



Faculté de médecin
Mémoire fin d'étude
Service de néonatalogie

Nouveau né de mère diabétique

Présenté par :

Dr. Senouci Haifaa.

Dr. Benomeur Keltoum.

Directeurs de mémoire

Pr. Smahi Mohamed chames eddine

Dr. Boghari Chahrazed

Année universitaire 2016-2017

A cœur vaillant rien d'impossible
A conscience tranquille tout est accessible
Quand il y a la soif d'apprendre
Tout vient à point à qui sait attendre
Quand il y a le souci de réaliser un dessein
Tout devient facile pour arriver à nos fins
Malgré les obstacles qui s'opposent
En dépit des difficultés qui s'interposent
Les études sont avant tout
Notre unique et seul atout
Ils représentent la lumière de notre existence
L'étoile brillante de notre réjouissance
Comme un vol de gerfauts hors du charnier natal
Nous partons ivres d'un rêve héroïque et brutal
Espérant des lendemains épiques
Un avenir glorieux et magique
Souhaitant que le fruit de nos efforts fournis
Jour et nuit, nous mènera vers le bonheur fleuri
Aujourd'hui, ici rassemblés auprès des jurys,
Nous prions dieu que cette soutenance
Fera signe de persévérance
Et que nous serions enchantés
Par notre travail honoré.

Sommaire

Partie I: Synthèse bibliographique

I-Introduction générale

-Définition de diabète.....	3
- Classifications.....	4
-Physiopathologie.....	6
-Présentation clinique.....	8

II-Intérêt de la question.....9

III-Les complications de la grossesse pour une femme diabétique9

IV-Risque de diabète sur le nouveau-né

A-complications a court terme

1- Macrosomie	11
2-Hypoglycémie néonatale.....	12
3-Hypocalcémie néonatale.....	13
4-Polyglobulie	13
5-Hyper bilirubinémie.....	13
6-Prématurité	14

7-Détresse respiratoire	15
8- Malformations congénitales.....	16
9-Mortalité périnatale	16

B -Effets à long terme :

-Obésité et diabète type 2	17
----------------------------------	----

V- Diagnostic

<u>positif</u>	17
-----------------------------	----

VI-Prise en charge de diabète gestationnel.....18

Partie II: étude pratique

- Introduction21
- Objectif.....21
- Matériels et méthodes.....21
- Contraintes.....22
- Résultats.....22
- Discussion.....29
- Conclusion.....37
- Résumé.....38
- Références.....41

Partie I: Synthèse bibliographique

I) Introduction:

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 $\geq 2,00\text{g/L}$ ($11,1\text{ mmol/L}$), soit une glycémie à jeun $\geq 1,26\text{g/L}$ ($7,0\text{ mmol/L}$), soit une glycémie $\geq 2,00\text{g/L}$ ($11,1\text{ mmol/L}$) 2h après prise orale de 75g de glucose soit HbA1c $\geq 6,5\%$ [57].

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 [57]. 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).(58)

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 insulinopénie 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. (58)

1-2 Le diabète de type 2:

Il correspond à l'ancienne terminologie de diabète non insulino-dépendant et associe: 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 [59].

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 soit 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 [60].

1-4 Autres types de diabètes:

Secondaires à certains médicaments, syndromes endocriniens ou pancréatiques exocrines [61].

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 [62], [63]. Au cours du 1er trimestre, l'hyperœstrogénie 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 1er 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 [64].

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 [65]. 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 [66]. 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 [65].

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 [67].

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[58].

- 33 - 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 [68]. Ce type de diabète est caractérisé par une insuliniémie normale ou supérieure à la normale [61].

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 insulinique insuffisante à une charge glucidique soit d'une résistance excessive à l'action de l'insuline, ou des deux phénomènes à la fois [69]. La physiopathologie du diabète gestationnel reste controversée, plusieurs hypothèses ont été avancées:

a. Une résistance à l'insuline:

Le mécanisme de l'insulinorésistance 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-insulinique » 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 vraisemblablement d'une réduction de près de la moitié de GLUT4 (le principal transporteur de glucose insulinodépendant 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 [70].

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 [70], 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% [71], 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 [72].

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 [73]. 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 [68]. L'histoire naturelle du diabète comporte généralement quatre étapes [74]:

1. Un 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 [68], 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 [74].

II) Intérêt de la question:

Le diabète de la femme enceinte est responsable d'une mortalité et d'une morbidité périnatale importante, liées à une majoration du nombre de malformations fœtales, d'accidents obstétricaux, de détresse respiratoire et de trouble métaboliques néonataux. Une meilleure prise en charge du diabète avant la conception et pendant la grossesse a permis de diminuer cette mortalité

III) Les complications de la grossesse pour une femme diabétique

La grossesse chez une femme diabétique représente un risque potentiel aussi bien pour la mère que pour l'enfant. Bien que l'on assiste ces dernières années à une régression spectaculaire de la mortalité et de la morbidité fœtale, elle n'en demeure pas moins une grossesse à haut risque, nécessitant une normalisation glycémique de la période pré-conceptionnelle à l'accouchement et un suivi rigoureux par des équipes multidisciplinaires ayant l'habitude de collaborer dans ce domaine. (56)

Les risques sont ceux du retentissement de la grossesse sur le diabète déstabilisé, du diabète sur la grossesse, favorisant les infections urinaires et la toxémie gravidique, de l'embryofoetopathie diabétique liée aux désordres métaboliques maternels. Les risques de survenue d'une souffrance fœtale chronique voire aigu, sont liés à la fois à l'état vasculaire maternel et aux désordres métaboliques. (56)

Le pronostic de la grossesse est essentiellement lié à l'équilibre glycémique et à l'existence ou non d'une hypertension artérielle chez la mère.

-L'instabilité métabolique: Afin d'assurer les besoins nutritionnels du fœtus, la femme enceinte est soumise à des bouleversements métaboliques et hormonaux qui contribuent à favoriser la mise en réserve de glycogène et des lipides lors du premier trimestre (anabolisme facilité), et l'utilisation des substrats (glucose, acides gras libres, acides aminés) vers l'enfant à partir de la deuxième partie de la grossesse " catabolisme privilégié "). Le premier trimestre se caractérise donc par une tendance aux hypoglycémies de jeûne, alors que s'installe progressivement à partir du deuxième trimestre une altération de la sensibilité à l'insuline, ce qui explique d'une part, le déclenchement du diabète gestationnel à partir de la fin du deuxième trimestre sur des terrains prédisposés, et la nécessité d'augmenter régulièrement les doses d'insuline chez les diabétiques insulino-traités. L'instabilité glycémique avec risque d'acidocétose caractérise donc le troisième trimestre, instabilité encore plus grande lors de l'accouchement. Par contre les besoins en insuline chutent brutalement, de l'ordre de 30 % lors de la délivrance, exposant au risque d'hypoglycémie maternelle.

-Les complications dégénératives: La grossesse augmente théoriquement le risque de survenue, voire d'apparition d'une rétinopathie. Mais l'on sait aujourd'hui sur le plan pratique qu'en cas d'absence de rétinopathie proliférative, les conséquences sont minimales, et qu'en cas de rétinopathie proliférative ou pré-proliférative, une pan-photocoagulation avant ou au début de la grossesse limite ce risque, et que seule la rétinopathie proliférative fondée représente une contre-indication réelle au maintien de la grossesse. La grossesse ne semble pas par contre accélérer à long terme l'évolution de la néphropathie diabétique. Celle-ci expose quant à elle au risque lié à toute hypertension pendant la grossesse. Elle doit être différenciée de la toxémie gravidique. Par contre, une coronaropathie fera contre indiquer la grossesse.

-Les répercussions du diabète sur la grossesse: La bactériémie asymptomatique est fréquente. Les infections urinaires, qui prennent parfois des formes bruyantes (pyélonéphrite), et l'hydramnios souvent associé à la macrosomie et/ou à des malformations, favorisent la survenue de menaces d'accouchement prématuré. La toxémie gravidique, qui survient même en l'absence de néphropathie diabétique expose le fœtus à une souffrance chronique cause d'hypotrophie, voir à une souffrance aiguë imposant une extraction prématurée. Elle constitue aujourd'hui le principal facteur pronostique de la grossesse diabétique. Enfin l'existence d'une néphropathie diabétique patente en début de grossesse augmente le risque de pré-éclampsie et le taux de césarienne.(56)

IV) Risque de diabète sur le nouveau-né:

A-complication à court terme :

1-La macrosomie:

La macrosomie est la conséquence de la surnutrition fœtale (45)

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 foetale en fonction du terme. En revanche le terme de macrosome correspond à un poids de naissance supérieur ou égal au 90^e percentile ou supérieur à 2 déviation standard (+2DS) pour l'âge gestationnel selon les auteurs, cette notion plus précise prend en considération le terme de naissance et permet d'identifier les nouveau-nés prématurés avec excès de croissance foetale [75].

