



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2010

THESE N° 107

DIABETE ET GROSSESSE : Evaluation prospective du pronostic obstétrical et périnatal (A propos de 92 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE ... / ... / 2010

PAR

Mlle. Bérénice S. W. GANDAHO

Née le 09 Juin 1984 à Cotonou

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Diabète – Grossesse – Pronostic obstétrical – Pronostic périnatal

JURY

Mr. H. ABBASSI

Professeur de Gynécologie–Obstétrique

PRESIDENT

Mr. A. ABOULFALAH

Professeur agrégé en Gynécologie–Obstétrique

RAPPORTEUR

Mr. A. ABOUSSAD

Professeur de Pédiatrie

Mr. A. KHARCHAFI

Professeur agrégé en Médecine Interne

Mr. M. SAMKAOUI

Professeur agrégé en Anesthésie–Réanimation

Mme. L. CHABAA

Professeur agrégé en Biochimie

JUGES



جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 107

سنة 2010

مرض السكري و الحمل
تقييم ميداني للوضع أثناء الحمل
و فترة ماحول الولادة
(بصدد 92 حالة)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية في/...../2010
من طرف

الآنسة بيرينيس. س. و كندا هو
المزودة في 09 يونيو 1984 كوتونو
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

مرض السكري - حمل- تشخيص الولادة - تشخيص فترة ما حول الولادة

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد

السيد

السيد

السيد

السيد

السيد

ح. عباسي
أستاذ في طب أمراض النساء والتوليد

ع. أبو الفلاح
أستاذ مبرز في طب أمراض النساء والتوليد

ع. أبو السعد
أستاذ في طب الأطفال

أ. خرشافي
أستاذ في الطب الباطني

م. صمكاوي
أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

ل. شابعي
أستاذة مبرزة في الكيمياء الإحيائية



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

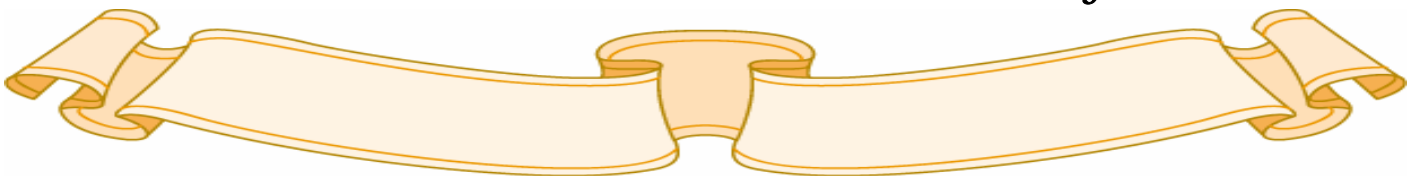
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.



A decorative horizontal border with rounded ends, resembling a scroll, containing the title text.

LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen

: Pr. Ahmed OUSEHAL

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique A
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
EL IDRISSE DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
ESSADKI	Omar	Radiologie
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale

KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
TAZI	Imane	Psychiatrie

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
AMAL	Said	Dermatologie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
ASRI	Fatima	Psychiatrie

ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
BENELKHAÏAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
CHABAA	Laila	Biochimie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
--------	------	----------------------------

ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ARSALANE	Lamia	Microbiologie- Virologie
ATMANE	El Mehdi	Radiologie
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BEN DRISS	Laila	Cardiologie
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A

BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHAIB	Ali	Cardiologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
DRISSI	Mohamed	Anesthésie -Réanimation
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie - pathologique
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HERRAG	Mohammed	Pneumo-Phtisiologie
HERRAK	Laila	Pneumo-Phtisiologie
HOCAR	Ouafa	Dermatologie

JALAL	Hicham	Radiologie
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAOUAD	Inas	Néphrologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MOUFID	Kamal	Urologie
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariam	Radiologie
QACIF	Hassan	Médecine Interne
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne

ZAHLANE

Kawtar

Microbiologie virologie

ZOUGAGHI

Laila

Parasitologie –Mycologie

DEDICACES

Je tiens tout d'abord à remercier l'Eternel pour tous ses bienfaits dans ma vie. Je lui rends grâce pour sa bienveillance et sa miséricorde infinies sur ma famille. Guide-moi et illumine-moi sur mes routes. Garde ma famille dans ta paix et dans ton amour. Que ta grâce m'accompagne au service des malades et tous les jours de ma vie. Et que ta paix et ta joie inonde l'humanité.

[Ensuite, je dédie cette thèse...](#)

A MES TRES CHERS PARENTS, Timothée GANDAHO et Marie-Louise LOUHOUNKAN

A qui je dois tout, ceci est le fruit de vos efforts et sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.

Que Dieu tout puissant vous garde toujours à mes côtés en bonne et parfaite santé. Je vous aime.

A TOI MA DOUCE ET TENDRE MAMAN, pour ton amour, tes prières, tous tes sacrifices,
Les mots me manquent et ceux que j'ose utiliser ne peuvent supporter le poids de l'amour que je te porte. Que le seigneur te sanctifie et te comble de sa grâce.

A TOI MON ADORABLE PAPA,

Qui m'a inculqué le goût du travail bien fait et de l'honneur, ce travail qui est avant tout le tien n'est que la consécration de tes grandes luttes et de tes immenses sacrifices. J'espère rester toujours digne de ton estime. Que Dieu te comble de ses bienfaits.

A mon frère Amundsen, ma grande sœur Iseline et son époux Stéphane, ma petite sœur Wilisse

Vos encouragements ont été d'un soutien infaillible malgré les distances. Que ce travail soit un témoignage de mon affection pour vous. Vous me manquez et je vous aime.

A mes grands-parents, mes tantes chéries et leurs maris, mes oncles et leurs épouses, mes cousins et cousines, mon neveu Carlos

Merci pour vos soutiens et vos gestes d'amour. Aucune dédicace ne saurait vous témoigner ma gratitude et mon estime. Que Dieu vous procure santé, paix, bonheur et longévité.

A mon meilleur ami Narcisse DABIRE,

Pour tous les forts moments passés ensemble, je te dédie ce modeste travail et te souhaite tout le bonheur du monde. Que Dieu te garde toujours pour moi.

A TOUS LES ETRES CHERS A MON CŒUR

A tous les enfants du monde surtout les orphelins et les enfants de la rue

Puisse Dieu vous protéger et vous accorder sa paix et son amour.

A mes sublimes voisines AIVODJIE Eudoxie, PLANTA Ghislaine, FERREIRA DIAS Cintsia

À La chorale Saint Martyr de Marrakech, au groupe de renouveau charismatique et à toute la communauté béninoise de Marrakech et du Maroc

À tous mes amis (es) marocains (es)

À mes confrères et amis : Dr COMPAORE Inès, Dr SAWADOGO Christian, Zin Madjidi, Ahounou claud, Biobou Luc, Patricia, Eusèbe, Félicienne, Dani, Fabrice, Antony, Adamiathou, Nina, Arsène, Fassouma, Fama, Patrick, Elsa, Arnaud, Gabin, Clémence, Firmen et toutes les personnes que j'aurais involontairement omises de citer...

[Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude](#)

REMERCIEMENTS

A notre maître et rapporteur de thèse : Pr. Abderrahim ABOUFALLAH

Nous tenons à vous exprimer toute notre reconnaissance pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail. Que votre sérieux, votre compétence et votre rigueur dans le travail soient pour nous un exemple à suivre.

Veillez accepter nos vifs remerciements pour les efforts que vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré, pour votre disponibilité et pour votre aide précieuse.

Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre haute considération, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.

A notre maître et président de jury de thèse : Pr. Hassan ABBASSI, Chef de Service de Gynécologie-Obstétrique Hôpital Ibn Tofail Marrakech

Vous nous avez fait l'honneur de diriger cette thèse et d'être membre de son jury.

Votre compétence et votre culture scientifique vous valent le respect de tous.

Nous vous prions de voir dans cette thèse, l'expression de notre grande admiration et de notre profonde gratitude.

*A notre maître et juge de thèse : Pr. Abdelmounaim ABOUSSAD, Chef de Service de Néonatalogie
Hôpital Ibn Tofail Marrakech*

Nous sommes très touchés par la spontanéité et la gentillesse avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail. Votre savoir-faire et votre serviabilité ont toujours suscité notre admiration.

Veillez trouvez ici, Professeur, l'expression de nos remerciements les plus distingués.

*A notre maître et juge de thèse : Pr. Aziz KHARCHAFI, Chef de service de Médecine Interne
Hôpital Militaire Avicenne Marrakech*

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en siégeant dans ce jury. Nous gardons de très bon souvenir des deux mois passés dans votre service. Vous nous avez inculqué les valeurs du travail bien fait, le dévouement pour le bien-être du patient et attisé notre soif de savoir.

Veillez accepter, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et grande admiration.

*A notre maître et juge de thèse : Pr. Mohammed SAMKAOUI, Chef de Service d'Anesthésie-
Réanimation Hôpital Ibn Tofail Marrakech*

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Nous n'oublierons jamais notre passage dans votre service. L'envergure de vos connaissances, votre rigueur au travail et votre dévouement pour le mieux être du patient sont pour nous un modèle à suivre.

Nous vous prions d'accepter, cher maître, l'expression de notre profond respect et l'assurance de notre grande admiration.

*A notre maître et juge de thèse : Pr. Leila CHABAA, Chef de Service du Laboratoire de Biochimie
Hôpital Ibn Tofail Marrakech*

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en siégeant dans ce jury. Vos qualités professionnelles et humaines vous valent le respect de tous.

Trouvez, cher maître, dans ce travail, l'expression de notre profonde reconnaissance et haute considération.

Au Docteur Mouwafaq SAFWANE et au Docteur AMINE, Laboratoire d'épidémiologie-clinique de la Faculté de Médecine et de Pharmacie Marrakech

Vous qui avez apporté une valeur certaine à cet étude en assurant tout le travail statistique. Recevez l'expression de notre sincère gratitude.

Au Docteur Sofia REDWAN

Ce travail n'aurait pas pu être réalisé sans votre participation combien précieuse. Travailler avec vous a toujours été pour nous un immense plaisir, votre clairvoyance incommensurable.

Trouvez dans ce travail l'expression de notre profonde reconnaissance.

Au docteur Idil BODEH

Vous avez soutenu ce travail depuis sa conception. Votre disponibilité sans égale et la grandeur de votre cœur nous ont marqué à jamais.

Recevez à travers ces lignes, l'expression de notre vive et profonde gratitude.

Au Délégué du Ministère de la santé – Marrakech, à Tous le personnel de la Faculté de Médecine et de Pharmacie – Marrakech et du CHU Mohammed IV de Marrakech

Nous vous remercions sincèrement pour vos soutiens moraux, votre disponibilité, votre dévouement et chaleureux accueil.

A tous mes maîtres de l'enseignement primaire, secondaire et supérieur

A tous ceux qui ont participé à ma formation, que Dieu vous bénisse.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon profond respect.

Au Docteur Mostafa TYANE et à sa famille

Vous qui m'avez permis d'être ce que je suis aujourd'hui à travers la bourse de formation dont j'ai bénéficiée. Ma famille et moi sommes très reconnaissants pour votre soutien moral, vos aides si précieuses et votre hospitalité spontanée et si conviviale.

Veillez trouver à travers cette thèse, l'expression de notre estime et de notre haute considération.

A. Madjidi ZIN

Votre disponibilité, votre soutien et vos précieuses recommandations ont été d'une grande aide pour moi. Veuillez accepter ce travail comme témoignage de notre profonde reconnaissance.

A mon papa chéri : Docteur GANDAHO Timothée

Vous m'avez montré encore une fois à travers ce travail que vous êtes le meilleur des pères. Vous avez apporté une immense valeur à ce travail par la qualité de votre relecture. Que Dieu vous bénisse et vous garde toujours près de moi.

Veillez trouver dans cette thèse, l'expression de notre grande admiration et haute considération

A toute ma famille de cœur et à tous (tes) amis (es)

Pour avoir toujours été là aussi bien dans mes coups durs que dans mes moments de joie.

Je formule pour chacun de vous des vœux sincères pour la réalisation de vos ambitions les plus profondes.

A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce travail.

ABBREVIATIONS

LISTE DES ABBREVIATIONS

ADA	: American Diabète Association
ADO	: Antidiabétiques oraux
ALFEDIAM	: Association de la Langue Française pour l'Etude du Diabète et des Maladies métaboliques
ATCD	: Antécédent
CIV	: Communication inter ventriculaire
CNGOF	: Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français
DG	: Diabète gestationnel
DRNN	: Détresse respiratoire néonatale
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
EE	: Ethinylestradiol
FO	: Fond d'œil
HGPO	: Hyperglycémie provoquée orale
HTA	: Hypertension artérielle
HU	: Hauteur utérine
IMC	: Indice de masse corporelle
LA	: Liquide amniotique
M.F.I.U	: Mort fœtale in utéro
OMI	: Œdème des membres inférieurs
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PDE	: Poche des eaux
SA	: Semaine d'Aménorrhée
SFA	: Souffrance Fœtale Aigüe
TA	: Tension artérielle



PLAN

INTRODUCTION	01
---------------------------	-----------

SUJETS ET METHODES	03
RESULTATS	08
I) EPIDEMIOLOGIE	09
1- Fréquence globale	09
2- Age des parturientes au moment de la grossesse	09
3- Niveau d’instruction et profession des parturientes	10
4- Diabète maternel	11
5- Gestité et parité des parturientes	16
6- Antécédents de complications des parturientes	17
II) DEROULEMENT DE LA GROSSESSE ACTUELLE	21
1- Surveillance de la grossesse	21
2- Age gestationnel au moment de la 1 ^{ère} consultation	21
3- Circonstance de révélation du diabète gestationnel	22
4- Période de révélation du diabète gestationnel	22
5- Facteurs de risque du diabète gestationnel	22
6- Examen obstétrical des parturientes	23
7- Surveillance échographique	24
8- Enregistrement du rythme cardiaque fœtal	25
III) SURVEILLANCE DU DIABETE AU COURS DE LA GROSSESSE	25
1- Traitement et suivi des parturientes	25
2- Equilibre diabétique	26
3- Complications gravidiques et maternelles	27
	28

4- Complications dégénératives au cours de la grossesse	29
IV) MODALITES D'ACCOUCHEMENT	29
1- Age gestationnel à l'accouchement	30
2- Nature de la présentation	30
3- Accouchement	33
V) ETAT DU NOUVEAU-NE A LA NAISSANCE	33
1- Score d'Apgar	34
2- Poids de naissance	35
3- Examen a la naissance	36
4- Morbidités périnatales	36
5- Mortalités périnatales	37
VI) SUITES DE COUCHES	37
DISCUSSION	38
I) GENERALITES	39
1- Historique	40
2- Définition du diabète gestationnel	40
3- Classification du diabète	42
4- Physiopathologie du diabète gestationnel	44
II) EPIDEMIOLOGIE	44
1- Prévalence du diabète gestationnel	45
2- Age des parturientes	46
3- Niveau socio-économique des parturientes	46
4- Type de diabète maternel	

5- Age moyen de découverte du diabète	47
6- Répartition des parturientes selon la classification de Priscilla White ...	48
7- Parité des parturientes	49
8- Hérité diabétique chez les parturientes	49
III) RISQUE MATERNEL AU COURS DE LA GROSSESSE	49
1- Effet de la grossesse sur le diabète pré-existant (complications vasculaires) ...	52
2- Répercussion du diabète sur la grossesse	54
IV) RISQUES FŒTALES LIES AU DIABETE GESTATIONNELLE...	62
V) MODALITES D'ACCOUCHEMENT	64
VI) INTERET DU TRAITEMENT DE LA FEMME ENCEINTE DIABETIQUE	66
RECOMMANDATIONS	
I) MODALITE DE DEPISTAGE DU DIABETE ET LES CRITERES DIAGNOSTICS	67
1- Comment dépister ?	70
2- Quand dépister ?	70
3- Qui dépister ?	73
4- Risques maternelles à long terme	73
II) PRISE EN CHARGE DU DIABETE GESTATIONNELLE	84
CONCLUSION	86
ANNEXE	

	91
RESUMES	92
BIBLIOGRAPHIE	112
ICONOGRAPHIE	

INTRODUCTION

Le diabète gestationnel (DG) se définit par un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois au cours de la grossesse, quels que soient le terme, le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum (Organisation Mondiale de la Santé (OMS)) [1]. Il s'agit en fait d'un cadre hétérogène incluant à la fois les diabètes réellement induits par la grossesse (il s'agit du DG transitoire) et les diabètes préexistants à la grossesse méconnus et diagnostiqués seulement à l'occasion de celle-ci (surtout le diabète de type 2 très exceptionnellement de type 1) [2].

Le diabète gestationnel et le diabète préexistant à la grossesse sont connus pour leurs complications secondaires maternelles (complications obstétricales et dégénératives du diabète) et fœtales (malformations fœtales, prématurité, macrosomie...). La pathogénie de ces complications fait largement intervenir l'hyperglycémie maternelle mais d'autres facteurs encore mal connus pourraient être impliqués [3, 4].

Bien que l'on assiste ces dernières années à une régression de la mortalité et de la morbidité maternelle et périnatale, le DG est encore considéré comme un problème de santé publique de par sa fréquence, ses risques à court, moyen et long terme encourus par la mère et l'enfant à naître [5] et demeure toujours une grossesse à haut risque aussi bien pour la mère que pour l'enfant. Ses modalités de dépistage et ses critères de diagnostic ne font pas à ce jour l'objet d'un consensus international. Toutefois un dépistage précoce et systématique, suivi d'une bonne prise en charge endocrinienne et obstétricale permettent une prévention des complications maternelles et fœtales et une amélioration du pronostic obstétrical et périnatal.

L'objectif de cette étude prospective de 92 cas est d'analyser le profil épidémiologique, obstétrical et diabétologique des parturientes et d'évaluer le pronostic obstétrical et périnatal en soulignant les avantages d'une prise en charge optimale et adaptée de ces grossesses.

SUJETS ET MÉTHODES

TYPE DE L'ETUDE

Notre travail est une étude prospective à visée descriptive de 92 cas réalisée du 1^{er} janvier 2006 au 31 mai 2009.

LIEU DE L'ETUDE

Les femmes ont été suivies d'une part pour leur diabète à l'hôpital IBN Tofail de Marrakech dans le Service d'Endocrinologie et d'autre part pour leur accouchement au Centre Hospitalière et Universitaire (CHU) Mohammed VI de Marrakech dans le Service de Gynécologie–Obstétrique A.

POPULATION CIBLE

La population cible est celle des parturientes vues au cours des consultations dans les Services d'Endocrinologie et de Gynécologie–Obstétrique A. Les données ont été recueillies chez ces femmes sur la base de leur état diabétique car l'étude vise à évaluer le pronostic obstétrical et périnatal des femmes enceintes diabétiques de Marrakech. Les données ont été recueillies au cours des consultations des parturientes dans les Services d'Endocrinologie et de Gynécologie–Obstétrique A.

ECHANTILLONAGE

L'échantillonnage a été réalisé dans le Laboratoire d'Epidémiologie de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech (FMPM). Il comprend 92 cas de femmes diabétiques recensés du 1^{er} janvier 2006 au 31 Mai 2009.

Les patientes incluses sont celles qui sont venues consulter soit spontanément soit pour y avoir été référées par les centres de santé ou par des cliniques.

Critères d'inclusion : ont été incluses toutes les femmes enceintes connues déjà diabétiques (type 1 ou type 2) et celles qui ont développé le diabète au cours de leur grossesse.

Il a eu une majorité de diabète de type 2 (43 cas), 20 cas de diabète de type 1 et 28 cas de diabète gestationnel avec 1 cas où le type de diabète n'a pas été précisé.

FICHE D'EXPLOITATION

La fiche d'exploitation des dossiers comprenait cinq grandes parties « **Annexe I** » :

- **Première partie** : Identité de la parturiente (Nom, âge, profession, adresse, niveau socio-économique et niveau d'instruction)
- **Deuxième partie** : Antécédents. Les parturientes ont été interrogées sur leurs antécédents personnels (Antécédents (ATCDS) de diabète, d'hypertension artérielle (HTA), obstétricaux) et familiaux (diabète et HTA))
- **Troisième partie** : Diabète pré gestationnel. Les femmes ont été questionnées sur l'équilibre de leur diabète, le bilan dégénératif antérieur, la dernière hémoglobine glyquée (HbA1c), la glycémie moyenne et le programme préconceptionnel.
- **Quatrième partie** : Grossesse actuelle. Cette partie nous renseigne d'abord sur la date de la 1^{ère} consultation puis sur le suivi diabétologique et obstétrical. Au cours de la 1^{ère} consultation, les parturientes ont été interrogées sur le terme de leur grossesse, les circonstances de découverte de leur diabète, le traitement pris au cours de la grossesse, les ATCDS de complications aigus de leur diabète. Ensuite un examen clinique complet (conjonctives, œdèmes des membres inférieurs (OMI), tension artérielle (TA), hauteur utérine (HU), poids, taille, dextro, bandelettes urinaires, examen somatique) et un examen paraclinique (numération formule sanguine, glycémie à jeun, HbA1c, groupage, examen

cytobactériologique des urines (ECBU), bilan rénal, lipidique, sérologique, dégénératif du diabète et l'échographie) leurs ont été faits.

► **Cinquième partie** : Post-partum. Cette partie renseigne sur le déroulement de l'accouchement et le suivi diabétologique de ces femmes après l'accouchement.

Les renseignements pour l'accouchement portaient sur l'examen obstétrical (TA, OMI, contraction utérine), bruit cardiaque fœtal, HU, dextro, état du col et de la poche des eaux (PDE), la couleur du liquide amniotique (LA), la nature de la présentation, les données échographiques et de l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal), les éventuelles complications maternelles, les modalités d'accouchement (voie basse, césarienne), état du nouveau-né à la naissance (état de vie, poids, taille, aspect du nouveau-né, Apgar), les complications néonataux.

COLLECTE DES DONNEES

La collecte des données s'est faite au cours des consultations dans le Service d'Endocrinologie et de Gynécologie-Obstétrique A.

TRAITEMENT DES DONNEES

Les fiches ont été examinées à la recherche de données manquantes ou erronées. La saisie informatique et le traitement des données ont été réalisés à l'aide du logiciel SPSS (Statistical Package for Social Sciences-version 10).

Des tableaux simples et croisés ont été produits pour interprétation et analyse des données au niveau des résultats.

LIMITES DE L'ETUDE

L'étude présente certaines limites relatives au remplissage de la fiche d'exploitation. Pour les parturientes du Service d'Endocrinologie, nous n'avons pas pu voir leurs dossiers obstétricaux des parturientes à l'accouchement. Les données recueillies sur les modalités de l'accouchement sont celles rapportées par les parturientes à leurs consultations en post-partum.

Pour les parturientes du Service de Gynécologie-obstétrique A, La majorité d'entre elles est venue consulter en fin de grossesse sans aucun dossier d'endocrinologie. Les données recueillies pour leurs suivis diabétologiques sont celles fournies par les parturientes ou retrouvées sur les bilans apportés.

