

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE**

République du MALI

**Un Peuple-Un But-Une Foi**



**U.S.T.T.B**

**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES  
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO**



**Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie  
(FMOS)**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N° \_\_\_\_\_ /

**THEME**

**DIABETE ET GROSSESSE AU CENTRE DE SANTE DE  
REFERENCE DE LA COMMUNE V DU DISTRICT DE  
BAMAKO**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le...

Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

**Par : M. Mathieu DOUMBO**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (**Diplôme d'Etat**)

**JURY**

**PRESIDENTE: Pr Sow Djénèba Sylla**

**MEMBRE: Dr Abdoulaye Sissoko, Maître-assistant**

**CO-DIRECTEUR DE THESE: Dr Saleck Doumbia, Médecin**

**DIRECTEUR DE THESE : Pr Soumana O Traoré**

**DEDICACE ET  
REMERCIEMENTS**

## DEDICACE

Je dédie ce travail :

Au Seigneur de l'univers. A Toi seul soit la gloire, maintenant et à jamais. Je te remercie de m'avoir fait expérimenter l'un de Tes attributs « **Jehovah-Jireh** »

### **A ma défunte mère : Yabio Doumbo**

Je fus privé tôt de ton amour maternel, mais gloire soit rendue à Dieu qui combla le vide en me donnant une seconde mère. Laisse- moi prononcer cette parole de David Diop tirée de « l'Edition coups de Pilon » avant de te souhaiter un repos éternel : Je ne t'ai jamais connue, mais mon regard est plein de ton sang.

### **A mon père : Anaye Doumbo**

Merci pour le sacrifice fait.

### **A mon tonton : Djangame Jean Doumbo**

Je t'appelle ainsi selon les lois de la nature ; tu as accompli à merveille ton rôle de père protecteur dans ma vie. Les mots me manquent pour dire combien tu as été à la base de ce travail. Sans toi rien de tout cela m'aurait été possible. Tu as été pour moi ma première école. Aujourd'hui c'est ta réussite que j'ai envie de célébrer. Que Nombres 6 :23-26 soit ton partage.

### **A ma seconde mère : Mariam Pérou**

» Laisse-moi t'appeler ainsi ». Je remercie l'Eternel que tu sois celle qui substitua ma mère biologique feu Yabio Doumbo pour mon éducation. Femme de foi, tu as toujours prôné les valeurs religieuses. Ce travail est le fruit de ton éducation, tes sacrifices, tes conseils, tes bénédictions permanentes et ton affection inconditionnelle .Ton encouragement et tes prières m'ont toujours soutenu et guidé ; Pas un seul jour, je ne me suis senti enfant d'autrui. C'est à toi que je penserai en lisant mon serment. Que Dieu te donne longue vie et une sante parfaite, afin que tu profites du fruit de ton labeur.

**A mes frères et sœurs Doumbo : Aissata Rosalie, Elizabeth Diouf, Modibo Traore, Abdoulaye Daniel, Ibrahim Abba, Jacques, Oumou.**

Vous avez toujours été là pour moi. Je remercie Dieu d'avoir été élevé parmi vous ; recevez dans cette dédicace l'expression de mon respect et de mon affection la plus profonde. Je vous porte dans mon cœur. Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine d'amour, de bonheur, de santé et de prospérité. Que Dieu vous protège et consolide le lien qui nous unis.

**A ma sœur jumelle Sabeth**, tu resteras toujours dans mon cœur.

**REMERCIEMENTS :**

Au moment de terminer cette stimulante et laborieuse aventure doctorale, je voudrais remercier toutes les personnes qui, de près ou de loin, m'ont inspirée et encouragée, soutenue, guidée et encadrée durant ce parcours parsemé de défis et de moments réconfortants.

**A mon pays le MALI****A mes chers maitres et formateurs :**

**Feu Dr Kouyaté Fah Issif**, puisse ALLAH t'accorder le repos éternel.

**Pr Traoré Soumana Oumar, Dr Traoré Oumar Moussokoro, Dr Doumbia saleck, Dr Sylla Niangalé, Dr Tall Saoudatou, Dr Diakité Nouhoum, Dr Camara Abdou, Dr Tamboura Bélco, Dr Camara Wally, Dr Traoré Mamadou, Dr Bagayoko Kassim, Dr Hounnade Zounennisse Roméo, Dr Sissoko Adama, Dr Dembélé Ousmane, Dr Gano Djénéba, Dr Nadio Mariam, Dr Goita Daouda, Dr Keita Jean- Paul, Dr Dramé Drissa.**

La rigueur scientifique et les qualités humaines qui vous caractérisent ont forcé notre admiration. Merci pour la qualité de l'enseignement et la disponibilité constante dont vous avez fait montrer tout au long de l'élaboration de cette thèse. Je formule des vœux sincères pour vos bonheurs respectifs et la réussite de toutes vos entreprises.

**Aux sages-femmes et infirmières du CS Réf CV du District de Bamako :**

Merci pour les conseils, la disponibilité constante et la qualité de la collaboration.

**Aux anesthésistes et réanimateurs du CSREF CV du District de Bamako :**

Merci pour les conseils.

**Aux aides du bloc du CS Réf CV du District de Bamako :**

La disponibilité et le sens élevé du travail qui vous caractérise forcent l'admiration. Sincère remerciement à vous.

**A tous les DES, les internes et les infirmières du CSRéf CV et particulièrement à mon équipe de garde : Tahirou Bah, Mohamed**

**kourékama, Wilson Konchie, Sidibé Kalilou, Afoussatou Danioko, Siné Diallo, Issa Coulibaly, Mamadou Traoré et Coulibaly Barakissa.**

**Sissoko Ousmane et équipe,**

**Dembélé Francis et équipe,**

**Fofana Santiakou et équipe,**

**Coulibaly Alfousseyni et équipe.**

Mes remerciements à vous qui avez toujours été à mes côtés pour des échanges scientifiques et autres, pour vos soutiens et vos conseils.

**Je remercie Dr Fousseyni, Dr Nimaga Moussa, Diawara Astan, Toé Adam, Traore Bintou et Bathily Badiallo**

Qui ont contribué à l'élaboration de ce document.

**A Doumbo Atanou et famille**

**A tout le personnel de la clinique médicale Bethel :** Dr Luther Dioné, Dr Daniel Dembélé, Dr Mohamed I. Maiga, Paul Coulibaly, Souleymane Dioné....

**A mon Pasteur et père spirituel,** Esaïe Dembélé, merci pour la formation spirituelle et les prières. Puisse le Seigneur Jésus-Christ continuer de t'utiliser pour Sa gloire.

**A la jeunesse de l'Eglise Evangélique Presbytérienne Coréenne au Mali.**

**A mes psychologues :** Mamoudou Pérou, Moumouni Tangara, Boubacar Briji

**A toutes les femmes victimes des difficultés de la grossesse et de l'accouchement**

**A ma bien aimée Hélène K. Dembélé**

Reçoit dans cette thèse l'expression de mon amour profond pour toi.

# **HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY**

**À Notre Maître et Présidente du jury :**

**Professeur Sow Djénèba Sylla**

- **Maître de conférences en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS**
- **Cheffe de service de Médecine / Endocrinologie de l'Hôpital du Mali;**
- **Praticienne hospitalière à l'Hôpital du Mali ;**
- **Premier médecin référent en diabétologie au CS Réf commune I ;**
- **Consultante au CDC Atlanta ;**
- **Consultante à Médecin du monde Belge ;**
- **Membre et Trésorière de la SOMED ;**
- **Membre et trésorière de la SFADE SFD, SFE.**

Chère Maître, Nous avons été émus par votre disponibilité, votre modestie, votre sens de responsabilité, votre exactitude scientifique, vos qualités humaines et pédagogiques qui font de vous un modèle à suivre.

Merci de nous avoir acceptées parmi vos élèves, plus qu'un maître vous avez su être une mère.

Soyez rassuré, cher Maître de notre entière disponibilité et de notre profonde gratitude.



## **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

### **Docteur Abdoulaye Sissoko**

- **Maitre-Assistant de Gynécologie-Obstétrique à la FMOS,**
- **Praticien hospitalier au CHME LE Luxembourg,**
- **Chef de service de Gynécologie-Obstétrique de la garnison militaire de KATI,**
- **Membre de la Société Malienne de Gynécologie-Obstétrique (SOMAGO),**
- **Ancien Secrétaire général adjoint de la Société Africaine de Gynécologie-Obstétrique,**
- **Commandant des Forces Armées du Mali.**

### **Cher Maître,**

Vous êtes simple et abordable par tous, vous facilitez si bien l'apprentissage ; et c'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations.

Veillez agréer en cette occasion solennelle, cher Maître, l'expression de notre très haute considération.

## **A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR :**

### **Docteur Saleck Doumbia**

- **Gynécologue-Obstétricien ;**
- **Praticien hospitalier au CSREF CV ;**
- **Détenteur d'un DU en VIH obtenu à la FMOS ;**
- **Détenteur d'un Master en Coloscopie obtenu en Algérie ;**
- **Détenteur d'un DU en Epidémiologie-Bio statistique à l'Institut Africain de Santé Publique ;**
- **Détenteur d'un DU en sénologie obtenu à la FMOS.**

### **Cher Maître,**

Vos qualités humaines, votre goût pour le travail bien fait et votre rigueur scientifique font de vous cet enseignant qui oblige pratiquement l'étudiant à combler ses lacunes en permanence.

Nous sommes comblés par l'honneur et le privilège que vous nous avez témoigné en acceptant de codiriger ce travail ;

Trouvez ici cher maitre l'expression de notre profonde gratitude.

## **A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :**

### **Professeur Traoré Soumana Oumar**

- **Professeur agrégé en Gynécologie Obstétrique à la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier au CSREF CV ;**
- **Détenteur d'une attestation de reconnaissance pour son engagement dans la lutte contre la mortalité maternelle décernée par le Gouverneur du District de Bamako en 2009 ;**
- **Certifié en programme GESTA International (PGI) de la société des Obstétriciens et Gynécologues du Canada (SOGOC) ;**
- **Leaders d'Opinion local de la surveillance des décès maternels et Riposte (SDMR) en Commune V du District de Bamako ;**

### **Cher Maitre ;**

L'assiduité, la rigueur scientifique, votre respect des vertus sociales font de vous un grand maitre aimé et admiré de tous.

Vous nous faites honneur en acceptant de diriger ce travail.

Vos critiques et conseils ont permis d'améliorer la qualité scientifique de ce document.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer ici notre profonde admiration.

# **LISTE DES SIGLES, ABREVIATIONS ET ACRONYMES**

**LISTE DES SIGLES, ABREVIATIONS ET ACRONYMES :**

**ACOG:** American college of obstetricians and gynecologists

**ADA :** American Diabetes Association

**ADO :** Antidiabétiques oraux

**ATCD :** Antécédent

**C A :** Circonférence Abdominale

**CHU :** Centre Hospitalier Universitaire

**CNGOF :** Collège National de Gynécologues et Obstétriciens Français

**CNFRH :** Centre National de Formation et de Reproduction Humaine

**CPN :** Consultation Périnatale

**CS Réf :** Centre de santé de référence

**CUD :** Contractions Utérines Douloureuses

**DG :** Diabète Gestationnel

**DPG :** Diabète Pré Gestationnel

**DT1 :** Diabète de Type 1

**DT2 :** Diabète de Type 2

**ECBU :** Examen Cytobactériologique des Urines

**ECG :** Electrocardiogramme

**EPF :** Estimation Pondérale Fœtale

**GAJ :** Glycémie à jeun

**GLuT4 :** Transporteur de glucose 4

**GPP :** Glycémie postprandiale

**HbA1C :** Hémoglobine Glyquée

**HDLc:** High-Density Lipoproteins

**HLP:** Hormone Lactogène Placentaire

**HPGO :** Hyperglycémie Provoquée Par Voie Orale

**HPPI :** Hémorragie du Post-Partum Immédiat

**HTA :** Hypertension Artérielle

**HU :** Hauteur Utérine

**IADPSG** : International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups

**IEC** : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion

**IMC** : Indice de Masse Corporelle

**IP** : Index Pondéral

**LDLc** : Low Density Lipoproteines

**MAP** : Menace d'Accouchement Prématuro

**MFIU**: Mort Foetale In-Utéro

**MODY**: Maturity-Onset Diabetes of the Young

**MRD**: Maladies Rénales Diabétiques

**NICE**: National Institute for Health and Care Excellence

**NPH** : Neil Patrick Harris

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**RCF** : Rythme Cardiaque Foetal

**RCIU** : Retard de Croissance Intra-Utérine

**RD** : Rétinopathie Diabétique

**RHD** : Régime Hygiéno-Diététique

**RPM** : Rupture Prématuroe des Membranes

**SA** : Semaine d'Aménorrhée

**SFD** : Société Francophone de Diabète

**SFE** : Société Française d'Endocrinologie

**SFADE** : Société Francophone Africaine de Diabète et d'Endocrinologie

**SOMED** : Société Malienne d'Endocrinologie et Diabète

**SOPK** : Syndrome des Ovaires Poly Kystiques

**Table des matières**

I-INTRODUCTION :	1
II-OBJECTIFS :	4
1-Objectif général :	4
2-Objectifs spécifiques :	4
III-GENERALITES :	6
1-Definitions :	6
2-Rappels physiologiques :	6
3-Classification du diabète :	8
4-Diagnostic clinique et biologique du diabète :	10
5-Diabète préexistant à la grossesse :	11
6- Le diabète gestationnel :	22
7-Prise en charge de la femme enceinte diabétique :	25
IV. Matériels et Méthode.....	49
1. Cadre d'étude .....	49
2. Type d'étude.....	57
3. Période et lieu d'étude.....	57
4. Technique d'échantillonnage .....	57
5. Collecte des données .....	58
6- Les paramètres étudiés :	58
7- Analyse et saisie des données :	59
8- Aspects éthiques.....	59
9-Deroulement de l'étude :	60
10- Définitions opérationnelles .....	60
V-Résultats :	63
Discussion :	86
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....	91
1. Conclusion :	92
2. Recommandations :	93
REFERENCES.....	94
ANNEXES .....	100

**Liste des tableaux :**

Tableau I: Classification de Priscilla white.....	9
Tableau II: Principales complications maternelles et fœtales possibles .....	11
Tableau III: .....	50
Tableau IV: Prévalence de l'association grossesse et diabète. ....	63
Tableau V : Répartition des patientes selon le type de diabète.....	63
Tableau VI: Répartition des patientes selon le motif d'admission. ....	65
Tableau VII: Répartition des patientes selon les Facteurs de risque du diabète gestationnel.....	66
Tableau VIII: Répartition des patientes selon la méthode de dépistage. ....	66
Tableau IX: Répartition des patientes selon l'indice de masse corporelle. ....	67
Tableau X : Répartition des patientes selon le moment du dépistage (diagnostic) du diabète gestationnel. ....	68
Tableau XI: Répartition des patientes selon le traitement du diabète connu avant la grossesse. ....	69
Tableau XII: Répartition des patientes selon le traitement du trouble glucidique au cours de la grossesse.....	70
Tableau XIII: Répartition des patientes selon la voie d'accouchement.....	70
Tableau XIV: Répartition des patientes selon les modalités de la voie basse. ...	71
Tableau XV: Répartition des patientes selon les modalités de la voie haute (césarienne).....	71
Tableau XVI: Relation entre les modalités de la voie d'accouchement et l'équilibre glycémique.....	72
Tableau XVII: Répartition des patientes selon l'issue de la grossesse chez les diabétiques méconnues.....	73
Tableau XVIII: Répartition des patientes selon l'issue de la grossesse chez celles ayant développées un trouble glucidique. ....	74
Tableau XIX : Relation entre l'équilibre glycémique et l'issue de la grossesse.	75



Tableau XX : Répartition des nouveaux nés selon les complications néonatales observées. ....	77
Tableau XXI: Relation entre complications néonatales et équilibre glycémique. ....	78
Tableau XXII: Répartition des patientes selon les complications maternelles pendant la grossesse. ....	79
Tableau XXIII: Relation entre complications maternelles pendant la grossesse et l'équilibre glycémique.....	80
Tableau XXIV: Répartition des patientes selon les complications maternelles observées pendant l'accouchement. ....	81
Tableau XXV: Relation entre complications maternelles pendant l'accouchement et l'équilibre glycémique.....	82
Tableau XXVI: Répartition des patientes selon les complications maternelles dans le post-partum.....	83
Tableau XXVII: Relation entre les complications maternelles du post partum et l'équilibre glycémique.....	84

**Liste des figures :**

Figure 1: Physiologie du diabète au cours de la grossesse .....	8
Figure 2: Test de l’OMS(ou stratégie a un temps) :.....	24
Figure 3: Carte Sanitaire Théorique de la Commune 5 .....	49
Figure 4 : Répartition des patientes selon l’âge. ....	64
Figure 5: Répartition des patientes selon la profession.....	64
Figure 6 : Répartition des patientes selon le statut matrimonial. ....	65
Figure 7 : Répartition des patientes selon le résultat de la glycémie à jeun chez celles présentant un facteur de risque du diabète gestationnel au 1 <sup>er</sup> trimestre de la grossesse. ....	67
Figure 8 : Répartition des patientes selon la qualité du suivi du diabète connu avant la grossesse. ....	68
Figure 9 : Répartition des patientes diabétiques connues selon l’ancienneté du diabète.....	69
Figure 10: Répartition des patientes selon l’issue de la grossesse chez les diabétiques connues.....	73
Figure 11 : Répartition des patientes selon le type de malformation fœtale observée chez les diabétiques connues.....	76
Figure 12: Répartition selon des patientes selon le type de malformation fœtale observée chez les diabétiques méconnues.....	76

# **INTRODUCTION**

## **I-INTRODUCTION :**

À l'échelle mondiale, le diabète représente un véritable défi de santé publique [1]. En effet, en 2015, la Fédération internationale du Diabète rapporte que 415 millions de personnes sont atteintes de cette maladie, 5 millions de décès lui sont attribués et 642 millions de personnes seront affectées par cette maladie d'ici 2040 [1]. .

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, quelles qu'en soit l'étiologie, l'ancienneté et l'évolution après la grossesse [1].

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-foetal aussi bien fonctionnel que vital [1].

La pathogénie de ces complications fait largement intervenir l'hyperglycémie mais d'autres facteurs encore mal connus pourraient être impliqués [1].

Le diabète au cours de la 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 [1].

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 [1].

Au regard de cette problématique nous avons initié cette étude au centre de santé de référence de la commune V (CS Réf) du District de Bamako.

# OBJECTIFS

## **II-OBJECTIFS :**

### **1-Objectif général :**

Etudier le diabète et grossesse au centre de santé de référence de la commune V (CS Réf CV) du District de Bamako.

### **2-Objectifs spécifiques :**

1. Déterminer la prévalence du diabète associé à la grossesse dans le service.
2. Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patientes.
3. Identifier les facteurs associés aux troubles glucidiques.
4. Décrire la prise en charge.
5. Etablir le pronostic.

# GENERALITES



### III-GENERALITES :

#### 1-Definitions :

Pour la clarté de l'étude nous avons adopté les définitions opératoires suivantes :

**-Diabète :** le diabète se définit comme un état d'hyperglycémie permanente dû à un défaut de sécrétion et/ou d'action de l'insuline [2].

**-Diabète pré gestationnel :** le diabète pré gestationnel se définit comme toute association d'un diabète antérieur à la grossesse [2].

**-Diabète gestationnel :** le diabète gestationnel a été longtemps défini par l'ADA (American Diabetes Association) et par l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) comme tout degré d'intolérance glucidique ayant débuté ou ayant été mis en évidence pour la première fois durant la grossesse, indépendamment du traitement nécessaire ou de l'évolution en postpartum [3].

**-Grossesse :** c'est l'espace de temps compris entre la fécondation et l'accouchement (ou avortement) pendant lequel l'embryon puis le fœtus se développe dans l'utérus de la mère [5].

#### 2-Rappels physiologiques [5].

##### 2.1 Métabolisme du glucose chez la femme diabétique :

###### ❖ Rappel métabolisme glucidique au cours de la grossesse

Pendant la grossesse : 2 périodes sont à distinguer :

- 1<sup>ère</sup> période : début de la grossesse — 24<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée
- 2<sup>ème</sup> période : 25<sup>e</sup> semaine —> accouchement.

###### 1<sup>ère</sup> période :

C'est la phase de **stockage**, d'anabolisme. Il y a mise en réserve des glucides dans les tissus maternels (foie – muscle -, tissu adipeux).

L'augmentation du taux des œstrogènes entraîne une hyperplasie des cellules Bêtas des îlots de Langerhans et une augmentation de la réponse insulinaire au glucose.

**Résultat : la glycémie maternelle est diminuée de 10% à la fin du 1<sup>er</sup> trimestre**  
d'où tendance à l'**hypoglycémie**

## **2<sup>ème</sup> période :**

C'est la phase de **catabolisme, d'insulinorésistance**. La résistance périphérique à l'Insuline augmente sous l'effet de :

- H.P.L (hormone lactogène placentaire)
- Cortisol
- Prolactine
- Hormones thyroïdiennes.

Il s'ensuit une **hyper insulinémie maternelle compensatrice** pour sauvegarder au maximum les réserves maternelles.

