

LISTE DES ABREVIATIONS

ADA : American Diabètes Association

AGS : acide gras saturé.

ANAES 2000 : agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé

AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs

Apo A1 : Apolipoprotéine A1

Apo B : Apolipoprotéine b

AVC: Accident vasculo cérébral

CV : cardiovasculaire

CMIA : Immunologique micro particulaire par chimiluminescence

CRP : C réactive protéine

DG : Diabète Gestationnel.

DT2 : Diabète de type 2

ESH : société européenne d'hypertension.

FRCV : Facteur de risque cardiovasculaire

GAJ : Glycémie à jeun

HALD: Hôpital Aristide le Dantec

HAPO: Hyperglycemia and Advance Pregnancy Outcome

HDL : High Density lipoprotéines

HGPO : Hyperglycémie Provoquée par Voie Orale

HTA : Hypertension artérielle

HTAG : Hypertension Artérielle Gravidique

IADPSG: International association of diabetes and pregnancy study

IDM : Infarctus du myocarde

IMC : indice de Masse Corporelle

JNC7 : joint national comite 7ème rapport

LDL: low density lipoproteins.

MC: Maladies coronariennes

MRFIT: multiple risk factor intervention trial.

NCEP : National Cholestérol Education Program

OMS : Organisation Mondiale de la Sante

RR : risque relatif.

SA : Semaine d'Aménorrhée

SOPK : Syndrome des Ovaires Polykystique

TG : Triglycéride

TH : Tour de hanche

TT : Tour de taille

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Fréquence du recours à une césarienne en fonction de la glycémie maternelle à jeun, une heure et deux heures après un HGPO à 75g	9
Figure 2 : Distribution de la dyslipidémie dans la population d'étude.....	27

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Prévalence du DG dans les principales séries africaines	7
Tableau II : Caractéristiques de la population	24
Tableau III : Répartition des valeurs moyennes des paramètres biologiques ...	25
Tableau IV : Répartition de la variation des paramètres biologique	26
Tableau V: Répartition des facteurs de risque en fonction de la glycémie.	29
Tableau VI : Profil évolutif de la grossesse en fonction de la glycémie	32
Tableau VII: Répartition des facteurs de risque en fonction de l'évolution de la grossesse.	33

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	4
I. LE DIABETE GESTATIONNEL	5
I.1. Définition du diabète gestationnel	5
I.2. Epidémiologie du diabète gestationnel	5
I.2.1. Les complications maternelles à court terme	8
I.2.1.1. Pathologies hypertensives gravidiques	8
I.2.1.2. Pathologies obstétricales	8
I.2.2. Les complications maternelles à long terme	10
I.2.2.1. Le diabète de type 2	10
I.2.3. La récurrence du diabète gestationnel.....	10
I.2.4. Les complications fœtales à court terme	10
I.2.4.1. La macrosomie fœtale	10
I.2.4.2. La mortalité périnatale	10
I.2.4.3. Les malformations.....	11
I.2.4.4. Les traumatismes obstétricaux.....	11
I.2.4.5. La détresse respiratoire néonatale	11
I.2.4.6. Les complications métaboliques.....	11
I.2.5. Les complications chez l'enfant à long terme	12
I.2.5.1. Le surpoids et l'obésité	12
I.2.5.2. Le diabète de type 2 et les troubles du métabolisme glucidique.....	12
I.2.6. Le syndrome métabolique et les manifestations cardiovasculaires.....	12
II. LES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRES	13
II.1. Définition	13
II.2. Les facteurs de risques classiques	13
DEUXIEME PARTIE	18
I. OBJECTIF	19
I.1. Objectif général.....	19

I.2. Objectifs spécifiques	19
II. CADRE ET TYPE D'ETUDE	19
III. POPULATION D'ETUDE.....	20
III.1. Critères d'inclusion	20
III.2. Critères de non-inclusion.....	20
IV. METHODOLOGIE.....	20
IV.1. Recueil des données	20
IV.2. Matériel et Méthode	21
IV.3. Dosage de la CRP et de l'homocystéine	21
IV.3.1. Dosage de la CRP.....	21
IV.3.2. Dosage de l'homocystéine.....	21
IV.3.3. Détermination du profil dyslipidémique de la population d'étude	21
IV.3.4. Détermination des facteurs de risque étudiés	22
IV.4. Contrôle de la qualité des résultats	22
IV.5. Traitement et analyse statistique.....	22
V.1. Caractéristiques de la population d'étude	24
V.2. Répartition des valeurs moyennes des paramètres biologiques	25
V.3. Profil dyslipidémique de la population de femmes diabétique	27
V.4. Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire en fonction de la glycémie, de l'insulinémie et du peptide C	27
VI. ETUDE DE L'EVOLUTION DE LA GROSSESSE EN FONCTION DE LA GLYCEMIE, DE L'INSULINEMIE ET DU PEPTIDE C.	28
VII. ETUDE DE L'EVOLUTION DE LA GROSSESSE EN FONCTION DES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE	28
DISCUSSION	35
CONCLUSION.....	36
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE	36

INTRODUCTION

Le diabète gestationnel (DG) est défini comme une intolérance glucidique de gravité variable qui apparaît ou est reconnue pour la première fois durant la grossesse. C'est une affection fréquente touchant 2 à 3 % des femmes enceintes (1). Sa prévalence dans le monde varie d'un pays à un autre avec une grande expansion dans les pays en voie de développement. Elle varie de 3,7 % en Ethiopie à 19 % au Cameroun (2,3). Au Sénégal la prévalence nationale n'est pas encore connue, mais des études hospitalières ont rapporté des prévalences de 34,5% (4).

Le mécanisme physiopathologique relève d'une perturbation de l'homéostasie glucidique sous-tendue par une insulino-résistance à l'origine de divers troubles métaboliques. Ces derniers sont responsables de graves complications à court, moyen et long terme tant maternel que fœtal.

Par ailleurs, le diagnostic de diabète gestationnel identifie également une population de femmes vulnérables exposées à plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire.

L'OMS définit le facteur de risque comme étant tout attribut caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie (5). En effet, les affections cardio-vasculaires regroupent toutes les pathologies consécutives à l'athérosclérose : il s'agit de maladies coronariennes, vasculaires périphériques, des accidents vasculaires cérébraux ainsi que de l'insuffisance cardiaque. En outre, la recherche de facteurs de risque doit s'orienter vers l'identification de facteurs de risque modifiables à savoir l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, l'obésité, la sédentarité, afin de déterminer des stratégies d'intervention adaptées.

C'est dans cette optique que notre travail s'est fixé comme objectif général d'identifier les facteurs de risque cardio vasculaire chez des femmes avec un diabète gestationnel.

Pour présenter ce travail nous allons commencer par une revue de littérature qui sera suivie de notre travail personnel relatif à nos objectifs spécifiques à savoir :

- Identifier les paramètres de la grossesse qui favorisent les perturbations de l'équilibre glycémique chez les femmes avec un diabète gestationnel.
- Déterminer le profil lipidique des femmes avec diabète gestationnel
- Rechercher les facteurs de risque cardiovasculaire associés à l'insulinorésistance
- Déterminer l'évolution de la grossesse en fonction des facteurs de risque associés.

PREMIERE PARTIE

I. LE DIABETE GESTATIONNEL

I.1. Définition du diabète gestationnel (DG)

La définition actuelle du diabète gestationnel est celle proposée lors de la IV^{ème} conférence internationale du diabète gestationnel par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) [6]. Il s'agit d'un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quel que soit le traitement nécessaire et l'évolution dans le postpartum [6].

Cette définition recouvre donc des situations très différentes puisqu'il peut s'agir soit d'un DG « vrai », qui disparaîtra (au moins temporairement) en postpartum soit d'un diabète non gestationnel, débutant pendant la grossesse ou préexistant à la grossesse mais méconnu [7].

Le diabète gestationnel (DG) est en réalité une entité cliniquement hétérogène regroupant plusieurs situations dont le pronostic materno-foetal est différent :

🚦 Une anomalie de la tolérance glucidique apparue au cours de la grossesse, le plus souvent en seconde partie de grossesse et disparaissant, temporairement au moins, en post-partum. C'est la situation la plus fréquente.

🚦 Un diabète patent préexistant à la grossesse et découvert à l'occasion de celle-ci. Le plus souvent, il s'agit d'un diabète de type 2 mais parfois également d'un diabète de type 1. Ce diabète est alors révélé par les modifications métaboliques induites par la gestation. Ce diabète persistera après l'accouchement.

I.2. Epidémiologie du diabète gestationnel

La prévalence du diabète gestationnel varie selon la population étudiée (de 1 à 22%) [8, 9, 10,11].

En Europe, les prévalences sont très variables. Ce type de diabète affecte 3 à 6 % des femmes enceintes en France [12] mais pratiquement le double aux Etats-Unis d'Amérique [13,14] car sa fréquence est corrélée à la prévalence du diabète de type 2 dans la population générale [7].

Elles sont plutôt basses en Europe du Nord, 0,6% aux Pays-Bas, 1,7% en Suède, 2,8% au Danemark avec des critères diagnostiques variables. La prévalence est plus élevée dans des pays comme l'Italie autour de 6%, à un taux sensiblement identique à celui de la France. Ces taux peuvent être beaucoup plus élevés dans certaines populations spécifiques, comme en Sardaigne où 22% des femmes développent un diabète gestationnel [12].

Aux États-Unis, la prévalence varie aussi selon l'ethnie : 3,82% chez les caucasiennes, très proche chez les Noires et Hispaniques (3,54% et 3,63%), 5,13% chez les Amérindiennes et 6,28% pour les populations d'origine Asiatiques [13].