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, coeur, 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 foetales: 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 [76]. Amedro P et ses collègues [77] 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.

2-L'hypoglycémie néonatale :

Il existe une corrélation entre la macrosomie, l'augmentation du taux de peptide C et l'hypoglycémie néonatale, tel que confirmé par l'étude HAPO (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome).

Les nouveau-nés avec une taille excessive à la naissance étaient plus susceptibles de développer l'hypoglycémie et l'hyperinsulinémie.

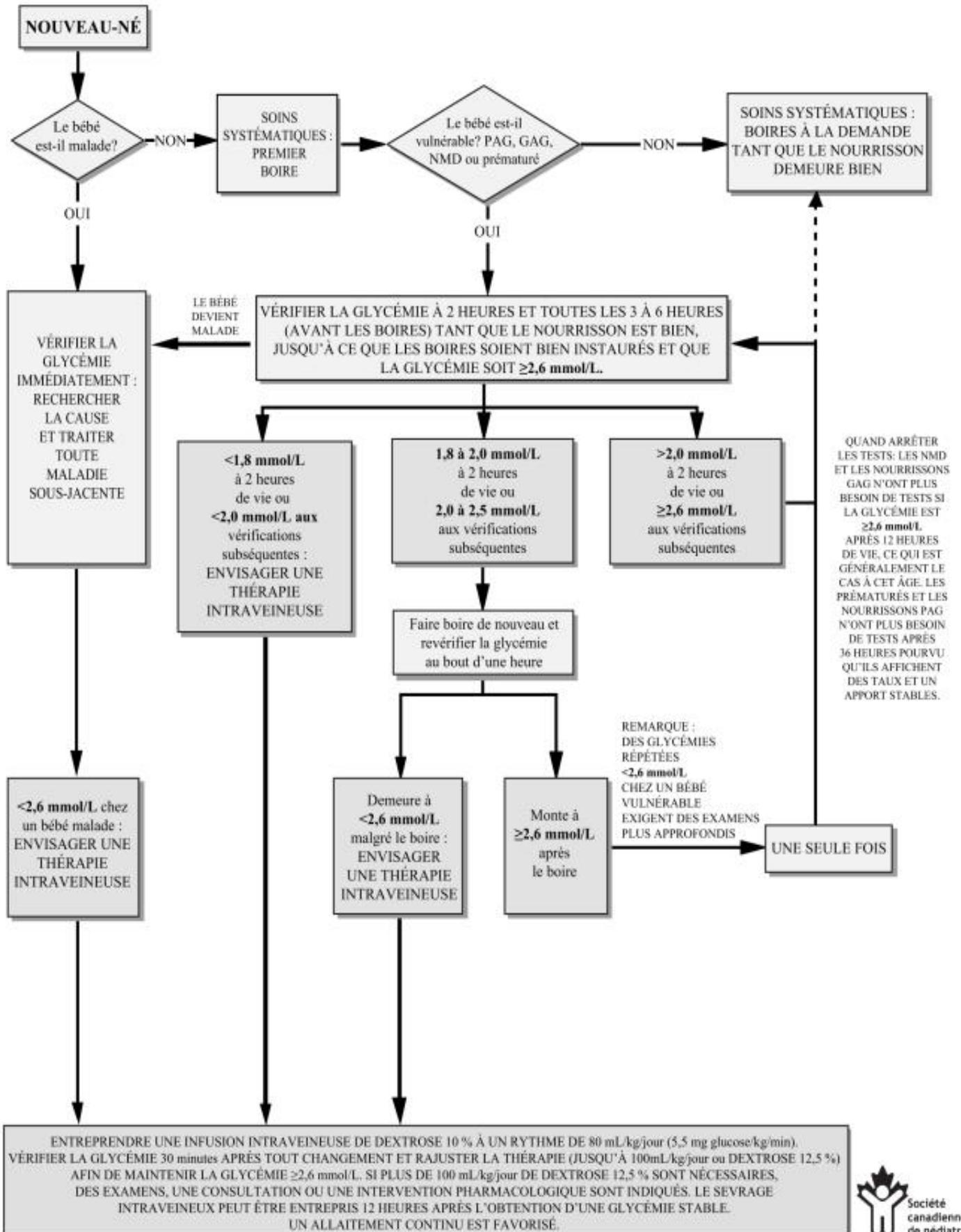
L'hyperinsulinisme transitoire à la naissance empêche l'activation normale des voies métaboliques de production de corps cétoniques et de glucose, et provoque une augmentation de la consommation de glucose par les tissus(45).

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 foetale et la souffrance néonatale comme facteurs déterminants [32]. L'étude de Latrous [33] 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 [34] 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 [35], 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 [36]. 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 [34].

Schéma n°1 algorithme pour le dépistage et la prise en charge immédiat des nouveau-nés vulnérables à l'hypoglycémie néonatale (faite par la société canadienne des pédiatres)

ALGORITHME POUR LE DÉPISTAGE ET LA PRISE EN CHARGE IMMÉDIATE DES BÉBÉS VULNÉRABLES À L'HYPOGLYCÉMIE NÉONATALE (NOVEMBRE 2004)



3-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 [78], [79]. Elle est presque toujours asymptomatique et peut être aggravée par l'asphyxie périnatale et la prématurité [42].

La cause en serait une hyperparathyroïdie transitoire par carence foetale en magnésium [181]. En effet, le diabète s'accompagne d'une augmentation de l'excrétion urinaire en magnésium responsable d'un déficit maternel et foetal [78]. Hod et al. [80] ont mis en évidence une différence significative avec 55 % d'hypocalcémie en cas de diabète gestationnel et 2,7 % chez les témoins.

4- Polyglobulie néonatale et hyper bilirubinémie :

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 foetale 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 [42]. En revanche, l'indication d'une exsanguino-transfusion à terme est exceptionnelle [43]. L'hyperbilirubinémie est plus fréquente chez les nouveau-nés de mère diabétique [44].

La polyglobulie est définie par une hématicrite 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 [42]. La polyglobulie s'accompagne d'une hyperviscosité et d'une augmentation de l'agrégation plaquettaire qui pourrait rendre compte de certaines morts inexplicables chez ces enfants [82]. 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 [78].

5- Restriction de croissance intra-utérine et naissance prématurée :

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 [67].

La naissance avant 37 semaines d'aménorrhée définit l'accouchement prématuré [73]. Elle dépend de l'état vasculaire de la mère et surtout de l'existence d'une HTA (risque multiplié par cinq) [74]. 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 [83]. 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 [84]. 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 [73]. L'étude faite par Traore A et al [85] 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 [86], Desparoir A et al [87] et Djrolo F et al [88] ont trouvé une fréquence de prématurité de 27,14%, 28% et 17,4% respectivement.

5-Le syndrome de détresse respiratoire néonatale

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 [89], [90]. Elles sont vraisemblablement liées au retard de maturation du surfactant pulmonaire, du fait de l'hyperinsulinisme fœtal et de la prématurité [74]. 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) [53]. En fait, quatre facteurs, parfois associés, peuvent expliquer cette complication: à côté d'un 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 [91]. 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 [65].

7- 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% [89]. 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 [92]:

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-foetus 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 [93], [94].

8- 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 [50]. Le diabète gestationnel a longtemps été associé à une augmentation significative de la mortalité périnatale [51], [52]. Cependant elle reste une préoccupation du suivi du diabète gestationnel. Les principales causes évoquées sont les malformations dans le cadre de diabète antérieurement méconnus, la détresse respiratoire ou la mort inexplicée [53]. Casson F et al [54], Hiéronimus S et al [8], Vidal-trécan T et al [26] et

Galtier B [52], ont trouvé une fréquence de mortalité périnatale de 4,5%, 4%, 0,6% et 8,3% respectivement.

B-complication à long terme

1. L'obésité et le diabète de type 2 :

Les conséquences à l'enfance de l'exposition au diabète in utero sont le surpoids, l'obésité et le risque de diabète de type 2 telle que ça a été illustré par les études chez les indiens Pima.(45)

Les Indiens Pima ont un niveau exceptionnellement élevé de prévalence de l'obésité et du diabète de type 2 pour des raisons génétiques. La prévalence du diabète de type 2 chez les enfants de femmes Pima augmente jusqu'à six fois chez ceux dont les mères avaient un diabète gestationnel ou pré gestationnel et un diabète pendant l'enfance ou l'adolescence survient presque exclusivement chez les enfants de mères qui avaient un diabète gestationnel ou prégestationnel.

