

*N° d'ordre :*

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE & POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE DJILLALI LIABES  
FACULTE DES SCIENCES  
DE LA NATURE ET DE LA VIE  
SIDI BEL ABBES

***THESE  
DE DOCTORAT EN SCIENCES***

**Présentée par :**

**Mme. OURAMDANE Refka**

***Spécialité :*** Sciences biologiques

***Option :*** Alimentation et nutrition humaine

***Intitulé***

**Déterminants nutritionnels de la mère diabétique et  
effet sur le développement du nouveau né.**

**Soutenue le : 07/12/ 2015**

**Devant le jury composé de :**

**Président : Pr BENALI Mohammed**

**Université de Sidi Bel-Abbes**

**Examineurs : Pr AOUES Abdelkader**

**Université d'Oran**

**Dr KHAROUBI Omar, MCA**

**Université d'Oran**

**Directeur de thèse : Dr. BEREKSI-REGUIG Karima, MCA- Université de Sidi Bel- Abbes**

**Année universitaire : 2014-2015**

## *Remerciements*

Le travail présenté dans cette thèse de doctorat a été effectué au sein de l'établissement hospitalier spécialisé en gynécologie obstétrique de la Willaya de Sidi Bel Abbes sous la direction de madame Bereksi-Reguig Karima, docteur en nutrition et alimentation humaine à la faculté des sciences de la nature et de la vie de Sidi Bel Abbes. Je tiens à remercier mon enseignante et encadreur de thèse madame Bereksi-Reguig Karima.

Mes remerciements sont adressés au professeur Fadl Allah Abou-Bakr médecin chef de service l'établissement hospitalier spécialisé en gynécologie obstétrique de la Willaya de Sidi Bel Abbes qui m'a permis de réaliser mon étude au niveau de son service.

Je remercie sincèrement monsieur Benali Mohammed, professeur à l'université de Sidi Bel Abbes d'avoir accepté de présider le jury.

Monsieur Aoues Abdelkader, professeur à l'université d'Oran, me fait l'honneur d'examiner ce travail et de siéger dans ce jury. *Qu'il trouve ici l'expression de mes sincères remerciements.*

Mes remerciements sont aussi adressés à docteur Kharoubi Omar, maître de conférences (A) à l'université d'Oran d'avoir accepté de juger ce travail. *Je lui présente ma grande reconnaissance*

J'exprime mes plus vifs remerciements à monsieur Belbraouet Slimane, professeur à l'université de Moncton Canada de m'avoir aidé dans ce travail.

J'adresse mes chaleureux remerciements à madame Sellami Sihem et madame Khalfi Kheira. Je tiens ici à les remercier pour leurs aide et coopération .

Je remercie vivement ma mère ma petite sœur Souhila de m'avoir encourager.

Mes remerciements les plus sincères sont adressés à mon mari Zourdani Mohamed pour son aide et son encouragement.

## Résumé

L'objectif de notre travail consiste à faire le point sur les déterminants nutritionnels des mères diabétiques et d'étudier l'état de santé de leurs nouveaux nés afin de comprendre l'impact de la nutrition et l'état de santé de la mère sur le nouveau né. À cet effet, 165 mères diabétiques âgées de 20 à 40 ans et 161 nouveaux nés admis au sein de l'établissement hospitalier spécialisé en gynécologie et obstétrique de la ville de Sidi Bel Abbès (Ouest de l'Algérie) ont fait l'objet d'une étude anthropométrique et un bilan biologique. Une enquête alimentaire a été réalisée chez les mères diabétiques.

Les résultats montrent que l'âge moyen des femmes diabétiques est de  $33,26 \pm 5,15$  ans, leurs niveau socio-économique est peu élevé avec 47,32% ont un revenu mensuel moyen et seulement 8,06% sont universitaires. L'étude clinique témoigne l'existence du diabète gestationnel avec un taux élevé (50,60%), les taux des avortements sont élevés chez les femmes diabétiques (35,76%), par rapport au groupe témoin (18,07%). Les données anthropométriques montrent une augmentation du poids chez les femmes diabétiques de la première tranche d'âge par rapport au groupe témoin avec une différence significative  $p < 0,05$ ; avec l'existence d'un surpoids chez les mères diabétiques et même chez les témoins âgées de 30 à 40 ans ( $IMC > 25$ ). Nos résultats montrent aussi que les apports énergétiques sont supérieurs aux ANC chez les femmes diabétiques, avec une différence significative entre les deux groupes ( $p < 0,05$ ). Les apports en glucides et en lipides sont aussi supérieurs par rapport aux ANC chez les femmes diabétiques et aussi chez le groupe témoin, par contre nous avons constaté une carence en fer chez les deux groupes avec une différence très significative ( $p < 0,001$ ), l'apport en vitamine B9 est aussi inférieur aux ANC chez les femmes diabétiques et chez le groupe témoin. Les besoins en eau sont couverts chez les femmes diabétiques par rapport au groupe témoin avec une différence significative ( $p < 0,001$ ). Les résultats des analyses biologiques ont montré que la valeur de l'hémoglobine glyquée et la glycémie post prandiale chez les femmes diabétiques est supérieure aux normes. L'étude de l'état de santé des nouveaux nés montrent que la macrosomie prédomine chez les nouveaux nés des mères diabétiques avec un taux de 22,36%, le taux de l'hypoglycémie est de 18,01% alors que chez les témoins elle n'existe pas, nous avons constaté que seulement 38,52% des nouveaux nés ont un indice d'Apgar  $> 7$  avec une différence significative par rapport aux témoins ( $p < 0,01$ ). Une différence significative ( $p < 0,05$ ) du poids a été notée entre les deux groupes. Les résultats des analyses biologiques ont montré l'existence d'une hypoglycémie et une hypocalcémie chez les nouveaux nés de mères diabétiques.

En conclusion les résultats obtenus indiquent que l'état nutritionnel et l'état de santé de la mère sont fortement liés ce qui a un impact sur l'état de santé du fœtus et du nouveau né ceci peut répercuter sur le devenir de l'enfant dans les périodes de la vie qui viennent par la suite.

**Mots clés :** Mères diabétiques, état de santé, nouveaux nés, la nutrition, une enquête alimentaire.

## Abstract

The aim of our work is to take stock of the nutritional determinants of diabetic mothers and to study the health of their newborns to understand the impact of nutrition and the mother's health on the newborn. To this end, 165 diabetic mothers aged between 20 and 40 years and 161 newborns admitted to the specialist hospital in gynecology and obstetrics in the city of Sidi Bel Abbes (west of Algeria) have the objective of an anthropometric study, laboratory tests. A food survey was conducted in diabetic mothers.

The results show that the average age of women with diabetes is  $33.26 \pm 5,15$  years, their socioeconomic level is low with 47.32% have a monthly income and only 8.06% are academics. The clinical study demonstrates the existence of gestational diabetes with a high rate (50.60%), abortions rates are high among diabetic women (35.76%) compared to the control group (18.07%). The anthropometric data show increased weight in diabetic women of the first age group compared to the control group with a significant difference  $p < 0.05$ ; with the existence of an overweight in diabetic mothers and even in witnesses aged between 30 and 40 years ( $BMI > 25$ ). Our results also show that energy intakes are above to the recommended dietary allowances (RDA) in diabetic women, with a significant difference between the two groups ( $p < 0,05$ ). The intake of carbohydrates and lipids are also higher compared to the RDA in diabetic women and also in the control group, we found against iron deficiency in both groups with a very significant difference ( $p < 0.001$ ), vitamin intake B9 are also lower than the RDA in diabetic women and in the control group. Water requirements are covered in diabetic women compared to the control group with a significant difference ( $p < 0.001$ ). The results of biological tests showed that the value of glycated hemoglobin and postprandial glycemia in diabetic women higher than the standards. The study of the health of newborns show that macrosomia predominates in newborns of diabetic mothers with a rate of 22.36%, the rate of hypoglycemia is 18.01% whereas in controls it does not exist we found that only 38.52% of newborns have Apgar scores  $> 7$  with a significant difference compared to control ( $p < 0.01$ ). A significant difference ( $p < 0.05$ ) the weight and the PC has been noted between the two groups. The results of biological testing showed the existence of hypoglycemia and hypocalcemia in newborns of diabetic mothers.

In conclusion, the results indicate that the nutritional status and the mother's health are closely linked which has an impact on the health of the fetus and newborn this may affect the future of the child in periods of life that come later.

**Keywords:** Diabetic Mothers, health, newborns, nutrition, food investigation

## ملخص

الغرض من عملنا هو تقييم العناصر الغذائية للأمهات المرضى بالسكري ودراسة صحة مواليدهن لفهم تأثير تغذية وصحة الأم في الأطفال حديثي الولادة. تحقيقا لهذه الغاية، 165 من الأمهات المرضى بالسكري تتراوح أعمارهن ما بين 20 و40 عاما و 161 حديثي الولادة الموجودين في المستشفى المتخصص في أمراض النساء والتوليد في سيدي بلعباس (غرب الجزائر) كانوا هدف دراسات أنتروبومترية، اختبارات بيولوجية وأجرينا تحقيق غذائي لدى الأمهات المرضى بالسكري.

أظهرت النتائج أن متوسط عمر النساء المرضى بالسكري هو  $33.26 \pm 15.5$  سنة و أن المستوى الاجتماعي والاقتصادي هو منخفض 47.32% من النساء لهن دخل شهري متوسط و فقط 8.06% لديهن مستوى جامعي. توضح الدراسة السريرية وجود سكري الحمل بمعدل مرتفع (50.60%)، معدلات الإجهاض مرتفعة بين النساء المرضى بالسكري (35.76%) مقارنة مع مجموعة الشهود (18.07%). تظهر البيانات الأنتروبومترية ارتفاع الوزن لدى النساء السكري من الفئة العمرية الأولى مقارنة مع مجموعة الشهود مع وجود فرق  $> 0.05$ ، اثبتت النتائج وجود زيادة في الوزن لدى الأمهات المرضى بالسكري و أيضا لدى مجموعة الشهود الذين تتراوح أعمارهن ما بين 30 و40 سنة تبين نتائجنا أيضا أن معدل الطاقة أعلى من الكمية الغذائية الموصى بها عند الأمهات المرضى بالسكري مع وجود فرق كبير  $> 0.05$

نتائج التحقيق الغذائي تبين أن كمية السكريات و الدهون المتناولة أيضا أعلى من الكمية الموصى بها وذلك عند المجموعتين لكن تبين لنا أن هناك نقص في الحديد عند المجموعتين مع وجود فرق  $> 0.001$  لا حظنا وجود نقص في فيتامين ب عند النساء المرضى بالسكري وأيضا عند الشهود. أظهرت النتائج أن هناك تغطية الاحتياجات المائية عند النساء المرضى بالسكري مقارنة مع الشهود بوجود فرق بين المجموعتين. نتائج التحاليل البيولوجية تبين أن قيمة الهيموجلوبين السكري وسكر الدم بعد الأكل لدى النساء المرضى بالسكري أعلى من المعايير. دراسة صحة الأطفال حديثي الولادة تبين أن الضخامة تسود عن الأطفال حديثي الولادة للأمهات المرضى بالسكري بمعدل 22.36%، نسبة هبوط السكر في الدم هو 01، 18% بينما عند الشهود لم يكن موجود و قد كشفنا أن فقط 38.52% من المواليد لديهم معيار أبجير < 7 مع وجود فرق ظاهر بين المجموعتين  $> 0.01$  سجلنا تباين في الوزن بين المجموعتين. نتائج التحاليل البيولوجية أظهرت وجود هبوط في السكر و الكالسيوم في الدم عند مواليد حديثي الولادة للأمهات المرضى بالسكر

في الختام، فإن النتائج تشير إلى أن الحالة التغذوية والصحية للأم ترتبط ارتباطا وثيقا والتي لها تأثير على صحة الجنين والأطفال حديثي الولادة وهذا قد يؤثر على مستقبل الطفل في فترات الحياة التي تأتي بعد ذلك.

**كلمات المفتاح:** النساء المرضى بالسكري، حالة صحة، الأطفال حديثي الولادة، التغذية، تحقيق غذائي

# *Liste des abréviations*

**ADA** : American Diabetes Association

**AET** : Apport énergétique total

**AFSSA** : Agence française de sécurité sanitaire des aliments

**ANC** : Apports nutritionnels conseillés

**BIP** : Diamètre bipariétal

**DNID** : diabète non insulino-dépendant

**EHS** : Etablissement hospitalier spécialisé en gynécologie et obstétrique

**GAD** : glutamate décarboxylase

**GHR** : Grossesse à haut risque

**HbA1c** : Hémoglobine glyquée

**HLA** : Human Leukocyte Antigen

**HPL** : Hormone placentaire lactogène

**HTA** : Hypertension artérielle

**IG** : Index glycémique

**IGF** : insulin growth factors

**IMC** : Un indice de masse corporelle

**LF** : Longueur fémorale

**OMS** : Organisation mondiale de la santé

**PC** : périmètre crânien

**SA** : Semaine d'aménorrhée

**UI** : Unité internationale

## *Liste des figures*

<b>Figure 01</b> : L'inefficacité de l'insuline sur ses tissus cibles.....	8
<b>Figure 02</b> : Hyperinsulinisme fœtal et macrosomie. ....	13
<b>Figure 03</b> : Evolution et composition de la prise du poids maternel pendant la grossesse.....	20
<b>Figure 04</b> : Spectrophotomètre .....	37
<b>Figure 05</b> : Centrifugeuse.....	38
<b>Figure 06</b> : Préparation des tubes.....	39
<b>Figure 07</b> : Lecture des résultats sur spectrophotomètre.....	39
<b>Figure 08</b> : Pèse électronique pour mesure du poids chez les nouveaux nés.....	41
<b>Figure 09</b> : Méthode de mesure du périmètre crânien chez les nouveaux nés.....	41
<b>Figure 10</b> : Méthode de mesure du périmètre brachial chez les nouveaux nés.....	42
<b>Figure 11</b> : Fréquence des différents types de diabète chez la population étudiée....	46
<b>Figure 12</b> : Comparaison des antécédents de décès des enfants, avortements et des morts in utero chez le groupe diabétique et témoin.....	47
<b>Figure 13</b> : Nouveau né de mère diabétique avec une macrosomie.....	62
<b>Figure 14</b> : Taux de la mort in utero chez les deux groupes.....	63

## *Liste des tableaux*

<b>Tableau 01</b> : Classification étiologiques des diabètes sucrés.....	4
<b>Tableau 02</b> : Critères de diagnostic de diabète sucré.....	5
<b>Tableau 03</b> : Apports conseillés en énergie pour les adolescentes.....	17
<b>Tableau 04</b> : Apports nutritionnels recommandés en glucides chez les adolescentes.	17
<b>Tableau 05</b> : Apports protéiques conseillés chez les adolescents.....	18
<b>Tableau 06</b> : Apports énergétiques conseillé chez la femme enceinte (en calories/24h).....	21
<b>Tableau 07</b> : Apports quotidiens conseillés en vitamines chez la femme enceinte- Recommandations de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA).....	24
<b>Tableau 08</b> : Ration type pour le régime de la grossesse normale.....	27
<b>Tableau 09</b> : Apports conseillés en vitamines chez la femme allaitante.....	29
<b>Tableau 10</b> : Ration type en période d'allaitement.....	30
<b>Tableau 11</b> : Index glycémique de quelques fruits.....	31
<b>Tableau 12</b> : Présentation des deux groupes selon l'âge.....	44
<b>Tableau 13</b> : Niveau socio-économique chez la population étudiée et le groupe témoin.....	45
<b>Tableau 14</b> : Comparaison de la voie d'accouchement entre le groupe diabétique et les témoins.....	48
<b>Tableau 15</b> : Comparaison des valeurs du poids(Kg) chez les femmes diabétiques âgées de 20 à 30 ans et chez le groupe témoin.....	48
<b>Tableau 16</b> : Comparaison des valeurs du poids(Kg) chez les femmes diabétiques âgées de 30 à 45 ans et chez le groupe témoin.....	49



<b>Tableau 17:</b> Répartition de l'IMC selon l'âge chez les deux groupes.....	49
<b>Tableau 18:</b> Classification de l'état nutritionnel des mères diabétiques et les témoins âgés de 20 à 30 ans en fonction de l'IMC (selon l'OMS).....	50
<b>Tableau 19:</b> Classification de l'état nutritionnel des mères diabétiques et les témoins âgés de 30 à 45 ans en fonction de l'IMC selon l'OMS.....	51
<b>Tableau 20:</b> Résultats d'apports énergétiques (Kcal/j) chez les deux groupes comparés à l'ANC.....	52
<b>Tableau 21:</b> Résultats d'apports en protéines, lipides et glucides (g/j) chez les deux groupes comparés à l'ANC.....	53
<b>Tableau 22:</b> Résultats d'apports en calcium et en fer (mg/j) chez les deux groupes comparés à l'ANC.....	54
<b>Tableau 23 :</b> Résultats d'apports en vitamine A, C et B9 chez les deux groupes comparés à l'ANC.....	55
<b>Tableau 24:</b> Résultats des apports hydriques chez les deux groupes comparés à l'ANC.....	55
<b>Tableau 25:</b> Variations de la valeur de la glycémie à jeun (g/L) selon l'âge chez la population étudiée âgée de 20 à 30 ans.....	56
<b>Tableau 26:</b> Variations de la valeur de la glycémie à jeun (g/l) selon l'âge chez la population étudiée âgée de 30 à 40 ans.....	56
<b>Tableau 27:</b> Variations de la valeur de l'hémoglobine glyquée (%) selon l'âge chez la population étudiée âgée de 20 à 30 ans.....	57
<b>Tableau 28 :</b> Variations de la valeur de l'hémoglobine glyquée (%) selon l'âge chez la population étudiée âgée de 30 à 40 ans.....	58
<b>Tableau 29 :</b> Variations de la valeur de la glycémie post prandiale (g/L) selon l'âge chez la population étudiée âgée de 20 à 30 ans.....	58

<b>Tableau 30 :</b> Variations de la valeur de la glycémie post prandiale (g/L) selon l'âge chez la population étudiée âgée de 30 à 40 ans.....	59
<b>Tableau 31 :</b> Variations de la valeur de l'albuminémie (g/L) selon l'âge chez les femmes diabétiques.....	59
<b>Tableau 32:</b> Variations de la valeur de la protidémie (g/L) selon l'âge chez la population étudiée âgée de 20 à 30 ans.....	60
<b>Tableau 33 :</b> Variations de la valeur de la protidémie (g/L) selon l'âge chez la population étudiée âgée de 30 à 40 ans.....	61
<b>Tableau 34:</b> Taux des maladies et répartition chez les deux groupes.....	62
<b>Tableau 35:</b> Comparaison des valeurs d'indice d'Apgar chez le groupe expérimental et les témoins.....	64
<b>Tableau 36 :</b> Répartition chez les deux populations selon le score d'Apgar.....	64
<b>Tableau 37 :</b> Comparaison des valeurs du BIP et LF (mm) chez les deux groupes....	65
<b>Tableau 38 :</b> Comparaison des valeurs du poids chez les deux groupes.....	66
<b>Tableau 39:</b> Comparaison des valeurs de la taille chez les deux groupes.....	66
<b>Tableau 40 :</b> Comparaison des valeurs du PC chez les deux groupes.....	67
<b>Tableau 41:</b> Résultat de la glycémie à jeun et de la calcémie et comparaison avec les normes EMC.....	67

## TABLE DES MATIERES

Introduction.....	1
-------------------	---

### PARTIE I : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

<i>Chapitre I : Généralités sur le diabète sucré.....</i>	<i>3</i>
---	----------

I.1.Définition.....	3
---------------------	---

I.2.Classification.....	3
-------------------------	---

I.3.Diagnostic du diabète sucré.....	5
--------------------------------------	---

I.4.Différents types du diabète sucré.....	6
--	---

I.4.1.Diabète type I.....	6
---------------------------	---

I.4.1.1.Epidémiologie.....	6
----------------------------	---

I.4.1.2.Physiopathologie.....	6
-------------------------------	---

I.4.1.3.Facteurs de risques.....	7
----------------------------------	---

I.4.2.Diabète type II.....	7
----------------------------	---

I.4.2.1.Physiopathologie.....	7
-------------------------------	---

I.4.2.2.Facteurs de risques.....	8
----------------------------------	---

I.4.3.Diabète gestationnel.....	8
---------------------------------	---

I.4.3.1.Physiopathologie.....	9
-------------------------------	---

I.4.3.2.Facteurs de risques.....	9
----------------------------------	---

<i>Chapitre II : Diabète chez lez la femme en âge de procréation.....</i>	<i>10</i>
---	-----------

II.1.Facteurs de risques de diabète chez la femme en âge de procréation	
---	--

II.2.Diabète et grossesse chez l'adolescente .....	10
--	----

II.3.Diabète chez la femme enceinte.....	10
--	----

II.4.Impact du diabète sur la santé de la mère .....	11
--	----

II.4.1.Hypertension artérielle.....	11
-------------------------------------	----

II.4.2.Infections urinaires maternelles.....	11
--	----

II.4.3.Répercussion de la grossesse sur le diabète.....	11
---	----

<b>II.5.Impact du diabète sur la santé du nouveau-né .....</b>	<b>12</b>
<b>II.5.1.Macrosomie.....</b>	<b>12</b>
<b>II.5.2.Hypotrophie.....</b>	<b>13</b>
<b>II.5.3.Malformation.....</b>	<b>14</b>
<b>II.5.4.Accidents de prématurité : détresse respiratoire.....</b>	<b>14</b>
<b>II.5.5.Accidents métaboliques.....</b>	<b>14</b>
<b>II.5.5.1.Hypoglycémie.....</b>	<b>14</b>
<b>II.5.5.2.Hyperbilirubinémie.....</b>	<b>14</b>
<b>II.5.5.3.Polyglobulie.....</b>	<b>14</b>
<b><i>Chapitre III : Alimentation et diabète.....</i></b>	<b><i>16</i></b>
<b>III.1.Alimentation et besoins nutritionnels de la femme seine en période de procréation.....</b>	<b>16</b>
<b>III.1.1.Alimentation et besoins nutritionnels de l'adolescente.....</b>	<b>16</b>
<b>III.1.1.1.Besoins énergétiques.....</b>	<b>16</b>
<b>III.1.1.1.2.Glucides.....</b>	<b>17</b>
<b>III.1.1.1.3.Lipides.....</b>	<b>17</b>
<b>III.1.1.1.4.Protéines .....</b>	<b>18</b>
<b>III.1.1.2.Besoins non énergétiques.....</b>	<b>18</b>
<b>III.1.2.Alimentation de la femme enceinte et de la femme allaitante.....</b>	<b>18</b>
<b>III.1.2.1.Alimentation et besoins nutritionnels de la femme enceinte.....</b>	<b>19</b>
<b>III.1.2.1.1.Besoins énergétiques.....</b>	<b>20</b>
<b>III.1.2.1.2.Besoins non énergétiques.....</b>	<b>22</b>
<b>III.1.2.2.Alimentation et besoins nutritionnels de la femme allaitante.....</b>	<b>27</b>
<b>III.1.2.2.1.Besoins énergétiques.....</b>	<b>27</b>
<b>III.1.2.2.1.1.Glucides.....</b>	<b>28</b>
<b>III. 1.2.2.1.2.Lipides.....</b>	<b>28</b>

III.1.2.2.1.3.Protéines.....	28
III.1.2.2.2.Besoins non énergétiques.....	29
III.1.2.2.2.1.Sels minéraux et vitamines.....	29
III.1.2.2.2.2.Besoins hydriques.....	30
III.2.Alimentation de la femme diabétique en période de procréation.....	30
III.2.1.Généralité.....	30
III.2.1.1.Notion de l'index glycémique.....	30
III.2.1.2.Edulcorants et diabète.....	31
III.2.1.3.Fibres alimentaires et diabète.....	32
III.2.2.Alimentation de la mère diabétique.....	32
III.2.2.1.Besoins énergétiques.....	32
III.2.2.2.Besoins en protéines et en glucides.....	32
III.2.2.2.Quelques conseils diététiques.....	33

## PARTIE II : SUJETS ET METHODES

II.1.Objectif de l'étude .....	34
II.1.1.Méthode de l'évaluation de l'état nutritionnel chez les mères.....	35
II.1.1.1.Etude anthropométrique.....	35
II.1.1.2.Enquête alimentaire.....	35
II.1.1.3.Analyses biologiques.....	36
II.1.1.4.Technique manuelle de l'analyse biologique .....	37
II.1.2.Méthode de l'étude de l'état de santé chez les nouveaux nés.....	40
II.1.2.1.Etude anthropométrique.....	40
II.1.2.2.Biométrie fœtale.....	40
II.1.2.3.Etude de l'état de santé selon l'indice d'Apgare.....	43

II.1.2.4. Analyses biologiques.....	43
-------------------------------------	----

### **Partie III : RESULTATS ET DISCUSSION**

III.1. Résultats de l'étude de l'état nutritionnel chez les femmes.....	44
III.1.1. Répartition de la population.....	44
III.1.2. Niveau socio-économique.....	44
III.1.3. Résultats de l'étude des données cliniques.....	45
III.1.3.1. Etude de type et taux du diabète dans la population.....	45
III.1.3.2. Taux des enfants décédés et des avortements chez la population.....	46
III.1.3.3. Etude de la voie d'accouchement.....	48
III.1.4. Données anthropométriques.....	48
III.1.5. Enquêtes alimentaire.....	51
III.1.5.1. Apport énergétique.....	51
III.1.5.2. Nutriments.....	52
III.1.5.3. Les minéraux.....	53
III.1.5.4. Les vitamines.....	54
III.1.5.5. Apports hydriques.....	55
III.1.6. Analyses biologiques.....	55
III.1.6.1. Résultats de la glycémie à jeun.....	55
III.1.6.2. Résultats de l'hémoglobine glyquée.....	57
III.1.6.3. Résultats de la glycémie post prandiale.....	58
III.1.6.3. Résultats de l'albuminémie.....	59

<b>III.1.6.4. Résultats de protidémie .....</b>	<b>60</b>
<b>III.2.Etude de l'état de santé des nouveaux nés.....</b>	<b>62</b>
<b>III.2.1.Etat de santé et éventuelles maladies à la naissance.....</b>	<b>62</b>
<b>III.2.1.1.Eventuelles maladies à la naissance.....</b>	<b>62</b>
<b>III.2.1.2.Etude de la mortalité néonatale chez la population.....</b>	<b>63</b>
<b>III.2.1.3.Etude de l'état de santé des nouveaux nés selon l'indice d'Apgar.....</b>	<b>64</b>
<b>III.2.1.4.Biométrie fœtale.....</b>	<b>65</b>
<b>III.2.2.Etude des paramètres anthropométriques.....</b>	<b>66</b>
<b>III.2.2.1.Poids.....</b>	<b>66</b>
<b>III.2.2.2.Taille.....</b>	<b>66</b>
<b>III.2.2.3. : Périmètre crânien Comparaison des valeurs du périmètre crânien (PC) chez les deux groupes .....</b>	<b>67</b>
<b>III.2.3.Analyses biologiques.....</b>	<b>67</b>
<b>III.2.3.1.Résultats de la glycémie à jeun et de la calcémie.....</b>	<b>67</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>79</b>

## ***Introduction***

Au cours des dernières décennies, le diabète n'a cessé de progresser dans les pays à faibles et moyens revenus. L'âge auquel il se déclare a baissé d'une génération pour toucher les individus en âge de travailler et, plus récemment, les adolescents. Par conséquent, de plus en plus de femmes en âge de procréer ont le diabète et de plus en plus de grossesses sont compliquées par le diabète, qu'il soit diagnostiqué avant ou pendant la grossesse (**FID, 2009**).

Le diabète demeure un facteur de risque de réduction de la qualité de vie. Il a un retentissement social avec une augmentation des hospitalisations (**ALFEDIAM, 2008**). Les femmes contribuent de façon essentielle à la survie et à la santé de la génération à venir et le diabète est un problème préoccupant pour la santé des femmes (**Roglic, 2009, Huxley et al, 2006**). La grossesse chez une femme ayant un diabète prégestationnel, de type 1 ou de type 2 comporte des risques maternels et fœtales (**Lepercq et Timsit, 1999**). La grossesse de la femme diabétique est un sujet de préoccupation croissante, car le diabète est une pathologie en pleine expansion. C'est un véritable problème de santé publique. La prévalence du diabète de type 2, contemporaine de l'épidémie d'obésité, ne cesse d'augmenter. Actuellement, entre 0,4 à 1,5 % des femmes enceintes sont diabétiques et 3 à 6 % des grossesses sont compliquées d'un diabète gestationnel (**Clay et al, 2007**).

Une nutrition adéquate chez les femmes est un des piliers d'une société en bonne santé, la mauvaise nutrition chez les femmes crée un cycle qui s'autoperpétue, les nouveaux nés qui ont un faible poids de naissance ou présentent un retard de croissance risquent de connaître un taux de morbidité et de mortalité pendant la petite enfance. La recherche a découvert récemment que certaines préférences gustatives chez un nourrisson sont fortement influencées par le comportement de la mère pendant la grossesse (**Camenzind et al, 2008**). Un régime alimentaire riche principalement en glucides chez les mères engendre une prolifération foeto-placentaire et un gain excessif du poids maternel ; cela conduit aussi à une prédisposition à la macrosomie fœtale, tandis que la consommation de glucides à faible indice



glycémique prédispose à un gain normal du poids chez le nouveau né et chez la mère **(Clapp,2002, Moses et al,2006)**.

L'objectif de notre étude est d'évaluer le statut nutritionnel d'une population de mères diabétiques en âge de procréation afin d'étudier leurs déterminants nutritionnels Pour faire le point sur l'impact du diabète et de l'alimentation chez la mère sur l'état de santé du nouveau né.

***Chapitre I : Généralités sur le diabète sucré*****I.1.Définition :**

Le diabète sucré regroupe divers troubles métaboliques dont la caractéristique principale est une hyperglycémie (ADA, 1997). Le diabète sucré est une affection métabolique, caractérisée par une hyperglycémie chronique (taux de sucre dans le sang trop élevé) liée à une déficience, soit de la sécrétion de l'insuline, soit de l'action de l'insuline, soit des deux (Grimaldi, 2009). C'est aussi un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie (ALFEDIAM, 1999).