RESULTS

I) EPIDEMIOLOGIE

1– Fréquence globale

Durant la période de 1^{er} janvier 2006 au 31 mai 2009, 92 observations de grossesse et diabète ont été colligées dans le Service de Gynécologie–Obstétrique A et dans le Service d'Endocrinologie au CHU Mohammed VI de Marrakech. Parmi ces observations, 47 ont été recueillies en endocrinologie de janvier 2006 à mai 2009 et 45 autres en gynécologie–obstétrique A de janvier 2008 à mai 2009, sur un total de 8819 accouchements ; ce qui représente une fréquence de 0,5 %.

2– Age des parturientes au moment de la grossesse

L'âge moyen des parturientes était de 34 ans et 3 mois et les âges extrêmes étaient 17 ans et 45 ans.

Tableau I : Répartition des parturientes selon l'âge au moment de la grossesse.

Age (ans)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
< 20	01	01,1
[20 – 24]	06	06,5
[25 – 29]	13	14,1
[30 – 34]	16	17,4
[35 – 39]	37	40,2
≥ 40	19	20,7
TOTAL	92	100

La plupart des parturientes sont âgées de 35 ans à 39 ans avec 40,2 % soit 37 cas (Figure 1) ; alors que les parturientes de moins de 30 ans et supérieur ou égale à 40 ans faisaient respectivement 21,7 % (soit 20 cas) et 20,7 % (soit 19 cas) comme l'illustre la figure 1.

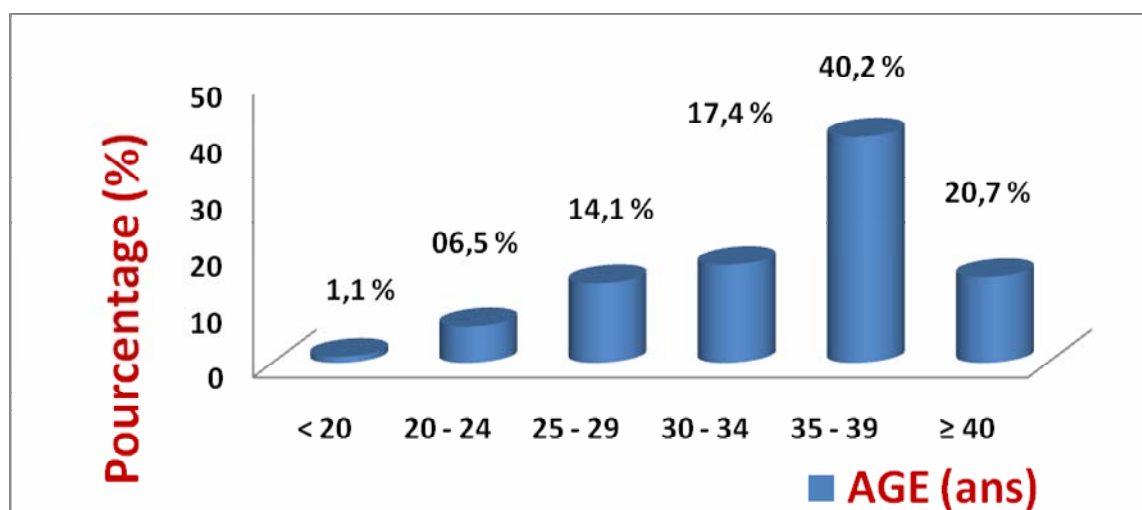


Figure 1 : Répartition des parturientes en fonction de l'âge

3- Niveau d'instruction et profession des parturientes

3 – 1. Niveau d'instruction

Tableau II : Répartition des femmes selon le niveau d'instruction.

Niveau d'instruction	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Aucun	30	76,9
Primaire	01	02,6
Secondaire	06	15,4
Universitaire	02	05,1
TOTAL	39	100

Parmi les 92 femmes, le niveau d'instruction n'a pas été précisé chez 53 parturientes soit 57,6 %. Pour les 39 cas (42,4 %) où le niveau d'instruction fut précisé, la majorité soit 76,9 % était sans instruction (tableau II).

3 – 2. Profession

La profession n'a pas été précisée dans la majorité des cas (51 cas soit 55,4%). Elle a été seulement notée chez 41 cas soit 44,6 %. La majorité des parturientes étaient des femmes au foyer (tableau III).

Tableau III: Répartition des femmes selon leur profession.

Profession	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Femme au foyer	36	87,8
Femme active	05	12,2
TOTAL	41	100

4– Diabète maternel

4 – 1. Type de diabète maternel

Parmi les 92 parturientes, on a observé 63 cas de diabète prégestationnel soit 68,5 % contre 28 cas de diabète gestationnel soit 30,5 %. Le type de diabète n'a pas été précisé chez l'une des parturientes. Et sur les 63 parturientes qui présentaient un diabète prégestationnel, 20 parturientes étaient connues diabétiques de type 1 contre 43 diabétiques de type 2 (tableau IV).

Tableau IV : Répartition des parturientes selon le type de diabète maternel.

Type de diabète	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Type 1	20	22,0
Type 2	43	47,2
Diabète gestationnel (D.G)	28	30,8
TOTAL	91	100

La moyenne d'âge chez les parturientes diabétiques de type 2 était plus élevée que celle retrouvée chez les parturientes ayant un diabète de type 1 et un D.G (tableau V).

Tableau V : Répartition des parturientes selon l'âge et le type de diabète.

Type de diabète	Âges extrêmes (ans)	Moyenne d'âge
Type 1	22 – 45	31 ans 5 mois
Type 2	17 – 44	35 ans 4 mois
D.G	22 – 45	34 ans 6 mois

4 - 2. Suivi du diabète maternel avant la grossesse

4 – 2 - 1. Âge de découverte du diabète maternel

L'âge de découverte du diabète n'est précisé que chez 86 femmes sur les 92 (93,5%).

Tableau VI : Répartition des parturientes selon l'âge de découverte du diabète et le type de diabète.

Type de diabète Age (ans)	Type 1		Type 2		D G		TOTAL	
	Nombre de cas	Pourcentage (%)	Nombre de cas	Pourcentage (%)	Nombre de cas	Pourcentage (%)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
≤ 20	06	30,0	03	07,8	0	0	09	10,5
21 - 30	07	35,0	08	21,1	07	25,0	22	25,6
31 - 40	06	30,0	27	71,1	15	53,6	48	55,8
> 40	01	05,0	0	0	06	21,4	07	08,1
TOTAL	20	100	38	100	28	100	86	100

Parmi ces 86 femmes ; 55,8 % des cas de diabète ont été découverts après l'âge de 30 ans. L'âge moyen de découverte du diabète était de 31 ans 1 mois.

A propos des 20 parturientes connues diabétiques de type 1, le diabète a été découvert à un âge moyen de 26 ans 2 mois avec 65 % avant l'âge de 31 ans (tableau VI).

Par contre chez les 38 diabétiques de type 2, le diabète est survenu à un âge moyen de 31 ans 1 mois avec 71,1 % après 30 ans. Quant aux 28 parturientes qui présentaient un DG, le diabète a été découvert à un âge moyen de 34 ans et demi avec 53,6 % après l'âge de 30 ans (tableau VI).

4 - 2 - 2. Ancienneté du diabète prégestationnel

Elle a été en moyenne de 4 ans 3 mois. Dans le diabète de type 1, elle a été de 5 ans 8 mois et de 4 ans 3 mois dans le diabète de type 2.

4 - 2 - 3. Classification de Priscilla white

La classe B a été dominante dans notre étude avec 55 cas soit 62,1 % (tableau VII).

Tableau VII : Répartition des parturientes selon la classification de Priscilla white.

	Classes	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Diabète gestationnel	D. G	28	32,2
Diabète prégestationnel	A	0	0
	B	54	62,1
	C	4	4,6
	D	0	0
	F-R	1	1,1
	TOTAL	87	100

4 - 2 - 4. Modalités thérapeutiques avant la grossesse

Sur les 63 diabètes prégestationnels, 9 parturientes (14,3 %) étaient sans traitement ; 28 parturientes (44,4 %) étaient sous insuline avant la grossesse ; une parturiente (33,3 %) était sous les antidiabétiques oraux (ADO) ; 3 parturientes (4,8 %) ont été d'abord mises sous les ADO puis ont continué le traitement avec l'insuline. Le traitement n'a pas été précisé chez 2 parturientes (3,2 %).

Pour le diabète de type 1

Toutes les diabétiques de type 1 étaient sous insuline sauf une (1,6 %) qui a été d'abord mise sous ADO avant le relai par insuline.

➤ **Pour le diabète de type 2**

Neuf parturientes (14,3%) ne suivaient aucun traitement, 9 autres (14,3 %) étaient sous insuline. Deux parturientes (3,2 %) étaient d'abord mises sous ADO puis sous insuline. Le reste des parturientes (21 cas soit 33,3 %) étaient sous ADO. Le traitement n'a pas été précisé dans 2 cas (3,2 %).

➤ **Schéma d'insuline**

Pour le schéma d'insuline suivi ; 39,3 % (soit 11 cas) étaient sous 2 injections d'insuline pré-mélangée (mélange d'insuline lente et rapide), tandis que 6 parturientes (soit 21,4 %) étaient sous 3 injections (insuline intermédiaire matin et soir et insuline rapide à midi). Le schéma d'insuline n'a pas été précisé chez les autres parturientes soit 39,3 %.

➤ **Les parturientes sous régime alimentaire**

Parmi les 63 cas de diabète prégestationnel, la majorité des femmes (50 cas soit 79,4 %) ne suivaient aucun régime alimentaire en l'occurrence les diabétiques de type 2 (52,4 %). Seules 11 femmes (soit 17,5 %) ont suivi un régime alimentaire. Sept parturientes étaient sous régime alimentaire seul. Quatre autres n'étaient pas sous insuline et ne suivaient aucun régime alimentaire.

Parmi les 28 parturientes sous insuline, une seule a associé le traitement médical avec un régime alimentaire. Sur les 21 parturientes sous ADO, 3 ont associé le traitement médical avec un régime alimentaire.

4 - 2 - 5. Suivi du diabète prégestationnel

Sur les 63 cas de diabète prégestationnel, seules 34 femmes ont eu un suivi de leur diabète, soit 54 %. Parmi ces 34 parturientes, le bilan de l'acidocétose diabétique a été fait dans 3 cas et est revenu négatif, la dernière HbA1C (avant la conception) n'a été faite que

chez 5 parturientes soit 14,7 % et sa moyenne a été de 7,8 %. La glycémie moyenne n'a été faite que chez 26 parturientes soit 76,5 % ; sa moyenne a été de 1,7 g/dL.

Sur les 34 cas de diabète prégestationnel suivis, le bilan dégénératif antérieur (rétinopathie, néphropathie, cardiopathie) a été fait seulement chez une parturiente soit 2,9 % et est revenu positif avec une rétinopathie (stade non précisé) et une néphropathie (stade non précisé). Le bilan de la rétinopathie diabétique seul a été fait chez 5 parturientes et est revenu négatif dans 4 cas. Celui de la néphropathie diabétique seul a été fait chez 3 parturientes et est revenu positif dans 2 cas. Le bilan de la cardiopathie a été fait chez 2 parturientes et est revenu négatif.

4 - 2 - 6. Programme préconceptionnel

Parmi les 63 cas de diabète prégestationnel, le programme préconceptionnel n'a pas été précisé dans la majorité des cas (soit 58,7 %). Il n'est précisé que chez 26 femmes (41,3 %) et seules 2 parturientes l'ont suivi soit 7,7 %.

5- Gestité et parité des parturientes

5 - 1. Gestité

Elle varie de 1 à 9. La moyenne a été de 3,9. Les multigestes sont majoritaires soit 73,9 % des cas contre 10,9 % pour les primigestes (tableau VIII).

Tableau VIII: Répartition des parturientes selon la gestité.

Gestité	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Primigeste (1 ^{er} geste)	10	10,9
Secondigeste (2 ^{ème} geste)	14	15,2
Multigeste (≥ 3 gestes)	68	73,9
TOTAL	92	100

5 - 2. Parité

La parité des parturientes varie de 0 à 8 et le nombre moyen de parité a été de 2,6. La majorité de nos parturientes étaient respectivement des multipares (soit 45,4 %) et des secundipares alors que les nullipares et les grandes multipares ne représentaient respectivement que 12 % et 4,4 % (tableau IX).

Tableau IX: Répartition des parturientes selon la parité.

Parité	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Nullipare (parité=0)	1	12,0
Primipare (parité=1)	16	17,4
Secondipare (parité =2)	19	20,6
Multipare (parité = 3 à 5)	42	45,6
Grande multipare (parité > 5)	04	04,4
TOTAL	92	100

6– Antécédents de complications des parturientes

Les ATCDS de complications gravidiques ont été mentionnées chez 82 parturientes dont la majorité (60,9 %) avait au moins un ATCD de complications (figure 2).

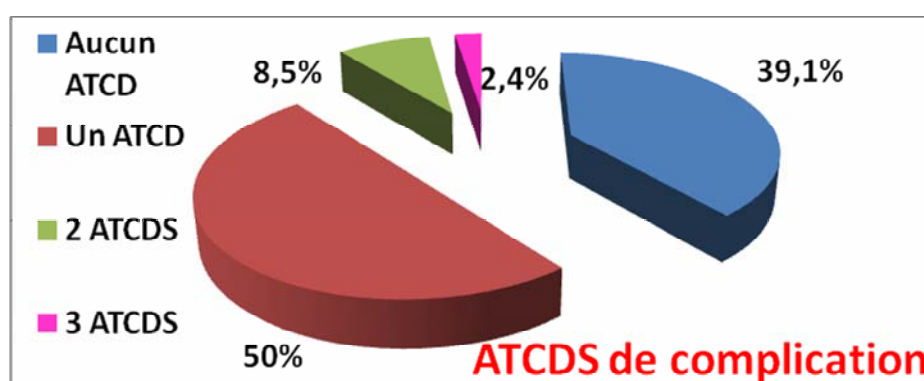


Figure 2: Répartition des parturientes en fonction des ATCDS de complications.

6 - 1. Antécédents de complications gravidiques

Parmi ces 82 femmes, on a 26 cas d'avortements spontanés (8,7 %) ; 18 cas de macrosomie (22%) ; 2 cas d'accouchements prématurés (2,4 %) ; 15 cas de mort fœtale in utéro (18,3 %) ; un seul cas de malformation fœtale à type de communication inter-ventriculaire (CIV) soit 1,2 % (figure 3).

Le nombre total d'antécédents de grossesses survenues chez nos parturientes a été de 266. Sur ces 266 antécédents de grossesses, 104 antécédents de complications gravidiques soit 39,1 % ont été recensés (tableau X).

Tableau X : Répartition des parturientes selon les ATCDS de complications gravidiques.

ATCDS de complications gravidiques	Nombre total de fois	Pourcentage (%)
Avortements spontanés	51	49,0
Accouchements prématurés	02	01,9
Macrosomie	22	21,2
Mort fœtale in utéro (M.F.I.U)	28	26,9
Malformations fœtales	01	01,0
TOTAL	104	100

La fréquence d'antécédent d'avortements spontanés a été prédominante avec 51 cas soit 49 % avec un terme moyen de 13 semaines d'aménorrhée (SA), suivie de la M.F.I.U dans 26,9 % des cas et de la macrosomie dans 21,2 % des cas avec un poids moyen de 4610 g. Le terme moyen de prématurité a été de 31 SA.

6 - 2. Antécédents de complications maternelles

Parmi les 82 femmes, seules 5 avaient eu un ATCD de pré-éclampsie soit 6,1% (tableau XI). La majorité des femmes (19 cas soit 23,2 %) ont eu un ATCD de césarienne (tableau XI), dont les indications ont été dominées par la macrosomie (8 cas soit 42,1 %), la souffrance fœtale aigue (SFA) (3 cas soit 15,8 %), la dystocie dynamique (3 cas soit 15,8 %) et les présentations irrégulières (transverse et siège) soit 15,8 %.

Tableau XI : Répartition des femmes selon les ATCDS de complications maternelles.

ATCDS de complications maternelles	Nombre de parturientes	Pourcentage (%)
Pré-éclampsie	05	06,1
Césarienne	19	23,2
Acidocétose diabétique	06	07,3
Hypoglycémie	01	01,2
TOTAL	31	37,8

6 - 3. Antécédents de complications périnatales

Sur les 82 femmes, seules 8 ont présenté des ATCDS de complications périnatales. Ces ATCDS sont dominés par 6 décès néonataux (7,4 %) ; 2 cas de dystocie des épaules soit 2,4 % (figure 3).

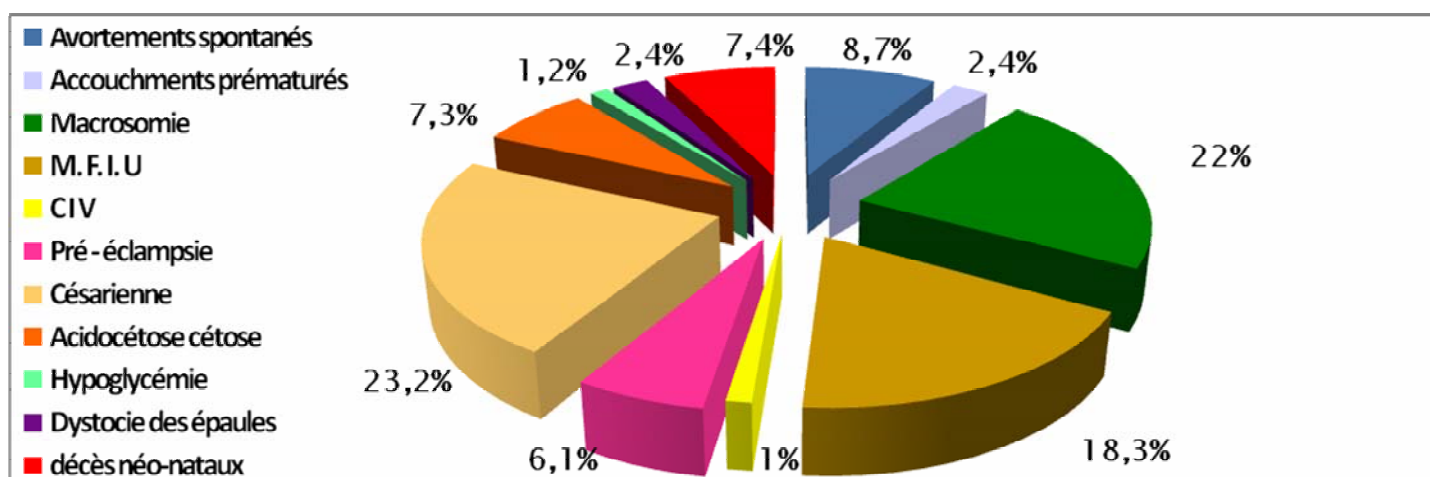


Figure 3: Répartition des parturientes en fonction des ATCDS de complications gravidiques, maternelles et périnatales.

Parmi les ATCDS de toutes les complications (maternelles, gravidiques et périnatales), les ATCDS de césarienne (23,2 %), suivis des ATCDS de macrosomie (22 %) et des ATCDS de M.F.I.U (18,3 %) sont ceux qui prédominent (figure 3).

6 - 4. Antécédents familiaux de diabète

Les ATCDS familiaux de diabète sont retrouvés chez 36 femmes soit 39,1 % (tableau XII).

Tableau XII: Répartition des parturientes selon les ATCDS familiaux de diabète.

ATCDS familiaux de diabète	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Parents	12	33,3
Fratrie	02	05,6
Grande famille (cousin, tante, oncle)	07	19,4
Petite famille	02	05,6
Parents et grande famille	03	08,3
Fratrie et grande famille	01	02,8
Non précisé	09	25,0
TOTAL	36	100

Le diabète familial a été retrouvé dans un tiers des cas chez les parents, suivi de la grande famille (19,4 % des cas). Il n'a pas été précisé dans un quart des cas.

II) DEROULEMENT DE LA GROSSESSE ACTUELLE

1– Surveillance de la grossesse

La surveillance de la grossesse chez nos parturientes, aussi bien de leur diabète que de leur grossesse a été insuffisante. En effet sur les 92 cas, 29 parturientes n'étaient pas du tout surveillées soit 31,5 % ; 31 parturientes (33,7 %) ont été mal suivies. Seules 32 parturientes (34,8 %) ont bénéficié d'une bonne surveillance. Cette surveillance a été assurée non seulement par les Services d'Endocrinologie et de Gynécologie-Obstétricale du CHU, mais aussi par le secteur privé et par les centres de santé.

2– Age de la grossesse au moment de la première consultation

Le terme moyen des grossesses lors de la première consultation était de 27 SA. Les parturientes qui ont débutées leur consultation au premier trimestre de grossesse ne représentaient que 16,3 % alors que plus de la moitié des parturientes (64,1%) ont reçu leur premier consultation au troisième trimestre (tableau XIII).

Tableau XIII : Répartition des parturientes selon l'âge de la grossesse au moment de la première consultation.

Age de la grossesse	Nombre de cas	Pourcentage (%)
1 ^{er} Trimestre	15	16,3
2 ^{ème} Trimestre	15	16,3
3 ^{ème} Trimestre	59	64,1
Fin du travail	01	01,1
Non précisé	02	02,2
TOTAL	92	100

3- Circonstances de révélation du diabète gestationnel

Parmi les 28 cas de diabète gestationnel, les circonstances de révélation du diabète ont été précisées chez 22 parturientes soit 78,6 %. Sur ces 22 parturientes, dans la majorité des cas (18 cas) le diabète a été découvert lors d'un bilan systématique soit 81,8 % alors que dans 18,2 % la révélation du diabète s'est faite dans d'autres circonstances avec un cas de diabète révélé lors d'un bilan de pré-éclampsie soit 4,5 % ; un cas de diabète révélé lors d'un bilan de douleur lombaire (4,5 %) ; un cas de diabète révélé lors d'un bilan d'infection urinaire soit 4,5 % ; un cas de diabète révélé par une acidocétose soit 4,5 %.

4- Période de révélation du diabète gestationnel

L'âge gestationnel moyen de découverte du diabète a été de 18 SA avec des extrêmes de 4 SA et 35 SA (tableau XIV). Dans plus d'un tiers des cas (36,4 %), le diabète a été découvert au cours du 2^{ème} trimestre.

Tableau XIV : Répartition des parturientes selon la période de révélation du diabète.

Période de révélation (SA)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
4 à 12	08	36,4 %
13 à 24	06	27,3 %
25 à 35	06	27,3 %
Non précisé	02	9,1 %

5- Facteurs de risque du diabète gestationnel

Quatre parturientes n'ont présenté aucun facteur de risque (4,3 %) ; 7 parturientes ont présenté un seul facteur de risque (25 %) ; 11 parturientes ont présenté deux facteurs de

risque soit 39,3 % ; 5 parturientes ont présenté trois facteurs de risque soit 17,8 % ; et une parturiente a présenté les 5 facteurs de risque soit 3,6 %.

Tableau XV: Répartition des parturientes selon les facteurs de risque du DG.