De la même façon, les enfants de mères diabétiques de type 2 prégestationnel ou atteintes de diabète gestationnel avaient un poids plus élevé à la naissance et à chaque âge par rapport à ceux nés de mères non diabétiques.

Il est établi que la fréquence plus élevée du diabète et de l'obésité chez les enfants de femmes Pima diabétiques n'est pas seulement due à une prédisposition génétique à l'obésité et le diabète. Les études portant sur des paires de frères et sœurs dans lequel un frère est né avant et l'autre après l'apparition du diabète de la mère ont apporté des données intéressantes.(45)

V) DIAGNOSTIC POSITIF:

Comment diagnostiquer un diabète gestationnel:

Le diabète gestationnel est un diabète diagnostiqué pour la première fois au cours de la grossesse. Les femmes minces ou obèses, qui présentent une hyperglycémie pendant leur grossesse et qui ne reçoivent pas de traitement, exposent leur enfant à un risque accru de mort néonatale, de macrosomie, de traumatisme obstétrical, de détresse respiratoire, d'hypoglycémies et elles-mêmes à celui d'obésité et de diabète à long terme. Il importe donc de mettre en place une stratégie de dépistage de cette affection afin de prendre en charge les patientes.(95)

Stratégie de 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 [96]. 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 [97]. L'étude faite par Squalli houssaini [91] a montré que les tests de dépistage du DG ont été effectués chez 26,66% par un test d'O'Sullivan, chez 6,66% des cas par une HGPO et chez 16,66% par une GAJ. Carlotti N et al [54] a mené une étude qui a montré que le test d'O'Sullivan 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.

VI) PRISE EN CHARGE DU DIABETE GESTATIONNEL:

Elle a deux rôles essentiels:

- Garantir la qualité du contrôle du diabète
- S'assurer de l'intervention efficace et au moment approprié des autres spécialistes impliqués dans la prise en charge de la femme diabétique.(56)

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 cytobactériologique 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'oeil. 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 [98].

□ L'apprentissage de l'auto-surveillance glycémique et la remise d'un carnet d'auto-surveillance comportant les consignes thérapeutiques [73]. Les mesures sont à effectuer à jeun avant les repas et deux heures après [53]. 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 [51].

Partie II:
étude pratique

I-Introduction

Le nouveau-né de mère diabétique constitue une population à haut risque de morbidité et mortalité néonatale en raison de nombreuses complications ; qu'elles soient malformatives ou métaboliques

II-Objectifs

Estimer grâce à une enquête descriptive rétrospective, la fréquence des nouveau-nés de mère diabétique hospitalisés au niveau de service de néonatalogie de l'EHS mère et enfant de Tlemcen.

Analyser le profil épidémiologique des patientes, et évaluer la morbidité maternofoetale.

III-Matériel et méthodes :

- Nous avons colligé 101 observations de nouveau-nés de mère diabétique au niveau de service de néonatalogie, sachant que les nouveau-nés posant un problème d'urgence sont transférés que cela soit un syndrome de détresse respiratoire, un trouble métabolique, un petit poids de naissance ou toute autre complication

- cette étude s'est effectuée durant la période s'étalant de janvier jusqu'au décembre 2016

- Nous avons dû, pour sa réalisation, établir une fiche sur laquelle ont été transcrits les différents paramètres nécessaires pour répondre à nos objectifs et à l'aide de Word et Excel.

Les paramètres d'études

Concernant la mère :

Type de diabète, Gestité et parité, contrôle de grossesse, pathologie associée durant la grossesse et la voie d'accouchement

Concernant le nouveau-né

les paramètres d'étude c'était : le sexe, les anomalies de l'âge gestationnel, poids de naissance, l'âge à l'admission, l'état de nouveau-né à l'admission, les données cliniques, les paramètres biologiques (la glycémie, l'Hb, la calcémie, la bilirubine)

IV- Les contraintes :

Incomplétude des dossiers qui nous a empêché de collecter les données concernant l'ancienneté de diabète le niveau socioéconomique, et les bilans biologiques

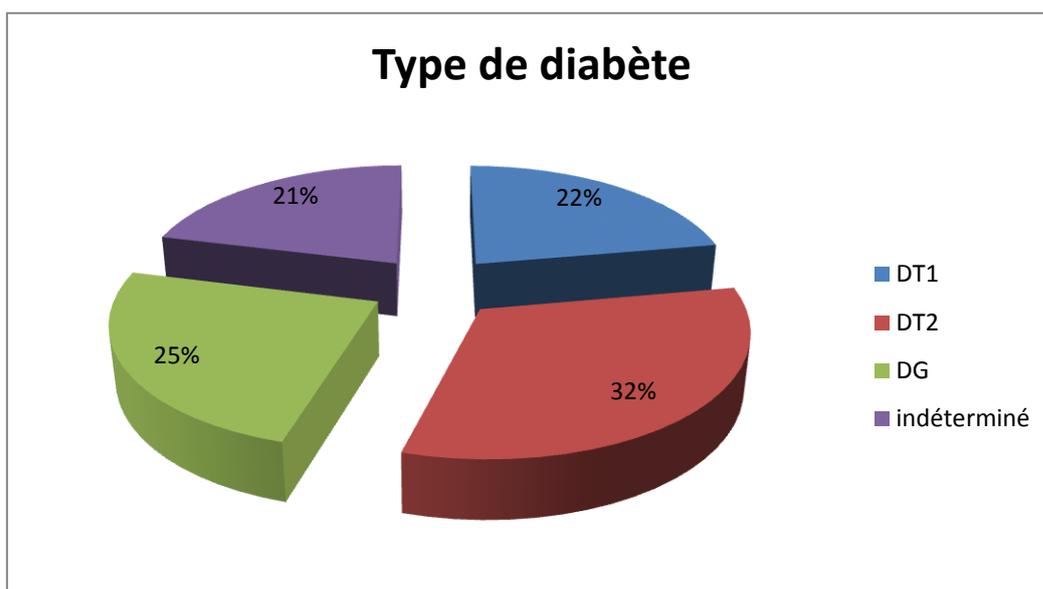
Certains cas sociaux enregistrés dont l'interrogatoire n'a pas été fait avec la mère ce qui a rendu certains paramètres de cette étude non déterminé et imprécises.

V Les résultat

Notre étude a été portée sur 101 nouveaux nés de 101 mères diabétiques.

Concernant la mère

1- Type de diabète

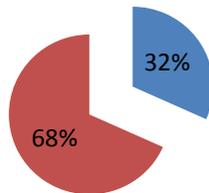


On note que 32% des parturientes présentées un diabète type 1, 25 % un diabète gestationnel, 21 % un diabète type2 et le reste (25%) il non pas déterminer le type de diabète

2-Gestité et parité

selon la parité

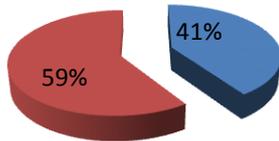
■ les primipares ■ les multipares



Il s'agissait dans 32 des cas soit 32 % des accouchements chez des primipares ; et 69 cas soit 68% chez des multipares

selon la gestité chez la primipare

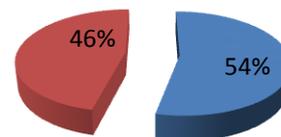
■ avortement ■ pas d'avortement



Parmi les 32 femmes primipares 13 soit 41 % ont eu des avortements

selon la gestité chez la multipares

■ avortement ■ pas d'avortement



Parmi les 69 femmes multipares 37 soit 54 % ont eu des avortements

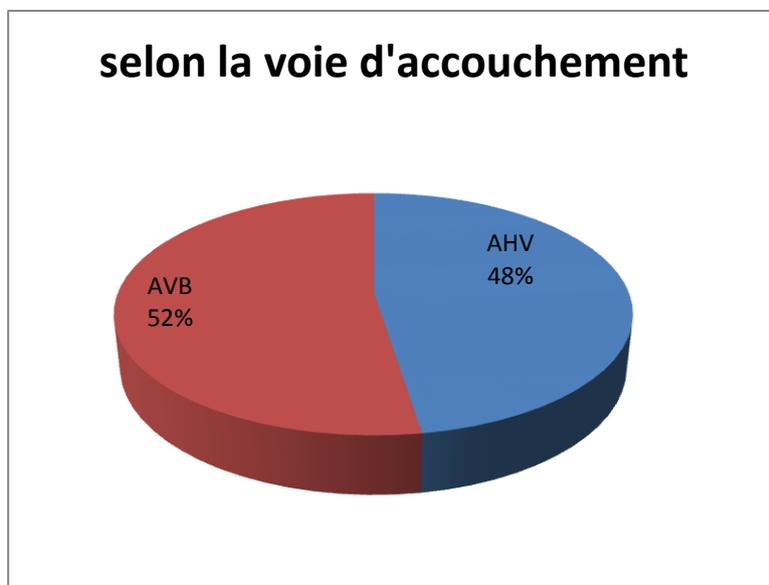
3-Les pathologies durant la grossesse :

diabète +HTA ou pré éclampsie = 24 cas (23,76%)

diabète seule = 77 cas (76,23%)

l'association de diabète + HTA était présente dans 23,76 % des cas , alors que 76 ,23% des parturiente présente un diabète nu

