

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

UNIVERSITE ABOUBEKR BELKAID

FACULTE DE MEDECINE



Mémoire de fin d'étude

Diabète et grossesse

Encadreur :

Pr. OUALI Mohamed

Faculté de médecine de Tlemcen

Présenté par :

- FICHE Aicha Oum El Mouminine
- HADDOU Asma
- BENABDELMOULA Souad
- MERAD Wassila

Année universitaire: 2022 – 2023

REMERCIEMENTS

Nos remerciements les plus sincères à toutes les personnes qui ont Contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de notre stage d'internat.

A notre chef de service **Pr BELARBI** :

Notre trimestre de stage interné au sein de votre établissement nous a permis de découvrir la richesse et l'éthique de la gynécologie obstétrique, il restera pour nous un modèle d'exercice, de rigueur et de conscience professionnelle.

Nous espérons être à la hauteur de vos exigences dans l'exercice de notre profession. Veuillez agréer l'expression de notre profond respect

A notre responsable et encadreur **Pr OUALI** :

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger notre étude, de compléter notre travail, d'être toujours présent à nos coté, merci de nous avoir encadré tous au long de notre séjour dans le service et pour toutes vos critiques enrichissantes. Votre qualité de travailleur et votre rigueur nous ont beaucoup appris.

Nous remercions également tous le personnel qui nous a aidé a avoir accès aux données de notre étude

Plan :

Partie théorique :

- Introduction
- Epidémiologie
- diabète gestationnel :
 - définition
 - Physiopathologie
 - Facteurs de risques
 - Symptomatologie
 - Dépistage et diagnostique
 - Complications :
 - 1- Maternel
 - 2- Foetal
 - Traitement
 - Surveillance
 - Pronostic ultérieur chez la mère et chez l'enfant
- Grossesse chez la femme diabétique type 1 ou 2 :
 - Définition
 - Complications fœtales et néonatales
 - Complications maternelles
 - *Facteurs de mauvais pronostic lors d'une grossesse chez une femme diabétique*
 - *Prise en charge chez la femme avec désir de grossesse*
 - 1- *avant la grossesse*
 - 2- *pendant la grossesse*
 - 3- *accouchement et post partum*

Partie pratique :

- Résumé
- Introduction :
 - Matériels et méthode
 - Population cible
 - Paramètres de l'étude
- Résultats
- Discussion

- Conclusion
- Références

Partie théorique :

INTRODUCTION :

Les maladies non transmissibles ou les maladies chroniques, ne se transmettent pas d'une personne à l'autre. Elles sont de longues durées et évoluent en générale lentement. Les quatre principaux types des maladies non transmissibles sont les maladies cardio-vasculaires, les cancers, les maladies respiratoires chroniques et le diabète. Toutes ces pathologies ont en commun quatre facteurs de risque : le tabagisme, la sédentarité, l'usage nocif de l'alcool, la mauvaise alimentation et l'obésité.

À l'échelle mondiale, le diabète représente un véritable défi de santé publique.

La présence d'un diabète au cours d'une grossesse peut correspondre soit à un diabète préexistant et diagnostiqué avant la grossesse ; soit à un diabète diagnostiqué au cours de la grossesse. Ce dernier cas, définit " le diabète gestationnel" qui est un trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, Quelle qu'en soit l'étiologie, l'ancienneté et l'évolution après la grossesse. Le DG disparaît normalement après l'accouchement.



Les grossesses compliquées d'un diabète sont associées à des complications survenant essentiellement dans la période périnatale. En effet, c'est une grossesse à haut risque en raison des complications maternelles et fœtales qui lui sont inhérentes et qui peuvent mettre en jeu le pronostic materno-fœtal aussi bien fonctionnel que vital. La pathogénie de ces complications fait largement intervenir l'hyperglycémie mais d'autres facteurs encore mal connus pourraient être impliqués.

Le diabète en cours de grossesse reste une des grandes préoccupations en raison de sa prévalence croissante et surtout de ses conséquences obstétricales et néonatales à court, moyen et long terme. Longtemps, on a déconseillé aux femmes souffrant de diabète d'avoir des enfants, en raison des possibilités de complications, autant chez la mère que chez l'enfant. Cette époque est révolue. Cela ne veut pas dire que la grossesse chez la femme diabétique n'est pas riche en défis.

Un dépistage précoce et une prise en charge pluridisciplinaire du DG semble réduire les complications maternelles, fœtales et néonatales, à court terme : éclampsie, accouchement par césarienne, macrosomie, hypoglycémie ; à long terme : diabète de type 2 et obésité.

Si l'on constate à l'heure actuelle un consensus assez large sur la nature des risques inhérents au diabète au cours d'une grossesse, et sur les thérapeutiques à mettre en œuvre, de nombreuses controverses persistent encore sur les critères de diagnostic du diabète gestationnel et sur les objectifs thérapeutiques à rechercher pour limiter les complications de l'hyperglycémie.



L'amélioration de la prise en charge des grossesses compliquées de diabète passe par une amélioration des connaissances fondamentales et par une prise en charge spécialisée de ces patientes.

ÉPIDÉMIOLOGIE :

Au cours de ces dernières années, l'apparition du diabète dans la population mondiale n'a eu de cesse d'augmenter, jusqu'à atteindre des proportions épidémiques.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, on compte 220 millions de personnes diabétiques dans le monde. 90% d'entre elles sont atteintes de DT2. Cette pathologie touche à la fois les pays développés et les pays en voie de développement, et risque de progresser de manière dramatique dans les années à venir.

Épidémiologie du diabète en Algérie :

Le diabète en Algérie est devenu un deuxième véritable problème de santé publique après l'hypertension artérielle du fait de son ampleur qui devient de plus en plus préoccupante. En effet, le nombre d'Algériens atteints par cette maladie chronique invalidante s'est considérablement accru ces dernières années et selon les statistiques établies par l'organisation mondiale de la santé, l'Algérie comptait plus de 2,5 millions de diabétiques en 2007, soit une prévalence de 7,3 % pour la même année et dont 10 % de la population atteinte ignorent leur maladie. Selon la direction de prévention du MSPRH (Ministère de la santé, de la population et de la réforme d'hospitalisation), 150 000 enfants sont diabétiques en 2010 .

Selon la FID l'Algérie comptait 1 604 290 diabétiques en 2012, soit une prévalence de 7,54% pour la même année, 894 150 de personnes diabétiques non diagnostiqués et 1 million d'enfants diabétiques à travers le territoire national. Ces chiffres placent l'Algérie parmi les pays les plus touchés d'où la nécessité de tirer la sonnette d'alarme pour faire face à cette maladie et ses conséquences désastreuses.

Le diabète est la cause d'une forte morbidité et mortalité au sein de la population active algérienne et considéré parmi les principaux motifs d'hospitalisation notamment chez les personnes âgées ce qui confirme le poids de cette maladie parmi les affections chroniques de longue durée en Algérie

Diabète gestationnel :

C'est quoi le diabète gestationnel ?

Selon l'Association Américaine de Diabète (ADA) et l'Organisation Mondiale De la Santé (OMS), définit le diabète gestationnel comme un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une augmentation anormale de la glycémie, de sévérité variable qui se produit au cours du période de la grossesse chez une femme qui n'était pas connue diabétique auparavant et un diabète méconnu (de type 2 le plus souvent), préexistant à la grossesse et découvert lors de celle-ci, qui persistera après l'accouchement.

Le diabète gestationnel reconnu pour la première fois pendant la grossesse quel que soit le traitement obligatoire et l'évolution dans le post-partum.

Le diabète gestationnel est dépiste en principe au 2e trimestre de grossesse (entre 24 et 28 semaines d'aménorrhée ou absence de règles)



Épidémiologie dg :

De grandes variations de prévalence du diabète gestationnel (DG) sont observées dans le monde, allant de 1% à 14% selon les études. Ceci peut être expliqué par les variations ethniques et génétiques, mais également, par la diversité des stratégies et des méthodes de dépistage utilisée.

Selon une étude réalisée dans la commune de Constantine par Bensalem et al, (2014) sur 432 femmes enceintes dépistées selon les critères de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), 6,3 % d'entre elles présentaient un diabète gestationnel (DG).

En se référant aux critères élaborés par l'International Association of Diabetes and Pregnancy Study Group (IADPSG), la fréquence de DG atteint 14,6 %. (Bensalem et al, 2014).

Physiopathologie du diabète gestationnel :

La physiopathologie du diabète gestationnel est comme du diabète de type 2 et fait intervenir une majoration de la résistance à l'insuline et par la suite la destruction de la fonction pancréatique β .

Cette définition regroupe ainsi deux entités différentes :

- une anomalie de la tolérance glucidique réellement apparue en cours de grossesse et disparaissant en post-partum,
- un diabète patent, le plus souvent diabète de type 2 (DT2) méconnu, préexistant à la grossesse et découvert seulement à l'occasion de celle-ci, qui persistera après l'accouchement.

La grossesse est caractérisée par un état diabétogène, c'est-à-dire qu'elle s'accompagne de modifications transitoires du métabolisme glucidique comprenant une insulino-résistance compensée par une sécrétion insulinique plus importante on parle d'hypoglycémie initiale (1 ère moitié de la grossesse).

L'insulino-résistance peut être influencée par plusieurs hormones (œstrogènes, progestérone, prolactine, leptine, ...).

On peut également noter une insulino-résistance préexistante à la grossesse chez les femmes obèses.

La résistance à l'insuline, ou insulino-résistance, décrit une situation où les cellules deviennent moins sensibles à cette hormone. Lorsque les cellules

hépatiques, musculaires et adipeuses deviennent résistantes à l'insuline, il y a moins de glucose qui entre dans ces cellules et celui-ci reste dans le sang.

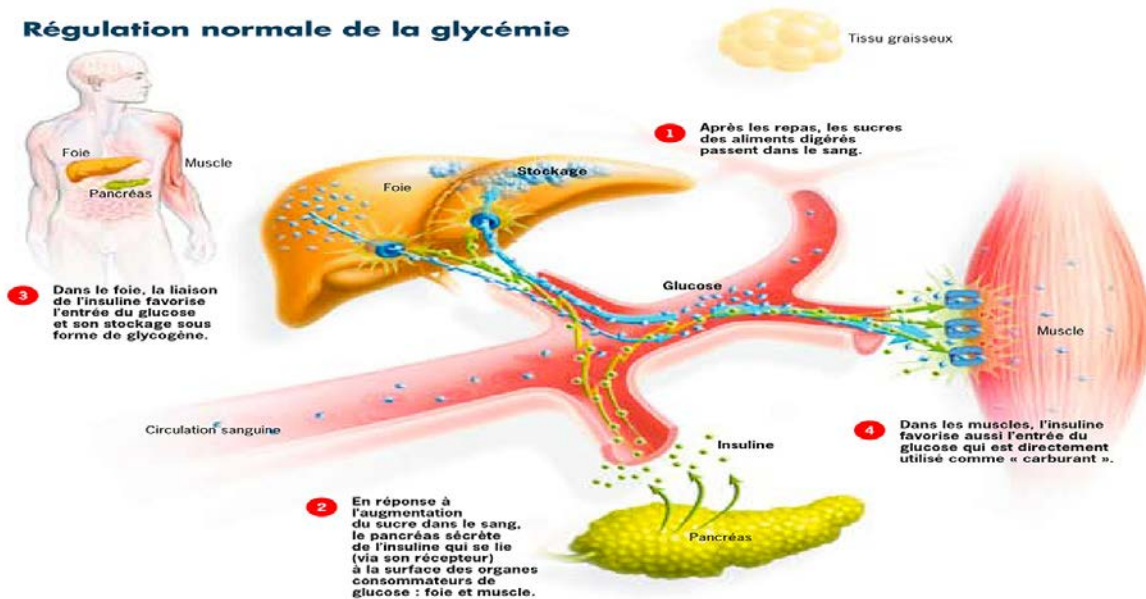


Figure : Régulation de la glycémie (remmedia : diabète et d'autres maladies métaboliques)

La résistance à l'insuline est favorisée par la sédentarité et l'obésité ; elle précède souvent l'apparition d'un diabète de type 2. Avant l'apparition du diabète, la glycémie peut être située entre 1,1 et 1,25 g/L. Chez la femme, l'hyper insulinémie peut avoir des effets sur sa fertilité car elle perturbe la production des hormones.

La résistance à l'insuline est un facteur de risque cardiovasculaire. Sa prévention passe par le changement des habitudes alimentaires et du mode de vie.

Un DG se développe lorsque l'insulino-sécrétion réactionnelle à l'insulino-résistance est insuffisante et entraîne une hyperglycémie maternelle.

En réponse à la résistance à l'insuline, les cellules pancréatiques sécrétant l'insuline ont tendance à en produire davantage (hyper insulinémie) et peuvent finir par s'épuiser.

La production d'insuline devient alors insuffisante et le taux de glucose dans le sang trop élevé donnant une hyperglycémie (2ème moitié de la grossesse).

Le glucose circulant traverse la barrière placentaire pour atteindre le fœtus. L'hyperglycémie maternelle stimule ainsi un hyperinsulinisme fœtal pour compenser

Facteurs de risque du diabète gestationnel :

Certaines femmes sont plus à risque classique de présenter un diabète gestationnel. Les facteurs reconnus qui augmentent la possibilité de développer un diabète de grossesse peuvent être classés en deux groupes, facteurs forts impact et facteurs moindre impact.

1. Fort impact

- Age maternel : L'âge maternel (supérieur 35) est un facteur de risque classique de diabète de grossesse. Il est retrouvé dans la majorité des études de prévalence se rapportant à l'âge des patientes.
- Obésité pré-gestationnelle : (Indice de Masse Corporelle de 30 kg/m² ou plus) multiplie par 3 ce risque. Le fait que le surpoids soit lié à une plus grande résistance à l'insuline pourrait expliquer cette association. En effet, le tissu adipeux, plus particulièrement lorsqu'il est situé au niveau abdominal, est associé à une sécrétion accrue de substances affectant la sensibilité à l'insuline telles que les acides gras non estérifiés, le glycérol, certaines hormones, cytokines.
- Antécédent personnel de diabète gestationnel : Avoir déjà développé un diabète de grossesse lors d'une grossesse précédente
- Antécédent de macrosomie : Avoir déjà donné naissance à un enfant de poids élevé (plus de 4 kg) .
- Antécédent familial de diabète de type 2 au 1er degré chez les apparentés (parents et fratrie) sont un facteur de risque de diabète gestationnel.
- Faire partie d'un groupe ethnique à haut risque de diabète (descendance autochtone, latino-américaine, asiatique ou africaine)

Les femmes originaires d'Afrique du Nord, d'Asie ou des Antilles, sont également à risque accru, ainsi que celles de l'Asie du Sud.

- 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 polykystiques
- Souffrir d'acanthosis nigricans, une décoloration de la peau souvent brunâtre au niveau du cou et sous les bras
- Antécédents de d'accouchement prématuré, de mort fœtale in utero inexplicée, d'hydramnios (quantité excessive de liquide amniotique)

2. Moindre impact :

- Multiparité maternelle : ou le nombre d'accouchements précédant une grossesse, est aussi reconnue comme étant un facteur de risque de diabète de grossesse. il faut savoir que l'incidence grimpe à 19 % chez les multi-gestes ; Toutefois, certains médecins ont montré que cette association proviendrait surtout du fait que la multiparité maternelle soit associée à un âge plus avancé et à un poids plus élevé chez la mère, deux facteurs qui, tel qu'énoncé plus haut, augmentent le risque de diabète gestationnel
- Habitudes de vie : Plusieurs études ont démontré un lien entre l'alimentation et le risque de diabète gestationnel. des meilleures habitudes alimentaires et l'augmentation de la pratique d'activités physiques pendant la grossesse pourraient être efficaces pour prévenir le développement du diabète gestationnel.



Symptômes de diabète :

Dans la majorité des cas, le diabète gestationnel ne provoque aucun symptôme, et lorsque des symptômes sont présents, ils sont confondus avec de petits maux de grossesse... Ils comprennent :

- une fatigue importante
- une soif accrue
- des envies plus fréquentes d'uriner
- des urines plus abondantes
- éventuellement, des maux de tête

Dépistage et diagnostique :

Dépistage selon les facteurs de risque :

Les recommandations actuelles préconisent un dépistage du diabète gestationnel à réaliser seulement en présence de l'un des facteurs de risques suivants (5) :

- un âge maternel \geq à 35 ans
- un IMC \geq à 25 kg/m²
- un antécédent familial au 1er degré de diabète
- un antécédent personnel de DG ou d'enfant macrosomie
- entre 24 et 28 semaines d'aménorrhée chez toutes les femmes.