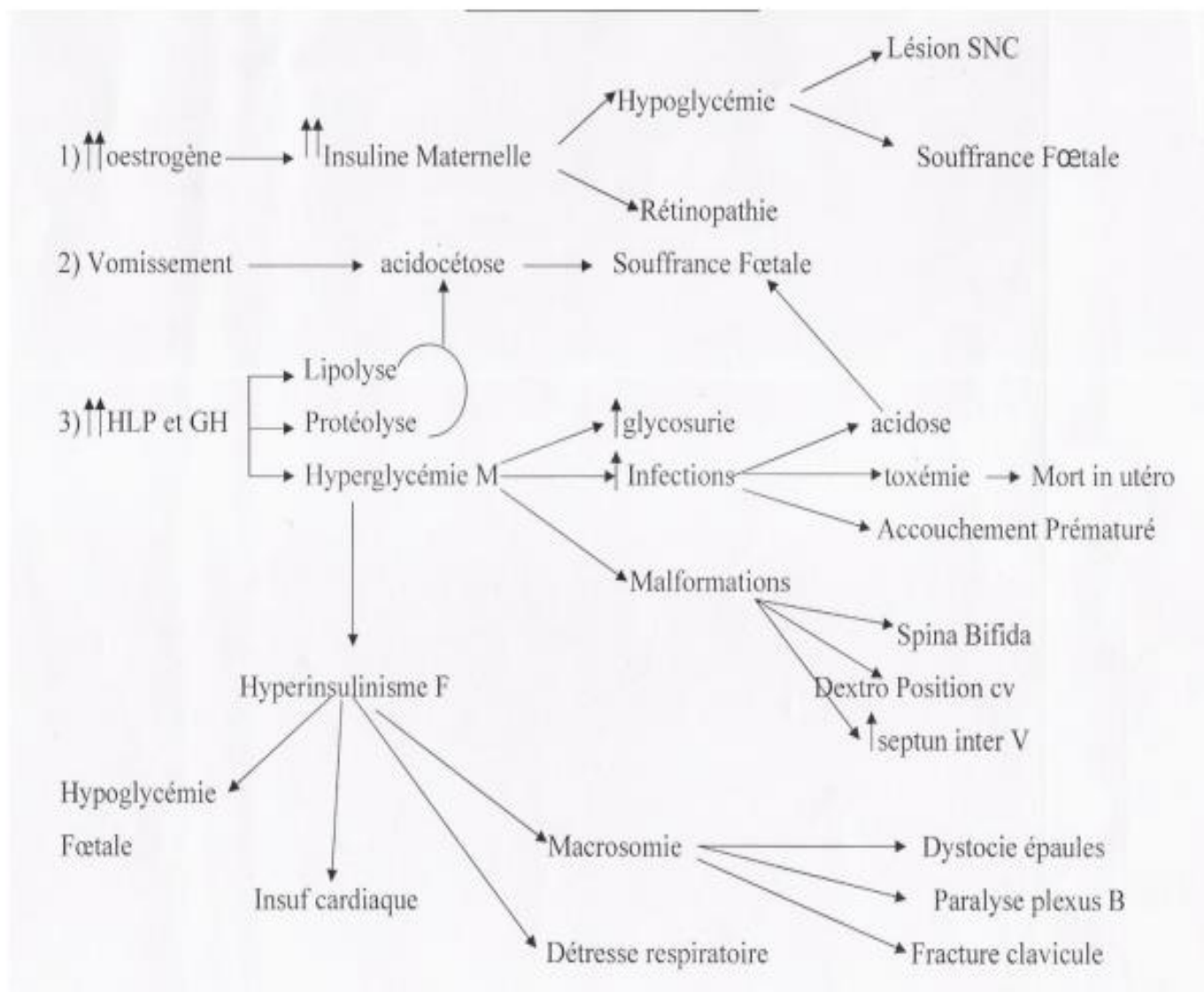
### **2.2-Passage Trans placentaire :**

L'insuline ne traverse pas le placenta mais le glucose traverse très facilement le placenta. D'où une hyperglycémie maternelle conduit à 1 hyperglycémie foétale. L'hyperglycémie foétale entraîne une hyper-insulinémie foétale.

### **2.3-Seuil rénal de filtration du glucose :**

Le seuil rénal du glucose est diminué pendant la grossesse car il y a :

Une augmentation de la filtration glomérulaire et une diminution de la **réabsorption** tubulaire du glucose (**d'où la glycosurie est un phénomène banal au cours de la grossesse**)



**Figure 1: Physiologie du diabète au cours de la grossesse [3]**

### 3-Classification du diabète

#### 3-1-Classification de P. White [6]

Elle identifie les risques liés à la grossesse chez les femmes diabétiques dès les années 1940, reste largement utilisée. Elle distingue également le diabète gestationnel (type A) et les formes pré gestationnelles, dont la gravité repose sur l'ancienneté du diabète, son âge d'apparition et les complications éventuelles.

**Tableau I: Classification de Priscilla white**

<b>Classification de White.</b>			
<i>Classe</i>			
A	Diabète gestationnel	A1	Non insuliné
		A2	Insuliné
B	Début du diabète après 20 ans et durée du diabète < 10 ans		
C	Début du diabète entre 10 et 19 ans ou durée du diabète > 10 ans		
D	Début du diabète avant 10 ans ou durée du diabète > 20 ans		
F	Néphropathie diabétique		
R	Rétinopathie proliférative		
RF	Rétinopathie et néphropathie		
H	Cardiopathie ischémique		
T	Transplantation rénale		

**3-2-Classification ADA [3]**

**3-2-1-Diabète de type 1 :** Il est dû à une carence en insuline pouvant être rapidement ou lentement constituée. On distingue le type 1a "notion d'auto-immunité constituant 90%" et le type 1 b "non auto-immun constituant 10%".

**3-2-2-Diabète de type 2 :** Il est caractérisé par l'association d'une insulino-résistance et une insulino-déficience. On distingue le type 2a "insulino-déficience marquée" et le type 2b "insulino-résistance marquée"

**3-2-3-Autres types de diabètes :** anomalies génétiques, diabètes secondaires.

♣ **Anomalies génétiques :** défaut génétique de la fonction des cellules (MODY : Maturity Diabetes of the Young) et défaut génétique dans l'action de l'insuline ♣

**Diabètes secondaires :**

♣ **Pancréatopathies :** dues aux atteintes du pancréas ;

♣ **Endocrinopathies :** dues aux atteintes des glandes endocrines ;

♣ **Diabète iatrogénique :** Induit par la corticothérapie, la Pentamidine et l'acide nicotinique.

♣ **Infections :** Induites par la rougeole congénitale, l'oreillon, le virus coxakie, le virus de l'hépatite C, et le cytomégalovirus.

**4-Diagnostic clinique et biologique du diabète :**

Typiquement le diagnostic est suspecté devant une notion de soif, de polydipsie, de polyurie, asthénie et de perte de poids ou devant des antécédents familiaux de diabète, des antécédents personnels de surpoids, de poids de naissance élevé. Le diagnostic est confirmé après le dosage de la glycémie à jeun  $\geq 0,92\text{g/l}$ , de la glycémie postprandiale  $\geq 2\text{g/l}$  ou après la réalisation d'une HGPO.

**5-Diabète préexistant à la grossesse :****Tableau II: Principales complications maternelles et fœtales possibles [3]**

Premier trimestre de grossesse	Avortement spontané Malformations congénitales Acidocétose Hypoglycémie
Deuxième et troisième trimestres	Acidocétose Hypoglycémie HTA gravidique Pré-éclampsie Hydramnios
Complications néonatales	Macrosomie Hypotrophie MFIU Prématurité Malformations congénitales Détresse respiratoire Hypoglycémie Hypocalcémie Ictère Polyglobulie

**5-1-Retentissement de la grossesse sur le diabète :****5-1-1-Instabilité métabolique avec adaptation :**

La possibilité d'une amélioration du diabète au cours de la grossesse est douteuse. Dans la moitié des cas, l'évolution du diabète n'est pas modifiée. Dans l'autre, se produit une aggravation. Mais le traitement actuel, à condition d'une stricte surveillance, réduit la fréquence et la gravité des complications. Les accidents de

décompensation brutale soient par acidose, soit par hypoglycémie thérapeutique sont de plus en plus rares en dépit de l'instabilité du diabète au cours de l'état gravido-puerpéral. Les besoins en insuline baissent au cours du premier trimestre, d'où réduction des doses, ils s'élèvent dès le 2e trimestre puis se stabilisent ou augmentent encore légèrement jusqu'à terme. Les périodes les plus dangereuses sont celles du travail d'accouchement et des suites de couches. Au cours de l'accouchement, les besoins en insuline sont imprévisibles. Le contrôle de la glycémie et le traitement doivent être permanents. Dans les suites de couches, les besoins diminuent considérablement [5].

**-Premier trimestre :** au cours du premier trimestre de la grossesse, il y'a une tendance aux hypoglycémies avec éventuellement une cétose de jeune. Leurs survenues sont favorisées par l'ancienneté de diabète, la recherche d'une normoglycémie stricte ( $HbA1C < 6,5\%$ )

, la baisse initiale des besoins en insuline (qui peut atteindre 20%) avec, les antécédents d'hypoglycémie avant la grossesse. La répétition des hypoglycémies, par la désensibilisation qu'elle induit (perte des symptômes adrénergiques), augmente le risque d'hypoglycémie sévère, faisant entrer la patiente dans un cercle vicieux [7]. Toutes les séries font état de la survenue d'hypoglycémies sévères chez 20 à 70% des femmes enceintes ayant un DPG [8, 9, 10]. Les cas de mortalité maternelle imputable à des hypoglycémies sévères sont exceptionnels [5]. Le devenir à court et long terme des enfants ne semble pas affecter de façon mesurable par l'exposition in utero à des hypoglycémies maternelles récurrentes [9].

La prévention des hypoglycémies sévères par l'optimisation du traitement fait partie de la programmation de la grossesse.

**-Deuxième trimestre :** L'insulinorésistance devient progressive avec nécessité d'augmenter les doses d'insuline chez les diabétiques insulino-traités.

●**Risque d'acidocétose diabétique :** il est de 2 à 3% au cours de la grossesse [5]. Il est plus élevé à partir du second trimestre. De nombreux facteurs peuvent en

précipiter la survenue : infection intercurrente majorant l'insulinorésistance et donc les besoins en insuline, nausées et vomissements qui peuvent conduire à une diminution intempestive des doses d'insuline, mauvaise observance du traitement, auto-surveillance glycémique espacée [11]. D'une manière générale la grossesse majore le risque d'acidocétose du fait de modifications métaboliques favorisant la lipolyse et la cétonogénèse et d'une diminution du pouvoir tampon du plasma. Ceci explique aussi que d'authentiques acidocétoses peuvent s'observer avec des niveaux modestes d'hyperglycémie, de l'ordre de 11-16,5mmol (2-3g/l) [12]. L'acidocétose comporte un risque majeur de mort fœtale (10 à 20%) [12]. Ses facteurs de risque doivent être enseignés aux patientes. La recherche d'une cétonurie à la bandelette doit être systématique en cas d'hyperglycémie afin de majorer les doses d'insuline d'action rapide sans tarder et les femmes doivent avoir le réflexe de contacter leur diabétologue en urgence dans cette situation. La suspicion d'acidocétose diabétique doit conduire à une hospitalisation et à un traitement en milieu spécialisé d'extrême urgence.

**-Troisième trimestre :** Les besoins en insuline continuent d'augmenter jusque vers 33-34SA puis se stabilisent, avec possibilité de réapparition des hypoglycémies au cours du dernier mois. Le risque d'acidocétose élevé au 3e trimestre, majoré par la nécessité d'introduire utilisation de corticoïdes ou de  $\beta$ -mimétiques en cas de menace d'accouchement prématuré.

**-Accouchement :** Les besoins en insuline chutent brutalement lors de la délivrance, et reviennent très vite à leur niveau de base. L'accouchement expose donc à nouveau un risque d'hypoglycémie maternelle, surtout en cas d'allaitement [5].

### **5-1-2- Effets de la grossesse sur les complications chroniques du diabète :**

Les complications à type de macro-angiopathie sont rares chez les femmes en âge de procréer. La maladie coronarienne non vascularisée reste cependant une contre-indication classique à mener une grossesse. La grossesse expose surtout à



une aggravation des complications de micro angiopathie diabétique, rétinopathie et néphropathie [7].

**-Rétinopathie :** tous stades confondus, c'est une complication très fréquente du diabète de type 1 : 60% des patientes en sont atteintes après 5 à 15 ans d'évolution du diabète. La fréquence d'apparition d'une rétinopathie au cours de la grossesse chez une femme dont l'examen ophtalmologique était antérieurement normal est de l'ordre de 10 à 20% ; il s'agit le plus souvent de formes minimales ou modérées [5]. En revanche, l'aggravation d'une rétinopathie préexistante à la grossesse est très fréquente, de 25 à 80% des cas selon les séries, d'autant plus souvent et vers une forme d'autant plus grave que la rétinopathie était avancée en début de grossesse : 60% des rétinopathies non prolifératives en début de grossesse s'aggravent et pour la moitié d'entre elles vers une forme proliférative justifiant une photo-coagulation urgente au laser. Les rétinopathies prolifératives s'aggravent systématiquement avec un risque élevé de complications sévères (hémorragie de la vitré) et des séquelles [12]. C'est donc avant la grossesse qu'un examen doit être fait par un ophtalmologue expérimenté, et que les formes pré-prolifératives ou prolifératives doivent être traitées. Plusieurs facteurs interviennent dans le risque de survenue ou d'aggravation au cours de la grossesse : la grossesse en elle-même, par des mécanismes encore mal connus, l'ancienneté du diabète, l'existence d'une HTA, la gravité de la rétinopathie initiale et surtout l'importance du déséquilibre glycémique en début de grossesse et sa correction très rapide. Seule une prise en charge pré-conceptionnelle efficace permet d'éviter cette situation dangereuse [13]. Le risque d'aggravation est maximal au deuxième trimestre et persiste jusqu'à 1 an après l'accouchement. Ce phénomène est heureusement transitoire et des études épidémiologiques [5] et prospectives ont montré que le pronostic rétinien à long terme est le même que chez les femmes ayant eu ou non une grossesse [8]. L'existence d'une rétinopathie n'est donc pas une contre-indication à la grossesse, mais impose un traitement pré-conceptionnel des formes à risque. Un examen ophtalmologique doit être réalisé en début de

grossesse, puis tous les 3 mois en l'absence de rétinopathie, tous les mois, voire plus souvent, s'il existe une rétinopathie, quel qu'en soit le stade, et dans le post-partum.

**-Maladie rénale diabétique [MRD] :** sa prévalence est plus faible que celle de la rétinopathie. Après 15 ans d'évolution d'un diabète de type 1, 20 à 30% au maximum des patients ont un stade débutant de néphropathie [7]. La grossesse s'accompagne d'une augmentation physiologique de la filtration glomérulaire. Il est donc fréquent de noter l'apparition d'une micro-albuminurie pathologique (30 à 300mg/24 h) chez une femme dont l'excrétion urinaire d'albumine était antérieurement normale et de voir progresser une néphropathie débutante (micro-albuminurie pathologique) vers le stade de néphropathie clinique (protéinurie supérieure à 300mg/24h, voire de degré néphrotique, supérieure à 3g/24 h). Ces modifications sont transitoires, sans altération à long terme de la fonction rénale ni de la survie des patientes [5, 7].

Cependant, chez les femmes qui ont déjà une néphropathie débutante, et à fortiori une néphropathie clinique, les risques d'HTA gravidique (60% en fin de grossesse), de pré éclampsie (40%), d'accouchement prématuré, de retard de croissance fœtale et la fréquence des césariennes sont augmentés. Tous ces risques augmentent encore plus chez les femmes qui ont une insuffisance rénale avant la grossesse [14]. Les patientes dont la protéinurie est supérieure à 3g/l et ou la créatinémie est supérieure à 130 µmol constituent un groupe à haut risque de morbidité [14]. Les risques associés à l'existence d'une néphropathie soulignent l'importance d'une évaluation pré-conceptionnelle complète de toute femme diabétique et la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire associant le diabétologue, le néphrologue et l'obstétricien. Le traitement de l'HTA est particulièrement important. Certains auteurs ont suggéré que le traitement pré-conceptionnel de la néphropathie par les IEC puisse avoir un effet bénéfique sur l'évolution de la fonction rénale pendant la grossesse [15]. Il faut cependant rappeler que les IEC sont contre-indiquées au cours de la grossesse, car ils

comportent un risque de néphrotoxicité chez le fœtus qui justifie leur interruption dès le diagnostic de la grossesse. En revanche, en l'absence d'effet malformatif démontré, il n'est pas légitime d'envisager l'interruption d'une grossesse ayant débuté sous IEC [16].

## **5-2 - Retentissement du diabète sur la grossesse et l'accouchement :**

**-HTA et pré éclampsie :** toutes les séries montrent une augmentation de la fréquence de l'HTA gravidique et de la pré-éclampsie chez les femmes qui ont un DT1. L'HTA gravidique est définie par une pression artérielle systolique  $\geq 140$  mm Hg et ou une pression artérielle diastolique  $\geq 90$  mm Hg après 20 SA, à deux reprises, à au moins 4 heures d'intervalles chez une femme antérieurement normotendue. La pré-éclampsie est définie par l'association d'une HTA gravidique à une protéinurie  $\geq 300$  mg/24h [17] après 20 SA. Au cours du DT2, l'HTA chronique (pré-gestationnelle) est plus fréquente [18].

Globalement, la prévalence de la pré-éclampsie est de 12 à 20% [19,20], environ 5 fois plus élevée que dans la population générale [20]. Ce risque augmente en cas de rétinopathie [21] et de néphropathie préexistante [21,22]. Chez les femmes qui ont une néphropathie, la fréquence de la pré-éclampsie est corrélée au degré de l'atteinte rénale, 30 à 40% en cas de micro-albuminurie [23], 40 à 50% en cas de protéinurie [21], plus de 50% en cas d'insuffisance rénale [20].

**-Menace d'accouchement prématuré :** l'accouchement prématuré est celui qui survient avant 37 SA révolues [8]. La fréquence de la MAP est augmentée [22]. En cas de MAP, les  $\beta$ -mimétiques sont contre-indiqués du fait du risque d'acidocétose qu'ils entraînent [7]. Le bénéfice néonatal de l'utilisation des glucocorticoïdes pour accélérer la maturation pulmonaire fœtale (bétaméthasone, 12 mg/j pendant 2 jours) n'a pas été démontré dans le cas du diabète [23]. En cas de risque de grande prématurité, inférieur à 32 SA, leur indication est licite, sous couvert d'une surveillance glycémique renforcée et d'une augmentation franche des doses d'insuline pendant quelques jours [24].

**-Complications infectieuses** : le risque de pyélonéphrite aiguë n'est pas augmenté si les infections urinaires basses sont dépistées et traitées au cours de la grossesse. Le dépistage par bandelette urinaire n'est pas assez sensible [25]. La prescription d'un ECBU mensuel reste actuellement conseillée. En postpartum, l'augmentation de la fréquence des endométrites en cas de césarienne justifie une antibiothérapie systématique [7].

### 5.3 Influence du diabète sur l'œuf, le fœtus et le nouveau-né :

#### • Complications embryonnaires :

**- Risque d'avortement spontané précoce** : Il est augmenté, de l'ordre de 30% si l'hémoglobine glyquée dépasse de 7 à 9 déviations standard la moyenne des valeurs normales [5]. Le risque d'anomalie chromosomique n'est pas augmenté. Ce risque est lié à des malformations létales.

**- Augmentation du risque de malformations congénitales** : cet aspect reste un problème non résolu. Les études animales ont apporté la preuve que :

- Le risque tératogène associé au diabète est maximal en début de grossesse ;
- Les principaux tératogènes sont le glucose et les acides aminés à chaîne branchée.
- L'hyperglycémie induit une apoptose ;
- L'insulinothérapie annule ce risque [12]. Un rôle tératogène de l'hypoglycémie a été observé chez l'animal, mais n'a pas été documenté chez l'homme [26]. La fréquence des malformations mineures semble augmentée [12]. Dans les études les plus récentes, conduites chez des femmes ayant un DT1, en particulier en Europe, la fréquence des malformations graves (qui mettent en jeu le pronostic vital ou nécessitent une correction chirurgicale à la naissance) est de l'ordre de 4 à plus de 9%, multiplié par 2 à 3, et même par 9 dans une cohorte récente [8, 20, 24, 26, 27, 28,29]. La seule exception rapportée est celle de la Norvège, où le risque de malformations est identique à celui de la population générale [12]. La fréquence des malformations chez les enfants nés de mère ayant un DT2 est probablement aussi, voire plus élevée [20,21], et certaines études suggèrent que certains groupes ethniques sont à haut risque [21]. Il n'y a pas de malformation

"spécifique" du diabète : toutes les malformations observées dans la population générale sont plus fréquentes. Tous les appareils sont concernés (cardiovasculaire, neurologique, urinaire, squelettique et digestif) et l'atteinte est souvent multi-viscérale. Un diabète maternel est retrouvé dans 16% des cas de syndrome de régression caudale [7]. Actuellement, les malformations congénitales rendent compte de 50 à 60% de mortalité périnatale. La constitution des malformations congénitales est très précoce, intervenant dans les 5 à 8 premières SA. Il est donc trop tard pour les prévenir lorsqu'une patiente consulte pour grossesse. Ceci constitue l'enjeu essentiel de la programmation de la grossesse et souligne par ailleurs l'importance du dépistage du DT2 chez les femmes en âge de procréer. Toutes les études cas témoins ont en effet confirmé que la prise en charge pré-conceptionnelle du DT1 permet de réduire la fréquence des malformations [30]. Dans l'étude multicentrique française le taux de malformations était de 9,2% dans le groupe des femmes n'ayant pas programmé leur grossesse contre 2,5% en cas de programmation pré-conceptionnelle [12]. La survenue des malformations est directement dépendante du degré d'hyperglycémie au moment de la conception [30]. Une étude Finlandaise a montré que la fréquence des malformations graves est supérieure à celle de la population générale dès que l'HbA1c péri-conceptionnelle dépasse la déviation standard au-dessus de la moyenne (soit pour des valeurs d'HbA1c  $\geq 5,6\%$ ) [31]. Ceci souligne l'importance de l'obtention d'une normo-glycémie stricte en péri-conceptionnel et pose le difficile problème de la définition du "seuil" d'HbA1c en dessous duquel une grossesse peut être "autorisée". Une prédisposition génétique semble exclue du fait de l'absence d'augmentation du taux de malformations dans la descendance de pères diabétiques [7].

### **-Souffrance fœtale chronique et hypoglycémie néonatale**

Elles sont des principales complications de la grossesse diabétique Deux types de souffrances possibles :

-désordres métaboliques comprenant hyperglycémie, cétose voire acidocétose ; - atteintes vasculaires liées à la micro ou macro-angiopathie diabétique ou à une toxémie gravidique (hypotrophie, voire à une souffrance aigue imposant une extraction prématurée) [5]. L'hypoglycémie néonatale, corrélée à l'hyperinsulinisme fœtal et au déséquilibre du diabète [23].