Facteurs de risque de DG	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Age > 30 ans	21	75,0 %
ATCDS obstétricaux de macrosomie	06	21,4 %
ATCDS obstétricaux de pré-éclampsie	01	03,6 %
ATCDS familiaux de diabète	13	46,4 %
Obésité	10	58,9 %

Seuls 5 facteurs de risque ont été mentionnés (tableau XV). Il faut noter que l'indice de masse corporel (IMC) au cours de la grossesse a été précisé seulement chez 17 parturientes (soit 60,7 %) dont 10 cas présentaient une obésité soit 58,9 %.

6- Examen obstétrical des parturientes

► Le poids et la taille n'ont été relevés que chez 61 parturientes dont 36 (soit 59 %) présentaient une obésité ($IMC \geq 30$) (Figure 4).

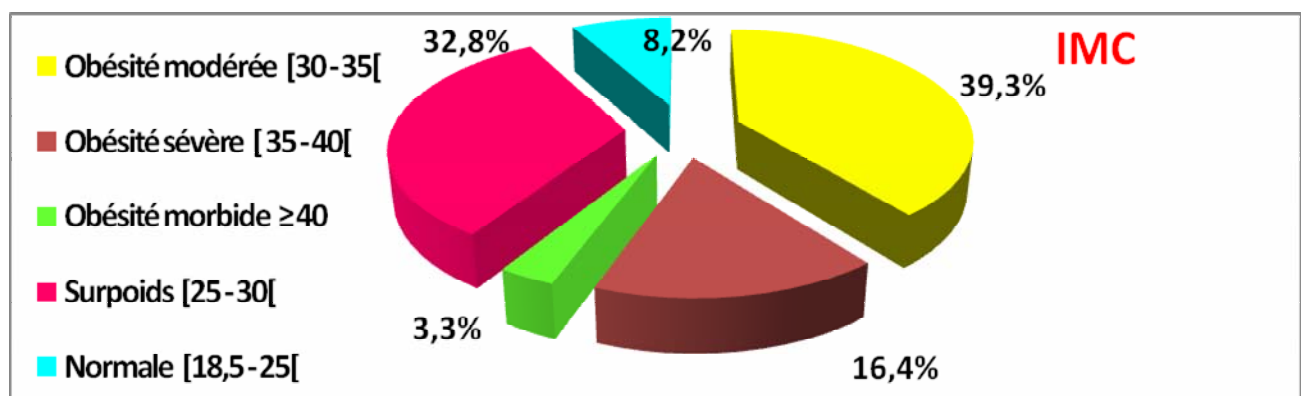


Figure 4 : Répartition des parturientes en fonction de l'IMC.

► La prise de la TA a été effectuée chez 82 parturientes dont 8 cas d'HTA gravidique (9,8 %) ont été hospitalisés pour l'institution d'un traitement antihypertenseur, une surveillance, et la réalisation d'un bilan vasculo-rénal.

► La recherche des OMI a été positive dans 9 cas.

► L'examen aux bandelettes urinaires a été réalisé chez 49 parturientes, montrant une glycosurie dans 22 cas, des corps cétoniques dans 18 cas, une protéinurie dans 10 cas et une hématurie dans 3 cas.

► L'examen aux bandelettes réactives sanguines a été réalisé chez 40 parturientes, et a révélé une hyperglycémie dans trois quart des cas.

7- Surveillance échographique

L'échographie obstétricale a permis d'objectiver les pathologies présentées dans le tableau XVI. Seize de nos parturientes (17,4 %) n'ont pas bénéficié d'échographie obstétricale. Parmi les 76 autres (82,6 %) ; 7,9 % (soit 6 cas) seulement ont eu plus de deux échographies au cours de la grossesse ; 19,7 % (soit 15 cas) ont eu deux échographies au cours de la grossesse ; 72,4 % (soit 55 cas) n'ont eu qu'une seule échographie.

Tableau XVI: Répartition des parturientes selon les pathologies vue objectivées à l'échographie

Anomalies objectivées à l'échographie	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Macrosomie	13	40,6
Hydramnios	05	15,6
M.F.I.U	06	18,8
Placenta prævia	03	09,4
Œuf clair (avortement)	05	15,6
TOTAL	32	100

8- Enregistrement du rythme cardiaque fœtal

Il a été réalisé chez 19 parturientes et a révélé un seul cas de SFA soit 5,3 %.

III) SURVEILLANCE DU DIABETE AU COURS DE LA GROSSESSE

1- Traitement et suivi des parturientes

Sur les 92 femmes diabétiques, le traitement a été précisé chez 85 parturientes (soit 92,4 %). Sur ces 85 femmes, 70 ont été mis sous insuline soit 82,4 % dont la majorité (57,1 % soit 40 cas) a suivi un schéma de 3 injections d'insuline intermédiaire et rapide. Quinze parturientes n'ont pris aucun traitement soit 17,6 % dont la majorité présentait un diabète gestationnel (soit 58,8 %). Parmi les 15 parturientes sans traitement médical, 9 ont suivi un régime alimentaire (soit 60 %). Et parmi les 70 parturientes mises sous insuline, seules 4 ont suivi un régime alimentaire soit 5,7 %.

Pour le diabète de type 1

Toutes les 18 parturientes ont été mises sous insuline dont 3 sous régime alimentaire. Sur les 20 parturientes sous insuline, la majorité des parturientes (9 cas soit 45 %) ont suivi un schéma de 3 injections d'insuline intermédiaire et rapide alors que seules 4 soit 20 % ont suivi un schéma de 2 injections d'insuline pré mélangée. Le schéma d'insuline suivi n'a pas été précisé dans 7 cas.

Pour le diabète de type 2

Trente deux parturientes ont été mises sous insuline (soit 47 %), tandis que 5 ne suivaient aucun traitement médical (soit 29,4 %).

Sur les 32 parturientes sous insuline, plus de la moitié (56,3 % soit 18 cas) ont suivi un schéma de 3 injections d'insuline intermédiaire et rapide alors que 5 soit 15,6 % ont

suivi un schéma de 2 injections d'insuline pré mélangée. Le schéma d'insuline suivi n'a pas été précisé dans 9 cas.

 Pour le diabète gestationnel

Dix-huit parturientes ont été mises sous insuline (soit 26,5 %) dont 1 sous régime alimentaire, alors que 10 parturientes n'ont reçu aucun traitement (soit 58,8 %) dont 6 sous régime alimentaire. Sur Ces 18 parturientes, la majorité des parturientes (72,2 % soit 13 cas) ont suivi un schéma de 3 injections d'insuline intermédiaire et rapide alors que seules 2 soit 11,1 % ont suivi un schéma de 2 injections d'insuline pré mélangée. Le schéma d'insuline suivi n'a pas été précisé dans 3 cas.

2- Equilibre diabétique

 Les valeurs glycémiques

La glycémie à jeun a été précisée chez 55 parturientes. La moyenne a été de 1,59 g/L avec des écarts de 0,73 g/L et 3,9 g/L. Une hyperglycémie a été notée chez 34 parturientes soit 61,8 %.

Tableau XVII: Répartition des parturientes selon les Valeurs glycémiques moyennes.

Glycémie moyenne (g/l)	1 ^{er} trimestre	2 ^{ème} trimestre	3 ^{ème} trimestre
Glycémie à jeun	1,61	1,24	1,17
Glycémie capillaire	1,28	1,22	0,91
Glycémie post prandiale	1,90	1,65	1,33

Les valeurs glycémiques élevées au 1^{er} trimestre ont baissé progressivement au cours du 2^{ème} trimestre et du 3^{ème} trimestre (tableau XVII).



L'équilibre glycémique

Il nous a été difficile d'étudier l'équilibre du diabète au cours de la grossesse, car la majorité de nos parturientes n'étaient pas suivies ou étaient perdues de vue. Le bilan glycémique (glycémie capillaire et/ou HbA1C) a été réalisé chez seulement 34 parturientes au cours de la grossesse. Parmi ces 34 parturientes, 23 étaient bien équilibrées soit 67,6 % contre 11 non équilibrées soit 32,4 %.

3- Complications gravidiques et maternelles

Les complications n'étaient pas spécifiques et leurs survenues étaient facilitées soit par l'infection, soit par la gravité du diabète soit par le déséquilibre du diabète (Tableau XVIII).

3 - 1. Acidocétose diabétique

L'acidocétose, dont le diagnostic a été confirmé par la présence de corps cétoniques et glycosurie dans les urines, a été observée chez 2 parturientes soit 2,2 % des cas dont l'une diabétique type 1 non équilibrée et l'autre diabétique type 2 mal suivie avec un traitement mal adapté.

3 - 2. Pré-éclampsie

La pré-éclampsie est survenue chez 8 de nos parturientes (soit 8,7 %) dont 2 diabètes gestationnel et 6 de la classe B (selon la classification de Priscilla White).

3 - 3. Hydramnios

Nous avons observé l'hydramnios chez 5 de nos parturientes soit 5,4% ; diagnostiqué par l'échographie.

3 - 4. Infection urinaire

❖ Cystites

Les cystites ont été confirmées par l'examen cyto bactériologique des urines. Elles ont été retrouvées chez 6 de nos parturientes soit 6,5 %. Les germes les plus fréquemment rencontrés sont dans l'ordre l'Escherichia (2 cas), Klebsiella (1 cas), Protéus (1 cas), Levure bourgeonnante (1 cas), Candida (1 cas).

❖ Pyélonéphrite aigue

Toutes les pyélonéphrites (3,3 %) ont été hospitalisées et mises sous antibiotiques avec une bonne évolution.

Tableau XVIII: Répartition des parturientes selon les complications gravidiques et maternelles.

Complications gravidiques et maternelles	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Acidocétose diabétique	02	2,2
Pré-éclampsie	08	8,7
Cystite	06	6,5
Pyélonéphrite	03	3,3
Hydramnios	05	5,4
Hypoglycémie	01	1,1
TOTAL	25	27,2

On a remarqué que la pré-éclampsie a été la complication la plus fréquente dans notre étude avec 8 cas soit 8,7 % suivie des cystites (6,5 %) et de l'hydramnios (5,4 %).

4- Complications dégénératives au cours de la grossesse

Sur les 63 femmes ayant un diabète préalable, seules 34 ont fait un bilan dégénératif au cours de la grossesse. La neuropathie diabétique n'a pas pu être évaluée dans notre étude (tableau XIX).

Tableau XIX: Répartition des parturientes selon les complications dégénératives.

Complications dégénératives	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Néphropathie	2	5,9
Rétinopathie	2	5,9
cardiopathie	0	–

IV) MODALITES D'ACCOUCHEMENT

1- Age gestationnel à l'accouchement

Sur les 92 parturientes, 22 ont été perdues de vue et 4 grossesses étaient en cours.

Tableau XX: Répartition des parturientes selon l'âge de la grossesse au moment de l'accouchement.

Age de la grossesse en SA	Nombre de cas	Pourcentage (%)
[29 – 33]	03	05,5
[35 – 36]	05	09,1
[37 – 38]	11	20,0
[39 – 40]	08	14,5
41	03	05,5
≥ 42	02	03,6
Terme non précisé	23	41,8
TOTAL	55	100

Parmi les 66 restantes, nous avons enregistré également 5 cas d'avortements spontanés soit 7,6 % dont un tardif, 6 cas de M.F.I.U soit 9,1 %, 55 accouchements de fœtus

vivants ou viables ont été recensés (soit 88,3 %) dont 81,8 % soit 45 cas étaient à terme ; 14,5 % soit 8 cas ont eu des prématurés et 3,6 % soit 2 cas ont eu une grossesse prolongée.

L'âge gestationnel moyen a été de 37 SA 6 jours, 20 % des accouchements sont survenus entre 37 SA et 38 SA (tableau XX). Alors que 9,1 % ont eu lieu au-delà de 40 SA.

2- Nature des présentations

La présentation céphalique était la plus fréquente soit 67,3 % (tableau XXI).

Tableau XXI: Répartition des parturientes selon la nature de la présentation.

Présentation	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Céphalique	37	67,3
Siège	05	09,1
Non précisée	13	23,6
TOTAL	55	100

3- Accouchement

Sur les 61 accouchements (y inclus les morts fœtales in utéro), 37 (60,7 %) parturientes ont accouché par voie basse et 24 (39,3 %) ont été césarisées.

Aucun déclenchement du travail n'a été recensé dans notre étude.

3 - 1. Accouchement par voie basse

Plus de la moitié des accouchements sont des accouchements spontanés soit 89,2 % (tableau XXII). Seules 10,8 % ont nécessité une extraction instrumentale.

Tableau XXII: Répartition des parturientes selon le type d'extraction.

Type d'extraction	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Forceps	03	08,1
Ventouse	01	02,7
Sans instrument (accouchement spontané)	33	89,2
TOTAL	37	100

3 - 2. Accouchement par césarienne

On a constaté que sur les 24 cas de césarienne ; 9 femmes ont réuni deux indications (maternelle et fœtale) de césarienne soit 37,5 % ; 1 seule a eu deux indications fœtales de césarienne (SFA + siège) soit 4,2 % ; 11 femmes ont eu une seule indication fœtale de césarienne (macrosomie) soit 45,8 % et 3 ont eu une seule indication maternelle de césarienne (utérus cicatriciel ou ATCDS chargés de M.F.I.U) soit 12,5 % (tableau XXIII).

Tableau XXIII: Indications maternelles de la césarienne.

Indications maternelles de la césarienne	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Utérus unicatriciel	07	50,0
Utérus bicatriciel	01	07,1
HTA gravidique	04	28,6
Cardiopathie congénitale	01	07,1
ATCDS chargés de M.F.I.U	01	07,1
TOTAL	14	100

Les causes ovulaires (procidence de cordon et hématome rétro-placentaire) n'ont pas été notées dans notre étude.

Les causes maternelles sont dominées par l'utérus cicatriciel qui représente 57,1 %. Aucun cas de rupture utérine ni de bassin rétréci n'a été mentionné (tableau XXIII).

Tableau XXIV: Indications fœtales de la césarienne.

Indications fœtales de la césarienne	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Macrosomie	16	76,2
S F A	02	09,5
Présentation de siège	03	14,3
TOTAL	21	100

Les causes fœtales sont dominées par la macrosomie, retrouvée dans 76,2 % des cas (tableau XXIV).

TABLEAU XXV: Césarienne selon la classification de Priscilla White.

Classes	Nombre de parturiente	Nombre de césarienne	Pourcentage (%)
D. G	28	07	25,0
B	55	14	25,5
C	04	02	50,0

La césarienne a été prédominante dans la classe C avec 50 % (tableau XXV).

V) ETAT DU NOUVEAU-NE A LA NAISSANCE

Tableau XXVI: Etat du nouveau-né à la naissance.

Etat du nouveau-né	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Vivants	55	90,2
M.F.I.U	06	09,8
TOTAL	61	100

1- Score d'Apgar

Le score d'Apgar a été précisé dans 48 cas soit 52,2 %.

1 - 1. A une minute

Une minute après la naissance, la majorité des bébés soit 83,3 % avait un Apgar $\geq 7/10$ alors que dans 16,7 % des cas les nouveau-nés avaient un Apgar $< 7/10$ (figure 5).

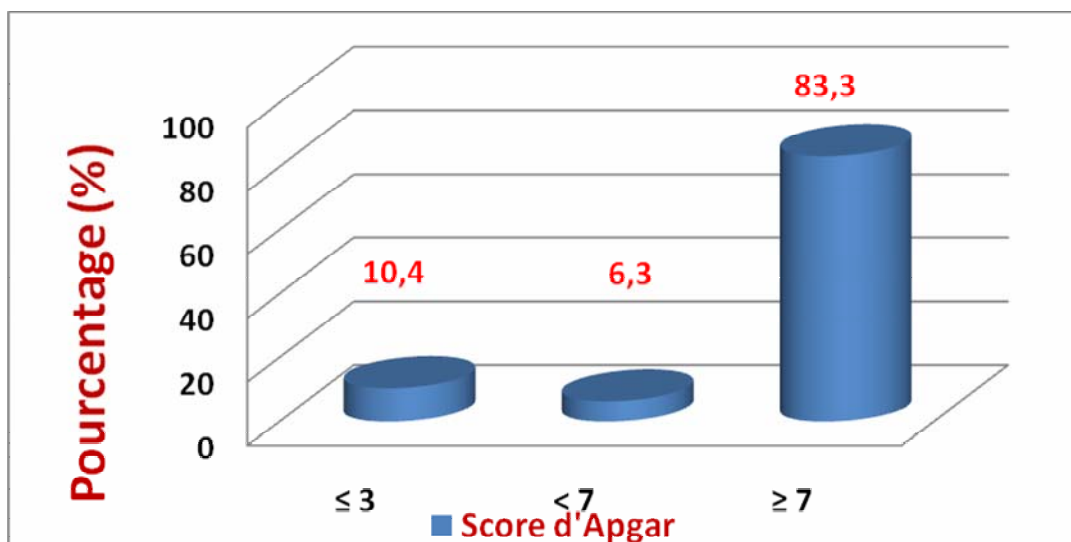


Figure 5: Score d'Apgar à une minute.

1 - 2. A cinq minutes

Après 5 minutes de réanimation, le pourcentage de nouveau-nés ayant un score d'Apgar < 7 a diminué et est passé de 6,3 % à 4,2 % au profit des nouveau-nés présentant un score d'Apgar ≥ 7 , alors que le score coté ≤ 3 à une minute est resté le même à cinq minutes (figure 6).

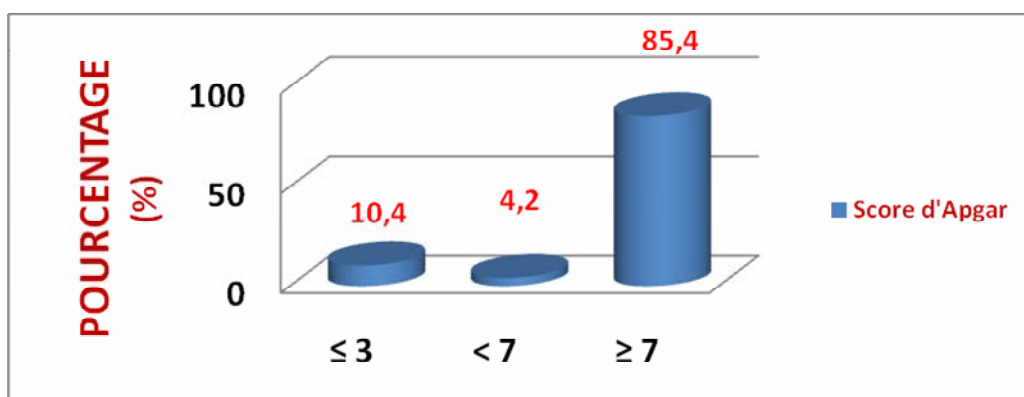


Figure 6: Score d'Apgar à 5 minutes.

2- Poids de naissance

Tableau XXVII: Répartition des poids de naissance des nouveau-nés.

Poids en gramme	Nombre de cas	Pourcentage (%)
< 2500	02	03,8
[2500 – 3000]	01	01,9
]3000 – 3500]	16	30,8
] 3500 – 4000 [	07	13,5
[4000 – 4500 [	13	25,0
[4500 – 5000 [	07	13,5
[5000 – 5500 [	03	05,8
≥ 5500	03	05,8
TOTAL	52	100

Le poids à la naissance a été précisé dans 52 cas soit 85,2 %. Le poids moyen des nouveau-nés à la naissance était de 3948 g avec des extrêmes de 1600 g et 5800 g (tableau XXVII).

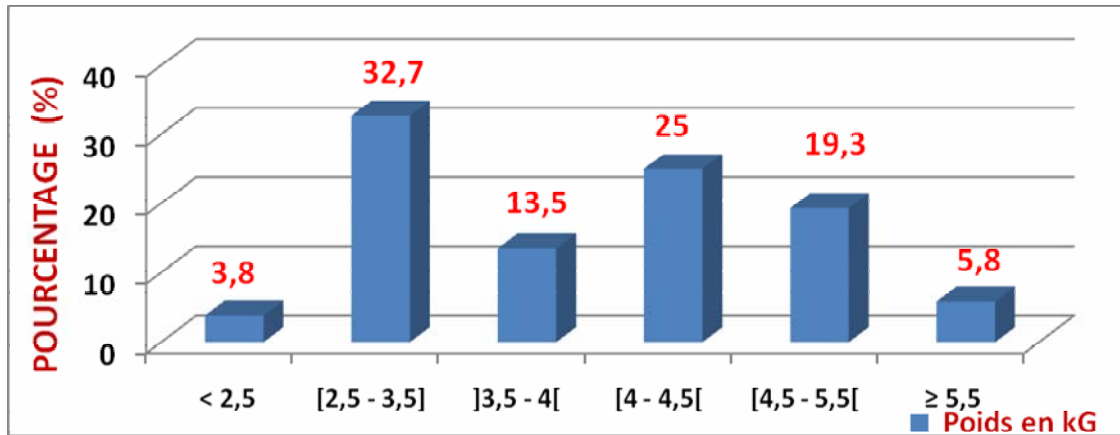


Figure 7 : Répartition des parturientes selon le poids de naissance.

La moitié des nouveau-nés (50 %) avait un poids ≥ 4 Kg tandis que 3,8 % des nouveau-nés étaient hypotrophes et 32,7 % (soit 17 cas) avaient un poids normal (figure 7).

Tableau XXVIII: Poids de naissance selon la classification de Priscilla White.

Classes	Poids extrêmes (g)	Moyenne (g)
D. G	2200 – 5500	3904
B	1600 – 5800	3999
C	3200 – 4300	3600

Le poids de naissance moyen des nouveau-nés de la classe B était plus élevé (tableau XXVIII).

3- Examen à la naissance

Sur les 55 nouveau-nés vivants, 52 ont eu un tonus normal tandis que 3 avaient une hypotonie. Aucun cas de malformés n'a été cité.

4- Morbidités périnatales

Douze bébés sur les 55 nouveau-nés vivants présentaient à leur naissance au moins un facteur de morbidité soit 18 % (tableau XXIX).

La morbidité néonatale était dominée par la détresse respiratoire (10,9 %), suivi du traumatisme obstétrical. Aucun cas de malformation congénitale n'a été retrouvé.

Tableau XXIX: Morbidités périnatales.

Pathologies	Nombre de cas	Pourcentage (%)
DRNN	06	10,9
Paralysie du Plexus Brachial	02	3,6
Souffrance néo-natale	01	01,8
Infection néo-natale	01	01,8
Hypotrophie	02	03,6
TOTAL	12	21,8

5- Mortalité périnatale

Une telle étude ne saurait être entreprise, sans préciser un certain nombre de définitions indispensables à l'établissement et à l'interprétation des chiffres. Ainsi, nous nous sommes référés aux définitions et critères établis par l'OMS.

La mortalité fœtale : elle englobe toutes les morts survenues après la 28^{ème} SA et avant la naissance. Elle représente dans notre étude 9,8% (6 cas).

La mortalité néonatale précoce : elle porte sur les nouveau-nés vivants et décédés au cours des 6 premiers jours de vie. Elle n'a été précisée que dans 25 cas sur les 55 nouveau-nés vivants. Les 30 autres parturientes ont été perdues de vue après leur

hospitalisation en post-partum. Il n'y a pas eu de mortalité néonatale précoce dans notre étude.

