

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 277

COMPLICATIONS MATERNO-FOETALES  
ET NEONATALES EN CAS DU DIABETE GESTATIONNEL:  
A PROPOS DE 101 CAS.

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : .....

PAR

Mr. youssef SAFI

Né le 26 Novembre 1987 à Ouezzane

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Complications – Maternofœtales – Néonatales – Diabète gestationnel.

JURY

**Mme. A. KHARBACH**

Professeur de Gynécologie Obstétrique

**Mme. A. LAKHDAR**

Professeur de Gynécologie Obstétrique

**Mr. A. BAIDADA**

Professeur de Gynécologie Obstétrique

**Mr. A. RAGALA**

Professeur de Gynécologie Obstétrique

**Mme. N. ZRAIDI**

Professeur de Gynécologie Obstétrique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما  
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur 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  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



**ADMINISTRATION :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADNAOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne – *Clinique Royale*  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation  
Pr. SETTAF Abdellatif pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENSALD Younes Pathologie Chirurgicale

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. CHAHED OUZZANI Houria Gastro-Entérologie  
Pr. LACHKAR Hassan Médecine Interne  
Pr. YAHYAOUI Mohamed Neurologie

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib Chirurgie Pédiatrique  
Pr. DAFIRI Rachida Radiologie

**Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*  
Pr. CHAD Bouziane Pathologie Chirurgicale  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda Neurologie

### Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOU DA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation –Doyen de la FMPO  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV  
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOU DA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA  
Gynécologie Obstétrique  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- Directeur CHIS  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne



Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbas  
Pr. ESSAKALIHOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. ELALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*

Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Gynécologie – Obstétrique  
Dermatologie

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

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie



Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation

Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

### Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMARALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie  
Cardiologie

### Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.  
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne



### Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie Directeur Hop. Chekikh Zaied  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Neurologie

### Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

### Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie

Pr. BENELBARHDADI Imane  
 Pr. BENNANI Rajae  
 Pr. BENOACHANE Thami  
 Pr. BEZZA Ahmed\*  
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
 Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
 Pr. CHAT Latifa  
 Pr. DAALI Mustapha\*  
 Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
 Pr. EL HIJRI Ahmed  
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 Pr. EL MADHI Tarik  
 Pr. EL OUNANI Mohamed  
 Pr. ETTAIR Said  
 Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 Pr. HRORA Abdelmalek  
 Pr. KABBAJ Saad  
 Pr. KABIRI EL Hassane\*  
 Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 Pr. LEKEHAL Brahim  
 Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
 Pr. MEDARHRI Jalil  
 Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 Pr. MOHSINE Raouf  
 Pr. NOUINI Yassine  
 Pr. SABBAH Farid  
 Pr. SEFIANI Yasser  
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Gastro-Entérologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Rhumatologie  
 Anatomie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie



### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
 Pr. AMEUR Ahmed \*  
 Pr. AMRI Rachida  
 Pr. AOURARH Aziz\*  
 Pr. BAMOU Youssef \*  
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
 Pr. BENZEKRI Laila  
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
 Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya\*  
 Pr. CHOHO Abdelkrim\*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina

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

Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHIZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOURIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*

Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie



*(mise en disponibilité)*

Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najja

Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie



### Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale

Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Noureddine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

### **Décembre 2008**

Pr. ZOUBIR Mohamed\*  
Pr. TAHIRI My El Hassan\*

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*

Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie



Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufik\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. NAZIH Mouna\*  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

**Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
 Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
 Pr. BELAIZI Mohamed\*  
 Pr. BENCHEBBA Driss\*

Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-ptisiologie



Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie  
 Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie générale  
 Hématologie  
 Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique  
 Anesthésie Réanimation  
 Psychiatrie  
 Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
0.  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERRGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryim  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed\*  
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie



Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr. MEDDAH Bouchra  
Pr. MELHAOUI Adyl  
Pr. MRABTI Hind  
Pr. NEJJARI Rachid  
Pr. OUBEJJA Houda  
Pr. OUKABLI Mohamed\*  
Pr. RAHALI Younes  
Pr. RATBI Ilham  
Pr. RAHMANI Mounia  
Pr. REDA Karim\*  
Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan\*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali\*

Médecine Interne  
Pharmacologie  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

**Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*  
Pr. GHOUNDALE Omar\*  
Pr. ZYANI Mohammad\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Urologie  
Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**



### **MARS 2014**

ACHIR ABDELLAH  
BENCHAKROUN MOHAMMED  
BOUCHIKH MOHAMMED  
EL KABBAJ DRISS  
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA  
HARDIZI HOUYAM  
HASSANI AMALE  
HERRAK LAILA  
JANANE ABDELLA TIF  
JEAIDI ANASS  
KOUACH JAOUAD  
LEMNOUER ABDELHAY  
MAKRAM SANAA  
OULAHYANE RACHID  
RHISSASSI MOHAMED JMFAR  
SABRY MOHAMED  
SEKKACH YOUSSEF  
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

**\*Enseignants Militaires**

### **DECEMBRE 2014**

ABILKACEM RACHID'  
AIT BOUGHIMA FADILA  
BEKKALI HICHAM  
BENAZZOU SALMA  
BOUABDELLAH MOUNYA  
BOUCHRIK MOURAD  
DERRAJI SOUFIANE  
DOBLALI TAOUFIK  
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI  
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM  
EL MARJANY MOHAMMED  
FEJJAL NAWFAL  
JAHIDI MOHAMED  
LAKHAL ZOUHAIR  
OUDGHIRI NEZHA  
Rami Mohamed  
SABIR MARIA  
SBAI IDRISSE KARIM

**\*Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique  
Génécologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



## AOÛT 2015

Meziane meryem  
Tahri latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

## JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE  
EL ASRI FOUAD  
ERRAMI NOUREDDINE  
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le  
Service des Ressources Humaines*





*Dédicaces*

*A mes parents,*

*Sans qui je ne serais pas là aujourd'hui. Je vous remercie pour  
l'amour que vous savez nous donner à chaque instant, les valeurs  
que vous nous avez transmises.*

*A mes sœurs : SAFIA, RAHMA, ZAKIA, NAILA et  
NAIMA.*

*Qui ont toujours été là pour moi et m'ont guidé depuis tout petit.*

*Pour tous ces instants heureux passés ensemble et ceux à venir,*

*Vous êtes le rayon de soleil qui illumine ma vie et me réchauffe le  
cœur, je vous aime infiniment.*

*A mes frères : Mohammed et Ahmed*

*Vous êtes un cadeau du ciel. Nous étions toujours très proches et nous le serons pour toute la vie, je vous aime.*

*Je voudrais souligner l'implication émotionnelle de toute ma famille, leur appui constant, leur soutien et leurs mots d'encouragement dans les moments plus difficiles m'ont aidé à persévérer.*

*À tous mes amis : Amal et Hilal*

*Pour les nombreuses soirées partagées avec vous, pour votre soutien  
et pour tous ces moments de plaisir en votre compagnie.*



*Remerciements*

*A notre maître et président de thèse*

*Madame le professeur KHARBACH Aicha*

*Professeur de la Gynéco-Obstétrique*

*Vous m'avez fait l'honneur de bien vouloir assurer la présidence de cette thèse.*

*J'espère que vous trouverez dans ce travail le témoignage de ma reconnaissance  
et de ma plus grande estime.*

*A Notre maître et rapporteur de thèse*  
*Madame le professeur LAKHDAR Amina*

*Professeur de la Gynéco-Obstétrique*

*Je vous remercie énormément de m'avoir si bien aidé à mener à bien ce travail, vous n'avez jamais lésiné ni sur votre temps ni sur votre savoir tout le long de ce travail. Qu'il me soit permis, madame, de vous exprimer ma profonde gratitude et mes sincères remerciements. Merci pour votre sympathie, votre gentillesse et votre totale disponibilité*

*A notre maître et juge de thèse*

*Monsieur le Professeur BAIDADA Aziz*

*Professeur de la gynéco-obstétrique*

*Chef de service de gynéco-obstétrique et d'endoscopie*

*Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de juger mon travail. Soyez assuré de mon grand respect et de ma profonde gratitude.*

*A notre maître et juge de thèse*

*Monsieur le Professeur RAGALA Abdelhak,*

*Professeur de la gynéco-obstétrique*

*Je suis honoré de vous compter parmi mes juges. Je vous prie de bien vouloir  
accepter mes sincères remerciements.*

*A notre maître et juge de thèse*

*Madame le Professeur ZRAIDI Najia*

*Professeure de la gynéco-obstétrique*

*Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury. Soyez assuré de mon  
profond respect.*

*Amal BOUZIANE.*

*Professeur agrégée en Parodontologie*

*de la Faculté de médecine dentaire*

*Je vous remercie de m'avoir aidé à faire l'analyse statistique. Soyez assuré de  
mon profond respect.*



*Liste des abréviations*

## *Abréviations*

<b>CHU</b>	: Centre hospitalier universitaire.
<b>CFEF</b>	: Collège français d'échographie fœtale.
<b>DDR</b>	: Date des dernières règles.
<b>DG</b>	: Diabète gestationnel.
<b>DGI</b>	: Diabète gestationnel insuliné.
<b>DGNI</b>	: Diabète gestationnel non insuliné.
<b>DR</b>	: Détresse respiratoire ;
<b>DS</b>	: Déviation standard
<b>ECBU</b>	: Examen cyto bactériologique des urines
<b>HbA1c</b>	: Hémoglobine glyquée.
<b>HGPO</b>	: Hyperglycémie provoquée orale.
<b>HPP</b>	: Hémorragie du post-partum
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>IMC</b>	: Indice de masse corporelle
<b>IMG</b>	: Interruption médicale de grossesse
<b>Kg</b>	: Kilogrammes.
<b>MFIU</b>	: Mort foetale in utéro.
<b>NA</b>	: Non applicable
<b>NICE</b>	: National institute for health and clinical excellence.
<b>Per</b>	: Percentile.

**RPM** : Rupture prématurée des membranes.

**SA** : Semaines d'aménorrhée.

**SFA** : Souffrance fœtale aigue.

**Vs** : Versus.



*Liste des illustrations*

## *Liste des figures*

<b>Figure 1:</b> Illustration des étapes de l'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) conduisant aux indices d'insulinosécrétion, d'insulinosensibilité et de disposition orale. ....	7
<b>Figure 2:</b> Patientes incluses dans l'analyse.....	16
<b>Figure 3:</b> Répartition de notre population d'étude en fonction des tranches d'âge.....	17
<b>Figure 4:</b> Répartition de l'indice de masse corporelle.....	18
<b>Figure 5:</b> Surveillance échographique pendant la grossesse.....	21
<b>Figure 6:</b> Poids des nouveau-nés de mères diabétiques.....	23
<b>Figure 7:</b> Motif de transfert en néonatalogie: .....	24
<b>Figure 8:</b> Mortalités périnatales .....	25

## *Liste des tableaux*

<b>Tableau 1:</b> Répartition de nos patientes selon le nombre de gestations. ....	18
<b>Tableau 2:</b> Répartition des antécédents chez les 101 patientes étudiées. ....	19
<b>Tableau 3:</b> Répartition de la population selon les complications maternelles et fœtales. ....	22
<b>Tableau 4:</b> Répartition de l'Apgar à 1 minute .....	25
<b>Tableau 5:</b> Comparaison des caractéristiques cliniques en fonction du type de DG .....	27
<b>Tableau 6:</b> Survenue des complications obstétricales et néonatales en fonction du type de DG. ....	28
<b>Tableau 7:</b> Moyenne d'âge selon les séries .....	30
<b>Tableau 8:</b> Fréquence des patientes multipares selon les séries. ....	31
<b>Tableau 9:</b> Moyenne d'IMC selon les séries .....	32
<b>Tableau 10:</b> Fréquence des antécédents selon les séries .....	33
<b>Tableau 11:</b> Fréquence des césariennes en cas de DG, selon la littérature .....	36
<b>Tableau 12:</b> Fréquences de l'hypoglycémie maternelle selon les séries. ....	38
<b>Tableau 13:</b> Fréquence de MFIU selon les études . ....	40
<b>Tableau 14:</b> Répartition du taux de macrosomie selon les études. ....	41
<b>Tableau 15:</b> Fréquence de la prématurité selon les auteurs. ....	42
<b>Tableau 16:</b> La répartition de l'hypoglycémie néonatale selon les séries. ....	44
<b>Tableau 17:</b> Fréquence de la détresse respiratoire selon les auteurs. ....	45



# *Sommaire*

<b>Introduction</b> .....	1
1. Rappel : métabolisme du glucose lors d'une grossesse normale .....	3
1.1. Premier trimestre de grossesse .....	3
1.2. Deuxième et troisième trimestre de grossesse : .....	4
1.3. L'insulinorésistance : .....	4
1.4. L'insulinosécrétion : .....	5
2. Physiopathologie de diabète gestationnel .....	6
2.1. Diminution de l'insulinosécrétion : .....	6
2.2. Augmentation de l'insulinorésistance : .....	9
2.3. Synthèse .....	10
<b>Matériels et méthodes</b> .....	11
1. Type d'étude : .....	12
2. Population cible : .....	12
3. Objectif de l'étude: .....	12
4. Recueil des données: .....	13
5. Analyses statistiques : .....	14
<b>Résultat</b> .....	15
1. Population d'étude : .....	16
2. Les caractéristiques cliniques des patientes .....	17
2.1. Age : .....	17
2.2. Obésité : .....	18
2.3. Parité : .....	18
2.4. Antécédents : .....	19
3. Caractéristiques du diabète : .....	19
4. Evolution de la grossesse : .....	20
5. Accouchement : .....	21
6. Complications maternelles et fœtales : .....	22
7. Complications néonatales : .....	23
7.1. Macrosomie: 27.7 % (n= 28).....	23

7.2. Hydramnios : 28,7 % (n=29).....	23
7.3. Transfert en réanimation néonatalogie : 6,8 % (n=7).....	24
7.4. Détresse respiratoire : .....	24
7.5. Hypoglycémie : 3,9 % (n=4).....	24
7.6. Mortalité périnatale :.....	25
7.7. L’Apgar à 1 minute de vie :.....	25
8. Les Complications du post-partum.....	25
8.1. Allaitement .....	25
8.2. Complications infectieuses:.....	26
8.3. Contraception : .....	26
9. Comparaison des patientes présentant un diabète gestationnel insuliné (DGI) par rapport à celles présentant un diabète gestationnel non insuliné (DGNI):.....	26
9.1. Caractéristiques des patientes :.....	26
9.2. Complications materno-foetales et néonatales :.....	27
<b>Discussion</b> .....	29
I. Caractéristiques de patientes :.....	30
1. Age : .....	30
2. Parité : .....	30
3. Obésité : .....	31
4. Les antécédents :.....	32
II. Complications maternelles et foetales :.....	35
1. Complications maternelles : .....	35
1.1. Accouchement par voie haute :.....	35
1.2. Hypertension artérielle et prééclampsie : .....	36
1.3. Infections : .....	37
1.4. Hypoglycémie maternelle :.....	38
1.5. Rupture prématurée des membranes .....	39
2. Complications foetales et néonatales :.....	39
2.1. Mort foetale in utéro :.....	39
2.2. Macrosomie : .....	40

2.3. Prématurité :.....	42
2.4. Hypoglycémie néonatale : .....	43
2.5. Détresse respiratoire néonatale : .....	44
2.6. La mortalité périnatale :.....	45
<b>Conclusion</b> .....	47
<b>Résumés</b> .....	49
<b>Annexes</b> .....	53
<b>Bibliographie</b> .....	61



# *Introduction*

Le diabète gestationnel (DG) est un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quel que soit le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum[1].

