

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2012

THESE N°: 38

DIABETE ET GROSSESSE
A PROPOS DE 76 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Fatima Zohra EL AMRANI

Née le 09 Septembre 1985 à Tétouan

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Diabète gestationnel – Diabète prégestationnel – Macrosomie –
Malformations – Césarienne.

JURY

Mr. D. FERHATI

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mme. A. KHARBACH

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mme. A. LAKHDAR

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mr. R. BERRADA

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mme. N. ZERAIDI

Professeur de Gynécologie Obstétrique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى
الْعَظِيمِ

سورة البقرة: الآية: 32



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie – Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
12. Pr. BENOMAR M'hamed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
13. Pr. BENSODA Mohamed Anatomie
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma
Novembre 1983

Physiologie

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
17. Pr. BALAFREJ Amina
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
25. Pr. NAJI M'Barek *
26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUN Halima
28. Pr. BENSALD Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain *
31. Pr. IRAQI Ghali
32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FHIRI Mohamed Taoufiq
37. Pr. EL HAITEM Naïma
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
41. Pr. LACHKAR Hassan
42. Pr. OHAYON Victor*
43. Pr. YAHYAOUY Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
45. Pr. DAFIRI Rachida
46. Pr. FAIK Mohamed
47. Pr. HERMAS Mohamed
48. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNIAOUI Mohamed
50. Pr. AOUNI Mohamed
51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie

53.	Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
54.	Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
55.	Pr. FARCHADO Fouzia ép.BENABDELLAH	Pédiatrique
56.	Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
57.	Pr. HACHIMI Mohamed	Urologie
58.	Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
59.	Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
60.	Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
61.	Pr. SEDRATI Omar*	Dermatologie
62.	Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
64.	Pr. ATMANI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
65.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
66.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
67.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
68.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
69.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
70.	Pr. BENSOU DA Yahia	Pharmacie galénique
71.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
72.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
73.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
74.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
75.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
76.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
77.	Pr. FAJRI Ahmed*	Psychiatrie
78.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
79.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
80.	Pr. NEJMI Maati	Anesthésie-Réanimation
81.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
82.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép.BENCHEIKH	Pharmacologie
83.	Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84.	Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
85.	Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
86.	Pr. BENSOU DA Adil	Anesthésie Réanimation
87.	Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
88.	Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
89.	Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
90.	Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
91.	Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
92.	Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
93.	Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
94.	Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
95.	Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
96.	Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
97.	Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique

98. Pr. TAGHY Ahmed
99. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

100. Pr. AGNAOU Lahcen
101. Pr. AL BAROUDI Saad
102. Pr. BENCHERIFA Fatiha
103. Pr. BENJAAFAR Noureddine
104. Pr. BENJELLOUN Samir
105. Pr. BEN RAIS Nozha
106. Pr. CAOUI Malika
107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
109. Pr. EL AOUAD Rajae
110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
111. Pr. EL HASSANI My Rachid
112. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
114. Pr. ERROUGANI Abdelkader
115. Pr. ESSAKALI Malika
116. Pr. ETTAYEBI Fouad
117. Pr. HADRI Larbi*
118. Pr. HASSAM Badredine
119. Pr. IFRINE Lahssan
120. Pr. JELTHI Ahmed
121. Pr. MAHFOUD Mustapha
122. Pr. MOUDENE Ahmed*
123. Pr. OULBACHA Said
124. Pr. RHRAB Brahim
125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
126. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*
128. Pr. ABDELHAK M'barek
129. Pr. BELAIDI Halima
130. Pr. BRAHMI Rida Slimane
131. Pr. BENTAHILA Abdelali
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
134. Pr. CHAMI Ilham
135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
136. Pr. EL ABBADI Najia
137. Pr. HANINE Ahmed*
138. Pr. JALIL Abdelouahed
139. Pr. LAKHDAR Amina
140. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
142. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
144. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
145. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
146. Pr. BENZAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
147. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
148. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
150. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
152. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
153. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
154. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophthalmologie
157. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophthalmologie
159. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
163. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
164. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophthalmologie
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
179. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
180. Pr. BOULAICH Mohamed	O.R.L.
181. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
182. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
183. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
184. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie

185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
186. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
187. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
188. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
191. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
192. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
193. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
194. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
198. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
199. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
201. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
203. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
206. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
207. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
209. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
210. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
213. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
216. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
218. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
219. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
220. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
222. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
225. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation

226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Médecine Interne

Novembre 2000

- 227. Pr. AIDI Saadia
- 228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
- 229. Pr. AJANA Fatima Zohra
- 230. Pr. BENAMR Said
- 231. Pr. BENCHEKROUN Nabih
- 232. Pr. CHERTI Mohammed
- 233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
- 234. Pr. EL HASSANI Amine
- 235. Pr. EL IDGHIRI Hassan
- 236. Pr. EL KHADER Khalid
- 237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
- 238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
- 239. Pr. HSSAIDA Rachid*
- 240. Pr. LACHKAR Azzouz
- 241. Pr. LAHLOU Abdou
- 242. Pr. MAFTAH Mohamed*
- 243. Pr. MAHASSINI Najat
- 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
- 245. Pr. NASSIH Mohamed*
- 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

- 247. Pr. ABABOU Adil
- 248. Pr. AOUAD Aicha
- 249. Pr. BALKHI Hicham*
- 250. Pr. BELMEKKI Mohammed
- 251. Pr. BENABDELJIL Maria
- 252. Pr. BENAMAR Loubna
- 253. Pr. BENAMOR Jouda
- 254. Pr. BENELBARHDADI Imane
- 255. Pr. BENNANI Rajae
- 256. Pr. BENOUACHANE Thami
- 257. Pr. BENYOUSSEF Khalil
- 258. Pr. BERRADA Rachid
- 259. Pr. BEZZA Ahmed*
- 260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
- 261. Pr. BOUHOUCHE Rachida
- 262. Pr. BOUMDIN El Hassane*
- 263. Pr. CHAT Latifa
- 264. Pr. CHELLAOUI Mounia
- 265. Pr. DAALI Mustapha*
- 266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
- 267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
- 268. Pr. EL HIJRI Ahmed
- 269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
- 270. Pr. EL MADHI Tarik

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique

271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
272. Pr. EL OUNANI Mohamed
273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
274. Pr. ETTAIR Said
275. Pr. GAZZAZ Miloudi*
276. Pr. GOURINDA Hassan
277. Pr. HRORA Abdelmalek
278. Pr. KABBAJ Saad
279. Pr. KABIRI EL Hassane*
280. Pr. LAMRANI Moulay Omar
281. Pr. LEKEHAL Brahim
282. Pr. MAHASSIN Fattouma*
283. Pr. MEDARHRI Jalil
284. Pr. MIKDAME Mohammed*
285. Pr. MOHSINE Raouf
286. Pr. NABIL Samira
287. Pr. NOUINI Yassine
288. Pr. OUALIM Zouhir*
289. Pr. SABBAAH Farid
290. Pr. SEFIANI Yasser
291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
292. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
294. Pr. AMEUR Ahmed *
295. Pr. AMRI Rachida
296. Pr. AOURARH Aziz*
297. Pr. BAMOU Youssef *
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
299. Pr. BENBOUAZZA Karima
300. Pr. BENZEKRI Laila
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya
303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *
305. Pr. CHKIRATE Bouchra
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila
309. Pr. EL HAOURI Mohamed *
310. Pr. EL MANSARI Omar*
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
313. Pr. HADDOUR Leila
314. Pr. HAJJI Zakia
315. Pr. IKEN Ali
316. Pr. ISMAEL Farid
317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie

318. Pr. KRIOULE Yamina
319. Pr. LAGHMARI Mina
320. Pr. MABROUK Hfid*
321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
323. Pr. MOUSTAINE My Rachid
324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
325. Pr. OUJILAL Abdelilah
326. Pr. RACHID Khalid *
327. Pr. RAISS Mohamed
328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
329. Pr. RHOU Hakima
330. Pr. SIAH Samir *
331. Pr. THIMOU Amal
332. Pr. ZENTAR Aziz*
333. Pr. ZRARA Ibtisam*

Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan
335. Pr. AMRANI Mariam
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*
338. Pr. BENRAMDANE Larbi*
339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
340. Pr. BOULAADAS Malik
341. Pr. BOURAZZA Ahmed*
342. Pr. CHAGAR Belkacem*
343. Pr. CHERRADI Nadia
344. Pr. EL FENNI Jamal*
345. Pr. EL HANCHI ZAKI
346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
348. Pr. HACHI Hafid
349. Pr. JABOUIRIK Fatima
350. Pr. KARMANE Abdelouahed
351. Pr. KHABOUZE Samira
352. Pr. KHARMAZ Mohamed
353. Pr. LEZREK Mohammed*
354. Pr. MOUGHIL Said
355. Pr. NAOUMI Asmae*
356. Pr. SAADI Nozha
357. Pr. SASSENOU ISMAIL*
358. Pr. TARIB Abdelilah*
359. Pr. TIJAMI Fouad
360. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
364. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
367. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOSSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtiham	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie

439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saïda*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI Housseini Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie

484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie

Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamya
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. ZOUAIDIA Fouad
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. CHADLI Mariama*

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCI Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*** *Enseignants Militaires***

A decorative border in a reddish-brown color, featuring a repeating geometric pattern of small diamonds and lines, framing the entire page.

Dédicaces

A mes très chers affectueux parents

Mohammed et Ghalia

Aux deux êtres qui m'ont prodigué tant d'amour, d'affection et de bonheur, qui ont fait tant de sacrifice pour mon éducation et mes études, qui m'ont comblé par leur soutien et leur générosité durant toute mon existence et qui continuent toujours à m'entourer de leur ample affection.

Puisse dieu, tout puissant, vous garder, mes chers parents, et vous procurer santé et bonheur.

Cher papa, Chère maman, aucune dédicace ne pourra traduire ma profonde reconnaissance et mon grand amour.

. A mes très chers frères ,Soufian ;Anouar ;Marouan.

Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude pour l'épaule inconditionnelle que vous représentés pour moi.

Avec tout l'amour que je vous porte, je vous souhaite bonheur et succès.

A mes très chère sœur Loubna et Ikram

Je vous souhaite de tout mon coeur une vie pleine de succès, et que dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

A mes amies

*Fenna ; Hahssa ; Karima ; Saloua ; Bachira ;
Safae ; Asmae ; Nada ; Sara ; Rizlan ; Fatima ; Houda ;
Mariem ; Zineb ; Insaf ; Soukayna ; Rania ; youssef ; Tarik ; Fouad ; Omar ; Majid ; Chi
kh ; Jawad ; Alae*

*Vous êtes plus que des amies, vous êtes mon âme soeur et vous n'avez
jamais cessé de me soutenir durant toute notre amitié .*

*Nous avons partagé des souvenirs agréables et vous avez toujours fait
preuve d'une vraie amitié et d'un amour propre.*

Que dieu préserve notre amitié pour qu'elle ne se dénoue jamais.

A decorative border in a reddish-brown color, featuring a repeating geometric pattern of small diamonds and lines, framing the entire page.

Remerciements

A Notre Maître et Président de Thèse

Monsieur Ferhati Driss

Professeur de gynécologie obstétrique

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse et nous vous remercions de la confiance que vous avez bien voulu témoigner.

Nous avons eu de la chance de compter parmi vos étudiants et de profiter de l'étendue de votre savoir. Nous ne saurons jamais vous exprimer notre profonde gratitude.

Vos remarquables qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité notre profonde admiration.

Nous vous prions de trouver dans ce travail le témoignage de notre reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux,

A Notre Maître et Rapporteur de Thèse

Madame Aicha Kharbach

Professeur de gynécologie obstétrique.

Nous tenons à vous déclarer nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir vérifié à son élaboration avec patience et disponibilité.

Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le modèle que nous serons toujours heureux de suivre. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.

A Notre Maître et Juge de Thèse

Madame lakhidar Amina

Professeur de gynécologie obstétrique

Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger notre thèse.

Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre admiration à la valeur de votre compétence, votre rigueur ainsi que votre gentillesse, votre sympathie et votre dynamisme qui demeureront pour nous le meilleur exemple.

Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, de respect et d'admiration les plus sincères.

A Notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur Rachid Berrada

Professeur de gynécologie obstétrique

*Nous avons eu la chance de vous avoir parmi les membres de notre jury,
et nous vous remercions d'avoir bien voulu en toute simplicité, nous faire
l'honneur de juger ce travail.*

*Nous avons toujours été marqué par vos qualités humaines et l'étendue
de vos connaissances.*

*Qu'il nous soit permis, cher maître, de vous exprimer notre grande estime
et notre profonde reconnaissance.*

A Notre Maître et Juge de Thèse

Madame Zeraidi Najia

Professeur de gynécologie obstétrique

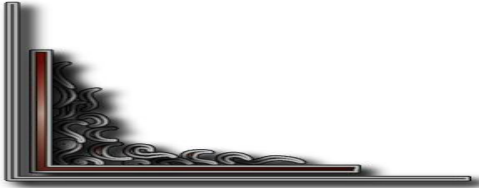
Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer notre admiration de votre grande compétence professionnelle et de votre généreuse sympathie.

Soyez assuré de notre reconnaissance et notre profond respect



Sommaire



Introduction	1
I. Historique	3
II. Classification du diabète	4
A. Classification de l'association américaine de diabète	4
B. Classification d'OMS :	7
III. Physiologie et physiopathologie	8
1. Le métabolisme énergétique chez la femme enceinte	8
2. Variations métaboliques de la femme enceinte	9
3. Eléments du nouvel équilibre endocrinien	10
IV. Complications de la grossesse chez la femme diabétique	11
A. Risque maternel	11
1. Détérioration de l'équilibre glycémique :	11
2. Aggravation des complications micro-angiopathiques	13
3. Pathologie macro vasculaire	15
4. Mortalité maternelle	15
5. Répercussions du diabète sur la grossesse :(chez la mère).	16
B. Risque fœtal.	18
1. Macrosomie fœtale	18
2. Embryopathies et fœtopathies	21
3. Mortalité périnatale :	25
4. La prématurité :	26
5. L'hypotrophie et souffrance fœtale chronique :	27
6. Avortement spontané :	28
7. Traumatismes fœtaux :	28
8. Détresse respiratoire :	29
9. Cardiomyopathies :	29
10. Les anomalies métaboliques :	30

11. Thromboses.....	32
V. Conséquences à long terme	33
1. Sur la mère	33
2. Sur l'enfant.....	33
VI. Diabète gestationnel : Définition ; facteurs de risque et moyens de dépistage :	35
A. Définition et facteurs de risque	35
B. Complication maternelles du diabète gestationnel :.....	36
C. Complication fœtales et néonatales du diabète gestationnel :	36
D. Dépistage du diabète gestationnel :	37
1. Moment du dépistage	37
2. Méthodes de dépistage du DG	38
3. Critères diagnostiques du DG ; seuils d'hyperglycémie pathologique	39
VII. Prise en charge de la grossesse diabétique :	40
A. Prise en charge diabétologique.....	40
1. Les modalités pratiques de l'action du diabétologue	41
2. Le risque médical de la grossesse	41
3. L'autocontrôle du diabète	42
4. La surveillance médicale assurée par le diabétologue	44
5. Circonstances particulières	45
6. L'accouchement	47
7. Suite de couche et allaitement	48
B. Suivi obstétrical de la grossesse chez la femme diabétique.....	48
1. Au premier trimestre	49
2. Après le premier trimestre	49
3. Le suivi obstétrical dans les grossesses diabétiques compliquées	52
C. Interventions thérapeutiques au cours du diabète gestationnel : méthodes et résultats :	53

1. Les objectifs glycémiques	54
2. La prise en charge diététique	54
3. L'activité physique	54
4. L'insuline	54
VIII. La prise en charge du nouveau –né de mère diabétique	55
A. L'hypoglycémie.....	55
B. L'hypocalcémie	55
C. La polyglobulie :	55
D. L'hyperbilirubinémie.....	56
E. Détresse respiratoire néonatale	56
F. La cardiomyopathie hypertrophique	56
IX. Prise en charge de la mère après l'accouchement	56
Matériels et méthodes	58
I. Matériel	59
II. Les objectifs de l'étude.....	59
III. Méthodes	59
Résultats	62
I. Age de la patiente	63
II. Profil gynéco-obstétrique.....	63
III. Les antécédents	64
IV. Le type de diabète	65
A. Le diabète pré gestationnel	66
1. Durée d'évolution du diabète.....	66
2. Complications dégénératives :	66
B. Le diabète gestationnel	67
V. Déroulement de la grossesse actuelle.....	68
A. Consultation préconceptionnelle :	68
B. Consultation prénatale :	68

C. Echographie obstétricale :	69
D. Traitement suivi au cours de la grossesse :	69
E. Equilibre glycémique durant la grossesse :	70
VI. L'examen des patientes à l'admission	70
A. Les œdèmes des membres inférieurs (OMI) :	70
B. BCF :	71
C. DILATATION DU COL :	71
D. RYTHME CARDIAQUE FŒTAL :	72
VII. Complication maternelle gravidique	72
VIII. Les complications fœtales	73
IX. L'accouchement de la diabétique	75
A. Moment de l'accouchement	75
B. Voie d'accouchement :	75
C. Les indications des Césariennes :	76
X. Le nouveau – né	79
A. Le poids :	79
B. Complications néonatales :	79
XI. Le post-partum	80
A. L'équilibre glycémique	80
B. Complications maternelles :	80
C. Contraception :	80
Discussion	81
I. Fréquence générale de la grossesse diabétique	82
II. Age	82
III. Le type du diabète	83
A. Le diabète prégestationnel	83
1. La fréquence :	83
2. Durée d'évolution :	83

3. Complications dégénératives :	84
B. Diabète gestationnel	85
1. La fréquence :	85
2. Le dépistage :	86
IV. Complications maternelles	87
A. L'équilibre glycémique :	87
B. Menace d'accouchement prématuré :	87
C. L'HTA et la toxémie gravidique :	87
D. L'hydramnios :	88
V. L'accouchement de la diabétique	89
A. Moment de l'accouchement :	89
B. Voie d'accouchement :	90
1. Césarienne :	90
2. Voie basse :	90
VI. Les complications périnatales	90
A. Poids de naissance et macrosomie :	90
B. Les malformations congénitales :	91
C. La mortalité périnatale :	92
D. Les traumatismes fœtaux :	93
E. Complications néonatales	94
Recommandations	95
Conclusion	98
Résumé	101
Bibliographie	105

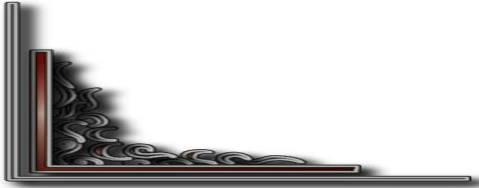
ABREVIATIONS

AP	: accouchement prématuré
ATCD	: antécédent.
ADA	: Association Américaine de diabète.
ASG	: auto surveillance glycémique
BCF	: bruits cardiaque fœtal.
CZ	: césarienne.
CPN	: consultation prénatale.
CNGOF	: collège national des gynécologues et obstétriciens français.
DE	: dystocie des épaules.
DT2	: diabète type 2.
DG	: diabète gestationnel.
DPG	: diabète pré gestationnel.
EPB	: élongation plexus brachial.
ECBU	: examen cyto bactériologique des urines.
GAJ	: glycémie à jeun.
GPP	: glycémie post prandial
HLP	: hormone lactogène placentaire.
HGPO	: hyperglycémie provoquée par voie oral.
HTA G	: hypertension artérielle gravidique.
HU	: hauteur utérine.

Hb1Ac	: hémoglobine glyquée.
IMC	: indice de masse corporelle.
IGF	: insulin growth factor.
IADPSG	: International Association of Diabetes Pregnancy Study group.
MAP	: menace d'accouchement prématuré.
MFIU	: mort fœtal in utéro.
MAF	: mouvements actifs fœtaux.
NPH	: Neutral protamin hagedorne (insuline d'action lente).
NP	: non précise
OMI	: œdèmes des membres inférieurs.
RPM	: rupture prématurée des membranes.
RCF	: rythme cardiaque fœtal
RCIU	: retard de croissance intra-utérin.
SFC	: souffrance fœtal chronique
SFA	: souffrance fœtal aigue.
SA	: semaine d'aménorrhée.
TA	: tension artérielle.
UDC	: utérus doublement cicatriciel.



Introduction



Le diabète chez la femme enceinte peut avoir des conséquences graves sur l'enfant. Les nombreux progrès réalisés ces dernières années ont permis de diminuer la mortalité périnatale. La morbidité materno-fœtal par contre reste élevée. La grossesse diabétique demeure une grossesse à haut risque.

Le pronostic fœtal reste dominé par le risque de malformations congénitales, trois à quatre fois plus fréquentes que dans la population générale et principal facteur de mortalité périnatale. Le rôle de l'hyperglycémie périconceptionnelle est bien établi dans l'organogenèse défectueuse et l'on connaît l'influence majeure de la programmation de ces grossesses.

Pour la grossesse ; on distingue les diabètes préexistants à la grossesse de type 1 insulino-dépendants ou de type 2 non insulino-dépendants et les diabètes gestationnels apparus ou découverts pendant celle-ci.

Les conséquences pour l'enfant diffèrent selon le type d'affection. Les diabètes pré gestationnels sont relativement rares mais graves. Au contraire le diabète gestationnel est une des pathologies maternelles les plus fréquentes observées pendant la grossesse.

Le présent travail est une étude statistique faite à la maternité Souissi de Rabat à propos d'une série de cas de patientes diabétiques enceintes ; à travers lequel on a essayé de détailler les particularités de la grossesse chez la gestante diabétique.

I. Historique

Les symptômes du diabète sucré sont connus depuis la plus haute antiquité et ont été déjà décrit en 1550 avant Jésus-Christ dans un manuscrit égyptien sous le terme « urines très abondantes ». (1)

Les premiers articles rapportant les effets négatifs du diabète sur la grossesse sont apparus dans la deuxième moitié du XIX^e siècle. (1)

En 1886 ; Blott écrivait « le diabète vrai est incompatible avec la grossesse ». Au début du XX^e siècle ; quelques études rapportent des grossesses chez des patientes diabétiques ; la mortalité maternelle s'élevait à 30% et la mortalité périnatale oscillait entre 50 et 70 %. (1)

Il a fallu de nombreuses années de recherche et d'errances avant que Banting et MacLeod n'isolent l'insuline à partir d'extraits pancréatiques et traitent le premier patient en 1922. Ils reçurent pour cela le prix Nobel en 1923.

L'utilisation de l'insuline dans le diabète insulino-dépendant a permis une transformation radicale du pronostic de la grossesse. Cependant la mortalité périnatale restait élevée. Pedersen ; dans une série de 1164 grossesses de patientes diabétiques sous insuline ; collectée de 1949 à 1969 rapportait un taux de mortalité périnatale de 17,8% (1).

Dans les années 1950 ; en dehors du diabète insulino-dépendant d'autres auteurs découvrent des changements de la sensibilité et de l'activité de l'insuline pendant la grossesse.

En 1964 O'Sullivan et Mahan publient les « critères de tolérance orale au glucose pendant la grossesse » et attirent l'attention sur les risques pour l'enfant de l'intolérance (2).

Plus trad. ; dans les années 1970 ; le Collège américain de gynécologie et obstétrique recommande l'utilisation de ces critères pour le diagnostic du diabète gestationnel (3).

