



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2013

THESE N°128

Diabète et grossesse : à propos de 50 cas.

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE ... / ... / 2013

PAR

Mme. Narjisse MOUMHIL

Née le 25 Février 1987 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Diabète prégestationnel – Prise en charge préconceptionnelle –
Diabète gestationnel – Dépistage précoce – Complications.

JURY

Mr. A. SOUMMANI Professeur de Gynécologie–Obstétrique	PRESIDENT
Mr. H. ASMOUKI Professeur de Gynécologie–Obstétrique	RAPPORTEUR
Mr. A. ABOULFALAH Professeur de Gynécologie–Obstétrique	} JUGES
Mme. I. AIT SAB Professeur de Pédiatrie	
Mr. M. BOURROUS Professeur agrégé de Pédiatrie	
Mme Professeur agrégé d'Endocrinologie et maladies métaboliques	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

”رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبّئت إليك و إنّي من المسلمين“
صدق الله العظيم





Serment d'hypocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen honoraire : Pr MEHADJI Badie Azzaman

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice Doyen : Pr Ag Mohamed AMINE

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs d'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUSSAD Abdelmounaim	Pédiatrie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
ALAOUI YAZIDI Abdelhaq (Doyen)	Pneumo- phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BELAABIDIA Badia	Anatomie- pathologique	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
CHABAA Laila	Biochimie	SARF Ismail	Urologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	EL KARIMI Saloua	Cardiologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSEI Khalid (Militaire)	Traumato- orthopédie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi (Militaire)	Radiologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie- chimie	MOUFID Kamal (Militaire)	Urologie
BOURROUS Mounir	Pédiatrie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgie thoracique	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
CHELLAK Saliha (Militaire)	Biochimie- chimie	OUALI IDRISSEI Mariem	Radiologie
CHERIF IDRISSEI EL GANOUNI Najat	Radiologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
DAHAMI Zakaria	Urologie	QACIF Hassan (Militaire)	Médecine interne
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	QAMOUSS Youssef (Militaire)	Anesthésie- réanimation

EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ADALI Imane	Psychiatrie	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ADALI Nawal	Neurologie	FADILI Wafaa	Néphrologie
AISSAOUI Younes (Militaire)	Anesthésie - réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ALJ Soumaya	Radiologie	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
BAIZRI Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
BASRAOUI Dounia	Radiologie	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	KADDOURI Said (Militaire)	Médecine interne
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LAKOUICHMI Mohammed (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MARGAD Omar (Militaire)	Traumatologie - orthopédie
BENLAI Abdeslam (Militaire)	Psychiatrie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire

BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	OUEIAGLI NABIH Fadoua (Militaire)	Psychiatrie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAROUASSI Youssef (Militaire)	Oto-Rhino – Laryngologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHADER Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		



DEDICACES



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots
qu'il faut... tous les mots ne sauraient exprimer
ma gratitude, mon amour, ma reconnaissance...
C'est, ainsi, tout simplement que... Je dédie cette
thèse à...*

A mes chers parents

Mes motivations pour ce métier sont nées de toutes les valeurs que vous m'avez transmises. Je ne saurais vous remercier pour tous vos sacrifices, votre attention et votre affection. Que dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau qui illumine mon chemin.

A mon cher mari Rachid Lidya

Je t'aime énormément et je te dédie cette thèse en témoignage de mon amour. Je pense à tous ces moments décisifs qui m'ont conduit à ce diplôme, tu as toujours été à mes côtés sans aucune exception.

A ma chère petite fille AMIRA

C'est toi mon espoir et mon petit Coeur qui bat, je t'aime énormément ma poupée.

A mon cher petit frère Simou

Je ne cesserai de porter beaucoup d'amour pour toi. Je tiens à vous remercier pour ton amour que tu m'as apporté, je te souhaite la réussite, la joie, et la prospérité dans TA vie.

A mes cousines Souhair et Souad

Je vous aime énormément et je vous dédie cette thèse en témoignage de mon amour et mon attachement. Que dieu tout puissant réalise vos rêves et vos ambitions.

A mes oncles, mes tantes, mes cousins et mes cousines et toute la famille Moumhil et la famille Bougayou

Certes les distances nous séparent mais, je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et mon profond attachement.

A Mama lhaja Fatima LAMLIQUI

Ma belle belle-mère, Que dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie.

A toute la famille IDYA

Je ne cesserai de porter beaucoup d'amour et de respect pour vous. Je tiens à vous remercier pour votre soutien et l'amour que vous m'avez apporté. Que mon amour soit à la hauteur du votre.

A toutes mes amies les plus chères

Mariam Rachidi, Houda Eddrazi, Asmaa Doufaai, Mariam Ait abdlaali Que j'aime beaucoup et avec qui j'ai partagé mes meilleurs moments d'études ainsi que pleines d'autres émotions. Que dieu tout puissant vous garde. Je vous souhaite réussite, joie et amour.

A mes chères tantes latifa slitine, Safia, Majda, Fatima, Zahra, Rquia, latifa et leurs enfants ainsi que la famille mikir.

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.
Que ce travail soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.*



REMERCIEMENTS

A notre maître et président de thèse:

A. SOUMMANI

Professeur de Gynécologie-Obstétrique

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant avec gentillesse de présider mon jury de thèse.

Je garde toujours de vous un excellent souvenir et je ne saurai oublier vos qualités humaines et professionnelles.

Veillez trouver ici, l'expression de mon respect et de ma très haute considération.

A notre maître et rapporteur de thèse:

H. ASMOUKI

Professeur de Gynécologie-Obstétrique

Je suis très touchée par l'honneur que vous m'avez faite en acceptant de me confier ce travail.

Vous m'avez éblouie par votre sérieux, votre sympathie, votre modestie, votre honnêteté, et toutes vos qualités humaines.

Je vous remercie infiniment pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance.

A notre maître et juge de thèse:

A. BOULFALAH

Professeur de Gynécologie-Obstétrique

Je suis infiniment sensible à l'honneur que vous m'avez faite en acceptant de siéger parmi mon jury de thèse.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous m'avez accueillie.

Veillez trouver ici, Professeur, le témoignage de ma grande estime et de ma sincère reconnaissance.

A notre maître et juge de thèse:

M^{me}. I. AIT SAB

Professeur de Pédiatrie

Vous nous avez fait un grand honneur en votre présence de notre jury.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A notre maître et juge de thèse:

M. M. BOUROUS

Professeur agrégé de Pédiatrie

Nous vous remercions de nous avoir honoré par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

M^{me}. N. EL ANSARI

*Professeur agrégé d'Endocrinologie
et maladies métaboliques*

Veuillez accepter Professeur, mes vives remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse.

Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de mon profond respect.

A Professeur Boukhanní

Nous vous remercions de l'aide et le soutien que vous nous avez apporté pour la réalisation de ce travail.

A tous les enseignants de la FMPM

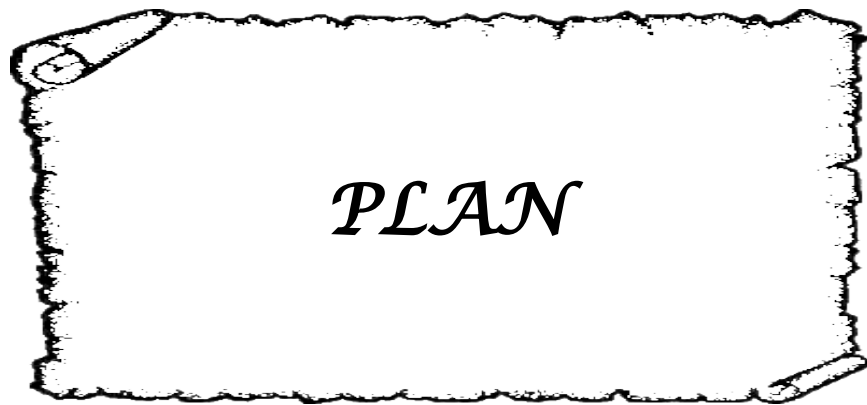


ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

ACOG	: American College of Obstetricians and Gynecologists
ADA	: American Diabetes Association
ADO	: Antidiabétiques oraux
AG	: Anesthésie générale
ALFEDIAM	: Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques
ALR	: anesthésie locorégionale
AMM	: autorisation de mise sur le marché
APD	: Anesthésie péridurale
ASG	: auto surveillance glycémique
AVC	: accident vasculaire cérébrale
BCF	: Bruits cardiaques foetaux
BMI	: body mass index
CA	: circonférence abdominale
CHU	: centre hospitalier universitaire
CNGOF	: collège national des gynécologues et des obstétriciens français
DAC	: décompensation acido-cétosique
DDR	: date des dernières règles
DG	: diabète gestationnel
DPG	: diabète prégestationnel
DT1	: diabète type 1
DT2	: diabète type 2
DS	: détroit supérieur
ECA	: enzyme de conversion de l'angiotensine
ECBU	: examen cytobactériologique des urines
ECG	: électrocardiogramme
EE	: ethynil-oestadiol
GAJ	: glycémie à jeun

GPP : glycémie post-prandiale
HAS : haute autorité de santé
HTA : hypertension artérielle
HbA1c : hémoglobine glyquée
HGPO : hyperglycémie provoquée orale
IMC : Indice de masse corporelle
MFIU : mort fœtale in utéro
NICE : national institute for health and clinical excellence
OMS : organisation mondiale de la santé
RCF : rythme cardiaque fœtal
RCIU : retard de croissance in utéro
RPM : rupture prématurée des membranes
SA : semaine d'aménorrhée
SFA : souffrance fœtale aigue



PLAN

INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
I. La population d'étude :	4
1. Les critères d'inclusion :	4
2. les critères d'exclusion :	4
II. La fiche d'exploitation :	4
III. L'objectif de l'étude :	5
IV. Les difficultés de l'étude :	5
RESULTATS	6
I. Les données épidémiologiques:	7
1. La fréquence :	7
2. Les caractéristiques des patientes:	8
II. Diabète préalable à la grossesse:	10
1. La consultation préconceptionnelle :	10
2. Les caractéristiques du DPG :	12
III. Diabète gestationnel :	13
1. Les facteurs de risque :	13
2. Les modalités du dépistage :	14
3. Les méthodes du diagnostic :	15
IV. Le déroulement de la grossesse:	16
1. Surveillance et prise en charge diabétologique :	16
2. Suivi et surveillance obstétricale:	17
V. L'accouchement:	20
1. Le terme de l'accouchement:	20
2. L'évolution du travail :	20
3. Les modalités de l'accouchement :	21
VI. Le nouveau né:	22
1. Le sexe:	22
2. Le poids de naissance:	23
3. L'état des nouveaux nés vivants à la naissance (score d'Apgar):	23
VII. La morbidité materno-foetale:	24
1. Les complications maternelles:	24
2. Les complications embryonnaires, foetales et néonatales:	25
VIII. Les suites de couches:	26
1. les complications du post-partum :	26
2. L'allaitement :	27
3. La contraception :	27
4. le dépistage post-natale du diabète :	27
DISCUSSION	28
I. Rappels	29
1. Définition :	29
2. Classification:	29
3. Physiopathologie:	31

4. Présentation clinique:.....	34
II. Epidémiologie:.....	36
III. Caractéristiques des patientes:.....	37
1. L'âge maternel:.....	37
2. Parité:.....	37
3. Contraception:.....	38
4. Surpoids et obésité maternels:.....	39
IV. Diabète prégestationnel:.....	40
1. Programmation de la grossesse:.....	40
2. Prise en charge préconceptionnelle:.....	41
3. Caractérisitiques du DPG:.....	44
4. Evaluation du risque médical de la grossesse.....	46
V. Diabète gestationnel:.....	47
1. Facteurs de risque:.....	47
2. Modalités du dépistage:.....	49
3. Critères diagnostiques:.....	55
VI. Surveillance et prise en charge diabétologique:.....	57
1. Le traitement antidiabétique:.....	58
2.L'équilibre glycémique pendant la grossesse :.....	63
VII. Surveillance obstétricale:.....	64
1. Suivi obstétrical:.....	64
2. Surveillance obstétricale pendant la grossesse:.....	65
3. Corticothérapie:.....	67
4. La surveillance obstétricale pendant le travail:.....	68
VIII. Accouchement:.....	68
1. Terme de l'accouchement:.....	69
2. Voie d'accouchement:.....	70
3. Equilibre glycémique pendant l'accouchement:.....	72
4. Analgésie et anesthésie du travail et de l'accouchement:.....	74
5. Morbidité à l'accouchement:.....	75
IX. Les complications materno-foatales:.....	76
1. Morbidité maternelle:.....	76
2. Complications embryonnaires, foetales et néonatales:.....	84
3. Complications à long terme:.....	95
X. LE POST-PARTUM:.....	98
1. Suivi et dépistage:.....	98
2. Allaitement:.....	99
3. Contraception:.....	99
XI. Synthèse du dépistage et diagnostic du diabète gestationnel :.....	100
CONCLUSION	106
ANNEXE	108
RESUMES	113
BIBLIOGRAPHIE	117



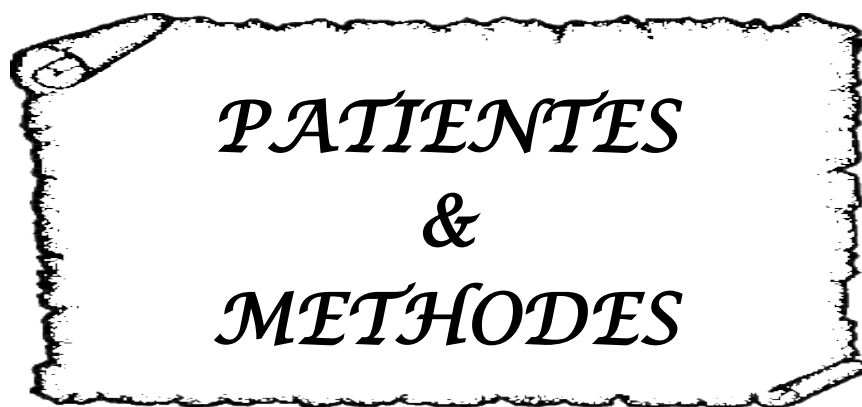
INTRODUCTION

L'association diabète et grossesse est une situation gestationnelle fréquente qui constitue un vrai problème de santé publique au Maroc ainsi dans de nombreuses régions à travers le monde. C'est une grossesse à très haut risque en raison de complications maternelles et fœtales qui lui sont inhérentes, et qui peuvent mettre en jeu le pronostic materno-fœtal aussi bien fonctionnel que vital.

La présence d'un diabète au cours d'une grossesse peut correspondre soit à un diabète préalable à la grossesse diagnostiqué avant la grossesse soit à un diabète gestationnel, ce dernier est défini selon l'OMS comme un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le postpartum [1]. la prévalence du diabète gestationnel varie dans la littérature selon les populations étudiées de 1 à 14% [2].

Une prise en charge étroite et un suivi rigoureux multidisciplinaire entre le diabétologue et l'obstétricien pendant la conception mais surtout en préconception, sont donc indispensables pour limiter les complications, d'où l'importance de la programmation de la grossesse en cas de diabète prégestationnel et du dépistage précoce du diabète gestationnel en cas de facteurs de risque.

Dans notre étude, nous analysons le profil épidémiologique des femmes enceintes ayant un diabète, les modalités du dépistage et du diagnostic du diabète gestationnel, ainsi que la morbidité maternelle et fœtale comparativement aux données récentes de la littérature, et nous présentons aussi les nouvelles recommandations concernant le dépistage et le suivi du diabète gestationnel afin d'améliorer la prise en charge pour la mère et pour l'enfant.



*PATIENTES
&
METHODES*

Notre étude est rétrospective descriptive réalisée au service d'obstétrique du CHU Mohammed VI de MARRAKECH. Cette étude étant étalée sur une période de 18 mois entre juin 2011 et décembre 2012 pendant laquelle nous avons enregistré 18394 accouchements.

I. La population d'étude :

Ce travail a concerné 50 femmes enceintes et diabétiques.

1. Les critères d'inclusion :

On a inclut les patientes connues antérieurement diabétiques quelque soit le type de diabète et son ancienneté et les patientes ayant présenté un diabète découvert pendant la grossesse (DG) quelque soit l'âge gestationnel au moment du diagnostic, le mode de dépistage, et le test diagnostic utilisé.

2. les critères d'exclusion :

Les perdues de vues ainsi que les patientes ayant consulté ou ayant été hospitalisées mais dont le suivi et l'accouchement n'étaient pas effectués dans notre service ont été exclues de notre étude.

II. La fiche d'exploitation :

Nous avons établi une fiche d'exploitation qui a servi de l'analyse statistique des données, cette fiche comporte les données suivantes « Annexe 1 ».

- Caractéristiques des patientes (âge, parité, statut pondéral, contraception, antécédents).
- Déroulement de la grossesse actuelle (suivi obstétrical, prise en charge du diabète

et complications au cours de la grossesse).

- Déroulement de l'accouchement et état du nouveau né.
- Complcations materno-fœtales et évolution dans le postpartum.

III. L'objectif de l'étude :

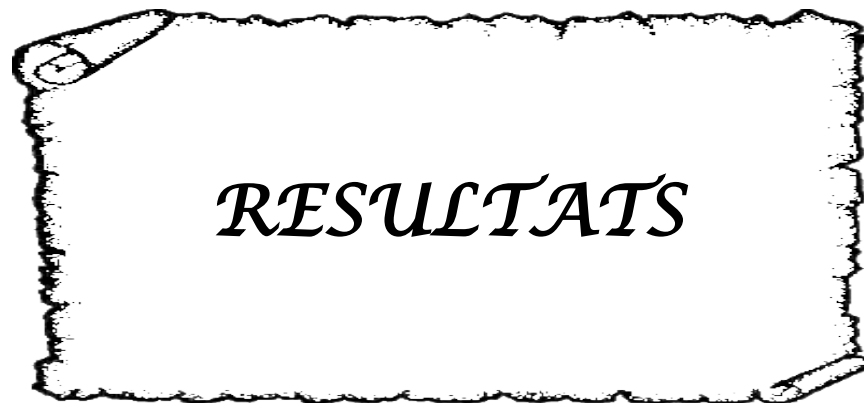
Dans notre série nous avons étudié 50 dossiers de femmes enceintes et diabétiques, notre étude a pour but :

- Analyser le profil épidémiologique du diabète préalable à la grossesse ainsi que le diabète gestationnel.
- Etudier le déroulement de la grossesse, les modalités de l'accouchement ainsi que l'état du nouveau né.
- Evaluer la morbidité materno-fœtale.
- Avancer des suggestions pouvant être adoptées dans le but d'améliorer la prise en charge de l'entité diabète et grossesse.

IV. Les difficultés de l'étude :

Compte tenu de la complexité du travail, les difficultés auxquelles nous nous sommes confrontés sont:

- La difficulté à retrouver certains dossiers.
- Un suivi insuffisant des gestantes, notamment au cours des consultations prénatales.
- Le manque d'informations contenues dans les dossiers, en particulier les antécédents et l'évolution des patientes, surtout dans les cas urgents.
- L'absence d'un bon nombre d'examens complémentaires demandés pour la surveillance et le suivi des patientes.



RESULTATS

I. Les données épidémiologiques:

1. La fréquence :

1-1 La fréquence globale :

18394 accouchements ont été effectués au service de Gynécologie obstétrique du CHU Mohammed VI de Marrakech durant la période de juin 2011 à décembre 2012. 6,9% (1275/18394) des parturientes étaient hospitalisées pour grossesses à haut risque dont 6,6% avaient un diabète associé à leur grossesse. La prévalence des parturientes ayant un diabète était de 0,45%. (Tableau I)

Tableau I : La fréquence des grossesses associées au diabète dans notre période d'étude

Période d'étude	Nombre total d'accouchement	Nombre de cas de diabète	Fréquence
Juin 2011 - Décembre 2012	18394	84	0,45%.

1-2 La fréquence selon le type de diabète :

Parmi les 50 patientes étudiées, 35 avaient un diabète pré-gestationnel (70%) des patientes exploitées soit une fréquence de 0,3% de la totalité des accouchements effectués dans notre période d'étude.

En revanche la diabète gestationnel a compliqué 30% des grossesses soit un taux de 0,15% des parturientes admises dans notre service durant notre période d'étude. (figure 1).

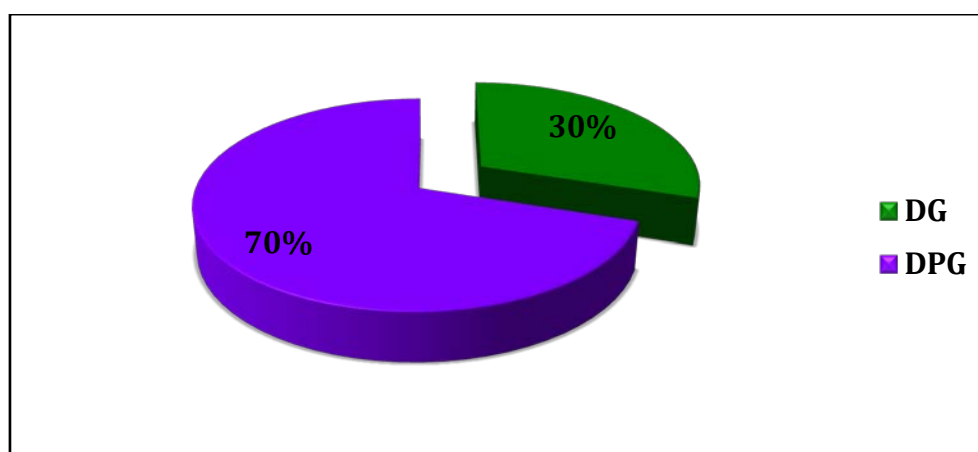


Figure 1: Répartition des patientes de notre population selon type de diabète

Parmi les 35 femmes ayant un diabète pré-gestationnel, 60 % des cas avaient un diabète de type 2, 34,28% avaient un diabète de type 1 alors chez 5,71% des patientes le type de diabète était non précisé (Tableau II).

Tableau II: Répartition des patientes avec DPG selon le type du diabète

Types de diabète	Nombre de cas	Fréquence (%)
DT2	21	60
DT1	12	34,28
Non précisé	2	5,71
TOTAL	35	100

2. Les caractéristiques des patientes:

2-1 L'âge maternel:

La moyenne d'âge de nos patientes étaient de 35 ans avec des variables allant de 19 ans à 44 ans (Figure 2). Nous notons que 73% des femmes ayant un âge supérieur à 30 ans.

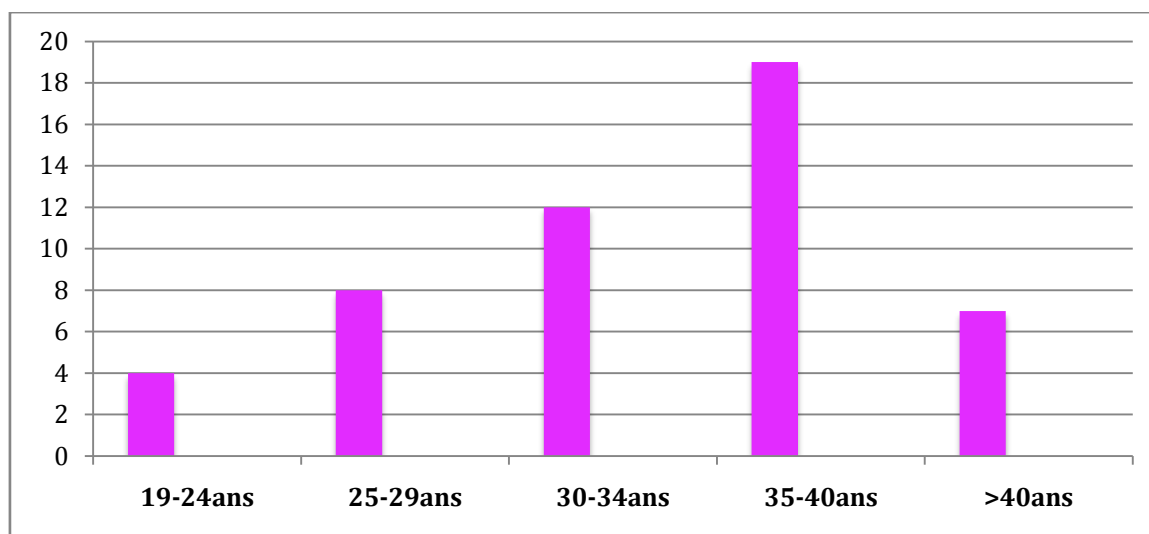


Figure 2: Répartition de l'âge de notre population d'étude

2-2 La parité:

La parité de nos parturientes était comprise entre 1 et 9 avec une moyenne de 2,6 paires. Le pourcentage des femmes multipares est de 38%. (Tableau III)

Tableau III: Répartition des parturientes selon la parité

Parité	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Primipare	12	24
Secondipare	19	38
Multipare (3;4;5)	15	30
Grande multipare (> 5)	4	8
Total	50	100

2-3 Le statut staturo-pondéral:

Seulement 23 de nos patientes connaissaient leurs poids avant la grossesse. L'indice de masse corporelle (IMC) pour celles-ci variait entre 22,6 et 40,1 Kg/m² avec une moyenne de 27,6 Kg /m². La répartition du statut pondéral de notre population d'étude est illustrée dans le tableau IV.

Tableau IV: Répartition des parturientes selon leur statut staturo-pondéral (IMC)

Indice de masse corporelle (Kg/m ²)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Poids normal : IMC < 25	6	26,08
Surpoids : IMC = 25-30	10	43,47
Obésité : IMC > 30	7	30,43

2-4 La contraception:

50% des femmes utilisaient une contraception hormonale, la répartition des types de contraception est représentée dans la figure 3.

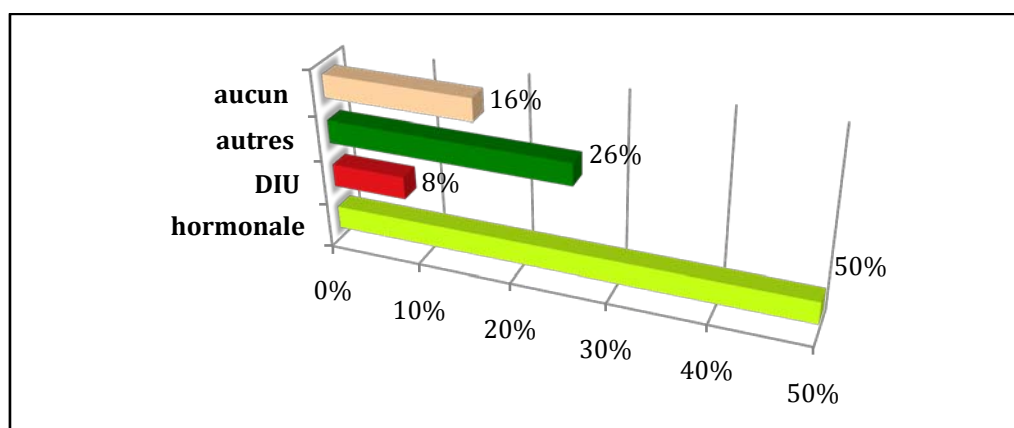


Figure 3: Répartition des types de contraception dans notre série d'étude

2-5 Les antécédents maternels:

Dans notre étude 46% des femmes avaient un antécédent de diabète familial. Par ailleurs l'antécédent de macrosomie a été noté chez 42%. Tandis qu'aucune femme n'a rapporté la notion de malformations congénitales dans leurs grossesses antérieures. (Tableau V)

Tableau V: Répartition des antécédents chez les 50 patientes étudiées

Les antécédents	Nombre de cas	Fréquence
ATCD familial de diabète	23	46%
Macrosomie	21	42%
MFIU	16	32 %
Fausses couches	12	24 %
Mort né	5	10 %
Prématurité	4	8%
DG	3	6 %
HTAG	3	6 %
RCIU	2	4 %
Dystocie des épaules	2	4 %

II. Diabète préalable à la grossesse:

1. La consultation préconceptionnelle :

1-1 Programmation de la grossesse :

Nous rapportons que 4 patientes soit (11,42%) ayant un DPG, avaient une notion de programmation de leur grossesse la figure 5 résume la fréquence de la programmation de la grossesse chez notre série.

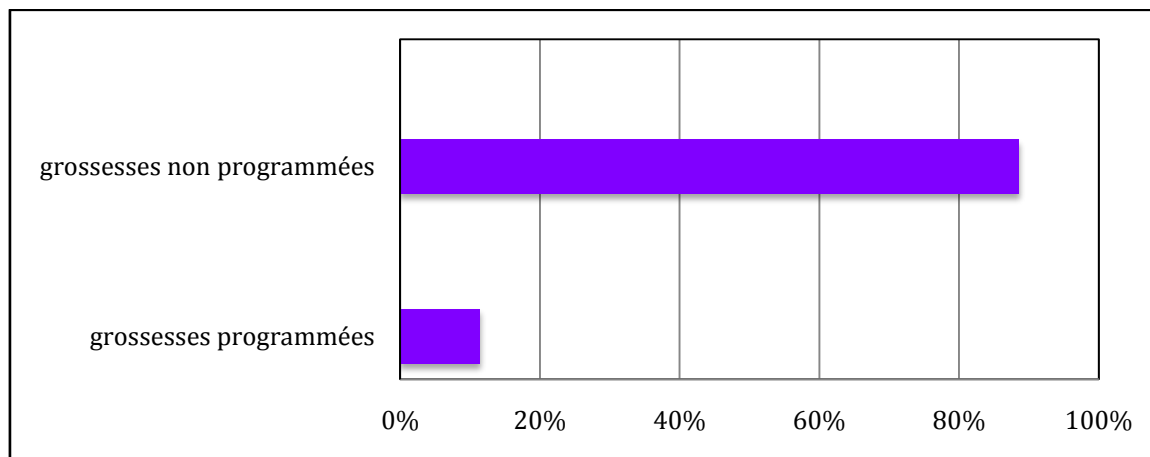


Figure 5 : Programmation de la grossesse dans notre série

1-2 Bilan préconceptionnel :

a- La glycémie à jeun :

La GAJ était comprise entre 2,30 et 0,94 g/L, la valeur moyenne était de 1,65g/L.

b- L'hémoglobine glyquée :

L'hémoglobine glyquée était réalisée avant la grossesse chez seulement 10 femmes, sa valeur variait entre 6,5% et 8% avec une moyenne de 7,20%.

c- Le fond d'œil :

3 femmes avaient bénéficié d'un fond d'œil, dont 2 avaient présenté une rétinopathie débutante.

d- La fonction rénale :

Le dosage de la microalbuminurie ainsi que la protéinurie était effectué chez 8 patientes est revenu normal.

e- L'ECG :

Dans notre étude 10 femmes ayant un diabète prégestationnel avaient réalisé un ECG avant leur grossesse, tous les ECG étaient normaux.

2. les caractéristiques du DPG :

2-1 L'ancienneté du diabète :

L'ancienneté du diabète variait entre 6mois et 10 ans, avec une moyenne d'ancienneté de 3 ans. (Tableau VI)

Tableau VI : Répartition de l'ancienneté selon le type du diabète

Type du diabète	Durée moyenne d'ancienneté	Extrêmes
DT1	5 ans	2-10 ans
DT2	2,2 ans	6mois-4 ans

2-2 les modalités du traitement:

Toutes les diabétiques de type 1 étaient déjà sous insuline avant la grossesse. Concernant les diabétiques de type 2, 49% des femmes étaient sous ADO. Nous avons illustré la répartition des types du traitement des femmes suivies pour DT2 dans la figure 6.