**I.2.Classification :**

En 1997, l'association américaine de diabétologie (ADA) a proposé de nouveaux critères diagnostiques et un nouveau schéma de classification pour le diabète, et suite à un rapport publié à Boston par un comité d'experts sous les auspices de l'ADA (American Diabetes Association), les termes de diabète insulino-dépendant ou de diabète non insulino-dépendant ne sont plus usuels. L'on retient la classification de diabète de type 1 et diabète de type 2. Les chiffres arabes ont été proposés et adoptés en partie pour éviter la confusion possible du chiffre romain II avec le nombre 11 (ADA, 1997).

Le diagnostic de diabète sucré peut actuellement être posé de 4 façons : soit des symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, perte de poids) avec une glycémie à jeun  $\geq 1,26$  g/L, soit une glycémie  $\geq 2,00$  g/L, 2 heures après la prise orale de 75g de glucose soit une HbA1c  $\geq 6,5\%$  (Diabetes care, 2010).

Selon les données publiées dans le bulletin de la Fédération Internationale du Diabète (Ramaiya, 2004), le nombre de cas de diabète diagnostiqué au CHU (centre hospitalier universitaire) d'Oran, est passé de 865 en 1996 à 2190 en 2000.

Les données recueillies du Diabetes Arab World (DAW) (DAW, 2003), montrent que la prévalence du diabète sucré en Algérie demeure inconnue. Selon les estimations de King et al, 1998) la prévalence du diabète en 1995 en Algérie était de 4.3% et serait de 6.3% en l'an 2025 (Guillausseau, 2003).

**Tableau 01** : Classification étiologiques des diabètes sucrés (**Drouin et al, 1999**).

<p><b>I. Diabète de type 1</b> (destruction des cellules <math>\beta</math>, conduisant habituellement à une carence en insuline absolue) A. D'origine immunologique B. Idiopathique</p>
<p><b>II. Diabète de type 2</b> (spectre variable, d'une résistance à l'action de l'insuline prédominante avec déficit insulinosécrétoire relatif à un déficit insulinosécrétoire prédominant avec résistance à l'action de l'insuline).</p>
<p><b>III. Autres types de diabète spécifiques</b> A. Défauts génétiques de la fonction des cellules B. Défaut génétiques de l'action de l'insuline C. Diabètes pancréatiques D. Diabètes induits par des médicaments ou des toxiques E. Infections F. Formes rares de diabètes liés à une pathologie du système immunitaire G. Autres syndromes génétiques s'accompagnant parfois</p>
<p><b>IV. Diabète gestationnel</b></p>

**I.3.Diagnostic du diabète sucré :**

Il existe trois possibilités de diagnostiquer un diabète sucré :

**Tableau 02 : Critères de diagnostic de diabète sucré (ADA, 1997).**

<b>1. Glucose plasmatique à n'importe quel moment <math>\geq 11,1</math> mmol/l (<math>\geq 200</math> mg/dl)</b> et symptômes typiques d'un diabète sucré	
<b>2. Glucose plasmatique à jeun (c'est-à-dire après période de jeûne de &gt;8 heures)</b> $\geq 7$ mmol/l ( $\geq 126$ mg/dl)	
<b>3. Glucose plasmatique 2 heures après charge orale de glucose (75 g) <math>\geq 11,1</math> mmol/l</b> ( $\geq 200$ mg/dl)	
<b>Glucose plasmatique à jeun</b>	
$< 6,1$ mmol/l ( $< 110$ mg/dl)	-pas de diabète sucré
$\geq 6,1$ mmol/l et $< 7$ mmol/l ( $\geq 110$ mg/dl et $< 126$ mg/dl)	-trouble du glucose à jeun (trouble de l'homéostasie du glucose)
$\geq 7$ mmol/l ( $\geq 126$ mg/dl)	-diabète sucré

Le diagnostic doit être confirmé par l'une des trois possibilités citées, détermination à pratiquer un autre jour. Ceci est particulièrement important pour les personnes asymptomatiques.

Une hyperglycémie découverte dans le cadre d'une maladie infectieuse sévère, d'un traumatisme, d'un épisode cardiovasculaire (infarctus du myocarde, apoplexie) ou d'autres facteurs de stress peut être transitoire et n'est pas diagnostique pour un diabète sucré (Spinass et Lehmann, 2001).

**I.4. Différents types du diabète sucré :****I.4.1. Diabète type I :**

Le diabète insulino-dépendant traduit un état de carence en insuline, secondaire à la destruction sélective des cellules bêta des îlots de Langerhans pancréatique par un mécanisme auto-immunitaire, survenant chez l'enfant ou l'adulte jeune (**Tourniaire et al, 1994**). Cette destruction se fait par la présence d'anticorps anticellules d'îlots, anti-insuline, anti-glutamate décarboxylase (GAD), anti-tyrosine phosphatase IA-2 et IA 2 b. Cette forme est fortement associée aux gènes du système HLA (Human Leukocyte Antigen) et influencée par les gènes. Ici, la destruction des cellules b peut être rapide (enfants et adolescents) ou plus lente (adultes) (**Drouin et al, 1999**).

**I.4.1.1. Epidémiologie :**

Les taux de prévalence du diabète type I sont relativement précis puisque les patients deviennent inévitablement symptomatiques. L'estimation aux États-Unis est d'environ 0,3%. La prévalence est supérieure en Finlande, Scandinavie, Écosse, moindre dans le sud de l'Europe et au Moyen-Orient et rare dans les pays asiatiques comme le Japon (**Bennet et al, 1997**).

La prévalence du diabète type I en Belgique est de l'ordre de 0,25% à 0,30%. Son incidence est de 10 cas par an pour 100 000 habitants. En Europe, l'incidence décroît du nord au sud. Elle est quatre fois plus élevée en Finlande qu'en Belgique (**Buysschaert, 2006**).

**I.4.1.2. Physiopathologie :**

Il est lié à une destruction des cellules bêta langerhansiennes, la destruction est le plus souvent rapide et précoce entraînant une insulino-dépendance très jeune à l'adolescence ou chez l'adulte avant 35 ans. Parfois cette auto-immunité commence plus tard, évolue plus lentement, prenant la marque de très nombreuses années d'un diabète non insulino-dépendant de l'adulte, parfois apparemment typique, parfois moins typique car non associé à une surcharge pondérale (**Slama et al, 2000**).

Le diabète de type 1 idiopathique correspond à une minorité de sujets. Certains présentent une insulino-pénie permanente avec céto-acidose d'origine inconnue; cette

forme à forte composante héréditaire est plus fréquente chez les sujets d'origine africaine ou asiatique. Chez les Africains, une forme voisine se caractérise par une céto-acidose révélatrice après laquelle l'insulinothérapie n'est pas indispensable (**Drouin et al, 1999**).

#### **I.4.1.3.Facteurs de risques :**

Le diabète de type 1 est sous le contrôle d'un petit nombre de gènes qui interfèrent d'une part les uns avec les autres et d'autre part avec des facteurs d'environnement. À ce titre, le diabète de type 1 doit être considéré comme une maladie complexe (**Concannon, 2009**), l'augmentation générale du poids de la population peut augmenter le niveau d'insulinorésistance et favoriser indirectement le diabète (**Wilkin, 2001**) ; Les cellules  $\beta$  soumises à une surdemande liée à la résistance des tissus périphériques à l'hormone doivent répondre par une sécrétion accrue. Si ces cellules sont incapables de s'adapter, elles peuvent subir une stimulation du système immunitaire par les auto antigènes libérés chez des sujets prédisposés (diabète de type 1) (**Cooke, 2009**). Le diabète peut être causé par des virus à tropisme bêta-insulaire (**Zipris, 2009**).

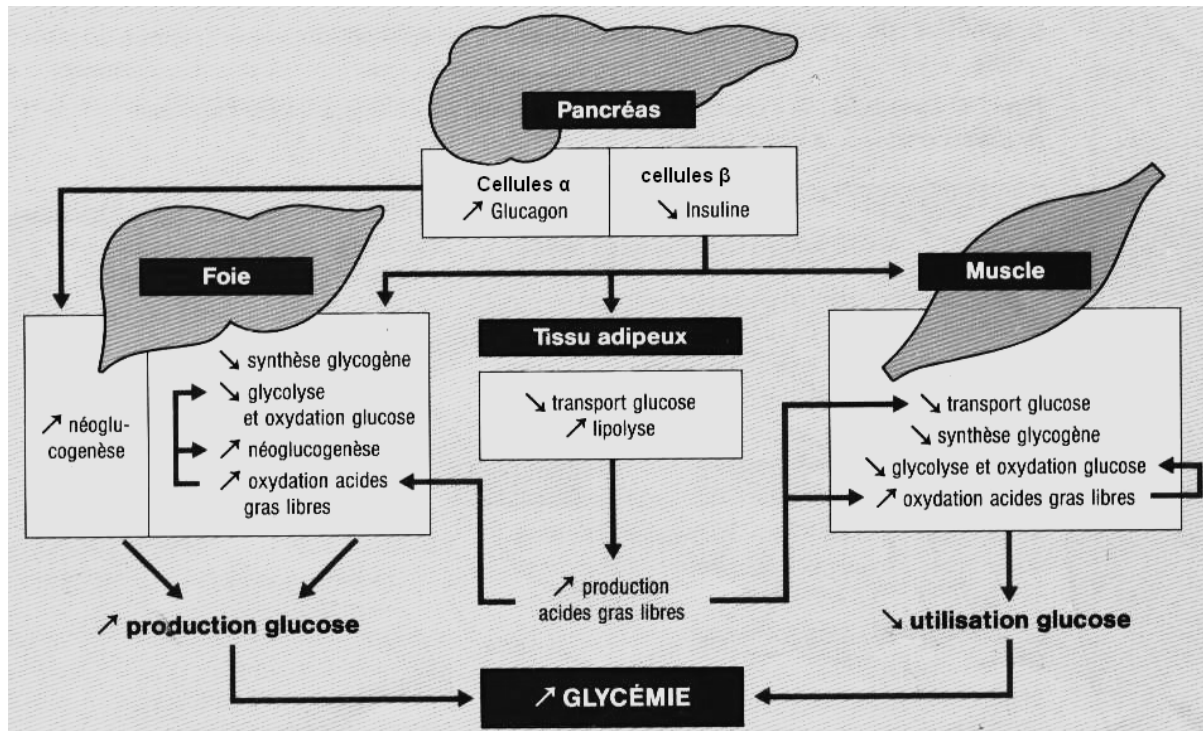
#### **I.4.2.Diabète type II:**

Il correspond à l'ancienne terminologie de (DNID) diabète non insulino-dépendant et associe :

- une insulinorésistance dominante avec insulinopénie relative,
- ou une diminution prédominante de l'insulinosécrétion associée ou non à une insulinorésistance (**Drouin et al, 1999**).

##### **I.4.2.1.Physiopathologie :**

Les mécanismes conduisant à l'hyperglycémie du DNID sont multiples, il existe à la fois une anomalie de la sensibilité à l'action de l'insuline et une carence en insuline par atteinte des cellules bêta (**Tourniaire et al, 1994**).



**Figure 01** : L'inefficacité de l'insuline sur ses tissus cibles (De Broucker, 1995).

#### I.4.2.2. Facteurs de risques :

Le risque que la patiente souffrant d'un diabète de grossesse évolue vers un diabète de type 2 après sa grossesse est de 30 à 60% (O'Sullivan, 1980). Pour cette raison, il est préférable de dépister ces femmes annuellement afin de prévenir le diabète de type 2, surtout en cas de surpoids ou en présence d'autres facteurs de risque. Il est donc d'une importance capitale que ce groupe à risque soit reconnu à temps et que les facteurs de risque tels que l'obésité et le manque d'exercice physique soient pris en charge.

#### I.4.3. Diabète gestationnel :

Le diabète gestationnel est défini comme une intolérance au glucose de sévérité variable apparue ou diagnostiquée pour la première fois pendant la grossesse, quelle que soit son évolution dans le post-partum (Grimaldi, 2005).

**I.4.3.1. Physiopathologie :**

Le diabète gestationnel peut être considéré comme une épreuve de stress métabolique qui permet d'identifier un groupe à haut risque à l'évolution vers un syndrome métabolique et potentiellement d'atteinte cardiovasculaires future. Il est indispensable que les soignants (obstétriciens, médecins de premier recours, spécialistes) identifient ce risque en établissant dans le post-partum un «profil métabolique» complet en tenant compte des paramètres déjà présents avant la grossesse qui sont indicateurs du risque à long terme (**Beer et al, 2006**). Au cours de la grossesse, il existe une insulino-résistance physiologique particulièrement nette à partir de la fin du deuxième trimestre, qui est notamment compensée par une augmentation de la sécrétion de l'insuline, en l'absence de compensation, apparaît une hyperglycémie maternelle (**Prudhomme et al, 2007**).

**I.4.3.2. Facteurs de risques :**

Un indice de masse corporelle (IMC) supérieure à 25 kg/m<sup>2</sup>, un âge supérieur à 25 ans, des antécédents obstétricaux de mort fœtale in utero, de macrosomie, de malformation congénitale ou d'hypertension gravidique, constituent des facteurs de risque.

Des antécédents familiaux au premier degré de diabète ou l'appartenance à une ethnie à risque (asiatique, africaine) sont fréquemment trouvés chez ces femmes (**Berkowitz, 1992**).



*Chapitre II : Diabète chez la femme en âge de procréation*

**II.1. Facteurs de risques de diabète chez la femme en âge de procréation :**

-Il existe des facteurs de risque de diabète chez la femme en âge de procréation parmi eux :

- les antécédents familiaux de diabète,
- surcharge pondérale,
- enfant de poids de naissance supérieure à 4 Kg,
- antécédent de diabète gestationnel,
- âge supérieur à 40 ans (**Massol et al, 1996**).

**II.2. Diabète et grossesse chez l'adolescente :**

La grossesse chez les adolescentes atteintes de diabète de type 1 dont le contrôle métabolique est sous-optimal peut entraîner un risque de complications, tant pour le fœtus que pour la mère, et ce risque est plus élevé que chez les femmes plus âgées atteintes de diabète de type 1, qui présentent déjà un risque accru comparativement à la population générale (**Carmody et al, 2010**). Les troubles de l'alimentation sont associés à un contrôle métabolique insuffisant (**Rydall et al. 1997**), La possibilité d'un trouble de l'alimentation doit être envisagée chez les adolescentes ; car en présence de tels troubles, il faut modifier les stratégies de prise en charge pour optimiser le contrôle métabolique et prévenir les complications microvasculaires (**Jones et al, 2000 ; Young-Hyman et al, 2010**).

**II.3. Diabète chez la femme enceinte :**

La question "Diabète et Grossesse" doit s'analyser sous deux aspects :

- Le diabète est connu avant la grossesse
- Le diabète est découvert au cours de la grossesse.

Lorsque le diabète est connu avant la grossesse, le principal objectif du traitement est la normalisation glycémique dès la conception et durant le premier trimestre pour prévenir la survenue de malformations.

Lorsque le diabète est découvert au cours de la grossesse, la situation la plus fréquente correspond à un trouble de la glycorégulation se décompensant entre la 24<sup>e</sup> et la 27<sup>e</sup> semaine, les enjeux sont donc ceux de la périnatalité avec 3 risques : a) la macrosomie résultant de l'excès de substrat maternel ; b) la mort fœtale in utero dans les derniers jours de la grossesse ; c) l'hypoglycémie de l'enfant à la naissance (**Avignon et al, 2001**)

#### **II.4. Impact du diabète sur la santé de la mère :**

Sans planification avant conception, les diabètes de types 1 et 2 peuvent induire un risque considérablement plus élevé de mortalité et de morbidité, tant pour la mère que pour l'enfant (**Pekka et al, 2001**).

-Chez une femme antérieurement diabétique :

La grossesse contribue à déstabiliser le diabète.

Le diabète favorise la toxémie gravidique et les infections urinaires maternelles (**Slama et al, 2000**).

##### **II.4.1. Hypertension artérielle :**

Une hypertension artérielle gravidique peut apparaître dès la 20<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée (SA). Chez les femmes diabétiques de type 1, la prévalence de la pré-éclampsie (association d'une HTA gravidique et d'une protéinurie supérieure à 3 g/24 heures) est cinq fois plus élevée que dans la population générale (**Lepercq et Timsit, 2009**).

##### **II.4.2. Infections urinaires maternelles :**

L'hydramnios, les infections urinaires patentes ou latentes sont les plus fréquents au cours de la grossesse diabétique (**Godean et al, 2004**).

##### **II.4.3. Répercussion de la grossesse sur le diabète :**

**a. Premier trimestre :** Afin d'assurer les besoins nutritionnels du fœtus, la femme enceinte est soumise à des bouleversements métaboliques et hormonaux qui contribuent à favoriser la mise en réserve du glycogène et des lipides lors du premier trimestre (anabolisme facilité) (**Slama et al, 2000**).

**b. Deuxième trimestre :**

L'insulinorésistance apparaît surtout à partir du deuxième trimestre et est favorisée par la sécrétion d'hormone placentaire lactogène (HPL) et hormone de croissance placentaire. sous son action, la tolérance au glucose diminue. De plus l'HPL stimule l'insulinosécrétion, la lipolyse et la protéolyse (**Perlemuter et Morin, 2002**).

Classiquement, cette insulinorésistance était attribuée à l'élévation des hormones placentaires (HPL [hormone placentaire lactogène], stéroïdes sexuels) et du cortisol. Des données plus récentes sont en faveur d'un rôle du TNF-alpha, sécrété par le placenta vers la circulation maternelle (**Kirwan et al, 2002**). Cette insulinorésistance est donc un état physiologique nécessaire à une bonne croissance fœtale. Si la fonction pancréatique est normale, une adaptation se fait avec hyperinsulinisme réactionnel prédominant en situation post-stimulatrice, permettant le maintien de l'euglycémie.

Si la fonction pancréatique est déficiente, l'insulinosécrétion est insuffisante pour compenser la demande supplémentaire. Cette situation conduit donc au diabète gestationnel (**Catalano et al, 1993**).

**c. Troisième trimestre :**

La cétose urinaire est fréquente en fin de grossesse, il s'agit d'une cétose du jeûne physiologique. Pour interpréter sa signification la détermination de la glycémie est indispensable (**Godean et al, 2004**).

**II.5. Impact du diabète sur la santé du nouveau-né :**

Freinkel a montré le rôle également néfaste des métabolites intermédiaires (acide gras, glycérol, corps cétoniques) qui accompagnent l'hyperglycémie de la mère et qui rejoignent le sang fœtal à travers le placenta, contrairement à l'insuline qui ne passe pas la barrière placentaire. Ces troubles concernent aussi bien l'embryogenèse, l'organogenèse, la croissance et la vitalité fœtale (**Freinkel, 1986**).

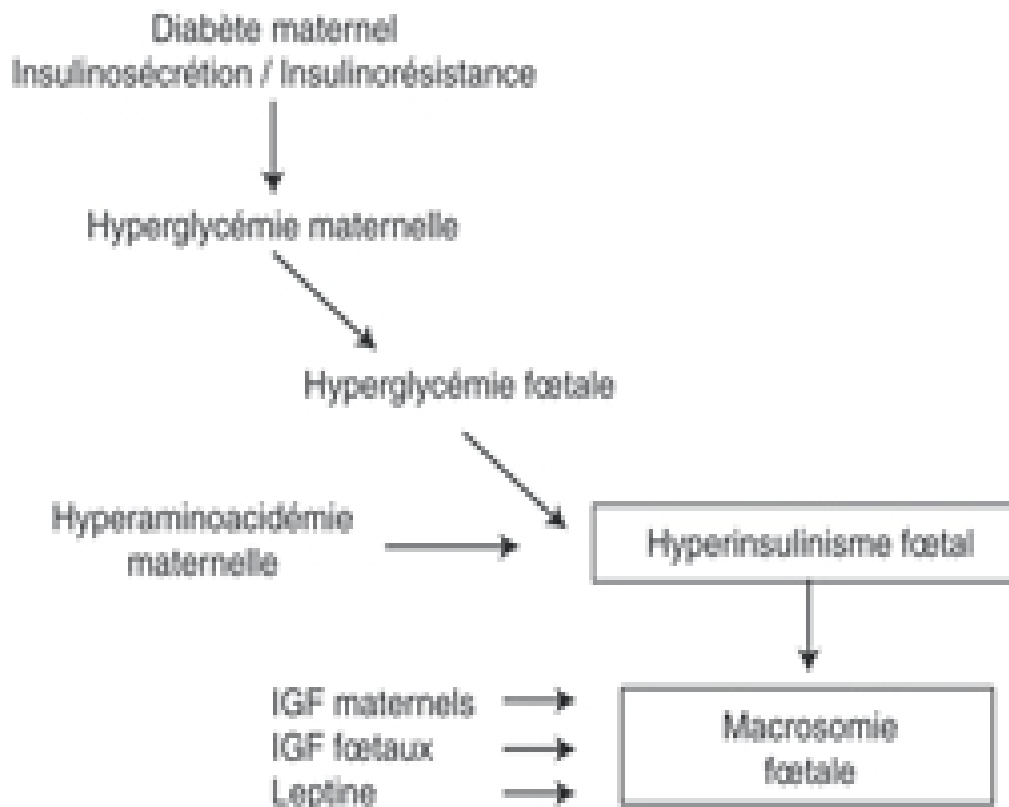
Bien que l'on assiste ces dernières années à une régression de la mortalité et de la morbidité fœtale dans la grossesse diabétique, elle n'en demeure pas moins une grossesse à risque pour l'enfant (Slama et al, 2000).

Les accidents néonataux du diabète sont nombreux :

**II.5.1.Macrosomie :**

La macrosomie est définie par un poids de naissance à terme supérieur à 4 Kg, elle est due à l'hyperinsulinisme fœtal réactionnel à l'hyperglycémie maternelle (Perlemuter et Morin, 2002).

La macrosomie des enfants nés de mères diabétiques se distingue par le profil de croissance et une disposition préférentiellement thoracique de la graisse source de dystocie et de lésion traumatiques néonatales (paralysie du plexus brachial) (Grimaldi, 2005).



**Figure 02 :** Hyperinsulinisme fœtal et macrosomie. IGF : *insulin growth factors* (Jordan et al, 2007).

**II.5.2.Hypotrophie :**

À l'inverse des enfants macrosomes, les nouveau-nés de mères diabétiques peuvent également présenter une hypotrophie. En général, le risque de retard de croissance augmente avec la sévérité du diabète maternel. Les complications vasculaires de type rétinopathie et néphropathie sont susceptibles d'être associées avec une insuffisance utéro placentaire responsable d'un défaut de croissance chez le fœtus. Toutefois, on pense actuellement que le retard de croissance peut aussi être attribué aux perturbations métaboliques chez la mère (taux bas de glucose sanguin) pendant l'organogenèse (Reece et Homko, 1994).

**II.5.3.Malformation:**

Les malformations congénitales demeurent trois fois plus fréquentes dans les grossesses diabétiques que dans la population générale (Massol et al, 1996).

**II.5.4.Accidents de prématurité : détresse respiratoire**

La maladie des membranes hyalines est une détresse respiratoire qui se voyait autrefois avec une grande fréquence et pour éviter la mort fœtale de fin de grossesse, les enfants étaient extraits prématurément, d'autant que des enfants de mère diabétiques (surtout si le contrôle du diabète est mauvais) (Godean et al, 2004).

**II.5.5.Accidents métaboliques :****II.5.5.1.Hypoglycémie :**

L'hypoglycémie néonatale représente par contre une complication classique liée à l'hyperinsulinémie fœtale réactionnelle à l'hyperglycémie maternelle. D'une manière grossière, on peut dire que la glycémie de l'enfant à la naissance est l'image en miroir de la glycémie de la mère durant la dernière partie de la grossesse (Avignon et al, 2001). L'hypoglycémie du nouveau-né est une véritable urgence, sa correction doit être rapide. La prévention des récurrences doit être assurée dans les situations à risque, car une hypoglycémie méconnue ou traitée tardivement peut aboutir à des lésions cérébrales irréversibles ou au décès (Kriouile et al, 1998).

**II.5.5.2.Hyperbilirubinémie :**

Les nouveau-nés de mères diabétiques ont fréquemment une hyperbilirubinémie en raison de leur intolérance à l'alimentation orale des premiers jours, et donc un accroissement du cycle entérohépatique de la bilirubine (**Carlus et al, 2000**)

**II.5.5.3.Polyglobulie :**

Est vraisemblablement le reflet d'un certain degré d'anoxie in utero (**Godean et al, 2004**).

Sont concernés les nouveau-nés de mères diabétiques : l'hyperinsulinisme est à l'origine d'une hématopoïèse excessive. Elle peut être asymptomatique mais doit être traitée si l'hématocrite est supérieure à 70% (**Carlus et al, 2000**).

***Chapitre III : Alimentation et diabète***

**III.1. Alimentation et besoins nutritionnels de la femme saine en période de procréation.**

**III.1.1. Alimentation et besoins nutritionnels de l'adolescente.**

L'adolescence représente la troisième période après la période fœtale et celle de la première année de vie, où la vitesse de croissance est particulièrement rapide, le coût énergétique de cette croissance est de 5% de la dépense énergétique globale alors que l'activité physique à cet âge joue un rôle capital dans ces dépenses (**Bourillon et al, 2002**).

Les adolescentes dont la croissance n'est pas terminée sont prédisposées à donner naissance à des enfants de petit poids, avec un risque accru de prématurité. En outre, leur alimentation est souvent mal équilibrée, ce qui peut perturber leur statut nutritionnel (**Wallace et al, 2006**).

Dès l'adolescence, les jeunes femmes doivent connaître les règles simples de l'équilibre alimentaire.

De bonnes habitudes doivent effectivement être prises le plus tôt possible afin d'aborder la grossesse dans un état nutritionnel correct (**Moussel, 2002**).

**III.1.1.1. Besoins énergétiques :**

Les apports énergétiques à l'adolescence doivent couvrir les besoins liés au métabolisme de base, ceux liés à la croissance et enfin les besoins liés à l'activité physique qui peut être intense à cette période.

Notons que le besoin calorique est supérieur chez les garçons en raison d'un gain plus élevé de masse maigre combiné à une croissance plus importante

En moyenne les besoins énergétiques sont ainsi de l'ordre de 2500 Kcal/ jour chez le garçon de 11 à 14 ans et de 2900 Kcal/jour de 15 à 18 ans, alors que pour les filles les valeurs moyennes sont respectivement de 2200 et 2300 Kcal/jour (**Vidailhet, 2000**).

**Tableau 03: Apports conseillés en énergie pour les adolescentes (Dupin et al, 1994).**

Catégories	Apports par jour	
	KJ	Kcal
Adolescente 13 à 15 ans	8950	2140
Adolescente 16 à 19 ans	8950	2140

**III.1.1.1.2. Glucides :**

55 à 58 % de la ration calorique devraient être apportés par les glucides, en privilégiant ceux fournis par les céréales (et produits dérivés), les légumes et les fruits, aux dépens des sucres rapides ajoutés (Vidailhet, 2002).

**Tableau 04 : Apports nutritionnels recommandés en glucides chez les adolescentes (Bourillon et al, 2002).**

	Apports par jour		Sources principales
	11-14 ans	15-18 ans	
<b>Glucides (g/Kg/j)</b>	8	8	Sucre et dérivés (saccharose) Lait (lactose) Fruits, légumes (fructose, glucose, saccharose) Amidons (céréales, féculents)

**III.1.1.1.3. Lipides :**

Les graisses devraient fournir 30-35 % des apports caloriques, dont 10 % d'acides gras saturés. Dans les pays industrialisés, ces valeurs sont très fréquemment dépassées (Vidailhet, 2000).

On sait qu'une alimentation riche en acides gras essentiels, présents dans les fruits à écale, les graines et les poissons gras, contribue à donner une peau saine et hydratée (Ursell, 2002).



**III.1.1.1.4. Protéines :**

A partir de 10-12 ans, la quantité de protéines correspondant à la somme des besoins de maintenance et de croissance excède d'à peu près 30 % celle qui serait nécessaire pour satisfaire les besoins en acides aminés essentiels. Ceci reflète probablement une évolution progressive vers les caractéristiques de l'adulte (Rey, 1997).

**Tableau 05 : Apports protéiques conseillés chez les adolescents (en g/24h) (Apfelbaum et al, 1997).**

Age	Adolescentes	Adolescents
12-13 ans	72	75
14-15 ans	78	95
16-20 ans	75	100

**III.1.1.2. Besoins non énergétiques :****➤ Vitamines :**

Longtemps considéré comme préoccupant chez les nourrissons, puis plus récemment chez les sujets âgés, le risque de carence en vitamine D semble important chez les adolescents. La carence en vitamine D est d'autant plus susceptible de limiter l'accroissement de la masse et de la minéralisation osseuse qu'elle est associée à un déficit d'apport en calcium.

Enfin, il apparaît que certaines adolescentes s'imposant des restrictions alimentaires ou appartenant à des couches sociales défavorisées s'exposent à une carence en acide folique (vitamine B9) (Vidailhet, 2000).

