



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2021

Thèse N° 256

Profil épidémiologique des nouveau-nés de mères diabétiques au service de réanimation néonatale du CHU Mohammed VI de Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/01/2022

PAR

M. Saad MOUMEN

Né Le 21 Juin 1996 à Marrakech

Médecin interne au CHU Mohammed VI de Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Diabète maternel – Nouveau-né – CHU Mohammed VI de Marrakech

JURY

M. F. M. R MAOULAININE
Professeur de Pédiatrie

PRÉSIDENT

Mme. N. EL IDRISSI SLITINE
Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. A. BASSIR
Professeur de Gynécologie-obstétrique

Mme. F. BENNAOUI
Professeur agrégée de Pédiatrie

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي ۖ إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي
مِنَ الْمُسْلِمِينَ





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

LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
ALJ Soumaya	Radiologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie

ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie– réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUISS Youssef	Anesthésie– réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto–rhino–laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto–rhino–laryngologie

EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie– réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie– réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro– entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie– générale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie– obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL HAOURY Hanane	Traumato– orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie– réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie–embyologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie –Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie

BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	HAJHOUJI Farouk	Neurochirurgie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	HAJJI Fouad	Urologie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	Hammoune Nabil	Radiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	HAZIME Raja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie

BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BELLASRI Salah	Radiologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAGGABI Amine	Neurologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RHEZALI Manal	Anesthésie–réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie– réanimation	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie–réanimation
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio–organnique	SALLAHI Hicham	Traumatologie– orthopédie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie–mycologie
EL GAMRANI Younes	Gastro–entérologie	SBAI Asma	Informatique
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	SIRBOU Rachid	Médecine d’urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	WARDA Karima	Microbiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	YAHYA OUI Hicham	Hématologie
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 23/06/2021



*Tous les mots ne sauraient exprimer en ce moment
mon émotion et ma joie.
Toutes les langues du monde ne suffiraient à témoigner de
ma reconnaissance et ma gratitude.*



Je dédie cette thèse...

Tout d'abord à ALLAH

*A mon Seigneur tout puissant, qui possède tous les pouvoirs et qui m'a
donné la force d'en arriver là.*

*Je le remercie de m'avoir guidé tout au long de mon parcours, et le prie
de m'aider à accomplir mon métier de médecin avec conscience et dignité.*

À ma grand-mère paternelle, mon âme,

Najia AMADI, alias Mama Hnina,

*Je n'exprimerai jamais assez mon amour envers toi, toi, mama hnina, qui
nous a ouvert les yeux sur le monde, et qui nous a toujours protégé,
accompagné, éduqué et surtout comblé d'amour et d'affection.*

*Tes conseils ont toujours réussi à éclairer mon chemin, et tes prières à
accomplir mes rêves. Tu m'as toujours pris par la main, apporté ton
soutien et consolé mes chagrins. Je n'aurais jamais pu en arriver là sans
toi.*

*Grâce à ton amour, ta tendresse, ta douceur, ta bienveillance et ta
générosité, nous avons réussi à surmonter ensemble les moments les plus
difficiles.*

*Tu as toujours été mon réconfort, mon guide, mon repère et ma certitude.
Merci pour ton sacrifice maternel inébranlable. J'espère de tout cœur être
le petit fils dont tu as toujours rêvé.*

*Tu es une femme aux grandes qualités humaines. Puisse Dieu tout
puissant te préserver de tout mal, te combler de santé, de bonheur et
t'accorder une longue et heureuse vie afin que je puisse te rendre un
minimum de ce que je te dois.*

*Que ce modeste travail soit l'expression des vœux que tu n'as cessé de
formuler dans tes prières.*

*À mon grand-père paternel, Abdellatif MOUMEN, alias Baba Attif,
Merci pour tous les moments de joie passé ensemble, j'aurai tant aimé que
tu sois là aujourd'hui à me voir grandir et devenir le médecin dont tu as
toujours rêvé.*

Je te dédie ce travail.

*À la mémoire de ma grand-mère maternelle Rabiâa BOURKOLI,
J'aurais tellement aimé que tu sois à mes côtés en ce jour, et que tu sois
fière de moi.*

*Tu es toujours présente dans nos esprits et nos cœurs. En hommage à
l'amour, l'affection, la force et le courage que tu nous avais toujours
apporté.*

*Je te dédie cet humble travail. Que Dieu t'accueille dans son éternel
paradis, et que ton âme repose en paix.*

*À la mémoire de mon grand-père maternel, El Houssain BARIK,
J'espère t'avoir rendu fier. En sachant que de là-haut tu veilles
constamment sur nous, puisse ton âme repose en paix.*

*À la mémoire de mon arrière-grand-mère paternelle (Aïcha) et mes Hbibi
(Najib et Abdelilah AMADI),*

*Votre absence nous marque encore à chaque moment. J'aurais aimé
parler de vous au présent mais le destin en a décidé ainsi. Vous nous avez
toujours fasciné par votre bonté et votre grand cœur mais je suis sûr que
vous êtes fier de moi là où vous êtes.*

Que votre âme repose en paix.

À maman, Ilham BARIK,

Maman, une vie ne serait pas suffisante pour te remercier, et les plus beaux mots de la littérature ne pourraient exprimer à juste titre tout l'amour, le respect et l'admiration que j'ai pour toi. Tu es ma mère, mon amie, mon repère et la personne à qui je dois absolument tout. J'espère être à la hauteur de l'éducation que tu m'as inculqué et ne jamais te décevoir. Les valeurs d'honnêteté, de force, d'intégrité et de dépassement de soi trouveront toujours écho dans mon âme et esprit. Tu as su m'entourer d'attention et m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi. J'ai connu la vie à travers tes yeux et j'espère avoir répondu aux espoirs que tu as fondé en moi et réaliser aujourd'hui l'un de tes rêves.

J'espère que ce modeste travail te rendra fier et je te promets qu'il ne sera que le début d'un tas d'accomplissements que je te dédie déjà.

À Papa, Abid MOUMEN,

Ces quelques lignes ne me suffiront pas à t'exprimer ma reconnaissance et ma gratitude envers toi. Je ne te remercierai jamais assez pour tes sacrifices, et les efforts déployés pour mon éducation, mon instruction et mon bien-être.

J'espère avoir été digne de ton estime, et je prie Dieu pour que je puisse un jour, honorer ton nom et t'en rendre fier.

Puisse Dieu t'accorder longue vie, santé, bien-être et bénédiction.

*À mon très cher petit frère, le seul que j'ai pu récolter de ce monde,
Othman MOUMEN,*

Tu es le petit de la famille mais tu nous dépasses sans doute tous par ta grandeur d'esprit, ta gentillesse et ton amabilité sans failles. Ta vivacité d'esprit et ta joie de vivre te mèneront vers les meilleurs horizons. Je te souhaite tout le bonheur et le succès que tu mérites. Je t'aime infiniment même si je ne le dis pas souvent.

À toutes mes tantes chéries : Ilham MOUMEN (Amima), Sofia MOUMEN (Tati Sofia) et Fatima Zahra MOUMEN (Tati),

Vous êtes plus que des tantes, mais mes grandes sœurs, nous avons grandi ensemble et j'en suis très chanceux de vous avoir dans ma vie. Vos encouragements m'ont été d'un grand soutien. Vous avez toujours été à l'écoute afin de me donner les meilleurs conseils. En témoignage de mon amour et mon respect, je vous dédie cette thèse. Que ce travail traduise toute mon affection et mes souhaits de bonheur, santé et longue vie. Je vous aime.

*À tous mes petits cousins : Rayane et Amira, Jade et Chahine,
Ilyas et Ziad,*

Vous êtes plus que des cousins, mais mes petits enfants. Vous voir grandir et participer à tous les moments de votre vie m'est incontournable. Je vous aime tellement.

*À ma très chère khalti Amina, Asmae, Wadii, Mohammad Salmane,
Achraf, Chaïmaa et Malak,*

Merci d'avoir partagé avec nous les moments difficiles tout comme ceux de joie. Merci d'avoir défini les vraies valeurs familiales. Merci pour vos encouragements incessants et pour tous les moments de bonheur partagés ensemble. Je vous aime tellement et j'espère vous rendre fier.

À ma chère Btissam Farahat,

Tellement de souvenirs partagés avec toi, merci de m'avoir toujours soutenu et tendu la main quand j'en ai le plus besoin. Je te dédie ce travail.

À Khaltí Rokaya, Nassíma et Omar

Merci d'avoir été plus qu'une tante et des cousins mais une deuxième maman et frères. Puisse Dieu vous préserver du mal et vous combler de santé et de bonheur. Je vous dédie ce travail.

À ma très chère sœur Chama EL MANJRA (Chamchouma),

À nos 13 années d'amitié, aux choses extraordinaires que nous avons partagées, à notre merveilleux parcours, et aux longues années de partage qui nous attendent...

Les mots ne peuvent suffire pour exprimer tout mon amour, gratitude, respect et admiration envers toi. Tu es la plus belle sœur que quelqu'un peut souhaiter. Je ne remercierais jamais assez Dieu de t'avoir mis sur mon chemin. Merci de m'avoir inculqué les grandes valeurs humaines, de m'avoir guidé vers le bon chemin, et de m'avoir tendu ta main à chaque fois que j'en avais besoin. Tu es sans doute un membre de notre famille, et si je suis là aujourd'hui c'est en grande partie grâce à TOI.

À tous les yeux qui vont lire ces dédicaces, Chamchouma est une perle RARE, je le crierai sur tous les toits. J'espère pouvoir te rendre fier, être toujours à la hauteur de tes attentes et ne jamais trahir les valeurs que tu m'as appris.

Puisse Dieu t'apporter santé, bonheur et réussite dans tout ce que tu entreprends et te garde Khaltí, Amí, Zineb et Karím.

À Houda TADILI et son fils Omar,

Merci pour toutes ces années passées ensemble, pour nos moments de joie, nos fous-rires, nos sorties. Te voir grandir et devenir maman est une chose extraordinaire.

*À mon adorable Kaoukaoua : Kaoutar El Ouazzani,
la plus belle des mariées*

Ces quelques années passées avec toi étaient suffisantes pour connaître la personne merveilleuse que tu es.

*Merci d'avoir été là durant les moments les plus difficiles!
À ton humour et ton grand cœur. Que notre amitié dure le temps de toute une vie.*

À Mimi : Meriam Rabitat Eddine,

À ma grande sœur, ma personne préférée, à la meilleure de tous les psychiatres au monde. À nos fous-rires, nos escapades et nos sorties. Je ne te remercierai jamais assez d'avoir été là pour moi, dans le meilleur comme dans le pire. Notre amitié était comme une évidence. Merci de nous avoir inculqué toutes les choses que la vie t'as appris. Merci pour tes conseils, tes suggestions et tes recommandations. Merci de toujours me raisonner quand il le faut, Dieu sait que j'en ai souvent besoin... Merci de faire partie de mon quotidien et de lui avoir apporté humour, gaieté et joie de vivre.

Puisse Dieu tout puissant te protéger et procurer santé, longue vie, et t'aider à exaucer tes vœux les plus chers.

En hommage à notre belle amitié et aux années à venir, je te dédie cette thèse, en espérant que tu y trouves le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

À Khadija Zouihri,

Merci pour ton soutien infaillible et ton amitié. Tu as toujours été là pour me soutenir et me guider par tes précieux conseils. Puisse Dieu te préserver, te procurer le bonheur et la réussite, et t'aider à réaliser tes rêves.

À Imane AKBOUR,

À nos années d'amitié, à la personne exemplaire qui ne cesse de nous fasciner. Tu es la droiture, la tendresse et la générosité. Les valeurs d'honnêteté, d'intégrité et de dépassement de soi que tu ne cesses de défendre trouveront toujours écho dans mon esprit.

À Kenza DOUJIR,

À ma confidente, nous avons tout traversé ensemble, le meilleur comme le pire. Je suis heureux et chanceux d'avoir une sœur de cœur comme toi pour tenir le coup dans ces montagnes russes de la vie. Je te remercie d'être la personne merveilleuse que tu es. Notre amitié a de beaux jours devant elle.

À mon très cher frère et ami, Mohammed OUAJNATI,

À nos années d'amitié, au long parcours que nous avons traversé, à ta bonté de cœur, ton humour et ta présence. Ces 8 ans n'auront jamais pu être merveilleux sans toi, tu es un membre de ma famille, et le meilleur reste à venir.

À mon deuxième petit frère Houssam,

À peine 2 ans depuis notre première rencontre, pourtant j'ai l'impression de t'avoir toujours connu. Nous avons beaucoup traversé, le meilleur comme le pire. Ta compagnie égaie ma vie au quotidien. Ton grain de folie crée le juste équilibre dans l'espace que nous occupons. Reste égal à toi-même et garde ta rage de réussir. Tu es un frère et une personne formidable.

À ma très chère amie, le grand pédiatre Dr Najwa IMAD,

À la femme médecin par excellence, l'esprit clairvoyant, celle qui trouve toujours les mots justes et qui pose les bonnes questions. Ta rage de réussir, de conquérir et de vivre seront une éternelle source d'inspiration pour moi. Ta présence, ta disponibilité et ta guidance m'ont été d'une aide incontournable. Je te dédie pleinement ce travail.

À ma très chère amie, Chaïmaa RAKKATA,

23 ans d'amitié... À nos fous-rires, à nos sorties et à ces années passées ensemble. Je te dédie cette thèse.

À tous mes amis avec qui j'ai partagé mes années d'externat : Ayoub,

Asma, Zineb, Soukaïna, Kaoutar, Inasse, Younes, Salah et Salah,

Abdolwehab, Oumayna et Moniba.

3 années furent aussi rapides que riches et enrichissantes. Nos premiers pas, gardes et observations sont inoubliables. Je vous souhaite tous l'épanouissement et la réussite que vous méritez.

À Imane, Intissar et Yasmîna,

C'était un pur plaisir de vous côtoyer pendant notre internat et de passer deux années de dur labeur, mais aussi de joie et de bonheur.

*À tous mes ami(e)s de la 19^{ème} promotion des médecins internes
de Marrakech,*

*Ensemble nous avons traversé le meilleur comme le pire pendant cette
rude épreuve que fut l'internat. Grâce à vous je n'en garde que le
meilleur. Je vous souhaite du succès, du bonheur et surtout une bonne
santé.*

À toute l'équipe de néonatalogie,

*Merci d'avoir rendu mes 6 mois avec vous fructueux et instructifs. Vous
êtes l'exemple de générosité, de persévérance et d'excellence. Je ne
remercierai jamais suffisamment Pr Maoulainine, Pr Slitine et Pr
Bennaoui, Madame Leila, Mr Abdeljalil et leur équipe d'infirmier et
sages-femmes pour leur présence et patience.*

À tous mes amis et collègues, les résidents de gynécologie-obstétrique :

*Benbensaïssa, Basma, Iman, Salî, Nihal, Ilham, Mehdi et Hodane,
Merci pour les moments que nous avons partagés, Merci pour le travail
que nous avons pu accomplir ensemble, dans la joie et la bonne humeur.
Cette spécialité restera à jamais graver dans mon cœur. Veuillez trouver
dans ce travail l'expression de mes sentiments les plus respectueux avec
mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé.*

*À mes amis du lycée,
À tous mes enseignants qui m'ont transmis leur savoir,
depuis la maternelle jusqu'à ce jour...
À tous ceux qui m'ont cher et que j'ai omis de citer
À tous ceux qui ont pour mission cette tâche difficile de soulager l'être
humain,
D'essayer de lui procurer le bien-être physique, psychique et moral.*

*À tous les patients...
Que Dieu nous aide à apaiser vos souffrances...*



**A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE MONSIEUR LE
PROFESSEUR FADL MRABIH RABOU MAOULLAÏNE**

Professeur de pédiatrie et chef de service de néonatalogie au CHU
Mohamed VI de Marrakech.

Nous sommes très sensibles au grand honneur que vous nous faites en
acceptant de présider notre honorable jury.

J'ai eu le privilège d'être un de vos étudiants et par la suite interne dans
votre service. Et j'ai toujours eu un profond respect pour votre sérieux,
droiture et discipline.

Je vous remercie pour le modèle que vous donnez pour vos étudiants,
grâce à vos compétences et rigueur.

Veuillez trouver dans ce travail, le témoignage de ma profonde
gratitude, et ma haute considération.

**A MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE, MADAME NADIA EL
IDRISSI SLITINE**

A travers cet ouvrage, je rends hommage à Madame Nadia El Idrissi
Slitine. Professeur de Pédiatrie à la faculté de médecine et de pharmacie
de Marrakech.

C'est avec un immense plaisir et détermination que je me suis adressée à
vous dans le but de bénéficier de votre encadrement dans ce travail de
thèse qui vient couronner non seulement mes 6 mois de passage
d'internat, mais aussi le travail acharné de 7 ans d'études médicales.

Vous avez été une source d'inspiration de par votre intellect et votre haut
degré d'humanité. Notre passage d'internat ne pourrait être mémorable
sans votre présence, écoute et encadrement. J'ai été marqué durant toute
la durée du travail par vos qualités, vous étiez un exemple de
bienfaisance à suivre, et ce par votre douceur, votre gentillesse et votre
modestie. Merci d'avoir toujours eu les mots justes pour m'accompagner,
vous avez été un réel soutien.

Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et mon infinie
reconnaissance et admiration.

A MON MAÎTRE ET JUGE

MADAME LE PROFESSEUR BASSIR Ahlam

Pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger de ce travail de thèse. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MADAME LE PROFESSEUR

FATIHA BENNAOUI

Je vous remercie vivement professeur pour avoir chaleureusement accepté de nous honorer par votre présence dans le jury.

J'ai toujours admiré votre simplicité, et la facilité de votre abord, je vous suis reconnaissant pour le savoir acquis grâce à vos hautes qualités humaines et professionnelles durant mon passage d'internat.

Je vous remercie également pour vos conseils, vos encouragements et votre disponibilité.

Je vous réitère, cher maître, mon profond respect et mes plus sincères remerciements.



Liste des tableaux :

Tableau I.	Le suivi du diabète
Tableau II.	La répartition selon la gestité
Tableau III.	La répartition selon la parité
Tableau IV.	Le suivi de la grossesse
Tableau V.	Les indications de la césarienne
Tableau VI.	Les types de présentation fœtale
Tableau VII.	La quantité du liquide amniotique
Tableau VIII.	La répartition selon le jour de vie à l'hospitalisation et la durée d'hospitalisation
Tableau IX.	La répartition selon la sévérité de la détresse respiratoire
Tableau X.	La répartition selon le bilan malformatif.
Tableau XI.	La répartition selon les complications obstétricales
Tableau XII.	La répartition selon les résultats de la radio thorax.
Tableau XIII.	La répartition selon les résultats de l'ETT.
Tableau XIV.	La répartition selon les résultats de l'ETF.
Tableau XV.	La répartition selon les résultats de l'échographie abdominale.
Tableau XVI.	La répartition selon les résultats de la TDM cérébrale.
Tableau XVII.	La répartition des différents antibiotiques
Tableau XVIII.	La répartition des différents types de complications
Tableau XIX.	La répartition selon les causes de décès.
Tableau XX.	Tableau croisé du suivi de la grossesse et complications chez les mamans
Tableau XXI.	Tableau croisé du suivi de la grossesse et complications chez les nouveau-nés
Tableau XXII.	Tableau croisé de la pré-éclampsie et complications chez les nouveau-nés
Tableau XXIII.	Tableau croisé du type de diabète et la parité.
Tableau XXIV.	Tableau croisé de la macrosomie et la parité
Tableau XXV.	Tableau croisé de la macrosomie et l'âge
Tableau XXVI.	Tableau croisé du diabète et la voie d'accouchement
Tableau XXVII.	Tableau croisé du diabète et la réanimation à la naissance.
Tableau XXVIII.	Tableau croisé du diabète et glycémie
Tableau XXIX.	La répartition selon le type du diabète selon les auteurs.
Tableau XXX.	Le traitement par insuline selon la littérature.
Tableau XXXI.	L'âge maternel selon les auteurs
Tableau XXXII.	La répartition selon l'HTAG et la pré-éclampsie.
Tableau XXXIII.	La répartition de la multiparité selon les auteurs.

Tableau XXXIV.	Le pourcentage de FCS et de MFIU.
Tableau XXXV.	La fréquence de la prématurité selon les auteurs.
Tableau XXXVI.	La répartition selon les incidents obstétricaux
Tableau XXXVII.	Le pourcentage d'IUG au cours du T3 selon les auteurs.
Tableau XXXVIII.	Le pourcentage de pré-éclampsie selon les auteurs.
Tableau XXXIX.	Répartition du terme d'accouchement selon les auteurs
Tableau XL.	Fréquence de l'administration des corticoïdes selon les auteurs
Tableau XLI.	Fréquence des accouchements par voie basse selon les auteurs
Tableau XLII.	Fréquence des césariennes selon les auteurs
Tableau XLIII.	Répartition des indications de césarienne selon les auteurs.
Tableau XLIV.	Fréquence de l'hydramnios selon les auteurs.
Tableau XLV.	La répartition du sexe selon les auteurs.
Tableau XLVI.	Comparaison de la durée d'hospitalisation entre notre série et celle de D.Boiro et al.
Tableau XLVII.	La fréquence de la DRNN selon les auteurs.
Tableau XLVIII.	Facteurs contribuant à la macrosomie fœtale dans la grossesse diabétique.
Tableau XLIX.	Le pourcentage de macrosomie selon la littérature.
Tableau L.	La répartition de l'hypotrophie selon les auteurs.
Tableau LI.	Le pourcentage des traumatismes obstétricaux selon la littérature.
Tableau LII.	La répartition de l'asphyxie périnatale selon les auteurs.
Tableau LIII.	La fréquence des malformations congénitales selon les auteurs.
Tableau LIV.	La fréquence de la cardiomyopathie hypertrophique selon les auteurs.
Tableau LV.	La fréquence de la mortalité périnatale selon les auteurs.
Tableau LVI.	Le pourcentage d'hypoglycémie selon la littérature.
Tableau LVII.	Le pourcentage d'hypocalcémie dans la littérature.
Tableau LVIII.	Le pourcentage d'hyperbilirubinémie selon les auteurs.
Tableau LIX.	Le pourcentage de polyglobulie dans la littérature.

Liste des figures :

- Figure 1. La répartition selon l'âge maternel
- Figure 2. La répartition selon l'origine géographique
- Figure 3. La répartition selon le type de diabète
- Figure 4. La répartition selon les traitements reçus
- Figure 5. La répartition selon l'équilibre du diabète
- Figure 6. Les complications du diabète au cours de la grossesse
- Figure 7. Les autres antécédents médicaux
- Figure 8. Les antécédents de FCS et de MFIU
- Figure 9. Le terme de la grossesse.
- Figure 10. La prise de la corticothérapie pour les grossesses prématurées.
- Figure 11. La répartition selon la gémellité.
- Figure 12. La présence d'incidents au cours de la grossesse
- Figure 13. La répartition selon les types d'incidents.
- Figure 14. La répartition selon la prise médicamenteuse
- Figure 15. Les différents traitements administrés
- Figure 16. La répartition selon la voie d'accouchement
- Figure 17. L'aspect du liquide amniotique
- Figure 18. La répartition selon le sexe
- Figure 19. La répartition selon le lieu de naissance
- Figure 20. Le nombre de nouveau-nés selon l'année de naissance
- Figure 21. Le pourcentage de consanguinité
- Figure 22. Les motifs d'hospitalisation objectivés dans notre série.
- Figure 23. Le pourcentage de l'anamnèse infectieuse dans notre série.
- Figure 24. Les critères anamnestiques
- Figure 25. Le cri à la naissance
- Figure 26. L'aspect général à l'hospitalisation
- Figure 27. Le score d'Apgar dans notre série
- Figure 28. La réanimation à la salle de naissance
- Figure 29. La durée de la réanimation néonatale en minutes
- Figure 30. La répartition selon le poids des nouveau-nés
- Figure 31. La répartition selon la taille
- Figure 32. La répartition selon le périmètre crânien
- Figure 33. La répartition selon l'examen neurologique
- Figure 34. La répartition selon l'examen cardio-vasculaire
- Figure 35. La répartition selon l'examen pleuro-pulmonaire

- Figure 36.** La répartition selon les données de l'hémogramme
- Figure 37.** La répartition selon les données biochimiques
- Figure 38.** La répartition selon la radio thorax
- Figure 39.** Radiographie thoracique normale
- Figure 40.** Radiographie thoracique d'une MMH stade 2
- Figure 41.** Radiographie thoracique d'une MMH stade 3
- Figure 42.** Radiographie thoracique face d'un nouveau-né avec cardiomégalie, index cardio-thoracique à 0.6
- Figure 43.** La répartition selon l'échographie trans-thoracique
- Figure 44.** Image échographique d'un foramen ovale perméable
- Figure 45.** Image échographique de cardiomyopathie hypertrophique : Paroi du VG et septum interventriculaire (SIV) épaissis
- Figure 46.** Image échographique de cardiomyopathie hypertrophique : septum inter-ventriculaire (SIV) épaissi
- Figure 47.** Arc aortique hypoplasique tortueux responsable de coarctation de l'aorte
- Figure 48.** Aorte de très petite taille comparée à une Artère pulmonaire de taille normale, s'intégrant dans un syndrome d'hypoplasie du VG
- Figure 49.** Image échographique objectivant un ventricule gauche hypoplasique et une oreillette unique.
- Figure 50.** La répartition selon l'échographie transfontanellaire
- Figure 51.** L'aspect d'une hémorragie sous-épendymaire à l'échographie transfontanellaire.
- Figure 52.** La répartition selon l'échographie abdominale
- Figure 53.** La répartition selon la TDM cérébrale
- Figure 54.** Les résultats selon le CFM
- Figure 55.** La répartition selon les apports de base
- Figure 56.** La répartition selon la prise de l'antibiothérapie
- Figure 57.** La répartition selon la prise d'anticonvulsivants
- Figure 58.** La répartition selon la correction de l'acidose.
- Figure 59.** La répartition selon la correction de l'hypocalcémie
- Figure 60.** La répartition selon la photothérapie
- Figure 61.** La répartition selon le support ventilatoire
- Figure 62.** Les différents supports ventilatoires utilisés
- Figure 63.** La répartition selon les autres traitements
- Figure 64.** La répartition selon les complications.
- Figure 65.** La répartition selon l'état de sortie.
- Figure 66.** Facteurs affectant la croissance fœtale dans les grossesses diabétiques
- Figure 67.** Photographie d'un nouveau-né hypotrophe hospitalisé au service de réanimation néonatale du CHU Mohammed VI de Marrakech

Figure 68. Photographie d'un macrosome de mère diabétique avec paralysie du plexus brachial gauche hospitalisé au service de réanimation néonatale du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Figure 69. Photographie d'un macrosome ictérique hospitalisé au service de réanimation néonatale du CHU Mohammed VI de Marrakech.



Liste d'abréviations

CHU	: Centre hospitalier universitaire
CHP	: Centre hospitalier provincial
CHR	: Centre hospitalier régional
DT1	: Diabète de type 1
DT2	: Diabète de type 2
DG	: Diabète gestationnel
MODY	: Maturity Onset Diabetes of the Young
N	: Nombre
ATCD	: Antécédent
RHD	: Règles hygiéno-diététiques
ADO	: Antidiabétiques oraux
HTAG	: Hypertension artérielle gravidique
FCS	: Fausse couche spontanée
MFIU	: Mort fœtale in utero
MAP	: Menace d'accouchement prématurée
RPM	: Rupture prématurée des membranes
IUGT T3	: Infection uro-génitale du 3 ^{ème} trimestre
SFA	: Souffrance fœtale aigue
UC	: Utérus cicatriciel
SS	: Score de Silverman
Hb	: Hémoglobine
Ht	: Hématocrite
GB	: Globules blancs
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
Lymp	: Lymphocytes
Plq	: Plaquettes
CRP	: Protéine C-réactive
Na+	: Natrémie
K+	: Kaliémie
Ca2+	: Calcémie
HCO3-	: Bicarbonatémie
NFS	: Numération de la formule sanguine
BD	: Bilirubine direct
BID	: Bilirubine indirecte
BT	: Bilirubine totale
TSH	: Thyroestimuline
T4	: Thyroxine
HC	: Hémoculture
MMH	: Maladie des membranes hyalines
ETT	: Echographie trans-thoracique
CC	: Cardiopathie congénitale

CCC	: Cardiopathie congénitale cyanogène
CCNC	: Cardiopathie congénitale non cyanogène
CMH	: Cardiomyopathie hypertrophique
PCA	: Persistance du canal artériel
CIA	: Communication inter-auriculaire
FO	: Foramen ovale
CIV	: Communication inter-ventriculaire
CAV	: Communication auriculo-ventriculaire
VG	: Ventricule gauche
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
SIV	: Septum inter-ventriculaire
ETF	: Echographie trans-fontanelle
TDM	: Tomodensitométrie
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
EEG	: Electroencéphalogramme
CFM	: Cerebral Function Monitor
G5%	: Sérum glucosé 5%
G10%	: Sérum glucosé 10%
C3G	: Céphalosporine de 3 ^{ème} génération
DRNN	: Détresse respiratoire néonatale
IC	: Insuffisance cardiaque
ADA	: American Diabetes Association
HbA1c	: Hémoglobine glyquée
SA	: Semaine d'aménorrhée
OMS	: Organisation mondiale de la santé
HTA	: Hypertension artérielle
IMC	: Indice de masse corporelle
GLUT	: Transporteur cellulaire de glucose
IGF	: Insulin-like growth factor
IGFBP	: Insuline-like growth factor-binding protein
PGH	: Placental growth hormone
IUGR	: Intrauterine growth restriction
LGA	: Large for gestational age
SGA	: Small for gestational age
TNF	: Tumor Necrosis factor
RCIU	: Retard de croissance intra-utérin
DS	: Dérivation standard



PLAN



INTRODUCTION	1
MATÉRIEL ET MÉTHODES	4
I. Matériel « Population étudiée »	5
II. Méthodes	5
III. Critères d'inclusion	5
IV. Critères d'exclusion	5
V. Analyse statistique	6
VI. Les limites de l'étude	6
VII. Considérations éthiques	6
RÉSULTATS	7
I. Les données maternelles	8
1. La répartition selon l'âge	8
2. La répartition selon l'origine géographique	9
3. Les antécédents médicaux	10
4. Les antécédents gynéco-obstétricaux	13
5. La grossesse actuelle	15
II. Les Données néonatales	23
1. La répartition selon le sexe	23
2. La répartition selon le lieu de naissance	24
3. La répartition selon l'année de naissance	25
4. La répartition selon la durée d'hospitalisation	26
5. La consanguinité	26
6. La répartition selon le motif d'hospitalisation	27
7. L'anamnèse infectieuse	28
8. Le cri à la naissance	30
9. L'aspect général	30
10. Le score d'Apgar à la naissance	31
11. La réanimation à la salle de naissance	32
12. Les paramètres anthropométriques à l'admission	33
13. L'examen clinique à l'admission	35
14. Les examens paracliniques à l'admission	39
15. Les traitements reçus	52
16. L'évolution au cours de l'hospitalisation	59
III. Les résultats analytiques	62
1. Le suivi de la grossesse et les complications chez les mamans	62
2. Le suivi de la grossesse et les complications chez les nouveau-nés	62
3. La pré-éclampsie et les complications des nouveau-nés	63
4. Le type du diabète et la parité	63
5. La macrosomie et la parité	64
6. La macrosomie et l'âge maternel	65
7. Le type de diabète et la voie d'accouchement	65
8. Le type de diabète et la réanimation à la naissance	66

9. Le type de diabète et l'hypoglycémie :	66
DISCUSSION	67
I. Le diabète	68
1. Définition	68
2. Métabolisme du glucose pendant la grossesse	68
3. Les types du diabète	69
4. Le suivi du diabète	71
5. Le traitement antidiabétique reçu	72
6. L'équilibre du diabète	73
7. Les complications au cours de la grossesse	73
II. Données maternelles	74
1. La répartition selon l'âge	74
2. La répartition selon l'origine géographique	74
3. Les antécédents médicaux :	75
4. Les antécédents gynéco-obstétricaux	75
5. La grossesse actuelle	77
III. Données néonatales	85
1. La répartition selon le sexe	85
2. La répartition selon l'année de naissance	86
3. La répartition selon la durée d'hospitalisation	86
4. La détresse respiratoire néonatale (DRNN)	86
5. La macrosomie	89
6. L'hypotrophie	93
7. Les traumatismes obstétricaux et la dystocie de l'épaule	95
8. L'asphyxie périnatale	96
9. Les malformations congénitales	97
10. La cardiomyopathie hypertrophique	100
11. La mortalité périnatale	102
12. La thrombose des veines rénales	103
13. La répartition selon les troubles métaboliques	103
14. Le devenir du nouveau-né à long terme	110
RECOMMANDATIONS	111
CONCLUSION	113
ANNEXES	115
RÉSUMÉS	123
BIBLIOGRAPHIE	130

INTRODUCTION

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par un état d'hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion de l'insuline, d'un défaut de son action ou des deux. Aujourd'hui, plusieurs types de diabètes ont été élucidés, dont trois grands types : le diabète de type 1 (DT1), le diabète de type 2 (DT2) et le diabète gestationnel (DG). Ils existent également d'autres types de diabètes moins courants, dont [1]:

- Le diabète monogénique : diabète MODY, diabète néonatal ...
- Le diabète secondaire : à des troubles hormonaux (maladie de Cushing, acromégalie...), à une affection pancréatique (pancréatites) ou encore à une prise médicamenteuse [1].

Le diabète sucré représente aujourd'hui un véritable problème de santé publique dans le monde. Sa prévalence au Moyen-Orient et en Afrique du nord est estimée à 39 millions en 2017 et 67 millions en 2045 soit une augmentation de 72% si rien n'est fait [2].

Ainsi, l'incidence du diabète au cours de la grossesse est en constante augmentation dans le contexte actuel pandémique d'obésité et de diabète de type 2. Environ 3 à 10 % des grossesses sont marquées par un trouble de la régulation glycémique [2].

Durant la grossesse, on distingue le diabète gestationnel (DG) apparu ou découvert pendant celle-ci, et les diabètes préexistants à la grossesse, dits pré-gestationnels : le diabète de type 1 (DT1), insulino-dépendant; et le diabète de type 2 (DT2), non insulino-dépendant [3].

Par conséquent, l'association diabète et grossesse représente un risque potentiel aussi bien pour la mère que pour l'enfant, ainsi les nouveau-nés de mères diabétiques sont exposés à un risque significativement plus élevé de morbi-mortalité périnatale [4].

En effet, chez le nouveau-né, de nombreuses complications peuvent être observées : malformations congénitales, mortalité périnatale, prématurité, macrosomie, traumatismes fœtaux, détresse respiratoire, troubles métaboliques (hypoglycémie, hypocalcémie, hyperbilirubinémie...) [5].

Une meilleure prise en charge basée sur la programmation de la grossesse et la collaboration multidisciplinaire peut améliorer significativement le pronostic de ces nouveau-nés [5].

L'objectif de ce travail est de :

- Déterminer le profil clinique des mères diabétiques dans notre contexte.
- Identifier le profil épidémiologique, clinique, biologique, radiologique et thérapeutique des nouveau-nés de mères diabétiques.
- Évaluer la morbidité et estimer le taux de mortalité des nouveau-nés de mères diabétiques dans notre série.

*MATÉRIEL
ET
MÉTHODES*

I. Matériel « Population étudiée »

Notre série porte sur une étude rétrospective, descriptive et analytique basée sur l'exploitation des dossiers de nouveau-nés de mères diabétiques hospitalisés au service de réanimation néonatale de l'hôpital mère-enfant du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 5 ans allant du 1^{er} Janvier 2016 au 31 Décembre 2020.

II. Méthodes

Notre étude a été réalisée à l'aide d'une fiche d'exploitation (Annexe 1) qui traite différents paramètres :

- Données maternelles : âge, type de diabète, antécédents médicaux, chirurgicaux et obstétricaux, suivi et incidents au cours de la grossesse...
- Données néonatales : sexe, consanguinité, constantes vitales, examen clinique, résultats des bilans biologiques et radiologiques, l'évolution (survie et mortalité).

III. Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les nouveau-nés vivants issus d'une mère diabétique (DT1, DT2 et DG) hospitalisés au service de réanimation néonatale de l'hôpital mère-enfant du CHU Mohammed VI de Marrakech.

IV. Critères d'exclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude les nouveau-nés de mère diabétique:

- Morts nés.
- Nés à la maternité de l'hôpital mère-enfant du CHU Mohammed VI de Marrakech, mais non hospitalisés au service de réanimation néonatale.

V. Analyse statistique

L'Exploitation des données a été réalisée à l'aide du logiciel Microsoft Excel© 16.54. En analyse bi-variée la comparaison des variables qualitatives et quantitatives a été réalisée par le logiciel Statistical Package for Social Sciences (SPSS) © 21.0 et a fait appel au test statistique de Chi 2 et le test t pour échantillon indépendant. Le seuil de signification choisit correspond à une valeur de $p < 0,05$.

VI. Les limites de l'étude :

Le caractère rétrospectif de notre travail explique les difficultés rencontrées dans la recherche des données des nouveau-nés et de leurs mamans ainsi que dans l'exploitation de certaines variables non documentées dans les observations.

Ainsi que certains nouveau-nés de mères diabétiques, dont le diabète n'a pas été mentionné dans le dossier, ont été omis.

VII. Considérations éthiques

L'étude a été réalisée après l'obtention de l'autorisation du comité de thèse de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

L'anonymat et la confidentialité des informations des patients et de leurs mères ont été respectés lors du recueil des données.

RÉSULTATS

La fréquence des nouveau-nés de mères diabétiques hospitalisés au service de réanimation néonatale du CHU Mohammed VI de Marrakech :

Nous avons colligé les données de 142 nouveau-nés hospitalisés au service de néonatalogie, issus de 140 mamans diabétiques, durant une période de 5 ans qui a connu l'hospitalisation de 4211 nouveau-nés (soit 3,37%).

I. Les données maternelles

1. La répartition selon l'âge

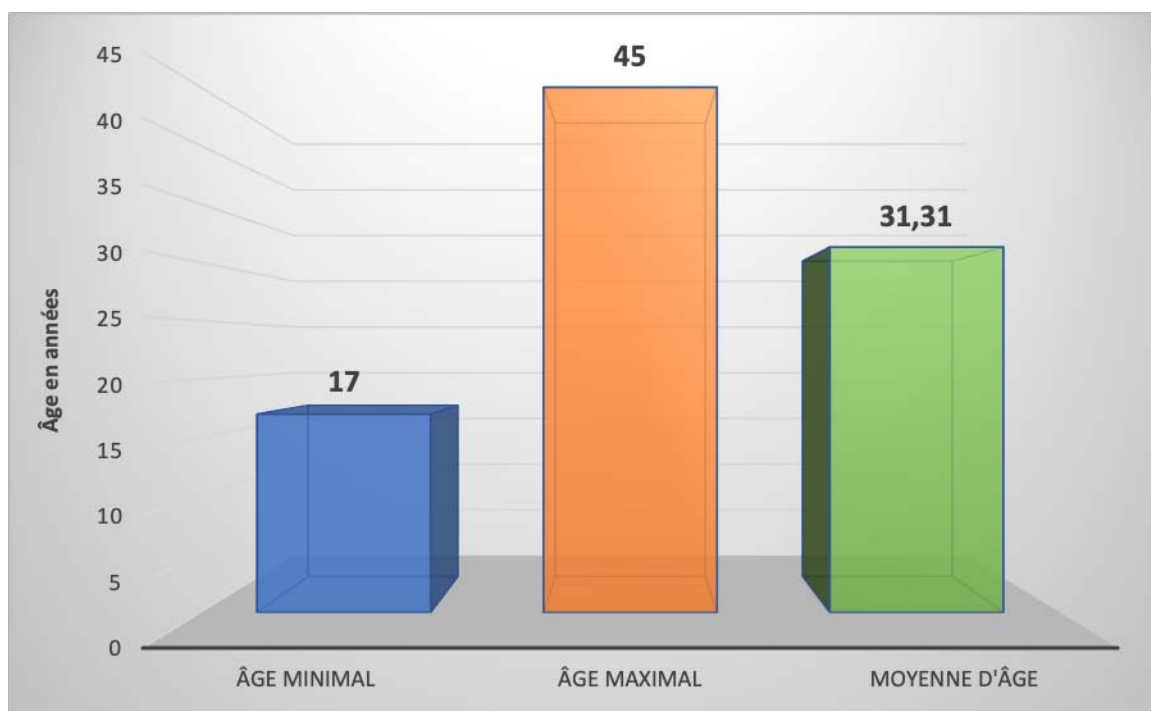


Figure 1. La répartition selon l'âge maternel

L'âge maternel était compris entre 17 et 45 ans, avec un âge moyen de 31,3 ans.