#### 5.4 Complications fœtales et néonatales :

- **Mort fœtale in utero** : elle survient essentiellement au cours des diabètes déséquilibrés [7]. La prévalence en France est de 3,5% sur une série de 435 grossesses associées à un DPG [30]. Le mauvais contrôle glycémique, la néphropathie diabétique, le tabagisme et un statut social faible sont des facteurs de risque de MFIU [31]. Le risque est accru en cas d'acidocétose [7]. La physiopathologie de cet accident reste méconnue. Les hypothèses avancées sont l'hypoxie relative de certains tissus, une production excessive de lactates par la glycolyse anaérobie, la décompensation d'une cardiomyopathie hypertensive favorisée par des troubles du rythme cardiaque de survenue brutale et imprévisible [30].

- **Prématurité et RCIU** : elle est définie par un âge gestationnel inférieur à 37 SA, et sa fréquence est augmentée dans toutes les études. Elle varie de 23 à 46% [32, 33, 34,35]. Les causes sont imprécises : un mauvais contrôle glycémique est associé à une augmentation de fréquence des deux types de prématurité, la nulliparité et la pré-éclampsie sont de plus associées à un risque accru de prématurité induite [12]. Un risque de détresse respiratoire est associé à la prématurité. Il est majoré par le retard de maturation du surfactant pulmonaire lié à l'hyperinsulinisme fœtal [2]. Le risque de RCIU dépend de l'état vasculaire de la mère et surtout de l'existence d'une hypertension artérielle (risque multiplié par 5) [7]. Dans ces situations, un retard de croissance intra-utérin (RCIU) doit être dépisté à l'échographie et par les Doppler utérin et ombilical. Le doppler des artères utérines permet d'objectiver une élévation des résistances placentaires, due à une invasion incomplète du trophoblaste par les artères spiralées, et à une bonne

valeur prédictive du risque de pré éclampsie. En cas de RCIU d'origine placentaire, le Doppler de l'artère ombilicale permet de repérer l'élévation de la résistance placentaire et les fœtus à risque d'hypoxie. Le Doppler cérébral fœtal permet également d'objectiver une redistribution des flux chez les fœtus à risque d'hypoxie. Une biométrie fœtale normale n'est pas nécessairement rassurante dans ce contexte, car l'insuffisance de croissance peut être masquée par la macrosomie dûe au diabète. Chez les femmes enceintes diabétiques, le bénéfice d'un traitement préventif du RCIU par aspirine à faible dose n'est pas démontré [21,33].

- **Macrosomie fœtale** : la fréquence de la macrosomie chez les enfants nés de mères ayant un DT1 varie de 10 à 45%. De telles variations reflètent en réalité la variabilité des critères utilisés pour définir la macrosomie. Le critère d'un poids de naissance supérieur à 4000 ou à 4500 grammes est simple, mais ne tient pas compte du sexe, de la taille, ni de l'âge gestationnel et méconnaît bon nombre de macrosomies [35]. Un poids de naissance supérieur au 90e percentile pour l'âge gestationnel pallie ce défaut, mais impose l'utilisation de courbes de référence établies pour chaque population. L'index pondéral (IP) ( $\text{poids en g} \times 100 / (\text{taille en cm})^3$ ) est un indice de masse corporelle facile à calculer, non influencé par l'ethnie et le sexe. Il permet la distinction entre macrosomes globaux, dont l'IP est inférieur au 90e percentile (enfants grands et lourds) et macrosomes segmentaires (enfants trop lourds pour leur âge), dont l'IP est supérieur au 90 e percentile [5]. Chez les enfants macrosomes de mère diabétique, la masse adipeuse, étudiée par exemple par absorptiomètre à double énergie aux rayons X, est augmentée : elle représente 25 à 30% du poids corporel, contre 12 à 15% normalement [36]. La macrosomie prédomine sur l'extrémité supérieure du tronc. Le périmètre scapulaire est significativement augmenté et surtout la différence de circonférence (épaules-tête) est en moyenne supérieure de 4 cm par rapport à des enfants de poids comparable issus de grossesses non diabétiques [37]. Une telle différence explique le risque accru de dystocie des épaules chez le fœtus de mère

diabétique. La physiopathologie de la macrosomie est partiellement comprise. Il y'a 50 ans, Pedersen J a émis l'hypothèse que la macrosomie des fœtus de mère diabétique résulte d'un hyperinsulinisme fœtal réactionnel à l'hyperglycémie fœtale, elle-même consécutive à l'hyperglycémie maternelle.

L'existence d'un hyperinsulinisme a été documenté chez les enfants de mères diabétiques, par dosage dans le liquide amniotique dès le deuxième trimestre de la grossesse et à la naissance dans le sang du cordon [10,11]. Il existe un continuum entre le degré d'hyperglycémie maternelle et la fréquence de la macrosomie. Les niveaux glycémiques à atteindre chez la mère pour éviter une macrosomie fœtale sont situés très bas. L'étude des profils glycémiques capillaires chez 66 femmes enceintes non diabétiques a montré que la glycémie moyenne au 3eme trimestre était de 0,75 à 0,05g/l et que les glycémies postprandiales (mesurées une heure après le repas) ne dépassaient jamais 1,05 g/l [13]. Ces valeurs sont inférieures aux objectifs glycémiques habituellement acceptés dans le traitement du diabète au cours de la grossesse. La même équipe a montré qu'il est nécessaire d'obtenir une glycémie capillaire moyenne inférieure à 0,95 g/l pour éviter la survenue d'une macrosomie au cours du DT1 [28]. Ils expliquent pourquoi la macrosomie reste fréquente chez les enfants de mère dont le diabète est bien contrôlé sur le critère d'une HbA1c proche de la normale [9]. De plus, plusieurs études suggèrent que le risque de macrosomie est associé à la qualité du contrôle glycémique dès le premier trimestre de la grossesse [24,26]. La macrosomie est également associée à un risque accru de complications néonatales : hypoglycémie, hypocalcémie, polyglobulie, hyper bilirubinémie [36].

#### **-Troubles du développement psychomoteur :**

Le développement du système nerveux central lors du 2e trimestre de la grossesse peut être perturbé par les désordres métaboliques et plus particulièrement la cétose [36]. Un certain nombre de troubles du développement psychomoteur ont été



rapportés à long terme chez les enfants nés de mère diabétique, mais il est difficile d'en affirmer objectivement l'origine [31].

## **6- Le diabète gestationnel :**

Elle regroupe sous un même nom, deux situations en fait différentes : le DT2 méconnu jusqu'alors et souvent révélé au cours du premier trimestre, en début de deuxième trimestre de la grossesse avec persistance d'une intolérance au glucose après l'accouchement, et le véritable DG révélé plus tardivement et suivi d'un retour à une glycorégulation normale dans le post-partum immédiat. Cette hétérogénéité de la population concernée et l'absence de consensus sur les critères de diagnostic expliquent en partie les estimations très variables de la prévalence à travers le monde de 0,56% à 15,7% [12].

### **6-1- Les risques :**

Les risques foétaux seraient analogues à ceux des autres formes de diabète. La principale complication à court terme est la macrosomie fœtale et ses conséquences obstétricales et néonatales. A plus long terme, 20 à 60 % des femmes qui ont eu un DG développent un diabète de type 2 [4]. Dans plusieurs études récentes un DT2 a été diagnostiqué dans le post-partum immédiat chez environ 15% des femmes suivies pour DG. Ces femmes avaient probablement un DT2 méconnu [12]. Indépendamment du surpoids maternel, le risque de devenir obèse dans l'enfance ou l'adolescence est plus grand pour les enfants nés de mères diabétiques. Chez les indiens Prima, chez qui l'incidence du DT2 est très élevée, le DG est associé à la survenue plus fréquente et plus précoce du diabète chez l'enfant. Dans cette population 45,5% des enfants nés de mères diabétiques pendant la grossesse sont diabétiques à l'âge de 20 ans, contre 8,6 % si la mère était intolérante au glucose pendant la grossesse et 1,5% si la mère était non diabétique [12].

### **6-2- Les facteurs de risque du diabète gestationnel [4,5] :**

Plusieurs facteurs de risque sont retrouvés :

- Antécédents familiaux de diabète au premier degré.

- Age > 35 ans.
- Surpoids (IMC > 25kg/m<sup>2</sup>).
- Antécédents personnels d'hyperglycémie.
- Antécédents obstétricaux évocateurs : MFIU, macrosomie, malformations
- Anomalies de la grossesse en cours : l'hydramnios, la macrosomie à l'échographie, les infections récidivantes (urinaires, vaginales, cutanées). Parmi les facteurs de risque classiques, ceux qui ont le plus d'impact sont les antécédents personnels de diabète gestationnel, l'âge maternel et l'obésité. L'origine ethnique et les antécédents familiaux de diabète de type 2 ont une influence significative mais plus modérée. Plusieurs facteurs non classiques ont été caractérisés au cours de ces dernières années, qu'ils soient physiologiques (faible poids de naissance, petite taille maternelle) ou pathologiques (insulinorésistance, syndrome des ovaires poly kystiques). La multiplicité des facteurs de risque et de leurs interactions rend complexe la prédiction du risque individuel [4].

### **6-3- Dépistage et critères de diagnostic du Diabète gestationnel :**

Le dépistage du diabète gestationnel est classiquement recommandé entre 24 et 28 semaines, date à laquelle la tolérance au glucose se détériore au cours de la grossesse. Cependant l'augmentation de la prévalence du diabète de type 2 chez les femmes en âge de procréer fait que l'on recommande, chez les femmes à haut risque, un dépistage du diabète de type 2 à la première CPN [3]. Le dépistage précoce du diabète gestationnel (avant 24 semaines), reste débattu et ne fait plus partie des recommandations actuelles [3,38]. Une étude récente a montré que malgré un dépistage précoce du diabète gestationnel et un traitement adéquat, les patientes diagnostiquées précocement avec un diabète gestationnel gardaient de mauvais résultats durant la grossesse [21].

**Hyperglycémie provoquée par voie orale avec 75 g de glucose**

(Sans test de O 'sullivan préalable)

**Glycémie à 2heures  $\geq 1.40$  g/l  $\rightarrow$  DIABETE GESTATIONNEL****-Dépistage ciblé ou universel ?**

La plupart des "guidelines", incluant celles de l'ADA (American Diabetes Association) en 2016 [3], recommandent un dépistage universel du diabète gestationnel, mais d'autres organisations, comme l'association anglaise NICE (National Institute for Health and Care Excellence), en 2015, recommande uniquement un dépistage ciblé sur les facteurs de risque de diabète gestationnel [22]. Les facteurs de risque considérés par NICE en 2015 sont un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>, un antécédent de macrosomie de 4,5 Kg ou plus, un diabète gestationnel antérieur, une histoire familiale de diabète ou l'appartenance à une minorité ethnique avec une haute prévalence de diabète gestationnel.

**Quand et comment dépister ?**

- Chez les femmes avec un (1) facteur de risque ou plus Dès la 1ère consultation prénatale faire une glycémie à jeun :

Si la glycémie à jeun  $\geq 1,26$ g/l=Diabète de type 2

Si la glycémie à jeun  $\geq 0,92$ g/l=Diabète gestationnel

Si glycémie à jeun  $< 0,92$  g/l ou non faite, réaliser HGPO avec 75g de glucose avec mesure de la glycémie à jeun, 1 h et à 2h entre 24 et 28 SA

**6-4-Complications maternelles :**

Le diabète gestationnel est associé à un risque accru de pré éclampsie et de césarienne. Ces risques démontrent une corrélation linéaire positive avec le degré d'hyperglycémie initiale [12]. Le surpoids et l'obésité sont facteurs de risque de

pré éclampsie et de césarienne, indépendamment du diabète gestationnel. Les taux d'accouchement instrumentaux, de déchirure périnéale et d'hémorragie du post-partum ne semblent pas être majorés par le diabète gestationnel. Pour ce qui concerne le plus long terme, les femmes ayant présenté un diabète gestationnel ont un risque de récurrence de diabète gestationnel situé entre 30-84% lors d'une grossesse ultérieure et ont un risque multiplié par 7 de développer un diabète de type 2, un risque multiplié par 2 à 5 de développer un syndrome métabolique et un risque multiplié par 1,7 de développer plus tard une maladie cardiovasculaire. Le diabète de type 2 peut apparaître en post-partum (5 à 14% des cas) ou plus tard (risque majoré jusqu'à 25 ans) [23, 24,26].

### **7-Prise en charge de la femme enceinte diabétique :**

La prise en charge de la femme enceinte diabétique ne peut être que multidisciplinaire entre obstétricien, endocrinologue, diététicien, néonatalogie, réanimateur, et chacun doit être conscient de l'importance de dépasser sa spécialité pour former une équipe multidisciplinaire coordonnée.

#### **7-1 - Prise en charge pré-conceptionnelle (diabète pré-gestationnel) :**

##### **7-1-1 - Consultation pré-conceptionnelle :**

Ainsi, les femmes atteintes de diabète qui prévoient une grossesse doivent prendre conscience du fait qu'un bon contrôle glycémique avant la conception et tout au long de la grossesse réduira le risque de complications materno-fœtales [38]. Il est même recommandé que toutes les jeunes filles atteintes de diabète reçoivent dès la puberté des conseils concernant la grossesse [29]. La consultation pré-conceptionnelle s'adresse au DPG, c'est un élément capital permettant d'optimiser la prise en charge des femmes diabétiques enceintes. Elle a pour objectifs principaux l'information et l'éducation des patientes et leur sensibilisation vis-à-vis des risques qu'elles présentent et de l'intérêt d'un bon suivi de leurs grossesses, ainsi que la programmation de celle-ci. En effet, grâce au bilan de retentissement, elle permet d'éliminer une éventuelle contre-indication absolue à la grossesse, de rechercher les contre-indications relatives nécessitant

un traitement pré-conceptionnelle, et d'optimiser l'équilibre glycémique avant d'autoriser la grossesse.

### **7-2-Evaluation du risque médical et Programmation de la grossesse :**

Le risque médical de la grossesse est évalué lorsque la femme est prise en charge avant la gestation et constitue l'élément essentiel de la programmation de la grossesse. Il doit prendre en compte les facteurs qui peuvent s'opposer à un contrôle glycémique strict tout au long de la grossesse ou signifier l'existence d'un risque maternel sévère en cas de grossesse. Il est jugé en fonction de l'âge de la patiente, l'existence d'un tabagisme, le statut ophtalmologique basé sur une angiofluographie récente datant de moins de 6 mois, la fonction rénale, l'état coronarien et l'équilibre glycémique. Les soins avant la conception doivent idéalement débiter entre 3 et 6 mois avant la conception [38]. Les examens suivants sont recommandés : La biologie doit comprendre un dosage de glycémie et d'HbA1c, de la créatinine (avec calcul de la clairance), de la TSHus(en raison de l'association fréquente diabète de type 1 - **thyroïdite auto-immune** : diagnostic posé par la présence des autoanticorps). L'analyse d'urines doit rechercher systématiquement une micro-albuminurie ou une protéinurie. Les patientes avec une protéinurie supérieure à 190 mg /24 heures ont un risque accru d'hypertension durant la grossesse. Lorsque la protéinurie dépasse 400 mg/24heures, il existe également un risque de retard de croissance intra-utérin. Il n'y a, cependant, pas de traitement spécifique puisque les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) sont totalement contre-indiqués durant la grossesse de même que les antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine. L'examen du fond d'œil devra être fait systématiquement afin d'exclure une rétinopathie ou d'en évaluer le stade et, éventuellement, d'instaurer un traitement préventif au laser avant le début de la grossesse. L'ECG de repos est également indispensable. Si l'anamnèse et ECG suggèrent des signes d'atteinte cardiovasculaire, un bilan complet devra être réalisé avant que la grossesse puisse être autorisée. L'insuffisance coronarienne constitue, a priori, une contre-indication

absolue à la grossesse, sauf si une revascularisation peut être proposée avant d'entamer celle-ci. Le risque de malformations congénitales et de fausses couches est en relation directe avec l'équilibre glycémique maternel, reflété par le taux d'HbA1c, au cours de la période péri-conceptionnelle et du premier trimestre : ce taux devrait être le plus bas possible (idéalement < 6%), mais il ne doit, en tous cas, pas dépasser les 7% [21].

Un équilibre glycémique parfait doit être obtenu pendant 3 mois, sous contraception efficace, avec comme objectif [19] :

- 3 glycémies préprandiales entre 0.7-1.20 g/l ;
- 3 glycémies postprandiales variant de 1-1.4 g/l ;
- un cycle glycémique normal (une fois par mois) ;
- une hémoglobine glyquée < 7%. Cet équilibre est obtenu grâce à une intensification des injections d'insuline en cas de diabète type 1 ; en effet Il n'y a pas de schéma d'insuline type, mais il est pratiquement toujours nécessaire de recourir à un schéma d'administration de type basal-prandial ou à une pompe à insuline [21]. Deux injections par jour d'insuline prémixée peuvent suffire. Lorsque les objectifs glycémiques sont atteints, une période d'optimisation de trois mois avant « d'autoriser » la grossesse est conseillée. En cas de diabète de type 2, l'arrêt de l'antidiabétique oral et l'institution d'un régime, associé le plus souvent à l'insulinothérapie même si un début de grossesse sous hypoglycémiant oraux ne justifie pas une interruption médicale de grossesse [30]. L'objectif du contrôle métabolique optimal peut être atteint par la pompe à insuline chez les patientes qui présentent un diabète type 1 ancien, mal contrôlé par les multi-injections ou un diabète instable. Des mesures diététiques et une activité physique adaptées jouent également un rôle très important [30]. Il est également recommandé de prescrire systématiquement une supplémentation en acide folique deux mois avant le début de la grossesse et pendant le premier mois. À la dose de 5 mg par jour, l'acide folique réduit de 85% le risque de défaut de fermeture du tube neural [29]. La femme diabétique doit donc bénéficier d'une contraception

efficace et sûre. Celle-ci ne sera levée que lorsqu'un équilibre glycémique optimal autorise le démarrage d'une grossesse dans de bonnes conditions [33].

### **7-3 – Prise en charge per-conceptionnelle :**

#### **7-3-1–Prise en charge diabétologique :**

##### **a- Surveillance diabétologique :**

Pendant la grossesse, la surveillance diabétologique doit être très fréquente, sans qu'un consensus soit établi sur ce point. Une consultation mensuelle au moins, voire tous les 15 jours est indispensable. Il appartiendra au diabétologue de planifier les examens complémentaires indispensables au suivi de la diabétique enceinte ; il réalisera un dosage de l'HbA1c qui reflète l'équilibre glycémique de 2-3 mois précédents, la fructosamine celui de 1-3 semaines précédentes et de l'uricémie, un examen cytobactériologique des urines, et une recherche d'une protéinurie ou d'une micro albuminurie. Une consultation ophtalmologique est nécessaire au moins au 6ème et au 8ème mois, comportant en principe un simple examen de fond d'œil. Elle peut être répétée d'une façon plus rapprochée en cas de présence de signes en faveur d'une atteinte rétinienne. La réalisation d'une angiographie rétinienne n'est toutefois pas contre-indiquée en cas de grossesse avant de réaliser une éventuelle photo-coagulation complémentaire au laser. L'apprentissage de l'auto-surveillance glycémique et la prescription d'un lecteur de glycémie sont faits lors de la première consultation diabétologique [38]. L'éducation à l'auto-surveillance glycémique quotidienne est capitale [34]. Les mesures sont à effectuer à jeun avant les repas et deux heures après. En cas de diabète gestationnel, la pratique de l'auto-surveillance glycémique permet de détecter précocement le moment de la mise en route de l'insulinothérapie, puisque l'insulinorésistance et l'intolérance au glucose tendent à se majorer au cours de la grossesse. Goldberg [35] a démontré que l'utilisation de l'auto-surveillance glycémique quotidienne (à jeun et trois postprandiales), comparativement à la surveillance glycémique hebdomadaire (58 patientes versus 58), amène à prendre plus souvent la décision d'insulinothérapie (50% versus 21%). Elle permet aussi

une meilleure adaptation du traitement insulinique et une réduction de la fréquence de la macrosomie. Un consensus existe depuis le dernier Workshop on Gestational Diabetes Mellitus sur le niveau glycémique à atteindre dans le DG : glycémie à jeun inférieure à 0,95 g/L, glycémie postprandiale (à 1 heure) inférieure à 1,40 g/l, glycémie postprandiale (à 2 heures) inférieure à 1,20 g/l [39]. Pour le diabète gestationnel, si le régime est efficace (70-80 % des cas), l'auto-surveillance glycémique initiale est poursuivie, avec une glycémie à jeun et postprandiale au moins une fois par jour, en cas de résultats non satisfaisants, l'insulinothérapie doit être instaurée sans délai et maintenue jusqu'à l'accouchement [39]. Le dosage trimestriel de l'hémoglobine glyquée pourrait pour certains, constituer également un élément de surveillance chez la femme diabétique [40].