En 1984 la déclaration de St Vincent avait fixé pour objectif d'obtenir dans la grossesse diabétique des résultats identiques à ceux de la grossesse non diabétique. En France l'agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale publie en 1996 un guide de surveillance de la grossesse ; dans lequel elle précise la conduite à tenir face à une grossesse chez une mère diabétique (4).

En 1997 les critères de diabète sont redéfinis par un comité d'experts réuni sous l'égide de l'American Diabetes Association ADA (5). Ces nouveaux critères sont confirmés en 2004 (6). Dans son rapport l'ADA inclut la notion d'état pré diabétique. Pour la grossesse elle rappelle l'importance dans les diabètes pré gestationnels de la prise en charge périconceptionnelle (7) et fixe pour les diabètes gestationnels les modalités de dépistage et la stratégie thérapeutique (8).

II. Classification du diabète

A. Classification de l'association américaine de diabète

Actuellement la nouvelle classification est fondée non plus sur la thérapeutique mais sur la pathogénie (5 ; 6).

- *Diabète du type 1*

Il correspond aux diabètes insulino-dépendants. Il touche le sujet jeune et sa pathogénie est caractérisée initialement par un carence absolue en insuline dont

la cause est une destruction plus ou moins brutale des cellules beta de Langerhans.

L'étiologie des diabètes de type 1 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. Dans quelques cas aucune étiologie n'est retrouvée.

- *Diabète du type 2*

Les diabètes de type 2 ou diabètes non insulino-dépendants ont comme caractéristique primaire une résistance à l'insuline et/ou une réponse compensatoire inadéquate de sécrétion d'insuline .Ils vont d'une résistance prédominante à l'insuline avec insuffisance relative de sécrétion à l'insuffisance de sécrétion prédominante avec insulino-résistance.

Il semble actuellement évident que le diabète de type 2 soit également lié à des facteurs génétiques et environnementaux .Cependant les facteurs génétiques de cette forme sont complexes .Le diabète de type 2 est rare chez le sujet jeune et par conséquent moins fréquent chez la femme enceinte que le diabète de type 1 .Son incidence exacte est mal connue ; elle augmente avec l'âge ; les femmes atteintes étant souvent obèses et plus âgées que dans le type 1.

- *Autres types de diabètes*

Ils constituent un troisième groupe .Ce groupe comprend des déficits génétiques en cellules beta ou dans l'action de l'insuline ; les diabètes après maladies du pancréas exocrine ; le diabète associés à des endocrinopathies ;

ceux liés à une chirurgie ou médicamenteux ou causés par tout autre facteur donnant des hyperglycémies.

- ***Hyperglycémie à jeun et intolérance au glucose***

Elles constituent un groupe intermédiaire .Le comité d'experts (6) reconnaît un groupe de sujets chez qui les taux de glucose dans le sang ne sont pas assez élevés pour être considérés comme « diabétique » mais trop hauts pour être considéré comme « normaux » . Ces anomalies peuvent être associées au syndrome métabolique qui inclut une obésité (surtout abdominale) ; une dyslipidémie et une hypertension. L'hyperglycémie à jeun et l'intolérance glucidique sont une situation pré-diabétique et sont un facteur de risque de développement d'un diabète.

- ***Diabètes gestationnels***

Ils constituent un groupe hétérogène .Ils sont définis comme un trouble de la tolérance glucidique de gravité variable apparu ou découverts pendant la grossesse ; quel que soit le traitement nécessaire et quelle que soit l'évolution après l'accouchement (9).

Cette définition n'exclut pas les diabètes préexistant à la grossesse jusqu'à là méconnus.

Le diabète gestationnel est beaucoup plus fréquent que le diabète pré gestationnel. Il représente presque 90 % de diabète de grossesse (10).

B. Classification d'OMS :

Cette classification (11) regroupe 5 types de situations.

- Le diabète clinique (franc) :

Il regroupe des sujets qui présentent un syndrome polyuropolydypsique avec polyphagie et une glycémie à jeun perturbée.

-Le diabète chimique :

Il regroupe les sujets asymptomatiques ayant une glycémie à jeun normale et une HGPO (hyperglycémie provoquée par voie oral) perturbée.

-Le diabète latent :

Il regroupe les patientes dont la réponse à l'hyperglycémie provoquée est normale ; mais qui ont une hyperglycémie provoquée pathologique à l'occasion d'une grossesse ; d'un stress infectieux ou métabolique.

-Le diabète potentiel :

Ce sont des patientes ayant un risque élevé de devenir diabétique et qui présentent des différentes caractéristiques héréditaires chimiques ou biologiques telle que la présence d'AC anti insuline ; d'un jumeau homozygote ; de parent diabétique ; d'antécédent de macrosomie fœtale lors d'une grossesse antérieure.

-Le diabète puerpéral :

Il peut être précoce au 5 – 15^{ème} jour du post partum ou tardif au 8^{ème} – 20^{ème} mois après allaitement.

III. Physiologie et physiopathologie

1. Le métabolisme énergétique chez la femme enceinte

Le développement progressif de l'unité foeto-placentaire tout au long de la gestation influence l'équilibre glucidique de la femme non diabétique et compromet celui d'un diabète déjà existant. Des modifications métaboliques et hormonales vont intervenir chez la femme enceinte pour assurer un apport suffisant de nutriments au fœtus qui puise en permanence via le placenta le glucose et les acides aminés nécessaires à sa croissance.

Deux phénomènes permettent d'orienter cet apport : le catabolisme accéléré et l'anabolisme facilité (12 ; 13 ; 14).

➤ Le catabolisme accéléré :

Il correspond à la dégradation des réserves maternelles en période interprandiale faisant intervenir des mécanismes hormonaux sous forme de production accrue d'hormones stéroïdiennes (œstrogènes ; progestérone glucocorticoïdes ; HLP ; HCS) avec déviation des réserves maternelles vers le fœtus expliquant ainsi les glycémies à jeun plus basses chez la femme enceinte. Ces mêmes mécanismes favorisent en cas de jeûne ; une augmentation des acides gras libres et des corps cétoniques de façon plus importante chez la femme gestante que chez la femme non gestante (15).

➤ L'anabolisme facilité :

C'est le stockage des aliments ingérés en faisant intervenir l'insuline pancréatique.

Ces deux phénomènes (anabolisme et catabolisme) se succèdent dans le nycthémère durant toute la grossesse .Le corollaire de tout ceci est une détérioration de la tolérance glucidique chez la femme enceinte non diabétique (15).

2. Variations métaboliques de la femme enceinte

On distingue deux périodes de la grossesse :

- 1^{ère} et 2^{ème} trimestre :

Le phénomène de stockage des graisses est très augmenté au cours de cette période dite anabolique .Le fœtus étant de petite taille la demande énergétique est noble .L'hyperinsulinisme observé tout au long de la grossesse s'accroît progressivement .Il est dû à une hypertrophie et une hyperplasie des cellules beta des îlots de Langerhans sous l'action des œstrogènes et de la progestérone et de l' HLP. Il entraîne une baisse des glycémies nocturnes et au réveil avec tendance spontanée à la cétose en début de grossesse (15 ; 16 ; 17 ; 18).

- 3^{ème} trimestre :

A partir de la 24^{ème} - 26^{ème} SA on assiste à une insulino – résistance due à une production importante de l'HLP et des hormones stéroïdes synthétisées par le placenta (œstrogènes ; progestérone ; HCS).

Cette insulino- résistance est également en rapport avec une augmentation des acides gras libres et des triglycérides qui sont responsables d'une baisse de l'utilisation glucidique (15 ; 16).

3. Eléments du nouvel équilibre endocrinien

La normo glycémie chez la femme enceinte est assurée grâce à un cycle d'adaptation faisant intervenir l'HLP ; l'insuline et le placenta.

L'hormone lactogène placentaire HLP :

Elle est proche de l'hormone de croissance hypophysaire .Elle est sécrétée par le placenta de façon croissante jusqu'à 34-36 SA ; elle possède plusieurs propriétés : elle est hyperglycémiant ; elle favorise la glycogénolyse ; elle a une action antiinsuline et elle favorise l'insulinosécrétion .Les deux propriétés contradictoires permettent de maintenir l'équilibre glycémique.

L'insuline et le pancréas endocrine :

En réponse à toute hyperglycémie ; les cellules bêta des ilots de langerhans sécrètent l'insuline à des taux qui permettent de maintenir la glycémie autour de la normale .Dans le cas de diabète gestationnel l'adaptation pancréatique ne se produit pas ou se produit mal. Les ilots ne peuvent plus s'hypertrophier au-delà d'une certaine limite .Aussi il apparait un désordre chimique au niveau de l'insuline sécrétée qui devient peu ou pas efficace.

Le placenta :

Il favorise l'hyperglycémie maternelle en consommant l'insuline qui vient s'y fixer au niveau des récepteurs spécifiques .Il constitue également une barrière au passage de l'insuline vers le fœtus.

IV. Complications de la grossesse chez la femme diabétique

Deux éléments distincts sont à prendre en compte :

•Le risque maternel

La grossesse est susceptible d'aggraver certaines complications du diabète déjà présentes chez la mère comme une rétinopathie et une néphropathie.

•Le risque fœtal

Une équilibration métabolique médiocre chez la femme enceinte en début de grossesse est susceptible d'accroître le risque de malformations fœtales et de fausses couches. Après la période clé de l'organogenèse, l'hyperglycémie va surtout être à l'origine d'une macrosomie susceptible d'entraîner des complications au cours de l'accouchement et dans la période périnatale. Il semblerait, toutefois, selon des études récentes que le risque de macrosomie pourrait également être déterminé par l'équilibre métabolique du premier trimestre; la croissance excessive démarrerait très tôt, entre la dix-huitième et la vingtième semaine de gestation, et serait par la suite peu influencée par l'amélioration de l'équilibre glycémique (19 ; 20).

A. Risque maternel

1. Détérioration de l'équilibre glycémique :

Classiquement, la glycémie à jeun diminue en début de grossesse et de nombreuses femmes diabétiques de type 1 enceintes connaissent de nombreux épisodes d'hypoglycémie. Cette diminution de la glycémie à jeun est maximale aux alentours de la 12^{ème} semaine de gestation; elle précède toute altération de la sensibilité à l'insuline et pourrait être, du moins en partie, liée à une

augmentation de la clairance du glucose par le rein. Ce phénomène ainsi que l'éventuelle apparition des classiques nausées de début de gestation peuvent nécessiter une baisse des doses d'insuline. (21).

Par la suite, une diminution de la sensibilité à l'insuline va apparaître. Cette modification est physiologique et vise à favoriser le développement du fœtus.

Deux phénomènes bien connus concourent à cette insulino- résistance :

- l'anabolisme facilité : l'augmentation de la glycémie postprandiale facilite le transfert de glucose de la mère vers le fœtus.
- le jeûne accéléré : une lipolyse accrue survient en fin de grossesse par levée partielle de l'inhibition de la lipolyse résultant de l'action de l'insuline. Cette lipolyse accrue rendue possible par la diminution de la sensibilité à l'action de l'insuline permet d'épargner le glucose pour son utilisation préférentielle par le fœtus en période de jeûne.

Il faut bien garder à l'esprit que cette accentuation de la lipolyse va rendre la femme diabétique en fin de grossesse beaucoup plus susceptible de présenter une acidocétose métabolique, même pour des valeurs de glycémie modérément accrues. (21).

Ces épisodes d'acidocétose peuvent être à l'origine d'un décès fœtal. A partir de la fin du second semestre, la sensibilité à l'insuline est diminuée de 50 % sous l'action essentiellement des hormones placentaires et, particulièrement, de l'hormone lactogène placentaire (HPL). A ce moment, le maintien d'un bon contrôle glycémique nécessitera une majoration des doses d'insuline.

L'insulinothérapie devra donc constamment être revue et adaptée aux besoins spécifiques de la femme en fonction de la période de gestation.

2. Aggravation des complications micro-angiopathiques

La fréquence de pathologies vasculaires, comme la pré-éclampsie, est de 12 à 20 %. Ce risque est d'autant plus élevé que le diabète est déjà compliqué comme en témoigne par exemple la présence avant la grossesse d'une micro albuminurie (22).

a. Néphropathie : (21)

La grossesse entraîne une augmentation physiologique du taux de filtration glomérulaire et de la clairance de créatinine.

Il n'a pas été démontré que la grossesse par elle-même puisse accélérer un déclin permanent de la fonction rénale chez la plupart des femmes diabétiques. Cependant, chez les femmes atteintes de néphropathie diabétique, une élévation de la pression artérielle et un accroissement du taux de protéinurie sont fréquemment observés et peuvent nécessiter une intervention médicale pour déclencher prématurément l'accouchement. Une détérioration irréversible de la fonction rénale ne survient que rarement. La plupart du temps, les valeurs reviennent au même niveau qu'avant la grossesse après l'accouchement. L'hypertension artérielle doit être étroitement contrôlée par des agents non tératogènes : les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine sont interdits, en particulier au premier trimestre. La grossesse peut être menée à bien pourvu que le taux de créatinine sanguine ne dépasse pas 1,9 mg/dl et la pression artérielle diastolique 90mm d'Hg. Par contre, lorsque la créatinine dépasse 2,8 mg/dl, moins de la moitié des grossesses peuvent être poursuivies jusqu'à leur terme sans complications majeurs.

b. Rétinopathies diabétiques : (21)

La rétinopathie diabétique n'est qu'exceptionnellement déclenchée par la grossesse (10 % dans the Diabètes Early Pregnancy Study). Par contre, manifestement, elle est susceptible d'être aggravée par l'état gravidique (55 % dans les cas de rétinopathies modérées à sévères dans la même étude et le risque était proportionnel à la fois au taux de base d'HbA1c et à son évolution durant la gestation).

Les facteurs de risque pour la progression d'une rétinopathie durant la grossesse sont :

- Une rétinopathie sévère avant la grossesse.
- Un mauvais contrôle glycémique à la conception.
- Une amélioration (trop) rapide des valeurs glycémiques en début de grossesse.
- L'hypertension artérielle.

c. Neuropathie végétative

Elle peut survenir ou progresser durant la grossesse sans être un problème majeur (23). Le mal perforant est exceptionnel .Les paresthésies sont les manifestations les plus connues.

Notons que la gastroparésie peut aggraver la nausée et impose le fractionnement des repas (23 ; 24).

3. Pathologie macro vasculaire

a. La coronaropathie

L'ischémie cardiaque silencieuse est rare chez la femme diabétique de type 1 durant la grossesse. Cependant, l'existence d'une atteinte coronaire devrait être recherchée par un électrocardiogramme (ECG) de repos et un test à l'effort voire, idéalement une échographie d'effort. La présence d'une cardiopathie ischémique nécessite un traitement avant toute décision quant à une éventuelle grossesse. Il n'y a pas de réponse univoque quant à savoir si oui ou non une grossesse peut être autorisée dans ces conditions, même si elle est en général déconseillée. La grossesse entraîne une augmentation non négligeable du débit cardiaque maternel, il est certain que le risque, tant maternel que fœtal, est extrêmement élevé en cas d'insuffisance coronarienne. (21).

b. L'hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle constitue le principal facteur de risque de survenue d'une toxémie gravidique pendant la grossesse .Il existe plusieurs types d' HTA de pronostic variable .L'HTA peut être modérée préexistante à la grossesse donnant en général peu de complication ; ou elle peut être induite par la grossesse. Lorsqu'elle reste isolée pendant la grossesse ; elle n'est pas très grave ; mais une fois associée à une protéinurie (pré éclampsie) ; elle aggrave le pronostic fœtal (risque d'hypotrophie fœtale et de mort fœtal in utéro) pouvant conduire à des extractions très prématurées majorant la mortalité néonatale (25).

4. Mortalité maternelle

Malgré les progrès majeurs de la médecine au cours de ces cinquantes dernières années, le taux de mortalité maternelle chez la femme diabétique reste,

selon les études statistiques publiées, entre 0,1 et 0,5 %, ce qui est beaucoup plus que pour une grossesse dans la population générale (0,01 %). Cette mortalité est, bien entendu, plus importante chez les femmes qui présentent des complications micro et macro-vasculaires et elle est majeure en cas de cardiopathie ischémique. (21).

5. Répercussions du diabète sur la grossesse :(chez la mère)

a. La fécondité

La fécondité des femmes diabétiques traitées correctement est normale. Une femme diabétique ; même insulino traitée peut en général mener plusieurs grossesses .Cependant ; la fécondité peut être influencée par l'hyperglycémie. Ainsi ; peut-on assister à une hypofertilité voire une aménorrhée ou une stérilité chez une diabétique non ou mal traitée (26 ; 27 ; 28).

b. Les infections

Elles sont dominées par les infections urinaires (27 %) qui peuvent être bruyantes sous forme de pyélonéphrite ; mais plus souvent latentes pouvant déséquilibrer le diabète et entraîner un accouchement prématuré. Elles sont donc à rechercher systématiquement par un contrôle mensuel de l'ECBU. (18 ; 29; 30).

c. L'hydramnios

L'hydramnios est fréquent dans la grossesse diabétique : Il se rencontre dans 30 % des cas (31) ; sa physiologie reste mystérieuse. Il est contemporain à la macrosomie mais doit aussi toujours faire rechercher une malformation fœtale. Il peut revêtir un caractère aigu de très mauvais pronostic ; mais le plus

souvent il est chronique témoignant d'un équilibre insuffisant du métabolisme des hydrates de carbone (28 ; 29 ; 32).

d. L'HTA et la toxémie gravidique :

La fréquence en est augmentée surtout en cas de diabète ancien compliqué de néphropathie.

Elle est d'environ 5 fois plus élevée que dans la population non diabétique (30 % contre 5 à 10 % dans la population non diabétique) (35). Cependant elle survient même en l'absence de néphropathies diabétiques .Elle expose le fœtus à une souffrance chronique .Cause d'hypotrophie imposant parfois une extraction prématurée .Elle constitue aujourd'hui le principal facteur pronostique de la grossesse diabétique (29 ; 33 ; 34).

e. La menace d'accouchement prématurée (MAP) :

La MAP est fréquente chez la diabétique .elle varie de 26 à 54 % selon les auteurs (36 ; 38) .elle est favorisée par l'existence d'un hydramnios et par les infections urinaires et ou vaginales. Les bêtamimétiques sont contre indiqués dans la grossesse diabétique du fait du risque d'acidocétose qu'ils entraînent (37). Dans les MAP sévères on a recours en l'absence de contre indication aux inhibiteurs calciques ou à l'atosiban (inhibiteur des hormones ocytocine et vasopressine) .Le bénéfice de la cure de glucocorticoïdes est clairement démontré dans la prévention des complications liés à la prématurité (39).

B. Risque fœtal

1. Macrosomie fœtale

- **Physiopathologie**

Il a été longtemps postulé que dans les grossesses diabétiques l'hyperglycémie maternelle et le transfert accru de nutriments vers le fœtus provoquaient chez celui-ci une hyperglycémie qui elle-même provoquait un hyperinsulinisme réactionnel.

Une des conséquences principales est la macrosomie fœtale. Cependant le mécanisme est plus complexe et plusieurs facteurs semblent intervenir.

L'hyperinsulinisme fœtal a été bien documenté mais le mécanisme n'en est pas encore complètement élucidé. Le glucose traverse le placenta par un système de diffusion facilité mais pas l'insuline. Le fœtus répond à l'hyperglycémie par une augmentation de sa production d'insuline (3). L'insuline fœtale est détectée dès la 12 SA ; sa sécrétion suite à une hyperglycémie fœtale n'est en revanche active que vers la 20 SA (40). Ce mécanisme n'est cependant probablement pas le principal responsable de l'hyperinsulinisme fœtal.

En effet il a été démontré que chez le fœtus ou le prématuré il n'y a pas de réponse rapide à l'administration de glucose telle qu'elle est décrite chez l'adulte. L'hyperglycémie ne suffirait donc pas à elle seule à provoquer un hyperinsulinisme (41). Il semble actuellement qu'il existe une relation plus complexe entre le statut métabolique maternel ; la fonction placentaire et le métabolisme fœtal. Un des stimuli les plus efficaces de la sécrétion d'insuline semble être l'hyperaminoacidémie maternelle (essentiellement l'arginine et la leucine) (3 ; 42). Certains auteurs ont en effet démontré une corrélation entre le

taux maternel plasmatique d'acides aminés (sérine ; proline ; lysine) et le poids de naissance de l'enfant.(43).

L'hyperinsulinisme favorise un stockage excessif des nutriments par augmentation de la synthèse de glycogène de protéines et de lipides .Ceci favorise les dépôts graisseux résultant en une macrosomie et une organomégalie.

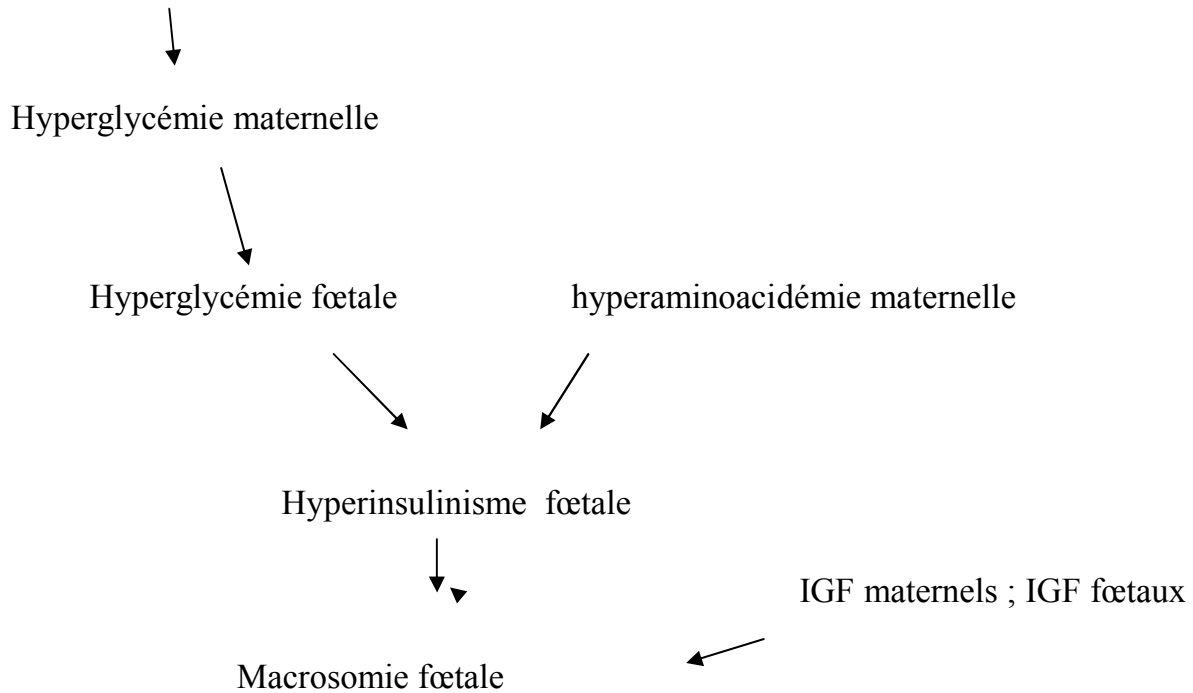
L'insuline ; par ses propriétés anaboliques stimule les tissu fœtaux insulinosensibles entre autres le muscle ; le tissu conjonctival et le tissu adipeux. Le cerveau en tant qu'organe peu insulinosensible a une croissance normale. D'autre part l'hyperinsulinisme favorise le catabolisme utilisant l'énergie provoquant une déplétion des réserves en oxygène (3).