Cette définition soulève plusieurs problèmes pour évaluer les risques de complications maternelles au cours de la grossesse. Elle inclut la possibilité d'un trouble de la tolérance glucidique antérieur à la grossesse, mais méconnu (le plus souvent un diabète de type 2) dont le pronostic materno-fœtal paraît beaucoup plus réservé que celui d'une hyperglycémie transitoire apparaissant pendant la seconde moitié de la grossesse et disparaissant après l'accouchement [2,3]. Ces deux situations partagent toutefois une même physiopathologie (insulinorésistance et production inadéquate d'insuline) [4] et des facteurs de risque communs [5].

Il existe une corrélation positive, linéaire et sans véritable seuil entre les risques de complications gravidiques et la glycémie maternelle, posant le problème des critères diagnostiques du DG [3,6]. Les facteurs de risque partagés par le DG et le diabète de type 2 (âge maternel élevé, insulinorésistance, obésité) sont eux-mêmes des facteurs de risque indépendants de pathologies gravidiques (prééclampsie entre autres) et de césariennes [4]. Ceci entraîne une certaine confusion dans l'évaluation des risques maternels inhérents au DG.

L'objectif de cette étude est d'estimer, grâce à une enquête descriptive rétrospective, la fréquence des complications materno-fœtale et néonatale en cas de diabète gestationnel et de déterminer si le DG insuliné ou non est associé à une augmentation des risques de complications maternelles

## **1. Rappel : métabolisme du glucose lors d'une grossesse normale**

La grossesse correspond à une situation d'accélération métabolique. Dès l'implantation du trophoblaste, la production d'hormones modifie le métabolisme des nutriments pour apporter en priorité au fœtus les produits métaboliques nécessaires à sa croissance [7].

Le glucose passe librement la barrière placentaire, selon un gradient de Concentration. En revanche, les hormones (notamment l'insuline) ne passent pas cette barrière.

### **1.1. Premier trimestre de grossesse**

Le premier trimestre de la grossesse est une phase anabolique. Les bouleversements métaboliques et hormonaux favorisent la mise en réserve des nutriments.

Les hormones stéroïdes stimulent la sécrétion d'insuline en période postprandiale, ce qui entraîne le stockage du glucose en glycogène, et des lipides en graisses. Comme le fœtus puise en permanence dans les réserves maternelles, il y a un risque accru d'hypoglycémies entre les repas. Ainsi, en Période interprandiale, le glucose précédemment mis en réserve est libéré dans le sang.

En tout début de grossesse, la tolérance au glucose est identique à celle de la Femme non enceinte. L'insulinosensibilité du muscle et du tissu adipeux est légèrement augmentée, le glucose est plus rapidement utilisé par ces tissus lorsque l'insulinémie augmente [8]. La production hépatique de glucose est inchangée.

Par ailleurs, il y a une augmentation de la sécrétion d'insuline en réponse à une hyperglycémie. On parle d'hyperinsulinisme. Par exemple, après ingestion d'une charge orale de glucose, la première phase de sécrétion d'insuline (soit environ 5 minutes après l'ingestion) est augmentée de 20%. La seconde phase de sécrétion insulinique, entre 5 et 60 minutes après l'ingestion, n'est pas modifiée.

### **1.2. Deuxième et troisième trimestre de grossesse :**

La seconde partie de la grossesse est une phase catabolique. Le but est d'assurer le flux énergétique nécessaire à la croissance du fœtus.

L'HLP stimule, par l'intermédiaire du glucagon et de l'hormone de croissance, le catabolisme des nutriments. Ainsi, le glucose et les acides aminés sont redistribués en priorité vers le fœtus, on parle de catabolisme privilégié.

Parallèlement, l'hLP stimule la sécrétion d'insuline, mais inhibe son activité en période postprandiale: l'anabolisme maternel est inhibé.

Le deuxième trimestre de grossesse est marqué par l'apparition d'une insulino-résistance physiologique, progressive et réversible, compensée par un hyperinsulinisme réactionnel. Ces deux phénomènes s'accroissent jusqu'à l'accouchement.

### **1.3. L'insulino-résistance :**

L'insulino-résistance est un phénomène physiologique progressif tout au long de la grossesse. On observe une diminution de 50 à 70% de la capacité d'utilisation du glucose en fin de grossesse, comparativement à la femme non enceinte.

La perte de sensibilité à l'insuline est liée au milieu hormonal. L'augmentation des hormones placentaires et du cortisol joue un rôle majeur. Le cortisol est une hormone de la contre-régulation, très diabétogène, elle est hyperglycémiant. Elle stimule la production hépatique de glucose et diminue l'insulinosensibilité.

La leptine, protéine impliquée dans la croissance fœtale, joue également un rôle dans le développement de l'insulinorésistance. Elle est sécrétée par l'adipocyte, les cellules du trophoblaste et les cellules du liquide amniotique. Le taux de leptine augmente progressivement tout au long de la grossesse. Sa sécrétion est stimulée par l'insuline fœtale, Elle exerce un rôle de contrerégulation au niveau des cellules  $\beta$  du pancréas en inhibant la production d'insuline.

Malgré de nombreuses recherches, les mécanismes exacts de l'insulinoresistance restent flous. Plusieurs hypothèses ont été évoquées : un trouble de l'affinité de l'insuline avec son récepteur, une anomalie post récepteur, des anomalies de l'action périphérique de l'insuline au niveau du tissu adipeux, du muscle squelettique ou du foie [7].

L'insulinorésistance est réversible, elle disparaît après l'accouchement.

#### **1.4. L'insulinosécrétion :**

L'hyperinsulinisme réactionnel est prédominant en situation postprandiale, Après une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO), les taux d'insuline observés chez les femmes enceintes sont plus élevés. Au troisième trimestre ils sont multipliés par trois par rapport à la femme non enceinte, Au niveau du

pancréas, les ilots de Langerhans subissent des modifications structurales et fonctionnelles, les cellules  $\beta$  sont hypertrophiées et hyperplasiées [7].

Par ailleurs, il y a une augmentation de l'insulinémie à jeun. Ce taux augmente de manière progressive tout au long de la grossesse. Il est multiplié par deux entre le premier et le dernier trimestre de grossesse. Cet hyperinsulinisme est parallèle à la croissance de l'unité fœto-placentaire avec production d'un excès de progestérone, d'hLP, de cortisol et de prolactine.

La grossesse est donc un état diabétogène caractérisé par une diminution de la tolérance au glucose. L'insulinorésistance est un phénomène physiologique indispensable à la croissance fœtale. Pour maintenir l'équilibre glycémique, un hyperinsulinisme réactionnel se développe. Ainsi, chez la femme enceinte ayant une fonction pancréatique normale, l'euglycémie est maintenue, malgré l'insulinorésistance.

## **2. Physiopathologie de diabète gestationnel**

La physiopathologie du diabète gestationnel est mal connue, mais deux phénomènes concomitants semblent être en cause : une diminution de la sécrétion d'insuline et une insulinorésistance.

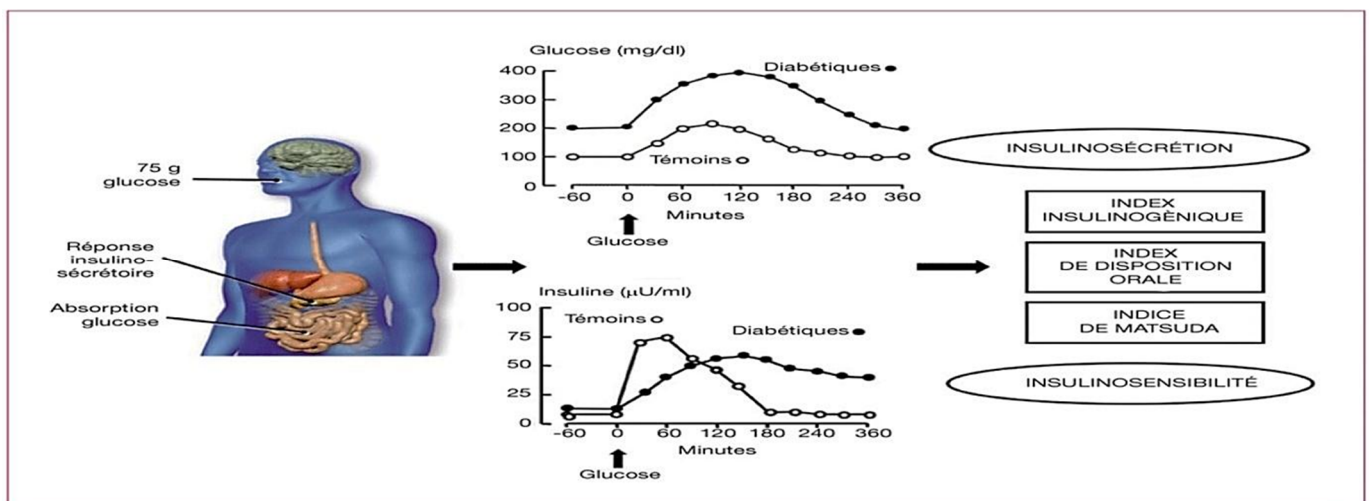
### **2.1. Diminution de l'insulinosécrétion :**

Au cours de la grossesse normale, l'insulinorésistance physiologique est contrebalancée par un hyperinsulinisme réactionnel: l'équilibre glycémique est maintenu.

Chez certaines femmes, la fonction pancréatique est déficiente. Il y a une altération du fonctionnement des cellules  $\beta$  du pancréas. Au fur et à mesure que l'insulinorésistance s'installe, le pancréas est de plus en plus sollicité. En fin de

grossesse, lorsque la résistance à l'insuline est majeure, il est complètement dépassé et ne peut plus répondre à la demande croissante en insuline [9]. L'insulinosécrétion est donc insuffisante pour répondre aux besoins de l'organisme, notamment en période post-prandiale. Il y a une diminution de la captation tissulaire du glucose, une augmentation de la production de glycogène par le foie, et une élévation de la glycémie: on parle alors de diabète gestationnel.

Après une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO), les insulinémies des femmes enceintes sont également plus élevées. Mais la réponse insulinique par unité de stimulus glycémique (index insulinique) est significativement plus importante chez les femmes avec tolérance glucidique normale que chez les femmes présentant un diabète gestationnel [10]. Les patientes avec diabète gestationnel ont un pic plasmatique d'insuline plus tardif que les patientes avec tolérance glucidique normale [11].



**Figure 1: Illustration des étapes de l'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) conduisant aux indices d'insulinosécrétion, d'insulinosensibilité et de disposition orale.**

Après une hyperglycémie provoquée par voie intraveineuse (HPIV), Bowes et al. ont démontré que la première phase de sécrétion insulinique est plus élevée chez les femmes normales que chez les femmes avec diabète gestationnel [12]. Par contre, d'autres auteurs ont montré que la deuxième phase de sécrétion insulinique est augmentée de manière similaire dans les deux groupes [13].

Kautzky-Willer et al. Ont montré que malgré l'augmentation de l'insulinémie, la sensibilité des cellules bêta au glucose (permettant le pic précoce de sécrétion insulinique) est diminuée. Ceci expliquerait en partie la perte de la phase dynamique de la première phase d'insulinosécrétion [14].

L'ensemble de ces études permet d'établir cinq points essentiels :

- ⇒ augmentation de l'insulinosécrétion chez toutes les femmes enceintes.
- ⇒ l'insulinosécrétion stimulée par le glucose est augmentée de manière prépondérante chez les femmes normales par rapport aux femmes avec diabète gestationnel.
- ⇒ le pic plasmatique d'insuline au cours de l'HGPO apparaît plus tardivement dans le groupe diabète gestationnel.
- ⇒ pendant l'HPIV, la première phase de sécrétion insulinique (pic précoce) est plus importante chez les femmes normales que chez les femmes avec diabète gestationnel.
- ⇒ l'augmentation de la seconde phase de sécrétion insulinique (pic tardif) est identique dans les deux groupes.

Le mécanisme cellulaire qui peut en partie expliquer ces anomalies est l'excès de proinsuline (précurseur de l'insuline). En effet, le rapport proinsuline/insuline est augmenté dans le diabète gestationnel et chez les

intolérantes au glucose comparativement aux patientes sans anomalie de la tolérance au glucose [15]. Chez la plupart des femmes, le diabète gestationnel serait dû à une anomalie du fonctionnement des cellules  $\beta$  en relation directe avec l'insulinorésistance chronique [16]. Afin d'expliquer cette anomalie de fonctionnement des cellules  $\beta$  du pancréas, plusieurs hypothèses sont émises :

- ✓ une anomalie d'origine auto-immune.
- ✓ une anomalie génétique conduisant à une détérioration de la sécrétion insulinique.
- ✓ un dysfonctionnement des cellules  $\beta$  lié à une insulinorésistance chronique.

## **2.2. Augmentation de l'insulinorésistance :**

Au cours du diabète gestationnel, l'insulinorésistance apparaît plus tôt que lors d'une grossesse normale, vers la 14<sup>ème</sup> semaine de grossesse [17].

En fin de grossesse, le degré d'insulinorésistance chez la femme ayant un diabète gestationnel, comparativement à la femme enceinte n'ayant pas de trouble de la tolérance glucidique, reste un point de divergence.

Selon certains auteurs, l'insulinorésistance est légèrement plus importante en cas de diabète gestationnel [18], Pour d'autres, elle est identique dans les deux groupes [19].

Selon une étude américaine, la sensibilité à l'insuline chez la femme enceinte ayant un diabète gestationnel est diminuée de 84% par rapport à la femme saine non enceinte. Chez la femme enceinte ne présentant pas de trouble de la tolérance glucidique, cette valeur est diminuée de 66% comparativement à la même population témoin [17].