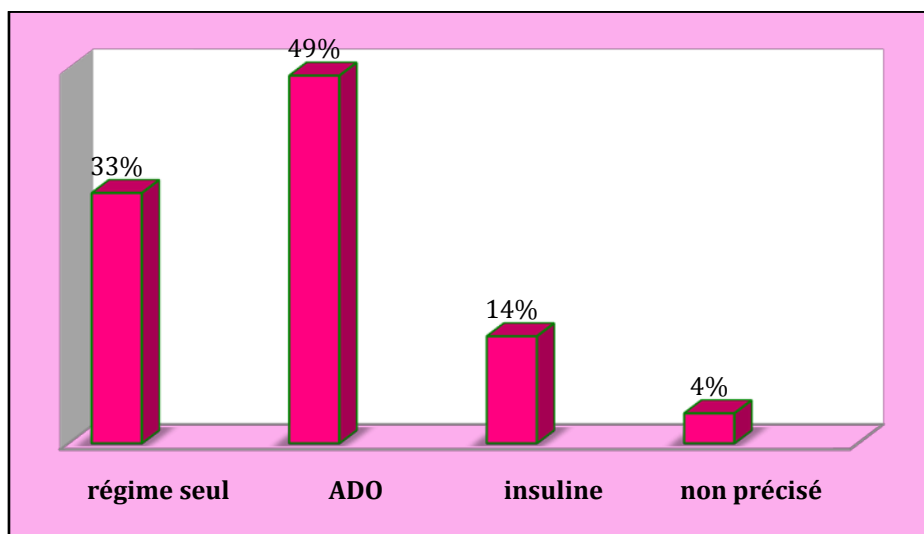


Figure 6: Traitement du diabète avant la grossesse chez les diabétiques de type 2

2-3 L'équilibre du diabète :

69% des patientes ayant un DPG avaient un diabète mal équilibré en préconceptionnel, la figure 7 représente l'équilibre du diabète en préconceptionnel.

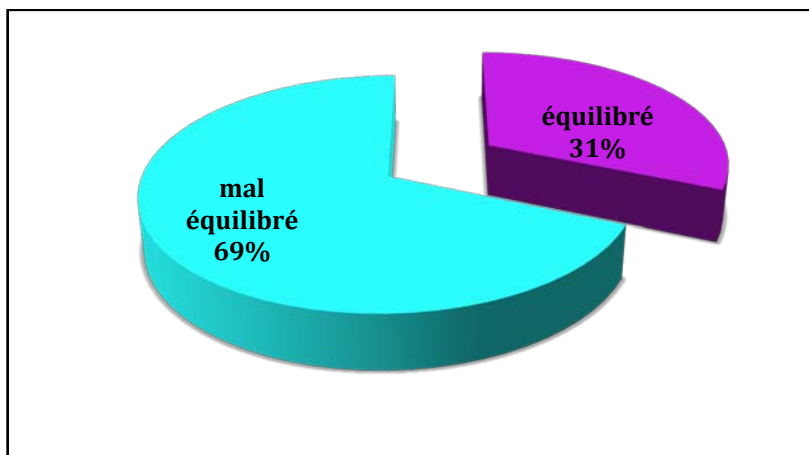


Figure 7: Équilibre du diabète chez les patientes ayant un DPG en préconceptionnel

III. Diabète gestationnel :

1. Les facteurs de risque :

Nous avons noté chez 26% des patientes ayant un DG des facteurs de risque. Ces derniers étaient dominés par les antécédents de diabète chez les apparentés du 1^{er} degré ainsi que l'âge supérieur à 30 ans (figure 8).

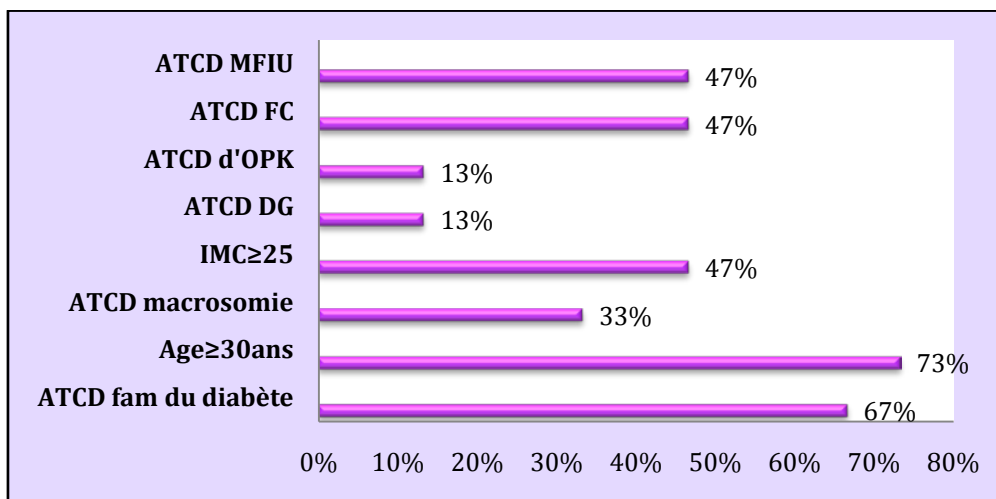


Figure 8 : Répartition des facteurs de risque du DG dans notre population d'étude

2. les modalités du dépistage :

2-1 Le type du dépistage :

80% des patientes avaient bénéficié d'un dépistage du diabète gestationnel, dont 49% était ciblé contre 31% où le dépistage était systématique. La figure 9 illustre le type du dépistage du DG chez notre population d'étude.

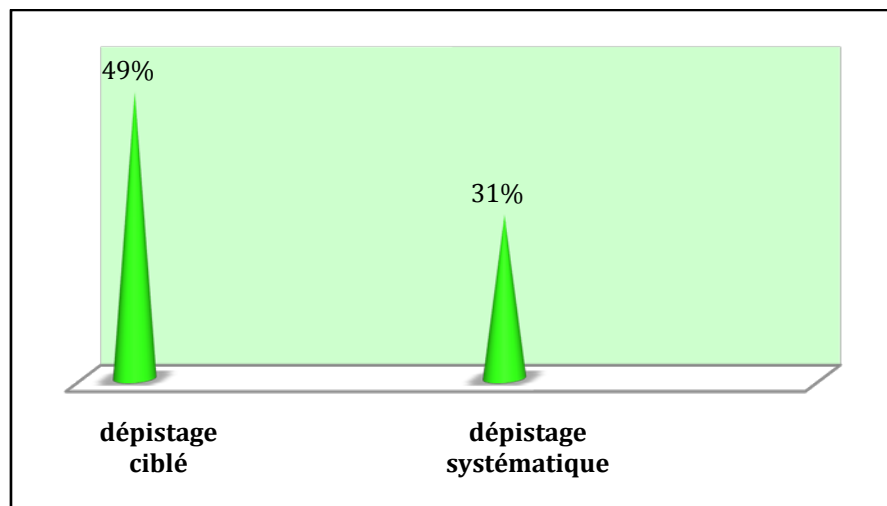


Figure 9 : Répartition des types du dépistage du DG dans notre série

2-2 Le terme du dépistage :

Le terme des grossesses au moment du dépistage variait entre 12 SA et 29 SA, la moyenne était de 26,5 SA. Le dépistage a été effectué avant 24 SA pour une patiente soit (7%) qui présentait des facteurs de risque de diabète. Il a été réalisé entre 24 et 28 SA pour 33,33% des cas et après 28 SA pour 40%. (Figure 10)

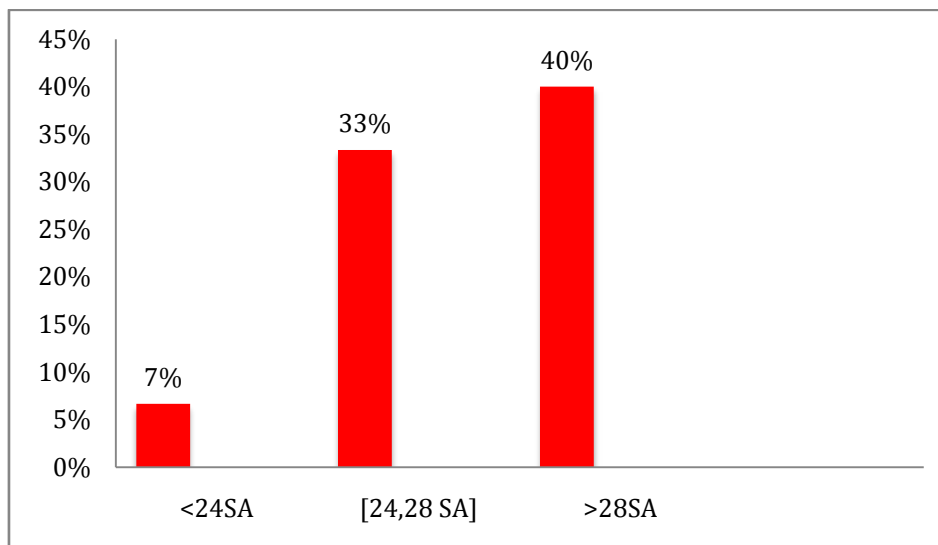


Figure 10 : Répartition du terme de dépistage du DG dans notre série

2-3 Les moyens de dépistage :

Le test d'O'Sullivan a été utilisé pour le dépistage du diabète gestationnel chez 56% des patientes. (Figure 11)

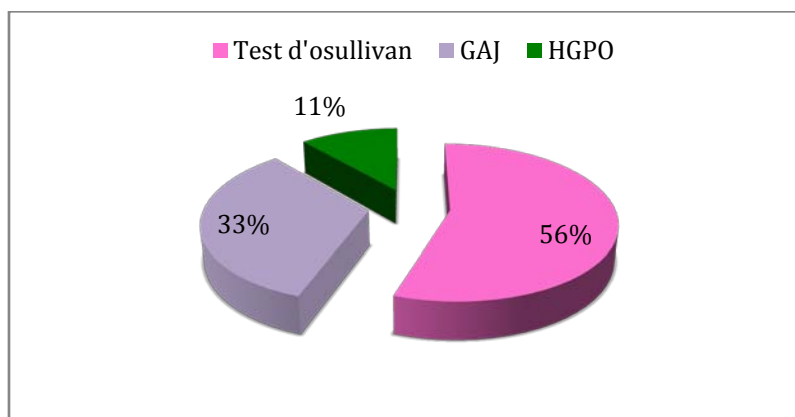


Figure 11 : La répartition des moyens de dépistage utilisés chez les femmes ayant un DG

3. Les méthodes du diagnostic :

Le test d'O'sullivan était suffisant pour le diagnostic du DG chez 7 patientes. Cependant le test d'hyperglycémie provoquée par voie orale à 100g de glucose après O'Sullivan a été utilisée chez 3 patientes. La répartition des moyens du diagnostic est illustrée dans la figure 12.

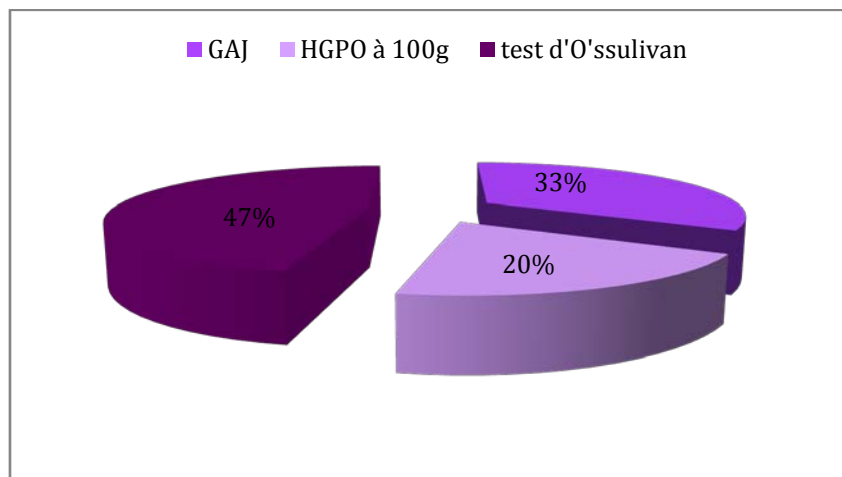


Figure 12: Méthodes de diagnostic du DG dans notre population d'étude

IV. Le déroulement de la grossesse:

1. Surveillance et prise en charge diabétologique :

1-1 Le traitement antidiabétique :

Concernant le traitement du diabète, 38 femmes de notre population d'étude (76%) étaient mises sous insuline, 10 (20%) sous régime seul, et 2 patientes (4%) ne recevaient aucun traitement.

Les ADO ont été arrêtés vers 7,5 SA en moyenne (Extrêmes: 5 - 20 SA) chez les diabétiques de type 2, et l'insuline a été introduite à 13 SA en moyenne (Extrêmes: 6 - 28 SA).

Pour les patientes ayant un DG, l'insuline a été introduite entre 18 et 34 SA, avec une moyenne de 24,6 SA.

1-2 L'équilibre glycémique pendant la grossesse :

Dans notre série seulement 42 % des femmes avaient un statut glycémique équilibré. (Figure 13)

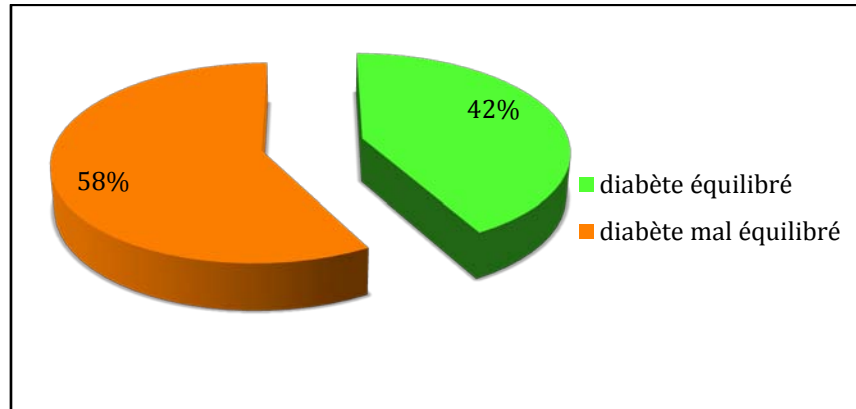


Figure 13: Le statut glycémique dans notre population d'étude pendant la grossesse

1-3 Le bilan de retentissement du diabète:

Seulement 9 femmes avaient bénéficié d'un ECG, d'un dosage de microalbuminurie et d'une protéinurie qui sont revenus normaux. La réalisation du FO chez 5 femmes avait montré, en dehors des deux cas de rétinopathie diabétique diagnostiqués en préconceptionnel, un cas de maculopathie diabétique pour laquelle une angiographie a été prévue après l'accouchement.

2. Suivi et surveillance obstétricale:

2-1 Le suivi obstétrical:

Les grossesses à haut risque y compris la grossesse associée au diabète nécessitent un suivi régulier. Nous avons rapporté un pourcentage de 66 % de grossesses suivies (figure 14).

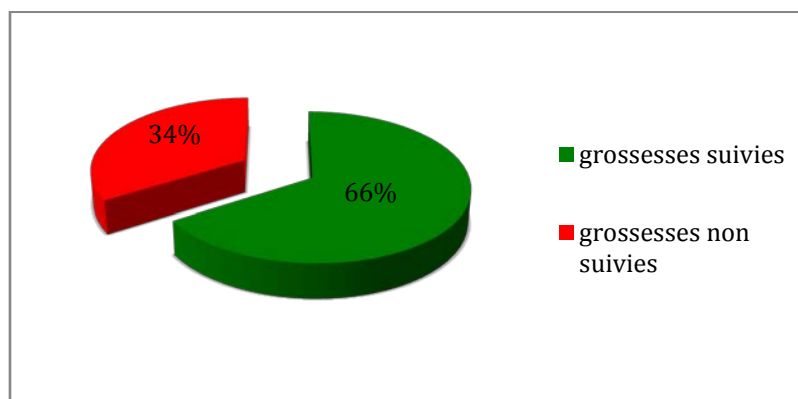


Figure 14 : Le suivi des grossesses chez notre population d'étude

Nous avons illustrés les différents auteurs du suivi des grossesses dans le tableau VII ci dessous.

Tableau VII : Le suivi des grossesses chez notre population d'étude

Auteurs du dépistage	Nombre de cas	Pourcentage
Médecin généraliste	11	33,3%
Obstétricien privé	9	27,3%
Obstétricien état	8	24,4%
Sage femme	5	15%
TOTAL	33	100%

2-2 La surveillance clinique :

L'anamnèse et l'examen somatique réalisés régulièrement lors de chaque consultation chez les patientes suivies ont permis de révéler:

Tableau VIII: Fréquence des complications au cours de la grossesse chez les parturientes suivies

Complications au cours de la grossesse	Nombre de cas	Fréquence (%)
Prise de poids excessive	5	10
MAP	1	2
Signes d'infections urinaires	6	12

Chez les patientes non suivies, il était difficile de recueillir les éléments cliniques étant donné que la majorité des femmes étaient admises soit en travail, ou après la survenue d'une complication; notamment une mort fœtale in utéro qui a été enregistrée chez 7 patientes (14%), une HTAG chez 2 femme (4%) et une MAP chez 3 femmes soit (6%).

2-3 La surveillance biologique :

Le bilan biologique réalisé chez nos parturientes a permis d'objectiver une infection urinaire chez 11 femmes (22%) et une protéinurie positive chez 5 patientes (10%), toutes dans un contexte de pré-éclampsie.

2-4 La surveillance échographique :

L'échographie s'impose comme examen indispensable dans la surveillance des grossesses à risque et en particulier en cas de diabète, cet examen a été pratiqué chez 41 parturientes soit 82% au 3ème trimestre. On a rapporté que chez 98% des cas, l'échographie morphologique était normale. La figure 15 représente le taux des échographies réalisées durant la grossesse.

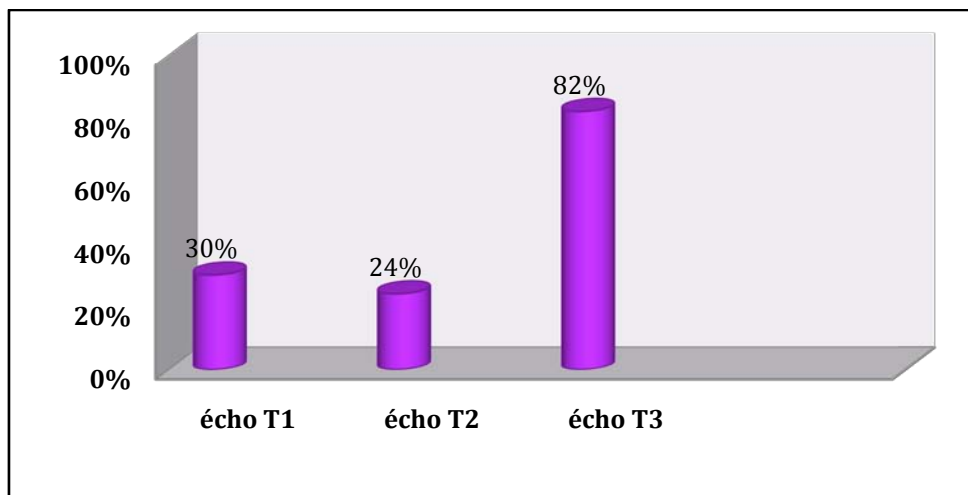


Figure 15: Répartition des échographies obstétricales réalisées durant la grossesse

2-5 La corticothérapie :

Une corticothérapie à base de bêtaméthasone en intra-musculaire a été administrée chez 12 patientes soit (24%) en deux injections de 12mg à 12 ou 24 heures d'intervalle.

7 patientes ont reçu les injections à 24 heures d'intervalle, 5 patientes les ont reçus à 12 heures d'intervalle. Une patiente a reçu une seule injection vu que l'accouchement était imminent.

L'âge moyen lors de l'administration de la corticothérapie est de 36SA avec un intervalle allant de 34 à 39 SA.

V. L'accouchement:

1. Le terme de l'accouchement:

Le terme moyen d'accouchement est de 37,8 SA, avec un taux de prématurité de 18,6% (Figure 16)

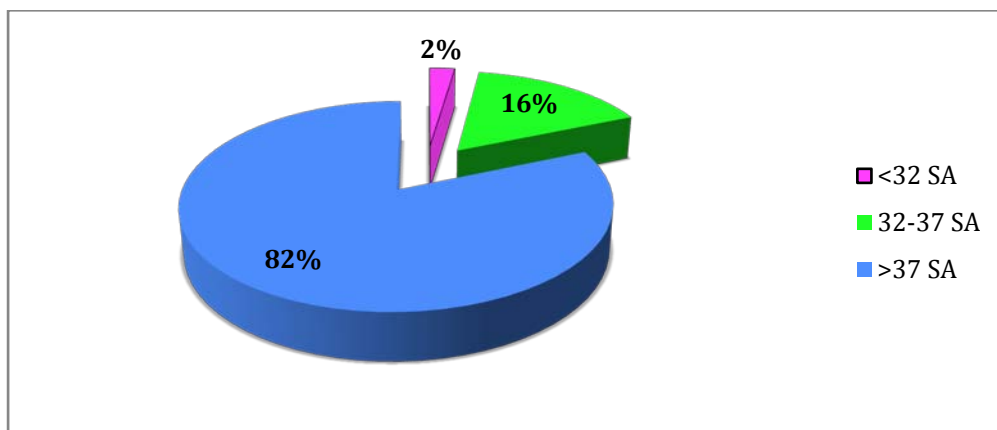


Figure 16 : La répartition du terme de l'accouchement chez notre population d'étude.

2. L'évolution du travail :

La souffrance fœtale aigue représentait l'anomalie du travail la plus fréquente. Le déroulement du travail était normal chez 30 parturientes.

41 parturientes ont bénéficié d'un enregistrement des bruits cardiaques fœtaux soit (82%) dont 36 tracés étaient normaux alors que 5 tracés ont montré des anomalies à type de décélérations, bradycardies fœtales et tracés peu à aréactif. (Tableau IX)

Tableau IX : Répartition des différentes anomalies au cours du travail

Anomalies du travail	Nombre de cas	Pourcentage
SFA	5	10%
Dilatation stationnaire	1	2%
Dystocie des épaules	1	2%

3. Les modalités de l'accouchement :

68% des patientes ont été accouché par voie haute, contre 32% ont été accouché par voie basse. (Figure 17)

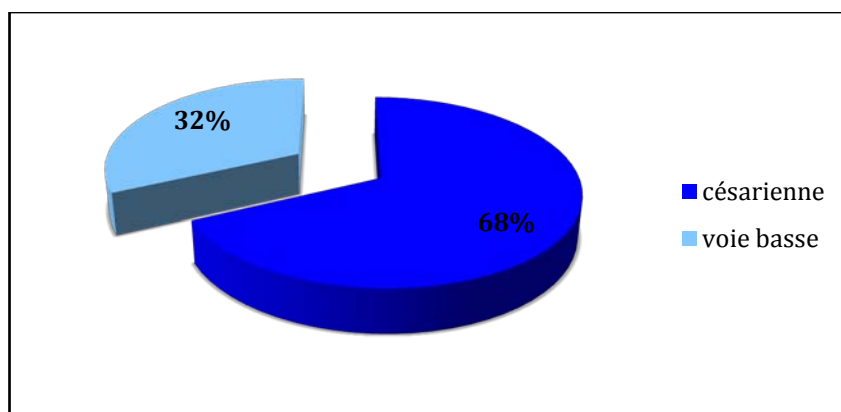


Figure 17: Répartition du mode d'accouchement de la population étudiée.

3-1 l'accouchement par voie basse :

Le travail était spontané pour 62,5%, contre 37,5% chez qui travail était déclenché (Figure 18).

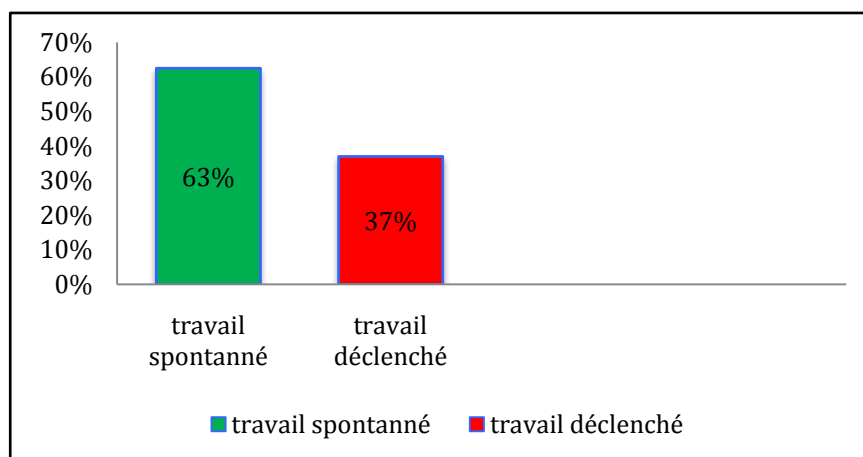


Figure 18 : La répartition du type du travail pour les femmes qui étaient accouchées par VB

L'accouchement était sans manœuvre pour 56,25 %. La répartition des modalités d'intervention effectuées est illustrée dans le tableau X.

Tableau X : La répartition des modalités d'intervention chez nos patientes

Modalités d'intervention	Nombre de cas	Fréquence
Episiotomie	4	25%
Extractions instrumentales (Forceps/ ventouse)	3	18,75%

Nous n'avons noté aucune patiente qui a bénéficié d'une analgésie péridurale.

3-2 L'accouchement par voie haute :

La césarienne était programmée chez 25 parturientes, alors pour 9 patientes avaient une césarienne d'urgence. Cependant toutes les patientes césarisées avaient bénéficiées d'une rachianesthésie.

La macrosomie représente l'indication la plus fréquente avec un pourcentage de 53%. Les indications des césariennes sont illustrées dans la figure 19.

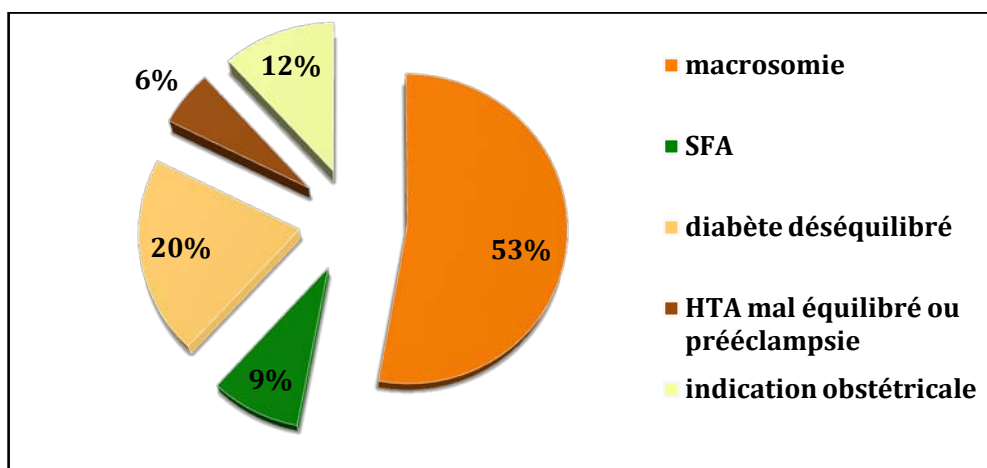


Figure 19: Répartition des indications de césarienne chez notre population d'étude

VI. Le nouveau né:

1. Le sexe:

L'étude du sexe des enfants nous a permis de remarquer que 29 des naissances étaient de sexe féminin, soit 58%.

2. Le poids de naissance:

Le poids moyen des 43 nouveaux nés vivant était de 4160 g avec des variables allant de 2250g à 5500g (figure 20).

Nous avons noté la prédominance des nouveau-nés ayant un poids supérieur à 4000g avec un pourcentage de 53%.

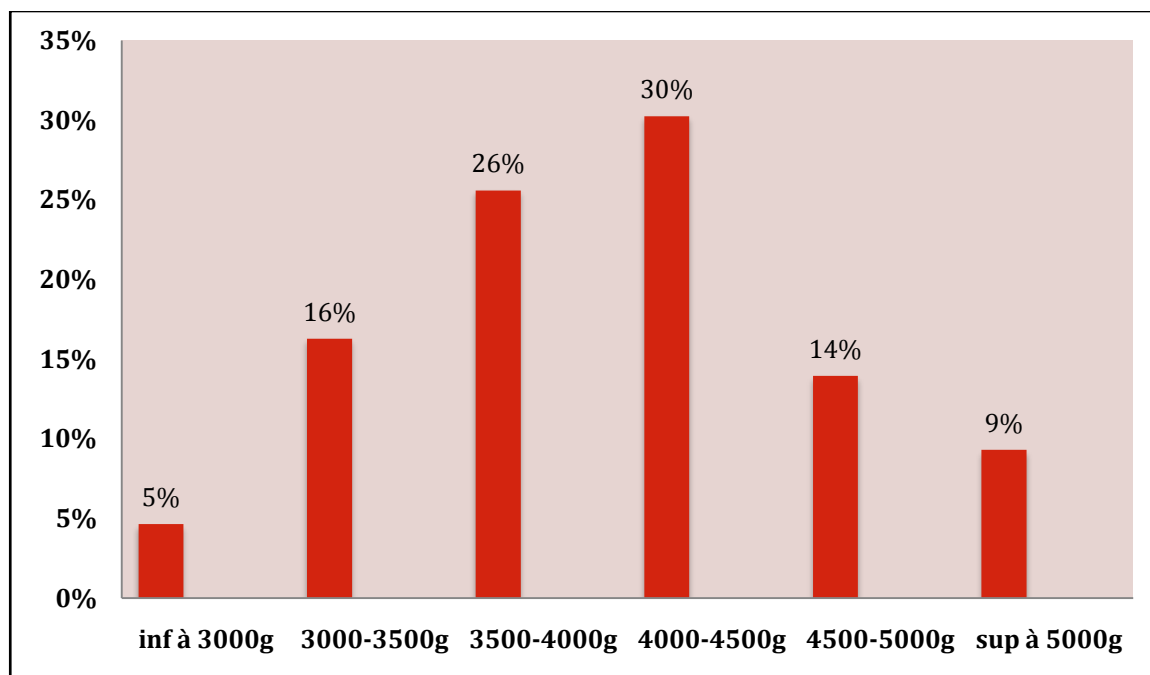


Figure 20: Répartition des nouveau-nés de notre population d'étude selon leur poids de naissance

3. L'état des nouveaux nés vivants à la naissance (score d'Apgar):

Nous remarquons que 93% des nouveaux nés vivants avaient un score d'Apgar supérieur ou égal à 7 à la première minute; tandis que 3 naissances avaient un score inférieur ou égal à 6, soit une fréquence de 6,97%. Ces derniers avaient tous bénéficié d'une réanimation néonatale: aspiration naso-pharyngée, oxygénation, ceci a été suffisant pour remonter le score à 9 ou même à 10 (Tableau XI).

Tableau XI : Score d'Apgar des naissances vivantes (à la première minute)

SCORE D'APGAR	Nombre de cas	Fréquence %
Apgar entre 4 et 6	3	6,97
Apgar \geq 7	40	93,03

VII. La morbidité materno-foetale:

1. Les complications maternelles:

Les complications survenues globalement chez les patientes de notre série étaient dominées par les infections avec un taux de 22%. La figure 21 illustre les différentes complications maternelles enregistrées dans notre série.

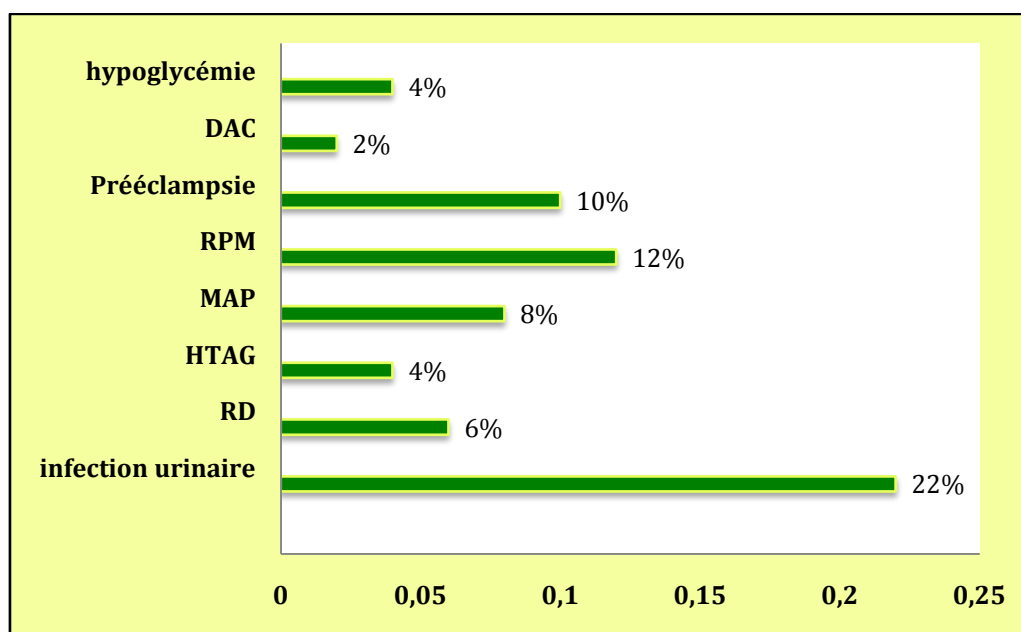


Figure 21: Répartition des complications maternelles enregistrées dans notre série d'étude.