**III.1.2. Alimentation de la femme enceinte et de la femme allaitante.**

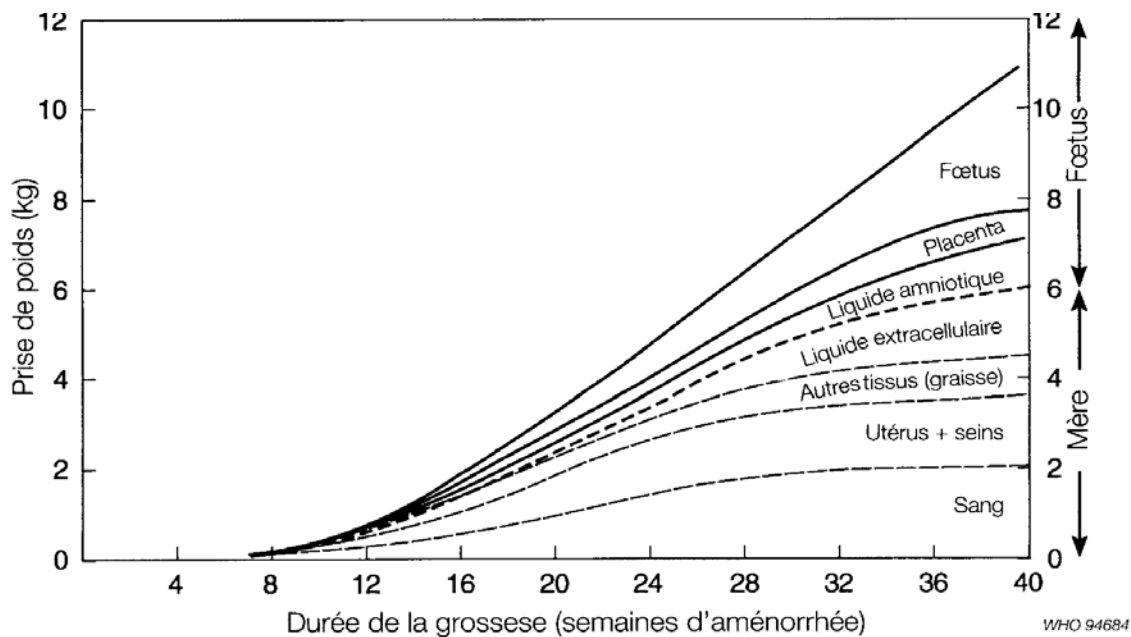
Une alimentation équilibrée durant la grossesse et l'allaitement est primordiale pour la santé de la mère et de l'enfant ; elle se répercutera sur toutes les phases du développement de l'enfant, jusqu'à l'âge adulte (Camenzind et al, 2008).

**III.1.2.1. Alimentation et besoins nutritionnels de la femme enceinte :**

La grossesse et la petite enfance sont les périodes de croissance et de développement du cycle de la vie humaine les plus significatives. Une nutrition malsaine pendant ces périodes cruciales pour la croissance et le développement expose les nourrissons et les enfants au risque de présenter des troubles du développement affectif et intellectuel et d'en subir les effets nuisibles sur leur santé (**Che et al, 2001**).

La grossesse est un état physiologique et ses mécanismes d'autorégulation mis en jeu sont tels qu'une alimentation normale mais équilibrée est suffisante pour que la gestation soit menée à terme au mieux, pour l'état de la mère et de son enfant (**Greff,1997**) ,la surveillance alimentaire de la femme enceinte a pour but d'éviter d'une part une hypotrophie ou une hypertrophie du fœtus, d'autre part une prise pondérale excessive de la mère (**Gassier et Magere,2003**).

Le placenta commence à se développer moins de deux semaines après la conception. Cette remarquable masse de tissus qui adhère à la paroi utérine communique avec le bébé par le cordon ombilical. Le placenta régule l'apport de nutriments et favorise l'absorption par le bébé de tous les éléments essentiels à sa croissance et son développement. Outre cette régulation permet aussi à l'organisme de la mère d'absorber plus efficacement certains nutriments comme le fer et met tout en œuvre pour répondre aux besoins du bébé (**Wilcock, 2003**).



**Figure 03 : Evolution et composition de la prise du poids maternel pendant la grossesse (Pitkin, 1976).**

Les besoins nutritionnels sont exprimés par kg de poids et par jour et permettent de proposer des apports nutritionnels conseillés (ANC révisés en France en 2001) ; ceux-ci estiment les apports souhaitables pour un groupe selon son âge avec deux écarts-types en plus des besoins nutritionnels moyens ; on estime ainsi que les besoins de 97,5% de la population concernée seront couverts par ces ANC (Beaufreere et al, 2001 ; Fomon, 1991).

#### III.1.2.1.1. Besoins énergétiques :

Une femme en bonne santé, de poids stable avant sa grossesse, doit s'alimenter normalement lorsqu'elle est enceinte pendant le premier trimestre, il n'y a pas d'augmentation du besoin d'énergie et les habitudes alimentaires antérieures ne sont pas modifier (Apfelbaum et al, 1997).

L'apport calorique doit être d'au moins 2000 Kcal par jour, il peut être calculé précisément en fonction du poids antérieur à la grossesse à raison de 30-40 Kcal/kg /jour durant les deux premiers trimestres et 40-50Kcal/ jour durant le dernier (Hohlfeld et al, 1998). Une prise de poids maîtrisée favorise une grossesse et un accouchement sans complication et un retour plus facile au poids antérieur au cours du post-partum, tout en

constituant des réserves suffisantes pour assurer l'allaitement et prévenir l'apparition à long terme de certaines affections (obésité, diabète, complications cardiovasculaires (Abrams,1996).

**Tableau 06 : Apport énergétiques conseillé chez la femme enceinte (en calories/24h) (Apfelbaum et al, 1997).**

Stade de grossesse	Calories
1 <sup>er</sup> trimestre	2000
2 <sup>eme</sup> trimestre	2200
3 <sup>eme</sup>	2500

➤ **Glucides :**

En général les équilibres souhaités sont de 50 à 58% de l'AET (Apport énergétique total), 2/3 de glucides à longues chaînes (amidons) et 1/3 sous forme d'oses et d'holosides.

Les pourcentages qualitatifs doivent cependant être nuancés : le lait, les fruits et légumes sont fortement représentés dans la ration de la femme enceinte ; leur index glycémique est assez faible, soit à cause des protides dans le lait, soit à cause à des fibres végétales. Une bonne répartition quantitative et qualitative des glucides dans la journée est essentiel (Frenot et vierling, 2001).

Un apport régulier de glucides représentant 55% de la ration calorique est nécessaire : soit entre 200g et 350g par jour ; en effet, le fœtus ne dispose pas de réserves et doit être régulièrement approvisionné (Rullier, 1997).

➤ **Lipides :**

Les graisses, composés de chaînes de différents acides gras, sont source d'énergie, de vitamines A, D, E et K et favorisent le bon fonctionnement du système nerveux central. Pour rester en bonne santé, la quantité de graisses consommée quotidiennement ne doit pas dépasser 35% de l'AET, soit environ 70g de graisse par jour (Wilcock, 2003).

Les lipides participent au métabolisme énergétique du fœtus et à l'édification de ces graisses. Dans le dernier trimestre de la grossesse, un fœtus fabrique 500 g de graisse (**Pocock et al, 2004 ; Fox et Neil, 2007**).

➤ **Protéines :**

Les études cliniques et épidémiologiques témoignent de l'importance d'un bon apport protéique pour le développement correct du fœtus. Le taux de rétention et d'utilisation de l'azote alimentaire est certes augmenté du fait de la grossesse par rapport à ce qu'il est normalement. Cette épargne correspond au processus d'anabolisme gravidique mais, par précaution, il a paru souhaitable de proposer un apport supplémentaire quotidien de 10g pouvant aller à 20g (**Dupin et al, 1994**).

On peut considérer que les apports peuvent être augmentés ce qui correspond par exemple pour une femme de 60 kg à un apport de 47,52 avec 62g/j de protéines au premier, second et troisième trimestre de la grossesse (**Potier De Courcy, 2003**).

Le fœtus a besoin des acides aminés pour fabriquer ces protéines. Ces acides aminés sont acheminés dans son organisme via des systèmes de transport actif souvent spécifiques de groupes d'acides aminés : Il ya un transporteur spécifique des acides aminés neutres, un autre pour les basiques, un autre pour les acides (**Pocock et al, 2004**).

### **III.1.2.1.2. Besoins non énergétiques :**

- **Vitamines :**

Les besoins en vitamines de la femme enceinte augmentent légèrement par rapport à ces besoins antérieurs (**Garssier, 2003**).

- ❖ **Vitamines liposolubles :**

- ✓ **Vitamine A :**

Au cours de la grossesse, on observe une diminution de la rétinolémie d'environ 1/3, alors que les concentrations dans le sang du cordon sont le tiers ou la moitié de celle de la mère (**Guilland et Lequen, 1992**).

✓ **Vitamine D :**

Il est indispensable à la fixation du calcium par l'organisme et du développement des os du fœtus. Dans certains pays comme la France, en raison des variations saisonnières d'ensoleillement, un apport journalier supplémentaire de 10 µg est recommandé aux femmes enceintes (**Wilcock, 2003**).

✓ **Vitamine E :**

Les teneurs sériques de tocophérols sont deux fois supérieures à celles observés chez la femme non gestante (**Guilland et Lequen, 1992**).

✓ **Vitamine K :**

Elle est nécessaire à la coagulation. On en donne aux nouveau-nés pour éviter les hémorragies. Un lien a été établi entre les carences graves en vitamines K pendant la grossesse et les malformations dentaires chez les bébés (**Wilcock, 2003**).

❖ **Vitamines hydrosolubles :**

✓ **Vitamine B1 :**

Nécessaire au fonctionnement cellulaire et à la transmission de l'influx nerveux, les besoins quotidiens chez la femme enceinte est de l'ordre de 1,5 à 1,8 mg (**Doroz,2007**).

✓ **Vitamines B2 :**

Les besoins quotidiens chez la femme enceinte sont de l'ordre de 1,8 mg (**Doroz, 2007**).

✓ **Vitamines B3 :**

Un apport supplémentaire de niacine de 5mg EN.j<sup>-1</sup> peut être conseillé lors de la grossesse pour tenir compte de la croissance des besoins énergétiques (**Martin et al, 2001**).

✓ **Vitamine B6 :**

L'apport nutritionnel pour la femme enceinte est fixé à 2,0 mg de vitamine B6/ jour (Martin *et al*, 2001).

✓ **Acide folique (B9) :**

L'acide folique est un facteur clé de la division cellulaire. Un déficit à une phase décisive (14e – 21e jour de grossesse) du développement du système nerveux embryonnaire peut se traduire par des malformations graves, à savoir des anomalies de fermeture du tube neural (AFTN) : spina-bifida, anencéphalie.

La concentration érythrocytaire de folates (reflet des réserves) des mères d'enfants atteints d'AFTN est en moyenne très inférieure (294 µg/l) à celle des témoins (399 µg/l) (Bunduki *et al*, 1995).

**Tableau 07 : Apports quotidiens conseillés en vitamines chez la femme enceinte- Recommandations de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA) (Frenot et Vierling, 2001).**

Vitamines liposolubles		Vitamines hydrosolubles	
A totale µg	700 troisièmes trimestres	C mg	120
D µ	10	B1mg	1,8
E mg	12	B2 mg	1,6
K µg	45	B3-pp mg	16
		B5 mg	5
		B6 mg	2
		B8 mg	50
		B9 µ	400
		B12 µ	2,6

• **Sels minéraux :**

Essentiels de plus d'un titre pour l'organisme, les minéraux remplissent des fonctions structurales importantes et sont un composant majeur des enzymes corporels (Wilcock, 2003).

- **Macroéléments :**

- **Sodium :**

Apport souhaitable : 3 à 4 g par jour (soit 7 à 10g de chlorure de sodium). La rétention hydrosodée est physiologique. Elle est due aux hormones de grossesse, surtout au cours des 4 derniers mois. On estime de 10 à 20 g le sodium stocké. Même lors d'hypertension gravidique, les gynécologues déconseillent le régime désodé mais conseillent de ne pas resaler à table (**Frenot et Vierling, 2001**).

- **Calcium et Phosphore :**

Les besoins sont augmentés pour initier l'édification du squelette du fœtus et en prévision de l'allaitement.

2g de calcium sont stockés dans les vingt premières semaines de gestations, 28 g dans les vingt dernières, et 20 g de phosphore en totalité.

L'AFSSA chiffre à 1,2 g l'apport conseillé quotidien en calcium sachant que l'organisme maternel peut répondre à la demande fœtale calcique par une augmentation de l'absorption (le CUD : coefficient d'utilisation digestive passe de 33 à 54 %) (**Frenot et Vierling, 2001**).

- **Magnésium :**

Les apports observés d'environ 250µg/j sont suffisantes pour faire face à la demande fœtale et maternelle (**Jean- Marie, 2002**).

- **Oligoéléments :**

- **Fer :**

Le fer est essentiel à la formation des cellules sanguines. Une carence en début de grossesse peut prédisposer la femme enceinte à une anémie. Parmi les personnes à risque, citons les adolescentes, les femmes dont les règles sont abondantes ou ayant eu plusieurs grossesses rapprochées et celles dont le régime alimentaire compte un nombre limité d'aliments riches en fer (**Wilcock, 2003**).



➤ **Zinc :**

Il est nécessaire au développement du système immunitaire et des os. Les femmes qui prennent un complément de fer pendant la grossesse risquent tout particulièrement une carence en zinc, car le fer empêche la bonne absorption du zinc. Elles devront privilégier les aliments riches en zinc (**Wilcock, 2003**).

La carence en zinc associée à un risque de défaut de la fermeture de la gouttière neurale (Spina Bifida ou anencéphalie) a été démontrée chez l'homme.

Le lien entre la carence en zinc et Spina Bifida était basé sur la grande fréquence de ces malformations dans les régions où une forte prévalence de la carence en zinc était retrouvée (**Chappuis et Favier, 1995**).

➤ **Iode :**

Chez la femme enceinte les ANC tiennent compte d'une clairance rénale augmentée de l'iode pendant la grossesse et les besoins propres au fœtus (**Martin, 2001**).

Le besoin optimum chez la femme est de 0,01 mg, les femmes enceintes en requièrent d'avantage pour les besoins du fœtus (**Nicol et al, 1979**).

• **Fibres :**

Les fibres végétales ont un rôle important dans la ration de la femme gestante qui présente souvent une constipation opiniâtre (**Frenot et Vierling, 2001**).

• **Besoins hydriques :**

L'eau participe aux modifications physiologiques de la grossesse, telles que l'augmentation de la masse sanguine, la constitution des tissus fœtaux et du liquide amniotique. Un bon apport hydrique réduit les risques d'infection urinaire et de constipation et permet de faire face aux pertes dues à la respiration et à la transpiration.

2,5 litres d'eau par jour sont nécessaires pendant la grossesse et l'allaitement ; 1 litre est fourni par les aliments et 1,5 litre par les boissons (eau, tisanes, lait demi-écrémé, etc.) (**Hurrell, 1998**).

**Tableau 08 : Ration type pour le régime de la grossesse normale (Hadjam, 2003).**

<b>Repas</b>	<b>Composition</b>
-petit déjeuner	-Un bol de café au lait+2morceauxde sucre -une tartine avec du beurre et de la confiture -50g de fromage blanc ou 1 œuf à la coque ou un fruit (pomme ou orange).
-Déjeuner	-10g de crudité -250 à 300g de viande bien grillée. -200g de légumes verts. -50g de fromage blanc. -2 ou 3 tranches de pain complet. -Un fruit. -2 ou 3 verres d'eau.
-Collation	-un bol de café au lait et un fruit, ou bien un morceau de fromage et un fruit.
-Dîner	-Composition comparable à celle du déjeuner.

### **III.1.2.2.Alimentation et besoins nutritionnels de la femme allaitante.**

#### **III.1.2.2.1.Besoins énergétiques :**

L'allaitement ne bénéficie pas de mécanismes physiologiques d'épargne comme la gestation ;néanmoins, le coût énergétique de la production de lait n'est pas entièrement couvert par l'alimentation car au moment de la naissance, la mère avait synthétisé une certaine quantité de lipides de réserve qui vont être métaboliser au début de l'allaitement ; de ce fait, lorsque la mère nourrit son enfant au sein, il suffit que sa ration énergétique soit augmenter d'environ 2100 KJ(soit 500 Kcal) par jour pour une production de lait de l'ordre de 800ml/jour (**Dupin et al,1994**).

L'élaboration d'un litre de lait requiert 700 Cal.

Globalement l'allaitement augmente le besoin énergétique de 15%, soit 400 Cal pour une ration moyenne de 2500 Cal.

Ce besoin quantitatif complémentaire doit être qualitativement harmonieusement réparti :

-15% de protides : essentiellement issus des produits laitiers,

-30% de lipides, surtout mono- et polyinsaturés portant surtout sur l'acide linoléique dont les besoins sont augmentés,

-55% de glucides, essentiellement céréaliers (**Greff, 1997**).

#### **III.1.2.2.1.1.Glucides :**

Les besoins en glucides chez la femme allaitante doivent présenter 30-35 % de l'AET (**Rey J, 2006**).

#### **III. 1.2.2.1.2.Lipides :**

La teneur du lait maternel en acides gras, notamment polyinsaturés, est fortement influencée par l'alimentation. Par exemple, la consommation de poissons gras à un effet très sensible sur les concentrations d'acide gras polyinsaturés (**Lauritzen et al, 2002**), si la femme allaitante ne modifiait pas la composition de son régime alimentaire mais se contentait d'augmenter le volume de sa ration journalière, sa consommation d'acide linoléique se situerait alors à 10 g.j<sup>-1</sup> (**Martin et al, 2001**).

#### **III.1.2.2.1.3.Protéines :**

Le lait de femme contenant 1,2 % de protéines et la production quotidienne étant environ 850 ml (soit 10 g de protéines), la femme a besoin pour produire ces 10g d'un supplément de 17 à 20 g de protéines de haute valeur biologique (**Apfelbaum, 1997**).

La synthèse quotidienne des protéines du lait est donc plus proche de 7g.j<sup>-1</sup> et l'apport de sécurité d'environ 60 g.j<sup>-1</sup> pour une femme de 60 Kg (**Martin et al, 2001**).

**III.1.2.2.2. Besoins non énergétiques :****III.1.2.2.2.1. Sels minéraux et vitamines :**

Les apports conseillés en sels minéraux et vitamines sont semblables à ceux de la grossesse, sauf pour calcium pour lequel l'apport conseillé est 1400 mg par jour (Apfelbaum, 1997).

Le transfert d'iode du lait maternel vers le nourrisson est de l'ordre de 50 µg/j ; cela nécessite également de privilégier la consommation d'aliments naturels riches en iode et l'utilisation de sel iodé (Martin et al, 2001).

Les apports recommandés en iode chez la femme en période d'allaitement sont de l'ordre de 200 µg/j (Mossel et al, 1997).

Pour une teneur moyenne en phosphore du lait humain de 150 mg.L<sup>-1</sup> et un volume journalier de 800 ml, le besoin net de la lactation est de 120 mg de phosphore par jour (Martin et al, 2001).

Une alimentation équilibrée, suffisante en énergie et riche en calcium est le schéma de l'alimentation de la femme allaitante (Rey, 2006).

**Tableau 09: Apports conseillés en vitamines chez la femme allaitante (Dupin et al, 1994).**

Vitamines liposolubles			Vitamines hydrosolubles	
<b>A</b>	<b>µg/jour</b>	1300-1400	<b>C</b>	<b>mg /jour</b> 80 à 100
<b>D</b>	<b>µg/jour</b>	15	<b>B1</b>	<b>mg/jour</b> 1,8
<b>E</b>	<b>mg α-TE (UI 0, 67)/jour</b>	12	<b>B2</b>	<b>mg/jour</b> 1,8
<b>K</b>	<b>µg/jour</b>	55	<b>B3-pp</b>	<b>mg/jour</b> 20
			<b>B5</b>	<b>mg /jour</b> 7
			<b>B6</b>	<b>mg/jour</b> 2,5
			<b>B8</b>	<b>mg/jour</b> 55
			<b>B9</b>	<b>µg/jour</b> 500
			<b>B12</b>	<b>µg/jour</b> 4

**III.1.2.2.2. Besoins hydriques :**

Le besoin d'eau augmente lors de l'allaitement et la prise d'eau quotidienne doit être supérieure à 1500 ml (Martin et al, 2001).

**Tableau 10 : Ration type en période d'allaitement (Greff, 1997).**

<b>Repas</b>	<b>Composition</b>
Petit déjeuner	-thé ou café légers (facultatif) -chocolat ou entremet ou laitage -pain beurré -confiture
Déjeuner	--crudité -viande -féculents ou légume verts. (alternés avec le dîner) -fromage ou yaourt alterné avec le dîner) -fruit -pain
Goûter	-fromage ou laitage.
Dîner	-même repas qu'au déjeuner

**III.2. Alimentation de la femme diabétique en période de procréation.****III.2.1. Généralité :****III.2.1.1. Notion de l'index glycémique :**

Est le pouvoir hyperglycémiant d'un aliment donné par rapport à un aliment de référence, en général le glucose (IG= 100). L'index glycémique correspond au rapport de l'aire sous la courbe de la glycémie pour l'aliment testé sur l'aire obtenue avec le glucose. En pratique, on fait absorber 50 g de l'aliment testé après une période de jeûne de 12 heures. Les mesures de la glycémie sont réalisées plusieurs fois au cours des 3 heures qui suivent la prise orale (Zazzo et Puissant, 2012).

Pour réduire la réponse glycémique à l'ingestion d'aliments, il faut remplacer les glucides dont l'indice glycémique est élevé par des glucides dont l'indice glycémique est faible (Atkinson *et al*, 2008).

Des études contrôlées sur l'alimentation dans lesquelles on avait remplacé les glucides dont l'indice glycémique était élevé par d'autres dont l'indice glycémique était faible au cours de repas mixtes ont montré une amélioration clinique significative de la maîtrise de la glycémie en deux semaines à six mois chez des personnes atteintes de diabète de type 1 et de type 2 (Brand-Miller *et al*, 2003 ; Thomas *et al*, 2010).

**Tableau 11: Index glycémique de quelques fruits (Chevallier, 2009).**

<b>Index glycémique &lt;50</b>	<b>Index glycémique &gt;50</b>
Abricot	Ananas
Cerises	Banane
Fraise	Mangue
Orange	Pastèque
Pêche	
Poire	
Pomme	

**III.2.1.2.Édulcorants et diabète :**

Les édulcorants et les produits allégés ont une place de plus en plus restreinte dans l'alimentation du diabétique. Les principaux édulcorants sont l'aspartame, les cyclamates, les polyols, la saccharine et le fructose. Si les autorités de santé (Européenne EFSA et française AFSSA) ont défini une dose journalière admissible DJA de 40 mg/kg/J pour l'aspartame, on ne peut préconiser leur consommation sur le long terme, les inconvénients étant nombreux :

1. renforcement possible pour certaines personnes de l'appétence pour le sucré, car leur pouvoir sucrant est élevé ;
2. plus faible pouvoir satiétogène que le glucose et risque d'hyperphagie ;

3. absence d'informations scientifiques sur les interactions entre édulcorants et médicaments ;
4. effets inconnus sur la santé pour des prises importantes au long cours (**Chevallier, 2009**).

### **III.2.1.3. Fibres alimentaires et diabète :**

Les fibres alimentaires sont toute substance amyliacée ou non amyliacée qui résiste à la digestion par les enzymes de l'intestin grêle (**Slama et al, 2000**).

### **III.2.2. Alimentation de la mère diabétique :**

L'alimentation de la femme diabétique doit être fractionnée en repas et collations (au moins 4 prises quotidiennes, en général 6 dont une au coucher) afin de minimiser toutes les fluctuations métaboliques :

Pics hyperglycémiques postprandiaux, hypoglycémies à distance des repas (notamment fin de matinée ou d'après midi, nuit), lipolyse et céto-genèse (**Monier, 2010**).

#### **III.2.2.1. Besoins énergétiques :**

Les apports énergétiques moyens sont de 1 800 à 2 000 kcal/jour. En cas d'obésité importante (essentiellement dans le cas du diabète de type 2), une réduction modérée des apports caloriques (sans descendre sous le seuil de 1 600 kcal/24 h) pourra être envisagée (**Colette et Monier, 2014**).

#### **III.2.2.2. Besoins en protéines et en glucides :**

La ration protidique ne doit pas descendre sous 1,1g/kg. La ration glucidique enrichie en fibres répartie entre les différents repas pour éviter les hypo et les hyperglycémies, et au minimum 180g/j (**Kitzmilller et al, 2008 ; ADA, 2008**).

**III.2.2.2. Quelques conseils diététiques :**

Pour limiter les hyperglycémies postprandiales, un certain nombre de précautions sont à expliquer au patient :

1. Fractionner les prises de glucides dans la journée ;
2. favoriser les aliments riches en fibres solubles, ces dernières, présentes dans les fruits (pectine) les légumes secs, les céréales non raffinées ralentissent l'absorption des glucides au niveau de l'intestin ; il a été montré qu'une alimentation riche en glucides et en fibres solubles s'accompagne d'une glycémie moyenne plus basse qu'une alimentation pauvre en glucides et en fibres ;
3. réserver la prise d'aliments à index glycémique élevé (pain, saccharose) à des repas ou lors de prises alimentaires où ils sont associés à des protides et lipides. Il est important lorsque l'on explique la diététique au patient de tordre le cou à certaines idées reçues : en dehors des boissons sucrées qui déterminent des pics d'hyperglycémie très importants, il n'y a pas d'interdit ; le saccharose (ou sucre blanc) n'a pas un index glycémique plus élevé que le pain ou la purée. Pris au cours ou à la fin d'un repas mixte cet index glycémique est de toute façon diminué ; il n'y a aucune raison d'interdire son usage modéré, intégré dans une alimentation variée (**Apfelbaum et al, 2009**).



**II.1.Objectif de l'étude :**

L'objectif de notre travail est d'étudier l'état nutritionnel afin de donner les déterminants nutritionnels chez 165 femmes enceintes qui présentent un diabète sucré sachant que nous avons basé sur les trois types de diabète (diabète type I, diabète type II et le diabète gestationnel) et aussi étudier l'état de santé de leurs nouveaux nés au sein de l'établissement hospitalier spécialisé en gynécologie et obstétrique (EHS) de la ville de Sidi Bel Abbes (Ouest de l'Algérie).

**Choix des sujets :**

Le choix des sujets à été basé sur :

- L'importance de l'étude de la nutrition chez la femme diabétique durant la grossesse afin de comprendre la répercussion de sa maladie sur la santé de son enfant ;
- et de contribuer à aider les médecins traitant à prendre en charge les femmes enceintes et diabétiques notamment par l'intervention d'un nutritionniste.

**Constitution de l'échantillon :**

La taille de l'échantillon étant de 165 femmes enceintes âgées de 20 à 45 ans diabétiques (présentant un diabète type I, diabète type II et diabète gestationnel) et qui sont admises au sein de l'établissement hospitalier spécialisé en gynécologie obstétrique de la Willaya de Sidi Bel Abbes. Le suivi de l'état de santé a été réalisé aussi sur leurs nouveaux nés qui ont présenté un échantillon de 161 nouveaux nés.

83 mères saines enceintes et 57 nouveaux nés admis au sein de l'établissement hospitalier spécialisé en gynécologie obstétrique ont constitué la population témoins.

**Critères d'inclusion :**

En ce qui concerne les critères d'inclusion pour notre population il s'agit de :

- des femmes enceintes diabétiques ;
- habitant au niveau de milieu rural et urbain de la willaya de Sidi Bel Abbes

Quant au groupe témoin les critères retenus concernent :

- des femmes enceintes indemnes de toute pathologie grave ou chronique (femmes saines) ;

- habitant au niveau de milieu rural et urbain de la willaya de Sidi Bel Abbès

### **II.1.1.Méthode de l'évaluation de l'état nutritionnel chez les mères :**

#### **II.1.1.1.Etude anthropométrique :**

L'anthropométrie est une étape très importante dans l'évaluation du statut nutritionnel cette partie concerne les mesures des paramètres suivantes chez les femmes:

- ❖ **Poids :** La valeur du poids chez les femmes diabétiques enceintes avant a été prise en interrogeant les femmes sur leur poids avant la grossesse. Chez le groupe témoin le poids est mesuré à l'aide d'une pèse personne en tarant la balance avant et après chaque pesé en même temps en interrogeant les femmes sur leur poids avant la grossesse.
- ❖ **Taille :** est mesuré à l'aide d'une toise chez la mère sans chaussures et en position debout.
- ❖ **Périmètre brachiale :** est mesuré à mis distance entre l'acromion et l'olécrane à l'aide d'un mètre ruban.
- ❖ **Indice de masse corporelle (IMC) :** il est calculé après la mesure du poids et de la taille, c'est le rapport entre le poids en Kg et la taille au carrée exprimé en mètre (**Annexe 08**).

#### **II.1.1.2.Enquête alimentaire :**

- **Description de l'enquête :**

Notre enquête a été réalisée suivant la méthode du semainier alimentaire (ou seven day record), elle a consisté à interroger la mère sur la qualité et la quantité de son alimentation en commençant du petit déjeuner jusqu'au dîner (**Annexe 01**) ; nous avons demandé aux mères diabétiques de décrire leur alimentation en période hors l'hospitalisation afin d'éviter de ne pas prendre en considération les repas servis par le service pendant cette période.

L'estimation des apports quantitatifs de différentes catégories d'aliments entrant dans la composition des repas est réalisée à l'aide de mesures ménagère. Les rations alimentaires sont estimées à partir d'instruments culinaires usuels (cuillères, tasse,

assiette...etc.) et la quantité a été mesurée à l'aide d'une balance culinaire de type Terraillon (T205 J).

### **II.1.1.3. Analyses biologiques :**

Les prélèvements sanguins ont été réalisés le matin à jeun, sur les femmes diabétiques admises au service de grossesse à haut risque (GHR) en position allongée ou assise à l'aide d'un cathéter. Les analyses biologiques ont concerné le dosage de la glycémie à jeun et poste prandiale, protéine total, l'albumine, le calcium et l'hémoglobine glyquée sont réalisées au sein du laboratoire d'analyses biologiques de l'EHS.

#### **❖ Glycémie à jeun :**

La réaction du glucose oxydase associée à une réaction auxiliaire a été largement utilisée pour la quantification du glucose dans les fluides biologiques. De nombreuses réactions auxiliaires différentes ont été développées afin d'améliorer la précision globale du système réactif ou pour conserver la précision inhérente du glucose oxydase (**Farrance, 1987**).