La sensibilité des cellules  $\beta$  au glucose est diminuée de 40 à 50% chez les patientes ayant un diabète gestationnel comparativement aux femmes enceintes n'ayant pas de trouble de la tolérance glucidique [20]. Dans le diabète gestationnel, deux formes d'insulinorésistance coexistent. La première est une forme d'insulinorésistance chronique, préexistante à la grossesse, à laquelle s'ajoute l'insulinorésistance physiologique observée en fin de grossesse chez toute femme enceinte, Cette dernière apparait en milieu de grossesse et disparaît après l'accouchement.

### **2.3. Synthèse**

Le diabète gestationnel est une situation métabolique particulière, qui résulte de l'association de deux formes cumulées d'insulinorésistance : une acquise au cours de la grossesse, l'autre chronique [18].

Actuellement, la physiopathologie du diabète gestationnel reste encore mal comprise, et les avis divergent. Pour certains, les arguments actuels sont plutôt en faveur d'une insulinorésistance accrue, plutôt qu'un déficit de sécrétion d'insuline [8]. Pour d'autres, l'élément prédominant reste la diminution de l'insulinosécrétion. Les mécanismes précis sont vraisemblablement multifactoriels [21].



*Matériels et méthodes*

## **1. Type d'étude :**

Notre présent travail consiste à une étude rétrospective descriptive monocentrique sur 101 patientes, réalisée au service de la gynéco-obstétrique et d'endoscopie à la maternité Souissi du centre hospitalier universitaire (CHU) de Rabat du 01 Juin 2015 jusqu'au 30 décembre 2017.

## **2. Population cible :**

### **2.1. Critères d'inclusion :**

On a inclus dans notre étude les patientes présentant une grossesse unique ayant accouché à la maternité Souissi et ayant présenté un diabète découvert pendant la grossesse (DG) quel que soit l'âge gestationnel au moment du diagnostic, le mode de dépistage, l'auteur du dépistage et le test diagnostic utilisé.

### **2.2. Critères d'exclusion :**

La présence d'un diabète de types 1 ou 2 et/ou une HTA antérieurs à la grossesse.

Les patientes ayant des antécédents ou une pathologie intercurrente à haut risque obstétrical (drépanocytose, allo-immunisation rhésus, leucémie aigüe myéloïde).

## **3. Objectif de l'étude:**

Dans notre série nous avons étudié 101 dossiers de femmes présentant un diabète gestationnel dans le but de :

Décrire et analyser les risques associés au DG et comparer aussi le pronostic materno-fœtal des grossesses avec diabète gestationnel insuliné (DGI) aux grossesses avec diabète gestationnel non insuliné (DGNI).

Nous avons également comparé les caractéristiques cliniques des patientes afin de déterminer quels étaient les facteurs de risque de développer un DGI.

#### **4. Recueil des données:**

Nous avons établi une fiche d'exploitation qui a servi à l'analyse statistique des données, « Annexe 1 ».

Pour chaque patiente incluse dans l'étude, nous avons recueilli les caractéristiques cliniques suivantes : l'âge, IMC, la parité, la présence d'une ou plusieurs cicatrice(s)

utérine(s), les antécédents d'HTA gravidique et/ou de diabète gestationnel.

Nous avons recherché les complications obstétricales survenues pendant le suivi : HTA gravidique définie par une pression artérielle systolique maternelle au repos supérieure ou égale à 140 mmHg et / ou une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg après 20SA, prééclampsie définie par l'association d'une HTA et d'une protéinurie de 24h supérieure ou égale à 300 mg ou une mort fœtale in utéro (MFIU). La prématurité, correspondait à un accouchement avant 37 SA.

Nous avons également distingué la prématurité spontanée (comprenant l'accouchement prématuré spontané et l'accouchement prématuré après rupture spontanée des membranes) et la prématurité induite (indication médicale d'extraction fœtale).

La nécessité d'un déclenchement de l'accouchement, l'utilisation d'une extraction instrumentale par forceps ou ventouse pendant l'accouchement et l'accouchement par césarienne en urgence ou programmée.

En ce qui concerne les complications néonatales, nous avons recherché pour chaque nouveau-né la présence de macrosomie définie par un poids néonatal supérieur 4000 grammes et /ou au 90ème percentile pour l'âge gestationnel. Nous avons également recherché une détresse respiratoire, une hypoglycémie néonatale (définie par une glycémie capillaire inférieure ou égale à 0,35 g/l), un transfert en réanimation néonatale, une dystocie des épaules lors de l'accouchement et la survenue d'une paralysie du plexus brachial dans la période néonatale.

## **5. Analyses statistiques :**

Les paramètres qualitatifs ont été décrits en termes de pourcentage. Les paramètres numériques gaussiens ont été décrits en termes de moyennes  $\pm$  Ecart type et les paramètres numériques non gaussiens en termes de médiane et d'intervalle interquartiles.

Ensuite, une analyse bi variée a été faite pour comparer les taux de complications materno-fœtales chez les femmes présentant un DGNI par rapport aux femmes avec DGI. Ainsi, des comparaisons de pourcentages ont été faites par le test Chi2 ou le test exact de Fisher. Un seuil de signification  $p=0,05$  a été retenu.

Les statistiques ont été réalisées par le laboratoire de bio statistique de la FMFR. Le niveau de significativité a été fixé à 5 %. Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel SPSS (version 22).

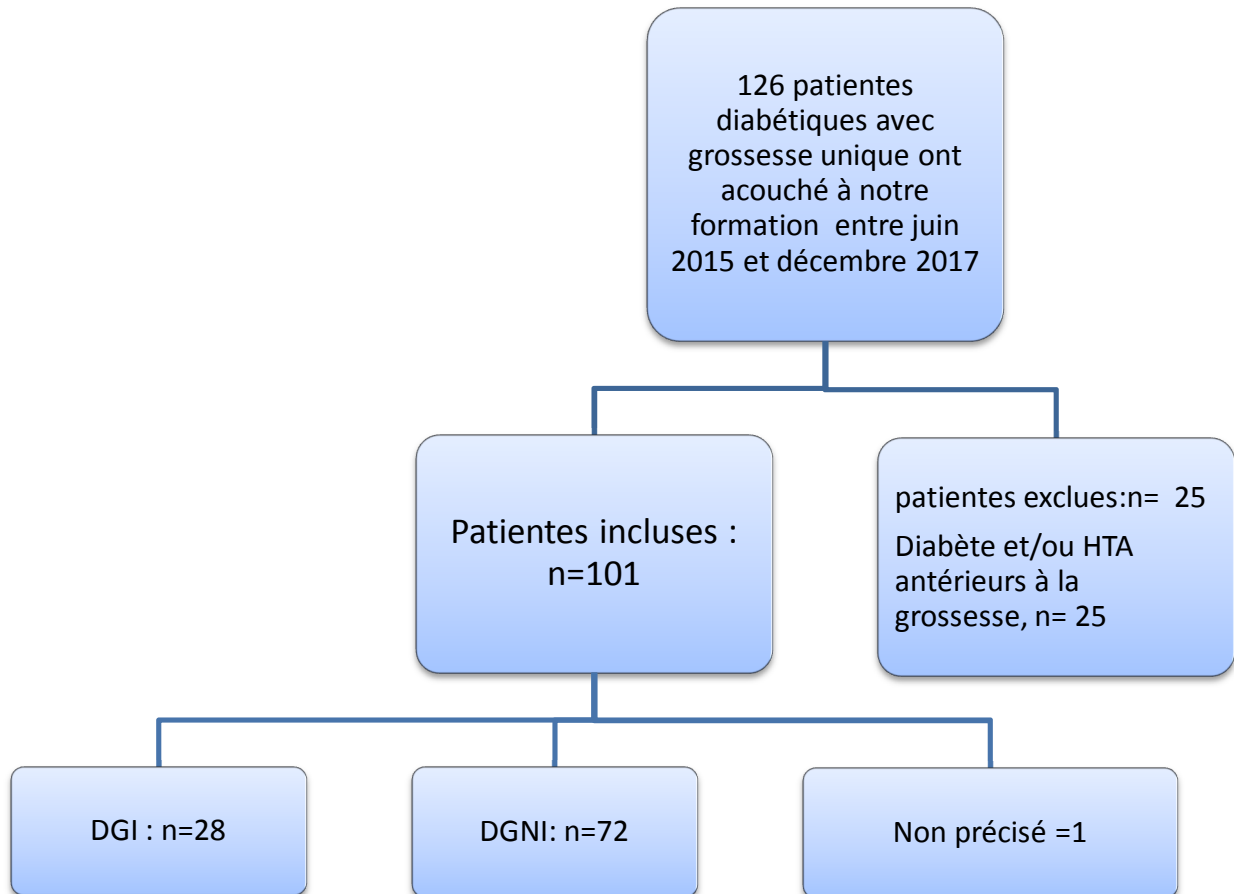


# *Résultat*

## 1. Population d'étude :

Entre le 01 Juin 2015 et 30 décembre 2017, 126 patientes présentant une grossesse unique avec DG ont accouché à la maternité Souissi.

Après application des critères d'exclusion, 101 patientes ont été incluses dans notre étude (Figure 2).



**Figure 2: Patientes incluses dans l'analyse.**

## 2. Les caractéristiques cliniques des patientes

### 2.1. Age :

L'âge moyen de nos patientes était de 30,96 ans ( $\pm 5,7$ ), les âges extrêmes étant de 17 et 43 ans. 59% des cas avaient un âge supérieur de 30 ans (figure 3).

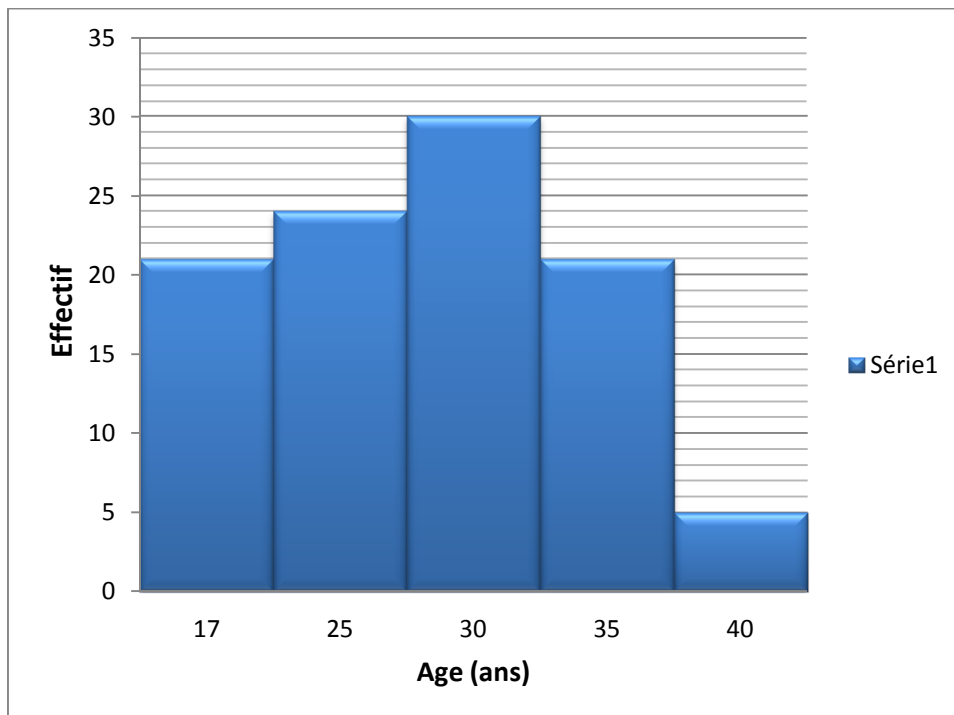


Figure 3: Répartition de notre population d'étude en fonction des tranches d'âge.

## 2.2. Obésité :

Nous n'avons pu calculer l'indice de masse corporelle (IMC) que seulement chez 29 patientes qui connaissaient leurs poids avant la grossesse. Elles présentaient une moyenne de 31,1 ( $\pm 5,96$ ) (figure 4).

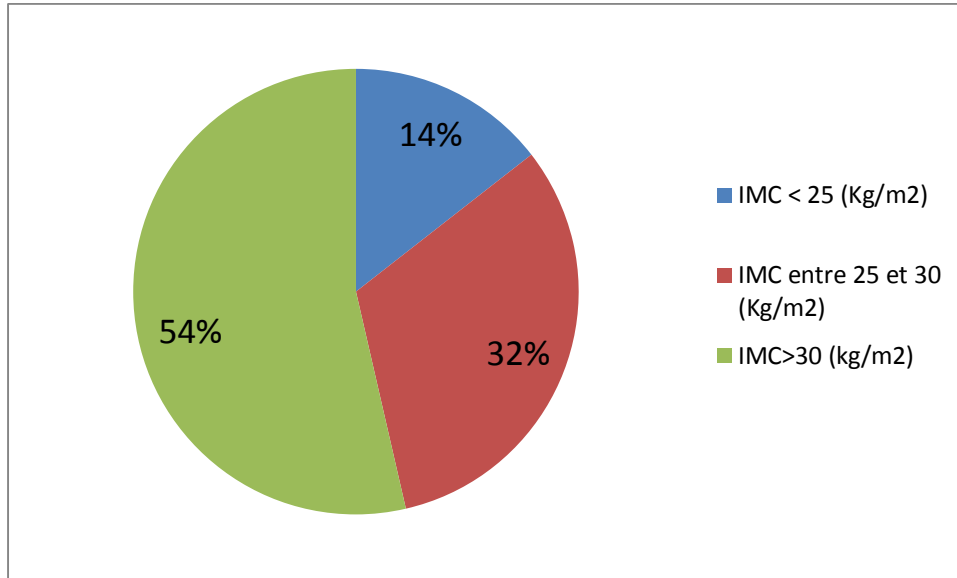


Figure 4: Répartition de l'indice de masse corporelle.

## 2.3. Parité :

Le nombre des femmes multipares était de 78 soit 77%. 58% de ces femmes avaient plus de 3 enfants.

Tableau 1: Répartition de nos patientes selon le nombre de gestations.

	nombre	pourcentage%
G1	23	22,77
G2	19	18,81
G3	29	28,71
G4	15	14,85
G>4	15	14,851

## 2.4. Antécédents :

Dans notre étude 14,7 % des femmes avaient un antécédent de diabète familial. Par ailleurs, l'antécédent de macrosomie a été noté chez 18,80%. Tandis qu'aucune femme n'a rapporté la notion de malformations congénitales dans leurs grossesses antérieures (tableau 2).

**Tableau 2: Répartition des antécédents chez les 101 patientes étudiées.**

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Diabète familial	15	14,70
Macrosomie	19	18,80
HTAG	14	13
Utérus cicatriciel	20	19,40
Diabète gestationnel	20	19,40
MFIU	13	12,60
Avortement et/ fausse couche	31	30,10
Prématurité	4	3,78

## 3. Caractéristiques du diabète :

Le terme de la grossesse au moment du diagnostic du diabète variait entre 16 et 38 SA avec une moyenne de 22,35 SA ( $\pm$  5,46). Ce diagnostic était plus précoce chez les patientes suivies, celles-ci présentaient 87,7% de nos patientes par rapport aux femmes non suivies, avec une différence statistiquement significative ( $p=0,02$ ).