2. La répartition selon l'origine géographique

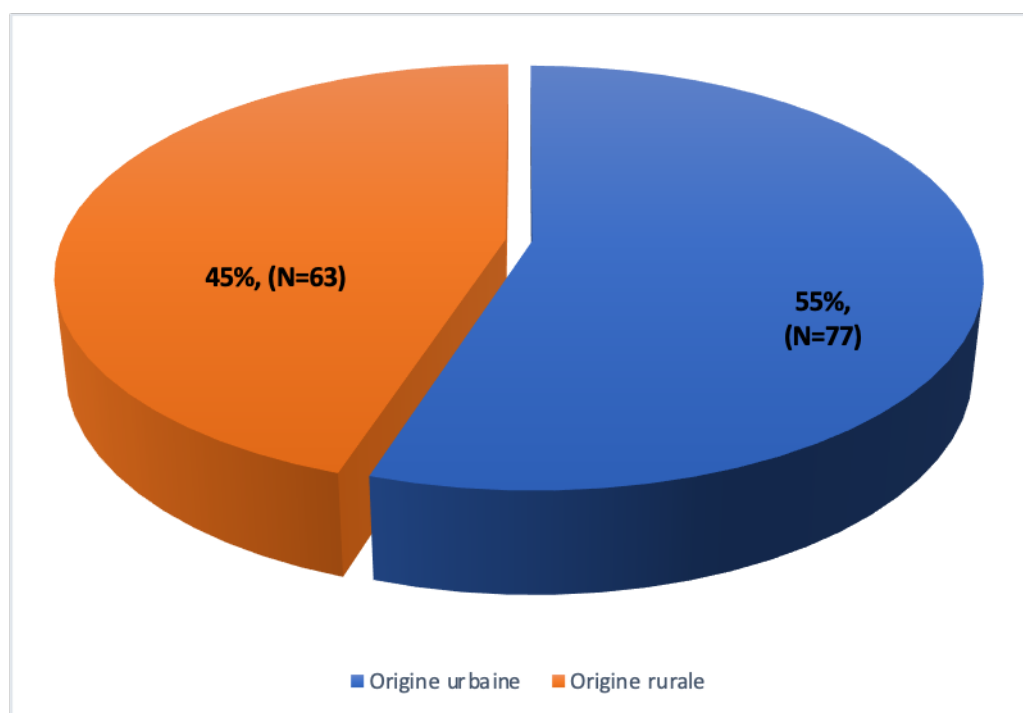


Figure 2. La répartition selon l'origine géographique

La majorité des mamans était d'origine urbaine, représentant 55% de l'ensemble avec 77 cas, les 63 mamans restantes étaient d'origine rurale, soit 45%.

3. Les antécédents médicaux :

3.1. Le diabète :

a. Le type de diabète :

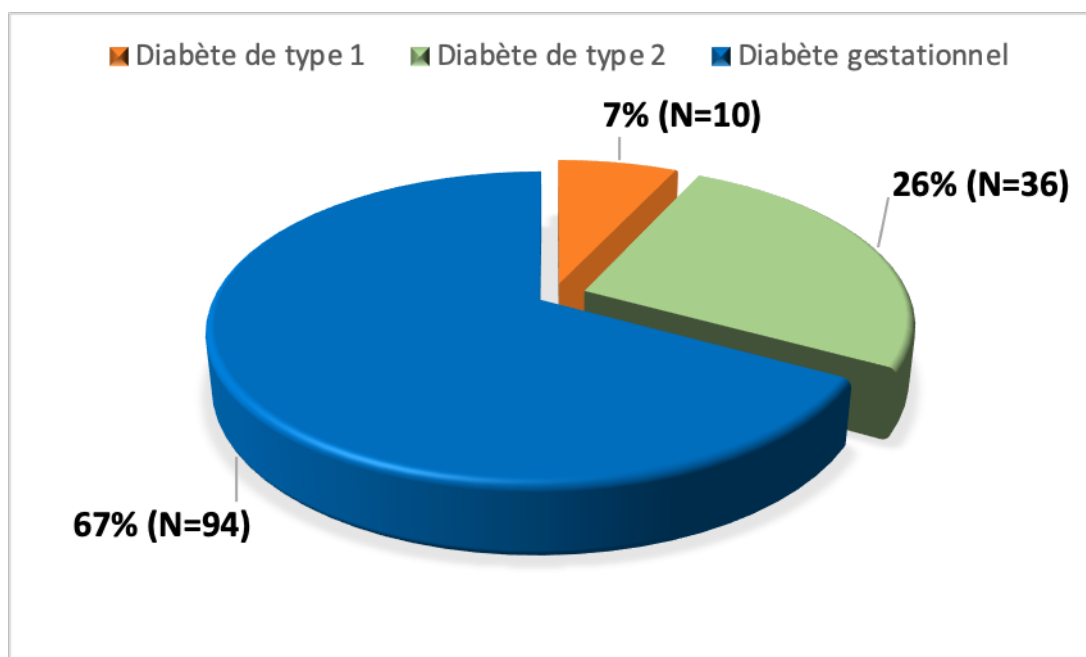


Figure 3. La répartition selon le type de diabète

Le type de diabète le plus fréquemment rencontré était le diabète gestationnel dans 67% des cas (N=94), puis le diabète de type 2 dans 26% des cas (N=36) et enfin le diabète de type 1 dans 7% des cas (N=10).

b. Le suivi du diabète :

Tableau II. Le suivi du diabète

Qualité de suivi	Pourcentage
Bien suivi	55%
Mal suivi	43%
Non suivi	2%

La majorité des mamans rapportait un bon suivi du diabète, représentant 55% de l'ensemble avec 77 cas.

43% des mamans (N=60) avaient mal suivi leur diabète et 2% (N=3) n'avaient pas suivi leur diabète au cours de la grossesse.

c. Le traitement antidiabétique reçu :

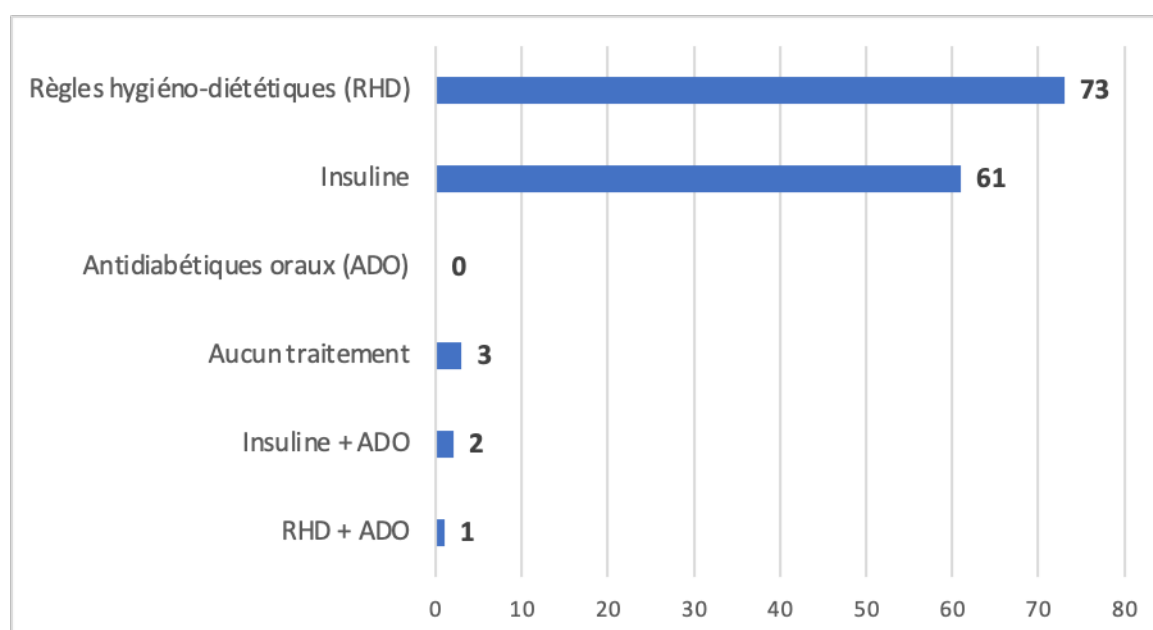


Figure 4. La répartition selon les traitements reçus

Dans notre série 73 mamans équilibraient leur diabète par des règles hygiéno-diététiques (RHD), 61 mamans étaient traitées par insuline, aucune maman n'a reçu les antidiabétiques oraux (ADO) seuls, 2 mamans ont reçu les ADO et insuline et une maman a reçu les ADO et RHD. 3 mamans n'ont reçu aucun traitement.

d. L'équilibre du diabète :

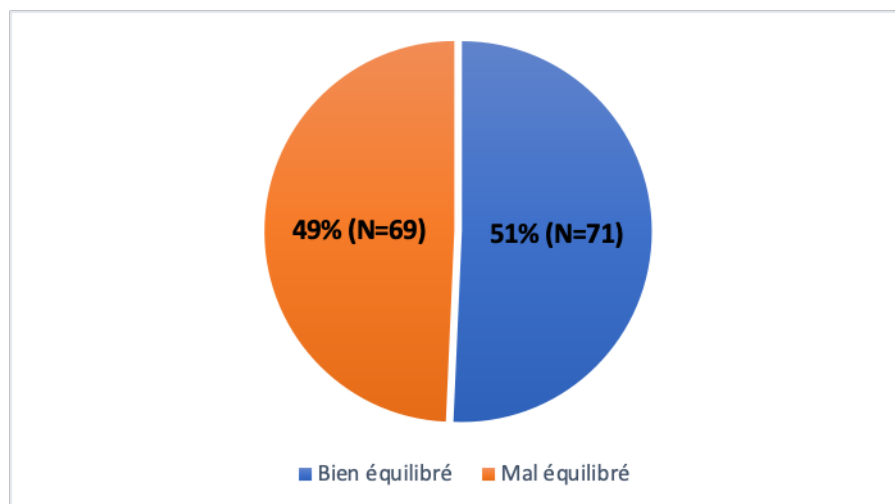


Figure 5. La répartition selon l'équilibre du diabète

Le diabète était :

- Bien équilibré chez 51% des patientes (N=71).
- Mal équilibré chez 49% des patientes (N=69).

e. Les complications du diabète au cours de la grossesse :

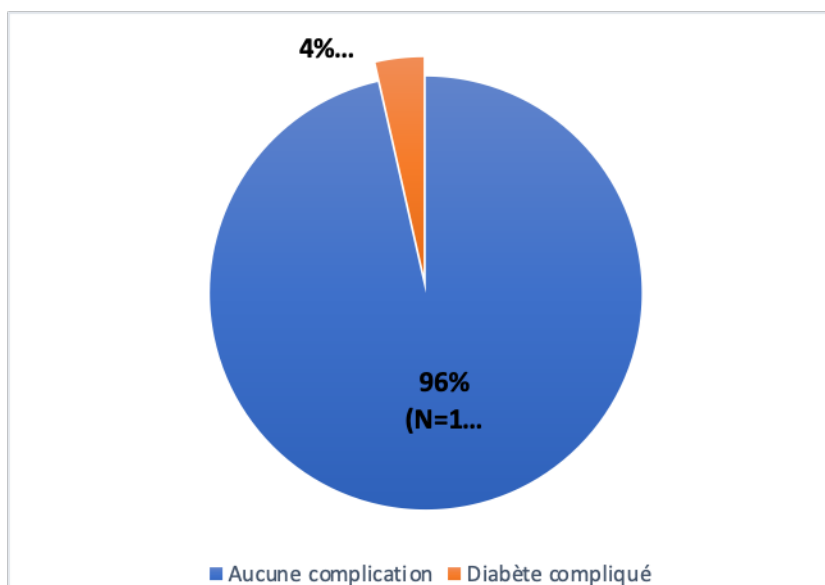


Figure 6. Les complications du diabète au cours de la grossesse

Au cours de la grossesse, 96% des mamans n'avait développé aucune complication de leur diabète. 4% avaient eu une complication dont 2 cétozes simples et 3 acidocétoses diabétiques.

3.2. Les autres antécédents médicaux :

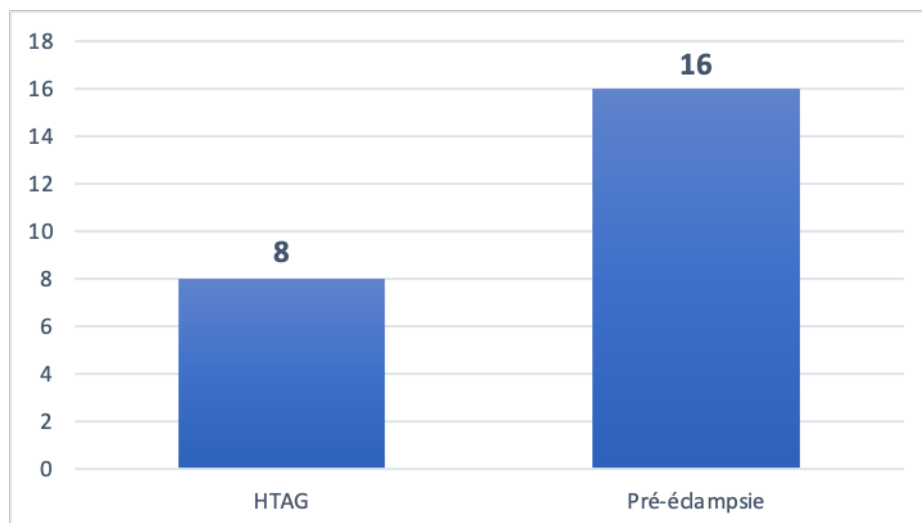


Figure 7. Les autres antécédents médicaux

Dans notre série 8 parturientes avaient également une hypertension gravidique (HTAG) au cours que la grossesse. Tandis que 16 mamans avaient développé une prééclampsie.

4. Les antécédents gynéco-obstétricaux :

4.1. Les pathologies gynécologiques préexistantes :

Dans notre série, aucune parturiente n'avait rapporté un antécédent gynécologique particulier.

4.2. La gestité :

Tableau III. La répartition selon la gestité.

	Gestité	Poucentage
Primigeste (1er geste)	26	19%
Secondigeste (2ème geste)	34	24%
Multigeste (≥ 3)	80	57%

Elle varie de 1 à 8. La moyenne a été de 3,18. Les multigestes sont majoritaires soit 57 % des cas contre 19 % pour les primigestes (Tableau II).

4.3. La parité :

Tableau IV. La répartition selon la parité.

	Parité	Pourcentage
Primipare (parité = 1)	30	21%
Secondipare (parité = 2)	36	26%
Multipare (≥ 3)	74	53%

La parité des parturientes varie de 1 à 8 et le nombre moyen de parité était de 2,9. La majorité de nos parturientes étaient des multipares (soit 53 %) alors que les primipares ne représentaient que 21 % (tableau III).

4.4. Les antécédents de fausses couches spontanées (FCS) et de morts fœtales in utero (MFIU) :

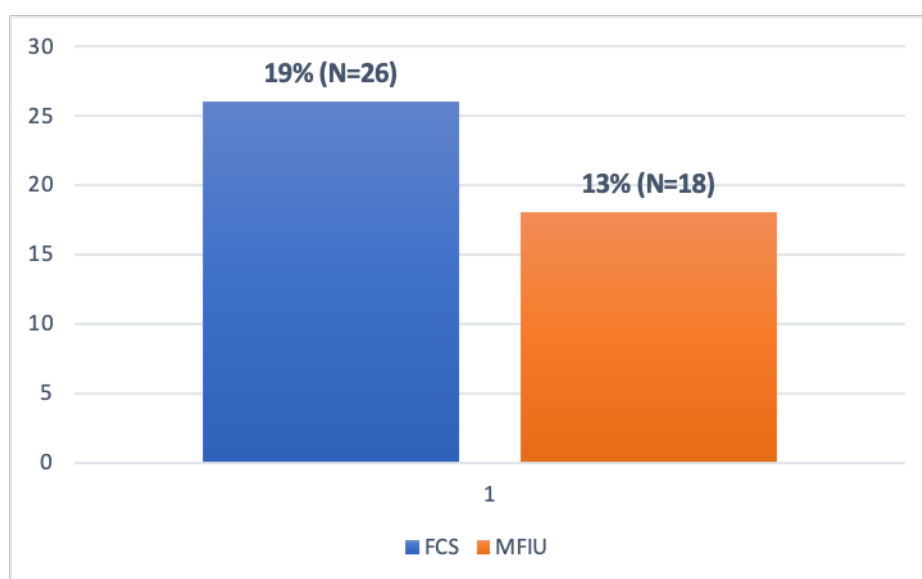


Figure 8. Les antécédents de FCS et de MFIU

26 (26,19%) parturientes de notre série avaient rapporté un antécédent de FCS, tandis que 18 (18,13%) avaient déjà eu un antécédent de MFIU.

5. La grossesse actuelle :

5.1. Le terme de la grossesse :

Tableau V. Répartition du terme d'accouchement

Terme de la grossesse en SA	Nombre
< 32 SA (%)	6
32-37 SA (%)	31
> 37 SA (%)	64
Terme moyen d'accouchement (SA)	37,45

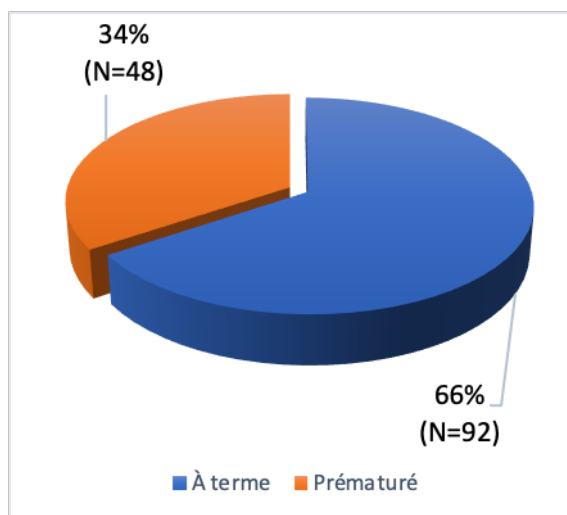


Figure 9. Le terme de la grossesse

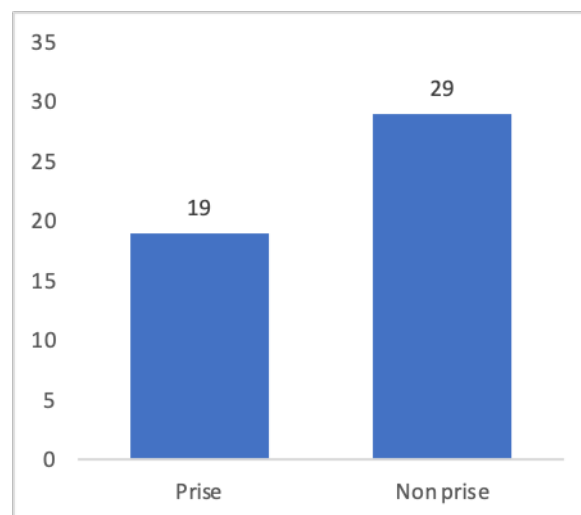


Figure 10. La prise de la corticothérapie pour les grossesses prématurées

66% des grossesses ont été menées à terme (N=92).

34% des mamans ont accouché prématurément (N=48), parmi ces dernières, 19 (39,58%) parturientes avaient reçu une corticothérapie.

5.2. Le suivi de la grossesse :

Tableau VI. Le suivi de la grossesse

Qualité du suivi	Nombre de mamans
Bien suivie	82 (58,57%)
Mal suivie	55 (39,28%)
Non suivie	3 (2,14%)

82 mamans (58,57%) avaient eu un bon suivi de leur grossesse, tandis que 55 parturientes (39,28%) avaient eu un mauvais suivi et 3 (2,14%) n'avaient jamais consulté au cours de la grossesse.

5.3. La gémellité :

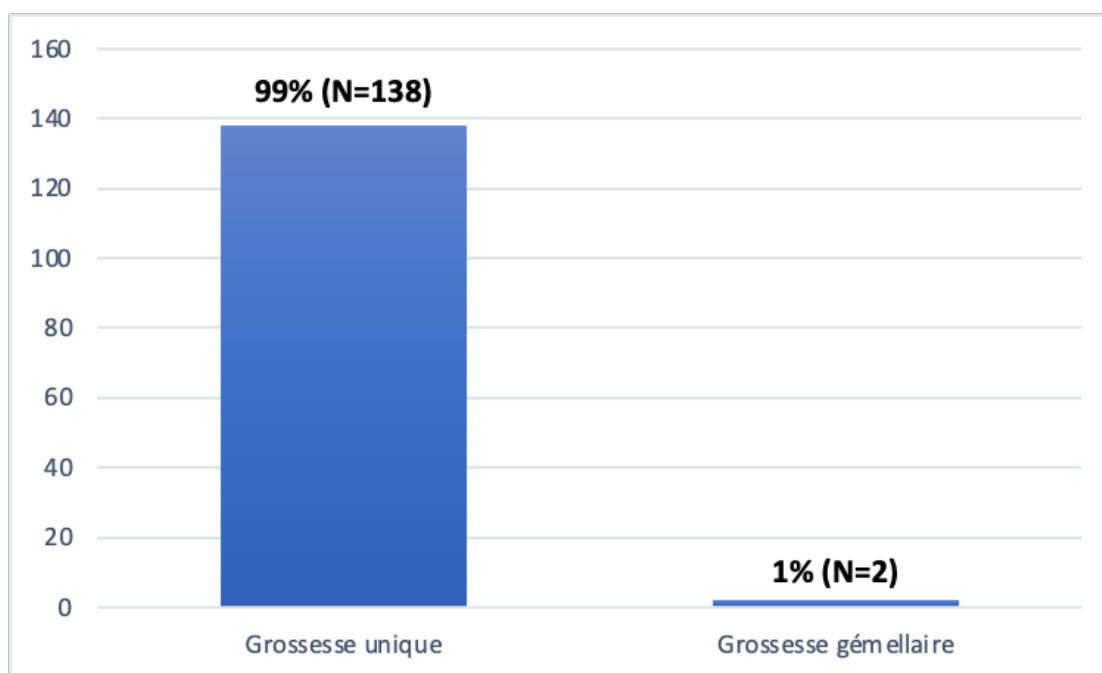


Figure 11. La répartition selon la gémellité.

99% mamans (N=138) avaient une grossesse unique, tandis que 1% (N=2) avaient une grossesse gémellaire (GG).

5.4. Les incidents au cours de la grossesse :

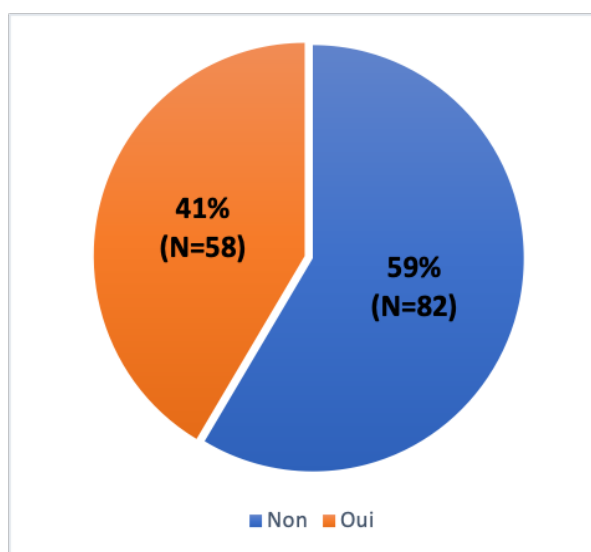


Figure 12. La présence d'incidents au cours de la grossesse

La majorité des mamans de notre série n'avaient présenté aucun incident durant la grossesse avec un pourcentage de 59% (N=83).

41% avaient présenté au moins un incident au cours de la grossesse, soit 57 mamans.

a. Les types d'incidents :

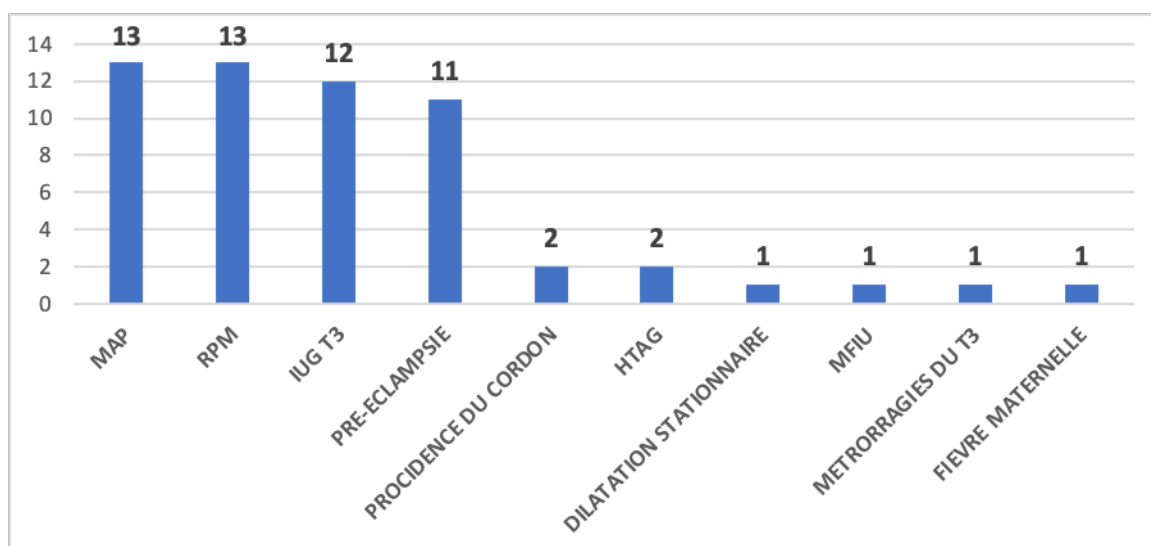


Figure 13. La répartition selon les types d'incidents.

- Incidents infectieux (19%), dont :
 - La rupture prématurée des membranes (RPM) (9%, N=13).
 - L'infection uro-génitale avérée au cours du 3^{ème} trimestre (9%, N=12).
 - La fièvre maternelle 48h avant l'accouchement (1%, N=1).
- Incidents obstétricaux (13%), parmi eux :
 - La menace d'accouchement prématuré (MAP) (9%, N=13).
 - La procidence du cordon (1%, N=2).
 - La dilatation stationnaire lors de l'accouchement (1%, N=1).
 - La mort fœtale intra-utérine d'une grossesse gémellaire (MFIU) (1%, N=1).
 - Les métrorragies du 3^{ème} trimestre d'étiologie non précisée (1%, N=1).
- Incidents hypertensifs (9%), représentés par :
 - La pré-éclampsie (8%, N=11).
 - L'hypertension artérielle gravidique (1%, N=1).

5.5. La prise médicamenteuse au cours de la grossesse :

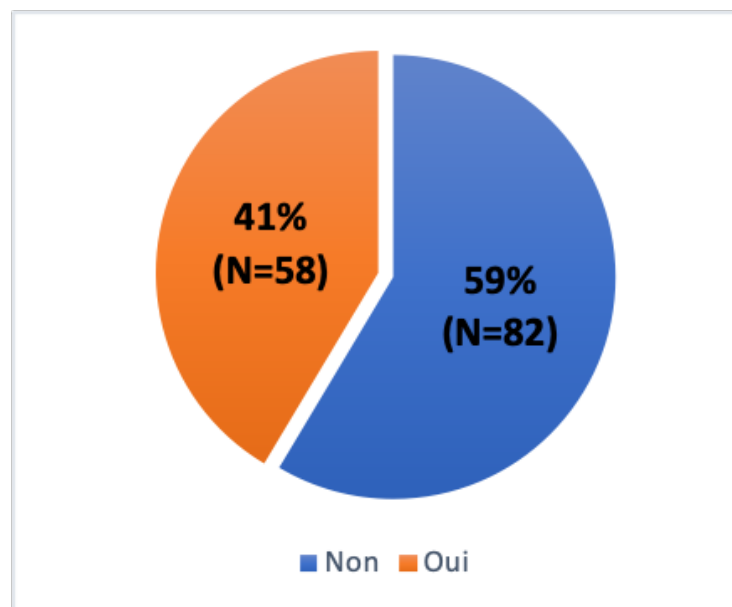


Figure 14. La répartition selon la prise médicamenteuse

Au cours de la grossesse, 58 mamans (41%) avaient eu une prise médicamenteuse.

a. Les traitements administrés :

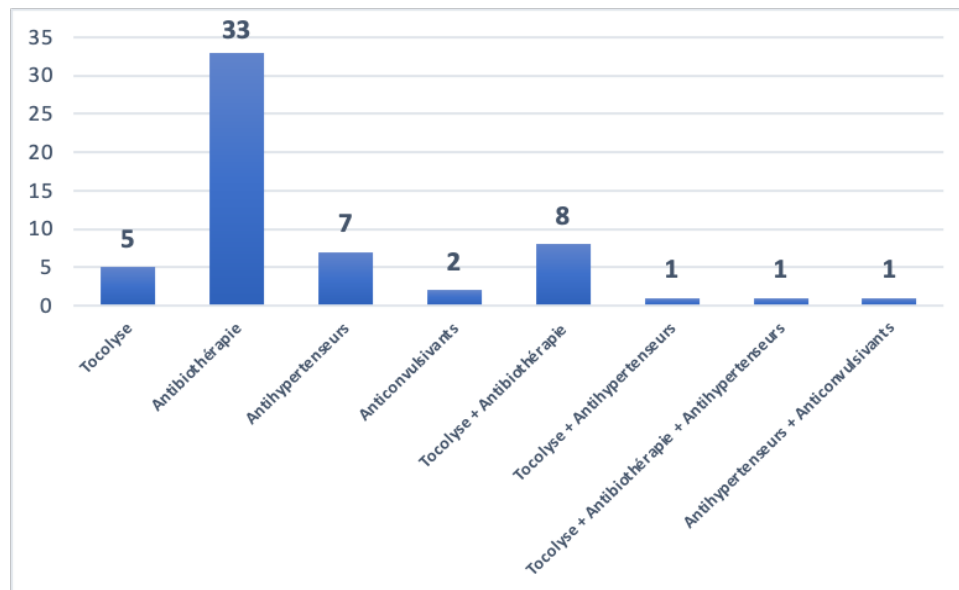


Figure 15. Les différents traitements administrés

La prise médicamenteuse chez les mamans de la série était comme suit :

- 33 sous antibiothérapie seule.
- 8 avaient reçu une antibiothérapie associée à une tocolyse.
- 7 avaient reçu un antihypertenseur seul.
- 5 avaient eu recours à une tocolyse seule.
- 2 avaient eu recours à un anticonvulsivant.
- 1 seule avait eu recours à une tocolyse et antihypertenseur.
- 1 seule maman avait eu recours à un antihypertenseur et anticonvulsivant.
- 1 seule maman eu recours à l'association de tocolyse, antibiothérapie et antihypertenseur.

Au total, parmi ces 58 mamans:

- 42 étaient sous antibiothérapie.
- 15 avaient eu recours à une tocolyse.
- 10 avaient reçu un antihypertenseur.
- 3 avaient eu recours à un anticonvulsivant.

5.6. Le mode d'accouchement :

a. La voie d'accouchement :

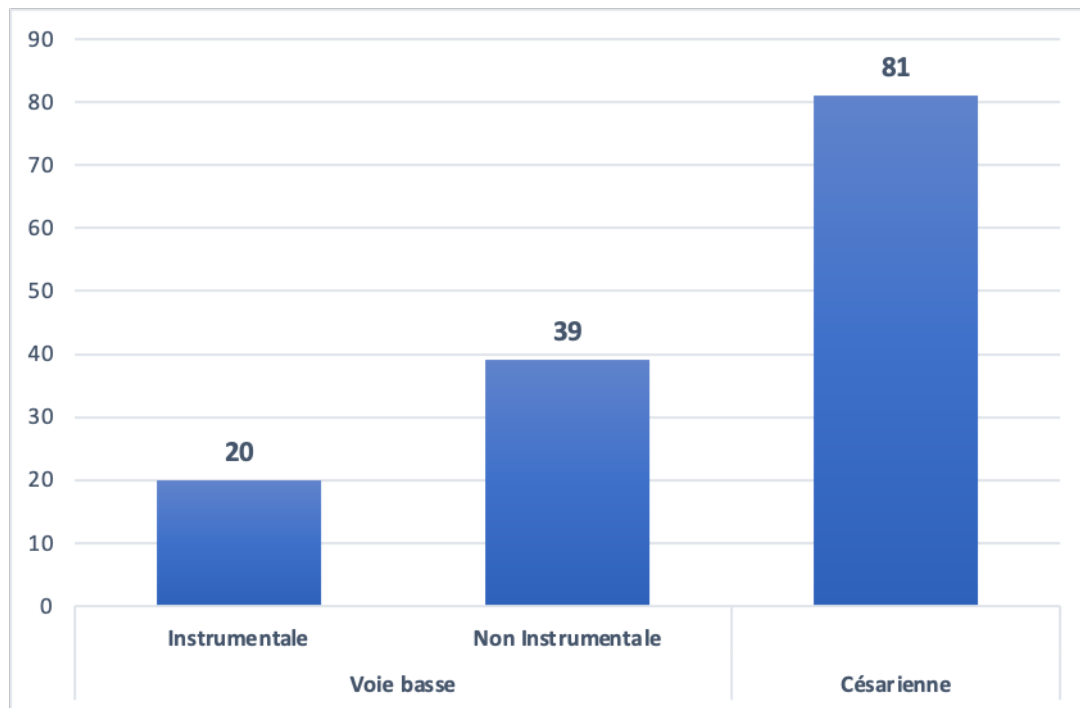


Figure 16. La répartition selon la voie d'accouchement

42% des parturientes de notre série (N=59) avaient eu un accouchement par voie basse, dont :

1. 20 accouchements instrumentalisés.
2. 39 accouchements non instrumentalisés.

58% des parturientes (N=81) avaient un accouchement par césarienne.

b. Les indications de la césarienne :

Tableau VII. Les indications de la césarienne

	Indications	Nombre	Pourcentage
Césariennes urgentes	Souffrance fœtale aigue	24	30%
	Pré-éclampsie	9	11%
	Procidence du cordon	2	2%
	Défaut d'engagement	2	2%
	Sauvetage maternel	1	1%
Césariennes programmées	Macrosomie	8	10%
	Utérus cicatriciel	21	26%
	Placenta prævia	6	7%
	Présentation de siège	4	5%
	Présentation transverse	2	2%
	Indication non déterminée	2	2%

Les indications de ces 81 césariennes étaient comme suit :

- 24 pour souffrance fœtale aigue (SFA).
- 9 pour pré-éclampsie sévère.
- 8 pour macrosomie.
- 40 pour une indication obstétricale, notamment :
 - o 21 pour utérus cicatriciel (UC).
 - o 6 pour placenta prævia.
 - o 4 pour présentation de siège.
 - o 2 pour présentation transverse.
 - o 2 pour procidence du cordon.
 - o 2 pour césarienne programmée.
 - o 2 pour défaut d'engagement.
 - o 1 pour sauvetage maternel.

c. La présentation fœtale :

Tableau VIII. Les types de présentation fœtale

La présentation fœtale	Nombre
Céphalique	132
Siège	6
Transverse	2

Dans notre série, la présentation la plus fréquente était la présentation céphalique, avec 132 cas, puis la présentation de siège avec 6 cas et enfin la présentation transverse avec 2 cas seulement.

5.7. Le liquide amniotique :

a. L'aspect du liquide amniotique :

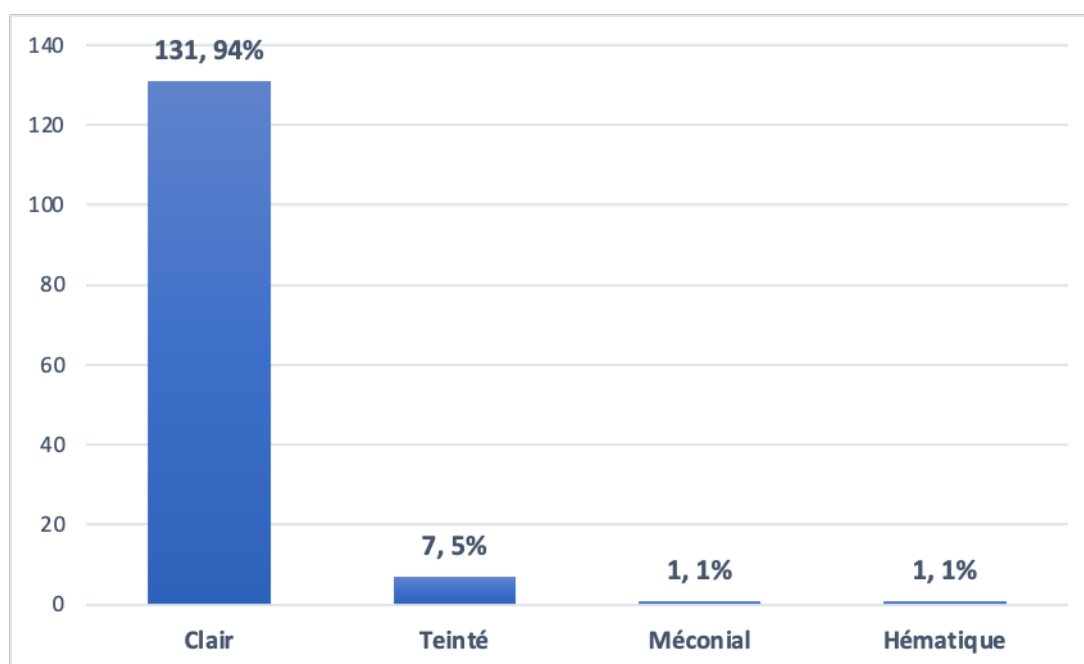


Figure 17. L'aspect du liquide amniotique

Parmi les 140 parturientes :

- 93,57% (N=131) avaient un liquide amniotique clair.
- 5% (N=7) avaient un liquide amniotique teinté.

5. 1% (N=1) seule avait un liquide amniotique méconial.
6. 1% (N=1) seule avait un liquide amniotique hématurique.

b. La quantité :

Tableau IX. La quantité du liquide amniotique

La quantité du liquide amniotique	Nombre
Normale	136 (97%)
Hydramnios	2 (1%)
Oligoamnios	2 (1%)

Dans notre série :

- 136 parturientes avaient un liquide amniotique en quantité normale.
- 2 avaient présenté un hydramnios.
- 2 avaient présenté un oligoamnios.