## **B- Règles hygiéno-diététiques :**

### **●L'alimentation :**

Les recommandations diététiques doivent être guidées par une enquête alimentaire, en tenant compte du poids pré-gestationnel et de la prise de poids. En pratique, l'intervention d'un(e) diététicien(ne) est très utile [32]. La consultation diététique se déroule sous forme d'un entretien individuel. L'enquête alimentaire permet une évaluation qualitative et quantitative des apports alimentaires spontanés de la patiente selon la technique classique de « l'histoire alimentaire », basée sur le rappel des aliments consommés habituellement du matin jusqu'au soir ainsi que leur fréquence de consommation hebdomadaire. La prescription diététique présente un triple objectif concernant la normalisation des glycémies, l'aspect nutritionnel et la prise de poids. Cet objectif est défini avec la patiente en fonction de la prescription médicale, de l'enquête alimentaire, de sa corpulence avant la grossesse et de son mode de vie [37]. Ainsi, le régime alimentaire de la femme diabétique enceinte doit être adapté afin de faciliter l'équilibre glycémique, de réduire au maximum la lipolyse génératrice de corps cétoniques et d'assurer les apports énergétiques souhaitables : 1800 à 2000 kcal/j répartis en au moins quatre



prises quotidiennes (en général six), dont une souhaitable au coucher pour réduire la période de jeûne nocturne [7]. Des conseils alimentaires personnalisés doivent être remis à la patiente. Ils comportent des notions de quantités, d'équivalences, de répartition, de régularité. La répartition des nutriments est de 12 à 15% de protides, 30 à 35% de lipides, 50 à 55% de glucides en privilégiant les glucides à faible indice glycémique, ainsi que les fibres. L'apport calcique est de 1 à 1,2 g par jour. Elle doit se répartir en trois repas principaux et deux ou trois collations. Il n'est pas recommandé d'utiliser un régime inférieur à 1800 kcal par 24 heures car la production de corps cétoniques pourrait être délétère pour le développement intellectuel de l'enfant. La recherche de corps cétoniques urinaires ou sanguins peut d'ailleurs être utile lorsqu'on suspecte des apports caloriques trop restrictifs [39]. Lors d'une étude qui a consisté en une prise en charge diététicienne systématique de 333 femmes présentant des anomalies glycémiques liées à un diabète gestationnel, 85 % d'entre elles normalisaient leurs glycémies seulement avec un régime alimentaire équilibré et réparti sous forme de 3 repas et 3 collations glucidiques [12]

#### ●L'activité physique :

Le maintien d'une activité physique habituelle est souhaitable en l'absence de contre-indications obstétricales, du fait de la diminution d'insulino résistance induite [12]. L'exercice physique étant connu pour réduire la résistance périphérique à l'insuline [39], Jovanovic et coll. ont démontré l'effet bénéfique d'une activité aérobie régulière sur le contrôle glycémique permettant dans certains cas d'éviter l'insulinothérapie. La bicyclette ergométrique en position couchée ou le pédalage avec les bras en position assise sont les activités physiques considérées sans risques pendant la grossesse, car elles ne provoquent pas de contractions utérines. C'est pourquoi, la « Third International Workshop Conference on gestational Diabetes » comme une des Modalités de traitement du diabète gestationnel, chez les femmes n'ayant pas de contre-indications, un programme d'activité physique en plus du régime [38].

### C- Insulinothérapie :

Lors du diabète pré-gestationnel de type 1, l'insulinothérapie optimisée consiste soit en un traitement par injections quotidiennes d'insuline humaine (une injection d'insuline d'action rapide avant chaque repas et une ou plusieurs injections d'insuline d'action plus ou moins prolongée), soit en un traitement par pompe à insuline portable diffusant l'insuline par voie sous-cutanée. Comparée à un schéma conventionnel optimisé comprenant plusieurs injections d'insuline par jour, l'infusion continue sous-cutanée d'insuline par pompe externe, outre une meilleure qualité de vie, permet de réduire significativement les variations glycémiques, en particulier les hypoglycémies nocturnes et l'hyperglycémie du réveil (phénomène de l'aube) [39]. En revanche, selon une étude faite au centre hospitalier universitaire de Nice entre 1999 et 2003 comparant traitement insulinique intensifié conventionnel au traitement par pompe à insuline par rapport à l'équilibre glycémique (HbA1C), le pronostic fœtal (malformations congénitales, prématurité, mortalité périnatale), le taux d'hypertension artérielle gravidique et de césarienne, la pompe ne modifie pas significativement le pronostic fœtal [39]. Si la glycémie à jeun s'installe dans les critères de la normale, et que seule la glycémie postprandiale est élevée, il faut utiliser une insuline action rapide avant chaque repas. Si la glycémie à jeun et la glycémie postprandiale sont élevées, une injection d'insuline rapide sera faite juste avant le repas et une injection d'insuline d'action intermédiaire au dîner ou au coucher [34]. L'injection du coucher permet alors de maîtriser l'hyperglycémie du réveil. Un schéma multi-injections comprenant deux injections d'insuline intermédiaire matin et soir et trois insulines rapides peut être prescrit [38]. En raison des difficultés à contrôler les glycémies post prandiales sans augmenter le risque d'hypoglycémies à distance des repas, les analogues rapides de l'insuline peuvent présenter également un grand intérêt, mais leur usage n'est pas systématique [20]. Les doses initiales sont déterminées de façon approximative selon le poids de la femme. Une dose totale de 0.7UI/kg de poids est souvent proposée au départ [18].

Mais les besoins en insuline sont très variables d'une femme à l'autre et ils augmentent au cours de la gestation. Ils doivent être adaptés régulièrement. L'adaptation du traitement fait appel à une intensification de l'auto-surveillance glycémique avec des contrôles de glycémie capillaire. La recherche d'une acétonurie doit être plus fréquente (au moins matin et soir) en cas de traitement par pompe, car elle constitue la meilleure prévention de l'acidocétose par arrêt de perfusion. Un dosage de l'HbA1c et éventuellement de l'index de fructosamine est réalisé à chaque consultation (en moyenne tous les mois) [32]. En cas de diabète gestationnel, l'insulinothérapie est un complément indispensable au régime dans 30 % des cas environ. L'indication du traitement dépend des équipes, mais elle paraît indiscutable si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints après deux semaines de diététique [21]. L'insulinothérapie n'est administrée d'emblée que si la glycémie à jeun dépasse 1,3g/l [36]. Divers protocoles sont possibles. Le CNGOF propose une injection d'insuline rapide avant chaque repas si les glycémies postprandiales sont élevées (supérieures à 1,20 g/L). Si la glycémie au réveil est élevée (supérieure à 0,95 g/L), une injection d'insuline d'action intermédiaire est indiquée au dîner ou au coucher [39]. L'insulinothérapie est généralement interrompue à l'accouchement.

#### **D- Place des antidiabétiques oraux :**

Les agents hypoglycémisants oraux ne sont pas recommandés actuellement en première intention durant la grossesse même si les données sur le glibenclamide et la metformine semblent rassurantes [35, 36]. D'autres études sont nécessaires pour que leur usage en routine puisse être considéré durant la grossesse, le problème principal étant que la plupart des hypoglycémisants oraux franchissent la barrière placentaire et qu'il y a peu de données sur la sécurité à long terme pour les enfants [3]. Dans la plus grande étude à ce jour comparant la metformine à l'insuline pour le traitement du diabète gestationnel [37], il n'y a pas de différence significative observée au niveau des complications fœtales entre les deux groupes et approximativement la moitié des mères traitées par metformine ont aussi

nécessité une insulinothérapie pour arriver aux cibles thérapeutiques recommandées. Malgré cela, la metformine semble être avantageuse en ce qui concerne la prise de poids et la quantité d'insuline nécessaire durant la grossesse [41].

#### **7-4 –Prise en charge obstétricale :**

En l'absence de complications et si les objectifs glycémiques sont atteints, elle repose sur une consultation prénatale mensuelle comportant certaines particularités [34]. La présence de facteurs de risque surajoutés (obésité, mauvais équilibre glycémique, hypertension artérielle chronique) peut justifier une surveillance (pression artérielle, recherche d'une protéinurie) à un rythme plus rapproché que le suivi prénatal mensuel, en raison du risque accru de pré éclampsie [42]. Lors du premier trimestre, cette consultation a comme objectifs la détermination de l'âge gestationnel par une échographie réalisée entre 11 et 13 semaines d'aménorrhée mesurant la longueur cranio-caudale de l'embryon et évidemment une mesure de la clarté nucale s'intégrant dans le dépistage de la trisomie 21. Il est important de connaître l'âge gestationnel puisqu'il existe fréquemment une programmation de l'accouchement ; cette consultation vise également à connaître la qualité du contrôle du diabète depuis la conception, qui détermine le risque de malformation fœtale, connaître l'état des lésions dégénératives qui influenceront le pronostic fœtal, notamment l'existence d'une HTA et/ou d'une néphropathie, ainsi, l'auto-dépistage systématique des infections urinaires de l'acétonurie et de la protéinurie sera expliqué. L'obstétricien est amené aussi à rechercher les autres facteurs de risque pour la grossesse, indépendants du diabète, comme pour toute autre femme non diabétique. Après le premier trimestre, une consultation de façon conjointe ou en alternance avec la consultation de diabétologie est souhaitable, certains auteurs préconisent un rythme d'une fois toutes les deux semaines et ce jusqu'à 32 SA puis hebdomadaire jusqu'à 36 SA : date d'hospitalisation. Ainsi, les complications de la grossesse seront dépistées d'une façon encore plus obsessionnelle que pour une autre

grossesse : dépistage d'une hypertension artérielle, d'une protéinurie, de la menace d'accouchement prématuré. Une bactériurie doit être recherchée systématiquement et traitée vue la fréquence des bactériuries asymptomatiques pendant la grossesse diabétique. Le dépistage des malformations se fait par l'échographie obstétricale entre 22 et 24 semaines d'aménorrhée. La surveillance de la croissance et le dépistage de la macrosomie se font par l'examen clinique répété et les échographies tout en se référant à des courbes de croissance standardisées [35]. La macrosomie est souvent manifeste dès le deuxième trimestre et s'accompagne d'un excès de liquide amniotique. Le meilleur élément échographique pour juger de la macrosomie est la mesure de la circonférence abdominale. Certains font des échographies chaque mois pour juger de la croissance. Une échographie à 22 puis à 32 semaines d'aménorrhée, couplée à l'examen clinique, semble suffisante pour prédire la macrosomie. Toujours dans le cadre de la recherche d'une macrosomie, la mesure directe du diamètre bi acromial par tomodensitométrie ou IRM [7] semble intéressante, mais n'a pas été validée. Selon les dernières recommandations du CNGOF, la réalisation systématique du Doppler ombilical n'a pas d'utilité démontrée en l'absence de restriction de croissance ou d'hypertension artérielle associées [42] en plus de la protéinurie pour d'autres auteurs [19]

L'auto-surveillance des mouvements fœtaux est un bon appoint à la surveillance de la vitalité fœtale [38]. A partir de 32 semaines d'aménorrhée, l'enregistrement répété du rythme cardiaque fœtal (RCF) trouve son intérêt. Il n'existe pas de consensus sur la fréquence des enregistrements qui est déduite des performances de cet examen. Le risque de faux négatifs (mort fœtale in utero dans la semaine qui suit un RCF normal a été évalué à 1,4 % [34]. L'enregistrement du RCF n'est cependant pas prédictif de l'acidose fœtale : dans une étude portant sur 41 grossesses diabétiques, le pH ombilical était inférieur au 5e percentile dans 18 cas, sans hypoxie, sans modification du profil biophysique ni du RCF [39]. En intégrant les limites de l'enregistrement du RCF pour prédire une acidose,

l'apparition d'un RCF aréactif au cours de la surveillance d'une grossesse diabétique impose l'hospitalisation en urgence.

### **7-5- Cas particuliers :**

#### **a- Corticothérapie :**

La reconnaissance de l'intérêt de la maturation anténatale par corticoïdes, décrite par Crowley, pour prévenir les complications de la prématurité est l'un des progrès les plus significatifs pour la prise en charge d'enfants de plus en plus immatures [39]. En effet, les corticoïdes permettent une meilleure adaptation respiratoire par maturation pulmonaire globale, favorisent la fermeture du canal artériel et la stabilisation de la tension artérielle. Cette amélioration de la perfusion néonatale permet une diminution significative de l'incidence des hémorragies intraventriculaires. D'autres effets bénéfiques ont été décrits avec une diminution de 70 % des entérocolites ulcéro-nécrosantes et un renforcement de la barrière cutanée limitant les pertes d'eau chez le grand prématuré [39]. En revanche, le métabolisme glucidique peut être perturbé par les corticoïdes : une intolérance au glucose, avec une insulino-résistance par augmentation de la production hépatique de glucose et diminution de son utilisation périphérique, a été décrite chez des femmes non diabétiques ayant reçu des corticoïdes. De plus, la grossesse induit par elle-même des perturbations du métabolisme glucidique

Avec des taux d'insuline élevés, une élévation de la glycémie et une propension à la cétose [39]. En cas de grossesse diabétique, les effets de la bétaméthasone sont accentués avec possibilité d'acidocétose, entraînant un risque de mort fœtale par déshydratation. D'autre part, il a été démontré que la maturité pulmonaire était significativement liée au contrôle glycémique, et qu'une hyperglycémie chronique provoquée, avec son hyperinsulinisme induit, inhibait l'action des corticoïdes sur la maturation pulmonaire [39]. Il convient donc de s'interroger sur l'intérêt maturatif même des corticoïdes dans une situation d'hyperinsulinisme. Il est ainsi nécessaire d'aborder ces situations avec prudence et d'évaluer au cas par cas, de façon multidisciplinaire, les risques par rapport aux bénéfices, en fonction de l'âge

gestationnel, de l'équilibre du diabète et de ses complications, et de la sévérité de la menace d'accouchement prématuré. Et bien que le protocole d'administration fasse aujourd'hui l'objet d'un consensus (12 mg en 1 injection intramusculaire renouvelée après 24 heures d'intervalle), le nombre optimal de cures et leur répétition en cas de persistance de risque de naissance prématurée reste discuté, en raison d'un risque d'effets secondaires pouvant être délétères sur la mère, sur la poursuite de la grossesse ou sur le fœtus. Il est recommandé de se limiter à 2 cures, et d'augmenter les doses d'insuline du 2<sup>e</sup> au 7<sup>e</sup> jour après l'administration de corticoïdes [39]. Une étude danoise préconise d'augmenter la posologie de l'insuline de 40 % pendant les 5 jours suivant l'injection.

### **B-Tocolyse :**

Le traitement de la menace d'accouchement prématuré par  $\beta$ -mimétiques peut entraîner un coma acidocétosique, en quelques heures, et impose une insulinothérapie intraveineuse à la seringue auto-pousseuse ou mieux, l'utilisation des autres tocolytiques (inhibiteur calcique ou atosibon) [40].

### **C-Prise en charge de la décompensation acidocétosique :**

Le traitement de l'acidocétose diabétique est le même qu'en dehors de la grossesse. Cependant, le sérum bicarbonaté n'est administré qu'en cas d'acidose sévère ou de souffrance fœtale [12].

## **7-6 – Prise en charge au cours du travail et de l'accouchement :**

### **7-6-1 - Terme de l'accouchement :**

Concernant la date de l'accouchement, la plupart des unités obstétricales pratiquent l'extraction vers 39-41 SA. Le problème qui se pose est celui du risque de MFIU, surtout au cours des dernières semaines de la grossesse, la prise de poids excessive [12]. Le risque de détresse respiratoire du nouveau-né, nettement diminué à partir de 39 SA, fait de cet âge gestationnel l'objectif à atteindre si possible [39]. Selon le CNGOF 2010, il reste souhaitable de ne pas dépasser 38-39 semaines d'aménorrhée ; si les conditions obstétricales sont favorables, un déclenchement peut être programmé. L'attente augmente le taux de dystocies des

épaules et le risque de mort fœtale in utero [41]. En cas de diabète mal équilibré ou avec retentissement fœtal, il est recommandé de provoquer l'accouchement à un terme qui devra tenir compte de la balance bénéfice-risque materno-fœtale et dans un centre prénatal adapté peut être justifiée après discussion multidisciplinaire [42].

#### **7-6 -2- Voie d'accouchement :**

La décision de la voie d'accouchement dépend de nombreux facteurs dont les antécédents obstétricaux, l'existence d'une macrosomie, la présentation. Classiquement les auteurs contre-indiquent la voie basse en cas d'utérus cicatriciel, de présentation de siège, d'antécédent de MFIU, de prématurité, de diabète difficile à équilibrer, de fœtopathie, de rétinopathie ou de néphropathie [39]. Cependant, les recommandations pour la pratique clinique du Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) indiquent qu'il n'y a pas lieu de modifier les conduites obstétricales si le diabète est bien équilibré et en l'absence de complications [7]. La difficulté de l'accouchement par voie basse est liée à la macrosomie fœtale. Les difficultés d'engagement de la tête ne posent pas de problèmes thérapeutiques, car elles sont résolues par une césarienne en cours de travail. Mais l'accident redoutable reste la dystocie des épaules chez un fœtus macrosome. L'absence d'engagement des épaules peut entraîner, outre des fractures, une élongation du plexus brachial avec paralysie transitoire ou définitive, une asphyxie avec éventuellement des séquelles neurologiques mais aussi des lésions traumatiques secondaires aux manœuvres obstétricales utilisées pour faire face à cette urgence [40]. Les recommandations françaises élaborées par le CNGOF proposent une césarienne de principe, si l'estimation pondérale fœtale est supérieure à une valeur seuil de 4250 ou 4500g. Les données de la littérature sont insuffisantes pour permettre de faire un choix entre ces deux valeurs. La décision sera à prendre de façon individuelle après information de la patiente de la balance bénéfice-risque de la césarienne dans cette situation. La performance limitée de l'estimation pondérale échographique est rappelée.



Aucune formule n'est supérieure aux autres ou à la mesure du périmètre abdominal pour la prédiction de la macrosomie. En cas de DG et d'antécédent de césarienne, il n'est pas recommandé de réaliser systématiquement une césarienne [40].

#### **A - Surveillance obstétricale pendant le travail**

Lorsque le diabète est bien équilibré et en cas d'acceptation de la voie basse, la surveillance du travail ne présente pas de spécificité d'après le CNGOF [42]. Par contre un diabète maternel mal équilibré constitue une situation qui comporte des risques accrus d'asphyxie périnatale [37]. Dans cette circonstance, l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal doit être continu pendant le travail. Le pH ou les lactates au scalp peuvent être utilisés pour préciser le risque d'asphyxie périnatale mais leur réalisation ne doit pas retarder une décision d'extraction fœtale en cas d'anomalies sévères du rythme cardiaque fœtal. En effet cette situation s'accompagne d'un risque de décompensation brutale.

#### **B - Equilibre glycémique pendant l'accouchement :**

L'obtention d'un bon équilibre pendant l'accouchement est aussi importante [16]. Différentes études ont montré que l'hyperglycémie maternelle per-partum contribue à l'hypercapnie et l'acidose fœtale et l'hypoglycémie. Le placenta métabolise le glucose maternel en lactate, ce qui concourt à aggraver l'acidose fœtale. Cette acidose réduit la délivrance d'oxygène au fœtus et l'hyperglycémie fœtale, via la sécrétion d'insuline, augmente la captation cellulaire de glucose à l'origine d'une consommation accrue en oxygène et d'une hypoxie fœtale. Cet effet est aggravé par une mauvaise vascularisation placentaire et utéroplacentaire qui diminue d'autant la délivrance d'oxygène et de substrats au fœtus [38]. Pour les patientes sous insuline, la veille de l'accouchement, il est recommandé de prescrire une insuline intermédiaire plutôt qu'une insuline lente. Le matin de l'accouchement (travail spontané déclenchement ou césarienne), l'insuline sera arrêtée systématiquement, et les apports en solutions glucosées seront limités aux seuls besoins nécessaires (après vérification de la glycémie évaluée par des

glycémies capillaires horaires) [17]. En salle d'accouchement, la surveillance de la glycémie capillaire horaire sera effectuée pendant tout le travail. Si la glycémie capillaire est supérieure à 1,20 g/L (6,5 mmol/L), il est licite de débiter une insulinothérapie à la seringue auto-pousseuse à la dose de 1 U/h d'insuline ordinaire. Cette dose sera alors modulée aux vues des glycémies capillaires ultérieures. L'objectif est de maintenir la glycémie entre 0,90 et 1,20g/L. Il faut se méfier des apports cachés en glucose ou en précurseurs du glucose (Ringer lactate, colloïdes...). Le remplissage vasculaire fera donc appel à du NaCl 0,9% [26]. Après la délivrance, les besoins en insuline chutent brutalement en raison d'une baisse de la sécrétion de hGH après l'accouchement, associée à un certain degré d'hypopituitarisme [28]. La surveillance de la glycémie sera poursuivie pendant 24 à 48 heures par glycémies capillaires postprandiales. En cas de non reprise du transit, un apport quotidien de 2000 à 2500 ml de solution poly ionique à 5 % de glucose sera poursuivi, avec des contrôles glycémiques systématiques jusqu'à la reprise du transit [38].

## **7-7 – Prise en charge dans le post partum :**

### **7-7-1-post-partum immédiat :**

#### **a) Prise en charge du nouveau-né :**

En cas de diabète pré gestationnel, le principal risque auquel est exposé le nouveau-né est l'hypoglycémie néonatale. Sa fréquence est directement liée au degré d'hyperglycémie maternelle. Elle est en général asymptomatique, précoce, dès les premières heures de vie, et peut persister pendant 2 à 7 jours. Elle est dépistée par la surveillance horaire de la glycémie capillaire. L'alimentation au lait maternel ou artificiel doit être débutée rapidement dès la naissance. Au besoin, l'alimentation est enrichie en dextrine-maltose. En cas d'hypoglycémie persistante, les apports glucidiques sont administrés par voie entérale continue ou parentérale. Une administration de glucagon peut être proposée en dernier recours [7]. En revanche, le risque d'hypoglycémie sévère est faible en cas de DG. D'après les dernières recommandations pour la pratique clinique du CNGOF

concernant la prise en charge du DG [42], la surveillance systématique de la glycémie n'est pas indiquée chez les enfants de mère avec DG traité par régime seul et dont le poids de naissance est entre le 10<sup>e</sup> et le 90<sup>e</sup> percentile. La surveillance de la glycémie est recommandée pour les nouveau-nés de mère avec DG traité par insuline ou dont le poids de naissance est < 10<sup>e</sup> ou > 90<sup>e</sup> percentile. Les nouveau-nés doivent être nourris le plus tôt possible après la naissance (environ 30 minutes) et à intervalles fréquents (au moins toutes les 2-3 h). La surveillance de la glycémie ne doit débuter, en l'absence de signes cliniques, qu'après la 1<sup>ère</sup> tétée et juste avant la 2<sup>ème</sup>. La présence de signes cliniques indique une surveillance plus précoce de la glycémie. Le contrôle de la glycémie doit être réalisé par un lecteur le plus adapté aux caractéristiques du nouveau-né et régulièrement étalonné ; il est recommandé de confirmer les hypoglycémies dépistées à la bandelette par un dosage au laboratoire [42]. Le nouveau-né doit bénéficier également 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 d'après le CNGOF. L'hypocalcémie est souvent asymptomatique et est traitée par supplémentation intraveineuse lorsque la calcémie est inférieure à 1,80 mmol/L. En cas de polyglobulie majeure, celle-ci doit être traitée par saignée, pour ramener le taux d'hématocrite à moins de 60 %. L'hyper bilirubinémie nécessite une prise en charge habituelle par photothérapie si nécessaire [7]. La réalisation d'exams complémentaires à la recherche d'une malformation cardiaque, osseuse ou cérébrale doit être orientée en fonction des signes à l'examen clinique [42]. Toutefois, la cardiomyopathie hypertrophique est le plus souvent asymptomatique et rarement compliquée d'insuffisance cardiaque. En pratique, moins de 5% des nouveau-nés ont une symptomatologie clinique justifiant un traitement. La régression des signes cliniques se fait en 15-30 jours, celle des signes échographiques en 3-4 mois. Les indications de transfert des nouveau-nés de mère avec DG en unité de néonatalogie sont les mêmes que pour tout nouveau-né. Il

n'y a pas d'indication à transférer les nouveau-nés avec fracture ou atteinte du plexus brachial dans une structure spécialisée au cours des premiers jours de vie, sous réserve d'une évaluation spécialisée au cours de la première semaine [42].