2. Les complications embryonnaires, foetales et néonatales:

2-1 Les complications embryonnaires et foetales :

Les complications foetales étaient dominées par la macrosomie soit 53% des nouveaux nés avaient un poids de naissance supérieur à 4000g.

Nous avons enregistré un seul cas de malformations dans notre population d'étude, il s'agit d'une spina bifida. Le tableau XII illustre les complications embryonnaires et foetales enregistrées dans notre série.

Tableau XII: Complications embryonnaires et foetales enregistrées dans notre série.

Les complications embryonnaires et foetales	Nombre de cas	Fréquence (%)
Macrosomie	23	53
Hydramnios	20	46,51
Prématurité	8	18,60
MFIU	7	14
Malformations congénitales	3	6,97
faciès trisomique	1	2,32
RCIU	1	2,32

2-2 les complications néonatales :

Parmi les 43 vivants, 7 nouveau-nés ont été hospitalisés au service de néonatalogie du CHU Mohammed VI. Ils ont bénéficié du bilan suivant: NFS, glycémies, bilan phospho-calcique, CRP et radiographie du thorax.

a. La détresse respiratoire :

La détresse respiratoire a été observée chez 10 nouveau-nés (23,25%). Le score de Silverman n'a pas été mentionné dans les dossiers.

b. Les complications métaboliques:

- L'hypoglycémie néonatale a été prévenue chez tous les nouveaux nés par l'alimentation précoce, et par l'ingestion de 20cc de sérum glucosé à 10% à la naissance, deux cas d'hypoglycémie ont été confirmés soit (4,65%).
- L'hypocalcémie néonatale: Un seul cas était confirmé d'hypocalcémie néonatale après un bilan effectué au service de néonatalogie. Ce nouveau-né était traité par du Gluconate de calcium à raison de 50 mg/kg/j.
- Aucun cas n'a été confirmé d'hyperbilirubinémie ou de polyglobulie.

c. La mortalité périnatale :

La mortalité périnatale a été représenté chez 4,65% des cas. Le tableau XIII résume les complications néonatales chez notre population d'étude.

Tableau XIII : Répartition des complications néonatales dans notre série

Complications néonatales	Nombre de cas	Fréquence (%)
Détresse respiratoire	10	23,25
Hospitalisation en néonatalogie	7	16,27
Hypoglycémie néonatale	2	4,65
Mortalité périnatale	2	4,65
Hypocalcémie néonatale	1	2,32

VIII. Les suites de couches:

1. les complications du post-partum :

Aucun cas d'infection du post- partum (endométrite, infection de paroi pour les césarisées...) n'a été rapporté dans les dossiers.

2. L'allaitement :

Dans notre population, tous les nouveau-nés de mères diabétiques sont mis au sein dès les premières heures. La durée de l'allaitement n'a pas été précisée dans les dossiers.

3. La contraception :

La contraception orale à base de microprogestatifs a été prescrite pour 96% des patientes.

4. le dépistage post-natale du diabète :

Seulement 4 patientes dont la grossesse était compliqué d'un diabète, ont consulté après l'accouchement. L'HGPO à 75g à partir du 3ème mois a été réalisée chez elles. Cet examen a permis de conclure à un DT2 chez 2 patientes et un diabète gestationnel chez les deux autres.



DISCUSSION

I. Rappels

1. Définition :

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

Les critères biologiques de diagnostic sont établis et revus par la comité international d'experts de l'American Diabetes Association (ADA), le diagnostic de diabète sucré peut actuellement être posé de 4 façons : soit des symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, perte de poids) avec glycémie ponctuelle $\geq 2,00\text{g/L}$ (11,1 mmol/L), soit une glycémie à jeun $\geq 1,26\text{g/L}$ (7,0 mmol/L), soit une glycémie $\geq 2,00\text{g/L}$ (11,1 mmol/L) 2h après prise orale de 75g de glucose soit HbA1c $\geq 6,5\%$ [3].

2. Classification:

La classification étiologique des diabètes sucrés proposée par l'ADA et l'OMS actualisée en fonction des données scientifiques récentes, celle du National diabetes Data Group [3].

Les termes de diabète de type 1 et de type 2 remplacent les termes DID et DNID:

1-1 Le diabète de type 1:

Il correspond à la destruction de la cellule β aboutissant habituellement à une carence absolue en insuline. Il est divisé en 2 sous types:

a. Le diabète de type 1 auto-immun:

Au cours duquel la destruction des cellules β par un processus auto-immun est authentifiée par la présence d'anti-corps anticellules d'îlots, anti-insuline, anti-glutamate décarboxylase (GAD), anti-tyrosine phosphatase IA-2 et IA 2 b. Cette forme est fortement associée aux gènes DQA et DQB du système HLA et influencée par les gènes DRB. Ici, la destruction des cellules β peut être rapide (enfants et adolescents) ou plus lente (adultes).

D'autres affections auto-immunes peuvent être associées (maladie de Basedow, thyroïdite de Hashimoto, maladie d'Addison, vitiligo, maladie de Biermer), survenant généralement chez le sujet jeune, le diabète de type auto-immun peut apparaître à tous les âges, y compris après 70 ans.

b. Le diabète de type 1 idiopathique:

Il correspond à une minorité de sujets, certains présentent une insulino-pénie permanente avec céto-acidose d'origine inconnue, cette forme à forte composante héréditaire est plus fréquente chez les sujets d'origine africaine ou asiatique. Chez les Africains, une forme voisine se caractérise par une céto-acidose révélatrice après laquelle l'insulinothérapie n'est pas indispensable.

1-2 Le diabète de type 2:

Il correspond à l'ancienne terminologie de diabète non insulino-dépendant et associé: une insulino-résistance dominante avec insulino-pénie relative, ou une diminution prédominante de l'insulino-sécrétion associée ou non à une insulino-résistance, Il est par ailleurs rappelé:

- Le rôle majeur de l'obésité et de la graisse abdominale dans la genèse de l'insulino-résistance,
- La prédisposition familiale probablement d'origine génétique.
- Le risque élevé de complications macro et microvasculaires.

L'augmentation du risque de développer un diabète de type 2 avec l'âge, l'obésité, la sédentarité et sa survenue plus fréquente chez les femmes ayant présenté un diabète gestationnel et les sujets hypertendus ou dyslipidémiques [4].

1-3 Le diabète gestationnel (DG):

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

définition englobe en fait deux entités différentes qu'il convient de distinguer:

- Un diabète patent, le plus souvent de type 2 (DT2), préexistant à la grossesse et découvert seulement à l'occasion de celle-ci, et qui persistera après l'accouchement.
- Une anomalie de la tolérance glucidique réellement apparue en cours de grossesse, généralement en deuxième partie, et disparaissant, au moins temporairement, en post-partum [1].

1-4 Autres types de diabètes:

Secondaires à certains médicaments, syndromes endocriniens ou pancréatiques exocrines[5].

3. Physiopathologie:

3-1 Le métabolisme du glucose pendant la grossesse:

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

Ceci est possible grâce à l'action de plusieurs hormones (œstradiol, progestérone, hormone lactogène, cortisol, leptine, prolactine), sur la modification du métabolisme glucosé tout au long de la grossesse [6], [7].

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

L'hormone lactogène placentaire secrétée par le placenta à partir de la 17-20ème SA au moment où les besoins fœtaux sont de plus en plus importants. Cette hormone induit une insulino-résistance maternelle, les apports en glucose sont alors dirigés vers le fœtus et la mère

utilise les graisses stockées au cours du 1^{er} trimestre. Cette insulino-résistance est normalement compensée par une augmentation adaptée de la sécrétion pancréatique de l'insuline.

La conjugaison de ces deux phénomènes, l'insulinorésistance et l'hyperinsulinisme compensatoire, aboutit à maintenir la tolérance au glucose dans les limites de la normale, bien que légèrement moins bonne que chez la femme non enceinte, tout en garantissant au fœtus des substrats énergétiques suffisants [8].

3-2 Le diabète prégestationnel de type I:

Le diabète de type 1 (DT1) est un état insulino-prive qui amène à une situation de catabolisme extrême, affectant principalement le foie, les muscles et le tissu adipeux. Ainsi, on assiste à une dégradation anarchique des stocks énergétiques et à une cétose. Il est la conséquence de la destruction auto-immune des cellules insulino-sécrétrices dites cellules bêta des îlots de Langerhans [9]. Ainsi, on a détecté des auto-anticorps circulants dirigés contre les cellules β chez plus de 80% de patients atteints de diabète de type 1, et aussi des anticorps anti-insuline [10].

Il en résulte une carence absolue de l'insulino-sécrétion qui risque, si non traitée, de conduire très rapidement à un état de cétose pouvant aller jusqu'au coma acidocétosique, il survient le plus souvent avant l'âge de 20 ans [9].

3-3 Le diabète prégestationnel de type II:

Le diabète de type 2 (DT2), est caractérisé par une résistance à l'insuline et/ou une réponse compensatoire inadéquate de sécrétion d'insuline [11].

En effet, ce diabète est dû à une insuffisance endocrine du pancréas à faire face à un état d'insulinorésistance qui est le plus souvent associé à une obésité, les mécanismes de cette insulinorésistance ne sont pas complètement élucidés. On retrouve une diminution des récepteurs à l'insuline qui serait en partie le résultat d'une down-régulation en réponse à un hyperinsulinisme, lui-même étant la conséquence possible d'un trouble de l'insulinosécrétion.

On a aussi évoqué le rôle des acides gras circulants, qui en trop grande quantité, inhibent l'utilisation périphérique du glucose par un phénomène de compétition de l'oxydation entre les lipides et les glucides [12]. Ce type de diabète est caractérisé par une insulïnémie normale ou supérieure à la normale [5].

3-4 Le diabète gestationnel:

D'un point de vue physiopathologique, le diabète gestationnel résulte d'un défaut d'adaptation à l'insulino-résistance qui s'installe physiologiquement au cours du 2ème trimestre de la grossesse et qui est secondaire essentiellement à l'action de l'HLP, ce défaut d'adaptation résulte soit d'une réponse insulïnique insuffisante à une charge glucidique soit d'une résistance excessive à l'action de l'insuline, ou des deux phénomènes à la fois [13].

La physiopathologie du diabète gestationnel reste controversée, plusieurs hypothèses ont été avancées:

a. Une résistance à l'insuline:

Le mécanisme de l'insulino-résistance dans le DG n'est pas entièrement expliqué. Il pourrait résulter de la combinaison d'une augmentation de la masse adipeuse maternelle et d'un effet « anti-insulïnique » des hormones produites par le placenta (progestérone, human placenta lactogene, prolactine, cortisol et leptine).

En outre, on a observé que le transport du glucose, stimulé par l'insuline, est manifestement plus altéré chez les femmes atteintes de DG que lors d'une grossesse normale, et qu'il s'agit vrai semblablement d'une réduction de près de la moitié de GLUT4 (le principal transporteur de glucose insulïnodépendant pour les cellules musculaires et adipeuses) qui donnerait une base moléculaire à la physiopathologie du DG. Mais une diminution de la phosphorylation de la tyrosine de la sous-unité β du récepteur à l'insuline a été aussi incriminée dans l'altération du transport du glucose [14].

b. Un trouble de la sécrétion pancréatique:

Durant la grossesse normale, on assiste à une augmentation graduelle de la sécrétion d'insuline en réponse à l'insulinorésistance; celle-ci est généralement insuffisante en cas de DG, ces anomalies de la sécrétion pancréatique sont observées lors d'une charge en glucose [14], on observe également une perte occasionnelle des oscillations de la sécrétion hormonale (perte de la pulsativité).

c. L'Auto-immunité:

Cette hypothèse est supportée par la présence de certains auto-anticorps au cours du DG. Ainsi, on peut observer des anticorps anti-îlots ou anti-insuline. Toutefois, la prévalence de ces anticorps, notamment ceux dirigés contre les îlots de Langerhans, n'est que de 2 à 3% [15], et les femmes chez qui ces anticorps sont présents sont à risque élevé de diabète de type 1, une autre interprétation serait qu'il s'agit d'un diabète de type 1 dont le début coïncide avec la grossesse.

d. Des anomalies génomiques:

Une étude cas-témoins a cherché à mettre en évidence des mutations du génome mitochondrial dans une population de DG, ainsi, une mutation hétéroplasmique en position 3398 a été notée chez 2,9% des femmes atteintes de DG alors qu'on ne retrouve pas de mutation chez les témoins. Cette observation suggère que les altérations de l'ADN mitochondrial contribueraient au développement de certains DG [16].

4. Présentation clinique:

4-1 Le diabète type 1:

Habituellement le diabète se déclare par une polyurie, polydipsie, des vomissements, des douleurs abdominales, une perte de poids, puis rapidement par une acidocétose. Du fait de ce début brutal, on a longtemps pensé que le processus menant à la maladie avérée, était aigu et n'avait lieu que peu de temps auparavant. En fait, il semble que le processus pathologique soit présent souvent plusieurs années avant que le diabète ne se manifeste cliniquement [17].

A un stade évolué, le diabète de type 1 est associé à un tableau clinique d'amaigrissement, de fonte musculaire, de fatigue, de cétoacidose débutante et de déshydratation, à un stade moins avancé, on observe les signes traduisant la carence en insuline qui sont la perte de poids assez rapide, la fatigue anormale, polyurie et polydipsie. Ce tableau clinique peut évoquer à tort une hyperthyroïdie [12].

L'histoire naturelle du diabète comporte généralement quatre étapes [18]:

1. Une longue période pouvant aller de plusieurs mois à plusieurs années, au cours de laquelle on observe une réduction progressive de la fonction des cellules β résultant de leur destruction auto-immune. Les auto-anticorps sont en général déjà détectables pendant cette période.
2. Apparition clinique du diabète.
3. Rémission transitoire.
4. Diabète établi avec apparition des complications aiguës et chroniques.

4-2 Le diabète type 2:

Cette forme de diabète reste souvent non diagnostiquée pendant de nombreuses années, car l'hyperglycémie se développe progressivement et reste longtemps asymptomatique [12], du fait qu'il est souvent ignoré, des complications chroniques micro et macrovasculaires peuvent déjà être mises évidence lors du diagnostic.

La présentation clinique du diabète de type 2 est habituellement pauci ou asymptomatique, et le diagnostic se fait sur la présence d'une hyperglycémie. Parfois, cette anomalie biologique est associée à un certain degré de fatigue ou de polyurie, voire à une déshydratation évidente. Citons aussi quelques manifestations cliniques parfois révélatrices de la maladie: une candidose génitale, des lésions de folliculites, ou encore une rétinopathie en rapport avec l'hyperglycémie [18].

II. Epidémiologie:

La prévalence de la grossesse diabétique est très diversement appréciée dans la littérature, elle varie de 0,1% à 2% selon les auteurs [19], [20], [21]. Son incidence est augmentée dans certains groupes ethniques essentiellement asiatiques, sa fréquence est estimée entre 1 et 2% des grossesses dans la population caucasienne et 0,4% au Royaume Uni [22].

Dans la littérature le diabète pré gestationnel est retrouvé chez 0,1 à 0,2% des femmes enceintes et ne représente que 10% des grossesses diabétiques, Il s'agit dans 75% des cas de diabète type 1 [23].

Nous avons recruté dans notre étude 18394 femmes enceintes (CHU Mohammed VI Marrakech) entre Juin 2011 et décembre 2012, dont 0,45% étaient diabétiques, la fréquence du diabète pré-gestationnel dans notre série est de 0,3%, mais on note la prédominance du diabète type 2 (60%) par rapport au diabète type 1 (34,28%), contrairement à ce qui était décrit dans la littérature.

La prévalence du diabète gestationnel et celle du diabète de type 2 sont étroitement liées entre elles. Il existe une grande fluctuation de prévalence dans le monde, allant de 1 à 14% selon les études. Ces fluctuations sont surtout expliquées par la diversité des stratégies et des méthodes de dépistage utilisées [22].

En effet, la prévalence du DG varie de 2 à 7% en France et de 1,6% à 7,3% aux USA. En Australie, Yue et al. observent une prévalence de 7% à partir d'une base de données hospitalières, mais des différences importantes selon l'ethnie: 3% en cas d'origine caucasienne, 7% en cas d'origine arabe, 10% en cas d'origine vietnamienne, 15% en cas d'origine chinoise et 17% en cas d'origine indienne. En Suisse, la fréquence du diabète gestationnel est de 10,2%. Elle est de 1,2% en Suède et 2% au Danemark [19], [24].

Dans notre étude, la prévalence du diabète gestationnel est de 0,15%. Ce chiffre est inférieur aux données de la littérature, mais il ne reflète pas réellement la prévalence du diabète gestationnel, du fait que la majorité des femmes enceintes dans notre étude ne sont pas suivies

en consultation prénatale, et que le dépistage du diabète gestationnel est rarement prescrit par les médecins généralistes qui sont la première destination des femmes enceintes. (Tableau XIV)

Tableau XIV: Fréquence du diabète gestationnel chez différents pays

Pays	Hollande	Suède	Danemark	Viêtname	Chine	Notre série
Fréquence	0,6%	1,2%	2%	10%	15%	0,15%

III. Caractéristiques des patientes:

1. L'âge maternel:

L'âge de nos patientes s'étend de 19 à 44 ans, avec une prédominance des femmes âgées de plus de 30 ans (73%). La moyenne d'âge est de 35 ans, ceci rejoint les études faites par Nebti N et al, Bensbaa S et ses collègues et Lamich-Lorenzini F et al avec une moyenne d'âge de 35, 34,5 et 34,4 ans respectivement. [25, 26, 27]. (Tableau XV)

Tableau XV: Répartition de la moyenne d'âge selon les séries

Auteurs	Moyenne d'âge (ans)
Nebti N et al [25]	35
Bensbaa S et al [26]	34,5
Lamich-Lorenzini F et al [27]	34,4
Lahlou H [28]	33,7
Vambergue A [29]	38
Notre série	35

2. Parité:

Certains auteurs considèrent la multiparité supérieure ou égale à 3 comme facteur de risque du DG [30]. Dans notre étude, 38% des patientes sont des multipares ce qui rejoint les résultats de Sqalli houssaini [31] qui a fait une étude rétrospective sur 45 patientes dont 35% étaient multipares. Ces résultats communiquent avec les résultats de l'étude descriptive faite par

Traore A et al [32] qui a exploité 100 femmes enceintes et diabétiques dont 46% étaient multipares, contrairement aux résultats rapportés par Lahlou H [28] où la multiparité représente 69,3%. (Tableau XVI)

Tableau XVI: Fréquence des patientes multipares selon les séries

Auteurs	Lahlou H [28]	Squalli houssaini [31]	Traore A et al [32]	Notre série
Fréquence des femmes multipares (%)	69,3	35	46	<u>38</u>

3. Contraception:

Toute femme diabétique en âge de procréer doit être informée sur la nécessité de la programmation de la grossesse. Elle doit donc bénéficier d'une contraception efficace et adaptée, sachant que:

- ❖ L'éthinyl-oestradiol, même à faible dose, favorise les thromboes vasculaires.
- ❖ Les progestatifs dérivés des norstéroïdes à forte activité antigonadotrope androgénique dégradent la tolérance glucidique et abaissent le HDL-cholestérol, et sont donc contre-indiqués chez les diabétiques.

Il existe plusieurs techniques:

- ❖ Les pilules progestatives microdosées, en l'absence de contre-indication gynécologique (mastopathie bénigne, dysovulation), qui nécessitent une prise quotidienne à heure fixe sans oubli. Elles sont un peu moins efficaces que les pilules oestroprogestatives et moins bien tolérées (spotting, parfois aménorrhée, mastodynie).
- ❖ Les progestatifs normodosés non androgéniques sont bien tolérés sur le plan métabolique et gynécologique.
- ❖ Le stérilet chez la multipare, en l'absence d'antécédent infectieux annexiel utérin.
- ❖ Les moyens locaux dont l'efficacité dépend toutefois de la discipline d'utilisation.

La pilule oestroprogestative est contre-indiquée en raison de ses risques vasculaires. Elle reste possible chez la diabétique insulinodépendante jeune ayant un diabète récent bien équilibré, pour une courte durée (en préconception), on utilise de préférence les oestroprogestatifs les moins dosés en éthynyl-oestradiol (30 microgrammes ou moins), associés à un progestatif faiblement androgénique [33].

L'étude rétrospective à propos de 50 femmes diabétiques faite par Gauthier S et ses collègues [34] et dont l'objectif était d'évaluer les habitudes de contraception de patientes diabétiques a montré que 48% des patientes utilisent une contraception hormonale.

El ouhabi H [35] a fait une étude en 2012 qui a objectivé que 24% des patientes étaient sous contraception hormonale.

Dans notre étude 50% des patientes utilisent une contraception hormonale, 8% mettent le stérilet, 26% sont sous un autre moyen contraceptif alors que 16% n'utilisent aucune méthode contraceptive, ces résultats concordent avec ceux trouvés par Gauthier S et ses collègues [34]. (Tableau XVII)

Tableau XVII: Fréquence des moyens de contraception selon les auteurs

Moyens contraceptifs \ Auteurs	Gauthier S [34]	El ouhabi [35]	Notre série
Contraception hormonale (%)	48	24	<u>50</u>
DIU (%)	2	-	<u>8</u>
Autre moyen contraceptif (%)	32	-	<u>26</u>
Aucun moyen contraceptif (%)	18	26	<u>16</u>

4. Surpoids et obésité maternels:

Le rôle de l'obésité comme facteur affectant le métabolisme des hydrates de carbone a été étudié par Catalano et al [36]. 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. De fait, ces femmes sont effectivement à risque

de développer ultérieurement un diabète de type 2 [37], [38].

L'IMC supérieur à 25kg/m² est donc considéré comme facteur de risque pour le diabète gestationnel dans la littérature [2].

Les études de Bensbaa S [26] et al et Lahlou H [28] ont objectivé une valeur moyenne d'IMC de 23,59 et 31,35 kg/m² respectivement. (Tableau XVIII)

Dans notre série on a pu calculer ce paramètre chez seulement 23 patientes qui connaissaient leur poids avant la grossesse, nous avons constaté que 74% des patientes avaient un IMC supérieur à 25 Kg/m² et la valeur moyenne était de 27,6 kg/m² ceci concorde avec les résultats de Cosson E et al [39] qui a trouvé dans le groupe de patientes exploitées, une valeur moyenne d'IMC de 27,8 Kg/m².

Tableau XVIII: Répartition de la moyenne de l'indice de masse corporelle (IMC) selon les auteurs

<u>Auteurs</u>	<u>Bensbaa S et al</u> <u>[26]</u>	<u>Lahlou H</u> <u>[28]</u>	<u>Cosson E et al</u> <u>[39]</u>	<u>Notre série</u>
IMC Kg/m²	23,59	31,35	27,80	<u>27,60</u>

IV. Diabète prégestationnel:

1. Programmation de la grossesse:

Dans notre étude, la grossesse était programmée chez 11,42% des femmes ce qui concorde avec les résultats de Lamich-lorenzini [27] qui a noté que 14,4% de grossesses étaient programmées.

Hiéronymus S et al [40] a fait une étude à propos de 56 femmes dont 7% ont programmé leur grossesse.

Biche C [41] a fait une étude rétrospective observationnelle à propos de 66 patientes ou la programmation de la grossesse a été mentionnée chez 30,3% des femmes. (Tabelau XIX)

Tableau XIX : fréquence des grossesses programmées selon les auteurs

Auteurs	Lamich-lorenzini [27]	Hiéronymus S [40]	Biche C [41]	Notre série
Grossesse programmée (%)	14,4	7	30,3	11,42

2. Prise en charge préconceptionnelle:

2-1 Le statut glycémique:

Le médecin traitant (diabétologue ou obstétricien) doit informer la patiente des problèmes liés à la survenue d'une grossesse en cas de mauvais contrôle glycémique et des moyens qui permettent le déroulement satisfaisant de celle-ci [24]. Il est habituel de conseiller une période d'optimisation de trois mois avant « d'autoriser » la grossesse si les objectifs glycémiques sont atteints. Cependant ces derniers doivent être précisés à la patiente et se rapprocher autant que possible des valeurs normales de la glycémie au cours de la grossesse [42], [43].

Lahlou H [28] et Vidal-trécan T et ses collègues [44] ont trouvé une moyenne de GAJ de 1,93 et 0,93 g/L respectivement.

Dans notre série la moyenne de la GAJ réalisée avant la grossesse était de 1,65 g/L. (Tableau XX)

Tableau XX: les valeurs moyennes de la GAJ en préconception selon les auteurs

Auteurs	Lahlou H [28]	Vidal-trécan T et al [44]	Notre série
Moyenne GAJ (g/L)	1,93	0,93	<u>1,65</u>

L'hémoglobine glyquée (HbA1c), est l'outil majeur d'évaluation de l'équilibre glycémique. C'est une hémoglobine A qui a fixé du glucose selon le processus normal, continu et irréversible de la glycosylation, son dosage est fiable. Il renseigne sur l'évolution de la glycémie du sujet au cours

des trois derniers mois (contrairement à la glycémie capillaire par exemple qui indique la glycémie à un instant t). Sa valeur normale est inférieure à 6% pour une personne non diabétique [45].

Par ailleurs le niveau d'HbA1c le plus bas possible est souhaitable en sachant qu'il n'est pas possible d'obtenir une HbA1c normale chez toutes les femmes et qu'une attitude trop rigide peut conduire au découragement et à une grossesse commencée dans de mauvaises conditions [46], [47].

Floriot M et al [48] a mené une étude monocentrique rétrospective incluant de façon consécutive 77 femmes enceintes et diabétiques, floriot a trouvé que la moyenne de l'HbA1c chez sa population d'étude est de 7,08%, ce pourcentage est proche de celui obtenu par Liorca V et ses collègues [49] chez qui la valeur moyenne de l'HbA1c est de 7,7%.

L'étude prospective faite par Chermat R [50] en Algérie a montré que la moyenne de l'HbA1c est de 8,38%.

La valeur moyenne de l'HbA1c chez notre population d'étude est de 7,20% ce qui concorde avec les valeurs obtenues par Floriot M et al et Liorca V et al [48], [49]. (Tableau XXI)

Tableau XXI: Moyennes de l'HbA1c selon les séries

Auteurs	Floriot M et al [48]	Liorca V et al [49]	Chermat R [50]	Notre série
Moyenne HbA1c (%)	7,08	7,7	8,38	7,20

Dans notre étude, le taux des femmes diabétiques ayant un statut glycémique équilibré avant la grossesse était de 31%, contrairement à l'étude faite par Lahlou H [28] chez qui le taux du diabète équilibré ne constitue que 12,9%. (Tableau XXII)

Tableau XXII: Fréquence du diabète équilibré selon les séries

Auteurs	Lahlou H	Notre série
Diabète équilibré	12.9%	31%

2-2 Le bilan de retentissement:

Le bilan de retentissement du diabète doit préciser aussi le stade des éventuelles complications (rétinopathie, néphropathie...). Desparoir A et al [51] a fait une étude prospective

à propos de 71 femmes enceintes et diabétique, dont le bilan préconceptionnel a montré que 13% des femmes présentaient une rétinopathie diabétique et 2% présentaient une néphropathie diabétique. Quant à l'étude faite par Liorca V et ses collègues [49] la rétinopathie constitue 11,53%, et la néphropathie représente 7,69%.

Chez notre population d'étude 4% des femmes avaient une rétinopathie diabétique diagnostiquée avant la grossesse contrairement aux résultats obtenus par Desparoir et Liorca.

Par ailleurs on a pas eu de cas de néphropathie diabétique dans notre population étudiée. (Tableau XXIII)

Tableau XXIII: Fréquence des complications dégénératives avant la grossesse selon les auteurs

Auteurs Complications	Liorca V et al [49]	Desparoir A et al [51]	Notre série
Rétinopathie diabétique (%)	11,53	13	<u>4</u>
Néphropathie diabétique (%)	7,69	2	<u>0</u>

Une supplémentation systématique en acide folique doit être prescrite deux mois avant le début de la grossesse et pendant le premier mois, à la dose de 5 mg par jour. l'acide folique réduit de 85 % le risque de défaut de fermeture du tube neural [52], [53]. Dans notre étude la notion de la supplémentation en acide folique n'a pas été mentionné dans les dossiers.

Le tableau XXIV illustre le bilan préconceptionnel du retentissement du diabète.

Tableau XXIV: Bilan préconceptionnel du retentissement du diabète [54]


Facteurs de risque	Explorations
Âge de début du diabète	-
Type de diabète	-
Durée d'évolution du diabète	-
Qualité de l'équilibre glycémique	HbA1c / Carnet de surveillance (glycémies capillaires)
Statut ophtalmologique	Fond d'oeil / Angiographie datant de moins de 6 mois
Fonction rénale	Recherche de microalbuminurie ou de protéinurie/ Clairance de la créatinine
État coronarien	Tension artérielle ± ECG

3. Caractéristiques du DPG:

3-1 Ancienneté du diabète:

Dans les années 1940, le Docteur Priscilla White a établi une classification du risque basée sur le bilan préconceptionnel, l'âge au moment de la découverte de la grossesse, la durée d'évolution ainsi que le traitement antidiabétique adopté [55]. (Tableau XXV)

Tableau XXV: Classification de White [55]

Classe	Caractéristiques	
A1	Diabète gestationnel traité par régime seul	 Risque +++
A2	Diabète gestationnel insuliné	
B	Début du diabète après l'âge de 20 ans ou durée d'évolution depuis moins de 10 ans	
C	Début du diabète entre l'âge de 10 et 19 ans ou durée d'évolution de plus de 10 ans	
D	Début du diabète après l'âge de 10 ans ou durée d'évolution de plus de 20 ans	
F	Néphropathie diabétique	Contre-indication de la grossesse
R	Rétinopathie proliférative	
RF	Rétinopathie + Néphropathie	
H	Cardiopathie ischémique	
T	Transplantation rénale	

On a conclu que la durée d'évolution du diabète est aussi incriminé dans les facteurs de risque pendant la grossesse. La durée d'évolution du diabète dans notre série est de 3 ans. contrairement aux données de Hiéronimus S et al [40], Floriot M et al [48], Desparoir A et al [51] et Bachaoui-Bousahba M et al [56], avec une durée d'évolution de 9,8 ans, 12,1 ans, 15 ans et 14 ans respectivement. (Tableau XXVI)

Tableau XXVI: Répartition de la durée d'évolution du diabète selon les auteurs

Auteurs	Hiéronimus S et al [40]	Floriot M et al [48]	Desparoir A et al [51]	Bachaoui-Bousahba M et al [56]	<u>Notre série</u>
<u>La durée d'évolution du diabète (ans)</u>	9,8	12,1	15	14	<u>3</u>

3-2 Modalités du traitement:

Lahlou H [28] a rapporté dans son étude que 51,1% des femmes prenaient des ADO, 24,6% étaient sous régime seul, 18% étaient sous insuline alors que 3,3% des femmes ne prenaient aucun traitement antidiabétique.

D'après une étude prospective menée par Hiéronimus S et al [57] à propos de 60 grossesses, 23,33% des femmes suivies pour DT2 utilisaient des ADO, 3,33% étaient sous insuline contre 73,34% des femmes suivaient un régime.

Dans notre étude, toutes les femmes ayant un DT1 étaient sous insuline. Cependant pour les femmes suivies pour DT2, 49% prenaient des ADO, 33% suivaient un régime, 14% étaient sous insuline et 4% des cas le traitement n'était pas précis, ce qui rejoint les données obtenues par Lahlou H [28]. (Tableau XXVII)

Tableau XXVII: Modalités du traitement en préconception chez les diabétiques de type 2 selon les auteurs

Auteurs	Lahlou H [28]	Hiéronimus S et al [57]	<u>Notre série</u>
<u>TTT antidiabétique</u>			
Régime seul (%)	24,6	73,34	<u>33</u>
ADO (%)	51,1	23,33	<u>49</u>
Insuline (%)	18	3,33	<u>14</u>

Chez les patientes qui présentent un diabète de type 2, les principes généraux de la prise en charge préconceptionnelle est d'interrompre systématiquement le traitement par hypoglycémiant, et d'instaurer une insulinothérapie optimisée [52]. Actuellement, le traitement par metformine peut être maintenu pendant la période de préparation glycémique ainsi que

durant la période de grossesse [58], [59].