II. Les Données néonatales :

1. La répartition selon le sexe :

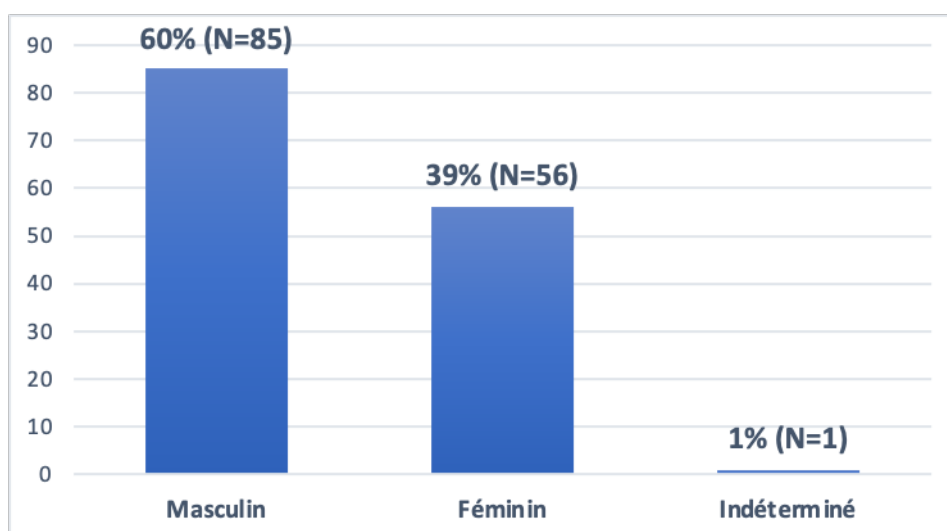


Figure 18. La répartition selon le sexe

Notre série comporte un total de 142 nouveau-nés, avec :

- 85 nouveau-nés de sexe masculin.
- 56 nouveau-nés de sexe féminin.
- Un nouveau-né de sexe indéterminé.

Nous avons remarqué une nette prédominance masculine, avec un sex-ratio de 1,51.

2. La répartition selon le lieu de naissance :

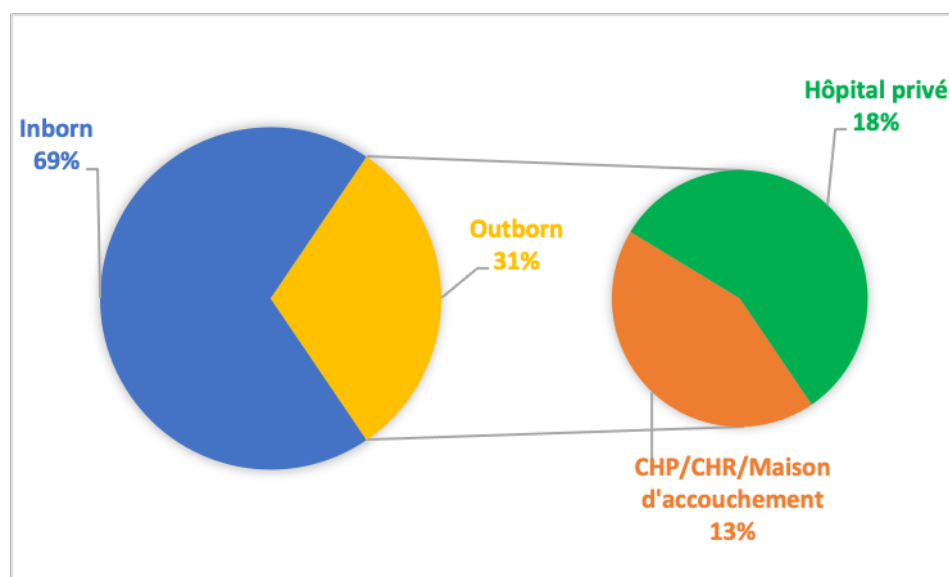


Figure 19. La répartition selon le lieu de naissance

La majorité des nouveau-nés de mères diabétiques hospitalisés en réanimation néonatale étaient Inborn (=nés à la maternité du centre hospitalier universitaire (CHU) Mohammed VI de Marrakech), représentant 69% (N= 98) de l'ensemble de notre série.

31% étaient Outborn, dont :

- 18% (N=25) étaient nés au niveau d'une structure privée.
- 13% (N=19) étaient nés au niveau d'un centre hospitalier provincial (CHP), un centre hospitalier régional (CHR) ou une maison d'accouchement.

Aucune naissance à domicile n'a été rapportée.

3. La répartition selon l'année de naissance :

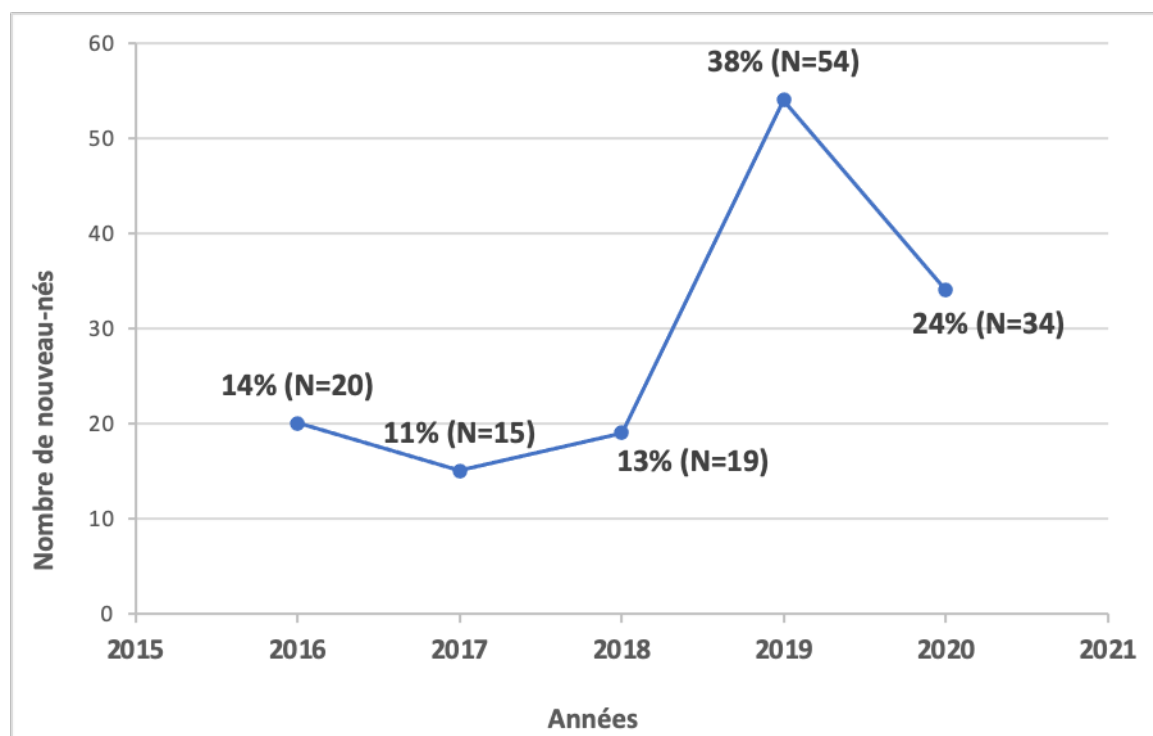


Figure 20. Le nombre de nouveau-nés selon l'année de naissance

Dans notre série, les 142 nouveau-nés étaient répartis selon l'année de naissance comme suit :

- 20 naissances en 2016.
- 15 naissances en 2017.
- 19 naissances en 2018.
- 54 naissances en 2019, représentant l'année majoritaire.
- 34 naissances en 2020.

4. La répartition selon la durée d'hospitalisation :

Tableau X. La répartition selon le jour de vie à l'hospitalisation et la durée d'hospitalisation

	Jour de vie à l'hospitalisation	Durée d'hospitalisation
≤ 3j	97 (68,3%)	29 (20,42%)
4j - 7j	31 (21,83%)	48 (33,8%)
8j - 15j	8 (5,63%)	52 (36,61%)
16j - 28j	6 (4,22%)	7 (4,92%)
> 28j	0	6 (4,22%)

Dans notre série, la majorité des nouveau-nés (N=97) étaient hospitalisés en moins de 3j de vie, la moyenne d'hospitalisation était de 3,7 jours de vie.

Quant à la durée d'hospitalisation, les nouveau-nés avaient bénéficié d'une hospitalisation d'au moins 1 jour et d'un maximum de 61 jours, avec une moyenne de 9 jours. La majorité (N=100) avait une durée d'hospitalisation entre 4 jours et 15 jours.

5. La consanguinité :

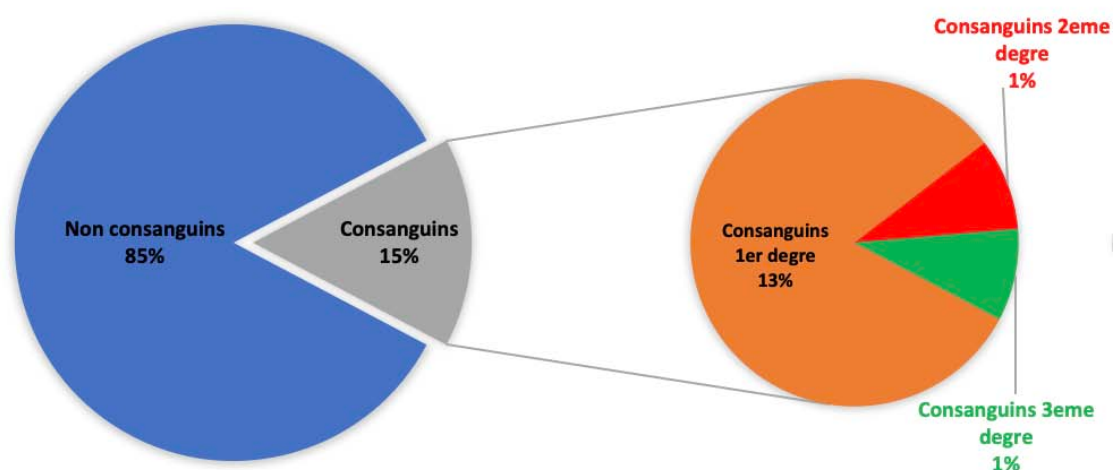


Figure 21. Le pourcentage de consanguinité

- 120 nouveau-nés étaient issus d'un mariage entre non apparentés, avec un pourcentage de 85%.
- Les 15% restants (N=22) étaient consanguins, dont :
 - 18 étaient issus d'un mariage entre apparentés du 1^{er} degré, soit 13% de la population étudiée.
 - 2 étaient issus d'un mariage entre apparentés du 2^{ème} degré, soit 1% de la population étudiée.
 - 2 étaient issus d'un mariage entre apparentés du 3^{ème} degré, soit 1% de la population étudiée.

6. La répartition selon le motif d'hospitalisation :

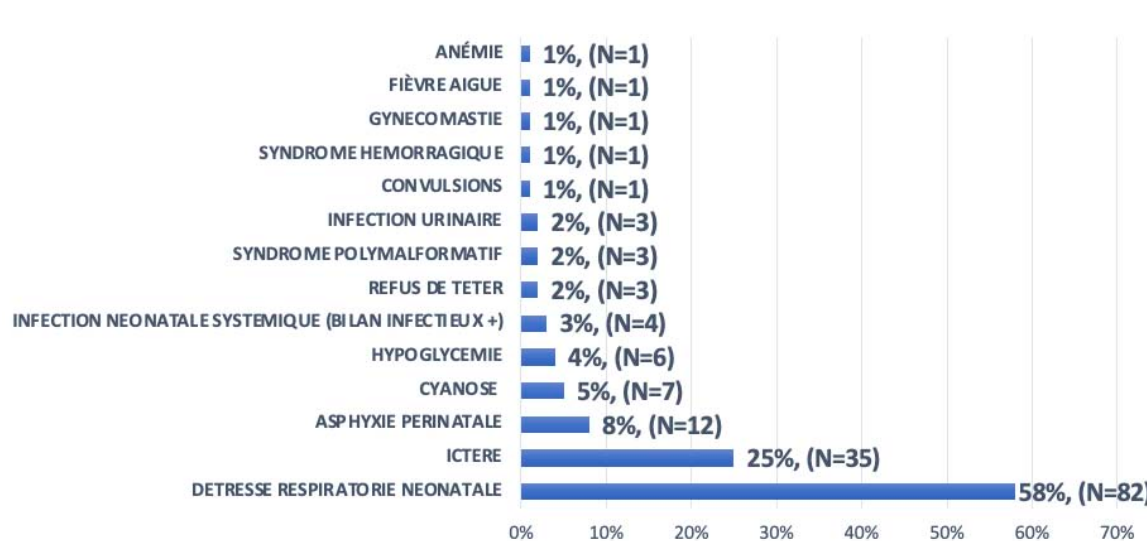


Figure 22. Les motifs d'hospitalisation objectivés dans notre série.

Les motifs d'hospitalisation des nouveau-nés de mères diabétiques admis en réanimation néonatale étaient représentés comme suit :

- o La détresse respiratoire néonatale dans 58% des cas.
- o L'ictère néonatal dans 25% des cas.
- o La cyanose dans 5% des cas.

- Infectieux :

- o Le bilan infectieux positif dans 3% des cas.

- o L'infection urinaire dans 2% des cas.

- o La fièvre aigue dans 1% des cas.

- Neurologiques :

- o L'asphyxie périnatale dans 8% des cas.

- o Les convulsions néonatales dans 1% des cas.

- o Le refus de téter dans 2% des cas.

- Malformatifs :

- o Le syndrome poly malformatif dans 2% des cas.

- Autres :

- o L'hypoglycémie dans 4% des cas.

- o Le syndrome hémorragique dans 1% des cas.

- o L'anémie dans 1% des cas.

- o La gynécomastie dans 1% des cas.

7. L'anamnèse infectieuse :

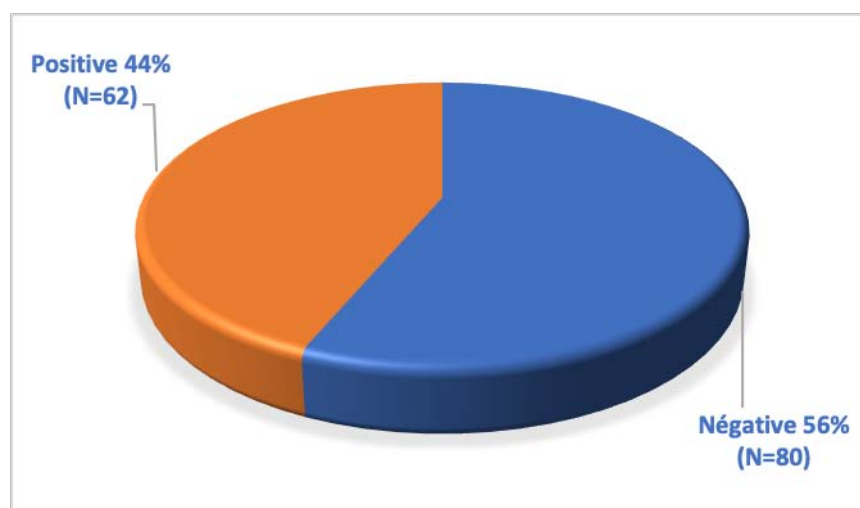


Figure 23. Le pourcentage de l'anamnèse infectieuse dans notre série.

44% des nouveau-nés de notre série (N=62) avaient une anamnèse infectieuse positive.

7.1. Les critères anamnestiques :

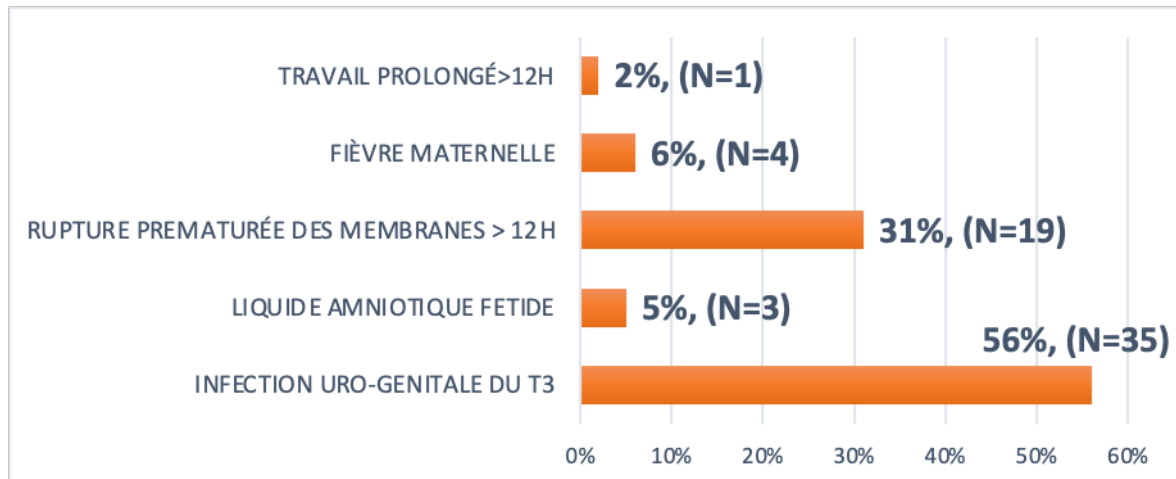


Figure 24. Les critères anamnestiques

- Les critères anamnestiques étaient représentés par :
- L'infection uro-génitale du 3^{ème} trimestre dans 56% des cas.
- La rupture prématurée des membranes dépassant au moins 12 heures dans 31% des cas.
- La fièvre maternelle dans 6% des cas.
- Le liquide amniotique fétide dans 5% des cas.
- Le travail prolongé dans 2% des cas.

8. Le cri à la naissance :

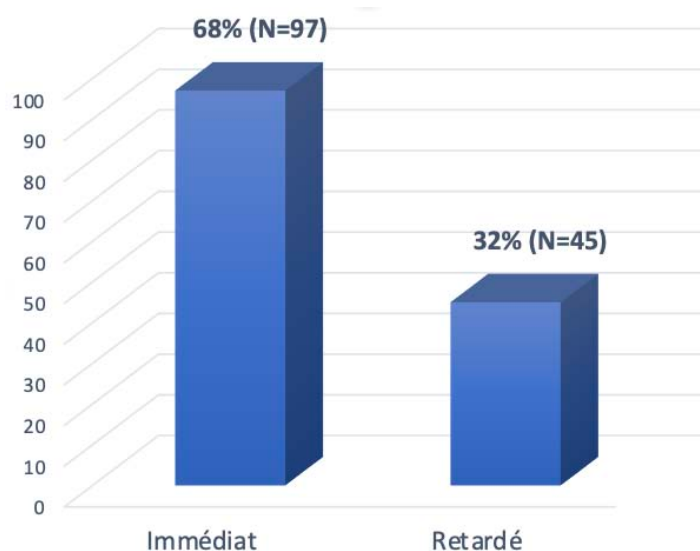


Figure 25. Le cri à la naissance

La majorité des nouveau-nés de notre série avait émis un cri immédiat à la naissance, représentant 68% de l'ensemble (N=97).

Le reste avait un cri retardé à la naissance, représentant 32% de la série (N=45).

9. L'aspect général :

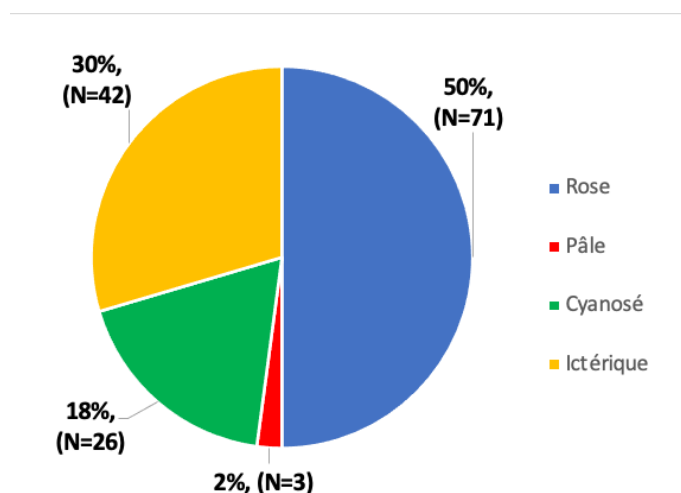


Figure 26. L'aspect général à l'hospitalisation

À l'admission en réanimation néonatale, la majorité des nouveau-nés avait un aspect général rose, représentant 50% de l'ensemble avec 71 cas, 30% des nouveau-nés étaient ictériques avec 42 cas, 18% étaient cyanosés avec 26 cas, et 2% étaient pâles avec 3 cas.

10. Le score d'Apgar à la naissance :

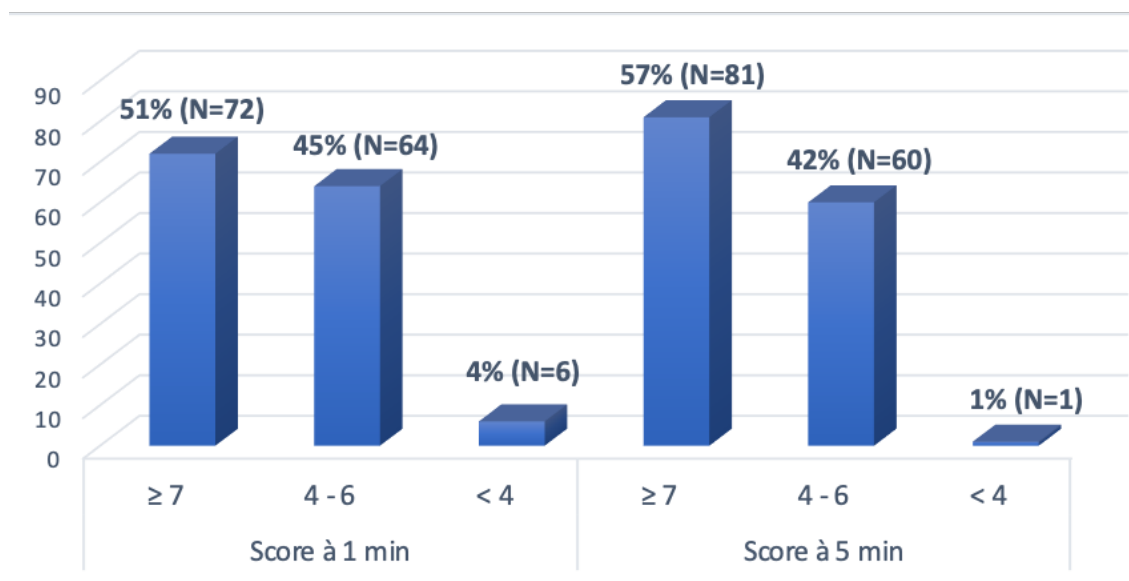


Figure 27. Le score d'Apgar dans notre série

91 nouveau-nés de notre série avaient un score d'Apgar précisé sur le dossier. Ce score variait entre :

- À la 1^{ère} minute : La majorité des nouveau-nés avaient un score ≥ 4 (N=136). La moyenne était de 8,2/10.
- À la 5^{ème} minute : La majorité des nouveau-nés avaient un score ≥ 4 (N= 141). La moyenne était de 9/10.

11. La réanimation à la salle de naissance :

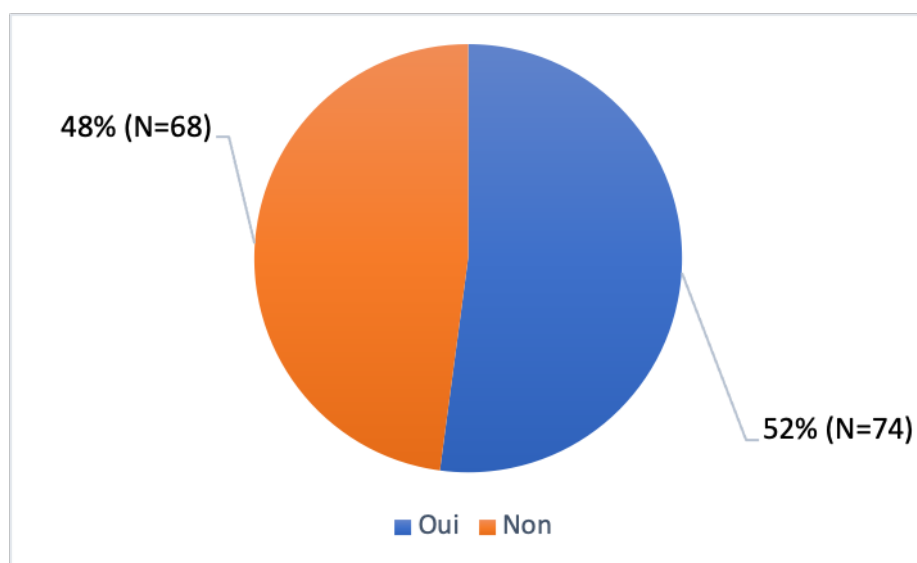


Figure 28. La réanimation à la salle de naissance

52% des nouveau-nés de mères diabétiques de notre série (N=74) avaient nécessité une réanimation néonatale juste après l'accouchement.

11.1. La durée de la réanimation :

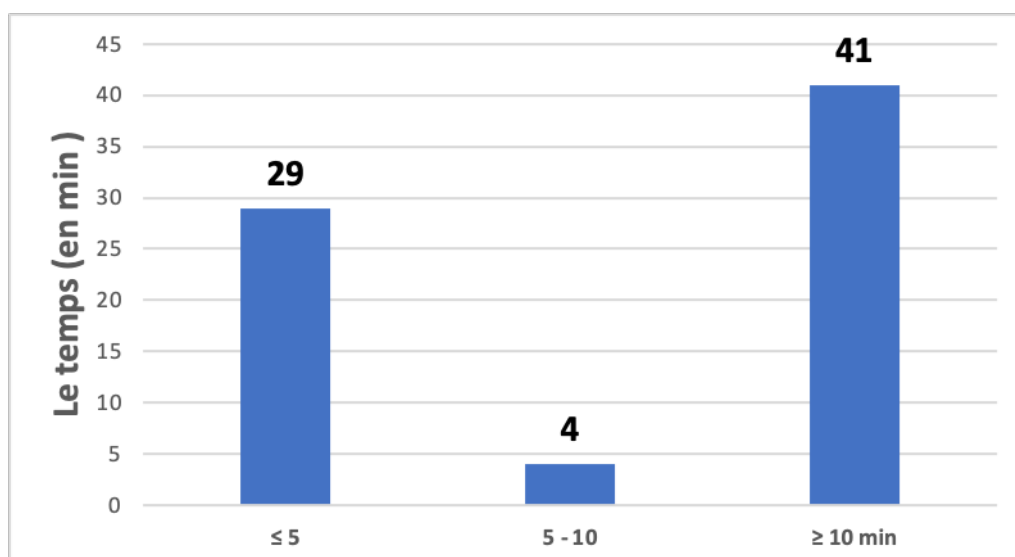


Figure 29. La durée de la réanimation néonatale en minutes

La majorité des nouveau-nés (N=41) avaient nécessité une réanimation 10 min ou plus. Sa durée moyenne était de 12,36 minutes, avec un minimum de 5 minutes et un maximum de 30 minutes.

12. Les paramètres anthropométriques à l'admission :

12.1. Le poids :

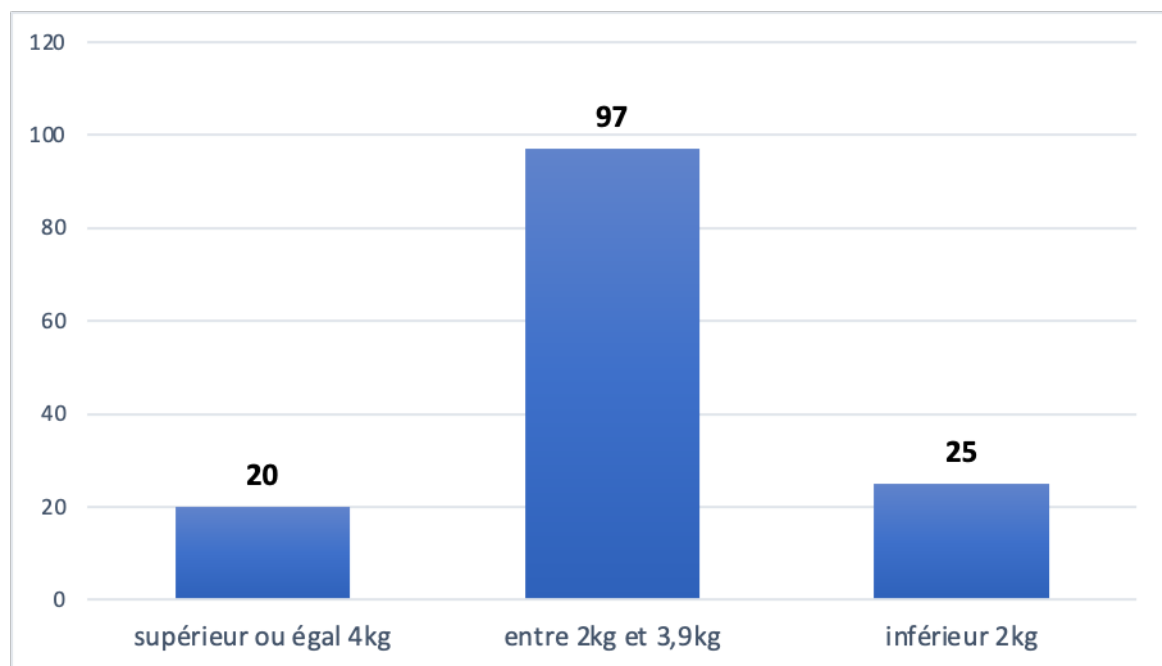


Figure 30. La répartition selon le poids des nouveau-nés

Dans notre étude, le poids à l'hospitalisation a varié comme suit :

- 20 nouveau-nés avaient un poids supérieur ou égal à 4 kg (14%).
- 97 nouveau-nés avaient un poids entre 2kg et 3.9kg (68%).
- 25 nouveau-nés avaient un poids inférieur à 2kg (18%).
- Le poids inférieur à 1kg n'a été objectivé chez aucun nouveau-né.

12.2. La taille et le périmètre crânien :

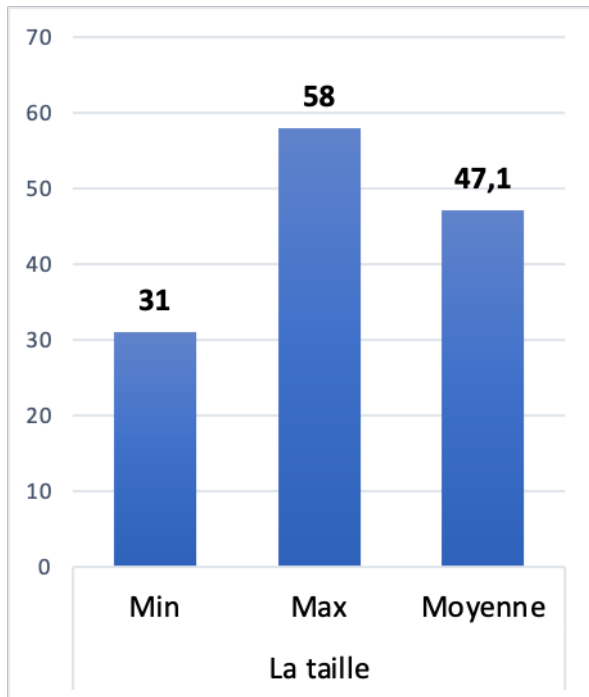


Figure 31. La répartition selon la taille.

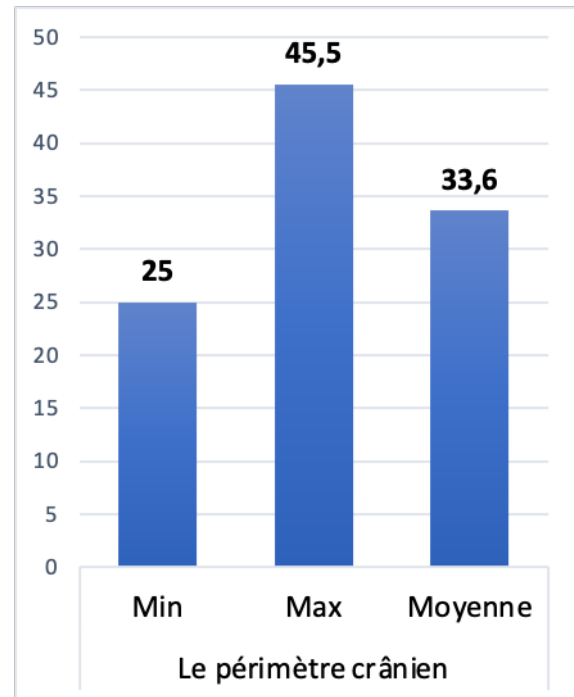


Figure 32. La répartition selon le périmètre crânien.

Au moment de l'hospitalisation en réanimation néonatale, la moyenne de la taille des nouveau-nés était de 47,1cm avec un minimum de 31cm et un maximum de 58cm.

La moyenne du périmètre crânien, était de 33,6cm avec un minimum de 25cm et un maximum 45,5cm.

13. L'examen clinique à l'admission :

13.1. L'examen neurologique :

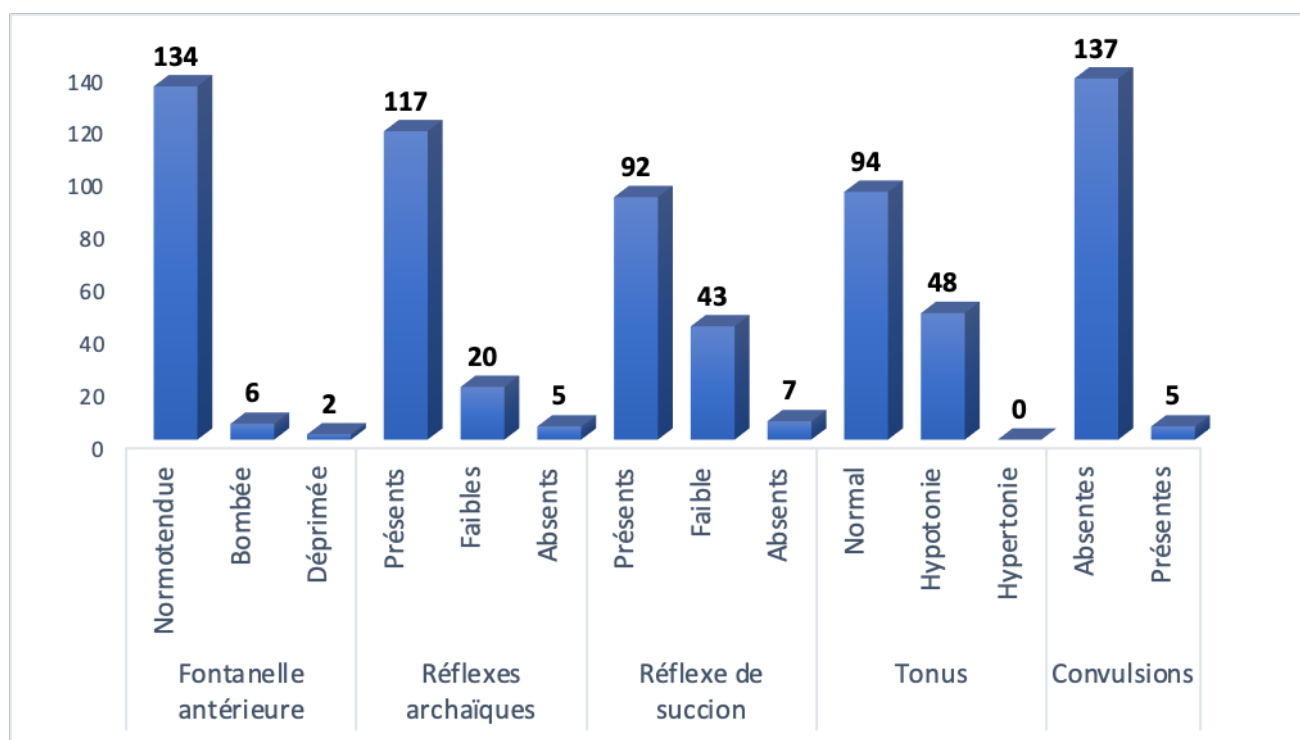


Figure 33. La répartition selon l'examen neurologique

La fontanelle antérieure était normalement tendue chez 134 nouveau-nés (94,4%), elle était bombée chez 6 nouveau-nés (4,2%), et déprimée chez 2 nouveau-nés (1,4%).

Les réflexes archaïques étaient présents chez 117 nouveau-nés (82%), faibles chez 20 nouveau-nés (14%), et absents chez 5 nouveau-nés (4%).

Concernant le tonus, 94 nouveau-nés avaient un tonus normal (66%) et 48 nouveau-nés (34%) étaient hypotones.

Enfin 5 nouveau-nés de notre série avaient convulsé (4%) à l'examen clinique.

13.2. L'examen cardio-vasculaire :

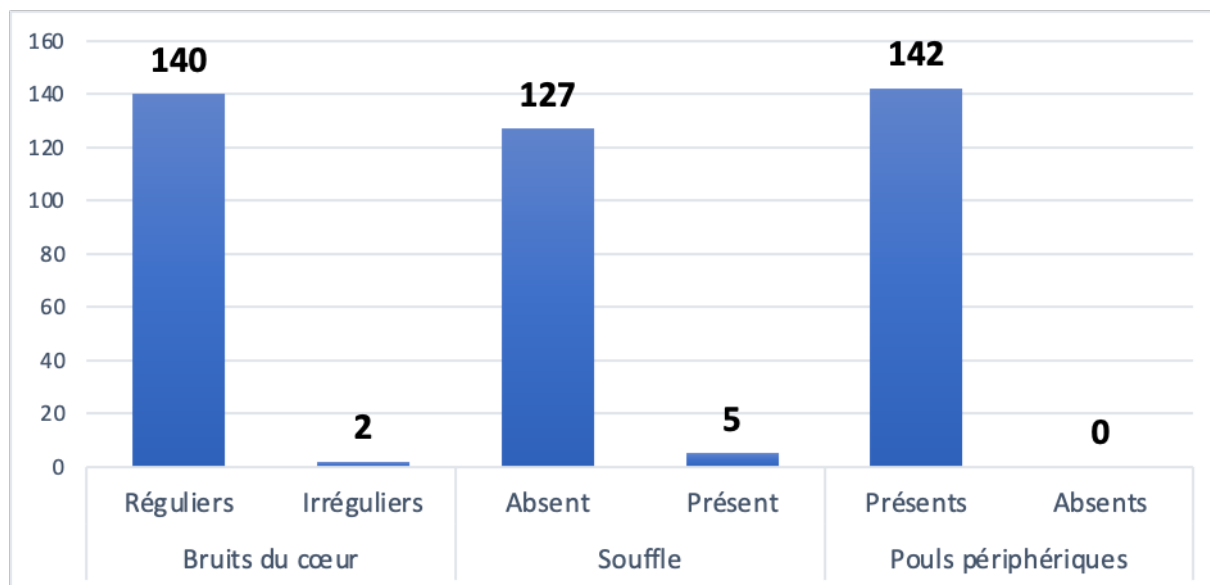


Figure 34. La répartition selon l'examen cardio-vasculaire.

Les bruits du cœur étaient réguliers chez 140 nouveau-nés (99%), les 2 restants (1%) avaient un rythme cardiaque irrégulier.

Le souffle cardiaque était présent chez 5 nouveau-nés (11%).

Tous les nouveau-nés de notre série avaient des pouls périphériques bien perçus.

La saturation périphérique en oxygène disponible sur le dossier médical pour 28% des nouveau-nés (N=40). Sa valeur variait entre 40% comme valeur minimale et 100% comme valeur maximale, avec une moyenne de 86,25%. Parmi ces nouveau-nés :

- 38% (N=15) avaient une saturation entre 85% et 95%.
- 38% (N=15) avaient une saturation inférieure à 85%.
- 18% (N=5) avaient une saturation inférieure à 70%.