Le dépistage universel, ou systématique :

Il consiste à effectuer un test de dépistage chez toutes les femmes enceintes, sans tenir compte de leur origine ethnique ni de leurs facteurs de risque.

Quelle stratégie adopter ?

Il existe de nombreux tests de dépistage et de diagnostic du DG dont les normes choisies sont variables, nous vous présentons les plus utilisés .

La mesure de la glycosurie à chaque consultation est le seul examen obligatoire dans le suivi de grossesse, c'est un examen sensible mais très peu spécifique (7%) et ne peut donc être utilisé comme méthode de dépistage du DG.

La mesure de la glycémie à jeun peut être effectuée dès le début de la grossesse et peut être un signe d'appel voire même de diagnostic si elle est élevée. On pourra considérer qu'il existe un DG si la glycémie à jeun est supérieure à 1.26 g/L au premier trimestre.

1-méthode en deux temps :

- test de dépistage d'osullivan :

-c'est un test de dépistage et non un test de diagnostique qui consiste à une mesure de la glycémie sanguine, puis une seconde mesure de la glycémie, une heure après une ingestion de 50 grammes de glucose. Il n'est pas nécessaire d'être à jeun. La spécificité et la sensibilité de ce test sont respectivement de 79% et 87%, lorsque la limite est à 1,40 g/L.

Glycémie à 1h	conclusion
<1.30G/L	patient n'appartenant pas à un groupe a risque De diabète gestationnelle
1.30-1.40g/l	peu de risque de diabète gestationnelle : réaliser une HGPO 75g ou 100g chez les patients à risque
1.40-2g/l	réaliser une HGPO 75g ou 100g pour poser le diagnostique
Supérieur à 2g/l	diabète gestationnelle diagnostique'

Lorsque la glycémie à une heure est supérieure à 2 g/L, le diagnostic est posé.

- test de confirmation : HGPO 100 g :

-si la glycémie est inférieure à ce seuil mais supérieure à 1,30 g/L, il est nécessaire d'effectuer une HGPO à 100 grammes de glucose pour confirmer le diagnostic, dont les seuils retenus sont les suivants (normes de Carpenter et Coustan) :

- 0,95 g/L à jeun

- 1,80 g/L à une heure

- 1,55 g/L à deux heures

- 1,40 g/L à trois heures

Deux de ces seuils doivent être dépassés pour confirmer le diagnostic de DG.

La sensibilité de cette stratégie est proche de 100% quand on abaisse le seuil du test d'OSullivan à 1,30 g/L.

	Glycémie à jeun	Glycémie à 1h	Glycémie à 2 h	Glycémie à 3h
NDDG	1.05g/l	1.90g/l	1.65g/l	1.45g/l
Carpenter et coustan	0.95g/l	1.80g/l	1.55g/l	1.40g/l

- test de confirmation : HGPO 75g :

-réalisation et interprétation identique à la stratégie en 1 temps.

2-Méthode en un temps, HGPO simplifiée

C'est la méthode actuellement recommandée par l'OMS, c'est un test diagnostic. Elle consiste en la mesure de la glycémie à jeun, puis deux heures après l'ingestion de 75 grammes de glucose. Sa sensibilité et sa spécificité sont respectivement d'environ 85% et 87%.

Le diagnostic de diabète gestationnel est posé si l'une des deux valeurs est pathologique, c'est-à-dire si la glycémie à jeun est supérieure à 1,26 g/L ou si la glycémie à deux heures est supérieure à 1,40 g/L. Cependant, la valeur à 1,26 g/L paraît inadaptée à la grossesse et on penche actuellement vers une norme de glycémie à jeun aux alentours de 1 g/L.

Valeurs seuils :

Les valeurs seuils retenues par le collège national des gynécologues et obstétriciens français (GNGOF)

	Glycémie à jeun	glycémie à 1h	glycémie à 2h	conclusion
NGGOF	0.92g /l	1.80g/l	1.53g/l	1valeurs pathologique Suffit pour poser le diagnostique

-Autres valeurs seuils ont été choisies par d'autres sociétés savantes :

	Glycémie à jeun	Glycémie à 1h	Glycémie à 2h	conclusion
OMS	1.26g/l		1.40 g/l	1valeur anormal pose le diagnostique
ADA	0.95 g/l	1.80g/l	1.55g/l	2 valeurs anormales posent le diagnostique

Recommandations actuelles

Actuellement, le CNGOF (collège national des gynécologues obstétriciens français), de l'ALFE-DIAM (association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques) ainsi que l'OMS, recommandent un dépistage systématique de toutes les femmes enceintes, quelle que soient leur origine ethnique. Ce test doit être effectué entre la 24ème et la 28ème semaine de grossesse, mais peut être prescrit plus tôt en cas de facteurs de risques, puis répété autour de la 24ème semaine, voire vers la 30ème semaine.

C'est le test de l'OMS, ou stratégie en un temps, qui est préconisé, car plus simple et beaucoup mieux accepté par les patientes.

En outre, il existe des débats concernant la population à dépister, puisqu'on aimerait revenir à un dépistage ciblé. Il nécessite cependant des facteurs de risques mieux définis et plus précis, visant à ne pas contraindre au dépistage des femmes à très faible risque de DG. Dans cette optique, on exclurait du dépistage les femmes de moins de 25 ans, d'origine caucasienne, n'ayant pas d'antécédents familiaux de diabète et un IMC <25 kg/m²

	OMS 1999	ALFEDIAM 1996
Dépistage	Universel en 1 temps	Universel en 2 temps osullivan 50 g
Valeur seuil 1 heure (g/l)		1,30
Diagnostique	HGPO 75g	HGPO 100g
Critère HGPO	OMS	Carpenter et coustan
A jeun (g/l)	1.26	0.95
1h g/l	-	1.80
2 h g/l	1.40	1.55
3h g/l	-	1.40
Diagnostique de DG	Au moins une valeur supérieure ou égale aux normes	Deux valeurs supérieure ou égale aux normes

Complication de diabète :

Les femmes diabétiques sont plus à risque de fausses couches ou d'avoir une grossesse avec des malformations congénitales (malformation cardiaque et rénales par exemples). ce risque augmente considérablement si le contrôle de la glycémie n'est pas optimal. Surtout au moment de la conception et durant les 3 premiers mois de grossesse .moment où se forment les organes de bébé .en cas de glycémie mal contrôlée' .il est fortement conseillé' de retarder la grossesse.

Une glycémie mal contrôlée présente nombreux de risque pour la mère et pour le bébé.

1)-complication maternelle :

1. une pré-éclampsie acquise traduit par une prise de poids :

Pré-éclampsie : est une maladie de la grossesse qui associe :

Une élévation de la pression artérielle, supérieure à 140 mm Hg et/ou 90 mm Hg survenant après la 20ème semaine d'aménorrhée (milieu du second trimestre), mesurée à deux reprises. Ceci correspond à une hypertension artérielle (HTA) gravidique ou gestationnelle ;

Une concentration des protéines supérieure à 0,3 g/24 h dans les urines, alors que celles-ci n'en contiennent normalement pas. C'est la protéinurie.

La pré-éclampsie est sévère si l'un des éléments suivants est présent :

La tension artérielle est sévère (pression systolique égale ou supérieure à 160 mm Hg et/ou pression diastolique égale ou supérieure à 110 mm Hg) ou HTA non contrôlée par le traitement ;

la fonction des reins est altérée : protéinurie est supérieure à 3g par 24 heures ou diminution du volume des urines ou augmentation de la créatinine sanguine ;

Une augmentation sanguine des enzymes hépatiques fabriquées par le foie ;

Une diminution des plaquettes sanguines (cellules qui participent à la coagulation du sang) ;

Une douleur abdominale épigastrique « en barre » persistante ou intense ;

Une douleur thoracique, un essoufflement, un œdème aigu du poumon (accumulation de liquide dans le tissu des poumons) ;

Des céphalées sévères ne répondant pas au traitement, des troubles visuels (phosphènes) ou auditifs persistants (acouphènes).

À noter : lorsque la protéinurie est associée à une hypertension artérielle antérieure à la grossesse ou constatée avant la 20^{ème} semaine d'aménorrhée, la pré-éclampsie est dite « surajoutée ».

Dans la plupart des cas de pré-éclampsie, les patientes accouchent d'un bébé en bonne santé et se rétablissent rapidement. Cependant, si ce syndrome n'est pas traité, il entraîne de nombreuses complications : retard de croissance intra-utérin, naissance prématurée voire décès de la mère et/ou de l'enfant

2. des œdèmes

3. hypertension artérielle :

-hypertension artérielle gravidique, c'est une pression artérielle anormal au cour de la grossesse ,son diagnostic précoce et son traitement prévient la survenu d'une pré-éclampsie

-L'hypertension artérielle (HTA) est une élévation anormale de la pression dans les artères, qui persiste même lorsque la personne est au repos. L'hypertension artérielle est définie par :

Une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mm Hg ;

Et/ou d'une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mm Hg, à au moins deux reprises.

Lorsque l'hypertension artérielle survient au cours de la grossesse après 20 semaines d'aménorrhée, chez une femme dont la tension artérielle était jusque-là normale, on parle d'HTA gravidique.

C'est le problème de santé le plus fréquent chez les femmes enceintes ; l'HTA est présente dans 5 à 10 % des grossesses.

L'HTA doit donc être prise en charge rapidement après avoir été diagnostiquée, pour en limiter les conséquences. L'organisation « classique » du suivi de la femme enceinte est modifiée. Selon la gravité, plusieurs intervenants sont sollicités, tant pour le suivi de la grossesse que pour le moment de l'accouchement : le médecin traitant, le gynécologue, la sage-femme, l'obstétricien, le cardiologue, le néphrologue, médecin ou la sage-femme.

4. signes d'accouchements prématuré : (provoqué par surplus de liquide amniotique) ;

- .une fréquente envie d'uriner car le bébé appuie sur la vessie
- .des crampes aux jambes causes par la pression exercées sur certains nerfs dans le bassin
- .des pertes vaginales plus importantes
- .des crampes similaires à celles pendant les règles ,au-dessus de l'os pubien
- .une sensation de pression ou de douleurs sourdes dans le pelvis, les cuisses ou l'aîne
- .des contractions utérines douloureuses et des modifications du col de l'utérus
- .des saignements ou un écoulement de liquide

5. risque d'un accouchement par césarienne ou accouchement par voie basse difficile a cause de poids de bébé

6. fausse-couches ; en cas de mauvais contrôle de la glycémie pendant la période qui commence juste avant la conception, et se poursuit pendant et après la conception

- .en cas de diabète le niveau d'hyperglycémie tolérée avant d'atteindre le seuil de vulnérabilité fœtal est supérieur à celui rencontré chez les femmes non-diabétiques

Chez les femmes diabétiques, les plus forts taux de protéine glyquée sont ainsi de deux à cinq fois supérieures aux taux les plus forts rencontrés chez les femmes non-diabétiques

En d'autres termes, il faudrait de plus fortes doses de sucre dans le sang d'une mère diabétique pour que cela soit toxique pour le fœtus et provoque l'avortement.

7. aggravation rapide de la rétinopathie :

La rétinopathie diabétique est une cause majeure de cécité en particulier chez les adultes en âge de travailler. La gravité de la rétinopathie est liée à :

- L'ancienneté du diabète
- La glycémie (contrôle glycémique)
- Au niveau de la PA

La grossesse peut perturber le contrôle glycémique et ainsi aggraver la rétinopathie.

- Rétinopathie non proliférante :

La rétinopathie non proliférante (également appelée rétinopathie diabétique simple) débute par un stade de rétinopathie diabétique non proliférante qui entraîne une augmentation de la perméabilité capillaire, des micro-anévrismes, des hémorragies, des exsudats, une ischémie maculaire et un œdème maculaire (épaississement rétinien lié à la diffusion du liquide à partir des capillaires).

- Rétinopathie proliférante :

Une rétinopathie proliférante se développe après la rétinopathie non proliférante et est plus sévère; elle peut conduire à une hémorragie du vitré et au décollement de rétine par traction. La rétinopathie proliférante est caractérisée par le développement de néo vaisseaux pré rétiniens (néo-vascularisation) sur l'interface vitréo-rétinienne (vitrée) et qui peuvent s'étendre dans la cavité vitréenne et entraîner des hémorragies intra

vitréennes. La néo-vascularisation est souvent accompagnée par une prolifération fibreuse pré rétinienne, qui, en contact avec le corps vitré, peut se contracter, résultant en un décollement de la rétine tractionnel. La néo-vascularisation peut également se développer dans le segment antérieur de l'œil sur l'iris; la membrane néo-vasculaire peut augmenter dans l'angle de la chambre antérieure de l'œil au bord de l'iris, ce qui peut provoquer un glaucome néo-vasculaire. La perte visuelle due à la rétinopathie proliférante peut être grave.

L'œdème maculaire cliniquement significatif peut être observé en présence d'une rétinopathie non proliférante ou proliférante et est la cause la plus fréquente de perte de vision due à la rétinopathie diabétique. L'œdème maculaire ou l'hémorragie intra vitréenne sont visibles à l'examen du fond d'œil.

8. aggravation rapide de néphropathie (dommage causé par diabète) :

-la néphropathie diabétique est une sclérose glomérulaire et une fibrose induit par les modifications métaboliques et hémodynamiques provoqué par le diabète sucré, elle se manifeste par une albuminurie lentement évolutive avec aggravation de l'HTA et de l'insuffisance rénale.

-Effets de la grossesse sur la néphropathie :

- si la néphropathie est légère (stade III de Morgensen), lorsque la fonction rénale est conservée, la grossesse a peu d'effets ; en général, une micro protéinurie ne modifie pas le pronostic. Au delà d'une micro protéinurie > 190 mg/24h le risque de pré éclampsie augmente.

- s'il existait une macro protéinurie (stade IV), le traitement par les IEC réduisait beaucoup celle ci ; l'arrêt des IEC fait réapparaître la macro protéinurie. Un syndrome néphrotique est fréquent en fin de grossesse.

- Dans les formes modérées et surtout sévères, lorsque la clairance de la créatinine est inférieure à 80 ml/mn, et ce d'autant plus qu'une HTAC est associée, une détérioration de l'état rénal est possible.

- Un élément important du pronostic est le contrôle strict de la TA

- Une hémorragie de la délivrance, avec collapsus, peut aggraver la néphropathie sous-jacente (patientes à haut risque rénal)

Effet de la néphropathie sur la grossesse :

- La protéinurie en soi n'aggrave pas la grossesse. Le risque majeur est à la pré éclampsie surajoutée, avec alors un risque accru de prématurité, et de RCIU. L'HTA et une clairance de la créatinine basse sont les principaux indicateurs de risque de RCIU.

9. des problèmes rénaux

10. infections urinaires : sensibilité aux infections (30 % de bactériurie asymptomatique pour certain auteurs)

11. Les excès de liquide :

- Ils peuvent être le signe d'appel de certaines malformations. En dehors de ce cadre, ils sont classiquement en rapport avec un équilibre du diabète médiocre. On a longtemps pensé que l'excès de liquide provenait d'une polyurie fœtale induite par l'hyperglycémie fœtale, mais cela a été contesté. On a noté qu'un excès de liquide constaté entre la 20ème et la 26ème SA est corrélé à un risque ultérieur de macrosomie.

La recherche d'un diabète est un des examens réalisés devant un excès de liquide

12. à longue terme : 10 à 60 % des femmes deviendront diabétique dans les 20 ans

Il existe un risque de récurrence de diabète gestationnel (70%) et de développer un diabète type 2.

2) Complications fœtal et néonatal :

1- la macrosomie : est présente dans 15 à 30% des cas avec un signe accru de dystocie des épaules.

-a la naissance : à terme, poids plus de 4000g

-pendant la grossesse : les dimensions échographiques sont au-delà de valeurs normales maximales (97^e percentile), en particulier le diamètre abdominal transverse (DAT) et la circonférence abdominale.

Il existe un continuum en fonction de niveau d'hyperglycémie maternelle sans seuil absolu, d'autre part la majorité des macrosomies surviennent en l'absence de diabète maternel.