Dans notre étude les patientes avec un DPG de type 1 ou de type 2 qui étaient déjà sous insuline avant la grossesse, 59% d'entre elles ont bénéficié d'une optimisation de leur insulinothérapie consistant au passage à un schéma de 3 injections par jour, avec ajustement des doses. Quant aux diabétiques de type 2 qui étaient sous ADO, ces derniers ont été arrêtés vers 7,5 SA en moyenne, et l'insulinothérapie a été introduite à 13 SA en moyenne, ce qui concorde avec les résultats obtenus par Hiéronimus S et al [57], chez qui les ADO ont été arrêtés vers 6,94 SA en moyenne, et l'insulinothérapie a été introduite à 12,95 SA en moyenne.

L'étude faite par Lahlou H [28] a montré que la date moyenne d'arrêt des ADO était de 10 SA et la date moyenne d'introduction d'insuline était de 13,9 SA. (Tableau XXVIII)

Tableau XXVIII: La moyenne d'âge d'arrêt des ADO et d'Introduction d'insuline selon les séries

Auteurs	Lahlou h [28]	Hiéronimus S et al [57]	Notre série
Date moyenne d'arrêt des ADO (SA)	10	6,94	<u>7,5</u>
Date moyenne d'introduction d'insuline (SA)	13,9	12,95	<u>13</u>

4. Evaluation du risque médical de la grossesse: [59], [60], [61]

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

Il sera jugé en fonction de:

- ✓ L'âge de la patiente: idéalement inférieur à 30 ans pour une nullipare et 35 ans pour une multipare.
- ✓ L'existence d'un tabagisme
- ✓ Le statut ophtalmologique: une angiofluographie récente (datant de moins de

6 mois) doit s'assurer de l'absence d'ischémie rétinienne.

- ✓ La fonction rénale: par la recherche d'une microalbuminurie ou d'une protéinurie et la mesure de la clairance de la créatinine. Une néphropathie sévère avec hypertension artérielle rend très aléatoire la poursuite de la grossesse. L'existence d'une HTA, même modérée, constitue le principal risque associé au diabète.
- ✓ L'évaluation de l'état coronarien par électrocardiogramme (ECG): l'existence d'une maladie coronarienne sévère constitue la seule contre-indication absolue à une grossesse, cette dernière pouvant conduire à la mort maternelle.
- ✓ L'équilibre du diabète: apprécié sur le carnet les glycémies capillaires et le taux d'hémoglobine glyquée.
- ✓ Le diabétologue devra évaluer également le contexte socio-familial dans lequel débutera la grossesse, ainsi que la réelle motivation de la jeune femme et de son entourage [24].

V. Diabète gestationnel:

1. Facteurs de risque:

Il existe une grande variabilité dans la définition des facteurs de risque de DG dépendant de la volonté d'effectuer un dépistage large ou ciblé [19]. Ils permettent de différencier un risque fort, moyen et faible [37]. Les facteurs habituellement retenus sont l'âge supérieur à 30 ans (25 ans pour certains) [22], le surpoids et l'obésité avec un indice de masse corporelle (IMC) avant la grossesse supérieur à 25 Kg/m² [62], l'origine ethnique hispanique, africaine ou asiatique, les antécédents familiaux de diabète, les antécédents personnels de DG, de mort fœtale ou périnatale ou avortements, de malformations congénitales, de macrosomie ou de prééclampsie.

Lors d'une grossesse antérieure, on note également parmi les facteurs de risque les plus constamment évoqués l'apparition d'une prééclampsie, d'hydramnios ou de glycosurie, ainsi

qu'une prise de poids excessive durant la grossesse en cours, ce dernier facteur est actuellement remis en question par le CNGOF [63]. Le syndrome des ovaires polykystiques par le biais de l'insulino-résistance, constituerait un facteur de risque souvent méconnu.

D'autres facteurs ont été plus rarement cités, notamment la multiparité supérieure ou égale à 3 et le bas niveau socio-économique [28], mais lors de son dernier rapport, le CNGOF a conclu que ces caractéristiques ne semblent pas être des facteurs de risque indépendants de DG [63].

L'étude faite par Lahlou H [28] a rapporté que l'âge chez 70,5% des femmes était supérieur à 30ans, 81,8 % avaient un $IMC \geq 25$ Kg/m², 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 ayant un antécédent de fausses couches et de macrosomie et 24,1% avaient un antécédent de MFIU.

L'étude menée par Traore A et al [32] réalisée à Bamako et qui a exploité 100 femmes enceintes et diabétiques, a objectivé chez 41,4% un antécédent de fausses couches, 32,8% des femmes ont présenté un antécédent de MFIU et un antécédent de macrosomie était présent chez 25,7%.

Mimouni S [64] a fait une étude rétrospective qui a montré chez la population exploitée, une moyenne d'âge de 34,5 ans, dont 76,6% était supérieur à 30ans, 52,8% des femmes avaient un $IMC \geq 25$ Kg/m², l'antécédent familial de diabète était present chez 58%, 30% des femmes avaient un antécédent de fausses couches, un antécédent de MFIU était objective chez 17% et les grossesses antérieures de 32,7% des femmes étaient compliquées de macrosomie.

Dans notre série 26% des femmes ayant un DG présentaient des facteurs de risque, on a rapporté que l'âge chez 73,33% des femmes était supérieur à 30ans, 46,66% avaient un $IMC \geq 25$ Kg/m², 66,66% des femmes avaient un antécédent de diabète familial, 13,33% des femmes avaient un antécédent de diabète gestationnel et un pourcentage de 46,66% des femmes qui avaient une notion de macrosomie, de MFIU et de fausses couches dans leurs grossesses antérieures, nos résultats concordent avec les résultats de la majorité des séries. (Tableau XXIX)

Tableau XXIX: Fréquence des principaux facteurs de risque (FDR) de DG, selon la littérature

FDR	Auteurs			
	<u>Lahlou H [28]</u>	<u>Traore A et al [32]</u>	<u>Mimouni S [64]</u>	<u>Notre série</u>
<u>Age moyen (ans)</u>	33,6	–	34,5	<u>33,9</u>
<u>Age ≥ 30 ans (%)</u>	70,5	–	76,6	<u>73,33</u>
<u>IMC ≥ 25 Kg/m² (%)</u>	81,8	–	52,8	<u>46,66</u>
<u>ATCD familial de diabète (%)</u>	47,5	–	58,0	<u>66,66</u>
<u>ATCD personnel de DG (%)</u>	3,7	–	–	<u>13,33</u>
<u>ATCD de FC (%)</u>	33,3	41,4	30,0	<u>46,66</u>
<u>ATCD de MFIU (%)</u>	24,1	32,8	17,0	<u>46,66</u>
<u>ATCD de macrosomie (%)</u>	33,3	25,7	32,7	<u>46,66</u>

En revanche, il paraît que l'âge inférieur à 25 ans avec un poids normal avant la grossesse (IMC < 25 kg/m²), l'appartenance à une ethnie de type caucasien, l'absence de trouble antérieur de l'homéostasie du glucose et d'antécédents obstétricaux, ainsi que l'absence de diabète dans la famille, représentent des facteurs plutôt protecteurs. Cependant, un nombre considérable des femmes avec un diabète gestationnel confirmé ne présentent pas de facteurs de risque. Ce qui interpelle et démontre à l'évidence que les facteurs de risque ne sont pas tous connus à l'heure actuelle [19].

2. Modalités du dépistage:

2-1 Principes de dépistage:

Il existe plusieurs arguments en faveur du dépistage du DG: L'augmentation de la morbidité maternelle et néonatales associée à l'hyperglycémie maternelle, l'existence d'un test de dépistage valide et fiable, l'efficacité démontrée de la prise en charge thérapeutique sur l'incidence des complications et le caractère acceptable des effets adverses du dépistage et de la prise en charge. Idéalement la stratégie de dépistage retenue doit permettre d'identifier les femmes à haut risque d'évènements pathologiques, les plus à même de bénéficier d'une prise en charge intensive et de préserver les autres d'une intervention excessive [29].

Dans notre contexte, les patientes dépistées représentent 80% ceci rejoint le pourcentage de Lahlou H [28] chez qui le dépistage représente 86,9%, contrairement à l'étude faite par Squalli houssaini [31] dont le dépistage n'était effectué que chez 66,66% des cas. (Tableau XXX)

Tableau XXX: Fréquence de dépistage du diabète gestationnel selon les séries

Auteurs	Lahlou H [28]	Squalli houssaini [31]	Notre série
Fréquence du dépistage du DG (%)	86,9	66,66	<u>80</u>

Deux modalités existent pour le dépistage du DG:

- Le dépistage systématique:

L'organisation mondiale de la santé (OMS), le Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF), l'Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques (ALFEDIAM) recommandent le dépistage systématique du diabète gestationnel par la réalisation d'un test de charge en glucose à 50 g (CNGOF et ALFEDIAM) ou 75 g (OMS), chez toutes les femmes entre la 24^e et la 28^e semaine de grossesse. Pour les femmes à risque élevé de DG (afin de ne pas passer à côté d'un diabète de type 2 méconnu), ce dépistage devrait être précédé le plus tôt possible dès la première consultation prénatale, [65], [66], [67].

Les recommandations écossaises et anglaises préconisent un dépistage systématique du diabète gestationnel par la réalisation d'une glycémie à jeun ou postprandiale lors de la première consultation anténatale (et à la 28^e semaine de gestation) et la réalisation d'une mesure de la glycosurie à chaque visite. La présence d'une glycosurie doit conduire à la réalisation d'une mesure de la glycémie plasmatique. Seules les femmes, présentant une glycémie anormale à la déclaration ou lors du suivi de la grossesse (glycémie à jeun $\geq 1,0$ g/l ou glycémie $\geq 1,26$ g/l à deux heures suivant un repas), doivent bénéficier d'un test diagnostique (test d'hyperglycémie provoquée par voie orale) [66], [68].

➤ Le dépistage ciblé:

Le dépistage sélectif (ou ciblé) consiste à réaliser un test uniquement chez les patientes enceintes dites à haut risque. Les facteurs de risques de diabète gestationnel doivent alors être dépistés lors de la première consultation médicale [68].

L'American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) [69] ainsi que la Canadian Medical Association [70] recommandent le dépistage sélectif du DG entre 24 et 28 SA, alors que l'ADA [71], qui appelait au dépistage systématique du DG, recommande depuis 1997 le dépistage sélectif en s'appuyant sur l'étude de Naylor et al. [72], Dans cette étude rétrospective de 3131 femmes enceintes soumises à la fois au dépistage du DG et aux tests diagnostiques.

Naylor et al. [72] ont réparti les patientes en deux groupes équivalents: un groupe d'étude et un groupe de validation. Dans le groupe d'étude, les femmes ont été classées selon un score établi sur trois facteurs de risque de DG: âge, IMC avant la grossesse et ethnie. Trois stratégies ont été définies en fonction des scores obtenus:

- ✓ Risque faible: pas de dépistage.
- ✓ Risque moyen: dépistage classique entre 24 et 28 semaines d'aménorrhée.
- ✓ Haut risque: seuil de positivité plus bas au test de dépistage (1,30 g/l), après validation par le groupe témoin, les auteurs concluaient à la validité de cette stratégie de dépistage sélectif qui permettait de réduire de 34,6 % le nombre des femmes soumises à un test de dépistage, sans altérer le taux de détection (81,2 % versus 78,3 %, NS), mais en réduisant le taux de faux-positif (15,4 % versus 17,9 %, $p = 0,001$).

De plus, Naylor et al concluaient que leur étude permettait d'envisager un dépistage sélectif du DG s'épargnant les problèmes du dépistage à plus d'un tiers des femmes, sans diminuer les taux de détection. Cette étude a entraîné un changement radical de position de l'ADA, qui recommande désormais le dépistage sélectif du DG sur les facteurs de risque.

Contrairement aux recommandations de l'ADA, l'United States Preventive Services Task Force [73] conclut en 2003 que si les études ont démontré que le dépistage et le traitement du DG diminuaient le taux de macrosomie fœtale, les données de la littérature étaient insuffisantes

pour prouver que le dépistage et le traitement du DG étaient efficaces sur la prévention de la morbi-mortalité materno-foetale. Cette position est à rapprocher de celle de la Haute autorité de santé (HAS) publiée en 2005: « l'état actuel des connaissances ne permet pas de se prononcer sur l'intérêt de la réalisation d'un dépistage du diabète gestationnel étendu à toutes les femmes enceintes. Les bénéfices de ce dépistage en terme de santé morbidity périnatale et plus généralement de santé publique sont à démontrer ».

L'étude faite par Squalli houssaini [31] a montré que le dépistage ciblé était effectué chez 36,9%, alors que le dépistage systématique n'était réalisé que chez 11,5% des cas.

Carlotti N et al [39] a réalisé une étude rétrospective sur 200 dossiers de diabète gestationnel diagnostiqués dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Hôpital Sud de Rennes, dont le but est d'évaluer l'efficacité d'un programme de prise en charge conjointe des diabètes gestationnels, Carlotti a trouvé que 84,5% des femmes ont bénéficié d'un dépistage systématique.

Dans notre série, le dépistage ciblé a été effectué chez 49% des femmes, contre 31% des cas chez qui le dépistage était systématique. Nos résultats communiquent avec ceux obtenus par Lahlou H [28] qui a trouvé que le dépistage était ciblé chez 45% des femmes alors que chez 23,33% le dépistage a été effectué d'une façon systématique. (Tableau XXXI)

Tableau XXXI: Répartition du type de dépistage du diabète gestationnel selon les auteurs

Auteurs \ Type de dépistage	Dépistage systématique (%)	Dépistage ciblé (%)
Lahlou H [28]	23,33	45
Squalli houssaini [31]	11,5	36,9
Carlotti N et al [39]	84,5	13,5
Notre série	<u>31</u>	<u>49</u>

D'après l'étude HAPO, la société francophone du diabète et le collège national des gynécologues et obstétriciens français ont émis conjointement un référentiel sur les modalités de dépistage et les critères diagnostiques du diabète gestationnel.

Il est recommandé un dépistage du DG sur facteurs de risque, plutôt qu'un dépistage

universel. En présence de facteurs de risque, il convient de réaliser une glycémie à jeun dès la première consultation prénatale, afin de rechercher un DT2 méconnu.

Le bénéfice de la prise en charge diabétologique a été démontré avec une réduction significative de la morbidité maternofoetale [74].

2-2 Terme du dépistage: [67], [73], [75]

La période la plus adaptée et validée par tous les auteurs se situe entre 24 et 28 SA car l'insulinorésistance physiologique est marquée à ce stade (forte sensibilité des tests de dépistage). Cependant, en présence de facteurs de risque, un dépistage doit être proposé en début de grossesse, un diagnostic précoce du DG permettant une prise en charge plus efficace.

Dans notre étude, le terme de la grossesse au moment du dépistage variait entre 12 et 29 avec une moyenne de 26,5 SA ceci rejoint la moyenne de Lahlou H 27,3 SA [28], contrairement aux données de Squalli houssaini [31] chez qui l'âge moyen du dépistage était de 33 SA.

Carlotti N et ses collègues [39] ont fait une étude retrospective qui a montré que le dépistage du DG a été effectué avant 24 SA chez 4,9%, entre 24 et 28 SA chez 42% et au delà de 28 SA chez 52,5% des cas.

Par ailleurs ce dépistage a été effectué dans notre série, avant 24 SA chez 6,66% des cas, il a été réalisé entre 24 et 28 SA pour 33,33% des femmes et après 28 SA pour 40% ce qui rejoint les résultats de Carlotti [39]. (Tableau XXXII)

Tableau XXXII: Répartition du terme du dépistage du diabète gestationnel selon les séries

Auteurs	Lahlou H	Squalli houssaini	Carlotti N et al	Notre série
< 24 SA (%)	-	-	4,9	6,66
[24,28 SA] (%)	-	-	42	33,33
>28 SA (%)	-	-	52,5	40
Moyenne du terme (SA)	27,3	33	-	26,5

2-3 Méthodes du dépistage:

Plusieurs méthodes sont utilisées partout dans le monde: la recherche de la glycosurie, le test de O'Sullivan, l'HGPO à 75g ou le dépistage par la glycémie à jeun et postprandiale. En effet, en absence d'études randomisées prospectives, il est difficile de privilégier une méthode plutôt qu'une autre [76].

Cependant, le test de O'Sullivan reste le plus utilisé et le plus recommandé. Il consiste en la mesure de la glycémie une heure après l'ingestion de 50g de glucose, que la femme soit à jeun ou pas. Quand ce test est positif (glycémie supérieure à 1,3g/l ou 1,4g/l selon le seuil choisi), une HGPO à 100g de glucose est faite dans un délai qui ne doit pas dépasser une semaine [77].

L'étude faite par Squalli houssaini [31] a montré que les tests de dépistage du DG ont été effectué chez 26,66% par un test d'o'ssullivan, chez 6,66% des cas par une HGPO et chez 16,66% par une GAJ.

Carlotti N et al [39] a mené une étude qui a montré que le test d'O'ssullivan a été réalisé chez 84,5% des cas, le dépistage était effectué par une hyperglycémie provoquée par voie orale chez 13,5% des femmes et la GAJ a été utilisée comme test de dépistage chez 2% des cas.

Chez notre population d'étude, le test d'O'Sullivan a été utilisé pour le dépistage du diabète gestationnel chez 56% des patientes, l'HGPO a été effectuée chez 11% et la glycémie à jeun a été utilisée comme test de dépistage chez 33% des patientes, nos résultats concordent avec les données de Lahlou H [28] qui a trouvé que le dépistage du DG a été effectué chez 50,8% des femmes par un test d'O'ssullivan, chez 10,2% des femmes par une HGPO et que chez 39% le dépistage était réalisé par une glycémie à jeun. (Tableau XXXIII)

Tableau XXXIII: Répartition des moyens de dépistage du DG selon les séries

Auteurs	Lahlou H [28]	Squalli houssaini [31]	Carlotti N et al [39]	Notre série
Test de dépistage				
Test d'O'Sullivan %	50,8	26,66	84,5	56
HGPO %	10,2	6,66	13,5	11
GAj %	39	16,66	2	33

3. Critères diagnostiques:

On note une grande variabilité dans les critères et les seuils d'hyperglycémie pathologique proposés dans la littérature pour retenir le diagnostic de DG [78].

En ce qui concerne la mesure de la glycémie à jeun, il est largement admis de porter le diagnostic de DT2 en début de grossesse sur une valeur $> 1,26$ g/L (7 mmol/L). Pour le DG, si lors d'un contrôle, une GAJ est trouvée supérieure à 1,26 g/L et que cette hyperglycémie est confirmée par un contrôle de la glycémie à jeun ultérieurement, le diagnostic de diabète sucré gestationnel est établi et toute étude par une charge orale en glucose n'a pas lieu d'être pratiquée [24].

Actuellement, le CNGOF propose comme seuil pour le diagnostic de DG la valeur de 0,92 g/L (5,1 mmol/L) de glycémie à jeun définie par un consensus international, l'International Association of Diabetes Pregnancy Study Group (IADPSG). Il faut cependant noter que la pertinence de ce seuil n'a pas été évaluée au premier trimestre [63]. Pour le test de O'Sullivan avec une charge orale de 50g de glucose, le diagnostic de DG est retenu d'emblée lorsque la glycémie à 1h est supérieure ou égale à 2 g/L (11,1 mmol/L) [79].

Concernant l'HGPO à 75g, sept seuils différents sont proposés sur 11 recommandations internationales [80], [81]. L'IADPSG a proposé, en considérant les valeurs glycémiques associées à un sur-risque de 75% de macrosomie, d'hyperinsulinisme et d'adiposité fœtaux dans l'étude HAPO, comme critères diagnostiques entre 24 et 28 SA: glycémie à jeun $> 0,92$ g/L (5,1 mmol/L) et/ou glycémie 1 heure après une charge orale de 75 g de glucose $> 1,80$ g/L (10,0 mmol/L) et/ou glycémie 2 heures après la charge $> 1,53$ g/L (8,5 mmol/L). Le CNGOF recommande d'appliquer ces critères [63].

Le tableau XXXIV illustre les critères diagnostiques du DG selon les auteurs.

Tableau XXXIV: Critères diagnostiques du DG après HGPO à 75g

<u>Glycémie(g/l)</u>	<u>A jeun</u>	<u>1 heure</u>	<u>2 heure</u>
CNGOF (2010)	0,92	1,80	1,53
ADA (2004)	0,95	1,80	1,55
Sign (2001)	1,0	-	1,64
OMS (1999)	1,26	-	1,40
ADIPS Australie (1998)	1,0	-	1,46
CMA (1998)	0,95	1,92	1,53

L'HGPO à 100g de glucose reste le test le plus complexe et le moins toléré par les patientes. Il dure trois heures, quatre valeurs de glycémie sont déterminées (A jeun, 1h, 2h, puis à 3h après une charge orale de 100g de glucose) [82]. Pour ceux qui le préconisent, il est indiqué lorsque la glycémie 1h après l'ingestion de 50g de glucose, lors du test de O'Sullivan, est comprise entre 1,30 ou 1,40 g/L et 2 g/L. Une HGPO à 100g confirme le diagnostic de DG quand au moins deux valeurs parmi les quatre sont positives [83]. Les valeurs seuils les plus utilisées étant celles de Carpenter et Coustan [66]: 0,95 g/l à jeun, 1,80 g/l à une heure, 1,55 à deux heures, 1,40 à trois heures. Ce sont ces critères qui ont été adoptés dans notre service. Le tableau XXXV montre les critères diagnostiques du diabète gestationnel après HGPO à 100g.

Tableau XXXV: Critères diagnostiques du DG après HGPO à 100g selon les auteurs

<u>Auteurs</u>	<u>O'Sullivan et Mahan</u> (1964)	<u>NDDG</u> (1979)	<u>Carpenter et</u> <u>Coustan</u> (1982)
<u>Glycémie (g/l)</u>			
<u>A jeun</u>	0,90	1,05	0,95
<u>1 heure</u>	1,65	1,90	1,80
<u>2 heures</u>	1,45	1,95	1,55
<u>3 heures</u>	1,25	1,45	1,40

Squalli houssaini [31] a rapporté dans son étude que la diagnostic de DG était posé par une HGPO à 100g chez 43,33%, et que chez 3,33% des femmes, le DG était confirmé par une GAJ ou un test d'o'ssullivan.

Dans notre série, le diagnostic de DG a été fait chez 33% des patientes par une GAJ, chez 20% par une HGPO à 100g, et le test d'O'Sullivan était supérieur à 2 g/L et donc suffisant au diagnostic dans 47% des cas, ces résultats se rapprochent relativement de ceux rapportés par Lahlou [28] qui a trouvé que chez 50,8% des femmes le diagnostic de DG était posé par une GAJ, chez 13,6% un test d'o'ssulivan était suffisant pour le diagnostic et que chez 32,2% des femmes, le diagnostic a été posé par une HGPO à 100g. (Tableau XXXVI)

Tableau XXXVI: Fréquence des moyens de diagnostic du DG selon les auteurs

Moyens de diagnostic \ Auteurs	Lahlou H	Squalli houssaini	Notre série
GAJ	50,8%	3,33%	33 %
Test d'O'ssulivan	13,6%	3,33%	47 %
HGPO à 100g	32,2%	43,33%	20 %

VI. Surveillance et prise en charge diabétologique:

Pendant la grossesse, la surveillance diabétologique doit être très fréquente, sans aucun consensus soit établi sur ce point. Une consultation tous les 15 jours au moins est indispensable. La surveillance métabolique ne repose que sur les glycémies capillaires [67]. Le diabétologue réalisera mensuellement:

- ✓ Un dosage de l'HbA1c et de l'uricémie.
- ✓ Un examen cytot bactériologique des urines (ECBU).
- ✓ La recherche d'une protéinurie ou d'une microalbuminurie.
- ✓ Il s'assurera également que les examens habituels de suivi d'une femme enceinte ne sont pas oubliés (sérologie de la toxoplasmose par exemple).
- ✓ Consultation ophtalmologique (au 6ème et au 8ème mois), en principe simple examen de fond d'œil. La réalisation d'une angiofluographie rétinienne n'est toutefois pas contre-indiquée en cas de grossesse avant de réaliser une éventuelle photocoagulation complémentaire au laser. Il lui appartient aussi d'être en contact

permanent avec l'obstétricien, afin de s'assurer de la croissance harmonieuse du fœtus et de préparer, avec ce dernier, l'information prénatale à fournir à l'équipe pédiatrique qui assurera le suivi de l'enfant dans la période néonatale [84].

- ✓ L'apprentissage de l'auto-surveillance glycémique et la remise d'un carnet d'auto-surveillance comportant les consignes thérapeutiques [17]. Les mesures sont à effectuer à jeun avant les repas et deux heures après [30]. Cette surveillance pluriquotidienne permettra une adaptation thérapeutique rapprochée.

L'objectif glycémique est strict. Les glycémies à jeun et avant chaque repas doivent être inférieures à 0.95 g/L (5.3mmol/L) et les glycémies postprandiales inférieures à 1.2 g/L (6.7mmol/L) [30].

Pour le diabète gestationnel, si le régime est efficace (70–80 % des cas), l'auto-surveillance glycémique initiale est poursuivie, ou la glycémie à jeun et postprandiale au moins une fois par jour, en cas de résultats non satisfaisants, l'insulinothérapie doit être instaurée sans délai et maintenue jusqu'à l'accouchement [66].

Dans notre étude, 18% des cas ont bénéficié d'un ECG et d'un dosage de microalbuminurie ainsi qu'une protéinurie qui sont revenus normaux. La réalisation du FO chez 10% des femmes a montré, en dehors des deux cas de rétinopathie diabétique diagnostiqués en préconceptionnel, un cas de maculopathie diabétique pour laquelle une angiographie a été prévue après l'accouchement.

Les autres éléments de la surveillance diabétologiques n'ont pas été rapportés dans les dossiers de nos patientes.

1. Le traitement antidiabétique:

Les objectifs glycémiques à atteindre ne font pas l'objet d'un consensus, en raison notamment des différences méthodologiques entre les études disponibles. Un contrôle glycémique trop strict (moyenne des glycémies capillaires quotidiennes inférieure ou égale à

0,86g/l) augmente le risque d'hypotrophie fœtale, alors qu'une moyenne glycémique supérieure ou égale à 1,05 g/l augmente le risque de macrosomie [85].

Pour certains auteurs, un objectif glycémique entre 0,70 et 0,95 g/l à jeun, à 1,30 g/l une heure après le début du repas ou 1,20 g/l deux heures après le repas semble un compromis entre les risques de macrosomie et d'hypotrophie [67].

1-1 Les mesures hygiéno-diététiques:

a- Le régime:

Les recommandations diététiques doivent être guidées par une enquête alimentaire, en tenant compte du poids prégestationnel et de la prise de poids. En pratique, l'intervention d'un(e) diététicien(ne) est très utile. Le régime doit se situer entre 1 800 à 2 000 kcal/j, mais pas moins de 1 500 kcal/j, même chez les obèses, car la production de corps cétoniques pourrait être délétère pour le développement intellectuel de l'enfant d'une part [66], [86]. D'autrepart, les restrictions nutritionnelles peuvent induire une hypoplasie pancréatique chez les fœtus in vitro [87], [88].

L'alimentation doit comporter 50 % de glucides (150 à 200 g/j), en privilégiant les glucides à faible indice glycémique ainsi que les fibres, 20–25% de protéines (75 g/j) et 30 à 35% des lipides. Elle doit se répartir en trois repas principaux et deux ou trois collations [67], [86].

En cas de DG, les objectifs de valeurs moyennes de la glycémie doivent être atteints en quinze jours. Si ce résultat n'est pas obtenu, le traitement à l'insuline est systématiquement mis en place. En effet, il est démontré que sa pratique précoce, pour atteindre une normoglycémie, réduit la fréquence de la macrosomie et le risque, pour la mère et l'enfant, de développer ultérieurement un diabète sucré [89].

b- L'activité physique:

Le maintien d'une activité physique habituelle est souhaitable en l'absence de contre-indications obstétricales, du fait de la diminution d'insulinorésistance induite [17].

L'exercice physique étant connu pour réduire la résistance périphérique à l'insuline, Jovanovic

et al. a démontré l'effet bénéfique d'une activité aérobie régulière sur le contrôle glycémique permettant dans certains cas d'éviter l'insulinothérapie. La bicyclette ergométrique en position couchée ou le pédalage avec les bras en position assise sont les activités physiques considérées sans risques pendant la grossesse, car elles ne provoquent pas de contractions utérines [30].

1-2 L'insulinothérapie:

L'insuline est le traitement du premier choix pour les femmes diabétiques pendant la grossesse. L'insuline peut causer une macrosomie fœtale qui est un facteur de risque pour les morts fœtales in-utéro (MFIU), probablement en raison des besoins accrus en oxygène [90], [91].

Pour les femmes diabétiques, l'objectif du traitement par l'insuline est la substitution de sa sécrétion endogène [92]. Pour le diabète pré-gestationnel, l'insulinothérapie intensifiée conventionnelle est basée sur une ou deux injections sous cutanées d'insuline d'action intermédiaire et de trois (préprandial) injections d'insuline de courte durée d'action (insuline rapide) [90]. La meilleure méthode de substitution est l'utilisation de la pompe d'insuline [93].

Comparée à un schéma conventionnel optimisé comprenant plusieurs injections d'insuline par jour, l'infusion continue sous-cutanée d'insuline par pompe externe, outre une meilleure qualité de vie, permet de réduire significativement les variations glycémiques, en particulier les hypoglycémies nocturnes et l'hyperglycémie du réveil (phénomène de l'aube) [92], [94].

En cas de DG, l'insulinothérapie n'est prescrite qu'après persistance de l'hyperglycémie malgré le régime, ce qui représente environ 30% des cas. Il est recommandé d'utiliser une insuline humaine et/ou ses nouvelles formes [19]. Un schéma multi-injections comprenant deux injections d'insuline intermédiaire matin et soir et trois insulines rapides peut être prescrit [30].

Le suivi hebdomadaire des résultats glycémiques est important afin d'éviter une dérive glycémique. Les doses initiales sont déterminées de façon approximative selon le poids de la femme. Une dose totale de 0.7UI/kg de poids est souvent proposée au départ [19]. Mais les besoins en insuline sont très variables d'une femme à l'autre et ils augmentent au cours de la gestation. Ils doivent être adaptés régulièrement [30].

1-3 Les analogues de l'insuline: [22], [95]

En raison des difficultés à contrôler les glycémies post prandiales sans augmenter le risque d'hypoglycémies à distance des repas, les analogues rapides de l'insuline (Insuline lispro-insuline aspart-insuline glulisine) peuvent présenter également un grand intérêt, mais leur usage n'est pas systématique.

- ✓ L'insuline Lispro: la pharmacocinétique du Lispro est similaire à celle de l'insuline chez les sujets sains. L'élévation de la concentration d'insuline est plus rapide qu'avec l'insuline ordinaire, et les pics de concentration sont plus élevés. L'insuline lispro peut mieux gérer l'hyperglycémie postprandiale que l'insuline humaine sans pour autant augmenter le risque d'hypoglycémie. Elle peut améliorer le contrôle glycémique et diminuer l'hypoglycémie nocturne, ce dernier étant l'atout majeur.
- ✓ L'insulin aspart: Les propriétés pharmacocinétiques et pharmacodynamiques ressemble à celle de l'insuline lispro, bien que des différences mineures existent. L'affinité pour le récepteur IGF-1 est similaires à celle de l'insuline humaine.

Dans les études cliniques, l'insuline aspart administrée immédiatement avant le repas a été meilleure que l'insuline ordinaire 30 minutes avant le repas dans la réduction de l'hyperglycémie postprandiale et du nombre d'épisodes d'hypoglycémie nocturne.