En Afrique, les données de la prévalence du DG sont particulièrement limitées. Dans l'ensemble, les informations concernant la prévalence du DG ont été obtenues que pour quelque pays africains (tableau I). Cette prévalence varie de 3,7% en Ethiopie [2] à 13,9% au Nigeria [15] en passant à 9% en Algérie [16] 16 et 5 à 19% au Cameroun [3]. Nous remarquons que les données de prévalence sont très disparates en fonction des pays autant que les méthodes de dépistage et de diagnostic utilisées [17].

Tableau I : Prévalence du DG dans les principales séries africaines

Auteurs	Année	Pays	Nombre de cas	Critères diagnostiques	Prévalence 1
Seyoum et al. (124)	1999	Ethiopie	890	OMS (1980)	3,7%
Challis et al. (38)	2002	Mozambique	109	GAJ \geq 1,20g/l et/ou HGPO 75g à 2h \geq 1,62g/l	11%
Mamabolo et al. (92)	2006	Afrique du sud	262	OMS (1999)	8,8%
Kudi et al (84)	2012	Nigéria	766	OMS (1999)	13,9%
Dionadji et al. (53)	2013	Tchad	600	GAJ seule	8,8%
Jao et al. (76)	2013	Cameroun	316	ADA 2013	6,3%
Akwilina et al. (103)	2014	Tanzanie	910	OMS (1999)	5,9%
Bouhsain et al. (30)	2014	Maroc	403	OMS (1999)	8,2%
Bensalem et al. (24)	2014	Algérie	432	OMS (1999)	6,3%
Ngone diak	2015	Sénégal	128	IADPSG 2010	34,3%
Soumah I.Y (18)	2019	Sénégal	24	HGPO 75	23,3%

Au Sénégal la prévalence nationale est inconnue à notre connaissance. Par ailleurs l'étude de Ngone Diack menée en 2015 a retrouvé une prévalence hospitalière de 34,3% [4]. Récemment nous avons rapporté une prévalence de 23,3% de femmes diabète gestationnel lors d'une étude multicentrique menée à Dakar et dans sa banlieue [18]. Il faut souligner que la prévalence du DG reflète celle du DT2 dans la population générale [19]. Aussi il y a lieu de rappeler qu'en 2011 l'Afrique a eu le plus fort taux de diabète non diagnostiqué dans le monde 78% [20].

L'évolution du diabète est marquée de complications aiguës et chroniques pouvant survenir chez la femme enceinte mais également chez le nouveau-né.

I.2.1. Les complications maternelles à court terme

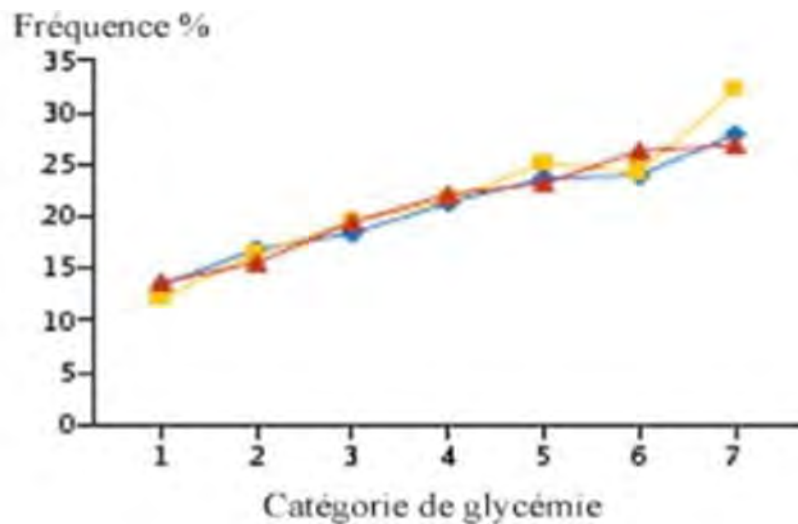
I.2.1.1. Pathologies hypertensives gravidiques

Classiquement, on associe au diabète gestationnel un risque maternel d'hypertension artérielle gravidique (HTAG) définie par des pressions artérielles supérieures ou égales à 140/90 mm Hg après 20 SA. Lorsque cette hypertension artérielle gravidique s'associe à une protéinurie supérieure ou égale à 0,3 g par 24 heures, on parle de pré éclampsie. Certains travaux ont mis en évidence une diminution significative de l'HTAG en cas de traitement intensif du diabète gestationnel [21,22].

I.2.1.2. Pathologies obstétricales

✓ Le risque de césarienne

Dans l'étude HAPO, la relation entre le taux de césarienne et la valeur de la glycémie maternelle à jeun, à 1 h et à 2 h après une HGPO à 75 g, est linéaire et continue (**figure 1**).



- : Glycémie à jeun de $< 0,75$ g/l à ≥ 1 g/l par palier de 0,05 g/l.
- : Glycémie à 1 h de $\leq 1,05$ g/l à $\geq 2,12$ g/l par palier de 0,20 g/l.
- ▲— : Glycémie à 2 h de $\leq 0,9$ g/l à $\geq 1,78$ g/l par palier de 0,18 g/l.

Figure 1 : Fréquence du recours à une césarienne en fonction de la glycémie maternelle à jeun, une heure et deux heures après un HGPO à 75g [23].

✓ **Les autres complications obstétricales [24].**

La prématurité : Il existerait enfin une association significative mais modeste entre le risque de naissance prématurée et l'élévation des glycémies qui pourrait être favorisée par la présence de complications vasculaires, notamment l'hypertension artérielle, ou infectieuses [24].

L'hydramnios et malformation : L'hydramnios est une augmentation de volume du liquide amniotique qui est supérieur à deux litres et complique 20% des grossesses avec le diabète gestationnel (25). Le risque est d'autant plus élevé que le contrôle glycémique est anormal.

I.2.2. Les complications maternelles à long terme

I.2.2.1. Le diabète de type 2

Les données de la littérature confirment que certains facteurs sont associés à un risque plus élevé de survenue d'un diabète de type 2 après un diabète gestationnel : la surcharge pondérale, le diagnostic précoce du diabète gestationnel et le recours à l'insulinothérapie. Le diabète gestationnel expose donc à un risque accru de diabète de type 2 ultérieur, risque qui augmente avec le temps et persiste au moins 25 ans [21].

I.2.3. La récurrence du diabète gestationnel

Le risque de récurrence du diabète gestationnel est élevé [21]. Dans la revue systématique de la littérature réalisée par Kim et al [26], ce risque variait entre 30 et 84%. Les femmes d'origine ethnique non caucasienne étaient les plus à risque. D'autres facteurs étaient associés, de manière moins constante : l'âge maternel, la parité, l'IMC, les résultats de l'HGPO ainsi que la nécessité d'une insulinothérapie.

I.2.4. Les complications fœtales à court terme

I.2.4.1. La macrosomie fœtale

La macrosomie est définie de façon générale, par un poids de naissance supérieur au seuil de 4000 g. La macrosomie observée dans le cadre d'un diabète maternel est une conséquence de l'hyperinsulinisme fœtal secondaire à l'hyperglycémie maternelle [19,21].

I.2.4.2. La mortalité périnatale

La revue de la littérature ne montre pas de différence formelle concernant la mortalité néonatale ou périnatale selon que le DG est traité ou non, quelles que soient les modalités de traitement [19].

Cependant, O'Sullivan a eu à retrouver une augmentation de la mortalité périnatale dans le groupe diabète gestationnel par rapport au groupe témoin (6,5% vs 1,5%).

I.2.4.3. Les malformations

Une revue de la littérature portant sur des études publiées entre 1990 et 2005 a conclu à une augmentation du risque de malformations en cas de diabète gestationnel mais les auteurs ont alors suggéré que cette augmentation était probablement liée à l'inclusion de patientes présentant un diabète de type 2 méconnu [27,21,24].

I.2.4.4. Les traumatismes obstétricaux

Les traumatismes obstétricaux et les atteintes du plexus brachial sont rares dans le cadre du diabète gestationnel et seraient davantage liés à la macrosomie [19].

I.2.4.5. La détresse respiratoire néonatale

Le risque de survenue d'une détresse respiratoire est plus élevé chez les nouveau-nés de mère diabétique. Le risque de détresse respiratoire est particulièrement augmenté pour les nouveau-nés de mère avec DG lorsque le poids est $\geq 4\,000$ g, en comparaison des nouveau-nés de mère avec DG de poids $< 4\,000$ g [19].

I.2.4.6. Les complications métaboliques

✓ L'hypoglycémie

Elle peut être la conséquence de l'hyperinsulinisme néonatal réactionnel à l'hyperglycémie maternelle notamment lorsque le diabète gestationnel est mal équilibré. L'hyperglycémie maternelle au cours du travail peut être une autre cause, stimulant ainsi la sécrétion insulinaire du fœtus jusqu'à deux heures après l'accouchement.

La macrosomie serait également un facteur de risque d'hypoglycémie néonatale [19,24].

✓ **L'hypocalcémie et l'hyperbilirubinémie**

Très peu d'études ont spécifiquement porté sur le risque d'hypocalcémie en cas de DG, mais la fréquence serait très faible (calcémie totale < 1,5 mmol/L ou calcémie ionisée < 1,00 mmol/L) [19,24]. L'hyperbilirubinémie serait faiblement associée au niveau de la glycémie maternelle [19,28]. Cette complication est très peu étudiée dans les publications récentes.

I.2.5. Les complications chez l'enfant à long terme

I.2.5.1. Le surpoids et l'obésité [21,29]

Une surcharge pondérale est habituellement retrouvée dans le suivi des nouveau-nés de mères diabétiques. Des facteurs comme le surpoids maternel, la macrosomie fœtale, l'hygiène de vie, l'environnement socio-économique sont à la fois facteurs de risque de surpoids chez l'enfant et de diabète gestationnel chez la mère [21].