La mortalité périnatale : représente le total de la mortalité fœtale et néonatale précoce. Elle est de 9,8 %. Parmi ces 6 cas de mortalité périnatale, un seul cas de pré-éclampsie a été noté et 5 étiologies n'ont pas été retrouvées.

VI) SUITES DE COUCHES

1- Traitement et suivi

Plus de la moitié des femmes (36) ont été perdues de vue dans le post partum. 17 parturientes ont poursuivi l'insulinothérapie tandis que 3 parturientes ont poursuivi le traitement avec les ADO et 5 autres ont négligé leur traitement.

2- Durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation n'excédait pas 48h en cas d'accouchement normal et en dehors de toute manœuvre instrumentale alors qu'elle était de 4 jours en moyenne en cas de césarienne.

3- Mortalité maternelle

Aucun cas de décès maternel n'a été enregistré dans notre étude.

DISCUSSION

I) GENERALITES

1 – Historique

Les symptômes du diabète sucré sont connus depuis la plus haute antiquité, et sont déjà décrits en 1550 avant Jésus-Christ dans un manuscrit égyptien, sous le terme « urines très abondantes ». Les premiers articles rapportant les effets négatifs du diabète sur la grossesse sont apparus dans la deuxième moitié du XIX^e siècle [6].

Avant la découverte de l'insuline en 1922, le diabète avait de graves conséquences sur la grossesse. En 1882, Duncan rapporte que sur 15 femmes diabétiques ayant eu 22 grossesses, 4 sont décédées au cours de la grossesse, seules 19 grossesses ont abouti à des fœtus viables avec 7 décès périnataux. En 1886, Blott écrivait « le diabète vrai est incompatible avec la grossesse ». Au début du XX^e siècle, quelques études rapportent chez les diabétiques enceintes une mortalité maternelle de 30 % et une mortalité périnatale variant entre 50 et 70 % [6,7].

Il a fallu de nombreuses années de recherches et d'errances avant que Banting et Mac Leod n'isolent l'insuline à partir d'extraits pancréatiques et traitent le premier patient en 1922 [6]. Ce qui a permis la transformation radicale du pronostic obstétrical et périnatal. Néanmoins le taux de mortalité périnatale était toujours élevé. Pedersen, dans une série de 1164 grossesses diabétiques collectées de 1949 à 1969 trouve un taux de mortalité périnatale de 17,8 % [6]. Dans les années 1970, Karlsson et Kjellmar ont déclaré dans leurs études que quand la glycémie moyenne chez leurs patientes diabétiques passait de 8,3 mmol/L à 5,5 mmol/L, ils observaient une réduction de la mortalité périnatale de 3,8 % (mortalité périnatale initiale de 23,6 %) [7].

Dans les années 1950, en dehors du diabète insulino-dépendant, d'autres auteurs découvrent des changements de la sensibilité et de l'activité de l'insuline pendant la grossesse. En 1964 O' Sullivan et Mahan publient « les critères de tolérance orale au glucose pendant la grossesse » et attirent l'attention sur les risques de l'intolérance pour l'enfant [8]. Les seuils proposés visaient à prédire la survenue ultérieure d'un diabète dans une

population à risque. En 1970, le Collège Américain de Gynécologie et Obstétrique recommande l'utilisation de ces critères pour le diagnostic du diabète gestationnel [6].

D'autres seuils ont été déduits à partir de cette étude originale avec l'évolution des mesures de dosage. Chronologiquement on a le consensus nord-américain en 1972, Carpenter et Coustan en 1982, le comité international d'experts sur le DG sous l'égide de l'American Diabetes Association (ADA) en 1998, enfin l'OMS en 1999 [9].

Au cours de ces 30 dernières années la prise en charge des différents types de diabète a été mieux codifiée. L'intensification de la surveillance par les équipes associant diabétologues, obstétriciens et pédiatres a permis une nette amélioration du pronostic obstétrical et périnatal. De plus, l'institution d'un programme préconceptionnel au cours de ces deux décennies (mettant l'accent sur la programmation de la grossesse, une contraception efficace, et un contrôle glycémique optimal) a conduit à une réduction spectaculaire de la morbidité périnatale.

En 1984 la déclaration de St Vincent avait fixé pour objectif d'obtenir dans la grossesse diabétique des résultats identiques à ceux de la grossesse non diabétique. Mais malgré tous les efforts fournis, force est de constater qu'à ce jour au Maroc, en France et dans d'autres pays, les objectifs de St Vincent ne sont pas atteints. La mortalité périnatale du nouveau-né de mère diabétique est nettement plus élevée [6].

2-Définition du diabète gestationnel

Le DG est défini par l'OMS comme un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois au cours de la grossesse, quels que soient le terme, le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum.

3-Classification du diabète

3 - 1. Différents types de diabète

Depuis 1979, la classification du diabète différencie le diabète insulino-dépendant dit « du sujet jeune » et le diabète non insulino-dépendant dit « du sujet âgé ».

Actuellement la nouvelle classification est fondée non plus sur la thérapeutique mais sur la pathogénie et définit quatre types de diabète [6,10].

- ***Le diabète de type 1*** (anciennement diabète insulino-dépendant) touche le sujet jeune.

Il est la conséquence de la destruction spécifique des cellules bêta des îlots de Langerhans. Il en résulte une carence absolue de l'insulinosécrétion et une dépendance stricte à l'insuline. Son étiologie comprend des facteurs génétiques mais aussi environnementaux et auto-immuns. Mais dans quelques cas aucune étiologie n'est retrouvée. Il représente 5 à 10 % des diabètes de la femme enceinte (dans notre étude il est de 22 %) et concerne environ une grossesse sur 1000.

- ***Le diabète de type 2*** (anciennement diabète non insulino-dépendant) est la forme la plus fréquente du diabète sucré et survient classiquement chez le sujet âgé. Il est caractérisé par une résistance à l'insuline et/ou une réponse compensatrice inadéquate de la sécrétion d'insuline par les cellules bêta du pancréas. Il se définit par une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/L. Son étiologie semble être liée à des facteurs génétiques et environnementaux. Sa fréquence est en augmentation, et ses principaux facteurs de risque l'obésité et la sédentarité. Il est plus fréquent en Asie, aux Antilles, chez les hispaniques et en Afrique du Nord [9].

- ***Le D G*** regroupe les affections de sévérités variables associées à des complications de gravités différentes en fonction de l'hyperglycémie maternelle. Il regroupe les diabètes type 2 méconnus et découverts pendant la grossesse, et de façon beaucoup plus exceptionnelle la découverte d'un diabète type 1 pendant la grossesse [9].

- ***Les autres types de diabète*** constituent un troisième groupe et comprend des déficits génétiques en cellules bêta (ce type de diabète anciennement appelé MODY ou diabète de la maturité chez les jeunes) ou des défauts d'action de l'insuline, les diabètes après maladie du pancréas exocrine, les diabètes associés à des endocrinopathies et ceux liés à une chirurgie ou des médicaments, ou causés par tout autre facteur donnant des hyperglycémies.

- ***L'hyperglycémie à jeun et l'intolérance au glucose*** constituent un groupe intermédiaire. Le comité d'expert reconnaît un groupe de sujet chez qui les taux de glucose dans le sang ne sont pas assez élevés pour être considérés comme « diabétiques ». Ces

anomalies peuvent être associées au syndrome métabolique qui inclut une obésité (surtout abdominale), une dyslipidémie et une HTA. L'hyperglycémie à jeun et l'intolérance glucidique sont des situations pré-diabétiques et des facteurs de risque de développer un diabète.

3 - 2. Classification de Priscilla White

La classification de Priscilla White a été faite par le Docteur Priscilla White et distingue plusieurs classes en fonction de la gravité, de l'âge de survenue, et de l'ancienneté du diabète [11].

DG : au cours de la grossesse diagnostic sur l'HGPO

Classe A : diabète équilibré seulement par le régime ;

Classe B : diabète apparu après 20 ans, durée d'évolution inférieure à 10ans, sans lésions vasculaires;

Classe C : diabète apparu entre [10 – 20] ans, durée d'évolution comprise entre [10 – 20] ans, sans lésions vasculaires ;

Classe D : diabète apparu avant 10 ans, durée d'évolution supérieure à 20 ans, sans lésions vasculaires ;

Classe F : diabète compliqué de néphropathie ;

Classe R : diabète compliqué de rétinopathie.

4– Physiopathologie du diabète gestationnel

La grossesse normale s'accompagne de modifications transitoires du métabolisme glucidique comprenant une insulino-résistance compensée par une insulinosécrétion plus importante. C'est le meilleur exemple physiologique de l'insulino-résistance [12].

L'insuline est une hormone régulant la réponse métabolique à l'utilisation des hydrates de carbone par les tissus. Elle est produite par les cellules bêta du pancréas, puis sécrétée dans la circulation hépatique où elle agit sur le foie et sur les tissus périphériques.

L'insuline supprime la production endogène de glucose, stimule sa captation par les tissus et favorise le stockage du glycogène et des triglycérides. Le taux d'insuline reste inchangé pendant les deux premiers trimestres de la grossesse et augmente d'environ 50 % au cours du troisième trimestre [6].

Le diabète gestationnel résulte d'une inadéquation entre la sécrétion endogène d'insuline et les besoins tissulaires. L'exagération de l'insulinorésistance périphérique n'est plus compensée par l'augmentation de l'insulinosécrétion en réponse à l'hyperglycémie maternelle [13]. Par ailleurs, les modifications hormonales liées à la grossesse (œstradiol, progestérone, hormone lactogène placentaire, cortisol, prolactine) modifient le métabolisme glucidique tout au long de la grossesse [3, 14]. Ainsi les œstrogènes sont hypoglycémiants et favorisent la liaison de l'insuline à son récepteur ; la progestérone et l'hormone lactogène placentaire réduisent l'efficacité de l'insuline et interfèrent avec la captation cellulaire du glucose; l'action de la prolactine sur le métabolisme glucidique est inconnue néanmoins son augmentation pendant la seconde moitié de la grossesse influence aussi la sécrétion de l'insuline. L'effet combiné et successif de ces hormones conduit à une succession des états d'anabolisme et de catabolisme dont la finalité est d'assurer le flux énergétique nécessaire à la croissance du fœtus [3, 6, 14, 15].

Après une phase initiale (premier trimestre) d'augmentation de la sensibilité à l'insuline, se développe une insulinorésistance physiologique progressivement croissante (2^{ème} et 3^{ème} trimestre), source d'hypoglycémie essentiellement nocturne. Pour s'adapter à cette augmentation de l'insulinosécrétion, les îlots de Langerhans subissent des modifications structurales et fonctionnelles. Ainsi ont été décrites une hypertrophie et une hyperplasie des cellules bêta [3, 6, 14]. Au cours du troisième trimestre la majoration de l'insulinorésistance entraîne une augmentation des besoins en insuline et conduit à une instabilité glycémique avec le risque d'acidocétose [3, 16].

Dans le post-partum, cette instabilité glycémique est plus importante avec une chute brutale des besoins en insuline consécutive à une suppression brutale des facteurs

contra-insuline (HPL, œstrogène, progestérone) exposant au risque d'hypoglycémie maternelle d'où l'intérêt de réduire de manière significative les doses d'insuline [16].

II) EPIDEMIOLOGIE DU DIABETE GESTATIONNEL

1 – Prévalence du diabète gestationnel

La prévalence du DG est difficile à définir tant elle est liée aux modalités du dépistage. Ainsi la littérature fait part de taux de prévalence allant de 1,7 % à 24,9 %, taux variables selon les ethnies [3, 17].

Tableau XXX : Prévalence selon les auteurs.

Auteurs	Pays	Année	Prévalence
SESHIAI V. (19)	Inde	2008	42,03 %
BOUHSAIN S. (18)	Maroc	2009	7,7 %
DESLANDES V. (20)	France	2008	6,2 %
NOUSSITOU P. (21)	Suisse	2005	2,7 %
OZUMBA B. C. (22)	Nigéria	2003	1,7 %
LUWAWU MBIMBA M. (23)	R.D. Congo	2008	0,53 %
Notre étude	Maroc	2009	0,5 %

Dans notre étude réalisée au cours de la période de janvier 2008 à mai 2009 dans le service de gynécologie-obstétrique A, elle est de 0,5 %. Cette faible prévalence est probablement due à l'absence d'un dépistage systématique. En effet une étude réalisée à Rabat à l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat avec un dépistage systématique a trouvé une prévalence de 7,7 % (six fois plus élevée que la nôtre) [18].

Une faible prévalence est retrouvée dans nos résultats (tableau XXX) et ceux de LUWAWU MBIMBA (23) en R. D. Congo (résultats presque identiques) certainement à cause de l'absence du dépistage systématique dans ces études. Dans les études où le dépistage a été systématique, on note une forte prévalence comme dans l'étude de SESHIAH (19) en Inde et dans l'étude de BOUHSAÏN (18) au Maroc par rapport aux études de NOUSSITOU (21) en Suisse et d'OZUMBA (22) où la prévalence est très faible (2,7 % et 1,7 % respectivement). Ainsi la prévalence du DG est élevée dans les pays asiatiques, maghrébins, et hispaniques [24].

2– Age des parturientes

Une minorité de parturientes (soit 7,6 %) ont eu leur grossesse avant 25 ans, période à la quelle les grossesses sont conseillées chez les diabétiques du fait de la rareté des lésions vasculaires et des complications fœto-maternelles dues au diabète à cet âge [25,26].

Tableau XXXI : Ages moyens et âges extrêmes des parturientes selon les auteurs.

Auteurs	Pays	Année	Age moyen	Extrêmes
DESLANDES V. (20)	France	2008	31 ans 2 mois	[16 – 47 ans]
SEYOUM B. (27)	Ethiopie	1999	27 ans	[15 – 50 ans]
AGARWAL M.M (28)	E.A.U	2002	29 ans 9 mois	[15 – 49 ans]
Notre étude	Maroc	2009	34 ans 3 mois	[17 – 45 ans]

Nos chiffres (pour la moyenne d'âge) sont plus élevés que ceux trouvés par AGARWAL (28) et SEYOUM B. (27) et sont proches de ceux de l'étude de DESLANDES V. (20) (tableau XXXI).

3– Niveau socio-économique des parturientes

Il semble y avoir un lien inverse entre la situation socio-économique (mesurée selon la profession et le niveau d'instruction de la parturiente) et la prévalence du diabète au cours de la grossesse : plus le niveau socio-économique est bas plus la prévalence est élevée. Comme c'est le cas dans notre étude, où celles qui avaient une forte prévalence du diabète au cours de la grossesse étaient des illettrées (76,9 %) et des femmes au foyer (87,8 %) et aussi dans les études de BO S. (29) en Italie et de KO G. T. C (30) en Chine.

4- Type de diabète maternel

Nos résultats sont presque identiques à ceux de RACHDI R. (31) avec une forte prédominance du diabète pré gestationnel contrairement à l'étude de GUZMAN A. (32) où le taux de diabète gestationnel était plus élevé (tableau XXXII).

Tableau XXXII : Fréquence des types de diabète selon les auteurs

Auteurs	Pays	Année	Diabète pré-gestationnel	D G
RACHDI R. (31)	Tunisie	1993	66,67 %	33,33 %
LUWAWU MBIMBA M. (23)	R.D. Congo	2008	55 %	45 %
GUZMAN A. (32)	Honduras*	2003	42,9 %	57,1 %
OZUMBA B. C. (22)	Nigéria	2003	50 %	50 %
EL MAIZI (33)	Maroc	2003	52 %	48 %
Notre étude	Maroc	2009	69,2 %	30,8 %

* Honduras est un pays de l'Amérique centrale

Par contre le taux du diabète gestationnel dans notre étude est le plus faible par rapport aux taux de RACHDI R. (31), LUWAWU MBIMBA (23), EL MAIZI (33) et OZUMBA B. (22).

Ceci pourrait s'expliquer par le manque de motivation des parturientes à faire des consultations prénatales pour un dépistage précoce (tableau XXXIII).

Tableau XXXIII: Fréquence du type de diabète prégestationnel selon les auteurs.

Auteurs	Pays	Année	Diabète Type 1	Diabète Type 2
HIERONIMUS S. (34)	France	2004	77 %	33 %
OZUMBA B. C. (22)	Nigéria	2003	19,5 %	30,5 %
EL MAIZI (33)	Maroc	2003	36 %	16 %
Notre étude	Maroc	2009	22 %	47,2 %

Nos résultats avec une prédominance du diabète de type 2, diffèrent de ceux trouvés par HIERONIMUS (34) et EL MAIZI (33) et sont similaires à ceux de l'étude d'OZUMBA (22).

5- Age moyen de découverte du diabète

L'âge moyen de découverte du diabète était de 31 ans 1 mois. Nos résultats concordent bien avec les données de la littérature à savoir que le diabète de type 1 touche le sujet plus jeune que le diabète de type 2. L'étude d'EL FADIL (35) le montre avec un âge moyen de 26 ans pour le diabète de type 1 (avant l'âge de 31 ans retrouvé dans notre étude) et de 32 ans pour le diabète de type 2 (après 30 ans dans notre série). Les mêmes chiffres ont été retrouvés dans l'étude d'EL MAIZI (33) au Maroc où l'âge moyen de découverte du diabète gestationnel était de 34 ans.

6- Répartition des parturientes selon la classification de Priscilla White

Nous remarquons que la classe B prédomine dans les séries de RACHDI (31) 49 %, GUZMAN A. (32) 86,6 % ; BARGLOW P. (37) 36,36 % ; EL FADIL (35) 76,8 % et dans notre série 62,1 % (tableau XXXIV).

Par contre dans la série de JOSE (36) la classe A est prédominante. Ces résultats s'expliquent par le fait que les diabètes y sont découverts à un âge plus jeune et que le régime diététique n'est pas en générale respecté par les parturientes.

Tableau XXXIV: Fréquence des classes de White selon les auteurs.

Auteurs	Pays	Année	A	B	C	D	F-R
RACHDI R. (31)	Tunisie	1993	33 %	49 %	7 %	9 %	2 %
GUZMAN A. (32)	Honduras	2003	6,7 %	86,6 %	–	–	6,7 %
JOSE M. (36)	Cuba	1997	81,69 %	13,31 %	3 %	2 %	–
BARGLOW P. (37)	USA	1984	21,97 %	36,36 %	22,73 %	12,12 %	6,32 %
EL FADIL (35)	Maroc	1994	–	76,8 %	10,4 %	4 %	0,8/0,8 %
Notre étude	Maroc	2009	–	62,1 %	4,6 %	–	1,1 %

7– Parité des parturientes

Nos résultats (2,6 %) sur la parité moyenne sont proches de ceux retrouvés dans la littérature variant de 2 % à 3,54 % dans les études d'EL MAIZI (33), HIERONIMUS (34), SEYOUM B. (27), ODED LANGER (38). La majorité de nos parturientes (50 %) sont des multipares, résultat inférieur à ceux de RACHDI R. (31) et TOUZET S. (39) qui varient de 58,6 % à 68,89 %. Par ailleurs les études de SEYOUM B. (27) et de VIVET-LEFEBURE (40) ont montré que la multiparité n'est pas un facteur favorisant le diabète gestationnel.

8– Hérédité diabétiques chez les parturientes

Nos résultats (39,1 %) sur les ATCDS familiaux de diabète sont proches de ceux trouvés par KESHAVARZ M. (41) 42,9 % ; NOUSSITOU P. (21) 47 % et supérieurs à celui de

COSSON E. (42) 13,5 %. Les ATCDS familiaux au premier degré sont fréquents [5] et sont retrouvés chez la majorité des femmes (33,3 %) dans notre étude.

III) RISQUE MATERNEL AU COURS DE LA GROSSESSE

1- Effet de la grossesse sur le diabète pré-existant (complications vasculaires)

1 - 1. Rétinopathie

La grossesse est un facteur de risque d'apparition ou d'aggravation de la rétinopathie diabétique, risque maximal au deuxième trimestre (entre la 20^{ème} et la 35^{ème} SA).

Dans notre étude le taux de rétinopathie préexistant ou apparue au cours de la grossesse est de 5,9 %, résultat inférieur à ceux de VARUGHESE (43) 14 % et de la littérature variant entre 10 à 62 % (44). Ce taux faible est probablement dû au fait que la majorité des parturientes n'ont pas eu un bilan dégénératif.

Le degré d'aggravation de la rétinopathie pendant la grossesse repose sur la présence d'une HTA, l'équilibre glycémique, la durée d'évolution du diabète, et la sévérité de la rétinopathie avant la grossesse. Ainsi le risque de néovascularisation est d'autant plus grand que la rétinopathie diabétique initiale est sévère (figure 8). Toutefois l'équilibre glycémique strict avant et pendant la grossesse est essentiel pour le bon pronostic maternel et périnatal. Les jeunes femmes diabétiques devront alors programmer leur grossesse, le plutôt possible avant l'apparition de la rétinopathie diabétique. En effet une prise en charge préconceptionnelle globale et en particulier ophtalmique est nécessaire pour l'équilibrer le diabète, la photocoagulation d'une éventuelle rétinopathie diabétique préproliférante ou proliférante est entreprise afin de débiter la grossesse dans les meilleures conditions métaboliques et oculaires possibles [4, 11, 44, 45].

Enfin une surveillance ophtalmique stricte, dont la fréquence est fonction de l'état du fond d'œil (FO), sera assurée tout au long de la grossesse (au moins un FO par trimestre surtout s'il y a une rétinopathie préalable) et en post-partum [45, 46, 47, 48].