- ✓ Le troisième analogue rapide de l'insuline, glulisine, a des propriétés métaboliques similaires à celle de l'insuline humaine. Les propriétés pharmacocinétiques et pharmacodynamiques du glulisine sont comparables à celle de l'insuline lispro.

1-4 Les antidiabétiques oraux:

Les traitements antidiabétiques oraux sont théoriquement intéressants du fait de leur caractère peu coûteux et peu contraignant par rapport à l'insuline. Ils furent longtemps écartés du fait de leur indiscutable passage transplacentaire, augmentant ainsi le risque théorique d'effets indésirables fœtaux par rapport à l'insuline (dont le passage transplacentaire est nul) [66].

Pour le diabète de type 2, l'attitude actuelle est d'interrompre systématiquement le traitement par antidiabétiques oraux (sulfamides, biguanides, inhibiteurs des alpha-glucosidase), même si un début de grossesse sous hypoglycémiant oraux ne justifie pas une interruption médicale de la grossesse [67].

Des données indiquent toutefois que, chez les femmes diabétiques de type 2, les bénéfices de la metformine en termes de contrôle glycémique contrebalancent les risques liés à son utilisation pendant la grossesse, et selon les recommandations de NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence), la metformine peut être utilisée en association ou comme alternative à l'insuline pendant la période préconceptionnelle ainsi que pendant toute la durée de la grossesse (dans les notices des spécialités à base de metformine, la grossesse figure actuellement comme contre-indication). Tous les autres hypoglycémiant oraux doivent être interrompus avant la grossesse et substitués par de l'insuline [59].

Au total, même si la place exacte du glyburide reste à définir, ce traitement pourrait être une alternative intéressante à l'insuline en cas de DG. Dans une enquête de pratique aux États-Unis, 13 % des gynécologues-obstétriciens déclaraient utiliser ce traitement en première intention, juste après le régime diététique [66].

Les résultats d'une étude randomisée menée par Pickup J et al [96], ayant inclus 751 femmes présentant un diabète gestationnel entre 20 et 33 semaines de grossesse, indiquent que l'utilisation de metformine (seule ou en association à l'insuline) n'était pas associée à un risque accru de complications chez la mère et chez l'enfant, par rapport aux femmes traitées uniquement par l'insuline.

Selon les recommandations de NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence), dans le diabète gestationnel, le traitement hypoglycémiant peut consister en l'administration d'insuline et/ou de metformine ou de glibenclamide, si le contrôle glycémique reste insuffisant sous mesures diététiques (dans les notices des spécialités à base de metformine ou de glibenclamide, la grossesse figure actuellement comme contre-indication) [59].

Dans notre étude, 76% des patientes ont bénéficiés d'une insulinothérapie, 16% sont sous

régime seul, 12,3% ne reçoivent aucun traitement, alors qu'aucune de nos patientes n'a bénéficié d'un traitement par les ADO.

En revanche, l'étude faite par Lahlou H [28] a montré que 69,6% des femmes utilisent l'insuline, 16,7% suivent un régime, 12,3% ne reçoivent aucun traitement et 1,4% prennent des ADO, ces résultats s'éloignent de ceux obtenus par squalli houssaini [31] qui a trouvé un utilisation d'insuline chez 42,9% des femmes, chez 26,1% des cas un régime a été adopté et que 31% des femmes n'utilisent aucun traitement. (Tableau XXXVII)

Tableau XXXVII: Fréquence des traitements antidabétiques selon les séries

TTT antidiabétique \ Auteurs	Lahlou [28]	Squalli houssaini [31]	Notre série
Insuline (%)	69,6	42,9	<u>76</u>
Régime seul (%)	16,7	26,1	<u>20</u>
ADO (%)	1,4	0	<u>0</u>
Aucun traitement (%)	12,3	31	<u>4</u>

2. L'équilibre glycémique pendant la grossesse:

L'équilibre glycémique doit être optimal. En effet, le risque de complications embryonnaires, foetales et néonatales ainsi que l'aggravation des complications dégénératives augmente avec le niveau d'hyperglycémie. Or si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints, la patiente est hospitalisée dans un centre périnatal adapté afin de normaliser les glycémies [67].

Squalli houssaini [31] a trouvé que le diabète de 34,9% des femmes est mal équilibré, 44,2% des cas leur statut glycémique est non précisé et que seulement 20,9% des patientes ont un diabète bien équilibré, contrairement à nos résultats où 42% de nos patientes ont un statut glycémique équilibré, ceci s'explique par le fait que la majorité de nos patientes utilisent l'insulinothérapie. (Tableau XXXVIII)

Tableau XXXVIII: Statut glycémique pendant la grossesse selon les séries

Statut glycémique	Auteurs	Squalli houssaini [31]	Notre série
Diabète équilibré (%)		20,9	<u>42</u>
Diabète mal équilibré (%)		34,9	<u>58</u>

VII. Surveillance obstétricale:

1. Suivi obstétrical:

Le suivi obstétrical sera d'autant plus lourd que le diabète est mal équilibré car la base du traitement de la femme diabétique enceinte est le contrôle du diabète. Les résultats seront d'autant meilleurs que la prise en charge sera précoce et faite par une équipe entraînée de diabétologues, obstétriciens et pédiatres [52].

Nous avons rapporté que 66 % de nos grossesses étaient suivies, ce qui rejoint les pourcentages obtenus par Lahlou H [28] et Squalli houssaini [31] 60,3% et 69% respectivement. (tableau XXXIX)

Par ailleurs l'étude faite par Lahlou H [28] a montré que 33,3% des femmes étaient suivies chez un obstétricien et 27% chez un médecin généraliste. Tandis que Squalli houssaini [31] a objectivé que le suivi de 26,7% des grossesses était assuré par un obstétricien et que 42,3% des grossesses étaient suivies par un médecin généraliste.

Dans notre étude 51,7% de nos grossesses étaient suivies par un obstétricien et que 33,3% des femmes consultaient chez un médecin généraliste pour le suivi de leur grossesse. (Tableau XXXIX)

Tableau XXXIX: Fréquence des grossesses suivies selon les séries

Auteurs	Lahlou H	Squalli houssaini	Notre série
Grossesses suivies (%)	60,3	69	<u>66</u>
Grossesses suivies par un obstetricien	33,3	26,70	<u>51,7</u>
Grossesses suivies par un médecin généraliste	27	42,30	<u>33,3</u>

2. Surveillance obstétricale pendant la grossesse:

2-1 le diabète prégestationnel:

En l'absence de complications et si les objectifs glycémiques sont atteints, la surveillance obstétricale repose sur une consultation prénatale mensuelle comportant certaines particularités [67]:

- ✓ Au Premier trimestre:
 - Lors de la consultation initiale: recueil des éléments anamnestiques pour préciser les facteurs de risque pour la grossesse, l'ancienneté du diabète, les complications ophtalmologiques, néphrologiques, cardio-vasculaires et l'équilibre glycémique.
 - L'auto-dépistage systématique des infections urinaires et de la protéinurie sera expliqué.
 - Une échographie obstétricale doit être réalisée entre 7 et 12 SA afin de déterminer l'âge gestationnel (mesure de la longueur cranio-caudale de l'embryon). Connaître l'âge gestationnel permettra de programmer l'accouchement [21].

- ✓ Après le premier trimestre:
 - Une consultation tous les 15 jours est souhaitable.
 - Une échographie obstétricale avec doppler utérin et ombilical sera réalisée entre 22 et 24 SA, puis entre 32 et 34 SA afin de dépister les malformations fœtales.
 - Une échocardiographie fœtale est recommandée entre 32 et 34 SA à la recherche d'une hypertrophie septale et d'un trouble de la fonction cardiaque. L'hypertrophie septale est un trait de la macrosomie fœtale, mais n'est qu'exceptionnellement obstructive [67].
 - A partir de 32 SA, la surveillance de la vitalité fœtale repose sur

l'enregistrement répété du rythme cardiaque fœtal (ERCF). Il n'y pas de consensus sur la fréquence des enregistrements [36]. Dans la grossesse diabétique, un enregistrement deux fois par semaine de 32 à 34 semaines, puis un jour sur deux paraît souhaitable [52]. L'apparition d'un rythme cardiaque fœtal (RCF) aréactif au cours de la surveillance d'une grossesse diabétique impose l'hospitalisation en urgence [17].

- La détermination du profil biophysique une fois par semaine est recommandée par certains auteurs [67]. Elle consiste, en plus de l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal, en l'étude échographique de 4 paramètres: mouvements actifs, mouvements respiratoires, tonus, volume du liquide amniotique.
- L'auto-surveillance des mouvements fœtaux est un bon appoint à la surveillance [67]. Si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints, une hospitalisation est nécessaire pour améliorer les glycémies, intensifier la surveillance et éventuellement décider d'une extraction avant terme en cas d'anomalies du RCF.
- L'hospitalisation est systématique en cas de pré-éclampsie, de retard de croissance in-utéro (RCIU), de MAP ou de RPM [17], [67].

2-2 le diabète gestationnel:

La surveillance obstétricale dépend de l'atteinte ou non des objectifs glycémiques. S'ils sont atteints avec le régime seul, les modalités de surveillance sont les mêmes que pour une grossesse normale. Inversement, la surveillance sera renforcée si une insulinothérapie a été instaurée. Elle est alors superposable à la surveillance obstétricale proposée en cas de diabète préalable [17].

Le bilan biologique réalisé chez nos parturientes a permis d'objectiver une infection urinaire 22% des femmes, et une protéinurie positive chez 10%.

On note toutefois que 30% des patientes ont bénéficiés d'une échographie du premier trimestre, 24% ont bénéficiés d'une échographie du deuxième trimestre, alors que 82% ont

bénéficiés d'une échographie au troisième trimestre. Les patientes qui ont été hospitalisé dans notre service après 32 SA, ont bénéficié d'une surveillance par RCF deux fois par jour durant toute la période de l'hospitalisation.

On n'a pas pu juger les modalités de surveillance glycémique chez nos patientes, parce qu'on n'a pas trouvé d'éléments de la surveillance dans les dossiers étudiés.

3. Corticothérapie:

La maturation anténatale par stéroïdes a été décrite par Crowley [97] et son intérêt confirmé [98]. Le nombre optimal de cures reste discuté en raison d'un risque d'effets secondaires [99], et il est recommandé de prescrire 12 mg/j de bêthamétasone pendant 2 jours [100].

Les corticoïdes permettent une meilleure adaptation respiratoire par maturation pulmonaire globale [101], favorisent la fermeture du canal artériel et la stabilisation de la tension artérielle. Cette amélioration de la perfusion néonatale permet une diminution significative de l'incidence des hémorragies intraventriculaires [102]. D'autres effets bénéfiques ont été décrits avec une diminution de 70 % des entéocolites ulcéronécrosantes et un renforcement de la barrière cutanée limitant les pertes d'eau chez le grand prématuré.

Ce traitement peut avoir dans certains cas des effets secondaires délétères sur la mère, la poursuite de la grossesse ou le fœtus. Ainsi une situation de diabète compliqué déséquilibré, déjà grevée d'une lourde morbidité [97], pourrait voir son évolution négative accélérée par une administration de corticoïdes [103]. Le métabolisme glucidique peut être également perturbé par les corticoïdes [104].

De plus en cas de grossesse diabétique, les effets de la bêthaméthasone sont accentués avec possibilité d'acidocétose, entraînant un risque de mort fœtale par déshydratation [104].

Ainsi, des adaptations thérapeutiques ont été proposées en augmentant les doses d'insuline du 2^e au 7^e jour après l'administration de corticoïdes [104]. Il a été démontré que la maturité pulmonaire était significativement liée au contrôle glycémique [101], et qu'une hyperglycémie chronique provoquée, avec son hyperinsulinisme induit, inhibait l'action des

corticoïdes sur la maturation pulmonaire [105].

Dans notre étude, 24% des patientes ont reçues une corticothérapie. Ce qui communique respectivement avec les données de Lahlou H [28] et squalli houssaini [31], 26,2% et 25%. (Tableau XL)

Tableau XL: Fréquence de l'administration des corticoïdes selon les auteurs

Auteurs	Lahlou H	Squalli houssaini	Notre série
Administrations des corticoïdes	26,2 %	25 %	24 %

4. La surveillance obstétricale pendant le travail:

Le diabète maternel est une situation qui comporte des risques accrus d'asphyxie périnatale [106]. Dans cette circonstance, l'ERCF doit être continu pendant le travail. Le pH ou les lactates au scalp peuvent être utilisés pour préciser le risque d'asphyxie périnatale mais leur réalisation ne doit pas retarder une décision d'extraction fœtale en cas d'anomalies sévères du RCF. En effet cette situation s'accompagne d'un risque de décompensation brutale [107]. Les techniques de surveillance de seconde ligne (oxymétrie, ECG fœtale) ont été très peu évaluées.

Dans notre étude, 82% des parturientes ont bénéficié d'un enregistrement du rythme cardiaque foetal dont 36 tracés étaient normaux.

VIII. Accouchement:

L'accouchement doit avoir lieu dans un environnement pédiatrique adapté, encadré par un protocole anesthésique et diabétologique préétabli, comportant une perfusion de glucose et une insulinothérapie intraveineuse à la seringue électrique dont le débit est adapté sur une surveillance horaire de la glycémie capillaire. L'objectif est de maintenir une glycémie normale, car le risque d'hypoglycémie néonatale est directement corrélé à l'hyperglycémie maternelle au cours du travail [108].

1. Terme de l'accouchement:

Pour le diabète pré-gestationnel, en l'absence de complications et si les objectifs glycémiques sont atteints, la grossesse doit aller jusqu'à son terme, soit 38-39 SA. Attendre au-delà de ce terme augmente le taux de dystocies des épaules et le risque de MFIU [17]. Si le diabète est déséquilibré malgré une hospitalisation et une intensification de l'insulinothérapie, discussion au cas par cas en fonction du terme et du risque de MFIU [67].

En cas de diabète gestationnel, l'accouchement est programmé selon les résultats du traitement. Si les objectifs glycémiques sont atteints avec le régime seul et le fœtus est eutrophe, la prise en charge est identique à une grossesse normale. Si une insulinothérapie a été nécessaire, la prise en charge est analogue aux diabètes préalables: l'accouchement est programmé vers 38-39 SA, et le choix de la voie d'accouchement est fonction de l'estimation pondérale fœtale [17].

En cas de complications (menace d'accouchement prématuré, rupture prématurée des membranes, pré-éclampsie, retard de croissance intra-utérin), une extraction prématurée peut être justifiée [67].

L'étude faite par Langbour-remy C et al [109] a montré que 9% des accouchements étaient effectués avant 32 SA, 28% entre 32 et 37 SA, 63% des accouchements avaient lieu après 37SA, alors que le terme moyen de l'accouchement était de 36,3 SA.

Par ailleurs Lahlou h [28] a trouvé que 6,67% des accouchements ont été réalisés avant 32 SA, 23% entre 32 et 37 SA et 70,33% ont été effectués après 37 SA, tandis que la valeur moyenne du terme de l'accouchement chez la population exploitée était de 36,7 SA.

Squalli houssaini [31] a rapporté que 2,27 % des accouchements avaient lieu avant 32 SA, 9,08% entre 32 et 37 SA et 54,53% des patientes ont accouché après 37 SA, le terme moyen d'accouchement dans son étude était de 38 SA.

Dans notre étude, 2,32% des accouchements ont été réalisés avant 32 SA, 16,27% entre 32 et 37 SA alors que 81,39% des patientes ont accouchés à terme. Le terme moyen dans notre

série était de 37,8 SA ce qui rejoint la majorité des données de la littérature.

Le tableau XLI résume la répartition du terme de l'accouchement selon les auteurs.

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

Auteurs	Lahlou H [28]	Squalli houssaini [31]	Langbour-remy C et al [109]	Notre série
<32 SA (%)	6,67	2,27	9	<u>2,32</u>
32-37 SA (%)	23	9,08	28	<u>16,27</u>
>37SA (%)	70,33	54,53	63	<u>81,39</u>
Terme moyen d'accouchement (SA)	36,7	38	36,3	<u>37,8</u>

2. Voie d'accouchement:

2-1 L'accouchement par voie basse:

L'étude rétrospective réalisée à Rennes par Carlotti N [110] et al à propos de 200 femmes enceintes et diabétiques a montré que 79,4% des femmes ont bénéficié d'un accouchement par voie basse, et 13,5% ont nécessité une extraction instrumentale (ventouse/ forceps). Le déclenchement de l'accouchement était réalisé chez 32,6%.

Les études faites par Liorca V et ses collègues [49] et Langbour-remy C et al [109] ont trouvé un pourcentage d'accouchement par voie basse de 43% et 45% respectivement.

Dans notre étude 32% des femmes ont accouché par voie basse, ce taux est relativement bas par rapport à ceux obtenus par Liorca V et ses collègues [49], Langbour-remy C et al [109] et Carlotti N et al [110]. (Tableau XLII)

Tableau XLII: Fréquence des accouchements par voie basse selon les auteurs

Auteurs	Liorca V et al [49]	Langbour-remy C et al [109]	Carlotti N et al [110]	Notre série
Accouchements par voie basse	43%	45%	79,4%	<u>32%</u>

L'accouchement a été déclenché pour 37,5% des femmes de notre population d'étude et chez 25% des femmes, une épisiotomie a été effectuée, alors que 18,75% des accouchements ont nécessité une extraction instrumentale, ces résultats sont proches de ceux obtenus par Carlotti N et al [110]. (Tableau XLIII)

Tableau XLIII: la répartition du déclenchement du travail et des extractions instrumentales selon les séries

Auteurs	Déclenchement du travail	Extractions instrumentales
Carlotti N et al [110]	32,6%	13,50%
Notre série	37,5%	18,75%

2-2 L'accouchement par voie haute:

Le taux de césariennes dans la littérature est globalement de 60 %, contre 17 % dans la population non diabétique [67].

Lahlou H [28] et Squalli houssaini [31] ont trouvé respectivement 62,5% et 72,2% de cas de césariennes dans leur étude.

Langbour-remy C et al [109] a mené une étude rétrospective à propos de 117 femmes présentant un diabète au cours de leur grossesse, le taux de césarienne était de 55%. Langbour-remy a conclué que le taux de césarienne se multiplie par 3 en cas de diabète.

On a rapporté dans notre étude un taux de césarienne de 68%, ce taux communique avec la majorité des données de la littérature. (Tableau XLIV)

Tableau 44: Fréquence des césariennes selon les auteurs

Auteurs	Lahlou H [28]	Squalli houssaini [31]	Langbour-remy C et al [109]	Notre série
Fréquence des césariennes	62.5 %	72.2 %	55 %	68 %

Ce taux élevé de césariennes (dans la littérature et dans notre étude) est lié au risque accru de complications, notamment la dystocie des épaules et d'élongation du plexus brachial

chez le fœtus macrosome, et au risque élevé de lésions génitales et d'hémorragie de la délivrance [111], [112].

En l'absence de consensus, une césarienne programmée peut être proposée si l'estimation du poids fœtal (EPF) est > 4 000 g. Dans le cas contraire, la voie basse peut être acceptée, si les autres paramètres obstétricaux l'autorisent [111].

Par ailleurs, la macrosomie était l'indication de césarienne la plus fréquente dans notre étude avec un pourcentage de 53%, ainsi que dans les études faites par Lahlou H [28], Squalli houssaini [31] et Langbour-remy et ses collègues [109] qui ont trouvé respectivement 45%, 40,62% et 39%. (Tableau XLV)

Tableau XLV: Répartition des indications de césarienne selon les séries

Auteurs	Lahlou H [28]	Squalli houssaini [31]	Langbour-remy [109]	Notre série
Indications				
Macrosomie (%)	45	40,62	39	53
Diabète déséquilibré (%)	27,5	34,37	2	20
Prééclampsie (%)	7,5	-	15	6
SFA(%)	8,8	6,25	21	9
Indications obstétricales(%)	10,4	18,75	23	12

3. Equilibre glycémique pendant l'accouchement:

Si durant la grossesse (et même avant la conception), la normalisation de la glycémie est indispensable pour réduire le risque de complications materno-fœtales, cet objectif est aussi important pendant l'accouchement.

Différentes études ont montré que l'hyperglycémie maternelle per-partum contribue à une hypercapnie et une acidose fœtales [113]. Le placenta métabolise le glucose maternel en lactate, ce qui concourt à aggraver l'acidose fœtale [114]. Cette acidose réduit la délivrance d'oxygène au fœtus et l'hyperglycémie fœtale, via la sécrétion d'insuline, augmente la captation cellulaire de glucose à l'origine d'une consommation accrue en oxygène et d'une hypoxie fœtale

[115]. Il est recommandé de prescrire une insuline intermédiaire plutôt qu'une insuline lente. Au début de travail ou de césarienne, l'insuline sera arrêtée systématiquement, et les apports en solutions glucosées seront limités aux seuls besoins nécessaires[116].

En post-partum, les besoins en insuline chutent brutalement (-60 %) en raison d'une baisse de la sécrétion de hGH après l'accouchement, associée à un certain degré d'hypopituitarisme [116]. La surveillance de la glycémie sera poursuivie pendant 24 à 48 heures par glycémies capillaires postprandiales. En cas de non reprise du transit, un apport quotidien de 2 000 à 2 500 mL de solution poly-ionique à 5% de glucose sera poursuivi, avec des contrôles glycémiques systématiques jusqu'à la reprise du transit [117]. Le tableau XLVI illustre le protocole d'apport en insuline chez la parturiente diabétique.

Tableau XLVI: Protocole d'apport en insuline chez la parturiente diabétique [117]

Glycémie (mmol/L)	Insuline (unités/h)	Apports glucosés
< 5,5	0	G 5 % (125 mL/h)
Entre 5,5 et 6,5	1	G 5 % (125 mL/h)
Entre 6,5 et 7,5	1,5	G 5 % (125 mL/h)
Entre 7,5 et 10	2	NaCl 0,9 %

La glycémie sera mesurée chez le nouveau-né (glycémie > 0,35 g/L chez un enfant à terme) puis à 1 heure de vie, puis toutes les 2 heures durant les 24 premières heures. L'alimentation sera démarrée dès la naissance [116].

Dans notre contexte, les glycémies de nos patientes étaient surveillées pendant l'accouchement par des mesures horaires de la glycémie capillaire. L'insulinothérapie sous-cutanée a été adaptée selon les valeurs de la glycémie capillaire. Ainsi, une injection de 10U d'insuline a été administrée quand la glycémie était supérieure à 1,80 g/l, 5U quand la glycémie était entre 1,20 et 1,80g/l. Les patientes ne recevaient rien quand la glycémie était inférieure à 1,20g/l.

4. Analgesie et anesthésie du travail et de l'accouchement:

Il s'agit très souvent d'un déclenchement artificiel du travail permettant que l'accouchement ait ainsi lieu de jour, en présence de toute l'équipe médicale, améliorant ainsi la sécurité materno-fœtale. L'analgésie péridurale fait partie intégrante de cette méthode d'accouchement qui représente une situation obstétricale à haut risque de manœuvres au moment de l'expulsion (la disponibilité de l'anesthésiste au moment de l'expulsion est recommandée), voire de césarienne urgente tout au long du travail [116].

L'anesthésie péridurale est particulièrement indiquée en cas de diabète. Elle permet de réduire les taux circulants de catécholamines et de cortisol [106]. Cet effet est doublement bénéfique chez la parturiente diabétique. Elle facilite l'équilibre glycémique car les catécholamines sont les starters de la réaction hyperglycémique et le cortisol amplifie et prolonge l'hyperglycémie. La réduction des taux circulants de catécholamines améliore la perfusion utéro-placentaire. Par ailleurs, l'anesthésie péridurale procure une excellente analgésie sans dépression néonatale; permet un bon relâchement de la musculature périnéale et les manœuvres obstétricales sont possibles à tout moment; permet de transformer cette anesthésie péridurale analgésique en anesthésie péridurale anesthésique pour la réalisation d'une césarienne et diminue la fréquence des anesthésies générales [116].

En cas de césarienne, il n'existe pas plus de risques maternel ou fœtal à réaliser une anesthésie générale plutôt qu'une anesthésie médullaire. Le statut acidobasique des nouveau-nés, après césarienne sous anesthésie générale, n'est pas différent que les mères soient diabétiques ou non [116].

Dans notre série d'étude toutes les patientes césarisées, ont bénéficié d'une rachianesthésie, alors que pour les patientes qui ont accouchés par voie basse, aucune anesthésie n'a été utilisée.

5. Morbidité à l'accouchement:

La complication la plus redoutable est la dystocie des épaules, la définition de la dystocie des épaules est variable selon les études. C'est la situation obstétricale dans laquelle la fin du dégagement céphalique n'est pas possible associée à l'absence d'une ou des deux épaules fœtales dans l'excavation pelvienne. Elle survient lorsque, la tête ayant franchi la vulve, l'engagement des épaules s'avère impossible et que l'une ou les deux épaules sont retenues au-dessus du détroit supérieur (DS) par incompatibilité entre le diamètre bi-acromial et le diamètre d'engagement du bassin maternel [93], [118].

Certains auteurs incluent dans leur définition la seule nécessité de pratiquer une manœuvre obstétricale (McRoberts, Wood, extraction du bras postérieur) et rapportent une incidence de 0,13 à 2,1 % [119]. Sur le plan fœtal, la macrosomie est corrélée à la survenue de cette complication [120].

La dystocie des épaules s'accompagne d'une morbidité périnatale importante: hémorragie de la délivrance, lésions périnéales de haut degré, lésion du plexus brachial, fracture de la clavicule, fracture de l'humérus, hypoxie néonatale et décès néonatal [118], [121].

Vambergue A et al [122] ont mené une étude rétrospective qui a montré que dans la population exploitée 3% des accouchements étaient compliqués de dystocie des épaules.

La dystocie des épaules constitue 2% des complications au cours du travail dans notre étude, ce qui rejoint les résultats de Carlotti N et ses collègues [110], ainsi de Monier I [123] qui ont trouvé aussi un taux de dystocie des épaules de 2%. (Tableau XLVII)

Tableau XLVII: Fréquence de la dystocie des épaules selon les séries

Auteurs	Carlotti N et al [110]	Vambergue A et al [122]	Monier I [123]	Notre série
Fréquence de dystocie des épaules	2%	3%	2%	2%

IX. Les complications materno-foetales:

1. Morbidité maternelle:

1-1 Hypoglycémies:

Les hypoglycémies sont fréquentes en tout début de grossesse, les besoins en insuline diminuant 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 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. Il est important de souligner qu'une programmation de la grossesse mettant en place une prise en charge métabolique optimisée avant la conception, et non pas après le début de la grossesse, réduit significativement le risque d'hypoglycémie sévère [124], [125], [126].

Hiéronymus S et ses collègues [40] ont fait une étude rétrospective qui a montré que la survenue de l'hypoglycémie sévère constitue un pourcentage de 8,7% chez la population exploitée, tandis que Desparoir A et al [51] ont trouvé un pourcentage d'hypoglycémie majeure de 4,22%.

Dans notre étude l'hypoglycémie sévère représente 4%, ce qui rejoint la fréquence de Desparoir A et al. (Tableau XLVIII)

Tableau XLVIII : Fréquence de l'hypoglycémie majeure selon les séries

<u>Auteurs</u>	<u>Hiéronymus S et al [40]</u>	<u>Desparoir A et al [51]</u>	<u>Notre série</u>
<u>Hypoglycémie majeure</u>	8,7%	4,22%	4%

1-2 Acidocétose diabétique:

La fréquence de l'acidocétose survenant chez les femmes diabétiques enceintes varie de 2% à 25 % selon les études [127]. L'incidence semble pourtant être à la baisse, avec un chiffre rapporté de 25 % avant 1975, s'abaissant à 5-7 % vers les années 90, expliqué par une amélioration de la surveillance des femmes enceintes [81]. La mortalité de l'acidocétose chez les patientes diabétiques de type 1, en dehors de la grossesse est estimée entre 5 à 10%. Le taux de mortalité maternelle pendant la grossesse n'est pas connu, mais certains auteurs estiment qu'actuellement elle est très faible si la femme est adéquatement traitée [128]. Par contre, la mortalité fœtale est estimée entre 40 à 60% dans la littérature [67], [129] et semble corrélée à la gravité de la décompensation acidocétosique (taux de glucose élevé, présence d'un coma).

La grossesse prédispose les femmes diabétiques à l'acidocétose en raison d'une augmentation des besoins en insuline et le processus appelé par Freikel « jeûne accéléré ». La cétogénèse se développe rapidement, de même que l'acidose en raison de la diminution de l'effet tampon du sang maternel lié à la grossesse. L'acidocétose survient à des glycémies plus basses; elles peuvent être en effet proches de la norme [130].

Contrairement aux facteurs habituellement retrouvés à l'origine de l'acidocétose chez tout diabétique de type 1, qui sont avant tout l'infection ou une maladie aiguë, ce sont les vomissements liés ou non à une gastroparésie diabétique, l'utilisation de β -mimétiques [89] (ritodrine et terbutaline) associés ou non aux glucocorticoïdes et la non compliance des patientes au traitement voire l'anomalie de fonctionnement de la pompe à insuline, (souvent une mauvaise résorption de l'insuline au point d'insertion du cathéter sous cutané) qui sont retrouvés comme facteurs favorisant l'acidocétose parmi les patientes diabétiques [67].

Les mécanismes par lesquels l'acidocétose affecte le fœtus ne sont pas complètement clairs; plusieurs explications ont été avancées. L'une d'elles serait l'action de l'acidocétose sur l'oxygénation fœtale par une composante vasculaire, provoquant une réduction du flux sanguin utérin comme résultat de l'hypovolémie, de l'acidose et de l'augmentation du taux de catécholamines. Les corps cétoniques pourraient également être incriminés, car des études faites

sur les animaux ont montré que l'hypercétonémie induit également une hypoxémie fœtale. De plus, l'hyperinsulinémie fœtale réactionnelle à l'hyperglycémie maternelle, augmente les besoins d'oxygène du fœtus par une augmentation de son métabolisme oxydatif. Enfin, l'hypophosphatémie maternelle aurait un rôle à jouer dans la réduction de la délivrance d'oxygène au fœtus, par le déficit qu'elle entraîne de 2,3 diphosphoglycérate au niveau de l'hématie. L'hypokaliémie et l'hyperglycémie auraient, quant à elles, un effet sur la contractilité myocardique du fœtus, pouvant conduire à l'arrêt cardiaque [89].

Il a été démontré que l'acidocétose affecte à long terme le développement neuropsychologique du fœtus. En effet, il existerait une relation inversement proportionnelle entre le degré de cétonémie et le quotient intellectuel des enfants [129].

Bresson L et al [131] ont fait une étude rétrospective en 2010 qui a objectivé un pourcentage de 2% d'acidocétose diabétique chez le groupe de patientes exploitées, ce qui concorde avec le résultat de notre série dont le taux de l'acidocétose est de 2%.

Par ailleurs l'acidocétose a représenté une fréquence de 6,6% dans l'étude effectuée par Lahlou H [28]. (Tableau XLIX)

Tableau XLIX: Fréquence de l'acidocétose diabétique selon les auteurs

Auteurs	Lahlou H [28]	Bresson L et al [131]	Notre série
Acidocétose diabétique (%)	6,6	2	<u>2</u>

1-3 Rétinopathie diabétique:

Il est classiquement connu que les complications dégénératives, et particulièrement la microangiopathie dont la rétinopathie diabétique, surviennent après plusieurs années d'évolution du diabète [60].

L'évolution de la rétinopathie au cours de la grossesse a été étudiée essentiellement chez des patientes ayant un DT1, mais les dangers sont au moins équivalents dans le diabète type2. La fréquence d'apparition d'une rétinopathie au cours de la grossesse chez une femme dont

l'examen ophtalmologique était antérieurement normal est de l'ordre de 10 à 20%, il s'agit le plus souvent de formes minimales ou modérées. En revanche, l'aggravation d'une rétinopathie préexistante à la grossesse est très fréquente, de 25 à 80% des cas selon les séries, d'autant plus grave que la rétinopathie était avancée en début de grossesse [60], [132], [133]: 60% des rétinopathies non prolifératives en début de grossesse s'aggravent et pour la moitié d'entre elles vers une forme proliférative justifiant une photocoagulation urgente au laser. Les rétinopathies prolifératives s'aggravent systématiquement avec un risque élevé de complications sévères (hémorragies du vitré) et de séquelles [67].