I.2.5.2. Le diabète de type 2 et les troubles du métabolisme glucidique

Le rôle de la transmission maternelle du diabète a été évoqué dans de nombreuses études. Une étude réalisée chez les indiens Pima, population à forte prévalence de diabète de type 2, a mis en évidence que la survenue d'un diabète chez l'enfant était plus fréquente et plus précoce en cas de diabète gestationnel [21,30].

I.2.6. Le syndrome métabolique et les manifestations cardiovasculaires

Les différentes études mettent en évidence une légère élévation des valeurs tensionnelles systoliques et une élévation de la fréquence du syndrome métabolique (dont la définition varie selon les études) dans la descendance des mères atteintes de diabète gestationnel [21,29].

II. LES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRES

II.1. Définition [31]

Un facteur de risque peut se définir comme : un état physiologique (l'âge), un état pathologique (HTA), une habitude de vie (le tabagisme) associé à une incidence accrue de la maladie.

II.2. Les facteurs de risques classiques [31,32]

a. Age et sexe [33]

Le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge et l'homme est plus exposé aux accidents cardiovasculaires que la femme en période génitale. Le niveau de risque chez la femme rejoint celui de l'homme après la ménopause. L'ANAES 2000, propose de considérer l'âge comme facteur de risque si supérieur à 45 ans chez l'homme et supérieur à 55 ans chez la femme. L'ESH 2003 et le JNC ont placé le seuil plus haut 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme. Le diabète fait disparaître la relative protection qu'ont les femmes avant la ménopause vis-à-vis du risque coronarien. Les femmes diabétiques sont donc à risque cardiovasculaire particulièrement élevé par rapport aux femmes non diabétiques

b. Antécédents familiaux [33]

Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce - infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du premier degré de sexe masculin ; - infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du premier degré de sexe féminin.

c. Hypertension artérielle [33, 34, 35, 36, 37]

L'association entre l'HTA et le diabète est d'une fréquence plus grande que celle déterminée par le hasard. L'HTA a une place prédominante du fait de sa fréquence car elle augmente significativement le risque vasculaire et favorise les complications dégénératives.

La contribution du facteur HTA au surcroît de risque cardiovasculaire du diabétique est estimée à 30%. L'étude MRFIT a bien documenté le rôle aggravant du diabète dans le risque lié à l'HTA par rapport à la population non diabétique, ainsi que la majoration continue du risque du diabétique avec l'augmentation de la pression artérielle. Les mécanismes de cette association sont différents selon les sujets concernés. Le risque de morbidité et de mortalité lié à l'association HTA et diabète est fort, mais la prévention est possible parce que les médicaments anti-hypertenseurs sont efficaces. Il est donc d'intérêt majeur d'appliquer les moyens nécessaires pour individualiser le diagnostic et le traitement d'une HTA chez un diabétique. La JNC7 ainsi que l'OMS recommandent un objectif tensionnel < 130/80mmhg.

d. Anomalies lipidiques [31, 38, 39]

Les anomalies du métabolisme des lipides sont également plus fréquentes dans la population diabétique. L'étude prospective parisienne a montré que l'élévation des triglycérides était un facteur de risque indépendant de la maladie coronarienne dans le diabète de type 2.

Dans cette étude le pouvoir athérogène des triglycérides est supérieur à celui du cholestérol. Le lien entre hypercholestérolémie et athérosclérose est établi essentiellement pour les pathologies coronariennes. L'élévation du cholestérol total et du LDL cholestérol est associée à une élévation du Risque cardiovasculaire de façon linéaire. MRFIT (hommes < 57ans pendant 6ans) La relation cholestérol avec MC est multipliée par 3 La relation est positive avec le risque d'AOMI La relation est discutée concernant les AVC.

- HDL cholestérol Une augmentation de 0,01 g/l entraîne une diminution du risque coronarien de 2% chez l'homme et 3% chez la femme
- HDL est abaissé par le tabac et l'hypertriglycéridémie
- HDL est augmenté par l'alcool et œstrogènes HDL doit être > 0,35 (recommandations françaises) HDL doit être > 0,40 (recommandations

USA) Hypertriglycéridémie L'hypertriglycéridémie > 1,5 – 2g /l entraîne une élévation du risque

- Dépendance d'autres facteurs : Obésité, Diabète, Hypercholestérolémie, Baisse HDL-C, HTA Impact des traitements hypolipémiants
- La baisse des LDL-C s'accompagne d'une réduction du RR d'événements coronariens et même de la mortalité totale chez des sujets à haut risque.

e. Tabagisme [39,40,41]

Le tabac est connu depuis plusieurs siècles et ce n'est que depuis quelques décennies que ces méfaits ont été l'objet de débats publics. En France plus de la moitié des décès liés au tabac sont d'origine cardiovasculaire. Le risque relatif de maladie cardiovasculaire chez les fumeurs est égal à 3. Le tabac multiplie le risque relatif d'infarctus du myocarde par 5 ; Le tabac multiplie le risque relatif d'AOMI de 2 à 7 ; 80% des sujets avec AOMI sont fumeurs ; Le risque relatif d'AVC chez les fumeurs est de 1,5.

f. Obésité [33, 42]

Dans la littérature la majorité des auteurs sont unanimes sur le rôle joué par l'obésité dans l'apparition du diabète de la maturité. L'excès d'adiposité abdominale majore le risque de façon plus significative. On peut en clinique l'apprécier par le ratio TT /TH, Le TT>102cm chez l'homme Le TT>88cm chez la femme

g. Facteurs nutritionnels [31, 43]

L'étude des 7 pays suivis pendant 15ans, a montré des différences majeures dans l'incidence de MCV entre les différentes populations.

Le cholestérol est linéairement lié à la mortalité CV. Le minimum étant observé au Japon et dans les populations Méditerranéennes (10 x supérieures en Finlande). Cette étude rapporte une étroite corrélation entre la consommation en AGS dans les différentes populations et le risque coronarien.

h. Sédentarité [31]

Selon un méta analyse (études de cohorte), la sédentarité multiplie le risque de décès CV de 1,9. Après un IDM, l'absence d'activité physique entraîne une forte mortalité totale et coronaire. L'activité physique réduit de 35 à 55 % le risque d'infarctus.

i. L'élévation de la CRP [31, 44]

Il y a un risque coronarien si :

- CRP > 1,5 mg/l chez l'homme > 3,8 mg/l chez la femme ménopausée
- La CRP > 3 mg/l chez un coronarien entraîne un risque de récurrence ou de ré sténose
- La CRP > 2,8 mg/l chez le diabétique multiplie par 2 le risque coronarien et multiplie par 5 en cas d'hypercholestérolémie.

j. Les autres facteurs de risque [31]

❖ Micro-albuminurie : (30-300mg/j)

Dans la population générale sa prévalence est de 5 à 10 %, c'est un marqueur de risque non indépendant lié à l'aggravation d'une HTA qui prédit l'évolution vers une insuffisance rénale. La micro-albuminurie est la manifestation rénale d'une dysfonction endothéliale généralisée et génétiquement transmise.

❖ L'hyperhomocystéinémie

Elle entraîne un risque athérombotique. Son association à un risque plus élevé de maladie coronarienne est également affaiblie par l'ajustement aux autres facteurs de risque. La réduction du risque coronarien par le traitement de l'hyperhomocystéinémie (par la Vitamine B9) n'a pas été démontrée

❖ L'hyper uricémie

C'est un facteur de risque indépendant mais est souvent associée à d'autres facteurs de risque.

❖ Les traitements hormonaux

Ils augmentent le risque d'infarctus à 4 fois si tabagisme est associé aux contraceptifs.

NB : La stratégie générale de prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire est la suivante :

- Individualiser la présence de ces facteurs de risque cardiovasculaire
- Estimer le risque global d'accident cardiovasculaire du patient considéré en fonction de l'association éventuelle de plusieurs facteurs de risque chez
- Ce patient en sachant que la progression du risque est géométrique en fonction du nombre de facteurs de risque cardiovasculaire.
- Elaborer des stratégies de prévention chez les patients dont le risque Cardio-vasculaire est élevé : par exemple chez des patients dont le risque relatif d'accident cardiovasculaire est multiplié par 2 à 3 par rapport à une population de même âge, ou encore dont le risque cardiovasculaire absolu est supérieur à 15 à 20% de survenue d'un accident à 10 ans.

DEUXIEME PARTIE

I. OBJECTIF

I.1. Objectif général

L'objectif de notre étude consistait à identifier les facteurs de risque cardiovasculaire chez des femmes avec un diabète gestationnel.

I.2. Objectifs spécifiques

- Identifier les paramètres de la grossesse qui favorisent les perturbations de l'équilibre glycémique chez les femmes avec un diabète gestationnel
- Déterminer le profil lipidique des femmes avec un diabète gestationnel
- Rechercher les facteurs de risque cardiovasculaire associés à l'insulinorésistance
- Déterminer l'évolution de la grossesse en fonction des facteurs de risque associés.

II. CADRE ET TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude prospective, analytique effectuée sur sept sites dans la ville de Dakar et sa banlieue. L'étude s'était déroulée entre juillet 2018 et Juillet 2019. Elle consistait à déterminer la prévalence du DG chez les femmes venant consulter dans les services de gynécologies ou de maternités des structures suivantes :

- Hôpital Principal de Dakar
- Hôpital Aristide Le Dantec
- Centre de santé Youssou Mbargane de Rufisque
- Centre de santé Philippe Maguilène Senghor
- Hôpital Abass Ndao
- Hôpital national de Pikine
- Centre de santé Nabil Choucair

Tous les tests HGPO ont été effectués au niveau de la clinique gynécologique de l'hôpital Aristide Le Dantec. Le traitement et l'analyse des échantillons ont été réalisés au laboratoire de biochimie de la même structure.

III. POPULATION D'ETUDE

La population d'étude est constituée de 24 femmes avec un diabète gestationnel. Le diagnostic du diabète gestationnel a été posé selon les recommandations de l'OMS [44] avec un test HGPO 75g positif.