L'insuline n'est pas le seul facteur impliqué dans la croissance fœtale ; certains peptides ; tels les IGF 1 et 2 (insulin growth factors) jouent également un rôle majeur. Il a été montré qu'ils augmentent dans les sérums maternel et fœtal proportionnellement au poids de l'enfant .Roth a rapporté des taux d'IGF1 plus élevés chez les enfants macrosomes comparés aux nouveau-nés normotrophes (44).

Hyperinsulinisme fœtal et macrosomie (45)

Diabète maternel

Insulinosecretion /insulinorésistance



Une des principales caractéristiques du nouveau-né de la mère diabétique est la macrosomie. Dans sa forme caricaturale ; le macrosome est obèse bouffi et rouge.

Il n'y a pas de définition standard de la macrosomie. On considère généralement que l'enfant est macrosome lorsque son poids de naissance est supérieur à la moyenne plus deux déviations standard ou supérieures ou égales au 90^{ème} ou 95^{ème} percentile c'est-à-dire à terme supérieur à 4000 ou 4200g .(45).

D'autres auteurs retiennent le 97^{ème} percentile soit 4500g à terme.

Le macrosome de mère diabétique se distingue des autres enfants 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 ; foie ; cœur ; rate ; surrénales et pancréas seul le cerveau et les reins restent normaux en taille (3 ; 42 ; 46).

Pour le nouveau-né macrosome ; le risque de complications est accru. L'augmentation du diamètre biachromial expose à l'accouchement au risque de dystocie des épaules et de traumatismes obstétricaux. Le risque d'asphyxie est plus important que chez l'enfant de poids normal. En période néonatale les hypoglycémies ; les hypocalcémies et hyperbilirubinémies sont plus fréquentes. La mortalité périnatale reportée chez les enfants macrosomes est 2 à 5 fois supérieurs à celle décrite chez l'enfant de poids normaux (3).

L'excès de poids fœtal est dépendant du niveau glycémique maternel et peu dépendant de l'âge gestationnel (47). Cependant si le contrôle glycémique réduit le taux de macrosomie il ne le supprime pas complètement pour autant.

2. Embryopathies et fœtopathies

La fréquence des malformations congénitales est classiquement de 2 à 4 fois plus élevée en cas de diabète prégestationnel que dans les grossesses non diabétiques (42). L'hyperglycémie en tout début de grossesse paraît jouer un rôle déterminant. La période critique en terme de tératogénèse est située dans les 7 premières semaines postconceptionnelles. (45)

Plusieurs travaux ont analysé le taux de malformations en fonction du taux d'hémoglobine glycosylée en période périconceptionnelle ; le seuil critique d'HbA1c paraît être très bas (inférieur à 5.6 %) et la prévention de malformation congénitales exige d'obtenir un niveau glycémique quasi normal en période périconceptionnelle (48).

Ces données confirment la nécessité d'une programmation de la grossesse et d'une prise en charge préconceptionnelle (49).

Dans le diabète gestationnel ; les taux de malformations chez l'enfant ne semblent pas (ou peu) augmentés par rapport à la population générale. Les séries récentes portant sur des grossesses avec diabète gestationnel ne signalent pas de malformations (50 ; 51 ; 52 ; 53).

Cependant en dehors de l'hyperglycémie d'autres facteurs pourraient également intervenir ; la sévérité du diabète d'après la classification de White a été rapportée comme un cofacteur augmentant le risque de malformations (54).

Les mécanismes de tératogénicité du diabète pendant la grossesse restent mal définis. Les malformations congénitales sont probablement le fruit d'agressions tératogènes survenant chez un sujet génétiquement prédisposé (55 ; 56). Il semblerait que l'ensemble des stress métaboliques intra-utérins en soient à l'origine (42 ; 46) .L'hyperglycémie et l'hyper cétonémie peuvent de façon individuelle ou de façon synergique être responsables d'embryopathies .En revanche l'insuline en elle-même n'a jamais été décrite comme un agent tératogène (55). Il semblerait que ce soit l'association de taux élevés de glucose ; cétones ou radicaux libres de l'oxygène qui soit responsable (42 ; 46 ; 57).

L'importance des facteurs génétiques est mise en évidence par le fait que les malformations ne sont pas exclusivement observées chez les mères ayant un contrôle métabolique médiocre (42 ; 46).

Les principales malformations rencontrées en association avec la présence d'un diabète maternel sont décrites dans le tableau (n°1). (55)

Les plus fréquentes sont d'origine cardiaque ; neurologique ; génito-urinaire ou digestive. Certaines de ces malformations sont pratiquement spécifiques du diabète.

Tableau n° 1 : Principales malformations fœtales rencontrées en présence d'un diabète maternel.

APPAREIL	ANOMALIES CONGENITALES
Squelette et système nerveux central	Syndrome de régression caudale Défects du tube neural –Spina bifida Hydrocéphalie Anencéphalie Microcéphalie
Cardiaques	Dextrocardie Ventricule droit à double issue Truncus artériosus Transposition des gros vaisseaux Communications interventriculaires Ventricule unique /hypoplasie du ventricule Atrésie valvulaire pulmonaire Hypertrophie septale Cardiomyopathie obstructive ou hypertrophique avec ou sans décompensation cardiaque
Génito –urinaires	Hypospadias Hydronéphrose Agénésie rénale Duplication urétérale
Digestives	Atrésie duodénale Atrésie anorectale Syndrome du petit colon gauche
Diverses	Artère ombilicale unique.

Le syndrome de régression caudale est une des malformations pathognomoniques des grossesses diabétiques. Ce syndrome associe une dysgénésie sacrée à une hypoplasie des membres inférieurs et des anomalies des tractus urinaire ou génital (55). Il est retrouvé dans environ 1 % des grossesses diabétiques. Sa fréquence serait de 200 à 400 fois plus grande chez l'enfant de mère diabétique que dans la population générale (58).

Les malformations cardiaques représentent les malformations graves les plus fréquentes.

Celles le plus couramment observées sont les transpositions de gros vaisseaux ; le truncus arteriosus et l'atrésie tricuspide (59).

En revanche ; aucune association n'a été mise en évidence entre la fréquence des cardiopathies et la présence d'un diabète gestationnel (56 ; 60)

3. Mortalité périnatale :

Dans les diabètes insulino-dépendants ; la mortalité périnatale autrefois très élevée a considérablement diminuée depuis 30 ans dans toutes les séries récentes consacrées au diabète préexistant à la grossesse ; les taux rapportés restent supérieurs à ceux observés dans la population générale (61 ; 62). Cette surmortalité est retrouvée également dans les diabètes de type 2 (63 ; 64). On peut admettre que le risque de MFIU est un danger permanent en particulier en fin de grossesse. L'étiologie et la pathogénie sont inconnues. Elle survient essentiellement au cours des diabètes déséquilibrés ; le risque est accru en cas d'acidocétose ; d'HTA ou de prééclampsie. Les causes évoquées sont l'hypoxie de certains tissus un excès de lactates du à la glycolyse anaérobie ; la décompensation d'une cardiomyopathie hypertrophique favorisée par des troubles du rythme.

Le risque de mortalité néonatale a actuellement beaucoup diminué malgré une morbidité importante ; les principales causes sont les malformations létales et les complications de la prématurité spontanée ou induite (en cas HTA maternelle ou de RCIU) (45).

Dans les diabètes gestationnels ; l'intolérance au glucose seule ne semble pas augmenter la fréquence des morts périnatales. Plusieurs publications récentes consacrées à ce sujet signalent une morbidité néonatale accrue sans faire mention de décès de l'enfant (50 ; 51 ; 52 ; 53) ; le danger serait un diabète de type 2 méconnu.

4. La prématurité :

La prématurité spontanée et induite est augmentée (61 ; 62 ; 65 ; 66).Elle dépend de l'état vasculaire de la mère et surtout de l'existence d'une hypertension artérielle (risque multiplié par cinq) .Cet excès de risque est mal expliqué .Il pourrait faire intervenir l'excès de volume lié à la macrosomie en particulier lorsque s'y associe un hydramnios.

Dans le diabète de type 1 ; la prématurité est augmentée ; cette augmentation concerne aussi bien la prématurité spontanée que la prématurité induite (61 ; 62 ; 65 ; 66).le risque est majoré par un mauvais équilibre périconceptionnel. Le risque paraît également majoré par un mauvais équilibre en cours de grossesse. (45)

Plusieurs auteurs signalent dans le diabète de type 1 une augmentation de la prématurité spontané ; elle peut être favorisée par un hydramnios ; présent dans environn20 % des cas et causent une surdistention utérine ou par une infection urinaire fréquente chez la femme enceinte diabétique.

En cas de menace ; les glucocorticoïdes sont discutés ; ils peuvent déséquilibrer le diabète et leur bénéfice chez le fœtus de mère diabétique n'est pas démontré (45).

L'augmentation de la prématurité induite dans le diabète de type 1 est encore plus importante (un taux de 21.9 % pour 3.4 % dans le groupe contrôle selon SIBAI) d'origine vasculaire (pré éclampsie ; retard de croissance et /ou détresse du fœtus) (45).

Dans le diabète gestationnel ; le risque de prématurité apparaît moindre. Plusieurs séries de diabète gestationnel ne signalent pas d'augmentation du nombre d'enfant prématurés (50 ; 51 ; 52).

5. L'hypotrophie et souffrance fœtale chronique :

Les nouveau -nés de mère diabétique peuvent également présenter une hypotrophie l'incidence serait de 2 à 20 % .En général ; le risque de retard de croissance augmente avec la sévérité du diabète maternel. (45).

Les complications vasculaires de type rétinopathie et néphropathie sont susceptibles d'être associées avec une insuffisance utéro placentaire responsable d'un défaut de croissance chez le fœtus toutefois.

On pense actuellement que le retard de croissance peut aussi être attribué aux perturbations métaboliques chez la mère (taux bas de glucose sanguin) pendant l'organogenèse (56).

La mise en évidence pendant la grossesse d'un défaut de croissance du fœtus est un facteur important du risque de MFIU et pousse à extraire l'enfant prématurément.

6. Avortement spontané :

Le risque d'avortement spontané précoce est plus fréquent lors des grossesses diabétiques mal équilibrées .Ce risque est de l'ordre de 30 % si HbA1c dépasse des valeurs de ordre de 7 % à 8 % avec les méthodes de dosage de référence (67).

Une partie d'entre eux est liée à des malformations létales (68 ; 69).

7. Traumatismes fœtaux :

Une des conséquences de la macrosomie surtout si elle est méconnu ; elle représente un risque accru de disproportion foetopelvienne et de dystocie des épaules (60). 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 (43).

Ceci s'explique par l'augmentation du volume thoracique et du diamètre biachromial. Cette situation explique la fréquence accrue d'élongations du plexus brachial avec paralysie plus ou moins importante du bras (42 ; 46).

Si ces lésions sont le plus souvent régressives ; elles peuvent néanmoins laisser dans quelques cas une lésion permanente .ces lésions paraissent plus fréquentes chez le macrosome de plus de 4500 g de mère diabétique (70).

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 (3 ; 60).

En raison de l'organomégalie abdominale ; le risque d'hémorragie intra abdominale n'est pas exclu ; notamment dans les surrénales ou le foie (60).

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 (60).

8. Détresse respiratoire :

Les détresses respiratoires sont plus fréquentes chez les nouveau-nés de mères diabétiques. Elles sont vraisemblablement liées au retard de maturation du surfactant pulmonaire ; du fait de l'hyperinsulinisme fœtal et de la prématurité (71). À l'accouchement ; certains nouveau-nés peuvent présenter une détresse respiratoire transitoire par retard de résorption du liquide amniotique (particulièrement fréquent après césarienne (72).

9. Cardiomyopathies :

L'incidence de la cardiomyopathie est estimée à 10% des grossesses de mères diabétiques (3).L'hypertrophie septale isolée est présente dans 35 à 40 % des grossesses diabétiques (43).

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 (3).

Dans sa forme moins sévère ; on observe qu'une hypertrophie du septum inter ventriculaire ou ventriculaire droite ou gauche ; lors d'un examen écho cardiographique et l'enfant est le plus souvent asymptomatique.

Dans les formes les plus sévères ; l'hypertrophie peut provoquer un obstacle à l'éjection pouvant mener à une décompensation cardiaque.

Dans la majorité des cas ; on observe une régression complète de l'hypertrophie myocardique à l'âge de 6 mois (3).

Les nouveau-nés de mères diabétiques sont également sujets à une persistance de pressions vasculaires pulmonaires élevés avec hypoxie (HTA pulmonaire) et nécessité de prise en charge en réanimation (43).

10. Les anomalies métaboliques :

a. L'hypoglycémie

Chez le fœtus de mère diabétique ; l'hyperglycémie maternelle stimule la sécrétion d'insuline par le pancréas. Après la naissance ; l'hypersécrétion insuliniqne peut continuer pendant plus de 24 heures malgré la brutale chute des taux de glucose. Le nouveau-né « normal » va augmenter sa production de glucagon ; mobiliser les acides gras libres à partir des tissus graisseux .Chez le nouveau-né de mère diabétique ; cette réponse ne survient pas. L'hyperinsulinisme et l'absence de contre régulation résultent en une diminution de la production hépatique de glucose ; une augmentation de la captation périphérique de glucose ; et une diminution de la lipolyse provoquant une hypoglycémie chez le nouveau-né .Cette chute de la glycémie peut être significativement diminuée lorsque la mère a bénéficié d'une bonne régulation glycémique pendant la grossesse (3 ; 60 ; 73).

L'incidence de l'hypoglycémie chez les nouveau-nés dont la mère souffre d'un diabète gestationnel varie de 25 à 40 % selon les études (3).

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 (74).

Dans la littérature : cornblath et schwartz avaient définie l'hypoglycémie par un glucose sanguin inférieur à 30 mg/dl chez le nouveau-né à terme et inférieur à 20mg/dl chez le prématuré (75)

D'autres études récentes ont défini les limites inférieures de la glycémie en fonction de l'âge ; quel soit l'âge gestationnel (75 ; 76) :

Tableau n° 2 : Limites inférieures de la glycémie en fonction de l'âge

	Age	Définition de L'hypoglycémie
SRINIVASAN (123)	0 -3 heures	< 35mg/dl (<2mmol/l)
	3-24 heures	<40mg/dl(<2.2mmol/l)
	Sup à 24 heures	<45mg/dl(<2.5mmol/l)
HECK (76)	0-24 heures	<30mg/dl(<1.7mmol/l)
	24-48 heures	<40mg/dl(<2.2mmol/l)
REECE(56)	À terme	<35mg/dl(1.9mmol/l)
	Prématuré	<25mg/dl(1.4mmol/l)

b. Hypocalcémie et hypomagnésémie

50 % des nouveau-nés de mères diabétiques sous insuline présentent

Une hypocalcémie et une hypomagnésémie en période néonatale .celles-ci sont définies par un taux inférieur à 7 mg/dl pour l'hypocalcémie et inférieur à 1.5mg/dl pour l'hypomagnésémie (3 ; 56).

c. Hyperviscosité et polycythémie

La polycythémie est définie par un hémocrite veineux supérieur à 65 %. Elle est présente chez 5 à 30 % des nouveau-nés de mères diabétiques selon les auteurs (43).

L'augmentation du métabolisme fœtal ; qui résulte du statut hyperglycémique-hyperinsulinique ; accélère la croissance de l'enfant. L'accélération de la croissance en elle-même accroît les demandes métaboliques ; essentiellement pendant le troisième trimestre ; ce qui majore les besoins tissulaires en oxygène. En réponse ; le fœtus augmente sa concentration en hémoglobine et sa masse de globules rouges. À un certain stade ; cela mène une polyglobulie et à une hyperviscosité qui peut provoquer une diminution de perfusion des organes vitaux (thromboses veineuses rénales ; infarctus cérébral) (3 ; 42).

d. Hyperbilirubinémie

Elle est présente dans 20 à 25 % des cas (56). La polycythémie et le turnover accéléré de l'hémoglobine (dégradation) sont probablement les facteurs principaux intervenant dans la pathogenèse de l'hyperbilirubinémie chez ces enfants (3 ; 60).

11. Thromboses

a. 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 pathogenèse reste obscure ; mais la polycythémie joue probablement un rôle important.

b. Thromboses périphériques et gangrène

Quelques cas de gangrène ont été décrits dans la littérature .Celle-ci serait associée à la présence de thromboses ; favorisée chez les nouveau-nés de mères diabétiques. (60).

V. Conséquences à long terme

Le diabète peut engendrer des conséquences non seulement immédiates mais aussi à long terme sur la mère et sur l'enfant.

1. Sur la mère

Le risque de voir survenir un diabète permanent chez des femmes ayant présenté un diabète gestationnel est connu depuis plus de 50 ans .Il est évalué pour certains à près de 50 % à 5 ans et à plus de 60 % à 10 ans (77 ; 78 ; 79).

Les femmes ayant présenté un diabète gestationnel doivent donc être informé de ce risque et bénéficier d'une prévention en luttant contre l'obésité et les autres facteurs de risque de maladie cardio-vasculaire.

Malheureusement ; il n'existe pas de facteur prédictif fiable de survenue d'un diabète permanent chez les femmes ayant présenté un DG. Ce qui nécessite un suivi au long cours de l'ensemble de ces patientes (77 ; 78 ; 79 ; 80).

2. Sur l'enfant

a. Risque de diabète ultérieur

L'enfant né de mère ayant eu un diabète pendant sa grossesse a plus de risques de devenir diabétique à l'âge adulte que si son père seul est diabétique ou que si le diabète maternel s'est manifesté après la grossesse .Dans certaines ethnies 45 % des enfants nés macrosomes de mère diabétique pendant la

grossesse sont diabétiques contre seulement 8.6 % si la mère était intolérante au glucose pendant la grossesse et 1.5 % si la mère était non diabétique (81).

Deux hypothèses physiopathologiques ont été proposées : l'altération du pancréas endocrine fœtal par hypersécrétion compensatrice d'insuline pendant la grossesse et la transmission de DNA mitochondrial d'origine maternelle (82 ; 83 ; 84).

Dépister et corriger l'hyperglycémie maternelle au cours de la grossesse pourraient diminuer le risque de survenue d'un diabète ultérieur chez l'enfant.

b. Risque d'obésité ultérieure

Le développement staturo-pondéral de ces enfants est souvent excessif.

Aussi ; le risque de devenir obèse dans l'enfance ou l'adolescence est plus grand pour les enfants nés de mères diabétiques et dont le poids de naissance est plus élevé ; ce risque est évalué pour certains à (58%) ; pour les enfants nés de mères normales à (17%) ou diabétiques après leur grossesse à (25 %) (81 ; 82). Il est lié au contrôle insuffisant du diabète et à l'insulinosécrétion fœtale.

La prévention de cette obésité passe par l'éducation nutritionnelle de la mère puis des enfants et par une alimentation équilibrée.

VI. Diabète gestationnel : Définition ; facteurs de risque et moyens de dépistage :

A. Définition et facteurs de risque

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

Cette définition englobe en fait deux entités différentes qu'il convient de distinguer (85).

➤ Un diabète patent ; le plus souvent de type 2 (DT2) ; préexistant à la grossesse et découvert seulement à l'occasion de celle-ci ; et qui persistera après l'accouchement.

➤ Une anomalie de la tolérance glucidique réellement apparue en cours de la grossesse ; généralement en deuxième partie ; et disparaissant au moins temporairement en post- partum.

Dans les conditions actuelles de dépistage ; la prévalence du DG est estimée entre 2 et 6 % ; mais peut être beaucoup plus élevée dans des populations spécifiques ; la tendance actuelle va vers une augmentation de la prévalence.

Les facteurs de risque principaux sont : surcharge pondérale ; âge ; origine ethnique ; antécédents familiaux au premier degré de DT2 ; antécédents obstétricaux de DG ou de macrosomie ; syndrome des ovaires polykystiques (85).

B. Complication maternelles du diabète gestationnel :

Le diabète gestationnel est associé à un risque accru de prééclampsie et de césarienne .Ces risques sont corrélés de façon positive et linéaire au degré de l'hyperglycémie initiale .Le surpoids ;défini par un $IMC \geq 25\text{kg/m}^2$ et l'obésité définie par $IMC \geq 30\text{kg/m}^2$;sont des facteurs de risque de prééclampsie et de césarienne indépendamment de l'hyperglycémie maternelle .Leur association avec le DG augmente les risques de prééclampsie et de césarienne par rapport aux femmes diabétiques ayant un IMC normal .(85).

Les taux d'extraction instrumentale ; de déchirure périnéale sévère et d'hémorragie du post –partum ne sont pas modifiés par le DG.

C. Complication fœtales et néonatales du diabète gestationnel :

Les complications périnatales liées spécifiquement au DG sont rares ; mais

Elles sont augmentées en cas de DT2 méconnu .La macrosomie est la principale conséquence néonatale démontrée d'un DG. Elle est le facteur principal associé aux complications rapportées en cas de DG. (85).

L'augmentation modérée de la fréquence des malformations en cas de DG par rapport à la population générale est vraisemblablement liée à l'existence de cas de DT2 méconnu. Il n'y a pas de données de la littérature qui permettent d'estimer l'incidence et le risque exact de cardiomyopathie en cas de DG ; ni le lien avec l'hyperglycémie maternelle .Le risque d'asphyxie néonatale et de décès périnatal n'est pas augmenté dans le cadre du DG .Les traumatismes obstétricaux et les atteintes du plexus brachial sont des évènements rares et l'augmentation du risque en cas de DG n'est pas formellement démontrée. Le risque de détresse respiratoire toutes causes confondues est difficile à apprécier.

Il n'existe pas assez de données pour établir un lien entre le DG et les troubles respiratoires néonataux .La fréquence rapportée de l'hypoglycémie néonatale sévère en cas de DG est faible ; mais le risque est difficile à apprécier en raison de l'hétérogénéité de la définition de l'hypoglycémie dans les différentes études .Le risque d'hypocalcémie en cas de DG est comparable à celui de la population générale .Le risque d'hyperbilirubinémie est faiblement augmenté. (85)

D. Dépistage du diabète gestationnel :

Le collège national des gynécologues et obstétriciens français recommande le dépistage du DG en présence d'au moins un des critères suivants (85).

- Age maternel ≥ 35 ans.
- IMC $\geq 25\text{kg/m}^2$.
- Antécédents de diabète chez les apparentés au 1^{er} degré.
- Antécédents personnels de DG ou d'enfant macrosome.

En l'absence de ces facteurs de risque ; le bénéfice et le rapport cout-efficacité du dépistage restent à évaluer. Il n'y a donc pas d'arguments suffisants pour recommander un dépistage systématique (accord professionnel). Dans tous les cas ; la décision de dépister ou de ne pas dépister le DG doit faire l'objet d'une évaluation et d'une information individuelle.

1. Moment du dépistage (85)

La présence des facteurs de risque précédemment définis (âge maternel ≥ 35 ans ; IMC $\geq 25\text{ kg /m}^2$ ) justifie la recherche d'un diabète type 2 méconnu lors de la première consultation prénatale par une glycémie à jeun.

Chez les patientes non diagnostiquées préalablement ; le dépistage du DG par une hyperglycémie provoquée par voie orale est recommandé entre 24 et 28 SA ; date à laquelle la tolérance au glucose se détériore au cours de la grossesse.