C'est donc avant la grossesse qu'un examen doit être fait par un ophtalmologiste expérimenté, et que les formes prolifératives ou pré prolifératives doivent être traitées. Plusieurs facteurs interviennent dans le risque d'aggravation: la grossesse en elle-même, par des mécanismes encore mal connus, l'ancienneté du diabète, l'existence d'une HTA, la gravité de la rétinopathie initiale et surtout l'importance du déséquilibre glycémique en début de grossesse et sa correction très rapide [124], [134], seule une prise en charge préconceptionnelle efficace permet d'éviter cette situation dangereuse.

Ce phénomène est heureusement transitoire et le pronostic rétinien à long terme est le même que les femmes aient eu ou non une grossesse, l'existence d'une rétinopathie n'est donc pas une contre-indication à la grossesse mais impose un traitement préconceptionnel des formes à risque. Un examen ophtalmologique doit être réalisé en début de grossesse, puis tous les trois mois en l'absence de rétinopathie, tous les mois, voire plus souvent, s'il existe une rétinopathie, quel qu'en soit le stade [67].

Floriot M et ses collègues [48], Galtier B et al [54] et Bachaoui-bousahba M et al [56] ont trouvé que le taux de rétinopathie diabétique chez la femme enceinte est de 27,3%, 14,7% et 45,2%, respectivement, alors que dans notre série, la rétinopathie diabétique est présente chez 6% des cas. (Tableau L)

Tableau L: Taux de rétinopathie diabétique selon les séries

Auteurs	Rétinopathie diabétique (%)
Floriot M et ses collègues [48]	27,3
Galtier B et al [54]	14,7
Bachaoui-bousahba M et al [56]	45,2
Notre série	<u>6</u>

1-4 Néphropathie:

Il y a vingt ans, la poursuite d'une grossesse chez les femmes atteintes de néphropathie diabétique était médicalement contre indiquée. Grâce aux nouvelles technologies et à l'expérience acquise, le sort de ces femmes et de leurs enfants s'est fortement amélioré. Au cours des dix dernières années, on a observé une baisse substantielle des décès de femmes atteintes de néphropathie diabétique au cours de leur grossesse, à l'accouchement ou dans les mois suivants. On peut maintenant mener à terme les grossesses des femmes atteintes à la fois de diabète et de néphropathie avec des taux de survie du fœtus atteignant les 95% [135], [136].

Chez les femmes dont la créatininémie se situe dans la moyenne, la grossesse n'accélère pas l'altération de la fonction rénale ou ne menace pas la survie à long terme de la mère [137]. Cependant, les femmes affichant une créatininémie élevée présentent un risque accru de détérioration de la fonction rénale au cours de la grossesse. La survie à long terme d'une mère atteinte de néphropathie diabétique s'est considérablement améliorée au cours des dernières années [135]. Toutefois, les chances que la mère continue à vivre avec une vision normale et sans nécessité de transplantation rénale, alors que son enfant grandit, restent minces [137].

Les femmes atteintes de néphropathie diabétique sont plus susceptibles d'être confrontées à des malformations foetales graves que les femmes atteintes de diabète dont la fonction rénale est normale. Cela s'explique probablement par le fait que ces femmes souffrent d'un mauvais contrôle glycémique en début de grossesse [127], [135], [136].

Le risque de décès au moment ou aux alentours de l'accouchement pour les femmes atteintes de néphropathie diabétique est identique à celui pour les femmes atteintes de diabète de type 1 sans néphropathie diabétique. Le taux de pré-éclampsie chez les femmes atteintes de

néphropathie diabétique est élevé (53–64 %). Le risque est encore plus élevé chez les femmes souffrant d'une altération de la fonction rénale et d'une pression artérielle élevée en début de grossesse, ou de protéinurie aiguë. Un accouchement avant le terme a été signalé dans 45 % des cas [36], [135], [138].

La gravité des handicaps dont souffrent les enfants nés de mères atteintes de néphropathie diabétique a été décrite. Un suivi de 35 enfants nés entre 1982 et 1992 [135], examinés à l'âge moyen de 4,5 ans, a révélé que la majorité d'entre eux s'étaient développés normalement, mais que sept enfants (20 %) présentaient des signes de lésions cérébrales (retard psychomoteur) [138]. Le risque de développer ce type de problème cérébral était plus élevé chez les enfants nés prématurément dont le poids à la naissance était inférieur à 2000 g [135].

Un traitement avant la grossesse à base d'inhibiteurs de l'ECA (enzyme de conversion de l'angiotensine) qui permettent de réduire la pression artérielle (éventuellement associé à de l'aspirine), combiné à une surveillance étroite de la pression artérielle et un contrôle métabolique strict de l'excrétion urinaire d'albumine pendant au moins six mois, ont permis d'atteindre un taux élevé de grossesses réussies avec peu de complications en cours de grossesse [136].

Liorca V et al [49] ont objectivé une néphropathie diabétique chez 7,69% des cas, alors que ce taux était de 17,1% chez Langbour–remy C et ses collègues [139].

Dans les dossiers de nos patientes, la notion de néphropathie n'a pas été rapportée. (Tableau LI)

Tableau LI : Fréquence de néphropathie diabétique selon les études

Auteurs	Néphropathie diabétique (%)
Liorca V et al [49]	7,69
Langbour–remy C et al [139]	17,1
Notre série	0

1-5 Coronaropathie:

La maladie coronarienne est une contre-indication absolue à la grossesse. Elle est exceptionnelle mais gravissime, à dépister en cas de diabète ancien avec des complications microvasculaires (Electrocardiographie +/- Épreuve d'effort) [67], [140].

1-6 Neuropathie:

La grossesse n'affecte pas l'évolution d'une neuropathie périphérique ou autonome. Toutefois, de toutes les formes de neuropathie diabétique, la neuropathie autonome, et en particulier la gastropathie, sont les plus observées [140].

1-7 HTA et prééclampsie:

Le diabète augmente le risque et la fréquence d'une hypertension artérielle et de sa complication, la pré-éclampsie, marquée en plus par une protéinurie et un œdème [19]. Ce dernier état est bien sur à haut risque de morbidité pour la mère et le fœtus. Mais la pathogénie de cet état n'est ni univoque ni clairement établie. Le diabète pourrait altérer la vascularisation fœto-placentaire et les échanges mère-fœtus [141].

La prévalence de la pré-éclampsie dans les grossesses des mères diabétiques est de 20% [142]. Ce risque augmente en cas de rétinopathie [143], de protéinurie [144], ou de néphropathie préexistante [142]. Dans ces situations, un RCIU doit être dépisté par les dopplers utérins et ombilical [67], [135].

Dans les études faites par Traore A et al [32], Galtier B et ses collègues [54] et Lepercq J [110], la fréquence de la prééclampsie était de 7% , 5,8% et 20% respectivement.

Nous avons noté dans notre série 5 cas de prééclampsie, soit une fréquence de 10% des cas. (Tableau LII)

Tableau LII : Fréquence de la prééclampsie selon les auteurs

<u>Auteurs</u>	<u>Fréquence de la prééclampsie</u>
Traore A et al [32]	7%
Galtier B et al [54]	5,8%
Lepercq J [110]	20%
<u>Notre série</u>	<u>10%</u>

1-8 Complications infectieuses:

Parmi les complications infectieuses, il existe un risque plus important d'infections urinaires. Celles-ci sont fréquemment asymptomatiques, d'où la nécessité d'un dépistage

systématique. En revanche, le risque de pyélonéphrite aiguë n'est pas augmenté si les infections urinaires basses sont dépistées et traitées au cours de la grossesse. Les infections urinaires (pyélonéphrites) et l'hydramnios, souvent associé à la macrosomie et/ou à des malformations, favorisent la survenue de menace d'accouchement prématuré [9].

Chez les patientes diabétiques, il existe également une augmentation du taux des endométrites du post-partum. Toutes ces infections prédisposent aux décompensations acidocétosiques [67], [76].

Errajraji A et ses collègues [145] ont fait une étude prospective sur une année incluant 85 parturientes suivies en consultation diabète et grossesse, ils ont trouvé que 44% des patientes présentaient des infections urinaires au cours de la grossesse, alors que Lahlou H [28] a objectivé un taux d'infection urinaire de 15,8%.

Dans notre population étudiée, on a trouvé un taux de 22% d'infection urinaire au cours de la grossesse. (Tableau LIII)

Tableau LIII: Fréquence des infections urinaires au cours du diabète selon les auteurs

Auteurs	Infections urinaires (%)
Lahlou H [28]	15,8
Errajraji A et al [145]	44
Notre série	22

1-9 Rupture prématurée des membranes:

La rupture prématurée des membranes: fréquente chez la diabétique, 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 [146].

Dans notre étude 12% de nos patientes ont présenté une rupture prématurée des membranes.

2. Complications embryonnaires, foetales et néonatales:

2-1 Complications embryonnaires et foetales:

a- Malformations congénitales:

La fréquence des malformations congénitales est classiquement de deux à quatre fois plus élevée en cas de diabète prégestationnel que dans les grossesses normales, les chiffres rapportés dans la littérature varient de 4,1 à 9,7% [28].

Le glucose serait le facteur tératogène majeur dans les grossesses diabétiques, mais les mécanismes biochimiques exacts impliqués sont mal connus. Différents mécanismes sont évoqués. Parmi ceux-ci, citons [147]:

1. La production accrue de radicaux libres par les mitochondries immatures de l'embryon soumises à un afflux supra-physiologique de substrats comme le glucose, le pyruvate et l'hydroxybutyrate.
2. Les voies métaboliques du myoinositol et de l'acide arachidonique qui pourraient être déficientes et aboutir à un déficit fonctionnel des prostaglandines dans le tissu embryonnaire à un stade critique de l'embryogenèse.
3. Un déficit du transfert mère-fœtus du zinc: des concentrations basses de zinc durant l'organogenèse pourraient avoir une action tératogène.

L'amélioration du contrôle glycémique périconceptionnel permet de réduire ce risque; d'où l'intérêt de la programmation de la grossesse chez les femmes diabétiques. Il a été noté également que l'introduction d'acide folique en période préconceptionnelle et durant tout le premier trimestre permet aussi de réduire le risque de survenue de malformations [148], [149].

Le Tableau LIV illustre les principales malformations congénitales chez le nouveau-né de mère diabétique.

Tableau LIV: Principales anomalies congénitales chez le nouveau-né de mère diabétique.

<u>Squelette et système nerveux</u>	Defects du tube neural- spina bifida central Hydrocéphalie, Holoprosencéphalie, Anencéphalie, Microcéphalie.
<u>Coeur</u>	Dextrocarde Ventricule droit à double issue Truncus arteriosus Transposition des gros vaisseaux Communications interventriculaires Coarctation de l'aorte Communications interauriculaires Ventricule unique/hypoplasie du ventricule Atrésie valvulaire pulmonaire Hypertrophie septale Cardiomyopathie obstructive ou hypertrophique avec ou sans décompensation cardiaque
<u>Appareil uro-génital</u>	Hypospadias Hydonéphrose Agénésie rénale Duplication urétérale
<u>Appareil digestif</u>	Atrésie duodénale Atrésie anorectale Syndrome du petit colon gauche
<u>Diverses</u>	Artère ombilicale unique

Les études faites par Traore A et al [32], Hiéronimus S et al [40], Desparoir A et ses collègues [51], Galtier B [54] et Djrolo F et al [150] ont montré que le taux des malformations congénitales chez les patientes exploitées était de 2,32%, 13%, 2,82%, 24,2%, 6,5% respectivement. Dans notre étude ce taux était de 2,32% ce qui concorde avec Traore et al et Desparoir A et ses collègues. (Tableau LV)

Tableau LV: Taux de malformations congénitales selon les auteurs

Auteurs	Malformations congénitales (%)
Traore A et al [32]	2,32
Hiéronimus S et al [40]	13
Desparoir A et al [51]	2,82
Galtier B [54]	24,2
Djrolo F et al [150]	6,5
Notre série	2,32

b- Anomalies chromosomiques:

Une augmentation du risque d'anomalie chromosomique en cas de diabète maternel est discutée, peu de travaux abordent le problème. En 1997, Narchi [151] rapporte une incidence de trisomie 21 de 3,75‰ dans un groupe d'enfants nés de mère diabétique et de 1,36 ‰ en l'absence de diabète (risque relatif: 2,75), alors qu'il n'y a pas de différence dans les âges maternels entre les deux groupes.

Plus récemment, Moore [152] rapporte des résultats similaires dans une étude prospective qui suit la descendance de 231 patientes avec diabète et de 7101 sans diabète, et trouve deux fois plus d'anomalies chromosomiques dans le groupe avec diabète; il s'agit essentiellement d'anomalies de nombre [152]. Ces résultats sont en désaccord avec ceux de Martínez-Frias qui, à partir de l'étude espagnole collaboratrice sur les malformations fœtales, ne retrouve pas plus d'enfants trisomiques chez les patientes avec diabète ou DG que chez les patientes sans diabète [5].

Dans notre série, un seul nouveau-né présentait un faciès trisomique, il s'agissait d'un bébé de sexe masculin issu d'un mariage consanguin, chez une patiente âgée de 42 ans, connue diabétique de type 2 depuis 3 ans. Ceci suscite la discussion concernant la responsabilité du diabète dans ce cas, étant donnée la présence des autres facteurs d'anomalie chromosomique (l'âge de la patiente et la notion de consanguinité). (Tableau LVI)

Tableau LVI: Fréquence d'anomalies chromosomiques selon les séries

Auteurs	Fréquence de la trisomie 21
Narchi [151]	3,75‰
Notre série	2,32%

c- Avortement spontané:

Le risque d'avortement spontané précoce est plus fréquent lors des grossesses diabétiques mal équilibrées. Ce risque est de l'ordre de 30% si l'HbA1c dépasse de six à neuf déviations standards la moyenne des valeurs normales, soit des valeurs de l'ordre de 7% à 8% [9].

d- Prématurité:

La naissance avant 37 semaines d'aménorrhée définit l'accouchement prématuré [154]. Elle dépend de l'état vasculaire de la mère et surtout de l'existence d'une HTA (risque multiplié par cinq) [9]. 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 [11].

J. LEPERCQ ET J. TIMSIT ont cherché à identifier les facteurs associés à la prématurité en cas de diabète de type1 (DT1). 174 femmes enceintes ayant un diabète de type1 (DT1) ont été suivies à partir de 22 semaines d'aménorrhée. Les résultats, montrent que le taux de prématurité en cas de diabète de type1 (DT1) est 6 fois plus élevé que dans la population générale [155].

Dans la littérature, son incidence dans le diabète gestationnel est variable (4 à 15%), elle est d'autant plus fréquente qu'il existe une complication vasculaire ou infectieuse associée [154].

L'étude faite par Traore A et al [32] à propos de 100 femmes enceintes et diabétiques à Bamako a montré que la fréquence de la prématurité était de 5%, tandis que les études faites par Liorca V et ses collègues [49], Desparoir A et al [51] et Djrolo F et al [150] ont trouvé une fréquence de prématurité de 27,14%, 28% et 17,4% respectivement.

Dans notre population, 18,6% des nouveau-nés sont des prématurés, ce qui communique avec la fréquence obtenue par Djrolo F et al. (Tableau LVII)

Tableau LVII: Fréquence de la prématurité selon les auteurs

Auteurs	Fréquence de la prématurité
Traore A et al [32]	5%
Liorca V et al [49]	27,14%
Desparoir A et al [51]	28%
Djrolo F et al [150]	17,4%
Notre série	18,6%

e- Mort fœtale in utéro:

La mort fœtale in utero survient essentiellement au cours de diabète déséquilibré. La prévalence en France était de 3,5% en 2000-2001[17]. Le mauvais contrôle glycémique et la néphropathie diabétique, sont des facteurs de risque de mort in utero [52]. Le risque est accru en cas d'acidocétose [67].

Dans notre série, la MFIU a survenue chez 14% des cas, Traore A et al [32] et Lepercq J [110], l'avaient notés respectivement dans 18% et 3,5% des cas.

Le tableau LVIII résume la fréquence de la mort fœtale in utero aboutie par les auteurs.

Tableau LVIII: Fréquence de la mort foetale in utero selon les auteurs

Auteurs	Mort foetale in utéro
Traore A et al [32]	18%
Lepercq J [110]	3,5%
Notre série	14%

f- Macrosomie:

La macrosomie se définit par une valeur du poids de naissance dont le seuil varie selon les auteurs entre 4000 et 4500g, cette définition ne prend pas en considération l'excès de croissance fœtale en fonction du terme. En revanche le terme de macrosome correspond à un poids de naissance supérieur ou égal au 90^e percentile ou supérieur à 2 dérivation 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 [156].

Dans sa forme caricaturale, le macrosome de mère diabétique est obèse, bouffi et rouge. Il se distingue des autres enfants par un excès de tissu adipeux avec une disposition préférentiellement thoracique de la graisse et par une organomégalie. La macrosomie prédomine sur l'extrémité supérieure du tronc, avec une augmentation significative du périmètre scapulaire. L'hypertrophie cellulaire se retrouve dans les principaux organes, foie, cœur, rate, surrénales et pancréas. Seuls le cerveau et les reins restent normaux en taille. Le poids de naissance est élevé, avec un indice de masse corporelle élevé, et une microcéphalie relative. L'augmentation du diamètre biachromial expose à l'accouchement au risque de dystocie des épaules, elle-même associée à un risque accru de complications maternelles: principalement déchirures périnéales (4% à 20%) et hémorragie de la délivrance (11%), et de complications fœtales: augmentation de la mortalité périnatale, troubles anoxo-ischémiques (1% à 12%), fractures de la clavicule (1% à 20%) ou de l'humérus (1% à 4%) et lésions du plexus brachial (1% à 25%). Le risque d'asphyxie aussi est plus important que chez l'enfant de poids normal [28].

Amedro P et ses collègues [157] ont mené une étude à propos de 180 nouveau-nés de mères diabétique, l'étude a montré que 57,14% des nouveau-nés étaient macrosomes.

La macrosomie était présente chez 53% des cas dans notre étude. Traore A et al [32], Vidal-trécan T et al [44], Desparoir A et [51] l'avaient noté respectivement dans 67,5%, 10,4% et 35% des cas. (Tableau LIX)

Tableau LIX : Répartition de la macrosomie selon les études

Auteurs	Fréquence de la macrosomie
Traore A et al [32]	67,5 %
Vidal-trécan T et al [44]	10,4 %
Desparoir A et [51]	35 %
Amedro P et ses collègues [157]	57,14 %
Notre série	

g- RCIU:

A l'inverse des enfants macrosomes, les nouveau-nés de mères diabétiques peuvent également présenter un RCIU, l'incidence serait de 2 à 20%. En général, le risque de retard de croissance augmente avec la sévérité du diabète maternel et de son ancienneté. La mise en évidence pendant la grossesse d'un défaut de croissance du fœtus est un facteur important du risque de MFIU et pousse à extraire l'enfant prématurément. En période néonatale, ces enfants hypotrophes présentent un risque encore plus élevé d'hypoglycémie, d'hyperbilirubinémie et de détresse respiratoire que les macrosomes. Le retard de croissance peut être masquée par une macrosomie relative et peut passer inaperçue. Elle pourrait dans ce cas être responsable d'accidents inexplicables. Une cassure de la courbe de croissance du fœtus en fin de grossesse doit attirer l'attention et doit évoquer un RCIU [11].

Dans notre population exploitée, le retard de croissance in utéro était présent dans 2,32% des cas, ce qui concorde avec les résultats communiqués par Lahou H [28], Vidal-trécan T [44] et ses collègues et Vambergue A et al [122], contrairement au taux obtenu par Djrolo F et al [150].

Le tableau LX illustre le taux du retard de croissance in utéro selon les séries.

Tableau LX: Taux de RCIU selon les séries

<u>Auteurs</u>	<u>RCIU (%)</u>
Lahlou H [28]	1,6
Vidal-trécan T et al [44]	3,2
Vambergue A et al [122]	3
Djrolo F et al [150]	17,4
Notre série	2,32

h- Hydramnios:

Nous avons noté 40% des cas d'hydramnios, ce chiffre est supérieur aux chiffres décrits dans la littérature (15 à 30%) [158]. Cette complication est fréquente dès 26 SA même si l'équilibre glycémique est presque correct et expose au risque de prématurité.

2-2 Complications néonatales:

a- 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 [159]. Le diabète gestationnel a longtemps été associé à une augmentation significative de la mortalité périnatale [66], [160]. Cependant elle reste une préoccupation du suivi du diabète gestationnel. Les principales causes évoquées sont les malformations dans le cadre de diabètes antérieurement méconnus, la détresse respiratoire ou la mort inexpliquée [30].

Casson F et al [39], Hiéronymus S et al [40], Vidal-trécan T et al [44] et Galtier B [52], ont trouvé une fréquence de mortalité périnatale de 4,5%, 4%, 0,6% et 8,3% respectivement.

Dans notre étude la fréquence de mortalité périnatale a représenté un taux de 4,65%, ce qui rejoint les données de Casson et Hiéronymus S et al. (Tableau LXI)

Tableau LXI: Fréquence de la mortalité périnatale selon la littérature

Auteurs	Mortalité périnatale (%)
Casson F et al [39]	4,5
Hiéronymus S et al [40]	4
Vidal-trécan T et al [44]	0,6
Galtier B [52]	8,3
Notre série	4,65

b- Détresse respiratoire:

Les détresses respiratoires sont plus fréquentes chez les nouveau-nés de mères diabétiques. Leur incidence serait de 25 à 38 %, avec un risque relatif de 5,6 chez les nouveau-nés de mères diabétiques [161], [162]. Elles sont vraisemblablement liées au retard de maturation du surfactant pulmonaire, du fait de l'hyperinsulinisme fœtal et de la prématurité [9]. 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) [163].

En fait, 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 [53]. 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 [9].

Dans notre série, 10 nouveau-nés (23%) ont présenté une détresse respiratoire à partir des premières minutes de vie. Tandis que Traore A et ses collègues [32] et Desparoir A et al [51] ont trouvé un taux de détresse respiratoire chez 2,32% et 7% respectivement. (Tableau LXII)

Tableau LXII: Taux de la détresse respiratoire chez les nouveau-nés selon les séries

Auteurs	Détresse respiratoire (%)
Traore A et al [32]	2,32
Desparoir A et al [51]	7
Notre série	23

c- Troubles métaboliques:

a-1 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 [164]. L'étude de Latrous [165] 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 [126] 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 [167].

Plusieurs auteurs ont noté que l'incidence des morbidités néonatales (hypoglycémie, hypocalcémie, ictère, polyglobulie) dépend non seulement du contrôle métabolique maternel, mais aussi de l'âge gestationnel. En effet, elles sont fréquentes chez les prématurés [126].

2 cas étaient diagnostiqués dans notre série soit 4,65 %, ce qui concorde avec la majorité des données de la littérature. (Tableau LXIII)

Tableau LXIII: La répartition de l'hypoglycémie néonatale selon les séries

Auteurs	Fréquence de l'hypoglycémie néonatale
Desparoir A et al [51]	4,22%
Vambergue A et al [122]	3%
Notre série	4,65%

a-2 L'hypocalcémie néonatale:

On parle d'hypocalcémie si la calcémie est inférieure à 2,1 mmol/l à terme et à 1,83 mmol/l chez le prématuré [168], [169]. Elle est presque toujours asymptomatique et peut être aggravée par l'asphyxie périnatale et la prématurité [125]. La cause en serait une hyperparathyroïdie transitoire par carence fœtale en magnésium [126].

En effet, le diabète s'accompagne d'une augmentation de l'excrétion urinaire en magnésium responsable d'un déficit maternel et fœtal [168]. Hod et al. [170] ont mis en évidence une différence significative avec 55 % d'hypocalcémie en cas de diabète gestationnel et 2,7 % chez les témoins.

L'étude faite par Squalli houssaini [31] a objectivé un pourcentage de 4,5% d'hypocalcémie néonatale dans la population exploitée. Dans notre série l'hypocalcémie fœtale a été retrouvée chez 2,32% des bébés. (Tableau LXIV)

Tableau LXIV: Fréquence de l'hypocalcémie néonatale selon les auteurs

Auteurs	Hypocalcémie néonatale (%)
Squalli houssaini [31]	4,5
Notre série	2,32

a-3 L'hyperbilirubinémie néonatale:

On parle d'hyperbilirubinémie quand la bilirubine est supérieur à 120 mg/l à J1 de vie à terme. L'augmentation de la bilirubine résulte de l'augmentation du taux plasmatique d'érythropoïétine du fait de l'hypoxie fœtale liée à l'hyperglycémie et l'hyperinsulinisme. L'érythropoïèse est donc élevée et peut entraîner une polyglobulie et donc une hyperbilirubinémie responsable d'un ictère dont le traitement habituel fait appel à la photothérapie [125]. En revanche, l'indication d'une exsanguino-transfusion à terme est exceptionnelle [171]. L'hyperbilirubinémie est plus fréquente chez les nouveau-nés de mère diabétique [172].

a-4 La polyglobulie:

Elle est définie par une hématoците supérieure à 65 % sur du sang veineux ou artériel. Elle est fréquente chez les nouveau-nés de mères diabétiques. Ces enfants ont un stock de fer qui est moins important du fait de l'érythropoïèse accrue. Ce déficit est particulièrement marqué chez les enfants de mères diabétiques présentant des complications angiopathiques. Il est aussi associé à l'élévation de l'hémoglobine A1c et à la macrosomie [125].

La polyglobulie s'accompagne d'une hyperviscosité et d'une augmentation de l'agrégation plaquettaire qui pourrait rendre compte de certaines morts inexplicées chez ces enfants [173]. Elle peut être en partie responsable de problèmes cardiorespiratoires comme une cardiomégalie ou une détresse respiratoire transitoire, ou une intolérance digestive, voire une entérocolite nécrosante, ou une thrombose des veines rénales, complication rare mais grave [168]. Le taux des troubles métaboliques fœtaux dans la littérature varie de 2 à 25% [125].

3. Complications à long terme:

3-1 Complications maternelles:

a- Récidive de diabète gestationnel lors de grossesse ultérieure:

Plusieurs études ont montré que le risque de développer un diabète gestationnel chez les femmes qui avaient présenté un DG lors d'une première grossesse était de l'ordre de 30 à 50% [174]. Les facteurs retrouvés étaient l'ethnie, l'âge de la mère, la prise de poids durant la grossesse, ou la nécessité d'une insulinothérapie lors du premier épisode de DG.

De surcroît, une étude portant sur un collectif de 78 femmes ayant présenté un diabète gestationnel montrait que 69% d'entre elles présentaient une récurrence de diabète gestationnel lors d'une grossesse ultérieure [175]. Un intervalle de moins de 24 mois entre les deux grossesses ainsi qu'une prise de poids de plus de 7 kilos dans cet intervalle étant significativement associé à cette récurrence. Cette association significative entre la récurrence de diabète gestationnel et une courte période entre les grossesses peut trouver une explication dans le fait qu'après un DG les altérations du métabolisme des hydrates de carbone peuvent persister quelque temps [176]. En ce qui concerne la prise de poids, ceci n'est pas surprenant au vu de l'association reconnue entre l'intolérance au glucose et l'obésité [177].

Ces résultats montrent donc que la récurrence de DG est fréquente, et qu'elle est influencée en partie par des facteurs métaboliques et nutritionnels que l'on observe dans le diabète de type 2.

b- Le risque ultérieur de diabète pour la mère:

Outre le risque maternel et fœtal du diabète gestationnel, la question du risque de développer un DT2 après un épisode de diabète gestationnel est d'une grande importance, quand on connaît le caractère indolent de cette maladie et l'influence d'une prise en charge précoce sur le pronostic [178].

Le risque de développer un DT2 après la découverte d'un diabète gestationnel varie selon les critères diagnostiques imposés et les populations étudiées. Ainsi, la prévalence d'un diabète

15 à 20 ans après se situe vers 60 à 80% chez des femmes latino-américaines [179], alors que ce chiffre est de l'ordre de 30% dans une population de femmes à moindre risque mais qui ont présenté un DG à 2 reprises au moins [180]. Ce risque est de l'ordre de 2 ou 4% chez les femmes non obèses ou obèses qui avaient une glycémie normale durant leur grossesse [181], [182].

Dans la majorité des cas, les patientes ayant eu un DG vont développer un DT2, qui est le résultat d'une défaillance relative de la sécrétion d'insuline qui ne peut plus compenser la résistance chronique. Il semble que se soient des mécanismes physiopathologiques similaires qui prévalent dans ces deux types de diabète. Toutefois une petite partie des patientes vont présenter un DT1, si l'apparition du diabète gestationnel est liée à une destruction auto-immune des cellules β . Celui-ci se manifeste rapidement après l'accouchement car malgré la disparition de la résistance physiologique de l'insuline pendant la grossesse, la capacité de sécrétion du pancréas est déjà fortement effondrée [183].

c- Hypertension artérielle et risque cardiovasculaire:

Le risque d'apparition d'une HTA à long terme serait doublé en cas d'antécédent de DG. Comme il est admis que l'hyperinsulinisme et l'insulinorésistance sont associés à un risque augmenté d'HTA chronique, cette relation peut être le fait du terrain sur lequel survient le DG plus que le fait du DG lui-même [184].

En dehors de la notion de risque de diabète, des travaux font état d'une fréquence élevée de facteurs de risque cardiovasculaires chez ces femmes avec antécédent de DG [24]. Lauenborg et al. ont montré qu'il existait trois fois plus de syndromes métaboliques ou syndrome X (défini par l'association d'une obésité, d'une intolérance au glucose, d'une hypertension artérielle et d'une dyslipidémie [185]) chez les femmes ayant eu un DG. La prévalence du syndrome métabolique a été déterminée au sein d'une cohorte danoise de 481 femmes suivies pour un DG traité par diététique et explorées environ dix ans après la grossesse. Un groupe contrôle issu de la population générale constitué de 1000 femmes appariées sur l'âge a servi de référence. Le syndrome métabolique était trois fois plus fréquent en cas de DG que chez les contrôles: 38,8% versus 13,4%. Après ajustement sur l'âge et l'IMC, le risque d'avoir un syndrome métabolique

était toujours augmenté d'un facteur 3 chez les femmes ayant eu un DG [186]. Parmi les femmes ayant un antécédent de DG, l'obésité (IMC supérieur 30 kg/m²) augmentait le risque de syndrome métabolique par 7. Cette étude démontre que le suivi après un DG ne doit donc pas se limiter au dépistage du diabète, mais également rechercher les autres facteurs de risque cardiovasculaire [187].

3-2 Complications fœtales:

a- Obésité:

Le risque accru de devenir obèse pour un enfant né de mère diabétique trouve une explication dans l'influence de l'environnement fœtal sur sa croissance et son équilibre glycémique. Ceci a été démontré chez l'animal né de mère rendu en quelque sorte « diabétique » par une alimentation riche en hydrates de carbone et qui développait ultérieurement un diabète et une obésité malgré un poids de naissance normal [188]. Chez l'homme, des études chez les indiens Pima ont également montré que le risque de devenir obèse à l'adolescence était plus grand chez les enfants nés de mère diabétiques et qui avaient un poids de naissance élevé par rapport aux mères non diabétiques (58 vs 17%) [189].

b- Diabète chez l'enfant:

L'effet délétère à long terme de l'hyperglycémie chronique pendant la gestation sur la descendance montre que l'environnement intra-utérin est un déterminant important du développement de diabète, qui s'ajoute bien sûr aux facteurs génétique [188].

Une étude chez les indiens Pima, chez qui l'incidence de diabète est élevée, montre une survenue fréquente et précoce de diabète chez les enfants de mère ayant eu un diabète gestationnel. Ainsi, 45% des enfants nés de mère diabétique pendant la grossesse ont un diabète vrai à 20 ans, contre 8,6% si la mère avait une intolérance au glucose, et 1,5% si la mère était euglycémique [153]. Le poids de l'enfant à la naissance n'était pas un facteur déterminant.

c- Développement intellectuel et neurologique:

Certaines études ont évoqué la possibilité d'une relation entre l'équilibre glycémique et le retentissement intellectuel, voire neurologique chez des enfants nés de mères diabétiques [190].