- la mortalité in utero : est augmentée en l'absence de traitement si les glycémies à jeun sont supérieures à 1.05g/l
- les avortements spontanés :

-ils pourraient être plus fréquents lors de grossesse diabétique mal équilibrée, une partie d'entre eux sont liés à des malformations létales.

- présence des malformations : (surtout si le diabète mal contrôlé durant les 3 premiers mois de trimestre) :

Plus fréquentes lors de la grossesse diabétique, elles sont corrélées à l'effet tératogène des désordres métaboliques dominés par l'hyperglycémie maternelle, présents lors des huit premières semaines de grossesse. La fréquence de ces malformations dépend essentiellement de la qualité de l'équilibre glycémique de cette période. En moyenne, le risque de malformations est inférieur à 15 %, le risque de malformations graves et/ou multiples étant inférieur à 4 à 10 % (2,1 % dans la population générale).

Elles touchent surtout l'appareil cardio-vasculaire, le système nerveux central, le squelette et l'appareil uro-génital. Les formes létales représentent la moitié

de la mortalité périnatale. La prise en charge et l'équilibration glycémique dès la période pré et péri conceptionnelle représentent la seule manière efficace de les prévenir, le risque de malformation étant ramené à celui de la population générale si l'équilibre glycémique est normalisé dès la conception.

Il s'agit :

De l'atrésie de l'œsophage.

De l'occlusion néonatale.

De la hernie diaphragmatique congénitale.

Des malformations des voies respiratoires hautes avec l'atrésie des choanes, syndrome de Pierre Robin, les cardiopathies congénitales, les malformations de la paroi abdominale, la myéloméningocèle, les uropathies obstructive, l'ambiguïté sexuelle etc.

- jaunisse : manque de calcium dans le sang ou difficulté' respiratoire a la naissance
- anomalie de production de globules rouges (polyglobulie ou hyperviscosité sanguine)
- mort périnatale
- hypoglycémie néonatale : en cas d'hyperglycémie chez la mère .entraînant une hyperinsulinisme néonatale .a la naissance ,après le clampage du cordon ,l'hyperinsulinisme du bébé persiste tandis que l'apport en sucre de sa mère est interrompu.
- Détresse respiratoire par maladie des membranes hyalines : l'hyperinsulinisme fœtal freine la synthèse de surfactant pulmonaire
- Problème cardiaque : cardiomyopathie hypertrophique, prédominant sur le septum inter ventriculaire (et régressant en quelque semaines)

- troubles métaboliques néonataux : hypoglycémie-hypocalcémie-polyglobulie-hyper bilirubinémie et ictère néonatal

- la souffrance fœtale chronique :

-le fœtus est soumis a 2 types de souffrance possibles :

-des désordres métaboliques comprenant l'hyperglycémie, cétose voire acidocétose

-une toxémie gravidique qui présente la principale cause de souffrance fœtale chronique

14-maturité et hypotrophie :

-La prématurité : se définit comme étant la naissance d'un nouveau-né avant 37 semaines d'aménorrhée. Il s'agit de la première cause de mortalité périnatale, ou entraînant en nombre et en intensité des handicaps chez l'enfant. Il faut différencier les prématurés de plus de 32 semaines d'aménorrhée que l'on considère comme des prématurés moyens avec un pronostic excellent, et les prématurés de moins de 32 semaines d'aménorrhée appelée également grands prématurés qui ont des chances de survie sans séquelle moins importante que les précédents. L'accouchement prématuré a pour cause avant tout les affections in utero ou chorio-amnionite (inflammation du chorion et de l'amnios).

-L'hypotrophie: qui est le résultat de retard de croissance intra-utérine de l'utérus se définit par un poids de naissance inférieur au 10e percentile ils sont visibles sur les courbes de croissance du nouveau-né. Il est nécessaire de distinguer les hypotrophies modérées des hypotrophies sévères. Il faut également distinguer une hypotrophie dysharmonique ou asymétrique de l'hypotrophie harmonieuse ou symétrique.

-une bonne gestion de diabète et grossesse permet de réduire considérablement le risque de complication, autant pour la mère que pour bébé.

3) Complication chez l'enfant :

-chez l'enfant, outre un poids anormalement élevé à la naissance (sup a 4 kg), le diabète gestationnelle peut provoquer après l'accouchement une détresse respiratoire (par manque de maturation de poumon), de l'hyperglycémie et un risque plus élevé de développer un diabète type 2 au cours de la vie.

Traitement du diabète gestationnel :

Le traitement du diabète gestationnel repose sur les règles habituelles du diabète mais, dans la plupart des cas il est limité par la durée de la grossesse. Le principal objectif, qui est la prévention des complications, passe par l'obtention d'un excellent **équilibre glycémique**

Pour ce faire, 3 mesures systématiques complétés d'une quatrième si besoin :

- 1- Règles hygiéno-diététiques
- 2- Education thérapeutique de la patiente
- 3- Surveillance multidisciplinaire
- 4- Insulinothérapie (non systématique)

Objectifs glycémique du diabète gestationnel :

- Glycémie à jeun <0.95 g/l (5.3mmol/l)
- Glycémie post prandial (2h) <1.20 g/l
- Glycémie 1h après le début du repas : $\leq 1.30-1.40$ g/l

1/- En 1^{re} intention : Règles hygiéno-diététiques et éducation :

1- Règles hygiéno-diététiques :

Elle représente l'essentiel du traitement de 1^{re} intention et doivent être rigoureusement appliquées (c'est dur pour une femme enceinte de devoir se restreindre)

Elle doit être adaptée à chaque cas après enquête alimentaire tenant compte du poids pré gestationnel et de la prise de poids.

Elles allient les recommandations nutritionnelles propres à la femme enceinte et à la femme diabétique :

- La ration calorique adaptée au poids, mais jamais inférieure à 1600 calories :
 - 30-35 kcal/kg (poids normal)
 - 25 kcal/kg (obésité)
- 40-50% de glucides :
 - Eviter les glucides d'index glycémiques élevés
 - Les glucides sous formes liquides sont plus hyperglycémiantes que s'ils sont pris sous forme solide et les glucides pris isolément sont plus hyperglycémiantes que s'ils sont pris au cours d'un repas
- Il n'y a pas de consensus pour la proportion de lipides et de protéides :
 - 35-40 % de lipides en privilégiant les AG insaturés et les oméga-3
 - 15-20% de protéides
- 5 fruits et légumes par jour et aliments riches en fibres
- Besoins accrus en fer : 30 mg/j (supplémentation uniquement si anémie ferriprive)
- Besoins accrus en folates : 0.4 mg/j à partir du mois précédent la conception (prévention des malformations du SNC) voire 5 mg/j si haut risque
- Besoins accrus en vitamines D : 1 dose de 100.000 ui au 7^{ème} mois
- Besoins accrus en iode : 200 µg/j sauf si traitement par lovenox
- Prévention de la toxoplasmose et la listériose
- Arrêt totale du tabac et d'alcool

Activité physique :

Modérée régulière, en endurance, compatible avec la grossesse en dehors de contre-indications obstétricales.

Il est recommandé de pratiquer une activité physique régulière, en l'absence de contre-indications obstétricales, trois à cinq fois par semaine pendant environ 30 à 50 minutes (grade C). (Marche, vélo d'appartement et gymnastique de la partie supérieure du corps comme la natation, l'aqua-gym).

Une activité physique régulière améliore l'insu l'insulino-sensibilité en abaissant l'insu l'insulino-résistance et de ce fait améliore les glycémies postprandiales.

2- Education thérapeutique :

A ce stade, elle consiste en l'enseignement :

- Des différentes règles hygiéno-diététiques (consultation de diététique)
- De l'auto-surveillance glycémique quotidienne à l'aide d'un lecteur de glycémie capillaire, au minimum quatre fois par jour (technique et interprétation) avec réalisation de glycémie préprandiales et postprandiales 1h30 à 2h après chaque repas
- En cas d'échec des règles hygiéno-diététiques après 1 à 2 semaines, évaluées sur l'auto-surveillance glycémique (> 10 % des valeurs hors objectif), il faut recourir à une insulinothérapie optimisée

2/- En 2^e intention : Règles hygiéno-diététiques + Education + Insulinothérapie :

Si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints après 7 à 10 jours de règles hygiéno-diététiques, l'insulinothérapie doit être envisagée. Le schéma d'insulinothérapie est adapté en fonction des profils glycémiques.

Schéma d'insulinothérapie optimisée : il faut bien expliquer à la patiente que cette mesure est transitoire (dans la plupart des cas) mais importante

Une éducation bien menée sur les grandes principes de l'insulinothérapie ne doit pas être négligée ; même si elle ne dure que quelques mois :

- Technique d'injection :

Les étapes de l'injection d'insuline :

1

Programmer la dose d'insuline, en tournant le bouton sélecteur de dose



2

Palper le site d'injection pour s'assurer de l'absence de lipodystrophie.

Il faut éviter d'injecter dans : des régions présentant des signes de lipodystrophie, d'inflammation, d'œdème, d'infection ou encore à la racine des poils, les cicatrices, les grains de beauté et toute autre anomalie de la peau

3

Injecter à angle droit.



4

Maintenir l'aiguille sous la peau en fin d'injection pendant 10 secondes.

Compter plus de 10 secondes peut s'avérer nécessaire dans le cas de doses élevées.



- L'horaire : dépend du schéma choisi et du rythme des repas. rappelons que plus le schéma est optimisé, plus ce dernier peut être souple
 - La dose : doit être déterminée et réglée (molette du stylo ou seringue graduée)
 - Le site d'injection est variable, toutes les zones du corps pourvues de pannicules adipeux conviennent « la rapidité d'absorption varie avec le site » bras > abdomen > cuisses > dos
La pratique d'un effort physique utilisant les muscles de la région d'injection augmente la vitesse d'absorption (et peut mener à une hypoglycémie)
Sur le même site il faut changer le point d'injection afin d'éviter la survenue de lipodystrophie et de leur conséquence
L'injection : doit être pratiquée par voie sous cutanée profonde stricte
aiguille dirigée perpendiculairement à la peau il faut laisser l'aiguille 5 à 10 secondes après l'injection afin d'éviter la perte d'insuline
- Facteurs de variation de la glycémie :

La patiente doit pouvoir expliquer la constatation d'une hyperglycémie ou d'une hypoglycémie donc savoir ce qui influence sa glycémie : celle-ci résulte d'un constant équilibre entre 03 facteurs :

- L'alimentation : (hyperglycémiant en fonction de sa teneur en glucides)
- L'activité physique (hypoglycémiant)
- La dose d'insuline (hypoglycémiant)

Facteurs hypoglycémiant :

- Alimentation inhabituelle pauvre : repas sauté ou pauvre en glucides
- Activité physique inhabituelle
- Dose d'insuline excessive par rapport aux besoins

Facteurs hyperglycémiant :

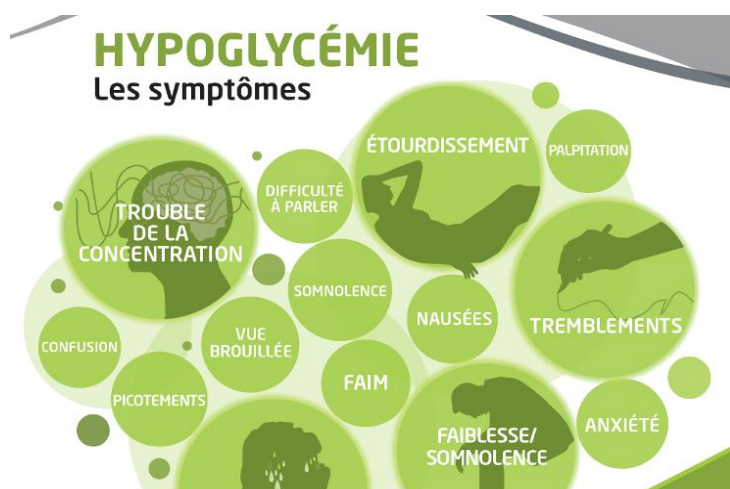
- Alimentation inhabituelle riche : repas de fête ou repas normale riche en glucides
- Activité physique inhabituelle basse
- Dose d'insuline insuffisante par rapport aux besoins

D'autres facteurs peuvent varier la glycémie, mais ils sont moins prévisibles (stress) ou pathologiques (infection) et ne concernent pas la gestion du traitement au quotidien

- L'hyperglycémie est plus fréquente et moins grave qu'une hypoglycémie

- Conduite à tenir en cas d'hypoglycémie / d'hyperglycémie :

1- Hypoglycémie :



L'hypoglycémie correspondant à un taux de sucre dans le sang insuffisant, la conduite à tenir est donc d'apporter une quantité de sucre suffisante pour normaliser la glycémie.

Ainsi, la quantité de sucre qu'il va falloir apporter dans l'organisme va être fonction du degré de sévérité de l'hypoglycémie.

Pour cela, dès que les signes d'hypoglycémie vus précédemment apparaissent, il est absolument nécessaire de se mettre au repos et de contrôler la glycémie.



hypoglycémie modérée ou sévère ?

Lorsque l'hypoglycémie est modérée, le resucrage doit être réalisé avec 7 g de sucres rapides ce qui équivaut par exemple à :



- 1,5 morceaux de sucre n°4 ou
- ½ verre de jus de fruit sucré ou de soda non allégé ou
- 1 cuillère à café de confiture ou de miel ou
- ½ pâte de fruit

Il n'est pas conseillé de se resucrer avec du chocolat car les graisses qu'il contient vont retarder l'arrivée du sucre dans le sang.

Lorsque l'hypoglycémie est sévère, le resucrage doit être réalisé avec 15 g de sucres rapides ce qui équivaut par exemple à :



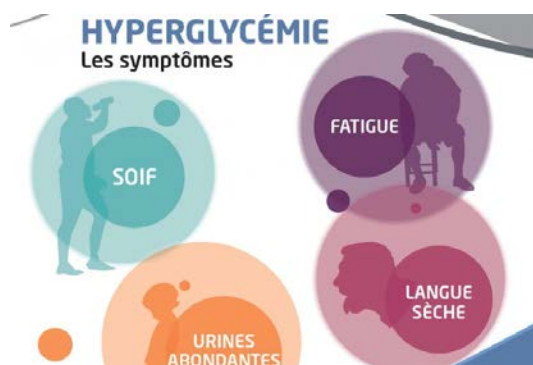
- 3 morceaux de sucre n°4 ou
- 1 verre de jus de fruit sucré ou de soda non allégé ou
- 2 cuillère à café de confiture ou de miel ou
- 1 pâte de fruit ou
- 3 bonbons ou
- 1 berlingot de lait concentré (30 g)

Néanmoins, il est important de savoir que les sucres rapides permettent de faire monter rapidement la glycémie (au bout de quelques minutes) mais leur effet ne dure pas dans le temps, d'où le nom de sucres rapides.

En effet, les sucres rapides auront permis de normaliser la glycémie et les sucres lents permettront de la maintenir jusqu'au prochain repas.

En outre, toute patiente à risque d'hypoglycémie doit toujours avoir sur lui au moins trois morceaux de sucres rapides (ou équivalent) et de quoi contrôler sa glycémie.

2- Hyperglycémie :



Les débuts d'une hyperglycémie sont en général sans symptôme. Il est donc nécessaire de contrôler régulièrement la glycémie. Les causes d'hyperglycémie peuvent être diverses (doses du traitement inadaptées, repas riche en glucides, infections, stress...).

Si la glycémie est supérieure à 2,50 g/l, il est recommandé de contrôler les urines à la recherche de sucre et de corps cétoniques à l'aide de bandelettes urinaires ou d'un lecteur adapté.