Chez les femmes ayant des facteurs de risque qui n'ont pas eu de dépistage du diabète gestationnel ; celui-ci peut être fait au 3^{ème} trimestre au minimum par une glycémie à jeun.

La mise en évidence de biométries fœtales supérieures au 97^e percentile ou d'un hydramnios chez une femme sans facteurs de risque doit faire rechercher un DG.

2. Méthodes de dépistage du DG (85)

Au premier trimestre ; en présence de facteurs de risque ; il est recommandé de réaliser une glycémie à jeun .En l'absence d'études ; il n'est pas recommandé de réaliser une hyperglycémie provoquée par voie orale en début de grossesse.

La mesure de l' HbA1c comme méthode diagnostique n'est pas actuellement recommandée .En cas de diabète de type 2 découvert en début de grossesse ; cette mesure pourrait être utile pour préciser l'équilibre glycémique périconceptionnel.

Entre 24 et 28 SA ; il existe actuellement deux méthodes diagnostiques :

- la méthode en deux temps : dépistage par dosage de la glycémie une heure après ingestion de 50 g de glucose ; puis diagnostique par HGPO avec 100 g de glucose.
- La méthode en un temps : HGPO avec 75 g de glucose

Cette méthode a l'avantage d'une meilleure tolérance ; d'une réduction du délai de la prise en charge et d'une meilleure observance.

Entre 24 et 28 SA l'HGPO avec 75g de glucose avec mesure des glycémies à 0 ; 1 et 2h est recommandée pour le diagnostic du diabète gestationnel.

3. Critères diagnostiques du DG ; seuils d'hyperglycémie pathologique (85)

La valeur de 0.92g/l (5.1mmol/l) de glycémie à jeun a été définie par consensus international L'IADPSG (l'International Association of Diabetes Pregnancy Study Group) comme seuil pour le diagnostic de diabète gestationnel. Il faut cependant noter que la pertinence de ce seuil n'a pas été évaluée au premier trimestre .Il existe un continuum entre les niveaux glycémiques maternels et les complications materno-fœtales .Le choix de seuils glycémiques pour définir le DG est donc arbitraire.

L'IADPSG a proposé en considérant les valeurs glycémiques associées à un sus-risque de 75 % de macrosomie ; d'hyperinsulinisme et d'adiposité fœtaux dans l'étude HAPO ; comme critères diagnostiques entre 24 et 28 SA :

- ✓ Glycémie à jeun ≥ 0.92 g/l Et /ou
- ✓ Glycémie 1 heure après une charge orale de 75 g de glucose ≥ 1.80 g/l et /ou
- ✓ Glycémie 2 heures après la charge ≥ 1.53 g/l.

LE CNGOF (collège national de gynécologue et obstétriciens français) recommande également d'appliquer ces critères.

VII. Prise en charge de la grossesse diabétique :

La grossesse chez la femme diabétique comporte plus de risque que la grossesse normale .Elle engage l'avenir à court et à long terme de la mère et surtout de l'enfant

De nombreuses études ont démontrées que le pronostic de la grossesse est lié au degré de contrôle glycémique depuis la conception jusqu'à l'accouchement ; et à la précocité et la qualité de prise en charge pluridisciplinaire pendant la grossesse.

Il importe donc que toutes les femmes diabétiques enceintes puissent bénéficier d'un environnement médical optimal en particulier aux plans obstétrical ; diabétologique et néonatal.

On distingue 3 périodes de prise en charge : avant ; pendant et après la grossesse.

L'objectif général de cette prise en charge est l'obtention d'une mère et d'un enfant en bonne santé(86).

A.Prise en charge diabétologique

Le diabétologue a la lourde responsabilité de prendre en charge la femme diabétique afin que l'équilibre métabolique de celle-ci soit optimal (aussi proche que possible de la normoglycémie), du projet de grossesse jusqu'à l'accouchement. Il est aussi le pivot autour duquel doit s'articuler toute l'équipe multidisciplinaire (qui comporte outre le diabétologue, le médecin traitant, l'obstétricien, le pédiatre néonatalogiste, l'infirmière spécialisée en diabétologie, la diététicienne, la sage-femme) qui va garantir la qualité de l'environnement médical de la mère diabétique et de son futur enfant.

1. Les modalités pratiques de l'action du diabétologue (86)

En pratique le diabétologue devra évaluer le risque médical de la grossesse, définir avec la patiente les modalités du traitement insulinaire et sa surveillance, analyser les éléments morbides associés susceptibles de nuire au bon déroulement de la grossesse, enfin être prêt à intervenir chaque fois qu'un événement intercurrent rend plus aléatoire l'équilibre du diabète et tout particulièrement au moment de l'accouchement.

2. Le risque médical de la grossesse (86)

Il est habituellement évalué lorsque la femme est prise en charge avant la gestation et constitue l'élément essentiel de la programmation de la grossesse. Il doit prendre en compte les facteurs qui peuvent s'opposer à un strict contrôle glycémique tout au long de la grossesse ou signifier l'existence d'un risque maternel sévère en cas de grossesse. Il sera jugé en fonction de :

- ❑ L'âge de la patiente (idéalement inférieur à 30 ans pour une nullipare et 35 ans pour une femme ayant déjà accouchée).
- ❑ L'existence d'un tabagisme
- ❑ Le statut ophtalmologique : une angiofluorographie récente (datant de moins de 6 mois) doit s'assurer de l'absence d'ischémie rétinienne ou de l'efficacité d'une panphotocoagulation rétinienne au laser complète en cas de rétinopathie proliférante.
- ❑ La fonction rénale par la recherche d'une microalbuminurie ou d'une protéinurie et la mesure de la clairance de la créatinine. Une néphropathie sévère avec hypertension artérielle rend très aléatoire la poursuite de la grossesse. L'existence d'une hypertension artérielle, même modérée, constitue le principal risque associé au diabète.

- ❑ L'état coronarien : l'existence d'une maladie coronarienne sévère constitue la seule contre-indication absolue à une grossesse, cette dernière pouvant conduire à la mort maternelle.
- ❑ L'équilibre du diabète : apprécié sur le carnet de glycémies capillaires et le taux d'hémoglobine glyquée.

Le diabétologue devra évaluer également le contexte socio-familial dans lequel débiteront la grossesse et la réelle motivation de la jeune femme et de son entourage.

Lorsque ce bilan initial est réalisé alors que la grossesse a déjà débuté et que les conditions maternelles apparaissent préoccupantes, peut se poser le problème de l'interruption de grossesse. Cette décision ne peut être que le fait de la diabétique, dûment informée par le diabétologue de l'existence d'un risque fœtal certain, en général modeste, directement corrélé au taux d'hémoglobine glyquée mesuré dans les toutes premières semaines de la grossesse.

3. L'autocontrôle du diabète (86)

Il s'appuiera sur les mêmes principes thérapeutiques, du projet de grossesse à la délivrance. Il s'agit d'une insulinothérapie optimisée et d'une auto surveillance glycémique intensifiée, associées à un régime alimentaire adapté.

L'insulinothérapie optimisée est la seule arme thérapeutique envisageable et consistera soit en un traitement par multi-injections quotidiennes d'insuline humaine (une injection d'insuline d'action rapide avant chaque repas et une ou plusieurs injections d'insuline d'action plus ou moins prolongée permettant un schéma " basal-bolus "), soit en un traitement par pompe à insuline portable infusant l'insuline par voie sous-cutanée. Ce dernier mode thérapeutique ne sera

utilisé qu'en cas d'échec du traitement par injections car il comporte un risque non négligeable d'acidocétose en cas d'arrêt brutal de la perfusion : l'acidose ainsi générée peut entraîner la mort du fœtus.

L'adaptation de ce traitement fait appel en tout premier à des contrôles pluriquotidiens de glycémie capillaire. Six contrôles glycémiques sont nécessaires chaque jour, dont 3 préprandiaux et 3 postprandiaux. Des contrôles plus fréquents, notamment nocturnes, peuvent être souhaitables. Il importe aussi de procéder à la recherche au moins une fois par jour (le matin) de la présence d'acétone dans les urines. La recherche d'une acétonurie doit être plus fréquente (au moins matin et soir) en cas de traitement par pompe car elle constitue la meilleure prévention de l'acidocétose par arrêt de perfusion. Toute acétonurie massive ou répétée, surtout en deuxième partie de grossesse, doit être rapidement corrigée. Elle ne sera pas confondue avec une " petite " acétonurie de jeûne. Un dosage de l'HbA1c et éventuellement de l'index de fructosamine est réalisé à chaque visite (en moyenne tous les mois) et doit se situer dans la zone de normalité du dosage. Le médecin doit connaître la méthode utilisée par le laboratoire pour déterminer le taux d'hémoglobine glyquée. La technique électrophorétique ne garantit pas la fiabilité du résultat, alors que les dosages par HPLC ou chromatographie sur microcolonne (avec une limite supérieure de normalité inférieure ou égale à 6 %) sont tout à fait performants, pouvant être effectués à partir de prélèvements veineux ou capillaires. L'association d'un taux normal d'HbA1C à des glycémies capillaires inférieures à 100 mg/dl en préprandial (idéalement 60-90 mg/l) et à 140 mg/dl en postprandial (idéalement 100- 120 mg/dl) caractérise le bon équilibre souhaitable en cours de grossesse.

Le régime alimentaire de la femme diabétique enceinte est aussi adapté afin de faciliter l'équilibre glycémique, de réduire au maximum la lipolyse génératrice de corps cétoniques et d'assurer les apports énergétiques souhaitables: 1800 à 2000 Kcal/jour répartis en au moins quatre prises quotidiennes (en général six), dont une souhaitable au coucher pour réduire la période de jeûne nocturne. Ce n'est qu'en cas d'obésité importante (essentiellement chez la femme porteuse d'un diabète non insulino-dépendant) que l'on pourra envisager une réduction plus importante des apports caloriques (sans descendre sous le seuil de 1500 Kcal/24 heures).

L'essentiel de cette prise en charge est ambulatoire, assurée par la patiente (et son entourage immédiat) en liaison avec le médecin traitant et le diabétologue.

4. La surveillance médicale assurée par le diabétologue (86)

Elle a deux rôles essentiels :

- Garantir la qualité du contrôle du diabète.
- S'assurer de l'intervention efficace et au moment approprié des autres spécialistes impliqués dans la prise en charge de la femme diabétique.

Le diabétologue réalisera mensuellement un examen clinique à minima (TA en position assise aux deux bras, recherche d'œdèmes des membres inférieurs, évolution pondérale notamment), demandera un dosage de l'HbA1c et de l'uricémie et fera pratiquer un ECBU urinaire ainsi que la recherche d'une protéinurie ou d'une micro albuminurie (mesurée dans les urines de la nuit ou des 24 heures). Il s'assurera également que les examens habituels de suivi d'une femme enceinte ne sont pas oubliés (sérologie de la toxoplasmose par exemple).

Il lui appartiendra de planifier les examens complémentaires indispensables au suivi de la diabétique enceinte :

Consultation ophtalmologique (au 6ème et au 8ème mois), en principe simple examen de fond d'œil. La réalisation d'une angiofluographie rétinienne n'est toutefois pas contre-indiquée en cas de grossesse, et nécessaire en cas d'évolution apparente, avant de réaliser une éventuelle photocoagulation complémentaire au laser.

Une échographie fœtale in utero précoce (pour permettre un bilan morphologique complet) et tardive pour dépister une cardiomyopathie avec hypertrophie septale asymétrique.

Il lui appartient aussi d'être en contact permanent avec l'obstétricien, afin de s'assurer de la croissance harmonieuse du fœtus et de préparer, avec ce dernier, l'information prénatale à fournir à l'équipe pédiatrique qui assurera le suivi de l'enfant dans la période néonatale.

5. Circonstances particulières (86)

Le contrôle du diabète peut être rendu plus difficile par certaines complications émaillant l'évolution de la grossesse. C'est le cas notamment :

- Des menaces d'accouchement prématuré.
- Des infections urinaires qui sont volontiers asymptomatiques chez les diabétiques avec risque de pyélonéphrite.
- De la toxémie gravidique conduisant au risque de prématurité.

Dans ces situations il est nécessaire d'intensifier encore la prise en charge diabétologique, en passant le plus souvent à la perfusion insulinique par voie

sous-cutanée, voire par voie intraveineuse. Une hospitalisation transitoire peut alors être nécessaire, en milieu obstétrical le plus souvent compte tenu de la spécificité de la surveillance obstétricale nécessaire. Ceci impose la rédaction de protocoles simples d'adaptation du traitement insulinique, applicables dans cet environnement obstétrical sous la surveillance de l'équipe diabétologique.

C'est également le diabétologue qui doit assurer, en liaison si nécessaire avec un néphrologue, la prise en charge thérapeutique de l'éventuelle hypertension artérielle. Elle constitue le principal facteur de risque de la survenue d'une toxémie gravidique avec menace d'accouchement prématuré. Il existe cependant plusieurs types d'HTA qui n'ont pas le même pronostic péjoratif.

- L'hypertension artérielle modérée préexistante à la grossesse qui en général ne donne pas de complication (encore faut-il surveiller de près à partir de 26 SA pour dépister une éventuelle toxémie surajoutée).

- HTA induite par la grossesse ; qui lorsqu'elle reste isolée n'est pas très grave non plus.

- Une prééclampsie ou une HTA induite par la grossesse s'associe à une protéinurie qui aggrave le pronostic.

- Une néphropathie préexistante à la grossesse ; qui même sans HTA et sans insuffisance rénale rend le pronostic de la grossesse beaucoup plus aléatoire et où des complications maternelles et fœtales peuvent apparaître, en général, après 26 semaines.

Le repos est la première arme thérapeutique, le recours aux médicaments anti-hypertensives devant être envisagé en seconde intention, en considérant

l'état hémodynamique (notamment la fréquence cardiaque), la nécessité de maintien d'une volémie efficace (contre-indiquant les diurétiques et la restriction sodée). Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont formellement contre-indiqués, alors que les antihypertenseurs d'action centrale représentent la thérapeutique de première intention.

6. L'accouchement (86)

L'accouchement constitue le moment le plus intense de la prise en charge, dans la mesure où les principaux acteurs médicaux seront pour la première fois réunis auprès de la patiente (diabétologue, obstétricien, anesthésiste et néonatalogiste). L'équilibre du diabète doit être rigoureux tout au long de l'accouchement, que celui-ci ait lieu par voie basse ou nécessite une hystérotomie. Des contrôles glycémiques horaires sont nécessaires pour régler le débit de la perfusion intraveineuse insulinaire (couplée à l'administration de sérum glucosé à 10%) ou déterminer les doses d'insuline ordinaire à administrer régulièrement tout au long du travail. L'équipe doit enfin être consciente de la chute brutale des besoins insulinaires survenant juste après la délivrance et devant conduire à une diminution préventive (de 30 à 50 %) des apports insulinaires.

Tout au long de la grossesse, le diabétologue ne doit jamais oublier son rôle d'éducateur tant, vis à vis de la patiente et de son entourage, qu'auprès des autres membres de l'équipe médicale auxquels il doit enseigner les notions de base du traitement insulinaire et les exigences de la surveillance diabétologique.

7. Suite de couche et allaitement (86)

Au décours de l'accouchement le diabétologue veillera à ce qu'un traitement adapté soit proposé à la femme diabétique pour son retour à domicile. Il s'attachera à convaincre la patiente du bien-fondé d'un traitement insulinaire optimisé (dont les résultats ont été démontrés tout au long de la grossesse) et à la persuader de poursuivre celui-ci. A défaut, il pourra orienter la patiente vers un traitement plus conventionnel. Le retour à un traitement antidiabétique oral pourra être envisagé lorsque la patiente présente un authentique diabète de type II et uniquement après la fin de l'allaitement.

Une contraception efficace sera prescrite à la patiente dès la sortie de la maternité.

L'allaitement n'est nullement contre-indiqué en cas de diabète maternel sous réserve que celui-ci ne soit traité que par le régime et/ou une insulinothérapie. Il importera que le régime alimentaire proposé tienne compte des besoins spécifiques à la femme allaitante. Ces besoins sont à la fois quantitatifs (majoration des apports de 500 Kcalories/jour par rapport à la fin de la grossesse) et qualitatifs (privilégier les glucides à faible index glycémique et veiller à un apport suffisant de calcium, fer, vitamines).

B. Suivi obstétrical de la grossesse chez la femme diabétique

Le suivi obstétrical sera d'autant plus lourd que le diabète est mal équilibré car la base du traitement de la femme diabétique enceinte est le contrôle du diabète, avant et pendant la grossesse. Les résultats seront d'autant meilleurs que la prise en charge sera précoce et faite par une équipe entraînée de diabétologues, obstétriciens et pédiatres.

1. Au premier trimestre (86)

Déterminer l'âge gestationnel par une échographie fiable faite entre 7 et 12 semaines mesurant la longueur crânio-caudale de l'embryon. La précision de cette détermination est de + 4 à 5 jours. Connaître l'âge gestationnel permettra de programmer l'accouchement.

Connaitre la qualité du contrôle du diabète depuis la conception, qui détermine le risque de malformation fœtale.

Connaitre l'état des lésions dégénératives qui influenceront le pronostic fœtal, notamment l'existence d'une HTA et/ou d'une néphropathie.

Rechercher les facteurs de risque pour la grossesse, indépendants du diabète, comme pour toute autre femme non diabétique.

2. Après le premier trimestre (86)

Une consultation tous les 15 jours est souhaitable. Les objectifs sont :

a. Le dépistage des malformations : Qui se fera par l'échographie, dans un centre de référence, une première fois vers 20 semaines, puis à 32 semaines, complétée au besoin à 24 et 28 semaines. Une échocardiographie (par un opérateur entraîné) est recommandée par certains. Cela ne nous paraît indispensable que si l'échographiste obstétrical a un doute, ou si le contrôle du diabète au moment de la conception était très mauvais. La découverte d'une malformation doit conduire à confier la patiente à un centre de diagnostic anténatal qui jugera s'il est indiqué de faire un avortement thérapeutique, ou d'organiser le meilleur accueil possible à la naissance (notamment chirurgical).

b. La surveillance de la croissance

Et le dépistage de la macrosomie se fait par l'examen clinique répété et les échographies. La macrosomie est souvent manifeste dès le deuxième trimestre et s'accompagne d'excès de liquide amniotique. Le meilleur élément échographique pour juger de la macrosomie est la mesure de la circonférence abdominale. Certains font des échographies tous les mois pour juger de la croissance. Une échographie à 20 puis 32 semaines, couplée à l'examen clinique semble suffisant pour prédire la macrosomie. Mais l'échographie est imprécise pour juger du degré de la macrosomie et prévoir le poids de naissance, même la veille de l'accouchement.

c. Dépistage des complications :

De la grossesse doit être effectué d'une façon encore plus obsessionnelle que pour une autre grossesse : dépistage d'une hypertension artérielle, d'une protéinurie, de la menace d'accouchement prématuré. Une bactériurie doit être recherchée systématiquement tous les mois et traitée.

d. Le dépistage de la souffrance fœtale :

Doit être fait par une surveillance intensive à partir de 32 semaines. L'examen de référence est l'enregistrement répété du rythme cardiaque fœtal. L'intervalle entre deux enregistrements est très discuté. Il doit être de toute façon de plus en plus court au fur et à mesure que la grossesse avance. Dans la grossesse diabétique ; un enregistrement deux fois par semaine de 32 à 34 semaines, puis un jour sur deux paraît souhaitable. Il peut se faire en ambulatoire ou par télémonitoring avec auto enregistrement à domicile et transmission téléphonique.

L'étude de la vélocité au niveau de l'artère ombilicale n'a pas d'intérêt dans la grossesse diabétique, en l'absence d'HTA. La détermination du profil biophysique une fois par semaine est recommandée par certains. Elle consiste, en plus de l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal, en l'étude échographique de 4 paramètres : mouvements actifs, mouvements respiratoires, tonus, volume du liquide amniotique. L'auto-surveillance des mouvements fœtaux est un bon appoint à la surveillance.

Le dépistage d'une souffrance fœtale doit conduire à une extraction fœtale dans les plus brefs délais.

e. La détermination de la date d'hospitalisation

Sur le plan strictement médical, il n'y a pas d'indication à une hospitalisation de fin de grossesse en l'absence de complications. Des considérations pratiques (éloignement du domicile) ou socio-économiques (situation sociale précaire, barrière de langue, inadéquation culturelle, absence de motivation pour la grossesse....etc.) peuvent modifier cette attitude.

f. La décision du moment de l'accouchement

Dans la grossesse diabétique non compliquée, il n'y a pas d'indication à interrompre la grossesse avant 38 semaines. A partir de ce terme, si les conditions obstétricales sont favorables, un déclenchement peut être programmé. Il n'y a pas de contre-indication à faire précéder ce déclenchement d'une maturation du col par des prostaglandines locales.

g. La décision de la voie d'accouchement

Dépend de considérations purement obstétricales. La difficulté de l'accouchement par voie basse est liée à la macrosomie fœtale. Les difficultés

d'engagement de la tête ne posent pas de problèmes thérapeutiques, car résolues par une césarienne en cours de travail. Mais l'accident redoutable dans l'accouchement de l'enfant de mère diabétique est la dystocie des épaules. Dans ces conditions, l'engagement des épaules peut entraîner, outre des fractures, peu graves, une elongation du plexus brachial avec paralysie transitoire ou définitive, une asphyxie avec séquelles neurologiques possibles. C'est l'échec de la prise en charge de cette grossesse. Or, ni la clinique ni l'échographie ne sont capables de prédire le degré de la macrosomie. Qui plus est, aucun élément pré ou per-natal ne permet de prévoir la dystocie des épaules. Ces considérations expliquent la fréquence de la césarienne dans la grossesse diabétique.

3. Le suivi obstétrical dans les grossesses diabétiques compliquées

L'HTA est un facteur de pronostic péjoratif. Son existence implique une intensification du suivi. La surveillance et l'attitude thérapeutique ne diffèrent pas des HTA de la femme enceinte non diabétique. Rappelons que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont contre-indiqués au cours de la grossesse.

Les menaces d'accouchement prématuré doivent être traitées avec circonspection : les perfusions intraveineuses de bêta-stimulants devraient être évitées en raison du risque d'acidocétose rapide qu'elles entraînent. Des complications fœtales et néonatales graves ont été rapportées avec les anti-inflammatoires non stéroïdiens. Les antagonistes calciques pourraient être un bon choix si on estime qu'un tocolytique est bénéfique. Des corticoïdes pour accélérer la maturation pulmonaire fœtale peuvent être prescrits, mais les besoins en insuline augmenteront pendant la durée d'action de ces médicaments.

L'excès de liquide amniotique ou hydramnios ne nécessitent pas de traitement particulier.

En présence d'une néphropathie diabétique, le pronostic fœtal dépend de l'existence ou non d'une HTA et/ou d'une insuffisance rénale. Les risques de retard de croissance fœtale précoce (à la limite de la viabilité), de souffrance fœtale entraînant l'indication d'une extraction prématurée sont réels. Si la créatinine dépasse 250 umoles/l, les chances d'arrivée à la viabilité fœtale sont très faibles. Le caractère péjoratif de l'existence de complications vasculo-rénales du diabète incite à conseiller aux femmes diabétiques d'entreprendre leurs grossesses assez tôt.