1. Le glucose est oxydé par le glucose oxydase en acide gluconique et en peroxyde d'hydrogène.
2. Le peroxyde d'hydrogène réagit en présence de peroxydase avec la 4-acide hydroxybenzoïque et la 4-aminoantipyrine pour former une teinture de quinonéimine rouge. L'intensité de la couleur obtenue est proportionnelle à la concentration en glucose et peut se mesurer par photométrie entre 460 et 560 nm (**Annexe 02**).

#### **❖ Glycémie post prandiale :**

La valeur de la glycémie post prandiale a été réalisée au laboratoire de l'EHS. Prélèvement de 5 ml de sang mettez dans un tube fluoré, pour la glycémie 2 h après le début d'un déjeuner ou un petit déjeuner riche en sucre (**Annexe 02**).

#### **❖ Hémoglobine glyquée:**

Désigne l'ensemble des molécules d'hémoglobine modifiées par glycation non enzymatique. Cette réaction consiste en la fixation irréversible d'oses surtout de glucose sur les fonctions aminées libres de la globine. Les sites potentiels de glycation étant nombreux, les formes glyquées de l'hémoglobine sont diverses.

L'HbA<sub>1c</sub> est considérée comme le marqueur de référence dans l'évaluation de l'équilibre glycémique au cours du diabète sucré. Son dosage reflète les variations de la glycémie d'une période de 2 mois précédant le prélèvement. L'information donnée est cumulative et rétrospective. Elle vient en complément de l'autocontrôle glycémique quotidien, en fournissant un reflet objectif de l'efficacité du traitement (**Gillery, 2000 ; Krishnamurti et al, 2001**) (**Annexe 05**).

❖ **Dosage des protéines totales et de l'albumine :**

Les protéines sériques totales comprennent l'albumine et les globulines.

Prélever 2 à 5ml de sang à jeun et au repos sur tube sec, de préférence sans garrot car la stase veineuse qu'il provoque (avec hémococoncentration) accroît la protidémie d'environ 5%, dosage par réfractométrie et, surtout, par méthode photométrique au Biuret de référence (**Blacque Belaire et al, 1991**), en présence d'une solution alcaline de sulfate cuivrique, les protéines donnent une coloration violette dont l'intensité est proportionnelle à leur concentration (**Annexe 03**).

L'addition de Brij 35 augmente la sensibilité de la réaction. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en albumine (**Annexe 04**).

**II.1.1.4. Technique d'analyse biologique par spectrophotométrie :**

La lecture des résultats se fait à l'aide d'un spectrophotomètre (**figure 04**).



**Figure 04: Spectrophotomètre**

- **Prélèvement :**

On prélève 5 ml de sang le matin à jeun ; on doit arrêter la perfusion avant le prélèvement chez les femmes déjà perfusées. Le prélèvement est réalisé au niveau du coté non perfusé et en utilisant des tubes héparinés.

- **Centrifugation :**

Les tubes sont centrifugés pendant 10 minutes dans la centrifugeuse (**figure 05**).

L'appareil tourne 5 milles tours par minute, afin d'obtenir le plasma et le culot, le plasma est utilisé pour réaliser les analyses biochimiques.



**Figure 05: Centrifugeuse**

- **Lavage de l'appareil (spectrophotomètre) :**

Avant de réaliser la lecture avec le spectrophotomètre on doit procéder à un lavage de cet appareil en utilisant de l'eau distillée.

- **Préparation des tubes : (figure 06)**

Afin de réaliser le dosage nous avons besoin de 5 tubes :

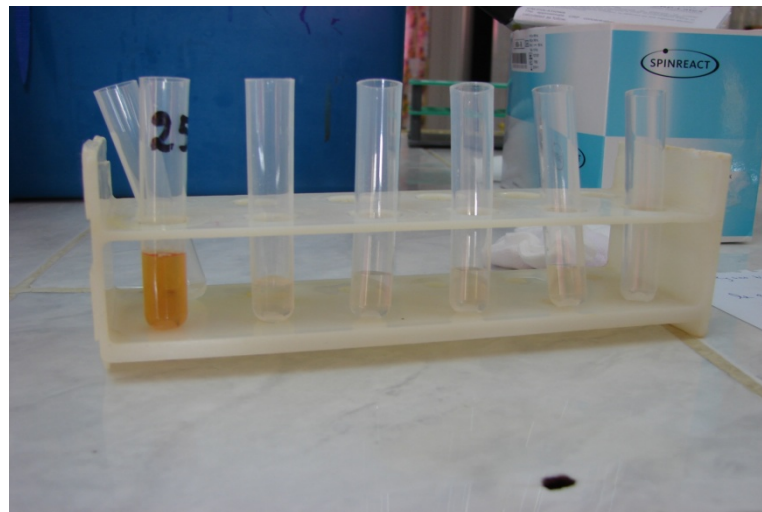
**-Tube n 01 :** se qu'on appelle le blanc, il contient juste le réactif c'est afin de régler l'appareil à 0.

**-Tube n 02 :** Afin d'étalonner l'appareil, il contient le réactif +10 $\mu$ L de l'étalon

**-Tube 03 :** Contient le sérum de contrôle après la lecture sur l'appareil on compare la valeur sur le tableau des normes par exemple pour la glycémie à jeun, elle est entre 0,89g/L et 1,20 g/L.

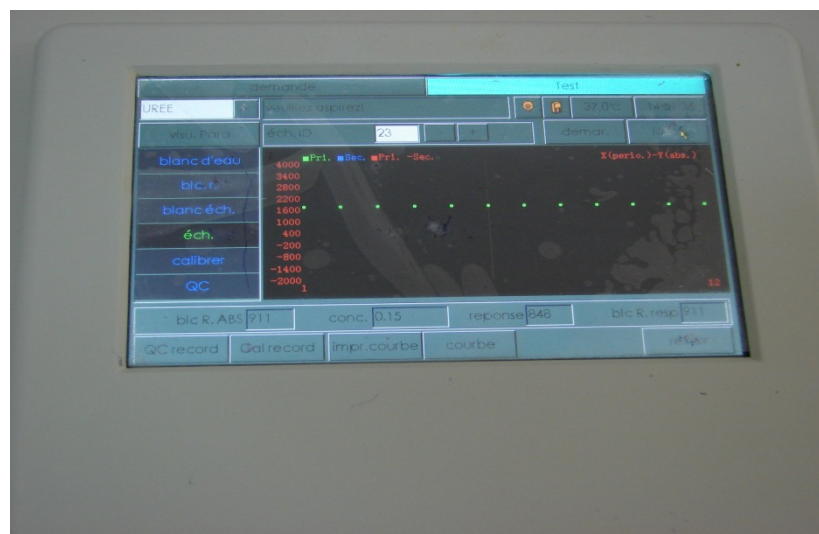
**-Tube 04 :** Contient le sérum de la malade, on met 1mL du réactif et 10  $\mu$ L du sérum.

**-Tube 05 :** Contient le sérum pathologique, après la lecture des résultats on compare avec la limite de confiance qui est entre 2,29 et 3,07g/L.



**Figure 06: Préparation des tubes**

- **Lecture des résultats :** Se fait à chaque fois sur le spectrophotomètre (figure 07).



**Figure 07: Lecture des résultats sur spectrophotomètre**

**II.1.2.Méthode de l'étude de l'état de santé chez les nouveaux nés :**

Cette partie a été réalisée au service de néonatalogie de (EHS), à la naissance du nouveau né et dès son admission à ce service, les paramètres relatifs à son état de santé ont été prise et le motif d'hospitalisation est noté dans une fiche d'identification (**Annexe 06**).

Les paramètres relatifs à l'état de santé des nouveaux nés ont concerné la voie de naissance, mesure du poids, la taille, le périmètre crânien, la biométrie fœtale et l'indice d'Apgare.

Une analyse biologique est réalisé chez les nouveaux nés de mères diabétiques ;elle concerne la glycémie à jeun et la calcémie.

- **Motif d'hospitalisation :**

Les données relatives au motif d'hospitalisation ont été enregistrées dans une fiche d'identification (**Annexe 06**)

**II.1.2.1.Etude anthropométrique :**

L'évaluation de la croissance chez le nouveau né est une étape primordiale dans l'évaluation de son état de santé.

A la naissance nous avons réalisé une étude anthropométrique chez les nouveaux nés, par la mesure du poids, la taille, le périmètre crânien.

- **Poids :** a été mesuré a l'aide d'un pèse électronique (**figure 04**) chez les nouveaux nés
- **Analyses statistiques :**les résultats sont exprimés en moyenne±écart type à l'aide du logiciel SPSS.20 (Statistical packagefor the social sciences,IBM corporation,Chicago,IL August 2011).Les figures sont réalisées avec Excel version 7.0,les résultats sont considérés comme significative  $p < 0,05$ .





**Figure 08 : Pèse électronique pour la mesure du poids chez les nouveaux nés**

➤ **Taille :**

Est mesurée à l'aide d'un mètre ruban, les enfants de moins de 2 ans qui ont du mal à se tenir debout leurs tailles ont été mesurés en position couchée.

➤ **Le périmètre crânien :** Plus correctement le diamètre maximal occipito-frontal (Giu et O'Brien, 2004), il est mesuré à l'aide d'un mètre ruban (figure 05)



**Figure 09 : Méthode de mesure du périmètre crânien chez les nouveaux nés**

➤ **Le périmètre brachial :** Il est mesuré à mi-hauteur entre l'épaule et le coude à l'aide d'un mètre ruban, en l'appliquant légèrement autour de la peau du bras sans la déformer (figure 06).





**Figure 10 : Méthode de mesure du périmètre brachial chez les nouveaux nés**

### **II.1.2.2. Biométrie fœtale :**

La biométrie fœtale repose sur la construction de standards de croissance les plus fiables possibles, puis sur leur utilisation pour l'appréciation de la croissance d'un sujet donné (**Guihard-Costa et al, 1999**).

Elle consiste à prendre les mesures fœtales du diamètre bipariétal (BIP) et la longueur fémorale (LF). Les résultats ont été pris à partir des dossiers après les échographies réalisées chez les femmes diabétiques par les médecins du service GHR et au service de suite des accouchements pour le groupe témoin.

Nous avons pris aussi à partir des dossiers les valeurs du périmètre bipariétal (BIP) et la longueur fémorale (LF) des nouveaux nés durant l'âge gestationnel entre 37 et 40 SA (semaine d'aménorrhée)

Le BIP et le LF sont mesurés de façon systématique par le médecin gynécologue à l'aide de l'échographe.

La biométrie fœtale permet une surveillance régulière de la croissance du fœtus. Pour notre travail elle va nous permettre de comparer les valeurs du BIP et LF entre la population étudiée et le groupe témoin.

- **Diamètre bipariétal (BIP):** distance entre les 2 bosses pariétaux du crâne. La valeur est exprimée en millimètre.

- **Longueur fémorale (LF) :** La mesure de la longueur fémorale correspond à la mesure de la partie ossifiée de la diaphyse fémorale, à l'exclusion des épiphyses, du col, du grand trochanter et de la tête fémorale. La valeur est exprimée en millimètre.

### **II.1.2.3. Etude de l'état de santé selon l'indice d'Apgar :**

- **Indice d'Apgar :**

A la naissance, le médecin apprécie l'état de santé du bébé en calculant l'indice d'Apgar, qui est un test réalisé systématiquement dans les premières minutes qui suivent l'accouchement. Cet indice tient compte de cinq paramètres cotés de 0 à 5 (le rythme cardiaque, la réactivité, le tonus, le cri et la coloration de la peau). Le nouveau né est dit en bonne santé lorsque son indice d'Apgar est supérieur ou égal à 8 (**Hadjam, 2003**).

Pour notre population la valeur de l'indice d'Apgar a été prise à partir des dossiers des nouveaux nés. La valeur de l'indice d'Apgar que nous avons pris en considération est la valeur à la première minute de la naissance du nouveau né.

Nous avons utilisé l'indice d'Apgar pour notre population afin d'évaluer l'état de santé des nouveaux nés au moment de la naissance.

### **II.1.2.4. Analyses biologiques :**

- **Glycémie à jeun :**

Elle est réalisée le matin chez le nouveau né, à l'aide d'un cathéter ; la glycémie à jeun est réalisée de la même façon que les mères à l'aide du même automate (**Annexe 02**).

- **Calcémie :**

Elle est réalisée chez un nouveau né à l'aide d'un cathéter, par le prélèvement à jeun de 5 ml de sang sur tube sec (matériel rigoureusement propre et rincé à l'eau distillée) (**Annexe 07**).

### III.1. Résultats de l'étude de l'état nutritionnel chez les femmes

#### III.1.1. Répartition de la population :

Notre étude a été entreprise entre Juillet 2011 jusqu'à Juillet 2013 au niveau de l'établissement hospitalier spécialisé en gynécologie obstétrique de Sidi Bel Abbes, elle concerne 165 femmes diabétiques et 83 mères saines, le **tableau 12** présente la tranche d'âge représentant cette population.

**Tableau 12 : Présentation des deux groupes selon l'âge**

Femmes diabétiques (n=165)				Groupe témoin (n=83)			
Age (ans)	Min	Max	Médiane	Age (ans)	Min	Max	Médiane
moy. $\pm$ DS							
<b>33,26<math>\pm</math>5,15<sup>NS</sup></b>	20	44	33	30,26 $\pm$ 26 <sup>NS</sup>	19	45	30

<sup>NS</sup> : non significative. Min : Minimum ; Max : Maximum ; Moy.  $\pm$  Ds: Moyenne  $\pm$  déviation standard

**Le tableau 12** représente la répartition du groupe diabétique et témoin selon l'âge.

L'âge moyen du groupe diabétique est de 33,26 $\pm$ 5,15ans avec un minimum de 20 ans et un maximum de 44 ans ,chez les témoins il est de 30,26 $\pm$ 26 ans avec les même tranches d'âge que le groupe de femmes diabétiques, nous avons remarqué que la différence est non significative entre les deux groupe (p>0,05).

#### III.1.2. Niveau socio-économique :

**Le tableau 13** illustre le niveau socio-économique chez la population étudiée et le groupe témoin

**Tableau 13:** Niveau socio-économique chez la population étudiée et le groupe témoin

	Variable	Femmes diabétiques (%) n=165	Groupe témoin (%) n=85
<b>Revenu mensuel</b>	Bon	15,77	18,05
	Moyen	47,32	32,20
	Faible	36,91	30,18
<b>Niveau d'instruction</b>	Universitaire	8,06	10,11
	Moyen	29,84	22,03

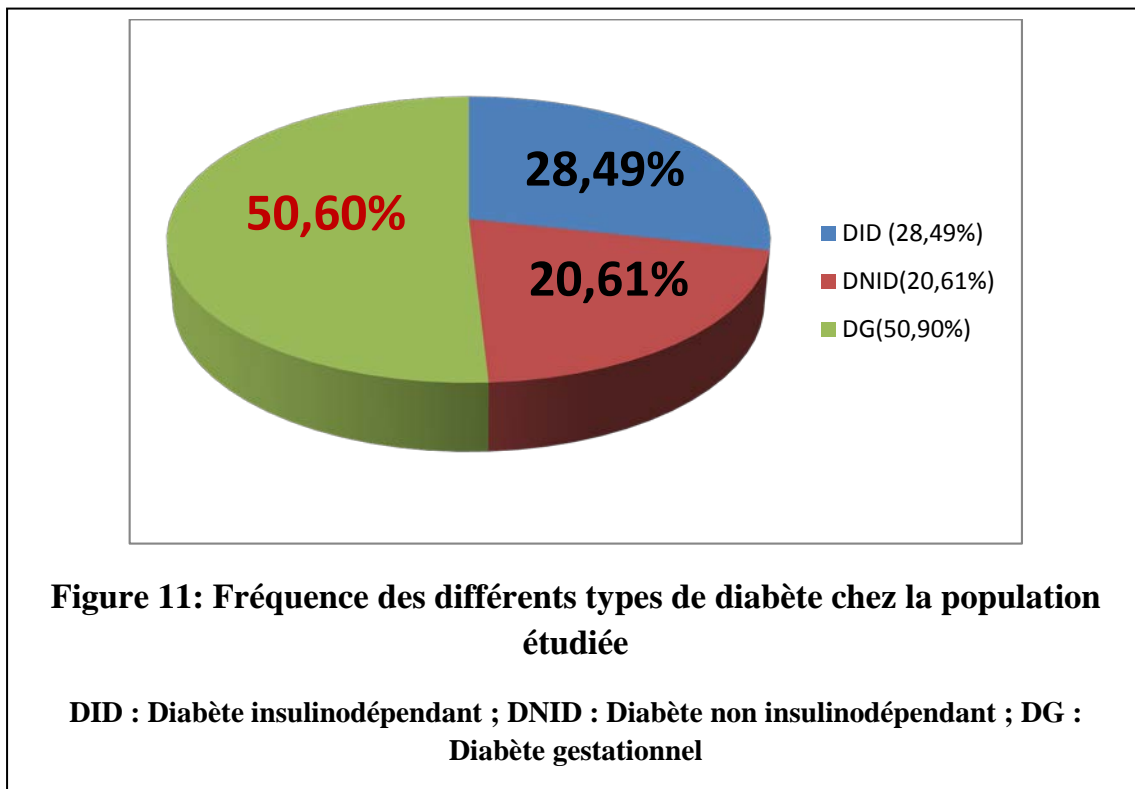
L'étude du niveau socio-économique a montré que la majorité des femmes diabétiques et le groupe témoin avait un revenu mensuel moyen, chez les mères diabétiques il est de 47,32% et chez le groupe témoin le niveau est moyen avec un taux de 32,20%.

Le niveau d'instruction est moyen chez les mères diabétiques avec un taux de 29,84%, le niveau universitaire ne présente que 8,06%, le groupe témoin avait aussi un niveau moyen avec un pourcentage de 22,03%.

### III.1.3.Résultats de l'étude des données cliniques :

#### III.1.3.1.Etude de type et taux du diabète dans la population

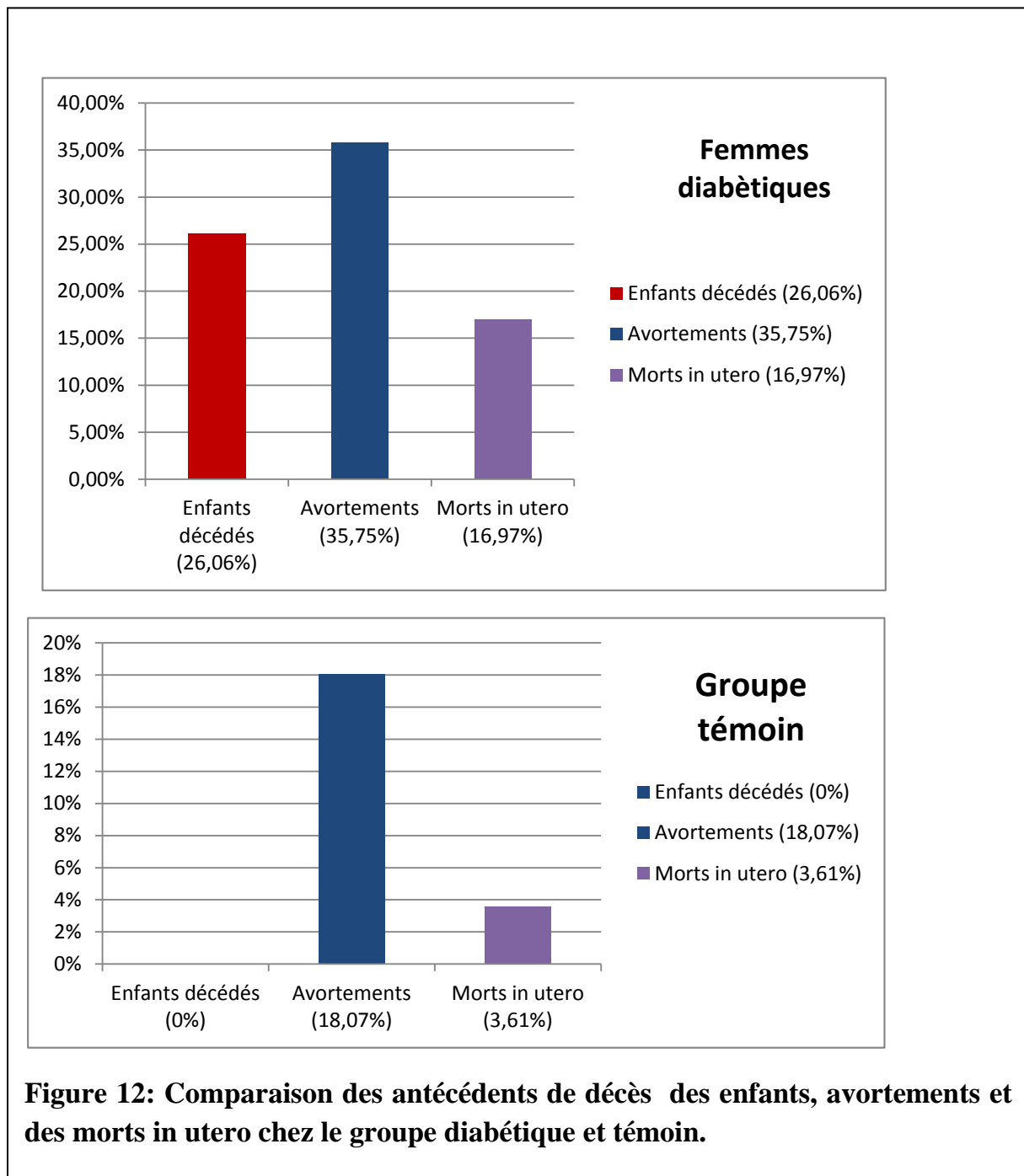
**La figure 11** Présente l'étude de la fréquence des différents types de diabète chez les femmes diabétiques.



Nous avons noté l'existence de trois types de diabète qui sont le diabète type I (insulino-dépendant) avec un pourcentage de (28,49 %), le diabète type II (non insulino-dépendant) avec un taux de (20,61 %) et le diabète gestationnel qui présente le pourcentage le plus élevé qui est de 50,60%, ceci peut être expliqué par l'enquête réalisée chez des femmes pendant la période de gestation sachant que les modifications physiologiques et hormonales chez la femme enceinte favorise l'apparition du diabète gestationnel.

### III.1.3.2. Taux des enfants décédés et des avortements chez la population :

Le taux des avortements et décès antérieurs des enfants chez les deux groupes est présenté par la figure 12.



Nos résultats révèlent la présence des avortements et des morts in utéro chez les deux groupes par contre le taux des enfants décédés à un pourcentage de 26,06%, chez les témoins n'existe pas, le taux des avortements est élevé chez les femmes diabétiques (35,76%), alors que chez les témoins ne présente que 18,07%, nous avons noté que le

pourcentage des morts in utéro est de 16,97% chez les mères diabétiques, chez les témoins il est de 3,61%.

### III.1.3.3. Etude de la voie d'accouchement :

**Tableau 14: Comparaison de la voie d'accouchement entre le groupe diabétique et les témoins**

Voie d'accouchement	Groupe diabétique n=148	Groupe témoin n=83
voie basse	22.92%	97.59%
Césarienne	78,29%	2.41%

L'étude du mode d'accouchement chez les deux groupes montrent que la césarienne chez les femmes diabétiques présentent un pourcentage très élevé (78.29%) par contre chez le groupe témoin ne présente que 2.41%. On remarque que les femmes du groupe témoin ont accouché par voie basse (97.59%) par contre il n'y a que 22.92% de femmes diabétiques qui ont accouché par voie basse (**tableau 14**). Ceci peut être expliqué par l'existence du diabète chez les femmes enceintes qui accroît les risques d'accouchement par voie basse ce qui oblige les médecins à pratiquer des césariennes pour les femmes enceintes et diabétiques.

### III.1.4. Données anthropométriques :

**Tableau 15 : Comparaison des valeurs du poids (Kg) chez les femmes diabétiques âgées de 20 à 30 ans et chez le groupe témoin.**

	Age (ans)	Moy.±DS	Minimum	Maximum
			<b>Poids (kg)</b>	
Femmes diabétiques	<b>20-30</b>	72±14,10*	53	101
Groupe témoin		60,82±11,81	45	80

\* :  $p < 0,05$ . Moy. ± Ds: Moyenne ± déviation standard

Selon le **tableau 15** la valeur du poids moyen chez les femmes diabétique âgées de 20 à 30 ans est de  $72 \pm 14,10$  kg avec un minimum de 53 kg et un maximum de 101 kg, chez le groupe témoin elle est de  $60,82 \pm 11,81$  kg avec un minimum de 45 kg et un maximum de 80 kg, la différence est significative ( $p < 0,05$ ) entre les deux groupes, ceci témoigne une augmentation du poids chez les femmes diabétiques de la première tranche d'âge par rapport au groupe témoin.

**Tableau 16: Comparaison des valeurs du poids(Kg) chez les femmes diabétiques âgées de 30 à 45 ans et chez le groupe témoin.**

	Age (ans)	Moy.±DS	Minimum	Maximum
		Poids (kg)		
Femmes diabétiques	<b>30-45</b>	$73,45 \pm 12,62^{\text{NS}}$	54	119
Groupe témoin		$70,36 \pm 8,92$	52	80

<sup>NS</sup>: *différence non significative*. Moy ±DS: moyenne ± déviation standard

Selon le **tableau 16**, la valeur du poids moyen chez les femmes diabétiques est de  $73,45 \pm 12,62$  kg, avec un minimum de 54 kg et un maximum de 119 kg, chez le groupe témoin le poids moyen est de  $70,36 \pm 8,92$  kg, la différence entre les deux groupes est non significative ( $p > 0,05$ ).

**Tableau 17: Répartition de l'IMC selon l'âge chez les deux groupes**

Age (ans)	20-30	30-45
	IMC (Kg/m <sup>2</sup> ) Moy.±DS	
Femmes diabétiques	$26,45 \pm 4,84^*$	$28,53 \pm 5,46^{\text{NS}}$
Groupe témoin	$22,83 \pm 4,28$	$26,21 \pm 3,36$

\* :  $p < 0,05$  ; <sup>NS</sup>: *différence non significative*. Moy ±DS: moyenne ± déviation standard

L'étude de l'indice de masse corporelle (IMC) chez les deux groupes a montré l'existence d'un surpoids ( $26,45 \pm 4,84$  Kg/m<sup>2</sup>) chez les femmes diabétiques âgées de



20 à 30 ans par rapport au groupe témoin, avec une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre les deux groupes de cette tranche d'âge (**Tableau 17**)

Nos résultats montrent que la différence est non significative entre les femmes diabétiques âgées de 30 à 45 ans et le groupe témoin, le surpoids existe chez les deux groupes de cette tranche d'âge ( $IMC > 25$ ). Chez les femmes diabétique l'IMC moyen est de  $28,53 \pm 5,46$ , chez le groupe témoin il est de  $26,21 \pm 3,36$ , ce qui confirme que les femmes diabétiques des deux tranches d'âge sont en surpoids et que les femmes du groupe témoin de la deuxième tranche d'âge sont aussi en surpoids.

**Tableau 18: Classification de l'état nutritionnel des mères diabétiques et les témoins âgées de 20 à 30 ans en fonction de l'IMC (selon l'OMS) (Vague et al, 2003; Feig, 2005).**

Tranche d'âge (ans)	IMC	Etat nutritionnel	Femmes Diabétiques	Groupe témoin
20-30	16,0 à 16,9	Dénutrition grade II	0%	5,26%
	17,0 à 18,4	Dénutrition grade I	4%	10,53%
	18,5 à 24,9	Normal	33,33%	52,63%
	25,0 à 29,9	Surpoids	37,03%	10,01%
	30,0 à 34,9	Obésité grade I	22,22%	10,53%
	35,0 à 39,9	Obésité grade II	3,70%	0%
	> 40,0	Obésité grade III	0%	0%

La classification de l'état nutritionnel en fonction de l'IMC chez les mères diabétiques et le groupe témoin montrent l'existence d'un surpoids chez les femmes diabétiques âgées de 20 à 30 ans  $IMC \geq 25$  avec un taux de 37,03% par rapport au groupe témoin qui a un surpoids avec un taux de 10,01% (**Tableau 18**).

**Tableau 19: Classification de l'état nutritionnel des mères diabétiques et les témoins âgés de 30 à 45 ans en fonction de l'IMC selon l'OMS (Vague et *al*, 2003; Feig, 2005).**

Tranche d'âge (ans)	IMC	Etat nutritionnel	Femmes Diabétiques	Groupe témoin
30-45	16,0 à 16,9	Dénutrition grade II	0%	0%
	17,0 à 18,4	Dénutrition grade I	0%	0%
	18,5 à 24,9	Normal	19,15%	41,17%
	25,0 à 29,9	Surpoids	48,08%	52,94%
	30,0 à 34,9	Obésité grade I	11,54%	8,02%
	35,0 à 39,9	Obésité grade II	8,51%	0%
	> 40,0	Obésité grade III	2,13%	0%

Le **tableau 19** montre la classification de l'état nutritionnel chez les femmes diabétiques et chez le groupe témoin en fonction de l'IMC, nous avons trouvé un surpoids ( $IMC \geq 25$ ) chez les deux groupes âgés de 30 à 45 ans avec un taux de 48,08% chez les mères diabétiques et un taux de 52,94% chez les témoins.

### III.1.5 .Enquêtes alimentaire :

Les résultats des apports alimentaires sont comparés aux apports nutritionnels conseillés(ANC) (Martin et *al*, 2001).

#### III.1.5.1. Apport énergétique :

Le **tableau 20** illustre les Résultats d'apports énergétiques (Kcal/j) chez les deux groupes comparés à l'ANC.

**Tableau 20: Résultats d'apports énergétiques (Kcal/j) chez les deux groupes comparés à l'ANC.**

Age (ans)	Femmes diabétiques	Groupe témoin	ANC (kcal/j)
20-30	<b>2010*</b>	<b>2004</b>	
30-45	2009,47±1,943	2008,88±1,453	<b>2000</b>

\* :  $p < 0,05$ . ANC : Apports nutritionnels conseillés.