13.3. L'examen pleuro-pulmonaire :

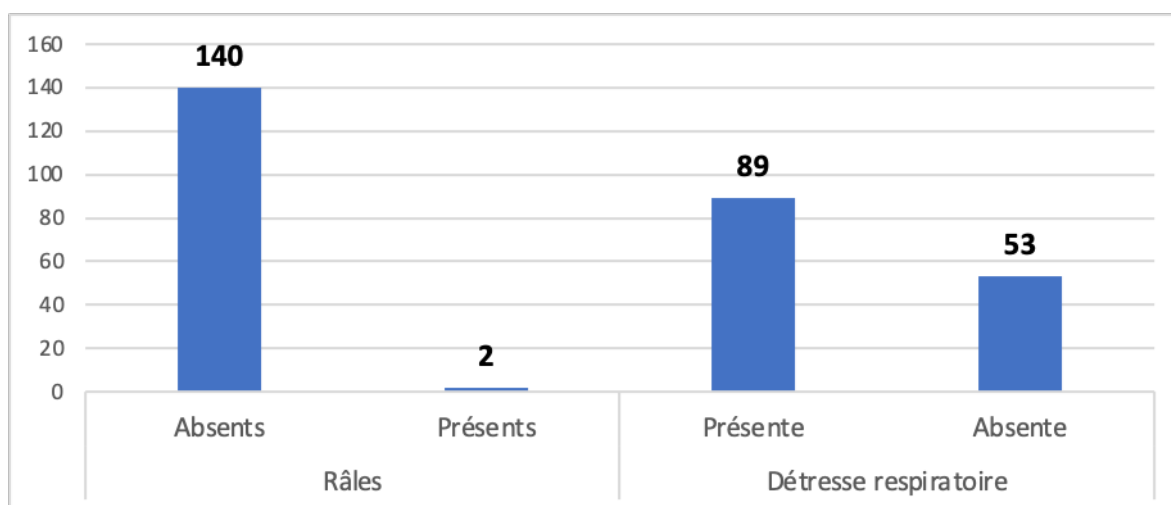


Figure 35. La répartition selon l'examen pleuro-pulmonaire

Les râles pulmonaires étaient présents chez 2 nouveau-nés de la série (1%).

89 nouveau-nés (63%) hospitalisés en réanimation néonatale avaient présenté une détresse respiratoire de gravité variable :

- Le score de Silverman (SS) variait de 1 à 8, avec une moyenne de 3,7.
- Parmi ces 89 nouveau-nés, 29 avaient présenté une détresse respiratoire sévère (score de Silverman ≥ 5), les 60 restants avaient un score de Silverman < 5 , comme est présenté dans le tableau ci-dessous.

Tableau XI. La répartition selon la sévérité de la détresse respiratoire.

Détresse respiratoire (N=89)	La sévérité	Le nombre
	Minimie (SS ≤ 2)	21
	Modérée (SS : 3-6)	63
	Sévère (SS ≥ 7)	5

13.4. Le bilan malformatif :

Le bilan malformatif était négatif chez 121 nouveau-nés (85%).

La répartition selon les malformations retrouvées est schématisée sur le tableau suivant (Tableau VII):

Tableau XII. La répartition selon le bilan malformatif.

La malformation	Nombre	Pourcentage
Absence de malformation	121	85%
Atrésie des choanes	3	2%
Fente labio-palatine	2	1%
Hydrocéphalie	2	1%
Rétrognathisme	1	1%
Épispadias	1	1%
Trisomie 18 confirmée	1	1%
Glaucome congénital	1	1%
Spina bifida	1	1%
Arhinie	1	1%
Anomalie de différenciation sexuelle	1	1%
Déformation des pieds	1	1%
Phocomélie des membres inférieurs	1	1%
Oreilles bas implantées	1	1%
Malformation ano-rectale	1	1%

La malformation la plus fréquemment retrouvée était l'atrésie des choanes avec un pourcentage de 2% de la population de la série (N=3).

Tableau XIII. La répartition selon les complications obstétricales.

Les complications obstétricales	Nombre	Pourcentage	Poids de naissance (PDN)
Fracture de la clavicule	1	1%	4,75 kg
Fracture des 2 humérus	1	1%	4,6 kg
Paralysie du plexus brachial	1	1%	5 kg

Les fractures de la clavicule et des 2 humérus ont été rapportées chez des nouveau-nés macrosomes ayant un poids de naissance supérieur à 4kg.

14. Les examens paracliniques à l'admission :

14.1. Les données de l'hémogramme :

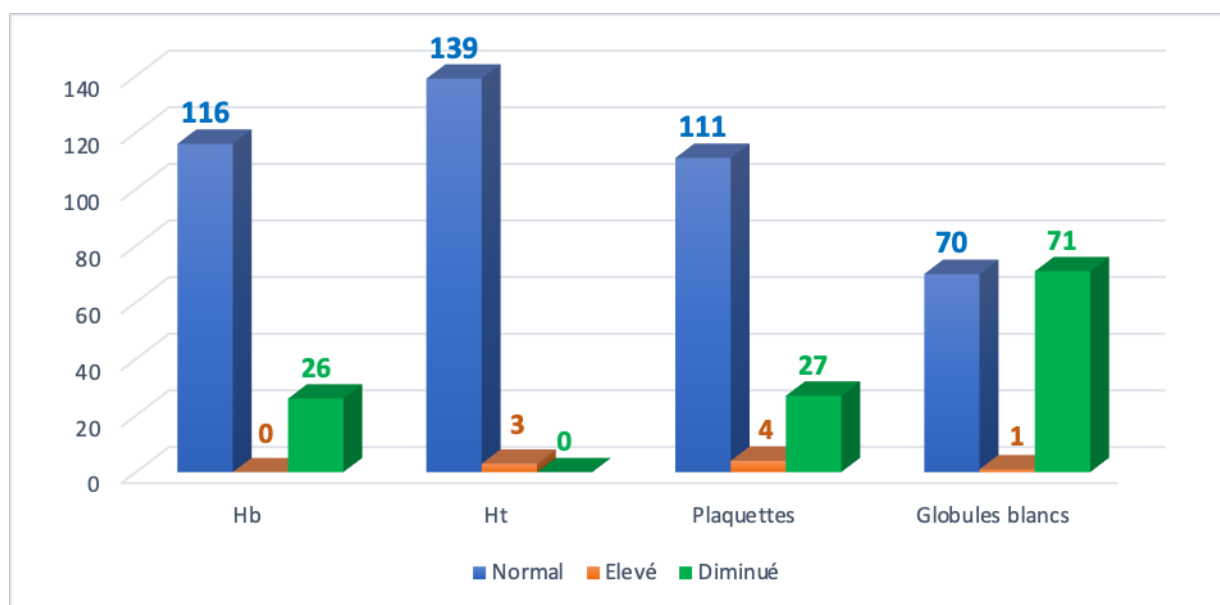


Figure 36. La répartition selon les données de l'hémogramme

a. L'hémoglobine (Hb) :

26 nouveau-nés (18%) avaient présenté une anémie (nouveau-nés ayant une Hb $\leq$ 14 g/dL).

Dans notre étude, les chiffres d'hémoglobine variaient entre 1,9 g/dL et 23,7 g/dL, avec une moyenne de 15,9 g/dL. Ce chiffre bas d'Hb (1,9) était rapporté chez un nouveau-né présentant un syndrome hémorragique.

b. L'hématocrite (Ht) :

2% des nouveau-nés (N=3) avaient présenté une polyglobulie (Hct $\geq$ 65%).

c. Les plaquettes :

27 nouveau-nés (19%) avaient présenté une thrombopénie à l'admission et 4 nouveau-nés de la série (3%) avaient une thrombocytose.

d. Les globules blancs :

71 nouveau-nés avaient présenté une leucopénie ($GB \leq 15\,000\text{ elm/mm}^3$) et 6 nouveau-nés avait présenté une hyperleucocytose ($GB \geq 25\,000\text{ elm/mm}^3$).

14.2. Les données biochimiques :

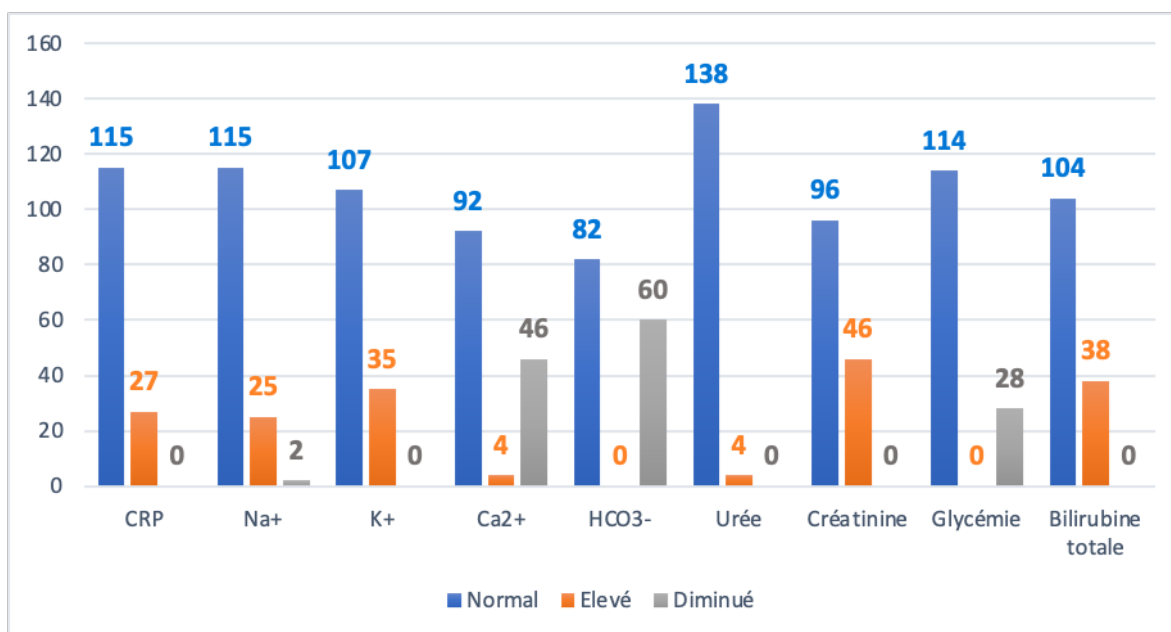


Figure 37. La répartition selon les données biochimiques

- 27 nouveau-nés de notre série (19%) avaient une CRP élevée ($CRP \geq 15\text{ mg/l}$).
- 25 nouveau-nés (18%) avaient présenté une hypernatrémie ($Na^+ > 145\text{ mmol/l}$), et 2 nouveau-nés (1%) avaient une hyponatrémie ($Na^+ < 130\text{ mmol/l}$).
- 35 nouveau-nés (25%) avaient présenté une hyperkaliémie ($K^+ > 5,5\text{ mmol/l}$).
- 46 nouveau-nés (32%) avaient présenté une hypocalcémie ($Ca^{2+} < 85\text{ mg/l}$), et 4 patients (3%) avaient une hypercalcémie ($Ca^{2+} > 105\text{ mg/l}$).
- 60 nouveau-nés (42%) étaient en acidose ($HCO_3^- < 18\text{ mmol/l}$).
- 4 nouveau-nés (3%) avaient une urée élevée ($urée \geq 1\text{ g/l}$).
- 12 nouveau-nés (8%) avaient une créatininémie élevée ($créatinine \geq 12\text{ mg/l}$).
- 28 nouveau-nés (20%) avaient présenté une hypoglycémie (Glycémie capillaire et/ou veineuse $\leq 0,4\text{ g/l}$).

- 38 nouveau-nés (27%) avaient une hyperbilirubinémie (Bilirubine $\geq$ 120 mg/l).

14.3. Les examens radiologiques

a. La radiographie thoracique :

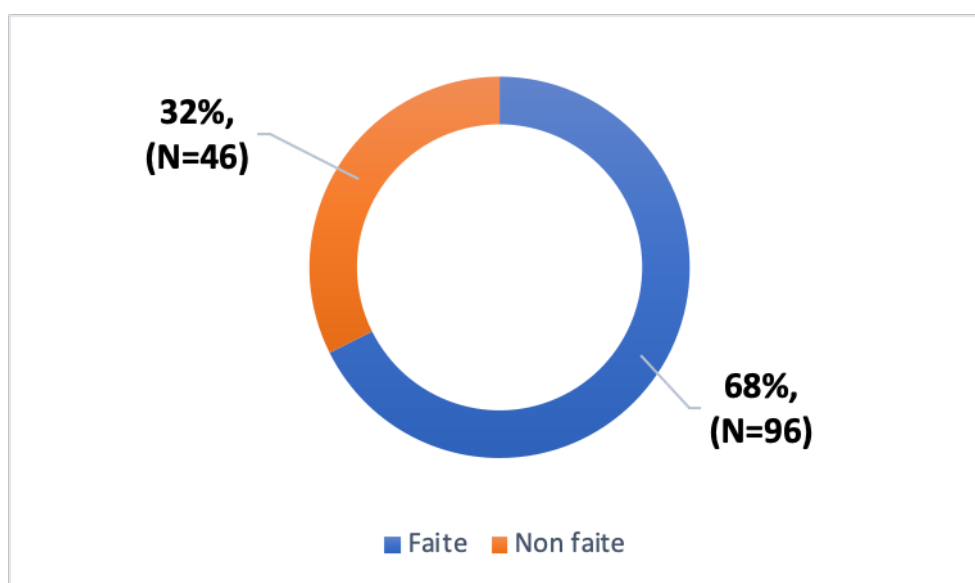


Figure 38. La répartition selon la radio thorax.

68% des nouveau-nés (N=96) avaient effectué une radiographie du thorax, les résultats étaient comme suit :

Tableau XIV. La répartition selon les résultats de la radio thorax.

	Nombre	Pourcentage
Normale	13	9%
MMH stade 1	17	12%
MMH stade 2	37	26%
MMH stade 3	13	9%
Pneumopathie	10	7%
Cardiomégalie	3	2%
Atélectasie pulmonaire	2	1%
Pneumothorax	1	1%

- 3 nouveau-nés avaient une radio thorax normale (9%).



Figure 39. Radiographie thoracique normale

- 17 nouveau-nés avaient une maladie des membranes hyalines (MMH) stade 1 (12%), 37 une MMH stade 2 (26%) et 13 une MMH stade 3 (9%).



Figure 40. Radiographie thoracique d'une MMH stade 2.

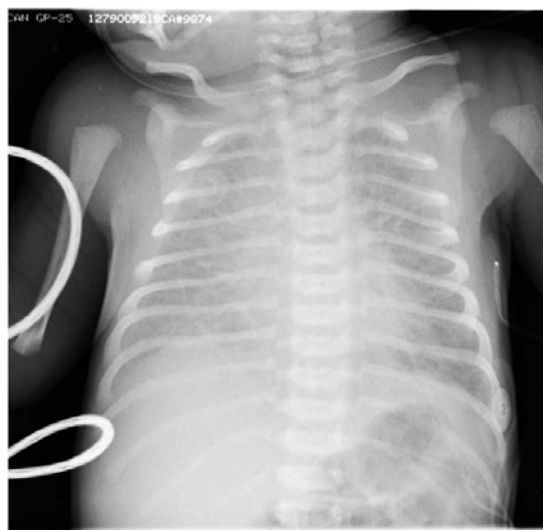


Figure 41. Radiographie thoracique d'une MMH stade 3.

- 10 nouveau-nés avaient un foyer pulmonaire caractérisé (7%).
- 3 nouveau-nés avaient une cardiomégalie (2%).



Figure 42. Radiographie thoracique face d'un nouveau-né avec cardiomégalie,
index cardio- thoracique à 0.6.

2 nouveau-nés avaient une atélectasie pulmonaire (1%).

1 nouveau-né avait un pneumothorax (1%).

b. L'échographie trans-thoracique (ETT) :

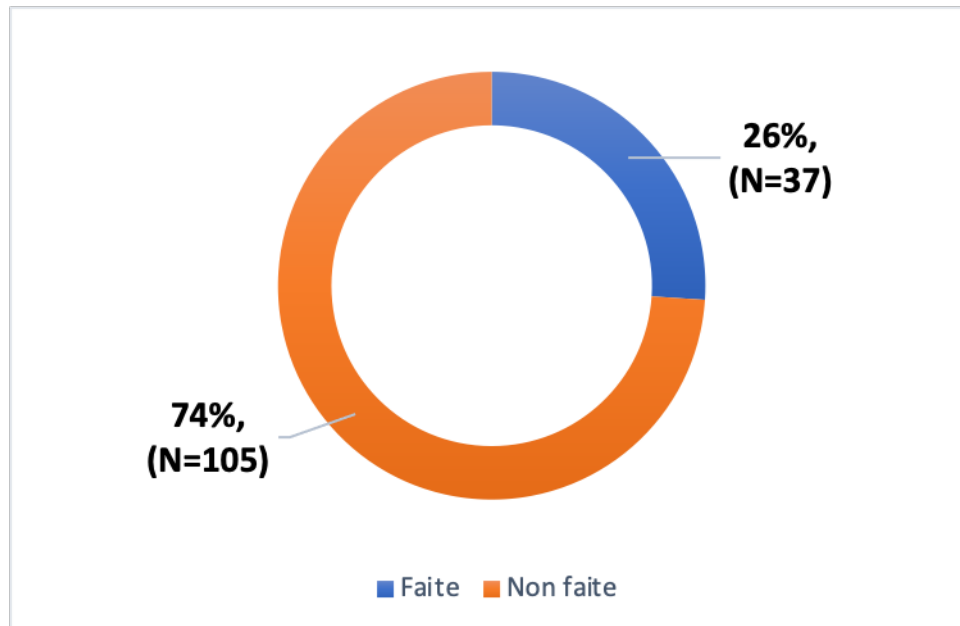


Figure 43. La répartition selon l'échographie trans-thoracique.

26% des nouveau-nés (N=37) avaient bénéficié d'une échographie transthoracique (ETT) au cours de l'hospitalisation, les résultats de ces ETT étaient comme suit :

Tableau XV. La répartition selon les résultats de l'ETT.

Résultats		Nombre	Pourcentage
Normal		6	4%
CMH		15	11%
CCNC	Situs inversus	1	1%
	PCA	14	10%
	CIA	7	5%
	FO perméable	7	5%
	CIV	4	3%
	CAV	1	1%
	Insuffisance tricuspide	1	1%
	Atrésie tricuspide	1	1%
	Oreillette unique	1	1%
CCC	Coarctation de l'aorte	1	1%
	Tétralogie de Fallot	1	1%
	Transposition des gros vaisseaux	2	1%
	Sténose pulmonaire	1	1%
	HTAP	1	1%
	Atrésie mitrale	1	1%
	Ventricule unique	1	1%
	Hypoplasie du VG	1	1%

L'anomalie la plus fréquemment retrouvée était la cardiomyopathie hypertrophique avec 15 nouveau-nés (11%).

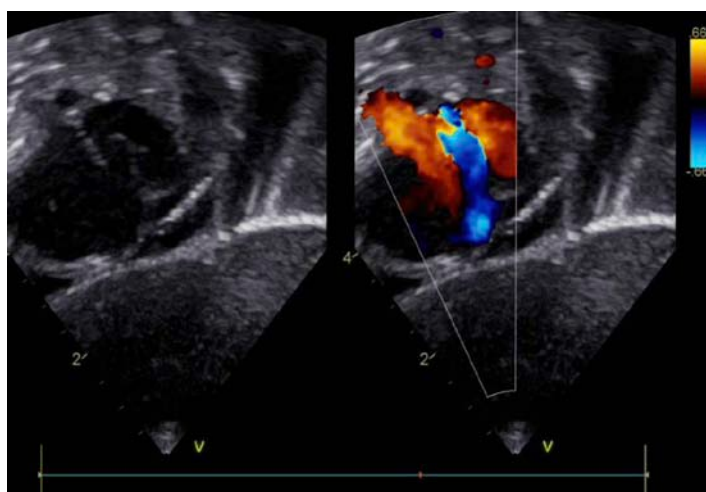


Figure 44. Image échographique d'un foramen ovale perméable.



Figure 45. Image échographique de cardiomyopathie hypertrophique :
Paroi du VG et septum interventriculaire (SIV) épaissis.



Figure 46. Image échographique de cardiomyopathie hypertrophique :
septum inter-ventriculaire (SIV) épaissi.

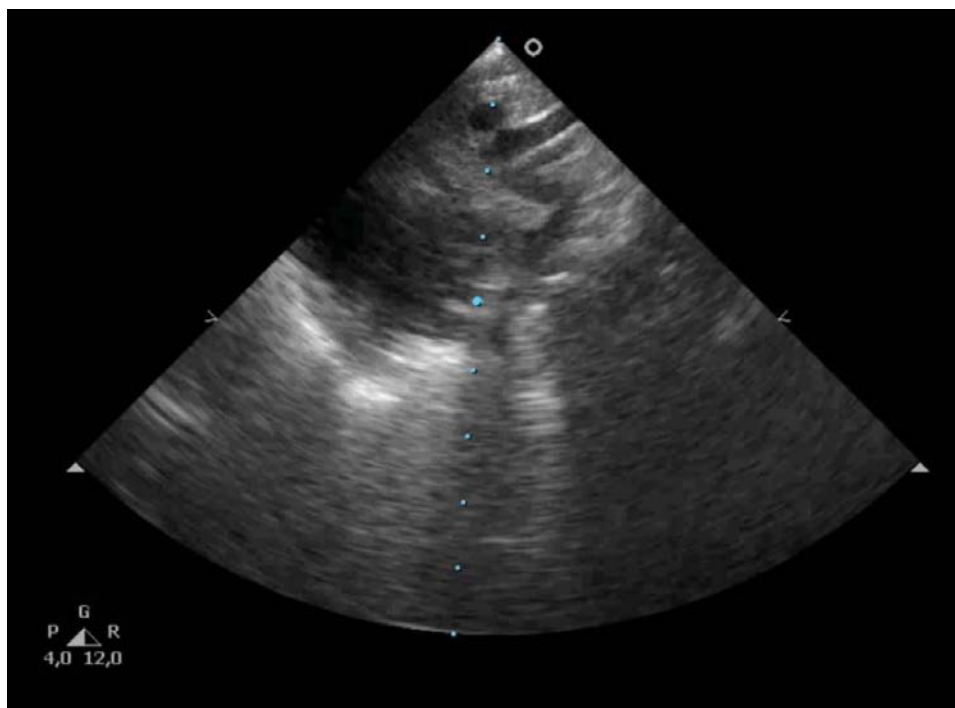


Figure 47. Arc aortique hypoplasique tortueux responsable de coarctation de l'aorte.



Figure 48. Aorte de très petite taille comparée à une Artère pulmonaire de taille normale, s'intégrant dans un syndrome d'hypoplasie du VG.

- 1 nouveau-né (1%) avait une oreillette unique.



Figure 49. Image échographique objectivant un ventricule gauche hypoplasique et une oreillette unique.

c. L'échographie trans-fontanellaire (ETF) :

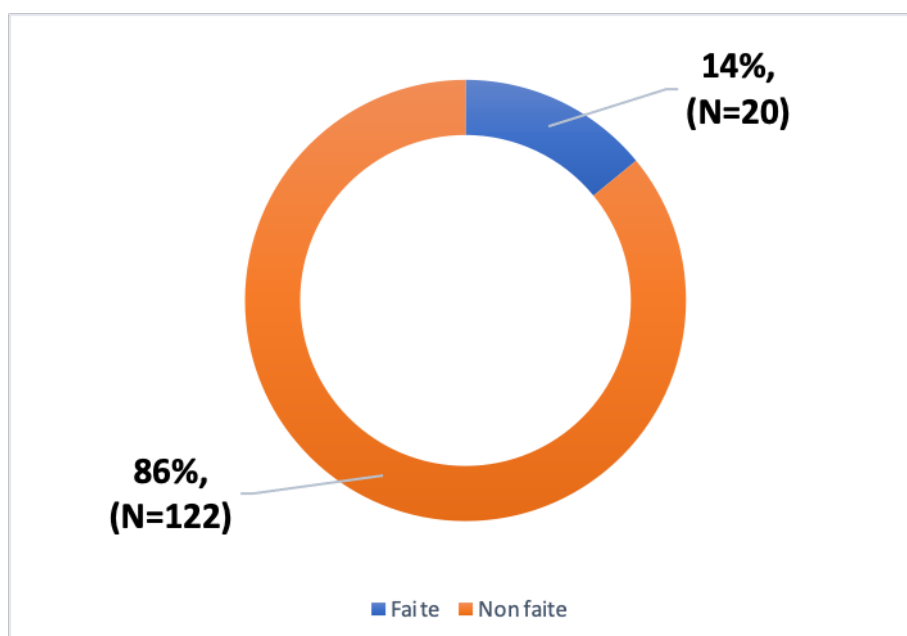


Figure 50. La répartition selon l'échographie transfontanellaire.

14% des nouveau-nés (N=20) avaient bénéficié d'une échographie transfontanellaire (ETF) au cours de l'hospitalisation, les résultats de ces ETF étaient comme suit :

Tableau XVI. La répartition selon les résultats de l'ETF.

	Nombre	Pourcentage
Normale	6	4%
Œdème cérébral	1	1%
Hémorragie ventriculaire	4	3%
Hémorragie méningée	1	1%
Leucomalacie péri-ventriculaire	5	4%
Atrophie corticale	1	1%
Hydrocéphalie	4	3%
Agénésie du corps calleux	1	1%
Ventriculite	1	1%
Kyste du septum pellucidum	1	1%
Cortex cérébral réduit	2	1%

La leucomalacie péri-ventriculaire étant l'anomalie la plus fréquemment retrouvée à l'ETF avec 4% (N=5).

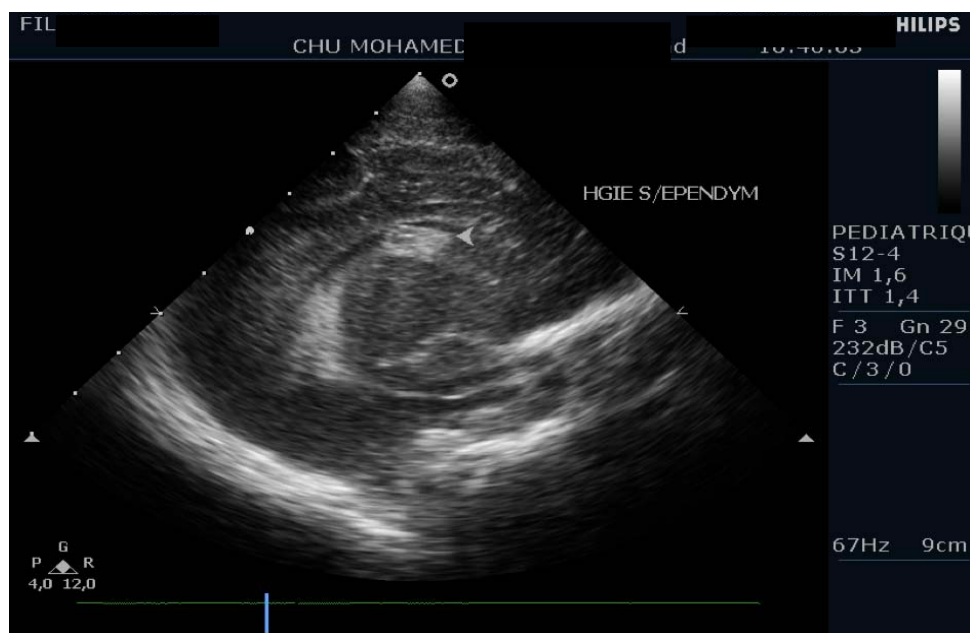


Figure 51. L'aspect d'une hémorragie sous-épendymaire à l'échographie transfontanellaire.

d. L'échographie abdominale :

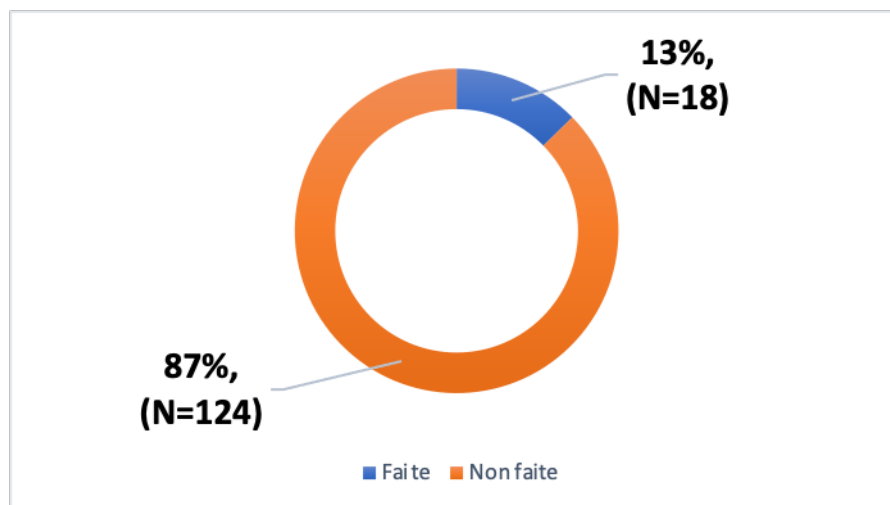


Figure 52. La répartition selon l'échographie abdominale.

13% des nouveau-nés (N=18) avaient bénéficié d'une échographie abdominale au cours de l'hospitalisation, les résultats de ces échographies étaient comme suit :

Tableau XVII. La répartition selon les résultats de l'échographie abdominale.

	Nombre	Pourcentage
Normale	11	8%
Hyperéchogénicité des pyramides de Malpighi	1	1%
Sédiment urinaire	1	1%
Urétérohydronéphrose	3	2%
Agénésie rénale	1	1%
Absence de visualisation des ovaires	1	1%

- 11 nouveau-nés avaient une échographie normale (8%).
- 1 nouveau-né avait une hyperéchogénicité des pyramides de Malpighi (1%).
- 1 nouveau-né avait un sédiment urinaire (1%).
- 3 nouveau-nés avaient une urétérohydronéphrose (2%).
- 1 nouveau-né avait une agénésie rénale (1%).
- 1 nouveau-né avait une absence de visualisation des ovaires (1%), cette échographie correspondait au nouveau-né ayant une anomalie de différenciation sexuelle.

e. La TDM cérébrale :

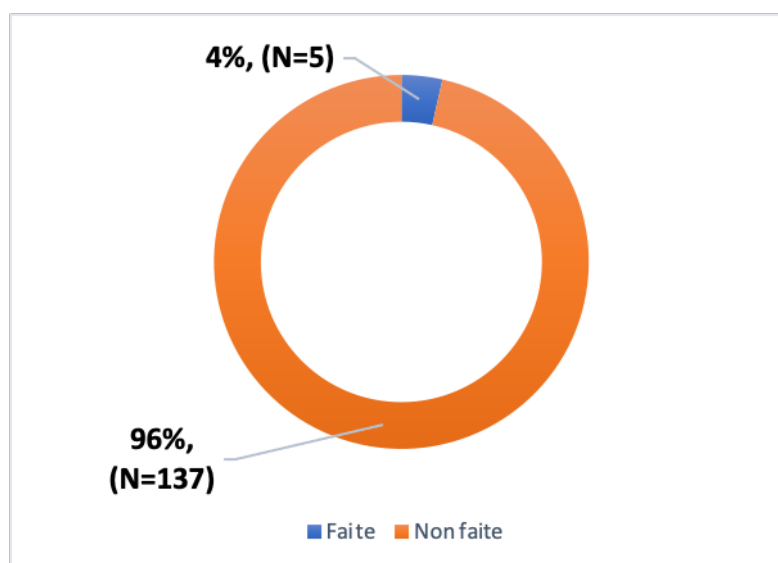


Figure 53. La répartition selon la TDM cérébrale.

4% des nouveau-nés (N=5) avaient bénéficié d'une TDM cérébrale au cours de l'hospitalisation, les résultats de ces TDM étaient comme suit :

Tableau XVIII. La répartition selon les résultats de la TDM cérébrale.

	Nombre	Pourcentage
Processus tissulaire occupant cérébral	1	1%
Leucomalacie péri-ventriculaire	1	1%
Atrésie bilatérale des choanes de type osseuse	1	1%
Syndrome de Dandy-Walker vrai	1	1%
Agénésie du corps calleux	1	1%
Hydrocéphalie triventriculaire laminant le cortex	1	1%

- Le processus tissulaire occupant cérébral.
- La leucomalacie péri-ventriculaire.
- L'atrésie bilatérale des choanes de type osseuse.
- Le syndrome de Dandy-Walker vrai.
- L'agénésie du corps calleux.
- L'hydrocéphalie triventriculaire laminant le cortex.

Chacune de ces lésions étaient présentes chez 1% des nouveau-nés (N=1) sans nette prédominance notable.

14.4. L'EEG d'amplitude = CFM :

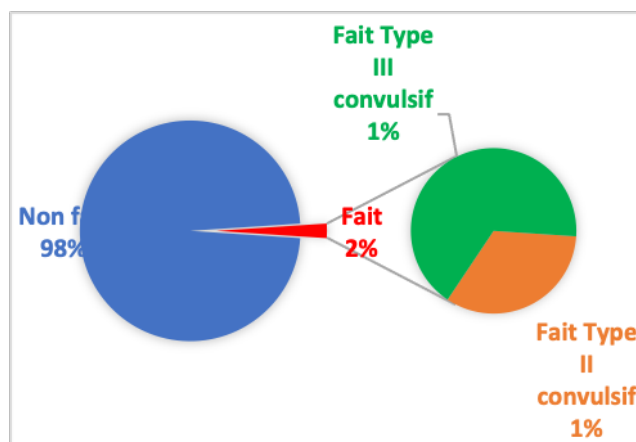


Figure 54. Les résultats selon le CFM.

- 2% des nouveau-nés (N=3) avaient bénéficié d'une exploration électrique de type Cerebral Function Monitoring (CFM), les résultats étaient classés selon la classification d'Al Nageeb (Annexe 2) comme suit :

- 1 nouveau-né avait un tracé convulsif de type II.
- 2 nouveau-nés avaient un tracé convulsif de type III.

15. Les traitements reçus :

15.1. Les apports de bases :

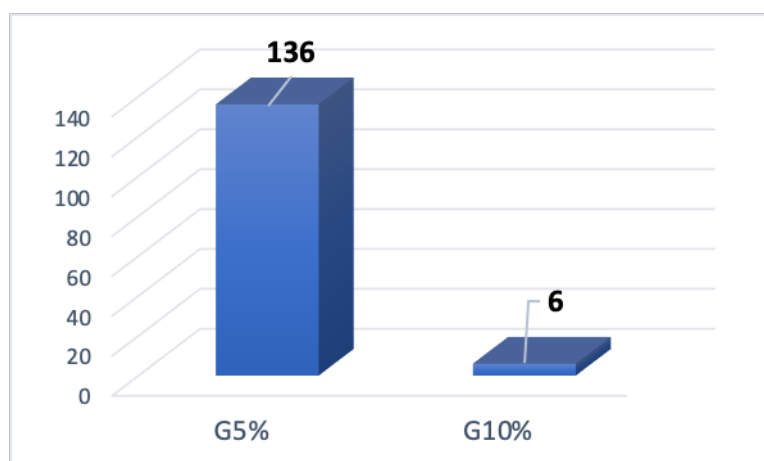


Figure 55. La répartition selon les apports de base.

Tous les nouveau-nés hospitalisés en réanimation néonatale avaient reçu des apports de bases + électrolytes (e-), dont :

- 136 nouveau-nés avaient reçu du sérum glucosé 5% (G5%) + e- (96%).
- 6 nouveau-nés avaient reçu du sérum glucosé 10% (G10%) + e- (6%) avec dégression progressive.

15.2. L'antibiothérapie :

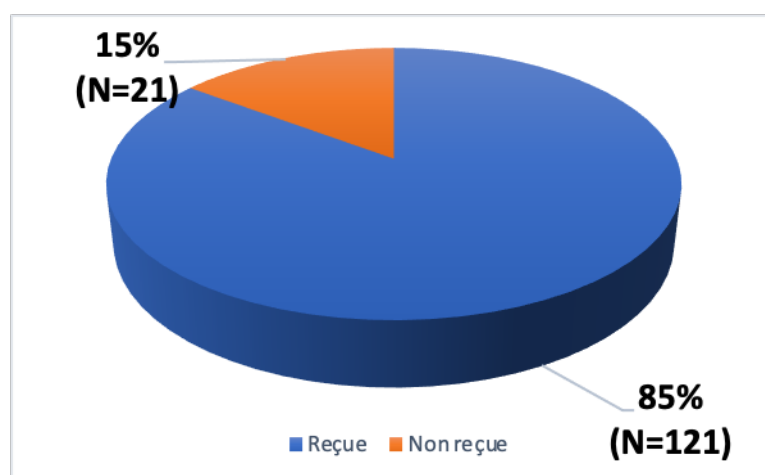


Figure 56. La répartition selon la prise de l'antibiothérapie

85% des nouveau-nés (N=121) avaient reçu une antibiothérapie au cours de l'hospitalisation, parmi ces nouveau-nés :

Tableau XIX. La répartition des différents antibiotiques

	Nombre	Pourcentage
C3G + Gentamicine	86	61%
Amoxicilline + Gentamicine	28	20%
Vancomycine	3	2%
Vancomycine + Ceftazidime	1	1%
Imipénème + Amikacine	31	22%
Métronidazole	1	1%
Cotrimoxazole	2	1%
Méropénem	1	1%
Colistine	3	2%
Josamycine	1	1%
Ciprofloxacine	3	2%

- 86 avaient reçu une céphalosporine de 3^{ème} génération + Gentamicine (61%).
- 28 avaient reçu une Amoxicilline + Gentamicine (20%).
- 3 avaient reçu de la Vancomycine (2%).
- 1 avait reçu de la Vancomycine + Ceftazidime (1%).
- 31 avaient reçu de l'Imipénème + Amikacine (22%).
- 1 seul avait reçu du Métronidazole (1%).
- 2 avaient reçu du Cotrimoxazole (1%).
- 1 seul avait reçu du Méropénem (1%).
- 3 avaient reçu de la Colistine (2%).
- 1 seul avait reçu de la Josamycine (1%).
- 3 avaient reçu de la Ciprofloxacine (2%).

15.3. Les prostaglandines :

Dans notre série, 2 nouveau-nés avaient bénéficié de l'administration de prostaglandines E2 au cours de l'hospitalisation, la principale indication était : Le maintien du canal artériel perméable en vue d'une prise en charge chirurgicale ultérieure.

15.4. Les anticonvulsivants :

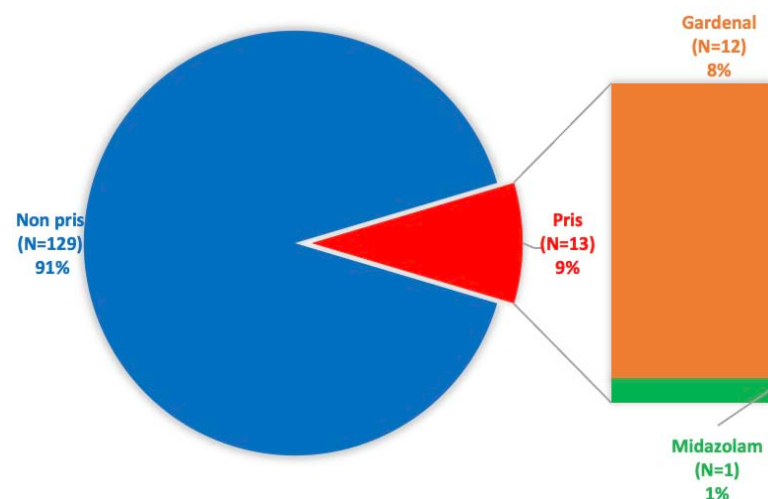


Figure 57. La répartition selon la prise d'anticonvulsivants

- 9% des nouveau-nés (N=13) avaient reçu un anticonvulsivant au cours de l'hospitalisation, dont :
- 8% avaient reçu le phénobarbital (N=12).
 - 1% avait reçu du midazolam (N=1).