4-La voie d'accouchement



Un accouchement par césarienne a été indiqué dans 48% des cas des parturientes diabétiques et par voie basse pour les 52 % restante

Concernant le nouveau-né

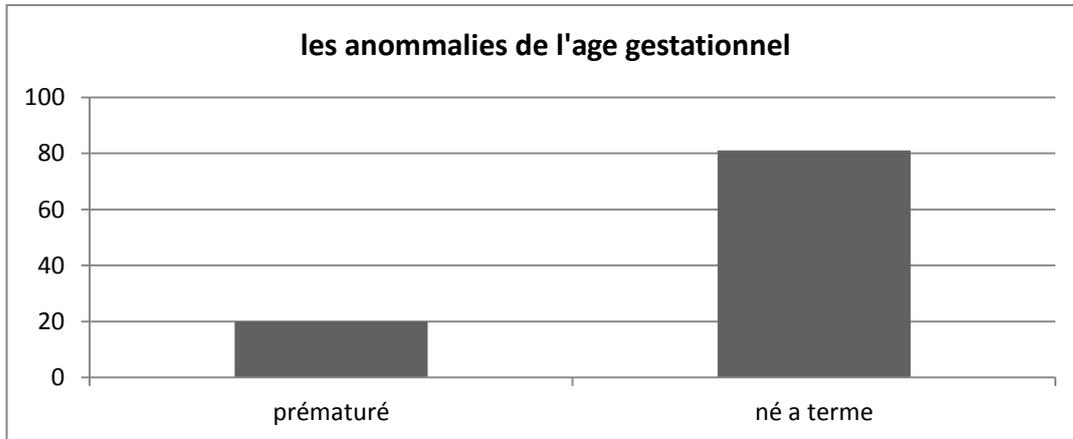
1-la répartition selon le sexe



54% des nouveau-nés étaient de sexe masculin

soit un sex ratio M/F = 1,17

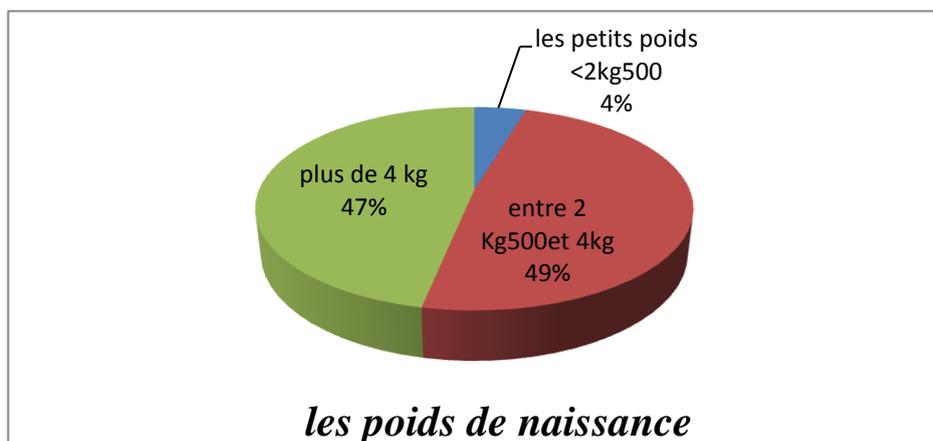
2- Anomalies de l'âge gestationnel :



Parmi la population des nouveau né, on retrouve 20 prématurée soit 20% .

NB : il s'agissait des grossesses monofoetale dans les 101 dossiers étudiier

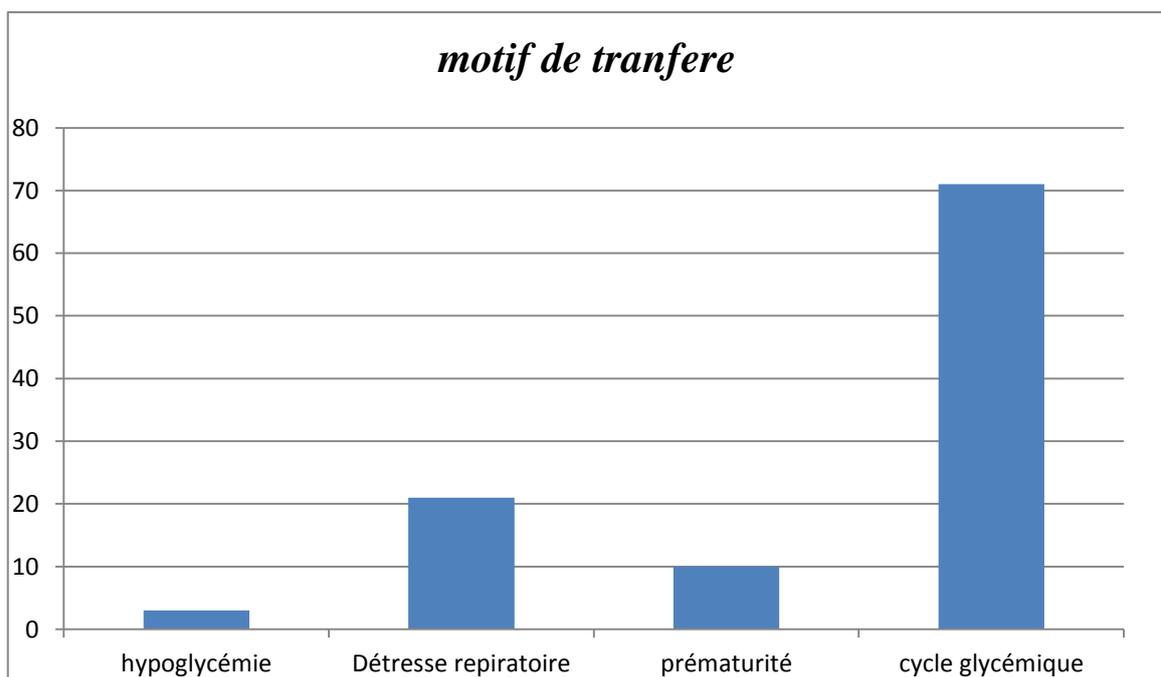
3-la répartition selon les poids de naissance



Le poids moyen des 101 nouveaux nés vivant était de 4160 g avec des variables allant de 2000g à 6100g. Nous avons noté la prédominance des nouveau-nés ayant un poids supérieur à 4000g avec un pourcentage de 47%

NB : 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.(voir la partie théorie)

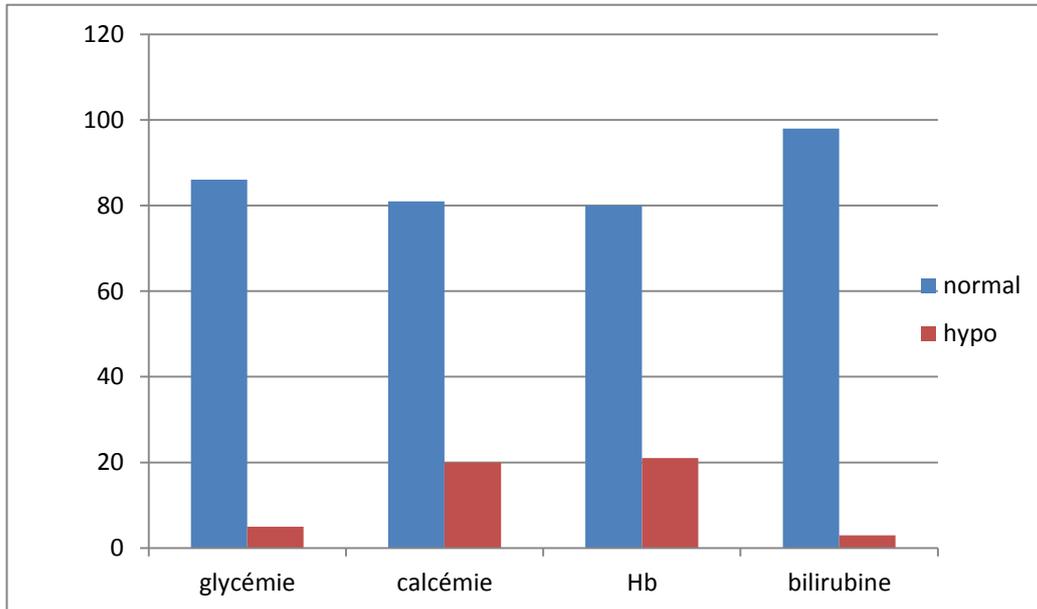
4-le motif de Transfert en néonatalogie



Sachant que tous les nouveau-né de mère diabétique doivent être hospitalisé, parmi les 101 nouveau-nés transférés en néonatalogie le motif de transfert était : 71 pour cycle glycémique, 3 étaient en hypoglycémie ,21 ont présenté une détresse respiratoire et 10 pour prématurité.