Pour rappel, les corps cétoniques apparaissent dans le sang puis dans les urines quand il y a une carence en insuline

L'hyperglycémie est une source majeure de malformations fœtales

- Adaptation des doses (rétrospective et prospective) :

L'autocontrôle a pour but de permettre à la patiente d'adapter les doses d'insulines à ses besoins, afin d'obtenir le meilleur équilibre glycémique. La technique consiste à modifier de quelques unités (généralement +ou – 02 unités d'insulines)

- Adaptation par rapport aux glycémies passées (méthode compensatoire) : se base sur la dose d'insuline sans changement dans l'alimentation ni l'activité physique
- Adaptation par rapport aux événements futurs (méthode anticipatoire) : la patiente calcul la dose d'insuline selon l'évènement à venir et la glycémie mesuré avant l'injection
- Adaptation correctrice immédiate : injection d'insuline rapide ou ultrarapide si hyperglycémie majeure

En pratique, les risques d' acidocétose sont négligeables

Surveillance diabétologie et obstétricale :

1- Suivi diabétologie mensuel (non insulinée) ou bimensuel (insulinée) :

L'examen clinique évalue l'équilibre et recherche les complications :

- Interrogatoire avec consultation du carnet des glycémies
- Mesure rigoureuse de la tension artérielle et recherche d'œdèmes (pré-éclampsie)
- La bandelette urinaire :
 - Une infection urinaire

- Une protéinurie (évoquant avant tout une pré-éclampsie si HTA)
- La glycosurie n'a aucune valeur puisque la présence de glucose dans les urines est physiologique, le seuil rénal est abaissé durant la grossesse
- Une recherche pluriquotidienne de cétonurie est indispensable si la glycémie est supérieure à 2g/l

Les examens complémentaires recherchent les complications :

- ECBU mensuel ou Bandelette urinaire type Uritest hebdomadaire (haut risque d'infections urinaires)
- Bilan d'HTA gravidique / pré-éclampsie si nécessaire
- Les marqueurs intermédiaires (HbA1C, fructosamine) sont parfaitement inutiles « il n'y a pas de recommandations sur la surveillance de l'HbA1c pendant le diabète gestationnel.

2- Suivi obstétrical :

Si les objectifs glycémiques sont atteints et en l'absence de complications, la surveillance de la grossesse et l'accouchement ne présentent pas de particularités.

Dans les autres cas, la surveillance est liée au degré d'équilibre glycémique et à la survenue de complications.

L'examen clinique comprend :

- Un interrogatoire orienté vers la pathologie obstétricale (saignements, contractions)
- Un examen général : bandelette urinaire, poids, prise de la tension artérielle, et la recherche d'œdèmes (pré-éclampsie)
- Un examen obstétrical : toucher vaginal ; périmètre ombilical, mouvements fœtaux, mesure de la hauteur utérine et auscultation fœtale

Les examens complémentaires comprennent :

- Suivi biologique
- Rythme cardiaque fœtale à un rythme croissant au fur et à mesure de l'approche du terme (d'autant plus fréquent que le diabète est insuliné et / ou compliqué)

- Echographies obstétricales : les 3 habituelles + au moins 2 supplémentaires (28 et 38 SA) principalement pour suivre de près :
 - Biométrie fœtale : diamètre bipariétale (BIP) et abdomino-transverse (DAT), longueur du fémur (LF)
 - Morphologie fœtale
 - Bien être fœtale avec calcul du score de Manning (quantité du liquide amniotique, mouvements articulaire et respiratoires, tonus, activité cardiaque)
- Doppler des vaisseaux ombilicaux et utérins afin de rechercher des modifications hémodynamiques en rapport avec une pré – éclampsie
- La pratique d'une échographie cardiaque fœtale est indispensable : Malgré l'absence de risque de malformations, l'hyperinsulinisme fœtale peut entraîner une cardiomyopathie hypertrophique au 3^e trimestre. Une échographie cardiaque fœtale est systématique afin de dépister cette complication.

3- Conduite à tenir en cas de Menace d'Accouchement Prématuro spontané (MAP):

En cas de Menace d'Accouchement Prématuro (MAP), les inhibiteurs calciques et les antagonistes de l'ocytocine (atosiban) peuvent être utilisés sans précaution spécifique.

Pour les β -mimétiques, la balance bénéfice-risque n'apparaît pas favorable (effet hyperglycémiant probable, risque de cétogénèse parfois très rapide). Ils doivent être utilisés uniquement en dernier recours avec une surveillance glycémique rapprochée.

En cas de MAP, on ne doit pas surseoir à la maturation pulmonaire fœtale par corticothérapie mais intensifier la surveillance glycémique maternelle.

La maturation par corticothérapie peut être réalisée sous couvert d'un contrôle glycémique strict avec insulinothérapie si besoin (pas d'intérêt à l'administration tardive de corticothérapie si terme au-delà de 37 SA).

Les tests de dépistage du diabète sont à réaliser plusieurs jours après la dernière injection de corticoïdes.

4- Accouchement et post partum :

- Accouchement :

- Les indications de voie basse, de forceps ou de césarienne sont les mêmes que pour les grossesses normales si le diabète est équilibré et sans complications fœtal
- À terme, le mode d'accouchement est fonction du degré de macrosomie fœtale : le choix de la voie d'accouchement dépend de la confrontation fœto-pelvienne . une pelvimétrie par radiographie ou scanner devra être effectuée
- Le déclenchement à partir de 39SA est indiqué en cas de diabète gestationnel mal équilibré ou avec retentissement fœtal ; en effet, l'attente d'une entrée en travail spontanée n'entraîne pas de diminué le taux de césarienne mais s'accompagne d'un taux plus élevé de macrosomie et de dystocie des épaules
- Lorsque le poids fœtal estimé est supérieur à une valeur seuil 4250g ou 4500g ou le périmètre abdominal est supérieur à 38 cm ==>une césarienne est proposer compte tenu du risque accrue de dystocie des épaules et de paralysie du plexus brachial
- Il est vivement conseillé de ne pas dépasser la 40ème SA pour l'accouchement.
- Une consultation d'anesthésie : doit être réalisée systématiquement au cours du troisième trimestre, surtout si risque de complications. L'anesthésie péridurale ne présente de particularité ni dans la technique, ni dans les indications.
- L'accouchement avant terme n'a pas d'indication sauf en cas de complications surajoutées (pré-éclampsie, retard de croissance intra-utérin, anomalies de la vitalité fœtale).
- En cas de déséquilibre, le protocole est celui des femmes diabétiques
- En post partum :

Surveillance néonatale :

- la surveillance systématique de la glycémie n'est pas indiquée chez les nouveau-nés eutrophes avec diabète gestationnel traités par régime seul
- à l'inverse, les situations de macrosomies ou de diabète gestationnel traités par insulinothérapie sont pourvoyeuses d'hypoglycémie néonatales. La surveillance doit être renforcée au minimum pendant les 24 premières heures par une glycémie à 01 heure de vie puis tous les 02

heures, celle-ci doit rester supérieure à 0.40 g/l (2.2 mmol/l) (risque d'hypoglycémie).

- La constatation d'une hypoglycémie conduit au transfert de l'enfant en néonatalogie.
- le nouveau-né de mère diabétique doit donc bénéficier d'une surveillance glycémique capillaire et il doit être nourri le plus tôt possible après la naissance (environ 30min) et à intervalles fréquents (toutes les 2 à 3 heures) ==> risque de troubles métaboliques et de cardiomyopathie
- Le nouveau-né doit bénéficier de la surveillance habituelle de l'ictère néonatal. Le dosage de la calcémie et la réalisation d'une Numération Formule Sanguine à la recherche d'une Polyglobulie sont indiqués en fonction des signes cliniques.

Surveillance maternelle :

- L'allaitement est possible et même recommandé Il contribue au retour à la normale de la tolérance au glucose à distance de l'accouchement.
- Une surveillance glycémique doit être maintenue pendant quelques jours pour vérifier le retour à la normale des glycémies. En cas de persistance d'une hyperglycémie, la possibilité d'un diabète pré-gestationnel démasqué par la grossesse doit être évoquée et la prise en charge diabétologique doit être poursuivie ou réinstaurée rapidement.
- Reprise d'une contraception (local ou micro progestatifs jusqu'au retour de couche ou durant 2 mois) la contraception par les œstro-progestatifs n'est pas contre-indiqué, sous réserve de normalisation des glycémies
- Trois à six mois après l'accouchement ; certain auteur dise entre 6 et 8 semaines après l'accouchement, il est nécessaire de contrôler la tolérance au glucose par une hyperglycémie provoquée par voie orale avec 75 g de glucose dans les conditions recommandé par l'OMS ou bien par HbA1c.

Pronostic ultérieur chez la mère et chez l'enfant :

En ce qui concerne le pronostic maternel:

- Glycémie à jeun et HbA1C à 3 mois car le diabète gestationnel peut être un diabète type 1 OU diabète type 2
- Information de la patiente en cas de normalité de ce bilan :
- De risque d'intolérance au glucose ou de diabète, induit par une nouvelle grossesse (réurrence de diabète gestationnel >30% lors des

grossesses ultérieures), par la prise d'une contraception hormonale, par une corticothérapie

- Risque de développer dans les 25 ans qui suivent un diabète type 2 (risque $\times 7$) surtout en cas de surcharge pondérale, si le diabète gestationnel est apparu avant 24 SA avec des glycémies à l'HGPO élevées et la nécessité d'un recours à l'insuline
- Augmentation du risque de syndrome métabolique ($\times 2$ à 5) et de pathologies cardiovasculaires ($\times 1.7$)

- Donc il faut :
 - Surveillance stricte de la glycémie à jeun et/ou de l'HbA1C (pas de consensus)
 - Surveillance glycémique annuelle chez la mère, dépistage et traitement précoces en cas de nouvelles grossesses.
 - Consultations spécialisées pour la mise en place d'une contraception adaptée et la planification des grossesses ultérieures dans les conditions optimales.

En ce qui concerne le pronostic foetal :

À court terme :

- **Macrosomie :**

Une des principales caractéristiques du nouveau-né de mère diabétique est la macrosomie. Dans sa forme caricaturale, il est obèse, bouffi et rouge. Grâce à la meilleure prise en charge prénatale, son incidence a diminué ces dernières années. Toutefois, elle reste supérieure à celle observée chez les nouveau-nés de mères non diabétiques.

- **HYPOTROPHIE :**

À l'inverse des enfants macrosomes, les nouveau-nés de mères diabétiques peuvent également présenter une hypotrophie. L'incidence serait de 2 à 20 %. Toutefois, on pense actuellement que le retard de croissance peut aussi être attribué aux perturbations métaboliques chez la mère (taux bas de glucose sanguin) pendant l'organogénèse.

La mise en évidence pendant la grossesse d'un défaut de croissance du fœtus est un facteur important du risque de mort in utero et pousse à extraire l'enfant prématurément. En période néonatale, ces enfants hypotrophes

présentent un risque encore plus élevé d'hypoglycémie, d'hyper-bilirubinémie et de détresse respiratoire que les macrosomes.

- **Hypoglycémie :**

À la naissance, le nouveau-né se trouve brutalement confronté à une interruption de ses apports nutritifs provenant de la mère. Il mobilise alors le glucose et les acides gras à partir de ses réserves de glycogène et de triglycérides afin de pourvoir à ses besoins énergétiques. Pendant les heures qui suivent la naissance, les taux plasmatiques de glucose baissent progressivement, pour finalement se stabiliser 2 à 3 heures après la naissance. Cette adaptation est associée au relargage hépatique de glucose au rythme de 4 à 6 mg/kg/min. Des perturbations de cette réponse adaptative peuvent se produire dès que les circonstances périnatales sont modifiées (prématurité, troubles métaboliques maternels [diabète], retards de croissance, etc.). Ces enfants sont susceptibles de développer des hypoglycémies pendant une période plus ou moins prolongée, par défaut d'adaptation métabolique et endocrine

Chez le fœtus de mère diabétique, l'hyperglycémie maternelle stimule la sécrétion d'insuline par le pancréas. Après la naissance, l'hypersécrétion insulinaire peut continuer pendant plus de 24 heures malgré la brutale chute des taux de glucose. Le nouveau-né « normal » va augmenter sa production de glucagon, mobiliser les acides gras libres à partir des tissus graisseux.

Chez le nouveau-né de mère diabétique, cette réponse ne survient pas. L'hyperinsulinisme et l'absence de contre régulation résultent en une diminution de la production hépatique de glucose, une augmentation de la captation périphérique de glucose, et en une diminution de la lipolyse, provoquant une hypoglycémie chez le nouveau-né. Cette chute de la glycémie peut être significativement diminuée lorsque la mère a bénéficié d'une bonne régulation glycémique pendant la grossesse. L'incidence de l'hypoglycémie chez les nouveau-nés dont la mère souffre d'un diabète gestationnel varie de 25 à 40 % selon les études.

La définition de l'hypoglycémie chez le nouveau-né reste encore actuellement controversée en raison de l'absence de corrélation entre les concentrations plasmatiques de glucose, les symptômes cliniques et les séquelles à long terme.² Selon les différentes études et ouvrages, la définition de l'hypoglycémie varie entre des concentrations de moins de 1 mmol/l et des valeurs de moins de 4 mmol/l. Les signes cliniques le plus fréquemment décrits dans les cas d'hypoglycémie sont la pâleur, la sudation, l'apparition d'apnées, d'une cyanose, une hypotonie, des trémulations, voire des convulsions ou un coma.

La plupart de ces symptômes sont communs et peuvent être attribués à d'autres pathologies.

- **Hypocalcémie et hypomagnésémie :**

Cinquante pour-cent des nouveau-nés de mères diabétiques sous insuline présentent une hypocalcémie et une hypomagnésémie en période néonatale. Celles-ci sont définies par un taux inférieur à 7 mg/dl (2 mmol/l) pour l'hypocalcémie et inférieur à 1,5 mg/dl (0,6 mmol/l) pour l'hypomagnésémie. Les perturbations sont proportionnelles à la sévérité des désordres métaboliques chez la mère.

L'hypocalcémie serait attribuée à une mauvaise réponse des parathyroïdes fœtales, à des taux élevés de calcitonine et à l'altération du métabolisme de la vitamine D. D'autres facteurs comme la prématurité, les détresses respiratoires ou l'asphyxie néonatale peuvent aggraver ces perturbations.

Métabolisme calcique :

Trois mécanismes interviennent dans la régulation du taux de calcium sérique : la mobilisation du calcium ultra-osseux, la réabsorption du calcium par le rein et l'absorption intestinale par l'action de la vitamine D. L'augmentation de la sécrétion de parathormone stimule ces trois mécanismes, permettant d'augmenter la calcémie sérique.

A l'inverse, la calcémie diminue sous l'action de la calcitonine, qui antagonise l'action de la parathormone.

Pendant la grossesse, le calcium est transféré de la mère au fœtus via le placenta. La calcémie fœtale étant supérieure à la calcémie maternelle, la mère présente un état d'hyperparathyroïdie.

A l'inverse du calcium, la parathormone et la calcitonine ne passent pas la barrière placentaire.

Après la naissance, l'enfant se trouve en hypocalcémie par l'interruption brutale des apports maternels. Dès les 24 premières heures de vie, on observe une réaction endocrinienne avec augmentation de la parathormone et de la 1,25-

OH²-vitamine D qui permet de corriger la calcémie.

L'adaptation métabolique est modifiée chez le nouveau-né de mère diabétique : on a en effet observé que la réponse de la parathormone à l'hypocalcémie n'était pas présente chez le nouveau-né hypocalcémique.

Paradoxalement, cette réponse est bien présente chez le nouveau-né Normo-calcémique, même pour toute légère diminution de la calcémie.

L'hypocalcémie peut être secondaire à l'hypomagnésémie maternelle. Celle-ci est due aux pertes rénales maternelles associées à la glycosurie, et limite la sécrétion d'hormones par la parathyroïde.

L'hypocalcémie apparaît le plus souvent entre 48 et 72 heures de vie, mais elle peut survenir plus précocement, dès les premières 24 heures de vie. Les manifestations cliniques décrites sont une irritabilité, des trémulations, des clonies, voire des convulsions.

- **La polycythémie (la polyglobulie) :**

Elle est présente chez 5 à 30 % des nouveau-nés de mères diabétiques selon les Auteurs

La polyglobulie est définie par un hématicrite supérieur 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. 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. 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

- **hyper bilirubinémie :**

Elle est présente dans 20 à 25 % des cas. La polycythémie et le *turn-over* accéléré de l'hémoglobine sont probablement les facteurs principaux intervenant dans la pathogenèse de l'hyper-bilirubinémie chez ces enfants. Certains auteurs évoquent également une diminution de la clairance de la bilirubine comme élément adjuvant

- **CARDIOMYOPATHIE :**

L'incidence de la cardiomyopathie est estimée à 10 % des grossesses de mères diabétiques. L'hypertrophie septale isolée est présente dans 35 à 40 % des grossesses diabétiques. Elle est provoquée par l'hyperinsulinisme et survient généralement tardivement dans la grossesse, entre 34 et 40 semaines.