Le diagnostic de diabète gestationnel était basé sur :

- Une glycémie à jeun chez 42% des patientes.
- Une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO 75g) chez 15%..
- Méthode en deux temps chez 9,5%.

➤ Dans notre population d'étude 27,2% des patientes avaient un DGI et 69,9% présentaient un DGNI, soit 28 cas de DGI, 72 cas de DGNI et 1 cas non précisé.

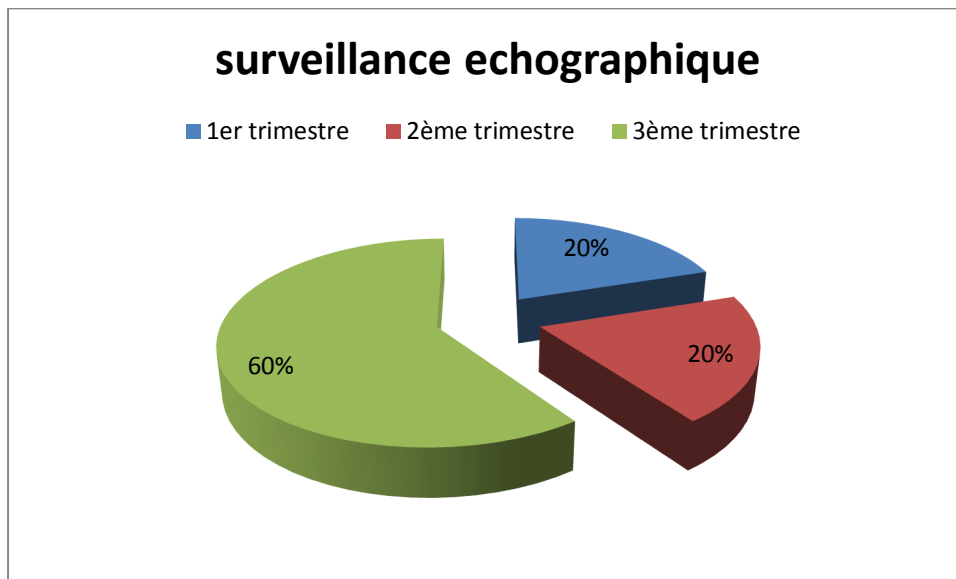
#### **4. Evolution de la grossesse :**

L'âge gestationnel au moment de la première consultation prénatale dans notre formation variait entre 11 et 38 SA, avec une moyenne de 22,7SA ( $\pm 7,5$ ).

Pendant la durée de l'hospitalisation, une surveillance des patientes a été effectuée :

- Une surveillance de la glycémie à jeun chez (32,22%) patientes,
- une surveillance de la glycémie par dextro six fois par jour chez 5,7% : avant chaque repas et deux heures après. L'insulinothérapie était adaptée aux résultats de la surveillance glycémique.
- une surveillance des bruits cardiaques fœtaux deux fois par jour
- un enregistrement du rythme cardiaque fœtal deux fois par jour
- un ECBU a été réalisé chez 8 patientes hospitalisées pour dépister une infection urinaire (7,9%).

Parmi les patientes suivies (87,7%), 29 patientes (28,9%) ont bénéficié d'une échographie du premier trimestre, 29 patientes (28,9%) ont bénéficié d'une échographie du deuxième trimestre, et 87 patientes (86,7%) ont bénéficié d'une échographie au troisième trimestre (figure 5).



**Figure 5: Surveillance échographique pendant la grossesse.**

L'échographie a permis de suspecter une macrosomie chez 20,7% patientes, l'hydramnios chez 19,8% patientes,

## **5. Accouchement :**

Durant la grossesse, 83% des patientes étaient hospitalisées et avaient accouché souvent à terme. Ainsi, le terme au moment de l'accouchement variait entre 31 et 41 SA avec une moyenne de 38,52 SA ( $\pm 1,67$ ). Nous avons noté 12 accouchements prématurés, il s'agissait essentiellement de prématurité induite.

49,7 % des patientes (n=50) ont accouché par césarienne, dont 86 % étaient programmées, alors que 50,5 % des patientes (n=51) ont accouché par voie basse.

L'indication de césarienne a été une macrosomie fœtale chez 21 patientes (42,1%), un diabète mal équilibré chez 5 patientes (10,1 %), une HTA et ou pré éclampsie chez 8 patientes (16%), une souffrance fœtale chez 5 patientes (10,1 %) et une cause obstétricale chez 11 patientes (22,15%).

Parmi les accouchements par voie basse, 49% des patientes nécessitaient un déclenchement, alors que 27,7% ont été faites par extraction instrumentale.

## 6. Complications maternelles et fœtales :

Les infections, RPM et l'HTA gravidique représentaient la plupart des complications survenues chez les patientes de notre série. Alors qu'aucun cas de décès maternel n'a été enregistré (tableau 3).

La durée de la rupture prématurée des membranes variait entre 12 et 72 heures, la rupture prématurée des membranes a provoqué un accouchement prématuré chez 3 patientes

(Une patiente à 33 SA et deux patientes à 35 SA), parmi ces patientes 2 ont accouché par voie basse et une par césarienne.

**Tableau 3: Répartition de la population selon les complications maternelles et fœtales.**

Complications	Nombre	Pourcentage
HTA gravidique	18	17,80
Infections	11	10,7
Pré éclampsie	8	7,90
MFIU	4	3,90
RPM	33	32,70
HDD	6	5,70

## 7. Complications néonatales :

### 7.1. Macrosomie: 27.7 % (n= 28)

Le poids moyen des nouveau-nés des patientes étudiées est de 3687 g ( $\pm$  644,41). Les poids variaient de 2200g à 6200g (figure 6).

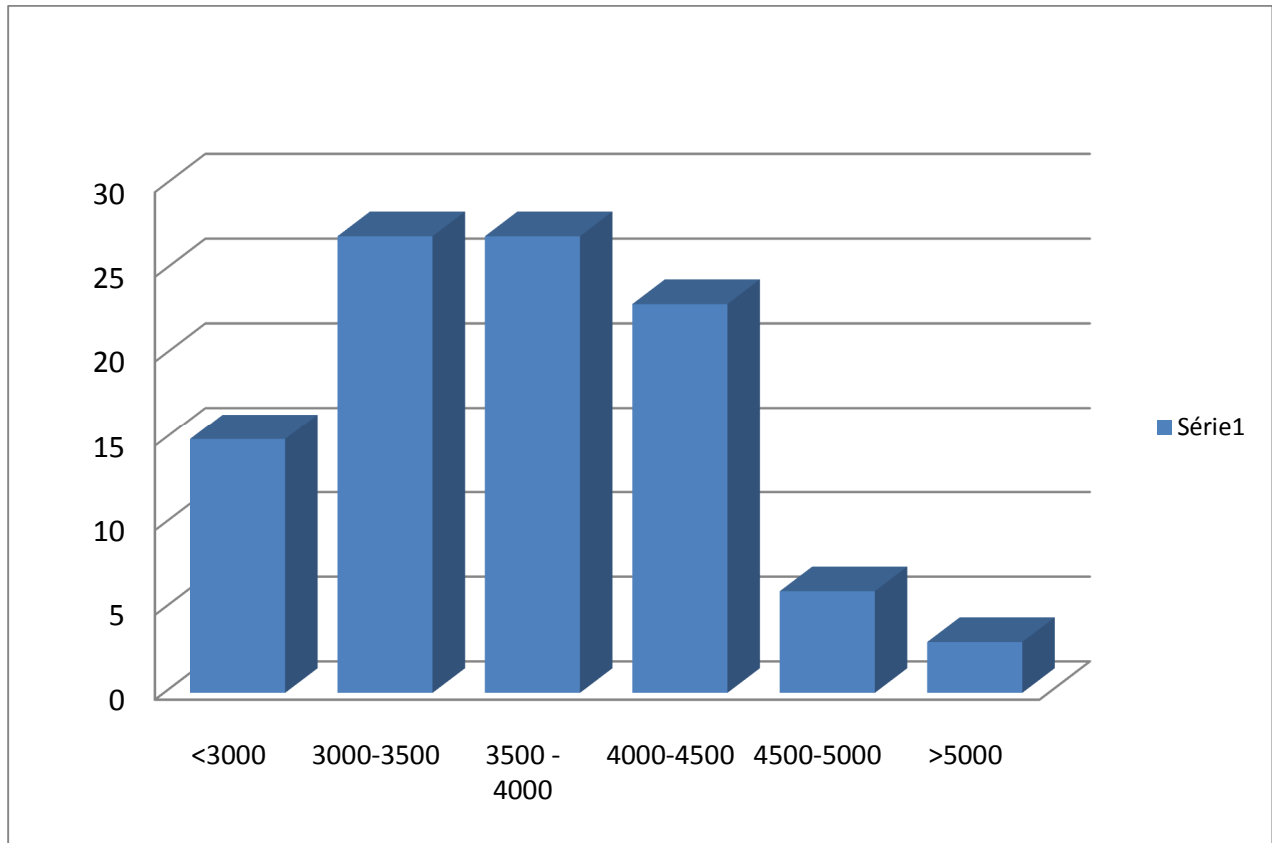


Figure 6: Poids des nouveau-nés de mères diabétiques.

### 7.2. Hydramnios : 28,7 % (n=29)

Un des cas d'hydramnios a été accompagné d'un syndrome poly malformatif fœtal.

### 7.3. Transfert en réanimation néonatalogie : 6,8 % (n=7)

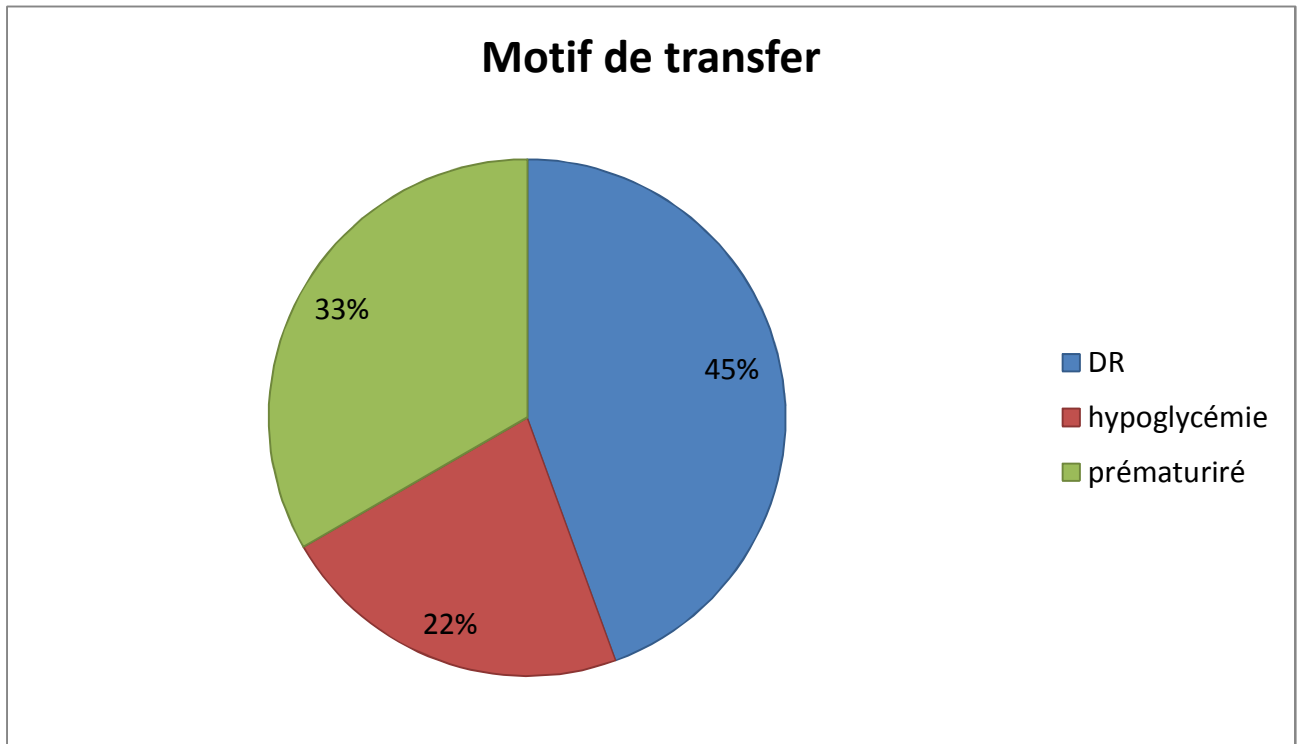


Figure 7: Motif de transfert en néonatalogie:

### 7.4. Détresse respiratoire :

La détresse respiratoire a été observée chez 07 nouveau-nés (6,97%). L'étiologie de la détresse respiratoire n'a pas été mentionnée dans les dossiers.

### 7.5. Hypoglycémie : 3,9 % (n=4)

Parmi les cas d'hypoglycémie, un était enregistré chez un nouveau-né prématuré et 3 étaient survenus chez des nouveau-nés macrosomes.

## 7.6. Mortalité périnatale :

La mortalité périnatale a été enregistrée chez 3,9% des cas, et 93,6 % ont bien évolué.

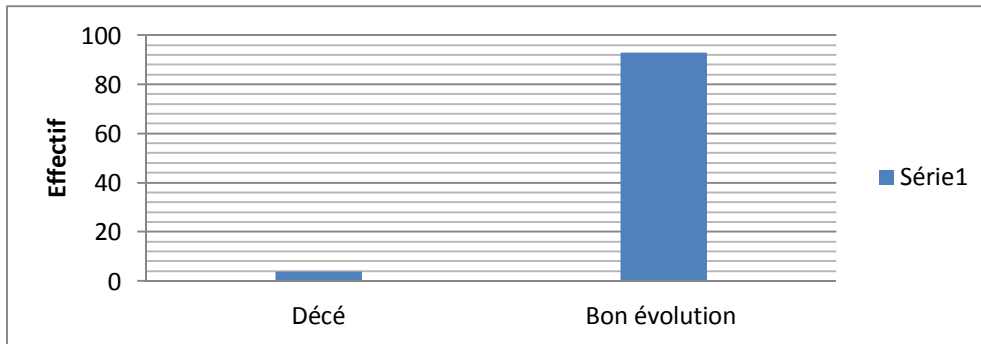


Figure 8: Mortalités périnatales

## 7.7. L'Apgar à 1 minute de vie :

L'Apgar des nouveau-nés à la naissance variait entre 7 et 10/10 à 1min.