III.1. Critères d'inclusion

- Toute femme en état de grossesse et
- Ayant un test HGPO 75g positif selon les recommandations de l'OMS.

III.2. Critères de non-inclusion

- Toute femme enceinte avec un test HGPO négatif
- Toute femme non consentante

IV. METHODOLOGIE

IV.1. Recueil des données

Les données ont été recueillies sur la base des résultats de l'étude portant sur la détermination de la prévalence du DG chez les femmes enceintes. Il s'agissait de l'âge, du nombre de gestes, de pares, les antécédents personnels et familiaux, de l'évolution de la grossesse, de la tension artérielle, de l'IMC du bilan biologique avec la GAJ, l'insulinémie et le taux de peptide C, le bilan lipidique avec le cholestérol total, les cholestérols HDL et LDL, les triglycérides, les Apo A1 et B, l'urée et la créatininémie.

IV.2. Matériel et Méthode

Les dosages biologiques ont été effectués sur l'Architect ci4100 de Abbott®.

La glycémie, l'urée, le cholestérol total, les triglycérides ont été déterminés par méthode enzymatique. Le cholestérol HDL par méthode directe, le cholestérol LDL par la formule de Friedwall [45]. Les Apo A1 et B par méthode immuno-turbidimétrique et les l'insuline et le peptide-C par chimiluminescence

IV.3. Dosage de la CRP et de l'homocystéine

Pour le complément de l'étude des FRCV, nous avons complété le bilan biologique par le dosage de la CRP et de l'homocystéine sur les sérothèques des patientes. Les sérums et plasmas ont été conservés à -80°C au laboratoire de biochimie de l'HALD.

IV.3.1. Dosage de la CRP

La CRP a été dosée par mesure photométrique du trouble amené par la réaction antigène-anticorps a point final à 340nm.

Valeur usuelle : <6 mg/l

IV.3.2. Dosage de l'homocystéine

C'est un dosage immunologique en une étape pour la détermination quantitative de l'homocystéine totale dans le sérum ou le plasma humain utilisant la technologie de dosage : Immunologique micro particulaire par chimiluminescence (CMIA).

Valeur usuelle : 5,1 - 12 mmol /l

IV.3.3. Détermination du profil dyslipidémique de la population d'étude

Les valeurs seuil retenues pour définir une dyslipidémie sont celles du National Cholestérol Education Program (NCEP) [46]

- Hypercholestérolémie : cholestérolémie totale >2g/L (5,2mmol/L)
- Hypo HDLémie : taux de Cholestérol HDL <0,40g/l (1,04mmol/L)

- Hypertriglycémie : taux de triglycérides > 1,50g/l (1,69mmol/L)
- HyperLDLémie : taux de cholestérol LDL > 1,3g/l (3,1mmol/L)
- Dyslipidémie mixte : cholestérolémie totale > 2g/L (5,2mmol/L) et taux de cholestérol LDL > 1,3g/l (3,1mmol/L)

Nous avons également calculé les rapports suivants pour estimer l'indice d'athérogénicité :

- CT/HDL: normal < 4,85
- LDL/HDL: normal < 3,55
- TG/HDL: normal < 4
- Apo B/Apo A: normal < 0,9

IV.3.4. Détermination des facteurs de risque étudiés

Pour notre étude nous avons étudiés les facteurs de risque cardiovasculaire classique à savoir : l'âge, l'obésité, le surpoids, l'HTA, la dyslipidémie, le syndrome inflammatoire avec la CRP et l'homocystéinémie. Nous avons également étudié la parité, les antécédents personnels d'avortement, les suites de la grossesse en fonction des paramètres glycémiques.

Pour terminer nous avons évalué l'implication de ces facteurs de risque cardiovasculaire à l'évolution de la grossesse.

IV.4. Contrôle de la qualité des résultats

Au cours du dosage, pour garantir la qualité et la fiabilité de nos résultats nous avons utilisé un sérum de contrôle de niveau I et III au début, au milieu et à la fin de la série d'analyse.

IV.5. Traitement et analyse statistique

L'élaboration de la base de données a été faite sur Microsoft Office Excel 2013. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Epi info 7 et le seuil de significativité a été fixé pour des valeurs de $p < 0,05$ avec le test de Khi 2 pour

la comparaison des moyennes. Des analyses univariées ont été réalisées pour chercher des associations entre les différentes variables. Cette analyse univariée avait pour objectif d'estimer le risque relatif de survenu des facteurs de risque chez les femmes enceintes avec diabète gestationnel

V. RESULTATS

Notre population était constituée de 24 femmes d'âge moyen de $30 \pm 6,45$ ans (18-45) avec une prédominance des femmes de plus de 30 ans (62,5%).

V.1. Caractéristiques de la population d'étude

Pour la majorité des femmes le diagnostic du DG a été posé au troisième trimestre (69,6%). Des antécédents d'avortement personnel ont été rapportés chez 10 femmes (42%) et la plupart de ses femmes étaient des multipares (71%). L'issu de la grossesse chez 10 femmes (41,6%) a été une césarienne, un accouchement de 2 prématurés (8,33%). Un cas de mort-né a été retrouvé (4,2%).

Tableau II : Caractéristiques de la population

		Effectif	Pourcentage (%)
Age (ans)	≤ 30	9	37,5
	≥ 30	15	62,5
Parité	Primipare	7	29
	Multipare	17	71
Age de la grossesse	2 ^{ème} trimestre	7	30,4
	3 ^{ème} trimestre	16	69,6
Tension artérielle	Normale	17	71
	Pathologique	7	29
Antécédents d'avortement	Personnel	10	42
	Familiaux	14	58
Accouchement normal		7	29,2
Césarienne		10	41,6
Prématurité		2	8,33
Mort-né		3	12,5
MAP		1	4,2

V.2. Répartition des valeurs moyennes des paramètres biologiques

Les valeurs moyennes des paramètres biologiques étaient dans les limites de la normale pour la majorité des paramètres sauf pour l'insuline ($21,11 \pm 44,71$ UI/L), le peptide C ($2,36 \pm 2,56$ nmol/L) et la CRP ($15,62 \pm 31,11$ mg/L) (Tableau III). Par ailleurs on note une prédominance des femmes avec une glycémie supérieure à $0,92$ g/L à $70,83\%$ ($n=17$) (Tableau III).

Tableau III : Répartition des valeurs moyennes des paramètres biologiques

Paramètres	Moyenne \pm ET	Min-Max	Valeurs usuelles
Glycémie à H0 (g/L)	$0,98 \pm 0,18$	$0,71 - 1,55$	$< 0,92$
Insuline (UI/l)	$21,11 \pm 44,71$	$1,20 - 216,50$	$2-20$
Peptide C (nmol/L)	$2,36 \pm 2,56$	$0,56 - 11,79$	$0,3-1,5$
UREE (mg/l)	$0,145 \pm 0,08$	$0,04 - 0,39$	$0,15-0,39$
CREAT (mg /l)	$5,33 \pm 1,69$	$2,3 - 9,3$	$9-11$
CRP (mg/l)	$15,62 \pm 31,11$	$0,5 - 14,4$	≤ 6
Homocystéine (μ mol/l)	$5,73 \pm 2,67$	$1,78 - 12,67$	$5-12$
Cholestérol total (g/l)	$1,99 \pm 0,79$	$0,78 - 3,05$	≤ 2
Cholestérol HDL (g/l))	$0,66 \pm 0,29$	$0,23 - 1,46$	$\geq 0,4$
Cholestérol LDL (g/l))	$1,19 \pm 0,56$	$0,32 - 2,01$	$\leq 1,3$
Triglycérides (g/l))	$1,45 \pm 0,65$	$0,33 - 3,25$	$\leq 1,5$
Apolipoprotéines A (g/l)	$1,65 \pm 0,59$	$0,67 - 3,10$	$1,10-1,80$
Apolipoprotéines B (g/l)	$1,16 \pm 0,45$	$0,42 - 1,96$	$0,5-1,5$
CT/ HDL	$3,01 \pm 0,62$	$2,08 - 3,05$	$\geq 4,5$
LDL/ HDL	$1,80 \pm 0,61$	$1,38 - 1,39$	$\geq 3,5$
TG/HDL	$2,52 \pm 1,46$	$1,06 - 3,98$	≥ 4
ApoB/Apo A	$0,72 \pm 0,21$	$0,39 - 1,13$	$< 0,9$

Tableau IV : Répartition de la variation des paramètres biologique

		Effectif	Pourcentage (%)
Glycémie (g/l)	<0,92	7	29,17
	≥0,92	17	70,83
Insuline (UI/l)	< 20	19	79,17
	≥ 20	5	20,83
Peptide C (nmol/L)	< 1,5	13	56,52
	≥ 1,5	10	43,48
Urée (g/l) (mg/l)	< 0,5	24	100
	≥ 0,5	0	0
Créatinine (mg/l)	< 11	24	100
	≥ 11	0	0
Homocystéine(μmol/l)	< 12	23	95,83
	≥ 12	1	4,17
CRP (mg/l)	< 6	13	54,17
	≥ 6	11	45,83
APO B (g/l)	< 1,5	18	75
	≥ 1,5	6	25
APO A (g/l)	≥1,10	19	79,17
	<1,10	5	20,83
Apo B / Apo A	< 0,9	19	79,17
	≥ 0,9	5	20,83
CT/HDL	<4,85	24	100
	≥4,85	0	0
LDL/HDL	< 3,5	14	58,33
	≥ 3,5	10	41,67
TG/HDL	< 4	21	87,5
	≥ 4	3	12,5

V.3. Profil dyslipidémique de la population de femmes diabétique

La prévalence de la dyslipidémie est de 83,33% avec une prédominance de l'hypercholestérolémie à 54,17% (n=13) suivie de l'hyperLDLémie et de la dyslipidémie mixte à 41,67% (n=10) (Figure 2). L'augmentation des Apo B et la diminution des Apo A ont été retrouvée respectivement chez 6 femmes (25%) femmes et une augmentation des Apo B chez 5 femmes (20,83).