#### **b) Suivi diabétologique :**

En cas de diabète pré-gestationnel, les doses d'insuline sont réduites de moitié dès l'accouchement afin de revenir au schéma insulinique antérieur à la grossesse. La surveillance glycémique capillaire est maintenue et permet l'adaptation des doses d'insuline jusqu'à la reprise d'une alimentation normale. Les objectifs glycémiques sont moins stricts, d'autant que le risque d'hypoglycémie est élevé en post-partum, notamment si la patiente allaite [7]. En revanche, après un DG, la tolérance au glucose revient en général à des niveaux normaux après l'accouchement [42], l'insuline doit être arrêtée avec maintien de la surveillance de la glycémie. Il est recommandé également de dépister l'apparition éventuelle d'un trouble ultérieur de la tolérance glucidique. Certains proposent de réaliser une glycémie à jeun, d'autre une HGPO à 75 g avec les mêmes critères OMS prédéfinis. Ces tests devraient être pratiqués trois à six mois après l'accouchement, après la fin de l'allaitement, mais avant la prise d'oestroprogestatifs ce qui permet de reclasser le diabète [23]. Certains auteurs conseillent de répéter le test oral de tolérance au glucose de 75g tous les trois ans chez les femmes affichant une tolérance normale au glucose après l'accouchement et tous les ans en cas de pré diabète. Les femmes chez qui le diabète a disparu après la grossesse doivent faire l'objet d'un dépistage au tout début de la grossesse suivante, le taux de réapparition du diabète gestationnel étant d'environ 67 % [18].

#### **c) Allaitement**

L'allaitement présente de nombreux avantages pour les mères atteintes de diabète et leur bébé. Les mères qui allaitent ont besoin de moins d'insuline et bénéficient d'un meilleur contrôle glycémique ; les bébés nourris au sein sont quant à eux moins exposés au risque de développer le diabète [19]. Des études suggèrent que la protéine de lait utilisée dans les laits maternisés peut augmenter le risque pour

le bébé de développer un diabète de type 1. Le lien entre les laits maternisés et le diabète de type 1 est l'une des nombreuses conclusions de recherches qui suggèrent que l'allaitement peut jouer un rôle dans le retardement ou la prévention du développement du diabète, tant chez les bébés que chez les mères. Plusieurs études ont lié le diabète de type 1 à l'utilisation précoce de laits maternisés. Les chercheurs croient qu'une protéine présente dans le lait de vache pourrait altérer le système immunitaire chez les bébés vulnérables, entraînant un risque accru de diabète de type 1 [19]. D'autres données suggèrent que l'allaitement protège les enfants de l'obésité et du diabète de type 2. Des adolescents issus des communautés d'Indiens, d'Amérique et de jeunes adultes de la communauté des Indiens Pima qui avaient été alimentés uniquement avec du lait maternisé étaient plus susceptibles d'être en surpoids et de développer le diabète de type 2 que ceux qui avaient reçu uniquement du lait maternel. Une révision systématique récente a révélé que l'allaitement était lié à une diminution de 40 % du risque de développer le diabète de type 2 plus tard [38]. L'insuline joue un rôle clé dans le démarrage et le maintien de l'allaitement. Cela peut expliquer, en partie, pourquoi la production de lait dans les premiers jours suivant l'accouchement est plus lente chez les mères atteintes de diabète. Une étude a observé que des mères atteintes de diabète avaient produit nettement moins de lait au cours de la première semaine suivant l'accouchement que des mères non atteintes ; et que beaucoup moins de mères atteintes de diabète nourrissaient leur bébé uniquement par allaitement après un mois. Les mères en surpoids ont plus de deux fois plus de problèmes à l'allaitement que les mères de poids normal. Ainsi, les mères atteintes de diabète de type 2 associés à l'obésité peuvent rencontrer des difficultés au début de l'allaitement. Les mères ont besoin d'être guidées sur la nécessité éventuelle de modifier leur gestion du diabète pendant l'allaitement. La production de lait nécessite une quantité d'énergie considérable et, dans le cas du diabète de type 1, la glycémie de la mère peut chuter brusquement [19].

#### d) Contraception :

Le problème de la contraception doit être abordé systématiquement chez une femme diabétique après l'accouchement [39].

##### Diabète de type 1

- Recommander en première intention le préservatif chez la nullipare, et le stérilet chez la multipare.
- Dans les deux cas, si la patiente souhaite une contraception orale, une contraception avec 20 ou 30 µg d'Ethinil-eostradiol est recommandée.
- En cas de contre-indication à l'Ethinil-eostradiol, une contraception progestative doit être conseillée.

**Diabète de type 2 :** seuls les progestatifs sont recommandés chez la nullipare et le stérilet chez la multipare [40]. La pilule oestroprogestative est conseillée sous surveillance clinique, sauf en cas de néphropathie, de rétinopathie, de neuropathie, de diabète évoluant depuis plus de 15 ans ou de complication cardiovasculaire et si la femme a moins de 35 ans [21]. Aucune méthode contraceptive n'est spécifiquement contre-indiquée chez la patiente diabétique selon l'ADA [3]. Il est souhaitable de privilégier les méthodes avec un seuil élevé d'efficacité. La prescription d'une contraception oestroprogestative doit prendre en considération les autres facteurs de risque cardiovasculaire que sont l'âge, le tabagisme, le surpoids et la dyslipidémie. Le choix en cas de DPG doit être personnalisé et doit tenir compte de l'âge, du type de diabète, de son ancienneté, du nombre d'enfants et des antécédents médicaux [42]. La contraception locale peut être suffisante chez une diabétique nullipare ayant des rapports sexuels épisodiques ou désirant une protection contre les maladies sexuellement transmissibles. Le dispositif intra-utérin (DIU) est la méthode de choix chez la multipare dont le diabète est bien équilibré, sauf s'il existe des antécédents infectieux pelviens ou de grossesse extra-utérine. Une surveillance gynécologique régulière est nécessaire ainsi qu'un traitement précoce de toute infection locale, même d'apparence banale [22].

Le choix d'une contraception hormonale se pose le plus souvent pour une diabétique ne pouvant bénéficier d'un DIU. La contraception par micro progestatifs est la première contraception hormonale indiquée. Elle est largement utilisée car elle est sans contraintes ni effets secondaires. La pilule oestroprogestative minidosée pourra être prescrite dans certains cas, si elle s'avère vraiment nécessaire et sous réserve d'absence de micro et de macro angiopathies et d'autres facteurs de risque cardiovasculaire (absence de risque documentée). La surveillance régulière des paramètres métaboliques est également recommandée [42]. En ce qui concerne le DG, la contraception par les oestroprogestatifs n'est pas contre-indiquée sous réserve d'une normalisation des glycémies et d'un contrôle sous traitement [4]. Le CNGOF indique que le choix de la contraception doit tenir compte essentiellement des facteurs de risque associés ; les études, même si peu ont concerné spécifiquement les femmes avec antécédent de DG, n'ont pas mis en évidence une perturbation significative du métabolisme glucidique sous contraception hormonale, qu'elle soit oestroprogestative ou progestative [39]. En revanche, l'existence d'une obésité, d'une hypertension artérielle, d'une dyslipidémie doit inciter à choisir une contraception sans impact cardiovasculaire ; dans ces situations, le DIU est un choix conseillé [42].

### **8-Ponostic fœtales :**

**a-** La mortalité périnatale : La mortalité périnatale correspond au nombre de mort-nés et de décès survenus avant 8 jours rapportés aux naissances vivantes et aux mort-nés de la période considérée. Le diabète gestationnel a longtemps été associé à une augmentation significative de la mortalité périnatale. Cependant elle reste une préoccupation du suivi du diabète gestationnel. Les principales causes évoquées sont les malformations dans le cadre de diabètes antérieurement méconnus, la détresse respiratoire ou la mort inexpliquée [43].

**b-** Détresse respiratoire : Les détresses respiratoires sont plus fréquentes chez les nouveau-nés de mères diabétiques. Leur incidence serait de 25 à 38 %, avec un

risque relatif de 5,6 chez les nouveau-nés de mères diabétiques. Elles sont vraisemblablement liées au retard de maturation du surfactant pulmonaire, du fait de l'hyperinsulinisme fœtal et de la prématurité. 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). En fait, quatre facteurs, parfois associés, peuvent expliquer cette complication [43] :

- retard de maturation du surfactant lié à l'hyperinsulinisme fœtal, la prématurité, l'extraction avant tout début de travail, la souffrance fœtale aiguë et le syndrome d'inhalation. L'hyperglycémie ou le mauvais contrôle du diabète sont considérés comme des facteurs prédisposant à la détresse respiratoire chez le nouveau-né. À l'accouchement, certains nouveau-nés peuvent présenter une détresse respiratoire transitoire par retard de résorption du liquide amniotique surtout en cas de voie haute [43].

**c- Troubles métaboliques :**

- **Hypoglycémie néonatale :** L'incidence de l'hypoglycémie est variable selon les auteurs et les critères diagnostiques, d'autant qu'il est courant de donner du glucose aux nouveau-nés de mères diabétiques. Certains auteurs ont étudié les circonstances favorisant l'apparition d'une hypoglycémie néonatale. Ils ont retenu le mauvais équilibre glycémique maternel pendant les derniers mois de la grossesse, l'excès de la croissance fœtale et la souffrance néonatale comme facteurs déterminants. L'étude de Latrous a retrouvé que le taux de survenue d'une hypoglycémie est significativement plus élevé chez les nouveau-nés macrosomes 39 % que chez les nouveau-nés eutrophiques 26,6 %, Landon trouve qu'une moyenne des glycémies maternelles  $> 110$  mg/l augmente significativement le risque de survenue d'une hypoglycémie chez les nouveau-nés de mères diabétiques (40,6 % contre 8,6 % pour une glycémie moyenne,  $< 110$  mg/l). Ces résultats sont comparables à ceux de Ben Miled, son étude a mis en évidence une corrélation significative entre le degré d'équilibre glycémique et



le taux d'hypoglycémie : 48,8 % si la glycémie moyenne est supérieure à 1,5 g/l et 29,9 % si elle est inférieure à 1,5 g/l

- L'hypocalcémie néonatale : On parle d'hypocalcémie si la calcémie est inférieure à 2,1 mmol/l à terme et à 1,83 mmol/l chez le prématuré. Elle est presque toujours asymptomatique et peut être aggravée par l'asphyxie périnatale et la prématurité. La cause en serait une hyperparathyroïdie transitoire par carence fœtale en magnésium. En effet, le diabète s'accompagne d'une augmentation de l'excrétion urinaire en magnésium responsable d'un déficit maternel et fœtal [43]. Hod et al. Ont mis en évidence une différence significative avec 55 % d'hypocalcémie en cas de diabète gestationnel et 2,7 % chez les témoins.
- L'hyper bilirubinémie néonatale : On parle d'hyper bilirubinémie quand la bilirubine est supérieur à 120 mg/l à J1 de vie à terme. L'augmentation de la bilirubine résulte de l'augmentation du taux plasmatique d'érythropoïétine du fait de l'hypoxie fœtale liée à l'hyperglycémie et l'hyperinsulinisme. L'érythropoïèse est donc élevée et peut entraîner une polyglobulie et donc une hyper bilirubinémie responsable d'un ictère dont le traitement habituel fait appel à la photothérapie. En revanche, l'indication d'une exsanguino-transfusion à terme est exceptionnelle. L'hyper bilirubinémie est plus fréquente chez les nouveau-nés de mère diabétique [43].

La polyglobulie : Elle est définie par un hémocrite 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[43].

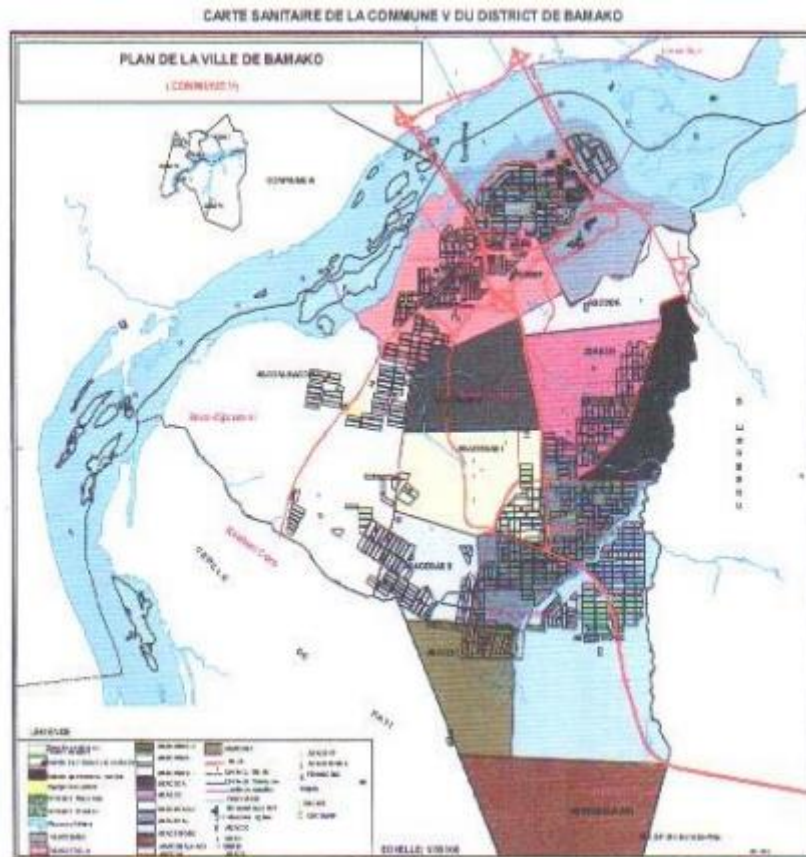
# METHODOLOGIE

## IV. Matériels et Méthode

### 1. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le Centre de Santé de Référence de la commune V de Bamako.

#### 1.1. Présentation centre de santé de la Commune V



**Figure 3: Carte Sanitaire Théorique de la Commune 5**

Le tableau suivant résume les unités et bâtiments du CS Réf de la commune 5.

**Tableau III:**

<b>BATIMENTS</b>	<b>NOMS DU SERVICE</b>
B1 (Bureau des Entées)	Comptabilité Guichet Toilettes du personnel
B2 (Maternité)	Unité PTME Unité Prénatale 1 Unité prénatale 2 Unité Planning Familiale Unité suite de couche Unité Grossesse Pathologie Salle des Chauffeurs Maternité Salle de garde 1 Maternité Salle de garde 2 Salle D'attente Salle d'Accouchement Salle des Urgences Salle VIP 1 Salle VIP 2 Salle d'Hospitalisation 1 Salle d'Hospitalisation 2 Salle d'Hospitalisation 3 Bureau Sages-femmes Maitresse Salle des Internes Soins Apres Avortement Bureau du chef de service Unité Poste Natale Salle des D.E.S

	Dépistage du Cancer de col de l'utérus Unité SIS
B2 (One Stop Center)	Bureau Assistance Psycho-sociale Assistance de Sécurité Assistance Juridique Bureau de Consultation Salle de Récupération Salle des Enfants Toilettes du Personnel
B3 (Bloc Opératoire)	Bureau Major Salle de Pansement Salle d'Opération 1 Salle d'Opération 2 Salle de Stérilisation Salle de Garde 1 Salle de Garde 2 Salle de Réveil Salle de Séchage Hospitalisation Césarienne 1 Hospitalisation Césarienne 2 Hospitalisation Césarienne 3 Hospitalisation Césarienne 4 Hospitalisation Césarienne VIP
B4 (Bloc de Réanimation)	Salle d'Opération 1 Salle d'Opération 2 Salle d'Hospitalisation 1 Salle d'Hospitalisation 2 Salle d'Hospitalisation 3

	<p>Salle de Stérilisation</p> <p>Salle de Garde</p>
B5 (Médecine Générale)	<p>Bureau Médecin Chef</p> <p>Secrétariat du Médecin Chef</p> <p>Salle de Consultation</p> <p>Salle de Consultation Gynécologie Externe</p> <p>Pharmacie du Jour</p> <p>Pharmacie de Nuit</p> <p>Salle de Pansement</p> <p>Imagerie Médicale</p> <p>Odontostomatologie</p> <p>Laboratoire d'Analyse</p> <p>Toilettes du Personnel</p> <p>Hagard de Vaccination</p>
B6 (Médecine Interne)	<p>Bureau Major</p> <p>Salle de Consultation</p> <p>Salle de Garde 1</p> <p>Salle de Garde 2</p> <p>Salle de Perfusion</p> <p>Salle d'Hospitalisation 1</p> <p>Salle d'Hospitalisation 2</p> <p>Salle d'Hospitalisation 3</p> <p>Salle d'Hospitalisation 4</p> <p>Bureau Dermatologue</p> <p>Bureau Rhumatologie</p> <p>Toilettes du Personnel</p>
	Bureau Chef de Personnel

B7 (Ressources Humaines)	Salle Informatique Salle de Staff Brigade Hygiène Unité PEV Ophtalmologie Bureau Pharmacien Dépôt Pharmacie Bureau Médecin-chef Adjoint Toilettes du Personnel
B8 C130	Service ORL Unité lèpre Labo Annexe Toilettes du Personnel
B9 (Service Pédiatrie)	Bureau du chef de service Salle d'Attente Salle d'Hospitalisation 2 Salle d'Hospitalisation 3 Salle de Soins Salle des Internes Salle de Consultation 1 Salle de Consultation 2 Salle de Consultation 3 Bureau Surveillant General Néonatalogie Consultation Salle d'Hospitalisation Néonatalogie Salle Kangourou
B10 (Ureni)	Salle de Consultation Salle de Garde



	Salle d'Hospitalisation 1 Salle d'Hospitalisation 2 Salle de Lait Magasin URENI
B11 (Morgue)	Salle de Lavage 1 Salle de Lavage 2 Chambre Froide
B 12	Mosquée
B13	Magasin 1
B 14	-Magasin 2
B15	Logement du Médecin –chef
B16	Espace CANAM
B17	Cantine
A1	Toilette Médecine
A2	Toilettes Maternité

## 1.2. Description du service de gynécologie obstétrique du CS Réf CV :

Il comporte :

- Unité hospitalisation bloc opératoire,
- Un hangar d'attente,
- Unité de Consultation Périnatale (CPN),
- Unité de grossesse pathologique.
- Une unité de Prévention de la Transmission Mère Enfant (PTME),
- Une salle de travail avec deux lits,
- Une salle d'accouchement avec 4 tables,
- Une unité des suites de couche avec 18 lits,
- Une salle de garde pour sages-femmes,

- Une salle de garde pour les Internes,
  - Une salle de garde pour les Diplôme d’Etudes Spéciales (DES),
  - Une salle de garde pour les infirmières et les aides-soignantes,
  - Un bureau pour la sage-femme maîtresse,
  - Six salles d’hospitalisations de 5 lits chacune et 2 salles VIP (Very Important Personality) ou salle unique d’un lit avec commodité
  - Unité de Consultation Postnatale (CPON),
  - Unité de Gynécologie,
  - Unité de Soins Après Avortement (SAA),
  - Unité de Planification Familiale (PF),
  - Unité de dépistage du cancer du col de l’utérus,
  - Un laboratoire de compétence,
  - Unité de One Stop Center
- ✓ **Le Personnel du service de gynécologie obstétrique : Il comporte :**
- Six (6) médecins spécialisés en Gynécologie Obstétrique dont un Gynécologue Obstétricien qui est le chef du service de Gynécologie et d’Obstétrique :
- Un médecin anesthésiste réanimateur
  - Six techniciens supérieurs en anesthésie réanimation,
  - Une sage-femme maîtresse,
  - Cinquante-une sages-femmes,
  - soixante-cinq internes faisant fonction de thésard
  - Trois infirmières d’état,
  - Vingt infirmières obstétriciennes,
  - Cinq instrumentistes,
  - Une matrone
  - Un agent technique de santé
  - Trois aides-soignantes,

- Six chauffeurs d’ambulances
- Quatre manœuvres (dont deux techniciens de surface),
- Trois gardiens.
- Dans le cadre de la formation, le service reçoit des étudiants dans tous les ordres d’enseignement socio sanitaire dont ceux de la Faculté de Médecine en année de thèse.

### ✓ **Fonctionnement**

Les consultations prénatales sont effectuées par les sages-femmes tous les jours ouvrables. Le dépistage du cancer du col de l’utérus est assuré tous les jours ouvrables et les samedis dans le cadre du projet weekend 70. Les consultations externes gynécologiques y compris le suivi des grossesses à risque sont effectuées du lundi au vendredi par les Gynécologues Obstétriciens. Une équipe de garde quotidienne reçoit et prend en charge les urgences gynécologiques et obstétricales y compris les cas de violences basées sur le genre (Unité de One Stop Center). Le bloc opératoire fonctionne tous les jours et vingt-quatre heures sur vingt-quatre dans le cadre de la prise en charge des interventions chirurgicales gynéco obstétricales (urgences et programmées). Un staff réunissant le personnel du service se tient tous les jours à partir de huit heures et quinze minutes pour discuter des évènements qui se sont déroulés pendant la garde. Une visite quotidienne des patientes hospitalisées est effectuée et dirigée par un médecin Gynécologue Obstétricien. Une visite générale dirigée par le chef de service a lieu tous les mercredis. Les ambulances assurent la liaison entre le centre et les CSCom, les CHU Gabriel Touré, Point G et le Centre National de Transfusion Sanguine (CNTS).