Tableau 4: Répartition de l'Apgar à 1 minute

Apgar à 1 minute	Nombre	Pourcentage
07/10	2	2,15
08/10	8	8,6
09/10	19	20,43
10/10	64	68,81

## 8. Les Complications du post-partum

### 8.1. Allaitement

Dans notre population 93% des nouveau-nés sont mis au sein dès les premières heures, la durée de l'allaitement n'a pas été précisée dans les dossiers.

## **8.2. Complications infectieuses:**

Aucun cas d'infection du post-partum (endométrite, infection de paroi pour les Césarisées ...) n'a été enregistré.

## **8.3. Contraception :**

Les données concernant la contraception n'ont pas été rapportées dans les dossiers.

## **9. Comparaison des patientes présentant un diabète gestationnel insuliné (DGI) par rapport à celles présentant un diabète gestationnel non insuliné (DGNI):**

### **9.1. Caractéristiques des patientes :**

Nous avons comparé les caractéristiques cliniques des patientes en fonction du type de DG (insuliné ou non insuliné). Les patientes présentant un DG insuliné avaient plus souvent un antécédent de MFIU (25% vs 8,3% ;  $p=0,04$ ), de macrosomie (35,7% vs 12% ;  $p=0,01$ ), de diabète gestationnel (33,3 % vs 15,3 %;  $p=0,03$ ) et étaient plus âgées (âge moyen 32,82( $\pm$  5,66) vs 30,22( $\pm$ 6,15);  $p=0,03$ ) que les patientes présentant un DG non insuliné.

Il n'existait pas de différence significative concernant les autres paramètres étudiés (Tableau 5).

**Tableau 5: Comparaison des caractéristiques cliniques en fonction du type de DG**

	<b>DGI n=28</b>	<b>DGNI n=72</b>	<b>P</b>
Age (Ecart-type)	32,82 ( $\pm$ 5,17)	30,22 ( $\pm$ 6,15)	0,03
IMC (Ecart-type)	32,5 ( $\pm$ 5,66)	30,84 ( $\pm$ 6,90)	0,21
ATCD de MFIU	7 (25%)	6 (8,3%)	0,03
Utérus cicatriciel	9(32,3%)	11 (15,3%)	0,16
ATCD de DG	9(33,3 %)	11 (15,3%)	0,04
ATCD DE HTAG	4 (14,3 %)	9(13%)	0,55
ATCD de macrosomie	10 (22,2 %)	9 (12%)	0,01
ATCD de diabète familial	6 (22,2%)	9 (14,5%)	0,34
ATCD d'avortement et/ou FC	11 (39%)	20 (27%)	0,19

DGNI= DG non insuliné, DGI= DG insuliné, FC= fausse couche; HTAG= hypertension Artérielle gravidique, IMC= indice de masse corporelle ; MFIU=mort fœtal intra-utérine.

## **9.2. Complications materno-fœtales et néonatales :**

En ce qui concerne les complications de la grossesse et de l'accouchement, les patientes présentant un DGI avaient un taux élevé de césariennes (75% vs 40% ;  $p=0,03$ ) et de pré -éclampsie (17,9% vs 4,2% ;  $p=0,03$ ) par rapport aux patientes présentant un DGNI.

Pour les autres complications il n'existait pas de différence significative entre ces deux groupes (Tableau 6).

Il n'existait pas non plus de différence significative entre les deux groupes concernant la survenue des complications néonatales (Tableau 6).

**Tableau 6: Survenue des complications obstétricales et néonatales en fonction du type de DG.**

	<b>DGI n=28</b>	<b>DGNI n=72</b>	<b>P</b>
HTA	8(28,6%)	10(13,9%)	0,14
PE	5(17,9%)	3(4,2%)	0,03
MFIU	1(3,6%)	3(4,2%)	0,68
Accouchement prématuré (<37SA°)	4(14,6%)	7(25,6%)	0,98
Déclenchement	1(3,6%)	24(33%)	0,002
RPM	11(35,7%)	22(30,6%)	0,63
Extraction instrumentale	4(14,3%)	10(13,9%)	0,59
Césarienne	21(75%)	29(40%)	0,002
Hémorragie de délivrance	1(3,6%)	5(9,6%)	0,66
Apgar à 1 min <8	4(14,3%)	5(6,9%)	0,34
DR	3(10,7%)	4(5,6%)	0,42
Transfert en néonatalogie	3(10,7%)	4(5,6%)	0,13
Malformation	1(3,6%)	0(0%)	NA
Hypoglycémie	3(10,7%)	1(1,4%)	0,13
Macrosomie	10(45%)	18(36%)	0,62

DGNI= DG non insuliné, DGI= DG insuliné, HTA = hypertension artérielle, MFIU = mort fœtale in utéro, SA=semaines d'aménorrhée, DR = détresse respiratoire, PE =



*Discussion*

## I. Caractéristiques de patientes :

### 1. Age :

L'âge de nos patientes s'étend de 17 à 43 ans, avec une prédominance des femmes âgées de plus de 30 ans (59%). La moyenne d'âge est de 30.96 ans, ceci rejoint l'étude faite par Sqalli Houssaini [22] qui présentait une moyenne d'âge de 32 ans (Tableau7).

L'incidence de l'âge sur la survenue du DG est diversement appréciée dans la littérature. La limite d'âge à partir de laquelle un DG est découvert est de 25 ans, mais la limite d'âge qui constituerait un facteur de risque au DG serait de 30 ans, comme le proposent Dietrich et al [23], et Chan et al [24].

**Tableau 7: Moyenne d'âge selon les séries**

<b>Auteurs</b>	<b>Mimouni (Alger) [26]</b>	<b>Sqalli (Fes) [22]</b>	<b>Lahlou H [25]</b>	<b>Notre série</b>
Moyenne d'âge (ans)	34.5	32.0	33	30,96

### 2. Parité :

Certains auteurs considèrent la multiparité supérieure ou égale à 3 comme facteur de risque pour le diabète gestationnel. Dans notre étude, 77% des patientes sont des multipares dont 58 % ont une parité supérieure ou égale à 3. Ces résultats communiquent avec les résultats rapportés par Lahlou H [25] où la multiparité représente 69%, contrairement aux résultats de Sqalli Houssaini F [22] qui a fait une étude rétrospective sur 45 patientes dont 35% étaient multipares (Tableau 8).

**Tableau 8: Fréquence des patientes multipares selon les séries.**

<b>Auteurs</b>	<b>Lahlou H</b>	<b>Sqalli Houssaini</b>	<b>Traore A et Al</b>	<b>Notre série</b>
Fréquences de femmes multipares %	69,3	35	46	77

Cette augmentation de parité retrouvée ne peut être qu'en rapport avec l'augmentation de l'âge. Cela a été observé dans l'étude de Diagest [28] où la multiparité apparaissait comme un facteur de risque de DG, mais après ajustement sur l'âge maternel, elle n'apparaissait plus comme un facteur d'augmentation de la prévalence du DG. Cette particularité n'apparaît pas dans une étude algérienne [26] où la parité constituait un facteur de risque persistant même après ajustement sur l'âge.

### **3. Obésité :**

Le rôle de l'obésité comme facteur affectant le métabolisme des hydrates de carbone a été étudié par Catalano et al [29]. Dans cette étude prospective, comparant le métabolisme du glucose chez des femmes obèses qui développent ou non un diabète gestationnel, on remarque que les femmes avec DG présentent un type de réponse au test insulinique semblable aux résultats obtenus chez les diabétiques de type 2.

En effet, ces femmes sont effectivement à risque de développer ultérieurement un diabète de type 2.

L'IMC supérieur à 25kg/m<sup>2</sup> est donc considéré comme facteur de risque pour le diabète gestationnel dans la littérature.

Les études de Bensbaa S et al [23] et Lahlou H [25] ont objectivé une valeur moyenne d'IMC de 23,59 et 31,35 kg/m<sup>2</sup> respectivement (Tableau 9).

Dans notre série on n'a pu calculer ce paramètre que seulement chez 29 patientes qui connaissaient leurs poids avant la grossesse. Nous avons constaté que 86% de ces patientes avaient un IMC supérieur à 25 Kg/m<sup>2</sup> et la valeur moyenne IMC était de 31,1kg/m<sup>2</sup>.

**Tableau 9: Moyenne d'IMC selon les séries**

<b>Auteurs</b>	<b>Bensbaa S</b>	<b>Lahlou H</b>	<b>Notre série</b>
Moyen d'IMC (kg/m <sup>2</sup> )	23,59	31,35	31,1

#### **4. Les antécédents :**

Lahlou H [25] a rapporté que 47,5% des femmes avaient un antécédent de diabète familial, 3,7% présentaient un diabète dans leurs grossesses antérieures et un pourcentage de 33,3% des femmes avaient un antécédent de fausse couche et de macrosomie et 24,1% avaient un antécédent de MFIU. L'étude menée par Traore A et al [27], réalisée à Bamako et qui a exploité 100 femmes enceintes et diabétiques, a objectivé chez 41,4% un antécédent de fausses couches, chez 32,8% des femmes un antécédent de MFIU et chez 25,7% un antécédent de macrosomie.

Mimouni et al [26] ont fait une étude rétrospective qui a montré un antécédent familial de diabète chez 58% de la population étudiée, un antécédent de fausses couches chez 30% et un antécédent de MFIU chez 17%. L'étude a montré également que les grossesses antérieures de 32,7% des femmes étaient compliquées de macrosomie.

L'étude menée par Damoune H et al [31] réalisée au CHU Hassan II à Fès et qui a exploité 100 femmes enceintes et diabétiques, a objectivé chez 19% des femmes un antécédent de fausses couches, chez 13 % des femmes un antécédent de MFIU et un antécédent de macrosomie chez 18%.

Dans notre série, 14.70% des patientes avaient un antécédent de diabète familial, 19,40% des avaient un antécédent de diabète gestationnel et 18,8% avaient un antécédent de macrosomie. Un antécédent de MFIU était objectivé chez 12,6% des femmes et 30,10% des femmes avaient un antécédent de fausses couches. Nos résultats concordent avec les résultats de la majorité des séries (Tableau 10).

**Tableau 10: Fréquence des antécédents selon les séries**

	<b>Lahlou H</b>	<b>Traore et al</b>	<b>Mimouni et al</b>	<b>Damoun H</b>	<b>Notre série</b>
Diabète familial%	45	30,1	58		14.70
Macrosomie%	33,3	25,7	32	18	18,8
Diabète gestationnel%	3,7				19,4
MFIU%	24,1	32,8	17	13	12,6
Fausse couche%	33,3	41	30	19	30,1

On comprend que les facteurs de risque sont nombreux, mais finalement peu prédictifs de la survenue de diabète gestationnel. Ainsi, un nombre considérable des femmes avec un diabète gestationnel confirmé ne présentent pas de facteurs de risque, ceci était le cas pour 9,6% de nos patientes, ce qui interpelle et démontre à l'évidence que les facteurs de risque ne sont pas tous connus à l'heure actuelle.

27% de nos patientes, dont l'équilibre glycémique est insuffisant sous régime seul, nécessitaient un recours à l'insulinothérapie. Les patientes de ce groupe avaient plus souvent un antécédent de MFIU (25% vs 8,3% ;  $p=0,04$ ), de macrosomie (35,7% vs 12% ;  $p=0,01$ ), de diabète gestationnel (33,3 % vs 15,3 %;  $p=0,03$ ) et étaient plus âgées (âge moyen 32,82( $\pm$  5,66) vs 30,22( $\pm$ 6,15);  $p=0,03$ ) que les patientes présentant un DGNI. Ce résultat est conforme avec celui de Sbai I [32], lors d'une étude rétrospective incluant 150 femmes enceintes suivies pour DG à l'hôpital du jour de l'Institut de nutrition de Tunis. Cette étude a retenu l'âge avancé, l'antécédent de macrosomie et de diabète gestationnel comme facteurs prédictifs de recours à insulinothérapie chez les femmes présentant un diabète gestationnel.

Egalement, l'étude menée par H. Ahandar [33], réalisée au CHU Ibn Rochd à Casablanca et qui a exploité 120 patientes présentant un DG, a objectivé une moyenne d'âge avancée, une fréquence élevée de DG récurrent et d'antécédent de macrosomie associés au diabète gestationnel chez les patientes traitées par l'insuline par rapport aux patientes suivies pour DGNI. En conclusion, l'âge avancé, la récurrence du diabète et l'antécédent de macrosomie devraient être considérés dans la prise en charge thérapeutique et la mise sous insuline afin d'atteindre les objectifs thérapeutiques.

## **II. Complications maternelles et fœtales :**

### **1. Complications maternelles :**

#### **1.1. Accouchement par voie haute :**

Chez les patientes atteintes de diabète gestationnel, le taux de césarienne atteint, après ajustement à l'obésité maternelle, 22 à 30 % selon les études par comparaison à un taux de 17 % en population générale [34,35]. Ce taux était beaucoup plus élevé dans notre série, atteignant 49,5%. Ceci, peut être expliqué par un pourcentage important des patientes admises pour accouchement avec macrosomie. L'augmentation du taux de césarienne avait déjà été retrouvée par d'autres auteurs (tableau 10). Il semble que la connaissance du DG chez la parturiente a une influence sur les modalités d'accouchement. Les indications des césariennes sont diverses. En premier lieu, la souffrance fœtale, un liquide teinté après la rupture de la poche des eaux, la toxémie gravidique ou la macrosomie constatée à l'échographie.

Nous avons constaté une différence significative concernant le taux de césariennes entre les patientes avec un DGI et celles avec un DGNI (respectivement 75% vs 40% ;  $p=0,03\%$ ). Or, même si nous n'avons pas d'information sur l'équilibre glycémique des patientes, l'absence d'insulinothérapie suggère un équilibre glycémique atteint et nous pourrions nous attendre à un taux plus faible de césariennes dans le groupe de patientes avec DGNI.

**Tableau 11: Fréquence des césariennes en cas de DG, selon la littérature**

<b>Auteurs</b>	<b>Année</b>	<b>Taux de césariennes %</b>
Vamberg et Al (Diagest) [28]	1997	19,2
Sendag et Al [37]	2001	41,4
Xiong et Al [38]	2001	24,4
Stone et Al [36]	2002	31
B.Bousahba (Alger) [39]		31,9
Mimouni Zerguini (Alger) [26]		48,7
El faiz (Rabat) [40]	2006	31
Notre série	2015-2017	49,5

### **1.2. Hypertension artérielle et prééclampsie :**

Un doublement de la fréquence de l'hypertension artérielle gravidique et de la pré éclampsie a été retrouvé par plusieurs auteurs. Goldman et al ont mis en évidence une fréquence accrue d'hypertension gravidique (7,3 versus 3,3%) et de la prééclampsie (8% versus 3,9%) chez les femmes présentant un diabète gestationnel (n = 150) par rapport à un groupe témoin (n = 305). Dans notre étude, nous avons enregistré un taux de 17,80% d'HTA gravidique et 7,90% de prééclampsie. Toutefois, cette augmentation est remise en question [41] car il est de plus en plus souvent admis que l'élévation du risque d'HTA gravidique et de

prééclampsie est le fait de facteurs de confusion. En effet, la prise en compte des facteurs de risque communs à l'hypertension artérielle gravidique (ou à la prééclampsie) et au diabète gestationnel, en particulier l'âge et l'indice de masse corporelle permet de diminuer la force de l'association entre hypertension artérielle gravidique et diabète gestationnel [22]. En revanche, d'autres auteurs retiennent une augmentation de l'incidence de l'hypertension artérielle gravidique, chez les femmes présentant un diabète gestationnel, même après ajustement sur l'IMC [42].