C.Interventions thérapeutiques au cours du diabète gestationnel : méthodes et résultats :

Le traitement spécifique du DG (diététique ; auto surveillance glycémique ; insulinothérapie si indiquée) réduit les complications périnatales sévères ; la macrosomie fœtale et la prééclampsie par rapport à l'abstention thérapeutique sans majoration des risques de césarienne.

L'autosurveillance glycémique (ASG) permet de surveiller les patientes et d'indiquer l'insulinothérapie. Lorsque les femmes sont traitées par insuline ; l'ASG est indispensable pour adapter les doses d'insuline .L'ASG est recommandée entre 4 et 6 fois par jour (au moins une fois à jeun et deux heures après les repas selon le traitement diététique ou insuline et l'équilibre obtenu. L'ASG doit être poursuivie jusque dans le postpartum immédiat .Les appareils doivent être étalonnés selon les procédures en vigueur. (85).

1. Les objectifs glycémiques (85)

Dans l'état actuel des connaissances ; l'objectif actuellement validé est d'obtenir une glycémie à jeun inférieure à 0.95 g/l .Il n'y a pas à ce jour d'étude interventionnelle validant le seuil de 0.92 g/l comme objectif thérapeutique .Il n'existe pas de données suggérant de privilégier la mesure postprandiale à une heure ou à deux heures ;ni les seuils à retenir :1.30 g/l ou 1.40g/l à une heure ou 1.20g/l à deux heures .Ce dernier seuil étant actuellement à conseiller .

2. La prise en charge diététique (85)

La prise en charge diététique est la pierre angulaire du traitement du DG .L'apport calorique doit être déterminé individuellement selon l'IMC préconceptionnel ; la prise de poids gestationnelle ; et les habitudes alimentaires .L'apport recommandé est entre 25 et 35 Kcal/kg /j.

Une restriction calorique est indiquée en cas d'obésité ; elle ne doit pas être inférieure à1600 Kcal/j .L'apport en hydrates de carbone doit représenter 40 %à 50% de l'apport calorique total .L'apport glucidique doit être réparti en 3 repas et 2 à 3 collations .Les hydrates de carbone à index glycémique faible et les fibres pourraient avoir un intérêt pour le contrôle du DG.

3. L'activité physique (85)

Une activité physique régulière ; en l'absence de contre indication obstétricale ; environ 30 minutes 3 à 5 fois par semaine est recommandée.

4. L'insuline (85)

L'insuline doit être envisagée si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints après 7 à 10 jours de règles hygiéno-diététiques. Le schéma d'insulinothérapie sera adapté en fonction des profils glycémiques .Il n'existe

pas de données évaluant la pompe à infusion sous –cutanée d’insuline dans le traitement d’un DG .Les données disponibles sont rassurantes concernant la sécurité et l’efficacité durant la grossesse des analogues rapides de l’insuline Lispro et Aspart .Il n’existe pas de données pour la glulisine .Si une insuline d’action lente est nécessaire ; il faut privilégier la NPH.

VIII. La prise en charge du nouveau –né de mère diabétique

A. L’hypoglycémie

Le principale risque auquel est exposé le nouveau-né de mère diabétique et l’hypoglycémie néonatale .Sa fréquence est directement liée au degré d’hyperglycémie maternelle .Elle est en général asymptomatique ;précoce ;dès les premières heures de vie et peut persister pendant 2 à 7 jours .Elle est dépistée par la surveillance horaire de la glycémie capillaire .L’alimentation au lait maternel ou artificiel doit être débutée rapidement dès la naissance .Au besoin l’alimentation est enrichie en dextrine maltose. En cas d’hypoglycémie persistante les apports glucidiques sont administrés par voie entérale continue ou parentérale .Une administration du glucagon peut être proposée an dernier recours. (119).

B. L’hypocalcémie

L’hypocalcémie est souvent asymptomatique et est traitée par supplémentation intraveineuse lorsque la calcémie est inférieure à 1.80mmol/l (111).

C. La polyglobulie :

En cas de polyglobulie majeur ; celle –ci doit être traitée par saignée ; pour ramener le taux d’hématocrite à moins de 60 %. (111)

D. L'hyperbilirubinémie

L'hyperbilirubinémie nécessite une prise en charge habituelle par photothérapie si nécessaire. (119).

E. Détresse respiratoire néonatale

Quatre facteurs parfois associés peuvent expliquer ce risque : le retard de maturation du surfactant lié à l'hyperinsulinisme fœtal ; la prématurité ; l'extraction avant tout début de travail ; la souffrance fœtale aigue et le syndrome d'inhalation .Cependant si le diabète est bien contrôlé ; si l'on évite une naissance prématurée ou une césarienne avant tout début de travail ; moins de 10 % des nouveau-nés présentent une pathologie respiratoire quelle que soit son origine. (111).

F. La cardiomyopathie hypertrophique

La cardiomyopathie hypertrophique est corrélée à la macrosomie et au mauvais équilibre glycémique (120).Elle est plus souvent asymptomatique et rarement compliquée d'insuffisance cardiaque. En pratique moins de 5 % des nouveau-nés ont une symptomatologie clinique justifiant un traitement .La régression des signes cliniques se fait en 15-30 jours ; celle de signes échographiques en 3-4 mois. (111).

IX. Prise en charge de la mère après l'accouchement

Dès l'accouchement ; les doses d'insuline sont réduites afin de revenir au schéma insulinique antérieur à la grossesse .La surveillance glycémique capillaire est maintenue et permet l'adaptation des doses d'insuline jusqu'à la reprise d'une alimentation normale. Les objectifs glycémiques sont moins stricts d'autant que le risque d'hypoglycémie est élevé en post-partum ; notamment si

la patiente allaite. L'allaitement doit être encouragé compte tenu des données épidémiologiques qui suggèrent une augmentation du risque de diabète type 1 chez les enfants lorsque l'allaitement artificiel a été introduit précocement. (111).

En outre ; le risque pour une mère diabétique de type 1 d'avoir un enfant diabétique est environ 2 % alors que le risque est de 4 % à 5 % lorsque c'est le père qui est atteint de diabète de type 1 (121).

La contraception avant le retour de couches peut être locale ou orale par microprogestatifs. Ensuite après le retour de couches ; une contraception adaptée doit être envisagée soit par dispositif intra-utérin ; soit par pilule oestroprogestative minidosée ou progestative. Le choix est fonction de l'existence de complications de microangiopathies ou de macroangiopathies et de l'association à des facteurs de risque vasculaire retrouvés dans la population générale : une obésité ; une hypertension artérielle ; une dyslipidémie ou un tabagisme. (111).

*Matériels
et méthodes*

I. Matériel

Cette étude rétrospective a intéressé 76 cas de grossesses diabétiques prises en charge à la Maternité Universitaire Souissi de Rabat (services de gynécologie obstétrique B et D) durant l'année 2010.

Le recrutement a intéressé les patientes connues antérieurement diabétiques et les patientes présentant un diabète découvert pendant la grossesse et ce quelque soit l'âge gestationnel de découverte et quel qu'en soit les modalités du diagnostic.

II. Les objectifs de l'étude

Réaliser une étude statistique en précisant :

- ✓ le profil épidémiologique et thérapeutique de ces patientes.
- ✓ les modalités de dépistage du diabète gestationnel effectué chez ces patientes
- ✓ le suivi des gestantes diabétiques.
- ✓ la morbi -mortalité maternelle et fœtale

III. Méthodes

Cette étude rétrospective repose sur une fiche d'exploitation préalablement discutée et établie .Cette fiche comporte les renseignements suivants :

➤ Identification de la patiente

Nom et prénom

Âge.

Année.

Adresse.

➤ Les antécédents médicaux

HTA.

Diabète :

Type /ancienneté /traitement.

Complication du diabète : macro et microangiopathies

D'autres pathologies : cardiopathie ; asthme

➤ Les antécédents gynéco-obstétricaux :

Gestation /parité.

Accidents au cours des grossesses antérieurs :

- Avortements.
- HTA.
- RCIU (retard de croissance intra-utérin).
- MAP (menace d'accouchement prématuré).
- MFIU (mort fœtal intra utérin).
- Macrosomie.
- Malformation.
- Hydramnios.

➤ L'examen clinique à l'admission :

Poids /TA/ taille/ hauteur utérine.

Albuminurie /œdème des membres inférieurs.

Nature de la présentation/BCF / contraction utérine.

➤ Examens para cliniques :

Echographie obstétricale /Echo doppler fœtal.

Rythme cardiaque fœtal.

Glycémie /cycle glycémique / bilan de grossesse/ test d'O Sullivan

Hyperglycémie provoqué par voie oral.

➤ Traitement :

Dose d'insuline d'équilibre / régime.

➤ Accouchement :

Voie basse : eutocique ou dystocique

Césarienne : programmé ou non.

Si programmé : l'indication.

➤ Nouveau –né :

Poids / apgar / sexe /vitalité.

Examen : Macrosomie / RCIU / malformation.

Les risques : hypoglycémie / hypocalcémie /détresse respiratoire / ictère néonatal.

➤ Post Partum :

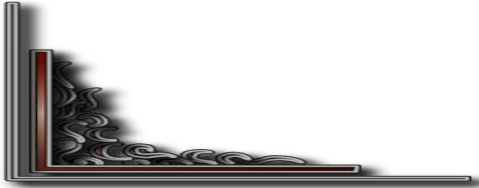
Complications : endométrite / infection urinaire/phlébite /embolie

Surveillance glycémique.

Contraception après l'accouchement.

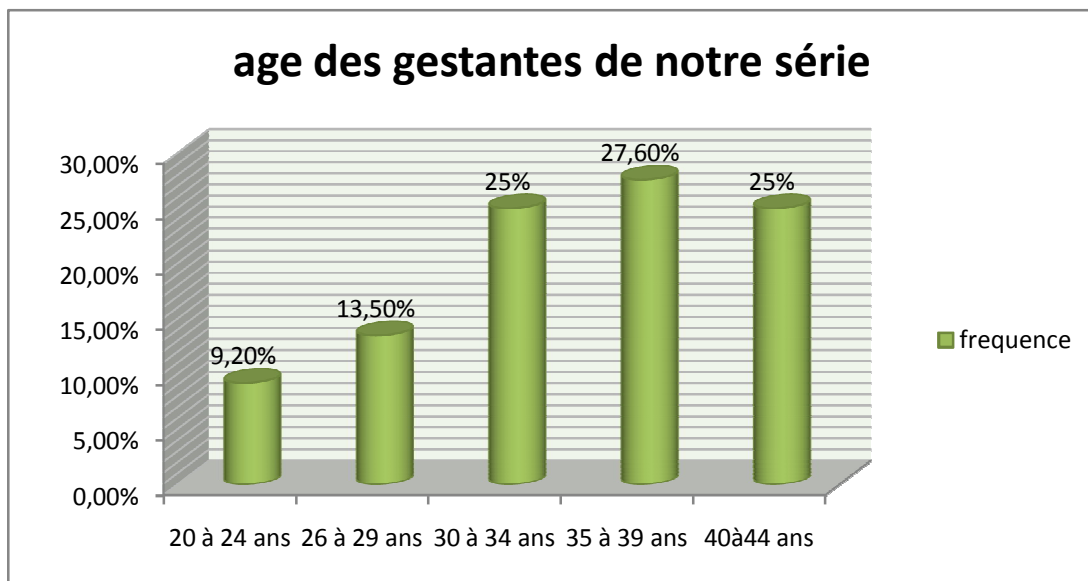


Résultats



I. Age de la patiente

L'âge des patientes varie de 20 à 44 ans avec un âge moyen de 34 ans.



Graphique n° 1 : L'âge des gestantes de notre série

La plus grande fréquence d'âge dans notre série était celle qui varie entre 35 à 39 ans.

Plus de la moitié des patientes de notre série ont un âge supérieur à 30 ans.

II. Profil gynéco-obstétrique

La moitié des patientes de notre série sont des paucipares avec un nombre d'enfant qui varie de 1 à 2.

Tableau n° 3 : profil gynéco-obstétrique des patientes de notre série

	Nombre	Pourcentage
Primipares	12	15.7%
Paucipares	38	50%
Multipares	26	34.2%
Total	76	100%

III. Les antécédents

Les antécédents les plus fréquents chez les patientes de notre étude étaient les avortements ; la macrosomie fœtale et les antécédents familiaux de diabète.

20 cas avec un ATCD d'avortement.

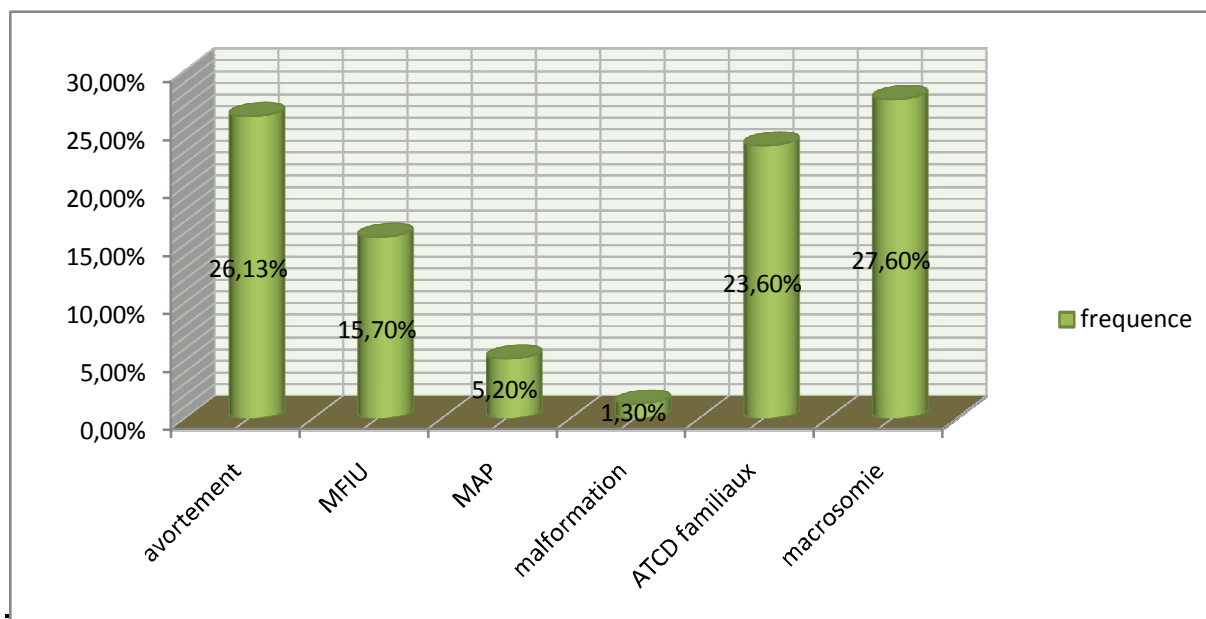
12 cas avec ATCD de MFIU.

4 cas avec ATCD de MAP.

1 cas d'ATCD d'un nouveau-né avec des malformations cardiaque et rénal.

18 cas avec ATDC familiaux de diabète.

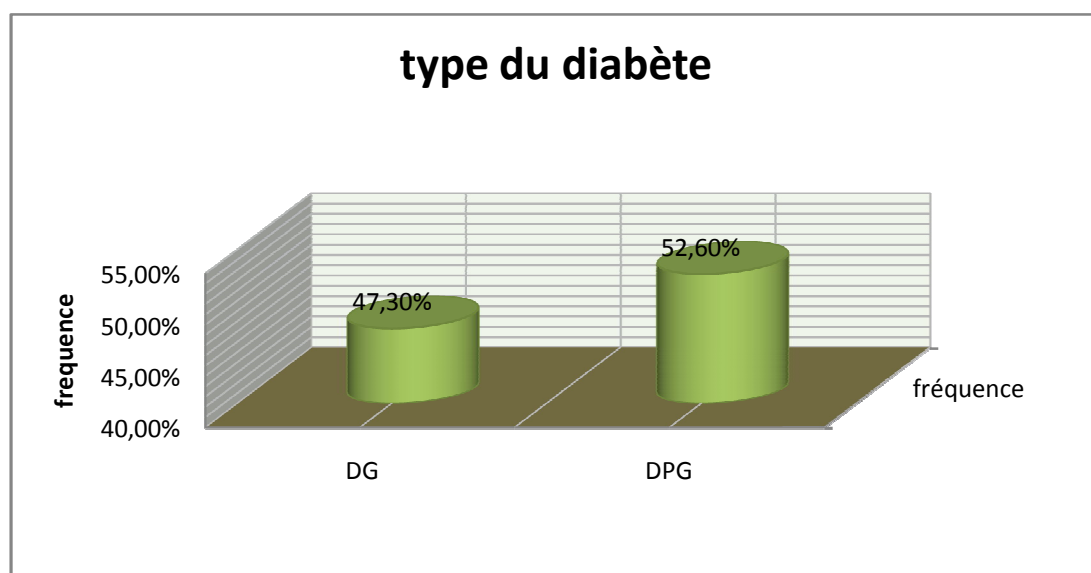
21 cas d'ATCD de macrosomie.



Graphique n° 2 : les antécédents des gestantes de notre série

IV. Le type de diabète

Dans notre série il y avait 40 cas de diabète prégestationnel (DPG) soit 52.6% et 36 cas de diabète gestationnel (DG) soit 47.3 %.



Graphique n° 3 : type de diabète chez les gestantes de notre série

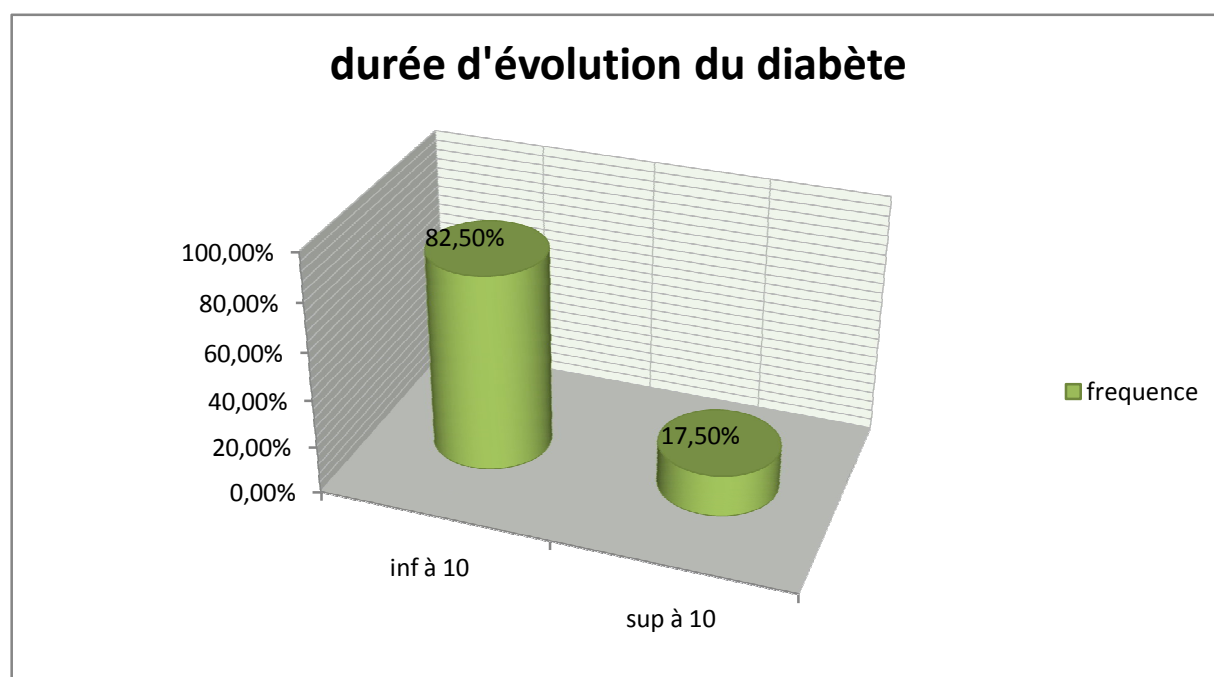
A. Le diabète pré gestationnel

1. Durée d'évolution du diabète

La majorité des gestantes de notre série qui ont un diabète prégestationnel avaient un diabète qui évoluait depuis moins de 10 ans.

33 cas (soit 82.5 %) avaient un diabète qui évoluait depuis moins de 10 ans.

7 cas (soit 17.5 %) avaient un diabète qui évoluait depuis plus de 10 ans.



Graphique n° 4 : Durée d'évolution du diabète chez les gestantes de notre série

2. Complications dégénératives :

La rétinopathie a été notée dans 2 cas de 40 cas de diabète pregestationnel.

La néphropathie dans 4 cas de 40.

L'HTA préexistante à la grossesse dans 12 cas de 40.

Tableau n° 4 : Complications dégénératives chez les gestantes de notre étude

Complications dégénératives	Pourcentage
La rétinopathie	5 %
La néphropathie	10 %
L'HTA	30 %

B. Le diabète gestationnel

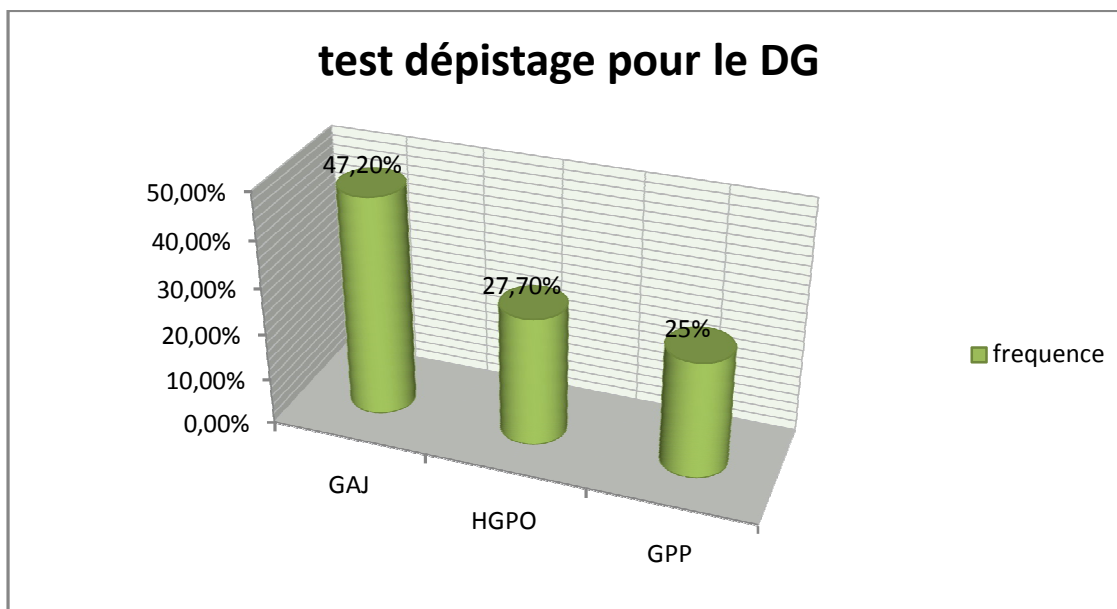
Le dépistage a reposé sur :

une HGPO perturbée dans 10 cas. (Sur 36 cas de DG).

La glycémie post prandiale (GPP) perturbée dans 9 cas.

Une glycémie à jeun (GAJ) perturbée dans 17 cas.

Les HGPO ; GAJ et GPP ont été réalisés en 2^{ème} trimestre chez ces gestantes.