Au moins une séance d’audit de décès maternel à lieu une fois par mois. Une permanence est assurée par une équipe de garde composée de :

- Un Gynécologue Obstétricien, chef de garde
- Cinq étudiants en médecine Faisant Fonction d’Internes (FFI) ;

- Trois sages-femmes remplaçables par deux autres toutes les 12 heures et une infirmière obstétricienne / aide-soignante par 24 heures ;
- Un assistant médical en anesthésie, le médecin anesthésiste étant en astreinte ;
- Un technicien de laboratoire ;
- Un instrumentiste ;
- Un chauffeur d’ambulance ;
- Deux techniciens de surface qui assurent la propreté permanente du service.

Cette équipe dispose de 4 tables d’accouchements, 2 blocs opératoires fonctionnels, d’un stock de sang et d’un kit de médicaments d’urgence permettant une prise en charge rapide de toutes les urgences obstétricales et chirurgicales.

## **2. Type d’étude**

Il s’agissait d’une étude transversale descriptive et analytique avec recrutement prospectif des données.

## **3. Période et lieu d’étude**

L’étude a été effectuée dans la période comprise entre le 1er Janvier 2022 et le 31 Décembre 2022 soit 12mois, à la maternité du centre de santé de référence de la commune V de Bamako (CSREF CV).

## **4. Technique d’échantillonnage**

Elle a porté sur les patientes répondant non seulement aux critères d’inclusion mais aussi et surtout ayant un dossier médical suffisamment renseigné (âge, résidence, gestité, parité, antécédents, mode d’admission, le diagnostic, la prise en charge, voie et modalités d’accouchement, suites postpartum pour la mère et le nouveau-né). Ainsi ces patientes répondant à nos critères ont été réparties en deux groupes.

- Le 1<sup>er</sup> groupe était représenté par les patientes qui ont développé une hyperglycémie au cours de la grossesse
- Le 2<sup>eme</sup> groupe concernait celles qui étaient connues diabétiques.

**4.1. Critères d'inclusion :** Ont été incluses dans cette étude, les patientes diabétiques connues, les patientes diabétiques méconnues et les patientes ayant développées un trouble glucidique au cours de la grossesse.

**4.2. Critères de non inclusion :**

N'ont pas été incluses dans ce travail :

- les patientes non diabétiques,
- les patientes n'ayant pas développées un trouble glucidique au cours de la grossesse et,
- les patientes dont l'issue de la grossesse n'était pas connue.

## **5. Collecte des données**

Une fiche d'enquête préétablie et pré-testée nous a permis la collecte des données.

a- Sources des données : Les différents registres (d'admissions, d'évacuations, d'accouchements, comptes rendu opératoires, d'anesthésie, de décès maternels, des nouveau-nés, décès périnataux) les dossiers obstétricaux et le système d'information sanitaire local (SISL) ont constitués nos principales sources d'information.

b- Collecte des données :

Nos données ont été recueillies sur les fiches d'enquête à partir des :

- ♣ Dossiers obstétricaux ;
- ♣ Carnets de CPN ;
- ♣ Carnets de suivi diabétologie ;
- ♣ Registres d'accouchement ;
- ♣ Registres de référence/évacuation des patientes.

6- Les paramètres étudiés :

- L'âge
- Les mesures anthropométriques (poids ; taille ; rapport poids /taille<sup>2</sup>)

IMC calculée et on avait 3 classes :

- Amaigrissement : < 18,5 kg/m<sup>2</sup>

- Normal : 18,5-24,9 kg/m<sup>2</sup>
- Surpoids : 25- 29,5 kg/m<sup>2</sup>
- Obésité avec 3 groupes
- ✓ Modérée : 30 -34,9 kg/m<sup>2</sup>
- ✓ Sévère : 35- 39 kg /m<sup>2</sup>
- ✓ Morbide :>= 40 kg/m<sup>2</sup>
  - La résidence
  - Le statut matrimonial
  - Les antécédents
  - Le suivi prénatal
  - Les facteurs de risque
  - L'examen obstétrical
  - Les tests de dépistage et de diagnostic (glycémie ; HbA1c ; HGPO)
  - L'indication opératoire
  - Le bilan (la protéinurie, l'échographie obstétricale l'HbA1c, HDLc et LDLc).
  - Les pronostics maternel et néonatal

### **7- Analyse et saisie des données :**

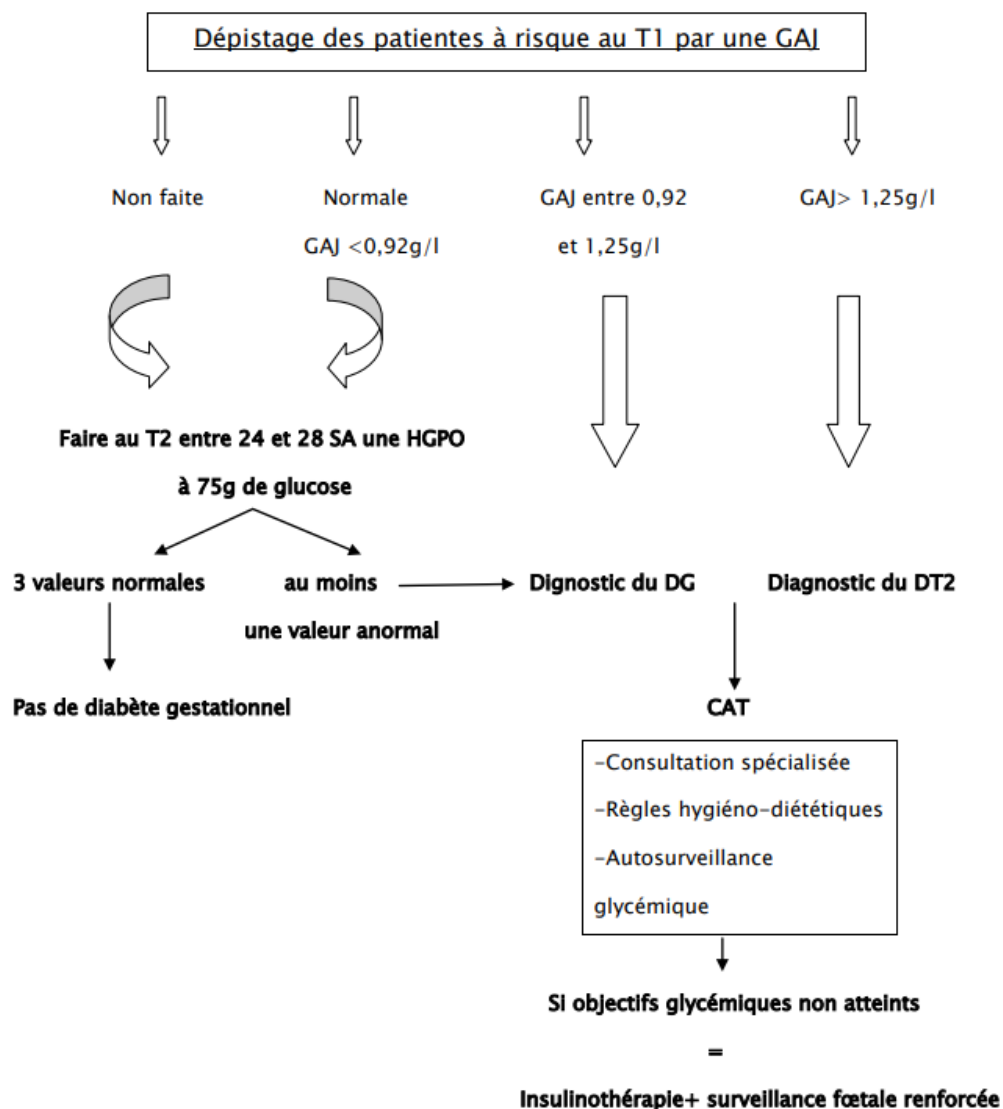
Les logiciels EPI info 3.5.4 et Microsoft Excel 2010 ont servi à l'analyse des données collectées. Les intervalles de confiance à 95%

Les tests de Khi carré et exact de Fisher ont été utilisés pour comparer les valeurs catégorielles. La valeur de p était significative lorsqu'elle était inférieure à 0,05 (< 5%).

### **8- Aspects éthiques**

Avant de commencer le travail, nous avons obtenu des autorités communales et hospitalières, une clairance éthique institutionnelle puis obtention d'un consentement éclairée des patientes

## 9-Deroulement de l'étude :



**Diagramme 1** : Synthèse du dépistage du diabète gestationnel

## 10- Définitions opérationnelles

Les définitions opérationnelles sont les suivantes :

- **Gestité** : nombre de grossesse ;
- **Primigeste** : Une grossesse ;
- **Pauci geste** : Deux à trois grossesses ;
- **Multi geste** : Quatre à cinq grossesses ;
- **Parité** : Nombre d'accouchement ;

- **Primipare** : Un accouchement ;
- **Pauci pare** : Deux à trois accouchements ;
- **Multipare** : Quatre à cinq accouchements ;
- **Pré-terme** : accouchement entre 22 semaines et 36 semaines + 6jours.
- **Terme** : accouchement entre les 37ème et la 42ème semaine d'aménorrhée –
- Post-terme** : accouchement après la 42ème semaine d'aménorrhée ;
- **Référence** : c'est l'orientation vers un centre spécialisé d'une patiente présentant une pathologie dont le traitement dépasse les compétences de la structure ou on exerce.
- **Evacuation** : c'est le transfert d'une patiente en urgence vers une structure spécialisée qui présente une complication au cours de la grossesse ou de l'accouchement.
- Suivi régulier** : il consiste à respecter de façon régulière les conseils et le traitement prescrit par le diabétologue



# RESULTATS

**V-Résultats :****1-Difficultés de l'étude :**

Au cours de notre étude, nous avons rencontré les difficultés suivantes :

- Manque de moyen financier des certaines patientes pour réaliser les bilans,
- Manque de respect des rendez-vous par certaines patientes,

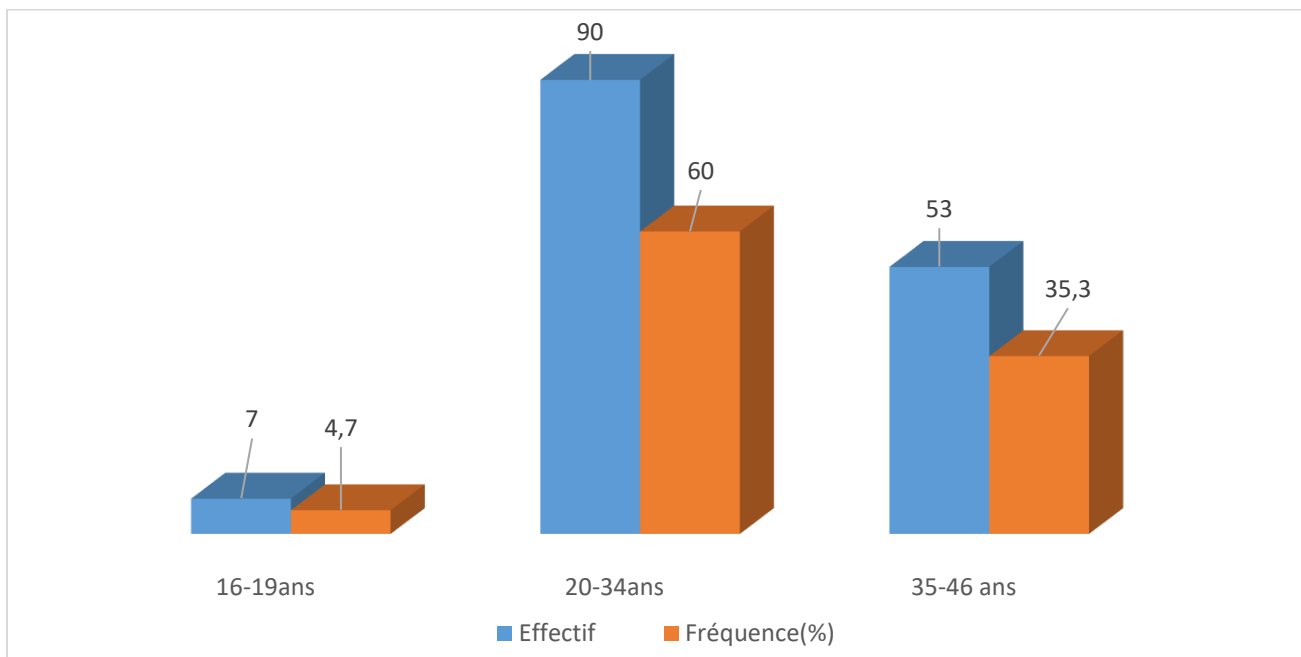
**2-Prévalence :****Tableau IV: Prévalence de l'association grossesse et diabète.**

Période d'étude	Nombre total d'accouchement	Nombre de cas de diabète	fréquence
1 <sup>er</sup> Janvier au 31 Décembre 2022	9482	150	1,58 %

**Tableau V : Répartition des patientes selon le type de diabète**

Type de diabète	Effectif	Fréquence(%)
<b>Trouble glucidique</b>	<b>119</b>	<b>79,3</b>
<b>Diabétique connue avant la grossesse</b>	<b>21</b>	<b>14</b>
Diabétique méconnue avant la grossesse	10	6,7
Total	150	100

### 3 – Données sociodémographiques

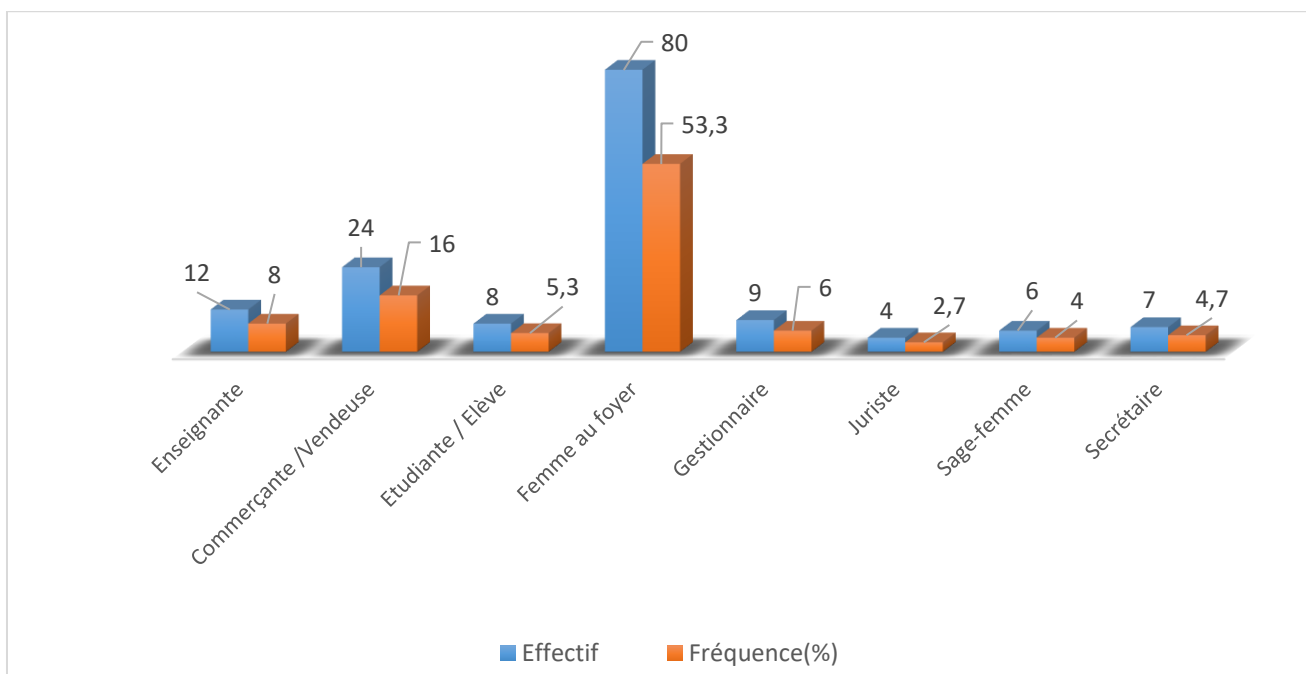


**Figure 4 : Répartition des patientes selon l'âge.**

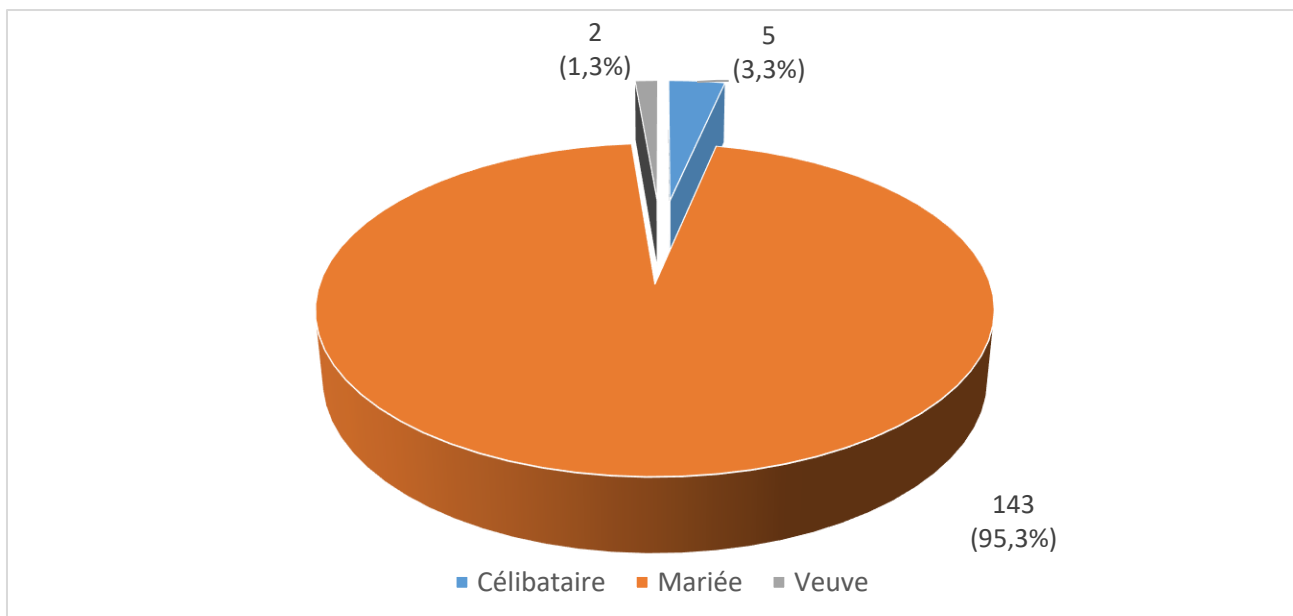
Age moyen : 33 ans +/- 0,2

Age extrême : 16 ans et 46 ans

Ecart type : 6,33



**Figure 5: Répartition des patientes selon la profession.**



**Figure 6 : Répartition des patientes selon le statut matrimonial.**

#### 4- Données cliniques :

**Tableau VI: Répartition des patientes selon le motif d'admission.**

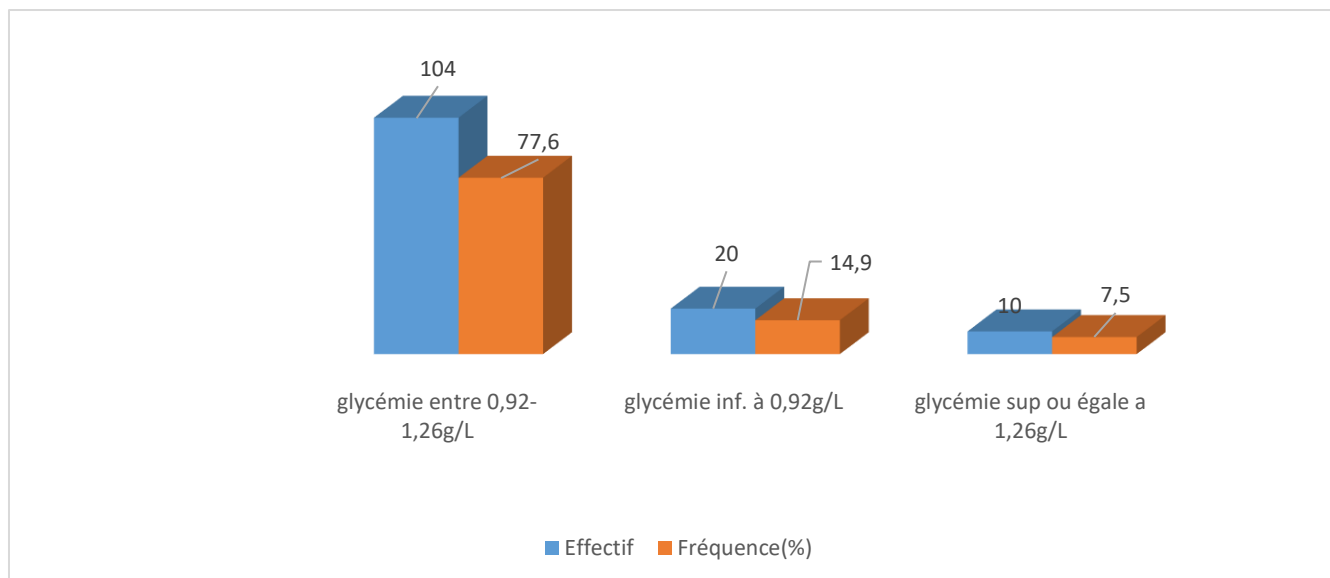
Motif d'admission	Effectif	Fréquence(%)
Consultation prénatale	80	53,3
Douleur abdominale sur grossesse	24	16
Diabétique connue	21	14
HU excessive	9	6
Pré-éclampsie	16	10,7
Total	150	100

**Tableau VII: Répartition des patientes selon les Facteurs de risque du diabète gestationnel.**

Facteur de risque	Effectif	Fréquence(%)
<b>Âge ≥ 35 ans</b>	<b>51</b>	<b>38,1</b>
ATCD de diabète gestationnel	1	0,7
ATCD de macrosomie	4	3
ATCD de MFIU inexpliqué	5	3,7
ATCD familiaux de diabète au 1er degré	2	1,5
<b>IMC &gt;25 kg/m<sup>2</sup></b>	<b>63</b>	<b>47</b>
Signes d'appel au cours de la grossesse	7	5,2
SPOK	1	0,7
Total	134	100