Les résultats de l'enquête alimentaire ont montré que la différence est significative entre l'apport énergétique chez les femmes diabétiques âgées de 20 à 30ans et le groupe témoins. Les apports énergétiques sont supérieurs aux ANC, ils sont de 2010 Kcal/j, et de 2009,47±1,943 chez les femmes diabétiques âgées de 30 à 45 ans, chez le groupe témoin sont légèrement supérieur à l'ANC (2004 Kcal/j) chez les femmes âgées de 20 à 30 ans. Nous avons remarqués que les apports énergétiques sont supérieurs à l'ANC chez les deux groupes.

### III.1.5.2.Nutriments :

#### ➤ Apports en protéines, lipides et glucides

Les apports en protéines, lipides et glucides chez les deux groupes comparés à l'ANC sont illustrés dans le **tableau 21**

**Tableau 21: Résultats d'apports en protéines, lipides et glucides (g/j) chez les deux groupes comparés à l'ANC.**

Age (ans)	Femmes diabétiques			Groupe témoin			ANC (g/j)		
	P	L	G	P	L	G	P	L	G
20-30	60 <sup>NS</sup>			59					
30-45	59,54±0,64	90*	360*	58,68±0,47	80	373	<b>60</b>	<b>66</b>	<b>300</b>

\* :  $p < 0.05$ . P : Protéines ; L : Lipides, G : Glucides, ANC : Apports nutritionnels conseillés.

Pour les résultats de l'apport en protéines, lipides et glucides nous avons constatés que les apports en protéines sont conformes à l'ANC, chez les femmes diabétiques l'apport protéique est de 60 g/j pour la première tranche d'âge et de 59,54 g/j chez les femmes diabétiques âgées de 30 à 45 ans, il est de 59 g/j chez le groupe témoin. Les apports lipidiques sont supérieurs par rapport à l'ANC avec différence significative ( $p < 0.05$ ) entre les deux groupes, l'apport lipidique est de 90 g/j chez les femmes diabétiques, chez le groupe témoin il est de 80 g/j. Les apports glucidiques sont aussi supérieurs par rapport à l'ANC avec une différence significative ( $p < 0.05$ ), chez les femmes diabétiques sont de 360 g/j et sont de 373 g/j chez le groupe témoin.

### III.1.5.3. Les minéraux :

#### ➤ Apports en calcium et en fer :

Le **tableau 22** illustre les résultats des apports en calcium et en fer chez les femmes diabétiques et le groupe témoin.

**Tableau 22: Résultats d'apports en calcium et en fer (mg/j) chez les deux groupes comparés à l'ANC.**

Age (ans)	Femmes diabétiques		Groupe témoin		ANC (mg/j)	
	Calcium	Fer	Calcium	Fer	Calcium	Fer
20-30	850,70		877			
30-45	800	4,48**	899	3,90	<b>900</b>	<b>16</b>

\*\* :  $p < 0.001$ .

Les résultats des apports en minéraux montrent que les apports en calcium sont conformes à l'ANC. Chez les femmes diabétiques âgées de 20 à 30 ans sont de 850,70 mg/j, chez le groupe témoin ces apports sont de 877 mg/j. Les femmes diabétiques âgées de 30-45 ans ont un apport en calcium de 800 mg/j, chez le groupe témoin l'apport calcique est de 899 mg/j.

Un manque d'apport en fer a été remarqué chez les deux groupes avec une différence significative ( $p < 0.001$ ), les femmes diabétiques ont apport en fer de 4,48 mg/j, chez le groupe témoin il est de 3,90 mg/j.

#### III.1.5.4. Les vitamines :

##### ➤ Apports en vitamine A, vitamine C et vitamine B9 :

Les apports en vitamines A, C et B9 sont illustrés par le tableau 23.

**Tableau 23 : Résultats d'apports en vitamine A, C et B9 chez les deux groupes comparés à l'ANC.**

Age (ans)	Femmes diabétiques			Groupe témoin			ANC		
	A	C	B9	A	C	B9	A (ER/j)	C (mg/j)	B9 (µg/j)
20-30	599	109,55	100,99	558,75	108,88	188			
30-45	601	110,55	92,22*	600	109,57	93	600	110	300

\* :  $p < 0.05$

Les résultats des apports en vitamines montrent que l'apport en vitamines A et C est conforme à l'ANC chez les deux groupes pour toutes les tranches d'âge, par contre nous avons remarqué que l'apport en vitamine B9 est inférieur à l'ANC, il est de 100,99 µg/j chez les femmes diabétiques âgées de 20 à 30 ans et de 108,88 µg/j chez le groupe témoin de la première tranche d'âge. Chez les femmes diabétiques âgées de 30 à 40 ans l'apport en vitamine B9 est de 92,22 µg/j et il est de 93 µg/j chez le groupe témoin âgé de 30 à 45 ans.

### III.1.5.5. Apports hydriques.

**Tableau 24: Résultats des apports hydriques chez les deux groupes comparés à l'ANC.**

Age (ans)	Femmes diabétiques	Groupe témoin	ANC (L/j)
20-30	2,3±0,3*	1,6±0,2	
30-45	2,5±0,3*	1,4±0,1	2-2,7

\* :  $p < 0,01$

Le tableau 24 illustre les apports hydriques chez les deux groupes, nous avons remarqué que les besoins en eau sont couverts chez les femmes diabétiques par rapport

au groupe témoin avec une différence significative ( $p < 0,001$ ). Chez une personne diabétique une consommation importante en eau témoigne un déséquilibre d'homéostasie.

### III.1.6. Analyses biologiques :

#### III.1.6.1. Résultats de la glycémie à jeun

**Tableau 25: Variations de la valeur de la glycémie à jeun (g/L) selon l'âge chez la population étudiée âgée de 20 à 30 ans.**

Age (ans)	Glycémie à jeun (g/L)			
	Moy.±DS	Min	Max	Normes <sup>1</sup>
(20-30)				
Femmes	<b>1,27±0,60</b>	<b>0,48</b>	<b>2,93</b>	<b>1,26</b>
Diabétiques				

Moy.±DS : moyenne ± déviation standard ; <sup>1</sup>Selon les recommandations de l'ADA (ADA, 2012).

Chez les mères diabétiques âgées de 20 à 30 ans, nos résultats montrent que la glycémie à jeun est légèrement supérieure aux normes, avec une moyenne de 1,27±0,60 g/L, un minimum de 0,48 g/L et un maximum de 2,93 g/L (Tableau 25).

**Tableau 26: Variations de la valeur de la glycémie à jeun (g/L) selon l'âge chez la population étudiée âgée de 30 à 40 ans.**

Age (ans)	Glycémie à jeun (g/L)			
	Moy.±DS	Min	Max	Normes <sup>1</sup>
(30-40)				
Femmes	<b>1,10±0,46</b>	<b>0,46</b>	<b>3,16</b>	<b>1,26</b>
Diabétiques				

Moy.±DS : moyenne ± déviation standard. <sup>1</sup>Selon les recommandations de l'ADA (ADA, 2012) .

Pour les mères diabétiques âgées de 30 à 45ans la valeur moyenne de la glycémie à jeun est de  $1,10 \pm 0,46$  g/L, un minimum de 0,46g/L et un maximum de 3,16 g/L.

La glycémie à jeun chez les femmes diabétiques âgées de 30à 40 ans est conformes à la norme.

### III.1.6.2.Résultats de l'hémoglobine glyquée

**Tableau 27: Variations de la valeur de l'hémoglobine glyquée (%) selon l'âge chez la population étudiée âgée de 20 à 30 ans.**

Age (ans) (20-30)	HbA1c(%)			
	Moy.±DS	Min	Max	Normes <sup>2</sup>
Femmes Diabétiques	<b>6,70±1,48</b>	<b>4,5</b>	<b>9,96</b>	<b>6,5</b>

Moy.±DS : moyenne ± déviation standard. <sup>2</sup>Selon les recommandations de l'ADA (ADA, 2012).

**Le tableau 27** montre la valeur de l'hémoglobine glyquée chez les mères diabétiques âgées de 20à 30 ans, nos résultats montrent que la valeur de l' HbA1c est légèrement supérieure à la norme, avec une moyenne de  $6,70 \pm 1,48\%$ , un minimum de 4,5% et un maximum de 9,96%.



**Tableau 28 : Variations de la valeur de l'hémoglobine glyquée (%) selon l'âge chez la population étudiée âgée de 30 à 40 ans.**

Age (ans)	HbA1c(%)			
	Moy.±DS	Min	Max	Normes <sup>2</sup>
(30-45)				
Femmes	<b>6,90±1,19</b>	<b>5,00</b>	<b>9,60</b>	<b>6,5</b>
Diabétiques				

Moy.±DS : moyenne ± déviation standard. <sup>2</sup>Selon les recommandations de l'ADA (ADA, 2012).

L'hémoglobine glyquée chez les femmes diabétiques âgées de 30 à 45 ans est supérieure par rapport à la norme, avec une moyenne de 6,90±1,19%, un minimum de 5% et un maximum de 9,60% (Tableau 28).

### III.1.6.3.Résultats de la glycémie post prandiale :

**Tableau 29 : Variations de la valeur de la glycémie post prandiale (g/L) selon l'âge chez la population étudiée âgée de 20 à 30 ans.**

Age (ans)	Glycémie postprandiale (g/L)			
	Moy.±DS	Min	Max	Normes <sup>3</sup>
(20-30)				
Femmes				
Diabétiques	<b>1,63±0,58</b>	<b>0,74</b>	<b>2,90</b>	<b>1,2</b>

Moy.±DS : moyenne ± déviation standard. <sup>3</sup> selon les recommandations de l'ADA, 2007 (Metzger et al, 2007).

Le tableau 29 montre les résultats de la valeur de la glycémie post prandiale chez les femmes diabétiques âgées de 20 à 30 ans, nous avons notés chez cette tranche d'âge que la glycémie postprandiale est supérieure par rapport aux normes, avec une moyenne de 1,63±0,58 g/L, un minimum de 0,74g/L et un maximum de 2,90g/L.

**Tableau 30 : Variations de la valeur de la glycémie post prandiale (g/L) selon l'âge chez la population étudiée âgée de 30 à 40 ans.**

Age (ans)	Glycémie post prandiale (g/L)			
	Moy.±DS	Min	Max	Normes <sup>3</sup>
(30-40)				
Femmes				
Diabétiques	<b>1,54±0,50</b>	<b>0,80</b>	<b>2,68</b>	<b>1,2</b>

Moy.±DS : moyenne ± déviation standard. <sup>3</sup> selon les recommandations de l'ADA, 2007 (Metzger et al, 2007).

Selon le **tableau 30** nous avons remarqué que la glycémie post prandiale chez les femmes diabétiques âgées de 30 à 40ans est aussi supérieure aux recommandations, la moyenne est de 1,54±0,50g/L, avec un minimum de 0,80g/L et un maximum de 2,68g/L.

### III.1.6.3.Résultats de l'albuminémie :

**Tableau 31 : Variations de la valeur de l'albuminémie (g/L) selon l'âge chez les femmes diabétiques.**

Age (ans)	Albuminémie (g/L)			
	Moy.±DS	Min	Max	Normes <sup>4</sup>
(20-30)				
	<b>36,55±3,25</b>	<b>31,07</b>	<b>41,24</b>	
(30-45)	<b>35,18±4,74</b>	<b>21,85</b>	<b>44,85</b>	<b>33-50</b>

Moy.±DS : moyenne ± déviation standard. <sup>4</sup> selon (Quevauvilliers, 2004).

En ce qui concerne les résultats de l'albuminémie réalisée chez les femmes diabétiques ; nous avons remarqué que la valeur de l'albumine est conforme aux

normes chez les femmes diabétiques âgées de 20 à 30 ans avec une moyenne de  $36,55 \pm 3,25$  g/L, un minimum de 31,07g/L et un maximum de 41,24g/L.

Chez les femmes diabétiques âgées de 30 à 40 ans nos résultats montrent que l'albuminémie est aussi conforme aux normes, avec une moyenne de  $35,18 \pm 4,74$  g/L, un minimum de 21,85 g/L et un maximum de 44,85 g/L

#### III.1.6.4. Résultats de protidémie :

**Tableau 32: Variations de la valeur de la protidémie (g/L) selon l'âge chez la population étudiée âgée de 20 à 30 ans.**

Age (ans) (20-30)	Protidémie (g/L)			
	Moy.±DS	Min	Max	Normes <sup>5</sup>
Femmes Diabétiques	<b><math>65,57 \pm 9,13</math></b>	<b>35,61</b>	<b>79,40</b>	<b>60-80</b>

Moy.±DS : moyenne ± déviation standard. <sup>5</sup> selon (Quevauvilliers, 2004)

Le tableau 32 montre que la protidémie chez les femmes diabétiques âgées de 20 à 30 ans est conforme aux normes avec une moyenne de  $65,57 \pm 9,13$  g/L, un maximum de 79,40g/L et un minimum de 35,61g/L.

**Tableau 33 : Variations de la valeur de la protidémie (g/L) selon l'âge chez la population étudiée âgée de 30 à 40 ans.**

Age (ans)	Protidémie (g/L)			
	Moy.±DS	Min	Max	Normes <sup>5</sup>
(30-40)				
Femmes				
Diabétiques	<b>64,02±7,10</b>	<b>45,77</b>	<b>79,98</b>	<b>60-80</b>

Moy.±DS : moyenne ± déviation standard.<sup>5</sup> selon (Quevauvilliers, 2004).

La valeur de la protidémie chez les femmes diabétiques âgées de 30 à 40 ans est conforme aux normes, avec une moyenne de 64,02±7,10g/L, un maximum de 79,98 g/L et un minimum de 45,77g/L (Tableau 33)

### III.2. Etude de l'état de santé des nouveaux nés :

#### III.2.1. Etat de santé et éventuelles maladies à la naissance :

##### III.2.1.1. Eventuelles maladies à la naissance :

Le **tableau 34** présente le pourcentage des maladies présentent chez les nouveaux nés à la naissance.

**Tableau 34: Taux des maladies et répartition chez les deux groupes**

Maladies néonatale	N.N	Groupe témoin
Macrosomie	22,36%	
Hypoglycémie	18,01%	0%
Ictère et infections	13,04%	
Détresse respiratoire	10%	1,79%
Prématurité	7,45%	

N.N : Nouveaux nés mères diabétiques



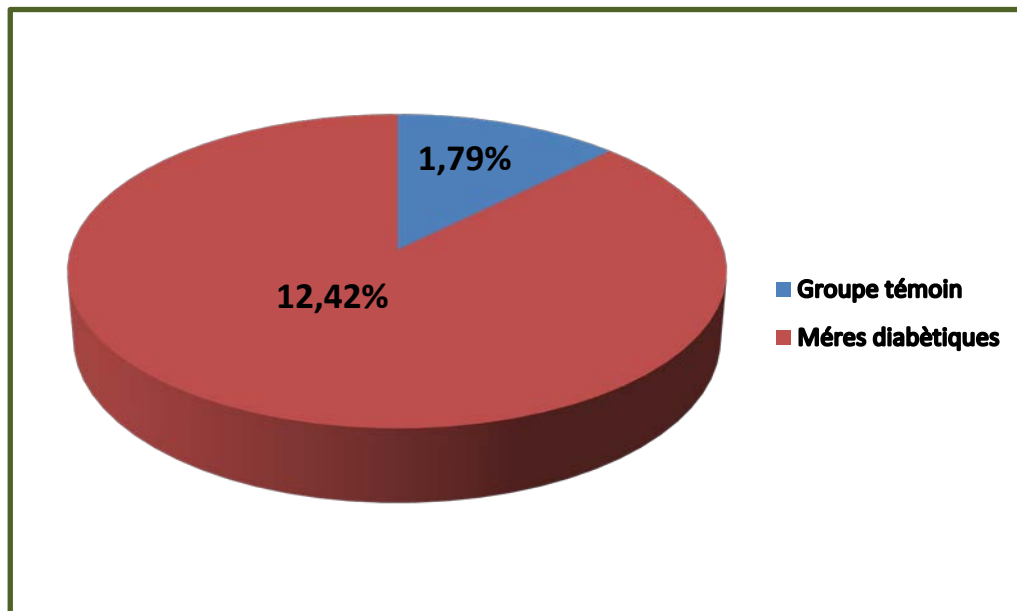
**Figure 13: Nouveau né de mère diabétique avec une macrosomie**

On remarque que les nouveaux nés des mères diabétiques ont présenté une macrosomie (**figure 13**) avec un taux de 22,36% (**tableau 34**) et une hypoglycémie de

18,01%, par contre chez les témoins la macrosomie et l'hypoglycémie n'existe pas, les ictères et les infections ont un taux de 13,04% chez les nouveaux nés de mères diabétiques, chez le groupe témoins ne présentent que 1,79%. Nous avons noté que les nouveaux nés de femmes diabétique ont présenté à la naissance une détresse respiratoire avec un taux de 10% et une prématurité de 7,45%, par contre chez les témoins ne présentent que 1,79%.

### III.2.1.2. Etude de la mortalité néonatale chez la population :

La fréquence de la mort in utéro chez les deux groupes est représentée dans **la figure 14**



**Figure 14 : Taux de la mort in utero chez les deux groupes**

Nos résultats indiquent que la mort in utéro chez les nouveaux nés de mères diabétiques est élevée (12,42%), chez le groupe témoin ne présente que 1,79%.

### III.2.1.3. Etude de l'état de santé des nouveaux nés selon l'indice d'Apgar :

**Tableau 35: Comparaison des valeurs d'indice d'Apgar chez le groupe expérimental et les témoins**

Indice Apgar	N.N	Groupe témoin
Moy. ±DS	7,26±0,75*	7,76±0,53
Min	4	7
Max	9	9

\*:  $p < 0,01$ . N.N : Nouveaux nés mères diabétiques ; Moy.±DS : moyenne ± déviation standard ; Min :Minimum ;Max :Maximum

La comparaison des valeurs de l'indice d'Apgar montre que la différence est significative entre les deux groupes ( $p < 0,01$ ) ; le score d'Apgar est légèrement inférieur chez les nouveaux nés de mères diabétiques par rapport au groupe témoin.

**Tableau 36 : Répartition chez les deux populations selon le score d'Apgar.**

Indice Apgar	N.N (%)	Groupe témoin (%)
>7	38,52	71,11
<7	9,63	0

N.N : Nouveaux nés mères diabétiques ; Moy.±DS : moyenne ± déviation standard .

Nous avons trouvé que la moyenne de l'indice d'Apgar chez les nouveaux nés de mères diabétiques est de 7,26±0,75. Les résultats de la répartition des deux populations selon le score d'Apgar montrent que le taux des nouveaux nés de mères diabétiques qui ont un score d'Apgar supérieur à 7 est de 38,52%, chez le groupe témoin le pourcentage des nouveaux nés avec un score d'Apgar supérieure à 7 est de 71,11%, nos résultats ont montré aussi que le nombre de nouveaux nés avec un indice d'Apgar inférieur à 7 est de 9,63% par contre chez le groupe témoin un indice d'Apgar inférieur à 7 n'existe pas, sachant qu'un bon indice d'Apgar est un signe d'un nouveau né en bonne état de santé à la naissance.

## III.2.1.4. Biométrie fœtale :

Tableau 37 : Comparaison des valeurs du BIP et LF (mm) chez les deux groupes.

Age gestationnel (SA)	N.N (Moy. ±DS)		Groupe témoin (Moy. ±DS)		Normes <sup>5</sup>	
	BIP (mm)	LF (mm)	BIP (mm)	LF (mm)	BIP	LF
37-40	94,36±4,14 <sup>NS</sup>	71,89±3,47 <sup>NS</sup>	93,46±2,33	72,17±2,35	91±1,25	73,12±2,08

<sup>NS</sup>: Différence non significative ; SA : Semaine d'aménorrhée ; BIP : Diamètre bipariétal ; LF : Longueur fémorale<sup>5</sup> : Selon (Guihard-Costa ,1999).

Les résultats de la biométrie montrent que la valeur du BIP chez les nouveaux nés des mères diabétiques est de 94,36±4,14mm, chez le groupe témoin elle est de 93,46±2,33mm avec une différence non significative ( $p>0,05$ ) ; la valeur du LF chez les nouveaux nés des mères diabétiques est de 71,89±3,47 mm, chez le groupe témoin, la valeur du LF est de 72,17±2,35 mm, avec une différence non significative ( $p>0,05$ ) (Tableau 37).

Les valeurs du BIP chez les deux groupes sont légèrement supérieures aux normes, par contre la valeur du LF est légèrement inférieure aux normes.



### III.2.2. Etude des paramètres anthropométriques :

#### III.2.2.1. Poids :

**Tableau 38 : Comparaison des valeurs du poids chez les deux groupes**

Poids (kg)	N.N	Groupe témoin
Moy. $\pm$ DS	3,67 $\pm$ 0,74*	3,57 $\pm$ 0,44
Min	1,80	3
Max	5,4	4,6

\* :  $P < 0,05$ . N.N : Nouveaux nés mères diabétiques ; Moy. $\pm$ DS : moyenne  $\pm$  déviation standard ; Min : Minimum ; Max : Maximum

L'étude du poids chez les deux groupes montre qu'il y a une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre le poids des nouveaux nés des mères diabétiques et le groupe témoin, le poids chez le groupe expérimental est légèrement supérieur par rapport au poids du groupe témoin. La moyenne du poids chez les nouveaux nés des mères diabétiques est de 3,67 $\pm$ 0,74 kg avec un minimum de 1,80 kg et maximum de 5,4kg. Chez le groupe témoin la valeur moyenne est de 3,56 $\pm$ 0,44 kg avec un minimum de 3kg et un maximum de 4,6kg (**Tableau 38**).

#### III.2.2.2. Taille :

**Tableau 39: Comparaison des valeurs de la taille chez les deux groupes**

Taille (cm)	N.N	Groupe témoin
Moy. $\pm$ DS	49,16 $\pm$ 3,67 <sup>NS</sup>	47,01 $\pm$ 3,89
Min	35,5	40
Max	59	57

<sup>NS</sup> : Non significative ; N.N : Nouveaux nés mères diabétiques ; Moy. $\pm$ DS : moyenne  $\pm$  déviation standard ; Min : Minimum ; Max : Maximum

Le **tableau 39** montre la comparaison des valeurs de la taille chez les deux groupes, les résultats indiquent que la taille moyenne chez le groupe expérimental est de 49,16 $\pm$ 3,67cm avec un minimum de 35,5cm, et un maximum de 59 cm, chez le groupe

témoin la valeur moyenne est de  $47,01 \pm 3,89$  cm ,avec un minimum de 40cm est un maximum de 57 cm .La différence est non significative ( $p > 0,05$ ) entre la taille des nouveaux nés des mères diabétiques et la taille des témoins.

### III.2.2.3. : Périmètre crânien Comparaison des valeurs du périmètre crânien (PC) chez les deux groupes

**Tableau 40 : Comparaison des valeurs du PC chez les deux groupes**

PC (cm)	N.N	Groupe témoin
Moy. $\pm$ DS	$35,18 \pm 1,87^{NS}$	$34,85 \pm 1,61$
Min	30	31
Max	39	39

<sup>NS</sup> : Non significative .N.N : Nouveaux nés mères diabétiques ; Moy. $\pm$ DS : moyenne  $\pm$  déviation standard ; Min : Minimum ; Max : Maximum.

La valeur moyenne du périmètre crânien chez le groupe expérimental est de  $35,18 \pm 1,87$ cm avec un minimum de 30cm et un maximum de 39cm, chez le groupe témoin la moyenne est de  $34,85 \pm 1,61$ cm, avec un minimum de 31 cm et un maximum de 39cm. La différence est non significative entre les deux groupes ( $p > 0,05$ ).

### III.2.3. Analyses biologiques :

Dés la naissance une analyse biologique a été réalisé chez les nouveaux nés, nous avons réalisé une glycémie à jeun, une calcémie.

#### III.2.3.1. Résultats de la glycémie à jeun et de la calcémie:

**Tableau 41: Résultat de la glycémie à jeun et de la calcémie et comparaison avec les normes EMC**

Valeurs	Moy. $\pm$ DS	Normes (Charitat et Polonovski, 1995)
Glycémie à jeun (g/L)	$0,56 \pm 0,65$	<b>0,6-1,2</b>
Calcémie (mg/L)	$81,55 \pm 14,60$	<b>87,5-110</b>

Moy. $\pm$ DS : moyenne  $\pm$  déviation standard.

Les résultats des analyses biologiques ont montré l'existence d'une hypoglycémie ( $0,56 \pm 0,65 \text{g/L}$ ) chez les nouveaux nés de mères diabétiques ; les valeurs de la glycémie à jeun sont inférieures aux normes. Les résultats ont montré que la calcémie est inférieure aux normes chez les nouveaux nés de mères diabétiques  $81,55 \pm 14,60$  (mg/L).

L'objectif de notre travail de thèse est l'étude des déterminants et l'état nutritionnels chez une population de mères diabétiques en âge de procréation et c'est aussi l'étude de l'état de santé de leurs nouveaux nés afin de comprendre l'impact de l'alimentation des mères sur le développement de ces nouveaux nés et le devenir d'un enfant né d'une mère diabétique. Notre étude était menée sur des femmes diabétiques et des nouveaux nés admis au sein de l'établissement hospitalier spécialisé en gynécologie obstétrique de Sidi Bel Abbes.

Afin d'atteindre nos objectifs nous avons réalisé d'abord une enquête alimentaire, une étude anthropométrique et une analyse biologique chez les mères diabétiques ; après l'accouchement nous avons étudié l'état de santé de leurs nouveaux nés en réalisant une étude anthropométrique, une biométrie et une analyses biologiques chez ces nouveaux nés.

L'âge moyen de notre population est de  $33,26 \pm 5,15$  ans c'est l'âge adéquat pour la procréation en plus notre étude a été réalisée chez des femmes enceintes, selon (**OMS et UNICEF, 2000**), les mères âgées de 30 à 40 ans représentent 40,94%, selon une enquête nationale sur santé de la mère et de l'enfant en Algérie avec un âge moyen des mères est de 35,5 ans.

Nos résultats montrent que le niveau socio-économiques de notre population est moyen (47,32%) moins de 20000 DA ce qui ne permet pas ces femmes diabétiques de faire les analyses nécessaires et un bon suivi pendant leurs grossesses, le niveau d'étude est peu élevé, seulement 8,06% des femmes diabétiques ont un niveau universitaire. **Khiati, 1999** précise que pour un couple avec trois enfants, il faudrait un revenu évalué à 27000 dinars par mois pour se permettre une alimentation équilibrée, et d'après **Gonzalez-Cossio et al, 1998** lorsqu'on sait que la majorité des travailleurs algériens disposent de salaires bien en dessous de ce seuil, on peut facilement imaginer la consistance en calorie, en protéines et en vitamine de l'alimentation consommée qui est très loin de la norme admise ; les femmes en situation de pauvreté ont du mal à s'alimenter convenablement, leur santé étant compromise pendant leur période de procréation. Les femmes qui commencent chaque grossesse en ayant épuisé leurs ressources physiques perpétuent un cycle de malnutrition mère-enfant. Pour le niveau

d'instruction **Dubois, 2004** a montré que le niveau d'instruction des parents sont deux variables importantes pour l'alimentation des nourrissons, les enfants nés d'une mère plus instruite ont une probabilité 6,6 fois plus élevée que ceux dont la mère est peu instruite, d'être alimentés selon les recommandations gouvernementales en matière d'alimentation des nourrissons.

Nos résultats indiquent une augmentation de l'existence du diabète gestationnel chez la population étudiée (50,90%) cette augmentation laisse supposer qu'il y a des modifications physiologiques et hormonales, ainsi que l'existence d'une obésité antérieure chez notre population favorise un diabète gestationnel. Selon (**Catalano ,1994**) des modifications métaboliques physiologiques vont intervenir au cours de la grossesse, comprenant une insulino-résistance qui devient particulièrement sévère au troisième trimestre. Elle résulte en grande partie de l'action des hormones placentaires, mais des facteurs maternels tels que l'obésité ou l'inactivité physique peuvent encore la majorer. Nos résultats sont en accord avec l'étude réalisé par (**Temessek et al, 2011**) qui ont trouvé que 55,6 % des femmes avaient un diabète gestationnel.

Le taux des avortements est élevé chez les femmes diabétiques (35,76%) ce problème est peut être causé par un déséquilibre ou un diabète mal contrôlé au moment des grossesses précédentes. La plus grande fréquence des avortements spontanés lors des grossesses diabétiques est un problème qui reste controversé. Ceci pourrait être le cas dans les grossesses diabétiques très mal équilibrées (**Kitzmillier et al, 1996**). Notre étude révèle aussi une augmentation des taux des morts in utero chez la population diabétique (16,97%), nos résultats sont en accord avec **Yinger et Elizabeth, 2003** qui confirme que les avortements et les morts in utero se trouvent avec un pourcentage très élevé chez les mères diabétiques comparativement avec les femmes seines.

L'étude du mode d'accouchement chez les deux groupes montrent que la césarienne chez les femmes diabétiques présentent un pourcentage très élevé (78.29%) par contre chez le groupe témoin ne présente que 2.41% ceci est peut être du à la macrosomie qui existe chez leurs nouveaux nés et qui poussent les gynécologues à pratiquer une césarienne afin d'éviter des complications et aussi ça peut être du à la présence du

diabète gestationnel (**Cabrol et al, 2003**) trouvent que l'accouchement des enfants macrosomes est marqué par un taux d'extractions instrumentales et de césariennes plus important par crainte d'une dystocie des épaules et de ses complications (élongation du plexus brachial).

Nos résultats sont aussi confirmés par (**Goldman et al ,1991 ; Sermer, 1995**) qui ont montré une augmentation significative du risque de césarienne chez les femmes présentant un diabète gestationnel par rapport aux femmes témoins. Nos résultats sont en accord avec (**Brody, 2003**) qui confirme que la présence d'un diabète de grossesse augmente le risque de césarienne (de 22% à 30% contre 17%).

