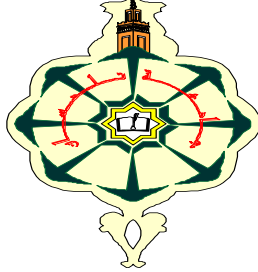


الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

*Université ABOUBAKR BELKAID -Tlemcen
Faculté de médecine Dr B.BENZERDJEB
Département de médecine EHS Tlemcen
Service de gynécologie obstétrique*



*Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de
Docteur en Médecine*

Diabète et Grossesse

Une Etude Descriptive Rétrospective

Du Juin 2016 -Décembre 2017

Présenté par :

- SAIDI FATIMA ZAHRA
- CHALABI BOUCHRA
- ZEGGAI IMENE

Encadré par :

- Professeur BELARBI Boumediene
- Professeur OUALI Mohammed

Année universitaire :2018/2019

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قِسْمُ الطَّبِيبِ

اقْسَمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

- * أن أراقب الله في مهنتي ...
- * وأن أصون حياة الإنسان في كافة أدوارها . في كل الظروف والأحوال بآذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق .
- * وأن أحفظ للناس كرامتهم ، وأستر عورتهم ، وأكرم سيرهم
- * وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله ، بآذلاً رعائتي الطيبة للقريب والبعيد ، للصالح والخاطيء ، والصديق والعدو
- * وأن أشابر على طلب العلم ، أسخره لنفع الإنسان .. لا لذاه .
- * وأن أوقر من علمني ، وأعلم من يصغرنني ، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى
- * وأن تكون حياتي مضداق إيماني في سريتي وعلانياتي ، نقيّة ومما يُشِينها تجاه الله ورُسولِهِ والمؤمنين .

وَاللَّهُ عَلَيَّ بِالْأَقْوَالِ وَالْأَفْعَالِ

DEDICACES

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...tous les mots ne sauraient exprimer notre gratitude, notre amour, notre reconnaissance...

C'est, ainsi, tout simplement qu'on dédie cette thèse à...

A nos chers membres de famille

Nos motivations pour ce métier sont nées de toutes les valeurs que vous nous avez transmises. On ne saurait 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 notre chemin.

A toutes nos amies les plus chères avec qui on a partagé nos meilleurs moments d'études ainsi que pleines d'autres émotions. Que dieu tout puissant vous garde. On vous souhaite la réussite, la joie et le bonheur.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à saisir cette occasion et adresser nos profonds remerciements et nos profondes reconnaissances aux directeurs de notre mémoire **Professeur BELARABI Boumediene** et **Professeur OUALI Mohammed**.

La réalisation de ce mémoire a été possible grâce au concours de plusieurs personnes à qui nous voudrions témoigner toute notre gratitude.

Nous souhaitons adresser nos remerciements les plus sincères au corps professoral et administratif de la faculté de médecine Tlemcen, pour la richesse et la qualité de leur enseignement et qui déploient de grands efforts.

Table des matières

DEDICACES	3
Abbreviations.....	10
Liste des figures.....	12
Liste des tableaux	13
Partie théorique	
1. Introduction	15
2. Définition de diabète	16
3. Types de diabète	16
3.1. Diabète de Type 1	16
3.2. Diabète de Type 2	17
3.3. Diabète gestationnel.....	18
4. Physiopathologie :	18
4.1. Métabolisme du glucose pendant la grossesse.....	18
4.1.1. Diabète de type I.....	19
4.1.2. Diabète de type II	20
4.1.3. Diabète gestationnel	20
5. Les facteurs de risque	22
6. Dépistage du diabète gestationnel	23
6.1. Méthode de dépistage recommandée	23
6.2. Alternatives possibles	24
6.3. Glycosurie	25

6.4.	Dépistage du diabète gestationnel au troisième trimestre	25
6.5.	Dépistage d'un diabète préexistant lors du premier contrôle de grossesse	26
6.6.	Dépistage en post-partum	26
6.7.	Évaluation des méthodes de dépistage et de diagnostic.....	27
7.	Prise en charge du DG	28
7.1.	Objectifs.....	28
7.2.	Moyens thérapeutiques	28
7.2.1.	La diététique	28
7.2.2.	L'auto surveillance glycémique (ASG)	29
7.2.3.	L'insulinothérapie.....	29
7.2.4.	L'éducation thérapeutique	29
7.3.	Prise en charge obstétricale.....	30
7.3.3.	Diabète gestationnel	30
7.3.4.	La grossesse chez une femme diabétique (diabète de type 1 et2)	
	31	
7.4.	La surveillance obstétricale pendant le travail.....	32
7.5.	Lors de l'accouchement.....	32
7.6.	Prise en charge néonatale.....	34
8.	Les complications materno-fœtales à court terme	35
8.1.	Morbidité maternelle.....	35
8.1.1.	Hypoglycémies	35

8.1.2.	Acidocétose diabétique	35
8.1.3.	Rétinopathie diabétique	36
8.1.4.	Néphropathie	37
8.1.5.	Coronaropathie	37
8.1.6.	Neuropathie	37
8.1.7.	HTA et prééclampsie	38
8.1.8.	Complications infectieuses	38
8.1.9.	Rupture prématurée des membranes.....	38
8.2.	Complications embryonnaires, fœtales et néonatales	39
8.2.1.	Malformations congénitales.....	39
8.2.2.	Anomalies chromosomiques.....	41
8.2.3.	Avortement spontané.....	41
8.2.4.	Prématurité.....	41
8.2.5.	Mort fœtale in utéro	41
8.2.6.	Macrosomie	41
8.2.7.	RCIU.....	42
8.2.8.	Hydramnios	42
8.2.9.	La mortalité périnatale.....	42
8.2.10.	Détresse respiratoire	43
8.2.11.	Troubles métaboliques.....	43
9.	Complications à long terme	43
9.1.	Maternelle	43

9.2. Complications fœtales.....	43
9.2.1. Obésité	43
9.2.2. Diabète chez l'enfant	44
9.2.3. Développement intellectuel et neurologique	44
10. LE POST-PARTUM.....	44
10.1. Suivi et dépistage	44
10.2. Allaitement.....	45
10.3. Contraception	46
11. Conclusion :.....	48
Partie pratique	
1. Résumé	51
Objectifs.....	51
Patientes et méthodes.....	51
Résultats.....	51
2. Introduction	52
3. Matériels et méthodes.....	52
3.1. Le type de l'étude	52
3.2. La population cible	52
3.3. Paramètres de l'étude.....	52
4. Résultats	53
4.1. Fréquence.....	53
4.2. Age de la mère	54

4.3.	L'association à l'HTA.....	55
4.4.	Type de diabète.....	56
4.5.	Traitement adopté	57
4.6.	Mode d'accouchement.....	58
4.7.	Vitalité du nouveau-né.....	59
5.	Discussion.....	60
5.1.	Fréquence des femmes enceintes diabétiques.....	60
5.2.	Type de diabète.....	60
5.3.	Age de la mère	60
5.4.	Le traitement reçu	60
5.5.	Le mode d'accouchement	61
5.6.	La vitalité du nouveau-né.....	61
6.	Conclusion.....	62
7.	Bibliographie	63

Abbreviations

ACOG: American Collège of Obstétriciens and Gynelogists

ADA: American Diabètes Association

ADO: Antidiabétiques oraux

AG : anesthésie générale

ALFEDIAM : Association de Langue Française pour l'Etude du Diabète et maladies Métaboliques