La fréquence de prééclampsie chez nos patientes, traitées par insuline, était plus élevée que celle dans le groupe des patientes non insulinées (respectivement, 17,9% vs 4,2%) avec une différence statistiquement significative de  $p=0.03$ . Ce résultat pourrait être expliqué par la sévérité du diabète gestationnel dont le traitement par insuline était un bon marqueur.

### **1.3. Infections :**

Parmi les complications infectieuses, le risque de pyélonéphrite aigüe n'est pas augmenté si les infections urinaires basses sont dépistées et traitées au cours de la grossesse. Il existe une augmentation des endométrites du post-partum [43]. Dans notre population, un dépistage des infections urinaires par ECBU a été réalisé chez 8 patientes hospitalisées. Les résultats de ces ECBU étaient négatifs.

A l'interrogatoire des patientes, 11 d'entre elles (10,7%) présumaient avoir présenté une infection urinaire pendant la grossesse, mais ces patientes n'avaient aucun document précisant la nature des germes retrouvés ni les traitements administrés.

Aucun cas d'endométrite du post partum n'a été identifié parmi nos patientes.

Aucun cas d'infection de paroi n'a été retrouvé chez nos patientes césarisées.

#### **1.4. Hypoglycémie maternelle :**

Les hypoglycémies sont fréquentes en tout début de grossesse, les besoins en insuline sont diminués durant les premières semaines. Ultérieurement, les besoins en insuline augmentent progressivement, au moins jusqu'à 32-34 SA.

L'augmentation des besoins en insuline est de l'ordre de 50% mais il existe de grandes variations individuelles.

Les hypoglycémies observées en cours de la grossesse sont la conséquence directe de la recherche d'une normoglycémie. Toutes les séries font état de la survenue de 12 à 20 % d'hypoglycémies sévères. [43]

Dans notre étude, d'hypoglycémie maternelle n'a été enregistré (tableau 11).

**Tableau 12: Fréquences de l'hypoglycémie maternelle selon les séries.**

<b>Auteurs</b>	<b>Traore et al</b>	<b>Balti et al [44]</b>	<b>Boudhraâ et al [45]</b>	<b>Notre série</b>
Hypoglycémie maternelle%	2%	5,5%	11,5	0

## **1.5. Rupture prématurée des membranes**

La rupture prématurée des membranes, fréquente en cas de DG, favorisée par les infections, l'hydramnios et la disproportion foeto-pelvienne secondaire à la macrosomie. Elle pose un problème de prise en charge, en raison du risque accru de l'infection maternelle et surtout fœtale, et augmente de ce fait le taux de prématurité et de césariennes [46]. Dans notre étude, 32,7% de nos patientes ont présenté une RPM.

## **2. Complications fœtales et néonatales :**

### **2.1. Mort fœtale in utéro :**

La mort fœtale in utero survient essentiellement au cours de diabètes déséquilibrés. La prévalence en France était de 3,5% en 2000–2001, [47]. Le mauvais contrôle glycémique et la néphropathie diabétique, sont des facteurs de risque de mort in utero [47]. Le risque est accru en cas d'acidocétose [48].

L'étiopathogénie est inconnue. Les hypothèses avancées sont l'hypoxie relative de certains tissus, une production excessive de lactate par la glycolyse anaérobie et la décompensation d'une cardiomyopathie hypertrophique favorisée par des troubles du rythme cardiaques brutaux et imprévisibles [48].

La mort fœtale in utéro a diminué progressivement pour être actuellement de l'ordre de 1 à 2% dans les centres spécialisés [46], dans notre série (3,9%) (tableau 13 ).

**Tableau 13: Fréquence de MFIU selon les études .**

<b>Auteurs</b>	<b>Mort fœtale in utéro</b>
Traore A et al [27]%	18
Lepercq J [48]%	3,50
Notre série%	3,9

Elle survient encore en cas de diabète mal contrôlé, de macrosomie, d'hydramnios et se voit surtout dans les dernières semaines de la grossesse. Dans notre étude, 4 patientes ont été reçues avec une mort fœtale in utero au troisième trimestre de grossesse.

## **2.2. Macrosomie :**

La macrosomie se définit par une valeur du poids de naissance dont le seuil varie selon les auteurs entre 4000 et 4500g, cette définition ne prend pas en considération l'excès de croissance fœtale en fonction du terme. En revanche le terme de macrosome correspond à un poids de naissance supérieur ou égal au 90e percentile ou supérieur à 2 dérivations standard (+2DS) pour l'âge gestationnel selon les auteurs, cette notion plus précise prend en considération le terme de naissance et permet d'identifier les nouveau-nés prématurés avec excès de croissance fœtale [49].

Le risque de macrosomie est compris entre 17 et 30% des patientes présentant un DG alors qu'il n'est que de 10% dans la population générale [41].

Dans notre série le taux de macrosomie (poids de naissance  $\geq 4000\text{g}$ ) était de 27,7%. La macrosomie fœtale, entraîne une augmentation du taux des césariennes et des complications obstétricales comme les déchirures périnéales, ainsi que des complications périnatales sévères, principalement du fait de problèmes mécaniques au moment de l'accouchement ; dystocie des épaules, fractures claviculaires ou d'autre nature, lésions du plexus brachial [50].

**Tableau 14: Répartition du taux de macrosomie selon les études.**

Auteurs	Fréquence da la macrosomie
Traore A et al [27] %	67,50
Vidal-trécan T et al [51]%	10,40
Desparoir A et [52]%	35
Amedro P et ses collègues [42]%	57,14
Notre série%	27,7

La dystocie des épaules est la complication la plus redoutable du DG. Survenant habituellement dans 0,2 à 2,8% des naissances, elle atteint 3 à 9% des patientes présentant un DG. Ce taux atteint 14 à 25% en cas de DG associé à un poids fœtal de plus de 4000g, et même près de 50% des patientes si le poids fœtal atteint ou dépasse 4500g [41]. Cette augmentation des taux de dystocie s'explique; par le fait que la macrosomie touche les tissus sensibles à l'insuline (essentiellement les tissus mous) avec répartition particulière de la graisse au niveau des épaules et par conséquence une augmentation du diamètre bi acromial [50].

### 2.3. Prématurité :

La naissance avant 37 semaines d'aménorrhée définit l'accouchement prématuré [43]. Elle dépend de l'état vasculaire de la mère et surtout de l'existence d'une HTA (risque multiplié par cinq) [53].

Elle peut être favorisée aussi par une macrosomie ou un hydramnios causant une surdistension utérine, ou par une infection urinaire fréquente chez la femme enceinte diabétique. Souvent, aucune cause favorisante n'est retrouvée [54].

Dans la littérature, son incidence dans le diabète gestationnel est variable (4 à 15%) (Tableau 14), elle est d'autant plus fréquente qu'il existe une complication vasculaire ou infectieuse associée [55]. Dans notre population 11,7 % des nouveau-nés étaient des prématurés.

**Tableau 15: Fréquence de la prématurité selon les auteurs.**

<b>Auteurs</b>	<b>Fréquence de la prématurité</b>
Traoré et al	5%
Liorca V et al	27,14%
Desparoir A et al	28%
Drojolo F et al	17,40%
Notre Série	11,7%

## **2.4. Hypoglycémie néonatale :**

L'incidence de l'hypoglycémie est variable selon les auteurs et les critères diagnostiques, d'autant qu'il est courant de donner du glucose aux nouveau-nés de mères diabétiques. Certains auteurs ont étudié les circonstances favorisant l'apparition d'une hypoglycémie néonatale. Ils ont retenu le mauvais équilibre glycémique maternel pendant les derniers mois de la grossesse, l'excès de la croissance fœtale et la souffrance néonatale comme facteurs déterminants [56].

L'étude de Latrous [57] a retrouvé que le taux de survenue d'une hypoglycémie est significativement plus élevé chez les nouveau-nés macrosomes 39 % que chez les nouveau-nés eutrophiques 26,6 %.

Landon [58] trouve qu'une moyenne des glycémies maternelles  $> 110$  mg/l augmente significativement le risque de survenue d'une hypoglycémie chez les nouveau-nés de mères diabétiques (40,6 % contre 8,6 % pour une glycémie moyenne,  $< 110$  mg/l). Ces résultats sont comparables à ceux de Ben Miled [166], son étude a mis en évidence une corrélation significative entre le degré d'équilibre glycémique et le taux d'hypoglycémie: 48,8 % si la glycémie moyenne est supérieure à 1,5 g/l et 29,9 % si elle est inférieure à 1,5 g/l [59].

Plusieurs auteurs ont noté que l'incidence des morbidités néonatales (hypoglycémie, hypocalcémie, ictère) dépend non seulement du contrôle métabolique maternel, mais aussi de l'âge gestationnel. En effet, elles sont fréquentes chez les prématurés [58].

4 cas étaient diagnostiqués dans notre série soit 3,9 %, ce qui concorde avec la majorité des données de la littérature (Tableau 16).

**Tableau 16: La répartition de l'hypoglycémie néonatale selon les séries.**

<b>Auteurs</b>	<b>Fréquence de l'hypoglycémie néonatale</b>
Desparoir A et al [52]	4,22%
Vambergue A et al [28]	3%
Notre série	3,90%

Les enfants nés de mères atteintes d'un diabète gestationnel présentent un risque élevé d'hypoglycémie, d'hyper bilirubinémie et d'hypocalcémie par rapport aux nouveau-nés de mères non diabétiques [60].

### **2.5. Détresse respiratoire néonatale :**

Dans la littérature, il existe une augmentation du risque de détresse respiratoire néonatale. Ce risque a pu être évalué à 5,6 % (2,2 % dans la population générale) [41].

Il était de 6,97% dans notre série (tableau17).

Il est probablement lié à une diminution de la synthèse des protéines du surfactant lorsque les taux circulants d'insuline sont élevés (Surfactant Protéine A, Surfactant Protéine B) [41].

En effet, l'hyperinsulinisme inhibe la synthèse des enzymes impliquées dans la fabrication des phospholipides du surfactant (entre autres la phosphatidyl choline et le phosphatidyl glycérol responsable également de la stabilité du surfactant) [61].

En effet, quatre facteurs, parfois associés, peuvent expliquer cette complication: à côté du retard de maturation du surfactant lié à l'hyperinsulinisme fœtal, la prématurité, l'extraction avant tout début de travail, la souffrance fœtale aiguë et le syndrome d'inhalation.

L'hyperglycémie ou le mauvais contrôle du diabète sont considérés comme des facteurs prédisposant à la détresse respiratoire chez le nouveau-né [62]. À l'accouchement, certains nouveau-nés peuvent présenter une détresse respiratoire transitoire par retard de résorption du liquide amniotique surtout en cas de voie haute [63].

**Tableau 17: Fréquence de la détresse respiratoire selon les auteurs.**

<b>Auteurs</b>	<b>Détresse respiratoire(%)</b>
Traore A et al [27]	2,32
Desparoir A et al [52]	7
Notre série	6,97

## **2.6. La mortalité périnatale :**

La mortalité périnatale correspond au nombre de mort-nés et de décès survenus avant 8 jours rapportés aux naissances vivantes et aux mort-nés de la période considérée [64]. Le diabète gestationnel a longtemps été associé à une augmentation significative de la mortalité périnatale [41], [65]. Cependant elle reste une préoccupation du suivi du diabète gestationnel. Les principales causes évoquées sont la détresse respiratoire ou la mort inexpliquée [66]. F.Casson et al [67], S.Hiérionimus et al [68], T.Vidal-trécan et al [51] et Galtier B [64], ont

trouvé une fréquence de mortalité périnatale de 4,5%, 4%, 0,6% et 8,3% respectivement. Dans notre étude la fréquence de la mortalité périnatale a représenté un taux de 3,9%, ce qui rejoint les données de Casson et Hiéronimus S et al.

Notre étude comporte plusieurs limites. Tout d'abord, il s'agit d'une étude rétrospective et uni centrique avec un effectif limité et donc de faible puissance notamment pour les comparaisons entre les groupes DGI et DGNI dont les effectifs étaient faibles. Nous n'avons pas d'informations concernant la méthode de diagnostic du DG, ce qui peut constituer un biais de classement.

Nous n'avons pas non plus d'informations concernant le terme de début de prise en charge, l'HbA1c, l'équilibre glycémique et la compliance de ces patientes au traitement et à la surveillance, paramètres qui auraient été intéressants à analyser et qui auraient pu expliquer certains de nos chiffres. Concernant la période du post-partum, nous n'avons que très peu d'événements, ce qui peut s'expliquer par un manque de données dans les dossiers.



# *Conclusion*

Le diabète gestationnel reste l'une des pathologies nécessitant un suivi et une surveillance rigoureuse et stricte durant la grossesse d'une part et une prise en charge particulière des nouveaux nés des mères diabétiques en vue de ses complications et leurs retentissement sur la santé maternelle, materno-fœtale et sur le nouveau-né.

Une prise en charge optimale des patientes atteintes de DG est donc nécessaire afin de réduire au maximum les risques de survenue de ces complications. Le traitement comprend des règles hygiéno-diététiques qui ont démontré dans l'essai TRIAL une diminution du risque de macrosomie  $\geq 4000\text{g}$  (69). Le risque de complications maternelles de la grossesse et notamment de DG seraient également diminués selon deux méta-analyses de 2012 . Cependant cet effet n'a pas été démontré dans l'essai TRIAL<<annexe 2>>.

Des analyses complémentaires seraient nécessaires afin de comprendre nos résultats et les différences retrouvées avec les données de la littérature, notamment concernant le terme de prise en charge des patientes, leur équilibre glycémique et leur compliance au traitement.



# *Résumés*

## **Résumé**

**Titre :** Complications materno-foetales et néonatales en cas du diabète gestationnel: à propos de 101 cas.

**Auteur:** Safi youssef

**Mots clés:** Complications materno-foetales, néonatales; diabète gestationnel.

L'association diabète et grossesse est une situation fréquente qui constitue un vrai problème de santé publique au Maroc. C'est une grossesse à très haut risque en raison des complications maternelles et fœtales qui lui sont inhérentes, et qui peuvent mettre en jeu le pronostic maternofoetal aussi bien fonctionnel que vital.