L'hypertrophie myocardique peut survenir malgré un bon contrôle glycémique maternel. Dans sa forme moins sévère, on n'observe qu'une hypertrophie du

septum inter-ventriculaire, ou ventriculaire droite ou gauche, lors d'un examen écho-cardiographique, et l'enfant est le plus souvent asymptomatique. Dans la majorité des cas on a une régression complète de l'hypertrophie myocardique à l'âge de 6 mois.

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

- **La thrombose des veines rénales :**

est une pathologie sévère mais rare en période néonatale et les cas observés sont fréquemment associés à la présence d'un diabète maternel. La pathogenèse reste obscure, mais la polycythémie joue probablement un rôle important. Un *siudge* sanguin, associé à une fonction cardiaque réduite, pourraient être à l'origine du phénomène thrombotique.

Certains auteurs ont évoqué une disproportion entre les facteurs plaquettaires agrégeant et les prostaglandines antiagrégants

- **Thromboses périphériques et gangrène :**

Quelques cas de gangrène ont été décrits dans la littérature.

Celle-ci serait associée à la présence de thromboses, favorisées chez les nouveau-nés de mères diabétiques.

Diverses étiologies ont été avancées, entre autres des anomalies de la coagulation par diminution de production des prostacyclines et taux bas d'anti-plasmine, embolies provenant de thromboses de veines rénales ou surrénales, ou encore embolie de substances provenant d'un infarctus placentaire via le foramen ovale.

- **DEVELOPPEMENT NEUROLOGIQUE :**

Rizzo rapporté une corrélation entre l'équilibre métabolique maternel en antépartum et le développement cognitif chez l'enfant. La relation a été établie avec la cétonémie gestationnelle (bêta-hydroxy-butyrates et acides gras libres), mais non avec le taux de glycémie.

Les déficits neurologiques mineurs se manifestent généralement par des troubles de la motricité fine, des troubles de l'attention ou une hyperactivité. Ces différents signes, plus marqués chez l'enfant jeune (5-6 ans), semblent s'atténuer avec l'âge.

Aucune revue de la littérature ne met en évidence d'immaturité de la succion-déglutition chez le nouveau-né de mère diabétique. Toutefois, en période néonatale, on observe parfois chez ces enfants une lenteur dans l'acquisition de l'autonomie de la prise alimentaire, surtout chez les enfants ayant présenté une détresse respiratoire.

- **DETRESSE RESPIRATOIRE :**

Les détresses respiratoires sont plus fréquentes chez les nouveau-nés de mères diabétiques. Leur incidence serait de 25 à 38 %, avec un risque relatif de 5,6 chez les nouveau-nés de mères diabétiques.

L'hyperinsulinisme semble être la cause d'un ralentissement de la maturation pulmonaire, et par conséquent d'un risque accru de détresse respiratoire néonatale. 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).

La diminution de synthèse du surfactant est également provoquée par l'usage inadéquat du glycogène pulmonaire, substrat indispensable à la production du surfactant. Il est bien connu que la présence de prostaglandines dans le liquide amniotique est un indicateur fiable de la maturité pulmonaire : si on retrouve le phosphatidyl glycérol dans le liquide amniotique, le risque de détresse respiratoire est faible.

Chez les mères présentant un diabète gestationnel, le phosphatidyl glycérol apparaît plus tard dans le liquide amniotique que dans les grossesses non diabétiques.

L'hyperglycémie ou le mauvais contrôle du diabète peuvent donc être considérés comme des facteurs prédisposant à la détresse respiratoire chez le nouveau-né.

L'incidence et la sévérité de la détresse respiratoire peuvent donc être améliorées par un contrôle métabolique précis de la mère pendant la grossesse.

- **l'élongation du plexus brachial avec paralysie plus ou moins importante du bras** suite à des traumatismes fœtaux (disproportion fœto-pelvienne ; dystocie des épaules)
- **Le syndrome de régression caudale :**

Est une des malformations pathognomoniques des grossesses diabétiques. Ce syndrome associe une dysgénésie sacrée à une hypoplasie des membres inférieurs et des anomalies des tractus urinaire ou génital.

- **Le risque de mortalité néonatale :**

Autrefois élevé, a actuellement beaucoup diminué. Malgré une morbidité importante, il tend à rejoindre celui observé dans la population générale. Les principales causes sont les malformations létales et les complications de la prématurité, qu'elle soit spontanée ou induite en cas d'HTA maternelle ou de défaut de croissance fœtale.

Dans les diabètes gestationnels, l'intolérance au glucose seule ne semble pas augmenter la fréquence des morts périnatales. Plusieurs publications récentes consacrées à ce sujet signalent une morbidité néonatale accrue sans faire mention de décès de l'enfant. Le danger serait en fait un diabète de type 2 méconnu.

En cas de macrosomie ou devant l'apparition de signes cliniques, il faudra envisager des explorations complémentaires (calcémie, numération globulaire, bilirubine...).

À long terme :

Risque accru d'obésité d'HTA et de diabète de type 2 en l'absence de prévention

- L'obésité : Une surcharge pondérale est décrite dans le suivi des nouveau-nés de mères diabétiques. celle-ci apparait généralement après l'âge de 5 ans et se majore à l'adolescence
- Diabète type 2 : Une intolérance au glucose : Silverman a montré que la prévalence de l'intolérance au glucose chez ces enfants était de 1.2% avant 5 ans ; de 5.4% entre 5 et 9 ans et de 19.3% entre 10 et 16 ans.

Surveillance de l'enfant à long terme :

- Suivi du poids et de la taille, et de la courbe de corpulence
- L'application des règles alimentaires équilibrés et d'une activité physique régulière chez ces enfants à risque peut limiter la prise de poids « mesures préventives »

Un dépistage du DT2 et de l'HTA doit être mis en place dès l'adolescence

La grossesse chez la femme diabétique type 1 ou 2 :

Bien se préparer pour une grossesse peut aider à réduire les risques de complications et à conserver une bonne santé pendant toute la durée de la grossesse, en plus de donner un bon départ dans la vie à votre bébé.

Le contrôle de la glycémie est un enjeu quotidien dans la vie des personnes diabétiques. Il le devient encore plus pendant la grossesse en raison des changements hormonaux. La majorité des femmes qui arrivent à bien contrôler leur diabète avant et pendant la grossesse auront une grossesse heureuse et donneront naissance à un beau bébé en santé.

COMPLICATIONS MATERNELLES ET FŒTALES ET NÉONATALES LIÉES AU DIABETE :

a-COMPLICATIONS MATERNELLES :

Il existe une augmentation des complications de la grossesse :

- avortements spontanés (diabètes très mal équilibrés)
- sensibilité aux infections (30 % de bactériuries asymptomatiques pour certains auteurs)
- en fin de grossesse existent des risques :
 - = d'excès de liquide amniotique, et d'accouchement prématuré
 - = de pré-éclampsie (30 % pour certains auteurs).

1/ Les excès de liquide :

Ils peuvent être le signe d'appel de certaines malformations.

En dehors de ce cadre, ils sont classiquement en rapport avec un équilibre du diabète médiocre.

On a longtemps pensé que l'excès de liquide provenait d'une polyurie fœtale induite par l'hyperglycémie fœtale, mais cela a été contesté. On a noté qu'un excès de liquide constaté entre la 20ème et la 26ème SA est corrélé à un risque ultérieur de macrosomie.

La recherche d'un diabète est un des examens réalisés devant un excès de liquide.

2/ les pré-éclampsies :

Il peut s'agir d'une pré-éclampsie banale, mais aussi d'une pré-éclampsie associée à une néphropathie diabétique, laquelle peut être très précoce et avoir un retentissement fœtal très important.

Les critères d'identification d'une pré-éclampsie surajoutée doivent être détaillés : - l'aggravation de la protéinurie ne peut pas constituer un critère suffisant.

- l'aggravation de la tension artérielle, l'inversion du rythme nyctéméral sont des signes plus intéressants.

- La biologie peut aider : peuvent plaider en faveur d'une pré-éclampsie surajoutée, une baisse relativement importante des plaquettes, une élévation des transaminases, une hémococoncentration, une élévation nette de l'uricémie (plus 150 micromoles par rapport aux valeurs de base, obtenues à 14 semaines par exemple).

- L'apparition des signes fonctionnels d'hypertension est un signe en faveur d'une toxémie surajoutée.

3/ La prématurité :

Elle peut être due à l'hydramnios, mais la cause actuellement la plus fréquente est la prématurité provoquée devant une pré-éclampsie surajoutée.

Aggravation de la rétinopathie

b/-Complications fœtales :

b/1-Complications fœtales à court terme :

- Macrosomie : Elle est la conséquence de la surnutrition fœtale.

La macrosomie se définit par une valeur du poids de naissance dont le seuil de changement selon les auteurs entre 4000 et 4500g, cette définition ne prend pas en considération l'excès de croissance fœtale en fonction du terme. En cas de diabète, la macrosomie est secondaire à l'hyperinsulinisme fœtal dû à l'hyperglycémie maternelle. L'insuline est un facteur de croissance stimulant le développement des tissus insulino-sensibles dont le tissu adipeux.

-Mortalité périnatale : La Haute Autorité de Santé établit que l'analyse de la littérature ne permet pas d'affirmer une association entre diabète de grossesse et mortalité périnatale. Les quelques cas de mortalité périnatale rattachés au diabète gestationnel pourraient plutôt être liés à des diabètes préexistants, non diagnostiqués avant la grossesse

- Malformations congénitales : Leur existence est controversée. C'est l'apparition tardive, après la période d'embryogenèse (organogenèse), du déséquilibre glucidique qui peut expliquer l'absence d'effet tératogène.

Une prise en charge après 8 SA multiplie le risque de malformation de 5 à 6 fois par rapport à une prise en charge avant la conception.

Elles sont :

- non spécifiques du diabète (sauf le syndrome de régression caudale, exceptionnel).
- le plus souvent, malformations cardiaques : persistance du canal artériel ; communication inter ventriculaire ; coarctation aortique
- malformations neurologiques : spina-bifida hydrocéphalie anencéphalie
- malformations rénales.

Conséquences de ces malformations :

- fausses couches spontanées
- mortalité néonatale.

- Prématurité : Elle se définit par une naissance avant 37 SA. Elle est d'autant plus fréquente qu'il existe une complication vasculaire ou infectieuse associée. Les principaux risques dus à cette prématurité sont l'apparition d'une détresse respiratoire et des troubles métaboliques

- Mort fœtale in utéro (MFIU) : Le risque de MFIU est accru à partir de 38 SA, si le diabète de grossesse est déséquilibré . Il est diminué grâce à une meilleure prise en charge, une surveillance rigoureuse de la glycémie maternelle et de la vitalité cardiaque du fœtus. Cependant il peut être proposé de déclencher l'accouchement avant 38 - 39 SA à titre préventif

- Cardiomyopathie hypertrophique : L'hypertrophie myocardique est une complication classique du diabète gestationnel. Les mécanismes physiopathologiques ne sont pas bien connus. Il s'agit d'une hypertrophie des parois ventriculaires, prédominant sur le septum .

b/2- Complications fœtales à long terme : L'obésité et le diabète de type 2

Les conséquences fœtales de l'exposition au diabète in utero sont le surpoids, l'obésité et le risque de diabète non insulino-dépendant.

La prévalence du diabète de type 2 chez les fœtus dont les mères avaient un diabète gestationnel ou pré gestationnel augmente jusqu'à six fois.

Et un diabète pendant l'enfance ou l'adolescence survient presque exclusivement chez les enfants de mères qui avaient un diabète au moment de la grossesse ou pré gestationnel.

Toutes ces complications s'observent surtout lorsque le diabète gestationnel n'est pas bien contrôlé.

c/-Complications néonatales :

- Détresse respiratoire transitoire néonatale : hyperinsulinisme freinerait la synthèse du surfactant.

Le risque de détresse respiratoire, transitoire ou non, chez les nouveau-nés de mères diabétiques n'est pas négligeable. Nous pouvons l'expliquer par 3 facteurs :

- les anomalies de maturation du surfactant secondaire à l'hyperinsulinisme fœtal, entraînant une maladie des membranes hyalines.
- les naissances par césarienne, notamment programmée, avec tachypnée transitoire par défaut de résorption du liquide pulmonaire.
- la prématurité, essentiellement liée à une attitude plus interventionniste de la plupart des équipes obstétricales en cas de diabète de grossesse : recours au déclenchement ou à la césarienne pour pré- éclampsie sévère, suspicion anténatale de macrosomie ou encore diabète gestationnel déséquilibré.
- Traumatismes à la naissance : La dystocie des épaules, les fractures et atteintes du plexus brachial sont rarement accompagnées de diabète de grossesse. Ce risque semble être principalement associé à la macrosomie.
- Complications métaboliques : L'hypoglycémie, l'hypocalcémie, la polyglobulie, l'hyper-bilirubinémie. Elles sont toutes la conséquence de l'hyperinsulinisme fœtal.
- Hypoglycémie néonatale : se définit par une glycémie inférieure à 0,3 g/l à terme et 0,2 g/l chez le prématuré. Elle survient dans les 24 à 48 heures suivant l'accouchement. Ce sont l'hyperinsulinisme néonatal réactionnel à l'hyperglycémie maternelle, le déficit de la sécrétion du glucagon et l'épuisement possible des capacités de sécrétion des glandes surrénales les catécholamines qui peuvent expliquer cette chute exagérée de la glycémie.
- On parle d'hyperbilirubinémie ou de l'ictère néonatal quand la bilirubine est supérieur à 120 mg/l à J1 de vie à terme. L'élévation 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.

Facteurs de mauvais pronostic lors d'une grossesse chez une femme diabétique :

- insuffisance rénale préexistante à la grossesse : la mortalité fœtale in-utéro est alors de 50 %
- aggravation pendant la grossesse de l'hypertension artérielle, de la protéinurie, de l'insuffisance rénale
- insuffisance coronarienne : risque de mortalité maternelle de 50 %, donc grossesse très fortement déconseillée, voire indication d'une interruption thérapeutique de grossesse.
- pyélonéphrite aiguë
- acidocétose diabétique ⇒ mortalité fœtale in-utéro de 50 %
- cétose simple prolongée : rôle néfaste sur le développement du système nerveux.
- pré-éclampsie : fréquente chez les diabétiques de type 1 ayant une microangiopathie et chez les diabétiques de type 2 obèses.

Prise en charge de la patiente avec désir de grossesse :

Cette prise en charge se déroule en fait en 02 phases : avant la grossesse puis pendant la grossesse

- Avant la grossesse : il faut que le diabète de la patiente soit parfaitement équilibré afin de débiter la grossesse. Donc, 3 principes majeurs
 - Contraception efficace (programmer la grossesse)
 - Bilan du diabète (éliminer une contre-indication à la grossesse + traiter les complications)
 - Equilibre parfait du diabète

- Pendant la grossesse : il faut poursuivre l'équilibre du diabète tout en dépistant les complications obstétricales éventuelles :
 - Suivi obstétrical
 - Suivi diabétologie
 - Accouchement et post partum (mesures préventives)

1/- Avant la grossesse :

1- Contraception et bilan obstétrical :

Le bilan pré-conceptionnel habituel doit être pratiqué.

La contraception doit être efficace, puisque son but est de programmer la grossesse mais elle doit également être adaptée, certaines méthodes contraceptives étant déconseillées chez les patientes diabétiques.

L'intérêt de la contraception doit être expliqué à la patiente, les règles de prescription étant les mêmes que chez les non-diabétiques.