Le risque athérogène apprécié par les rapports TG/HDL et Apo B/Apo A ont montré respectivement un risque plus augmenté chez 3 femmes (12,5%) et 5 femmes (20,83) (Tableau IV).

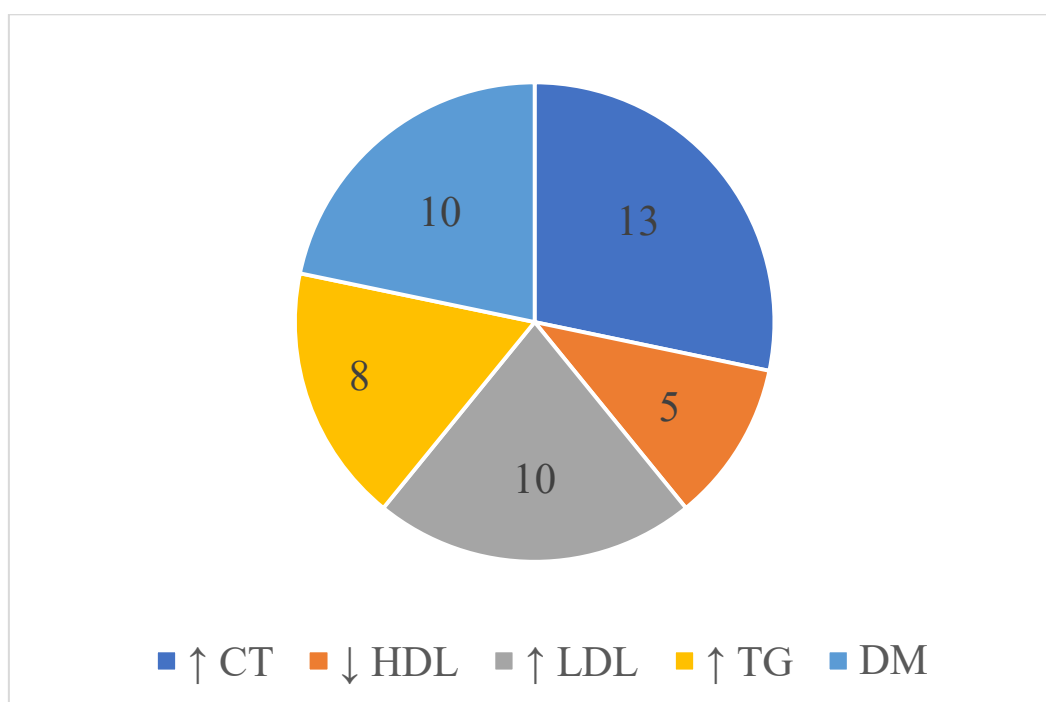


Figure 2 : Distribution de la dyslipidémie dans la population d'étude

V.4. Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire en fonction de la glycémie, de l'insulinémie et du peptide C

L'analyse du tableau V (a,b,c) montre qu'une augmentation de la glycémie, de l'insulinémie et du peptide-C était surtout retrouvée chez les femmes multipares et avec une augmentation de la CRP.

Le risque de présenter une dyslipidémie avec un surpoids ou une obésité augmentée chez les femmes avec une hyperglycémie.

VI. ETUDE DE L'EVOLUTION DE LA GROSSESSE EN FONCTION DE LA GLYCEMIE, DE L'INSULINEMIE ET DU PEPTIDE C.

Le tableau VI (a,b,c) nous montre que malgré la fréquence très élevée de la césarienne, le risque n'était pas lié à la variation de la glycémie et du niveau d'insulinorésistance. Cependant le risque d'accouchement prématuré était surtout retrouvé chez les femmes avec une hyperinsulinémie (RR=1,63) et une augmentation du peptide C (RR=1,14).

VII. ETUDE DE L'EVOLUTION DE LA GROSSESSE EN FONCTION DES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

Le tableau VII (a,b,c) le risque d'avoir un accouchement pathologique était plus marqué chez les femmes diabétiques multipares, les obèses et celles présentant une élévation de la CRP avec des risques relatifs de 2,47, 1,11 et 12 fois respectivement. L'indication de césarienne était surtout retrouvée chez les femmes qui présentaient des antécédents d'avortement personnel (RR=1,2), une dyslipidémie (RR=1,66), une HTA (RR=1,17) et un surpoids (RR=1,12).

Tableau V (a) : Répartition des facteurs de risque en fonction de la glycémie.

Facteurs étudiés		Glycémie à H0 (g/L)		
		< 0,92	≥ 0,92	RR (IC=95)
Age	< 30 ans	2	8	0,56 (0,13 – 2,32)
	≥ 30 ans	5	9	
Parité	Primipare	1	6	2,47 (0,36 – 16,94)
	Multipare	6	11	
Age de la grossesse	2 ^{ème} trimestre	2	5	0,91 (0,23 – 3,63)
	3 ^{ème} trimestre	5	11	
Antécédent d'avortement personnel	Non	4	11	0,8 (0,23 – 2,79)
	Oui	3	6	
Surpoids	Non	2	6	1,5 (0,17 – 12,94)
	Oui	1	5	
Obésité	Non	2	7	1,11 (0,13 – 9,42)
	Oui	1	4	
HTA	Non	4	12	0,58 (0,17 – 1,95)
	Oui	3	4	
Dyslipidémie	Non	2	2	2 (0,58 – 6,91)
	Oui	5	15	
APO B	< 1,5	4	14	0,44 (0,14-1,44)
	≥ 1,5	3	3	
APO A	≥ 1,10	6	13	1,58 (0,24-10,28)
	< 1,10	1	4	
Apo B / Apo A	< 0,9	4	15	0,35 (0,11- 1,08)
	≥ 0,9	3	2	
Homocystéine	< 12	7	16	-
	≥ 12	0	1	
CRP	< 6	5	8	2,12 (0,51-8,84)
	≥ 6	2	9	

**Tableau V (b) : répartition des facteurs de risque en fonction de
l'insulinémie**

Facteurs étudiés		Insulinémie (UI/L)		
		< 20	≥ 20	RR (IC=95)
Age	< 30 ans	8	2	1,02 (0,67 – 1,54)
	≥ 30 ans	11	3	
Parité	Primipare	3	4	2,16 (0,92 – 5,21)
	Multipare	16	1	
Age de la grossesse	2 ^{ème} trimestre	6	1	1,14 (0,76 – 1,73)
	3 ^{ème} trimestre	12	4	
Antécédent d'avortement personnel	Non	10	5	0,67 (0,46 – 0,95)
	Oui	9	0	
Surpoids	Non	6	2	0,9 (0,04 – 8,73)
	Oui	5	1	
Obésité	Non	7	2	0,97 (0,56 – 1,70)
	Oui	4	1	
HTA	Non	13	3	1,13 (0,67 – 1,92)
	Oui	5	2	
Dyslipidémie	Non	3	1	0,94 (0,51-1,72)
	Oui	16	4	
APO B	< 1,5	14	4	0,93 (0,60-1,44)
	≥ 1,5	5	1	
APO A	≥ 1,10	14	5	0,74 (0,56 - 0,96)
	< 1,10	5	0	
Apo B / Apo A	< 0,9	14	5	0,74 (0,56 – 0,96)
	≥ 0,9	5	0	
Homocystéine	< 12	18	5	0,78 (0,63-0,97)
	≥ 12	1	0	
CRP	< 6	11	2	1,16 (0,76-1,78)
	≥ 6	8	3	

Tableau V (c) : répartition des facteurs de risque en fonction du Peptide C

Facteurs étudiés		Peptide C (nmol/L)		
		< 1,5	≥ 1,5	RR (IC=95)
Age	< 30 ans	5	5	0,81
	≥ 30 ans	8	5	(0,38 – 1,72)
Parité	Primipare	2	5	2,4
	Multipare	11	5	(0,71 – 8,13)
Age de la grossesse	2 ^{ème} trimestre	4	3	1,07
	3 ^{ème} trimestre	8	7	(0,48 – 2,38)
Antécédent d'avortement personnel	Non	6	8	0,55
	Oui	7	2	(0,27 – 1,11)
Surpoids	Non	3	5	0,75
	Oui	3	3	(0,23 – 2,49)
Obésité	Non	4	5	1,11
	Oui	2	3	(0,3 – 4,07)
HTA	Non	8	8	0,75
	Oui	4	2	(0,35 – 1,59)
Dyslipidémie	Non	2	2	0,86
	Oui	11	8	(0,3 – 2,47)
APO B	< 1,5	10	8	0,93
	≥ 1,5	3	2	(0,41 – 2,12)
APO A	≥ 1,10	9	9	0,63
	< 1,10	4	1	(0,33 – 1,18)
Apo B / Apo A	< 0,9	10	8	0,93
	≥ 0,9	3	2	(0,41 – 2,11)
Homocystéine	< 12	13	9	-
	≥ 12	0	1	
CRP	< 6	9	3	2,06
	≥ 6	4	7	(0,88 – 4,81)

Tableau VI (a) : Profil évolutif de la grossesse en fonction de la glycémie

Facteurs étudiés		Glycémie à H0 (g/L)		
		< 0,92	≥0,9	RR (IC=95)
			2	
Accouchement normal	Non	5	12	0,97 (0,24– 3,87)
	Oui	2	5	
Césarienne	Non	3	9	0,75 (0,21– 2,66)
	Oui	4	8	
Prématuré	Non	6	16	0,55 (0,12– 2,56)
	Oui	1	1	

Tableau VI (b) : Profil évolutif de la grossesse en fonction de l'insulinémie

Facteurs étudiés		Insulinémie (UI/L)		
		< 20	≥ 20	RR (IC=95)
Accouchement normal	Non	13	4	1,12 (0,75 – 1,67)
	Oui	6	1	
Césarienne	Non	9	3	0,9 (0,6 – 1,36)
	Oui	10	2	
Prématuré	Non	18	4	1,63 (0,4 – 6,63)
	Oui	1	1	

Tableau VI (C) : Profil évolutif de la grossesse en fonction du Peptide C

Facteurs étudiés		Peptide C (nmol/L) c		
		< 1,5	≥ 1,5	RR (IC=95)
Accouchement normal	Non	10	7	0,85 (0,35– 2,08)
	Oui	3	3	
Césarienne	Non	5	6	0,68 (0,31- 1,46)
	Oui	8	4	
Prématuré	Non	12	9	1,14 (0,27 – 4,8)
	Oui	1	1	

Tableau VII (a) : Répartition des facteurs de risque en fonction de l'évolution de la grossesse.