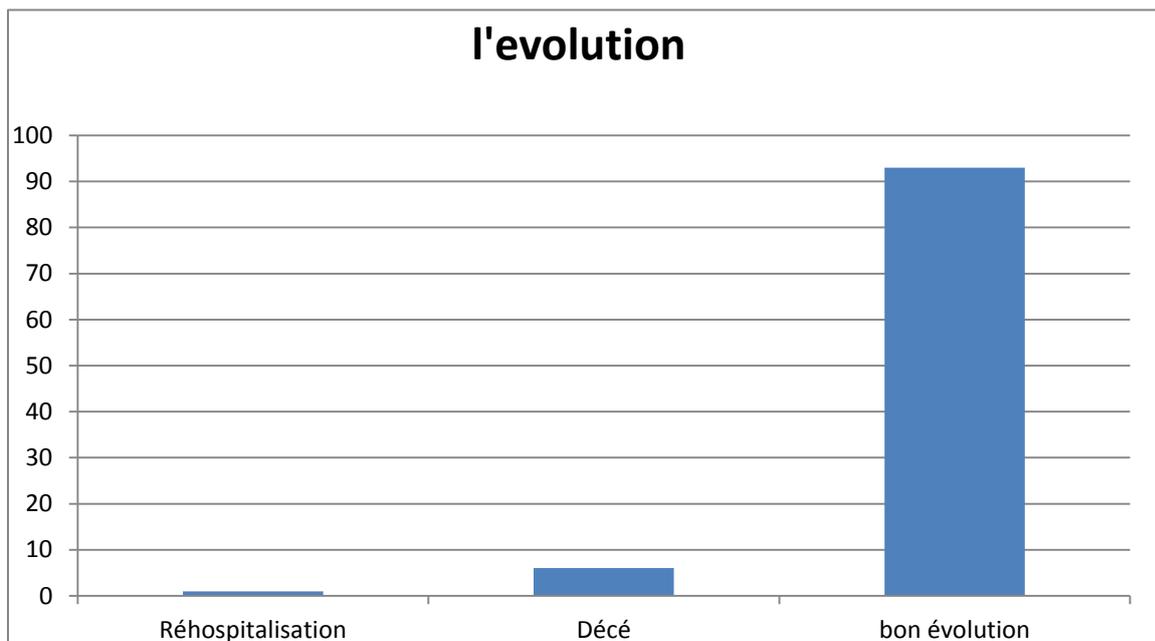
NB : La détresse respiratoire a été observée chez 21 nouveau-nés (20,97%).
L'étiologie de la détresse respiratoire n'a pas été mentionné dans les dossiers

6- les paramètres biologiques



L'hypoglycémie était présente chez 5 nouveau-nés soit 4,45% des cas, l'hypocalcémie dans 19,8%, polyglobulie dans 19,6%, et l'hyperbilirubénémie dans 2,97% des cas

8-L'évolution :



La mortalité périnatale a été présentée chez 5,95% des cas, et 93,06 % ont bien évolué

Les principaux cause de décès sont :

parmi les 5.95% cas de décès on retrouve la détresse respiratoire sévère dans 50% des cas , l'hypoglycémie et l' hypocalcémie sévère dans 16.6% , syndrome infectieux dans 16.6% et l'asphyxie néonatale dans les 16.8% restantes

9- la durée moyenne d'hospitalisation est de 4,48 jours

IV- La discussion

1-concernant la mère

a- Type de diabète

La fréquence élevée de diabète type 2 rencontrée dans notre étude (= à 32%), est inférieure à celle retrouvée dans les données de la littérature, avec une fréquence de 42 % dans les études marocaines (1),

En France et dans les populations européennes, la prévalence du DG est estimée entre 3 % et 6 % des grossesses [2].

b- La gestité et la parité

La prédominance de la multiparité dans notre série rejoint les données de la littérature.

Tableau I : *la fréquence de la multiparité selon les auteurs*

Auteurs	pays	Année	Fréquence
Ouarda (3)	Tunisie	1989	62,2%
Mounzil (4)	Maroc	1999	21%
Touzet (5)	France	2002	58,6%
Suneet (6)	USA	2002	50

Le risque d'avortement spontané précoce est plus fréquent lors des grossesses diabétiques, ce risque est de l'ordre de 30% si HbA1C entre 7 et 8 %

Le taux des avortements était élevé dans notre série (41%) par rapport à celui retrouvé dans la littérature

c- Les pathologies associées

Dans notre échantillon, 76,23% des femmes n'associent pas une autre pathologie à leur diabète. L'association de l'HTA gravidique dans 23,76% des cas.

La fréquence élevée de la toxémie gravidique rencontrée dans notre étude, soit 23,76% des cas, est retrouvée dans la littérature, avec une fréquence de 16% chez Nahmanovici (7)

d-La voie d'accouchement

Le taux de césarienne dans notre série (48%) inférieur aux études marocains qui ont trouvé 58% et supérieur à celui rapporté dans la littérature 38,5 aux USA

Tableau II : la fréquence de césarienne selon les auteurs

Auteurs	Année	Pays	Fréquence (%)
WENDY VAN (8)	1998	USA	26
STOTLAND (9)	1995-1999	USA	34,3
BOULANGER (10)	1999-2001	France	16,3
HIRNLE (11)	1999-2004	USA	38,5
ABRAIM (12)	2006-2007	Maroc	58,99

2-concernant le nouveau-né

a-Selon le sexe

L'échantillon des nouveaux nés pris pour notre étude est composé de 101 nouveaux nés dont 54% de sexe masculin et 46% de sexe féminin .

La prédominance du sexe masculin dans notre série, rejoint les données de la littérature.

Tableau III *la fréquence de sexe masculin selon les auteurs*

Auteurs	Année	Pays	Fréquence (%)
NDIAYE (13)	1993	Sénégal	60
ELARQAM (14)	1998-2000	Maroc	80
BOULANGER(15)	1999-2001	France	59
NIKOLOVA (16)	2008	Macédoine	64,7

b-selon le terme de grossesse

La naissance avant 37 semaines d'aménorrhée définit l'accouchement prématuré [17]. Elle dépend de l'état vasculaire de la mère et surtout de l'existence d'une HTA (risque multiplié par cinq) [18]. 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 [19]. 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 [20]. 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 [17]. L'étude faite par Traore A et al [21] 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 [22], Desparoir A et al [23] et Djrolo F et al [24] ont trouvé une fréquence de prématurité de 27,14%, 28% et 17,4% respectivement.

Dans notre population 19,8% des nouveau-nés sont des prématurés, ce qui communique avec la fréquence obtenue par Djrolo F et al et les études marocains qui ont trouvé 18,6 (Tableau I V)

Tableau IV : la fréquence de la prématurité selon les auteurs

Auteurs	Fréquence de la prématurité
Traore A et al [21]	5%
Liorca V et al [22]	27,14%
Desparoir A et al [23]	28%
Djrolo F et al [24]	17,4%
Moumhil [25]	18,6%
Notre série	19,8%

c-selon le poids de naissance

La macrosomie était présente chez 47% des cas dans notre étude. Traore A et al [21], Vidal-trécan T et al [26], Desparoir A et [23] l'avaient noté respectivement dans 67,5%, 10,4% et 35% des cas.

Amedro P et ses collègues [27] 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.

d-selon le motif de transfert

Dans notre échantillon on a remarqué que la majorité des nouveau-né ont été transféré en néonatalogie pour un cycle glycémique avec un taux de 69,30 % alors que 5,94 ont été transféré pour la correction de l'hypoglycémie, et 20,97% pour détresse respiratoire et 9,90 % pour la prise en charge de son prématurité.