Le but de ce travail était d'analyser le profil épidémiologique des patientes, et d'évaluer la morbidité materno-fœtale:

Notre travail est une étude rétrospective descriptive portant sur 101 patientes présentant un diabète gestationnel, réalisée au sein de la Maternité Souissi du centre hospitalier universitaire de Rabat, entre Juin 2015 et décembre 2017. La collecte des données a été réalisée par l'exploitation des dossiers médicaux.

Dans notre série, la fréquence des patientes suivies était de 87%. l'association de diabète gestationnel et l'hypertension artérielle était présente dans 17.80% des cas. La prééclampsie a été identifiée chez 7,9% des cas, 32,70% avaient une rupture prématurée de membranes et 49% ont accouché par césarienne. Pour les complications fœtales, il s'agissait de macrosomie dans 32,67% des cas, de prématurité dans 10.7%, 6,97% de détresse respiratoire, 3,90%, d'hypoglycémie et 3,9% était le taux de mortalité périnatale.

Nos résultats concordent avec la majorité des données obtenues par la littérature. Ces taux marqués de complications, maternelles et fœtales, nous incitent à insister sur l'importance de la prise en charge multidisciplinaire des patientes ainsi que sur le diagnostic précoce du diabète gestationnel afin de garantir un déroulement normal de la grossesse et de réduire le risque de survenue des complications, sans oublier l'intérêt du suivi et de la surveillance des complications du postpartum lointain pour la mère ainsi que pour l'enfant.

## *Summary*

**Title:** Maternofoetal and neonatal complications in gestational diabetes: about **101 cases**

**Author:** Safi youssef

**Key words:** Complications, maternal-fetal, neonatal; Gestational Diabetes

The association of diabetes and pregnancy is a frequent situation that constitutes a serious health problem in Morocco. It is a very high-risk pregnancy because of the maternal and fetal complications which are inherent to it, that may involve maternofetal prognosis as well functional as vital.

The aim of this work is to analyze the epidemiological profile of the patients and to assess materno-fetal morbidity. Our work is a retrospective descriptive study of 101 patients with gestational diabetes, carried out at Souissi Maternity, University hospital Center of Rabat, during the period between June 2015 and December 2017. The data collection was carried out by using medical records.

In our series, the frequency of followed patients was 87%. This study revealed that the association of gestational diabetes and high blood pressure was found in 17.80% of studied cases. Preeclampsia was identified in 7.9% of patients, 32.7% had a premature rupture of membranes and 49 % gave birth by caesarian. For fetal complications, 32.67% had macrosomia, 5% prematurity, 6.97% had respiratory distress, 3.90% hypoglycemia, and 5.94% was perinatal mortality rate.

Our results are in agreement with the most of literature data. These recorded rates of complications, maternal and fetal, lead us to insist on the importance of the multidisciplinary care of the patients as well as the early diagnosis of the gestational diabetes in order to ensure a normal evolution of pregnancy and to reduce the risk of complications, taking into account the interests of follow-up and monitoring of distant postpartum complications for mothers and children.

## ملخص

**العنوان:** الحمل السكري و مضاعفاته على الام الجنين و حديثي الولادة دراسة حول 101 حالة

**الكاتب:** الصافي يوسف

**الكلمات الأساسية:** المضاعفات , الحمل السكري , الام الجنين , حديثي الولادة

تعتبر حالة الحمل المرفقة بداء السكري من أبرز حالات الحمل التي تشكل مشكلا على مستوى الصحة العمومية بالمغرب لكونها تنطوي على اخطار حدوث مضاعفات للام والجنين والتي يمكن أن تعرضهم للخطر الوظيفي وكذا الحيوي .

الهدف من هذه الدراسة هو تحليل الوضع السريري للمريضات، وتقييم المضاعفات على مستوى الأم والجنين.

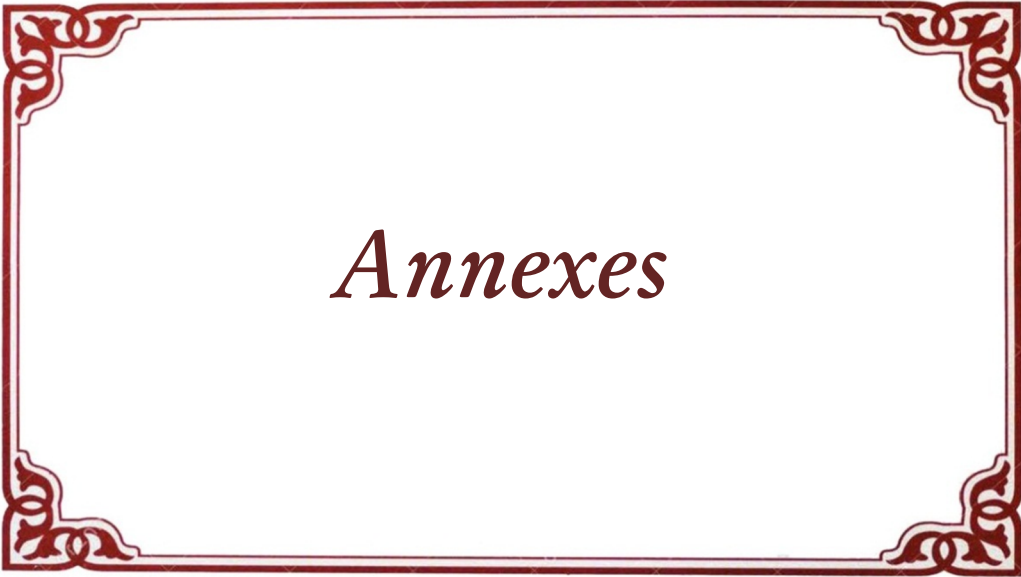
هذه الأطروحة هي دراسة وصفية استرجاعية حول 101 حالة حمل مرفقة بداء السكري بمستشفى الولادة السويسي التابع للمركز الاستشفائي الجامعي بالرباط خلال الفترة الممتدة بين يونيو 2015 وديجنبر 2017 حيث تم جمع البيانات عن طريق استخدام السجلات الطبية.

بينت هذه الدراسة ان نسبة تتبع الحمل كانت 80%، ام نسبة لارتفاع الضغط الدموي فكانت هي 17.80% , تم تحديد تم تحديد التشنج النفاسي في 7.9 % من الحالات , كان 32.70% منهم يعانون من تمزق الأغشية قبل الأوان و 49% من الولادة القيصرية.

بالنسبة للجنين ابرز المضاعفات هي كالتالي

32.67% حالة من تضخم جسم الجنين 5% من الخدج، وكان لدا 6.97 % ضائقة تنفسية ، 3.90 % ، نقص السكر في الدم و 3.9 % معدل وفيات الفترة المحيطة بالولادة

هذه النسب توافقت مع جل المراجع الطبية. هذه النسب العالية من المضاعفات الأمومية والجنينية تقودنا إلى التأكيد على دور الرعاية والتشخيص المبكر لداء السكري الحلمي وهذا لضمان التطور الطبيعي للحمل وتقليل خطر المضاعفات ناهيك عن أهمية تتبع ورصد مضاعفات ما بعد الولادة للأم والطفل .



*Annexes*

## Annexe 1 : Fiche d'exploitation

Identité :

-N° de dossier :.....

-Nom :..... Prénom :.....

-date d'entrée :..... Date de sortie :.....

-région :.....

Antécédents :

Personnels :

1.1) médicaux :

-poids :.....kg taille :.....

-IMC :.....

HTA: non  oui

- diabète: DID  DNID  diabète gestationnel

- Complications dégénératives : non  o u i

\*type: rénales  cardiaques  ophtalmologiques  autres:.....

\*bilans: FO: non fait  normal  pathologique

ECG: non fait  normal  pathologique

Fonction rénale: non fait  normal  pathologique

- Autres antécédents:

1.2) Chirurgicaux : .....

1.3) gynéco-obstétricaux :

- Contraception: non  hormonale  DIU  autres:

- parité: G=1/ G=2/ G=3/ G= 4-9/ G≥ 10

- césarienne antérieure: non  oui

- Antécédents:

\*diabète gestationnel : non  oui  \*toxémie gravidique: non  oui

\*macrosomie: non  oui  \*dystocie des épaules: non  oui

\*RCIU: non  oui  \*MFIU: non  oui

\*fausses couches: non  oui  \*mort-né: non  oui

\*accouchement prématuré: non  oui  \*malformations: non  oui

2. Familiaux: diabète familial: oui  non

Déroulement de la grossesse

\_âge gestationnel : .....SA

\_grossesse suivie : oui .....non.....

	1er CPN	2ème CPN	3ème CPN
AG			
Bilan biologique			
Echographie			

- pathologies au cours de la grossesse:

\*toxémie gravidique: non  oui  \*Anémie: non  oui

\*infection urinaire: non  oui  \*infections génitale: non  oui

\*acidocétose diabétique: non  oui

\*MAP: non  oui  \*RPM: non  oui

. Le diabète gestationnel :

-AG au moment de la découverte de la grossesse: .....sa

-circonstances de découverte:

1:dépistage systématique

2:devant facteurs de risque

3:complications pendant la grossesse  préciser:..... . 4:découverte fortuite

- diagnostic retenu sur:

1:glycémie à jeun 2:GPP 3:test d'ossulivan 4:HPGO après test d'ossulivan

- traitement: aucun TTT  régime  insuline

Accouchement :

1. L'examen clinique:

- Le terme de l'accouchement: .....SA..... j

- Poids: kg taille:..... m

- TA:..... BU:.....

- CU: présentes  absentes

- BCF: présentes  absentes

- HU: normal 30-34  excessive  $\geq 34$ cm  diminuée  $\leq 30$  cm

- Présentation: sommet  siège  autre

- PDE: intacte  bombant  rompue  délai:..... Heures.

-Aspect du LA: clair  teinté  hématique

## 2. Les examens paracliniques:

- ERCF: normal  pathologique  préciser:.....

- Echographie:

\*évolutivité de la grossesse: oui  non

\*grossesse monofoetale  GG  grossesse multiple

\*quantité du LA: normal  oligoamnios  hydramnios

\*insertion placentaire: normal  pathologique

\*Estimation du poids fœtal:

## 3. La conduite adoptée:

- Voie d'accouchement: césarienne  voie basse

- indication de la césarienne:

1: déséquilibre diabétique  2: HTA mal équilibré/ prééclampsie

3: macrosomie

4: souffrance fœtale aiguë

5: indication obstétricale

- type d'anesthésie: anesthésie générale  rachianesthésie

- si voie basse : spontanée  déclenchée

\*intervention: non faite  épisiotomie  forceps  ventouse

\*délivrance: naturelle  dirigée  artificielle

\*révision utérine: non faite  normal  rétention placentaire

- complications au cours de l'accouchement: non  oui  préciser:.....

- césarienne secondaire : non  oui  indication: .....

#### . LE NOUVEAU NE:

- sexe: F  M  -poids: .....g -Apgar: .....à 1mn à 5mn

- mortalité périnatale: MFIU  pérpartum  postpartum

- morbidité néonatale:

\*prématurité non  oui  \*SNN : non  oui

\*détresse respiratoire : non  oui

\*traumatisme fœtale : non  oui  préciser:.....

\*Malformations : non  oui  préciser:.....

\*Complications métaboliques: non  oui  préciser :.....

- Hospitalisation en néonatalogie: oui  non

- Bilans paracliniques : non fait  fait  préciser :.....

#### LE POST PARTUM:

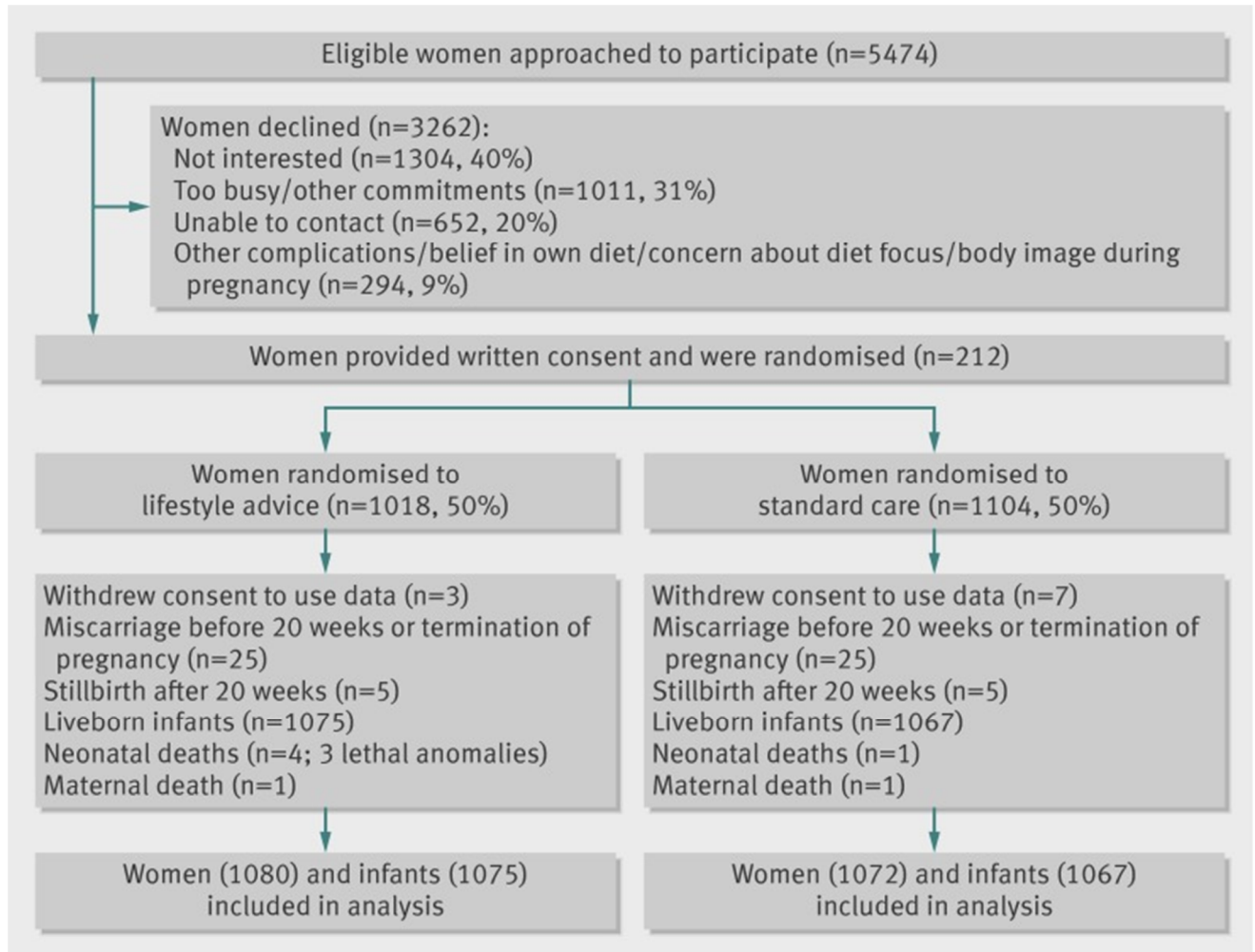
- Mortalité maternelle: non  oui

- Suites de couches: normal  pathologiques  préciser:.....