Patiente avec un diabète de type 1 (dans la plupart des cas) :

- Stérilet en 1^{re} intention chez les non-nullipares (le risque infectieux est peu important si le diabète est bien équilibré, mais le stérilet est déconseillé chez les patientes nullipares)
- Les œstro-progestatifs minidosés en 2^e intention ou chez les nullipares : peuvent être proposés en l'absence d'autres contre-indications chez la femme de moins de 35 ans sous réserve d'un contrôle régulier de la TA et du bilan lipidique.
- Micro ou macro-progestatifs en 3^e intention : assez bon rapport bénéfice /risques en l'absence de contre-indication, mais tolérance médiocre
- Préservatifs : dans tous les cas si partenaire multiple (prévention des maladies sexuellement transmises)

Patiente avec diabète type 2 (de plus en plus fréquent) :

- Stérilet en 1^e intention chez les non-nullipares (le risque infectieux est peu important si le diabète est bien équilibré mais le stérilet est déconseillé chez les patientes nullipares)
- Micro ou macro-progestatifs en 2^e intention : assez bon rapport bénéfice/risques en l'absence de contre-indication, mais tolérance médiocre

- Préservatifs : dans tous les cas si partenaire multiple (prévention des maladies sexuellement transmises)
- Du fait des troubles de la coagulation, des dyslipidémies et de l'HTA liées à l'insulinorésistance (éléments du syndrome métabolique), les œstro-progestatifs sont rarement utilisables dans ce contexte

La contraception d'urgence ou pilule du lendemain n'est absolument pas contre-indiquée chez les diabétiques (ni chez aucune femme) et doit être systématiquement expliqué et prescrite lors de la 1^{re} consultation

2- Bilan du diabète :

Bilan de base de diabète: HbA1C, explorations des 6 sites et risques cardiovasculaire :

- Renseigne sur l'équilibre du diabète
- Détectent les complications contre indiquant la grossesse ou à traiter avant de débuter la grossesse
- Evalue l'autonomie, la compliance et la motivation de la patiente

Traitements et prévention des complications :

- Mise sous aspirine 100mg/j dès le diagnostic de grossesse en cas de micro angiopathie (rétinopathie, néphropathie) ou d'HTA
- Ophtalmologiques :
 - Déconseiller l'accouchement par voie basse en cas de rétinopathie diabétique et/ou décollement de rétine
 - Traitement des lésions ischémiques par photo coagulation
- Rénales :
 - Contre-indiquer la grossesse en cas d'insuffisance rénale chronique évolutive
 - Mesures de prévention des infections urinaires
- Cardio-vasculaires :
 - Contre-indiquer la grossesse si présence d'une cardiopathie évolutive
 - Equilibré la tension artérielle (IEC/ARA2 contre-indiqués et diurétiques déconseillés)
- Infectieux :
 - Recherche et traitements de foyers asymptomatiques (dentaires et urinaires)

3- Equilibre du diabète :

L'obtention d'un équilibre optimal repose sur 3 techniques habituelles :

- Insulinothérapie optimisée
- Règles hygiéno-diététiques
- Education de la patiente
- L'insulinothérapie doit être optimisée :

Le schéma d'insulinothérapie sera adapté en fonction des profils glycémiques. Ni les analogues lents, ni la pompe à infusion continue ne sont indiquées. On utilise les analogues rapides de l'insuline (NovoRapid* et Humalog*) et en cas de recours à une insuline lente, il faudra privilégier l'insuline ordinaire.

- Les schémas d'insulinothérapie optimisée :

1- Schéma à deux injections par jour (plus fréquent)

Une injection d'insuline intermédiaire ou lente le matin à X heures pour maintenir la glycémie de X heures à X+12 heures.

Une dose d'insuline intermédiaire ou lente le soir avant le repas pour maintenir la glycémie de X+12 h à X h.

2- Schéma à trois injections par jour

On injecte une insuline rapide à chaque repas couplée à une insuline intermédiaire ou lente le soir au dîner (*tendant ainsi de reproduire la sécrétion physiologique de l'insuline*).

3- Schéma à quatre injections par jour (souhaitable)

On injecte une insuline rapide à chaque repas et une insuline intermédiaire ou lente au coucher (*recommandé*).

Ces schémas à injections multiples préviennent les complications tardives de l'hyperglycémie mais sont réservés à des patients effectuant régulièrement leurs glycémies capillaires car il existe un risque accru d'hypoglycémie.

Le plus souvent, on propose l'utilisation de la pompe à insuline : est presque un petit pancréas portable : externe ou implantable, elle mime une sécrétion pancréatique de manière quasi-physiologique. Seul problème par rapport

au « véritable » pancréas : la patiente doit vérifier lui-même sa glycémie et adapter le débit de base et les bolus en fonction de celle-ci (donc, plus il y aura des contrôles, plus la couverture sera optimale) les seules insulines utilisables sont les insulines rapides ou analogues rapides de l'insuline Cette dernière est composée d'un petit boîtier relié à un fin cathéter sous-cutané par une tubulure. Elle permet la délivrance d'un débit basal d'insuline programmable heure par heure et de bolus au moment des repas, selon les glycémies capillaires (« infusion continue sous-cutanée d'insuline »). Elle présente comme avantages principaux d'équilibrer rapidement les glycémies en mimant la sécrétion physiologique d'insuline et d'améliorer la qualité de vie des patients, notamment en diminuant le nombre de piqûres quotidiennes (le cathéter étant changé par le patient tous les 3 jours) et en offrant une certaine flexibilité des horaires de repas. En revanche, cette méthode présente certaines limites : une hospitalisation à l'instauration de la pompe ainsi qu'une bonne maîtrise de l'appareil sont nécessaires à ce traitement. De plus, la pompe peut être un signe visible de la maladie, ce qui peut freiner le choix de ce mode d'insulinothérapie



- Dans le cas de DT2, les ADO sont contre indiqués durant la grossesse. Ils doivent être arrêtés et remplacés par une insulinothérapie adaptée
- On vise un équilibre glycémique optimal

Objectifs glycémiques pré-conceptionnels :

Glycémie à jeun 0.70-1.20g/l

Glycémie post prandial 2h après

HbA1C <6.5-7%

- Les règles hygiéno-diététiques : sont strictement les mêmes qu'en dehors de la grossesse mais les recommandations nutritionnelles propres à la femme enceinte doivent être appliquées :
 - Alimentation équilibrée et jamais inférieure à 1600 calories
 - Besoins accrus en fer : 30 mg/j (supplémentation uniquement si anémie ferriprive)
 - Besoins accrus en folates : 5mg/j à partir du mois précédent la conception (prévention des malformations du système nerveux central) car le diabète est considéré à haut risque
 - Besoins accrus en vitamines D : 1 dose de 100.000 ui au 7^{ème} mois
 - Besoins accrus en iode : 200 µg/j sauf si traitement par lovenox
 - Prévention de la toxoplasmose et la listériose
 - Arrêt total du tabac et d'alcool
- L'éducation de la patiente : doit reprendre l'ensemble des points habituels, enrichis des nouveaux objectifs glycémiques et des nouvelles règles hygiéno-diététiques.

2/- Pendant la grossesse :

La grossesse chez la femme diabétique est avant tout une grossesse donc il ne faut pas négliger les règles de suivi

1- Suivi diabétologie :

- Mensuel pendant les 2 premiers trimestres puis bimensuel au 3^e trimestre

L'examen clinique évalue l'équilibre et recherche les complications :

- Interrogatoire avec consultation du carnet glycémiques (6 glycémies capillaires quotidiennes) ; les repas doivent être pris à heures fixes ; les collations aussi doivent être assurées
- Mesure rigoureuse du poids, de la tension artérielle et recherche d'œdèmes (pré-éclampsie) tous les 15 jours
- La mesure de la hauteur utérine (dépistage d'hydramnios) tous les 15 jours
- La bandelette urinaire recherche :

- Une infection urinaire
- Une protéinurie (évoquant avant tout une pré-éclampsie si HTA)
- Une cétonurie (ou cétonémie) à partir de 2 g/l
- Micro-albuminurie des 24 heures

Les examens complémentaires recherchent les complications :

- Créatinémie et Uricémie mensuelle (signe biologique majeur de la pré-éclampsie, bon reflet de la fonction rénale)
- ECBU mensuel ou Bandelette urinaire hebdomadaire (haut risque d'infections urinaires et bonne VPN de la BU)
- Bilan ophtalmologique (+/-angiographie) : fond d'œil tous les 3 mois
- Les dosages d'HbA1C ou de fructosamine sont classiques mais inutiles pour la plupart des équipes puisque l'adaptation doit se faire immédiatement au vue des glycémies capillaires

Objectifs glycémiques pendant la grossesse :

Glycémie à jeun 0.60-0.90 g/l

Glycémie post prandial 1h après <1.40g/l

Glycémie post prandial 2h après <1.20g/l

2- Suivi obstétricale :

- Au même rythme que le suivi diabétologique (en alternance) en respectant les obligations légales tous les 15 jours à partir de la 26ème semaine
- L'examen clinique comprend :
 - Un interrogatoire orienté vers la pathologie obstétricale (saignements, contractions)
 - Un examen général : bandelette urinaire, poids, prise de la tension artérielle, et la recherche d'œdèmes (pré-éclampsie)
 - Un examen obstétrical : toucher vaginal ; périmètre ombilical, mouvements fœtaux, mesure de la hauteur utérine et auscultation fœtale
 - Les examens complémentaires comprennent :
 - Suivi biologique
 - Rythme cardiaque fœtale à un rythme croissant au fur et à mesure de l'approche du terme (d'autant plus fréquent que le diabète est insuliné et / ou compliqué) à raison d'une fois par semaine de la 32^e à la 34^e

semaine ; deux fois par semaine de la 34^e à la 36^e semaine et à raison de trois fois par semaine en fin de grossesse.

- Echographies obstétricales : les 3 habituelles + au moins 2 supplémentaires (28 et 38 SA) principalement pour suivre de près :
 - Biométrie fœtale : diamètre bipariétale (BIP) et abdomino-transverse (DAT) , longueur du fémur (LF)
 - Morphologie fœtale
 - Bien être fœtale avec calcul du score de Manning (quantité du liquide amniotique, mouvements articulaire et respiratoires, tonus, activité cardiaque)
 - Doppler des vaisseaux ombilicaux et utérins afin de rechercher des modifications hémodynamiques en rapport avec une pré – éclampsie
 - La pratique d'une échographie cardiaque fœtale est indispensable

3- Accouchement et post partum :

- Accouchement :
 - Prévention de la MMH :

Du fait de l'hyperinsulinisme, une accélération de la maturation pulmonaire fœtale est systématique pour certains

Elle reste indispensable en cas de menace d'accouchement prématuré

L'insulinothérapie doit être adaptée durant la cure de corticoïdes (celestene)

- Il est déraisonnable de proposer une règle valable pour toutes les femmes diabétiques approchant du terme de leur grossesse.
- Si l'équilibre a été excellent tout au long de la gestation , s'il n'y a pas de pathologie associée (dysgravidique en particulier) , et si le diabète n'est pas compliqué de rétinopathie sévère, il est possible d'attendre le terme de 38 semaines révolues, et de déclencher le travail si les conditions obstétricales sont bonnes (bishop>6) , alors que toute l'équipe médicale ainsi que le néonatalogiste sont présent .
- La prolongation de la grossesse au-delà de 38 semaines n'a pas d'avantages car cela ne réduit pas le taux de césariennes mais augmente le nombre de gros enfants et de dystocie des épaules.
- Si au contraire, les conditions ne sont pas idéales, il faut proposer un accouchement à partir de la 37^{ème} semaine, et parfois par voie haute

- Il est théoriquement nécessaire de maintenir une glycémie normale jusqu'à l'extraction fœtale ; L'accouchement s'effectue : Sous perfusion IVSE de G10+ insuline (adaptée aux glycémies capillaires) == > une surveillance glycémique horaire, avec un objectif de normo-glycémie car l'hyper-glycémie maternelle est la principale cause de l'hypoglycémie néonatale.

- Post partum :

La surveillance néonatale doit être rigoureuse, à la recherche des complications (hypoglycémie, hypocalcémie, polyglobulie, ictère, cardiomyopathie)

Chez une femme avec DT1 : La dose d'insuline doit être revue à la baisse, adaptée aux besoins maternels (diminué à 50%)

L'allaitement est autorisé, et même recommandé

Chez une femme avec DT2 : poursuivre l'insuline ; la reprise des ADO est contre indiquée durant l'allaitement ; si pas d'allaitement reprise des ADO

Il faudra reprendre la contraception :

- Micro progestatifs et/ ou méthode locale durant 2 mois
- Stérilet en 1^{re} intention ou autre contraception adaptée

Bilan après la grossesse, une surveillance pédiatrique (risque de diabète ultérieur chez l'enfant) est nécessaire.

Partie pratique :

1/- Résumé :

- Objectifs :

Le but de cette étude est d'évaluer la fréquence du diabète en cours d'une grossesse (type1 ; 2et gestationnel), l'évolution de la grossesse et les éventuelles complications maternelles et foétales

- Patientes et méthodes :

C'est une étude descriptive rétrospective qui concerne 393 femmes enceintes diabétiques hospitalisées dans le service de gynécologie obstétrique de l'EHS Tlemcen du 01 mars 2020 au 01 mars 2022

La collecte des données a été faite à partir des dossiers des patientes

- Résultats :

La fréquence du diabète chez les femmes enceintes est de 1.329% dont 25.44% diabète type 01 ; 39.44% diabète type 02 ; 35.11% diabète gestationnel. L'âge moyen est de 35 ans (extrêmes 20 et 50 ans)

78.88 % ont été hospitalisé pour accouchement ; le reste était hospitalisé pour complication à type de déséquilibre glycémique, acidocétose, menace d'accouchement prématuré Etc.

La vitalité du nouveau-né est estimée à 91.35%.

2/- introduction :

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

Longtemps, on a déconseillé les femmes souffrant de diabète d'avoir des enfants, en raison des complications autant chez la mère que chez l'enfant. Mais vue l'évolution des sciences médicales des instruments des médicaments cette notion est oubliée mais ça veut dire pas que la grossesse est sans risque elle repose avant tout sur la prise en charge et la stricte surveillance du cycle glycémique avec une surveillance échographique régulière

Matériels et méthodes :

Le type de l'étude : il s'agit d'une étude descriptive ; rétrospective ; établie sur une durée de 24 mois (01 mars 2020 au 01 mars 2022)

La population cible :

Les patientes enceintes ayant un diabète (chronique ou gestationnel) hospitalisées au sein de la maternité de TLEMCEM du 01 mars 2020 au 01 mars 2022

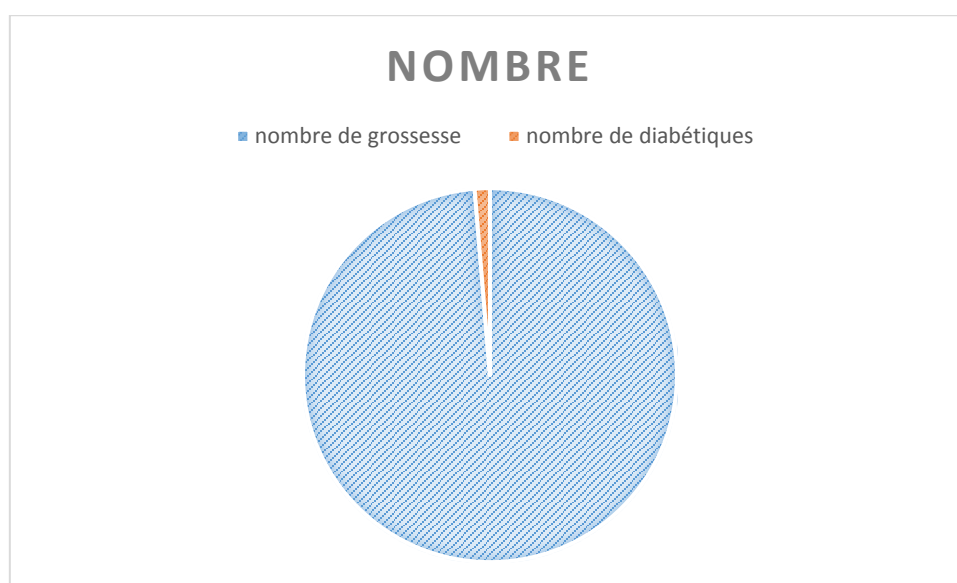
Paramètres de l'étude :

- Age de la mère
- Motif d'hospitalisation
- Antécédents obstétriques
- Antécédents médico-chirurgicaux
- Type de diabète
- Traitement adaptée
- Mode d'accouchement
- Etat du nouveau-né : poids à la naissance + vitalité « score d'APGAR »

Résultats :