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 [28], [29]. Elles sont vraisemblablement liées au retard de maturation du surfactant pulmonaire, du fait de l'hyperinsulinisme fœtal et de la prématurité [18]. 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) [30]. En fait, quatre facteurs, parfois associés, peuvent expliquer cette complication: à côté d'un 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 [31]. À l'accouchement, certains nouveau-nés peuvent présenter une détresse respiratoire transitoire par retard de résorption du

Dans notre série, 21 nouveau-nés (20,9%) ont présenté une détresse respiratoire à partir des premières minutes de vie ce chiffre est proche des études marocaines (23%). Tandis que Traore A et ses collègues [21] et Desparoir A et al [23] ont trouvé un taux de détresse respiratoire chez 2,32% et 7% respectivement. (Tableau V)

Tableau V 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
Moumhil	23

Les troubles métaboliques:

Hypoglycémie néonatale

5 cas étaient diagnostiqués dans notre série soit 4,95 %, ce qui concorde avec la majorité des données de la littérature. Tableau VI

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 [32]. L'étude de Latrous [33] 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 [34] 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 [35], 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 [36]. 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 [34].

Tableau VI : 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	4.95

b-Hypocalcémie

L'hypocalcémie a été observée dans 19.8 % des cas dans notre série. Ce taux est proche à 20 % rapporté par François (38), et s'éloigne des 5,7 % rapportés par Zouar (39). Le risque de survenue d'une hypocalcémie néonatale paraît être en rapport étroit avec le mauvais équilibre glycémique maternel (40), la souffrance fœtale et la prématurité (41).

c-Hyperbilirubinémie

Dans notre série on a trouvé 2,97% qu'est proche de la littérature (Le taux des troubles métaboliques fœtaux dans la littérature varie de 2 à 25% [42])

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 [42]. En revanche, l'indication d'une exsanguino-transfusion à terme est exceptionnelle [43]. L'hyperbilirubinémie est plus fréquente chez les nouveau-nés de mère diabétique [44].

d- Polyglobulie

On note une polyglobulie de 20,97% ce taux qui est proche des études Algérien qu'on était faite les années passée (45)

La polyglobulie est définie par une hématicrite supérieure à 65 % sur du sang veineux ou artériel (46, 47, 48). 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 (46). 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 (49). 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 (49). Dans notre série, nous n'avons pas observé de cas

Les malformations

En dehors d'un cas d'hydrocéphalie on n'a pas noté d'autre malformation

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 [50]. Le diabète gestationnel a longtemps été associé à une augmentation significative de la mortalité périnatale [51], [52]. Cependant elle reste une préoccupation du suivi du diabète gestationnel. Les principales causes évoquées sont les malformations dans le cadre de diabète antérieurement méconnus, la détresse respiratoire ou la mort inexplicée [53]. Casson F et al [54], Hiéronimus S et al [8], Vidal-trécan T et al [26] 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 5,94%, ce qui rejoint les données de Casson et Hiéronymus S et al (Tableau VII)

Tableau VII: *Fréquence de la mortalité périnatale selon la littérature*

<u>Auteurs</u>	<u>Mortalité périnatale (%)</u>
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	5,94

V. Conclusion :

-Le diabète maternel reste l'une des pathologies nécessitant un suivi et une surveillance rigoureuse et stricte durant la grossesse d'une part et une prise en charge particulière des nouveaux nés des mères diabétiques en vu de ses complications et leurs retentissement sur la santé maternelle, materno-foetale et sur le nouveau né, le type et l'ancienneté de diabète interviennent dans les complications.

-Le nouveau-né de mère diabétique est un bébé à risque, particulièrement exposé à de nombreuses complications notamment au risque d'hypoglycémie, d'hypocalcémie, d'hyperbilirubinémie, de détresse respiratoire de sévérité variable et nécessitant une prise en charge rapide et efficace. Ce nouveau-né peut aussi présenter des malformations congénitales variées: cardiaques, génito-urinaires, neurologiques qui semblent être corrélées à la sévérité du diabète maternel. Aussi, la prise en charge doit porter non seulement sur la mère, chez qui un équilibre glycémique doit être obtenu tout au long la grossesse, mais également sur l'enfant dès la naissance, en milieu adapté et par une équipe pluridisciplinaire.

-Les nouveau-nés de mères diabétiques constituent une population à risque modéré de complications métaboliques à long terme. La faisabilité et l'utilité d'un suivi spécifique particulier ne sont actuellement pas clairement codifiées et validées. Néanmoins, les parents, ainsi que les pédiatres et médecins qui suivent ces enfants, doivent être informés du risque d'apparition de ces complications métaboliques à long terme.

- A ce titre, la surveillance de l'évolution pondérale infantile et la prise en charge d'éventuels troubles de la corpulence et/ou de la tension artérielle doivent être envisagées et conseillées de façon globale. (Activité physique, nutritionnelle et psychologique) pour l'enfant et sa famille.

VI Résumé

L'un des objectifs du programme national de périnatalité est de diminuer la mortalité périnatale liée aux complications du diabète sur la grossesse.

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

Le but de ce travail était d'analyser le profil épidémiologique des patientes, et d'évaluer la morbidité maternofoetale. Notre travail était une étude rétrospective descriptive portant sur 101 nouveau-nés de mère diabétique, réalisée au sein du service de néonatalogie du EHS Tlemcen, durant la période étendue entre 1janvier 2016 et 31 décembre 2016. La collecte des données a été réalisée par l'exploitation des dossiers médicaux.

Dans notre série, la fréquence de diabète type I était 32%. Cette étude a révélé que l'association de diabète + HTA été présenté dans 23.76% des cas, 68 % des femmes étaient des multipares et 48 % ont accouchées par césarienne.

Pour les complications fœtales, il s'agissait de macrosomie dans 47% des cas, de prématurité dans 19.8% , 21% de détresse respiratoire, 4,65% d'hypoglycémie et 18% d'hypocalcémie et 5,94 % étaient le taux de mortalité périnatale.

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 objectives of the national perinatal program are to reduce prenatal mortality related to complications of diabetes on pregnancy.

The association of diabetes and pregnancy is a frequent situation that constitutes a serious health problem in Algeria. It is a pregnancy at very high risk because of the maternal and fetal complications which are inherent to it, and which can bring into play the maternofetal prognosis as well functional as vital.

The aim of this work is to analyze the epidemiological profile of the patients and to assess materno-fetal morbidity. Our work is a retrospective descriptive study of 101 newborns of diabetic mothers, carried out within the neonatology department of the Tlemcen Hospital, during the period between January 2016 and December 31, 2016. Data collection was carried out by the «Operation of medical records.

In our series, the incidence of type I diabetes is 32%. This study revealed that the association of diabetes + hypertension was presented in 23.76% Of cases, 68% of women were multiparous . For fetal complications, 53% had macrosomia, 19.8% prematurity, 21% had respiratory distress, 4.65% hypoglycemia and 18% had hypocalcemia, and 5.94% had Perinatal mortality rate.

Our results are in agreement with the majority of the data obtained in the literature. These marked maternofetal complications prompt us to emphasize the place of multidisciplinary preconception care as well as the early diagnosis of gestational diabetes in order to ensure a normal course of pregnancy and to reduce the risk of complications, not to mention l Of follow-up and monitoring of distant postpartum complications for mothers and children

ملخص

من بين أهم أهداف البرنامج الوطني لحديثي الولادة التقليل من نسبة الوفيات الناجمة عن مضاعفات داء السكري لدى النساء الحوامل.

تعتبر حالات الحمل المرفقة بداء السكري من أبرز حالات الحمل التي تشكل مشكل للصحة العمومية بالجزائر , بالإضافة انها تعتبر حالة ذات خطورة عالية لكونها محددة بمحدوث مضاعفات على الام والجنين والتي يمكن ان تعرض للخطر التكهن الوظيفي وكذا الحيوي للام والطفل.

الهدف من هذه الدراسة هو تحليل الوضع السريري للمريضات وتوضيح مسار الحمل والولادة , هذه الأطروحة هي دراسة استرجاعية حول 101 حالة ولادة طفل لدى ام تعاني من داء السكري يقسم طب الاطفال حديثي الولادة بمصلحة الامومة والطفولة بالمركز الاستشفائي تلمسان في الفترة الممتدة من 1 جانفي 2016 لغاية 31 ديسمبر 2016 حيث تم جمع البيانات عن طريق استخدام السجلات الطبية .