L'étude anthropométrique chez notre population a montré que le poids chez les femmes diabétiques des deux tranches d'âge est légèrement supérieur au poids du groupe témoin en dehors de la grossesse ; sachant que durant la grossesse la femme peut faire un gain du poids qui peut aller jusqu'à 15kg ce qui complique l'état de santé des mères diabétiques et l'enfant. Selon **Merger, 2003** la prise de poids maternelle est habituellement comprise entre 9 et 15kg. A ce sujet, l'excès d'alimentation en particulier azotée pendant la grossesse peut avoir une influence sur le volume de l'enfant.

La mesure du poids chez notre population a montré l'existence d'un surpoids chez les femmes diabétiques de la première tranche d'âge ; il existe aussi chez le groupe diabétique et le groupe témoin de la deuxième tranche d'âge. Le surpoids est un facteur de risque qui augmente la possibilité de l'apparition d'un diabète sucré ; chez la femme diabétique le surpoids peut donner des complications et aggraver son diabète **Galtier et al, 2000** confirme que l'excès pondéral accroît le risque de survenue de troubles de la tolérance glucidique chez la mère.

L'IMC est supérieur à 25 chez les femmes diabétiques ainsi que chez le groupe témoin âgé de 30 à 40ans ce qui confirme l'existence d'un surpoids chez ces deux groupes ; la classification de l'état nutritionnel selon l'IMC montre aussi que les femmes diabétiques des deux tranches d'âge ont un surpoids (IMC>25) avec 48,08% des mères diabétiques ont le surpoids, et indique aussi que le groupe témoin a un surcharge

pondérale avec un IMC >25. Nous avons remarqué lorsqu'on a effectué l'enquête alimentaire que le régime alimentaire des femmes est riche en glucides et les lipides, elles privilégient les aliments riches en calories par rapport à d'autres qui sont bénéfiques pour la santé et contiennent les vitamines et les fibres. Une mauvaise répartition des repas peut causer un surpoids qui peut conduire à une obésité par la suite et ce qui engendre des problèmes de santé chez la mère et l'enfant ; pour cela nous avons trouvé que l'obésité de grade I existe chez les femmes diabétiques âgées de 20 à 30 ans. La grossesse chez la femme obèse s'accompagne d'un taux élevé de macrosomie foetale. Le risque de macrosomie dépend d'une part du poids antérieur (**Jensen et al, 2003 ; Sebire et al, 2001**), et d'autre part de la prise de poids au cours de la grossesse (**Johnson et al, 1992**).

Selon **Anderson et al, 2005**, le risque d'anencéphalie, de spina bifida et d'hydrocéphalie chez l'enfant est de deux à trois fois plus élevé en cas d'obésité maternelle. **Catalanao et al, 2012** ont trouvé que l'obésité maternelle aggrave toutes les complications, elle participe notamment à la constitution de la macrosomie.

Les résultats de l'enquête alimentaire réalisée chez les mères ont montré que les apports énergétiques sont légèrement supérieurs à l'ANC chez toutes les femmes des deux groupes et pour les deux tranches d'âge ; Selon **l'institut de médecine américain, 2006**, les besoins énergétiques de la femme enceinte au 1<sup>er</sup> trimestre de grossesse ne sont pas supérieurs à ceux des autres femmes. Des apports quotidiens supplémentaires sont prévus de 340 kcal pour le 2<sup>e</sup> trimestre et de 452 kcal pour le 3<sup>e</sup> trimestre. **Kitzmilller et al, 2008** indiquent qu'il ne faut jamais descendre en dessous de 1600 kcal/j au cours de la grossesse, même chez les femmes obèses. Les apports en protéines sont conformes à l'ANC chez les deux groupes pour les deux tranches d'âge ; au cours de la grossesse, des adaptations du métabolisme protéique permettent d'anticiper les besoins de la mère et du fœtus (**Kalhan, 2000**). Nos résultats indiquent que l'apport en lipides est supérieur par rapport à l'ANC, chez les femmes diabétiques il est de 90 g/j, chez le groupe témoin l'apport en lipide est de 80g/j, ce qui est confirmé par **Dekkar et al, 1999** qui ont trouvé que la structure de la ration alimentaire est caractérisée par une augmentation progressive des calories d'origine lipidiques. La proportion de lipides dans l'alimentation de la femme enceinte et de la

femme allaitante ne doit pas être différente de celle de la population générale (**Makrides, 2006**).

Les apports en glucides sont aussi supérieurs par rapport à l'ANC (300 g/j), chez les femmes diabétiques sont de 360 g/j, et 373g/j chez le groupe témoin, nous avons remarqué une consommation fréquente des repas hypercaloriques et les sucres rapides tels que les boissons gazeuses plus le grignotage durant la journée, Selon **Chevalier, 1996** un apport excessif en sucres simples (sur estomac vide : grignotage) entraîne une réponse insulinique rapide et une lipogenèse accrue. En fin de repas, leur absorption est moins rapide et la réponse insulinique est beaucoup plus progressive.

Selon **Buyschaert, 2006** un déséquilibre nutritionnel avec consommation d'aliments à haute teneur énergétique (régime hypercalorique à base d'aliments raffinés, consommation excessive de sucres simples, de lipides menant à la surcharge pondérale.

L'étude des apports en minéraux montre que les apports en calcium sont conformes à l'ANC, Par contre l'étude de **Temessek et al, 2011** a montré que l'apport en calcium est insuffisant chez des femmes diabétiques enceintes.

L'enquête alimentaire a montré aussi que l'apport en fer est insuffisant, il est de 4,48 mg/j chez les femmes diabétiques, chez le groupe témoin il est de 3,90 mg/j alors que l'ANC indique un apport de 16 mg/j. Selon **Martin, 2001** un faible niveau de réserves en fer chez la femme en âge de procréer, essentiellement dû à la non-compensation des pertes menstruelles (40 mg), ne permet pas de faire face à l'augmentation considérable des besoins, Une alimentation correctement équilibrée devrait, au cours d'une grossesse normale chez une femme non carencée au départ, pouvoir faire face aux besoins (**Hininger-Favier et Herberg, 2005**).

Les résultats des apports en vitamines montrent que les apports en vitamine A et C sont conformes à l'ANC, par contre l'apport en vitamine B9 est inférieur par rapport à l'ANC, nous avons notés 92,22 µg/j chez les femmes diabétiques et 93 µg/j ; par contre les ANC recommande 300 µg/j. Il a été démontré que la consommation de 5 mg de folate serait plus efficace dans la réduction des anomalies du tube neural dans cette population à risque (**Wald et al, 2002**).La vitamine B9 est essentielle au bon



développement du fœtus. Sa carence cause une malformation neurologique par défaut de fermeture du tube neural (spina bifida) jusqu'à l'anencéphalie et aussi retard de croissance, risque de prématurité. Il faut donc avoir un bon statut avant la conception (**Chevallier, 2009**). **Laraia et al, 2007** ont montré que l'obésité, qui est plus fréquente chez les femmes souffrant de diabète de type 2, est associée à des taux inférieurs de folate sérique, à une moindre consommation d'aliments riches en folate et à un risque accru d'anomalies du tube neural indépendantes de la glycémie. L'acide folique contribue à la multiplication cellulaire de l'embryon, à l'hématopoïèse de la mère et à la croissance globale du fœtus. La baisse des folates sériques est quasi constante au cours de la grossesse. En partie due à l'hémodilution, elle est aussi secondaire à des modifications métaboliques liées à la grossesse. Elle est favorisée par une consommation insuffisante puisqu'elle est estimée à 300 µg/j pour des besoins fixés à 400 µg/j durant la grossesse (**Bailey, 2000**).

Les apports hydriques sont couverts et conformes aux ANC chez les femmes diabétiques. **Chevallier, 2009** trouve qu'il est indispensable que les apports hydriques soient suffisants : plus d'1,5 litre par jour ; ils doivent être ajustés aux conditions climatiques et à l'activité physique.

Les résultats des analyses biologiques réalisés chez les femmes diabétiques ont montré que la glycémie à jeun est légèrement supérieure par rapport aux normes chez les femmes diabétiques âgées de 20 à 30ans, pour l'hémoglobine glyquée nous avons notés que les valeurs sont légèrement supérieures par rapport aux normes chez les mères diabétiques et pour les deux tranches d'âges, une bonne valeur de l'HbA1c indique que la glycémie est bien équilibrée, selon (**Evers et al,2004 ; Handisurya, 2011**) des taux plus élevés d'hémoglobine glycosylée (HbA1C) sont associés à de moins bons résultats, mais même les femmes dont la glycémie est maîtrisée de façon rigoureuse (HbA1C < 7,0 %) présentent un risque accru de complications .

Nous avons notés chez les mères diabétiques âgées de 20 à 30 ans que la valeur de la glycémie postprandiale est supérieure par rapport aux normes ; elle est de  $1,63 \pm 0,58$

g/L. Chez les mères diabétiques âgées de 30 à 40 ans la valeur de la glycémie postprandiale est aussi supérieure aux normes et elle est de  $1,54 \pm 0,50$  g/L. Qu'il s'agisse d'un diabète gestationnel ou d'un diabète préexistant, le risque de complications dépend de l'équilibre glycémique maternel. Toute élévation anormale de la glycémie est pathogène pour l'enfant à naître (**Boulot et al, 2003 ; Metzger et al, 2008**).

En ce qui concerne les résultats de l'albuminémie, nous avons constaté que la valeur est conforme aux normes ; chez les mères diabétiques âgées de 20 à 30 ans l'albuminémie est de  $36,55 \pm 3,25$  g/L, chez les femmes diabétiques âgées de 30 à 40 ans la valeur de l'albumine est de  $35,18 \pm 4,74$  g/L, sachant que l'albumine est un bon marqueur biologique, nous avons pris sa valeur afin de vérifier s'il y a une diminution de l'albuminémie chez notre population ce qui peut témoigner l'existence d'une dénutrition. Par contre à partir des résultats nous avons constaté que les valeurs sont conformes aux normes ce qui est confirmé aussi par le taux faible de la dénutrition (4%) chez notre population, selon **Guyader, 2005** il y a plusieurs causes d'hypoalbuminémie (carence alimentaire, fuite digestive, déperdition rénale par syndrome néphrotique).

L'étude de l'état de santé des nouveaux nés a montré la présence de plusieurs maladies avec un pourcentage élevé chez les nouveaux nés des mères diabétiques, en ce qui concerne la macrosomie elle existe chez les nouveaux nés des mères diabétiques avec un taux de 22,36% par contre chez le groupe témoin, elle n'existe pas. Ceci est peut être expliqué par le surpoids et le diabète chez cette population et qui sont deux facteurs qui favorisent l'apparition de la macrosomie chez les nouveaux nés ce qui est confirmé par **Goffinet, 2000** qui a retrouvé ainsi comme facteur favorisant la macrosomie un excès de gain de poids de plus de 18kg au cours de la grossesse. Le diabète maternel, qu'il soit gestationnel ou préexistant à la grossesse constitue un facteur de risque connu de macrosomie fœtale (**Carlotti et al, 2000**).

L'hypoglycémie existe aussi chez notre population avec un pourcentage de 18,01%, par contre chez la population témoin elle n'existe pas, selon **SERMER et al, 1995** l'hypoglycémie néonatale doit être dépistée et traitée. Il existe un continuum entre la

valeur des glycémies maternelles durant la grossesse et le devenir materno-fœtal à court terme. Nous avons noté aussi que l'ictère, les infections et la détresse respiratoire existent chez les nouveaux de mères diabétiques par rapport au groupe témoin, le taux de l'ictère et les infections est de 13,04%, la détresse respiratoire avec un taux de 10% par contre chez les témoins ces maladies ne présentent que 1,75%. **Carlus et al, 2000** trouvent que les enfants nés par césarienne présentent un retard de résorption entraînant une détresse respiratoire transitoire. Chez les nouveau-nés de mère diabétique, ce syndrome est causé par un retard de résorption aggravé par le rôle inhibiteur de l'hyperinsulinisme fœtal sur la maturation du surfactant.

Les résultats de la biométrie, montrent que la différence est non significative chez les deux groupes en ce qui concerne le BIP et le LF, la valeur du BIP chez les nouveaux nés des mères diabétiques est de  $94,36 \pm 4,14$  mm, chez le groupe témoin elle est de  $93,46 \pm 2,33$  mm. Le LF chez les nouveaux nés des mères diabétiques est de  $71,89 \pm 3,47$  mm, chez le groupe témoin cette valeur est de  $72,17 \pm 2,35$  mm, la comparaison avec les normes montrent que le BIP est légèrement supérieur aux normes chez les deux groupes ; par contre la valeur du LF est légèrement inférieure aux normes, nous avons pris les valeurs durant le dernier trimestre durant lequel des variations de la croissance du fœtus peuvent arriver ce qui est confirmé par **Guihard-Costa et al, 1999** qui trouvent que le troisième trimestre est marqué par de brusques changements de vitesse de croissance (accélération et décélération).

L'étude du score d'Apgar montre qu'il est légèrement inférieur chez les nouveaux des mères diabétiques par rapport au groupe témoin, nous avons trouvé que 38,52% des nouveaux nés de mères diabétiques ont un indice d'Apgar supérieur à 7 par contre le taux du groupe témoin avec un indice d'Apgar supérieur à 7 est de 71,11%, un indice d'Apgar supérieur à 7 est un signe d'un nouveau né en bonne santé à la naissance, selon **Victory et al, 2004** un indice d'Apgar inférieur à 7 est associé à plus d'admission en unité des soins intensifs pour les nouveaux nés.

Chez notre population le taux de la mort in utero est de 12,42% chez les nouveaux nés de mères diabétiques et il est de 1,79% chez la population témoin. **Green et al, 1991** trouvent que la morbidité fœtale et les hypoglycémies néonatales sont également plus

fréquentes en cas de surcharge maternelle. Le taux de mort-nés est proportionnel à l'indice de masse corporelle (IMC) (**Chu et al, 2007**).

Dans l'étude des paramètres anthropométriques, nous avons notés que la valeur du poids et de la taille est légèrement supérieure chez les nouveaux nés des mères diabétiques par rapport au groupe témoin ; Quel que soit le type de diabète, la prise en charge diététique et nutritionnelle est primordiale. Elle participe à l'obtention d'un bon équilibre glycémique. Dans le cadre du diabète gestationnel, c'est d'ailleurs le traitement de première intention. Les conseils diététiques reposent sur quelques principes de base. Contrairement aux idées reçues, la restriction glucidique n'est pas conseillée chez le patient diabétique. En revanche, il lui faut savoir choisir les bons glucides, en privilégiant les glucides complexes (semoule, riz, pain, légumes secs, pommes de terre) ou à faible index glycémique (**CNGOF, 2010**).

L'étude du périmètre crânien montre que la différence est non significative entre les deux groupe avec une moyenne de  $35,18 \pm 1,87$  cm chez les nouveaux nés de mères diabétiques et  $34,85 \pm 1,61$  cm chez le groupe témoin. **Bourillon et al, 1996** montre que le P.C augmente de 12 cm la première année dont 5 cm au cours des trois premiers mois et il sera de 50 cm à 4 ans et ne s'accroîtra jusqu'à l'âge adulte que 5 à 6 cm environ. La croissance du cerveau est très rapide dans la première année de vie et est presque terminée à l'âge de 5 ans.

Chez les nouveaux nés des mères diabétiques, nous avons remarqué une hypoglycémie ; la valeur de la glycémie à jeun est de 0,56g/L, alors que les normes indiquent une valeur entre 0,6 g/L à 1,2 g/L. Nous avons aussi notés une hypocalcémie 81,55mg/L. Par contre les normes sont entre 87,5 mg/L et 110 mg/L. Au contraire **Carlus et al, 2000** trouvent que l'hypocalcémie est définie par une calcémie inférieure à 70 mg/l (1,75 mmol/l.) .Apparaissant vers 48 à 72h de vie, elle est le plus souvent transitoire et se résout spontanément. Les signes cliniques sont une hyperexcitabilité, des trémulations, une agitation, un accès de cyanose, une apnée, des convulsions, un stridor. Parmi les facteurs favorisants, il faut citer la souffrance foetale, l'hypoxie, l'acidose, l'état de choc, les septicémies, les maladies maternelles (diabète, toxémie gravidique, carence calcique, hyperparathyroïdie), la naissance

après césarienne. En prévention, une alimentation précoce et une supplémentation en vitamine D dès J1 (800 à 1200 UI/j) sont préconisés.

## CONCLUSION

Nous arrivons à la fin de ce travail qui a pour finalité d'étudier les déterminants nutritionnels de la mère diabétique par l'évaluation de son statut nutritionnel afin de montrer son impact sur l'état de santé des nouveaux nés. À partir des données recueillies, nous avons tiré quelques conclusions : la grossesse et le diabète nécessitent des conditions avec lesquelles on peut mettre un équilibre entre les deux. Nous avons constaté qu'un apport excessif en énergie en glucides et en lipides et le diabète antérieur compliquent la situation en cas de grossesse ou de désir de grossesse et engendrent des problèmes chez les nouveaux nés telle que l'apparition de la macrosomie et l'hypoglycémie chez ces nouveaux nés ; ce qui demande l'intervention par des méthodes durant l'accouchement comme la césarienne qui présente des risques pour la santé de la mère .une alimentation mals équilibrée avant et durant la grossesse peut favoriser l'apparition d'un diabète gestationnel idem une carence en certains éléments nécessaires à la croissance du fœtus peut répercuter sur l'état de santé des nouveaux nés .Pour cela il est conseillé de maintenir un équilibre alimentaire avant, durant et après la grossesse. Être diabétique ne contre indique pas la grossesse, c'est la nécessité d'une prise en charge dès avant la conception et d'un suivi rapproché pour éviter les complications maternelles et fœtales (**Perlemuter et Morin,2002** ).

Les femmes et les enfants sont les groupes les plus vulnérables aux différentes souffrances associées à cette maladie. Non traité, le diabète aboutit à de nombreuses complications graves à long terme (**Slama et al ,2000**).

La grossesse compliquée d'un diabète de type 1, de type 2 ou d'un diabète gestationnel n'est pas une simple formalité. La future maman doit apprendre à composer avec son diabète, malgré les contraintes, et tout mettre en œuvre pour mener à bien sa grossesse jusqu'à l'accouchement. Pour elle, un seul objectif : assurer la santé de son enfant. Dans bien des cas, les efforts sont payants : le nouveau-né qui vient au monde est en parfaite santé (**Clay et al, 2007**).

Enfin notre étude confirme que la santé et l'état nutritionnel de la mère et son enfant sont étroitement liés. Pour améliorer la santé des nouveau-nés, nous devons améliorer l'état de santé des femmes et de la nutrition à tous les stades de la vie. Il est nécessaire

en Algérie d'améliorer les services de santé et notamment d'établir des équipes spécialisées dans ce domaine composées de médecins, infirmiers, gynécologues, psychologues et nutritionnistes qui accompagnent les femmes en âge de procréation et les femmes diabétiques avant la conception, afin de mettre un équilibre de l'alimentation et de la santé chez la mère et maintenir un bon état de santé du nouveau né et de l'enfant à l'avenir.

## *Références bibliographiques*

**Abrams B.** Prenatal weight gain and postpartum weight retention: a delicate balance, *Am J Public Health* 1993, 83: 1082-4.

**ADA.** American Diabetes association. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, (1997); 20(7): 1183-1197.

**ADA. American Diabetes Association.** Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2012;35(suppl 1):S64e71.

**ADA. American Diabetes Association.** Nutrition recommendations and intervention for diabetes. A position statement. *Diabetes care* 2008 ; 31(suppl1) :S61-78

**ALFEDIAM** (Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques). *Diabetes & Metabolism (Paris)* 1999, 25, 72-83.

**ALFEDIAM.** (Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques). *Médecine des maladies métaboliques. Formation médicale continue* 2008, vol 2 : S72

**Anderson JL, Waller DK, Canfield MA, Shaw GM, Watkins ml, Werler MW.** Maternal obesity, gestational diabetes and central nervous system birth defects. *Epidemiology.* 2005; 16:87-92.

**Apfelbaum M, Forrat C, Nillus P.** Diététique et nutrition. Paris Masson 4<sup>ème</sup> Ed 1997 ; pp 121-125.

**Apfelbaum M, Romon R, Dubus M.** Abrèges diététique et nutrition. Paris Masson 7<sup>ème</sup> ed 2009 p219, 220.

**Atkinson et al, 2008 Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC.** International tables of glycemic index and glycemic load values. *Diabetes Care* 2008;31:2281e3.

**Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC.** International tables of glycemic index and glycemic load values. *Diabetes Care* 2008;31:2281e3.

**Avignon A, Barbe P, Basdevan A, Bresson J-L, Colette C, Constans. T et al.** *Cah. Nutr. Diét.*, 2001, 36, 2S1-2S163

**Beaufrere B, Briend A, Ghisolfi J, Goulet O, Putet G, Rieu D et al.** Nourrissons, enfants et adolescents. In : AFSSA, CNERNA-CNRS. Apports nutritionnels conseillés pour la population française 3ed Tec et Doc ed – Londres-Paris- New York 2001 : 255-291.



**Beer S, Alexandre S, Pécoud J.** Diabète gestationnel: le suivis s'arrête-il après l'accouchement ?. *Revue médicale suisse* 2006 ;(68) :67.

**Bennet C-J, Plum F-M.D,Gill G ,Kokko J.P ,Mandel G.L,Ockner R.K,Smitte T.N.**CECIL:Traité de medecine interne,Paris medecine-sciences Flammarion ed 1997 p 1258.

**Berkowitz GS, Lapinski RH, Wein R, Lee D.** Race/ethnicity and other risk factors for gestational diabetes. *Am J Epidemiol* 1992 ; 135 : 965-973.

**Blaque Belaire A, Mathieu De Fossey, Fournier M.** Dictionnaire des constantes biologiques et physiques en médecine, application clinique pratique. Paris Maloine 6<sup>ème</sup> Ed 1991 ; p 140, 150, 673.

**Boulot P, Chabbert-Buffet N, d'Ercole C, Floriot M,Fontaine P et al.**Diabetes and Pregnancy Group, France.French multicentric survey of outcome of pregnancy in women with pregestational diabetes. *Diabetes Care.*2003;26(11):2990-3.

**Bourillon A et Coll.**Abrégés connaissance et pratique, pédiatrie. Paris Masson Ed 2002 ;PP 13-39.

**Bourillon A, Dehan M et collaborateurs.** Pédiatrie pour le praticien. Paris Masson Ed 1996 ; p 65- 614.

**Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, et al.** Low glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials.*Diabetes Care* 2003;26:2261

**Brody SC, Harris R, Lohr K.** Screening for gestational diabetes: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Obstet Gynecol* 2003 ; 101 (2) : 380-92.

**Bunduki V, Dommergues M, Zittoun J, Marquet J, Muller F,Dumez Y,** Maternal-fetal folate status and neural tube defects: a case control study. *Biol Neonate*1995, 67: 154-9.

**Buyschaert M.** Diabétologie clinique. Belgique De Boeck 3<sup>ème</sup> Ed 2006 ; p8.

**Cabrol B., Pons J-C., Goffinet F.** Macrosomie foétale. In : Traité d'obstétrique. Paris Flammarion, 2003, pp. 347-352.

**Camenzind-Frey E, Hasse-Lamm M, Laimbacher J, BachmannG, Kluckert C, Renggli.** L'alimentation Durant la grossesse et le période d'allaitement. Berne : Office fédéral de la santé publique (OFSP) ,2008 p3.

**Carlotti, N., Moquet, P.Y., Foucher, F. and Laurent, M.C.** (2000) Le diabète gestationnel: Prise en charge conjointe obstétricale et endocrinienne. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 4, 403-405.

**Carlus C., Pacault A., de Gamarra E., et al.** Le nouveau-né macrosome en maternité. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 2000, vol 29, suppl n°1, pp. 25-32.

**Carlus C., Pacault A., de Gamarra E., et al.** Le nouveau-né macrosome en maternité. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 2000, vol 29, suppl n°1, pp. 25-32.

**Carmody D, Doyle A, Firth RGR, et al.** Teenage pregnancy in type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes* 2010;11:111e5.

**Catalanao PM, Mc Intyre HD, Cruikshank JK, McCance DR, Dyer A, Meztger BE et al.** The hyperglycemia and adverse pregnancy outcome study. Associations of GDM and obesity with pregnancy outcomes. *Diabetes Care* 2012.

**Catalano PM.** Carbohydrate metabolism and gestational diabetes. *Clin Obstet Gynecol* 1994 ; 37 : 25-38

**Chappuis P, Favier A.** Les oligo-éléments en nutrition et en thérapeutique. Lavoisier/Tec et Doc Ed 1995 ; p 263.

**Che J, Chen J.** L'insécurité alimentaire dans les ménages canadiens. *Rapports sur la santé* 2001;12(4):11-24.

**Chevalier B.** Diététique infantile. Paris Masson Ed 1996 ; p 48, 182, 184.

**Chevallier L.** Abrégés en Nutrition : principes et conseils, 3<sup>eme</sup> édition Masson 2009  
*Pages 69, 71-86*

**Chu SY, Kim SY, Lau J, Schmid CH, Diezt PM, Callaghan WM.** Maternal obesity and risk of stillbirth : ameta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:223-8.

**Clapp JF(2002 ).** Maternal carbohydrate intake and pregnancy outcome. (2002)*Proc Nutr Soc*,61(1):45e50

**Clay JC, Deruelle P, Fischer C, Couvreur-Dif D, Vambergue A, Cazaubiel M, Fontaine P, Subtil D.** Quinze questions pratiques concernant le diabète gestationnel. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. 2007;35(9):724-30.

**CNGOF** (Collège national des gynécologues et obstétriciens français) . Extrait des mises à jour en gynécologie et obstétrique, Recommandations pour la pratique clinique : le diabète gestationnel, 10 décembre 2010.

**Colette C, Monnier L.** Diabétologie. Elsevier 2<sup>ème</sup> ed 2014 ch18, p319.

**Concannon P, Rich SS, Nepom GT.** Genetics of type 1A diabetes. N Engl J Med 2009 ; 360 : 1646–54.

**Cooke A.** Review series on helminths, immune modulation and the hygiene hypothesis : how might infection modulate the onset of type 1 diabetes ? Immunology 2009 ; 126 : 12–7.

**De Broucker H.** Histoire naturelle du diabète non insulino-dépendant. Le diabète au quotidien, (1995); 13:511.

**Dekkar et al.** Un quart de siècle d'études sur la survie de l'enfant algérien 1970-1995 ; Alger 1999 : pp 69-178

**Doroz P.** Guide pratique des médicaments. Paris Maloine 27<sup>ème</sup> Ed 2007 ; Chap 14 p1004, 1007.

**Drouin. p, Blickle. J.F, Charbonnel .B, Eschwege. E., Guillausseau P.J, Plouin P.F., Daninos J.M, Balarac N. , Sauvanet J.P.** Diagnostic et classification du diabète sucré les nouveaux critères. Rapport des experts de l'ALFEDIAM. Diabetes & Metabolism (Paris) 1999, 25, 72-83.

**Dubois L.** L'influence des inégalités sociales sur l'alimentation et la santé des jeunes enfants canadiens .Résultats de l'étude longitudinale de développement des enfants du Québec 2004 ; P6.

**Dupin H, Abraham J, Giachetti I.** Apports nutritionnels conseillés pour la population française. Paris Tec et Doc/ Lavoisier Ed 1994 ; pp 12-120.

**Dupont C.** L'allergie alimentaire, imprévisible mais non irréversible. Impact médecine 2004 ;(49) :12

**Evers IM, de Valk HW, Visser GH.** Risk of complications of pregnancy in women with type 1 diabetes: nationwide prospective study in the Netherlands. BMJ 2004;328:915.

**Executive summary :** Standards of medical care in diabetes, 2010. Diabetes care 2010 ;33 suppl 1 :S4-10.

**Farrance I.** Clin Biochem Reviews 1987; 8: 55-68.

**Feig DS, Palda VA, Lipscombe L. And the Canadian task Force on Preventive health Care (CTFPHC).** Screening for type 2 diabetes mellitus to prevent vascular complications: updated recommendations from the Canadian Task Force on Preventive Health Care. CMAJ, (2005); 172(2):177-179

**FID (Fédération internationale du diabète),** *Atlas du diabète – Quatrième édition,* Fédération, Bruxelles, Belgique, 2009

**Fomon SJ.** Requirements and recommended dietary intakes of protein during infancy  
Pediatr Res 1991 ; 30 : 391-5.

**Fox H,Neil J S.**Pathology of the placenta, Ed : Elsevier Health Sciences ;2007 :57-65.  
française,3éd., Paris, Tec & Doc Lavoisier, 2001 ; pp 53-605.

**Freinkel N.** Fuel-mediated teratogenesis : diabetes in pregnancy as a paradigm for evaluating the developmental impact of maternal fuels. In : Serrano-Rios LP ed. Diabetes. Amsterdam : Elsevier Science, 1986 : 563-569

**Frenot M, Vierling E.** Biochimie des aliments, diététique des sujets bien portant. Série sciences des aliments 2<sup>ème</sup> Ed 2001 ; Chap 9,14 ; p158, 257,280

**Galtier Dereure F, Boegner Lemoine C, Bringer J.** Obesity and pregnancy: complications and cost.*Am. J. Clin. Nutr.* 2000,71 (suppl5):1243-48S.

**Garssier J, Magere A.** Biologie, nutrition, alimentation. Paris Masson Ed 2003, Chap 13 ,15 ; p179-180, 207-208.

**Gillery P.**Forces et limites du dosage de l'HbA1c. Le point de vue du biologiste. In: Paris: Flammarion Médecine-sciences (Ed.) : 2000; 195-201.

**Godean J,Herson S,Piette J-C,Amoura Z,Cacoub P ,Francés C et al.** Traité de médecine.Tome II Paris médecine science Flammarion ed 2004 chp 572 p 2121 ,2122.

**Goffinet F.** Les difficultés de la reconnaissance anténatale de la macrosomie foetale. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 2000, vol 29, suppl. n°1, pp. 71.

**Goldman M, Kitzmiller JL, Abrams B .**Obstetric complications with GDM : effects of maternal weight. *Diabetes* 1991 ; 40 suppl 2 : 79-82

**Gonzalez-Cossio T, Habicht JP, Rasmussen KM, Delgado HL.** Impact of food supplementation during lactation on infant breast-milk intake and on the proportion of infants exclusively breast-fed. *Journal of Nutrition* 1998; 128(10):1692-1702.