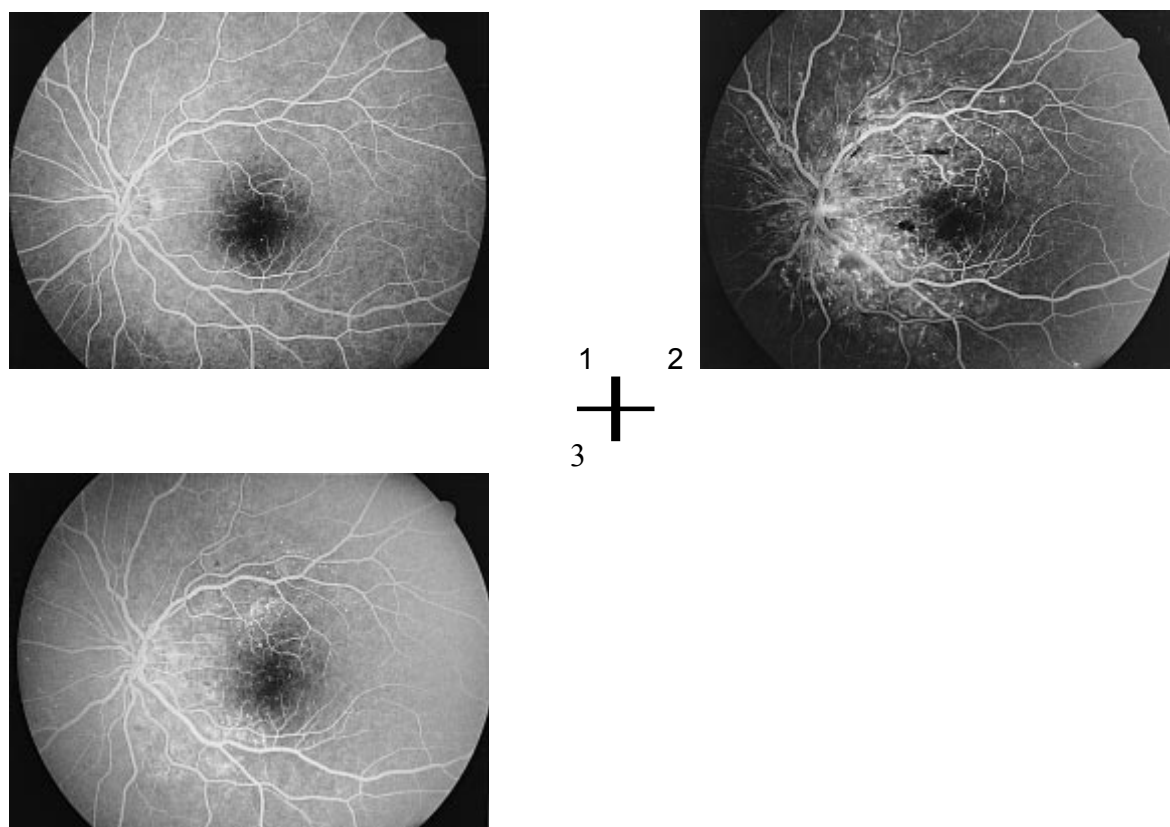


Figure 8 : 1- Œil gauche : L'angiographie rétinienne au 2^{ème} mois de grossesse montre de rares microanévrismes au pôle postérieur (RDNP minime) ; l'acuité visuelle est à 10/10.

2- Le même œil au 7^{ème} mois de grossesse : une nette aggravation de la RD avec apparition de nombreux microanévrismes et AMIR (anomalies microvasculaires intra-rétiniennes), et néovaisseaux prépapillaires débutants (RDP débutante). L'acuité visuelle a chuté à 4/10.

3- Le même œil deux mois après l'accouchement : très nette amélioration de la RD avec disparition des néovaisseaux prépapillaires, et disparition quasi complète de tous les AMIR de la périphérie rétinienne, persistance de quelques microanévrismes et AMIR au pôle postérieur (RDNP modérée). L'acuité visuelle est remontée à 10/10.

1 - 2. Néphropathie

Bien que 5 % des parturientes diabétiques auront une néphropathie associée au diabète, plusieurs études n'ont pas pu démontrer l'influence de la grossesse sur l'évolution

naturelle de la maladie rénale. Toutefois la présence d'une néphropathie diabétique avec diminution de la créatinine augmente fortement la prévalence de l'HTA gravidique et de l'éclampsie avec un risque élevé d'hypotrophie fœtale, de prématurité, de césarienne et de mortalité maternelle et périnatale surtout si la protéinurie de 24 heures est $> 3 \text{ g/24h}$ et la créatininémie $> 1.5 \text{ mg/dl}$ [11, 46, 49].

Dans notre étude, le taux de néphropathie préexistant ou apparue au cours de la grossesse est de 5,9 %, résultat inférieur aux données de la littérature où il varie de 25% à 30 % [4]. Ce faible taux peut être expliqué par la minorité des parturientes qui ont eu un bilan dégénératif.

Pour la néphropathie préexistante, des études ont montré que la protéinurie et l'HTA s'aggravaient au cours de la Grossesse. Ainsi une augmentation de la protéinurie est constatée et a doublé voire quadruplé au 3^{ème} trimestre mais est retourné aux taux antérieurs à la grossesse dès la délivrance [46, 48]. La prise en charge optimale de la grossesse chez les femmes souffrant de néphropathie est alors nécessaire pour l'amélioration du pronostic maternel et fœtal et commence par des conseils appropriés avant la conception puis un suivi fréquent et régulier par une équipe multidisciplinaire [49, 50].

1 - 3. Neuropathie

La neuropathie n'a pas pu être évaluée dans notre étude mais est de 6 % dans l'étude de VARUGHESE (43). La grossesse n'affecte pas l'évolution d'une neuropathie périphérique ou autonome. Toutefois, la présence d'une neuropathie autonome sévère se manifeste par des gastroparésies, des comas hypoglycémiques, des rétentions urinaires ou une hypotension orthostatique rendant ainsi difficile la prise en charge d'une grossesse diabétique. Ces gastroparésies peuvent favoriser les nausées et les vomissements perturbant ainsi l'état nutritionnel et l'équilibre glycémique d'où l'importance de traiter les parturientes affectées par des antiémétiques (clopramide®, dompéridone®) et/ou les anti-sécrétoires H2 [51, 52, 53].

1 - 4. Coronaropathie

Elle est exceptionnelle mais gravissime et constitue une contre indication absolue à la grossesse du fait du risque de mortalité maternelle qu'elle entraîne. Il est alors important de faire un dépistage systématiquement par l'électrocardiogramme (ECG) et/ ou l'épreuve d'effort en cas de diabète ancien avec des complications microvasculaires [4, 51].

2- Répercussion du diabète sur la grossesse

2 - 1. Hydramnios

Nos résultats (6,6 %) se rapprochent de celui de JOSE BARTHA L. (54) 7,2 %. Par contre ils sont plus faibles par comparaison à ceux de BALIUTAVICIENE D. (55) 9,5 %, RACHDI R. (31) 18 %, LUWAWU MBIMBA M. (23) 20 % et EL MAIZI (33) 22 % au Maroc. Ce faible taux en comparaison d'une autre série au Maroc est probablement dû au fait que les renseignements échographiques n'ont pas été précisés chez toutes nos parturientes.

L'hydramnios est plus fréquent chez la femme diabétique, souvent observé entre la 20^{ème} et la 26^{ème} SA et est corrélé à un risque ultérieur de macrosomie, de malformations congénitales et de prématurité. Il peut être dû à une polyurie fœtale et est d'autant plus fréquent et abondant quand le diabète est mal équilibré [16, 51].

2 - 2. Pré-éclampsie

La fréquence de la pré-éclampsie semble augmenter en cas de diabète gestationnel [3]. Dans notre série, elle est de 9,8 %, un taux qui se rapproche de celui de RACHDI R. (31) 11% mais qui est inférieur à ceux de BALIUTAVICIENE D. (55) 12,4 % et EL MAIZI (33) 13,1% (tableau XXXV). Par contre ce taux est supérieur à ceux des études de LUWAWU MBIMBA M. (23) 5 % et JOSE BARTHA L. (54) 3,1 %.

Tableau XXXV : La fréquence de la pré-éclampsie selon les auteurs.

Auteurs	Pays	Année	Fréquence
RACHIDI R. (31)	Tunisie	1993	11 %
M. LUWAWU MBIMBA (23)	R.D. Congo	2008	5 %
JOSE L. BARTHA (54)	Espagne	2000	3,1 %
BALIUTAVICIENE D. (55)	Lituanie	2002	12,4 %
EL MAIZI (33)	Maroc	2003	13,1 %
Notre étude	Maroc	2009	9,8 %

La pré-éclampsie se produit beaucoup plus tôt dans la grossesse chez les diabétiques que chez les non diabétiques et constitue un signe de mauvais pronostic maternel et périnatal. Son risque augmente avec l'ancienneté et la gravité du diabète et ne semble pas être corrélé avec l'équilibre glycémique au cours de la grossesse [31, 53].

2 - 3. Acidocétose diabétique

L'acidocétose diabétique pendant la grossesse est une urgence métabolique obstétricale, qui peut mettre en danger aussi bien la vie de la mère que celle du fœtus. Il est plus fréquent chez les parturientes diabétiques de type 1 [52] et est surtout rencontrée au 2^{ème} trimestre quand les taux de glycémie sont plus bas qu'en dehors de la grossesse [56]. Dans notre série, sa fréquence est de 2,2 %, taux se rapprochant de celui d'EL MAIZI (33) Maroc (2,6 %) mais inférieur à celui trouvé dans la littérature variant entre 8 % et 9 % [45]. Elle est favorisée par les infections, les vomissements, les médicaments (bêtamimétiques, corticoïdes), le mauvais équilibre glycémique et une pompe à insuline défectueuse [52].

2 - 4. Infections maternofoetales

Le taux d'infections maternofoetales est en augmentation et est surtout secondaire aux infections maternelles. Les infections maternelles sont plus fréquentes chez la

parturiente diabétique de type 1 (80 %) que dans la grossesse normale (26 %) et sont favorisées par le déséquilibre du diabète. Les infections les plus fréquentes sont les infections génitales (endométrite 14,1 % contre 3,2 % chez les non diabétiques), urinaires (surtout l'infection à candida) et respiratoires. Les infections urinaires prédisposent à la cétose, l'acidocétose diabétique, la rupture prématurée des membranes, la prématurité et la mortalité périnatales [4, 11, 53, 57, 58].

Dans notre étude le taux d'infections urinaires maternelles est de 9,8 %, résultat inférieur à ceux de RACHDI R. (31) et de LUWAWU MBIMBA M. (23) variant entre 22% et 30%. Ce faible taux trouvé pourrait s'expliquer par le fait que toutes les femmes n'ont pas fait un bilan infectieux urinaire.

2 - 5. Mortalité maternelle

La mortalité maternelle au cours d'une grossesse diabétique est de cinq à vingt fois plus élevée que pour des femmes non diabétiques [3]. Aucun cas de mortalité maternelle n'a été trouvé dans notre étude.

IV) RISQUES FŒTAUX LIES AU DIABETE GESTATIONNEL

La présence d'un diabète préexistant à la grossesse est classiquement associée à une augmentation du risque de macrosomie, de retard de croissance intra utérine (Figure 9), d'avortements spontanés, de malformations fœtales, de mort fœtale tardive in utéro et de mortalité néonatale [3].



Figure 9 : Deux extrêmes anomalies de poids vus chez les nouveau-nés de mères diabétiques : un retard de croissance intra utérin à gauche avec un poids de 450 g chez une mère souffrant de néphropathie diabétique et de pré-éclampsie (28 SA) et une macrosomie de 5100 g à droite.

1 – Macrosomie

Elle est définie par un poids de naissance supérieur à 4000 g quelque soit le terme ou au 90^{ème} percentile selon le terme et/ou le sexe. Bien que différents facteurs (comme l'âge, le poids maternel, la prise de poids, la multiparité, les acides aminés et l'IGF-1) soient associés à la macrosomie, l'hyperglycémie maternelle et l'hyperinsulinisme fœtale qui en résultent, augmentent la masse grasse et protidique dont la répartition est préférentiellement thoracique et abdominale source de difficultés obstétricales (dystocie des épaules, lésions du plexus brachiale, augmentation du taux de césarienne) et de complications périnatales [5, 24, 51, 59].

La macrosomie est fréquente surtout quand le diabète est mal équilibré [31] et sa fréquence est multipliée par deux en cas de diabète gestationnel comparée à une grossesse normale [5,31]. Sa fréquence dans la littérature varie entre 20 % et 30 % [4, 52], taux respectivement inférieur à ceux de notre étude et de LUWAWU MBIMBA M. (23) (tableau XXXVI). Ceci peut s'expliquer par le mauvais équilibre glycémique et des grossesses non suivies retrouvées chez un grand nombre de nos parturientes.

Tableau XXXVI : La fréquence de macrosomie selon les auteurs.

Auteurs	Pays	Année	Fréquence
RACHDI R. (31)	Tunisie	1993	35,5 %
LUWAWU MBIMBA M. (23)	R.D. Congo	2008	60 %
CARLOTTI N. (60)	Bulgarie	2000	19 %
EL MAIZI (33)	Maroc	2003	30 %
Notre étude	Maroc	2009	50 %

2– Avortements spontanés

Dans notre série le taux d'avortements spontanés est estimé à 6,6 % constaté chez des femmes non suivies et dont le diabète est mal équilibré. Ce taux est inférieur aux taux de la littérature qui varient entre 20 % et 25 % selon les auteurs [31]. Par contre il est supérieur à celui d'EL MAIZI (33) en 2003 au Maroc qui a rapporté un taux de 3,3 %. Les avortements spontanés sont plus fréquents chez les femmes diabétiques et semblent être corrélés avec le niveau glycémique du 1^{er} trimestre [3,31].

3– Malformations congénitales

C'est la première cause de mortalité (50 % à 60 %) dans les grossesses diabétiques. Sa pathogénie est encore mal connue. De nombreux arguments plaident en faveur d'un rôle

délétère de l'hyperglycémie sur le développement fœtal [3,16, 59]. Dans notre série et celle de BARTHA (54), aucun cas de malformation congénitale n'a été retrouvé. Ce résultat est certainement sous estimé car des malformations inapparentes peuvent échapper au diagnostic en période néonatale. Par ailleurs les malformations ne sont pas recherchées chez les morts-nés ; même pas par des examens radiologiques. D'autres auteurs KESHAVARZ (41), LEFEBURE (40), RACHDI R. (31), BALIUTAVICIENE (55), J. LEPERCQ (59) rapportent des taux variant de 1,6 % à 9,2 %.

Ces malformations sont deux à trois fois plus fréquentes chez la parturiente diabétique. Elles surviennent avant la 7^{ème} semaine du développement embryonnaire et sont déjà constituées au moment où la patiente consulte pour un retard de règle. Le risque malformatif est alors propre au diabète prégestationnel. Un contrôle glycémique optimal avant la conception est alors indispensable car il rapproche le risque de malformation à celui de la population en générale (comme le confirme l'étude de J. LEPERCQ (59)). D'où l'intérêt d'une consultation préconceptionnelle. Ces malformations sont donc liées au mauvais équilibre glycémique et aux taux d'HbA1c du premier trimestre. Miller et al. Relèvent 22,4 % de malformations si l'HbA1c est supérieur ou égale à 8,5 % contre 3,4 % si elle est inférieure à 8,5 % [3, 16, 51, 58, 59].



Figure 10 : Nouveau-né de mère diabétique non suivi (avec antécédent de néphropathie) qui présente un syndrome de régression caudale.

4- Mort fœtale in utero

Elle est plus fréquente chez la femme enceinte dont le diabète est mal contrôlé, le bébé macrosome, hydramnios et de préférence dans les dernières semaines de la grossesse. Sa fréquence dans notre série est de 9,8 %. Ce taux est inférieur à ceux rapportés par LUWAWU M. (23) 15 % et RACHDI R. (31) 25 %. Son étiologie est mal connue mais il existe une relation avec l'équilibre du diabète. Les causes actuelles de mort fœtale chez la patiente diabétique sont plus liées aux malformations et aux HTA maternelles [57, 59].

5- Mortalité périnatale

La mortalité périnatale a beaucoup diminué ces dernières années pour toutes les grossesses y compris la grossesse chez la diabétique. Néanmoins elle reste une préoccupation majeure dans le suivi du diabète gestationnel. Dans notre série elle est de

9,8%. Ce taux reste supérieur à ceux rapportés par RACHDI R. (31) en Tunisie 6,67 %, LEFEBURE (40) en France 9 %. Ses principales causes sont les malformations, la détresse respiratoire ou la mort inexpliquée [5].

6– Hypotrophie fœtale

Dans notre série, l'hypotrophie complique 3,6 % des grossesses diabétiques. Ce taux est inférieur à ceux rapportés par LEFEBURE (40) 4,7 % ; CARLOTTI (60) 5,3 % et BENCHIMOL (17) 6,55 %. Elle est corrélée aux complications vasculaires (néphropathie, HTA gravidique) [51].

7– Prématurité

La prématurité est définie par un âge gestationnel inférieur à 37 SA [60]. Elle touche dans notre série 14,5% des nouveau-nés. Ce taux est supérieur à ceux de N. CARLOTTI (60) 4,5 % et RACHDI R. (31) 2 % mais reste comparable à ceux rapportés dans la littérature : A. VIVET-LEFEBURE (40) 12,1 % ; EL MAIZI (33) 16,7 %.

Elle peut être due à l'hydramnios (prématurité spontanée), mais la cause la plus fréquente actuellement est la prématurité induite par une pré-éclampsie [61]. D'autres facteurs (néphropathie, aggravation de la rétinopathie) peuvent contribuer à ces résultats, comme le montre le rapport de l'ALFEDIAM en 2000 [16].

La qualité et la précocité de l'équilibre glycémique constituent la meilleure prévention de l'HTA gravidique et de la prématurité.

8– Détresse respiratoire néo-natale

La DRNN est plus fréquente chez les nouveau-nés de mères diabétiques, probablement liée à une diminution de la synthèse des protéines du surfactant lorsque les

taux circulants d'insuline sont élevés (Surfactant Protein A [SPA], Surfactant Protein B [SPB]) [2].

Dans notre série, la fréquence de la détresse respiratoire est de 10,9 % et reste très inférieure à ceux rapportés par RACHDI R. (31) 13,33 %, KESHAVARZ (41) 42,9 %.

Plusieurs facteurs de risque en sont responsables :

- ▶ La prématurité avec le risque de la maladie des membranes hyalines [57, 58].
- ▶ L'hyperinsulinisme fœtale et l'hyperglycémie qui altèrent le développement du poumon fœtal et la synthèse du surfactant [2, 58].
- ▶ La césarienne avec un risque de retard de résorption de liquide intra pulmonaire [57, 58].

9– Troubles métaboliques néo-nataux

Les complications métaboliques sont liées à l'hyperinsulinisme fœtale qui est elle-même dépendant du degré de contrôle métabolique maternel. [62].

✓ L'hypoglycémie

Elle se définit par une glycémie inférieure à 0,4 g/L, voire inférieure à 0,3 g/L pour le prématuré. Elle apparaît généralement dans les 48 premières heures. Sa fréquence est liée au degré d'hyperglycémie maternelle. Elle n'a pas pu être évaluée dans notre étude car la glycémie n'a pas été demandée chez tous les nouveau-nés. Mais son taux est de 5 % dans l'étude de RACHIDI R. (31) et de 10,67 % dans celui de BALIUTAVICIENE (55). L'hyperinsulinisme fœtale associée à l'immaturité du système de contre-régulation explique l'hypoglycémie alors que le bébé est privé de l'apport glucosé maternel. La prise en charge précoce et l'amélioration de l'équilibre glycémique maternel pendant la grossesse font diminuer de façon notable le risque d'hypoglycémie [5, 58, 59].

✓ L'hypocalcémie

Elle est définie par un taux de calcium sanguin inférieur à 80 mg/L, ou 70 mg/L chez les prématurés. Elle est asymptomatique le plus souvent et s'explique par les besoins

accrus de l'enfant macrosome [5]. Elle n'a pas pu être aussi évaluée dans notre étude car elle n'a pas été demandée chez tous les nouveau-nés, mais son taux est de 2,5 % dans l'étude de RACHDI R. (31).

✓ *L'hyperbilirubinémie et la polyglobulie*

Elles sont dues à une augmentation du catabolisme de l'hémoglobine secondaire en partie à l'hyperinsulinisme et à l'hypoxie fœtale. Leurs incidences sont accrues chez les bébés nés de mères diabétiques [5, 58].

10– Devenir à long terme

Il apparaît nettement que l'environnement intra-utérin conditionne le devenir des générations futures au moins en ce qui concerne les anomalies de la tolérance au glucose et de l'obésité même s'il existe des facteurs génétiques associés [13]. Les enfants de mère diabétique ont un risque accru d'apparition précoce de l'obésité, du syndrome métabolique. Cette obésité apparaît entre six ans et huit ans et est liée au mauvais contrôle du diabète maternel, à l'insulinosécrétion qui en découle et est corrélée au poids de naissance de l'enfant [5, 62, 63, 64]. La transmission du diabète à l'enfant est différente selon le type de diabète :

✓ *Dans le diabète de type 1*

Les enfants nés d'un parent atteint de diabète de type 1 ont un risque 10 fois supérieur de développer un diabète de type 1 avant l'âge de 20 ans par rapport à la population générale. Ce risque est d'autant plus élevé (7,8 %) lorsque le père est diabétique de type 1 que quand la mère l'est (5,3 %) selon l'étude de HARJUTSALO V. (65) mené en Finlande.

✓ *Dans le diabète de type 2*

Le risque de développer un diabète de type 2 après 20 ans chez un enfant né de mère diabétique de type 2 est deux fois plus élevé que chez un père diabétique de type 2.

Cette transmission a de fortes prévalences pour des adolescents dont le poids de naissance est supérieur à 4Kg [1, 5, 13, 63, 66].

✓ **Dans le diabète gestationnel**

- Il est associé à la survenue plus fréquente et plus précoce du diabète de type 2 aussi bien chez l'enfant vers l'âge de 20 ans que chez la mère 5 ans à 10 ans après un DG [13, 63].
- Par ailleurs, certaines études ont évoqué la possibilité d'une relation entre l'équilibre glycémique et le retentissement intellectuel, voire neurologique chez des enfants nés de mère diabétique. Le rôle des corps cétoniques dans la genèse de ces anomalies reste controversé [13, 67].

V) MODALITE DE L'ACCOUCHEMENT

1– Choix et moment de l'accouchement

Les taux de déclenchement et de césarienne sont significativement élevés chez les parturientes présentant un diabète gestationnel traité. Les recommandations pour la pratique clinique du Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) indiquent qu'il n'y a pas d'indication à réaliser un déclenchement ou une césarienne systématique en cas de diabète gestationnel bien équilibré, car cette attitude augmente la morbidité maternelle sans aucun bénéfice néonatal. Mais le déclenchement est recommandé en cas de complication et/ ou de macrosomie. Une césarienne est systématique en cas de poids fœtal estimé supérieur à 4500 g [2, 13].

2– Modalité d'accouchement

Nos résultats concernant l'accouchement par voie basse sont similaires à celui d'EL MAIZI (33) au Maroc et nettement supérieurs à celui de KESHAVARZ M. (41).

Par contre ils restent inférieurs à ceux de DESLANDES V. (20), CARLOTTI N. (60) et RACHDI R. (31) 82,5 % (tableau XXXVII).

Tableau XXXVII : Mode d'accouchement selon les auteurs.

Auteurs	Pays	Année	Voie basse	Césarienne
TOUZET (39)	France	2002	79,17 %	20,83 %
DESLANDES V. (20)	France	2007	77 %	23 %
CARLOTTI N. (60)	Bulgarie	2000	79,5 %	20,5 %
KESHAVARZ M. (41)	Iran	2005	12,9 %	87,1 %
ALBOLFAZL (68)	Iran	2008	21,4 %	78,6 %
EL MAIZI (33)	Maroc	2002	61,8 %	38,2 %
Notre étude	Maroc	2009	60,7 %	39,3 %

Au Maroc et en France on observe une augmentation de la fréquence de la césarienne chez les parturientes diabétiques. Elle passe de 38,2 % en 2002 à 39,3 % en 2009 au Maroc et de 20,8 % à 23 % en France soit une augmentation de 2,17 %. Les raisons liées à l'augmentation des césariennes en cas de DG sont multiples et difficiles à analyser, car il existe souvent un amalgame des raisons objectives (stagnation de la dilatation cervicale, présentations non engagées et/ou dystociques, macrosomie) et subjectives (manque de conviction a priori de l'équipe obstétricale sur les chances d'un accouchement par voie basse en cas de macrosomie, suspicion de disproportion fœtopelvienne) [41]. Par contre en Iran ce taux a baissé de 8,5 % et est passé de 87,1 % en 2005 à 78,6 % en 2008 [41].