في دراستنا نسبة داء السكري النوع الاول سجلت لدى 32 بالمائة من مجموع النساء الحوامل المصابات بداء السكري , كما مكنتنا هاته الدراسة من استخلاص ان نسبة داء السكري وارتفاع ضغط الدم كانت حاضرة بنسبة 23.76 بالمائة , 68 بالمائة من النساء لديهن اطفال و 48 بالمائة ولادتهن كانت قيصرية .

اما بالنسبة لمضاعفات الحمل المرفق بداء السكري على الجنين فقد لاحظنا ان 47 بالمائة يعانون من تضخم اوزانهم تزيد عن 4 كيلوغرام , 19.8 ولدوا قبل موعد ولادتهم , 21 بالمائة عانوا من مشكل تنفسي بعد ولادتهم , 4.65 وجد لديهم انخفاض في مستوى السكري , بالمائة انخفاض في مستوى الكالسيوم ولاحظنا نسبة وفيات تقدر ب 5.94 بالمائة توفوا في اسبوعهم الاول بعد الولادة.

هذه النسب توافقت مع جل المراجع الطبية , ونظرا للنسب العالية من المضاعفات الامومية والجنينية تقودنا الى التأكيد على دور الرعاية قبل الحمل والتشخيص المبكر لداء السكري الحلمي لضمان التطور الطبيعي للحمل وتقليل خطر المضاعفات , ناهيك عن تتبع ورصد مضاعفات ما بعد الولادة للام والطفل .

VII-Références bibliographiques:

- [1] MOUMHIL N,
diabète et grossesse à propos de 50 cas ,2013 , 36
- [2] Collège National des Gynécologues et Obstétriciens français *Le diabète gestationnel. Recommandations pour la pratique clinique* : (1996).
- [3] OUARDA C, MARZOUK. *Le pronostic néonatal et maternel de l'accouchement d'un gros fœtus unique à terme. J Gynécol. Obstét. Biol. Reprod* 1989 ; 18 :360-366.
- [4] MOUNZIL C, TAZI Z, NABIL S, CHRAIBI C, DEHAYNI M, EL FEHRI S, et al. *L'accouchement du fœtus macrosome: contribution à la prévention du traumatisme obstétrical. Rev Fr. Gynécol. Obstet.* 1996 ; 94 ; 6 :478-485..
- [5] TOUZET S, ROCHER L, POU CET R, COLIN C, BERLARD M. *Etude d'observation des pratiques de dépistage du diabète gestationnel à partir d'une cohorte de 701 femmes. J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2002; 31; 3:248-255.
- [6] SUNEET P, WILLIAM A, ROBERT A, VIDY B, CHAUG MD, EVERETT F. *Suspicion and treatment of the macrocosmic fetus: Am J Obstet Gynecol* 2005; 193; 2:332-346.
- [7] Nahmanovici M, Gela S. *Les gros enfants 172 cas. Rev Franc Gynécol* 1999;74(12):736-742
- [8] Wendy Van Wootten MS, Turner RD. *Macrosomia in neonates of mothers with gestational diabetes is associated with body mass index previous gestational diabetes. Am J Dietet Association* 2002;102(2):241-243
- [9] Stotland NE, Caughey AB, Breed EM, Escobar GJ. *Risk factors and obstetric complications associated with macrosomia. Int J Gynecol Obstet* 2004;87:220-226.
- [10] Boulanger L, Mubiayi N, Legoueff F, Therby D, Decocq J, Delahousse G. *Macrosomie fœtale : expérience de la maternité Paul Gellé. J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2003;32(7):8-11.
- [11] Hirnle L, Kowalska M, Petrus A, Hirnle G, Zimmer M. *The analysis of risk factors for fetal macrosomia and the complications in the course of pregnancy and delivery of macrosomic baby. Ginekol Pol* 2007;78(4):280-283
- [12] Abraïm H
la macrosomie a propos de 139 cas l'année 2010
- [13] Ndiaye O, Gbaguidi A, Diouf L, Ndiaye I, et al. *Nouveau-né macrosome : facteurs étiologiques et complications périnatales. Méd Afrique Noire* 1998;45(1):122-126.
- [14] Durelle P. clay JC .Casaubiel M , Ourden K , Mimouni S , boudiba A. *diabète gestationnel . EMC Gynécologie /obstétrique* 2009 5-045-C-20

- [15] *Andréolté M . prise en charge de la femme diabétique en salle d'accouchement le point de vue de l'anesthésiste réanimateur. La lettre de gynécologie -2002 ;n°269 ;23-25*
- [16] *Nebti N, Tahri L, Reggum 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*
- [17] *Jordan I, Audra P, Putet G. Nouveau-nés de mère diabétique. EMC Pédiatrie 2007 ; 4-002-S-50*
- [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] *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*
- [20] *Lepercq J, Timsit J, Hauguel-de Mouzon S. Etiopathogénie de la macrosomie foetale. J Gynecol obstet biol reprod 2000; 29(S1): 6-12*
- [21] *Traore A, Maiga I, Soukho A, Issa Bocoum A, Coulibaly I, Minta D.K et al. Diabète et grossesse à Bamako Diabetes and metabolism 2011; 37; S1: A48-A49*
- [22] *Liorca V, Grandperret-vauthier S, personneni E, kury-paulin, cossa S, Schillo F, Penfornis A. Suivi et issue de 26 grossesses consécutives en 2007-2008 chez des patientes diabétiques. Diabetes and metabolism 2010;36; S1: A46.*
- [23] *Desparoir A, Bensbaa, Cohen A, Mattei Zevaco C et al. La pompe à insuline au cours de la grossesse :expérience au sein du Réseau Diabète Provence. Diabetes and metabolism 2011; 37; S1:A48.*
- [24] *Narchi H, Kulaylat N. High incidence of Down' s syndrome in infants of diabetic mothers. Arch Dis Child 1997;77:242-4.*

- [25] Moumhil N
diabète et grossesse a propos de 50 cas Année 2013 these d'obtention de doctorat
- [26] 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 consequences sur la morbimortalité foetomaternelle. Diabetes and metabolism 2011; 37; 1S1:A33
- [27] 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.*
- [28] CowettRM.
The infant of the diabetic mother. Neoreviews 2002;3: 173-189
- [29] Uvena-Celebrezze J, Catalano P.
The infant of the woman with gestational diabetes mellitus. Clin Obstet Gynecol 2000;43:127-39.
- [30] Eidelman AI, Samueloff A.
The pathophysiology of the foetus of the diabetic mother. Semin Perinatol 2002;26:225-31
- [31] Zaw W, Stone DG, Perinatol J.
« Caudal regression syndrome in twin pregnancy with type II diabetes », Diabetes and metabolism 2002;2; 4:171.
- [32] Gauguier D, Bihorea MT, Ktorza A.
Inheritance of diabetes mellitus as consequence of gestational hyperglycemia in rats. Diabetes 1990;39:734-9.
- [33] 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.
- [34] Landon MB.
Neonatal morbidity in pregnancy by diabetes mellitus predictive value of maternal glycemic profiles. Am J Obstet Gynecol 1987;156:1089-95.
- .
- [35] BenMiled S
Le nouveau-né de mère diabétique. Annales Pediat 1988;35:181
- [36] 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. Pediatrics 1980 ; 14 : 147-52.
- [37] 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

- [38] François R.
The newborn of diabetic mothers. Observations on 154 cases 1958-1972.
Biol Neonat 1974
- [39] Zouari M.
Le nouveau-né de mère diabétique. À propos de 1 688 observations. Thèse de médecine, Tunis 1993;61.:24-1
- [40] Demarini S, Mimouni F, Tsang RC.
Impact of metabolic control of diabetes during pregnancy on neonatal hypocalcemia: a randomized study. Obstet Gynecol 1994;83:918-22.
- [41] Morel P,
Annedee MO. *Le nouveau-né de mère diabétique. Med Infantile .*
- [42] 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
- [43] Moriette G.
Le nouveau-né de mère diabétique. Traité de diabétologie. Paris Ed Pradel 1990;70:799-802.
- [44] Cotteel M.
Diabète et Grossesse. EMC Obstet 1986;5042:10.
- [45] Berrandou R , Mehadj A
mémoire fin d'étude : profil épidémiologique des nouveau né de mère diabétique 2014-2015
- [46] Pinget M,
Tressier A. *Diabète, grossesse et contraception. EMC Thérapeuti que. Paris* 1993;16:25-191-F-10.,
- [47] Ben Miled S.
Le nouveau-né de mère diabétique. Annales Pediat 1988;35: 181-7.
- [48] Mimouni F, Tsang RC, Hertzberg VS.
Polycythemia, Hypomagnesaemia and hypocalcaemia in infants of diabetic mothers. Am J Dis Child 1986;140:798.
- [49] Moriette G.
Le nouveau-né de mère diabétique. Traité de diabétologie. Paris Ed Pradel 1990;70:799-802.
- [50] 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
- [51] Clay J.C et al.
Quinze questions pratiques concernant le diabète gestationnel . Gynécologie Obstétrique & Fertilité 35 (2007) 724–730