AMM : autorisation de mise sur le marché

ASG : auto surveillance glycémique

ATCD : antécédents

AVC : accident vasculaire cérébrale

BCF: Bruits cardiaquesfoetaux

BMI : body mass index

CA : circonférence abdominale

CHU : centre hospitalier universitaire

CNGOF : collège national des gynécologues et des obstétriciens français

DAC : décompensation acidocétosique

DDR : date des dernières règles

DG : diabète gestationnel

DPG : diabète pré gestationnel

DT1 : diabète type 1

DT2 : diabète type2

ECA : enzyme de conversion de l'angiotensine

ECBU : examen cyto bactériologique des urines

FDR : facteurs de risque

GAJ : glycémie à jeun

GPP : glycémie postprandiale

HAS : haute autorité de santé

HbA1c : hémoglobine glyquée

HGPO : hyperglycémie provoquée orale

HTA : hypertension artérielle

IMC : Indice de masse corporelle

MAP : menace d'accouchement prématuré

MFIU: mort fœtale in-utéro

OMS: organisation mondiale de la santé

OPK : ovaires poly kystiques

RCF : rythme cardiaque fœtal

RCIU : retard de croissance intra-utérine

RPM : rupture prématurée des membranes

SFA : souffrance fœtale aigue

Liste des figures

Figure 1: Répartition de notre population d'étude en fonction des types de grossesses	53
Figure 2: Répartition de notre population d'étude selon l'âge des mamans	54
Figure 3: Répartition de notre population d'étude en fonction des ATCD.	55
Figure 4: Répartition de notre population d'étude selon LE TYPE DE DIABETE.....	56
Figure 5: Répartition de notre population d'étude selon le traitement adopté	57
Figure 6: Répartition de notre population d'étude selon le mode d'accouchement.....	58
Figure 7: répartition selon la vitalité des nouveau-nés	59

Liste des tableaux

Tableau 1 : HGPO 100 g de glucose pour le diagnostic du diabète gestationnel.....	24
Tableau 2: Principales anomalies congénitales chez le nouveau-né de mère diabétique	40
Tableau 3: Stratégie de suivi après diabète gestationnel selon les recommandations de l'IAPDSG11	45
Tableau 4: fréquence de grossesse ; grossesse diabétique ; grossesse non diabétique	53
Tableau 5: pourcentage des grossesses selon l'âge des mamans	54
Tableau 6: La fréquence selon association à HTA	55
Tableau 7: fréquence selon le type de diabète	56
Tableau 8: fréquence selon le traitement adopté.....	57
Tableau 9: fréquence selon mode d'accouchement	58
Tableau 10: répartition selon la vitalité des nouveau-nés.....	59

Partie Théorique

1. Introduction

L'association diabète et grossesse est une situation gestationnelle fréquente qui constitue un vrai problème de santé publique 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. C'est une entité hétérogène qui englobe et le diabète préexistant et celui propre à la grossesse. Si tous les auteurs sont d'accord sur la nécessité du dépistage du diabète gestationnel ainsi que celle d'un suivi strict et d'une prise en charge codifiée de toute grossesse diabétique notamment en ce qui concerne les modalités de dépistage et les critères du diagnostic du diabète gestationnel, ainsi que les objectifs thérapeutiques à viser afin de limiter les complications. Mais d'une manière générale, le pronostic de ces grossesses a été considérablement amélioré grâce aux progrès thérapeutiques.

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 pré gestationnel et du dépistage précoce du diabète gestationnel en cas de facteurs de risque.

Dans notre étude, rapportons l'expérience du service d'obstétrique du centre hospitalo-universitaire-Tlemcen, la prise en charge de la grossesse associée au diabète.

2. Définition de diabète

Le diabète est une augmentation du taux de glucose (sucre) dans le sang, qui se définit par un taux de glycémie à jeun supérieur ou égal à 1,26g/l (mesuré à deux reprises) ou glycémie supérieure à 2g/l à n'importe quel moment de la journée. C'est une maladie chronique qui demande une prise en charge adaptée tout au long de la vie.

3. Types de diabète

3.1. Diabète de Type 1

Il est appelé aussi diabète insulino-dépendant, survient quand l'organisme ne produit plus suffisamment ou plus du tout d'insuline de façon définitive.

Cette hormone, fabriquée par le pancréas, permet de diminuer le taux la glycémie dans le sang.

Le diabète de type 1 sera diagnostiqué si la glycémie à jeun est supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l) ou si la glycémie, quel que soit le moment de la journée, est supérieure à 2 g/l (11mmol/l).

Le diabète de type 1 survient généralement chez les sujets jeunes (enfants, ados, adultes jeunes) et les symptômes sont les suivants : fatigue, amaigrissement, besoin et envie d'uriner fréquentes.

Aujourd'hui encore, malgré les progrès de la recherche, les causes du dysfonctionnement de la production d'insuline ne sont pas bien connues.

Nous savons cependant que le diabète de type 1 est une maladie auto-immune : l'organisme est alors agressé par son propre système immunitaire.

Le caractère héréditaire du diabète a également été mis en évidence mais la probabilité de transmettre la maladie demeure relativement faible. En effet,

le risque que l'enfant d'une personne ayant un diabète de type 1 souffre également de cette maladie est de l'ordre de 5 %.

Le diabète de type 1 se caractérise par une absence totale et définitive de production d'insuline, ce qui provoque un taux de glucose trop élevé dans le sang. Il s'agit d'une maladie auto-immune, le seul traitement est l'insuline par injection.

3.2. Diabète de Type 2

Contrairement au diabète de type 1 qui, dans la majorité des cas survient dans l'enfance et chez le jeune adulte, le diabète de type 2 s'installe, lui, chez un adulte d'âge « mûr ».

Comme il s'accompagne rarement de symptômes à ses débuts, il peut passer inaperçu pendant plusieurs années. Les causes sont multiples et souvent liées aux antécédents familiaux et au mode de vie : obésité, sédentarité et surconsommation alimentaire.

Le diabète de type 2 se distingue aussi du type 1 car, l'insuline est toujours produite, mais en quantité insuffisante par le pancréas qui fonctionne de moins en moins bien. De plus, les cellules sont moins sensibles à l'action de l'insuline (insulino-résistance), ce qui augmente le taux de glucose dans le sang. Ainsi, la glycémie à jeun devient supérieure à 1,26 g/l de manière chronique. Les symptômes du diabète de type 2, quand ils sont présents, ne sont pas forcément les mêmes que ceux du diabète de type 1. Mais, tout comme le diabète de type 1, le diabète de type 2 se soigne très bien grâce à des traitements à vie et à de nouvelles habitudes, notamment alimentaires.

3.3. Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est défini comme une intolérance au glucose de sévérité variable apparue ou diagnostiquée pour la première fois pendant la grossesse, quelle que soit son évolution dans le *post-partum* (OMS).

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

- un diabète patent, le plus souvent de type 2, 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, dans le post partum.

Cette définition regroupe des affections de gravité variable selon le niveau de glycémie, ainsi que des complications de gravité différente. La prévalence du diabète gestationnel est similaire à celle du diabète non insulino-dépendant et dépend du test diagnostique utilisé.

4. Physiopathologie :

4.1. 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.

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

- L'hormone lactogène placentaire sécrétée par le placenta à partir de la 17-20ème 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

4.1.1. Diabète de type I

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 insulinosécrétrices dites cellules bêta des îlots de Langerhans. 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. Il en résulte une carence absolue de l'insulinosécrétion 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.

4.1.2. Diabète de type II

DT2 est caractérisé par une résistance à l'insuline et/ou une réponse compensatoire inadéquate de sécrétion d'insuline.

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 mal 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.

Ce type de diabète est caractérisé par une insulémie normale ou supérieur à la normale.

4.1.3. 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'hormone lactogène placentaire.

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.

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

- **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 placentallactogène, 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.

- **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, on observe également une perte occasionnelle des oscillations de la sécrétion hormonale (perte de la pulsativité).

- **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%, 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.

- **Anomalies génomiques**

Une étude cas-témoins a cherché à mettre en évidence des mutations du génome mitochondrial dans une population de DG. Cette observation suggère que les altérations de l'ADN mitochondrial contribueraient au développement de certains DG.

5. Les facteurs de risque

Globalement, ce sont les mêmes facteurs de risque que pour le diabète de type 2, la littérature va en faveur du dépistage du DG car on note une augmentation de la Morbidité materno-fœtale en relation avec l'hyperglycémie et une efficacité de la prise en charge thérapeutique pour la réduction des complications.