**Tableau VIII: Répartition des patientes selon la méthode de dépistage.**

Méthode de dépistage	Effectif	Fréquence (%)
Glycémie à jeun	98	76
Stratégie classique en deux temps	7	5,4
Stratégie de L'OMS en un temps	24	18,6
Total	129	100



**Figure 7 : Répartition des patientes selon le résultat de la glycémie à jeun chez celles présentant un facteur de risque du diabète gestationnel au 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse.**

**Tableau IX: Répartition des patientes selon l'indice de masse corporelle.**

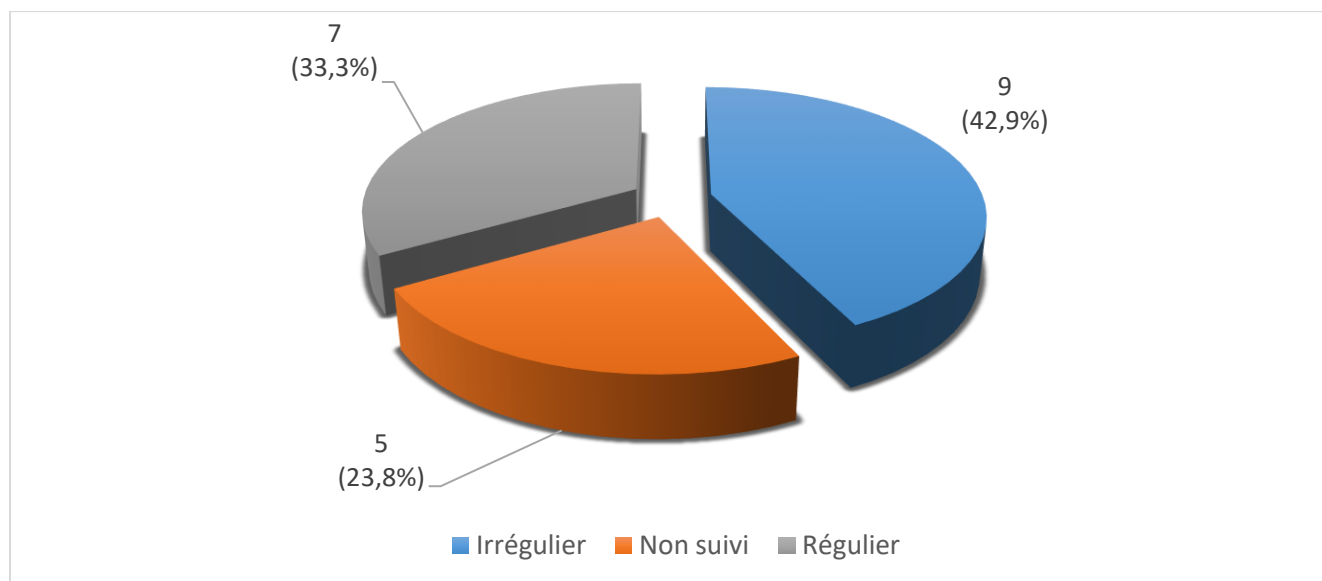
Indice de masse corporelle [IMC (kg /m <sup>2</sup> )]	Effectif	Fréquence (%)
Dénutrition : (IMC inf. à 18,5)	2	1,6
<b>poids normal : (IMC 18,5-24,9)</b>	<b>64</b>	<b>49,6</b>
Surpoids : (IMC 25-29,5)	15	11,6
<b>Obésité : IMC sup. à 30</b>	<b>48</b>	<b>37,2</b>
Total	150	100

**Tableau X : Répartition des patientes selon le moment du dépistage (diagnostic) du diabète gestationnel.**

Moment du diagnostic	Effectif	Fréquence (%)
1 <sup>er</sup> trimestre (8 SA - 24SA)	25	19,4
Entre la (24 <sup>eme</sup> -28 <sup>eme</sup> SA)	30	23,3
Après la 28 <sup>eme</sup> Semaine	74	57,4
Total	129	100

### 5- Prise en charge thérapeutique :

#### A- Diabète pré-gestationnel :

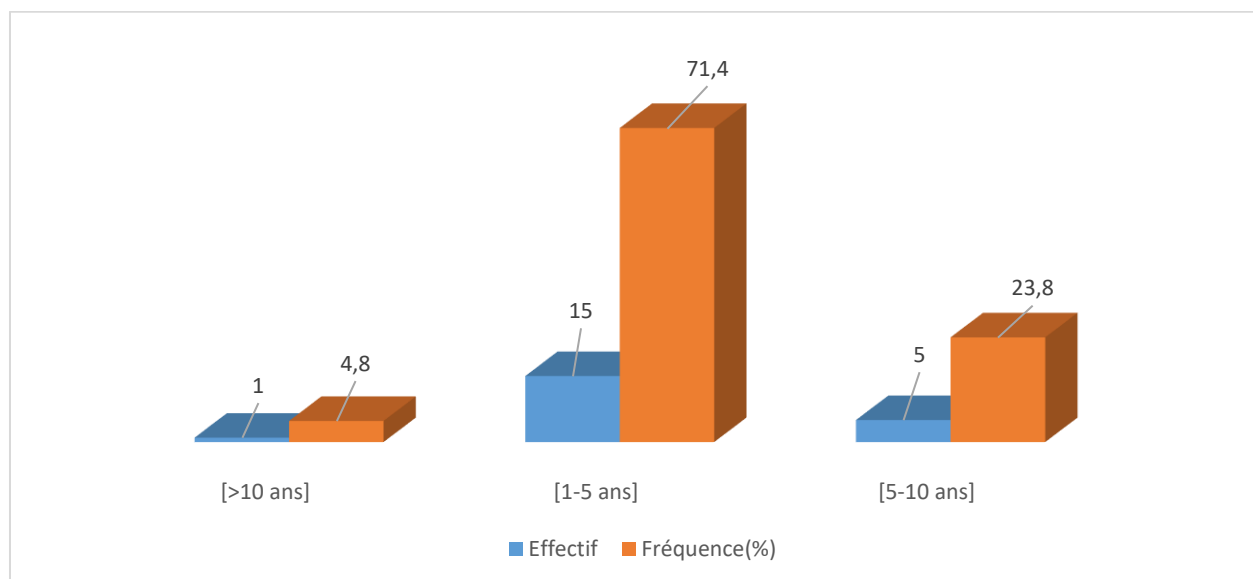


**Figure 8 : Répartition des patientes selon la qualité du suivi du diabète connu avant la grossesse.**

**Tableau XI: Répartition des patientes selon le traitement du diabète connu avant la grossesse.**

Traitement du diabète connu avant la grossesse	Effectif	Fréquence(%)
Antidiabétiques oraux	3	14,3
<b>Insuline</b>	<b>7</b>	<b>33,3</b>
Mixte	3	14,3
<b>Non précisé</b>	<b>5</b>	<b>23,8</b>
Traditionnel	3	14,3
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

**NB : Mixte :** Association médecine traditionnelle et moderne.



**Figure 9 : Répartition des patientes diabétiques connues selon l'ancienneté du diabète.**

La moyenne des années : 53,5 mois

Les extrêmes : 1-12 ans



**B. Diabète gestationnel****Tableau XII: Répartition des patientes selon le traitement du trouble glucidique au cours de la grossesse.**

Traitement du diabète gestationnel au cours de la grossesse	Effectif	Fréquence(%)
<b>Régime seul</b>	<b>88</b>	<b>68,2</b>
<b>Non précisé</b>	<b>19</b>	<b>14,7</b>
Mixte	3	2,3
Antidiabétiques oraux	2	1,6
Insuline + Antidiabétiques oraux	2	1,6
Traditionnel	5	3,9
Total	119	100

**C-Accouchement :****Tableau XIII: Répartition des patientes selon la voie d'accouchement.**

Voie d'accouchement	Effectif	Fréquence(%)
Césarienne	84	56
Voie basse	66	44
Total	150	100

**Tableau XIV: Répartition des patientes selon les modalités de la voie basse.**

Modalités de la voie basse	Effectif	Fréquence(%)
Voie basse simple	21	31,8
<b>Voie basse après manœuvre obstétricale</b>	<b>29</b>	<b>43,9</b>
Voie basse après extraction instrumentale	16	24,2
Total	66	100

**Tableau XV: Répartition des patientes selon les modalités de la voie haute (césarienne).**

Modalités de la voie haute	Effectif	Fréquence(%)
Césarienne programmée	33	39,3
Césarienne d'emblée	11	13,1
<b>Césarienne après échec de la voie basse</b>	<b>40</b>	<b>47,6</b>
Total	84	100

**Tableau XVI: Relation entre les modalités de la voie d'accouchement et l'équilibre glycémique.**

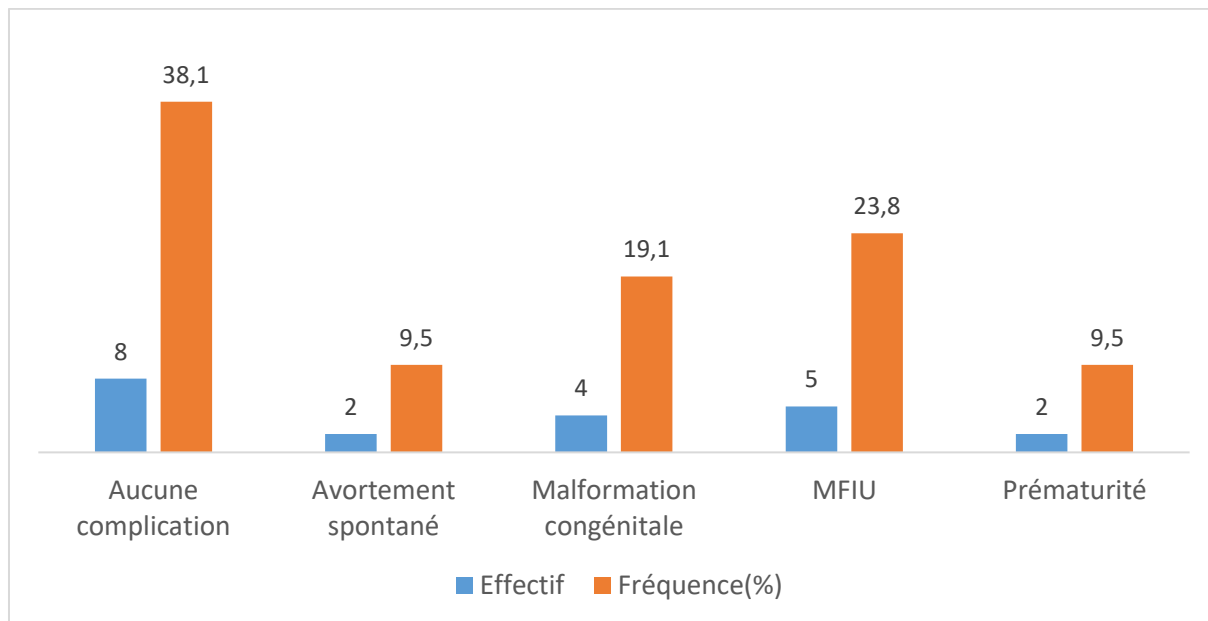
Les modalités de la voie d'accouchement	Equilibre glycémique		Total
	Glycémie inf. à 1g/L	Glycémie sup à 1g/L	
césarienne après échec de voie basse	19(47,5%)	21(52,5%)	40(100%)
césarienne d'emblée	0(0%)	11(100%)	11(100%)
césarienne programmée	0(0%)	33(100%)	33(100%)
Voie basse après extraction instrumentale	9(56,6%)	7(43,8%)	16(100%)
Voie basse après manœuvre obstétricale	17(58,6%)	12(41,4%)	29(100%)
voie basse simple	16(76,2%)	5(23,8%)	21(100%)
<b>TOTAL</b>	<b>61(40,7%)</b>	<b>89(59,3%)</b>	<b>150(100%)</b>

$\text{Khi}^2=47,3989$  ;  $\text{dll}= 5$  ;  $\text{p}= 0,0015$

Les modalités de la voie d'accouchement se sont corrélées à l'équilibre glycémique.

## 6-Pronostic maternofoetal

### A-fœtal:



**Figure 10: Répartition des patientes selon l'issue de la grossesse chez les diabétiques connues.**

**Tableau XVII: Répartition des patientes selon l'issue de la grossesse chez les diabétiques méconnues.**

L'issue de la grossesse chez les diabétiques méconnues.	Effectif	Fréquence(%)
Aucune complication	3	30
Avortement spontané	1	10
Macrosomie	2	20
Malformation congénitale	4	40
Total	10	100

**Tableau XVIII: Répartition des patientes selon l'issue de la grossesse chez celles ayant développées un trouble glucidique.**

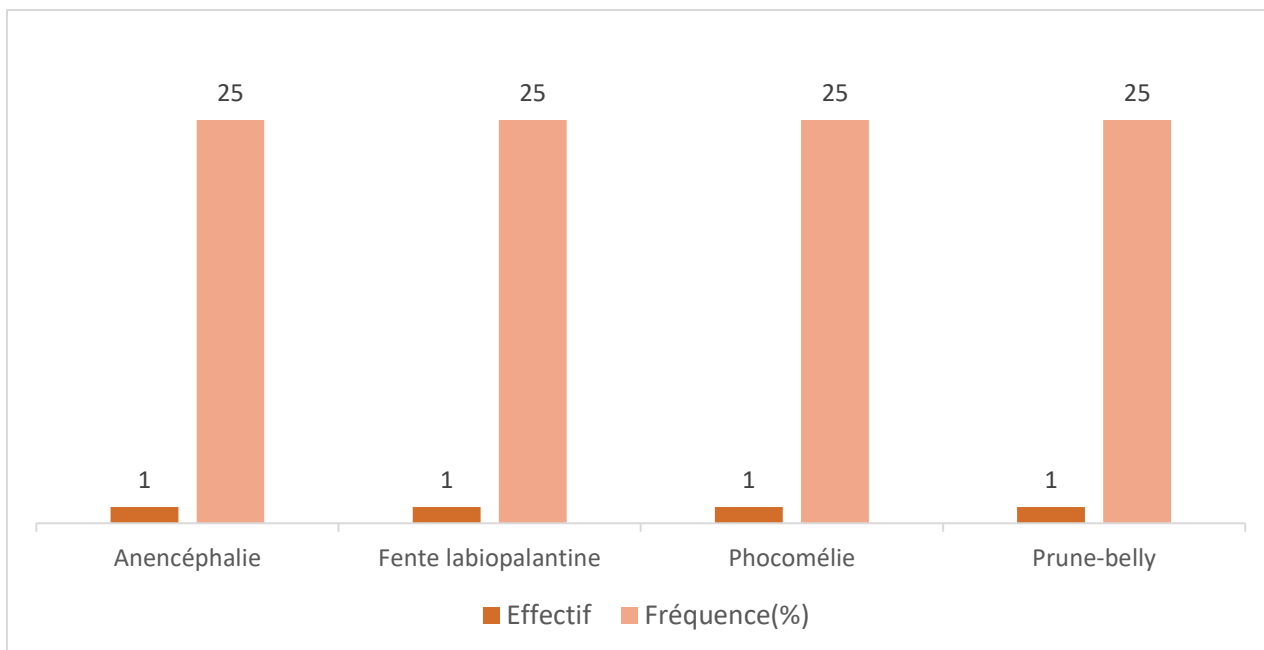
<b>L'issue de la grossesse chez celles ayant développées un trouble glucidique.</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence(%)</b>
Aucune complication	54	45,4
Hydramnios	3	2,5
Macrosomie	36	30,3
MFIU	16	13,4
Prématurité	10	8,4
Total	119	100

**Tableau XIX : Relation entre l'équilibre glycémique et l'issue de la grossesse.**

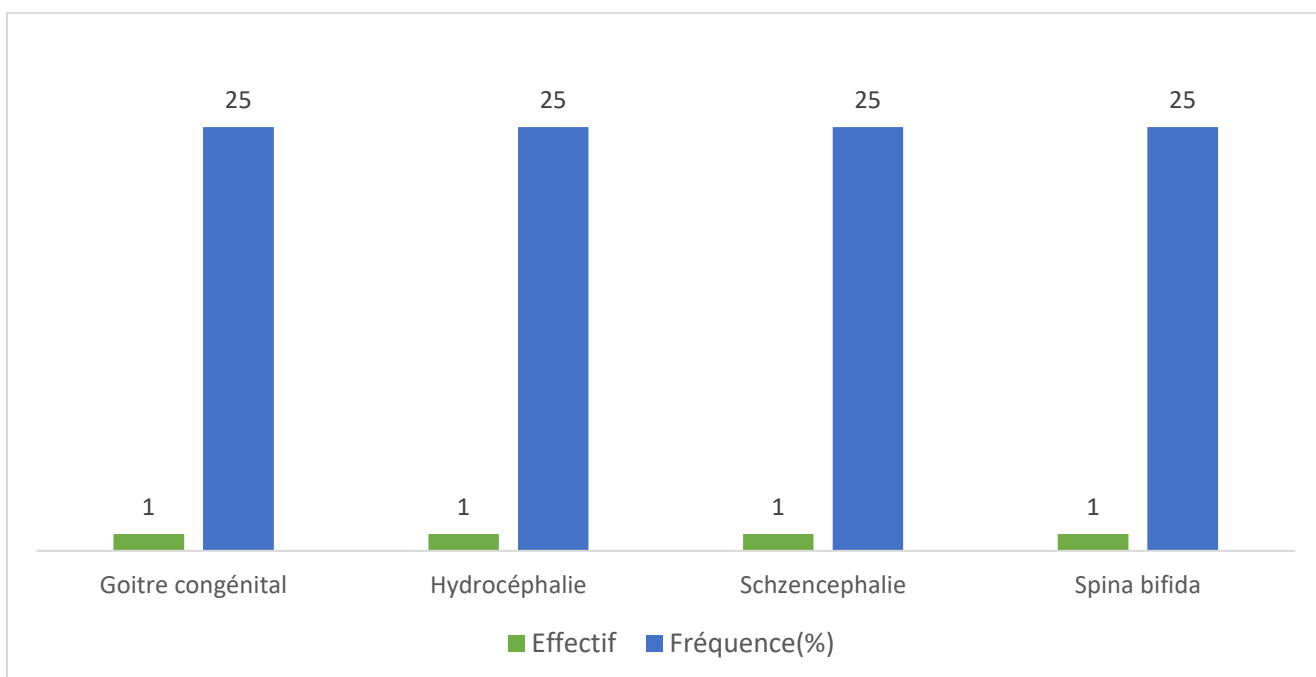
L'issue de la grossesse	Equilibre glycémique		Total
	Glycémie inf. à 1	Glycémie sup à 1	
Aucune complication	42(27,8%)	2315,2%	65(43,0%)
Avortement spontané	0(0%)	3(2,0%)	3(2,0%)
Hydramnios	0(0%)	3(2,0%)	3(2,0%)
Macrosomie	19(12,6%)	19(12,6%)	38(25,2%)
Malformation congénitale	0(0%)	8(5,3%)	8(5,3%)
Mort fœtale in utero	0(0%)	21(13,9%)	21(13,9%)
Prématurité	0(0%)	12(7,9%)	12(7,9%)
Total	61(40,4%)	89(58,9%)	150(100%)

$K_{hi^2} = 20,7004$  ; ddl = 14 ; **p = 0,0029**

L'issue de la grossesse c'est corrélé à l'équilibre glycémique.



**Figure 11 : Répartition des patientes selon le type de malformation fœtale observée chez les diabétiques connues.**



**Figure 12: Répartition selon des patientes selon le type de malformation fœtale observée chez les diabétiques méconnues.**

**Tableau XX : Répartition des nouveaux nés selon les complications néonatales observées.**

Complications néonatales	Effectif	Fréquence(%)
<b>Aucune complication</b>	<b>86</b>	<b>73,5</b>
<b>Décès périnatal</b>	<b>11</b>	<b>9,4</b>
Détresse respiratoire	6	5,1
Hypoglycémie	3	2,6
Ictère néonatal	7	6
Polyglobulie	4	3,4
<b>Total</b>	<b>117</b>	<b>100</b>



**Tableau XXI: Relation entre complications néonatales et équilibre glycémique.**

Complications néonatales	Equilibre glycémique		TOTAL
	Glycémie inf. à 1g/L	Glycémie sup à 1g/L	
Aucune complication	28(32,6%)	58(67,4%)	86(100%)
Décès périnatal	2(18,2%)	9(81,8%)	11(100%)
détresse respiratoire	1(16,7%)	5(83,3%)	6(100%)
Hypoglycémie	0(0%)	3(100%)	3(100%)
Ictère néonatal	1(14,3%)	6(85,7%)	7(100%)
Polyglobulie	2(50%)	2(50%)	4(100%)
<b>TOTAL</b>	<b>34(29,1%)</b>	<b>83(70,9%)</b>	<b>117(100%)</b>

$\text{Khi}^2=4,4099$  ;  $\text{dll}= 5$  ;  $\text{p}= 0,4920$

Il n'y avait pas eu de lien statistique entre l'équilibre glycémique et les complications néonatales.

**B-Maternel :****Tableau XXII: Répartition des patientes selon les complications maternelles pendant la grossesse.**

complications maternelles pendant la grossesse	Effectif	Fréquence(%)
<b>Aucune complication</b>	<b>45</b>	<b>30</b>
<b>Infection urinaire</b>	<b>45</b>	<b>30</b>
Hypoglycémie	3	2
Acidocétose	1	1,3
Infection urinaire +Hypoglycémie	9	6
infection urinaire + Pré-éclampsie	16	10,7
<b>Pré-éclampsie</b>	<b>30</b>	<b>20</b>
Total	150	100

**Tableau XXIII: Relation entre complications maternelles pendant la grossesse et l'équilibre glycémique.**

complications maternelles pendant la grossesse	Equilibre glycémique		Total
	Glycémie inf. à 1g/L	Glycémie sup a 1g/L	
Aucune complication	24(53,3%)	21(46,7%)	45(100%)
Hypoglycémie	0(0%)	3(100%)	3(100%)
Infection urinaire	22(48,9%)	23(51,1%)	45(100%)
Infection urinaire +Hypoglycémie	0(0%)	9(100%)	9(100%)
infection urinaire +Pré-éclampsie	3(18,8%)	13(81,3%)	16(100%)
Pré-éclampsie	11(36,7%)	19(63,3%)	30(100%)
Acidocétose	1(50%)	1(50%)	2(100%)
TOTAL	61(40,7%)	89(59,3%)	150(100%)

$\text{Khi}^2=15,9341$  ;  $\text{dll}=6$  ;  $\text{p}= 0,0141$

Les complications maternelles pendant la grossesse se sont corrélées avec l'équilibre glycémique.