**Green J, Schumacher L, Pawson I, Partridge JC, Kretchmer N.** Influence of maternal body habitus and glucose tolerance on birth weight. *Obstet Gynecol* 1991; 78: 235-9.

**Greff A-F.** Manuel de diététique en pratique médicale courante. Paris Masson Ed 1997 ;p2, 207, 211,218.

**Grimaldi A.** Traité de diabétologie, 2e édition. Ed. Médecine- Sciences, Flammarion, janvier 2009

**Grimaldi A.** Traité de diabétologie, Paris Flammarion médecine- sciences ed 2005 ;chp 37 p773.

**Guihard-Costa ,Theibogeorges O,Droullé P.**Biométrie fœtale :Standards de croissance et croissance individuelle (1999).Encyclopédie médico-chirurgicale.34-750-B-10

**Guilland J-C, Lequen B.** Les vitamines du nutriment aux médicaments. Paris Tec et Doc Lavoisier Ed 1992 ; Chap 12 P255.

**Guillausseau PJ, Benhamou PY, Chanson P, Fontaine P, Maugeudre D, Rodier M, Valensi P, Lombard F.** Le diabète de type 2. ellipses, (2003), pp 214.

**Guyader D.** Sémiologie biologique hépatique 2005 ; P6.

**Hadjam R.** Guide médical de la famille. Alger Encyclopédia Ed 2003; Chap 14, 15 p286, 319,322.

**Handisurya AM, Bander-Todesca D, Schober E, et al.** Risk factor profile and pregnancy outcome in women with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *J Womens Health* 2011;20:263e71.

**Hininger-Favier I., Hercberg S.** Iron deficiency in France: prevalence and prevention *Bull. Acad. Natl. Med.* 2005 ; 189 : 1623-1630

**Hohlfeld P,Marty F, De Grandi P,Tissot J-D,Bossart H.** Le livre de l'interne obstétrique. Paris Flammarion 2<sup>ème</sup> Ed 1998 ; Chap 15 p164.

**Hurrell RF, Reddy M, Cook JD,** Inhibition of non-haem iron absorption in man by polyphenolic-containing beverages, *Br J Nutr* 1999;81: 289-95.

**Huxley R, Barzi F, Woodward M.** Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies. *BMJ.* 332(7533) 73-8, 2006.

**Institute of Medicine Dietary Reference Intakes:** The Essential Guide to Nutrient Requirements Washington, DC: National Academies Press (2006) *J Womens Health* 2011;20:263e71.

**Jean-Marie A.** De la conception à la naissance. Masson édition 2002 ; 16 : p10-12.

**Jensen DM, Damm P, Sorensen B, Molsted-Pedersen L, Westergaard JG, Ovesen P, et al.** Pregnancy outcome and prepregnancy body mass index in 2459 glucosetolerant Danish women. *Am J Obstet Gynecol* 2003 ; 189 (1) : 239–44.

**Johnson JW, Longmate JA, Frentzen B.** Excessive maternal weight and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1992 ; 167 (2) : 353–70

**Jones JM, Lawson ML, Daneman D, et al.** Eating disorders in adolescent females with and without type 1 diabetes: cross sectional study. *BMJ* 2000;320: 1563e6

**Jordan I, Audra P, Putet G.** Nouveau-nés de mère diabétiques. Encyclopédie médico-chirurgicale. Elsevier Masson ed (2007) : 4-002-S-50.

**Kalhan S.C.** Protein metabolism in pregnancy *Am. J. Clin. Nutr.* 2000 ; 71 : 1249-1255

**Khiati M.** L'essentiel en pédiatrie. Tome I Alger Enal Ed 1991; p 267.

**King H, Auber RE, and HERMAN WH.** Global burden of diabetes, 1995-2025, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care*; (1998); 26: 1414-1431

**Kitzmiller JL, Block JM, Brown FM, Catalano PM, Conway DL, Coustan DR, et al.** Managing pre-existing diabetes for pregnancy : Summary of evidence and consensus recommendations of care. *Diabetes care* 2008 ;31 :1060-79.

**Kitzmiller JL, Buchanan TA, Kjos S, Combs CA, Ratner RE** Pre-conception care of diabetes, congenital malformations, and spontaneous abortions. *Diabetes Care* 1996 ; 19 : 514-541

**Kriouil Y, Benhammou B, Gaouzi A, Mssefer Alaoui.** Hypoglycémie chez le nouveau né. *Médecine du Maghreb*, 1998, 68, 17-21.

**Krishnamurti U, Steffes MW** .Glycohemoglobin: a primary predictor of the development or reversal of complications of diabetes mellitus. *Clin Chem* 2001 ; 47 : 1157-1165.

**Laraia BA, Bodnar LM, Siega-Riz AM**. Pregravid body mass index is negatively associated with diet quality during pregnancy. *Public Health Nutr* 2007;10: 920e6.

**Lauritzen L, Jorgensen MH, Hansen HS, Michaelsen KF**, Fluctuations in human milk long-chain PUFA levels in relation to dietary fish intake, *Lipids*, 2002, 37: 337-44.

**Lepercq J, Timsit J**.Diabète au féminin. Diabète prégestationnel et grossesse.In: *Traité de diabétologie*.2e édition. Paris: Flammarion médecine-sciences; 2009.

**Lepercq José Timsit** ·Annales de Médecine Interne Vol 150, N° 5 - 1999 p. 419

**Makrides M., Duley L., Olsen S.F. Marine**.Oil and other prostaglandin precursor, supplementation for pregnancy uncomplicated by preeclampsia or intrauterine growth restriction *Cochrane Database Syst. Rev.* 2006 ; 003402

**Martin A, coordonnateur**. Apports nutritionnels conseillés pour la population française,3éd., 2e tir. Paris, Tec & Doc Lavoisier, 2001 ; pp 53-605.

**Massol J, Penfornis A, Gerson M**. Décision en endocrinologie métabolisme et nutrition, Vigot ed 1996 p321,332.

**Merger R., Lévy J., Melchior J**. Le gros fœtus. In : *Précis d'obstétrique*. 6<sup>e</sup> édition. Paris : Masson, 2003, pp. 334-336

**Metzger BE, Buchanan TA, Coustan DR et al**. American Diabetes Association's Summary and recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus » *Diabetes Care* 2007;30:S251-S260

**Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER et al**. The HAPO Study Cooperative Research Group.Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes. *N Engl J Med*. 2008;358:1991-2002.

**Monnier L**. Diabétologie. Elsevier ed 2010 ch17,p310

**Moses RG, Luebcke M, Davis WS, et al** (2006). Effect of a low-glycaemic-index diet during pregnancy on obstetric outcomes . *Am J Clin Nutr* ;84(4):807.

**Moussel L** .Bien se nourrir au féminin, éducation pour la santé pour mieux vivre.Paris CFES Ed 2002 ; p 3.

**Nicol M B, Passmore R, Narayara Rao M, Demaeyer E M, Reaton G H.** Manuel sur les besoins nutritionnels de l'homme 1979 ;P 25-59.

**O'Sullivan JB, Mahan CM.** Diabetes subsequent to the birth of a large baby : a 16-year prospective study. *J Chronic Dis* 1980 ; 33 : 37-45.

**OMS, UNICEF.** Enquête nationale sur les objectifs de la fin décennie, santé de la mère et de l'enfant. *EDG Algérie* 2000 : p 41-65.

**Pekka J. Leinonen, MD, Vilho K. Hiilesmaa, MD, Risto J. Kaaja, MD et Kari A, Teramo, MD,** Maternal Mortality in Type 1 Diabetes, *Diabetes Care* 24, 2001.

**Perlemuter G, Morin N.H.** Endocrinologie diabétologie nutrition, Med-Line ed 2002 p247,253.

**Pitkin, RM.** Nutritional support in obstetrics and gynecology. *Clinical obstetrics and gynecology*, 1976, 19:489-513.

**Pocock G, Christopher D R, Brun J-F.** physiologie humaine le fondements de la médecine, Ed Elsevier Masson ;2004 :PP 472-481 :515-51

**Potier de Courcy G et al.** Besoins nutritionnels et apports conseillés pour la satisfaction de ces besoins. EMC Endocrinologie- Nutrition. Tome 3 Paris Elsevier SAS Ed 2003 ; 10-308-A-10 : p 9, 12,22.

**Prudhomme Ch, Jeanmougin Ch, Bastian D.** Gynécologie obstétrique, soins infirmiers dans les affections gynécologiques et en maternité, Paris Maloine ed 2007 p197.

**Quevauvilliers J.** Dictionnaire médical. Paris Masson 4<sup>ème</sup> Ed 2004 ; p 111, 827, 1036.

**Ramaiya K.L.** La FID et l'OMS mettent le diabète à l'agenda de la santé en Afrique. *Bulletin de la Fédération Internationale du Diabète (FID)* (2004); 49(2): 32-34.

**Reece E.A., Homko C.J.** Infant of the diabetic mother *Semin. Perinatol.* 1994 ; 18 : 459-469

**Rey J ,Agget P , Koletzko.** Thirty years of the ESPGHAN committee on nutrition *J Pediatr gastr nutr* 2004; 39:474-79.

**Roglic G.** Diabetes in women: The global perspective. *International Journal of Gynecology and Obstetrics.* 104, S11-S13. 2009

**Rullier B.** L'hygiène alimentaire. Paris Nathan Ed 1997 ; p 82.



**Rydall AC, Rodin GM, Olmsted MP, et al.** Disordered eating behavior and microvascular complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1997;336:1849e54

**SERMER M, NAYLOR D, GARE DJ:** Impact of increasing carbohydrate intolerance on maternal fetal outcomes in 3637 women without gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol*, 1995; 173: 14656.

**Sebire NJ, Jolly M, Harris JP, Wadsworth J, Joffe M, Beard RW, et al.** Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287,213 pregnancies in London. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001 ; 25 (8) : 1175–82.

**Sermer M.** the Toronto tri-hospital gestational diabetes project Impact of increasing carbohydrate intolerance on maternal-fetal outcomes in 3 637 women without gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1995 ; 173 : 146-156

**Slama G, Alamowitch C, Basdevant A, Bellisle F, Bennis D, Boillot J ,et al.** Dialogue ville-Hôpital prise en charge du diabétique non insulino -dépendant, Paris John Libbey ed 2000 p2-88

**Spinas G.A, Lehmann R.** Diabète sucré : Diagnostic, classification et pathogénèse. *Forum med suisse* 20 (2001) 519-525.

**Temessek.B, Ben Mami.F, Jlassi.H, Ben Hammouda.A, Ibrahim.H, Khlifi.N.** Apport alimentaire chez un groupe de femmes diabétiques enceintes. *Diabète. Annales d'endocrinologie* 72(2011) 447-464.

**Thomas DE, Elliott EJ.** The use of low-glycaemic index diets in diabetes control. *Br J Nutr* 2010;104:797e802.

**Tourniaire J, André J, Bachlot I, Berthezen F, Borsou-Chazot F, Chayvialle J-A et al.** *Endocrinologie, diabète, nutrition pour le praticien*, Paris SIMEP ed 1994 ;chp 13 p317,307.

**Treisser A., Dreyfus M.** Le déclenchement du travail est-il justifié dans le diabète, la macrosomie et les grossesses prolongées ? *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 1995, vol 24, pp. 41-47.

**Ursell A.** *Le grand guide hachette des aliments santé*. Hachette Ed 2002 ;p137-138.

**Vague P, Mely C et Janand-Delenne B.** Obésité androïde. Encyclopédies Médico Chirurgicales (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris) Endocrinologie-Nutrition, (2003); 10-506-D-10, 9p.)

**Victory R, Penava D, Da Silva O, Natale R, Richardson B.** Umbilical cord pH and base excess values in relation to adverse outcome events for infants delivering at term. *Am J obstet gynecol* 2004, 191 :2021-8.

**Vidailhet M.** Les besoins énergétiques et nutritionnels à l'adolescence. *Nutrition et l'alimentation de l'adolescent* 2000 ; p 32-34

**Wald NJ, Law MR, Morris JK, Wald DS.** Quantifying the effect of folic acid. *Lancet* 2001;358:2069e73. Erratum publié dans: *Lancet*. 2002;16;359:630.

**Wallace JM, Luther JS, Milne JS, Aitken RP, Redmer DA, Reynolds LP, Hay WW Jr,** Nutritional Modulation of Adolescent Pregnancy Outcome - A Review, *Placenta*, 2006, 27 suppl A: S61-8.

**Wilcock F.L.** L'alimentation de la femme enceinte. Paris First Ed 2003; pp 10-17.

**Wilkin TJ.** The accelerator hypothesis : weight gain as the missing link between Type I and Type II diabetes. *Diabetologia* 2001 ; 44 : 914–22.

**Yinger N-V, Elizabeth I.** Pourquoi investir dans la santé des nouveau-nés ?. *Perspectives de politique général sur la santé du nouveau-né* 2003 ; P2-7.

**Young-Hyman DL, Davis CL.** Disordered eating behavior in individuals with diabetes. Importance of context, evaluation, and classification. *Diabetes Care* 2010;33:683e9

**Zipris D.** Epidemiology of type 1 diabetes and what animal models teach us about the role of viruses in disease mechanisms. *Clin Immunol* 2009 ; 131 : 11–23.





## GLUCOSE PAP

Réf. : GLUP-0700 4 x 250 mL  
Réf. : GLUP-0800 5 x 500 mL

Code Technique: HL

Réservé uniquement à l'usage in vitro

### SIGNIFICATION CLINIQUE (1-3)

Le glucose est la principale source d'énergie pour le corps humain. Le glucose d'origine alimentaire est converti soit en glycogène pour être stocké au niveau du foie, soit en triglycérides pour être stocké dans les tissus adipeux. Le taux de glucose dans le sang est régulé par l'action de différentes hormones, dont deux hormones antagonistes l'insuline et le glucagon.

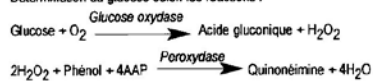
Le dosage du glucose sanguin est utilisé pour diagnostiquer des affections du métabolisme des hydrates de carbones telles que le diabète, l'hypoglycémie néonatale ou idiopathique et des pathologies pancréatiques. Les principaux troubles physiologiques sont rattachés à l'apparition d'une hyperglycémie (Diabète mellitus de type I et diabète mellitus de type II). Le diabète de type I est insulino dépendant et se déclare principalement avant 30 ans. Le diabète de type II est insulino-indépendant, et apparaît souvent après 40 ans. Il peut cependant se déclarer plus tôt chez des sujets obèses. D'autres types de diabètes sont d'origine secondaire et apparaissent à la suite de maladies endocriniennes ou hépatiques.

### METHODE

Enzymatique - colorimétrique.  
Trinder, Cinétique.

### PRINCIPE (4,5)

Détermination du glucose selon les réactions :



4AAP = Amino-4-antipyrine

### COMPOSITION DES REACTIFS

#### Réactif 1 : R1

Tampon Phosphate, pH 7,40	100	mmol/L
Phénol	10	mmol/L

#### Réactif 2 : R2

Glucose oxydase	N	10000	U/L
Peroxydase	N	600	U/L
Amino-4-antipyrine	N	270	µmol/L

#### Standard : Std

Glucose	1	g/L
	100	mg/dL
	5,56	mmol/L

### PRECAUTIONS

- Le réactif 1 contient moins de 0,1 % d'azide de sodium. L'azide de sodium peut réagir avec le cuivre ou le plomb et former des azides métalliques explosifs.

La réglementation en vigueur concernant l'élimination des déchets dangereux doit être respectée ; en cas de rejet dans les canalisations, rincer abondamment avec de l'eau.

- Utiliser du matériel de laboratoire propre ou à usage unique afin d'éviter toute contamination.

### STABILITE DES REACTIFS

Les réactifs et le standard, conservés à 2-8°C et à l'abri de la lumière, sont stables jusqu'à la date de péremption figurant sur l'étiquette.

### PREPARATION ET STABILITE DU REACTIF DE TRAVAIL

#### Préparation

Dissoudre le réactif 2 dans le réactif 1 comme indiqué sur le façon de réactif 2.  
Attendre environ 15 minutes avant utilisation.

#### Stabilité

1 mois à 20-25°C  
3 mois à 2-8°C

### ECHANTILLONS (2,3)

#### Echantillons requis

Sérum non hémolysé.

Plasma recueilli sur fluorure ou héparine/iodoacétate ou tout anticoagulant inhibant la glycolyse.

#### - Conservation et stockage

Les sérums sont stables 8 heures à 25°C et jusqu'à 3 jours à 2-8°C.

Les plasmas recueillis sur fluorure ou iodoacétate sont stables 24 heures à température ambiante.

### VALEURS de REFERENCE (6)

Sérum, plasma	0,74 - 1,06	g/L
	74 - 106	mg/dL
	4,1 - 5,9	mmol/L

*Remarque : Il est recommandé à chaque laboratoire d'établir et de maintenir ses propres valeurs de référence. Les valeurs ci-dessus ne sont données qu'à titre indicatif.*

### MODE OPERATEUR

Ce réactif peut être utilisé sur la plupart des automates, semi automates et en méthode manuelle.

Les adaptations sont disponibles sur demande.

Longueur d'onde : 500 nm  
Température : 37°C  
Zéro de l'appareil : blanc réactif

	BLANC	STANDARD	DOSAGE
Réactif de travail	300 µL	300 µL	300 µL
Eau distillée	3 µL	-	-
Standard	-	3 µL	-
Echantillon	-	-	3 µL

Mélanger et mesurer la variation d'absorbance (ΔA) pendant 75 secondes.

### CALCUL

$$\Delta A_{\text{Dosage}} \times n = \Delta A_{\text{Standard}} \times n$$

n = concentration du standard

### CALIBRATION

La valeur du Standard Glucose 100 mg/dL, est définie par rapport au matériel de référence NIST 965a (du National Institute of Standards and Technology).

### CONTROLE QUALITE

L'utilisation de sérums de contrôle de routine tels que ELITROL I (références normales) et ELITROL II (références pathologiques) est recommandée pour vérifier l'exactitude des résultats.

### PERFORMANCES

Les données annoncées ci-dessous ont été obtenues sur l'automate COBAS MIRA (37°C).

#### • Domaine de mesure

Le réactif est linéaire de 0,2 à 4 g/L (20 à 400 mg/dL, 1,11 à 22,2 mmol/L)

#### • Limite de détection (6)

Déterminée selon le protocole recommandé par la SFBC, la limite de détection est égale à 0,01 g/L (1 mg/dL, 0,055 mmol/L).

#### • Sensibilité

La variation moyenne de la réponse analytique est de 83 mΔA par g/L de glucose (0,83 mΔA par mg/dL; 0,015 ΔA par mmol/L) pour un trajet optique de 1 cm.

#### • Précision

##### Reproductibilité intrasérielle

Niveau bas :	n = 20	m = 0,35 g/L	CV = 1,7 %
Niveau moyen :	n = 20	m = 0,97 g/L	CV = 1,3 %
Niveau élevé :	n = 20	m = 2,84 g/L	CV = 1,0 %

##### Reproductibilité intersérielle

Niveau bas :	n = 96	m = 0,35 g/L	CV = 2,2 %
Niveau moyen :	n = 96	m = 0,96 g/L	CV = 2,2 %
Niveau élevé :	n = 91	m = 2,85 g/L	CV = 2,5 %

#### • Corrélation

Une étude comparative a été réalisée entre la méthode Elitech et un autre réactif du commerce sur 71 échantillons sériques. Les valeurs s'échelonnent de 0,26 à 4,23 g/L.

Les paramètres de la droite de régression linéaire sont les suivants:

Coefficient de corrélation: r = 0,9989

Droite de régression linéaire: y = 1,0715 x - 0,06 g/L

### Interférences (5,7)

Selon les recommandations de la SFBC, des tests ont été réalisés pour déterminer le niveau d'interférence de différents composés:

**Turbidité:** Aucune interférence significative jusqu'à 6 g/L (600 mg/dL; 6,9 mmol/L) équivalent triglycérides.

**Bilirubine non conjuguée:** Biais négatif à partir de 38 mg/L (3,8 mg/dL; 65 µmol/L) sur sérum normal. Biais négatif à partir de 90 mg/L (9,0 mg/dL; 160 µmol/L) sur sérum pathologique.

**Bilirubine conjuguée:** Biais négatif à partir de 82 mg/L (8,2 mg/dL; 140 µmol/L) sur sérum normal. Aucune interférence significative jusqu'à 250 mg/L (25 mg/dL; 427 µmol/L) sur sérum pathologique.

**Hémoglobine:** Aucune interférence significative jusqu'à 5 g/L (500 mg/dL).

**Acide Ascorbique:** Aucune interférence significative jusqu'à 400 mg/L (40 mg/dL).

D'autres substances peuvent interférer. (8-9)

### BIBLIOGRAPHIE

- Sacks, D.B., *Carbohydrates. Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry*, 5<sup>ème</sup> Ed., Burtis, C.A. & Ashwood, E.R. (W.B. Saunders eds. Philadelphia USA), (2001), 427.
- Deeds, R.F., *Diabetes Mellitus. Clinical Chemistry. Theory, Analysis, Correlation*, 4<sup>ème</sup> Ed., Kaplan, L.A., Pesce, A.J., Kazmierczak, S.C. (Mosby Inc. eds St Louis USA), (2003), 580.
- Tietz, N.W., *Clinical guide to laboratory tests*, 3<sup>ème</sup> Ed., (W.B. Saunders eds. Philadelphia USA), (1995), 268.
- Trinder, P., *Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor. Ann. Clin. Biochem.*, (1969), 6, 24.
- Burnin, J.M., Price, C.P., *Measurement of blood glucose. Ann. Clin. Biochem.*, (1985), 22, 327.
- Vassault, A., et al., *Protocole de validation de techniques. (Document B, stade 3). Ann. Biol. Clin.*, (1986), 44, 686.
- Vassault, A., et al., *Analyses de biologie médicale: spécifications et normes d'acceptabilité à l'usage de la validation des techniques. Ann. Biol. Clin.*, (1999), 57, 685.
- Young, D.S., *Effects of preanalytical variables on clinical laboratory tests*, 2<sup>ème</sup> Ed., AACC Press, (1997).
- Young, D.S., *Effects of drugs on clinical laboratory tests*, 4<sup>ème</sup> Ed., AACC Press, (1995).

### SYMBLES UTILISES SUR LES ETIQUETTES



Numéro de lot



Consulter la notice pour l'utilisation



Dispositif médical de diagnostic in vitro



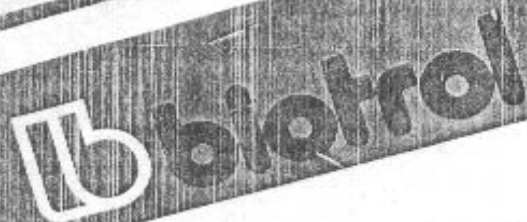
Adresse du fabricant



Limites de température



Date d'expiration



# PROTEINES

## présentations

**A 02292**  
PROTEINES  
100 déterminations

**A 02341**  
BIURET CONCENTRE  
Dose pour 1 litre

Méthodologies pour automates; nous consulter.

## principe

En présence d'une solution alcaline de sulfate cuivrique, les protéines donnent une coloration violette dont l'intensité est proportionnelle à leur concentration.

## réactifs

### Composition :

#### A 02292

- E : Etalon  
Albumine 60 g/l
- 1 : Chlorure de sodium  
Chlorure de sodium 150 mmol/l
- 2 : Biuret  
Sulfate cuivrique 6 mmol/l  
Tartrate de potassium et de sodium 21 mmol/l  
Hydroxyde de sodium 750 mmol/l  
Iodure de potassium 6 mmol/l

#### A 02341

Après dilution dans l'eau distillée, ce réactif est identique au précédent.

## mode opératoire

1 Dans 3 tubes à essais, introduire :

	dosage ml	étalon ml	témoin ml
sérum .....	0,1	-	-
étalon .....	-	0,1	-
réactif 1 .....	5	5	5,1
réactif 2 .....	5	5	5

Bien mélanger.

2 Après 30 minutes, lire à 550 nm (520-570 nm) les D.O. du dosage et de l'étalon contre le témoin.

La coloration est stable 30 minutes environ.

### Remarque :

Pour les dosages en série, mélanger à parties égales les réactifs 1 et 2.  
Ce mélange réactif est stable 15 jours à 18-25°C et à l'abri de la lumière.

### Contrôle de qualité des réactifs

Si l'absorbance du témoin réactifs, mesurée à 550 nm contre l'eau distillée est  $\geq 0,120$ , les réactifs doivent être rejetés.

### Conservation

- A 18-25°C et à l'abri de la lumière jusqu'à la date de péremption indiquée.
- Le biuret dilué, conservé en flacon plastique et à l'abri de la lumière, est également stable jusqu'à la date de péremption indiquée.

### prélèvement

Sérum ou plasma prélevé sur héparine ou EDTA.

### résultats

$$\text{Protéines totales en g/l} = \frac{\text{D.O. dosage}}{\text{D.O. étalon}} \times 60$$

### linéarité

Pour les taux supérieurs à 100 g/l, recommencer le dosage sur une dilution du sérum ou du plasma dans une solution de chlorure de sodium à 9 g/l. Multiplier le résultat obtenu par le facteur de dilution appliqué.

### valeurs usuelles

Sérum: 65 à 75 g/l.

### contrôle de qualité

Contrôle d'exactitude :  
BIOTROL REFERENCE  
BIOTROL-33 PLUS  
BIOTROL-33 PLUS PATHOLOGIQUE  
BIOTROL-3 TAUX.

### Contrôle de reproductibilité :

BIOTROL-00  
BIOTROL-00 PATHOLOGIQUE

Contrôle du photomètre ou du spectrophotomètre : HOLNICO8.

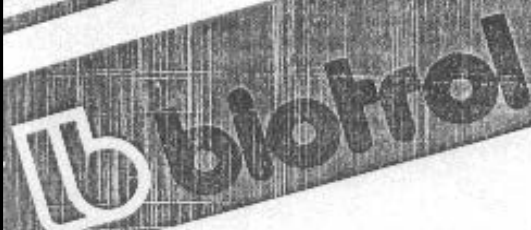
### bibliographie

GORNALL A.G., BARDWILL C.J., DAVID M.M.: J. Biol. Chem., 1949, 177, 751.



1, rue du Foin, 75143 PARIS Cedex 03  
Tél. (1) 42.77.81.10 - Telex 570736  
COMMANDES CLIENTS Tél. (1) 34.72.67.22  
Telex 697659

Laboratoires BIOTROL -  
S.A. Capital 4.930.500 F  
R.C. PARIS B 572022604



# ALBUMINE

## présentation

A 02356  
ALBUMINE  
120 ml

## principe

A pH 4,2 le vert de bromocrésol se fixe sélectivement sur l'albumine en donnant une coloration bleue.  
L'addition de Brij® 35 augmente la sensibilité de la réaction. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en albumine.

## réactifs

### Composition :

- E : Etalon  
Albumine 724,6 µmol/l ( 5 g/l )  
correspondant à 724,6 µmol/l ( 50 g/l ) dans  
les conditions du dosage.
- 1 : Réactif  
Vert de bromocrésol 750 µmol/l  
Tampon succinate pH 4,2 375 mmol/l  
Brij® 35 traces

### Conservation :

1 an à 2-8 °C.

## prélèvement

Sérum ne présentant aucune trace d'hémolyse.

## mode opératoire

1 Diluer le sérum au 1/10 dans une solution de chlorure de sodium à 9 g/l

2 Dans 3 tubes à essais, introduire :

	dosage ml	étalon ml	témoin ml
sérum dilué	0,1*	—	—
étalon	—	0,1	—
réactif	1	1	1
eau distillée	4	4	4,1

Bien mélanger

3 Après 10 minutes, lire à 630 nm (620-640 nm) les D.O. du dosage et de l'étalon contre le témoin. La coloration est stable au moins 1 heure.

\* Il est possible d'opérer directement sur le sérum non dilué : réduire alors la prise d'essai à 0,01 ml au lieu de 0,1 ml.

## résultats

$$\text{Albumine en g/l} = \frac{\text{D.O. dosage}}{\text{D.O. étalon}} \times 50$$

$$\text{Albumine en } \mu\text{mol/l} = \frac{\text{D.O. dosage}}{\text{D.O. étalon}} \times 724,6$$

Pour les taux supérieurs à 100 g/l (1,45 mmol/l), recommencer le dosage sur une dilution plus importante du sérum dans une solution de chlorure de sodium à 9 g/l (multiplier alors le résultat par le facteur de dilution supplémentaire appliqué, par exemple 2 pour une dilution totale au 1/20).

## valeurs usuelles

40 à 55 g/l (579,7 à 797,1 µmol/l)

## contrôle de qualité

Contrôle d'exactitude  
BIOTROL-33 PLUS  
BIOTROL-33 PLUS PATHOLOGIQUE

Contrôle de reproductibilité  
BIOTROL-00  
BIOTROL-00 PATHOLOGIQUE

Contrôle du photomètre ou du spectro-  
photomètre : HOLNICOB.

## bibliographie

DOUMAS B.T., WATSON W.A., BIGGS  
H.G. - Clin. Chim. Acta, 1971, 31, 87.



Le Pain, 75140 PARIS Cedex 03  
(1) 42 77 81 10 - Télex 670736  
MANDES CLIENTS : Tél. (1) 34 72 67 22  
Télex 697659

filiales BIOTROL  
Capital 4.900.500 F  
PARIS B 572022804



## Hemoglobin A1c Kit

Quantitative determination of Hemoglobin A1c (HbA1c) in human blood by turbidimetric immunoassay.

179C00-CAA004	1 x 10 mL Hemoglobin A1c Reagent R2 2 x 25 mL Hemoglobin A1c Reagent R1
---------------	--

### Key Reference

179C00: partial code, used as product reference in catalogues and all technical documents.

### Intended Use

The determination of HbA1c is most commonly performed for the evaluation of glycemic control in diabetes mellitus. HbA1c values provide an indication of glucose levels over the preceding 4-8 weeks. A higher HbA1c value indicates poorer glycemic control.