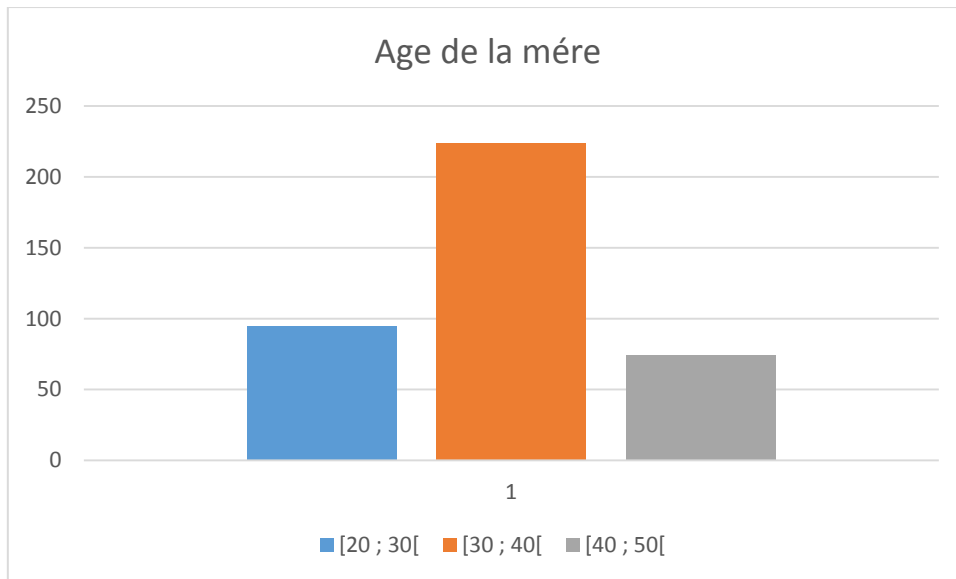
Fréquence :

	Nombre de grossesses	Nombre de diabétiques
Nombre	29558	393
Pourcentage (%)	100	1.329



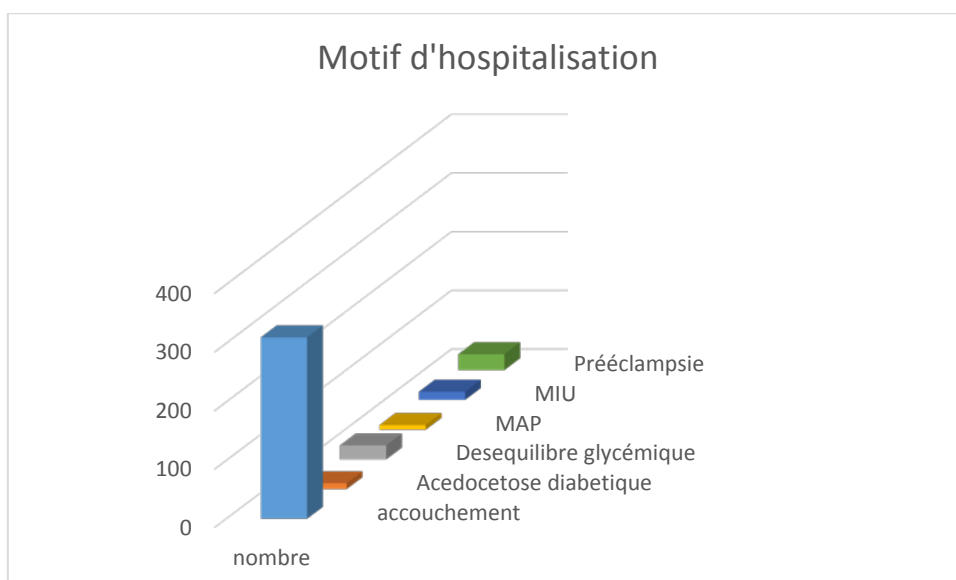
Age de la mère :

Nombre de diabétiques	[20 ; 30[[30 ; 40[[40 ; 50[
393	95	224	74
Pourcentage (%)	24.173	56.997	18.829



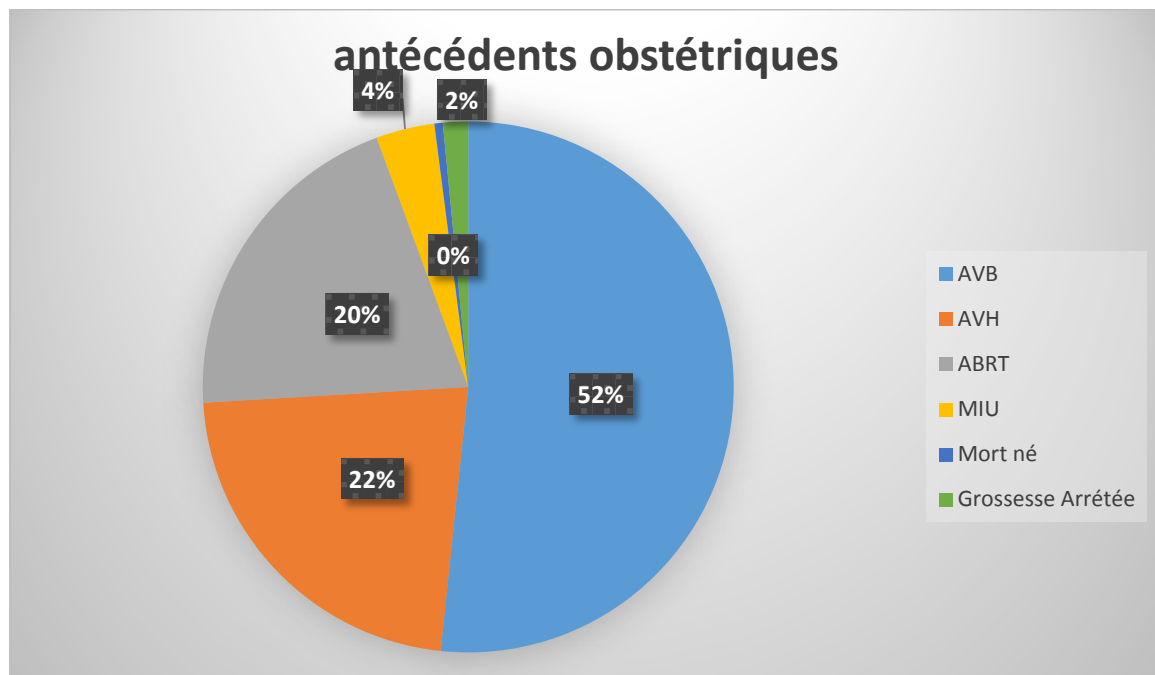
Motifs d'hospitalisation :

Motif d'hospitalisation	accouchement	Acidocétose diabétique	Déséquilibre glycémique	MAP	MIU	Prééclampsie
nombre	310	10	24	8	14	27
pourcentage	78.88	2.54	6.10	2.03	3.56	6.87



Antécédents obstétriques :

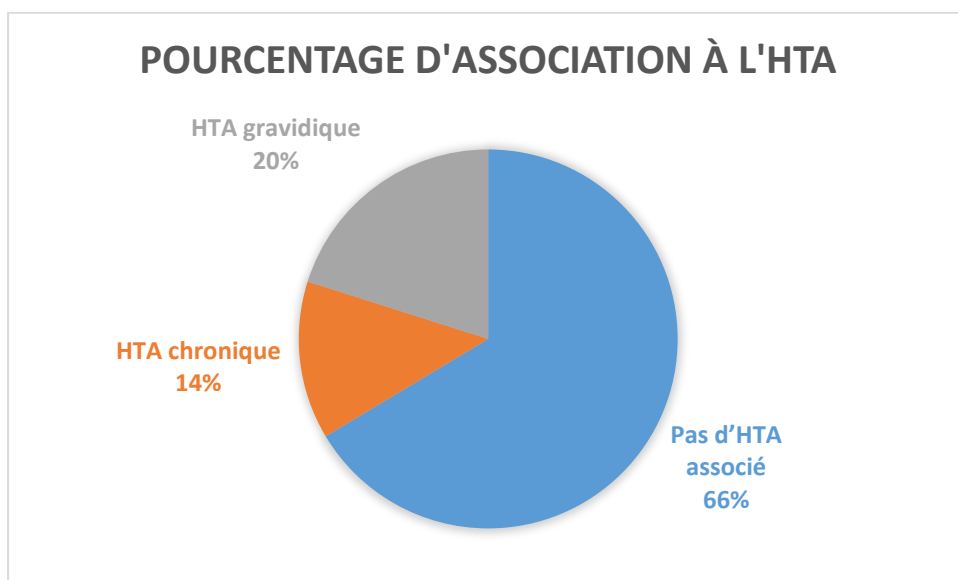
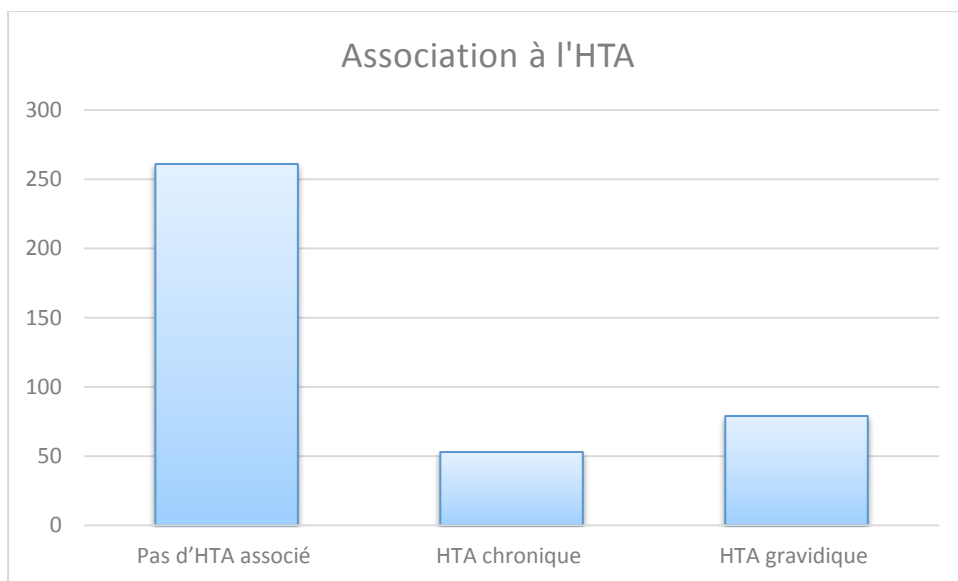
Antécédents	AVB	AVH	ABRT	MIU	Mort-né	Grossesse arrêtée
Nombre	203	88	80	14	2	6
Pourcentage	51.65	22.39	20.35	3.56	0.51	1.53



Antécédents médico-chirurgicaux :

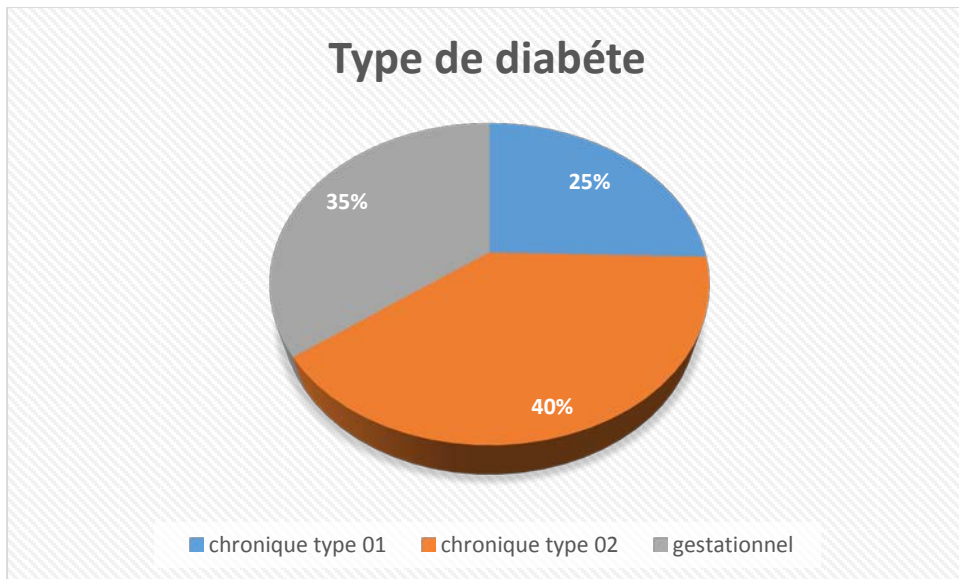
- Association marqué à une HTA chronique ou gravidique
- 05 cas de dysthyroïdie
- Des cas uniques d'asthme, cardiopathie, lithiase rénale, dyslipidémie

Association à l'HTA	Pas d'HTA associé	HTA chronique	HTA gravidique
Nombre	261	53	79
Pourcentage (%)	66.41	13.49	20.10



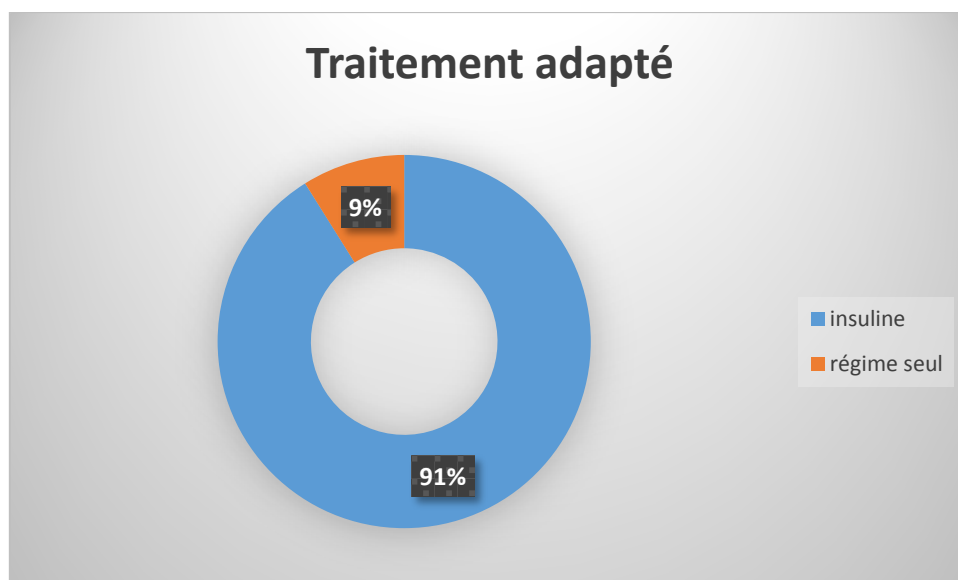
Type de diabète :

Type de diabète	Chronique type 01	Chronique type 02	Gestationnel
Nombre	100	155	138
Pourcentage (%)	25.44	39.44	35.11



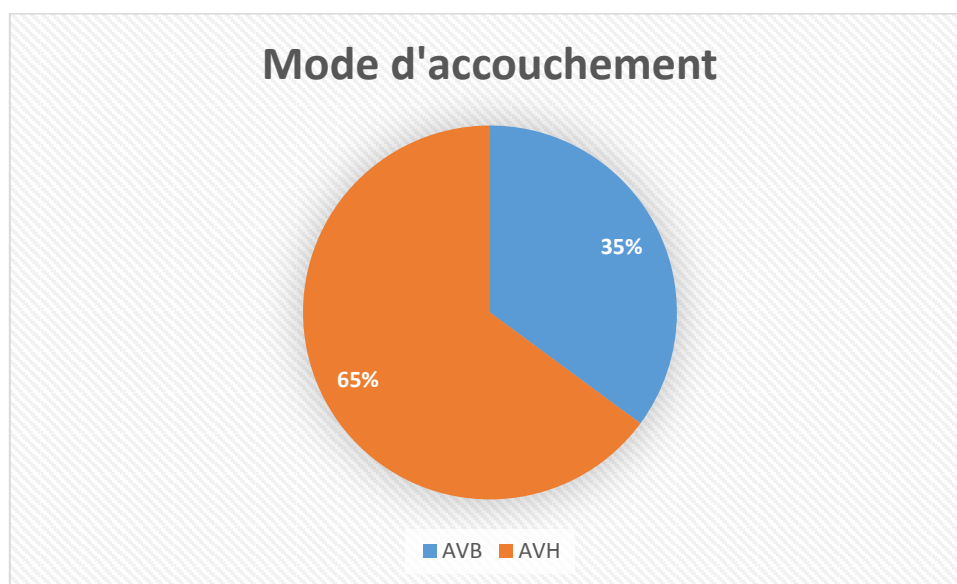
Traitement adapté :

Traitement	Insuline	Régime seul
Nombre	358	35
Pourcentage	91.09	8.91



Mode d'accouchement :