L'introduction du déclenchement a entraîné une réduction de la pratique de la césarienne. Il est recommandé en dehors de ses contre-indications à 40 SA en absence de complications, et 38 SA si le diabète est mal équilibré ou bien en présence d'une HTA gravidique ou macrosomie fœtale ou hydramnios [31]. Les croissances fœtales excessives constituent la seconde indication du déclenchement en dehors des déclenchements motivés par une pathologie (anomalies du rythme fœtal, score de Manning, HTA gravidique, retard de croissance intra utérin). La grossesse prolongée est dangereuse chez la diabétique car elle conduit à un risque plus élevé de macrosomie et une augmentation du taux de césarienne. En effet, DEBORAH (69) a montré dans son étude qu'en instituant une politique de

déclenchement du travail en cas de suspicion d'un fœtus gros pour l'âge gestationnel qu'on réduisait le taux de macrosomie, de dystocie de l'épaule et donc de césarienne.

La conférence de consensus du CNGOF recommande de réaliser une césarienne pour un poids estimé à plus de 4500 g en raison du risque de lésions traumatiques, notamment de dystocie des épaules. D'autres auteurs concluent qu'une telle politique de césarienne systématique en cas d'estimation du poids fœtal ≥ 4500 g n'est pas défendable en raison du risque de l'augmentation de la dystocie des épaules [69, 70, 71].

VI) INTERET DU TRAITEMENT CHEZ LA FEMME ENCEINTE DIABETIQUE

Traiter le diabète chez la parturiente permet -il de réduire les complications maternelles et fœtales ? Cette question est restée en suspens pendant de nombreuses années. Des études tendent à montrer un avantage au dépistage et au traitement du DG à partir des données observationnelles ou historiques sans jamais pouvoir démontrer un bénéfice de manières formelles pour les patientes et les enfants pris en charge.

Tableau XXXVIII : Avantages du traitement dans le diabète gestationnel.

Femmes	ACHOIS (62, 73)		N. CARLOTTI (60)		Mark LANDON (72)		LANGER et al (38)		Becky Mc Call (74)	
	T (%)	N T (%)	Bien équilibrées (%)	Mal équilibrées (%)	T (%)	N T (%)	T (%)	N T (%)	T (%)	N T (%)
Complications périnatales	1	4			32,4	37	18	59		
Macrosomie	13	22	12	31,3	5,9	14,3	7	17	5,9	14,3
Dystocie des épaules					1,5	4	10	14	1,5	4
Paralysie du plexus brachial					0,63	1,32				
Césarienne	31	32	16,3	31,4	26,9	33,8	23	24	26,9	33,8
Hypoglycémie Néonatale			8,5	16,4	16,3	15,4	6	18		
Mortalité néonatale			19,7	29,8	42,5	63,3	3,6	5,4		
Pré-éclampsie	12	18	8,5	14,5					8,6	13,6
Déclenchement du travail	39	29	31	37,3			37	24		

On n'a pas de renseignement pour les cases vides

T : traitées

N T : non traitées

Toutefois l'obtention d'une euglycémie dans le diabète gestationnel est indispensable et apparait comme l'objectif le plus important pour une amélioration du pronostic de cette affection. Comme le montrent les études d'ACHOIS (62,73) ; de Carlotti (60) ; de GARTE (72) ; de LANGER et al (38) et de Becky Mc Call (74) où une diminution des complications maternelles et fœtales chez les femmes traitées est observée (tableau XXXVIII). Dans l'étude d'Al-Najashi (75), on note aussi un taux faible de ses complications (hypoglycémie néonatale 4,5 % vs 45,8 % ; pré-éclampsie 3,6 % vs 38,8 % ; césarienne 15,5 % vs 74,5 % ; mortalité néonatale 0,9 % vs 20,7 % ; des malformations congénitales 0 vs 3,1 %) chez les femmes ayant une glycémie à jeun $< 1,2$ g/L et $\geq 1,2$ g/L.

Le pronostic fœtal est aussi amélioré lorsque la grossesse diabétique est programmée comme le montrent les études d'Alain Fournié (16) et d'Hieronimus (34) dans le tableau XXXIX.

Tableau XXXIX : Avantages de la programmation de la grossesse.

	Alain Fournié (16)		Hieronimus (34)	
Grossesses	Programmées (%)	Non programmées (%)	Programmées (%)	Non programmées (%)
Complications				
Mortalité périnatale	0	5	0	8,3
Malformations congénitales	0	9	4,3	24,2

Malheureusement son intérêt n'est pas compris ou connu par la plupart des parturientes. Dans notre étude seules 7,7 % ont suivi un programme préconceptionnel, taux très inférieur à celui de VARUGHESE (43) 25 %. Ce taux montre que très peu de marocaines diabétiques font la consultation préconceptionnelle.

RECOMMANDATIONS

I) MODALITES DE DEPISTAGE DU DIABETE ET LES CRITERES DE DIAGNOSTIC

Pour le dépistage du diabète au cours de la grossesse, trois questions sont à traiter : Comment dépister ? Quand dépister ? Et Qui dépister ?

1- Comment dépister ?

Malgré quatre conférences internationales sur les critères diagnostiques depuis une vingtaine d'années, aucun consensus international n'existe actuellement sur les modalités optimales de dépistage. Ces critères diagnostiques reposent sur la réalisation de tests de surcharge glucosée. Les méthodes dites alternatives (dosages de la glycémie à jeun, glycosurie, HbA1C) ne sont pas recommandées. Il faut souligner que les conditions de l'épreuve et les critères d'interprétation utilisés sont très variables selon les auteurs [3, 76].

Dans tous les cas, l'hyperglycémie provoquée orale (HGPO) est pratiquée après trois jours d'une ration calorique suffisante comportant plus de 150 g/j d'hydrates de carbone et après un jeûne nocturne de 8 heures à 14 heures. Les prélèvements sont effectués sur plasma veineux. La controverse existe également sur les modalités pratiques du dépistage : en un temps ? Ou en deux temps ? On retrouve (tableau XXXX):

- Les critères de l'OMS [2,3, 25, 67, 77].
- Les critères de l'ADA et O'SULLIVAN [3, 8, 26, 76].
- Les critères de l'Association de la Langue Française pour l'Etude du Diabète et des Maladies Métaboliques (ALFEDIAM) en association avec le (CNGOF) [3, 24].

1 - 1. Critères de l'OMS

L'OMS propose un dépistage en un temps au moyen de la charge orale (HGPO) de 75g de glucose, avec les critères suivants comme valeur seuil.

A jeun
1,26 g/L

2^{ème} heure
1,40 g/L

L'avantage de cette méthode est sa simplicité et la bonne observance des patientes (test unique et rapide). Son inconvénient réside dans le double fait que sa sensibilité est probablement inférieure au test de HGPO à 100 g et que les valeurs limites pour les deux glycémies varient selon les auteurs.

1 - 2. Critères de l'ADA et O'SULLIVAN

L'ADA propose en 2002 :

- Soit le dépistage en un temps au moyen d'une HGPO avec 100 g de glucose avec les valeurs seuil définies par Carpenter et Coustan.

A jeun
0,95 g/L

1^{ère} heure
1,8 g/L

2^{ème} heure
1,55 g/L

3^{ème} heure
1,40 g/L

- Soit un dépistage en un temps au moyen d'une HGPO avec 75 g de glucose avec les valeurs seuil ci-dessous. Il faut noter que ces dernières valeurs sont moins validées que le test avec 100 g de glucose.

A jeun
0,95 g/L

1^{ère} heure
1,8 g/L

2^{ème} heure
1,55 g/L

- Soit un dépistage en deux temps (test de O'SULLIVAN), avec présélection des patientes par charge orale de 50 g de glucose, avec comme valeur seuil une glycémie à une heure à 1,3 g/L ou 1,4 g/L, suivi le cas échéant d'une HGPO avec 75 ou 100 g de glucose.

1 - 3. Critères de l'ALFEDIAM et du CNGOF

ALFEDIAM en association avec CNGOF propose le dépistage universel en deux temps avec le test O'SULLIVAN suivi le cas échéant de l'HGPO avec 100 g de glucose en retenant comme valeurs seuil les critères de Carpenter et Coustan.

La situation actuelle d'absence de consensus sur les modalités de dépistage pourrait se modifier prochainement, en fonction des résultats d'une étude multicentrique actuellement en cours « l'Hyperglycemia Adverse Pregnancy Study (HAPO study) », dont l'objectif est de définir à partir des complications materno-fœtales quels sont les seuils glycémiques à retenir au cours d'une HGPO avec 75 g de glucose, réalisée au cours de la grossesse.

Tableau XXXX : Tableau récapitulatif des critères diagnostic du DG.

Recommandations	ADA	2002	OMS 1999	ALFEDIAM 1996
Dépistage	Orienté en 2 temps O' Sullivan	Orienté en 1 temps	Universel en 1 temps	Universel en 2 temps
Diagnostic	HGPO 100 g	HGPO 75 g	HGPO 75 g	HGPO 100 g
<i>Critères HGPO</i>	<i>Carpenter et Coustan</i>	<i>ADA</i>	<i>OMS</i>	<i>Carpenter et Coustan</i>
A Jeun (g/L)	0,95	0,95	1,26	0,95
1 heure (g/L)	1,80	1,80	–	1,80
2 heures (g/L)	1,55	1,55	1,40	1,55
3 heures (g/L)	1,40	–	–	1,40
<i>Diagnostic de DG</i>	<i>2 valeurs au dessus des normes</i>	<i>2 valeurs au dessus des normes</i>	<i>Au moins 1 valeur au dessus des normes</i>	<i>2 valeurs au dessus des normes</i>

2- Quand dépister ?

La fréquence des troubles de la régulation glycémique augmente avec le terme de la grossesse. Le terme du dépistage doit être suffisamment tardif pour que les troubles soient déjà installés, mais suffisamment précoce pour que la prévention puisse être efficace.

L'OMS, le CNGOF, l'ALFEDIAM recommandent un dépistage systématique du DG chez toutes les femmes entre la 24^{ème} et la 28^{ème} SA. Pour les femmes à un risque élevé de DG et afin de ne pas méconnaître un diabète de type 2, ce dépistage devrait être précédé le plus tôt que possible, dès la première consultation prénatale avec des méthodes diagnostiques classiques (glycémie à jeun, recherche de glycosurie).

Par contre, les écoles écossaises et anglaises préconisent un dépistage systématique du diabète gestationnel par la réalisation d'une glycémie à jeun ou post prandiale lors de la première consultation anténatale et à la 28^{ème} SA [2, 67, 56, 78].

3- Qui dépister ? (voire arbre décisionnel)

D'une part, faire le test à toutes les femmes serait bien sûr l'idéal mais le coût reviendrait trop cher. D'autre part, faut-il dépister uniquement les patientes présentant un facteur de risque ? Entre le coût économique, la lourdeur d'un dépistage universel et les risques inhérents à l'absence de diagnostic en cas de DG, différentes écoles s'opposent [3, 2].

Certains facteurs de risque sont connus [2, 3, 5, 13, 76, 9]:

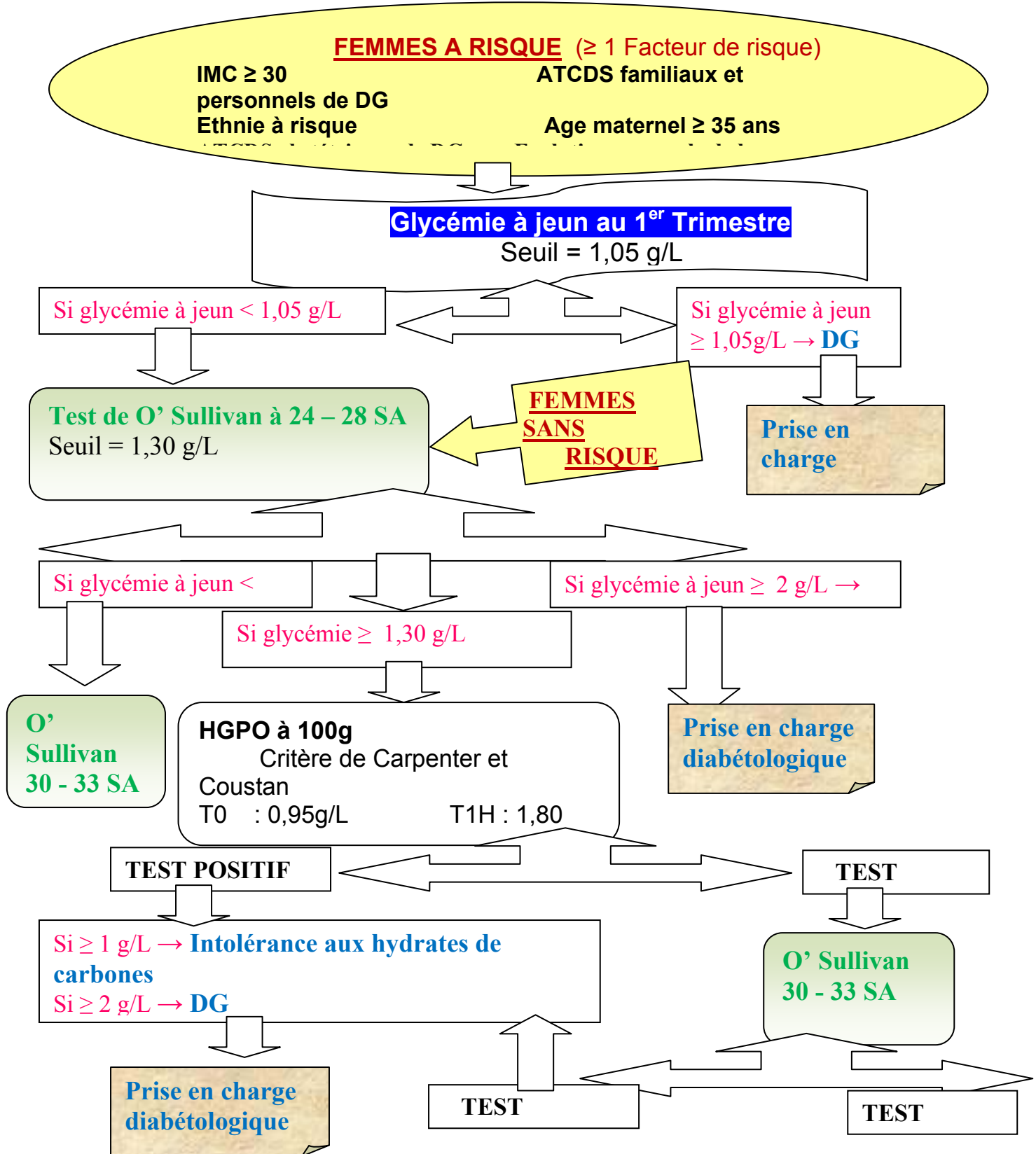
- L'origine ethnique pour certaines populations à risque (espagnoles, indiennes, américaines, asiatiques, africaines, proche orient) ;
- Antécédents familiaux de diabète (diabète de 1^{er} degré) ;
- Age supérieur ou égal à 35 ans ;
- Obésité et/ou prise de poids excessif ;
- Antécédents obstétricaux : MFIU, mort néonatale inexpliquée, macrosomie, dysgravidie, hydramnios, prématurité) ;

- Evolution anormale de la grossesse : glycosurie, hydramnios, pré-éclampsie, macrosomie, retard de croissance intra utérin, infections récidivantes.

Cependant selon le niveau de la population concernée, de 10 % à plus de 50 % des patientes présentant un diabète gestationnel n'ont pas de facteur de risque. La stratégie du dépistage exclusif présente donc une mauvaise sensibilité [2, 3, 17]. Le dépistage systématique et universel chez BENCHIMOL (17) et COSSON et al. (61, 79) semble être le plus adapté pour une amélioration du pronostic maternel et périnatale [67].

O'SULLIVAN propose de ce fait un test simple pour toutes les femmes qui consiste à faire une glycémie unique une heure après une charge en glucose, quelque soit l'état nutritionnel au moment du test. Si la glycémie est supérieure à 1,40 g/L sur plasma veineux, une HGPO avec 75g de glucose sera effectuée [78].

Recommandations actuelles : Arbre décisionnel



4- Risques maternelles à long terme

Bien que la tolérance glucidique se normalise après l'accouchement chez la majorité des femmes ayant un DG, une grande partie de ces femmes auront un risque élevé de développer ultérieurement un diabète de type 2, un syndrome métabolique et une pathologie cardiovasculaire [2, 5, 13, 24, 61, 64]. Les facteurs prédictifs de l'apparition d'un diabète sont [5, 61]:

- Présence d'un ou de plusieurs facteurs de risque (âge, ethnie, histoire familiale du diabète, l'obésité, gain de poids).
- Le degré d'hyperglycémie pendant la grossesse.
- Cette prédisposition au diabète impose alors des moyens préventifs [5, 62] :
- Surveillance de la tolérance glucidique dans le post-partum et lors des grossesses ultérieures.
- Evaluation du métabolisme glucidique au moyen de l'HGPO avec 75g de glucose sur deux heures trois mois après accouchement.
- Contrôle des apports caloriques et de l'état pondéral.

II) PRISE EN CHARGE DU DIABETE GESTATIONNEL

La grossesse diabétique est une grossesse à haut risque maternofoétale dont la prise en charge doit être multidisciplinaire.

1 – Rôle du diabétologue

Le rôle du diabétologue commence d'abord par une bonne prise en charge préconceptionnelle qui consiste à expliquer au couple les risques encourus par la mère, le fœtus et le futur enfant, les moyens pour les prévenir et les avantages d'une meilleure prise en charge médicale. Par la suite, le diabétologue doit continuer le suivi et la surveillance

diabétologique de la mère et de son enfant au cours de la grossesse jusqu'à l'accouchement et dans le post-partum.

1 - 1. Prise en charge préconceptionnel

Lorsque la femme diabétique a un projet d'avoir un bébé, commence la prise en charge préconceptionnelle, c'est-à-dire la normalisation de la glycémie avant la conception et le bilan des complications. Elle est essentielle car elle réduit la mortalité maternelle et périnatale (réduction du taux de malformations congénitales, d'avortement et de macrosomie) et nécessite une planification de la grossesse. Cela implique que la diabétique doit être sous une contraception efficace.

1 - 1 - 1. Bilan préconceptionnel

Il est primordial et consiste à évaluer le retentissement des lésions vasculaires. Une hospitalisation de 4 à 5 jours en diabétologie est alors nécessaire pour réaliser ce bilan afin de mettre en place le meilleur schéma insulinaire, et pratiquer le bilan " pré-grossesse" nécessaire à toutes les femmes diabétiques. Ce bilan comprend :

- Un examen clinique général (ne pas oublier la TA et l'examen gynécologique)
- Un bilan ophtalmique : FO et angiographie si le diabète $\geq$ 5 ans
- Un bilan cardiaque : électrocardiogramme
- Un bilan rénal : urécémie, créatininémie, protéinurie de 24H
- Un bilan infectieux : recherche de foyers infectieux (ORL, stomatologie), l'ECBU.
- Un bilan radiologique : radiographie pulmonaire
- Un bilan sérologique : rubéole, toxoplasmose, syphilis

Un arrêt du tabac doit être exigé, de même qu'une supplémentation en acide folique 2 mois avant le début de la grossesse et pendant le premier mois [4].

1 – 1 - 2. Normalisation de la glycémie avant la conception

La normalisation de la glycémie avant la conception nécessite le passage à plusieurs injections voire le passage à la pompe administrant l'insuline en sous-cutané. Il est recommandé une période de normalisation glycémique de 3 mois avant la conception et d'arrêter les contraceptifs après une normo-glycémie, de noter la date des dernières règles et de programmer la grossesse de préférence avant l'âge de 35 ans.

L'objectif est de :

- Normaliser les glycémies du réveil et avant chaque repas avec l'insuline lente (1 ou 2 injections) et un objectif glycémique autour de 0,9 g/L [5] ;
- Normaliser les glycémies postprandiales avec une insuline rapide avant chaque repas pour un objectif glycémique inférieur à 1,20 g/L [5, 80] ;
- Faire un autocontrôle glycémique avant et après chaque repas (2 heures après le début du repas) et éventuellement pendant la nuit [16] ;
- Avoir une alimentation adaptée, régulière et équilibrée pour un objectif de 95 mg/dl avant les repas et 120 mg/dL après les repas.

1 - 2. Suivi et surveillance diabétologique au cours de la grossesse

1 – 2 - 1. Modalités du suivi et de la surveillance diabétologique

La prise en charge du diabète au cours de la grossesse est bien codifiée et aucun retard n'est permis. Pour le maintien d'un équilibre glycémique normal, il faut :

- Une diététique optimale et adaptée afin de subvenir aux besoins maternels et fœtaux. : 1800 à 2000 Kcal/j (en absence de surpoids) fractionné en 3 repas et 3 collations (à 10h, 16h et 22h) apportant 50 % à 55 % des glucides d'absorption lente, 20 % de protéines et 25 % de lipides avec moins de 10 % de graisses saturées. En cas d'obésité, un seuil minimum est fixé à 1600 Kcal/j [5, 53] ;

- Une activité physique modérée, régulière et adaptée à chaque cas en accord avec les obstétriciens [51] ;
- Un bon programme d'information et d'éducation de la patiente. Elle se base sur la motivation du couple, l'autocontrôle glycémique à jeun et en post prandiale (4 à 6 fois/j) [80] et l'éducation sur l'hypoglycémie et l'acidocétose ;
- Une insulinothérapie (le seul traitement hypoglycémiant actuellement) adaptée ;
- Un bilan complet (examen clinique général et paraclinique (tous les mois glycémie à jeun, glycémie post-prandiale, glycosurie de 24h et tous les 3 mois l'HbA1c, triglycéride, cholestérol, créatininémie, bilan urinaire, examen ophtalmique)) à la recherche des complications du diabète et/ou du traitement (hypoglycémie) [82] ;
- Une surveillance diabétologique (avec l'analyse du carnet de surveillance) tous les 15 jours pour la surveillance du poids, de la TA et l'évaluation de l'équilibre glycémique [82] ;
- Un ajustement thérapeutique dont l'objectif est d'obtenir une glycémie optimale [51, 81, 82] :
 - ✚ Glycémie à jeun inférieur à 0,9 – 0,95 g/L (5,3 mmol/L) ;
 - ✚ Glycémie post prandiale 1h < 1,40 g/L (6,7 mmol/L) ;
 - ✚ Glycémie post prandiale 2h < 1,20 g/L (7,8 mmol/L) ;
 - ✚ HbA1c < 6,5 %.

1 – 2 - 2. Modalité de l'insulinothérapie

L'insulinothérapie ne concerne en général que 20 % des diabètes gestationnels [1]. Son but est de maintenir les taux de glycémie à jeun et post-prandiale normaux afin de réduire le taux de complications obstétricales et fœtales pour qu'il soit identique à celui de

la grossesse normale. Leur choix s'oriente en fonction de l'habitude et des possibilités techniques des différentes équipes.