- Allaitement: oui  non

- Contraception: non  hormonale  D IU  autres:
- Consultation post natale: non  oui
- Diabète: équilibré  non équilibré  non précisé .

## Annexe 2 : essai trial





*Bibliographie*

- [1]. HAS. Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel, juillet 2005.  
[www.has-sante.fr/publications](http://www.has-sante.fr/publications).
- [2]. NICE. Diabetes in pregnancy management of diabetes and its complications from preconception to the postnatal period. Clinical Guideline 2008. [www.nice.org.uk](http://www.nice.org.uk).
- [3]. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care* 2010; 33: 676-82.
- [4]. BE. Metzger, TA. Buchanan , DR. Coustan , A. de Leiva , D. Dunger , DR. Hadden et al. Summary and recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2007;30 Suppl 2:S251-60.
- [5]. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for gestational diabetes mellitus: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med* 2008 ; 148 :7 59-65.
- [6]. Y. Yogev, BE. Metzger, M. Hod. Establishing diagnosis of gestational diabetes mellitus: Impact of the hyperglycemia and adverse pregnancy outcome study. *Semin Fetal Neonatal Med* 2009; 14:94-100.
- [7]. VAMBERGUE A, Valat AS, Dufour P, Cazaubiel M, Fontaine P, Puech Pathophysiology of gestational diabetes. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2002 31: 4S3-4S10.
- [8]. LANSAC, MAGNIN. *Obstétrique pour le praticien*. 5eme edition. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson, 2008. 497 p.

- [9]. WT. Garvey, L. Maianu, J. Zhu, and et al. multiple defects in the adipocyte glucose transport system cause cellular insulin resistance in gestational diabetes: heterogeneity in the number and a novel abnormality in subcellular localization of GLUT4 glucose transporters. *Diabetes* 1993; 42: 1773-84.
- [10]. C. Kuhl. Insulin secretion and insulin resistance in pregnancy and GDM: implication for diagnosis and management. *Diabetes* 1991; 40: 18-24
- [11]. C. Kuhl, JJ. Holts. Plasma glucagon and the insulin: glucagon ratio in gestational diabetes. *Diabetes* 1976; 25: 16-23
- [12]. SB. Bowes, TR Hennessy, AM. Umpleby, JJ. Benn, NC. Jackson, MA. Boroujrdy, et al. Measurement of glucose metabolism and insulin secretion during normal pregnancy complicated by gestational diabetes. *Diabetologia* 1996; 39: 976-83.
- [13]. TA. Buchanan, BE. Metzger, N. Freinkel, RN. Bbergman. Insulin sensitivity and B-cell responsiveness to glucose during late pregnancy in lean and moderately obese women with normal glucose tolerance or mild gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162 : 1008-83.
- [14]. A. Kautzky-Willer, R. Paper, W. Waldhausl, G. Pacini, K. Thomaseth, OF. Wagner et al. Pronounced insulin resistance and inadequate B-cell secretion in lean gestational diabetes mellitus during and after pregnancy. *Diabetes Care* 1997 : 1717-23.
- [15]. Kautzky-Willer A, thomaseth K, Ludvik B, Nowotney P, Rabensteiner D, Waldhausel W, et al. Elevated islet amyloid pancreatic polypeptide and proinsulin in lean gestational diabetes. *Diabetes Care* 1997 ; 46 : 607-14.

- [16]. Sheridan JP, Anaya PA, Parsons JA, Sorenson RL. Increased dye coupling in pancreatic islets from rats in late term pregnancy. *Diabetes* 1998; 908-11.
- [17]. Catalano PM, Tyzhir ED, Wolf RR, Roman NM, Amini SB, Sims FAH. Longitudinal changes in basal hepatic glucose production and suppression during insulin infusion in normal pregnant women. *Am J Obstet Gynecol* 1992 ; 913-9.
- [18]. Metzger, Buchanan, Coustan, De Leiva and associates. Summary and Recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 2007, vol. 30, supp. n° 2, p. S251-260.
- [19]. FONTAINE. Autosurveillance dans le diabète gestationnel. *Diabetes & Metabolism* : 2003 : 29 ; 37-41.
- [20]. KAUTZKY-WILLER, Pragner, Waldhausel, Pacini, Thomaseth Wagner, ULM, Strelitz, Ludvic. Pronounced insulin resistance and inadequate beta-cell secretion characterize lean gestational diabetes during and after pregnancy. *Diabetes care*, 1997, vol.20, n°11, p. 1717-1723.
- [21]. GRIMALDI. *Traité de diabétologie*. 2ème édition. Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 2009. 1044 p.
- [22]. Squalli houssaini F. Diabète et grossesse (étude rétrospective à propos de 45 cas) Thèse n° 044/10 Fès.
- [23]. Dietrich ML, Dolnicek TF, Rayburn WF. Gestational diabetes screening in a private, midwestern American population. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156 : 1403-8.

- [24]. Chan LY, Wong SF, Ho LC. Diabetic family history is an isolated risk factor for gestational diabetes after 30 years of age. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002 ; 81 : 115-7.
- [25]. Lahlou H. Diabète et grossesse (étude prospective à propos de 140 cas) Thèse n° 118/11 Fès .
- [26]. Mimouni S, Betari B, Bachaoui M. Le diabète gestationnel. *Medecine des maladies métaboliques* 2011; 5; 4S1: H16-H18
- [27]. Traore A, Maiga I, Soukho A, Issa Bocoum A, Coulibaly I, Minta D.K et al. Diabète et grossesse a Bamako *Diabetes and metabolism* 2011; 37; S1: A48-A49
- [28]. Vambergue A, Nuttens MC, Goeusse P, Lemaire C, Fontaine F; groupe DIAGEST. Diabète gestationnel : un exemple de campagne régionale. In: *Journées annuelles de Diabétologie de l’Hôtel-Dieu 1997*. Paris: Médecine Sciences Flammarion ; 1997. p.69-80.
- [29]. Catalano PM, McIntyre HD, Cruickshank JK, McCance DR, Dyer AR, Metzger BE, et al. The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome Study. *Diabetes Care*. 2012 ; 35 : 780-6.
- [30]. Bensbaa S, Elhaddad N, Plat F, Bouhriba M, Assadourian S, Benamo E. Grossesse et diabète: Interêt du traitement précoce par pompe externe à insuline *Diabetes and metabolism*. 2011; 37 : 47-1.
- [31]. Damoune H, El Ouahabi H, Ajdi F. *Diabetes & Metabolism*. 2014 ; 40(1):A42
- [32]. Sebai I, Abdessalem H, Stambouli I, Belhaj M , Ben Brahim A. Le recours à l’insuline dans la prise en charge du diabète gestationnel : prévalence et facteurs prédictifs. 2017 ; 550-7.

- [33]. Ahandar H, El Aziz S, Chadli A. Facteurs prédictifs du recours à l'insulinothérapie dans la prise en charge thérapeutique du diabète gestationnel. *Annales d'Endocrinologie*. 2015 ; 76 ;554-4.
- [34]. Collège national des gynécologues et obstétriciens français et Société francophone du diabète. Recommandations pour la pratique clinique : Le diabète gestationnel. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 2010; 39: S1-S342.
- [35]. Clay JC et al. . Quinze questions pratiques concernant le diabète gestationnel. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. 2007 ; 35 : 724–730.
- [36]. [36] Stone CA, McLachlan KA, Halliday JL, et al. Gestational diabetes in Victoria in 1996: incidence, risk factors and outcomes. *Med J Aust* 2002; 177: 486-91.
- [37]. Sendag F, Terek MC, Itil IM, et al. Maternal and perinatal outcomes in women with gestational diabetes mellitus as compared to nondiabetic controls. *J Reprod Med* 2001; 46: 1057-62.
- [38]. Xiong X, Saunders LD, Wang FL, Demianczuk NN. Gestational diabetes mellitus: prevalence, risk factors, maternal and infant outcomes. *Int J Gynaecol Obstet* 2001; 75: 221-8.
- [39]. Bachaoui-Bousahba M. Le diabète gestationnel : aspects épidémiologiques et cliniques à Oran. Thèse de Doctorat en Médecine, 1999. Université d'Oran, Algérie.
- [40]. El-Faize A. Conduite à tenir au cours de l'association diabète et grossesse expérience du service de la maternité Suissi durant une période de un an entre Mars. 2004 et Mars 2005 (à propos de 72 cas). Thèse de Med n° 161/2006 Rabat.
- [41]. Clay JC et al. Quinze questions pratiques concernant le diabète gestationnel. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. 2007; 35 : 724–730.

- [42]. Trivin F, Chevenne D, Hautecouverture M. Bioclinique et biopathologie du diabète sucré gestationnel. Revue Française des Laboratoires, novembre 2003, N°357.
- [43]. The Diabetes Control and Complication Trial Research Group. Pregnancy outcomes in the diabetes control and complications trial. Am J Obstet gynecol. 1996; 174: 1343-1353.
- [44]. Balti H. Diabète gravidique – Diabète gestationnel. Thèse de médecine, Tunis, 1994.
- [45]. Boudhraâ K, Saâd MB, Aissia NB, Gara MF - La Lettre du Gynécologue-n . 2007: 326.
- [46]. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med. 1993; 329: 977-86.
- [47]. Kjos SL, Peters RK, Xiang A, et al. Predicting future diabetes in Latino women with gestational diabetes: utility of early post-partum glucose tolerance testing. Diabetes. 1995; 44: 585-91.
- [48]. J. Lepercq , J. Timsit. Traité de Médecine. Flammarion Médecine Science, Paris 2003
- [49]. Amedro P, Guillaumont S, Mazurier E, Cambonie G, Voisin M. Epidémiologie des cardiomyopathies hypertrophiques du nouveau-né de mère diabétique: intérêt du dépistage néonatale systématique. Archives de pédiatrie. 2008; 15; 5-999.
- [50]. Deruelle P, Clay JC, Cazaubiel M, Subtil D, Fontaine P, A. Vambergue. Diabète gestationnel. EMC Gynécologie/obstétrique 2009; 5-042-C-20.

- [51]. Vidal-Trécan T, Ciangura C, Chastang N, Halbron M, Sachon C, Bourron O et al. Analyse sur 10 ans de l'évolution du profil des patients atteintes de diabète gestationnel et de ses conséquences sur la morbidité foetomaternelle. *Diabetes and metabolism*. 2011; 37; 1S1:A33.
- [52]. Desparoir A, Bensbaa, Cohen A, Mattei Zevaco C et al. La pompe à insuline au cours de la grossesse: expérience au sein du RéseauDiabète Provence. *Diabetes and metabolism*. 2011; 37 :S1:A48.
- [53]. Jordan I, Audra P, Putet G. Nouveau-nés de mère diabétique. *EMC Pédiatrie*. 2007; 4-002-S-50.
- [54]. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1993; 329: 977-86.
- [55]. Thivolet C, Nicolino M, Monbeig S, et al. Combination of autoantibody markers and risk for development of type 1 diabetes: results from a large french cohort of family members. *Diabetes Metab (Paris)*. 2002; 28: 279-85.
- [56]. Gauguier D, Bihorea MT, Ktorza A. Inheritance of diabetes mellitus as consequence of gestational hyperglycemia in rats. *Diabetes*. 1990; 39: 734-9.
- [57]. Latrous H. Diabète et grossesse à propos de 274 observations au centre de maternité et de néonatalogie de La Rabta. Thèse de médecine, Tunis, n° 191, 1988.
- [58]. Landon MB. Neonatal morbidity in pregnancy by diabetes mellitus predictive value of maternal glycemic profiles. *Am J Obstet Gynecol*. 1987; 156: 1089-95.

- [59]. Carson BS, Phillips AF, Simmons MA, Battaglis FC, Meschia G. Effects of a sustained insulin infusion upon glucose uptake and oxygenation of the ovine fetus. *Pediatr Res.* 1980; 14: 147-52.
- [60]. Mathiesen E, Damm P. Grossesse et néphropathie diabétique. *Diabetes voice.* Août 2003, Volume 48- Numéro spécial.
- [61]. Eidelman AI, Samueloff A. The pathophysiology of the foetus of the diabetic mother. *Semin Perinatol.* 2002; 26: 225-31.
- [62]. Zaw W, Stone DG, Perinatol J. Caudal regression syndrome in twin pregnancy with type II diabetes. *Diabetes and metabolism.* 2002 ;2 : 4-171.
- [63]. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1993; 329: 977-86.
- [64]. Hawdon JM. Babies born after diabetes in pregnancy: what are the short- and long-term risks and how can we minimise them? *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2011; 25: 91–104.
- [65]. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2004; 27:S5-S10.
- [66]. Busch-Brafin M.S, Pinget M. Le diabète gestationnel. *Médecine Nucléaire - Imagerie fonctionnelle et métabolique - 2001 - vol.25 - n°2.*
- [67]. Cosson F, Clarke CA, Howard CV; Mc Kendrick O, Pennycook S et al. Outcomes of pregnancy in insulin dependent diabetic women: results of a live year population cohort study. *BMJ.* 1997; 315 :275-8.

- [68]. Wendy Van Wootten MS, Turner RD. Macrosomia in neonates of mothers with gestational diabetes is associated with body mass index previous gestational diabetes. *Am J Dietet Association*. 2002; 102(2): 241-243.
- [69]. Dodd JM, Turnbull D, McPhee AJ, Deussen AR, Grivell RM, Yelland LN, et al. Antenatal lifestyle advice for women who are overweight or obese: LIMIT randomised trial. *BMJ*. 2014; 348: g 1285.

## *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 الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
  - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد العظيم الذي يستحقونه.
  - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر 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 .

**الحمل السكري و مضاعفاته على الأم  
والجنين و حديثي الولادة  
( بصدد 101 حالة )**

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرفه

**السيد: يوسف الصافي**

المزاد في: 26 نونبر 1987 بوزان

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:** المضاعفات - الحمل السكري - الأم والجنين - حديثي الولادة.

**تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة**

رئيس	السيدة: خرياش عائشة
مشرف	أستاذة في طب النساء والتوليد
	السيدة: أمينة لخضر
	أستاذة في طب النساء والتوليد
	السيد: عبد الحق ركالة
	أستاذ في طب النساء والتوليد
أعضاء	السيد: عزيز بيدادة
	أستاذ في طب النساء والتوليد
	السيدة: نجية الزريدي
	أستاذة في طب النساء والتوليد