Mode d'accouchement	AVB	AVH
nombre	138	255
Pourcentage (%)	35.11	64.89

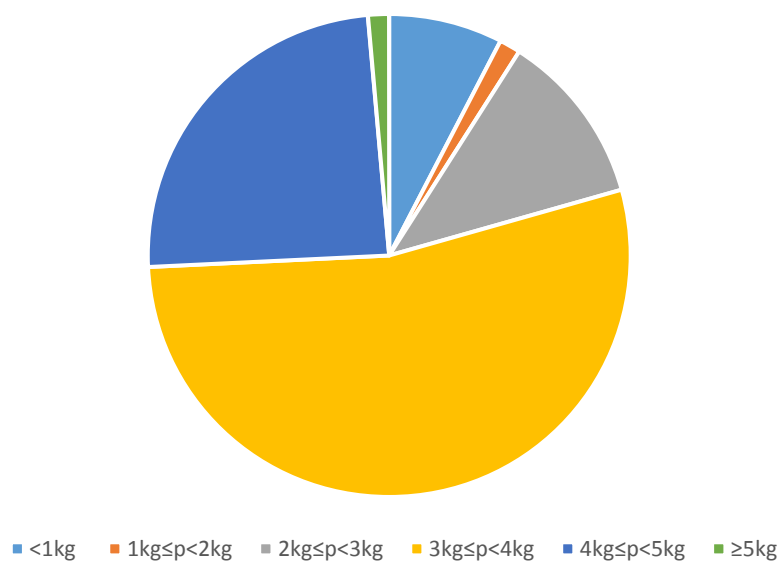


Etat du nouveau-né :

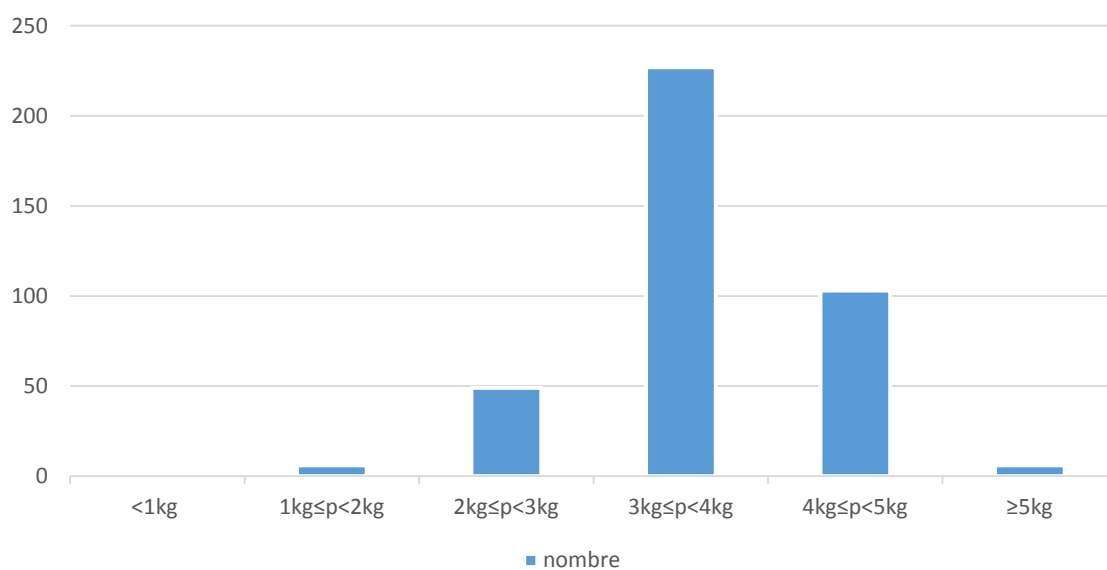
- Poids du nouveau-né :

Poids du NN	<1k g	1kg≤p<2k g	2kg≤p<3k g	3kg≤p<4k g	4kg≤p<5k g	≥5kg
Nombre	2	6	49	227	103	6
Pourcentage (%)	0.51	1.526	12.46	57.76	26.20	1.526

pourcentage du poids de naissance des NN



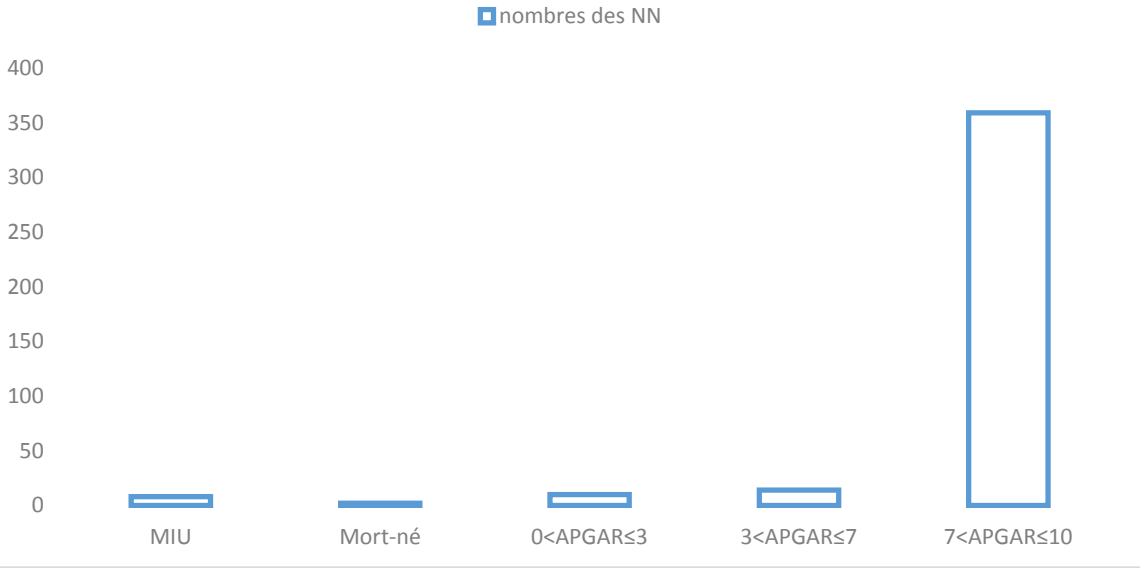
poid de naissance des NN



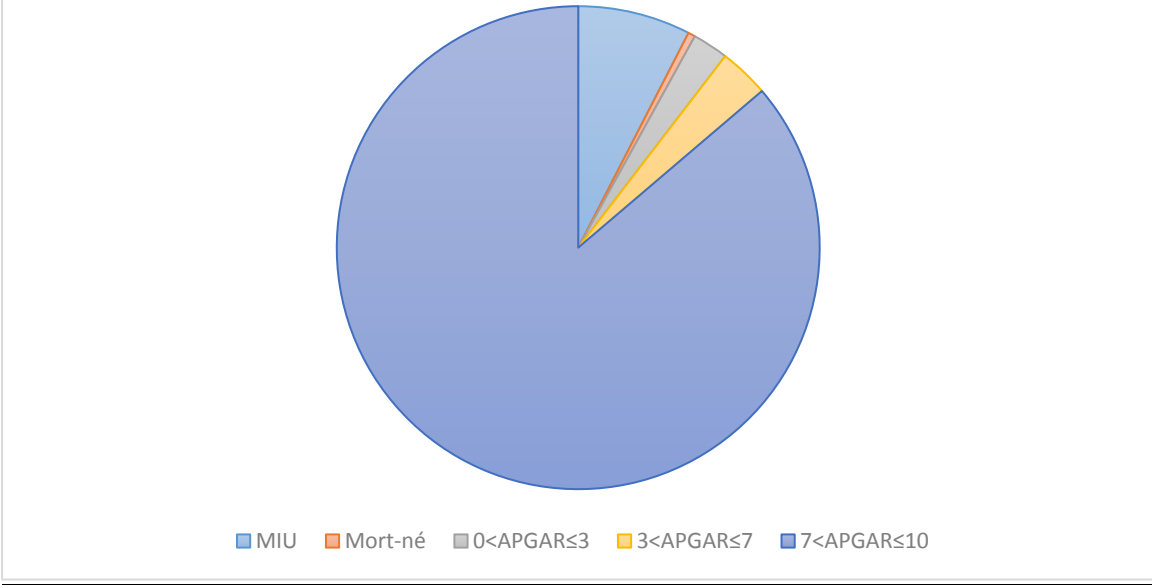
- Vitalité du nouveau né :

Vitalité du NN	MIU	Mort-né	0 < APGAR ≤ 3	3 < APGAR ≤ 7	7 < APGAR ≤ 10
Nombre	8	2	10	14	359
Pourcentage(%)	2.03	0.50	2.54	3.56	91.35

nombre des NN



pourcentage



Discussion :

Fréquence des femmes enceintes diabétiques :

Notre étude concerne 393 diabétiques parmi 29558 femmes enceintes soit 1.329%.

Type de diabète :

Le diabète chronique est le plus marqué avec prédominance du type 02 dont la fréquence 39.44% soit 155 patientes ; type 01 25.44% soit 100 patientes ; le diabète gestationnel avec fréquence de 35.11% soit 138 patientes parmi 393 patientes diabétiques.

Age de la mère :

L'âge des femmes enceintes ayant un diabète varie 20 et 50 ans, avec un âge moyen de 35 ans et prédominance de la tranche d'âge entre 30 et 40 ans avec une fréquence de 56.997%

On peut conclure que le risque de développer un diabète est d'autant plus élevé que l'âge de la patiente dépasse les trentaines donc plus la patiente est encore jeune elle a un moindre risque de développer un diabète.

Motif d'hospitalisation :

- 78.88% des femmes soit 310 ont été hospitalisé pour accouchement
- 2.54% pour acidocétose soit 10 femmes
- 6.10% soit 24 patientes pour déséquilibre glycémique
- 2.03% soit 8 patientes pour menace d'accouchement prématuré

- 3.56% soit 14 patientes pour mort in utero
- 6.87% soit 27 patientes pour pré éclampsie

Antécédents obstétricaux :

Les antécédents obstétricaux chez les diabétiques sont dominés par les accouchements par voie basse (AVB) puis les accouchements par voie haute (AVH) enfin les avortements (ABRT)

- AVB : 51.65% soit 203 patientes
- AVH : 22.39% soit 88 patientes
- AVRT : 20.35% soit 80 patientes

On remarque que la fréquence des ABRT dans les antécédents des femmes diabétiques est significative ce qui permet de conclure qu'un **diabète mal contrôlé** favorise les avortements

Antécédents médicaux et chirurgicaux :

- 05 cas de dysthyroïdie
- Des cas uniques d'asthme, cardiopathie, lithiase rénale, dyslipidémie
- 33.59% avaient une HTA ; 64.75% des cas soit 79 patientes ayant une HTA gravidique et 35.24% soit 53 patientes ayant une HTA chronique
- On note une association marquée du diabète avec l'HTA, il est essentiel de vérifier la courbe de tension artérielle tout au long de la grossesse afin d'éviter les complications (pré éclampsie)

Le traitement :

- 91.09 % soit 358 des femmes enceintes diabétiques se traitent par l'insuline, le reste sous régime seul
- Un diabète chronique est traité durant la grossesse par l'insuline alors que pour le diabète gestationnel ; le régime seul est la première étape du traitement, si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints on passe à l'insuline

Le mode d'accouchement :

- On note la prédominance de l'accouchement par voie haute avec une fréquence de 64.53% soit 255 patientes
- Plusieurs facteurs sont incriminés ; essentiellement la macrosomie qui est une complication du diabète pendant la grossesse « 27.72% des NN avec poids de naissance ≥ 4 kg soit 109 NN »

Etat de nouveau-né :

- Le poids :

- Les nouveau-nés ayant un poids de naissance entre 3 kg et 4 kg représente 57.76 soit 227 NN
- Les NN qui présentent une macrosomie représentent 27.72% soit 109 NN de l'ensemble de 393 NN

- La vitalité :

- 91.35% des nouveau-nés ont un APGAR supérieur à 7
- 6.1% des nouveau-nés ont un APGAR entre 0 et 7, ceci est dû aux complications du diabète gestationnel
- La mortalité représente 2.03% ce qui prouve qu'une meilleure prise en charge permet d'éviter les complications néonatales mortelles.

Conclusion :

Les progrès thérapeutiques acquis ces dernières années ont considérablement amélioré le pronostic des grossesses chez les Patientes diabétiques et des diabètes gestationnels.

Cependant ces grossesses restent plus risquées qu'en cas de tolérance glucosée normal.

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

Référence :

- Amandine. .M. (2018). Le suivi du diabète gestationnel en post-partum : étude observationnelle à la maternité de La Teste, années 2012 à 2014. Médecine humaine et pathologie. Thèse de Doctorat en Médecine.
- Andrée. G. (2013). diététiste-nutritionniste Louise T, infirmière, M.Ed. Diabète Québec.
- Bécard .M ., Vambergue. A., Coulon .C ., Fermont .C. , Pirard E, Fontaine P, Deruelle .P.(2010) . Diabète prégestationnel et grossesse. EMC Gynécologie/Obstétrique ; 5-042 C-25.
- Belhachemi .A., Chaib. K. (2017). Diabète au cours de la grossesse. These de doctorat en médecine.
- Bensalem. S., Lakehal. A., Roula. D . (2014).Medicine des maladies metabolique .8(2). 216-220
- Bensbaa .S., Elhaddad. N., Plat .F., Bouhriba. M., Assadourian S, Benamo E. (2011). Grossesse et diabète : Interêt du traitement précoce par pompe externe à insuline Diabetes and metabolism. 440 -450.
- Béragère.F. (2010).Le diabète gestationnel, Dépistage, diagnostic et prise en charge à hôpital de Bourge en Bresse. Mémoire d'état de Sage-Femme.
- Berrandou . R., Mehadj.A . (2015).Profil épidémiologique des nouveau-nés de mère diabétique. Thèse de doctorat en médecine.
- Beucher .G., Viaris de Lesegno. B., Dreyfus .M. (2010). Complications maternelles du Diabète gestationnel. J Gynecol Obstet Biol Reprod . 171-188.
- Bouchard. L. (2013). Epigenetics and fetal metabolic programming: a call for integrated research on larger cohorts. Diabetes. 1026–1028.
-
- FOURNIE A, LEPINARD C, BIQUARD F, BOUSSION F, DESCAMPS P. Rôle de l'échographie dans la surveillance de la grossesse. Journée d'Echographie du CNGOF 2003
- LANGER O, YOGEV Y, MOST O, XENAKIS EMJ. Gestational diabetes : the consequences of no treating. Am J Obstet Gynecol 2005; 192: 989-97.
- MANNING F. Fetal biochemical and biophysical assessment. In : Reece AE, Coustan DR, eds. Diabetes mellitus in pregnancy, 2nd edition. New York: Churchill Livingstone 1995 : 251-8.
- MERLOB P, HOD M; Short term implications : the neonate. In : Hod M, Jovanovic L, Di Renzo GC, de Leiva A, Langer O, eds. Textbook of diabetes and pregnancy. London : Martin Dunitz 2003 : 289- 304.
- PEDERSEN JF, MOLSTED-PEDERSEN N L. Sonographic estimation of fetal weight in diabetic pregnancy. Br J Obstet Gynaecol 1992 ; 99 : 475-8.
-
- (8) VATIER C. La pompe à insuline chez le pa-tient diabétique. En collaboration avec LVL Medical. Faculté de médecine Saint An-toine. Université Paris 6 Pierre et Marie Cu-rie. Centre de recherche Saint Antoine In-serm. Paris. 2010.
- Prise en charge du diabète gestationnel en 2016 : une revue de la littérature endocrinologie et nutrition article original Nathalie Pirson(1), Dominique Maiter(1), Orsalia Alexopoulou(1)

- I KB endocrinologie Edition 2017
- Kb de gynécologie obstétrique Edition 2017 ; recommandations pour la pratique clinique 2010 ;le diabète gestationnel, disponible sur le site du collège nationale des gynécologues et obstétriciens français : www.cngof.asso.fr
- Management guide booklet for health professionals in French_WDF07-278
- Gynécologie obstétrique (nouveau programme) réussir l'internat pages 65 -66 – 67
- Kjos S Henry O Montoro M. Insulin-requiring diabetes in pregnancy : a randomized trial of active induction of labor and expectant management. Am J Obstet Gynecol 1993,169:611-5.
- Kjos SL, Buchanan TA Gestational diabetes mellitus N Engl J Med 1999 ;341 :1749-56
- Crowther CA, Haslam RR, Hiller JE, et al. Neonatal respiratory distress syndrome after repeat exposure to antenatal corticosteroids. Lancet 2006; 367:1913–9.
- 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