- l'âge : seuil entre 25 et 40 ans selon les études et/ou les recommandations internationales.

- l'indice de masse corporelle (IMC) maternel avant la grossesse (surpoids ou obésité) : seuil entre 25 et 30 kg/m² selon les études et/ou les recommandations internationales.

- l'origine ethnique (les femmes d'origine caucasienne sont à plus faible risque).
- les antécédents familiaux de diabète.
- les antécédents personnels de diabète gestationnel, de mort fœtale in utero ou de macrosomie.
- Avoir eu des taux de sucre anormalement élevés dans le passé, soit un diagnostic d'intolérance au glucose ou de pré diabète.
- Prendre un médicament à base de cortisone de façon régulière.
- Souffrir du syndrome des ovaires poly kystiques ;
- Souffrir d'acanthosis nigricans (une décoloration de la peau souvent brunâtre au niveau du cou et sous les bras).

6. Dépistage du diabète gestationnel

Il n'existe actuellement pas de consensus que ce soit sur le test de dépistage utilisé ou la population qui doit en bénéficier.

La population cible correspond à l'ensemble des femmes enceintes entre la 24^e et la 28^e semaine d'aménorrhée, à l'exception des femmes ayant des facteurs de risque de diabète gestationnel qui doivent bénéficier d'un dépistage dès le début de la grossesse.

6.1. Méthode de dépistage recommandée

Test de surcharge avec 75gr de glucose oral à réaliser pour toutes les femmes entre 24 et 28 semaines

- Glycémie à jeun ≥ 5.1 mmol/l
- Glycémie à 1 h ≥ 10 mmol/l
- Glycémie à 2 h ≥ 8.5 mmol/l

Un seul critère est suffisant pour poser le diagnostic.

Le dosage de la glycémie doit être réalisé sur du plasma veineux et il est important de s'assurer que la femme est réellement à jeun depuis minuit. Les dosages capillaires ne sont pas suffisamment fiables pour être utilisés lors du diagnostic.

Le tube de sang doit être spécifiquement conçu pour ce dosage, donc inclure un inhibiteur de la glucose oxydase (sinon, on constate une diminution de l'ordre de 1 mmol/L par heure de délai avant le dosage)

Tableau 1 : HGPO 100 g de glucose pour le diagnostic du diabète gestationnel.

	g/l	mmol/l
A jeun	0.95	5.3
1-h	1.80	10
2-h	1.55	8.6
3h	1.40	7.8

6.2. Alternatives possibles

Etant donné que le test de surcharge est désagréable, une stratégie en 2 étapes peut être mise en place. Si la glycémie à jeun est ≥ 5.1 mmol/L (et que la femme est effectivement à jeun), le diagnostic de DG est fait. Si la glycémie à jeun est < 4.4 mmol/L, le diagnostic de DG est peu probable (sensibilité 95%).

Cette modification pourrait éviter le test de surcharge chez 40-45% des femmes (< 4.4 mmol/L : 35% et ≥ 5.1 mmol/L : 8.3%). Mais cette stratégie implique d'obtenir du laboratoire très rapidement le résultat ou de refaire un autre jour le test complet si le résultat est compris entre 4.4 et 5.0 mmol/L. En cas de vomissement du glucose, on peut aussi se baser sur la glycémie à

jeun pour décider ou non de refaire le test. Une stratégie acceptable pour obtenir le résultat rapidement sur plasma veineux est d'utiliser un appareil rapide ayant un coefficient de variation \leq à 3%

Une alternative acceptable malgré la diminution de la sensibilité est de limiter le test de dépistage à la glycémie à jeun et la glycémie 1 heure post surcharge de 75 gr de glucose. Cette modification a comme conséquence d'abaisser la sensibilité à 87%, par rapport au test complet, et elle n'évite pas la nécessité du test de surcharge pour la femme enceinte.

6.3. Glycosurie

La réalisation d'une glycosurie dans le dépistage de population a risque de diabète gestationnel n'est pas recommandée.

6.4. Dépistage du diabète gestationnel au troisième trimestre

Si le dépistage n'a pas été réalisé entre 24 et 28 semaines, il est recommandé de le réaliser dès que possible pendant le troisième trimestre. Si le premier contact avec la femme est très tardif (par exemple après 36 semaines), un dépistage basé sur la glycémie à jeun (≥ 7.0 mmol/L) et/ou post-prandiale (≥ 11.1 mmol/L) peut être considéré suffisant, étant donné l'impact probablement limité de la prise en charge à ce stade de la grossesse. Si la femme a eu un dépistage normal à 24-28 semaines, mais présente des facteurs de risque additionnels détectés lors du suivi de la grossesse (par exemple polyhydramnios, suspicion de macrosomie, traitement par progestérone ou corticoïdes à long terme), un deuxième dépistage.

6.5. Dépistage d'un diabète préexistant lors du premier contrôle de grossesse

Un dépistage chez les femmes présentant un ou plusieurs facteurs de risque de diabète type 2 est recommandé lors de la première consultation.

6.6. Dépistage en post-partum

Les femmes présentant un diabète gestationnel sont à risque élevé de présenter un diabète type 2 dans le futur. De plus, un certain nombre de diagnostics de diabète gestationnel sont en réalité le dépistage d'autres formes de diabète (type 2, MODY) à l'occasion de la grossesse. Il est donc recommandé de dépister le diabète en post-partum, chez les femmes ayant présenté un diabète gestationnel. La recommandation classique consiste à réaliser ce test après la fin de l'allaitement ou lors de la reprise du cycle. On constate que ce test n'est pas réalisé chez la majorité des femmes en suivant ces recommandations. Par conséquent, il est recommandé de réaliser ce dépistage à la consultation du post-partum (4-8 semaines après l'accouchement). Les méthodes recommandées sont une glycémie à jeun (≥ 7.0 mmol/L) et/ou un test de surcharge 75gr (≥ 11.1 mmol/L, à 2 h) et/ou un dosage de l'HbA1c ($> 6.5\%$). Ce dépistage devra être répété tous les 1 à 3 ans, en fonction des facteurs de risque.

En conclusion ; les données de la littérature scientifique ne permettent pas de conclure sur les meilleures stratégies de dépistage et de diagnostic du diabète gestationnel, ni sur leurs modalités de réalisation. L'ampleur des controverses et des incertitudes conduit à ne pas faire de recommandations dans l'attente d'études complémentaires.

Des données supplémentaires sur les populations à risque, la date de dépistage, les seuils diagnostiques et les seuils d'intervention efficaces sont nécessaires.

Deux études en cours, l'une sur les seuils diagnostiques pertinents en fonction du risque materno-foetal à court terme et l'autre sur l'efficacité de la prise en charge dans les formes « modérées » de diabète gestationnel, devraient permettre d'apporter des éléments indispensables pour éclairer la conduite à tenir.

6.7. Évaluation des méthodes de dépistage et de diagnostic

Les bénéfices du dépistage et du diagnostic du diabète gestationnel doivent s'évaluer sur la réduction des risques materno-foetaux (en particulier la mortalité périnatale et les risques liés à la macrosomie et à l'hypertension gravidique) au cours de la grossesse et au moment de l'accouchement, et sur la réduction des risques à long terme pour la mère et l'enfant.

La réduction du risque materno-foetal à court terme est le principal critère de jugement.

Cependant Il n'existe aucune preuve directe de l'efficacité d'un dépistage systématique ou ciblé du diabète gestationnel à partir de la 24^e semaine de grossesse pour réduire la mortalité et la morbidité périnatales.

En revanche, le taux de macrosomie et de ses complications croît avec le niveau de la glycémie maternelle, mais les seuils diagnostiques et les seuils d'intervention ainsi que l'efficacité de la prise en charge restent discutés, notamment pour les « hyperglycémies modérées ».