15.5. La correction de l'acidose :

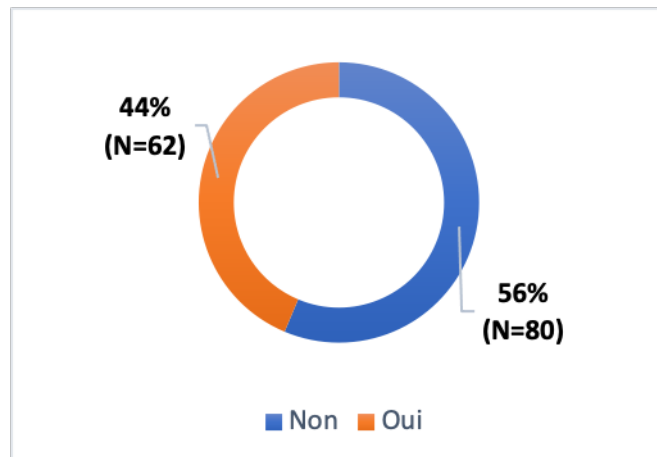


Figure 58. La répartition selon la correction de l'acidose.

44% des nouveau-nés (N=62) avaient eu une correction de l'acidose au cours de l'hospitalisation par l'administration de bicarbonate de sodium 14‰ en intraveineux. La majorité de ces nouveau-nés avaient présenté une DRNN sévère ou une asphyxie périnatale.

15.6. La correction de l'hypocalcémie :

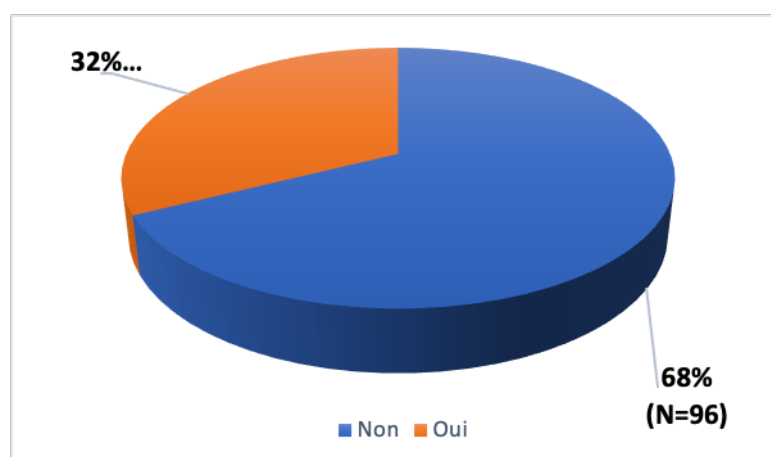


Figure 59. La répartition selon la correction de l'hypocalcémie

Dans notre série, les 46 nouveau-nés (32%) avec hypocalcémie, avaient bénéficié d'une correction de cette dernière au cours de l'hospitalisation.

15.7. La photothérapie

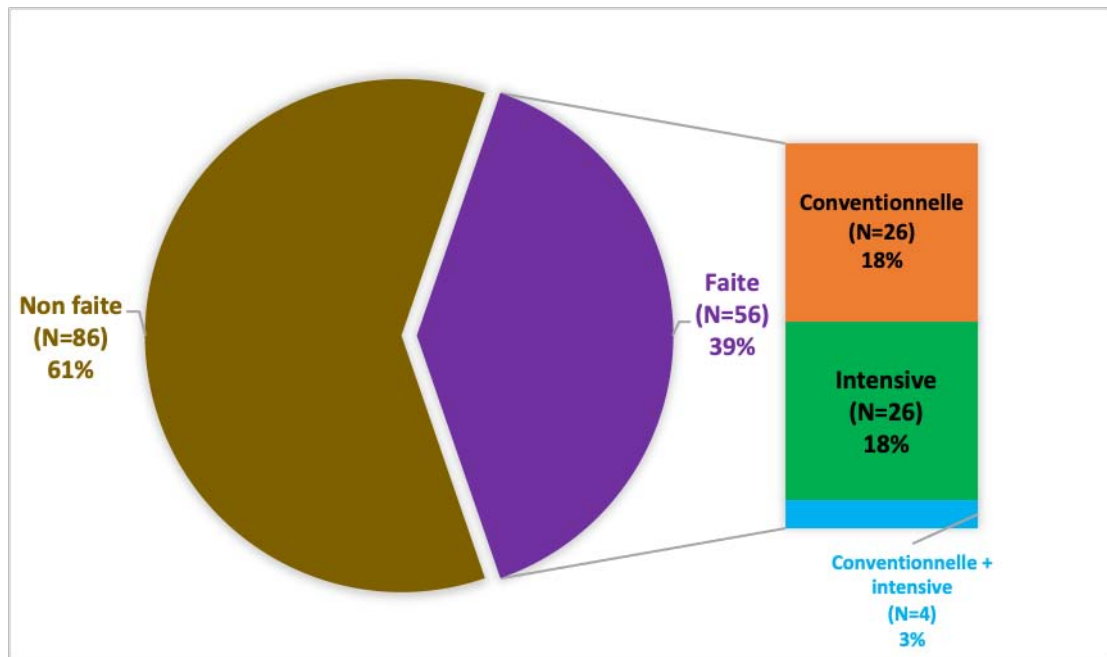


Figure 60. La répartition selon la photothérapie.

39% des nouveau-nés (N=56) avaient eu recours à une photothérapie au cours de l'hospitalisation, parmi ces nouveau-nés :

- 26 avaient eu recours à une photothérapie conventionnelle seule (18%).
- 26 avaient eu recours à une photothérapie intensive seule (18%).
- 4 avaient eu recours à une photothérapie conventionnelle et intensive (3%).

15.8. Le support ventilatoire :

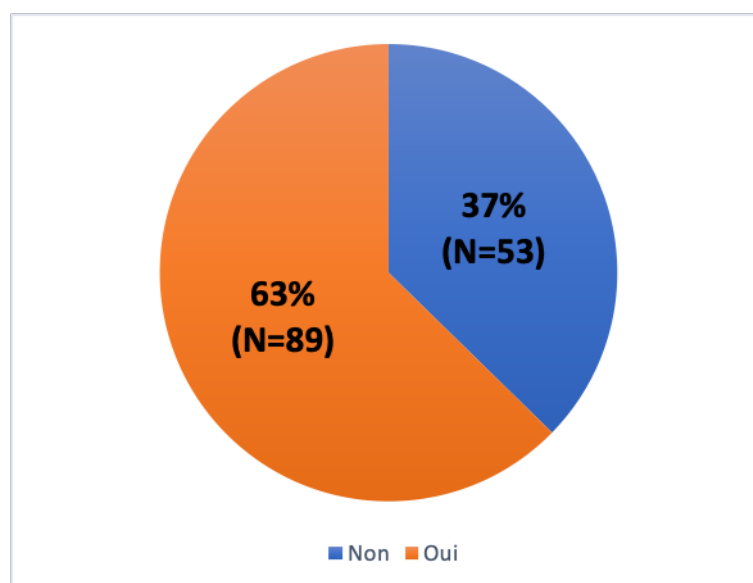


Figure 61. La répartition selon le support ventilatoire

63% des nouveau-nés (N=89) avaient nécessité un support ventilatoire, parmi ces nouveau-nés :

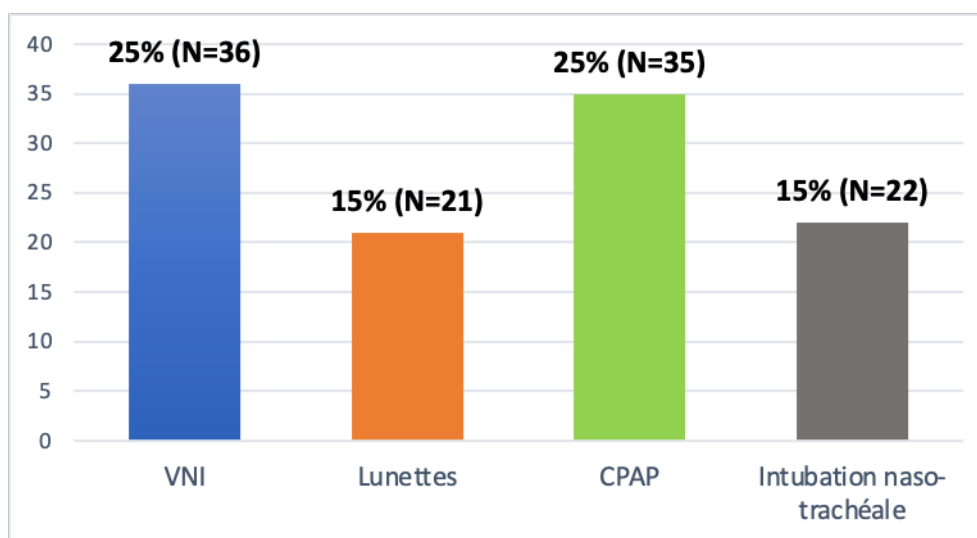


Figure 62. Les différents supports ventilatoires utilisés.

- 36 nouveau-nés avaient eu recours à une ventilation non invasive (VNI) (25%).
- 21 nouveau-nés avaient eu recours à une oxygénothérapie par lunettes (15%).

- 35 nouveau-nés avaient eu recours à une ventilation en Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) type CNO et/ou Bubble (25%).
- 22 nouveau-nés avaient nécessité une intubation (15%).

15.9. Les autres traitements :

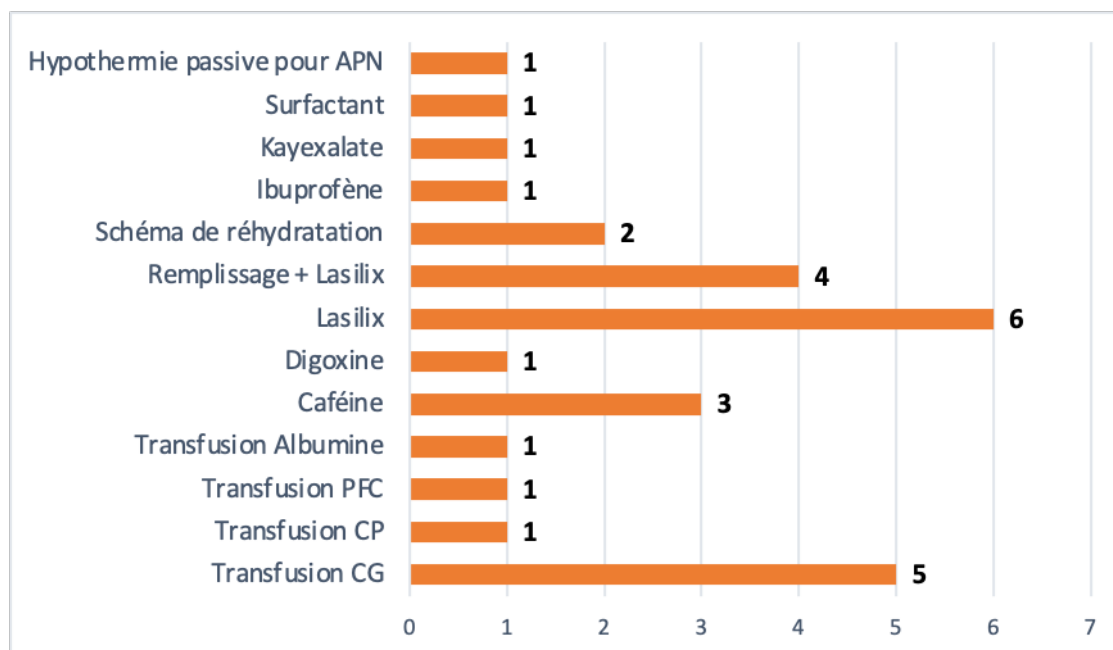


Figure 63. La répartition selon les autres traitements

20 nouveau-nés de notre série avaient bénéficié de l'administration d'autres traitements.

Parmi ces nouveau-nés, la majorité (N=6) avait nécessité l'administration de digitaliques pour insuffisance cardiaque (IC), et 5 avaient été transfusé en culots globulaires (CG).

16. L'évolution au cours de l'hospitalisation :

16.1. Les complications au cours de l'hospitalisation :

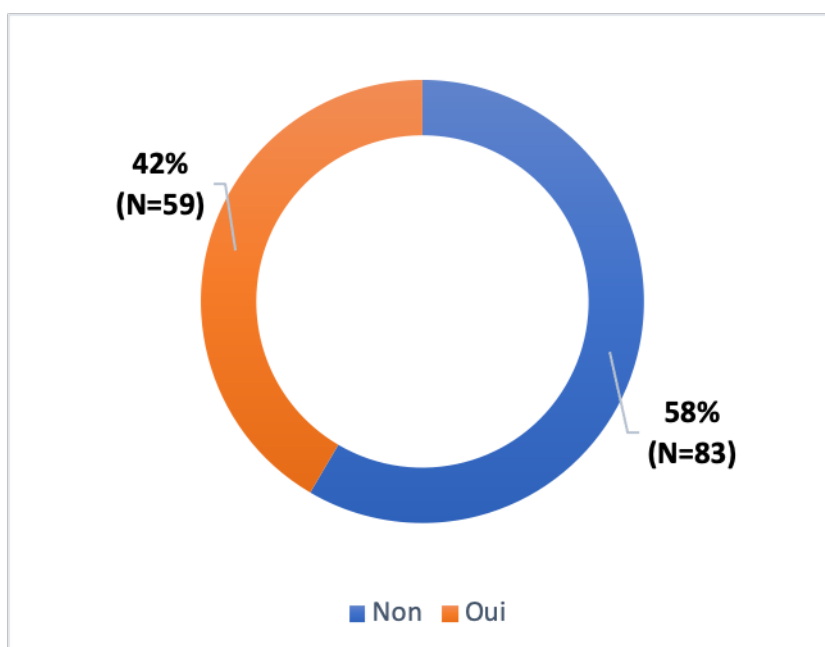


Figure 64. La répartition selon les complications.

- 42% des nouveau-nés (N=59) avaient présenté une ou plusieurs complications au cours de l'hospitalisation, parmi ces nouveau-nés :

Tableau XX. La répartition des différents types de complications

	Nombre	Pourcentage
Infection nosocomiale	36	25%
Infection urinaire	5	4%
Méningite	2	1%
Ictère néonatal	23	16%
Entérocolite ulcéro-nécrosante	5	4%
Hémorragie digestive	1	1%
Hémorragie alvéolaire	1	1%
Choc cardiogénique	6	4%
Atélectasie pulmonaire	1	1%
Convulsions	1	1%

- 36 nouveau-nés avaient eu une infection nosocomiale au cours de l'hospitalisation (25%).
- 5 nouveau-nés avaient une infection urinaire (4%).
- 2 nouveau-nés avaient une méningite (1%).
- 23 nouveau-nés avaient développé un ictère néonatal (16%).
- 5 nouveau-nés avaient une entérocolite ulcéro-nécrosante (4%).
- 1 nouveau-né avait eu une hémorragie digestive (1%).
- 1 nouveau-né avait une hémorragie alvéolaire (1%).
- 6 nouveau-nés avaient eu un choc cardiogénique au cours de l'hospitalisation (4%).
- 1 nouveau-né avait une atélectasie pulmonaire (1%).
- 1 nouveau-né s'était compliqué par des convulsions au cours de son hospitalisation (1%).

16.2. L'évolution :

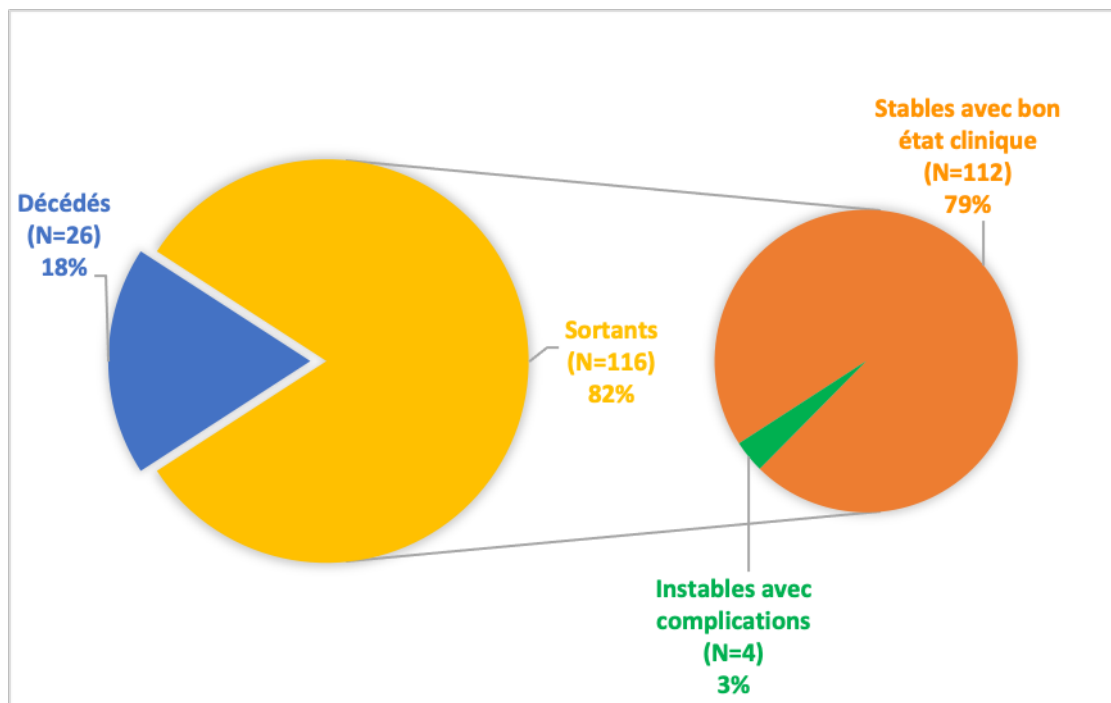


Figure 65. La répartition selon l'état de sortie.

Dans notre série, 82% des nouveau-nés (N=116) avaient été déclarés sortants, leur statut à la sortie était comme suit:

- 79% (N=112) étaient stables avec un bon état clinique à la sortie
- 3% (N=4) avaient présenté des complications au moment de la sortie, dont :
 - o 1 avait une fracture des 2 humérus
 - o 2 avaient nécessité une 2^{ème} hospitalisation
 - o 1 décédé ultérieurement aux urgences pédiatriques.

18% des nouveau-nés étaient décédés (N=26) dont 15,5% (N=22) étaient considérés comme décès périnatal (La mortalité périnatale correspond au nombre de mort-nés et de décès survenus avant 8 jours rapportés aux naissances vivantes et aux mort-nés de la période considérée). Les causes de décès variaient comme suit :

Tableau XXI. La répartition selon les causes de décès.

	Nombre	Pourcentage
Choc septique	13	9%
Choc cardiogénique	9	6%
Ictère nucléaire	1	1%
Hémorragie alvéolaire	1	1%
Asphyxie périnatale	1	1%
MMH III sur grande prématurité	1	1%

- 13 nouveau-nés décédés par choc septique (9%).
- 9 nouveau-nés décédés par choc cardiogénique (6%).
- 1 nouveau-né décédé compliquant un ictère nucléaire (1%).
- 1 nouveau-né décédé par hémorragie alvéolaire (1%).
- 1 nouveau-né décédé au décours d'une asphyxie périnatale (1%).
- 1 nouveau-né décédé par maladie des membranes hyalines (MMH) stade III sur grande prématurité (1%).

III. Les résultats analytiques :

1. Le suivi de la grossesse et les complications chez les mamans :

52 mamans (61.9%) qui avaient un bon suivi de leur grossesse n'ont pas eu de complications, contre 32 mamans qui ont développé des complications.

Parmi les mamans qui n'avaient pas bénéficié de suivi ou avaient mal suivi leur grossesse, 32 n'ont pas eu de complications, contre 26 ayant eu des complications.

Tableau XXII. Tableau croisé du suivi de la grossesse et complications chez les mamans

	Complications chez la femme enceinte	Pas de complications chez la femme enceinte	Total
Grossesse bien suivie	32	52	84
Grossesse non ou mal suivie	26	32	58
Total	58	84	142

Le test de Khi deux a montré qu'il n'y a pas d'association statistiquement significative entre le suivi de la grossesse et le fait de développer des complications chez les mamans, avec un p à 0.264.

2. Le suivi de la grossesse et les complications chez les nouveau-nés

46 mamans qui avaient un bon suivi, ont eu des nouveau-nés sans complications post natales, contre 38 mamans avec des nouveau-nés ayant eu des complications.

Chez les mamans qui n'avaient pas bénéficié de suivi ou avaient mal suivi leur grossesse, 37 nouveau-nés n'ont pas eu de complications, contre 21 ayant eu des complications.

Tableau XXIII. Tableau croisé du suivi de la grossesse et complications chez les nouveau-nés

	Complications chez les nouveau-nés	Pas de complications chez les nouveau-nés	Total
Grossesse bien suivie	38	46	84
Grossesse non ou mal suivie	21	37	58
Total	59	83	142

Le test de Khi deux n'a pas montré d'association statistiquement significative entre le suivi de la grossesse et l'apparition des complications chez les nouveau-nés, avec un p à 0.184.

3. La pré-éclampsie et les complications des nouveau-nés

Parmi les mamans pré-éclampsiques, 7 nouveau-nés sur 11 avaient présenté des complications au cours de l'hospitalisation.

Tableau XXIV. Tableau croisé de la pré-éclampsie et complications chez les nouveau-nés

	Complications chez les nouveau-nés	Pas de complications chez les nouveau-nés	Total
Prééclampsie	7	4	11
Pas de prééclampsie	52	79	131
Total	59	83	142

Il n'y avait pas d'association statistiquement significative entre la pré-éclampsie chez les mamans et l'apparition des complications chez les nouveau-nés, avec un p à 0.110.

4. Le type du diabète et la parité

Chez les mamans qui avaient un diabète de type 1, 4 étaient primipares, 4 secondipares et 2 multipares.

Quant aux mamans ayant un diabète de type 2, 2 étaient primipares, 5 secondipares et 29 multipares.

En ce qui concerne les mamans ayant un diabète gestationnel, 24 étaient primipares, 27 secondipares et 45 multipares.

Tableau XXV. Tableau croisé du type de diabète et la parité.

	Primipares	Secondipares	Multipares	Total
DT1	4	4	2	10
DT2	2	5	29	36
DG	24	27	45	96
Total	30	36	76	142

Nous avons remarqué que les multipares étaient celles qui étaient le plus fréquemment diabétiques dans notre série (59,2% des multipares avec un diabète gestationnel, 38,1% des multipares avec un diabète de type 2 et 2,63% des multipares avec un diabète de type 1). L'association multiparité et diabète gestationnel est donc significative selon notre étude avec un $p=0,002$ selon le test de Chi 2.

5. La macrosomie et la parité :

25 nouveau-nés dans notre série ayant un poids supérieur à 4 kg, 3 cas étaient issus d'une primipare, 7 cas issus d'une secondipare, et 15 cas issus d'une multipare.

Tableau XXVI. Tableau croisé de la macrosomie et la parité

	Primipares	Secondipares	Multipares	Total
Macrosomie	3	7	15	25
Pas de macrosomie	27	30	60	117
Total	30	37	75	142

L'association entre la macrosomie et la parité n'était pas statistiquement significative, avec un p à 0.464.

6. La macrosomie et l'âge maternel :

L'âge moyen des mamans ayant un nouveau-né macrosome était de 32.360 ans avec un écart-type de 7.664, celui des mamans ayant un nouveau-né non macrosome était de 31.094 ans avec un écart-type de 6.929. La différence d'âge de ces 2 groupes est minime.

Tableau XXVII. Tableau croisé de la macrosomie et l'âge

	Nombre des nouveau-nés	Moyenne d'âge maternel	Ecart-type
Nouveau-nés non macrosomes	117	31.094	6.929
Nouveau-nés macrosomes	25	32.360	7.664

Selon le test de T Student, l'association de la macrosomie et de l'âge maternel est statistiquement non significative, avec un p à 0.417.

7. Le type de diabète et la voie d'accouchement :

36 nouveau-nés issus d'une mère ayant un diabète pré-gestationnel étaient nés par césarienne, contre 10 nouveau-nés par voie basse.

46 nouveau-nés issus d'une mère ayant un diabète gestationnel sont nés par césarienne, contre 50 nouveau-nés par voie basse.

Il y a une association très significative entre le diabète gestationnel et l'accouchement par césarienne avec un $p < 0.001$.

Tableau XXVIII. Tableau croisé du diabète et la voie d'accouchement

	Accouchement par voie basse	Accouchement par césarienne	Total
Le diabète pré gestationnel	10	36	46
Le diabète gestationnel	50	46	96
Total	60	82	142

8. Le type de diabète et la réanimation à la naissance :

29 nouveau-nés de mères ayant un diabète pré-gestationnel et 45 nouveau-nés de mères ayant un DG ont été réanimés à leur naissance, contre 17 et 51 nouveau-nés respectivement qui n'ont pas été réanimés.

Il y a une association statistiquement significative entre le diabète gestationnel et la réanimation à la salle de naissance avec un p à 0.031.

Tableau XXIX. Tableau croisé du diabète et la réanimation à la naissance.

	Pas de réanimation	Réanimation	Total
DT1	1	9	10
DT2	16	20	36
Le diabète gestationnel	51	45	96
Total	68	74	142

9. Le type de diabète et l'hypoglycémie :

Nous avons collecté la glycémie de 65 nouveau-nés de mères diabétiques.

La moyenne de la glycémie était de 0.75 g/l chez les nouveau-nés de mères ayant un diabète pré-gestationnel, contre 0.49 g/l chez les nouveau-nés de mères ayant un diabète gestationnel.

Nous concluons qu'il y a une association statistiquement significative entre le diabète gestationnel et l'hypoglycémie selon le T test, avec un p à 0.043.

Tableau XXX. Tableau croisé du diabète et glycémie

	Nombre des nouveau-nés	Moyenne de la glycémie	Écart-type
Nouveau-nés de mères avec un diabète pré-gestationnel	18	0.7572	0.7903
Nouveau-nés de mères avec un diabète gestationnel	47	0.4949	0.2353

DISCUSSION

I. Le diabète :

1. Définition :

Le diabète sucré est un ensemble d'anomalies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie résultant d'un défaut de sécrétion et/ou d'action d'insuline.

Les critères biologiques de diagnostic sont établis et revus par le comité international d'experts de l'American Diabetes Association (ADA), le diagnostic de diabète sucré peut actuellement être posé de 4 façons : soit des symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, perte de poids) avec glycémie ponctuelle $\geq 2,00\text{g/L}$ ($11,1\text{ mmol/L}$), soit une glycémie à jeun $\geq 1,26\text{g/L}$ ($7,0\text{ mmol/L}$) à deux reprises, soit une glycémie $\geq 2,00\text{g/L}$ ($11,1\text{ mmol/L}$) 2h après prise orale de 75g de glucose soit HbA1c $\geq 6,5\%$ [6].

2. Métabolisme du glucose pendant la grossesse :

Dans une grossesse normale, les besoins énergétiques du fœtus sont en majorité assurés par le glucose et les acides aminés dont le passage transplacentaire se fait par diffusion, mais le principal substrat énergétique du fœtus est le glucose et son apport doit être continu afin d'assurer son bon développement.

Ceci est possible grâce à l'action de plusieurs hormones (œstradiol, progestérone, hormone lactogène, cortisol, leptine, prolactine), sur la modification du métabolisme glucosé tout au long de la grossesse [7][8].

Au cours du 1^{er} trimestre, l'hyperoestrogénie et l'hyperprogestéronémie entraînent une hyperplasie des cellules β de Langerhans et donc, un hyperinsulinisme avec exagération des phases d'anabolisme au moment où les besoins embryonnaires sont encore faibles.

L'hormone lactogène placentaire sécrétée par le placenta à partir de la 17-20^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) au moment où les besoins fœtaux sont de plus en plus importants.

Cette hormone induit une insulino-résistance maternelle, les apports en glucose sont alors dirigés vers le fœtus et la mère utilise les graisses stockées au cours du 1^{er} trimestre. Cette insulino-résistance est normalement compensée par une augmentation adaptée de la sécrétion pancréatique de l'insuline.

La conjugaison de ces deux phénomènes, l'insulinorésistance et l'hyperinsulinisme compensatoire, aboutit à maintenir la tolérance au glucose dans les limites de la normale, tout en garantissant au fœtus des substrats énergétiques suffisants [9].

Dans les grossesses diabétiques, dans les diabètes gestationnels, il semble exister une exagération de l'insulinorésistance et/ou des anomalies de l'insulinosécrétion provoquant une diminution de la captation tissulaire de glucose. Au début de la grossesse, le pancréas répond à l'augmentation du taux circulant de glucose par une augmentation de la sécrétion d'insuline, permettant d'obtenir un taux de captation du glucose par les tissus relativement normal et une suppression d'excrétion de glucose par le foie. Au fur et à mesure que la résistance à l'insuline s'accroît, le pancréas ne peut plus suivre la demande, avec comme conséquences une diminution de la captation périphérique du glucose, une augmentation de la production de glycogène par le foie, et par conséquent une augmentation du taux plasmatique circulant de glucose. [10]

3. Les types du diabète :

La classification étiologique des diabètes sucrés proposée par l'ADA et l'OMS actualisée en fonction des données scientifiques récentes, celle du National diabetes Data Group.

Au cours de la grossesse, nous distinguons essentiellement 3 grands types de diabètes :

- Les diabètes prégestationnels, préexistants à la grossesse : De type 1, insulinodépendants, ou de type 2, non insulinodépendants.

o Le diabète de type 1 (DT1) : Il correspond aux diabètes insulinodépendants. Il touche le sujet jeune et sa pathogénie est caractérisée initialement par une carence absolue en insuline, dont la cause est une destruction plus ou moins brutale des cellules bêta de Langerhans.

L'étiologie des diabètes de type I comprend des facteurs génétiques , mais aussi environnementaux et auto-immuns. Un ou plusieurs anticorps sont présents dans 85 à 90% des cas. D'autres pathologies auto-immunes peuvent être associées , et, dans quelques cas , aucune étiologie n'est retrouvée (diabète idiopathique).

Le diabète de type I représente 5 à 10 % des diabètes de la femme enceinte et concerne environ une grossesse sur 1000 [10].

o Le diabète de type 2 (DT2) : Ce diabète non insulino-dépendant a comme caractéristique primaire une insulino-résistance des tissus périphériques. Cette insulino-résistance est compensée pendant plusieurs années par une hypersecretion insulinaire . Puis, dans un second temps , le pancréas sécrète de moins en moins d'insuline : le diabète associe alors insulinopénie et insulinorésistance[11].

- Les diabètes gestationnels (DG) : Apparus ou découverts pendant la grossesse : Ce DG est défini comme un trouble de la tolérance glucidique de gravité variable apparus ou découverts pendant la grossesse [12]. Cette définition n'exclut pas les diabètes préexistants à la grossesse jusque-là méconnus

Les facteurs de risque prédisposants à un DG sont un âge maternel supérieur à 35 ans, la naissance précédemment d'un enfant malformé , d'un enfant macrosome ou hypotrophe , la présence d'une hypertension artérielle (HTA), des antécédents de diabète gestationnel ou une histoire familiale de diabète, l'obésité ou un index de masse corporelle élevé , et le tabagisme . Il peut à long terme être suivi d'un diabète permanent[1].

Les conséquences pour l'enfant diffèrent selon le type d'affection. Les diabètes prégestationnels sont relativement moins fréquents mais graves. En contrepartie, le diabète gestationnel est une des pathologies maternelles les plus fréquemment observées pendant la grossesse, et sa gravité est moindre pour la mère et l'enfant [10].

Dans notre série, la majorité des mamans (67%) avaient un diabète gestationnel, ceci peut être expliqué par le fait que la grossesse soit une situation qui mène les parturientes à consulter et donc à découvrir plusieurs pathologies latentes y compris le diabète.

Fait suite à ce diabète gestationnel, le diabète de type 2 avec 26% des mamans et enfin le diabète de type 1 (7%).

Selon D. Bouabida en Oran [1], le diabète gestationnel est beaucoup plus fréquent que le diabète prégestationnel, celui-ci représente presque 90 % des diabètes de la grossesse, ce qui concorde parfaitement avec les résultats de notre série. À Fes, F. Squalli Houssaini retrouve aussi une nette prédominance du DG (68,2%) chez les parturientes diabétiques. [13]

Ces résultats ne concordent pas avec ceux des séries de N. MOUMHIL (Marrakech) et al et D. BOIRO et al (Dakar) où on assiste à une prédominance de diabète prégestationnel (70% et 74,7% respectivement) [14][5].

Tableau XXXI. La répartition selon le type du diabète selon les auteurs.

	D. Bouabida [1]	F. Squalli Houssaini [13]	N. Moumhil [14]	D. Boiro [5]	Notre série
Diabète gestationnel	90%	68,20%	70%	74,70%	67%
Diabète prégestationnel	10%	31,80%	30%	25,30%	33%

4. Le suivi du diabète

La majorité des mamans rapportait un bon suivi du diabète, représentant 55% de l'ensemble, ceci est expliqué par la prédominance urbaine de la population étudiée. Cette dernière ayant une meilleure prise de conscience quant au dépistage et suivi des pathologies chroniques, ainsi que l'accès plus facilité aux soins.

5. Le traitement antidiabétique reçu :

5.1. Le traitement non pharmacologique :

La majorité de nos patientes pouvaient aboutir à un équilibre glycémique grâce aux règles hygiéno-diététiques seulement, ces règles qui sont considérées comme le pilier de tout plan thérapeutique. L'objectif étant alors d'atteindre un bon contrôle glycémique sans complications maternelles ni fœtales, tout en maintenant une prise de poids adéquate sur la base de l'IMC prénatal [15]. Pour cela, un apport calorique approprié > 25 kcal/kg préviendrait à la fois la cétose chez la maman et faciliterait le compromis de croissance fœtale [16]. Ajouter à cela, l'importance de l'exercice physique, qui est associée à une amélioration de la sensibilité à l'insuline, ce qui pourrait améliorer les taux de glycémie à jeun et postprandiaux en évitant l'utilisation d'insuline chez certaines femmes atteintes de diabète gestationnel [17].

5.2. Le traitement pharmacologique :

Quant au traitement pharmacologique, la majorité des mamans diabétiques étaient traitées par insuline. L'initiation de cette dernière se fait après échec de l'équilibre glycémique par les mesures hygiéno-diététiques. Dans la plupart des cas, l'insuline humaine est le premier choix dans le panel pharmacologique. Tandis que certains analogues de l'insuline et certains agents oraux peuvent également être utilisés [18]. Bien que l'insuline soit généralement indiquée lorsque les objectifs glycémiques sont dépassés, il a été rapporté que la prise en charge échoguidée réduit la nécessité d'un traitement insulinique lorsque la croissance fœtale est normale, limitant également le risque de macrosomie ou de retard de croissance intra-utérin [19][20].

Dans notre série, 43,57% (N=61) des mamans étaient traité par insuline. Ce qui rejoint également les résultats de la série Sénégalaise de D. Boiro et al, où l'insuline était en tête du traitement pharmacologique chez les parturientes diabétiques (69,7%) [5].

Tableau XXXII. Le traitement par insuline selon la littérature.

	D. Boiro [5]	Notre série
Le pourcentage de mamans traitées par insuline	69,70%	43,57%

6. L'équilibre du diabète :

Dans notre série, presque la moitié des femmes (51%) avaient un diabète bien équilibré, ceci peut être expliqué par la prise de conscience quant au suivi de la grossesse et au dépistage des différents incidents au cours de celle-ci, notamment le diabète.

À la limite de nos recherches, ces résultats ne peuvent être comparés avec ceux de la littérature, car ces derniers traitent l'équilibre du diabète prégestationnel en période préconceptionnel et non au cours de la grossesse.

7. Les complications au cours de la grossesse :

Dans notre série, la majorité des parturientes (96%) n'avaient présenté aucune complication liée au diabète au cours de la grossesse, ceci peut être expliqué au bon suivi et au dépistage précoce du diabète au cours de la grossesse.

Pourtant, 4% de ces parturientes diabétiques avaient présenté une complication diabétique, représentée essentiellement par la cétose (1,4%) et l'acidocétose (2,14%). À noter qu'aucun cas d'hypoglycémie n'a été détecté dans notre série.

En effet, la grossesse constitue une situation physiologique au cours de laquelle tous les métabolismes maternels sont modifiés, cela est dû au profil hormonal particulier au cours de la grossesse. Par conséquent, toute anomalie de la glycorégulation aura un enjeu sur le cours normal de la grossesse [21].

Sur une série de 220 mamans diabétiques, K. Boudhraâ et al avait rapporté, que l'hypoglycémie était la complication métabolique la plus fréquente (11% des cas) surtout au premier trimestre de grossesse [21], ceci est dû à l'hypersensibilité à l'insuline à ce terme et aux troubles digestifs fréquents chez la femme enceinte (nausées et vomissements).

La cétose diabétique est beaucoup plus rare, pourtant les acidocétoses sont plus fréquemment rencontrées au cours du 3^{ème} trimestre comme a été rapporté sur la série de El Azzabi (3% des cas) [22] et Balti (1% des cas) [23]. Cette complication aussi grave pour la maman

que pour le fœtus s'accompagne d'un risque élevé de morts fœtales in utéro dans 75% des cas selon Pinget [24]. L'acidocétose est devenue rare du fait de l'amélioration de la prise en charge du diabète maternel.

II. Données maternelles

1. La répartition selon l'âge

Dans notre série, la moyenne d'âge maternel était de 31,3 ans avec des extrêmes d'âge de 17 et 45 ans, ce qui concorde avec les données de D. Boiro et al, qui retrouvent dans leur étude au Sénégal une moyenne d'âge de 32,7 ans avec des extrêmes d'âge de 18 et 43 ans [5].

Ceci concorde aussi avec les résultats de deux études sur le diabète et la grossesse menées par :

La faculté de Médecine et de Pharmacie de Fes en 2010 et qui retrouve une médiane d'âge de 35 ans avec des variables allant de 18 et 44 ans [13].

La faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech en 2013 et qui retrouve une médiane d'âge des parturientes de 35 ans avec des variables allant de 19 à 44 ans [14].

Tableau XXXIII. L'âge maternel selon les auteurs

	D. Boiro [5]	F.Squalli Houssaini [13]	N. Moumhil [14]	Notre série
Âge maternel moyen (en années)	32,7 (18-43)	35 (18-44)	35 (19-44)	31,3 (17-45)

2. La répartition selon l'origine géographique

À la limite de nos recherches, nous n'avons pas trouvé de publications traitant la répartition géographique des mères diabétiques. Dans notre série, la majorité des mamans (55%) était d'origine urbaine, ceci peut être expliqué par la proximité de l'offre de soins à la population urbaine, permettant un dépistage et un diagnostic du diabète au cours de la grossesse.

3. Les antécédents médicaux :

L'hypertension artérielle gravidique (HTAG) était rapportée chez 8 parturientes diabétiques (6%), tandis que l'association diabète et pré-éclampsie était rapportée dans 16 cas de notre série (11%).

En effet, nos résultats rejoignent ceux de :

- o Boiro et al. : Où un antécédent d'HTAG et de pré-éclampsie étaient rapportés chez les mamans diabétiques dans 2,02% et 6,06% respectivement sur les 99 mamans de leur série [5].