### Diagnostics Implications

Throughout the circulatory life of the red cell, HbA1c is formed continuously by the adduction of glucose to the N-terminal of the hemoglobin beta chain. The process, which is non-enzymatic, reflects the average exposure of haemoglobin to glucose over an extended period. In a classical study, Trivelli et al<sup>1</sup> showed HbA1c in diabetic subjects to be elevated 2-3 folds over the levels found in normal individuals. Several investigators have recommended that HbA1c serves as an indicator of metabolic control of the diabetic, since HbA1c levels approach normal values for diabetics in metabolic control.<sup>2,3,4</sup> HbA1c has been defined operationally as the "fast fraction" hemoglobins (HbA1a, A1b, A1c) that elute first during column chromatography with cation-exchange resins. The non-glycosylated hemoglobin, which consists of the bulk of the hemoglobin has been designated HbA<sub>0</sub>.

### Method

This method utilizes the interaction of antigen and antibody to determine the HbA1c in whole EDTA blood. HbA1c in test samples is absorbed onto the surface of latex particles, which react with Anti-HbA1c (antigen-antibody reaction) and gives agglutination. The amount of agglutination is measured as absorbance. The HbA1c value is obtained from a calibration curve.

### Reagents Provided

#### HbA1c Reagent R1

Latex.

Sodium azide (0.95 g/L).

#### HbA1c Reagent R2

Anti-human haemoglobin A1c mouse monoclonal antibody.

Stabilizers.

### Preparation and Stability of Reagents

#### Reagent Preparation

R1, ready for use.

R2, ready for use.

#### Stability and Storage

The reagents are stable until expiry date when kept at 2-8°C. After opening the reagents are stable for 1 month at 2-8°C.

### Reagents - required but not supplied

#### 1. Calibrators and Controls\*

Key Reference	Description
179E17	Hemoglobin A1c Standard Set, 1 x 2 mL + 4 x 0.5 mL
179F09	Hemoglobin A1c Control Low, 0.5 mL
179F10	Hemoglobin A1c Control High, 0.5 mL

\*Hemolysates from packed human erythrocytes lyophilized and stabilized. Values are stated in the insert.

### Accessory available upon request

#### Lyse solution, 181D05

Distilled water.

Sodium azide (0.95 g/L).

### Sample collection and preparation

Use fresh EDTA blood. To determine HbA1c, a hemolysate must be prepared for each sample:

Dispense 2 mL distilled water into a test tube. Place 20 µL of well mixed whole EDTA blood (samples, standards and controls) into the test tube. Mix. Allow to rest for 5 minutes or until complete lysis is evident.

Stability of the hemolysate: 72 hours at 2-8 °C.

### General Assay Procedure\*

*Application sheets for automated systems on clinical chemistry analyzers or manual procedures are available upon request.*

Wavelength 660nm

### Solve and lyse standard/control

Sample, Control or calibrator	4µL
Add Reagent 1	250µL
Mix, incubate for 2 minutes, then add Reagent 2	50µL
Mix and read absorbance, incubate and read absorbance after 5 minutes.	

\*validated on Pentra 400 device.

### Reference Values

Non-diabetics: < 6 %

Therapeutic Diabetics: < 7 %

This range is given for orientation only. Each Laboratory should establish its own reference values.

### Performances

The performance characteristics for the HbA1c reagents were measured on a clinical chemistry analyzer (Selectra PRO M).

Measuring Range: 0 – 15 %

Precision:	Low	Medium	High
Intra-Run [%CV]	0.79	0.73	0.88
Inter-Run	1.42	0.90	1.49

### Accuracy:

Control	Assigned	Measured
APTEC	5.1 – 6.9	5.58
APTEC	11.8 – 16.0	13.47

### Comparison with APTEC, 138C012:

$$y = 1.0823x - 0.1887 / r = 0.9828$$

Stability at 2 - 8°C: at least 2 years after production

### Precautions and Warnings

- In vitro diagnostic use only.
- Sodium azide has been reported to form lead or copper azide in laboratory plumbing, which may explode on percussion. Flush drains with water thoroughly after disposing of fluids containing sodium azide.
- Each donor unit used in the preparation of the standards and controls was found to be negative for the presence of HIV1 and HIV2 antibodies, as well as for the hepatitis B surface antigen and anti-hepatitis C antibodies, using a method approved by the FDA.

### References

- Trivelli, L.A., Ranney, H.M., and Lai, H.T., New Eng. J. Med. 284, 353 (1971).
- Gonen, B., and Rubenstein, A.H., Diabetologia 15, 1 (1978).
- Gabbay, K.H., Hasty, K., Breslow, J.L., Ellison, R.C., Bunn, H.F., and Gallop, P.M., J. Clin. Endocrinol. Metab. 44, 859 (1977).
- Bates, H. M., Lab. Mang., Vol 16 (Jan. 1978)

HbA1c 179C00

Version 9 / 01.12.2014



APTEC Diagnostics nv  
Industriepark-West 42C  
9100 Sint-Niklaas, Belgium  
www.aptec.be

Tel: +32 (0)3 765 20 86  
Fax: +32 (0)3 777 52 93  
E-mail: info@aptec.be

CE ISO 9001 ISO 13485

## **ANNEXE 06**

### **1. FICHE D'IDENTIFICATION DU NOUVEAU NE**

Nom :

Date et lieu de naissance :

Prénom :

### **2 .ETAT DE SANTE**

Etat de santé à la naissance :

Eventuelle maladie :

Motif d'hospitalisation :

Indice d'Apgar :

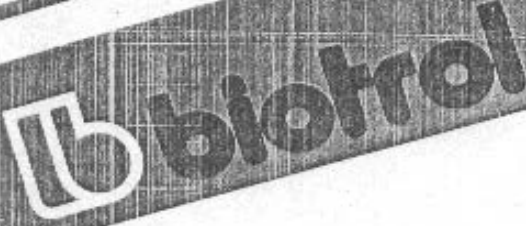
### **3. DONNEES ANTHROPOMETRIQUES ET BIOMETRIQUES**

<b>Mesure</b>	<b>Valeur</b>
Poids	
Taille	
Périmètre crânien	
Périmètre brachial	
Diamètre bipariétale	
Longueur fémorale	

### **5 .ANALYSES BIOLOGIQUES**

<b>Paramètres biologiques</b>	<b>Résultats</b>
Glycémie à jeun Calcémie	





# CALCIUM BMT

### présentations

**A 02263**  
CALCIUM BMT  
200 déterminations

**A 02264**  
CALCIUM BMT - REACTIF 1  
1 litre

**A 02265**  
CALCIUM BMT - REACTIF 2  
1 litre

Méthodologies pour automates : nous consulter.

### principe

En milieu alcalin, le calcium forme avec le bleu de méthylthymol un complexe bleu dont l'intensité de coloration est proportionnelle à la concentration en calcium. La présence d'hydroxy-8 quinoléine permet d'éliminer l'interférence du magnésium.

### réactifs

**Composition :**

- E : étalon  
Calcium 100 mg (2,5 mmol/l)
- 1 : chromogène  
Bleu de méthylthymol 106 µmol/l  
Acide chlorhydrique 15 mmol/l  
Hydroxy-8 quinoléine 13,8 mmol/l
- 2 : tampon  
Ethanolamine 3,67 mol/l

**Contrôle de qualité des réactifs :**  
Si l'absorbance du réactif reconstitué, mesurée à 610 nm contre l'eau distillée est  $\geq 0,450$ , le réactif doit être rejeté.

**Préparation du réactif de travail :**  
réactif 1 ..... 1 volume  
réactif 2 ..... 1 volume

**Conservation :**  
1 an à 2-8 °C, à l'abri de la lumière.  
Le réactif de travail est stable 2 heures à 18-25 °C à l'abri de la lumière vive. La sensibilité de la réaction diminue ensuite en fonction du temps de conservation du réactif de travail.

### mode opératoire

1 Dans 3 tubes à essais, introduire :

	dosage ml	étalon ml	témoin ml
sérum .....	0,01	—	—
étalon .....	—	0,01	—
eau distillée .....	—	—	0,01
réactif de travail .....	1	1	1

Bien mélanger.

2 Laisser reposer 5 minutes.

3 Lire à 610 nm (600-620 nm) les D.O. du dosage et de l'étalon contre le témoin.  
La coloration est stable au moins 1 heure.

**Remarques :**

- L'intensité de la coloration dépendant de la température, il est nécessaire de réaliser un tube étalon pour chaque série de dosages.
- Dosage isolés  
A la place de 1 ml de réactif, introduire dans le tube : 0,5 ml de réactif 1 et 0,5 ml de réactif 2.

### prélèvement

Sérum ou plasma prélevé sur héparine ne présentant aucune trace d'hémolyse. Urines de 24 h.

### matériel

La verrerie (pipettes, cuves optiques) doit être soigneusement débarrassée de toute trace de calcium. Il est conseillé d'utiliser des tubes de polystyrène à usage unique.

### résultats

Calcium en mg/l =  $\frac{D.O. \text{ dosage}}{D.O. \text{ étalon}} \times 100$

Calcium en mmol/l =  $\frac{D.O. \text{ dosage}}{D.O. \text{ étalon}} \times 2,5$

Pour les taux supérieurs à 150 mg/l (3,75 mmol/l), recommencer le dosage sur une dilution du sérum dans l'eau distillée (multiplier alors le résultat par le facteur de dilution appliqué).

### dosage dans les urines

Diluer l'urine au 1/3 dans l'eau distillée. Procéder au dosage comme pour le sérum. Multiplier le résultat obtenu par 3.

### valeurs usuelles

Sérum : 93 à 107 mg/l  
(2,32 à 2,67 mmol/l)  
Urines : 140 à 350 mg/24 h.  
(3,5 à 8,75 mmol/24 h.)

### contrôle de qualité


Contrôle d'exactitude :  
BIOTROL 33 PLUS,  
BIOTROL 33 PLUS PATHOLOGIQUE  
EPAM POLYONIQUE-3 TAUX  
BIOTROL-3 TAUX  
URINE-CHIMIE BIOTROL

Contrôle de reproductibilité :  
BIOTROL 00  
BIOTROL 00 PATHOLOGIQUE

Contrôle du photomètre ou du spectrophotomètre : HOLNICOB.

### bibliographie

GINDLER M., KING J.D. - Ann. J. clin. Path., 1972, 58, 375.



rue du Foin, 75140 PARIS Cedex 03  
 (1) 42 77 81 10 - Téléc 670736  
 SAMADES - CLIENTS : Tél. (1) 34 72 67 22  
 Téléc 897855  
 Laboratoires BIOTROL  
 1, Capita 4 930 500 F  
 S. PARIS B 572022804

DT 02263F 5985

**ANNEXE : 08**

**1. FICHE D'IDENTIFICATION DE LA MERE**

Nom:

Age:

Prénom :

**2 .ETAT DE SANTE**

Type du diabète :

Nombre des avortements :

Voie d'accouchement :

Nombre d'enfant décédés :

Voie d'accouchement :

Morts in utero :

**3. NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE**

Revenu mensuel :

Sans  Faible  Moyen  Bon

Niveau d'instruction :

Illettré  primaire  Secondaire  Universitaire

**4. DONNEES ANTHROPOMETRIQUES**

Poids :

Taille :

IMC :

**5 .ANALYSES BIOLOGIQUES**

<b>Paramètres biologiques</b>	<b>Résultats</b>
Glycémie à jeun	
Glycémie postprandiale	
Hémoglobine glyquée	
Albuminémie	
Protidémie	

# Nutritional Status of Diabetic Mothers and Health of Newborns in Western Algeria

Refka Ouramdane<sup>1</sup>, Karima Bereksi-Reguig<sup>1</sup>, Fadl Allah Abou-Bakr<sup>2</sup>,  
Slimane Belbraouet<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Département de Biologie, Faculté des Sciences de la Nature et de la vie, Université Djilali Liabes, Sidi Bel Abbès, Algérie

<sup>2</sup>Etablissement Hospitalier Spécialisé en Gynécologie Obstétrique, Sidi Bel Abbès, Algérie

<sup>3</sup>Ecole de nutrition, Université de Moncton, Moncton, Canada

Email: [bioref@hotmail.fr](mailto:bioref@hotmail.fr), [slimane.belbraouet@UMoncton.ca](mailto:slimane.belbraouet@UMoncton.ca)

Received 12 May 2015; accepted 14 July 2015; published 17 July 2015

Copyright © 2015 by authors and Scientific Research Publishing Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

---

## Abstract

The aim of our work is the study of nutrition diabetic women, and the study of the health status of their newborns in West of Algeria. Our study was performed on 165 diabetic mothers aged 20 to 45 years and 161 newborns admitted to the hospital specialized in obstetrics and gynecology of Sidi Bel Abbès. A food survey and anthropometric study were achieved in our population, clinical and socioeconomic data were recorded in an identification card. Our results show that the average age of women with diabetes is  $33.26 \pm 5.15$  ans. The socio-economic survey shows that 47.32% of women have an average monthly income; their education level is low with only 8.06% having a higher level. Anthropometric parameters show that 48.08% of elderly diabetic women aged 30 to 40 years are overweight BMI > 25. Dietary survey indicates that women experienced iron, calcium and vitamin B9 deficiency. The results of clinical data have shown the existence of gestational diabetes with a rate of 50.90%; macrosomia is dominant in their newborns with a rate of 22.26%. We noted the presence of hypoglycemia in 18.01% and in utero death in 12.42%.

## Keywords

Nutrition, Diabetic Women, Newborns

---

## 1. Introduction

In recent decades, diabetes has steadily increased in countries with low and middle incomes. The age at which he declared himself fell a generation to affect individuals of working age and more recently, teens. Therefore, more and more women of childbearing age have diabetes and more pregnancies complicated by diabetes; it is

diagnosed before or during pregnancy [1]. Women make an essential contribution to the survival and health of the next generation, and diabetes is a serious problem for women's health [2] [3]. According to [4] gestational diabetes increases the risk of macrosomia (17% to 29% against 10% in the general population). Two studies on the longterm effects of maternal diet in humans have indicated that the ratio of animal protein to carbohydrate may play a significant role in birth weight outcome [5] [6].

The prematurity, hypoglycemia and respiratory distress are still common problems of the newborns [7] [8]. According to [9] [10] eating primarily high glycaemic carbohydrate foods results in foeto-placental overgrowth and excessive maternal weight gain and leads to a predisposition to foetal macrosomia, while the intake of low glycaemic carbohydrate predisposes to normal infant birthweight and normal maternal weight gain. In the USA, the Nurses' Health Study suggested that diabetic women compared with non-diabetic one consumed less energy from carbohydrates, especially from sucrose, and more energy from protein and fat. A longitudinal study including only women indicated that patients do modify their diet as a result of the diagnosis of diabetes [11]. Vitamin E and C are both antioxidant vitamins; vitamin C intakes were lower than the RNI in our diabetics and non-diabetics with a significantly smaller difference for the female diabetics [12].

This work contributes to the study of nutrition of women with diabetes and the state of health of their newborns, to provide information and status of this population to doctors and nutritionists to find a possible solution.

## 2. Materials and Methods

Our study was conducted between July 2011 to June 2013 at the specialist hospital in obstetrics and gynecology of Sidi Bel Abbes, it was performed on 165 pregnant women aged 20 to 45 who have diabetes mellitus with study of the health status of 161 newborns; we took control population of 85 women and 57 newborns who have no pathology. The choice of subjects based on the importance of the study of nutrition in women with diabetes during pregnancy to understand the impact of the illness on the health of her child to contribute to help the doctors to take charge pregnant women and diabetics in particular by the intervention of a nutritionist. To the exclusion criteria were for diabetic women who have other conditions associated with their diabetes.

The anthropometric study involved measuring the weight of the size in mothers and in their newborns. In women, the weight is measured before pregnancy with a person weighs taring the scale before and after each weighed. Infant weight was measured with the aid of an electronic weigh, size is measured with a measuring rod in the mother without shoes and standing, in newborns is measured using a tape measure. In women the body mass index (BMI) is calculated after measuring the weight and size, the ratio of the weight in kg and height in square expressed in meters. The BMI classification is made according to the World Health Organization (WHO), it is considered normal (BMI 18.5 to 24.9), overweight (BMI 25.0 to 29.9) grade I obesity (BMI 30.0 to 34.9), grade II obesity (BMI 35.0 to 39.9), grade III obesity (BMI > 40.0) [13]. Food survey was conducted using the method of seven day record; the mother interviewed about the quality and quantity of their food starting from breakfast to dinner, the composition of meals is performed using housekeeping measures. Food rations are estimated from usual culinary instruments (spoons, cups, plates...etc.) and the amount was measured using a food scale. Using the program called Nutrilog (Version 1.41) [14], we calculated the nutritional intake of 07 days for each subject the results of the contributions are compared with the RNI [15]. The study was conducted by Statistics SPSS (Version 20), the results were considered significant for  $p < 0.05$ .

## 3. Results

Our study was achieved on 165 diabetic mothers aged 20 to 45 and 161 newborns. The average age of women with diabetes is  $33.26 \pm 5.15$  ans, in the control group the mean age was  $30.26 \pm 26$ . The socio-economic survey of women shows that 29.84% of these mothers have average level of education. We note that the average monthly income women are the majority (47.32%) (Table 1). The study clinic in diabetic women showed the existence of gestational diabetes with a high (50.90%) (Table 2) compared to type I diabetes (28.49%) and diabetes type II (20.61%). The percentage of previous abortions was high among diabetic women (35.76%), while in the control group abortions were present in only 18.07% compared with the diabetic women. The rate of deaths in utero prior of 16.97% in the controls present only 3.61%. The anthropometric study in diabetic mothers has shown that there is a predominant overweight (48.08%) (BMI 25 to 29.9). The energy, lipid and carbohydrate intakes are higher than in the RNI (recommended dietary allowances). Iron and vitamin B9 is less than the RNI (Table 3). We have noted the existence macrosomia in newborns diabetic mothers with a percentage of

**Table 1.** Some socioeconomic parameters in women with diabetes vs control group.

	Variable	Diabetic women (%) n = 165	Control group (%) n = 85
<b>Monthly income</b>	High (>27000 dinars)	15.77	18.05
	Medium (<27000 dinars)	7.32	3.2.20
	Low (unemployed)	36.91	30.18
<b>Education level</b>	University	8.06	10.11
	Low	29.84	22.03

**Table 2.** Clinical characteristics and anthropometric parameters in diabetic women vs controls.

	Diabetic women (n = 165)	Controls (n = 85)
<b>Age</b>	33 ± 5.15	30.26 ± 26
<b>Type of diabetes</b>		
Type I	28.49%	-
Type II	20.61%	-
Gestational diabetes	50.60%	0
<b>Newborns died</b>	26.06%	0
<b>Abortion</b>	35.76%	18.07%
<b>DIU</b>	16.97%	3.61%
<b>BMI</b>		
Overweight (BMI > 29.9)	48.08%*	10.01%
Obesity type I (BMI > 34.9)	11.54%	8.02%

DIU: Deaths *in utero*; BMI: Body mass index. \* $p < 0.05$ .

**Table 3.** Nutritional intake in diabetic and control group compared with RNI.

	Nutritional intakes of diabetic women n = 165	Control group n = 85	RNI
Energy (kcal/d)	2010*	2004	2000
Proteins (g/d)	60	59	60
Lipids (g/d)	90*	80	66
Carbohydrates (g/d)	360*	373	300
Iron (mg/d)	4.48**	3.90	16
Vitamin A (ER/d)	601	600	600
Vitamin C (mg/d)	110.5	109.5	110
Vitamin B9 (µg/d)	92.2*	93	300

RNI: Recommended nutritional intakes; ER: Equivalent retinol; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$ .

22.36%, for cons in control it does not exist, hypoglycemia was noted in newborns of diabetic mothers with 18.01%, while in the control does not exist and death in utero in newborns of diabetic mothers is 12.42% in controls by against is 1.79% (Table 4). The newborns of women with diabetes had a significant weight difference ( $p < 0.05$ ).

**Table 4.** Health of newborns of diabetic mothers compared with the control group.

	Newborns of diabetic women (n = 161)	Newborns of control women (n = 57)
Weight (kg)	3.67 ± 0.74*	3.57 ± 0.44
Height (cm)	49.16 ± 3.67	47.01 ± 3.89
Macrosomia	22.36%	0%
Hypoglycemia	18.01%	0%
Intrauterine death	12.42%	1.79%

\*  $p > 0.05$ .

## 4. Discussion

Our results show that the monthly income of our population means (47.32%) and the level of education is low for a couple with three children would require an estimated income 27,000 dinars per month afford a balanced diet [16]. The average age of our population is  $33.26 \pm 5.15$  years which joined the data retrieved from several authors [17] [18]. The gestational diabetes is high (50.90%) in pregnancy, there is a particularly clear physiological insulin resistance from the end of the second quarter, which is in particular offset by an increase in the secretion of insulin in the absence of compensation, appears maternal hyperglycemia [19]. Family history of diabetes in the first degree or ethnicity at risk (Asian, African) is frequently found in women. [20]. According to [21] gestational diabetes is diagnosed in 1% - 3% of pregnancies and in 17% of obese women.

The study confirms that abortions and deaths in utero have a higher percentage in women with diabetes compared to healthy women from [22] the vast majority of infant deaths occur during the neonatal period (first month of life), where the risk of death of a child is almost 15 times larger than the first year of life. Nearly 12,000 infants on 350,000 born each day die in the first month of life—the neonatal period—and 98% of these deaths occur in developing countries. More than four million newborns die each year, and almost as many children are stillborn.

Newborns of diabetic mothers had macrosomia with a rate of 22.36% as they had hypoglycemia (18.01%) in agreement with [23] which shows that the frequency of all forms of hypoglycemia between 2.2 and 18% of admissions of infants, maternal diabetes, whether gestational or pre-existing pregnancy is a known risk factor for fetal macrosomia [24]. Overweight predominant (48.08%) in diabetic mothers, overweight increases the risk of developing impaired glucose tolerance in the mother [25], the risk of women with gestational diabetes is multiplied by 2 to 6 in an overweight woman according to studies, and up to 20 in obesity [25].

Our study revealed elevated glucose and lipid energy intake in our population which is confirmed by [26], which proves that the diet structure is characterized by a progressive increase in lipid calories of origin. Excessive intake of simple sugars (on empty stomach: snacking) results in a rapid insulin response and increased lipogenesis [27]. After meals, absorption is slower and insulin response is much more gradual. We noted that the intake of iron and vitamin B9 is less than the recommended nutritional intake. The closely spaced pregnancies are physiological situations where the body's iron in the capital does not have time to renew, while further losses or new needs occur [28]. A systematic ferro-folic supplementation is necessary during pregnancy and would be beneficial to the mother and the child [29].

## 5. Conclusions

Our results showed that diabetic women experienced overweight and health problems. They suffered from gestational diabetes, high abortion and death in utero. We note that energy, lipid and carbohydrate intakes are higher than the recommended dietary allowances. In addition, iron and vitamin B9 are less than the recommended dietary allowances resulting in macrosomia and hypoglycemia of newborns.

The health and nutritional status of the mother and her child are closely linked. To improve the health of newborns, we must improve the health and nutritional status of women throughout all stages of life.

## Acknowledgements

The authors thank very much the head doctor and the team specialized in obstetrics and gynecology hospital of

Sidi Bel Abbes, Algeria.

## References

- [1] Fédération internationale du diabète, Atlas du diabète-Quatrième édition (2009) Fédération internationale du diabète, Bruxelles.
- [2] Roglic, G. (2009) Diabetes in Women: The Global Perspective. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*, **104**, S11-S13. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijgo.2008.11.022>
- [3] Huxley, R., Barzi, F. and Woodward, M. (2006) Excess Risk of Fatal Coronary Heart Disease Associated with Diabetes in Men and Women: Meta-Analysis of 37 Prospective Cohort Studies. *BMJ*, **332**, 73-78. <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.38678.389583.7C>
- [4] Brody, S.C., Harris, R. and Lohr, K. (2003) Screening for Gestational Diabetes: A Summary of the Evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Obstetrics & Gynecology Journal*, **101**, 380-392. [http://dx.doi.org/10.1016/s0029-7844\(02\)03057-0](http://dx.doi.org/10.1016/s0029-7844(02)03057-0)
- [5] Campbell, D.M., Hall, M.H., Barker, D.J.P., Cross, J., Shiell, A.W. and Godfrey, K.M. (1996) Diet in Pregnancy and the Offspring's Blood Pressure 40 Years Later. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*, **103**, 273-280. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1471-0528.1996.tb09718.x>
- [6] Godfrey, K., Robinson, S., Barker, D.J.P., Osmond, C. and Cox, V. (1996) Maternal Nutrition in Early and Late Pregnancy in Relation to Placental and Fetal Growth. *British Medical Journal*, **312**, 401-412. <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.312.7028.410>
- [7] Hawthorne, G., Robson, S., Ryall, E.A., Sen, D., Roberts, S.H. and Ward Platt, M.P. (1997) Prospective Population Based Survey of Outcome of Pregnancy in Diabetic Women: Results of the Northern Diabetic Pregnancy Audit, 1994. *BMJ*, **315**, 279-281. <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.315.7103.279>
- [8] Reece, E.A. and Homko, C.J. (1994) Infant of the Diabetic Mother. *Seminars in Perinatology*, **18**, 459-469.
- [9] Clapp, J.F. (2002) Maternal Carbohydrate Intake and Pregnancy Outcome. *Proceedings of the Nutrition Society*, **61**, 45-50. <http://dx.doi.org/10.1079/PNS2001129>
- [10] Moses, R.G., Luebcke, M., Davis, W.S., *et al.* (2006) Effect of a Low-Glycaemic-Index Diet during Pregnancy On obstetric Outcomes. *The American Journal of Clinical Nutrition*, **84**, 807-812.
- [11] Shimakawa, T., Herrera-Acena, M.G., Colditz, G.A., Manson, J.E., Stamper, M.J. and Willet, W.C. (1993) Comparison of Diets of Diabetic and Nondiabetic Women. *Diabetes Care*, **10**, 1356-1362. <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.16.10.1356>
- [12] Bonnefont-Rousselot, D. (2000) Diabetes and Oxidative Stress. *Diabetes Metabolism*, **26**, 164-176.
- [13] OMS and UNICEF (2000) Enquête nationale sur les objectifs de la fin décennie, santé de la mère et de l'enfant. EDG Algérie, 41-65.
- [14] Nutrilog Professionnel; Version 1.41.
- [15] Potier de Courcy, G., *et al.* (2003) Besoins nutritionnels et apports conseillés pour la satisfaction de ces besoins. Encyclopédie Médico-Chirurgicale Endocrinologie-Nutrition. Tome 3, Elsevier SAS, Paris, 22.
- [16] Khiati, M. (1999) L'essentiel en pédiatrie, Tome 1. Edition ENAL, Alger, 267.
- [17] Grosseti, E., Beaucher, G., Regeasse, A., Lamendour, N. and Dreyfs, M. (2004) Complications obstétricales de l'obésité morbide. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, **33**, 739-744. [http://dx.doi.org/10.1016/S0368-2315\(04\)96636-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0368-2315(04)96636-7)
- [18] Matthew, C., Neil, J., John, P., Harris, H. and Stephen, R. (2003) Risk Factors for Macrosomia and Its Clinical Consequences: A Study of 350,311 Pregnancies. *European Journal of Obstetrics Gynecology and Reproductive Biology*, **111**, 9-14. [http://dx.doi.org/10.1016/S0301-2115\(03\)00154-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0301-2115(03)00154-4)
- [19] Prudhom, C., Jeanmougin, C. and Bastian, D. (2007) Gynécologie obstétrique. Soins infirmiers dans les affections gynécologiques et en maternité, Paris, 192-196.
- [20] Berkowitz, G.S., Lapinski, R.H., Wein, R. and Lee, D. (1992) Race/Ethnicity and Other Risk Factors for Gestational Diabetes. *American Journal of Epidemiology*, **135**, 965-973.
- [21] Dietl, J. (2005) Maternal Obesity and Complications during Pregnancy. *Journal of Perinatal Medicine*, **33**, 100-105. <http://dx.doi.org/10.1515/JPM.2005.018>
- [22] Yinger, N.V. and Elizabeth, I. (2003) Pourquoi investir dans la santé des nouveau-nés? Perspectives de politique générale sur la santé du nouveau-né, 2-7.
- [23] Bhala, A., Willi, R.I., Aldo, P., Bennett, M.J., Schmidt-Sommerfeld, E. and Hale, D.E. (1994) Clinical and Biochemical Characterization of Short-Chain Acyl-Coenzyme: A Dehydrogenase Deficiency. *Journal of Pediatrics*, **126**,



910-915. [http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3476\(95\)70207-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3476(95)70207-5)

- [24] Carlotti, N., Moquet, P.Y., Foucher, F. and Laurent, M.C. (2000) Le diabète gestationnel: Prise en charge conjointe obstétricale et endocrinienne. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, **4**, 403-405.
- [25] Galtier-Dereure, F., Boegner-Lemoine, C. and Bringer, J. (2000) Obesity and Pregnancy: Complications and Cost. *The American Journal of Clinical Nutrition*, **71**, 1243S-1248S.
- [26] Dekkar, *et al.* (1999) Un quart de siècle d'études sur la survie de l'enfant algérien 1970-1995. UNICEF-OMS, Alger, 69-178,
- [27] Chevalier, B. (1996) Diététique infantile. Masson, Paris, 48-84.
- [28] Ramirez-Mateos, C., Loria, A., Nieto-Gomez, M., Malacara, J.M. and Piedras, J. (1998) Anemia and Iron Deficiency in 490 Mexican Pregnant Women. *Revista de Investigación Clínica*, **50**, 119-126.
- [29] Dop, M.C., Blot, I., Dyck, J.L., Assimadiw, K., Hodonouq, A.K.S. and Doh, A. (1992) L'anémie à l'accouchement à Lomé (Togo): Prévalence, facteurs de risque et répercussions chez le nouveau-né. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique*, **40**, 259-267.