Facteurs étudiés		Accouchement normal		
		Oui	Non	RR (IC=95)
Antécédent d'avortement personnel	Non	3	12	0,45 (0,13 –1,57)
	Oui	4	5	
Parité	Primipare	6	11	2,47 (0,36 – 16,94)
	Multipare	1	6	
HTA	Non	5	11	1,09 (0,27 –4,34)
	Oui	2	5	
Dyslipidémie	Non	1	3	0,83 (0,13 -5,16)
	Oui	6	14	
Obésité	Non	2	7	1,11 (0,13 –9,41)
	Oui	1	4	
Surpoids	Non	1	7	0,38 (0,04 –3,23)
	Oui	2	4	
CRP		4	9	1,12 (0,31 –3,99)
		3	8	

Tableau VII (b) : Répartition des facteurs de risque en fonction de l'évolution de la grossesse.

Facteurs étudiés		Césarienne		
		Non	Oui	RR (IC=95)
Antécédent d'avortement personnel	Non	8	7	1,2 (0,5 – 2,87)
	Oui	4	5	
Parité	Primipare	8	9	0,82 (0,36 – 1,86)
	Multipare	4	3	
HTA	Non	8	8	1,17 (0,43 – 3,13)
	Oui	3	4	
Dyslipidémie	Non	3	1	1,66 (0,79 – 3,51)
	Oui	9	11	
Obésité	Non	3	6	0,83 (0,2 – 3,43)
	Oui	2	3	
Surpoids	Non	3	5	1,12 (0,26 – 4,76)
	Oui	2	4	
CRP		6	7	0,84 (0,38 – 1,88)
		6	5	

Tableau VII (c) : Répartition des facteurs de risque en fonction de l'évolution de la grossesse.

Facteurs étudiés		Prématurité		
		Non	Oui	RR (IC=95)
Antécédent d'avortement personnel	Non	13	2	0,87 (0,71 – 1,06)
	Oui	9	0	
Parité	Primipare	16	1	1,09 (0,79 – 1,52)
	Multipare	6	1	
HTA	Non	15	1	1,09 (0,79 – 1,51)
	Oui	6	1	
Dyslipidémie	Non	3	1	0,79 (0,44 – 1,4)
	Oui	19	1	
Obésité	Non	9	0	-
	Oui	5	0	
Surpoids	Non	8	0	-
	Oui	6	0	
CRP		11	2	0,85 (0,67 – 1,07)
		11	0	

DISCUSSION

Le Diabète gestationnel est un problème de santé publique par sa prévalence croissante dans le monde (16,5%) [47], par ses complications maternelles et fœtales redoutables même après la grossesse mais également du coût de sa prise en charge. Il traduit une perturbation de l'homéostasie glucidique conduisant à une hyperglycémie chronique résultant d'une insulino-résistance induite par la grossesse. Cette insulino-résistance associée aux autres FRCV est responsable des complications microangiopathiques et macroangiopathiques chez les diabétiques de type 2 [48]. Le DG étant caractérisé par une insulino-résistance transitoire, il nous a paru important d'étudier les FRCV au cours du DG d'où l'objectif de notre étude qui consiste à identifier les facteurs de risque cardiovasculaire chez des femmes avec un diabète gestationnel.

Notre population d'étude était constituée de 24 femmes d'âge moyen de $30 \pm 6,45$ ans (18-45) avec plus de 62,5% des femmes qui avaient plus 30 ans. La majorité des femmes était au troisième trimestre de la grossesse à 69,6% au moment du diagnostic du DG (n=16) avec une prédominance des multipares à 71% (n=17). Pour Vanderijst et coll [49] le DG apparaît au seuil du 3^{ème} trimestre et les facteurs diabétogènes d'origine placentaires seraient fortement incriminés entraînant un dysfonctionnement des cellules β à faire face à la production excessive d'insuline conduisant à l'insulino-résistance. Selon plusieurs études, l'âge avancé constitue un facteur de risque de DG surtout après 35 ans. Ces résultats sont confortés par notre étude qui retrouve une prédominance des femmes de plus de 30 ans mais également l'étude de Sellami et al qui ont retrouvé une moyenne d'âge de $32,6 \pm 4,7$ ans [50].

L'étude des facteurs de risque cardiovasculaire chez les femmes avec diabète gestationnel a montré une forte prévalence de la dyslipidémie à 88,33% (n=20/24). Dans la plupart des études le bilan lipidique est rarement normal avec des pourcentages de femmes enceintes sans troubles lipidiques inférieur à 15%

[49,50]. Le risque de retrouver cette dyslipidémie était plus marqué chez les femmes avec une glycémie $\geq 0,92\text{g/L}$ ($\text{RR}=2$, $\text{IC (95\%)} =$) mais également chez les femmes qui ont accouché par césarienne ($\text{RR}=1,66$, $\text{IC (95\%)} = 0,79 - 3,51$).

La dyslipidémie était prédominée par l'hypercholestérolémie à 54,17% ($n=14$) suivi de l'hyperLDLémie à 41,67% ($n=10$). Une dyslipidémie mixte a été rencontrée chez 10 femmes (41,67%). Dans la littérature la variation des paramètres lipidiques est diversement appréciée. Si pour beaucoup d'auteurs l'élévation du taux de triglycérides est une constante [51], pour les autres les résultats sont discordants. Certains ont montré une diminution des HDL-Cholestérol ou une augmentation [53]. C'est le cas du travail de Sellami et al qui ont retrouvé l'hypoHDLémie (37,1%) comme l'anomalie lipidique la plus fréquente suivie d'hypertriglycéridémie (31%) [50]. Quant au travail de Sebai, l'hypercholestérolémie était l'anomalie lipidique la plus fréquente avec une prévalence de 50% [51]. Dans notre étude l'hypertriglycéridémie était retrouvée chez 8 femmes (33,33%) avoisinant les résultats des études de Sebai et Sellami [50,51].

Le risque athérogène apprécié par les rapports CT/HDL, LDL/HDL, TG/LDL et Apo B/Apo A a montré que les rapports Apo B/Apo A et TG/HDL étaient augmentés respectivement chez 5 (20,83) et 3 femmes (12,5%). Ces résultats préconisent l'instauration du dosage des apolipoprotéines dans l'analyse des troubles lipidique chez les femmes enceintes d'autant plus qu'une diminution des Apo A a été retrouvée chez 5 (20,83) femmes et une augmentation des Apo B chez 6 femmes (25%).

Il ressort également des données de la littérature que la CRP et l'homocystéine sont deux marqueurs spécifiques d'athérogénicité [54]. L'étude de ces 2 marqueurs dans notre étude a montré une élévation de la CRP chez 11 patientes (45,83%) avec une valeur moyenne de $15,62 \pm 31,11 \text{ mg/L}$. Quant à l'homocystéine, elle a augmenté chez seulement 1 seule femme (4,17%).

L'inflammation est étroitement impliquée dans l'initiation, le développement et la rupture de la plaque d'athérome. La C-réactive protéine synthétisée par le foie sous la dépendance de l'interleukine-6 est tout d'abord un marqueur de risque cardiovasculaire. Elle est corrélée à des facteurs de risque cardiovasculaire : la résistance à l'insuline. Une méta-analyse de 22 études prospectives a montré qu'une élévation de la CRP au-delà de 2 mg/L était associée, après ajustement sur les facteurs de risque traditionnels, à un risque d'événements cardiovasculaires. De nombreux arguments expérimentaux suggèrent que la CRP pourrait aussi tenir un rôle actif dans la genèse et les complications de l'athérosclérose [55]. Cette augmentation de la CRP était surtout retrouvée chez les femmes qui avaient une glycémie à jeun $\geq 0,92$ g/L et un taux de peptide C $\geq 1,5$ nmol/L avec respectivement des risques relatifs de 2,12 (IC (95%) =0,51-8,84) et 2,06 (IC (95%) =0,88 – 4,81). D'après l'étude de Thomas Mavraskanas Le peptide C constituerait un marqueur indirect de la survenue des complications micro-vasculaires et macro-vasculaires du diabète de type 2 mais les données actuelles sont contradictoires [56]. Dans notre étude une augmentation de la glycémie, de l'insulinémie et du peptide C a été retrouvée respectivement chez 17 (70,83%), 5 (20,83%) et 10 femmes (43,48%) avec des valeurs moyennes de $0,98 \pm 0,18$ g/L, $21,11 \pm 44,71$ UI/L et $2,36 \pm 2,56$ nmol/L. La survenue de ces perturbations était surtout retrouvée chez les multipares avec un risque relatif qui était supérieure à 2. La multiparité augmentait aussi le risque d'avoir un accouchement anormal avec un RR=2,27 (IC (95%) = 0,36 – 16,4). Il ressort de notre étude que le nombre de grossesses antérieures pourraient augmenter la survenue d'un diabète gestationnel et que l'âge de la grossesse et les antécédents d'avortement personnel n'influenceraient pas les perturbations de l'homéostasie glucidique sauf pour l'hyperinsulinémie qui augmente au cours du troisième trimestre de la grossesse (RR=1,14 ; IC (95%) 0,76 – 1,73).