Ceci n'a pas été confirmé par d'autres. Le rôle des corps cétoniques dans la genèse de ces anomalies reste controversé. En effet, Silverman et al. ont mis en évidence une corrélation inverse entre le quotient intellectuel de l'enfant et les concentrations d'acides gras libres et de B hydroxy butyrate [190]. Cependant, des études complémentaires restent nécessaires pour vérifier ces données.

X. LE POST-PARTUM:

1. Suivi et dépistage:

Chez la plupart des femmes atteintes de diabète gestationnel, la tolérance au glucose revient à des niveaux normaux après l'accouchement [191]. Certaines femmes continuent toutefois d'afficher une glycémie élevée. De nombreux auteurs recommandent de poursuivre l'auto-surveillance glycémique après l'accouchement [17].

Après l'accouchement, il est recommandé de dépister l'apparition éventuelle d'un trouble ultérieur de la tolérance glucidique par une HGPO 75 g pratiquée trois à six mois après l'accouchement [66].

Il est conseillé de répéter le test oral de tolérance au glucose de 75 g tous les trois ans chez les femmes affichant une tolérance normale au glucose après l'accouchement et tous les ans en cas de pré-diabète. Les femmes chez qui le diabète a disparu après la grossesse doivent faire l'objet d'un dépistage au tout début de la grossesse suivante, le taux de réapparition du DG étant d'environ 67 % d'après l'étude faite par Dang-kilduff L [191].

Dans notre étude seulement 4 patientes ont bénéficié d'une HGPO à 75g à partir du 3ème mois. Cet examen a permis de conclure à un DT2 chez 2 patientes et un diabète gestationnel chez les deux autres.

2. Allaitement:

L'allaitement présente de nombreux avantages pour les mères atteintes de diabète et leur bébé. Les mères qui allaitent ont besoin de moins d'insuline et bénéficient d'un meilleur contrôle glycémique; les bébés nourris au sein sont quant à eux moins exposés au risque de développer le diabète [192].

Le diabète semble ralentir la production de lait, l'insuline joue un rôle clé dans le démarrage et le maintien de l'allaitement. Cela peut expliquer, en partie, pourquoi la production de lait dans les premiers jours suivant l'accouchement est plus lente chez les mères atteintes de diabète.

Une étude a observé que des mères atteintes de diabète avaient produit nettement moins de lait au cours de la première semaine suivant l'accouchement que des mères non atteintes; et que beaucoup moins de mères atteintes de diabète nourrissaient leur bébé uniquement par allaitement après un mois [192].

Dans notre population, les nouveau-nés de mères diabétiques sont mis au sein dès les premières heures après la naissance. La durée de l'allaitement n'a pas été précisée dans les dossiers.

3. Contraception:

Selon les recommandations de l'ALFEDIAM de 1995, chez la diabétique de type 1 nullipare, il est souhaitable en première intention de prescrire une contraception par préservatif. Si la patiente souhaite une contraception orale, une contraception avec 20 ou 30 µg d'Ethinyl-œstradiol est recommandée. Si la patiente diabétique présente une contre-indication à l'Ethinyl-œstradiol, une contraception progestative doit être conseillée. Si la patiente est multipare, la mise en place d'un stérilet doit être proposée en première intention. Les autres situations sont identiques à celles de la nullipare. En cas de DT2, seuls les progestatifs sont recommandés chez la nullipare et le stérilet chez la multipare [193].

Les recommandations de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) de 2004 sont plus larges, puisque la pilule estroprogestative est conseillée sous surveillance clinique, sauf en cas de néphropathie, de rétinopathie, de neuropathie, de diabète évoluant depuis plus de 15 ans ou de complication cardiovasculaire et si la femme a moins de 35 ans [86]. L'American Diabetes Association (ADA) en 2007 est encore beaucoup plus large dans ses indications puisqu'il est suggéré qu'aucune méthode contraceptive n'est spécifiquement contre-indiquée chez la patiente diabétique. L'American Diabetes Association (ADA) indique toutefois qu'il est souhaitable de privilégier les méthodes avec un seuil élevé d'efficacité.

La prescription d'une contraception estroprogestative doit prendre en considération les autres facteurs de risque cardiovasculaire que sont l'âge, le tabagisme, le surpoids et la dyslipidémie. Cependant, le principal risque de la contraception estroprogestative est, plus que le risque artériel, le risque veineux. En effet, l'Ethinyl-œstradiol augmente le risque de phlébite et d'embolies pulmonaires [86].

Les patientes diabétiques, comme les autres femmes de même âge, à l'instauration de la contraception doivent avoir une évaluation de leur risque thrombotique, par l'interrogatoire à la recherche d'antécédents personnels, mais surtout familiaux de thrombose [194].

La contraception orale à base de microprogestatifs a été prescrite pour 96% des patientes.

XI. Synthèse du dépistage du diabète gestationnel [74]

1. Qui dépister ?

- ✓ Les patientes à risque :
 - Age maternel ≥ 35 ans
 - Surcharge pondérale (IMC avant la grossesse ou au premier trimestre ≥ 25 kg/m²)
 - Antécédents de diabète chez les apparentés au 1^{er} degré (parents, fratrie)

- Antécédents personnels de diabète gestationnel et/ou d'enfant macrosome
- ✓ Possibilité d'un dépistage de masse concernant les femmes dans les régions où la prévalence des facteurs de risque comme le surpoids et l'obésité est importante.

2. Quand et comment dépister ?

2-1 lors de la première consultation prénatale au 1^{er} trimestre chez une patiente à risque :

Réaliser une glycémie à jeun :

- Si GAJ $\geq 1,26$ g/l (7mmol/l) : diagnostic de diabète de type II
- Si GAJ est comprise entre 0,92 et 1,25g/l : diagnostic de diabète gestationnel

Donc si diagnostic de diabète (gestationnel ou de type II) par cette glycémie à jeun, pas de test de l'OMS au 2^{ème} trimestre.

2-3 Au 2^{ème} trimestre, entre 24 et 28 SA, chez une patiente à risque en l'absence de GAJ faite en début de grossesse ou si cette GAJ était normale :

Réaliser un test de l'OMS : L'hyperglycémie provoquée par voie orale à jeun à 1h et à 2h après ingestion de 75g de glucose.

Tableau LXV : Les seuils glycémiques proposés par l'international Association of Diabetes Pregnancy Study Group et par les recommandations françaises pour le diagnostic du DG

glycémie	A jeun	1 heure	2 heures
Valeur anormal si	$\geq 0,92$ g/l $\geq 5,1$ mmol/l	$\geq 1,80$ g/l $\geq 10,0$ mmol/l	$\geq 1,53$ g/l $\geq 8,5$ mmol/l

Le diabète gestationnel est retenu si au moins une valeur anormale parmi les 3. Si les 3 valeurs sont normales, ne pas répéter ultérieurement le dépistage.

3. Conduite à tenir en cas de diabète gestationnel :

3-1 Consignes diététiques :

Une consultation spécialisée et une éducation nutritionnelle par une diététicienne sont

recommandées.

- ✓ Enquête alimentaire
- ✓ Correction des erreurs alimentaires
- ✓ Définition d'objectifs ciblés :
 - 30 Kcal par kg de poids pour une patiente de poids normal
 - 24 Kcal/kg en cas de surpoids
 - 12 Kcal/kg en cas d'obésité

3-2 Exercice physique régulier :

En l'absence de contre-indication obstétricales, il est recommandé une activité d'au moins 30 mn par jour.

3-3 Auto surveillance glycémique :

A jeun et deux heures après le début de chaque repas pendant 8 à 10 jours (soit 4 fois/jour)

- Si les objectifs glycémiques sont atteints : diminuer la surveillance selon les valeurs (2à3fois/semaine).
- Si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints après 7à10 jours de règles hygiénodiététiques : consultation spécialisée pour débiter une insulinothérapie.
Les ADO n'ont pas l'AMM pendant la grossesse, ni pendant l'allaitement.

4. En cas de menace d'accouchement prématuré :

- ✓ Les inhibiteurs calciques et les antagonistes de l'ocytocine peuvent être utilisés sans précaution spécifique.
- ✓ Les bêta-mimétiques ne doivent être utilisés qu'en dernier recours et avec une surveillance glycémique rapprochée.

5. Conduite à tenir obstétricale pour la grossesse :

- En cas de diabète gestationnel équilibré avec régime seul ou avec insulinothérapie, sans autres facteurs de risque et sans retentissement fœtal (biométrie < 97^e percentile, pas d'hydramnios...) :
 - ✓ Pas de suivi clinique différent des autres grossesses.
 - ✓ L'enregistrement du RCF n'a pas d'utilité démontrée en cas de DG bien équilibré.
 - ✓ Une échographie supplémentaire en fin de grossesse (vers 36SA) peut être proposée avec biométrie fœtale et index de liquide amniotique. La recherche d'une hypertrophie myocardique fœtale n'a pas d'utilité démontrée, tout comme la réalisation systématique de doppler ombilical en l'absence de RCIU ou d'HTA associée.
 - ✓ Le dépassement de terme est possible
 - Si présence de facteurs de risque surajoutés au diabète gestationnel (obésité, mauvais équilibre glycémique, HTAG ou PE, macrosomie), ou si diabète de type II découvert pendant la grossesse : On recommande des consultations prénatales et spécialisées chaque 15 jours avec des échographies mensuelles (biométries et index de LA), voire une hospitalisation si déséquilibre glycémique.

6. Conduite à tenir pour l'accouchement :

6-1 Décision de la voie d'accouchement :

En cas de DG, la naissance peut avoir lieu dans tous les types de maternité (sauf en cas de prématurité, de malformations grave ou d'anomalie majeure de la croissance fœtale) :

- ❖ Si le diabète gestationnel est bien équilibré sous régime ou insuline : idem grossesse normale.
- ❖ Si présence de facteurs de risque surajoutés au DG ou de DT2 découvert pendant

la grossesse : essayer d'atteindre 39 SA.

- ❖ En cas de macrosomie, une césarienne à 39 SA est recommandée si le poids fœtal estimé est > 4500g.

6-2 En cas de césarienne, de déclenchement et/ou pendant le travail pour les diabètes gestationnels (avec ou sans insuline) et les diabètes traités seulement par de l'insuline rapide :

Il faut bien penser à communiquer à l'endocrinologue à la fin du 8^{ème} mois, les constatations cliniques et perspectives de l'accouchement :

- ❖ Pas d'insuline.
- ❖ Remplissage habituel (Sérum salé isotonique ou Ringer lactate). Si besoin, dilution du Syntocinon dans du Ringer'.
- ❖ Pas de dextro de surveillance.

7. Post-partum :

- ❖ L'insulinothérapie a été arrêtée à l'accouchement. L'auto-surveillance des glycémie 6fois/j en préprandial et en post-prandial est recommandée.

Un régime alimentaire en post-partum est normal si DG et diabétique si DT2.

- ❖ En l'absence de facteurs de risque en plus du DG : une contraception orale oestroprogestative est autorisée.
- ❖ Si obésité, HTA ou dyslipidémie, choisir une contraception sans impact cardiovasculaire : DIU+++

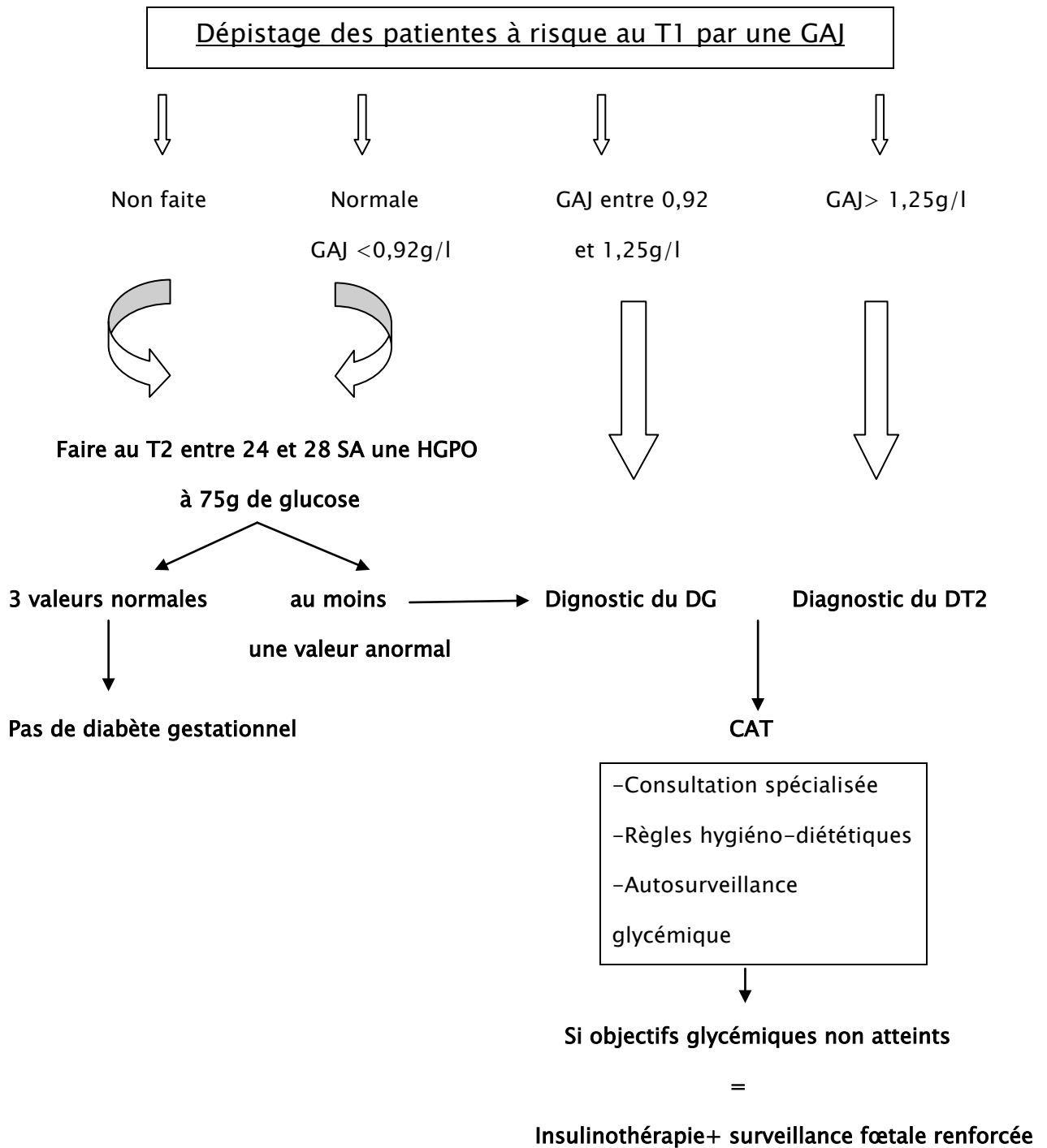
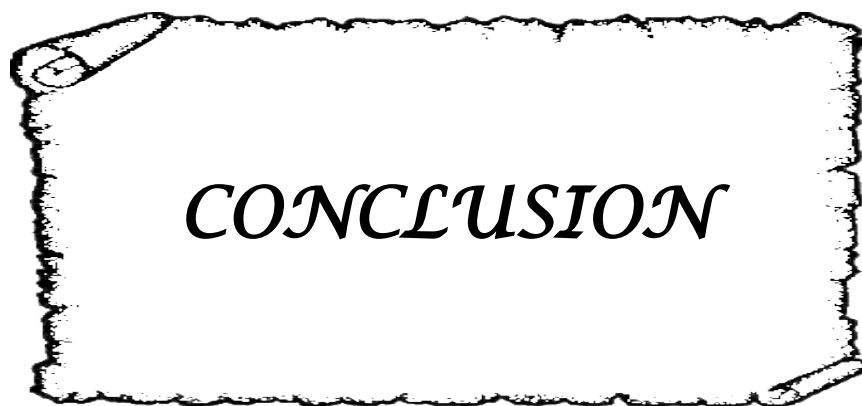


Diagramme 1 : Synthèse du dépistage du diabète gestationnel



CONCLUSION

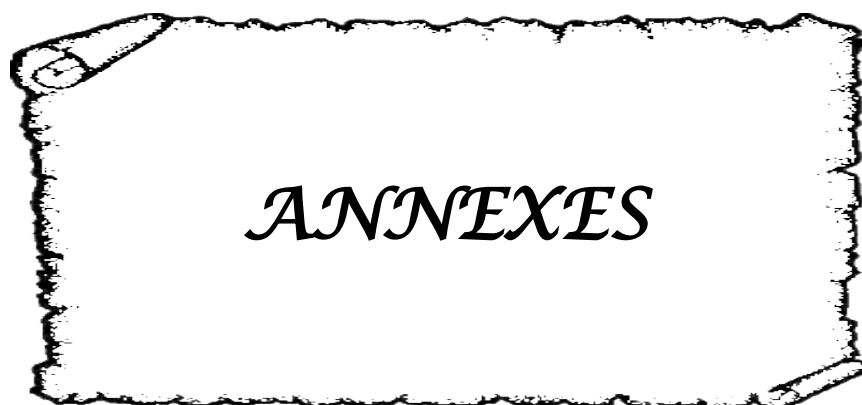
Le pronostic de la grossesse d'une femme diabétique s'est considérablement amélioré ces dernières années dans les pays développés.

Ces progrès thérapeutiques ont été obtenus grâce à une meilleure prise en charge, basée sur la programmation de la grossesse justifiant le recours à une contraception fiable, sur l'équilibre glycémique avant la conception, sur un suivi rigoureux multidisciplinaire consistant une collaboration entre l'obstétricien, le diabétologue puis néonatalogiste.

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

- L'importance de la prise en charge préconceptionnelle, afin d'optimiser avant la grossesse l'équilibre glycémique en se basant sur l'éducation et l'information de la patiente sur les règles hygiénodététiques, l'importance de l'autosurveillance et et la mise en œuvre des techniques d'insulinothérapie.
- Les lésions dégénératives doivent être recherchées et prises en charge en préconception, pour prévenir l'aggravation, ou la survenue d'autres complications secondaires pendant la grossesse.
- Recommander un dépistage précoce du diabète gestationnel sur des facteurs de risque plutôt qu'un dépistage universel.
- Insister sur des protocoles de prise en charge des grossesses diabétiques, qui doivent être accessibles à tout le personnel médical et qui doivent être instaurés dans les centres de niveau 2 et 3.
- La prise en charge de la grossesse diabétique doit être multidisciplinaire.
- Un suivi et une surveillance en post-partum afin de prévenir les risques à long terme survenant chez la mère et chez l'enfant.

Ces recommandations peuvent réduire potentiellement le risque de complications maternelles et fœtales et améliorer le pronostic de la grossesse diabétique.



ANNEXE :

FICHE D'EXPLOITATION

I. IDENTITÉ:

- N° du dossier: -N° d'ordre:
- Date d'entrée: -Date de sortie:
- âge : 18-29ans / 30-34 ans / >35ans
- origine: rural urbain

II. MOTIF D'HOSPITALISATION:

- référée: accouchement complication préciser:.....
- âge gestationnel: ≤28SA 28SA-34SA 34SA-37SA ≥37SA

III. ANTECEDANTS:

1. Personnels:

1-1 médicaux:

- poids: kg taille: m
- IMC: ≤25=normal 25-30=surpoids ≥30=obésité
- HTA: non oui
- diabète: DID DNID diabète gestationnel délai: ans
- traitement: aucun régime seul ADO Insuline
- doses d'insuline: UI
- nombre d'injections: 1 / 2 / 3 / 4
- équilibre du diabète: oui non non précisé
- Complications dégénératives : non oui
- *type: rénales cardiaques ophtalmologiques autres:.....
- *bilans: FO: non fait normal pathologique
- ECG: non fait normal pathologique
- Fonction rénale: non fait normal pathologique
- autres antécédants:

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

- Antécédants:
 - *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

IV. LE DEROULEMENT DE LA GROSSESSE ACTUELLE:

1. Le volet obstétrical:

- grossesse programmée: oui non
- grossesse suivie: oui non
- *T1: non oui date: SA
- *échographie morphologique: non faites normale pathologique date: SA
- *T3: non oui date: SA
- 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
 - *autres :
- Corticothérapie: non oui

2. Le volet endocrinologique:

2-1 Le bilan préconceptionnel: non oui

GAJ: g/l GPP: g/l HBA1C:

consultation endocrinologique: non oui rythme:.....

2-2 Le diabète prégestationnel:

- date d'arrêt d'ADO: SA
- date d'introduction d'insuline: SA
- optimisation d'insulinothérapie: non oui
- doses d'insuline: UI
- nombre d'injections: 1 2 3 4

2-3 Le diabète gestationnel:

- facteurs de risques: oui non préciser :.....

- âge gestationnel 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

2-4 L'autocontrôle glycémique: non oui

- équilibres glycémiques: oui non non précisé
GAJ: g/l GPP: g/l HBA1c:
- Complications dégénératives au cours de la grossesse: non oui
- bilan de retentissement de diabète:
 - FO: non fait normal pathologique
 - ECG: non fait normal pathologique
 - Fonction rénale: non fait normal pathologique

V. L'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 ≥ 34 cm diminuée ≤ 30 cm
- Présentation: sommet siège autre
- PDE: intacte bombante rompue délai: h 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 foetal: g

3. La conduite adoptée:

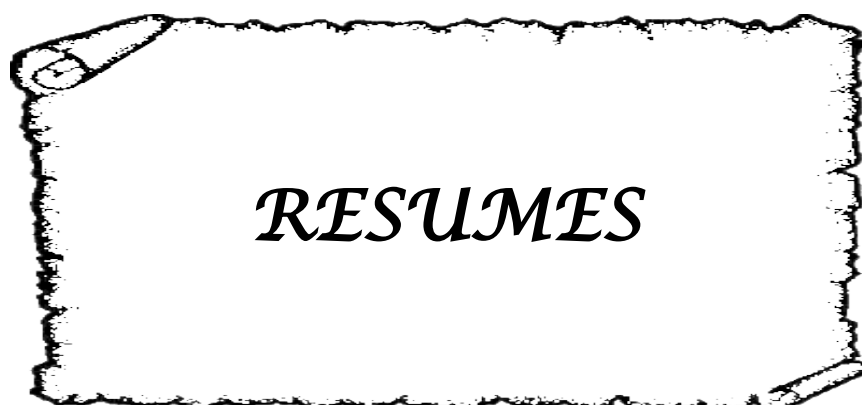
- Voie d'accouchement: césarienne voie basse
- type de césarienne: césarienne programmée césarienne d'urgence
- indication de la césarienne:
 - 1: déséquilibre diabétique 2: HTA mal équilibré/ prééclampsie
 - 3: macrosomie 4: souffrance foetale aigue
 - 5: indication obstétricale
- type d'anesthésie: anesthésie générale rachianesthésie
- si voie basse : spontanée déclenchée
- *analgésie péridurale: oui non
- *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:

VI. 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 foetale : non oui préciser:.....
 - *Malformations : non oui préciser:.....
 - *Complications métaboliques: non oui préciser :.....
- Hospitalisation en néonatalogie: oui non
- bilans paracliniques : non fait fait préciser :.....

VII. LE POST PARTUM:

- Mortalité maternelle: non oui
- Suites de couches: normal pathologiques préciser:
- Allaitement: oui non
- Contraception: non hormonale DIU autres:
- Consultation post natale: non oui
- Diabète: équilibré non équilibré non précisé



RESUME

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 materno-fœtal aussi bien fonctionnel que vital. Le but de ce travail est d'analyser le profil épidémiologique des patientes, de préciser le déroulement de la grossesse et de l'accouchement et d'évaluer la morbidité maternofoetale. Notre travail est une étude rétrospective descriptive portant sur 50 parturientes diabétiques, réalisée au sein du service de gynécologie obstétrique du CHU Mohammed VI de Marrakech, durant la période étendue entre juin 2011 et décembre 2012. La collecte des données a été réalisée par l'exploitation des dossiers médicaux. Dans notre série, la fréquence de la grossesse diabétique est de 0,45%. 35 parturientes ont un diabète pré gestationnel (70%) dont 4 ont programmé leur grossesse (11,42%) et 15 femmes ont un diabète gestationnel (30%). 42% de nos patientes avaient un diabète équilibré pendant la grossesse et 66% étaient suivies. Cette étude a révélé un grand nombre de complications maternelles dominées par les infections urinaires qui représentent 22%, suivies par la prééclampsie qui a été marqué chez 10% et l'acidocétose chez 2% des cas. Pour les complications fœtales, on a eu 53% des cas de macrosomie, 18,6% de prématurité, 14% de mort fœtale in utero, 2,32% de malformations congénitales et 2,32% de retard de croissance in utero. Nos résultats concordent avec la majorité des données obtenues par la littérature. Ces taux marqués de complications maternofoetales nous pousse à insister sur la place de la prise en charge préconceptionnelle multidisciplinaire ainsi que 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

The association diabetes and pregnancy is a situation that is a real public health problem in Morocco. It is a very high risk pregnancy because of maternal and fetal complications inherent in it, which may involve the maternal-fetal prognosis as well as functional vital. The aim of this work is to analyze the epidemiological profile of patients, to clarify the course of pregnancy and childbirth and to evaluate the morbidity maternofetal. Our work is a retrospective study of 50 women in labor, performed in the service of Gynecology and Obstetrics of the University Hospital Mohammed VI Marrakech, in the expanse between June 2011 and December 2012 period. Data collection was performed by the use of medical records. In our series, the incidence of diabetic pregnancy is 0.45 %. 35 women have diadetes millitus (70%) of which 4 have scheduled their grossesse (8 %) and 15 women have gestational diabetes (30 %). 42% of our patients had controlled diabetes during pregnancy and 66% were followed. This study revealed a large number of maternal complications dominated by urinary tract infections, which represent 22 %, followed by pre-eclampsia, which was marked in 10% and ketoacidosis in 2% of cases. For fetal complications, we had 53% cases of macrosomia, 18.6% of prematurity, 14% fetal death, 2,32% of congenital complications and 2.32 % of stunting in utero. Nos results are consistent with most of the data obtained in the literature. These rates of marked maternofetal complications leads us to emphasize the role of multidisciplinary preconception care and early diagnosis of gestational diabetes to ensure normal development of the pregnancy and reduce the risk of developing these complications, not to mention the interest of tracking and monitoring remote postpartum complications for the mother and for the child

ملخص :

تعتبر حالات الحمل المرفوقة بداء السكري من أبرز حالات الحمل التي تشكل مشكلة للصحة العمومية بالمغرب، بالإضافة أنها تعتبر حالة ذات خطورة عالية لكونها مهددة بحدوث مضاعفات أمومية وجينية والتي يمكن أن تعرض للخطر التكهن الوظيفي وكذا الحيوي للأم والطفل. الهدف من هذه الدراسة هو تحليل الوضع السريري للمريضات، توضيح مسار الحمل والولادة وتقييم المرضية الأمومية والجينية. هذه الأطروحة هي دراسة استرجاعية حول 50 حالة حمل مرفوقة بداء السكري بقسم طب النساء والتوليد بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش خلال الفترة ما بين يونيو 2011 وديجنبر 2012 حيث تم جمع البيانات عن طريق استخدام السجلات الطبية. في دراستنا نسبة الحمل المرفوق بداء السكري شكلت 0,45%، 35 حالة كانت لداء السكري قبل الحمل (70%) حيث تمت برمجة الحمل لـ 4 نساء (11,42%) و 15 حالة تم اكتشاف داء السكري بها أثناء الحمل (30%) داء السكري لـ 42% من المريضات كان متوازنا خلال الحمل و 66% كن متابعات. كشفت هذه الدراسة على نسب عالية من المضاعفات الأمومية تصدرتها التهابات المسالك البولية بنسبة 22% تليها 20% حالة لما قبل الارتجاج ونسبة 2% من الحماض السكري. المضاعفات الجينية تصدرتها 53% حالة من تضخم جسم الجنين 18,6% من الخدج، معدل وفيات الجنين 14%، نسبة التشوهات 6,97% و 2,32% من حالات الضمور الجنيني هذه النسب توافقت مع جل المراجع الطبية. هذه النسب العالية من المضاعفات الأمومية والجينية تقودنا إلى التأكيد على دور الرعاية قبل الحمل والتشخيص المبكر لداء السكري الحلمي وهذا لضمان التطور الطبيعي للحمل وتقليل خطر المضاعفات ناهيك عن أهمية تتبع ورصد مضاعفات ما بعد الولادة للأم والطفل.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Lepercq J, Vayssiere C, Vambergue A et al.**
Gestational diabetes mellitus
Diabetes & metabolism 2010; 36 (6 pt2): 511–700.
2. **Chevalier N, Hiéronimus S, Bongain A, Fénelon P.**
Que penser de la stratégie de dépistage du diabète gestationnel en 2009?
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2009; 37: 375–379.
3. **Galtier F.**
Diabète gestationnel, définitions , épidémiologie et facteurs de risque
Journal de gynécologie et biologie de la reproduction 2010; 39: 144–170
4. **Drouin P, Blickle J.F, Charbonnel B, Eschwege E, Guillausseau P.J, Plouin P.f et al.**
Diagnostic et classification du diabète sucré : Nouveaux critères
Diabetes & metabolism 1999; 25: 72–83
5. **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
6. **Vella A, Service FJ, O'Brien PC.**
Glucose counterregulatory hormones in the 72- hour fast.
Endocr Pract 2003; 9: 115–8
7. **Bach J-F.**
Insulin-dependent diabetes mellitus as an autoimmune disease.
Endocr Rev 1994; 15: 516–20
8. **Catalano PM.**
Carbohydrate metabolism and gestational diabetes.
Clin Obstet Gynecol 1994 ; 37 : 25–38
9. **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

10. **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
11. **Christin-Maitre S, Braham R.**
Plu-Bureau2 La contraception chez la femme diabétique
Médecine des maladies Métaboliques – Septembre 2008 – Vol. 2 – N°4
12. **DeFronzo RA, Ferraninni E.**
Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease.
Diabetes Care 1991; 14: 173–9
13. **American Diabetes Association Consensus Statement.**
Diabetes care 1999; 22(suppl 1): S74–S61
14. **Friedman JE, Ishizuka T, Shao J, et al.**
Impaired glucose transport and insulin receptor tyrosine phosphorylation in skeletal muscle from obese women with previous gestational diabetes.
Diabetes 1999; 48: 1807–14
15. **Damm P, Kuhl C, Buschard K, et al.**
Prevalence and predictive value of islet-cell antibodies in women with previos gestational diabetes.
Diabetic Med 1994; 11: 558– 63
16. **Chen Y, Liao W, Roy AC, et al.**
Mitochondrial gene mutations in gestational diabetes mellitus.
Diabetes Res Clin Pract 2000; 48: 29–35
17. **Lepercq J.**
Diabète et grossesse : Quoi de neuf pour l’obstétricien ?
Médecine des maladies Métaboliques – Septembre 2007 – Vol. 1 – N°3
18. **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.