Graphique n° 5 : test dépistage du DG chez les gestantes de notre étude

V. Déroulement de la grossesse actuelle

A. Consultation préconceptionnelle :

Dans notre série ; seules 3 patientes ont bénéficié d'une consultation préconceptionnelle (soit 3.9 %).

B. Consultation prénatale :

Toutes les patientes ont bénéficié au moins d'une consultation prénatale avec des extrêmes de 1 à 6.

Tableau n° 5 : Consultations prénatales chez les gestantes de notre étude

Nombre de consultation	Nombre de cas	Pourcentage
1	15	19.73 %
2	11	14.47 %
3	25	32.89 %
4	10	13.15 %
5	7	9.21 %
6	8	10.52%
Total	76	100%

Ces CPN ont été faites chez les generalistes aux centres de santé ou des cabinets privés pour 49 des cas et chez des obstétriciens pour 27 cas .

C. Echographie obstétricale :

Toutes les patientes de notre série ont bénéficié d'une échographie obstétricale.

Dans 27 cas l'échographie a été réalisée pour la première fois lors de leurs admissions à la Maternité Souissi pour accouchement.

24 cas ont bénéficiés d'une échographie de 1^{ère} trimestre.

11 cas ont bénéficiés d'une échographie par trimestre.

14 cas ont bénéficiés d'une échographie de 3^{ème} trimestre et de la 1^{ère} trimestre.

D. Traitement suivi au cours de la grossesse :

Les patientes ont été mises sous régime hypoglycémique fractionné en 3 repas et 3 collations ; avec recours à l'insulinothérapie en cas de persistance de chiffres glycémiques élevés : 2 injections d'insuline ordinaire le jour (8 h et 14 h) et une injection d'insuline semi lente le soir.

Tableau n° 6 : Traitement suivi au cours de la grossesse chez les patientes de notre étude

Traitement	Nombre de cas	Pourcentage
Régime	20	26.3 %
Antidiabétiques oraux	3	3.9 %
Insuline	37	48.6 %
Régime + insuline	4	5.2 %
Arrêt de traitement (régime + insuline)	2	2.6 %
Non précise	10	13.15 %
Total	76	100 %

E. Equilibre glycémique durant la grossesse :

Tableau n ° 7 : statut glycémique chez les gestantes de notre série

Statut glycémique	Nombre de cas	Pourcentage
Mal équilibré	23	30.2 %
Equilibre moyenne	42	55.2 %
Non précise	11	14.4 %
Total	76	100 %

Presque la moitié (soit 55.2 %) des patientes de notre étude avaient un équilibre glycémique moyenne avec des chiffres glycémique qui varie de 1.2 g /l à 1.55 g/l.

23 cas des gestantes de notre étude avaient des chiffres glycémique qui varient de 1 .99 g/l à 3.2 g/l.

Pour 11 cas restants il n’y avait pas de valeurs glycémiques dans les dossiers médicaux.

VI. L’examen des patientes à l’admission

A l’admission l’examen de ces patientes montre que :

A. Les œdèmes des membres inférieurs (OMI) :

Les OMI ont été constaté chez 17 patientes.

Tableau n° 8 : fréquence des OMI chez les gestantes de notre série

	Nombre de cas	Pourcentage
OMI (+)	17	22.36%
OMI (-)	59	77.63 %
Total	76	100 %

B. BCF :

Les bruits cardiaques fœtaux étaient négatifs dans 4 cas.

Tableau n° 9 : les bruits cardiaques fœtaux chez les gestantes de notre série

BCF	Nombre de cas	Pourcentage
BCF +	72	94.73 %
BCF -	4	5.26%
Total	76	100 %

C. DILATATION DU COL :

Tableau n° 10 : degré de dilatation du col chez les gestantes de notre série à l'admission.

Dilatation	Nombre de cas	Pourcentage
Col fermé	23	30.26%
Dilatation de 1 à 3 cm	25	32.89 %
Dilatation sup à 3 cm (sans être complète)	13	17.10 %
Dilatation complète	15	19.73%
Total	76	100%

Pour les 23 cas de col fermé à l'admission ; 15 cas d'entre elles ont été programmés par la suite pour césarienne.

D. RYTHME CARDIAQUE FŒTAL :

Tableau n° 11 : Rythme cardiaque fœtal chez les gestantes de notre série

RCF	Nombre de cas	Pourcentage
RCF anormal	10	11.8 %
RCF normal	49	64.47 %
RCF non fait	17	22.36 %
Total	76	100 %

Pour les cas de RCF anormaux il y avait :

- 4 cas de tracé plat.
- 2 cas de bradycardie avec Dip II et décélération.
- 2 cas : tachycardie et microcréactif.
- 2 cas : micro réactif.

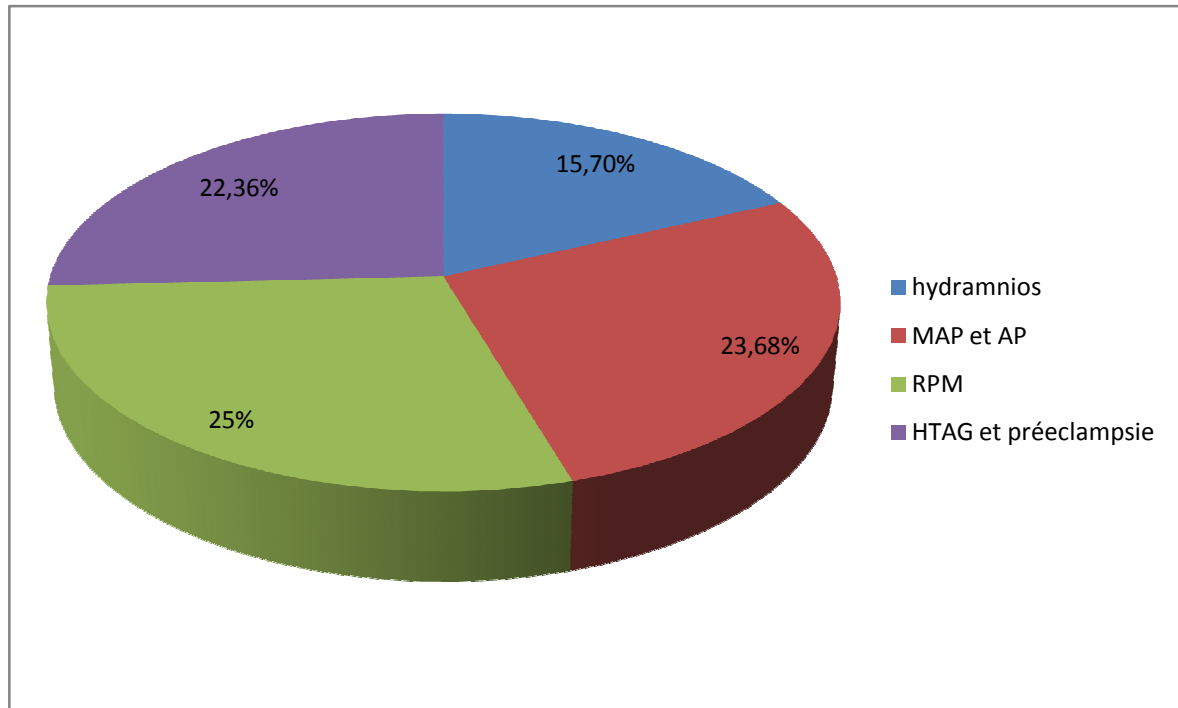
VII. Complication maternelle gravidique

Les complications maternelles constatées chez les patientes de notre étude sont :

- L'hydramnios chez 12 cas (soit 15.7 %).
- Menace d'accouchement prématuré (MAP) dans 18 cas qui a évoluait chez 7 cas à des accouchements prématurés (AP).

- Rupture prématurée des membranes (RPM) dans 19 cas (soit 25 %).
- HTA gravidique et le pré éclampsie chez 17 cas (soit 22.36 %).

Il y avait des patientes qui ont présenté plus d'une seule complication (hydramnios et MAP ou prééclampsie et AP ou RPM et MAP).



Graphique n° 6 : complications maternelles gravidiques chez les patientes de notre série

VIII. Les complications fœtales

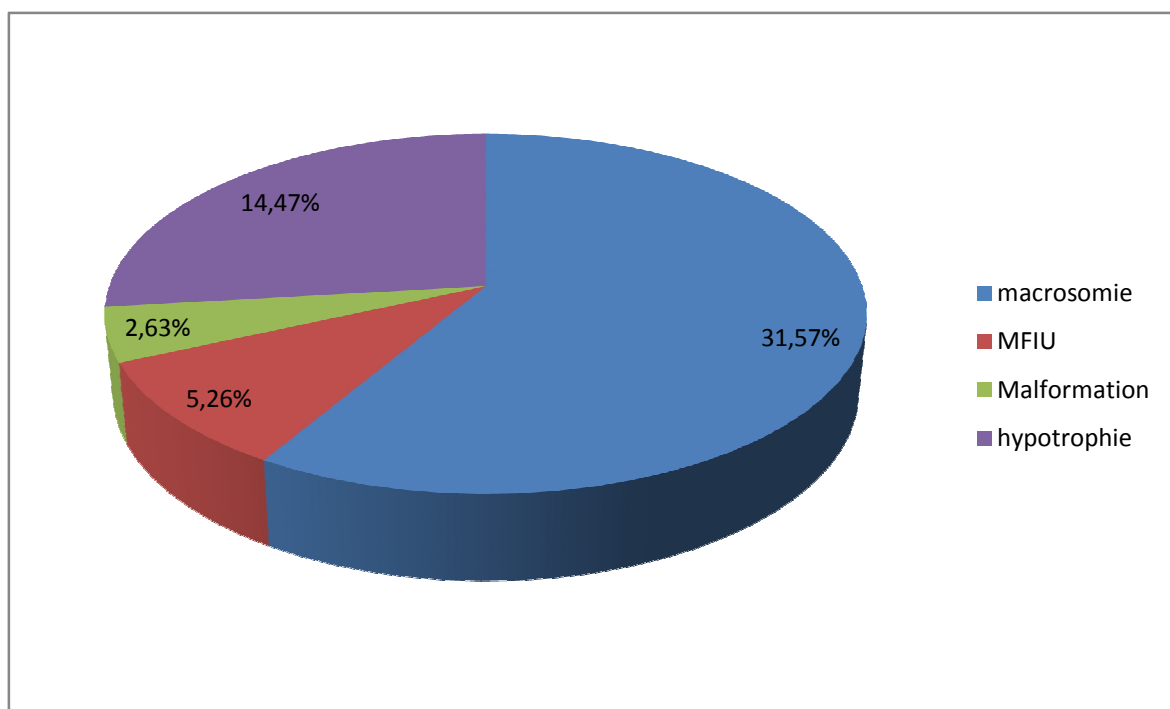
Elles sont diagnostiquées par la triade clinique (HU ; BCF ; MAF) échographique et électrique (RCF). Elles sont retrouvées dans 41 cas.

- La macrosomie chez 24 cas soit 31.57 %.
- MFIU chez 4 cas soit 5.26 %.
- Malformations chez 2 cas (soit 2.63 %) :

Malformation cérébral à type de cavité ventriculaire unique (holoprosencéphale) avec épanchement péricardique et pleural et dilatation pyélocalicielle rénale bilatérale chez un cas ; il a présenté une détresse respiratoire à la naissance et décédé par la suite.

Chez l'autre cas dilatation urétéropyélocalicielle bilatérale avec réduction du parenchyme rénal (suspicion du méga-uretère).

- Hypotrophie chez 11 cas (soit 14.47 %) avec un poids de naissance inférieur à 2700 g.



Graphique n° 7 : Complications fœtales chez les gestantes de notre série

IX. L'accouchement de la diabétique

A. Moment de l'accouchement

Tableau n° 12 : Moment de l'accouchement chez les gestantes de notre série

Moment de l'accouchement	Nombre de cas	Pourcentage
Entre 40 -42 SA	21	27.63 %
Entre 37 -39 SA	31	40.78%
Inf. à 37 SA	11	14.47 %
Non précise	13	17.10 %
Total	76	100%

Dans les 11 cas d'accouchement avant 37 SA les causes étaient :

Un RPM avec MAP qui a échappé à la tocolyse dans 7 cas.

Une césarienne programmée à 35 SA pour placenta prævia recouvrant.

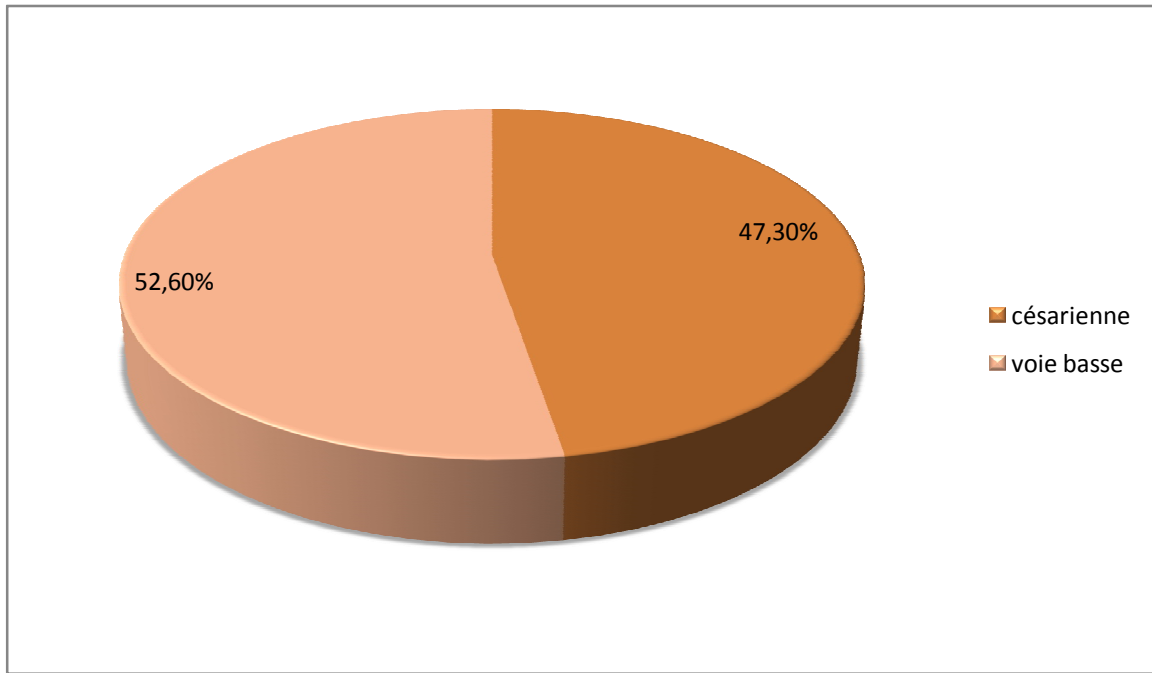
HTA gravidique avec MFIU et expulsion fœtal spontané à 30 SA.

Une césarienne non programmée pour RPM compliquée de chorioamniotite à 32 SA dans 2 cas.

B. Voie d'accouchement :

La césarienne a été la voie d'accouchement dans 36 cas soit 47.3 %.

La voie basse a été autorisée dans 40 cas soit 52.6 %.



Graphique n° 8 : voie d'accouchement chez les gestantes de notre série

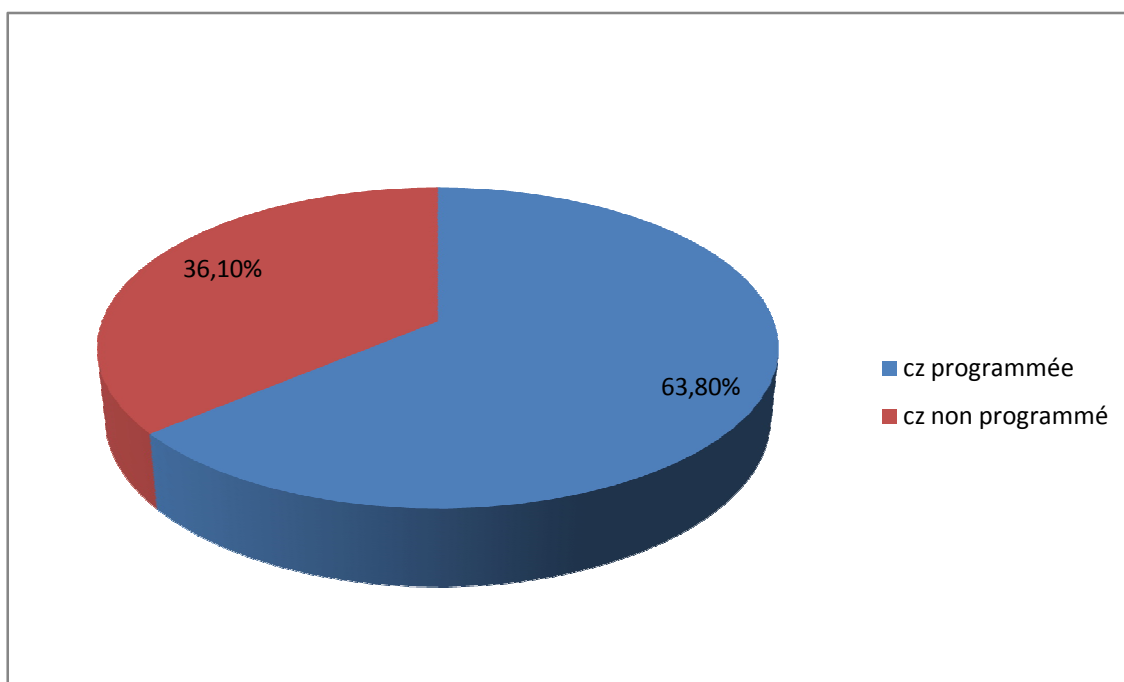
La césarienne a été la voie d'accouchement dans presque la moitié des cas.

C. Les indications des Césariennes :

Le nombre total de césariennes est de 36 cas soit un taux de 47.3 % de l'ensemble des patientes ; elles sont réparties en :

Césarienne programmée (= prophylactique) : 23 cas soit 63.8 %.

Césarienne non programmée (= au cours du travail) : 13 cas soit 36.1 %.



Graphique n° 9 : fréquence des césariennes programmées ou non chez les gestantes de notre étude

La césarienne est programmée dans 63.80 % des cas des gestantes diabétiques de notre série.

- Les indications des césariennes prophylactiques :

La disproportion foeto-pelvienne et l'utérus cicatriciel +anomalie (suspicion macrosomie ; bassin rétréci ; oligoamnios ...) étaient les indications les plus fréquentes.

Tableau n° 13 : les indications des césariennes programmées chez les gestantes de notre étude

Indication	Nombre de cas	Pourcentage
Disproportion Fœto-pelvienne	6	26.08 %
Souffrance fœtal chronique	2	8.69%
Utérus doublement cicatriciel (UDC)	3	13.04%
Utérus uni-cicatriciel +anomalie	9	39.13%
Extraction du nouveau-né macéré	1	4.34%
Présentation transverse	1	4.34%
Antécédent de MFIU à terme dans le cadre du diabète gestationnel	1	4.34%
Total	23	100%

- Les indications des césariennes en cours du travail :

La souffrance fœtale aigüe (SFA) en début de travail a été l'indication dans presque la moitié des cas.

Tableau n° 14 : les indications des césariennes en début de travail chez les gestantes de notre série

Indication	Nombre de cas	Fréquence
Echec d'activation	1	7.69 %
SFA en début de travail	6	46.15%
UDC en travail	1	7.69%
Chorioamniotite sur RPM	2	15.38%
Défaut d'engagement à dilatation complète	3	23.07%
Total	13	100%

X. Le nouveau – né

A. Le poids :

Le poids des nouveau-nés a varié entre 1850 g et 5100 g avec moyenne de 3620 g. La macrosomie (poids sup 4000 g) est notée dans 24 cas.

Tableau n° 15 : poids de naissance des nouveau-nés de notre étude

Poids	Nombre de cas	Pourcentage
Inf. à 2500 g	7	9.21 %
Entre 2500 - 3000 g	15	19.7 %
Entre 3000 et 4000 g	30	39.4 %
Sup à 4000 g	24	31.5 %
Total	76	100 %

B. Complications néonatales :

19 nouveau-nés ont manifesté des complications néonatales soit 25 % des cas de notre série.

Tableau n° 16 : Complications néonatales chez les nouveau-nés de notre série

Complication	Nombre de cas	Fréquence
Détresse respiratoire	13	17.10 %
Hypoglycémie	3	3.94 %
Dystocie des épaules	2	2.63 %
Fracture de l'humérus	1	1.31 %

XI. Le post-partum

A. L'équilibre glycémique

Chez les patientes connues diabétiques ; elles ont bénéficié d'une diminution systématique des doses d'insuline avec adaptation des doses selon le dextrostix. Dans le cas du diabète gestationnel une HGPO de 3 à 6 mois a été demandée aux patientes.

B. Complications maternelles :

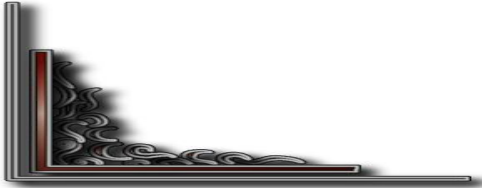
Elles sont observées chez 19 cas de nos patientes soit 25 % des cas .elles sont dominés par les phénomènes infectieux (infection de la paroi ; les infections urinaires ; endométrite ...).

C. Contraception :

Les patientes sont adressées en consultation pour contraception adaptée.



Discussion



I. Fréquence générale de la grossesse diabétique

L'incidence de la grossesse diabétique est très diversement appréciée dans la littérature. Elle varie de 0.1 % à 25 % selon les auteurs (87 ; 88 ; 89 ; 90).

Pour notre série : durant l'année 2010 ; 14500 femmes ont accouché à la maternité Souissi de Rabat ; parmi elles il y avait seulement 99 femmes diabétiques donc l'incidence est de 0.68 % et elle nous situe à la limite inférieure des séries publiées.

Tableau n ° 17 : Fréquence de la grossesse diabétique dans la littérature

Auteurs	Pays	Nombre de cas	Fréquence
COUTINE (88)	France	---	0.1 %
LOUROU (90)	cote d'ivoire	30	0.9-25 %
CORMIER JM (87)	Afrique du sud	---	15-38 %
FONTAINE JL (89)	Pays européens	---	2-12 %
NOTRE SERIE	Maternité Souissi	76	0,68%

II. Age

L'âge moyen des parturientes de notre série est de 34 ans ; il est comparable à celui rapporté dans la littérature qui situe cet âge autour de 35 ans (83 ; 90 ; 91 ; 92).

III. Le type du diabète

A. Le diabète prégestationnel

1. La fréquence :

L'incidence du diabète prégestationnel associé à la grossesse est estimée dans notre série à 2.7 pour 1000 (40 cas de DPG de 14500 cas) chez la population européenne l'incidence se situe entre 1 -3 pour mille (27 ; 29).

2. Durée d'évolution :

La durée d'évolution du diabète est un facteur pronostique incontestable ; dans notre série la majorité des diabètes prégestationnels (soit 82.5 %) évoluaient au moment de la grossesse depuis moins de 10 ans seulement 7 cas avaient un diabète ancien qui évoluait depuis plus de 10 ans (voir graphique n° 4).

Dans la littérature l'évolution de moins de 10 ans varie entre 26 et 46 %.