Tableau XXXIV. La répartition selon l'HTAG et la pré-éclampsie.

	D.Boiro [5]	Notre série
HTAG	2,02%	6%
Pré-éclampsie	6,06%	11%

En suède, Östlund et al. avaient mené une étude de 4 ans sur toutes les naissances de cette période, et avaient démontré une association fortement significative et, indépendante de tout autre facteur de risque, du diabète gestationnel et de la pré-éclampsie. Cette association pourrait contribuer à un taux accru de complications périnatales chez les femmes souffrant de DG [25].

4. Les antécédents gynéco-obstétricaux

4.1. La gestité et la parité

Dans notre série, 79% des mamans (N=110) étaient des multipares, 9 dont 53% des mamans (N=74) avaient une parité (≥ 3 parités), et donc plus de la moitié de l'échantillon.

Ceci rejoint les résultats de l'étude de B.S.W. Gandaho menée à Marrakech en 2010 sur 92 parturientes diabétiques [26] et l'étude de Y. Safi à Rabat en 2018 [27] et qui avaient mentionné que 50% et 58% respectivement étaient des multipares.

Par contre, à Fes et à Dakar, F. Squalli Houssaini et D. Boiro avaient un pourcentage de multipares diabétiques à 31,8% et 32,9% respectivement. Et donc moins de la moitié de leurs échantillons. [5], [13].

Tableau XXXV. La répartition de la multiparité selon les auteurs.

	B.S.W. Gandaho [26]	Y. Safi [27]	F. Squalli Houssaini [13]	D. Boiro [5]	Notre série
Multiparité (en %)	50	58	31,8	32,9	79

En effet, certains auteurs considèrent la multiparité supérieure ou égale à 3 comme facteur de risque pour le diabète gestationnel. Selon une étude prospective sur 711 grossesses en Iran, Arjmandi Far et al. en 2012 avait suggéré que la parité était significativement plus élevée chez les femmes présentant un diabète gestationnel, mais l'analyse statistique n'était pas en faveur [28]. Par la suite en 2017, Abu-Heija et al. en Oman, avait aussi démontré sur 307 grossesses suivies que, bien qu'il y ait une augmentation régulière des incidences du DG avec l'augmentation de la parité, mais le lien était statistiquement non significatif, contrairement à l'âge maternel et l'indice de masse corporel (IMC) qui ont un impact important sur l'incidence du DG chez les femmes enceintes [29].

4.2. Antécédents de fausses couches spontanées (FCS) et de morts fœtales in utero (MFIU)

Dans notre série, 19% des mamans diabétiques avaient eu un ATCD de FCS et 13% un ATCD de MFIU. Ceci rejoint les données de la littérature :

Tableau XXXVI. Le pourcentage de FCS et de MFIU.

	N. Moumhil [14]	D. Boiro et al. [5]	B.S.W. Gandaho [26]	F. Squalli Houssaini [13]	Y. SAFI [27]	Notre série
FCS	24%	30,30%	8,70%	22,20%	30%	19%
MFIU	32%	6,06%	18,30%	31,10%	13%	13%

Au cours de la grossesse, la mort fœtale in utero survient essentiellement au cours de diabètes déséquilibrés. Le mauvais contrôle glycémique et la néphropathie diabétique, sont des facteurs de risque de mort in utero [30]. Le risque est également accru en cas d'acidocétose [31].

L'étiopathogénie est inconnue . Les hypothèses avancées sont l'hypoxie relative de certains tissus , une production excessive de lactate par la glycolyse anaérobie et la décompensation d'une cardiomyopathie hypertrophique favorisée par des troubles du rythme cardiaques brutaux et imprévisibles [31].

5. La grossesse actuelle

5.1. Le terme de la grossesse

La naissance avant 37 semaines d'aménorrhée définit l'accouchement prématuré [32]. Elle dépend de l'état vasculaire de la mère et surtout de l'existence d'une HTA associée (risque multiplié par cinq [33].

Elle peut être favorisée aussi par une macrosomie ou un hydramnios causant une surdistension utérine , ou par une infection urinaire fréquente chez la femme enceinte diabétique. Souvent, aucune cause favorisante n'est retrouvée [34].

Dans la littérature, son incidence dans le diabète gestationnel est variable (11 à 28%) (Tableau VII), elle est d'autant plus fréquente qu'il existe une complication vasculaire ou infectieuse associée [35]. Dans notre population 34 % des mamans (N=48) ont accouché prématurément.

Tableau XXXVII. La fréquence de la prématurité selon les auteurs.

L'étude	Fréquence de la prématurité
Y. Safi (2018, Rabat)	11,70%
N. Moumhil (2013, Marrakech)	18,59%
F. Squalli Houssaini (2010, Fes)	13,60%
Desparoir et al. (2011, Marseille)	28%
Notre série	34%

5.2. Le suivi de la grossesse

Dans notre série, la majorité des parturientes avaient bien suivi leur grossesse (59%, N=82), ceci peut être expliqué par la prédominance urbaine de la population étudiée : Cette dernière a une meilleure prise de conscience quant au suivi régulier de la grossesse et au dépistage des différents incidents pouvant changer le cours normal de la grossesse.

Ce résultat concorde aussi avec celui de la population algérienne, étudiée par B.RABAH et S.BOUKNADIL (2012) sur 45 mamans diabétiques, dont 84,44% (N=38) avaient bien suivi leur grossesse [10].

Il est donc nécessaire de sensibiliser davantage de mamans enceintes par rapport au suivi de la grossesse et au dépistage des différents événements pouvant affecter cette dernière.

5.3. Les incidents au cours de la grossesse

41% des mamans (N=57) de la série avaient présenté au moins un incident au cours de la grossesse, parmi ces incidents :

- Les incidents obstétricaux : Représentés essentiellement par la menace d'accouchement prématuré (MAP) (9,28%, N=13) et la rupture prématurée des membranes (RPM) (9,28%, N=13). Nos résultats sont inférieurs à ceux d'autres séries, notamment celle de Y. Safi où 32,7% de son échantillon avaient présenté une RPM [27].

En effet, ces complications fréquentes en cas de DG, sont favorisées par les infections, l'hydramnios et la disproportion foeto-pelvienne secondaire à la macrosomie. Ils posent un problème de prise en charge, en raison du risque accru de l'infection maternelle et surtout fœtale, et augmente de ce fait le taux de prématurité et de césariennes [34].

Tableau XXXVIII. La répartition selon les incidents obstétricaux

	Y. Safi [27]	Notre série
RPM	32,70%	9,28%
MAP	–	9,28%

- Les incidents infectieux : 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 [36], [37], [38], [39], [40].

Dans notre population, 8,5% avaient présenté une infection uro-génitale au cours du 3^{ème} trimestre, ceci concorde avec les résultats de B.S.W. Gandaho avec 9,8% des patientes qui avaient présenté une infection urinaire [26]. Ces résultats sont inférieurs à ceux de R. Rachdi [41] et de M. Luwawu Mbimba [42] variant entre 22% et 30%. Ce faible taux trouvé pourrait être expliqué par le manque de dépistage des infections urinaires dans notre contexte.

Tableau XXXIX. Le pourcentage d'IUG au cours du T3 selon les auteurs.

	B.S.W. Gandaho [26]	R. Rachdi [41]	M. Luwawu Mbimba [42]	Notre série
IUG au cours du T3	9,80%	22%	30%	8,50%

• Les incidents hypertensifs :

Représentés par l'hypertension artérielle gravidique (HTAG) et la pré-éclampsie (PE). La fréquence de la pré-éclampsie semble augmenter en cas de diabète gestationnel [43]. Dans notre série, elle est de 7,85 %, un taux qui se rapproche de celui de B.S.W. Gandaho [26] 9,8% mais qui est inférieur à ceux de BALIUTAVICIENE D. [44] 12,4 % et EL MAIZI [45] 13,1% (tableau X). Par contre ce taux est supérieur à ceux des études de LUWAWU MBIMBA M. [42] 5 % et JOSE BARTHA L. [46] 3,1 %.

Tableau XL. Le pourcentage de pré-éclampsie selon les auteurs.

	B.S.W. Gandaho [26]	BALIUTAVICIENE D. [44]	EL MAIZI [45]	LUWAWU MBIMBA M. [42]	JOSE BARTHA L. [46]	Notre série
La pré-éclampsie (en %)	9,8	12,4	13,1	5	3,1	7,85

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 [38], [41].

5.4. L'accouchement :

L'accouchement doit avoir lieu dans un environnement obstétrical adapté, épaulé par une structure de néonatalogie et encadré par un protocole anesthésique et diabétologique préétabli, comportant une perfusion de glucose et une insulinothérapie intraveineuse à la seringue électrique dont le débit est adapté sur une surveillance horaire de la glycémie capillaire. L'objectif est de maintenir une glycémie normale, car le risque d'hypoglycémie néonatale est directement corrélé à l'hyperglycémie maternelle au cours du travail [47].

a. Le choix du moment de l'accouchement :

Pour le diabète pré-gestationnel, en l'absence de complications et si les objectifs glycémiques sont atteints, la grossesse doit aller jusqu'à son terme, soit 39 SA. Attendre au-delà de ce terme augmente le taux de dystocies des épaules et le risque de MFIU [48]. Si le diabète est déséquilibré, malgré une hospitalisation et une intensification de l'insulinothérapie, la conduite est à discuter au cas par cas en fonction du terme et du risque de MFIU [31].

En cas de diabète gestationnel, l'accouchement est programmé selon les résultats du traitement. Si les objectifs glycémiques sont atteints avec le régime seul et le fœtus est eutrophique, la prise en charge est identique à une grossesse normale. Si une insulinothérapie a été nécessaire, la prise en charge est analogue aux diabètes prélabiles : l'accouchement est programmé vers 38-39 SA, et le choix de la voie d'accouchement est fonction de l'estimation du poids fœtale [48].

En cas de complications (souffrance fœtale aiguë, menace d'accouchement prématurée, rupture prématurée des membranes, pré-éclampsie, retard de croissance intra-utérin), une extraction prématurée peut être justifiée [31].

L'étude faite par Langbour-remy C et al [49] a montré que 9% des accouchements étaient effectués avant 32 SA, 28% entre 32 et 37 SA, 63% des accouchements avaient lieu après 37SA, alors que le terme moyen de l'accouchement était de 36,3 SA.

Par ailleurs Lahlou H [50] a trouvé que 6,67% des accouchements ont été réalisés avant 32 SA, 23% entre 32 et 37 SA et 70,33% ont été effectués après 37 SA, tandis que la valeur moyenne du terme de l'accouchement chez la population exploitée était de 36,7 SA.

Squalli houssaini [13] a rapporté que 2,27 % des accouchements avaient lieu avant 32 SA, 9,08% entre 32 et 37 SA et 54,53% des patientes ont accouché après 37 SA, le terme moyen d'accouchement dans son étude était de 38 SA.

Dans notre étude, 6% des accouchements ont été réalisés avant 32 SA, 31% entre 32 et 37 SA alors que 64% des patientes ont accouché à terme. Le terme moyen dans notre série était de 37,45 SA, ce qui rejoint la majorité des données de la littérature.

Tableau XLI. Répartition du terme d'accouchement selon les auteurs

L'étude	Lahlou H [50]	Squalli Houssaini [13]	Langbour-remy C et al [49]	Notre série
< 32 SA (%)	6,67	2,27	9	6
32-37 SA (%)	23	9,08	28	31
> 37 SA (%)	70,33	54,53	63	64
Terme moyen d'accouchement (SA)	36,7	38	36,3	37,45

b. La corticothérapie :

La maturation anté natale par stéroïdes a été décrite par Crowley [51] et son intérêt confirmé [52]. Le nombre optimal de cures reste discuté en raison d'un risque d'effets secondaires [53], et il est recommandé de prescrire 12 mg/j de bêthamétasone pendant 2 jours [54].

Les corticoïdes permettent une meilleure adaptation respiratoire par maturation pulmonaire globale [55], favorisent la fermeture du canal artériel et la stabilisation de la tension artérielle. Cette amélioration de la perfusion néonatale permet une diminution significative de l'incidence des hémorragies intraventriculaires [56]. D'autres effets bénéfiques ont été décrits avec une diminution de 70 % des entérococolites ulcéronécrosantes et un renforcement de la barrière cutanée limitant les pertes d'eau chez le grand prématuré.

Ce traitement peut avoir dans certains cas des effets secondaires délétères sur la mère, la poursuite de la grossesse ou le fœtus. Ainsi une situation de diabète compliqué déséquilibré, déjà grevée d'une lourde morbidité [51], pourrait voir son évolution négative accélérée par une administration de corticoïdes [57]. Le métabolisme glucidique peut être également perturbé par les corticoïdes [58].

De plus, en cas de grossesse diabétique, les effets de la bêtaméthasone sont accentués avec possibilité d'acidocétose, entraînant un risque de mort fœtale par déshydratation [58].

Ainsi, des adaptations thérapeutiques ont été proposées en augmentant les doses d'insuline du 2^e au 7^e jour après l'administration de corticoïdes [58]. Il a été démontré que la maturité pulmonaire était significativement liée au contrôle glycémique [55], et qu'une hyperglycémie chronique provoquée, avec son hyperinsulinisme induit, inhibait l'action des corticoïdes sur la maturation pulmonaire [59].

Dans notre étude, 19% des patientes ont reçu une corticothérapie. Ce qui concorde respectivement avec les données de Lahlou H [50] et Squalli Houssaini [13], 26,2% et 25% respectivement.

Tableau XLII. Fréquence de l'administration des corticoïdes selon les auteurs

Auteurs	Lahlou H [50]	Squalli Houssaini [13]	Notre série
Administration de corticoïdes	26,20%	25%	19%

c. L'accouchement par voie basse

L'étude rétrospective réalisée à Rennes par Carlotti N [60] et al à propos de 200 femmes enceintes et diabétiques a montré que 79,4% des femmes ont bénéficié d'un accouchement par voie basse, et 13,5% ont nécessité une extraction instrumentale (ventouse/forceps). Le déclenchement de l'accouchement était réalisé chez 32,6%.

Les études faites par Liorca V et ses collègues [61] et Langbour-remy C et al [49] ont trouvé un pourcentage d'accouchement par voie basse de 43% et 45% respectivement.

En 2013 à Marrakech, 32% des patientes de la série de N. Moumhil [14] avaient accouché par voie basse. Ceci met l'accent sur l'amélioration de la prise en charge des grossesses diabétiques dans notre contexte et la réduction du taux de césariennes non indiquées.

Dans notre étude, 42% des femmes ont accouché par voie basse, dont 14,28% ont nécessité une extraction instrumentale. Ce taux communique avec ceux obtenus par Liorca V et ses collègues [61], Langbour-remy C et al [49] et est relativement bas par rapport au résultat de Carlotti N et al [60]. (Tableau XIII).

Tableau XLIII. Fréquence des accouchements par voie basse selon les auteurs

Auteurs	Liorca V et al [61]	Langbour-remy C et al [49]	Carlotti N et al [60]	N. Moumhil [14]	Notre série
Accouchement par voie basse	43%	45%	79,40%	32%	42%

d. L'accouchement par césarienne :

Le taux de césariennes dans la littérature est globalement de 60 %, contre 17 % dans la population non diabétique [31].

Lahlou H [50], Squalli houssaini [13] et N. Moumhil [14] ont trouvé respectivement 62,5%, 72,2% et 68% de cas de césariennes dans leur étude.

Langbour-remy C et al [49] a mené une étude rétrospective à propos de 117 femmes présentant un diabète au cours de leur grossesse, le taux de césarienne était de 55%. Langbour-remy a conclué que le taux de césarienne se multiplie par 3 en cas de diabète.

À Dakar, D.Boiro et al [5], avait une nette prédominance de césarienne chez la majorité des patientes (87,8).

On a rapporté dans notre étude un taux de césarienne de 58%, ce taux communique avec la majorité des données de la littérature. (Tableau VI).

Tableau XLIV. Fréquence des césariennes selon les auteurs

Auteur	Lahlou H [50]	Squalli houssaini F [13]	N. Moumhil [14]	Langboury-remy C et al [49]	D. Boiro et al [5]	Notre série
Fréquence des césariennes	62,50%	72,20%	68%	55%	87,80%	58%

Ce taux élevé de césariennes (dans la littérature et dans notre étude) est lié au risque accru de complications, notamment la dystocie des épaules et l'élongation du plexus brachial chez le fœtus macrosome, et au risque élevé de lésions génitales et d'hémorragie de la délivrance [62], [63].

En l'absence de consensus, une césarienne programmée peut être proposée si l'estimation du poids fœtal (EPF) est $> 4\,000$ g. Dans le cas contraire, la voie basse peut être acceptée, si les autres paramètres obstétricaux l'autorisent [62].

Par ailleurs, les causes obstétricales étaient l'indication de césarienne la plus fréquente dans notre étude avec un pourcentage de 45,67%, contrairement aux données de la littérature où la macrosomie était en chef de file : Lahlou H [50], Squalli houssaini [13], N. Moumhil [14] et Langbour-remy et ses collègues [49] qui ont trouvé respectivement 45%, 40,62%, 53% et 39%. (Tableau VII).

Tableau XLV. Répartition des indications de césarienne selon les auteurs.

Auteurs	Lahlou H [50]	Squalli Houssaini F [13]	Moumhil N [14]	Langboury remy- C et al [49]	Notre série
Indications					
Indications obstétricales (%)	10,4	18,75	12	23	45,67
SFA (%)	8,8	6,25	9	21	29,62
Macrosomie (%)	45	40,62	53	39	9,87
Pré-éclampsie (%)	7,5	–	6	15	11,11

5.5. L'hydramnios :

Nos résultats (1,42%) sont inférieurs à ceux de JOSE BARTHA L. [46] 7,2 % et à ceux de BALIUTAVICIENE D. [44] 9,5 %, RACHDI R. 18 % [41], LUWAWU MBIMBA M. 20 % [42] et EL MAIZI

22 % [45] au Maroc. Notre faible taux 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 20ème et la 26ème 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 [64], [65].

Tableau XLVI. Fréquence de l'hydramnios selon les auteurs.

Auteurs	Jose Bartha L [46]	Baliutaviciene D [44]	Rachdi R [41]	Luwawu Mbimba M [42]	El Maizi F [45]	Notre série
Fréquence de l'hydramnios	7,20%	9,50%	18%	20%	22%	1,42%

III. Données néonatales

1. La répartition selon le sexe

Dans notre série, nous avons noté une nette prédominance masculine de 60% (N=85), avec un sex-ratio de 1,51.

Ceci ne concorde pas avec les données de S.Haifaa et K.Benomeur (2017) [66], de B. Rabah et S. Bouknadil (2012) [10] et de N. Moumhil (2013) [14], où la prédominance était nettement féminine : 54%, 54% et 58% respectivement.

Tableau XLVII. La répartition du sexe selon les auteurs.

	S.Haifaa et K.Benomeur (2017) [66]	B. Rabah et S. Bouknadil (2012) [10]	N. Moumhil (2013) [14]	Notre série
Masculin	54%	54%	58%	60%
Féminin	46%	46%	42%	40%

2. La répartition selon l'année de naissance

L'année 2019 a été marquée par le transfert de la maternité du CHU de l'hôpital Ibn Tofail à l'hôpital mère-enfant. La proximité de cette maternité au service de réanimation néonatale a fait que 2019 soit l'année avec le plus grand nombre d'hospitalisation avec 54 naissances.

3. La répartition selon la durée d'hospitalisation

Dans notre série, les nouveau-nés avaient bénéficié d'une hospitalisation d'au moins 1 jour et d'un maximum de 61 jours, avec une moyenne de 9 jours.

Ceci communique avec les données de D. Boiro et al. au Sénégal, où la durée d'hospitalisation variait de 1 à 26 jours avec un séjour moyen de 4,6 jours [5].

Tableau XLVIII. Comparaison de la durée d'hospitalisation entre notre série et celle de D.Boiro et al.

	D.Boiro (Sénégal, 2017) [5]	Notre série
Durée minimale d'hospitalisation	1 journée	1 journée
Durée maximale d'hospitalisation	26 jours	61 jours
Moyenne d'hospitalisation	4,6 jours	9 jours

4. La détresse respiratoire néonatale (DRNN) :

4.1. La maladie des membranes hyalines (MMH) :

Les détresses respiratoires sont plus fréquentes chez les nouveau-nés de mères diabétiques. Leur incidence serait de 25 à 38 %, avec un risque relatif de 5,6 chez les nouveau-nés de mères diabétiques.

L'hyperglycémie ou le mauvais contrôle du diabète sont considérés comme des facteurs prédisposant à la détresse respiratoire chez le nouveau-né [67].

Elles sont vraisemblablement liées au retard de maturation du surfactant pulmonaire, du fait de l'hyperinsulinisme fœtal et de la prématurité [34]. En effet, l'hyperinsulinisme inhibe la synthèse des enzymes impliquées dans la fabrication des phospholipides du surfactant (entre autres la phosphatidyl choline et le phosphatidyl glycérol responsable également de la stabilité du surfactant) [68]. Ces anomalies qualitatives du surfactant seront responsables de la maladie des membranes hyalines (MMH) associant 4 stades radiologiques [69]:

- Stade 1 : Microgranités bilatéraux disséminés aux 2 champs pulmonaires
- Stade 2 : stade 1 + bronchogramme aérien.
- Stade 3 : stade 2 + émoussement d'un bord du cœur et/ou du diaphragme.
- Stade 4 : Poumon blanc.

Un retard d'apparition du phosphatidyl-glycérol (PG), constituant essentiel du surfactant, après 34 SA, dans le liquide amniotique a été montré chez les mères dont le diabète était mal équilibré comparativement au diabète bien traité.

Une étude prospective cas-témoin a inclus 621 femmes avec un diabète (sans pré-cision sur le type de diabète) dont 261 étaient considérées bien contrôlées avec une glycémie moyenne $\leq 1,05$ g/L ($\leq 5,8$ mmol/L) et 360 étaient considérées comme mal contrôlées avec une glycémie moyenne $> 1,05$ g/L. Après stratification sur l'âge gestationnel, le risque d'absence de PG dans le liquide amniotique était augmenté dans le groupe avec mauvais contrôle glycémique (OR = 1,83, (1,19–2,84)). Ce risque était particulièrement élevé entre 36 et 37 SA (OR = 2,04, (1,1–3,9)). Il n'y avait aucun cas de maladie des membranes hyalines après 37 SA [70].

Dans une étude cas-témoin, la maturation pulmonaire a été comparée entre un groupe de 590 femmes enceintes témoins non diabétiques et 295 femmes avec diabète parmi lesquels 74 % avaient un DG et 26 % avaient un diabète préexistant à la grossesse. La maturation pulmonaire, évaluée par l'apparition du PG dans le liquide amniotique, était plus tardive dans tous les cas de diabète, mais de façon plus importante pour les diabètes préexistants à la grossesse : $35,9 \pm 1,1$ semaines pour les témoins, $37,3 \pm 1,0$ semaines pour les DG et $38,7 \pm$

0,9 semaines pour les diabètes prégestationnels. Le retard de synthèse n'était pas lié au sexe du fœtus, ni à la qualité du contrôle de la glycémie maternelle, ni à la macrosomie fœtale [71].

En effet, 47% (N=67) des nouveau-nés de notre série avaient présenté une MMH, diagnostic retenue sur radiographie thoracique, dont la MMH stade 2 qui a été majoritairement retrouvé avec un pourcentage de 26% (N=37).

4.2. Autres causes :

Associé à ce retard de maturation du surfactant, quatre autres facteurs, parfois associés, peuvent expliquer cette complication, notamment : La prématurité, l'extraction avant le début du travail, l'inhalation du liquide amniotique et la souffrance fœtale aiguë [66].

Par ailleurs, pendant l'accouchement, certains nouveau-nés peuvent présenter une détresse respiratoire transitoire par retard de résorption du liquide amniotique, devenu fréquent avec les extractions précoces et le nombre accru de césariennes [66].

Dans notre série, la fréquence de la détresse respiratoire néonatale était le motif de transfert en réanimation le plus fréquent avec un pourcentage de 58%. Un chiffre proche à celui retrouvé chez M. Keshavarz et al. (42,9%) [72] et D. Boiro et al. (44,44%) [5]. Mais reste très élevé aux résultats de R. Rachdi (13,33%) [41], B.S.W. Gandaho (10,9%) [26], N. Moumhi (23%) [14] et H. Senouci et K. Benomeur (20,9%) [66].

Ce chiffre peut être expliqué essentiellement par l'absence d'administration des doses de corticothérapie nécessaire à la prévention de la MMH dans notre contexte, du fait que la majorité des parturientes diabétiques arrivent aux urgences obstétricales après le début du travail.

Tableau XLIX. La fréquence de la DRNN selon les auteurs.

	M. Keshavarz et al. [72]	D. Boiro [5]	R. Rachdi [41]	B.S.W. Gandaho [26]	N. Moumhi I [14]	H. Senouci et K. Benomeur [66]	Notre série
Fréquence de la détresse respiratoire	42,90%	44,44%	13,33%	10,90%	23%	20,90%	58%

5. La macrosomie :

La macrosomie se définit par une valeur du poids de naissance dont le seuil varie selon les auteurs entre 4000 et 4500g, cette définition ne prend pas en considération l'excès de croissance fœtale en fonction du terme.

En revanche le terme de macrosome correspond à un poids de naissance supérieur ou égal au 90^e percentile ou supérieur à 2 déviation standard (+2DS) pour l'âge gestationnel selon les auteurs, cette notion plus précise prend en considération le terme de naissance et permet d'identifier les nouveau-nés prématurés avec excès de croissance fœtale [73].

L'étude Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) a montré une corrélation linéaire entre les glycémies maternelles, l'hyperinsulinisme fœtale (estimé par le dosage du peptide C au cordon) et un poids de naissance supérieur au 90^e percentile ; cette association comprend également le pourcentage de masse grasse chez les nouveau-nés [74]. Une croissance fœtale excessive résulte du fait que le fœtus de mère diabétique utilise le glucose comme principale source d'énergie, et qu'un état d'hyperglycémie materno-fœtale chronique, via une augmentation de l'expression du transporteur de glucose GLUT-1, entraîne un hyperinsulinisme fœtal (sécrétion exagérée d'insuline et de facteurs de croissances insulin-like growth-factor [IGF], IGF-1 et IGF-2). L'insuline, étant le facteur de croissance essentiel au cours de la vie fœtale, facilite le transfert et l'utilisation de nutriments de la mère, et, par la même, une croissance somatique exagérée (accumulation de graisse, macrosomie et viscéromégalie). Cet excès de croissance s'accompagne d'un risque élevé d'hypoxie chronique fœtale [75]. En effet, la macrosomie représente, à elle seule, une cause majeure d'asphyxie périnatale en conséquent d'une ischémie chronique ou d'un accouchement dystocique du fait du poids fœtal élevé [4].

Tableau L. Facteurs contribuant à la macrosomie fœtale dans la grossesse diabétique [76].

Facteur	Circulation maternelle et placenta	Circulation fœtale (veine ombilicale ou liquide amniotique)
Glucose	1. Taux élevé de glucose 2. Augmentation de l'expression de GLUT-1, GLUT-4, et GLUT-9 dans le placenta à terme	1. Taux élevé de glucose
Insuline	1. Taux élevé d'insuline 2. Taux élevé du peptide C	1. Taux élevé d'insuline 2. Taux sanguin élevé du peptide C au niveau du cordon
Leptine	1. Taux élevé de leptine 2. Aucune différence entre les femmes enceintes diabétique et non diabétique	1. Taux de leptine bas chez les nouveau-nés macrosomes
Adiponectine	1. Taux diminués d'adiponectine	1. Taux élevé d'adiponectine au cordon
Ghréline	1. Taux sanguin élevé de ghréline au niveau du cordon à terme 2. Aucune différence de ghréline entre les femmes enceintes diabétique et non diabétique	1. Taux diminués de ghréline au cordon 2. Aucune différence de ghréline sanguine au cordon entre nouveau-nés de mères diabétique et non diabétique
Hormone de croissance placentaire – Facteur de croissance analogue à l'insuline (PGH-IGF axis)	1. Taux diminués de PGH totale et IGF-1 sont corrélés avec IUGR 2. Taux augmentés d'IGF-1 corrélés avec l'adiposité fœtale 3. Taux élevés de PGH corrélés à la LGA néonatale 4. Pas de différence du taux de PGH entre les femmes enceintes diabétique et non diabétique 5. Taux diminués de PGH durant le début de la grossesse corrélé avec la LGA néonatale	1. Aucune différence du taux de PGH entre nouveau-nés de mères diabétique et non diabétique
Facteur de croissance analogue à l'insuline (IGF) et Protéine de liaison du facteur de croissance analogue à l'insuline (IGFBPs)	1. Taux diminués d'IGF-1 2. Taux élevés d'IGFBP3 3. Taux augmentés d'IGFBPs corrélés à la SGA néonatale	1. Taux diminués d'IGF-1 2. Taux élevés d'IGFBP3 3. Taux d'IGFBP3 amniotique bien associés avec LGA néonatale

Le macrosome de mère diabétique se distingue des autres nouveau-nés par un excès de tissu adipeux avec une disposition préférentiellement thoracique de la graisse et par une organomégalie. La macrosomie prédomine sur l'extrémité supérieure du tronc, avec une augmentation significative du périmètre scapulaire. L'hypertrophie cellulaire se retrouve dans les principaux organes : le foie, le cœur, la rate, les surrénales et le pancréas. Seuls le cerveau et les reins restent normaux en taille [10].

Cependant, si le contrôle glycémique réduit le taux de macrosomie, il ne le supprime pas complètement pour autant. Dans toutes les séries, il reste supérieur à celui observé dans la population générale [10].

La persistance d'une fréquence élevée d'enfants macrosomes chez les patientes présentant un diabète ou une intolérance au glucose apparemment bien équilibrée mérite réflexion. Elle peut être la conséquence d'autres causes métaboliques ou génétiques, et/ou être due à des niveaux glycémiques encore trop élevés pour la grossesse. Chez des femmes enceintes non diabétiques, l'étude de Paretto a montré que les niveaux glycémiques observés étaient abaissés par rapport aux femmes non enceintes et inférieurs aux objectifs glycémiques habituellement acceptés au cours de la grossesse [10].

Parmi les autres facteurs prédictifs de macrosomie, l'obésité maternelle et la prise de poids pendant la grossesse semblent être des facteurs prédictifs importants. Une étude de cohorte prospective a inclus 668 femmes non diabétiques au dépistage à 28 SA par le test à 75 g. Le risque de macrosomie (poids > 90e percentile pour le terme et le sexe) était indépendamment associé à la glycémie maternelle à jeun et à l'IMC maternel prégestationnel. Il existait une relation positive ($p < 0,0001$) entre la valeur de la glycémie maternelle à jeun et la mesure des plis cutanés du nouveau-né (qui sont le reflet de la masse grasse) [77].

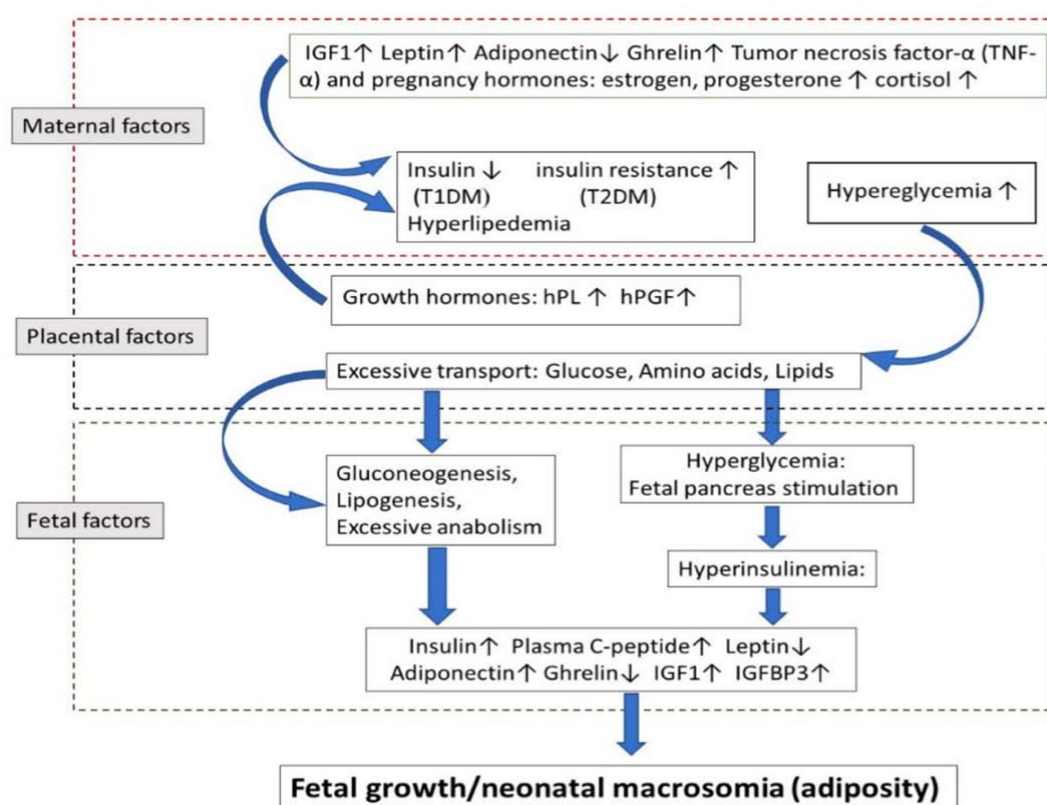


Figure 66. Facteurs affectant la croissance fœtale dans les grossesses diabétiques. [76]

Dans notre série le taux de macrosomie (poids de naissance $\geq 4000\text{g}$) était de 14%. Un chiffre très bas par rapport à celui retrouvé chez D. Boiro et al. [5], B. Rabah et S. Bouknadil [10], N. Moumhil [14], Y. Safi [27] et B.S.W. Gandaho [26] où le pourcentage de macrosomie était de 29,29%, 56,52%, 53%, 27,7% et 50% respectivement.

Cette disparité peut être expliquée par la meilleure prise en charge actuelle des grossesses diabétiques dans notre contexte, ou le fait que certains nouveau-nés prématurés de notre étude n'ont pas été étiquetés macrosomes en s'appuyant uniquement sur la définition considérant le poids de naissance, sans prendre en considération les courbes de croissance en fonction du terme de la grossesse.

Tableau LI. Le pourcentage de macrosomie selon la littérature.

Auteurs	Ville, Pays	Année	Pourcentage de macrosomie
D. Boiro [5]	Dakar, Sénégal	2017	29,29%
B. Rabah et S. Bouknadil [10]	Tlemcen, Algérie	2012	56,52%
N. Moumhil [14]	Marrakech, Maroc	2013	53%
Y. Safi [27]	Rabat, Maroc	2018	27,70%
B.S.W. Gandaho [26]	Marrakech, Maroc	2010	50%

6. L'hypotrophie :

A l'inverse des enfants macrosomes , les nouveau -né s de mères diabétiques peuvent é galement présenter une hypotrophie . L'incidence serait de 2 à 20 %. En gé néral, le risque de retard de croissance augmente avec la sé vérité du diabète maternel . Les complications vasculaires de type ré tinopathie et néphropathie sont susceptibles d 'ê tre associées avec une insuffisance uté ro- placentaire responsable d'un dé faut de croissance chez le fœtus . Toutefois, on pense actuellement que le retard de croissance peut aussi ê tre attribué aux perturbations mé taboliques chez la mère(taux bas de glucose sanguin) pendant l'organogénè se[10][4].

La mise en évidence pendant la grossesse d'un défaut de croissance du fœtus est un facteur important du risque de mort fœtale in utero et pousse à extraire l'enfant prématurément. En période néonatale, ces enfants hypotrophes présentent un risque encore plus élevé d'hypoglycémie, d'hyperbilirubinémie et de détresse respiratoire que les macrosomes [10].

Une cassure de la courbe de croissance du fœtus en fin de grossesse doit attirer l'attention sur le risque d'hypotrophie et de retard de croissance intra-utérin (RCIU) [78].



Figure 67. Photographie d'un nouveau-né hypotrophe hospitalisé au service de réanimation néonatale du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Dans notre étude, le pourcentage d'hypotrophie (poids < 2500g) était de 30% chez la population étudiée. Nos résultats restent encore très élevés par rapport à ceux retrouvés par D. Boiro et al. [5], S. Bouknadil et B. Rabah [10] où l'hypotrophie était de 14,14% et 6,52% respectivement.

Tableau LII. La répartition de l'hypotrophie selon les auteurs.

	D. Boiro [5]	B. Rabah et S. Bouknadil [10]	Notre série
Pourcentage d'hypotrophie	14,14%	6,52%	30%

7. Les traumatismes obstétricaux et la dystocie de l'épaule :

Une des conséquences de la macrosomie, surtout si celle-ci est méconnue, est un risque accru de dysproportion foetopelvienne et de dystocie des épaules. L'incidence de la dystocie des épaules est de 0,2 à 2,8 % dans la population générale. Ce chiffre peut atteindre 3% à 9 % dans les grossesses diabétiques. Dans notre série, 34% des accouchements par voie basse étaient instrumentalisés et donc considérés dystociques, mais le type de dystocie n'a pas été précisé sur les dossiers.

Le risque augmente avec le poids de l'enfant, mais à poids égal la fréquence des dystocies des épaules paraît deux fois plus importante chez les macrosomes nés de mère diabétique que chez les macrosomes nés de mère sans diabète. Ceci s'explique par l'augmentation du volume thoracique et du diamètre biachromial. Cette situation explique la fréquence accrue des paralysies du plexus brachial en cas de grossesses diabétiques.

D'autres pathologies traumatiques sont retrouvées. Les plus fréquentes sont les fractures de clavicule avec ou sans lésion du plexus brachial, les fractures de l'humérus, les paralysies faciales, les lésions du nerf phrénique avec paralysie diaphragmatique, les céphalhématomes, les hémorragies sous-durales ou intracrâniennes, et les hémorragies oculaires. En raison de l'organomégalie abdominale, le risque d'hémorragie intra-abdominale n'est pas exclu, notamment dans les surrénales ou le foie.

Le plus souvent, les traumatismes sont isolés. Cependant, en raison des difficultés de l'accouchement et de la longueur du dégagement, ils peuvent quelquefois s'accompagner d'une asphyxie chez l'enfant. Celle-ci peut être plus ou moins sévère et être parfois responsable d'une souffrance cérébrale cause de lésions permanentes.



Figure 68. Photographie d'un macrosome de mère diabétique avec paralysie du plexus brachial gauche hospitalisé au service de réanimation néonatale du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Dans notre série, 3% des nouveau-nés (N=3) avaient présenté des traumatismes obstétricaux (dont 1 fracture de la clavicule, 1 fracture des 2 humérus et 1 paralysie du plexus brachial). Ce résultat communique avec celui retrouvé à Dakar par D. Boiro et al. où le pourcentage de traumatismes obstétricaux était de 4,04% sur une série de 99 nouveau-nés issus de mères diabétiques.

Tableau LIII. Le pourcentage des traumatismes obstétricaux selon la littérature.

	D. Boiro [5]	Notre série
Traumatismes obstétricaux	4,04%	3%

8. L'asphyxie périnatale

L'asphyxie fœtale dans un contexte de diabète maternel est classiquement décrite en rapport avec une hypoxie fœtale chronique. La pathogénie exacte de cette hypoxie n'est pas

déterminée à ce jour, mais un excès d'anabolisme fœtal, une consommation élevée d'oxygène et des anomalies placentaires pourraient être incriminés [4].

On note, en peripartum, une augmentation de l'incidence des anomalies du rythme cardiaque fœtal, de l'acidose au sang du cordon et d'un score d'Apgar bas [4].