- [52] American Diabetes Association.
Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2004;
27:S5-S10.
- [53] Busch-Brafin M.S, Pinget M.
*Le diabète gestationnel. Médecine Nucléaire - Imagerie fonctionnelle et
métabolique - 2001 - vol.25 - n°2*
- [54] 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.
- [55] Lepercq J, Timsit J.
*Diabète prélabiles à la grossesse: complications périnatales. Archives de
pédiatrie* 2005; 12; 763–765
- [56] Nacer F , Delbaz S
Nouveau-né de mère diabétique 2010-2011 Mémoire de fin d'étude Tlemcen
- [57] Galtier F.
*Diabète gestationnel, définitions , épidémiologie et facteurs de risque
Journal de gynécologie et biologie de la reproduction* 2010; 39: 144-170
- [58] Moumhil N
*diabète et grossesse a propos de 50 cas Année 2013 these d'obtention de
doctorat*
- [59] 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
- [60] Lepercq J, Vayssiere C, Vambergue A et al
Gestational diabetes mellitus Diabetes & metabolism 2010; 36 (6 pt2): 511-
700.
- [61] 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*
- [62] Vella A, Service FJ, O'Brien PC.
Glucose counterregulatory hormones in the 72- hour fast. Endocr Pract
2003; 9: 115-8
- [63] Bach J-F.
Insulin-dependent diabetes mellitus as an autoimmune disease. Endocr Rev
1994; 15: 516-20
- [64] Catalano PM.
Carbohydrate metabolism and gestational diabetes. Clin Obstet Gynecol
1994 ; 37 : 25-38
- [65] 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*
- [66] 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*
- [67] Christin-Maitre S, Braham R. *Plu-Bureau2 La contraception chez la femme diabétique Médecine des maladies Métaboliques - Septembre 2008 - Vol. 2 - N°4*
- [68] 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*
- [69] *American Diabetes Association Consensus Statement. Diabetes care 1999; 22(suppl 1): S74-S61*
- [70] 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*
- [71] 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*
- [72] Chen Y, Liao W, Roy AC, et al. *Mitochondrial gene mutations in gestational diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract 2000; 48: 29-35*
- [73] Lepercq J. *Diabète et grossesse : Quoi de neuf pour l'obstétricien ? Médecine des maladies Métaboliques - Septembre 2007 - Vol. 1 - N°3*
- [74] *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.*
- [75] 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.*
- [76] Lahlou H.
Diabète et grossesse (étude prospective à propos de 140 cas) Thèse n° 118/11 Fès
- [77] Lamiche-Lorenzini F, Parent O, Salles de Gauzy V.
Grossesse chez les diabetiques de type 2n : resultats de 5 ans de suivi en maternité de niveau 3. Diabete et metabolisme. Vol33-N SPE 1 -mars 2007, p 117
- [78] Vambergue L.
Diabète gestationnel et trouble de la tolerance glucidique pendant la grossesse :Dépistage et complications foetales et maternelles dans la région Nord-Pas-de-Calais. Thèse de doctorat en médecine, Lille, 1993.

- [79] Crowley P.
Antenatal corticosteroid therapy: a meta-analysis of the randomized controlled trials, 1972-1994. Am J Obstet Gynecol 1995;173: 322– 35
- [80] 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.
- [81] Landon MB.
Neonatal morbidity in pregnancy by diabetes mellitus predictive value of maternal glycemic profiles. Am J Obstet Gynecol 1987;156:1089-95.
- [82] Crowther CA, Haslam RR, Hiller JE, et al.
Neonatal respiratory distress syndrome after repeat exposure to antenatal corticosteroids. Lancet 2006; 367:1913–9.
- [83] Trivin F, Chevenne D, Hautecouverture M. *BIOCLINIQUE ET BIOPATHOLOGIE DU DIABETE SUCRE GESTATIONNEL. Revue Francaise des Laboratoires, novembre 2003, N ° 357*
- [84] 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.
- [85] Ricordeau P, Weill A, Vallier N, et al.
L'épidémiologie du diabète en France métropolitaine. Diabetes Metab 2000;26 (suppl 6):11-24.
- [86] Bovin S, Derdour-Gury H, Perpetue J, Jeandidier N, Pinget M.
Diabète et grossesse . Annales d'endocrinologie. Octobre 2002 ; vol 63 ; N5 ; 480-487.
- [87] 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.
- [88] Deruelle P, Clay JC, Cazaubiel M, Subtil D, Fontaine P, A. Vambergue.
Diabète gestationnel. EMC Gynécologie/obstétrique 2009; 5-042-C-20
- [89] Lahlou H.
Diabète et grossesse (étude prospective à propos de 140 cas) Thèse n° 118/11 Fès
- [90] 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
- [91] Squalli houssaini F.
Diabète et grossesse (étude rétrospective à propos de 45 cas) Thèse n° 044/10 Fès

- [92] Reece EA.
Diabetes-induced birth defects: what do we know? What can we do? Curr Diab Rep 2012; 12: 24–32
- [93] 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
- [94] 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.
- [95] 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.
- [96] Jayi S, Bouguern H, Chaara H, Banani A, Melhouf M.A.
Diabète gestationnel. Espérance médicale. 2009;16;155.
- [97] Scottish Intercollegiate Guidelines Network.
Management of diabetes in pregnancy. A national clinical guideline. Aberdeen: SIGN; 2001
- [98] 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.

Questionnaire : nouveau-né de mère diabétique

N° / /

Nom/_____/ prénom /_____/ sexe : garçon fille indéterminé

date de naissance /_____/ lieu de naissance /_____/

L'Age à l'admission : minutes /_____/ heures /_____/ jours /_____/

Motif d'hospitalisation /_____/

pathologies chez la mère : HTA oui non

Diabète oui non si oui type I type II gestationnel

l'ancienneté du diabète /_____/

cardiopathies oui non autre /_____/

Gestité : /_____/ Parité : /_____/ Grossesse suivie : oui non

pathologies durant la grossesse : non oui préciser /_____/

grossesse : unique multiples le nombre /_____/ le terme de grossesse /_____/

corticothérapie si prématurité oui non

accouchement : normal pathologique présentation /_____/ voie d'accouchement /_____/

liquide amniotique : claire tenté méconial

a la naissance Apgar 1 min ___/10 5 min ___/10 10 min ___/10 Réanimation : oui non

poids /_____/g/ taille /_____/cm/ PC /_____/cm/ T°/_____/°C/ la glycémie /_____/

transfert en néonatalogie : non oui pour quoi : détresse respiratoire : MMH

tachypnée transitoire

inhalation amniotique

autre /_____/

hypoglycémie

cycle glycémiques 1ere heures /_____/ 2eme/_____/ 3eme/_____/ 4eme /_____/

(chez le prématuré 0,2g/l , le nné à terme 0,3g/l le 1^{er} jour puis 0,4g/l les jours qui suit)

une cardiopathies non oui préciser/_____/

une malformation de SN /_____/

une malformation squelettique /_____/

Autre /_____/

les bilans demandés La calcémie /_____/ (70 mg /l chez le prématuré et 80 mg/l nné a terme)

Magnésimie /_____/

Hémoglobine /_____/ (entre 15 et 20 g/100ml le 1^{er} jr puis 14 à 15 le 7^{ème} jours)

bilirubine totale/ _____/ (8 - 25 mg/l la 1^{ère} semaine, 25-120 la 2^{ème} semaine 10-110 la 3^{ème} semaine et 6-30 la 4^{ème} semaine et 3 à 15 mg/l à partir d' 1 moi)

Na+/ _____/ (120 mEq/l le 1^{er} jour puis 135 mEq/l a J₇)

K+/ _____/ (7 mEq/l le 1^{er} jour puis 5 mEq/l a J₇)

les traitements reçus :

O₂ thérapie oui non SG 10% oui non

supplémentations en Ca⁺⁺ / _____/

photothérapie : conventionnelle intensive durée / _____/

ATB-thérapie initial non oui

préciser / _____/

Anticonvulsivant non oui préciser / _____/

admission aux bloc non oui

pour / _____/

Evolution :

/ _____/

Date de sortie:/ _____/

durée d'hospitalisation / _____/