Tableau n° 18 : DPG évoluant depuis moins de 10 ans :

Auteur	Pays	Evolution inf. à 10 ans
GUIVARCH (93)	France	45.5 %
JUDITH (94)	Scotland	26 %
KITMILLER (95)	USA	42.7 %
Notre série	Maternité Souissi	82.5 %

Cette augmentation de fréquence de DPG avec évolution moins de 10 ans chez les gestantes de notre série par rapport aux fréquences rapportés dans la

littérature peut être dû à l'âge jeune des patientes diabétiques type 1 ; comme peut être dû au retard diagnostic pour les patientes diabétiques type 2.

3. Complications dégénératives :

- La rétinopathie diabétique :

L'incidence de la rétinopathie diabétique est diversement appréciée dans la littérature elle varie de 3 à 15.4 % (96).

Tableau n° 19 : incidence de la rétinopathie diabétique dans la littérature

Auteur	Fréquence en %
MOLONEY 1982 (97)	15 %
PHELPS 1986(98)	8 %
SERUP 1986 (99)	7.5%
BERK 1988(100)	3.6%
DIEP 1995 (101)	3%
GASTAUD 1995 (102)	7.6%
AXER SIEGEL 1996 (103)	15.4%
Notre série	5 %

Dans notre série l'incidence de la rétinopathie est de 5 % ; elle reste dans la limite inférieure des chiffres publiés ceci s'explique par le fait que la quasi majorité de nos patientes a un diabète d'évolution inférieure à 10 ans mais aussi probablement par un dépistage insuffisant des lésions dégénératives.

- Néphropathies diabétiques :

La prévalence de la néphropathie diabétique est estimée de 30 à 40 % selon les auteurs (33 ; 104). Dans notre série ce chiffre est de 10 % peut s'expliquer également par le manque de dépistage.

- L'hypertension artérielle :

Dans notre série HTA préexistante à la grossesse a été observée dans 30 % des cas sa prévalence s'approche de celle rapportée dans la littérature.

Tableau n° 20 : fréquence de l' HTA préexistante à la grossesse dans la littérature

Auteurs	Fréquence
LOKROU (90)	43.3%
PIRART (106)	38%
DIAMARIA (105)	37.5%
Notre série	30 %

B. Diabète gestationnel

1. La fréquence :

La fréquence du diabète gestationnel (DG) est en augmentation en raison de l'élargissement de sa définition conceptuelle et de la systématisation du dépistage à toutes les femmes.

La prévalence du diabète gestationnel en France est de 1.5 à 6 % (107) Dans notre série la prévalence du DG est de 0.25% (36 cas de DG de 14500 cas durant l'année 2010) nettement inférieur aux données de la littérature.

Cette faible incidence peut s'expliquer par l'insuffisance de dépistage et elle pourrait être due également à une information défailante et à un accès insuffisant de la femme enceinte marocaine à la consultation prénatale.

2. Le dépistage :

Selon le CNGOF (collège national des gynécologues et obstétriciens français) ; le dépistage doit être effectuer entre le 24 et 28 SA et il existe actuellement 2 méthodes diagnostiques : la méthode en 2 temps (dépistage par dosage de la glycémie une heure après ingestion de 50 g de glucose ; puis diagnostic par une HGPO avec 100 g de glucose) et la méthode en un temps (HGPO avec 75 g de glucose avec mesure de la glycémie à 0 ; 1 et 2h). (85).

Dans notre série le dépistage de DG a reposé sur :

L'HGPO dans 10 cas réalisée entre 24 et 28 SA.

La GAJ dans 17 cas.

GPP dans 9 cas.

On reste toujours en sous dépistage du DG par rapport au consensus international ce qui peut s'expliquer par le manque des moyens chez les patientes pour réaliser une HGPO et l'insuffisance de consultation prénatale.

IV. Complications maternelles

A. L'équilibre glycémique :

L'équilibre glycémique a été obtenu selon le protocole d'injection répétée d'insuline.

Concernant le diabète gestationnel ; le régime seul a été suffisant dans 15 cas sur 36 soit 41 %. Dans la littérature le régime est efficace dans 70 à 80 % des cas (107). Cette différence pourrait s'expliquer par les difficultés qu'ont nos patientes à conduire un régime hypoglucidique ou probablement qu'au sein de DG il existe un bon nombre de diabète méconnu préexistant à la grossesse.

B. Menace d'accouchement prématuré :

La fréquence de la MAP dans la grossesse diabétique varie de 26 à 54 % selon les auteurs (36 ; 38) .Dans notre série ; ce chiffre est de 23.68 % donc il s'approche des taux publiés.

C. L'HTA et la toxémie gravidique :

Dans la littérature l' HTA aggravée ou apparue pendant la grossesse et la pré éclampsie sont plus fréquentes chez les patientes diabétiques quel que soit le type de diabète. CUNDY rapporte 45 % d'HTA dans le diabète de type 1 et 41 % dans les diabètes de type 2 (108).

Le risque de prééclampsie pour SIBAI et AL dans la population diabétique se situe entre 9 % et 66 % (109).

Dans le diabète gestationnel CASEY note 17 % d'HTA en cas de DG contre 12 % en l'absence (50) et JENSEN 20 % contre 11 % en l'absence de DG (51).

OSTLUND rapporte un taux de prééclampsie de 6.1 % en cas de DG contre 2.8 % en l'absence (110).

Dans notre série l' HTA gravidique a été notée dans 12 cas soit 15.7 % et la prééclampsie a été notée dans 5 cas soit 6.5 %.

Tableau n° 21 : tableau comparatif des fréquences d'HTA et de prééclampsie dans des populations diabétiques différentes

L'auteur	Type de diabète	Fréquence HTA ou de pré éclampsie ou les deux
CUNDY	Type 1	45 %d'HTA
CUNDY	Type 2	41 % d'HTA
SIBAI et AL	Quelque soit le type	9à 66 % de prééclampsie
CASEY	DG	17 % d'HTA
JENSEN	DG	20 % d'HTA
OUSTLUND	DG	6.1 % de prééclampsie
Notre série	DG+ DPG	15.7 % d'HTA 6.5 % de prééclampsie

D. L'hydramnios :

Il constitue une complication fréquente et classique de la grossesse diabétique. Dans notre série l'hydramnios a été noté dans 12 cas soit 15.7 %.

Tableau n° 22 : fréquence de l'hydramnios dans la littérature

AUTEURS	Pays	Fréquence
GRALL (29)	NP	30 %
LOUKROU (90)	Cote d'ivoire	15.78 %
Notre série	Maternité Souissi	15.7%

V. L'accouchement de la diabétique

A. Moment de l'accouchement :

Concernant la décision du terme de l'accouchement ; les recommandations Pour la pratique clinique du collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF) indiquent qu'il n'y a pas lieu de modifier les conduites obstétricales si le diabète est bien équilibré et en l'absence de complications .A partir de 38.-39 SA si les conditions obstétricales sont favorables un déclenchement peut être programmé parce que l'attente au delà augmente le taux de dystocie des épaules et le risque de MFIU . (111).

En cas de complications (MAP ; RPM ; prééclampsie ; RCIU) une extraction prématurée dans un centre prénatal adapté peut être justifiée. (111)

Dans notre série l'accouchement de la femme diabétique s'est effectué à un âge moyen de 39 SA.

L'attitude pratique pour décider du moment de l'accouchement dans notre série est conforme aux données de la littérature. Le déclenchement du travail ou une césarienne programmée n'ont été réalisés que s'il existe une anomalie materno-fœtale (macrosomie ; hydramnios ; toxémie gravidique SFC...).

B. Voie d'accouchement :

1. Césarienne :

Dans la littérature le taux de césarienne chez les femmes diabétiques est de 40 à 70 % contre 17 % dans la population générale (111).

Les recommandations françaises proposent une césarienne de principe si l'estimation pondérale fœtale est supérieure ou égale à 4500 g (111).

Dans notre série il y avait 36 cas de césarienne soit 47.3 %.

La césarienne était programmée dans 23 cas le plus souvent pour macrosomie ou un utérus cicatriciel plus anomalie (suspicion de macrosomie ; bassin rétréci ;.....).

2. Voie basse :

Dans notre série 40 patientes ont accouché par voie basse avec intervention dans la majorité des cas (épisiotomie +ventouse) .La dystocie des épaules a été notée dans 2 cas avec suspicion de lésion du plexus brachial.

VI. Les complications périnatales

A. Poids de naissance et macrosomie :

La macrosomie est associée à tout type de diabète (112).Sa fréquence est difficile à chiffrer. Dans le diabète de type 1 les taux rapportés varient de 10 à 50 % et dans les diabètes gestationnels de 10 à 30 % (45).

Dans notre série le taux de macrosomie est de 31.57 %.

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 de la population générale. (45).

B. Les malformations congénitales :

La fréquence des malformations congénitales est classiquement de 2 à 4 fois plus élevée en cas de diabète prégestationnel que dans les grossesses normales (42). Dans les publications récentes les chiffres rapportés varient de 4.1 à 9.7 %.

Tableau n ° 23 : Malformations fœtales et diabète pré gestationnel

	Nombre de grossesses	Malformations (%)
BOULOT (61)	435	4.1 %
EVERS (62)	323	8.8 %
CASSON (113)	462	9.7%
PLATT (114)	547	8.4 %
SHELFIELD (115)	410	6.1 %
WENDER-OZEGOWSKA (48)	198	8.6 %
ABERG (116)	3864	9.5 %
Notre série	76	2.63 %

Dans le diabète gestationnel ; les taux de malformations chez l'enfant ne semblent pas (ou peu) augmentés par rapport à la population générale .Les séries récentes portant sur des grossesses avec diabète gestationnel ne signalent pas de malformations. (50 ; 51 ; 52 ; 53).

Dans notre série 2.63 % de malformations congénitales ont été observées ; nettement en dessous des taux publiés .Il est possible qu'un certain nombre de malformations infra cliniques échappent à l'examen clinique du nouveau -né de mère diabétique dans notre série.

C. La mortalité périnatale :

Dans toutes les séries récentes consacrées au diabète préexistant à la grossesse ; les taux rapportés de la mortalité périnatale restent supérieurs à ceux observés dans la population générale.

Tableau n° 24: Mortalité périnatale et diabète prégestationnel

	Diabète prégestationnel	Population générale
BOULOT (61)	4.4 %	0.7 %
EVERS (62)	2.8 %	---
CASSON (113)	4.5 %	1.1 %
CUNDY (63)	4.6 %	1.25 %
DUNNE (64)	2.7 %	1.1 %

Cette augmentation est en partie due à une plus grande fréquence du taux de mort fœtale in utero ; qui reste un problème majeur et dramatique dans les grossesses diabétiques. On peut admettre que le risque de mort fœtale dans le diabète prégestationnel est multiplié par 3 à 5 environ. Malgré les efforts faits la MFIU est un danger permanent en particulier en fin de grossesse ; elle survient essentiellement au cours des diabètes déséquilibrés. Le risque est accru en cas d'acidocétose ; d'HTA ou de pré éclampsie. (45).

Dans les diabètes gestationnels ; l'intolérance au glucose seule ne semble pas augmenter la fréquence des morts périnatales. Plusieurs publications récentes consacrées à ce sujet signalent une morbidité néonatale accrue sans faire mention de décès de l'enfant (50 ; 51 ; 52 ; 53).

Dans notre série ; la mortalité périnatale est estimée à 5.26 % ce taux s'approche des taux publiés.

D. Les traumatismes fœtaux :

La difficulté d'accouchement par voie basse est liée à la macrosomie fœtale .Les difficultés d'engagement de la tête ne posent pas de problèmes thérapeutiques ; car elles sont résolues par une césarienne en cours de travail.

Mais l'accident redoutable reste la dystocie des épaules chez un fœtus macrosome. (111).

L'absence d'engagement des épaules peut entraîner outre des fractures peu grave ; une élongation du plexus brachial avec paralysie transitoire ou définitive ; une asphyxie avec séquelles neurologiques possibles. (111)

Tableau n° 25 : Risque de dystocie des épaules (DE) et d'élongation du plexus brachial (EPB) selon le poids de naissance (117)

Poids de naissance	Risque de DE chez mère non diabétique	Risque de DE mère diabétique	Risque d'EPB population totale	Risque d'EPB en cas de DE
Inf. 4000g	0.7 %	2.2 %	0.34 %	9.0 %
4000-4500g	6.7 %	13.9 %	0.90 %	18.0 %
Sup 4500g	14.5 %	52.5 %	2.20 %	26.0 %

Aucun élément pré ou prénatal ne permet de prévoir une dystocie des épaules (111).

Dans notre série on a noté deux cas de dystocie des épaules soit 5 % avec un poids de 3800g et 4000 g avec suspicion de lésion du plexus brachial dans les deux cas et fracture de l'humérus dans un seul cas des deux.

E. Complications néonatales

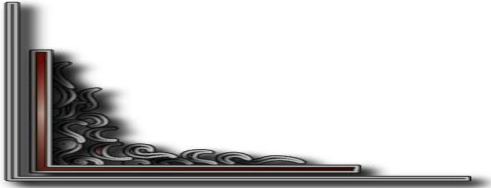
Les nouveaux nés de mères diabétiques sont menacés dans les premières heures de vie de complications métaboliques et respiratoires.

Dans notre série ; on a noté 13 cas de détresse respiratoire soit 17.1 % et 3 cas d'hypoglycémie soit 3.9 %.

L'incidence des détresses respiratoires chez la population diabétique dans la littérature varie de 25 à 38 % (3). Celle des hypo-glycémies est de 20 % dans la littérature (118).



Recommandations



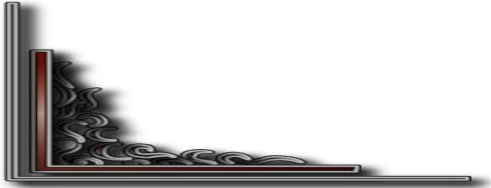
A la lumière de notre étude et de sa confrontation avec toutes ces données de la littérature, il nous paraît opportun d'insister sur un certain nombre de points

- La grossesse de la femme diabétique doit être programmée en euglycémie.
- L'importance de la prise en charge préconceptionnelle, afin d'optimiser avant la grossesse l'équilibre glycémique, en se basant sur l'éducation et l'information de la patiente, et sur une prise en charge diabétologique adéquate.
- Les lésions dégénératives doivent être recherchées et traitées en préconceptionnel, pour prévenir l'aggravation, ou la survenue d'autres complications secondaires pendant la grossesse.
- Les facteurs de risques doivent être bien définis, et recherchés, afin d'orienter le dépistage du DG.
- Une stratégie de dépistage fiable et sensible doit être instaurée pour prendre en charge précocement les patientes avec DG.
- Les médecins généralistes doivent être sensibilisés de l'importance du dépistage du DG et de sa prise en charge pour éviter les complications maternelles et fœtales en cas de mauvais contrôle.
- Des protocoles de prise en charge des grossesses diabétiques, accessible à tout le personnel médical et paramédical, doivent être instaurés dans les centres de niveau 2 et 3.

- La prise en charge doit être multidisciplinaire pendant toutes la grossesse : médecin généraliste ; sage femmes ; diabétologue ; obstétricien ; cardiologue ; ophtalmologue ; néphrologue et néonatalogie.
- Le traitement des femmes enceintes diabétiques doit se baser essentiellement sur les règles diététiques avec auto-surveillance glycémique. La metformine peut être utilisée chez ces patientes.
- L'utilisation de la corticothérapie permet de diminuer le risque de détresse respiratoire néonatale.
- Ces femmes à risque doivent être suivies en post- partum, et les éléments du suivi doivent être notés dans les dossiers médicaux de ces patientes afin d'évaluer les risques au long court.
- Les enfants de mères diabétiques doivent être suivis à long terme, afin de prévenir l'apparition d'un diabète ou d'une obésité.



Conclusion



La grossesse chez une femme diabétique représente un risque potentiel pour la mère et pour l'enfant. Grace aux progrès réalisés ces dernières années dans la prise en charge maternelle et néonatale ; on assiste à une régression de la morbidité et de la mortalité fœtale. Cependant ; le risque de complications reste non négligeable et la grossesse n'en demeure pas moins une grossesse à haut risque. Le diagnostic précoce du diabète et sa prise en charge immédiate sont essentiels. Le suivi rigoureux doit être assuré par une équipe spécialisée. Un contrôle métabolique strict et la normalisation de la glycémie de la période préconceptionnelle à l'accouchement permettent de réduire significativement l'incidence des malformations et des complications en général liées au diabète. La prématurité est souvent associée à des complications maternelles du diabète (HTA).

L'enfant doit être pris en charge par une équipe obstétricopédiatrique spécialisée. Les complications immédiates comprennent essentiellement des troubles métaboliques : hypoglycémies ; hypocalcémies ; ainsi que hyperviscosité et thromboses. A long terme il existe également un risque accru d'obésité et d'intolérance glucidique à l'adolescence.

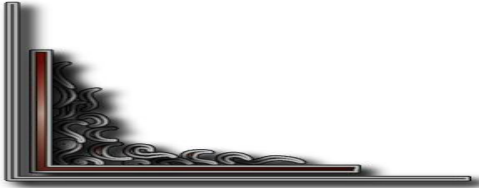
Malheureusement, nos patientes sont rarement suivies en consultation prénatale, et sont souvent reçues à un stade avancé de la grossesse où les complications sont déjà présentes. Les complications les plus redoutables sont les malformations congénitales chez les patientes présentant un diabète pré-gestationnel avec un mauvais contrôle glycémique, et la dystocie des épaules en cas de macrosomie.

Dans notre contexte, il faut sensibiliser les médecins généralistes et les sages femmes sur l'importance de la prise en charge adéquate de ces grossesses

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 l'organisation du dépistage du diabète gestationnel chez les femmes à risque et par le dépistage en premier trimestre d'un diabète type 2 antérieurement méconnu.



Résumé



RESUME

Titre : diabète et grossesse à propos de 76 cas

Auteur : elamrani fatima zohra

Mots clés : Diabète prégestationnel – diabète gestationnel – macrosomie – malformations –césarienne.

La grossesse compliquée d'un diabète soit préexistant ; soit apparu au cours de la grossesse est une grossesse à haut risque maternel et foeto-périnatal. Elle augmente le risque de complications maternelles comme l'hydramnios ; les menaces d'accouchements prématurés ; l'HTA gravidique et la prééclampsie surtout en cas de présence de lésions vasculaires du diabète. Les risques fœtaux sont nombreux, les plus redoutables sont les malformations en cas de diabète prégestationnel et la macrosomie fœtale qui augmente le taux de césarienne et de dystocie des épaules. Le pronostic est lié au degré de contrôle glycémique depuis la conception jusqu'à l'accouchement. Il importe donc que toutes les femmes diabétiques enceintes puissent bénéficier d'un environnement médical optimal en particulier au plan obstétrical et néonatal.

Le but de notre travail est de rapporter les résultats d'une étude rétrospective présentée à la maternité Souissi de Rabat aux services de gynécologie obstétrique B et D à propos de 76 cas recrutés durant l'année 2010.

A travers cette étude, on a pu identifier : les caractéristiques épidémiologiques et thérapeutiques ; les modalités de dépistage et la morbidité materno-fœtale. Ce qui nous a permis de déduire les difficultés rencontrées lors du dépistage, du suivi et de la prise en charge de la grossesse diabétique et l'insuffisance de moyens qu'on a pour garantir un suivi et une prise en charge optimale des gestantes diabétiques .

Summary

Title : Pregnancy and diabetes about 76 case

Author: Elamrani Fatima zohra

Keywords: Pregestational diabetes - gestational diabetes - macrosomia caesarean – malformations

Pregnancy complicated by diabetes or pre-existing, or appeared during pregnancy is a high risk pregnancy increases the risk of maternal complications such as polyhydramnios, premature delivery threats; hypertension in pregnancy and preeclampsia especially in the presence of vascular injury in diabetes. The fetal risks are the most formidable are many malformations in pregestational diabetes associated with pregnancy and fetal macrosomia, which increases the rate of cesarean section and shoulder dystocia. Numerous studies have clearly demonstrated that the prognosis is related to the degree of glycemic control from design to delivery. It is therefore important that all pregnant women with diabetes can benefit from optimal medical environment in particular at the obstetric and neonatal.

The aim of our study was to report the results of a retrospective study presented at the Rabat Souissi maternity services of Obstetrics and Gynecology B and D about 76 cases recruited during 2010.

Through this study, it has been able to identify the epidemiological, therapeutic screening modalities and morbidity of mother and child which allowed us to deduce the difficulties encountered during the testing and monitoring of the management of diabetic pregnancy and inadequate resources that we have to ensure monitoring and optimal care for pregnant diabetics.

ملخص

العنوان: مرض السكري والحمل: بصدد 76 حالة.

المؤلف: فاطمة الزهرة العمراني

مفتاح الكلمات: مرض السكري قبل الحمل – سكري الحمل – عملاقة – تشوه خلقي – ولادة قيصرية •

الحمل المصاحب لداء السكري سواء كان داء السكري سابق لفترة الحمل أو ظهر أثناء الحمل هو حمل ذو خطورة عالية يزيد من خطر حدوث مضاعفات للأم مثل موه السلى ،ولادة مبكرة ؛ارتفاع الضغط خاصة إذا كانت الأوعية الدموية مصابة.

الأخطار على الجنين متعددة أيضا خصوصا التشوه الخلقي و العملاقة التي تزيد من نسبة الولادة القيصرية.

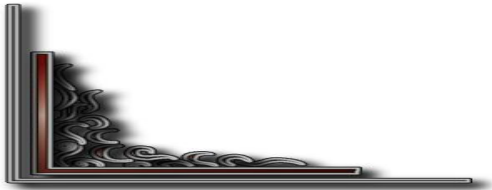
العديد من الدراسات بينت أن مستقبل الحمل متعلق بنسبة تحلون الدم منذ بدء تكون الجنين حتى الولادة.

لذلك فمن المهم أن تستفيد جميع النساء الحوامل المصابات بداء السكري من بيئة طبية ملائمة. الهدف من هذا العمل هو الإبلاغ عن نتائج دراسة تمت بمستشفى الولادة السويسي بالرباط حول 76 حالة جمعت خلال سنة 2010.

من خلال هذه الدراسة، ، فقد كنا قادرين على التعرف على طرق الفحص و العلاج والمضاعفات على الأم والطفل الشيء الذي سمح لنا باستنتاج الصعوبات التي تطرح خلال تتبع الحمل عند المرأة المصابة بداء السكري وعدم كفاية الموارد التي لدينا لضمان المتابعة والرعاية المثلى لمرضى السكري الحوامل.



Bibliographie



- [1] **PEDERSEN J; PEDERSEN LM; ANDERSEN B.**
Perinatal mortality in 1245 diabetic pregnancies .Acta Chir Scand 1973;
433:191-3 (suppl).
- [2] **O’SULLIVAN JB; Mahan CM.**
Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy .Diabetes 1964;
13:278-85.
- [3] **JONES CW.**
Gestational diabetes and its impact on the neonate.Neonat Netw 2001;
20:17-23.
- [4] **TCHOBROUTSKY C.**
In : Guide de surveillance de la grossesse .Chap. 14 : Le diabète
.ANDEM-ANAES ; 1996.p .80-4.
- [5] **The Expert Committee on the diagnosis and classification of diabète
mellitus.** Report of the Expert Committee on the diagnosis and
classification of diabetes mellitus .Diabetes care 1997; 20:1183-96.
- [6] **American Diabetes Association.**
Diagnosis and classification of diabetes mellitus .Diabetes Care 2004;
27:S5-S10.
- [7] **American Diabetes Association.**
Preconception care of women with diabetes .Diabetes care 2004; 27: S
76-S 78.