19. **Trivin F, Chevenne D, Haute couverture M.**
BIOCLINIQUE ET BIOPATHOLOGIE DU DIABETE SUCRE GESTATIONNEL.
Revue Française des Laboratoires, novembre 2003, N° 357
20. **Martinez-Frias ML, Bermejo E, Rodriguez-Pinilla, Prieto L, Frias JL.**
« Epidemiological analysis of outcomes of pregnancy in gestational diabetic mothers ».
Am J Med Genetics, vol. 78, 1998, p. 140-5.
21. **Ricordeau P, Weill A, Vallier N, et al.**
L'épidémiologie du diabète en France métropolitaine.
Diabetes Metab 2000;26 (suppl 6):11-24.
22. **Bovin S, Derdour-Gury H, Perpetue J, Jeandidier N, Pinget M.**
Diabète et grossesse .
Annales d'endocrinologie. Octobre 2002 ; vol 63 ; N5 ; 480-487.
23. **Andréoletti M.**
Prise en charge de la femme diabétique en salle d'accouchement: le point de vue de l'anesthésiste-réanimateur.
La lettre du gynécologue - 2002; n° 269; 23-25.
24. **Deruelle P, Clay JC, Cazaubiel M, Subtil D, Fontaine P, A. Vambergue.**
Diabète gestationnel.
EMC Gynécologie/obstétrique 2009; 5-042-C-20
25. **Nebti N, Tahri L, Raguem A, Semmar S, Ouerdane K, Mimouni S, Boudiba A.**
le diabète gestationnel et la grossesse diabétique sont deux situations gestationnelles à très haut risque.
Diabetes and metabolism Mars 2013; 39;1: 116
26. **Bensbaa S, Elhaddad N, Plat F, Bouhriba M, Assadourian S, Benamo E.**
Grossesse et diabète: Intérêt du traitement précoce par pompe externe à insuline
Diabetes and metabolism - Mars 2011; 37; S1: A 47
27. **Lamiche-Lorenzini F, Parent O, Salles de Gauzy V.**
Grossesse chez les diabétiques de type 2n : résultats de 5 ans de suivi en maternité de niveau 3.
Diabète et métabolisme. Vol33-N SPE 1 -mars 2007, p 117
28. **Lahlou H.**
Diabète et grossesse (étude prospective à propos de 140 cas)
Thèse n° 118/11 Fès

29. **Vambergue A, Lepercq J, Vayssiere C, Boulot P, Burdet I, Criballet G et al.**
Gestational diabetes mellitus
Diabetes and metabolism 2010; 36 (6 Pt2): 511–700
30. **Busch–Brafain M.S, Pinget M.**
Le diabete gestationnel.
Médecine Nucléaire – Imagerie fonctionnelle et métabolique – 2001 – vol.25 – n°2
31. **Squalli houssaini F.**
Diabète et grossesse (étude rétrospective à propos de 45 cas)
Thèse n° 044/10 Fès
32. **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
33. **Sachon C, Grimaldi A, Tournant F.**
Grossesse, contraception, ménopause et diabète.
Encycl Méd chir1998 ; 3; 870:4
34. **Gauthier S, Preumont V, Buyschaert M**
Évaluation des habitudes de contraception dans une population de femmes diabétiques de type 1
Diabetes and metabolism mars 2013; 39; S1; P 35
35. **EL ouahabi H, Salhi H, Ajdi F**
Contraceptio et diabète
Diabetes and metabolism 2012; 38; A32–A111
36. **Lepercq J.**
La femme enceinte diabétique.
Annales d'endocrinologie. Vol 64–N3– Juin 2003, p7–11
37. **The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus:** Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus.
Diabetes Res. Clin pract. 55 (2002) 65–85.
38. **Darmon P.**
Grossesse: l'obésité est un facteur de risqué independent de complications maternelles et foetales
Médecine des maladies métaboliques 2013 ; 7; 1HS: 40

39. **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.
40. **Hiéronimus S , Cupelli C, Bongain A, Durand-Réville M, Berthier F, Fénichel P.**
Pregnancy in type 1 diabetes: insulin pump versus intensified conventional therapy
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2005;33; 389-394
41. **Biche C, Torremocha F, Hadjadj S, Marechaud R, Pierre F, Piguel X.**
Impact de la programmation de la grossesse chez la patiente diabétique de type 1 dans la réduction des complications materno-fœtales
Diabetes and metabolism 2011; 37; A24-A35
42. **Diabetes and Pregnancy Group, France.**
Knowledge about preconception care in French women with type 1 diabetes. Diabetes Metab 2005;31:443-7.
43. **Lepercq J, Timsit J.**
Diabètes préalables à la grossesse: complications périnatales.
Archives de pédiatrie 2005; 12; 763-765
44. **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 maternelle.
Diabetes and metabolism 2011; 37; 1S1:A33
45. **Diabetes and Pregnancy Group, France.**
French multicentric survey of outcome of pregnancy in women with pregestational diabetes. Diabetes Care 2003; 26; 11: 2990-2993.
46. **Christoph C.**
Quelle préparation de grossesse pour les femmes diabétiques?
Vocation sage-femme 2013; 12; 102 :27-31
47. **Seyda Ozcan et Nevin Sahin.**
La santé génésique des femmes atteintes de diabète ou la nécessité d'offrir soins et éducation avant la conception.
Diabetesvoice. Mai 2009 | Volume 54 | Numéro Spécial

48. **Floriot M , Stalnikiewicz L, Guerci B, Angioiduprez K.**
Progression de la rétinopathie diabétique chez les femmes enceintes: étude rétrospective monocentrique d'une série de 77 patientes consécutives.
Diabetes and metabolism 2010;36; S1: A64-A65.
49. **Liorca V, Grandperret-vauthier S, personneni E, kury-paulin, cossa S, Schillo F, Penfornis A.**
Suivi et issue de 26 grossesses consecutives en 2007-2008 chez des patientes diabétiques.
Diabetes and metabolism 2010;36; S1: A46.
50. **Chermat R, Malek R.**
Evaluation de l'HbA1c chez le diabétique de type 2.
Diabetes and metabolism 2009; 35; S1: A76.
51. **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.
52. **Lepercq J, Timsit J.**
Diabète préalables à la grossesse: complications périnatales.
Archives de pédiatrie 2005; 12; 763-765
53. **Zaw W, Stone DG, Perinatol J.**
« Caudal regression syndrome in twin pregnancy withtype II diabetes »,
Diabetes and metabolism 2002;2; 4:171.
54. **GALTIER, BRUNET, BRINGER.**
Diabète et grossesse.
In Diabétologie. Issyles Moulinaux : Elsevier Masson, 2010, p. 305-316.
55. **WHITE.**
Pregnancy complicating diabetes.Am J Med, 1949, vol.7, p. 609-616.
56. **Bachaoui-Bousahba M, Ouslim N, Zahdour W, Benharrat K, Khorchef F, Benhamou S, Belhadj M.**
Evolution de la rétinopathie au cours de la grossesse.
Diabetes and metabolism 2009;35; S1:A52.

57. **Hiéronymus S, Cupellia C, Durand-Révilleb M, Bongainb A, Fénichel P et al.**
Grossesse et diabète de type 2 :quel pronostic foetal ?
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 32 (2004) 23-27
58. **Christoph C, Lorenzini F, Jarroux C.**
La preparation de la grossesse pour les femmes diabétiques: Quel est l'impact de la journée d'éducation réalisé à Toulouse sur la grossesse et son suivi.
La revue sage-femme 2013 ;12; 2: 51-55
59. **Christin-Maitre , Braham R, Plu-Bureau G.**
Treizièmes Rencontres nationales des internes en endocrinologie, 30 septembre – 1 octobre 2011. Résumé des internes
Annales d'endocrinologie; 2012; 73; 1:3-11.
60. **Khalidi N et al.**
Une rétinopathie diabétique proliférante inaugurant un diabète gestationnel Proliferative diabetic retinopathy inaugurating gestational diabetes.
Annales d'Endocrinologie; 2008; 69 :449-452
61. **Mathiesen E, Damm P.**
Grossesse et nephropathie diabetique .
Diabetes voice. Août 2003, Volume 48- Numéro special
62. **Chevalier N, Hiéronymus S, Fénichel P.**
Réflexions sur le dépistage du diabète gestationnel. Médecine des Maladies Métaboliques – Janvier 2009 – Vol.3 – N°1
63. **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
64. **Mimouni S, Betari B, Bachaoui M**
Le diabète gestationnel
Medecine des maladies métaboliques 2011;5;4S1: H16-H18
65. **Mission JF, Ohno MS, Cheng YW, Caughey AB.**
Gestational diabetes screening with the new IADPSG guide lines: a cost-effectiveness analysis.
Am J Obstet Gynecol 2012 ;207; 326: 321-329

66. **Clay J.C et al.**
Quinze questions pratiques concernant le diabète gestationnel .
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 35 (2007) 724-730
67. **Lepercq J. Timsit J.**
Traité de Médecine.
Flammarion Médecine Science, Paris 2003.
68. **Ducarme G et al.**
Contre le dépistage systématique du diabète Gestationnel
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 36 (2008) 564-566
69. **American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG**
Gestational diabetes. ACOG practice bulletin clinical management guidelines for
obstetrician gynecologists. Obstet Gynecol 2001; 98:525-38.
70. **Canadian Medical Association.**
Clinical practice guidelines for the management of diabetes in Canada.
Can Med Assoc J 1998; 159(suppl. 8) S- 29.
71. **Kautzky-Willer A, Thomaseth K, Ludvik B, Nowotny P, Rabensteiner D, Waldhausl W, et al.**
Elevated islet amyloid pancreatic polypeptide and proinsulin in lean gestational diabetes.
Diabetes 1997; 46 : 607-14.
72. **Naylor CD, Sermer M, Chen E, Farine D.**
Selective screening for gestational diabetes mellitus.
N Engl J Med 1997;337:1591-6.
73. **Haute autorité de santé.**
Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel, service des
recommandations professionnelles; 2005.
74. **Vambergue A.**
Le diabète gestationnel: Diagnostic et prise en charge à court et à long terme.
Diabetes and metabolism. 2013 ;42 ;5 :895-899.
75. **Schmitz T.**
Pour le dépistage systématique du diabète Gestationnel.
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 36 (2008) 567-569

76. **Jayi S, Bouguern H, Chaara H, Banani A, Melhouf M.A.**
Diabète gestationnel.
Espérance médicale. 2009;16;155.
77. **Scottish Intercollegiate Guidelines Network.**
Management of diabetes in pregnancy. A national clinical guideline.
Aberdeen: SIGN; 2001
78. **Lepercq J.**
Le diabète gestationnel ne peut pas encore être restreint à une glycémie anormale isolée.
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 34 (2006) 571–573
79. **Haute autorité de santé.**
Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel,
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 34 (2006) 167–173
80. **Grimaldi A.**
Diabète gestationnel, comment définir la norme ? Médecine des maladies Métaboliques –
Janvier 2009 – Vol. 3 – N°1
81. **Mandelbrot L, Legardeur H, Girard G.**
Dépistage du diabète gestationnel : le temps est-il venu de revoir les recommandations ?
Screening for gestational diabetes mellitus: Is it time to revise the recommendations?
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2010; 38: 409–414
82. **Chandna A, Zuberi L M, Munim S.**
Threshold values for the glucose challenge test in pregnancy. International Journal of
Gynecology and Obstetrics (2006)
83. **McLaughlin G B, Cheng Y W, et al.**
Women with one elevated 3-hour glucose tolerance test value: Are they at risk for
adverse perinatal outcomes?
American Journal of Obstetrics and Gynecology (2006) 194:16–19
84. **Lassmann-Vague V, Basdevant A, Cathelineau G, Fenichel P, Laborde D, Mouroux D,
Pinget M, Tchobroutsky C, Unal D, Vambergue A.**
Grossesse et contraception chez la femme diabétique, diabète gestationnel;
Recommandation de l'ALFEDIAM. 1996, 22; 6 :459–469.

- 85. Langer O, Levy J, Brustman L, Anyaegbunam A, Merkatz R, Divon M.**
Glycemic control in gestational diabetes mellitus-how tight is tight enough: small for gestational age versus large for gestational age?
Am J Obstet Gynecol 1989;161:646-53
- 86. Owen CG , Martin RM, Whincup PH et al.**
Does breast feeding influence risk of type 2 diabetes in later life?
A quantitative analysis of published evidence. Am J Clin Nutr 2006; 84: 1043-54.
- 87. Hoet JJ, Ozanne S, Reusens B.**
Influences of pre- and postnatal nutritional exposures on vascular / endocrinologic systems in animals ?
Environ Health prospect 2000 ; 108 (suppl 3) : 563-8.
- 88. Iglesias-Barreira V, Ahn Mt, Reusens B, Dahri S, Hoet JJ, Remacle C.**
Pre- And postnatal low protein diet affect pancreatic islet blood flow and insulin release in adult rats.
Endocrinology 1996 ; 137 (9) : 3797-801.
- 89. Bernstein IM, Catalano PM.**
Ketoacidosis in pregnancy associated with parenteral administration of terbutaline and bethametasone.
Journal of reproductive medicine 1990; 35:818-820.
- 90. Mimouni F, Miodovnik M, Siddiqi TA, Khoury J, Tsang RC.**
Perinatal asphyxia in infants of insulin-dependent diabetic mothers.
J Pediatr 1988;113:345-353.
- 91. Novak B, Pavliæ-Renar I.**
TREATMENT OF DIABETES DURING PREGNANCY. Diabetologia Croatica 33-1, 2004
- 92. Simmons D, Thompson CF, Conroy C, Scott DJ.**
Use of insulin pumps in pregnancies complicated by type 2 diabetes and gestational diabetes multiethnic community. Diabetes Care 2001;24: 2078-2082
- 93. Pickup J, Mattock M, Kerry S.**
Glycaemic control with continuous subcutaneous insulin infusion compared with intensive insulin injections in patients with type 1 diabetes: meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ 2002;321:1-6.

94. **Hiéronymus S, Le Meaux J-P.**
Intéret du dépistage du diabète gestationnel et comparaison des stratégies ciblée et systématique.
J Gynecol obstet Biol Reprod 2010;39;8:200-213.
95. **Erhardt W, Bergenheim K, Duprat-Lomon I, McEwan P.**
Cost effectiveness of saxagliptin and metformin versus sulfonylurea and metformin in the treatment of type 2 diabetes mellitus in Germany: a Cardiff diabetes model analysis.
Clin Drug Investig 2012 ;32: 189-202
96. **Pedersen J.**
Weight and length at birth of infants of diabetic mothers.
Acta Endocrinol (Copenh) 2009; 1954;16:330-42.
97. **Crowley P.**
Antenatal corticosteroid therapy: a meta-analysis of the randomized controlled trials, 1972-1994.
Am J Obstet Gynecol 1995;173: 322- 35
98. **Crowley P, Chalmers I, Keirse MJ.**
Effects of corticosteroids administration before preterm delivery: an overview of the evidence from controlled trials. Br J Obstet Gynaecol 1990;97:11-25
99. **Crowther CA, Haslam RR, Hiller JE et al.**
Neonatal respiratory distress syndrome after repeat exposure to antenatal corticosteroids. Lancet 2006; 367:1913-9.
100. **Hamon I, Hascoët J-M.**
La corticothérapie périnatale: actualités.
JGynécol Obstet Biol Reprod 2001;30(suppl.6):2S50-2S53
101. **Mastrobattista JM, Patel N, Monga M.**
Betamethasone alteration of the one- hour glucose challenge test in pregnancy.
J Reprod Med 2001;46: 83-6.
102. **Warburton D.**
Chronic hyperglycemia with secondary hyperinsulinemia inhibits the maturational response of fetal lamb lungs to cortisol. J Clin Invest 1983;72:433-40.

103. **Kaushal K, Gibson JM, Railton A, Hounsome B, New JP, Young RJ.**
A protocol for improved glycaemic control following corticosteroidtherapy in diabetic pregnancies.
Diabet Med 2003;20(1):73–5
104. **Barondiot C et al.**
Maturation par bêtaméthasone au cours d'une grossesse de femme présentant un diabète compliqué: le mieux est-il l'ennemi du bien ?
Archives de pédiatrie 14 (2007) 989–992
105. **Gewolb IH, O'Brien J.**
Surfactant secretion by type II pneumocytes is inhibited by high glucose concentrations.
Exp Lung Res 1997;23:245
106. **Shnider SM, Abboud TK, Artal R, Henriksen EH, Stefani SJ, Levinson G.**
Maternal catecholamines decrease during labor after lumbar epidural anesthesia.
Am J Obstet Gynecol 1983 ; 147 : 13–7.
107. **Houfflin–Debarga H, Closseta E, Deruellea P.**
Surveillance du travail dans les situations à risque. Journal de Gynecologie Obstetrique et Biologie de la Reproduction (2008) 37S, S81—S92
108. **TaylorR, Lee C, Kyne–Grzebalski D et al.**
Clinical outcomes of pregnancy in women with type 1 diabetes.
Obstet Gynecol 2002;99:537– 41
109. **Langbour–remy C, Séry GA, Flotiot M, Ribon AM, BarbarinoA, Ziegler O, Judlim P.**
Grossesse diabétique: un taux de césariennes multiplié par 3!
Diabetes and meatbolism; 2010; 36; S1:A65.
110. **Carlotti N, Moquet P–Y, Foucher F, Laurent M–C, Maugendre D, Grall J–Y.**
Le diabète gestationnel: étude rennaise
Prise en charge conjointe obstetricale et endocrinienne
J Gynecol obstet Reprod 2000;29:403–408.
111. **Rouse DJ, Owen J, Goldenberg RL, Cliver SP.**
The effectiveness and costsof elective caesarean delivery for fetal macrosomia diagnosed by ultrasound.
JAMA 1996;276:1480–6.

112. **Langer O, Berkus MD, Huff RW, Samueloff A.**
Shoulder dystocia: should the fetus weighing greater than or equal to 4000 grams be delivered by cesarean section?
Am J Obstet Gynecol 1991;165:831-7
113. **LawrenceGF,BrownVA,ParsonsRJ,CookelD.**
Feto-maternalconsequences of high-dose glucose infusion during labour.
Br J Obstet Gynecol 1982 ; 89 : 272-6.
114. **Haugel S, Desmaizieres V, Challier JC.**
Glucoseuptake,utilization,and transfer by the human placenta as functions of maternal glucose concentration.
Pediatr Res 1986 ; 20 : 269-73
115. **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
116. **De La Chapelle A, Gleize V, Benoit S, Bongain A, Raucoules-Aimé M.**
Diabète et grossesse : implications en anesthésie.
Conférences d'actualisation 2001, p. 309-324
117. **Jorrot JC.**
Quelles sont les modalités obstétricales ? Prise en charge anesthésique lors de l'accouchement. Diabetes Metab 1997 ; 23 : 38-39
118. **Collin A, et al.**
La dystocie vraie des épaules : analyse de 14 cas traités par la manoeuvre de Jacquemier.
J. Gynecol Obstet Bio Reprod 2008;37:283-290
119. **Sheiner E, Levy A, Hershkovitz R, Hallak M, Hammel RD, Katz M et al.**
Determining factors associated with shoulder dystocia:a population-based study.
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2006;126:11-5
120. **Jevitt CM.**
Shoulder dystocia: etiology, common risk factors and management.
J Midwifery Womens Health 2005;50:485: 97

121. **Gherman RB, Goodwin TM, Souter I, Neumann K, Ouzounian JG, Paul RH.**
The McRoberts' maneuver for the alleviation of shoulder dystocia: how successful is it ?
Am J Obstet Gynecol 1997;176:656-61
122. **Vambergue A, Fontaine P.**
Autosurveillance glycémique et diabète: le cas particulier de la femme enciente
Médecine des maladies métaboliques-septembre 2010 ;4; S1: 21-23
123. **Monier I.**
La dystocie des épaules, une analyse des pratiques à l'hôpital Foch de Suresner
J Obstet Gynecol Reprod 2011;40;1:50-57.
124. **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
125. **K. Boudhraâ, M. Ben Saâd, N. Ben Aissia, M. Faouzi Gara.**
Complications métaboliques maternelles et néonatales en cas de diabète gestationnel à
propos de 220 cas. La Lettre du Gynécologue - n° 326 - novembre 2007
126. **Landon MB.**
Neonatal morbidity in pregnancy by diabetes mellitus predictive value of maternal
glycemic profiles. Am J Obstet Gynecol 1987;156:1089-95.
127. **Lamiche-Lorenzini F, Parent O, Salles de Gauzy V.**
Grossesse chez les diabétiques de type 2: résultats de 5 ans de suivi en maternité de
niveau 3.
diabete and metabolism. Vol33-N SPE 1 -mars 2007, p 117
128. **Lepercq J, au nom de l'association "diabète et grossesse-ALFEDIAM".**
Complications perinatales associées aux diabetes pré-gestationnels : enquête
multicentrique française 2000.
Diabetes metab 2002; 28: 1S28
129. **Zion JH.**
Diabetic ketoacidosis in pregnancy: etiology, physiopathology and management. Clinical
Obstetrics and Gynecology 37:39-49, 1994 N
130. **Bertolino JG.**
Diabetic ketoacidosis and pregnancy.
J Am Board Fam Pract 3:207-215, 1990

131. **Bresson L, Bourgain A, Depret T, Vambergue A et al.**
Acidocétose compliquée d'une mort foetale révélant un diabète fulminant au troisième trimestre de grossesse.
J Obstet Gynecol Reprod 2010;39;588–591.
132. **Jabber Y, Pillegand C, Sandre–banon D, Lormeau B, Assad N, Banu I et al.**
Diabète gestationnel à risque: utilité du rétinographe et de la caractérisation métabolique
Diabetes and metabolism 2013; 39;1:35
133. **Chew EY, Mills JL, Metzger BE, Remaley NA, Jovanovic–Peterson L, Knopp RH, et al.**
Metabolic control and progression of retinopathy.
The diabetes in early pregnancy study. Diabetes Care 1995;18:631–7.
134. **Temple RC, Aldridge VA, Sampson MJ, Greenwood RH, Heyburn PJ, Glenn A.**
Impact of pregnancy on the progression of diabetic retinopathy in type 1 diabetes. Diabet Med 2001 ; 18 (7) : 573–7.
135. **Mathiesen E , Damm P.**
Grossesse et néphropathie diabétique .
Diabetesvoice. Août 2003, Volume 48– Numéro special
136. **Bar J, Chen R, Schoenfeld A, Orvieto R, Yahav J, Ben–Rafael Z, Hod M.**
Pregnancy outcome in patients with insulin dependent diabetes mellitus and diabetic nephropathy treated with ACE inhibitors before pregnancy.
J Pediat Endocrinol Metabol 1999; 12: 659–65.
137. **Rossing K, Jacobsen P, Hommel E, Mathiesen E, Svenningsen A, Rossing P, Parving HH.**
Pregnancy and progression of diabetic nephropathy.
Diabetologia 2002: 45: 36–41.
138. **Langbour–remy C, Séry GA, , Miton A, Flotiot M, Delaporte MO, Guerci B, JL Boutroy**
Paramètres diabétologique associé auw grossesses non évolutives chez les diabétiques de type 1
Diabetes and metabolism 2010; 36; S1: A64.
139. **Collège des Enseignants d'Endocrinologie.**
Diabète et Maladies Métaboliques. Mise à jour Novembre 2011
140. **M.Zygmunt.**
Placenta circulation : clinical significance.
Early pregnancy 2001;5;72:733.

141. **Sibai BM, Cartis S, Hauth J et al .**
Risks of preeclampsia and adverse neonatal outcomes among women with pregestational diabetes mellitus. National institute of child health and human development network of maternal–fetal medicine units .
Am J Obstet Gynecol 2000, 182 (2): 364–369.
142. **Reece EA, Sivan E, Francis G, Homko CJ.**
Pregnancy outcomes among women with and without diabetic microvascular disease versus non–diabetic controls.
Am J Perinatol , 1998, 15 (9) :549–555.
143. **Combs CA, Rosenn B, McLaughlin JR, et al.**
Early–pregnancy proteinuria in diabetes related to preeclampsia .
Obstet Gynecol, 1993, 82 (5) :802–807
144. **Bécard M, Vambergue A, Coulon C, Fermont C, Pirard E, Fontaine P, Deruelle P.**
Diabète prégestationnel et grossesse.
EMC Gynécologie/Obstétrique 2010 ; 5–042–C–25
145. **Errajraji A, Elmelakh N, Ridouane S, Diouri A.**
Infection urinaire chez la femme enceinte diabétique
Diabetes and metabolism 2007; 33;1:94.
146. **Geronooz I.**
Grossesse chez une femme diabétique: recommandations pratiques pour une prévention des complications.
Rev Med Liege 2005; 60 : 5–6 : 344–349
147. **Reece EA.**
Diabetes–induced birth defects: what do we know? What can we do?
Curr Diab Rep 2012; 12: 24–32
148. **Wentzel P, Gareskog M, Eriksson UJ.**
Folic acid supplementation diminishes diabetes– and glucose–induced dysmorphogenesis in rat embryos in vivo and in vitro.
Diabetes 2005; 54:546–53
149. **Djrolo F, Takpara I, Adisso S, Amoussou–Guénou K–D , Bello–Sanni S, Obey A, de Souza J.**
Évolution de la grossesse chez la gestante diabétique en milieu urbain en Afrique noire à Cotonou.
Diabetes and metabolism 2008 ; 34 ; S3 :H87.

150. **Narchi H, Kulaylat N.**
High incidence of Down' s syndrome in infants of diabetic mothers.
Arch Dis Child 1997;77:242-4.
151. **Moore LL, Bradlee ML, Singer MR, Rothman KJ, Milunsky A.**
Chromosomal anomalies among the offspring of women with gestational diabetes.
Am J Epidemiol 2002;155:719-24.
152. **Martinez-Frias ML, Rodriguez-Pinilla E, Bermejo E, Prieto L.**
Epidemiological evidence that maternai diabetes does not appear to increase the risk for Down syndrome.
Am JMed Genet 2002;112:335-7.
153. **Stuebe AM, Rich-Edwards JW, Willett WC, et al.**
Duration of lactation and incidence of type 2 diabetes.
JAMA 2005; 294: 2601-10.
154. **Jordan I, Audra P, Putet G.**
Nouveau-nés de mère diabétique.
EMC Pédiatrie 2007 ; 4-002-S-50
155. **Lepercq J, Timsit J, Hauguel-de Mouzon S.**
Etiopathogénie de la macrosomie foetale.
J Gynecol obstet biol reprod 2000; 29(S1): 6-12
156. **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.
157. **Catalano PM, Thomas AJ, Huston LP, Fung CM.**
Effect of maternal metabolism on fetal growth and body composition.
Diabetes Care 1998;21(Suppl 2):B85-B90.
158. **Manning F.**
Fœtal biochemical and biophysical assesement.
Diabetes mellitus in pregnancy. New York: Churchill Livigstone 1995;2 : 251.

159. **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
160. **American Diabetes Association.**
Diagnosis and classification of diabetes mellitus.
Diabetes Care 2004; 27:S5-S10.
161. **Cowett RM.**
The infant of the diabetic mother. Neoreviews 2002;3: 173-189
162. **Uvena-Celebrezze J, Catalano P.**
The infant of the woman with gestational diabetes mellitus. Clin Obstet Gynecol 2000;43:127-39.
163. **Eidelman AI, Samueloff A.**
The pathophysiology of the foetus of the diabetic mother.
Semin Perinatol 2002;26:225-31
164. **Gauguier D, Bihorea MT, Ktorza A.**
Inheritance of diabetes mellitus as consequence of gestational hyperglycemia in rats.
Diabetes 1990;39:734-9.
165. **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.
166. **BenMiled S.**
Le nouveau-né de mère diabétique.
Annales Pediat 1988;35:181
167. **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.
168. **Vambergue L.**
Diabète gestationnel et trouble de la tolérance glucidique pendant la grossesse : Dépistage et complications foetales et maternelles dans la région Nord-Pas-de-Calais.
Thèse de doctorat en médecine, Lille, 1993.

169. **Crowley P.**
Antenatal corticosteroid therapy: a meta-analysis of the randomized controlled trials, 1972-1994.
Am J Obstet Gynecol 1995;173: 322- 35
170. **Hod M, Mertob P, Friedman S, Schoenfeld A, Ovadia J.**
Gestational diabetes mellitus: a survey of perinatal complications in the 1980s. Diabetes 1991;40:74-8.
171. **Moriette G.**
Le nouveau-né de mère diabétique.
Traité de diabétologie. Paris Ed Pradel 1990;70:799-802.
172. **Cotteel M.**
Diabète et Grossesse. EMC Obstet 1986;5042:10.
173. **Crowther CA, Haslam RR, Hiller JE, et al.**
Neonatal respiratory distress syndrome after repeat exposure to antenatal corticosteroids.
Lancet 2006; 367:1913-9.
174. **Moses RG.**
The recurrence rate of gestational diabetes mellitus in subsequent pregnancies.
Diabetes Care 1996; 19: 1348-1350
175. **Major CA, deVeciana M, Weeks J, et al.**
Recurrence of gestational diabetes: who is at risk?
Am J Obstet Gynecol 1998; 179: 1038-42
176. **Kjos SL, Buchanan TA, Greespoon JS, et al.**
Gestational diabetes mellitus : the prevalence of glucose intolerance and diabetes mellitus in the first two months post partum.
Am J Obstet Gynecol 1990; 163: 93-8
177. **Lam KS, Li DF, Lauder IJ, et al.**
Prediction of persistent carbohydrate intolerance in patients with gestational diabetes mellitus.
Diabetes Res Clin Pract 1991; 12:181-6

- 178. 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
- 179. 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
- 180. Kjos SL, Peters RK, Xiang A, et al.**
Hormonal choices after gestational diabetes. Subsequent pregnancy, contraception, and hormonal replacement. Diabetes Care 1998; 21 (suppl 2): 50–57
- 181. Bensalem S.**
Morbidity maternelle dans le diabète gestationnel
Diabetes and metabolism 2013; 39;1: 33
- 182. Bihan H, Cosson E, Khiter C, Vittaz L, Faghfour F, Carbillon L, Dauphin H et al.**
Dépistage d'une anomalie glycémique en post partum après un diabète gestationnel; Rôle de la précarité du risqué estimé de diabète et de la consultation du post partum.
Diabetes and metabolism 2013; 39; S1:34
- 183. S Trimeche Ajmi et al.**
Diabète gestationnel et facteurs prédictifs d'un diabète ultérieur.
Diabète et métabolisme. Vol 33, N SPE 1– Mars 2007, p119.
- 184. Fraser A, Nelson SM, Macdonald–Wallis C, Cherry L, Butler E, et al.**
Associations of Pregnancy Complications With Calculated Cardiovascular Disease Risk and Cardiovascular Risk Factors in Middle Age/Clinical Perspective.
Circulation 2012; 125: 1367–1380
- 185. Mottea E, Beauvalb B, Laurentc M, Melkid I, Schmite A, Vottierf G. Mitanchezg D.**
Déterminisme des troubles nutritionnels et méétaboliques : impact de l'environnement diabétique durant la gestation.
Archives de Pédiatrie 2010; 17:60– 70
- 186. González–Clementea J M, Carroa O, Gallacha I.**
Increased cholesterol intake in women with gestational diabetes mellitus.
Diabetes & Metabolism 2007;33:25–29

- 187. Chatzi L, Plana E, et al.**
The metabolic syndrome in early pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus.
Diabetes & Metabolism 2009;35:490-494
- 188. Anastasiou E, Lekakis JP, Alevizaki M, et al.**
Impaired endothelium- dependent vasodilatation in women with previous gestational diabetes. Diabetes Care 1998; 21: 2111-15
- 189. Satyaprasad SV, Satish CK, Mulchand SP.**
Persistence of metabolic consequences in the progeny of rats fed a HC formula in their early post natal life. Am J Physiol 1995; 269: 731-738
- 190. Vambergue A, Valat AS, Dufour P, et al.**
Le diabète gestationnel Devenir de la mère et de l'enfant.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002; 31 (suppl. au n° 6): 4S30-4S38.
- 191. Dang-Kilduff L.**
Après une grossesse avec le diabète : opportunités pour la santé future. Diabetes voice.
Mai 2009 | Volume 54 | Numéro Spécial
- 192. Alison Stuebe.**
Allaitement et diabète: bienfaits et besoins spécifiques.
diabetes voice. Mars 2007 | Volume
- 193. Pettitt DJ, Forman MR, Hanson RL, Knowler WC, Bennett PH.**
Breast feeding and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in Pima Indians.
Lancet 1997; 9072: 166-8.
- 194. Gauthier S, Preumont V, Buyssechart M.**
Evaluation des habitudes de contraception dans une population de femmes diabétiques de type 1.
Diabetes and metabolism Mars 2013 ;39; S1 :35

قسم الطبيب

اقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أدوارها في كل الظروف والأحوال

بإدلاء وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كراماتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

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

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي ،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



داء السكري و الحمل بصدد 50 حالة.

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2013
من طرف

السيدة نرجس المومهيل

المزداة بتاريخ 25 فبراير 1987 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

داء السكري قبل الحمل - الرعاية قبل الحمل - داء السكري الحملي -
التشخيص المبكر - مضاعفات

اللجنة

الرئيس

السيد **ع. سوماني**

أستاذ في أمراض النساء والتوليد

المشرف

السيد **ح. أسموكي**

أستاذ في أمراض النساء والتوليد

السيد **ع. أبو الفلاح**

أستاذ في أمراض النساء والتوليد

السيدة **إ. آيت الصاب**

أستاذة في طب الأطفال

الحكام

السيد **م. بوروس**

أستاذ ميرز في طب الأطفال

السيدة **ن. الأنصاري**

أستاذة مبرزة في أمراض الغدد و الأمراض الاستقلابية