Par ailleurs, le diagnostic et la prise en charge du diabète gestationnel ne seraient pas dénués d'effets indésirables : anxiété, accroissement du nombre de consultations et d'examen complémentaires, accroissement des taux de

césariennes même en l'absence de macrosomie fœtale, accroissement du taux de déclenchement et du passage en réanimation néonatale des nouveau-nés.

7. Prise en charge du DG

7.1. Objectifs

Le traitement permet d'éviter la plupart des complications par un contrôle glycémique rigoureux.

Les objectifs glycémiques sont une glycémie à jeun inférieure à 0,95g/l et une glycémie postprandiale (une heure 1/2 après la fin du repas) inférieure à 1,20 g/l.

7.2. Moyens thérapeutiques

7.2.1. La diététique

La prise en charge diététique est la pierre angulaire du traitement du DG. Elle doit tenir compte des besoins énergétiques de la femme enceinte (entre 25 et 35 Kcal/kg/j) et être adaptée selon l'IMC préconceptionnel, la prise de poids gestationnelle et les habitudes alimentaires.

La prise en charge diététique repose sur une information des patientes concernant les règles d'hygiène alimentaire, par exemple :

- Favoriser les aliments à faible index glucidique,
- Associer les aliments glucidiques à des fibres qui retardent leur absorption,
- Fractionner les repas pour répartir l'apport glucidique sur toute la journée.

Associer une activité physique régulière au régime alimentaire améliore les glycémies postprandiales et diminue le recours à l'insuline.

Il est recommandé d'avoir une activité physique de 30 minutes 3 à 5 fois par semaine.

7.2.2. L'auto surveillance glycémique (ASG)

Les données de la littérature ne sont pas suffisantes pour démontrer son bénéfice, c'est pourquoi il n'y a pas de consensus concernant les modalités de l'ASG (fréquence, horaire, durée).

L'ASG est toutefois recommandée dans le traitement du DG car elle permet une adaptation de la diététique et participe à la décision de l'instauration d'un traitement par insuline.

Les objectifs glycémiques sont 0,95 g/l à jeun et 1,20 g/l en postprandial.

Il est recommandé de réaliser 4 à 6 glycémies par jour.

7.2.3. L'insulinothérapie

L'insuline est le seul traitement médicamenteux de l'hyperglycémie pendant la grossesse car elle ne traverse pas la barrière placentaire. L'insulinothérapie est envisagée lorsque les objectifs glycémiques ne sont pas atteints après 7 à 10 jours de RHD.

Il est préférable d'utiliser les analogues rapides de l'insuline (Lispro et Aspart) ou les NPH plutôt que les analogues lents de l'insuline car les données sont insuffisantes pour permettre une large utilisation.

Les antidiabétiques oraux n'ont pas l'AMM pour être utilisés pendant la grossesse, ils ne sont donc pas utilisés pour le traitement du DG.

7.2.4. L'éducation thérapeutique

-Ou'est-ce que l'éducation thérapeutique du patient ?

L'éducation thérapeutique du patient (ETP) a été définie par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en 1998 : « L'éducation thérapeutique a pour but d'aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique. Elle fait partie intégrante et de façon permanente de la prise en charge du patient ».

Elle doit être complémentaire aux traitements et tenir compte des besoins et des priorités du patient. Elle peut être proposée à toute personne ayant une maladie chronique, ainsi qu'aux proches du patient si celui-ci le souhaite.

-Objectifs de l'éducation thérapeutique dans le diabète gestationnel. Après la séquence d'éducation, les femmes doivent être capables de :

- > Comprendre les enjeux pour elles-mêmes et leurs enfants
- > Adapter leur alimentation
- > Pratiquer une auto-surveillance adéquate
- > Connaître les objectifs glycémiques
- > Solliciter une aide pour l'adaptation du traitement
- > Situer leur risque de diabète futur

7.3. Prise en charge obstétricale

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

7.3.3. Diabète gestationnel

En cas de DG équilibré et en l'absence d'autres pathologies ou de facteurs de risque associés, il n'est pas recommandé de réaliser un suivi de fin de grossesse différent de celui des autres grossesses. La présence d'au moins un facteur de risque surajouté (âge, obésité, mauvais équilibre glycémique, HTA) nécessite une surveillance plus rapprochée en fin de grossesse.

Une échographie supplémentaire peut être proposée en fin de grossesse afin d'évaluer s'il y a un retentissement fœtal en surveillant la croissance fœtale.

L'enregistrement du rythme cardiaque fœtal n'a pas montré d'utilité en cas de DG équilibré et sans facteur de risque associé.

Lorsque le DG est mal équilibré ou en cas de retentissement fœtal, il est préférable d'envisager l'arrêt de la grossesse autour de 39 SA, terme tenant compte de la balance bénéfice-risque materno-foetale.

Lorsque l'estimation du poids foetal est supérieure à 4250g ou 4500g, une césarienne est recommandée en raison du risque accru de dystocie des épaules et de paralysie du plexus brachial.

En cas d'acceptation de la voie basse, la surveillance du travail n'est pas différente de celle habituellement réalisée.

Toutefois, pour les patientes traitées par fortes doses d'insuline, le suivi devra être discuté avec le diabétologue.

7.3.4. La grossesse chez une femme diabétique (diabète de type 1 et 2)

Prise en charge glycémique :

- Grossesse programmée (ce qui sous-entend une contraception orale fiable avant la grossesse).
- Arrêt des sulfamides (risque tératogène) et des biguanides.
- Insulinothérapie avec pour objectif la normo glycémie : HbA1c normale, glycémie à jeun inférieure ou égale à 0,9 et post prandiale inférieure ou égale à 1,20 g/l pour le diabète de type 2, et pour le type 1 moyenne glycémique entre 0,6 et 1,60 g/l.

Ces objectifs seront les mêmes pendant toute la grossesse.

Schéma d'insuline « type » : semi-lente matin et soir (NPH) et insuline rapide aux 3 repas.

Pour le diabète de type 1, ce schéma peut être aussi remplacé par une semi-lente le matin et au coucher et 3 rapide aux repas, ou 3 rapide aux repas et 1 insuline lente au coucher.

Pour le diabète de type 2, ce schéma peut être remplacé par 3 rapide matin, midi et soir et 1 semi-lente le soir ou un mélange matin et soir + insuline rapide le midi.

Il n'y a donc pas de schéma « tout fait » mais le bon schéma est celui qui permet d'obtenir les objectifs glycémiques.

Nécessité afin d'obtenir ces objectifs d'un autocontrôle glycémique avant et 90 minutes après le repas et au coucher, afin de pouvoir faire un correctif thérapeutique immédiat (collation si inférieure à 0,60 g/l, ajout d'insuline rapide si supérieure à 1,60 g/l).

7.4. La surveillance obstétricale pendant le travail

Le diabète maternel est une situation qui comporte des risques accrus d'asphyxie périnatale. 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. Les techniques de surveillance de seconde ligne (oxymétrie, ECG fœtale) ont été très peu évaluées

7.5. Lors de l'accouchement

En cas de DG bien équilibré, par le régime seul ou par l'insuline, et sans retentissement fœtal, il n'y pas d'argument qui justifie une prise en charge différente de celle d'une grossesse normale.

En cas de DG mal équilibré ou avec retentissement fœtal, il est recommandé de provoquer l'accouchement à un terme qui devra tenir compte de la balance bénéfice-risque maternofoetale.

Le risque de détresse respiratoire du nouveau-né, nettement diminué à partir de 39 SA + 0 J, fait de cet âge gestationnel l'objectif à atteindre si possible.

Devant le risque accru de dystocie des épaules et de paralysie du plexus brachial, il paraît raisonnable de proposer une césarienne en cas de DG lorsque le poids fœtal estimé est supérieur à une valeur seuil de 4250 ou 4500 grammes.

Les données de la littérature sont insuffisantes pour permettre de faire un choix entre ces deux valeurs.