Nos résultats ont montré aussi que l'obésité et le surpoids augmentaient le risque d'augmentation de la glycémie avec respectivement un RR de 1,11 (IC (95%) = 0,13 – 9,42) et 1,5 (IC (95%) = 0,17 – 12,94). Le concept d'indicateur du risque cardiovasculaire lié à la grossesse a été proposé [57]. Il désigne les complications de la grossesse qui identifient les femmes ayant plus de chances de présenter des facteurs de risque cardiovasculaire sous-jacents. Par exemple, les femmes atteintes d'un trouble hypertensif de la grossesse (pré éclampsie ou hypertension gestationnelle) ont 4 fois plus de chances de devenir hypertendues après la grossesse et présentent un risque deux fois plus élevé de MCV [58]. Dans notre étude une HTA n'a été retrouvée que chez 7 femmes (29%) et le risque de présenter cette HTA était surtout retrouvé chez les femmes avec une hyperinsulinémie (RR=1,13).

Par ailleurs l'évolution de la grossesse était marquée par un accouchement normal chez seulement 7 femmes (29,17%). Le risque de faire un accouchement anormal était surtout retrouvé chez les femmes multipares, les obèses et celles présentant un syndrome inflammatoire.

Une césarienne était pratiquée chez 12 femmes (50%). La survenue d'une césarienne n'augmentait pas en fonction de la glycémie, de l'insulinémie et du peptide C selon nos résultats (RR<1). En revanche, elle était surtout observée chez les femmes présentant une dyslipidémie, une HTA, un surpoids et des antécédents d'avortement personnel.

Le risque d'accouchement d'un prématuré (n=2, 8,33%) était plus marqué chez les femmes avec une hypersinsulinémie (RR=1,63 ; IC (95%) 0,4 – 6,63) et une augmentation des peptides C (RR=1,14 ; IC (95%) =0,27 – 4,8).

Nos remarquons néanmoins des limites dans notre étude, du fait d'un effectif réduit (n=24), d'une absence d'information sur les antécédents de dyslipidémie ou de maladies thyroïdiennes, d'une prise d'hypolipémiant ou d'antihypertenseur.

CONCLUSION

Le diabète gestationnel selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) est défini comme « un trouble de la tolérance glucidique » débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable. Il résulte en d'autres termes d'un défaut d'adaptation à l'insulinorésistance physiologique lors de la grossesse par les cellules β . Cette perturbation de l'homéostasie glucidique est à l'origine de troubles métaboliques qui aggravent le pronostic maternel et fœtal du fait des complications ultérieures à savoir : la macrosomie ou des hypoglycémies néonatales qui peuvent être souvent fatales. Mais également être un facteur de risque de maladie cardiovasculaire.

Pour prévenir ces complications redoutables, il est important de faire un diagnostic précoce du diabète gestationnel et de ces complications métaboliques par un bilan biologique complet.

Pour pallier cela nous nous sommes fixés comme objectif général de déterminer le profil des facteurs de risque chez femmes avec un diabète gestationnel au Sénégal.

Nous avons initié cette étude en collaboration avec la clinique de gynécologie obstétricale de l'HALD pour le dépistage des femmes enceintes.

Il s'agissait d'une étude prospective multicentrique chez des femmes enceintes sur sept sites de la ville de Dakar et sa banlieue de juillet 2018 à juillet 2019.

Pour chaque femme enceinte consentante, nous avons dosé à partir d'un prélèvement sur tube sec a été effectué avant l'ingestion de la solution glucosée les paramètres biochimiques étudiés à savoir : l'insuline, le peptide C, le cholestérol total (CT), le cholestérol HDL, le cholestérol LDL, les triglycérides, la créatinine, l'urée, les apolipoprotéines, l'homocystéine, la CRP.

Les prélèvements ont été effectués à la clinique de gynécologie obstétricale de l'HALD et acheminés au laboratoire de biochimie. Les dosages ont été effectués sur l'ARCHITECT (Abbott®) qui est un automate multiparamétrique.

La méthode immunologique était utilisée pour le dosage des paramètres comme l'insuline et le peptide C alors que pour le reste des paramètres la méthode utilisée était enzymatique.

Les données ont été saisies grâce au logiciel Microsoft Excel 2013. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Epi info 3.5.4 et le seuil de significativité a été fixé pour des valeurs de $p < 0,05$.

Au total 24 femmes avec diabète gestationnel ont été retenues. L'âge moyen des patientes était de $30 \pm 6,45$ ans (18-45). Le DG était surtout retrouvé chez les femmes de plus de 30 ans et au cours du troisième trimestre.

Le dosage du bilan hormonal a permis de montrer une insulino-résistance marquée surtout chez les multipares avec un RR supérieur à 2.

La fonction rénale et l'homocystéinémie étaient normales dans notre étude mais nous avons trouvé quelques perturbations du bilan lipidique avec notamment une forte prévalence de dyslipidémie (83,33%), un risque athérogène augmenté surtout avec les rapports TG/HDL et Apo B/Apo A mais également une augmentation de la CRP.

Des complications obstétricales à type de menace d'accouchement prématuré (4,2%) ou de césarienne (41,6%) ont été retrouvées chez les mères et un cas de mort-né (4,2%) et deux cas prématurité (8,33%) chez le nouveau-né. Le risque d'accouché un prématuré était surtout lié à l'insulino-résistance.

Il ressort ainsi de notre étude qu'en plus du dépistage du DG, il faut associer la recherche des FRCV surtout chez les femmes multipares avec dosage rapproché de la CRP et de bilan lipidique étendu aux apolipoprotéines.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

1. **Kuhl C.** Etiology and pathogenesis of gestational diabetes. *Diabetes Care* 1998;21(suppl 2): B19-B26.
2. **Seyoum B, Kiros K, Hrileselese T, Leole A.** Prevalence of gestational diabetes mellitus in rural pregnant mothers in northern Ethiopia.
3. **Jao J, Wong M, Van Dyke RB et al.** Gestational diabetes mellitus in HIV-Infected and Uninfected Pregnant Women in Cameroon. *Diabetes Care* .2013 Sep;36(9): e141-2.
4. **Leye.A. al** Forte prévalence du diabète gestationnel dépiste selon les critères de l'IADPSG en milieu hospitalier dakarois : résultats préliminaires d'une étude transversale au CHUN de Pikine.
5. **OMS :** Nouvelle publication de l'OMS sur les facteurs de risque pour la santé. GENEVE, 6 Mai 2005.
6. **World Health Organisation.** Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of WHO consultation.1999.
7. **Vanderijst JF, Alexander S, Debieve F, Doucet F, Emonts P, Haumont S, Hubinont C, Kirkpatrick C, Philips JC, Pintiaux A, Rousseau P, Senterre G, Vandeleene B, Féry F. :** Stratégie de dépistage et critères diagnostiques du diabète gestationnel. *Louvain Med.* 2012 ; 131 (4) : 193 198.
8. **American Diabetes Association, “Gestational diabetes mellitus,”** *Diabetes Care*, vol. 27, Supplement 1, pp. S88–S90, 2004.
9. **Hill J C, Krishnaveni G V, Annamma I, Leary S D, Fall C H.** Glucose tolerance in pregnancy in South India: relationships to neonatal anthropometry. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2005; 84(2): 159-65.
10. **England L J, Dietz P M, Njoroge T et al.** Preventing type 2 diabetes: public health implications for women with a history of gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol.* 2009; 200(4): 365.e1-8.
11. **Yang H, Wei Y, Gao X et al.** Risk factors for gestational diabetes mellitus in Chinese women: a prospective study of 16,286 pregnant women in China. *Diabet Med.* 2009; 26(11): 1099-104.

- 12 . Vendittelli F, Rivière O, Crenn-Hébert C, Claris O, Tessier V, Pinquier D, Teurnier F, Lansac J, Maria B ; pour les membres du réseau sentinelle Audipog. [Audipog perinatal network. Part 1: principal perinatal health indicators, 2004-2005]. Gynecol Obstet Fertil. 2008; 36:1091-1100**
- 13 Ferrara A. Increasing Prevalence of Gestational Diabetes Mellitus: A public health perspective. Diabetes Care. 2007; 30(2): S141-S146.**
- 14 Lawrence JM, Contreras R, Chen W, and Sacks DA. Trends in the Prevalence of Preexisting Diabetes and Gestational Diabetes Mellitus Among a Racially/Ethnically Diverse Population of Pregnant Women, 1999–2005. Diabetes Care 2008; 31: 899-904.**
- 15 Kuti MA, Abbiyesuku FM, Akimlade KS et al. Oral glucose tolerance testing outcomes among women at high risk for gestational diabetes mellitus. J Clin Pathol 2011 Aug; 64(8)718-21.**
- 16 Mimouni S, Betari B, Bachnoui M. le diabète gestationnel. Med Mal Metab. 2011 Aug, 5(4 suppl1)16-8.**
- 17 International Association of Diabetes and Pregnancy and Study Groups Recommendations on the Diagnosis and Classification of hyperglycemia in pregnancy. Diabetes Care 2010 ;36 :676-682.**
- 18 Soumah.Idrissa Yaya : étude de la variation de quelques paramètres biochimiques au cours du diabète gestationnel, thèse, medecine, université cheikh Anta Diop de Dakar, 2019.**
- 19 Ferrara A. Increasing prevalence of gestational diabetes mellitus: a public health perspective. Diabetes care 2007 Jul ;30Suppl 2: S141-6**
- 20 International diabetes federation IDF Diabetes Atlas, fifth edition Brussels,2011.**
- 21 Pirson N, Maiter D, Alexopoulou O : Prise en charge du diabète gestationnel en 2016 : une revue de la littérature. Endocrinologie et nutrition. Louvain med 2016; 135 (10): 661-668**
- 22 Beucher G., Viaris de Lesegno B., Dreyfus M. Complications maternelles du diabète gestationnel. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. December 2010 ; Volume 39, Issue 8, Supplement 2, Pages S171-S188. 32**