➤ **L'instauration de l'insulinothérapie : quand et chez qui ?**

L'instauration de l'insulinothérapie tient compte des critères glycémiques et de l'âge gestationnel et doit être sans retard afin d'éviter une inefficacité de la prise en charge. Sa mise en place (recommandation du CNCOF) impose une hospitalisation d'au moins 3-4 jours pour équilibrer les doses d'insuline et éduquer la patiente. Elle est réalisée d'emblée : [1,82, 83]

- ✓ si la glycémie à jeun est supérieure à 1,30 g/L (7,2 mmol/L) lors du test diagnostique ;
- ✓ Après une à deux semaines d'échec d'un régime diététique adapté et bien suivi (objectifs glycémiques non atteints) ;
- ✓ Mais momentanément lors du déséquilibre glycémique induit par certains thérapeutiques (glucocorticoïdes, agonistes β -adrénergiques, antihistaminiques, diurétiques) ;

L'intérêt d'une insulinothérapie systématique, quel que soit le niveau glycémique, n'est pas démontré.

➤ **Les doses d'insuline**

La grossesse est un moment de l'augmentation (centrale et périphérique) de la résistance à l'insuline. De ce fait, les besoins en insuline sont augmentés et variables d'une femme à l'autre. Plusieurs études ont essayé de trouver les doses nécessaires pour maintenir l'équilibre glycémiques sans pour autant trouver un consensus [52]. Les doses initiales sont alors déterminées de façon approximative selon le poids de la femme. Une dose totale de 0,7 UI/kg de poids est souvent proposée au départ quitte à l'ajuster après en fonction de la réponse thérapeutique [5]. Les doses peuvent être augmentées rapidement de

2 en 2 unités, voire 4 en 4 unités chez les obèses jusqu'à obtention des objectifs glycémiques [1, 83].

Les types d'insuline

Le choix de l'insuline porte sur l'insuline humaine. L'insuline lispro (Humalog®) et aspart (Novo Rapide®) ne sont pas tératogène pour la grossesse et leur efficacité clinique a été démontrée [52, 84].

L'analogue ultrarapide de l'insuline Lispro est une alternative à l'insuline rapide. Sa résorption particulièrement rapide mime le pic insulinaire physiologique, évitant ainsi les hyperglycémies postprandiales sans augmenter les événements hypoglycémiques plus tardif. Non immunogène l'insuline Lispro n'entraîne pas la formation de complexes immuns, ce qui empêche son propre passage transplacentaire.

Quant à l'insuline glargine (Lantus®), l'insuline à action prolongée, beaucoup d'études n'ont pas été réalisées sur lui néanmoins aucun effet indésirable sur la grossesse n'a été rapportée. L'insuline NPH est une insuline à action intermédiaire (Tableau XXXIX). L'utilisation de la pompe à insuline sous-cutanée en ambulatoire est possible pendant la grossesse chez des patientes éduquées au risque de cétose et suivies dans des centres référents [82].

Les schémas d'insuline proposés dépendent du profil glycémique nycthéral. Un schéma (recommandation de la CNFOF) à deux injections d'insuline ordinaire rapide avant chaque repas et un mélange de rapide et d'intermédiaire au coucher est souvent utilisé [5].

Tableau XXXIX : Les différents types d'insuline.

Nom générique		Nom commercial	Début d'action	Pic d'action	Durée d'action	Moment d'administration
Insuline à action très rapide	<i>Insuline Lispro</i>	Humalog® (Lilly)	10 à 15 min	60	4 heures	15 min avant le repas
	<i>Insuline Aspart</i>	Novo Rapide® (Novo)	5 à 10 min	à 90 min	à 5 heures	Jusqu'à 15 min après le repas
Insuline à action rapide	<i>Insuline régulière</i>	Umuline Rapide® (Lilly) InsumanRapide® (Aventis) Actrapid® (Novo) OrgasulinRapide (Organon)	30 min à 1 heure	2 H à 4 H	5 heures à 8 heures	30 min à 60 min avant le repas
Insuline à action intermédiaire	<i>NPH</i>	Umuline NPH (Lilly) Insulatard® (Novo) Insuman basale ®(Aventis) Orgasuline NPH (Organon)	1 heure à 3 heures	5 heures à 8 heures	Jusqu'à 18 heures	Le matin ou le soir selon l'avis du médecin
	<i>Zinc</i>	Umuline zinc composée Monotard® (Novo)				
Insuline à action lente	<i>Lente zinc</i>	Umuline zinc® (Lilly) Ultratard® (Novo)	1 heure à 1 heure 30 min	-	24 heures	A n'importe quel moment de la journée mais même heure chaque jour
	<i>Insuline glargine</i>	Lantus® (Adventis)				
	<i>Insuline détémir</i>	Lévémir® (Novo)	2 H à 4 H	-	10 H à 18 H	

 Les hypoglycémiants oraux (ADO)

Actuellement, les hypoglycémiants oraux ne sont pas recommandés pendant la grossesse, même si certaines études ont montré un certain bénéfice des glyburides (avec un faible passage transplacentaire). Ils sont contre indiqués pour diverses raisons [52, 82] :

- ✓ Possibilité de traverser le placenta ;

- ✓ Stimule la production excessive d'insuline fœtale conduisant ainsi à des complications fœtales.

2– Rôle de l'obstétricien

Son rôle est de s'assurer que la grossesse se déroule bien dans de meilleures conditions. En cas de mauvais équilibre du diabète et/ou d'un problème maternel ou fœtal, une hospitalisation s'impose.

La surveillance obstétricale repose sur une consultation prénatale mensuelle associée à une surveillance échographique trimestrielle [59] :

- La 1^{ère} échographie permet la datation du début de la grossesse entre la 8^{ème} et le 12^{ème} SA, le nombre d'embryon, l'évolutivité de la grossesse ;
- La 2^{ème} échographie (13^{ème} – 24^{ème} SA) permet le dépistage des malformations fœtales, la surveillance de la croissance et le bien être fœtal ;
- La 3^{ème} échographie permet le dépistage des malformations fœtales, de la macrosomie, de l'hydramnios, du retard de croissance intra utérine, des anomalies placentaires et funiculaires ;

Vers la 36^{ème} SA, l'hospitalisation est nécessaire pour [4, 16]:

- Prendre la décision de la date et du mode d'accouchement ;
- Surveiller la vitalité fœtale avec un monitoring cardiaque fœtal ;
- Réadapter l'insulinothérapie.

3– Rôle du néonatalogiste

La présence du pédiatre est souhaitable pour la surveillance étroite du nouveau-né durant les premières heures, afin de dépister et de traiter certaines complications comme la détresse respiratoire, l'hypoglycémie, l'hypocalcémie et l'ictère néonatal.

4– Conduite diabétologique lors du travail

Les femmes doivent poursuivre leur régime alimentaire normal, l'insuline et la surveillance de la glycémie jusqu'à entrer en travail. Il est de règle d'arrêter l'insulinothérapie en début de travail. Un protocole précis établi par le diabétologue permet un apport de glucosé adéquat pendant le travail. Un contrôle horaire des glycémies capillaires est réalisé pendant le travail et durant les 2 heures après l'accouchement. Si la glycémie dépasse 1,20 g/L durant le travail, un apport adapté d'insuline est instauré avec réajustement horaire en fonction de la glycémie capillaire. L'objectif est d'éviter une hyperglycémie maternelle susceptible d'induire une hypoglycémie néonatale, mais aussi une hypoglycémie pouvant compliquer le bon déroulement de l'accouchement [1, 52].

5- Conduite diabétologique dans le post-partum

L'insulinothérapie est arrêtée et les auto-contrôles glycémiques (glycémies capillaires, à jeun et post-prandiales) pendant 48 heures sont effectués. Cette surveillance permet de diagnostiquer un éventuel diabète persistant qui souvent correspond à un diabète méconnu avant la grossesse.

Il est aussi nécessaire de vérifier 6 semaines à 3 mois après l'accouchement la glycorégulation (glycémie à jeun, HGPO avec 75 g de glucose) afin d'évaluer le nouveau statut glycémique de ses femmes et de réajuster la thérapeutique.

Si le diabète persiste après la grossesse, une thérapeutique adaptée, en fonction de l'allaitement ou non sera instaurée.

Si la glycémie revient à la normale dans le post-partum, la réévaluation du statut glycémique devrait être entreprise au minimum chaque trois ans.

Les femmes ayant une intolérance au glucose dans le post-partum doivent contrôler leur statut glycémique chaque année car elles ont un haut risque de développer dans le futur un diabète [1, 51, 52].

Toutes les patientes sont encouragées à poursuivre la diététique établie et l'activité physique pendant la grossesse afin de normaliser leur poids dans le post-partum. Cet objectif est capital étant donné la forte probabilité de diabète définitif dans les 15 ans en cas de persistance d'une obésité [1].

6- Allaitement

L'allaitement n'est nullement pas contre-indiqué en cas de diabète maternel au contraire il est fortement recommandé car il contribue au retour de la glycémie. L'insulinothérapie ne doit pas être interrompue le temps de l'allaitement [85, 86].

Le retour d'un antidiabétique oral ne pourra être envisagé que quand la patiente présente un authentique diabète de type 2 et uniquement après la fin de l'allaitement [48, 85].

7- Contraception

Toute femme diabétique en âge de procréer doit être informée sur la nécessité de la programmation des grossesses. Elle doit donc bénéficier d'une contraception efficace et adaptée en attendant que les objectifs glycémiques souhaités soient atteints et que le bilan des complications soit réalisé. [82, 87].

Le choix de la méthode contraceptive doit tenir compte de plusieurs paramètres : l'efficacité de la méthode, l'âge de la patiente, l'ancienneté et le type du diabète, le nombre d'enfants, le type de sexualité et les ATCDs médicaux de la patiente [85, 87].

7 - 1. Moyens hormonaux

7 – 1 - 1. Oestroprogestatifs de synthèse

L'effet diabétogène des oestroprogestatifs est controversé. Trois effets sont possible [16, 88] :

- Un effet minime sur le métabolisme glucidique et l'insulinosécrétion. Une réduction des doses d'éthinylestradiol (EE) diminue considérablement cet effet.
- Une prise importante de poids qui peut être délétère en cas de diabète
- Un effet hypertriglycémiant (quelque soit la dose de d'EE) qui vient aggraver la dyslipidémie chez la diabétique.

L'OMS les recommande sous surveillance clinique, sauf en cas de micro-angiopathie (néphropathie, rétinopathie, neuropathie) évoluant depuis plus de 15 ans ou de complications vasculaires et si la femme a moins de 35 ans [87].

7 – 1 - 2. Progestatifs de synthèse

Ils ont moins d'inconvénients métaboliques (pas de troubles de l'hémostase ni d'hypertension artérielle ni d'hypertriglycémie) et peuvent être proposés sans réserve. Néanmoins ils entraînent une diminution du HDL cholestérol et des troubles gynéco-endocriniens (dysoovulation, trouble de règle, aménorrhée) [16, 88].

L'ALFEDIAM les recommande chez les nullipares diabétiques de type 2 et en cas de contre indications d'EE chez la diabétique de type 1 [87].

7 - 2. Moyens locaux

Les moyens locaux (les préservatifs, les spermicides, le diaphragme, les capes cervicales) sont d'une innocuité totale mais leur taux d'échec (20 %) en pratique fait qu'on les réserve aux contre-indications des méthodes précédentes [89].

Pour les préservatifs, ils n'entraînent pas de troubles métaboliques et sont souvent recommandés chez la nullipare ayant plusieurs partenaires.

Quant aux dispositifs intra-utérins, ils sont aussi efficaces, réversibles, sans trouble métabolique et sont souvent recommandés chez les multipares qui ont une activité sexuelle stable [16, 89]. Cependant la pose doit respecter les conditions d'asepsie rigoureuse et les contre-indications usuelles.

CONCLUSION

La grossesse chez les femmes diabétiques représente un risque potentiel pour la mère et pour son enfant. Les progrès thérapeutiques acquis ces vingt dernières années ont considérablement amélioré le pronostic des grossesses chez ces femmes avec une régression de la morbidité et de la mortalité maternofoetale. Cependant ces grossesses restent plus risquées qu'en cas de tolérance glucosée normale. Ce qui fait de la grossesse diabétique une grossesse à haut risque.

Le diagnostic précoce du diabète et sa prise en charge préconceptionnelle et au cours de la grossesse sont essentiels pour le maintien de l'équilibre glycémique afin de réduire significativement l'incidence des malformations congénitales, des avortements, de la macrosomie et des autres complications liées au diabète. Cette prise en charge passe par :

- ✚ La mise en place d'un vaste programme de dépistage précoce, d'information et d'éducation des femmes diabétiques avant, pendant et après la grossesse ;
- ✚ La programmation des grossesses, cela implique alors l'utilisation d'une contraception efficace ;
- ✚ Un autocontrôle et une autosurveillance glycémique
- ✚ Un régime diététique optimal et adapté suivi d'une activité physique modérée régulière et adaptée ;
- ✚ La mise en place des techniques d'insulinothérapies adaptables à chaque patient en privilégiant les moyens simples ;
- ✚ Le suivi rigoureux du diabète et de la grossesse par une équipe spécialisée et multidisciplinaire (diabétologue, obstétricien, néonatalogistes, réanimateur, pédiatre).

Cette stratégie de prise en charge est le seul garant de l'amélioration du pronostic obstétrical et périnatal dans l'espoir d'atteindre un jour les objectifs fixés dans la déclaration de Vincent « obtenir dans la grossesse diabétique des résultats quasi identiques à ceux d'une grossesse normale ».

ANNEXES

ANNEXE I

CHU-Med VI de Marrakech
Service de gynécologie A et d'endocrinologie

DIABETE ET GROSSESSE

N° E : N° ORDRE :

I- IDENTITE

- Nom : Prénom :
- Age : ____ ans Profession :
- Adresse :
- Niveau socio économique : Faible ☐ Moyen ☐ Elevé ☐
- Niveau d'instruction : aucun ☐ primaire ☐ secondaire ☐ universitaire ☐

II- ANTECEDENTS

A. Antécédents personnels

► **ATCDS de Diabète** : êtes-vous diabétique ? Oui ☐ Non ☐

•Si oui circonstance de découverte :
terme: ____ SA

- Examen fait : -Glycémie à jeun ☐ -HBA1C ☐
- Type de diabète : -Type1 ☐ -Type2 ☐ -D G ☐ Terme----- SA -Ancienneté : ____ ans
- TTT suivi : RHD ☐ ADO ☐ Régime ☐ Insuline ☐ précisez-----

► **ATCDS d'HTA** : hypertendu ? Non ☐ oui ☐ Type : HTA gravidique ☐ HTA essentielle ☐

•Si HTA essentielle : ancienneté : ____ ans et Traitement-----

► **ATCDS obstétricaux** :

- Age 1^{ère} grossesse ____ -Gestité ____ -Parité ____ -Nombre d'enfants vivants ____
- Nombre d'enfants décédés ____ cause de décès -----
- MFIU non ☐ oui ☐ nombre ____ -Nombre de morts nés ____ causes-----
- Avortements spontanées non ☐ oui ☐ -Nombre : ____ Terme(s) ----- SA
- Accouchements prématurés : non ☐ oui ☐ -Nombre : ____ Terme(s) ----- SA
- Macrosomies : non ☐ oui ☐ -Nombre : ____ Poids de naissance : ----- g
- Malformations fœtales : non ☐ oui ☐ Type-----
- Modalité des accouchements antérieurs : *VB ☐ Indications-----

*Césarienne ☐ nombre : indications-----

•Complications maternelles : non ☐ oui ☐ Type-----

•Complications néonatales : non ☐ oui ☐ Type -----

B. Antécédents familiaux diabète: non ☐ oui ☐ chez qui ? -----

III- Avant la grossesse : diabète prégestationnel

•Ton diabète est-il bien équilibré? Oui ☐ Non ☐ dernière HBA1C % Gly moy mmol/l

•Bilan dégénératif antérieur :

*Rétinopathie : non précisée ☐ non ☐ oui ☐ stade : -----

*Néphropathie : non précisée ☐ non ☐ oui ☐ stade : -----

*Cardiovasculaire : non précisée ☐ non ☐ oui ☐ stade : -----

*Acidocétose : non précisée ☐ non ☐ oui ☐ stade : -----

•Programme préconceptionnel : non ☐ oui ☐

IV- Grossesse actuelle

A. 1^{ère} consultation

•Date : ----/-----/----- Terme de la grossesse : SA

•Dépistage systématique du diabète oui ☐ non ☐ Terme du dépistage: (SA)

*Si oui Examen faite Glycémie à jeun , (g/l ou mmol/l) HGPO (g/l ou mmol/l)

*Si non circonstance diagnostique-----

•TTT actuel : Insuline ☐ type d'insuline----- Régime ☐ RHD ☐

•ATCDS complications aiguës du diabète : non ☐ oui ☐ Type-----

•Examen clinique :

*Etat général----- OM ----- TA / mmhg T° , °C

*Mensurations : -Poids : Kg -Taille : cm -IMC : , Kg/m²

*Dextro----- BU: S: ----- Ac :----- Prt :----- Sg-----

*Examen somatique : -----

•Paraclinique :

*NFS+PQ-----*Glycémie à jeun : ----- HBA1C : -----

*Fonction rénale : -----

*Bilan lipidique : CHT=----- HDL=----- HDL=----- LDL=----- TG=-----

*ECBU : non ☐ oui ☐ Résultat -----

*Groupage : ----- Sérologie-----

*Rétinopathie non ☐ oui ☐ aggravation: non ☐ oui ☐

*Néphropathie: non ☐ oui ☐ aggravation: non ☐ oui ☐

*Infection urinaire ☐ Traitement ----- -Infection gynécologique ☐
Traitement ---

*Echo obstétrical-----

•Traitement modifié non ☐ oui ☐ Nouvelle prescription-----

B. Suivi diabétologique et obstétrical

Dates	Suivi diabétologique	Suivi obstétrical

V- Post-partum

A. Accouchement

► **Examen obstétrical :** Terme grossesse | | | SA

•Etat général----- OMI ----- CU----- TA----- mmhg T° -----°C HU -----cm BCF -----

•Dextro-----Labstix-----

•Gynécologique : TV

-Col : -Mou ☐ -Epaix ☐ -Long ☐ -EVE ☐ -Effacé à | | | % dilaté à | | | cm

-PDE Intacte ☐ Rompue ☐ depuis quand ?-----Fissurée ☐

-LA : Clair ☐ Légèrement teinté ☐ Très teinté ☐ Purée de pois ☐ Autre-----

-Présentation: Sommet ☐ Siège ☐ Transverse ☐ Autre ----- Non précisé ☐

•Echographie non ☐ oui ☐ Résultat-----

•ERCF non ☐ oui ☐ Résultat-----

► **Evolution de la grossesse - Complications maternelles**

•Hydramnios ☐ -Hypotrophie ☐ -MFIU ☐ -accouchement prématuré ☐ -acidocétose ☐

•HTA gravidique ☐ -Eclampsie ☐ -Hypoglycémie ☐ -Néphropathie ☐ Autre-----

► **Modalité d'accouchement**

•Voie basse ☐ Instrument utilisé non ☐ oui ☐ -précisez-----

•Césarienne ☐ Indication -----

► **Nouveau né :** Né le : ---/---/--- Sexe----- Souffrance néonatale ? non ☐ oui ☐

Vivant ☐ -Mort né ☐ -Macéré ☐ Taille : | | | cm -Poids | | | | | kg -Terme : ...SA.

•Aspect : -A terme ☐ -Prématuré ☐ -Post mature ☐ -Hypotrophie ☐ -Malformé ☐ --Autre-----

•Apgar à la naissance-----Après réa : ----- Bilan malformatif-----

•Paralysie du plexus brachial ☐ -Fracture humérale ☐ Autres complications néonatales----

B. Suivi post partum



RESUMES

RESUME

Le diabète gestationnel (DG) est la conséquence d'une exagération de l'insulinorésistance associée à un défaut d'insulinosécrétion. Il s'agit d'une grossesse à haut risque de part ses complications maternelles et fœtales dont la pathogénie fait intervenir l'hyperglycémie maternelle.

L'objectif de cette étude est d'évaluer le pronostic obstétrical et périnatal du DG. Il s'agit d'une étude prospective portant sur 92 parturientes, réalisée du 1^{er} Janvier 2006 au 31 Mai 2009 dans les Services d'Endocrinologie et de Gynécologie-Obstétricale A du CHU Mohammed VI de Marrakech au Maroc. Les critères d'inclusion comprennent les femmes enceintes qui sont venues consulter d'elles mêmes ou qui sont référées par des centres de santé ou des cliniques. Elles étaient soit connues déjà diabétiques (type 1 ou type 2) soit ont développé le diabète au cours de leur grossesse. Dans notre étude, la prévalence du DG est de 0,5 % et l'âge moyen des parturientes de 34 ans 3 mois. La majorité des parturientes est diabétique type 2 (47,2%), de bas niveau socio-économique (76,9 % d'illettrées et 87,8 % de femmes au foyer), multigeste et multipare. Les complications obstétricales sont dominées par la pré-éclampsie (9,8 %), les infections urinaires (9,8%) et l'hydramnios (6,6%) ; alors que la macrosomie (50%) et la prématurité (14,5%) sont les deux grandes complications fœtales. Le taux de femmes césarisées est de 39,3%.

L'amélioration du pronostic obstétrical et périnatal passe avant tout par une collaboration multidisciplinaire, une programmation préconceptionnelle, et une prise en charge adaptée de la grossesse et du diabète.

ABSTRACT

Gestational diabetes mellitus (GDM) is the result of an exaggeration of insulin resistance associated with a lack of insulin secretion. This is a high risk pregnancy by its maternal and fetal complications whose pathogenesis involves maternal hyperglycemia.

The objective of this study is to evaluate the prognosis of obstetrical and perinatal GDM. This is a prospective study involving 92 pregnant women, conducted from 1 January 2006 to May 31, 2009 in Services of Endocrinology and Obstetrics and Gynecology A, CHU Mohammed VI in Marrakech, Morocco. Inclusion criteria include pregnant women who came for check up by themselves or who are referred by health centers or clinics. They were either already known diabetes (type 1 or type 2) or developed diabetes during pregnancy. In our study, the prevalence of GDM is 0.5% and the average age of pregnant women 34 years 3 months. The majority of pregnant women is diabetic type 2 (47.2%), with low socioeconomic status (76.9% of illiterate women and 87.8% of house women), multigravidae and multiparous. Obstetric complications are dominated by pre-eclampsia (9.8%), urinary tract infections (9.8%) and polyhydramnios (6.6%), whereas macrosomia (50%) and prematurity (14, 5%) are the two major fetal complications. The cesarean rate was 39.3%.

The improvement of obstetric and perinatal prognosis depends above all on multidisciplinary collaboration, a prior to conception program, and appropriate management of pregnancy and diabetes.