La décision sera à prendre de façon individuelle après information de la patiente de la balance bénéfice risque de la césarienne dans cette situation.

La performance limitée de l'estimation pondérale échographique est rappelée.

Aucune formule n'est supérieure aux autres ou à la mesure du périmètre abdominal pour la prédiction de la macrosomie.

En cas de DG et d'antécédent de césarienne, il n'est pas recommandé de réaliser systématiquement une césarienne.

En cas d'acceptation de la voie basse, la surveillance du travail ne nécessite pas de surveillance spécifique (accord professionnel).

Une insulinothérapie systématique pendant le travail peut être responsable d'hypoglycémie maternelle et n'est pas recommandée (accord professionnel).

Pour les patientes traitées par de fortes doses d'insuline, une concertation préalable avec le diabétologue est recommandée pour décider de la prise en charge pendant le travail.

7.6. Prise en charge néonatale

Quel que soit le mode d'accouchement, des mesures adaptées doivent être mises en place pour dépister, prévenir et traiter l'hypoglycémie néonatale.

L'alimentation doit être débutée le plus tôt possible. Une surveillance glycémique est installée après la naissance si le diabète est traité par insuline ou si le poids de naissance est inférieur au 10ème percentile ou supérieur au 90ème percentile.

En l'absence de signes cliniques, cette surveillance débutera après la 1ère tétée et juste avant la 2ème ; elle sera réalisée plus précocement en présence de signes cliniques. Le contrôle de la glycémie doit être réalisé par un lecteur adapté aux caractéristiques du nouveau-né. On parle d'hypoglycémie lorsque la glycémie veineuse mesurée est inférieure à 2,2 mmol/l (ou 0,36 g/l) dans les premières 24 heures et 2,5 mmol/l (ou 0,45g/l) les jours suivants.

La surveillance de l'ictère néonatal sera la même que pour les autres nouveau-nés.

Un dosage de la calcémie, une NFS ou une échographie cardiaque seront réalisés en fonction des signes cliniques.

8. Les complications materno-fœtales à court terme

8.1. Morbidité maternelle

8.1.1. 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. 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.

8.1.2. Acidocétose diabétique

La fréquence de l'acidocétose survenant chez les femmes diabétiques enceintes varie de 2% à 25 % selon les études ; l'incidence semble pourtant être à la baisse.

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.

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 associés ou non aux glucocorticoïdes et la non compliance des patientes au traitement, sont retrouvés comme facteurs favorisant l'acidocétose.

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.

8.1.3. 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.

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% 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.

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.

8.1.4. 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%.

Les femmes atteintes de néphropathie diabétique sont plus susceptibles d'être confrontées à des malformations fœtales 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.

8.1.5. 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 .

8.1.6. 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.

8.1.7. 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. Ce dernier état est bien sûr 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 foeto- placentaire et les échanges mère-fœtus.

8.1.8. 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. Chez les patientes diabétiques, il existe également une augmentation du taux des endométrites du post-partum.

8.1.9. 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.

8.2. Complications embryonnaires, fœtales et néonatales

8.2.1. 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%.

Différents mécanismes sont évoqués :

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.

Tableau 2: Principales anomalies congénitales chez le nouveau-né de mère diabétique

Squelette et système nerveux	Defects du tube neural- spina bifida central Hydrocéphalie, Holoprosencéphalie, Anencéphalie, Microcéphalie.
Cœur	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
Appareil uro-génital	Hypospadias Hydonéphrose Agénésie rénale Duplication urétérale
Appareil digestif	Atrésie duodénale Atrésie anorectale Syndrome du petit colon gauche
Diverses	Artère ombilicale unique

8.2.2. Anomalies chromosomiques

Une augmentation du risque d'anomalie chromosomique en cas de diabète maternel est discutée, peu de travaux abordent le problème.

8.2.3. 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%.

8.2.4. Prématurité

Elle dépend de l'état vasculaire de la mère et surtout de l'existence d'une HTA (risque multiplié par cinq). 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.

8.2.5. Mort fœtale in utéro

La mort fœtale in utero survient essentiellement au cours de diabète déséquilibré. Le mauvais contrôle glycémique et la néphropathie diabétique, sont des facteurs de risque de mort in utero. Le risque est accru en cas d'acidocétose.

8.2.6. Macrosomie

Elle est définie par un poids de naissance supérieur à 4000 g quel que soit le terme. Bien que différents facteurs (comme l'âge, le poids maternel, la prise de poids, la multiparité, les acides aminés et l'IGF-1) soient associés à la macrosomie, l'hyperglycémie maternelle et l'hyperinsulinisme fœtale qui en résultent, augmentent la masse grasse et protidique dont la répartition est

préférentiellement thoracique et abdominale source de difficultés obstétricales (dystocie des épaules, lésions du plexus brachiale, augmentation du taux de césarienne) et de complications périnatales.

8.2.7. RCIU

A l'inverse des enfants macrosomes, les nouveau-nés de mères diabétiques peuvent également présenter un RCIU. 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.

8.2.8. Hydramnios

Cette complication est fréquente dès 26 SA même si l'équilibre glycémique est presque correct et expose au risque de prématurité.

8.2.9. 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. Le diabète gestationnel a longtemps été associé à une augmentation significative de la mortalité périnatale. 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.

8.2.10. Détresse respiratoire

Les détresses respiratoires sont plus fréquentes chez les nouveau-nés de mères diabétiques. Elles sont vraisemblablement liées au retard de maturation du surfactant pulmonaire, du fait de l'hyperinsulinisme fœtal et de la prématurité.

8.2.11. Troubles métaboliques

- Hypoglycémie néonatale
- L'hypocalcémie néonatale
- L'hyperbilirubinémie néonatale
- La polyglobulie

9. Complications à long terme

9.1. Maternelle

- Récidive de diabète gestationnel lors de grossesse ultérieure
- Le risque ultérieur de diabète pour la mère
- Hypertension artérielle et risque cardiovasculaire:

9.2. Complications fœtales

9.2.1. 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.

9.2.2. Diabète chez l'enfant

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

9.2.3. 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.

10. LE POST-PARTUM

10.1. Suivi et dépistage

Chez la plupart des femmes atteintes de diabète gestationnel, la tolérance au glucose revient à des niveaux normaux après l'accouchement.

Certaines femmes continuent toutefois d'afficher une glycémie élevée.

De nombreux auteurs recommandent de poursuivre l'auto-surveillance glycémique 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.

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.

Tableau 3: Stratégie de suivi après diabète gestationnel selon les recommandations de l'IAPDSG11

Périodes	Mesures	Objectifs
Post-partum (1-3 j)	Glycémie veineuse à jeun ou glycémie veineuse aléatoire	Détection d'un diabète persistant
Post-partum précoce (~3mois)	HGPO 75 g (T0 et T120 min)	Classification de l'état glycémique selon les critères ADA*
1 an post-partum	HGPO 75 g (T0 et T120 min)	Suivi de l'état glycémique
Annuel	Glycémie veineuse à jeun	Suivi de l'état glycémique
Aux 3 ans	HGPO 75 g (T0 et T120 min)	Suivi de l'état glycémique
Avant la grossesse	HGPO 75 g (T0 et T120 min)	Classification de l'état glycémique selon les critères ADA*

10.2. 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.

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.

-Conseils pour éviter les hypoglycémies durant l'allaitement

L'allaitement peut provoquer une hypoglycémie ; pour la prévenir il y a quelques petits trucs :

- Planifier une collation avant ou pendant allaitement.
- Boire assez de liquide (un verre d'eau ou autre boisson sans caféine pendant le temps de l'allaitement).
- Avoir des aliments ou des comprimés de dextrose (glucose) pour traiter une hypoglycémie lors d'allaitement.

Les femmes qui allaitent brûlent plus de calories. Ce qu'elles mangent et boivent peut affecter leur production de lait, mais surtout leur glycémie.

10.3.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'Ethinylestradiol est recommandée.