- 23 HAPO Study Cooperative Research Group: Metzger BE, Lowe LP, Dyer A.R. et al.** Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med.* 2008; 358(19): 1991-2002.
- 24 Cordero L, Treuer SH, Landon MB, Gabbe SG.** Management of infants of diabetic mothers. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1998; Mar;152(3):249-54
- 25 Shoham I, Wiznitzer A, Silberstein T et al.** Gestational diabetes complicated by hydramnios was not associated with increased risk of perinatal morbidity and mortality. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001 Dec, 100(1):46-9.
- 26 Kim C, Berger D K, Chamany S.** Recurrence of Gestational Diabetes Mellitus- A Systemic Review. *Diabetes Care.* 2007; 30:1314-9.
- 27 World Health Organisation.** Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of WHO consultation.1999.
- 28 HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study.** Associations With Neonatal Anthropometrics. *Diabetes* 2009; 58: 453-459.
- 29 Hillier T.A., Pedula K.L., Schmidt M.M., Judith B.A., Mullen A., Charles M.A., David J. Pettitt D.J.** Childhood Obesity and Metabolic Imprinting. *Diabetes Care* 2007 ; 30:2287–2292
- 30 . Clausen T.D, Mathiesen E.R., Hansen T., Md, Pedersen O., Jensen D.M., Lauenborg J, Damm P.** High Prevalence of Type 2 Diabetes and PreDiabetes in Adult Offspring of Women With Gestational Diabetes Mellitus or Type 1 Diabetes. *Diabetes Care* 2008; 31:340–346
- 31 Journal of hypertension (JAMA).** Recommandations 2003 de la société Européenne d’hypertension et de la société Européenne de Cardiologie pour la prise en charge de l’hypertension artérielle. Comité d’Elaboration des Recommandations [http : //www.jhypertension.com](http://www.jhypertension.com)
- 32 Assmann G, Shulte H, M Marre, A Mimran.** The prospective cardiovascular Münser (procam) study: prevalence of hyperlipemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease. *Am Heart J* 988 ; 116 : 1713- 1724.

- 33 . **Diallo Aïssata Diarra** Evènements cardiovasculaires chez les hypertendus diabétiques et non diabétiques au CHU point G. Thèse, Med, Bamako, 2006 ; 109.
- 34 **Reaven GM, Landsberg L, Lithell H.** HTA and associated metabolic abnormalities- The role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. N Engl J Med 1996; 334: 374- 81
- 35 . **Girerd X.** Le risque cardiovasculaire chez le diabétique hypertendu Le cardiologue- tome 1. 5. Paris; Edit Medical. 2002; 7-11 63
- 36 . **GU K, Cowie Cc, Harris MI.** Mortality in adults with and without diabetes in a national cohort of the US population, 1971- 1993. Diabetes Care 1998; 21: 1138-1145.
- 37 . **Dr Benhamou PY.** Risque cardiovasculaire et diabète (233d) ; novembre 2002. www.chups.jussieu.f/polys/diabeto
- 38 . **Verschuren M.** Seven countries studies JAMA 1995; 274: 131- 136.
- 39 . **Nathan DM Meigs J Singer D.** The epidemiology of cardiovascular disease in type diabetes mellitus: how sweet it is or is it? Lancet 1997 ; 350 (suppl.) : 4-9.
- 40 . **Duc P, Garelik D, Aumont MC.** Tabac et facteurs de risque cardiovasculaires Concours Med 1998 ; 91 : 5- 6.
- 41 . **Adnot S.** Tabac : Facteur athérogène, thrombogène ou psammogène ? Arch Mal Cœur 1998 ; 91 : 53-58.
- 42 . **Marre M, Berrut G.** Physiologie de l'hypertension artérielle des diabétiques. 2. Med Ther. 1996; 87-92 64
- 43 . **Carneiro G, Faria AN, Ribeiro Filho FF, Guimaraes A, LERARIO D, Ferreira SR, Zanella MT.** Influence of body fat distribution on the prevalence of arterial hypertension on other
- 44 **Cardiovascular risk factors in obese patients:**
jpenda.physiology.org/cgi/reprint/292/2/E380pdf
- 45 **Friedwall WT, Levy RI, Fredrickson DS (1972) :** Estimation de la concentration des lipoprotéines de basse densité de cholestérol dans le plasma, sans utilisation de l'ultracentrifugation préparative. Clin Chem 18 : 499-502

- 46 **Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Cholesterol in Adults (2001):** Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* **285**: 2486–2497
- 47 **International Diabetes Federation.** IDF Diabetes Atlas, 8TH ed; IDF: Brussels, Belgium, 2017.
- 48 **Vambergue A, Valat AS, Dufour P, Cazaubiel M, Fontaine P, Puech** Pathophysiology of gestational diabetes. *J Gynecol Obstetric Reprod (Paris)* 2002; 31(6 Suppl): 4S3-4S10.
- 49 **Vanderijst, Jean-Francois et col.** Strategie de dépistage et critères diagnostiques du diabète gestationnel : Proposition du GGOLFB. (Groupement des gynécologues obstétriciens de langue française de Belgique).
- 50 **Sellami/ Sellami, S., Amor, N. Ben, Smida, A., et al.** Profil lipidique au cours de la grossesse chez des femmes diabétiques ou présentant un diabète gestationnel. In : *Annales d'Endocrinologie*. Elsevier Masson, 2018. p. 443.
- 51 **Sebai, I., Abdessalem, H., Cheikh, M. Ben, et al.** Profil lipidique maternel durant le diabète gestationnel. In : *Annales d'Endocrinologie*. Elsevier Masson, 2017. p. 425.
- 52 **Jasmine F Plows et coll:** The Pathophysiology of Gestational Diabetes Mellitus, *International Journal of Molecular Sciences*. 2018
- 53 **KK Ryckman et coll,** Maternal lipid levels during pregnancy and gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis
- 54 **T Mavrakanas** , C Frachebois, A Soualah, F Aloui... - La Presse Médicale, 2009 – Elsevier
- 55 **Achenef Asmamaw Muche, Oladapo O Olayemi and Yigzaw Kebede Gete,** Prevalence and determinants of gestational diabetes mellitus in Africa based on the updated international diagnostic criteria: a systematic review and meta-analysis

- 56 Ross R.** Atherosclerosis: an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999 ; 340 :115-126
- 57 Smith GN, Pudwell J, Roddy M. The Maternal Health Clinic:** a new window of opportunity for early heart disease risk screening and intervention for women with pregnancy complications. *J Obstetric Gynaecology Can* 2013;**35**(9):831-9.
- 58 Graves, Monica, Howse, Kelly, Pudwell, Jessica, *et al.*** Indicateurs du risque cardiovasculaire liés à la grossesse: Approche des soins de première ligne pour la gestion et la prévention postnatales de maladies futures. *Canadian Family Physician*, 2019, vol. 65, no 12, p. e505-e512

RESUME

OBJECTIF : Etudier les facteurs de risque cardiovasculaire au cours du diabète gestationnel.

MÉTHODOLOGIE : Il s'agissait d'une étude rétrospective, analytique effectuée sur sept sites dans la ville de Dakar et sa banlieue. L'étude s'était déroulée entre juillet 2018 et Juillet 2019 entre le laboratoire de biochimie médicale et la clinique gynécologie obstétricale de l'HALD.

Les données recueillies : l'âge, gestité, parité, les antécédents personnels et familiaux, de l'évolution de la grossesse, de la tension artérielle, de l'IMC du bilan biologique avec la GAJ, l'insulinémie et le taux de peptide C, le bilan lipidique associant les Apo A1 et B, l'urée et la créatininémie.

Les dosages biologiques ont été effectués sur l'Architect ci4100 de Abbott®.

La glycémie, l'urée, le cholestérol total et HDL les triglycérides ont été déterminés par méthode enzymatique, le cholestérol LDL par la formule de Friedwall. Les Apo A1 et B par méthode immuno-turbidimétrique et l'insuline et le peptide-C et l'homocystéine par chimiluminescence.

Concernant la CRP elle a été dosée par méthode photométrique.

RESULTATS : Au total 24 femmes avec diabète gestationnel ont été retenues. L'âge moyen des patientes était de $30 \pm 6,45$ ans (18-45). Le DG était surtout retrouvé chez les femmes de plus de 30 ans et au cours du troisième trimestre.

Le dosage du bilan hormonal a permis de montrer une insulino-résistance marquée surtout chez les multipares avec un RR supérieur à 2.

La fonction rénale et l'homocystéinémie étaient normales dans notre étude mais nous avons trouvé quelques perturbations du bilan lipidique avec notamment une forte prévalence de dyslipidémie (83,33%), un risque athérogène augmenté surtout avec les rapports TG/HDL et Apo B/Apo A mais également une augmentation de la CRP.

Des complications obstétricales à type de menace d'accouchement prématuré (4,2%) ou de césarienne (41,6%) ont été retrouvées chez les mères et un cas de mort-né (4,2%) et deux cas de prématurité (8,33%) chez le nouveau-né. Le risque d'accoucher un prématuré était surtout lié à l'insulino-résistance.

CONCLUSION : L'âge et les dyslipidémies sont les FDR les plus retrouvés dans notre étude. Le dépistage du DG devait inclure le bilan des FDR surtout chez les multipares.

MOTS CLES : Diabète gestationnel, Facteurs de risque cardiovasculaire, bilan biochimique, Dyslipidémie, CRP, Sénégal.