Des anomalies placentaires ont été décrites au cours du DG, même lorsque le diabète est équilibré pendant la grossesse. La taille du placenta est augmentée avec un rapport poids du fœtus/poids du placenta diminué. Il existe des lésions dégénératives (nécrose fibrinoïde et lésions vasculaires), une immaturité villositaire et une augmentation des cellules érythrocytaires fœtales nucléées, reflétant l'hypoxie fœtale chronique [79].

Dans notre série, l'asphyxie périnatale représente 12% des nouveau-nés hospitalisés en réanimation néonatale. Ces résultats répondent à ceux retrouvés par B.S.W. Gandaho (16,7%) [26], ainsi qu'à ceux retrouvés par B. Rabah et S. Bouknadil à Tlemcen (Algérie) où l'asphyxie représentait 21,73% [10].

Tableau LIV. La répartition de l'asphyxie périnatale selon les auteurs.

	B. Rabah et S. Bouknadil [10]	B.S.W. Gandaho [26]	Notre série
L'asphyxie périnatale	16,70%	21,73%	12%

9. Les malformations congénitales :

Les malformations congénitales sont plus fréquentes chez les nouveau-nés de mères diabétiques. Alors que dans la population générale le risque de malformation se situe autour de 2,4 % [80], le risque chez le nouveau-né de mère diabétique est multiplié par 2 à 3 et parfois par 8 si le diabète est déséquilibré [81].

Les malformations sont directement liées à l'équilibre glycémique au début de la grossesse. En effet, ces anomalies se constituent pendant la période de l'organogenèse au cours du 1^{er} trimestre (sept premières semaines de grossesse). Un contrôle glycémique optimal avant la conception et dans les premières semaines de grossesse rapproche le risque de malformation

de celui de la population générale [11]. Le risque semble moindre donc en cas de diabète exclusivement relié à la grossesse (= diabète gestationnel), suggérant à nouveau les risques d'un diabète de type 2 sous diagnostiqué avant la grossesse [4].

Une étude de cohorte française menée sur 435 femmes diabétiques enceintes (289 femmes diabétiques de type 1 et 146 femmes diabétiques de type 2) compare celles ayant une HbA1c inférieure à 8 % au premier trimestre versus celles ayant une HbA1c supérieure à 8 %. Les résultats montrent que les femmes ayant une HbA1c supérieure à 8 % ont présenté un taux accru de malformations congénitales : 8,3 % versus 2,5 % [82].

Ce sont notamment les hyperglycémies et la cétonurie qui sont impliquées dans l'apparition de malformations. Les hypoglycémies ne semblent pas tératogènes. En effet, le glucose et les corps cétoniques passent la barrière transplacentaire, contrairement à l'insuline qui ne la passe pas. Les hyperglycémies et cétonuries sont impliquées dans la mauvaise fermeture du tube neural et sont donc responsables des malformations [11].

Les anomalies particulièrement associées aux grossesses diabétiques affectent [83], [84]:

- **Le système cardiovasculaire**, tel que :
 - 7. La transposition des gros vaisseaux (1% dans notre série).
 - 8. La communications interventriculaire (CIV) (3% dans notre série).
 - 9. Le situs inversus (1% dans notre série).
 - 10. Le ventricule unique (1% dans notre série).
 - 11. L'hypoplasie du ventricule gauche (1% dans notre série).
- **Le système nerveux central**, tel que :
 - L'anencéphalie.
 - L'encéphalocèle.
 - Le spina-bifida (1% dans notre série).
 - L'holoprosencéphalie.
- **Le système musculo-squelettique** :
 - Le syndrome de régression caudale.

- **Le système génito-urinaire :**

- L'agénésie rénale (1% de notre série).
- La dysplasie multikystique.

- **Le système gastro-intestinal :**

- L'imperforation anale et/ou rectale (1% dans notre série).
- Le syndrome du petit côlon gauche.

- **Anomalies chromosomiques :** Les études s'étant penchées sur le risque d'aneuploïdie associé au diabète, laissent entendre qu'il est probable que les anomalies chromosomiques survenant en présence d'un diabète préexistant soient associées aux risques que présente l'âge maternel avancé [85], [86]. Cependant, ces résultats pourraient être biaisés par la rareté des données de la littérature comprenant les fausses couches spontanées, les MFIU et les interruptions de grossesse au deuxième trimestre en raison d'anomalies chromosomiques [87].

Dans notre série, 15% des nouveau-nés avaient une malformation congénitale apparente. Ce résultat reste supérieur à celui retrouvé par, B. Rabah et S. Bouknadil (Tlemcen) [10], F. Squalli Houssaini (Fes) [13], E. Quantin (Lorraine) [11] et D. Boiro et al. (Sénégal) [5] où 4,34%, 4,50%, 8,57% et 5,05% respectivement représentaient le pourcentage de malformations congénitales dans leurs séries. Ceci peut être expliqué par le déséquilibre du diabète en période péri-conceptionnelle, la prise de plantes médicinales ou encore la fréquence de la consanguinité dans notre contexte, ce qui favorise davantage les anomalies géniques et les aberrations chromosomiques et par conséquent l'apparition de malformations congénitales.

À noter qu'à Tlemcen H. Senouci et K. Benomeur (2017) [66], n'avait retrouvé aucun cas de malformations congénitales chez la progéniture des mères diabétiques de leurs séries.

Tableau LV. La fréquence des malformations congénitales selon les auteurs.

	B. Rabah et S. Bouknadil [10]	F. Squalli Houssaini [13]	E. Quantin [11]	D. Boiro [5]	H. Senouci et K. Benomeur [66]	Notre série
Pourcentage de malformations congénitales	4,34%	4,50%	8,57%	5,05%	0%	15%

10. La cardiomyopathie hypertrophique :

L'hypertrophie myocardique est classiquement décrite chez le fœtus ou le nouveau-né de mère diabétique. Elle se caractérise par une augmentation du nombre et de la taille des cellules myocardiques, associée à une hypertrophie et une hyperplasie des myofibrilles, sans désorganisation des fibres musculaires [88]. Cela aboutit à une hypertrophie des parois ventriculaires, le plus souvent prédominant sur le septum. En cas d'hypertrophie du myocarde, on observe une diminution globale de la compliance ventriculaire et une augmentation de la contractilité des ventricules gauche et droit.

Elle est provoquée par l'hyperinsulinisme et survient généralement tardivement dans la grossesse, entre 34 et 40 semaines. L'hypertrophie myocardique peut survenir malgré un bon contrôle glycémique maternel [10].

Dans sa forme moins sévère, on n'observe qu'une hypertrophie du septum interventriculaire, ou ventriculaire droite ou gauche, lors d'un examen échocardiographique, et l'enfant est le plus souvent asymptomatique [10].

Dans les formes les plus sévères, L'hypertrophie septale majeure peut aboutir à une sténose sous-aortique et à une insuffisance mitrale secondaire, pouvant mener à une décompensation cardiaque [89].

Les connaissances actuelles reposent sur des études échographiques de séries de patients réalisées en anténatal ou en postnatal ou sur des données post-mortem [89].

Une des plus grandes séries prénatales a été rapportée par Veille et al. qui a retrouvé une hypertrophie septale pour 75 % des 64 fœtus de mères diabétiques et une corrélation entre le taux d'HbA1c maternelle et la taille du septum [90]. Dans cette série, 35/64 femmes avaient un DG traité par régime seul et 39/64 avaient un diabète de type 1. Ces deux groupes n'étaient pas séparés dans l'analyse des résultats.

Oberhoffer et al. ont rapporté une série de 104 nouveau-nés issus de 100 mères diabétiques (41 cas de DG et 59 cas de diabète de type 1) parmi lesquels 25 % avaient une hypertrophie myocardique prédominant sur le septum. Il n'y avait pas de relation entre le type et la qualité du contrôle du diabète maternel, ni le taux d'insuline ou de peptide C au cordon, et l'existence de l'hypertrophie du myocarde [91].

Une étude s'est intéressée au risque d'hypertrophie myocardique en fonction du type de diabète. Il s'agissait d'une étude rétrospective unicentrique sur les données recueillies sur deux ans entre 2003 et 2005. Parmi les 54 cas de DG, un seul (2%) enfant avait une hypertrophie ventriculaire, versus 7/16 cas de diabète de type 1 (41%) et 4/22 cas de diabète de type 2 (22%). Les conditions de diagnostic du DG n'étaient pas précisées et aucune comparaison n'était faite avec la population générale [92].

Dans notre série, 11% des nouveau-nés (N=15) des 37 nouveau-nés ayant bénéficié d'une ETT avaient présenté une cardiomyopathie hypertrophique. Ce résultat est supérieur à celui retrouvé par B. Rabah et S. Bouknadil (4,34%) [10], ainsi qu'à celui de D. Boiro et al. (1,01%) [5].

Tableau LVI. La fréquence de la cardiomyopathie hypertrophique selon les auteurs.

	B. Rabah et S. Bouknadil [10]	D. Boiro [5]	Veille et al. [90]	Oberhoffer et al. [91]	Notre série
Pourcentage de la cardiomyopathie hypertrophique	4,34%	1,01%	75%	25%	11%

11. La mortalité périnatale :

La mortalité périnatale correspond au nombre de mort-nés et de décès survenus avant 8 jours rapportés aux naissances vivantes et aux mort-nés de la période considérée [93].

Le diabète gestationnel a longtemps été associé à une augmentation significative de la mortalité périnatale (6,4 versus 1,5 %) [94]. Il est remarquable de constater que les études récentes ne retrouvent plus cette association, mais il est difficile de savoir si cette normalisation du risque est simplement liée aux progrès de l'obstétrique et de la néonatalogie, ou bien si la prise en charge spécifique des patientes présentant un diabète gestationnel a pu contribuer à cette avancée [94].

La mortalité périnatale reste une préoccupation du suivi du diabète gestationnel. Les principales causes évoquées sont les malformations dans le cadre de diabètes antérieurement méconnus, la détresse respiratoire, l'asphyxie périnatale ou la mort inexpliquée [95]. D'autres études ont montré que l'obésité maternelle est un facteur de risque de décès périnatal [89].

L'étude de Crowther et al., qui a comparé un groupe de 490 femmes avec DG modéré non traité et un groupe de 510 femmes avec DG traité, est la seule qui a rapporté une différence pour la mortalité périnatale : cinq décès sont survenus dans le groupe sans intervention, aucun dans le groupe traité. Parmi les cinq décès, deux décès de fœtus eutrophes à terme étaient inexpliqués, un fœtus est décédé à 35 SA dans un contexte de prééclampsie et de retard de croissance, deux nouveau-nés sont décédés, un d'une malformation congénitale létale, un autre dans un contexte d'asphyxie perpartum. Cette différence n'était pas significative ($p = 0,07$) [96].

B.S.W. Gandaho [26], D. Boiro [5], Y. Safi [27] et F. Squalli Houssaini [13] avaient trouvé un pourcentage de mortalité périnatale de 9,8%, 4,04%, 3,9% et 2,17% respectivement. Dans notre étude, la fréquence de mortalité périnatale était de 15,5%.

Tableau LVII. La fréquence de la mortalité périnatale selon les auteurs.

	B.S.W. Gandaho [26]	D. Boiro [5]	Y. Safi [27]	F. Squalli Houssaini [13]	Notre série
Pourcentage de mortalité périnatale	9,80%	4,04%	3,90%	2,17%	15,50%

12. La thrombose des veines rénales :

La thrombose des veines rénales est une pathologie sévère mais rare en période néonatale et les cas observés sont fréquemment associés à la présence d'un diabète maternel.

La pathogénèse reste obscure, mais la polyglobulie joue probablement un rôle important. Un siudge sanguin, associé à une fonction cardiaque réduite, pourraient être à l'origine du phénomène thrombotique.

Certains auteurs ont évoqué une disproportion entre les facteurs plaquettaires agrégants et les prostaglandines antiagrégantes[97].

Dans notre série aucun cas de thrombose des veines rénales n'a été rapporté.

13. La répartition selon les troubles métaboliques :

13.1. L'hypoglycémie :

Elle se définit par une glycémie inférieure à 0,4 g/L chez le nouveau-né à terme, et inférieure à 0,3 g/L pour le nouveau-né prématuré [26]. Quoique la définition de l'hypoglycémie chez le nouveau-né reste encore actuellement controversée en raison de l'absence de corrélation entre les concentrations plasmatiques de glucose, les symptômes cliniques et les séquelles à long terme [10].

C'est une complication très fréquente, précoce, survenant dans les premières heures de vie (dans les 30 à 60 minutes qui suivent la naissance) et le risque persiste pendant 48 heures de vie [24], [98].

La cause de l'hypoglycémie néonatale peut être la persistance après la naissance de l'hyperinsulinisme apparu chez le fœtus, en particulier lorsque le DG est mal équilibré. L'hyperinsulinisme persiste après la naissance et expose, en l'absence d'apport de glucose, à une hypoglycémie plus ou moins sévère et prolongée. L'insuline inhibe l'activation des voies métaboliques productrices de glucose (glycogénolyse, néoglucogenèse et lipolyse), qui se produit normalement chez le nouveau-né sain, et augmente la consommation tissulaire de glucose. L'existence d'une polyglobulie augmenterait le risque d'hypoglycémie [99].

L'autre cause d'hypoglycémie néonatale est l'existence d'une hyperglycémie maternelle pendant le travail qui stimule la sécrétion d'insuline fœtale persistant en excès 1 à 2 heures après la naissance. Une étude prospective incluant 85 femmes avec DG, dont 54 traitées par insuline a évalué l'effet du contrôle de la glycémie maternelle sur l'hypoglycémie néonatale. La glycémie maternelle dans les deux dernières heures du travail était associée à l'hypoglycémie néonatale ($p < 0,05$). Certains recommandent de surveiller la glycémie maternelle toutes les heures pendant le travail et de la maintenir entre 0,7 et 1,2 g/L (4–7 mmol/L) [100].

Certains auteurs ont étudié les circonstances favorisant l'apparition d'une hypoglycémie néonatale. Ils ont retenu le mauvais équilibre glycémique maternel pendant les derniers mois de la grossesse, l'excès de croissance fœtale et la souffrance néonatale comme facteurs déterminants [101]–[103]. L'étude de Latrous [104] a retrouvé que le taux de survenue d'une hypoglycémie est significativement plus élevé chez les nouveau-nés macrosomes 39% que chez les nouveau-nés eutrophiques 26,6 %. Landon [105] trouve qu'une moyenne des glycémies maternelles > 110 mg/l augmente significativement le risque de survenue d'une hypoglycémie chez les nouveau-nés de mères diabétiques (40,6 % contre 8,6 % pour une glycémie moyenne, < 110 mg/l). Ces résultats sont comparables à ceux de Ben Miled [106], son étude a mis en évidence une corrélation significative entre le degré d'équilibre glycémique et le taux d'hypoglycémie : 48,8% si la glycémie moyenne est supérieure à 1,5 g/l et 29,9 % si elle est inférieure à 1,5 g/l.

Plusieurs auteurs ont noté que l'incidence des morbidités néonatales (hypoglycémie, hypocalcémie, ictère, polyglobulie) dépend non seulement du contrôle métabolique maternel, mais aussi de l'âge gestationnel. En effet, elles sont fréquentes chez les prématurés [107].

Dans notre série, 20% des nouveau-nés (N=28) avaient présenté une hypoglycémie (Glycémie capillaire et/ou veineuse $\leq 0,4$ g/l). Ce résultat est significativement associé aux mères ayant présenté un diabète gestationnel ($p=0,043$). Elle est donc plus observée dans le diabète gestationnel que dans le diabète prégestationnel. Contrairement au résultat retrouvé par Boiro et al. où l'hypoglycémie était significativement associée au diabète prégestationnel ($p=0,017$) [5].

Notre résultat concorde avec la majorité des données de la littérature : D. Rabah et S. Bouknadil (19,56%) [10], K. Bouhdraâ et al. (19,3%) [21] et D. Boiro et al. (16,16%) [5].

Tableau LVIII. Le pourcentage d'hypoglycémie selon la littérature.

	Critère	Pourcentage d'hypoglycémie
B. Rabah et S. Bouknadil [10]	< 0,4 g/l	19,56%
K. Boudhraâ et al. [21]	< 0,4 g/l	19,30%
D. Boiro et al. [5]	< 0,4 g/l	16,16%
Notre série	< 0,4 g/l	20%

13.2. L'hypocalcémie et l'hypomagnésémie :

Cinquante pour-cent des nouveau-nés de mères diabétiques sous insuline présentent une hypocalcémie et une hypomagnésémie en période néonatale [10]. On parle d'hypocalcémie si la calcémie est inférieure à 2,1 mmol/l à terme (85 mg/l) et à 1,83 mmol/l (75 mg/l) chez le prématuré [108], [105], [109], [110].

Pendant la grossesse, le calcium est transféré de la mère au fœtus via le placenta. La calcémie fœtale étant supérieure à la calcémie maternelle, la mère présente un état d'hyperparathyroïdie [10].

A l'inverse du calcium, la parathormone et la calcitonine ne passent pas la barrière placentaire [10].

Après la naissance, le nouveau-né de mères non diabétiques se trouve en hypocalcémie par l'interruption brutale des apports maternels. Dès les 24 premières heures de vie, on observe une réaction endocrinienne avec augmentation de la parathormone et de la 1,25- OH₂-vitamine D qui permet de corriger la calcémie [10].

L'adaptation métabolique est modifiée chez le nouveau-né de mère diabétique : on a en effet observé que la réponse de la parathormone à l'hypocalcémie n'était pas présente chez le nouveau-né hypocalcémique. Paradoxalement, cette réponse est bien présente chez le nouveau-né normocalcémique, même pour toute légère diminution de la calcémie [10].

L'hypocalcémie peut être secondaire à l'hypomagnésémie maternelle. Celle-ci est due aux pertes rénales maternelles associées à la glycosurie, et limite la sécrétion d'hormones par la parathyroïde [10].

L'hypocalcémie apparaît le plus souvent entre 48 et 72 heures de vie, mais elle peut survenir plus précocement, dès les premières 24 heures de vie. Les manifestations cliniques décrites sont une irritabilité, des trémulations, des clonies, voire des convulsions [10].

L'hypocalcémie a été rapportée comme complication du diabète maternel dans des études anciennes ne distinguant pas le DG du diabète prégestationnel [111]. Elle n'est pas étudiée dans les publications récentes évaluant les complications selon les modalités de traitement du diabète gestationnel [112].

Une étude randomisée s'est intéressée spécifiquement au risque d'hypocalcémie en cas de diabète insulino-dépendant prégestationnel [113]. Les patientes étaient divisées en un groupe avec contrôle strict des glycémies à jeun et post- prandiales (n = 68) et un groupe avec un contrôle moins strict (n = 69). Les résultats ont montré un taux d'hypocalcémie moins élevé dans le groupe avec contrôle strict (17,6 versus 31,9 %, p < 0,05). La calcémie était corrélée avec la magnésémie maternelle et inversement corrélée avec le taux d'HbA1c [113]. Des facteurs de confusion comme la prématurité [114] ou l'asphyxie périnatale [115] peuvent favoriser la baisse de la calcémie.

B. Rabah et S. Bouknadil [10], F. Squalli Houssaini [13], R. Rachdi [41], N. Moumhil [14], et D. Boiro [5] avaient trouvé un taux d'hypocalcémie de 2,17%, 4,5%, 2,5%, 2,32% et 4,04% respectivement. Ces résultats restent inférieurs à celui retrouvé dans notre étude où l'hypocalcémie était de 32%. Ceci est dû au dosage systématique de la calcémie chez tous les nouveau-nés de mères diabétiques, hospitalisés en réanimation néonatale, présentant ou non une symptomatologie d'hypocalcémie.

Tableau LIX. Le pourcentage d'hypocalcémie dans la littérature.

	Critère	Pourcentage d'hypocalcémie
B. Rabah et S Bouknadil [10]	< 85mg/l	2,17%
F. Squalli Houssaini [13]	< 85mg/l	4,50%
R. Rachdi [41]	< 85mg/l	2,50%
N. Moumhil [14]	< 85mg/l	2,32%
D. Boiro [5]	< 85mg/l	4,04%
Notre série	< 85mg/l	32%

13.3. L'hyperbilirubinémie et l'ictère :

On parle d'hyperbilirubinémie quand la bilirubine est supérieure à 120 mg/l à J1 de vie à terme [21]. L'augmentation de la bilirubine résulte de l'augmentation du taux plasmatique d'érythropoïétine du fait de l'hypoxie fœtale liée à l'hyperglycémie et l'hyperinsulinisme [21]. L'érythropoïèse est donc élevée et peut entraîner une polyglobulie et donc une hyperbilirubinémie responsable d'un ictère dont le traitement habituel fait appel à la photothérapie [21]. En revanche, l'indication d'une exsanguino-transfusion à terme est exceptionnelle [116]. L'hyperbilirubinémie est plus fréquente chez les nouveau-nés de mère diabétique [117].

L'hyperbilirubinémie n'est pas une complication grave si elle est prise en charge pour des valeurs qui ne sont pas toxiques, ce qui est le cas habituellement. Le danger est le risque d'ictère nucléaire qui n'est pas classiquement rapporté en cas de diabète [89].



Figure 69. Photographie d'un macrosome ictérique hospitalisé au service de réanimation néonatale du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Peu d'études ont montré une différence dans la fréquence et la gravité de l'ictère selon la prise en charge du diabète. Dans l'étude de Crowther et al. (ACHOIS), il n'y avait pas de différence entre les groupes de diabète traité et non traité pour la proportion d'enfants ictériques (9 % dans les deux groupes (RR = 0,93 (0,63– 1,37), p = 0,98)) [96].

Dans l'étude de Landon et al., Il n'y avait pas de différence sur la fréquence de l'hyperbilirubinémie selon le mode de traitement du DG : 9,6 % dans le groupe traité versus 12,9 % dans le groupe non traité, (RR = 0,74 (0,49–1,12), p = 0,12) [118].

Et dans l'étude HAPO, l'hyperbilirubinémie était faiblement associée au niveau de la glycémie maternelle à une heure du test à 75 g (OR = 1,11 (1,05–1,17)) et à deux heures (OR = 1,08 (1,02–1,13)) [74].

Dans notre série, 27% des nouveau-nés avaient présenté une hyperbilirubinémie (bilirubine est supérieur à 120 mg/l). B. Rabah et S. Bouknadil [10], K. Boudhraâ [21] ainsi que D. Boiro [5] avaient retrouvé un taux d'hyperbilirubinémie à 15,21%, 7,2% et 17,17%.

Tableau LX. Le pourcentage d'hyperbilirubinémie selon les auteurs.

	Critère	Pourcentage d'hyperbilirubinémie
B. Rabah et S. Bouknadil [10]	> 120 mg/l	15,21%
D. Boiro [5]	> 120 mg/l	17,17%
K. Boudhraâ [21]	> 120 mg/l	7,2%
Notre série	> 120 mg/l	27%

13.4. La polyglobulie :

Elle est définie par une hématoците supérieure à 65 % sur du sang veineux ou artériel [21]. Elle est fréquente chez les nouveau-nés de mères diabétiques. Ces enfants ont un stock de fer qui est moins important du fait de l'érythropoïèse accrue [21]. Ce déficit est particulièrement marqué chez les enfants de mères diabétiques présentant des complications angiopathiques. Il est aussi associé à l'élévation de l'hémoglobine A_{1c} et à la macrosomie [21]. La polyglobulie s'accompagne d'une hyperviscosité et d'une augmentation de l'agrégation plaquettaire qui pourrait rendre compte de certaines morts inexpliquées chez ces enfants [53]. Elle peut être en partie responsable de problèmes cardiorespiratoires comme une cardiomégalie ou une détresse respiratoire transitoire, ou une intolérance digestive, voire une entérocolite nécrosante, ou une thrombose des veines rénales, complication rare mais grave [109].

Dans notre série, 2% des nouveau-nés avaient présenté une polyglobulie (Hct ≥ 65%). Ceci concorde avec les résultats de Langer et al. (2%) [119], mais inférieur aux taux de Hamanda et al. (8,3%) [120] et Hod et al. 13,3% [121].

Tableau LXI. Le pourcentage de polyglobulie dans la littérature.

	Critère	Pourcentage de polyglobulie
Langer et al. [119]	≥ 65%	2%
Hamanda et al. [120]	≥ 65%	8,30%
Hod et al. [121]	≥ 65%	13,30%
Notre série	≥ 65%	2%

14. Le devenir du nouveau-né à long terme :

14.1. L'obésité :

Le risque accru de devenir obèse pour un enfant né de mère diabétique trouve une explication dans l'influence de l'environnement fœtal sur sa croissance et son équilibre glycémique. Ceci a été démontré chez l'animal né de mère rendue en quelque sorte « diabétique » par une alimentation riche en hydrates de carbone et qui développait ultérieurement un diabète et une obésité malgré un poids de naissance normal [122]. Chez l'homme, des études chez les indiens Pima ont également montré que le risque de devenir obèse à l'adolescence était plus grand chez les enfants nés de mère diabétiques et qui avaient un poids de naissance élevé par rapport aux mères non diabétiques (58 vs 17%) [123].

14.2. Le diabète chez l'enfant :

L'effet délétère à long terme de l'hyperglycémie chronique pendant la gestation sur la descendance montre que l'environnement intra-utérin est un déterminant important du développement de diabète, qui s'ajoute bien sûr aux facteurs génétiques [122].

Une étude chez les indiens Pima, chez qui l'incidence de diabète est élevée, montre une survenue fréquente et précoce de diabète chez les enfants de mère ayant eu un diabète gestationnel. Ainsi, 45% des enfants nés de mère diabétique pendant la grossesse ont un diabète vrai à 20 ans, contre 8,6% si la mère avait une intolérance au glucose, et 1,5% si la mère était euglycémique [124]. Le poids de l'enfant à la naissance n'était pas un facteur déterminant.

14.3. Le développement intellectuel et neurologique :

Certaines études ont évoqué la possibilité d'une relation entre l'équilibre glycémique et le retentissement intellectuel, voire neurologique chez des enfants nés de mères diabétiques [109]. Ceci n'a pas été confirmé par d'autres. Le rôle des corps cétoniques dans la genèse de ces anomalies reste controversé. En effet, Silverman et al. ont mis en évidence une corrélation inverse entre le quotient intellectuel de l'enfant et les concentrations d'acides gras libres et de B hydroxy butyrate [109]. Cependant, des études complémentaires restent nécessaires pour vérifier ces données.

RECOMMANDATIONS

Au terme de ce travail, un certain nombre de recommandations paraissent nécessaires afin d'améliorer la prise en charge des mamans diabétiques et de leurs nouveau-nés.

Le diagnostic précoce du diabète et sa prise en charge pré-conceptionnelle 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. Et cela 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 patiente en privilégiant les moyens simples.
- Le suivi rigoureux du diabète et de la grossesse par une équipe spécialisée et multidisciplinaire (diabétologue, obstétricienne, néonatalogiste, sage-femme, infirmière, diététicienne, psychologue, etc.)
- La prise de conscience par les gynécologues-obstétriciens de la nécessité de faire un suivi malformatif au cours des grossesses diabétiques, notamment à travers une bonne échographie morphologique. Ainsi qu'un examen échocardiographique systématiquement à la naissance, vu la fréquence des malformations cardiaques chez ces nouveau-nés, une ETF et une échographie abdominale secondairement.
- Élargir les indications de l'extraction par césarienne, surtout devant des macrosomes, afin d'éviter les complications obstétricales graves notamment les paralysies du plexus brachiaux qui sont difficiles à prendre en charge.

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 »

CONCLUSION

Le nouveau-né de mère diabétique reste un enfant à risque. En effet l'existence d'un diabète maternel au cours de la grossesse est un facteur associé aux complications néonatales.

Les progrès thérapeutiques acquis ces vingt dernières années ont considérablement amélioré le pronostic des grossesses diabétiques.

Une programmation des grossesses chez les patientes connues diabétiques, un dépistage précoce du diabète gestationnel et un bon contrôle glycémique durant la grossesse permettent de réduire le risque de survenue de ces complications.

Le dépistage précoce d'un diabète type 2 antérieurement méconnu est un enjeu important compte tenu de l'incidence en augmentation de cette affection chez les sujets jeunes.

Inopportunément, nos patientes sont rarement suivies en consultation prénatale, et sont souvent reçues à un stade avancé de la grossesse où les complications sont déjà installées.

Les complications les plus redoutables sont les malformations congénitales chez les nouveau-nés de mères présentant un diabète pré-gestationnel avec un mauvais contrôle glycémique, et la dystocie des épaules en cas de macrosomie.

Dans notre contexte, la sensibilisation des médecins généralistes et des sages-femmes sur l'importance de la prise en charge adéquate de ces grossesses est primordiale afin d'améliorer leur pronostic. Cette prise en charge passe par une information destinée à obtenir une programmation des grossesses en cas de diabète pré-gestationnel, par une meilleure organisation du dépistage des femmes à risque de diabète gestationnel et par une référence des patientes aux centres hospitaliers niveau 2 ou 3. Ainsi, l'amélioration du pronostic materno-fœtal nécessitera l'implication d'une équipe multidisciplinaire (diabétologue, gynécologues-obstétriciens, néonatalogues et réanimateurs) avant la conception, pendant la grossesse et l'accouchement, et dans le post-partum.

Cette étude est, à la limite des données actuelles, la première étude Marocaine centrée sur le nouveau-né et menée par un service de néonatalogie. Toutes les études marocaines antérieurs étaient réalisées par un service de gynécologie-obstétrique où la maman était la principale population étudiée.



Annexe 1 :

Fiche d'exploitation: Nouveau-nés de mères diabétiques au service de réanimation néonatale du CHU Mohammed VI de Marrakech

N°:

IP:

I. Données maternelles:

1. Identité:

- Nom:
- Âge:
- Lieu de résidence: ☐ Urbain ☐ Rural
- Couverture sanitaire: ☐ Ramed ☐ Mutuelle ☐ Aucune
- Etat civil: ☐ Célibataire ☐ Mariée ☐ Veuve
- Profession:
- Téléphone:

2. Antécédent:

2.1. Médicaux

a. Diabète:

- Type: ☐ DT1 ☐ DT2 ☐ DG
- Si DT1 ou DT2: Âge de survenue:
- Si DG: découvert lors de la: ☐ Grossesse actuelle ☐ Grossesse antérieure
- Suivi du diabète: ☐ Bien ☐ Mal ☐ Non
- Traitement: ☐ RHD ☐ Insuline ☐ ADO ☐ Aucune
- Equilibre du diabète: ☐ Bien ☐ Mal ☐ Non
- Complications: ☐ Oui ☐ Non
 - Si oui, préciser: ☐ Cétose ☐ Acido-cétose ☐ Hypoglycémie
 - ☐ Autres:

b. HTA/HTAG:

- ☐ Oui ☐ Non
- Si oui, préciser:

c. Pré-éclampsie/ Pré-éclampsie sévère/ HELLP syndrome: ☐ Oui ☐ Non

– Si oui, préciser:

d. Obésité: ☐ Oui ☐ Non

e. Cardiopathie ☐ Oui ☐ Non

f. Autres pathologies chroniques: ☐ Oui ☐ Non

– Si oui, préciser la pathologie + traitement reçu:

.....
.....
.....
.....

2.2. Gynécologiques:

- Âge de la ménarche:
- Pathologies gynécologiques pré-existantes: ☐ Oui ☐ Non
 - Si oui, préciser: ☐ Fibromes ☐ Insuffisance cervico-isthmique
 - ☐ Autres:

2.3. Obstétricaux:

- – Gestité:
- – Parité:
- Fausses couches: ☐ Oui ☐ Non
 - Si oui, préciser le nombre:
- MFIU: ☐ Oui ☐ Non
 - Si oui, préciser le nombre:

a. Grossesses antérieures: ☐ Oui ☐ Non

– Si oui, préciser:

- Suivi: ☐ Bien ☐ Mal ☐ Non
- Déroulement: ☐ Sans incident ☐ Avec incident

Préciser:

- Autres à préciser:

b. Grossesse actuelle:

- Terme: ☐ À terme ☐ Prématuro

– SA:

– Si prématurité, corticothérapie: ☐ reçue ☐ non reçue

- Suivi: ☐ Bien ☐ Mal ☐ Non
- Gemellité: ☐ Grossesse unique ☐ Grossesse multiple
 - Nombre:
- Incidents: ☐ Oui ☐ Non
 - Si oui, préciser: ☐ RPM ☐ M A P ☐ HRP ☐ Placenta Præ via
 - ☐ Chorio-amnionite ☐ Autres:
- Traitements reçus: ☐ Oui ☐ Non
 - Si Oui: ☐ Tocolyse ☐ ATB ☐ Anti-HTA
 - ☐ Anti-convulsivants
 - ☐ Autres:
- Voie d'accouchement: ☐ Voie basse ☐ Voie haute
 - Si voie basse: ☐ Dystocique ☐ Non dystocique
 - Si voie haute, indication:
- Présentation: ☐ Céphalique ☐ Siège ☐ Transverse
 - ☐ Autres:
- Liquide amniotique:
 - Aspect: ☐ Clair ☐ Méconial
 - ☐ Autres:
 - Quantité: ☐ Normale ☐ Hydramnios ☐ Oligoamnios

II. Données néonatales:

1. Identité et interrogatoire:

- Sexe: ☐ Masculin ☐ Féminin ☐ Indéterminé
- Lieu de naissance:
- Date de naissance:
- Date d'hospitalisation (J de vie à l'hospit.):
- Date de sortie/décès:
- Durée d'hospitalisation:
- Consanguinité: ☐ Oui ☐ Non
 - Si oui, préciser le degré:
- Motif d'hospitalisation: ☐ DRNN ☐ APN ☐ Ictère ☐ Convulsions
 - ☐ Sd hémorragique ☐ Autres:
- Anamnèse infectieuse: ☐ Positive ☐ Négative
 - Si positive, sur quel critère:
- Apgar: ☐ À 1 min: ☐ À 5 min:
- Cri: ☐ Immédiat ☐ Retardé ☐ Absent
- Réanimation à la naissance: ☐ Oui ☐ Non

- Si oui, préciser la durée et moyens:
-
-

2. Examen clinique à l'admission:

2.1. Paramètres anthropométriques:

- Poids: (DS)
- Taille: (DS)
- PC: (DS)

2.2. Aspect général:

- ☐ Rose ☐ Pâle ☐ Cyanose ☐ Acrocyanose ☐ Ictérique
- ☐ Autres:.....

2.3. Examen neurologique:

- FA: ☐ Normotendue ☐ Bombement de la FA ☐ Dépression de la FA
 - Réflexes archaïques: ☐ Présents ☐ Absents ☐ faibles
 - Réflexe de succion: ☐ Présent ☐ Absent ☐ faible
 - Tonus: ☐ Normal ☐ Hypotonie ☐ Hypertonie
 - Convulsions: ☐ Présentes ☐ Absentes
- Si oui, quel type:

2.4. Examen cardio-vasculaire:

- Bruits du cœur: ☐ Réguliers ☐ Irréguliers
- Souffle cardiaque: ☐ Présent ☐ Absent
- SaO₂:
 - Pré-ductale:
 - Post-ductale:
- Pouls périphériques: ☐ Perçus ☐ Non perçus

2.5. Examen pleuro-pulmonaire:

- Râles: ☐ Présents ☐ Absents
- Si oui, préciser:
- Détresse respiratoire: ☐ Présente ☐ Absente
- Si oui, score de Silvermann:

2.6. Bilan malformatif

- ☐ Positif ☐ Négatif
- Si positif, préciser quelle anomalie:

3. Examens paracliniques:

3.1. Biologie:

- NFS
 - ☐ Hb:
 - ☐ PNN:
- Biochimie:
 - ☐ CRP:
 - ☐ Na+:
 - ☐ Ca²⁺:
 - ☐ BT:
 - ☐ TSH:
- ☐ Ht:
- ☐ Lymp:
- ☐ Urée:
- ☐ K+:
- ☐ Mg²⁺:
- ☐ BD:
- ☐ T4:
- ☐ GB:
- ☐ Plq:
- ☐ Créat:
- ☐ HCO₃⁻:
- ☐ Glycémie:
- ☐ BID:
- ☐ HC:

3.2. Radiologie:

- Radio thorax:
 - ☐ Oui ☐ Non
 - Si oui, résultat:
- ETT:
 - ☐ Oui ☐ Non
 - Si oui, préciser:
 - ☐ CC cyanogène ☐ CC non cyanogène
 - Si oui, résultat: ☐ PCA ☐ CIA ☐ CIV ☐ CAV
 - ☐ Cardiomégaalie hypertrophique ☐ Coarctation de l'aorte
 - ☐ Tétralogie de Fallot ☐ Transposition des gros vaisseaux
 - ☐ Sténose pulmonaire
 - ☐ Autres, à préciser:
- ETF:
 - ☐ Oui ☐ Non
 - Si oui, résultat:
- Echographie abdominale:
 - ☐ Oui ☐ Non
 - Si oui, résultat:
- TDM cérébrale/thoracique/abdominale:
 - ☐ Oui ☐ Non
 - Si oui, préciser examen et résultat:
 -
 -
 -
- IRM cérébrale:
 - ☐ Oui ☐ Non
 - Si oui, résultat:
 -
 -

3.3. Examens électriques:

- CFM:
 - ☐ Oui ☐ Non
 - Si oui, résultat:
 -
 -

- EEG standard: ☐ Oui ☐ Non

– Si oui, résultat:
.....
.....

4. Traitements reçus:

- Apports de base: ☐ G5% ☐ G10% ☐ Autres:

- Antibiotiques: ☐ Oui ☐ Non

– Si oui, préciser les molécules:
.....
.....

- Paracetamol: ☐ Oui ☐ Non

– Si oui, préciser l'indication:
.....
.....

- Prostaglandines (Prostine): ☐ Oui ☐ Non

– Si oui, préciser:
.....
.....

- Anti-convulsivants: ☐ Oui ☐ Non

– Si oui, préciser la molécule:
.....
.....

- Correction de l'acidose: ☐ Oui ☐ Non

– Si oui, préciser:
.....
.....

- Correction d'hypocalcémie: ☐ Oui ☐ Non

– Si oui, préciser:
.....
.....

- Photothérapie: ☐ Oui ☐ Non

– Si oui, préciser le type, la durée et le nombre de séance:
.....

- Support ventilatoire: ☐ Oui ☐ Non

– Si oui préciser le type:

☐ VNI ☐ lunettes ☐ CPAP ☐ Intubation naso-trachéale

5. Complications:

☐ Oui ☐ Non

– Si oui, préciser:

☐ Infection nosocomiale ☐ Infection urinaire ☐ Méningite ☐ ictère

☐ Entérolite ulcéro-nécrosante

☐ Autres, à préciser:

.....

.....

6. Evolution:

☐ Déclaré sortant ☐ Décédé

– Si décès, préciser la cause:

– Si sortant, état de sortie:

☐ Stable avec bon état clinique

☐ Instable avec persistance d'anomalie:

.....

.....



Résumé

Introduction : L'association diabète et grossesse représente un risque potentiel aussi bien pour la mère que pour l'enfant. Les nouveau-nés de mère diabétique sont exposés à un risque significativement plus élevé de morbi-mortalité périnatale. Dans tous les cas, il s'agit d'une grossesse à risque, qui nécessite une prise en charge rigoureuse.

Chez le nouveau-né, de nombreuses complications peuvent être observées : malformations congénitales, mortalité périnatale, prématurité, macrosomie, traumatismes fœtaux, détresse respiratoire, troubles métaboliques (hypoglycémie, hypocalcémie, hyperbilirubinémie...). Le pronostic de ces nouveau-nés peut être amélioré grâce à une meilleure prise en charge basée sur la programmation de la grossesse avec une conception en normoglycémie et un suivi rigoureux par une collaboration multidisciplinaire.