Si la patiente diabétique présente une contre-indication à l'Ethinylestradiol, 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.

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. L'American Diabètes 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 Diabètes 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'Ethinil-eostradiol augmente le risque de phlébite et d'embolies pulmonaires.

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.

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

11. Conclusion :

La grossesse chez les femmes diabétiques représente un risque potentiel pour la mère et pour son enfant.

Les progrès thérapeutiques acquis ces vingt dernières années ont considérablement amélioré le pronostic des grossesses chez ces femmes avec une régression de la morbidité et de la mortalité materno-foetale. 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 hygiénodietétiques, l'importance de l'autosurveillance et la mise en oeuvre 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.

Partie pratique

1. Résumé

Objectifs

Le but de cette étude est d'évaluer la fréquence du diabète au cours de la grossesse (type 1, 2 et gestationnel), l'évolution de la grossesse et les éventuelles complications maternelles et fœtales.

Patientes et méthodes

C'est une étude descriptive rétrospective sur 300 femmes enceintes diabétiques hospitalisées dans le service de gynécologie obstétrique de l'EHS mère –enfant de Tlemcen du juin 2016 à décembre 2017 en collectant les données à partir des dossiers médicaux des patientes.

Résultats

La fréquence du diabète chez les femmes enceintes est de 1.13% dont 20.67% (62) de type 1, 27.33% (82) de type 2 et 52% (156) gestationnel. L'âge moyen est de 32 ans et demi (les 02 extrêmes d'âge sont 18 et 47 ans).

160 patientes (53.33%) ont accouché par voie haute, 92 (30.67%) par voie basse et 48 (16%) avec un mode d'accouchement non documenté. La vitalité du nouveau-né est estimée à 80% (240), avec 16% (48) de nouveau-né d'une vitalité non documentée, 2.67% (8) de mort in utero et 1.33% (4) de mort-né.

2. Introduction

Le diabète au cours de la grossesse reste une des grandes préoccupations en raison de sa prévalence croissante et surtout des conséquences obstétricales et néonatales à court, moyen et long terme.

Longtemps, on a déconseillé aux femmes diabétiques de procréer, en raison des complications, autant chez la mère que chez l'enfant. Actuellement la grossesse chez la femme diabétique reste toujours un défi. Nous souhaitons que ce document serve de guide pour les femmes diabétiques désireuses de grossesse, il sera également utile à un groupe de femmes moins familières avec le diabète, celles qui présentent un diabète gestationnel, un type de diabète se manifestant uniquement pendant la grossesse.

3. Matériels et méthodes

3.1. Le type de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective, établie sur une durée de 19 mois (du juin 2016 à décembre 2017).

3.2. La population cible

Les patientes enceintes ayant un diabète (connu ou gestationnel) hospitalisées au niveau du service de gynécologie obstétrique du CHU de Tlemcen entre juin 2016 et décembre 2017.

3.3. Paramètres de l'étude

- Age de la mère
- Association à l'HTA (chronique ou gravidique)
- Type de diabète (type 1, type 2 et gestationnel)
- Traitement adopté
- Mode d'accouchement

- Vitalité du nouveau-né

4. Résultats

4.1. Fréquence

Tableau 4: fréquence de grossesse ; grossesse diabétique ; grossesse non diabétique

	<i>Nb grossesses</i>	<i>Nb G diabétiques</i>	<i>Nb G non diabétiques</i>
<i>Nbre</i>	26386	300	26086
<i>%</i>	100	1.13	98.87

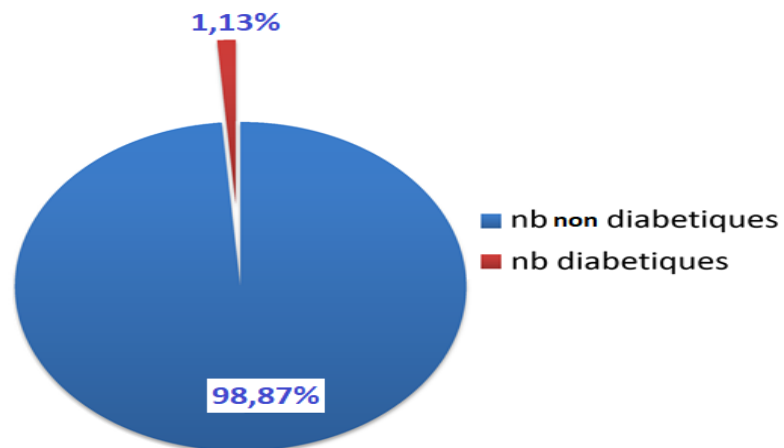


Figure 1: Répartition de notre population d'étude en fonction des types de grossesses

4.2. Age de la mère

Tableau 5: pourcentage des grossesses selon l'âge des mamans

Age de la mère	≤ 20 ans	> 20 et ≤ 30 ans	> 30 et ≤ 40 ans	> 40 ans
%	0.67	28	59.33	12

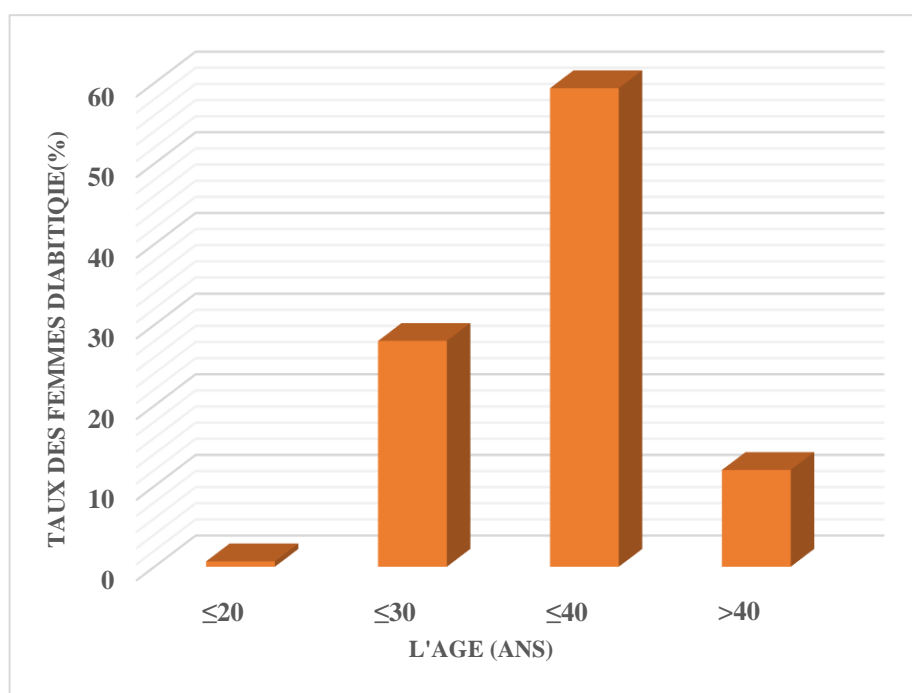


Figure 2: Répartition de notre population d'étude selon l'âge des mamans

4.3. L'association à l'HTA

Tableau 6: La fréquence selon association à HTA

Association à l'HTA	Pas d'HTA associée	HTA chronique	HTA gravidique
%	76.67	7.33	16