ملخص

السكري الحملي هو نتيجة للمبالغة في مقاومة الأنسولين مع نقص في إفراز الأنسولين. هذا النوع من الحمل يشكل خطرا كبيرا بسبب مضاعفاته على الأم والجنين، وهو مرتبط بارتفاع نسبة السكر في الدم لدى الأم. الهدف من هذه الدراسة هو تقييم الوضع أثناء الحمل وفترة ما بعد الحمل في حالة السكري الحملي. يتعلق الأمر بدراسة ميدانية شملت 92 امرأة حامل، خلال الفترة ما بين 1 يناير إلى غاية 31 ماي 2009 في مصلحة الغدد ومصلحة التوليد وأمراض النساء (أ) بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش. المعايير التي تم اعتمادها تتضمن النساء الحوامل اللواتي جئن طوعا أو تم إرسالهم من طرف مراكز الصحة أو العيادات. وكن يعانين بالفعل من مرض السكري (نوع 1 أو 2) أو أصبن بداء السكري أثناء الحمل. في دراستنا، من بين 100 امرأة أنجبت، 0,5 منهم كان لديها داء السكري. الغالبية من النساء تعاني من داء السكري نوع 2 (47,2%) وحالتهم الاقتصادية ضعيفة، متعددة الولادة والحمل. مضاعفات الحمل كانت أساسا ارتفاع الضغط الدموي الحملي (9,8%)، التعففات البولية (9,8%)، زيادة السائل الأمنيوسي (6,6%)، في حين عملاقة الجنين (50%) والولادة المبكرة (14,5%) هما أكبر المضاعفات على الجنين. نسبة الولادة القيصرية هو (39,3%). تحسين الوضع خلال الحمل وبعده يعتمد قبل كل شيء على التعاون متعدد الاختصاصات، برمجة الحمل وتتبع الحمل وداء السكري.

BIBLIOGRAPHIE

1- A. PINTIAUX, J-M. FOIDART.

Le diabète gestationnel.

Rev Med Liege. 2005; 60: 5-6: 338-343

2- J.- C. CLAY, P. DERUELLE, C. FISHER, D. COUVREUX-DIF ET AL

Quinze questions pratiques concernant le diabète gestationnel.

Gynécol Obstet Fertil 2007; 35: 724-730.

3- S. BOVIN, H. DERDOUR-GURY, J. PERPETUE, N. JEANDIDIER, M. PINGET.

Diabète et grossesse.

Ann. Endocrinol 2002; vol. 63, n° 5: 480-487.

4- J. LEPERCQ, J. TIMIST.

Diabète et grossesse.

Ann. Med Int. 2009; vol. 150, n° 3: 419-424.

5- M. S. BUSCH- BRAFIN, M. PINGET.

Le diabète gestationnel.

Médecine Nucléaire – Imagerie Fonctionnelle et Métabolique 2001; vol. 25, n° 2: 115-120.

6- I. JORDAN, P. AUDRA, G. PUTET.

Nouveau – nés de mère diabétique.

Pédiatrie 2007; 4-002-S-50.

7- EDWARD J. COETZEE AND NAOMI S. LEVITT.

Maternal diabetes and neonatal outcome.

Sem Neonatol August 2000; Vol. 5, Issue 3: 221-229.

8- O'SULLIVAN JB, MAHAN CM.

Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy.

Diabetes 1964; 13: 278-285.

9- J. LEPERCQ.

Y a - t - il un dépistage biologique de référence du diabète gestationnel?

Gynécol Obstet Fertil 2004; 32: 549-555.

10- J. MAYFIELD.

Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: New Criteria.

Am Fam Physican 1998 disponible sur « <http://www.aafp.org/afp/981015ap/mayfield.html> » (consulté le 13. 03. 2010 14H42).

11- Miriam HARNETT and sanjay DATTA.

Diabetes in Pregnancy.

Sem in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain 2000; vol. 19, n° 3: 188-195.

12- A. VAMBERGUE, A. – S. VALAT, P. DUFOUR, M. CAZAUBIEL ET AL

Le diabète gestationnel.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002; vol. 31, n° 36: 4S3-4S10.

13- P. DERUELLE, J. – CLAY, M. CAZAUBIEL, D. SUBTIL, P. FONTAINE, A. VAMBERGUE.

Diabète gestationnel.

Gynécol Obstet 2009; 5-042-C-20: 1-9.

14- P. Fontaine.

Autosurveillance dans le diabète gestationnel.

Diabetes Metab 2003; 29: 2S37-2S41.

15- Pierre-Antoine CHAIX.

Le diabète gestationnel en nouvelle Calédonie : étude de cohorte sur un an : patientes ayant accouché à l'hôpital Magenta en 2005.

Thèse de Médecine Nancy (France) 2007

16- Alain FOURNIE.

Diabète et grossesse.

DES Poitiers Mars 2006; Diabète 1-20.

17- M. BENCHIMOL, E. COSSON, C. FAURE, L. CARBILLON, R. ATTALI, M. UZAN.

Comparaison de deux politiques de dépistage du diabète gestationnel : expérience de l'hôpital Jean-Verdier.

Gynécol Obstet Fertil 2006; 34 :107-114.

18- BOUHSAIN S, DAMI A, ELANNAZ H, GUELZIM K, BABA H ET AL.

Etude critique des pratiques de dépistage du diabète gestationnel d'un service de gynécologie obstétrique.

Ann Biol Clin 2009; vol. 69, n° 2: 159-162 ISSN 0003-3898.

19- V. SESHIAH, A. CYNTHIA, V. BALAJI, S. ASJALATA ET AL.

Detection and care of women with gestational diabetes mellitus from early weeks of pregnancy results in birth weight of newborn babies appropriate for gestational age.

Diabetes Res Clin Pract 2008; 80: 199-202.

20- V. DESLANDES, I. DESSOUKI, M. SLAMA, M. DIDIER, J.-M. HARDIN ET AL.

Evaluation prospective de notre protocole de dépistage du diabète gestationnel avec le test de O'Sullivan.

J. Gynécol Obstet Biol Reprod 2008; 273: 1-5.

21- P. NOUSSITOU, D. MONBARON, Y VIAL, RC. GAILLARD, J. RUIZ.

Gestational diabetes mellitus and the risk of metabolic syndrome : a population-based study in Lausanne, Switzerland.

Diabetes Metab 2005; 31: 361-369.

22- B. C. OZUMBA, S. N. OBI, J.M. OLI.

Diabetes mellitus in pregnancy in a African population

Int J Gynaecol Obstet 2004; 84: 114-119.

23- M. LUWAWU MBIMBA.

Les effets du diabète sucré sur la grossesse: Cas spécifique de l'hôpital général de référence de Panzi Bukavu – R. D. Congo.

Med d'Afrique Noire 2008 ; vol. 55, n° 8-9: 429-432.

24- N. CHEVALIER, S. HIERONIMUS, A. BONGAIN, P. FENICHEL.

Que penser de la stratégie de dépistage du diabète gestationnel en 2009 ?

Editorial / Gynécol Obstet Fertil 2009; 37: 375-379.

25- S. K. SINGH, A. RASTOGI.

Gestational diabetes mellitus.

Diabetes Metab Syndrome : Clinical Research 2008; 2: 227-234.

26- F. TRIVIN, D. CHEVENNE, M. HAUTECOUVERTURE.

Bioclinique et biopathologie du diabète sucré gestationnel.

Rev Française des Laboratoires novembre 2003; 357: 25-29.

27- Berhane SEYOUM, Kassahun KIROS, Tesfay HAILESELASE, Abadi LEOLE.

Prevalence of gestational diabetes mellitus in rural pregnant mothers in northern Ethiopia.

Diabetes Res Clin Pract 1999; 46: 247-251.

28- M.M. AGARWAL, J. PUNNOSE.

Gestational diabetes: implications of variation in diagnostic criteria.

Int J Gynaecol Obstet 2002; 78: 45-46.

29- S. BO, G. MENATO, C. BARDELLI, A. LEZO, A. SIGNORILE, E. REPETTI ET AL.

Low socioeconomic status as a risk factor for gestational diabetes.

Diabetes Metab 2002; 28: 139-140.

30- G. T. C. KO, J. C. N. CHAN , V. T. F. YEUNG, C-C. CHOW, L. W. W. TSANG ET AL.

A low socio-economic status is an additional risk factor for glucose intolerance in high risk hong kong Chinese.

Eur J Epidemiol 2001; vol. 17, n° 3: 289-295.

31- RACHDI R, MESSAOUDI L, HAJJAMI R, FEKIH M. A, CHIBANI M ET AL.

Diabète et grossesse : A propos de 45 cas.

Med du Maghreb 1993 n° 39 : 19-22.

32- Armando ABREU-GUZMAN, Sonia LEOZAMA-RIOS.

Evaluación del manejo ambulatorio de la Diabetes gestacional en el hospital de Especialidades del instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS), Tegucigalpa, 2000-2002.

Rev Med Hond 2003; 71: 194-198.

33- Fouzia EL MAIZI.

Grossesse et diabète (A propos de 153 cas).

Thèse de Médecine Casablanca 2003; n° 174.

34- S. HIERONIMUS, C. CUPELLI, M. DURAND-REVILLE, A. BONGAIN ET AL.

Grossesse et diabète de Type 2 : Quel pronostic fœtal ?

Gynécol Obstet Fertil 2004; 32: 23-27.

35- Mourad EL FADIL.

Diabète et grossesse (A propos de 125 cas).

Thèse de Médecine Casablanca 1995; n° 59.

36- J. M. RODRIGUEZ FERNADEZ, A. N. AVALOS, A.GONZALEZ LUCAS ET AL.

Diabetes y embarazo, resultados perinatales.

Revista " Archivo Médico de Camagûey" 1997; vol. 1, n° 1 ISSN 1025-0255: 1-5.

37- P. BARGLOW, R. HATCHER, D. V. EDIDIN, D. SLOAN-ROSSITER.

Stress and Metabolic Control in Diabetes : Psychosomatic Evidence and Evaluation of Methods.

Psychosomatic Med April 1984; vol. 46, n° 2: 127- 144.

38- ODED LANGER, YARIV YOGEV, ORLI MOST, M. J. ELLY XENAKIS .

Gestational diabetes: The consequences of not treating.

Am J Obstet Gynecol 2005; 192: 989-997.

**39- S. TOUZET, L. ROCHER, E. DUREAU-DREVARD ET AL pour l'étude
DIABEGE.**

Etude d'observation des pratiques de dépistage du diabète gestationnel à partir d'une cohorte de 701 femmes.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002; 31: 248-255.

40- A. VIVET-LEFEBURE, H. ROMAN, P.-Y. ROBILLARD, A. LAFFITTE ET AL.

Conséquences obstétricales et néonatales du diabète gestationnel dans la population du sud de l'île de la réunion (France).

Gynécol Obstet Fertil 2007; 35: 530-535.

41- M. KESHAVARZ , N. W. CHEUNG, G. R. BABAEE, H. K. MOGHADAM ET AL.

Gestational diabetes in Iran : incidence, risk factors and Pregnancy outcomes.

Diabetes Res Clin Pract 2005; 69: 279-286.

42- E. COSSON, M. BENCHIMOL, L. CARBILLON, I. PHARISIEN ET AL.

Universal rather than selective screening for gestational diabetes mellitus may improve fetal outcomes.

Diabetes Metab 2006, 32: 140-146.

43- G. I. VARUGHESE, S.R. CHOWDHURY, D. P. WARNER, D.M. BARTON.

Preconception care of women attending adult general diabetes clinics. Are we doing enough?

Diabetes Res Clin Pract 2007; 76: 142-145.

44- A. BEN MEHIDI, P. MASSIN, M. PAQUES, A. ERGINAY, A. GAUDRIC.

Rétinopathie diabétique et grossesse.

J. Fr Ophtalmol 1999; vol. 22, n° 5: 602-610.

45- N. KHALDI, M. ESSID, I. MALEK, C. BOUJEMA, L. NACEF, S. AYED.

Une rétinopathie diabétique proliférante inaugurant un diabète gestationnel.

Ann Endocrinol 2008; 69: 449-452.

46- N. BESSIRE.

Acidocétose Diabétique et grossesse.

Thèse de Médecine de Genève n° 10093.

47- M. Bachaoui-Bousahba, N. Ouslim, W. Zahdour, K. Benharrat ET AL.

Evolution de la rétinopathie au cours de la grossesse.

Diabetes Métabol March 2009; vol. 35, n° 1: A52.

48- COLLECTIF.

Diabète de type II / Diabète et grossesse.

Cahier Nutrition Diététique Décembre 2001; vol. 36 n°HS1: 2S83-2S87.

49- P. JUNGERS.

Néphropathie et grossesse.

EMC- Med 2004; 1: 121-130.

50- Agnes HARIS.

L'issue de la grossesse chez les femmes atteintes de néphropathie.

Néphrologie Conférence scientifique Mai 2001; vol. 2, n° 5 : 103-108.

51- Thierry KLEIN.

Item 17 : Diabète et grossesse.

Coll des Enseignants d'Endocrinol Diabète et Maladies Métab 2002 Disponible sur:
« <http://medecine.univlille2.fr/pedagogie/contenu/modtransv/module02/item16et17/diabete-grossesse.pdf> » (consulté le 25.12.2009).

52- Haju Henry CHIRAYATH.

Diabetes management in pregnancy.

Rev Gynaecol and Perinatal Pract March 2006; 6: 106-114.

53- Peter GARNER.

Type I diabetes mellitus and pregnancy.

The Lancet 1995; 346: 157-161.

54- J. I. BARTHA, P. MARTINEZ-DEL-FRESNO, R. COMINO-DELGADO.

Gestational diabetes mellitus diagnosed during early pregnancy.

Am J Obstet Gynecol February 2000; vol. 182, n° 2: 346-350.

55- D. BALIUTAVIČIENE, V. PETRENKO, R. ZALINKEVIČIUS.

Selective or universal diagnostic testing for gestational diabetes mellitus.

Int J Gynaecol Obstet 2002; 78: 207-211.

56- S. JBIRA, F. AJDI, H. MOUZOURI, M. HASSAN GHARBI ET AL

La décompensation acidocétosique au cours de la grossesse.

Congrès de la SFE – Strasbourg 2005; vol. 66, n° 5 : 009.

57- A. DE LA CHAPELLE, V. GLEIZE, S. BENOIT, A. BONGAIN ET AL.

Diabète et grossesse : implication en anesthésie.

Conférence d'actualisation 2001; 309-324.

58- F. RAQBI, G. LENOIR.

Le nouveau – né de mère diabétique.

J Pédiatr Puériculture 2000; 13: 296-301.

59- J. LEPERCQ, J. TIMSIT.

Diabètes préalables à la grossesse : complications périnatales.

Archives de pédiatrie 2005; 12: 763-765.

60- N. CARLOTTI, P.-Y. MOQUET, F. FOUCHER, M.-C. LAURENT ET AL.

Le diabète gestationnel : étude de rennais. Prise en charge conjointe obstétricale et endocrinienne.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2000; 29: 403-408.

61- J. LEPERCQ, J. TIMSIT.

Grossesse et diabète.

Ann. Endocrinol 2005; vol. 66, n° 2: 142-143.

62- A. VAMBERGUE, P. DERUELLE, V. SAMOUELIAN, P. FONTAINE.

Diabète gestationnel : où en sommes-nous en 2007 ?

Med des maladies Métabol Mai 2008; vol. 2, n° 3: 270-278.

63- A. VAMBERGUE, A.-S. VALAT, P. DUFOUR, M. CAZAUBIEL ET AL.

Devenir de la mère et de l'enfant.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002; vol. 31, n° 6: 4S30-4S38.

64- Anne DORNHORST.

Diabetes in Pregnancy.

Women'S Health Medicine 2005; vol. 2, n° 2: 8-12.

65- V. HARJUTSALO ET COLL.

Transmission du diabète de type 1 : Le père est plus souvent en cause.

Diabetes 2006; 55: 1517-1524.

66- A. FRANS VAN ASSCHE, K. HOLEMANS ET L. AERTS.

Conséquences à long terme pour la descendance du diabète pendant la grossesse.

British Medical Bulletin 2001; vol. 60, n° 1: 173-182.

67- V. LEJEUNE, J. MILLIEZ.

Dépistage du diabète gestationnel : chez qui ? Comment ?

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1997; vol. 26, n°8: 760-769.

68- M. ABOLFAZL, T. SEYED HAMIDREZA, M. NARGES, Y. MARYAM.

Gestational diabetes and its association with unpleasant outcomes of pregnancy.

Pak J Med Sci 2008; vol. 24, n° 4: 566-570.

69- Deborah I. CONWAY , ODED LANGER.

Elective delivery of infants with macrosomia in diabetic women: Reduced shoulder dystocia versus increased cesarean deliveries.

Am J Obstet Gynecol 1998; 178: 922-925.

70- M. BOULVAIN, M. EPINEY, M.-A. MORALES.

F aut-il ou non déclencher les macrosomes ? Nous ne sommes pas convaincus d'être pour donc nous randomisons.

Gynécol Obstet Fertil Novembre 2006; 34: 1190-1193.

71- A. FOURNIE, J.-F. LE DIGABEL, F. BIQUARD, C. VASSEUR, P. GILLARD ET AL.

Les indications obstétricales dans le diabète gestationnel : déclencher ou ne pas déclencher.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002; vol. 31, n° 6: 4S21-4S29.

72- Mark B. LANDON.

A prospective multicenter randomized treatment trial of mild gestational diabetes (GDM)

American Journal of Obstetrics & Gynecology December 2008; 09: 028.

**73- Crowther CA, Hiler JE, Moss JR, Mc Phee AJ, Jeffries WS, Robinson JS;
Australian Carbohydrate Intolerance Study in Pregnant Women (ACHOIS) Trial
group.**

Effects of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes.

N Engl J Med 2005; vol. 352, n° 24: 2477-2486.

74- Becky Mc CALL.

Le traitement du diabète gestationnel réduit le risque de complications.

N Engl J Med 2009; 361: 1339-1348.

75- S. S. AL-NAJASHI.

Control of gestational diabetes.

Int J Gynaecol Obstet 1995; 49: 131-135.

76- Sandrine DANET.

Rapport de synthèse sur le dépistage du diabète gestationnel.

HAS / Service de recommandations professionnelles Juillet 2005: 1-10

77- S. HIDAR , A.CHAÏEB , S. BACCOUCHE , S. LARADI , M. FKIH ET AL.

Apport de la mesure de la glycémie post-prandiale dans le dépistage du diabète gestationnel.

Journal de Gynécologie Obstétrique et de la biologie de la reproduction 2001; 30: 344-347.

78- J. LEPERCQ.

Le diabète gestationnel ne peut pas encore être restreint à une glycémie anormale isolée.

Gynécol Obstet Fertil 2006; 34: 571-573.

79- E. COSSON, M. BENCHIMOL, B. LORMEAU, D. DARDARI, J. PARIES ET AL.

Le pronostic du diabète gestationnel est amélioré lorsque son dépistage est universel plutôt que sélectif.

Congrès de la SFE – Reims 2004; vol. 65, N° 4: 141.

80- J. LEPERCQ.

Diabète et grossesse : quoi de neuf pour l'obstétricien ?

Med des maladies Métab Septembre 2007 ; vol. 1, n° 3: 88-92.

81- RESEAU GENTIANE.

Le diabète gestationnel.

Classeur Protocoles de soins Mai 2003; disponible sur

« www.diabete-gentiane.org/medias/diabete_gestationnel.pdf » consulté le 27/03/2010 à 12H 30.

82- C. VEYRIE, A. GRIMALDI.

Grossesse, ménopause et diabète.

Traité de Med Akos 2008; 3-0870: 1 à 7

83- CNGOF.

Diabète gestationnel.

RPC du CNGOF 1996; disponible sur

« http://www.cht.nc/doc/gyneco/diabete_gestationnel.pdf » consulté le 27/03/2010 à 12H 30.

84- Stacey M. THACKER, Kathérine A. PETCKEWICZ.

Gestational diabetes mellitus.

US Pharm 2009; vol. 34, n° 9: 43-48.

**85- V. LASSMANN-VAGUE, A. BASDEVANT, G. CATHELINEAU, P. FENICHEL
ET AL.**

Grossesse et contraception chez la femme diabétique. Diabète gestationnelle.

Diabetes Metab 1996, Vol. 22, n° 6 : 459-469.

86- BICHAT.

Diabète et grossesse: L'importance du dépistage systématique.

Professions Santé Infirmière Novembre 2004 ; 59: 1-2.

87- S. CHRISTIN-MAITRE, R. BRAHAM, G. PLU-BUREAU.

La contraception chez la femme diabétique.

Med des maladies Métab Septembre 2008 ; vol. 2, n° 4: 390-394.

88- A. BASDEVANT.

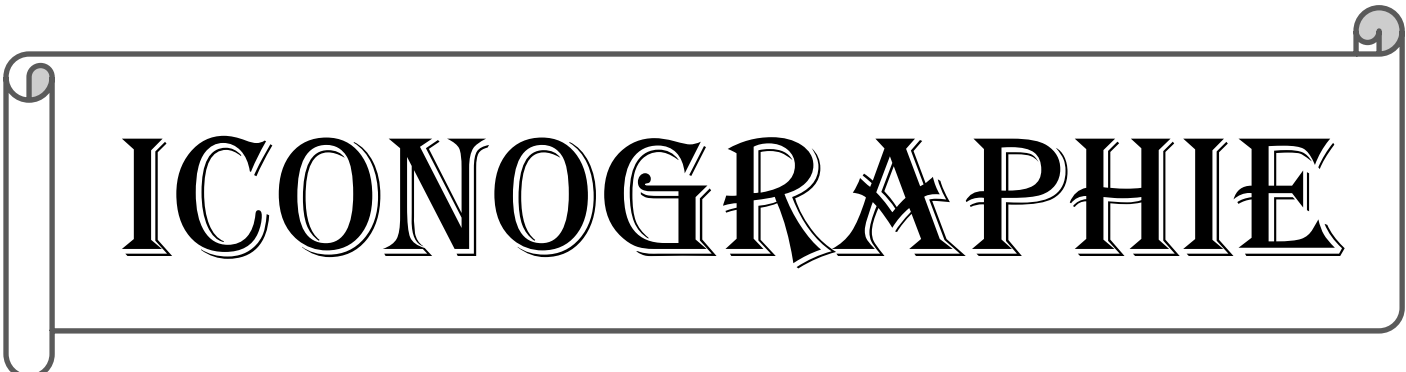
La contraception hormonale chez la femme diabétique.

Diabetes & Metabolism 1998; 24: 85-88.

89- Peter DAMM, Kresten R. PETERSE, Siri KJOS.

Contraception after gestational Diabetes.

Diabetes Care, July 2007; vol. 30, n° 2: S236-S241.



ICONOGRAPHIE

Figure 8 : article 44

Figure 9 et 10: article 90

44 - A. BEN MEHIDI, P. MASSIN, M. PAQUES, A. ERGINAY, A. GAUDRIC.

Rétinopathie diabétique et grossesse.

J. Fr Ophtalmol 1999; vol. 22, n° 5: 602-610.

90- Steven G. GABBE, and Cornelia R. GRAVES.

Management of Diabetes Mellitus Complicating Pregnancy.

Am Coll of Obstetricians and Gynecologists October 2003; vol. 102, n° 4: 857-868.



■

■

■

■

■

■