- [8] **American Diabetes Association.**
Gestational diabetes mellitus .Diabetes Care 2004; 27: S 88-S 90.
- [9] **METZGER BE; COUSTAN DR.**
Summary and recommendations of Fourth International Worksop conference on gestational diabetes mellitus. Diabetes Care 1998; 21 (suppl2): B 161-B 167.
- [10] **MCCMAHON MJ; ANANTH CV; LISTON RM.**
Gestational diabetes mellitus Risk factors; obstetric complications and infant outcomes .J Repro Med 1998; 43:372 -8.
- [11] **WORLD HEALTH ORGANISATION (OMS)**
Whoexpert committee on diabetes mellitus. Geneva; Qwitzerland: Technical report series; 1980 .646.
Diabète et grossesse 12^{ème} journées nationales.Actualités pharmaceutiques n° 262.Fév. 1989.
- [12] **FREINKEL; N.**
Pregnant thoughts about metabolic control and diabètes –N.Engl J.Med 1981; 304; N° 22; 1375.
- [13] **FREINKEL; N.**
Care of the pregnant woman with insulin –dependent diabetes mellitus. N.Engl .J.Med 1985 -313:96 -100.
- [14] **FREINKEL.**
Emerging challenges in diabetic and pregnancy: Diabetic emprypathy and gestational diabetes .The diabetes Annal 1988:179-201.

- [15] **PEHUET ET FIGON ; M.**
L'actualité diabétologique .Grossesse et diabète sept 1986 .n°6.
- [16] **PINSARD ; D. ; ODENTS ; S. ET SCIMEN ; C.**
Le diabète gestationnel. Le concour medical .20-06-1992-114-22.
- [17] **ROLLAND D ; C.**
Diabète et grossesse .Revue de prat (Paris) 1995 .45.
- [18] **COTTEEL ; M. MANOUVRIER ; S .et May ; J.P.**
EMC : Diabète et grossesse 5042 C¹⁰ 10-1986.
- [19] **RAYCHAUDHURI K, MARESH MJ.**
Glycolic control throughout pregnancy and fetal growth in insulin dependant
Diabetes. *Obstet Gynecol*, 2000, 95, 190- 194.
- [20] **WONG SF, CHAN FY, OATS J.**
Fetal growth spurt and pregestational diabetic pregnancy. *Diabetes Care*, 2002, 25, 1681-1684.
- [21] **I .GERONOOZ (Endocrino-diabétologue; CHR Citadelle –Sainte-Rosalie Liège).** Grossesse chez une femme diabétique .Rev Med liège 2005; 60:5-6:344-349.
- [22] **EKBOM P, DAMM P, FELDT-RASMUSSEN B, ET AL.**
Pregnancy outcome in type 1 diabetic women with microalbuminuria. *Diabetes Care*, 2001, 24, 1744- 1749.

- [23] **SIDIBE.**
Diabète et grossesse .sen; Hop .Paris .1988.64 n°19:132-1330.
- [24] **HARE; J.W.**
Complicated diabetes; complicating pregnancy .baillière's Clin obstet gyna ecol 1991.5; 349-367.
- [25] **LASSMANN; V.**
Grossesse et contraception chez la femme diabétique. Diabète gestationnel Recommandations de l'ALFEDIAM p .3.98 .
- [26] **BERLAND.**
Grossesse et néphropathie diabétique .diabète – Metab 1990 16 (2pt2)137-43.
- [27] **TCHOBROUTSKY ; C.**
Grossesse et diabète .Rev .Prat (Paris) 1998 -48.
- [28] **TCHOBROUTSKY .C. et TCHOBROUTSKY ; G.**
Grossesse et diabète sucré 2 ème édition chap. 31.
- [29] **GRALL ; J.Y.**
Grossesse et diabète : diagnostic ; complication ; traitement .Revue de part (Paris) 1994.44.
- [30] **LASSMANN ; V.**
Pronostic maternel et foetal durant la grossesse chez la femme diabétique.
Diabète et métabolisme (Paris) 1990 vol 16 N ° 149.159.

[31] FURHMANN.

Prevention of congenital malformation in infants of insulinodépendant diabetic mothers. Diabetes Care 6; 1983 .3:219-223.

[32] COUSTAN; D .R.

Prophylactic insulin treatment of gestational diabetes reduces the incidence of macrosomia operative delivery and birth trauma .Am .J. Obst Gynecol 1984 n°7:836-842.

[33] BERLAND ; Y. DUSSOL ; B.

Grossesse et néphropathie diabétique .diabète et métabolisme (Paris) 1990 ; 16;137;143.

[34] TCHOBROUTSKY ; C.

Limites de la prise en charge dans les grossesses diabétiques Flammarion médecines-Sciences-Journées de diabétologie 1995.

[35] NUTTENS ; M .; CH. ET FOURINIE ; A.

Diabète et métabolisme .Décembre 1997 Vol 23 suppl. 3.

[36] BEARD; R .W ET LOWYC.

The British survey of diabetic pregnancy. Br j obst – Gynecol.1989.n°10783.785.

[37] RODGERS BD; RODGERS DE.

Clinical variables associated with diabetic ketoacidosis during pregnancy. J Reprod Med 1991; 36:797-800.

- [38] **SOLER NG SOLR; S.M. et MALINS; J .M.**
Neonatal morbidity among infants of diabetic mothers. Diabetes care; 1987 1 .N°6340.350.
- [39] **CROWLEY P.**
Prophylactic corticosteroids for preterm birth.Cochrane Database Syst Rev 2000 (2):CD000065.
- [40] **KTORZA A; BIHOREAU MT.NURJHAN N; PICON L; GIRARD J.**
Insulin and glucagon during the perinatal period: secretion and metabolic effects on the liver .Biol Neonate 1985; 48:204 -20.
- [41] **SCHWARTZ R ; GRUPPUSO PA ;PETZOLD K ; BRAMBILLA D ;HILLESMAA V ;TERAMO KA.**
Hyperinsulinemia and macrosomia in the fetus of the diabetic mother .Diabetes Care 1994; 17:640-8.
- [42] **EIDELMAN AI; SAMUELOFF A.**
The pathophysiology of the foetus of the diabetic mother .Semin Perinatol 2002; 26:225 -31.
- [43] **UVENA- CELEBREZZE J; CATALANO P.**
The infant of the woman with gestational diabetes mellitus.Clin Obstet Gynecol 2000; 43:127-39.

- [44] **ROTH S; ABERNATHY MP; LEE WH.**
Insulin-like growth factors I and II peptide and messenger RNA levels in macrosomic infants of diabetic pregnancies .J Soc Gynecol Invest 1996; 3:78-84.
- [45] **I .JORDAN; P .AUDRA; G .PUTET.**
Nouveau-nés de mères diabétiques .2007 Elsevier Masson SAS.
- [46] **RIZZO T; METZGER BE; BURNS WJ; BURNS K.**
Correlations between antepartum maternal metabolism and child intelligence.N Engl J Med 1991; 325:911-6.
- [47] **KALKHOFF RK.**
Impact of maternal fuels and nutritional state on fetal growth .Diabètes 1991; 40 (suppl 2):61-5.
- [48] **WENDER-OZEGOWSKA E .WROBLEWSKA K; ZAWIEJSKA A; PIETRYGA M; SZCZAPA J; BICZYSKO R.**
Threshold values of maternal blood glucose in early diabetic pregnancy – prediction of fetal malformations .Acta Obstet Gynecol Scand 2005; 84:17-25.
- [49] **KITZMILLER JL; BUCHANAN TA; KJOS S; COMBS CA; RATNER RE.**
Preconception care of diabetes; congenital malformations; and spontaneous abortions .Diabetes care 1996; 19:514-41.

- [50] **CASEY BM; Lucas MJ .MCINTIRE DD .LEVENO KJ.**
Pregnancy outcomes in women with gestational diabetes compared with the general obstetric population. *Obstet Gynecol* 1997; 90:869-73.
- [51] **JENSEN DM; SORENSEN B; FEILBERG- JORGENSEN N; WESTERGAARD JG; BECK-NIELSEN H.**
Maternal and perinatal outcomes in 143 Danish women with gestational diabetes mellitus and 143 controls with a similar risk profile. *Diabet Med* 2000; 17:281-6.
- [52] **SVARE JA; HANSEN BB .MOLSTED- PEDERSEN L.**
Perinatal complications in women gestational diabetes mellitus .*Acta Obstet Gynecol scand* 2001; 80:899-904.
- [53] **OSTLUND I; HANSON U .BJORKLUND A; hjertberg R EVA N .NORDLANDER E et AL.**
Maternal and fetal outcomes if gestational impaired glucose tolerance is not treated. *Diabetes care* 2003; 26:2107-11.
- [54] **LUCAS MJ; LEVENO KJ; WILLIAMS ML; RASKIN P; WHALLEY PJ.**
EARLY pregnancy glycosylated hemoglobin; severity of diabetes and fetal malformations. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:426-31.
- [55] **ERIKSSON UJ; KARLSSON MG; STYRUD J.**
Mechanisms of congenital malformations in diabetic pregnancy .*Biol Neonate* 1987; 51:113-8.

[56] REECE EA HOMKO CJ.

Infant of the diabetic mother.semin perinatol 1994; 18:459-69.

[57] REECE EA.

Editorial: synopsis of the North American diabetes in pregnancy study group conference in littleRock.Arkansas; May 2003.J Matern-Fetal Neonatal Med 2004; 15:1-5.

[58] STROUSTRUP SMITH A; GRABLE I; LEVINE D.

Case 66: Caudal regression syndrome in the fetus of a diabetic mother .Radiology 2004:230-229-33.

[59] WREN C; BIRRELL G; HAWTHORNE G.

Cardiovascular malformations in infants of diabetic mothers .Heart 2003 .89:1217-20.

[60] COWETT RM.

The infant of the diabetic mother. Neoreviews 2002 ; 3: e173-e189.

[61] BOULOT P ; CHABBERT –BUFFET N; D’ERCOLE C ; FLORIOT M ; FONTAINE P ; FOURNIER A ; ET AL.

French multicentric survey of outcome of pregnancy in women with pregestational diabetes care 2003:26:2990-3.

[62] EVERS IM; DE VALK HW; VISSER GH.

Risk of complications of pregnancy in women with type 1 diabetes: nationwide prospective study in the Netherlands .BMJ 2004; 328:915.

- [63] **CUNDY T ;GAMBLE G ; TOWNEND K ; HENLY PG;MACPHESON P ;ROBERT AB .**
Perinatal mortality in type 2 diabetes mellitus .Diabet Med 2000; 17:33-9.
- [64] **DUNNE F; BRYDON P; SMITH K; GEE H.**
Pregnancy in women with type 2 diabetes: 12 years outcome data 1990-2002.Diabet Med 2003;20:734-8.
- [65] **LEPERCQ J; COSTE J; THEAU A; DUBOIS-LAFORGUE D; TIMSIT J.**
Factors associated with preterm delivery in women with type 1 diabetes .Diabetes Care 2004; 27:2824-8.
- [66] **SIBAI BM ;CARITIS SN ;HAUTH JC ;MACPHERSON C; VANDORSTEN JP;KLEBANOFF M ;ET AL.**
Preterm delivery in women with pregestational diabetes mellitus or chronic hypertension relative to women with uncomplicated pregnancies.The National Institute of Child Health and Human Development Maternal- Fetal Medicine Units Network .Am J Obstet Gynecol 2000 ;183:1520-4.
- [67] **MILLS JL ;SIMPSON JL ;DRISCOLL SG ;JOVANOVIC-PETERSON L;VAN ALLEN M ;AARONS JH ;ET AL.**
Incidence of spontaneous abortion among normal women and insulin – dependent diabetic women whose pregnancies were identified within 21 days of conception .N Engl J Med 1988; 319:1617-23.

[68] **LASSMAN ; V.**

Pronostic maternel et foetal Durant la grossesse chez la femme diabétique Diabète et metabolism (paris) 1990 vol16 N °149-159.

[69] **LASSMANN ; V.**

Grossesse et contraception chez la femme diabétique .diabète gestationnel Recommandations de l'Alfediam p.3.98.

[70] **OUZOUNIAN JG; korst LN; PHELAN JP.**

Permanent Erb'palsy! A look of Relation Ship with obstetrical risk factors .Am J Perinatal 1998; 15:221-3.

[71] **ROBERT MF.NEFF RK; HUBBELL JP; TAEUSCH HW; VERTY ME.**

Association between maternal diabetes and the respiratory – distress syndrome in the newborn .N Engl J Med 1976; 294:357-60.

[72] **BUGE ; MT.**

La femme enceinte diabétique et son enfant .Rev de ped ; 1979txV n°9 :511-518.

[73] **PERSSON B.HANSON U.**

Neonatal morbidities in gestational diabetes mellitus .Diabetes Care 1998; 21 (suppl2):B79-B84.

[74] **KALHAN S; PETER-WOHL S.**

Hypoglycemia: what is for the neonate .Am J P erinatol2000; 17:11-8.

- [75] **Academy of breastfeeding medicine.**
Guidelines for glucose monitoring and treatment of hypoglycaemia in term breastfed neonates. November 1999.
- [76] **HECK L J; ERENBERG A.**
Serum glucose levels in term neonates during the first 48 hours of life .J Pediatr 1987; 112:119-22.
- [77] **DORNHORST; A.**
Implications of gestational diabetes for the health of the mother .Bjr obstet gynecol 1994; 101:286-90.
- [78] **KJOS ; SL.**
Maternal implications of gestational diabetes .Semin perinatal 1994 ; 18;470-4.
- [79] **LEJEUNE ; V. et MILLIEZ ; j.**
Dépistage du diabète gestationnel.J .Gynecol obstet Biol Report 1997 ; 26 ; 760-769.
- [80] **GREENBERG ; LR ; Moore ; TR .et MURPHY ; H.**
Gestational diabète mellitus : antenatal variables as predictors of post part glucose intolerance .Obstet gynecal 1995 ; 86 :97-101.
- [81] **PETTITT; D. ALECK KA; ET BAIRD; R.**
Congenital susceptibility to niddm: role of intrauterine environment .diabete 1988; 37; 622-628.

- [82] **DORNER; G.; PLAGEMAN; A.**
Perinatal hyperinsulinism as possible predisposing factor for diabetes mellitus obesity and enhanced Cardiovascular risk in later life Horm Metab .R .1994 ;26 ;213-21.
- [83] **DURON ; F. ; FERON ; R. et BELLIER ; R.**
Diabète et grossesse la vie medical 1986 ; 6 :245 -251.
- [84] **LEMAIREC.**
Groupe diagest .diabète gestationnel : dépistage XII congrès Français d'endocrinologie .Toulouse 8-10 Septembre 1994 (Abstract) Ann. Endocrinol 1994 ; 19 :7 .
- [85] **Collège National des Gynécologues et obstétriciens Français.**
Extrait des Mises à jour en gynécologie et obstétrique .34 ème journées Nationales Paris ; 8-10 Décembre 2010.
- [86] **Recommandations de l'ALFEDIAM (Association de Langue Française pour l'étude du Diabète et Maladies métaboliques).**
Grossesse et Contraception chez la Femme Diabétique. Diabète Gestationnel 2001.
- [87] **CORMIER ; J.M.**
Artériopathies oblitérantes des membres du diabétiques in précis de diabétologie 1977 Paris Masson ED vol pp402-416.
- [88] **COUTIERES ; S. ; DUPIN ; M. et FOUSSARD –BIANPIN ; O.**
A-propos du diabète gestationnel.Lyon pharmaceutique MAI 1991.

[89] FONTAINE ; JL.

Bilan de 289 lésions vasculaires dites “diabétiques ” observées et traitées à la clinique chirurgicale de “A” Starburg J chir 101 ; 5-6 ; 505-528.

[90] LOKROU ; A .et ADEOTI ; M.

Pronostic foeto-maternel dans l’association diabète et grossesse en cote d’ivoire. Rev Franc Endocrino Clin 1994 ; 356.

[91] HENRI ; G.et MONABEK ; A.

Diabète et grossesse chez la femme congolaise à propos de 27 cas .Rev Franc Endocrinol clin 1993 34 .6

[92] WIDNESS; JA.

Neonatal morbidity in infants of mothers with glucose intolerance in pregnancy Diabetes 1985 34; suppl 2:61-65.

[93] GUIVARCH.

La grossesse chez la femme diabétique. J Genecol obst biol Repr 1992 .21.697-700.

[94] JUDITH

Insulin requirements during pregnancy in women with type I diabetes .Obstet and Gyneco Vol 83 n° 2Feb 1994.

[95] KITZ MILLER.

Preconception care of diabetes: Glycemic control prevents congenital anomalies JAMA 1991 Vol 265 N° 6:731-736.

- [96] **A BEN MEHIDI ; P. Massin ; M .Paques ; A .ERGINAY ; A.GAUDRIC.**
Rétinopathie diabétique et grossesse .J Fr ophtalmol .1999 ; 22 ; 5 ; 602-610.Masson –Paris.
- [97] **MOLONEY JBM. DRURY IM.**
The effect of pregnancy on the natural course of diabetic retinopathy.
AM J Ophtalmol 1982; 93:745 -756.
- [98] **PHELPS RL; SAKOL P; METZGER BE; ET AL.**
Changes in diabetic retinopathy during pregnancy. Correlation with the regulation of hyperglycemia. Arch ophthalmol 1986; 104:1806-1810.
- [99] **SERUP L.**
Influence of pregnancy on diabetic retinopathy .Acta Endocrinol. (Suppl .277) 1986; 122-124.
- [100] **BERK MA; MODOVNIK M; MIMOUNI F.**
Impact of pregnancy on complications of insulin-dependent diabetes mellitus.AM J Perinatol 1988; 54:359-367.
- [101] **CHEW EY; MILLS JL; METZGER BE; REMALEY NA; JOVANIC-PETERSON L; KNOPP RH; ET AL.**
Metabolic control and progression of retinopathy .The diabetes in early pregnancy study. Diabetes care 1995 ; 18 :631-637.
- [102] **GASTAUD P ; NEGRE F .CAUJOLLE C.**
Rétinopathie diabétique et grossesse in : Grange JD la rétinopathie diabétique Masson Paris 1995 ; 371-379.

- [103] **AXER SIEGEL R .HOD M; FINK –COHEN S ET AL.**
Diabetic retinopathy during pregnancy .Ophthalmology 1996; 103:1815-1819.
- [104] **ANDERSEN; A.R.**
Diabetic nephropathy in diabetes: an epidemiological study diabetologia .1983.25.496.501.
- [105] **DIAMARIA ; G.**
Traitement des artériopathies athéromateuses des membres inferieurs Prat Med 1982 n26 :27-35.
- [106] **PIRART ; J.**
Diabète et complications dégénératives présentation d'une étude prospective portant sur 400 cas .Diabète Metab 1977 ; 397-107 :173 :183.
- [107] **J.LEPERCQ.**
Diabète et grossesse quoi de neuf pour l'obstétricien. Médecine des maladies métabolique septembre 2007.vol 1 –n3.
- [108] **CUNDY T; SLEE F; GAMBLE G.**
Hypertensive disorders of pregnancy in women with type 1and type 2 diabetes Diabet Med 2002; 19:482-9.

[109] SIBAI BM; CARITIS S .HAUTH J; LINDHEIMER M; VANDORSTEN JP.MACPHERSON C; ET AL.

Risks of preeclampsia and adverse neonatal outcomes among women with pregestational diabetes mellitus .National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Foetal Medicine Units .Am J Obstet Gynecol 2000 ;182 :364-9.

[110] OSTLUND I; HAGLAND B; HANSON V.

Gestational diabetes and preeclampsia .Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2004; 113:12-6.

[111] M .BECARD; A. VAMBERGUE ;C .COULON ;C .FERMONT ;F .PIRARD ;P .FONTAINE ; P .DERUELLE. Diabète prégestationnel et grossesse .2010 Elsevier Masson SAS.

[112] JIMENEZ-MOLEON JJ; BUENO-CAVANILLAS A; LUNA-DEL-CASTILLO JDE D GARCIA-MARTIN M; LARDELLI-CLARET P; GALVEZ-VARGAS R.

Impact of different levels of carbohydrate intolerance on neonatal outcome classically associated with gestational diabetes mellitus .Eur J obstet Gynecol Reprod Biol 2002 ;102 :36-41.

[113] CASSON IF ;CLARKE CA ;HOWARD CV;MEKENDRICK O;PENNYCOOK S ;PHAROAH PO ;et al. Outcomes of pregnancy in insulin dependent diabetic women :results of a five year population cohort study .BMJ 1997 ;315:275-8.

- [114] **PLATT MJ ;STANISSTREET M ; CASSON IF ;HOWARD CV ; WALKINSHAW S ; PENNYCOOK S ; ET AL .ST VINCENT'S**
Declaration 10 years on : outcomes of diabetic pregnancies .Diabet Med
2002 ;19 :216-20.
- [115] **SHEFFIELD JS; BUTLER-KOSTER EL; CASEY BM; MEINTIRE DD; LEVENO KJ**
Maternal diabetes mellitus and infant malformations .Obstet Gynecol
2002; 100:925-30.
- [116] **ABERG A; WESTBOM L; KALLEN B.**
Congenital malformations among infants whose mothers had gestational
diabetes or preexisting diabetes Early Hum Dev 2001; 61:85-95.
- [117] **ROUSE DJ; OWEN J; GOLDENBERG RL; CLIVER SP.**
The effectiveness and costs of elective cesarean delivery for fetal
macrosomia diagnosed by ultrasound .JAMA 1996; 276:1480-6.
- [118] **VAMBERGUE ; A.**
Diabète gestationnel .journée de diabétologie hôtel dieu 1997.
- [119] **CORNBLATH M; ICHORD R.**
Hypoglycemia in the neonate.Semin Perinatol 2000; 24:136-49.
- [120] **VEILLE JC ; SIVAKOFF M ; HANSON R ; FANAROFF AA.**
Interventricular Septal thickness in fetuses of diabetic mothers .Obstet
Gynecol 1992; 79:51-4.

[121] FROGUEL P ; PASSA P.

Diabète et hérédité .Rev Med Interne 1991;12:123-7.

[122] MME .SQALLI HOUSSAINI FATIMA ZAHRA.

Diabète et grossesse ; étude rétrospective à-propos de 45 cas à CHU de Fès .Thèse de médecine.18.03. 2010.

[123] SRINIVASAN G; PHILDES RS; CATTAMANCHI G.

Plasma glucose values in normal neonates: a new look.J Pediatr 1986; 109:114-7.

Serment d'Hippocrate

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 le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

مرض السكري والحمل: بصدد 76 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: فاطمة الزهرة العمراني

المزادة في: 09 شتنبر 1985 بتطوان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: سكري الحمل – مرض السكري قبل الحمل – عملقة – تشوه خلقي – ولادة قيصرية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: ادريس فرحاتي

أستاذ في طب النساء والتوليد

السيدة: عائشة خرباش

أستاذة في طب النساء والتوليد

السيدة: أمينة الأخضر

أستاذة في طب النساء والتوليد

السيد: رشيد برادة

أستاذة في طب النساء والتوليد

السيدة: نجية زرايدي

أستاذة في طب النساء والتوليد