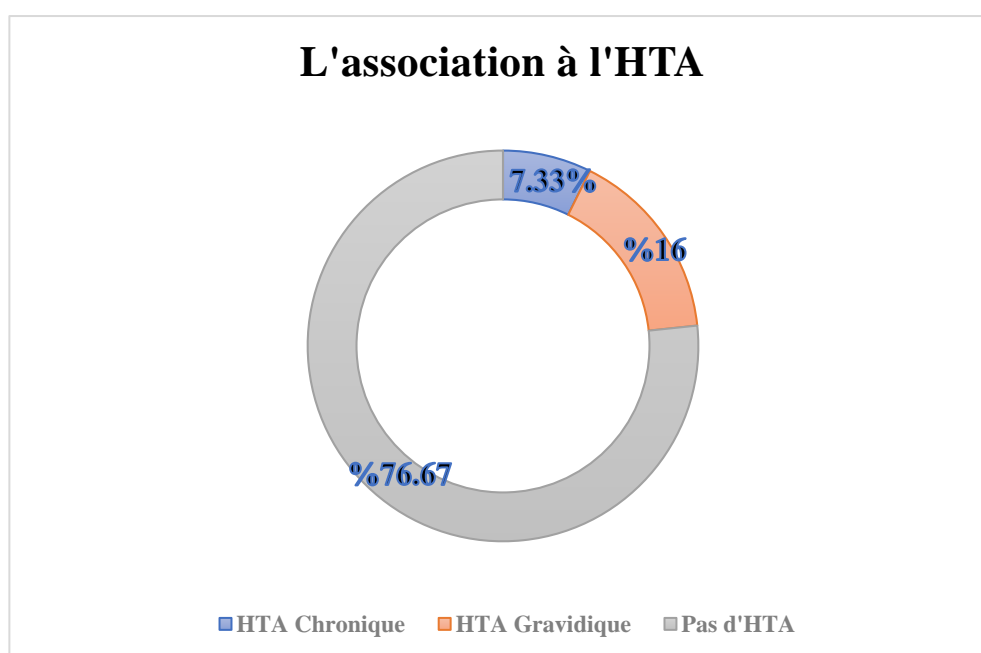


Figure 3: Répartition de notre population d'étude en fonction des ATCD

4.4. Type de diabète

Tableau 7: fréquence selon le type de diabète

Type de Diabète	Chronique Type 1	Chronique Type 2	Gestationnel
%	20.67	27.34	52

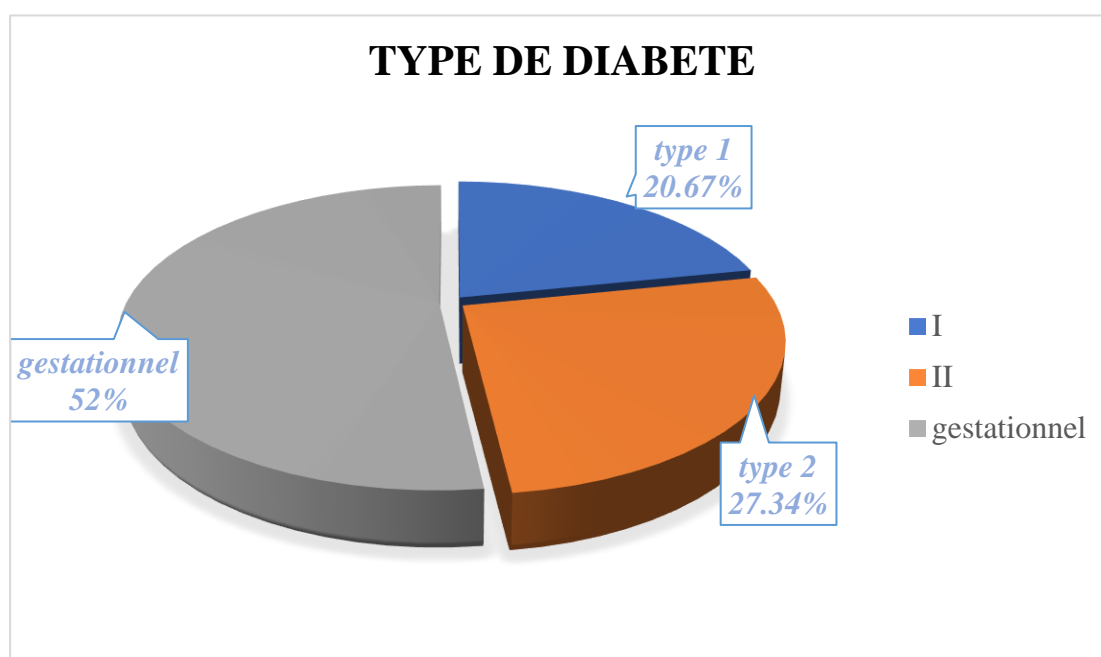


Figure 4: Répartition de notre population d'étude selon LE TYPE DE DIABETE

4.5. Traitement adopté

Tableau 8: fréquence selon le traitement adopté

Traitement	Insuline	Régime
%	69.33	30.67

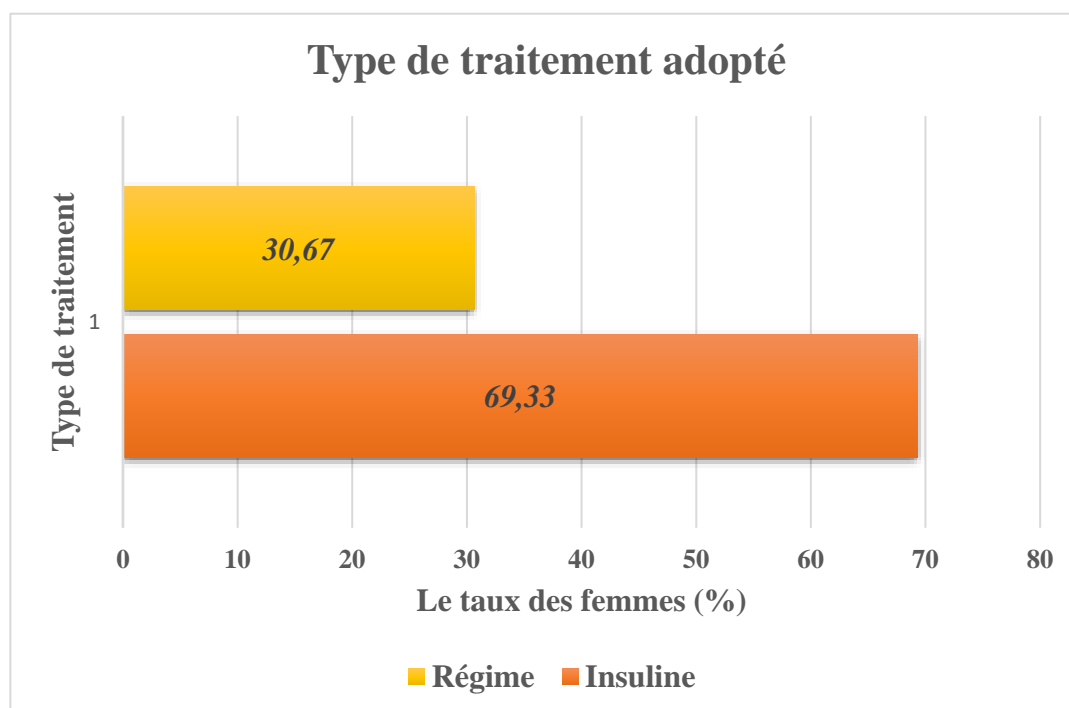


Figure 5: Répartition de notre population d'étude selon le traitement adopté

4.6. Mode d'accouchement

Tableau 9: fréquence selon mode d'accouchement

Mode d'accouchement	AVH	AVB	Non documenté
%	53.33	30.67	16

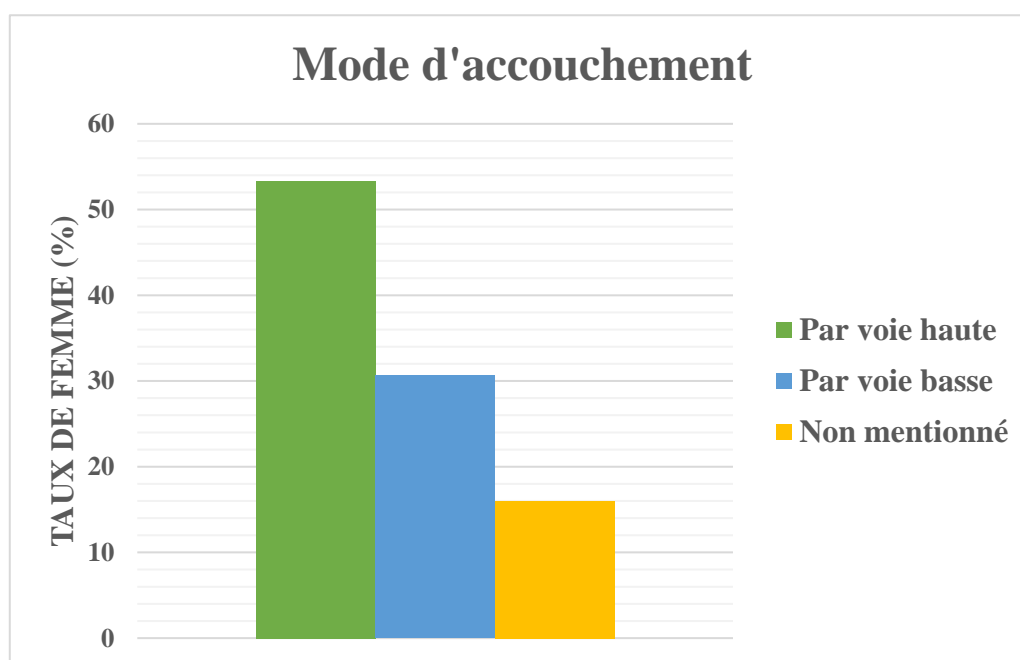


Figure 6: Répartition de notre population d'étude selon le mode d'accouchement

4.7. Vitalité du nouveau-né

Tableau 10: répartition selon la vitalité des nouveau-nés

Vitalité du NNE	MIU	Mort-né	APGAR ≤ 5	APGAR > 5	Non mentionné
%	2.67	1.33	6	74	16

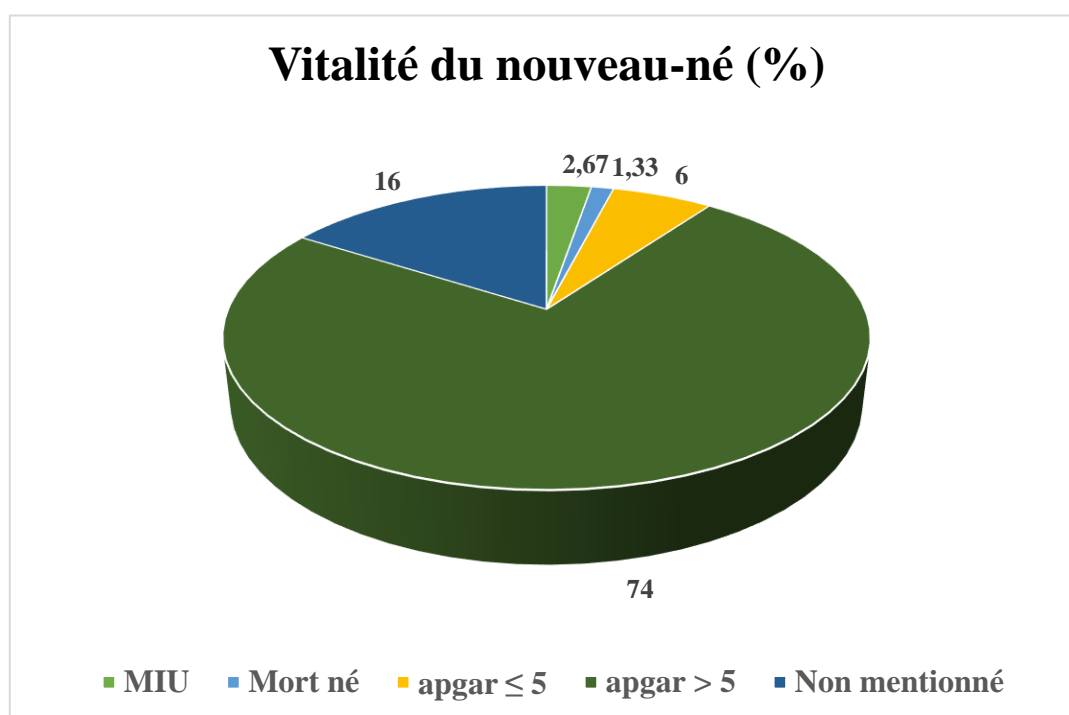


Figure 7: répartition selon la vitalité des nouveau-nés

5. Discussion

5.1. Fréquence des femmes enceintes diabétiques

Notre étude concerne 300 femmes enceintes diabétiques parmi 26386 femmes enceintes soit 1.13%.

5.2. Type de diabète

Le diabète gestationnel est le plus marqué avec une fréquence de 52% ; le diabète chronique est légèrement moins marqué avec une fréquence de 48%, dont le type 1 avec une fréquence de 21% et le type 2 avec une fréquence de 27%.

5.3. Age de la mère

L'âge des femmes enceintes ayant un diabète varie entre 18 et 47 ans, avec un âge moyen de 32 ans et demi, et une prédominance de la tranche d'âge entre 30 et 40ans avec une fréquence de 59.33 %.

On peut conclure que le risque de développer un diabète est d'autant plus élevé que l'âge de la patiente dépasse les trentaines. Association à l'HTA 23.34 % des patientes enceintes diabétiques avaient une HTA ; gravidique dans 16 % des cas et chronique dans 7.34 % des cas.

On note une association marquée du diabète avec l'HTA ; il est donc essentiel de correctement vérifier la tension artérielle tout au long de la grossesse afin d'éviter les complications (exemple : pré éclampsie).