Objectif : L'objectif de ce travail est de d'évaluer la morbidité et la mortalité des nouveau-nés de mères diabétiques et identifier les principaux facteurs de risque maternels et néonataux.

Matériels et méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique réalisée sur cinq ans au service de néonatalogie du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech, entre le 1er janvier 2016 et le 31 décembre 2020. Tous les nouveau-nés de mère diabétique hospitalisés au service de réanimation néonatale du CHU étaient inclus.

Les données des patients ont été recueillies grâce à une fiche d'exploitation, et ensuite ont été traitées à l'aide du logiciel Microsoft Excel© 16,54 et le logiciel Statistical Package for Social Sciences (SPSS) © 21.0.

Résultats : La prévalence hospitalière était de 3,37 %. L'âge maternel moyen était de 31,3 ans, le diabète était gestationnel dans 67 % des cas. Les facteurs de risque maternels étaient essentiellement l'HTAG (6%) et la pré-éclampsie (11%). Le poids moyen des nouveau-nés était de 3000g dont 18% d'hypotrophes et 14% de macrosomes. Les complications étaient représentées

essentiellement par la détresse respiratoire (58%), l'ictère (25%), l'hypoglycémie (20%) et l'asphyxie périnatale (8%). Vingt-six cas de décès (18%) étaient enregistrés. Le diabète gestationnel était significativement associé à l'accouchement par césarienne, au recours à la réanimation néonatale et à l'hypoglycémie avec un $p < 0,001$, à 0,031 et à 0,043 respectivement.

Conclusion : Le nouveau-né de mère diabétique reste un enfant à risque. Des efforts doivent être axés sur l'équilibre du diabète maternel. En effet l'existence d'un diabète maternel est un facteur associé aux complications néonatales. Ainsi, l'amélioration du pronostic materno-fœtal nécessitera l'implication d'une équipe multidisciplinaire avant la conception, pendant la grossesse et l'accouchement, et dans le post-partum.

Abstract

Background : The association of diabetes and pregnancy represents a potential risk for both the mother and the child. The newborns of diabetic mothers are exposed to a significantly higher risk of perinatal morbidity and mortality. In all cases, this is a high-risk pregnancy that requires rigorous management.

In the newborn, numerous complications can be observed: congenital malformations, perinatal mortality, prematurity, macrosomia, fetal trauma, respiratory distress, metabolic disorders (hypoglycemia, hypocalcemia, hyper-bilirubinemia...). The prognosis of these newborns can be improved by better management based on pregnancy planning with normoglycemic conception and rigorous follow-up by multidisciplinary collaboration.

Objective: The objective of this study is to evaluate the morbidity and mortality of newborns of diabetic mothers and identify the main maternal and neonatal risk factors.

Materials and methods: This was a retrospective, descriptive and analytical study conducted over five years in the neonatology department of the Mohammed VI University Hospital of Marrakech, between January 1, 2016 and December 31, 2020. All newborns of diabetic mothers hospitalized in the neonatal intensive care unit of the university hospital were included.

Patient data were collected using an individual information file, and then processed using Microsoft Excel© 16.54 and Statistical Package for Social Sciences (SPSS) © 21.0 software.

Results: The hospital prevalence was 3.37%. The average maternal age was 31.3 years, diabetes was gestational in 67% of cases. Maternal risk factors were mainly gravidic hypertension (6%) and pre-eclampsia (11%). The average weight of the newborns was 3000g, of which 18% were hypotrophic and 14% macrosomic. Complications were mainly represented by respiratory distress (58%), neonatal jaundice (25%), hypoglycemia (20%) and perinatal asphyxia (8%). Twenty-six cases of death (18%) were recorded. Gestational diabetes was significantly associated with cesarean delivery, neonatal resuscitation and hypoglycemia with a $p < 0.001$, 0.031 and 0.043 respectively.

Conclusion: The newborn of a diabetic mother remains a child at risk. Efforts should be focused on controlling maternal diabetes. Indeed, the existence of maternal diabetes is a factor associated with neonatal complications. Thus, improving the maternal-fetal prognosis will require the involvement of a multidisciplinary team before conception, during pregnancy and delivery, and in the postpartum period.

ملخص

مقدمة: يمثل الجمع بين داء السكري والحمل خطرًا محتملاً على كل من الأم والطفل. يتعرض الأطفال حديثو الولادة من الأمهات المصابات بالسكري لمخاطر الإصابة بالأمراض والوفيات في الفترة المحيطة بالولادة. في جميع الحالات، يعتبر الحمل المصحوب بداء السكري حملاً محفوفاً بالمخاطر، ويتطلب مراقبة دقيقة. يمكن ملاحظة العديد من المضاعفات عند الأطفال حديثي الولادة: التشوهات الخلقية، الوفيات في الفترة ما حول الولادة، الولادة المبكرة، العملاقة الجنينية، الإصابات الجنينية، الضيق في التنفس، اضطرابات التمثيل الغذائي (نقص سكر الدم، نقص كالسيوم الدم، فرط صفراء الدم...). يمكن تحسين حالة هؤلاء الأطفال حديثي الولادة برعاية أفضل من خلال برمجة الحمل مع حدوثه في نسبة عادية للسكر في الدم والمراقبة الصارمة للحمل من خلال التعاون متعدد الاختصاصات

الهدف: من هذا العمل هو تقييم معدلات الاعتلال والوفيات للأطفال حديثي الولادة من الأمهات المصابات بالسكري و تحديد عوامل الخطر الرئيسية للأمهات والأطفال حديثي الولادة. أطروحتنا عبارة عن دراسة استيعادية، وصفية وتحليلية أجريت على مدى خمس سنوات في قسم إنعاش الأطفال حديثي الولادة في المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش في الفترة الممتدة بين 1 يناير 2016 و 31 دجنبر 2020.

تم دراسة حالة جميع الأطفال حديثي الولادة من الأمهات المصابات بداء السكري الراقدة في وحدة العناية المركزة لحديثي الولادة بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

النتائج: كان معدل الانتشار في المستشفى 3.37٪، متوسط عمر الأمهات 31.3 سنة، و سكري الحمل في 67٪ من الحالات.

كانت عوامل الخطر الأمومية كالتالي: ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل (6٪) و تسمم الحمل (11٪). كان متوسط وزن الأطفال حديثي الولادة 3000 غرام، من بينهم 18٪ ذو وزن ناقص و 14٪ ذو عملاقة جنينية. أما

المضاعفات فتتمثل في ضيق التنفس (58%)، اليرقان (25%)، نقص سكر الدم (20%) و الاختناق الجنيني (8%).

تم تسجيل 26 حالة وفاة. كان سكري الحمل مرتبط بشكل كبير : بالولادة القيصرية، الحاجة إلى إنعاش حديثي الولادة و نقص سكر الدم ($p < 0,001$, $p < 0,031$, $p < 0,043$ على التوالي)

الخلاصة: يظل مولود الأم المصابة بداء السكري طفلاً معرضاً للخطر. يجب أن تتركز الجهود على تحقيق توازن في نسبة السكر لدى الأمهات الحوامل. في الواقع، يعد وجود مرض السكري لدى الأم عاملاً مرتبطاً بمضاعفات عديدة لدى الأطفال حديثي الولادة. وبالتالي، فإن تحسين حالة الأم المصابة بداء السكري وجنينها سيتطلب مشاركة فريق متعدد الاختصاصات قبل الحمل، وأثناء الحمل والولادة، وفي الفترة ما بعد الولادة.

BIBLIOGRAPHIE

1. **D.BOUABIDA,**
« Nouveau-né de mère diabétique – Oran », Oran, Oran – Algérie, 2019.
2. **Suvi Karuranga et al.,**
ATLAS DU DIABETE DE LA FID, 8^e éd. 2017.
3. **M. ADRIEN DRABO,**
« DIABETE ET GROSSESSE AU CSREF DE LA COMMUNE I », Université des Sciences, des
Techniques et des Technologies de Bamako, Bamako, Mali, 2019.
4. **M. Saint-Faust et U. Simeoni,**
« Devenir des enfants nés de mère diabétique », *Médecine des Maladies Métaboliques*,
vol. 6, n° 4, p. 300-304, sept. 2012, doi: 10.1016/S1957-2557(12)70418-2.
5. **D. Boiro et al.,**
« Les nouveau-nés de mère diabétique au service de néonatalogie du chu de Dakar
(Sénégal) », *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, vol. 30, n° 4, p. 150-155, sept. 2017,
doi: 10.1016/j.jpp.2017.03.002.
6. **« diabete gestationnel criteres diagnostics ».**
Consulté le: nov. 25, 2021. [En ligne]. Disponible sur:
[https://www.sfdiabete.org/sites/www.sfdiabete.org/files/files/ressources/mmm_2011_d
iab_gestationnel.pdf](https://www.sfdiabete.org/sites/www.sfdiabete.org/files/files/ressources/mmm_2011_diab_gestationnel.pdf)
7. **A. Vella, F. J. Service, et P. C. O'Brien,**
« Glucose Counterregulatory Hormones in the 72-Hour Fast », *Endocrine Practice*, vol. 9,
n° 2, p. 115-118, mars 2003, doi: 10.4158/EP.9.2.115.
8. **J.-F. Bach,**
« Insulin-Dependent Diabetes Mellitus as an Autoimmune Disease », *Endocrine Reviews*,
vol. 15, n° 4, p. 516-542, août 1994, doi: 10.1210/edrv-15-4-516.
9. **P. M. Catalano,**
« Carbohydrate metabolism and gestational diabetes », *Clin Obstet Gynecol*, vol. 37, n° 1,
p. 25-38, mars 1994, doi: 10.1097/00003081-199403000-00007.
10. **B.RABAH et S.BOUKNADIL,**
« Nouveau-né de mère diabétique – Tlemcen », Abou Bekr Belkaid, Tlemcen Algérie,
2011.

11. **E. QUANTIN,**
« Prise en charge et issue des grossesses chez les femmes diabétiques de type 2 à la maternité régionale de Nancy – Etude du traitement hypoglycémiant avant, pendant et après la grossesse. », Lorraine, Lorraine – France, 2014.
12. **P. J. Rozance et W. W. Hay,**
« Describing hypoglycemia – definition or operational threshold? », *Early Hum Dev*, vol. 86, n° 5, p. 275-280, mai 2010, doi: 10.1016/j.earlhumdev.2010.05.002.
13. **« DIABÈTE ET GROSSESSE (Etude rétrospective à propos de 45 cas) ».**
Consulté le: nov. 25, 2021. [En ligne]. Disponible sur:
https://thesesenafrique.imist.ma/bitstream/handle/123456789/1580/THESE_SQALLI%20HOUSSAINI.pdf?sequence=1
14. **Narjisse MOUMHIL,**
« Diabète et grossesse: à propos de 50 cas. », Université Cadi Ayyad, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech, Marrakech, Maroc, 2013.
15. **C. Kim,**
« Gestational diabetes: risks, management, and treatment options », *Int J Womens Health*, vol. 2, p. 339-351, oct. 2010, doi: 10.2147/IJWH.S13333.
16. **S. Algert, P. Shragg, et D. R. Hollingsworth,**
« Moderate caloric restriction in obese women with gestational diabetes », *Obstet Gynecol*, vol. 65, n° 4, p. 487-491, avr. 1985.
17. **« Exercise in the Treatment of NIDDM: Applications for GDM? | Diabetes ».**
https://diabetes.diabetesjournals.org/content/40/Supplement_2/175.short (consulté le nov. 26, 2021).
18. **M. B. Landon et S. G. Gabbe,**
« Gestational Diabetes Mellitus », *Obstetrics & Gynecology*, vol. 118, n° 6, p. 1379-1393, déc. 2011, doi: 10.1097/AOG.0b013e31823974e2.
19. **S. L. Kjos et al.,**
« A randomized controlled trial using glycemic plus fetal ultrasound parameters versus glycemic parameters to determine insulin therapy in gestational diabetes with fasting hyperglycemia », *Diabetes Care*, vol. 24, n° 11, p. 1904-1910, nov. 2001, doi: 10.2337/diacare.24.11.1904.

20. **A. Mirghani Dirar et J. Doupis,**
« Gestational diabetes from A to Z », *World J Diabetes*, vol. 8, n° 12, p. 489-511, déc. 2017, doi: 10.4239/wjd.v8.i12.489.
21. **K. Boudhraâ,**
« diabète gestationnel à propos de 220 cas », p. 3, 2007.
22. **El Azzabi, K,**
« Le pronostic fœto-maternel de la grossesse diabétique », descriptif, retrospectif, Tunis, 1993.
23. **Balti H,**
« Diabète gravidique – Diabète gestationnel », Tunis, 1994.
24. **Pinget M, Tressier A,**
« Diabète, grossesse et contraception », *EMC Thérapeutique*, Paris, 1993.
25. **I. Östlund, B. Haglund, et U. Hanson,**
« Gestational diabetes and preeclampsia », *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, vol. 113, n° 1, p. 12-16, mars 2004, doi: 10.1016/j.ejogrb.2003.07.001.
26. **B.S.W. Gandaho,**
« DIABETE ET GROSSESSE : Evaluation prospective du pronostic obstétrical et périnatal (A propos de 92 cas) », Cadi Ayyad, Marrakech, Maroc, 2010.
27. **Youssef SAFI,**
« Complications materno-fœtales et néonatales en cas du diabète gestationnel », Mohammed V, Rabat, Maroc, 2018.
28. **M. Arjmandi Far, S. Ziaei, et A. Kazemnejad,**
« The Impact of Maternal Age, Pre-Pregnancy Body Mass Index, Weight Gain and Parity on Glucose Challenge Test (GCT) », *Int J Fertil Steril*, vol. 5, n° 4, p. 207-210, 2012.
29. **A. T. Abu-Heija, M. R. Al-Bash, et M. A. Al-Kalbani,**
« Effects of maternal age, parity and pre-pregnancy body mass index on the glucose challenge test and gestational diabetes mellitus », *Journal of Taibah University Medical Sciences*, vol. 12, n° 4, p. 338-342, août 2017, doi: 10.1016/j.jtumed.2017.01.005.

30. **S. L. Kjos, R. K. Peters, A. Xiang, O. A. Henry, M. Montoro, et T. A. Buchanan,**
« Predicting Future Diabetes in Latino Women With Gestational Diabetes: Utility of Early Postpartum Glucose Tolerance Testing », *Diabetes*, vol. 44, n° 5, p. 586-591, mai 1995, doi: 10.2337/diab.44.5.586.
31. **J. Lepercq et J. Timsit,**
Traité de Médecine. Paris, 2003.
32. **American Journal of Obstetrics and Gynecology,**
« Pregnancy outcomes in the Diabetes Control and Complications Trial – PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8623868/> (consulté le nov. 30, 2021).
33. **E. I. Jordan,**
« Nouveau-nés de mère diabétique », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/60921/nouveau-nes-de-mere-diabetique> (consulté le nov. 30, 2021).
34. **D. M. Nathan et al.,**
« The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus », *N Engl J Med*, vol. 329, n° 14, p. 977-986, sept. 1993, doi: 10.1056/NEJM199309303291401.
35. **[C. Thivolet et al.,**
« Combination of autoantibody markers and risk for development of type 1 diabetes: results from a large french cohort of family members », *Diabetes Metab*, vol. 28, n° 4 Pt 1, p. 279-285, sept. 2002.
36. **J. Lepercq, J. Timsit, et C. Bouché,**
« Prise en charge de la grossesse au cours du diabète de type 1 », *Médecine des maladies Métaboliques*, vol. 5, p. 13, 2011.
37. **M. Harnett et S. Datta,**
« Diabetes in pregnancy », *Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain*, vol. 19, p. 188-195, sept. 2000, doi: 10.1053/sa.2000.9040.
38. **P. Garner,**
« Type I diabetes mellitus and pregnancy », *The Lancet*, vol. 346, n° 8968, p. 1571-161, juill. 1995, doi: 10.5555/uri:pii:S0140673695912134.
39. **A. De La Chapelle, V. Gleize, S. Benoit, A. Bongain, et M. Raucoules-Aimé,**
« Diabète et grossesse □: implications en anesthésie », 2001, Consulté le: déc. 01, 2021. [En ligne]. Disponible sur:
http://jpmiss2.free.fr/Divers/SFAR_2006/ca01/html/ca01_18/01_18.htm

40. **E. Masson,**
« le nouveau-né de mère diabétique », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/23322/le-nouveau-ne-de-mere-diabetique> (consulté le déc. 01, 2021).
41. **« DIABÈTE ET GROSSESSE □: A PROPOS DE 45 CAS. – R. RACHDI et al. »**
Consulté le: déc. 01, 2021. [En ligne]. Disponible sur:
<http://www.santetropicale.com/Resume/3904.pdf>
42. **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, 2008.
43. **S. Boivin, H. Derdour-Gury, J. Perpetue, N. Jeandidier, et M. Pinget,**
« Diabète et grossesse », *EM-Consulte*, Strasbourg, 2008. Consulté le: déc. 02, 2021. [En ligne].
Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/75800/diabete-et-grossesse>
44. **D. Baliutaviciene, V. Petrenko, et R. Zalinkevicius,**
« Selective or universal diagnostic testing for gestational diabetes mellitus », *Int J Gynaecol Obstet*, vol. 78, n° 3, p. 207-211, sept. 2002, doi: 10.1016/s0020-7292(02)00149-2.
45. **Fouzia EL MAIZI,**
« Grossesse et diabète (A propos de 153 cas). », Hassan II, Casablanca, Maroc, 2003.
46. **J. L. Bartha, P. Martinez-Del-Fresno, et R. Comino-Delgado,**
« Gestational diabetes mellitus diagnosed during early pregnancy », *Am J Obstet Gynecol*, vol. 182, n° 2, p. 346-350, févr. 2000, doi: 10.1016/s0002-9378(00)70222-5.
47. **R. Taylor, C. Lee, D. Kyne-Grzebalski, S. M. Marshall, et J. M. Davison,**
« Clinical outcomes of pregnancy in women with type 1 diabetes(1) », *Obstet Gynecol*, vol. 99, n° 4, p. 537-541, avr. 2002, doi: 10.1016/s0029-7844(01)01790-2.
48. **Lepercq J.,**
« Diabète et grossesse quoi de neuf pour l'obstétricien□? », *EM-Consulte*.
<https://www.em-consulte.com/article/137827/diabete-et-grossesse-quoi-de-neuf-pour-l-obstetri> (consulté le déc. 02, 2021).
49. **Langbour-remy C, Séry GA, Flotiot M, Ribon AM, BarbarinoA, Ziegler O, Judlim P.,**
« Grossesse diabétique□: un taux de césariennes multiplié par 3□! », *EM-Consulte*.
<https://www.em-consulte.com/article/277025> (consulté le déc. 02, 2021).

50. **Lahlou H.,**
« Diabète et grossesse (Etude prospective à propos de 140 cas) – Centre Hospitalier Universitaire Hassan II ». <http://www.chu-fes.ma/diabete-et-grossesse-etude-prospective-a-propos-de-140-cas/> (consulté le déc. 02, 2021).
51. **Patricia A. Crowley,**
« Antenatal corticosteroid therapy: A meta-analysis of the randomized trials, 1972 to 1994 – ScienceDirect ». <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/0002937895902228> (consulté le déc. 02, 2021).
52. **Crowley P, Chalmers I, Keirse MJ.,**
« The effects of corticosteroid administration before preterm delivery: an overview of the evidence from controlled trials – CROWLEY – 1990 – BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology – Wiley Online Library ». <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1471-0528.1990.tb01711.x> (consulté le déc. 02, 2021).
53. **C. A. Crowther, R. R. Haslam, J. E. Hiller, L. W. Doyle, et J. S. Robinson,**
« Neonatal respiratory distress syndrome after repeat exposure to antenatal corticosteroids: a randomised controlled trial », *The Lancet*, vol. 367, n° 9526, p. 1913-1919, juin 2006, doi: 10.1016/S0140-6736(06)68846-6.
54. **Hamon I, Hascoët J-M.,**
« Hamon, I. and Hascoet, J.M. (2001) La corticothérapie périnatale Actualités [Perinatal Corticosteroid Currentevents.] Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 30, 50-53. – References – Scientific Research Publishing ». [https://www.scirp.org/\(S\(351jmbntvnsjt1aadkozje\)\)/reference/referencespapers.aspx?referenceid=1763919](https://www.scirp.org/(S(351jmbntvnsjt1aadkozje))/reference/referencespapers.aspx?referenceid=1763919) (consulté le déc. 02, 2021).
55. **J. M. Mastrobattista, N. Patel, et M. Monga,**
« Betamethasone alteration of the one-hour glucose challenge test in pregnancy », *J Reprod Med*, vol. 46, n° 2, p. 83-86, févr. 2001.
56. **Warburton D.,**
« Chronic hyperglycemia with secondary hyperinsulinemia inhibits the maturational response of fetal lamb lungs to cortisol. » <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1129201/> (consulté le déc. 02, 2021).

57. **K. Kaushal, J. M. Gibson, A. Railton, B. Hounscome, J. P. New, et R. J. Young,**
« A protocol for improved glycaemic control following corticosteroid therapy in diabetic pregnancies », *Diabet Med*, vol. 20, n° 1, p. 7375, janv. 2003, doi: 10.1046/j.1464 – 5491.2003.00853.x.
58. **C. Barondiot, O. Morel, R. Vieux, G.–A. Sery, M. Floriot, et J.–M. Hascoet,**
« Maturation par bêtaméthasone au cours d'une grossesse de femme présentant un diabète compliqué: le mieux est-il l'ennemi du bien? », *Archives de Pédiatrie*, vol. 14, n° 8, p. 989-992, août 2007, doi: 10.1016/j.arcped.2007.03.025.
59. **I. H. Gewolb et J. O'Brien,**
« Surfactant secretion by type II pneumocytes is inhibited by high glucose concentrations », *Exp Lung Res*, vol. 23, n° 3, p. 245-255, juin 1997, doi: 10.3109/01902149709087370.
60. **Carlotti N, Moquet P-Y, Foucher F, Laurent M-C, Maugendre D, Grall J-Y.,**
« Une enquête rennaise sur la prise en charge conjointe obstétricale et endocrinienne du diabète gestationnel », *Caducee.net*. <https://www.caducee.net/actualite-medicale/969/une-enquete-rennaise-sur-la-prise-en-charge-conjointe-obstetrical-et-endocrinienne-du-diabete-gestationnel.html> (consulté le déc. 02, 2021).
61. **Liorca V. et al.,**
« Suivi et issue de 26 grossesses consécutives en 2007–2008 chez des patientes diabétiques », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/276938/p26-suivi-et-issue-de-26-grossesses-consecutives-e> (consulté le déc. 02, 2021).
62. **D. J. Rouse, J. Owen, R. L. Goldenberg, et S. P. Cliver,**
« The effectiveness and costs of elective cesarean delivery for fetal macrosomia diagnosed by ultrasound », *JAMA*, vol. 276, n° 18, p. 1480-1486, nov. 1996.
63. **O. Langer, M. D. Berkus, R. W. Huff, et A. Samueloff,**
« Shoulder dystocia: should the fetus weighing greater than or equal to 4000 grams be delivered by cesarean section? », *Am J Obstet Gynecol*, vol. 165, n° 4 Pt 1, p. 8318 37, oct. 1991, doi: 10.1016/0002-9378(91)90424-p.
64. **ALAIN Fournié,**
« DIABÈTE ET GROSSESSE », p. 20, 2006.
65. **Thierry KLEIN,**
« Item 17: Diabète et grossesse. Coll des Enseignants d'Endocrinol Disponible sur: <http://medecine.univlille2.fr/pedagogie/contenu/modtransv/module02/item16et17/diabete-grossesse.pdf> », in *Diabète et Maladies Métab*, 2002.

66. **Senouci Haifaa et Benomeur Keltoum,**
« Nouveau né de mère diabétique », Abou Bekr Belkaid, Tlemcen Algérie, 2017.
67. **W. Zaw et D. G. Stone,**
« Caudal Regression Syndrome in Twin Pregnancy With Type II Diabetes », *J Perinatol*, vol. 22, n° 2, p. 171-174, mars 2002, doi: 10.1038/sj.jp.7210614.
68. **A. I. Eidelman et A. Samueloff,**
« The pathophysiology of the fetus of the diabetic mother », *Semin Perinatol*, vol. 26, n° 3, p. 232-236, juin 2002, doi: 10.1053/sper.2002.34215.
69. **« Detresse respiratoire du nouveau-ne Dr Zoulikha Benhacine Constantine Université III ».**
Consulté le: déc. 16, 2021. [En ligne]. Disponible sur: http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/pediatrie5an-detresse_respiratoire_nn2018benhacine.pdf
70. **J. M. Piper, E. M. Xenakis, et O. Langer,**
« Delayed appearance of pulmonary maturation markers is associated with poor glucose control in diabetic pregnancies », *J Matern Fetal Med*, vol. 7, n° 3, p. 148-153, juin 1998, doi: 10.1002/(SICI)1520-6661(199805/06)7:3<148::AID-MFM9>3.0.CO;2-K.
71. **T. R. Moore,**
« A comparison of amniotic fluid fetal pulmonary phospholipids in normal and diabetic pregnancy », *Am J Obstet Gynecol*, vol. 186, n° 4, p. 646-650, avr. 2002, doi: 10.1067/mob.2002.122851.
72. **« Gestational diabetes in Iran: incidence, risk factors and pregnancy outcomes – ScienceDirect ».**
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0168822705000380> (consulté le déc. 16, 2021).
73. **E. Masson,**
« Epidémiologie des cardiomyopathies hypertrophiques du nouveau-né de mère diabétique : intérêts du dépistage néonatal systématique », *EM-Consulte*.
<https://www.em-consulte.com/article/175161/sfp-p186-n-cardiologie-n-epidemiologie-des-cardiom> (consulté le déc. 17, 2021).
74. **B. E. Metzger et al.,**
« Hyperglycemia and adverse pregnancy outcome study: neonatal glycemia », *Pediatrics*, vol. 126, n° 6, p. e1545-1552, déc. 2010, doi: 10.1542/peds.2009-2257.

75. **L. L. Barnes–Powell,**
« Infants of diabetic mothers: the effects of hyperglycemia on the fetus and neonate », *Neonatal Netw*, vol. 26, n° 5, p. 283-290, oct. 2007, doi: 10.1891/0730-0832.26.5.283.
76. **A. Ornoy, M. Becker, L. Weinstein–Fudim, et Z. Ergaz,**
« Diabetes during Pregnancy: A Maternal Disease Complicating the Course of Pregnancy with Long–Term Deleterious Effects on the Offspring. A Clinical Review », *Int J Mol Sci*, vol. 22, n° 6, p. 2965, mars 2021, doi: 10.3390/ijms22062965.
77. **K. K. Ong *et al.*,**
« Pregnancy Insulin, Glucose, and BMI Contribute to Birth Outcomes in Nondiabetic Mothers », *Diabetes Care*, vol. 31, n° 11, p. 2193 -2197, nov. 2008, doi: 10.2337/dc08-1111.
78. **A. García–Patterson *et al.*,**
« In pregnancies with gestational diabetes mellitus and intensive therapy, perinatal outcome is worse in small-for-gestational-age newborns », *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, vol. 179, n° 2, p. 481-485, août 1998, doi: 10.1016/S0002 – 9378(98)70383–7.
79. **George Daskalakis *et al.*,**
« Placental pathology in women with gestational diabetes – PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18382864/> (consulté le déc. 20, 2021).
80. **P. G. Bréart,**
« Registres de malformations congénitales : un outil pour la surveillance, la recherche et la décision en santé publique », p. 16.
81. « SFE – Principales complications de la grossesse. Diabète gestationnel. », *Société Française d’Endocrinologie*, août 14, 2015. <https://www.sfendocrino.org/item-ue8-ot-252-depister-et-prendre-en-charge-le-diabete-gestationnel/> (consulté le déc. 19, 2021).
82. **P. Boulot *et al.*,**
« French multicentric survey of outcome of pregnancy in women with pregestational diabetes », *Diabetes Care*, vol. 26, n° 11, p. 2990-2993, nov. 2003, doi: 10.2337/diacare.26.11.2990.
83. **A. Aberg, L. Westbom, et B. Källén,**
« Congenital malformations among infants whose mothers had gestational diabetes or preexisting diabetes », *Early Hum Dev*, vol. 61, n° 2, p. 85-95, mars 2001, doi: 10.1016/s0378-3782(00)00125-0.

84. **M. L. Martínez-Frías, E. Bermejo, E. Rodríguez-Pinilla, L. Prieto, et J. L. Frías,**
« Epidemiological analysis of outcomes of pregnancy in gestational diabetic mothers », *Am J Med Genet*, vol. 78, n° 2, p. 140-145, juin 1998, doi: 10.1002/(sici)1096-8628(19980630)78:2<140::aid-ajmg8>3.0.co;2-s.
85. **P. B. Sharpe, A. Chan, E. A. Haan, et J. E. Hiller,**
« Maternal diabetes and congenital anomalies in South Australia 1986–2000: a population-based cohort study », *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*, vol. 73, n° 9, p. 605-611, sept. 2005, doi: 10.1002/bdra.20172.
86. **M. L. Martínez-Frías, E. Rodríguez-Pinilla, E. Bermejo, et L. Prieto,**
« Epidemiological evidence that maternal diabetes does not appear to increase the risk for Down syndrome », *Am J Med Genet*, vol. 112, n° 4, p. 335-337, nov. 2002, doi: 10.1002/ajmg.10706.
87. **V. M. Allen et al.,**
« Tératogénicité associée aux diabètes gestationnel et préexistant », *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, vol. 29, n° 11, p. 935-944, nov. 2007, doi: 10.1016/S1701-2163(16)32652-4.
88. **N. E. Russell, P. Holloway, S. Quinn, M. Foley, P. Kelehan, et F. M. McAuliffe,**
« Cardiomyopathy and cardiomegaly in stillborn infants of diabetic mothers », *Pediatr Dev Pathol*, vol. 11, n° 1, p. 10-14, févr. 2008, doi: 10.2350/07-05-0277.1.
89. **D. Mitanchez,**
« Complications fœtales et néonatales du diagnostic gestationnel : mortalité périnatale, malformations congénitales, macrosomie, dystocie des épaules, traumatisme obstétrical, complications néonatales », *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, vol. 39, n° 8, p. S189-S199, déc. 2010, doi: 10.1016/S0368-2315(10)70046-6.
90. **J. C. Veille, M. Sivakoff, R. Hanson, et A. A. Fanaroff,**
« Interventricular septal thickness in fetuses of diabetic mothers », *Obstet Gynecol*, vol. 79, n° 1, p. 51-54, janv. 1992.
91. **Oberhoffer et al.,**
« Cardiac and extracardiac complications in infants of diabetic mothers and their relation to parameters of carbohydrate metabolism | SpringerLink ». <https://link.springer.com/article/10.1007/s004310050596> (consulté le déc. 19, 2021).

92. **S. Ullmo *et al.*,**
« Pathologic ventricular hypertrophy in the offspring of diabetic mothers: a retrospective study », *Eur Heart J*, vol. 28, n° 11, p. 1319-1325, juin 2007, doi: 10.1093/eurheartj/ehl416.
93. **Churchill Livigstone, Manning F.**
Fœtal biochemical and biophysical assesement – Diabetes mellitus in pregnancy., 2nd éd., vol. 251. New York, 1995
94. **E. Masson,**
« Quinze questions pratiques concernant le diabète gestationnel », *EM-Consulte*.
<https://www.em-consulte.com/article/66029/quinze-questions-pratiques-concernant-le-diabete-g> (consulté le déc. 20, 2021).
95. **M.S. Busch-Brafin et M. Pinget,**
Le diabete gestationnel. Médecine Nucléaire – Imagerie fonctionnelle et métabolique., vol. 25-n°2. 2001.
96. **Caroline A. Crowther,**
« Effect of Treatment of Gestational Diabetes Mellitus on Pregnancy Outcomes | NEJM ». <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa042973> (consulté le déc. 20, 2021).
97. **A. Moazzam, M. Riaz, et M. d. Brennen,**
« Neonatal gangrene in an extremity of an infant of a diabetic mother », *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, vol. 110, n° 1, p. 7476, 2003, doi: 10.1046/j.1471-0528.2003.t01-1-02040.x.
98. **C. P. Weiner,**
« Effect of varying degrees of “normal” glucose metabolism on maternal and perinatal outcome », *Am J Obstet Gynecol*, vol. 159, n° 4, p. 862-870, oct. 1988, doi: 10.1016/s0002-9378(88)80156-x.
99. **S. Sarkar et T. S. Rosenkrantz,**
« Neonatal polycythemia and hyperviscosity », *Semin Fetal Neonatal Med*, vol. 13, n° 4, p. 248-255, août 2008, doi: 10.1016/j.siny.2008.02.003.
100. **N. C. C. for W. and C. Health (UK),**
Diabetes in Pregnancy. RCOG Press, 2008. Consulté le: déc. 22, 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK51920/>

101. **D. Gauguier, M.-T. Bihoreau, A. Ktorza, M.-F. Berthault, et L. Picon,**
« Inheritance of Diabetes Mellitus as Consequence of Gestational Hyperglycemia in Rats », vol. 39, p. 6, 1990.
102. **Memmiche Fezzani Rym.,**
« Diabète gestationnel. Étude épidémiologique : surveillance de la grossesse, pronostic maternofoetal et néonatal. », 1995.
103. **Verd AM,**
« Enquête épidémiologique sur le diabète gestationnel à la maternité nord du CHU de Grenoble. », Grenoble, 1991.
104. **Latrous H,**
« Diabète et grossesse à propos de 274 observations au centre de maternité et de néonatalogie de La Rabta. », Tunis, 1988.
105. **M. B. Landon, S. G. Gabbe, R. Piana, M. T. Mennuti, et E. K. Main,**
« Neonatal morbidity in pregnancy complicated by diabetes mellitus: Predictive value of maternal glycemic profiles », *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. 156, n° 5, p. 1089-1095, mai 1987, doi: 10.1016/0002-9378(87)90116-5.
106. **Ben Miled S,**
Le nouveau-né de mère diabétique., vol. 35:181-7. 1988
107. **B. E. Metzger,**
« Summary and Recommendations of the Third International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus », *Diabetes*, vol. 40, n° Supplement 2, p. 19201, déc. 1991, doi: 10.2337/diab.40.2.S197.
108. **J. R. Milley, A. A. Rosenberg, A. F. Philipps, R. A. Molteni, M. D. Jones, et M. A. Simmons,**
« The effect of insulin on ovine fetal oxygen extraction », *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. 149, n° 6, p. 677-8, juill. 1984, doi: 10.1016/0002-9378(84)90257-6.
109. **Vambergue L,**
« Diabète gestationnel et troubles du métabolisme glucidique pendant la grossesse : dépistage et complications foetales et maternelles dans la région Nord-Pas-de-Calais. », Lille, 1993.
110. **P. A. Crowley,**
« Antenatal corticosteroid therapy: a meta-analysis of the randomized trials, 1972 to 1994 », *Am J Obstet Gynecol*, vol. 173, n° 1, p. 322-335, juill. 1995, doi: 10.1016/0002-9378(95)90222-8.

111. **R. Schwartz et K. A. Teramo,**
« Effects of diabetic pregnancy on the fetus and newborn », *Semin Perinatol*, vol. 24, n° 2, p. 120-135, avr. 2000, doi: 10.1053/sp.2000.6363.
112. **K. Horvath *et al.*,**
« Effects of treatment in women with gestational diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis », *BMJ*, vol. 340, p. c1395, avr. 2010, doi: 10.1136/bmj.c1395.
113. **S. Demarini, F. Mimouni, R. C. Tsang, J. Khoury, et V. Hertzberg,**
« Impact of metabolic control of diabetes during pregnancy on neonatal hypocalcemia: a randomized study », *Obstet Gynecol*, vol. 83, n° 6, p. 918-922, juin 1994, doi: 10.1097/00006250-199406000-00003.
114. **F. Mimouni, J. Loughhead, M. Miodovnik, J. Khoury, et R. C. Tsang,**
« Early Neonatal Predictors of Neonatal Hypocalcemia in Infants of Diabetic Mothers: An Epidemiologic Study », *Am J Perinatol*, vol. 7, n° 3, p. 202-206, juill. 1990, doi: 10.1055/s-2007-999481.
115. **P. Ilves, M. Kiisk, T. Soopõld, et T. Talvik,**
« Serum total magnesium and ionized calcium concentrations in asphyxiated term newborn infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy », *Acta Paediatr*, vol. 89, n° 6, p. 680-685, juin 2000, doi: 10.1080/080352500750043990.
116. **Moriette G.,**
Le nouveau-né de mère diabétique. Traité de diabétologie., Paris: Ed Pradel., vol. 70:799-802. 1990.
117. **Cotteel M.,**
Diabète et Grossesse. EMC Obstet, vol. 5042:10. 1986.
118. **M. B. Landon *et al.*,**
« A Multicenter, Randomized Trial of Treatment for Mild Gestational Diabetes », *New England Journal of Medicine*, vol. 361, n° 14, p. 1339-1348, oct. 2009, doi: 10.1056/NEJMoa0902430.
119. **O. Langer, L. Brustman, A. Anyaegbunam, et R. Mazze,**
« The significance of one abnormal glucose tolerance test value on adverse outcome in pregnancy », *Am J Obstet Gynecol*, vol. 157, n° 3, p. 758-763, sept. 1987, doi: 10.1016/s0002-9378(87)80045-5.

120. **Hamanda T.,**
« Studies on diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus by 75 g glucose tolerance test. », *Asia Oceania J Obstet Gynaecol*, 1987.
121. **M. Hod, P. Merlob, S. Friedman, A. Schoenfeld, et J. Ovadia,**
« Gestational diabetes mellitus. A survey of perinatal complications in the 1980s », *Diabetes*, vol. 40 Suppl 2, p. 74-78, déc. 1991, doi: 10.2337/diab.40.2.s74.
122. **E. Anastasiou *et al.*,**
« Impaired endothelium-dependent vasodilatation in women with previous gestational diabetes », *Diabetes Care*, vol. 21, n° 12, p. 2111-2115, déc. 1998, doi: 10.2337/diacare.21.12.2111.
123. **S. Vadlamudi, S. C. Kalhan, et M. S. Patel,**
« Persistence of metabolic consequences in the progeny of rats fed a HC formula in their early postnatal life », *Am J Physiol*, vol. 269, n° 4 Pt 1, p. E731-738, oct. 1995, doi: 10.1152/ajpendo.1995.269.4.E731.
124. **A. M. Stuebe, J. W. Rich-Edwards, W. C. Willett, J. E. Manson, et K. B. Michels,**
« Duration of lactation and incidence of type 2 diabetes », *JAMA*, vol. 294, n° 20, p. 2601-2610, nov. 2005, doi: 10.1001/jama.294.20.2601.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للمصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقّر من علّمني، وأعلّم من يصغرنى، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يُشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

**الخصائص الوبائية للأطفال حديثي الولادة من الأمهات
المصابات بداء السكري في إنعاش المواليد الجدد بالمستشفى
الجامعي محمد السادس بمراكش**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/01/13
من طرف

السيد سعد مومن

المزداد في 21 يونيو 1996 بمراكش
طبيب داخلي بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

داء السكري لدى الأمهات – الأطفال حديثي الولادة –
المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

اللجنة

الرئيس	السيد	ف. م. ر. ماء العينين
المشرف	السيدة	أستاذة في طب الأطفال
	السيدة	ن. الإدريسي سليطين
	السيدة	أستاذة في طب الأطفال
	السيدة	أ. باصير
	السيدة	أستاذة في أمراض النساء والتوليد
	السيدة	ف. بناوي
		أستاذة مبرزة في طب الأطفال