5.4. Le traitement reçu

69.33% des femmes enceintes diabétiques ont été traitées par l'insuline ; le reste par un régime seul.

Un diabète chronique est traité durant la grossesse par l'insuline, alors que pour le diabète gestationnel un régime seul est préféré en première intention puis si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints l'insuline sera introduite en deuxième intention.

5.5. Le mode d'accouchement

On note la prédominance de l'accouchement par voie haute avec une fréquence de 53.33 %.

Plusieurs facteurs sont incriminés ; essentiellement la macrosomie fœtale qui est une complication du diabète pendant la grossesse.

5.6. La vitalité du nouveau-né

74 % des nouveau-né ont un Apgar > 5 et 6% ont un APGAR >0 et ≤ 5 . Ceci est dû aux complications du diabète maternel, citant comme exemple la détresse respiratoire transitoire par retard de résorption du liquide amniotique.

La mortalité ne dépasse pas 4 % ce qui prouve qu'une bonne prise en charge dans les délais permet d'éviter les complications néonatales mortelles.

6. Conclusion

Les progrès thérapeutiques acquis ces dernières années ont considérablement amélioré le pronostic de grossesse chez les patientes diabétiques.

Cependant ces grossesses restent à haut risque par rapport à la population normale.

Le pronostic de ces grossesses pourrait être nettement amélioré si les grossesses étaient planifiées et si la prise en charge de ces grossesses était systématiquement réalisée par des équipes spécialisées ; ce qui est encore loin d'être le cas.

7. Bibliographie

Camille BUFFET, C. V. (2010). *Endocrinologie-Diabétologie-Nutrition*. Elsevier Masson.

DRIGUEZ, D. (1976). *APPORTS DU DOSAGE DE LA FRUCTOSAMINE COMME MARQUEUR DE COMPLICATIONS OBSTETRIQUES DANS LE DIABETE GESTATIONNEL, ETUDE PROSPECTIVE*. Paris: France.

HAZAR, L. (2011). *Diabète et grossesse: étude prospective à propos de 140 cas*. Tlemcen: Thèse .

<https://www.louvainmedical.be/fr/article/prise-en-charge-du-diabete-gestationnel-en-2016-une-revue-de-la-litterature>. (s.d.).

www.bichat-larib.com/publications.documents/3597_DRIGUEZ-THESE.pdf. (s.d.).

www.bichat-larib.com/publications.documents/3597_DRIGUEZ-THESE.pdf. (s.d.).