**Tableau XXIV: Répartition des patientes selon les complications maternelles observées pendant l'accouchement.**

Complications maternelles pendant l'accouchement	Effectif	Fréquence(%)
Aucune complication	111	74
<b>Traumatisme obstétricale</b>	<b>4</b>	<b>2,7</b>
Décès maternel	1	0,7
Hypoglycémie	3	2
<b>Pré- éclampsie</b>	<b>31</b>	<b>20,7</b>
Total	150	100

**Tableau XXV: Relation entre complications maternelles pendant l'accouchement et l'équilibre glycémique.**

complication pendant l'accouchement	Equilibre glycémique		TOTAL
	Glycémie inf. à 1g/L	Glycémie sup à 1g/L	
Aucune complication	59(53,2%)	52(46,8%)	111(100%)
Décès maternel	0(0%)	1(100%)	1(100%)
Hypoglycémie	0(0%)	3(100%)	3(100%)
Pré-éclampsie	9(29%)	22(71%)	31(100%)
Traumatisme obstétricale	0(0%)	4(100%)	4(100%)
TOTAL	61(40,7%)	89(59,3%)	150(100%)

$\text{Khi}^2=8,9793$  ;  $\text{dll}=4$  ;  $\text{p}= 0,0016$

Les complications maternelles pendant l'accouchement se sont corrélées avec l'équilibre glycémique.

**Tableau XXVI: Répartition des patientes selon les complications maternelles dans le post-partum.**

complications post-partum	Effectif	Fréquence(%)
<b>Aucune complication</b>	<b>123</b>	<b>82</b>
Acidocétose	1	0,7
Décès maternel	1	0,7
<b>Endométrite</b>	<b>13</b>	<b>8,7</b>
<b>Hémorragie du post partum immédiat</b>	<b>4</b>	<b>2,7</b>
Hypoglycémie	2	1,3
Néphropathie	2	1,3
Suppuration pariétale	4	2,7
Total	150	100

**Tableau XXVII: Relation entre les complications maternelles du post partum et l'équilibre glycémique.**

complication post partum	Equilibre glycémique		Total
	Glycémie inf. à 1g/L	Glycémie sup à 1g/L	
Aucune complication	61(50,4%)	60(49,6%)	121(100%)
Décès maternel	0(0%)	1(100%)	1(100%)
Endométrite	0(0%)	13(100%)	13(100%)
HPPI	0(0%)	4(100%)	4(100%)
hypoglycémie	0(0%)	2(100%)	2(100%)
Néphropathie	0(0%)	4(100%)	4(100%)
Suppuration pariétale	0(0%)	4(100%)	4(100%)
Acidocétose	0(0%)	1(100%)	1(100%)
<b>TOTAL</b>	<b>61(40,7%)</b>	<b>89(100%)</b>	<b>150(100%)</b>

$\text{Khi}^2=24,6402$  ;  $\text{dll}=7$  ;  $\text{p}= 0,0009$

Les complications maternelles du post-partum se sont corrélées avec l'équilibre glycémique.

# DISCUSSION



## Discussion :

### 1 -La Prévalence du diabète et grossesse :

- Au cours de notre étude la prévalence de l'association diabète et grossesse était de **1,58%**. Nos résultats sont un peu supérieurs à ceux de Drabo A. [44] qui avait trouvé 0,74% dans une étude rétrospective au Mali et ceux de Narjisse M. [43] qui avait trouvé 0,45% dans une étude rétro-prospective au Maroc.

- Dans notre étude, nous avons retenu aussi que **14 %** des patientes étaient connues diabétiques, **79,3%** présentaient un trouble glucidique et **6,7%** étaient diabétiques méconnues. Ces résultats sont inférieurs chez les patientes connues diabétiques et supérieurs chez celles ayant présentés un trouble glucidique dans l'étude de Zidani [45] en Algérie qui avait trouvé respectivement 26% et 74%.

### 2-Caractéristiques sociodémographiques

#### -L'âge maternel :

Les patientes de 20-34 ans étaient les plus nombreuses soit 60%. Ce résultat est un peu supérieur à celui obtenu par Traoré A. et al [5] qui ont trouvé 55% pour la même tranche d'âge.

#### -L'activité socioprofessionnelle

Plus de la moitié des patientes soit **53,3%** des cas étaient des femmes au foyer, suivies des commerçantes avec **16%**. Ce résultat pourrait s'expliquer par le taux élevé des patientes mariées.

#### -Le statut matrimonial :

Au cours de notre étude, les femmes mariées ont représenté **95,3%** des cas contre **3,3%** de célibataires. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que près de la totalité des patientes avaient un âge relativement avancé.

### 3- Données cliniques :

#### -Motif d'admission :

Pendant notre période d'étude ; **53,3%** des patientes sont venues pour suivi prénatal pour la première fois dans le service, **16%** pour douleur abdominale et **10,7%** pour diabète pré-gestationnel. Les patientes ayant été

admise pour diabète pré-gestationnel, hauteur utérine excessive et pré-éclampsie avaient été référées alors que les autres étaient venues d'elles-mêmes. Dans une étude rétrospective menée par Traoré A. et al [5], 39% des patientes avaient consulté pour contractions utérines douloureuses, 32% pour diabète associé à la grossesse, 10% pour hauteur utérine excessive et 2% pour pré-éclampsie.

#### **- Facteur de risque du diabète gestationnel :**

Dans notre étude, nous avons trouvé au moins un facteur de risque chez 86% des patientes avec diabète gestationnel. Ces facteurs de risque étaient dominés par l'indice de masse corporelle supérieure ou égale à 25Kg/m<sup>2</sup> dans 47% des cas, un âge maternel supérieur ou égale à 35ans dans 38,1% des cas, les signes d'appel au cours de la grossesse dans 5,2% des cas et un antécédent de mort fœtal in-utero dans 3,7% des cas.

Nos résultats sont comparables à ceux rapportés par d'autres études. En effet, L'étude faite par Lahlou H. au Maroc [40] a rapporté que l'âge chez 70,5% des femmes était supérieur à 30 ans ; 81,8 % avaient un indice de masse corporelle supérieure ou égale à 25 Kg/m<sup>2</sup> ; 47,5% des femmes avaient un antécédent de diabète familial ; 3,7% présentaient un diabète dans leurs grossesses antérieures ; 33,3% des femmes avaient un antécédent de fausses couches et de macrosomie et 24,1% avaient un antécédent de mort fœtal in-utero.

#### **-Moyens de dépistage :**

Plusieurs méthodes sont utilisées dans le monde pour le dépistage du diabète gestationnel : l'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) à 75g ou le dépistage par la glycémie à jeun ou en postprandial [43]. Dans notre étude, la glycémie à jeun (GAJ) a été utilisé chez 76% des patientes, le test d'O 'Sullivan chez 5,4% des patientes et le test de l'OMS a été effectuée chez 18,6% des patientes.

Notre résultat est nettement supérieur à celui de Narjisse [43] dans le dépistage par glycémie à jeun qui ne l'a réalisé que chez 33% des patientes.

**-Résultat de la glycémie à jeun :**

Chez les patientes présentant un facteur de risque de diabète gestationnel, le résultat de la glycémie à jeun était :

- entre 0,92 et 1,26g/dl chez **77,6%** des patientes ;
- inférieure à 0,92g/dl chez **14,9%** des patientes et
- supérieure à 1,26g/dl chez **7,5%** des patientes.

**-Surpoids et obésité maternel :**

Le rôle de l'obésité comme facteur affectant le métabolisme des hydrates de carbone a été étudié par Catalano et al [46]. Notre étude a rapporté une fréquence de **37,2%** d'obésité (IMC sup. à 30).

**4-Prise en charge :****A –Diabète pré-gestationnel****-Mode de traitement :**

Dans notre étude, **33,3%** de nos patientes étaient traitées par l'insuline et **14,3%** des patientes étaient sous antidiabétiques oraux. Nos résultats sont l'inverse de ceux de Lahlou H [40] qui a rapporté dans son étude que 18% des patientes étaient traitées par insuline et **51,1%** des patientes étaient sous antidiabétiques oraux.

**-Ancienneté du diabète :**

On a conclu que la durée d'évolution du diabète est aussi incriminée dans les facteurs de risque pendant la grossesse. La durée d'évolution du diabète dans notre étude était comprise entre **1-12 ans**. Contrairement aux données de Hiéronimus S et al [30], avec une durée d'évolution de 9,8 ans.

**B-Diabète gestationnel :**

Chez les femmes ayant présenté un trouble glucidique le régime était le traitement le plus fréquent avec un pourcentage de **68,2%** suivi du traitement par insuline et antidiabétiques oraux avec un pourcentage de **1,6%**. Par contre, les études réalisées au Maroc ont montré que 69,6% des femmes utilisaient l'insuline, 16,7% suivaient un régime, 12,3% ne recevaient aucun traitement selon Lahlou [40] et

42,9 % des femmes utilisaient l'insuline, 26,1 % suivaient un régime, 31% des femmes n'utilisaient aucun traitement selon Squalli [8].

### **C-Accouchement :**

Notre étude a rapporté un taux de césarienne de **56%**. Ce taux est inférieur aux études réalisées par Bécard et al [11] ; Squalli [8] et Zidani [45] qui ont trouvé respectivement 70%, 72,2% et 78,8% de cas de césariennes. Notre étude a mis en exergue une relation statistiquement significative entre les modalités de la voie d'accouchement et l'équilibre glycémique ( $p=0,0015$ ).

### **5-Complications embryonnaire et materno-fœtal :**

#### **A- Complications maternelles :**

##### **-Compilations pendant la grossesse :**

Dans notre étude, les infections urinaires étaient les plus fréquentes avec **30%** des cas. Au Maroc Narjisse M [43] a rapporté un résultat inférieur au nôtre avec 22% des cas. Notre étude a révélé, une relation statistiquement significatif entre complications maternelles pendant la grossesse et l'équilibre glycémique ( $p=0,0141$ ).

##### **-Complications pendant l'accouchement :**

Notre étude a noté la pré-éclampsie lors de l'accouchement avec une fréquence **20,7%** de cas. Par contre les études de Traore et al [5], Galtier et al [47] et Lepercq [18], ont noté également la pré éclampsie avec une fréquence respective de 7%, 5,8% et 20%. Notre étude a montré, un lien statistiquement significatif entre l'équilibre glycémique et les complications maternelles pendant l'accouchement ( $p=0,0016$ ).

##### **-Complications dans le post partum :**

Les complications du post partum ont été dominées par l'endométrite avec **8,7%**. Notre étude a révélé, une relation statistiquement significative entre complications maternelles dans le post partum et l'équilibre glycémique ( $p=0,0009$ ).

**B-Complications embryonnaire et fœtale :**

- **Malformations :** Il a été noté également que l'introduction d'acide folique en période pré-conceptionnelle et durant tout le premier trimestre permet aussi de réduire le risque de survenue de malformations [48, 49]. Notre étude a rapporté un taux de **5,3%** de cas de malformations congénitales contre **6,5%** de cas dans l'étude faite par Djrolo F. et al [50]. l'issue de la grossesse c'est corrélé à l'équilibre glycémique (**p=0,0029**).

**-Néonatales :**

Le diabète a longtemps été associé à une augmentation significative de la mortalité périnatale [51], Dans notre étude la fréquence de mortalité périnatale a représenté un taux de **9,4%**. Ce résultat est un peu supérieur aux données de Galtier B. [47], **8,3%**. Notre étude n'a pas montré, un lien statistiquement significatif entre l'équilibre glycémique et les complications néonatales (**p=0,4920**).

# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## **1. Conclusion :**

La prévalence de l'association diabète et grossesse est fréquente au centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako. La baisse du taux de complication passe par le dépistage précoce devant les facteurs de risque .Le pronostic reste sévère par la survenue d'infection, de décès périnatal et maternel.

## **2. Recommandations :**

A la lumière des résultats de ce travail, nous recommandons :

### **Aux autorités sanitaires et politiques**

- Innover le laboratoire du Centre de santé de référence de la commune V de matériels (kinzamax, pentra 400...) nécessaire à la réalisation du test de dépistage.
- Sensibiliser à la réalisation systématique des bandelettes urinaires à la recherche de bactériurie asymptomatique.

### **Aux Prestataires :**

- Sensibiliser au dépistage du diabète gestationnel au 1<sup>er</sup> trimestre devant les facteurs de risque et pendant la 24-28SA.
- Appliquer les Normes et Procédures en matière de suivi de grossesse chez la diabétique.
- Renseigner sur l'intérêt de la programmation de la grossesse à la femme diabétique en âge de procréer.

### **Aux Femmes enceintes**

- Appliquer correctement les traitements prescrits.

### **Aux femmes diabétiques :**

- Faire le bilan pré-conceptionnel
- Consulter rapidement un médecin dès l'observation d'une aménorrhée.



# REFERENCES

- 1- Boumezbeur S** : Diabète et grossesse : Facteur de risque et prise en charge (à propos de 70 cas) Mémoire de Master Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie Filière : Sciences Biologiques Spécialité : Physiologie Cellulaire et Physiopathologie. Alger. Année universitaire 2018 – 2019, 1-2p.
- 2-Trivin F, Chevenne D, Haute couverture M** : Diabète gestationnel. Thèse de médecine.2000 ;18-22. [En ligne]. WWW-ulpmed.ustrasberg.fr. Consulté le 14 Décembre 2018.
- 3- Nathalie P, Dominique M, OrsaliaA** : American Diabetes Association. Standards of medical Care in diabetes 2016, Diabetes care 2016 ; 39 (Supplement 1) : 18-20 and 86-93.
- 4-Vendittelli F, Rivière O, Crenn-Hebert C, Claris O, Tessier V, Pinquier D, et al** : Pour les membres du réseau sentinelle Audipog. GynecolObstetFertil 2008 ; 36 :1091-100
- 5- Traoré A, Maiga I, Soukho A, Issa Bocoum A, Coulibaly I, Minta D.K et al** : Diabète et grossesse à Bamako. Diabetes and metabolism 2011, 37, S1 : A48-A49
- 6- El-Faize A** : Conduite à tenir au cours de l'association diabète et grossesse Expérience du service de la maternité Suissi durant une période d'un an entre Mars 2004 et Mars 2005 (à propos de 72 cas). Thèse de Med n° 161/2006 Rabat
- 7-Hecketsweiler B, HecketsweilerP** : Voyage enbiochimie 3e édition, ELSEVIER, 4/2006, P11.
- 8- Sqalli Houssaini FZ** : Diabète et grossesse (Etude rétrospective à propos de 45 cas). Thèse de Med Fès n° 044/2010.
- 9- Jordan I, Audra P, Putet G** : Nouveau-nés de mère diabétique. EMC Pédiatrie 2007 ; 4-002-S-50
- 10 -Collège national des gynécologues et obstétriciens français et Société Francophone du diabète** : Recommandations pour la pratique clinique : Le diabète gestationnel. J GynecolObstetBiolReprod 2010 ;39 : S1-S342

- 11- Bécard M, Vambergue A, Coulon C, Fermont C, Pirard E, Fontaine P, Deruelle P :** Diabète prégestationnel ; EMC Gynécologie/Obstétrique 2010 ; 5-042-C-25
- 12- Koné A :** Association diabète et grossesse en milieu africain à Dakar à propos de 66cas. Thèse, Med, Dakar, 1979, M-47D.
- 13- GuillerminSpahr ML :** Facteurs prédictifs d'une intolérance au glucose après un diabète gestationnel. Thèse de Med Genève 2004.
- 14- Trivin F, Chevenne D, Haute couverture M :** Bioclinique et biopathologie du diabète sucré gestationnel. Revue Française des Laboratoires, novembre 2003, N°357.
- 15- Ricordeau P, Weill A, Vallier N, et al :** L'épidémiologie du diabète en France métropolitaine. DiabetesMetab 2000 ; 26 (suppl 6) :11-24.
- 16- Bovin S, Derdour-Gury H, Perpetue J, Jeandidier N, Pinget M :** Diabète et grossesse. Annales d'endocrinologie. Octobre 2002 ; vol 63 ; N5 ; 480-487.
- 17- Geronooz I :** Grossesse chez une femme diabétique : recommandations pratiques pour une prévention des complications. Rev Med Liege 2005 ; 60 : 5-6 : 344-349.
- 18- Lepercq J, Timsit J :** Traité de Médecine. Flammarion Médecine Science, Paris 2003.
- 19- Boudhraâ K, Ben Saâd M, Ben Aissia N, Faouzi Gara M :** Complications métaboliques maternelles et néonatales en cas de diabète gestationnel à propos de 220 cas. La Lettre du Gynécologue - N° 326 - novembre 2007
- 20- Bresson L, Bourgain A, Depret T, et al :** Acidocétose compliquée d'une mort fœtale révélant un diabète fulminant au troisième trimestre de grossesse. J GynecolObstetBiolReprod 2010 ; 39 : 588-91
- 21- Khaldi N, Essid M, Malek I, Boujemaa C, Bouguila H, Nacef L, Ayed S :** Une rétinopathie diabétique proliférante inaugurant un diabète gestationnel. Annales d'endocrinologie 69 ;(2008) : 449-452

- 22-Stalnikiewicz L, Floriotb M, Guercib B, et al :** Progression de la rétinopathie diabétique chez les femmes enceintes : étude rétrospective monocentrique d'une série de 77 patientes consécutives. Journal français d'ophtalmologie (2010) ; 33 : 481-486
- 23-Lepercq J :** la femme enceinte diabétique. Annales d'endocrinologie. Vol 64-N3-Juin 2003, p7-11
- 24-Mathiesen E, Damm P :** Grossesse et néphropathie diabétique. Diabetes voice. Août 2003, Volume 48- Numéro spécial
- 25-Vambergue A, Valat AS, Dufour P, et al :** Le diabète gestationnel : devenir de la mère et de l'enfant. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002 ; 31 (suppl. au n° 6) : 4S30-4S38.
- 26-Youg J, Chabbert-Maitre, Reznik Y, Baudin E, Hadjadj, Cosson E et al :** Collège des enseignants d'endocrinologie. Diabète et Maladies Métaboliques. Mise à jour Novembre 2002
- 27-Jayi S, Bouguern H, Chaara H, Banani A, Melhouf M.A :** Diabète gestationnel. Espérance médicale. Février 2009.Tome 16. N°155.
- 28-Lepercq J, Timsit J :** Diabètes préalables à la grossesse : complications périnatales. Périnatal complications in infants of women with diabetes mellitus. Archives de pédiatrie 12 (2005) 763-765
- 29-Shaukat S, Nam Han C :** Atlas du diabète de la FID-8 e Edition 2017.
- 30-Chevalier N, Hiéronimus S, Fénichel P :** Réflexions sur le dépistage du diabète gestationnel. Médecine des Maladies Métaboliques - Janvier 2009 - Vol.3 - N°1.
- 31-Mandelbrot L, Legardeur H, Girard G :** Dépistage du diabète gestationnel : le temps est-il venu de revoir les recommandations ? Gynécologie Obstétrique & Fertilité 38 (2010) : 409–414
- 32-Rosenberg E :** Le dépistage systématique du diabète de grossesse est-ce vraiment nécessaire ? Le Médecin du Québec, volume 40, numéro 7, juillet 2005

- 33-Schmitz T** : Débat pour le dépistage systématique du diabète gestationnel. For universal screening of gestational diabetes Mellitus. Gynécologie Obstétrique & Fertilité 36 (2008) 567–569.
- 34-Françoise M, Lamotte J** : Le diabète gestationnel, quel dépistage ? Septembre 2010. N°84-Vocation sage-femme – septembre2010
- 35-Coustolos M** : Diabète gestationnel : du dépistage à l'éducation, les nouveautés de la Région. XXème Journée Pyrénéenne de Gynécologie. Tarbes 6 & 7 octobre 2006
- 36-Mimouni-Zerguini S, Smail M, Boudiba A, Derguini M** : diabète gestationnel : facteurs de risque, évolution et conséquences périnatales. Médecine des maladies métaboliques- décembre 2009-Vol3-N°6.
- 37- Rey E, Cumyn A, Michon N, Morin F** : Observance à l'hyperglycémie provoquée par voie orale du post-partum après un diabète gestationnel. Journal de Gynécologie-obstétrique et Biologie de la Reproduction 36 (2007) : 281–286.
- 38-Bouazzaoui N** : Diabète et grossesse. Expérience de la maternité des orangers (Rabat Maroc). Rev Franc Endocrinol 1999 ; 60(6) :505-511
- 39-Mimouni S, Betari B, Bachaoui M** : Le diabète gestationnel. Médecine des maladies métaboliques 2011 ; 5 ; 4S1 :H16-H18.
- 40-Lahlou H** : Diabète et grossesse (étude prospective à propos de 140 cas) Thèse Fès N°118/11.
- 41-Mottea E B, Beauvalb M, Laurentc I, Melkid A, Schmite G, Vottierf D, Mitanchezg H** : Déterminisme des troubles nutritionnels et métaboliques : impact de l'environnement diabétique durant la gestation. Archives de Pédiatrie 2010 ; 17 :60-70.
- 42-Grimaldi A** : Traite de Diabétologie (3). Paris : Flammarion, 2009 ; 37 :784-790.439P.
- 43-Narjisse M** : Diabète et grossesse (étude rétrospective à propos de 50 cas) Thèse Fès N°128/13.

- 44-Drabo, A** : Diabète et grossesse au CSREF de la commune I , Thèse Med Bamako ;2019
- 45-Zidani .A.** (2017), Diabète et grossesse. Thèse de Doctorat en Médecine.
- 46-Catalano PM.** Carbohydrate metabolism and gestational diabetes. Clin Obstet Gynecol 1994 ; 37 : 25-38
- 47-Galtier. F.** (2010). Diabète gestationnel, définitions, épidémiologie et facteurs de risque Journal de gynécologie et biologie de la reproduction .144-170.
- 48-Wentzel P, Gareskog M, Eriksson UJ.** Folic acid supplementation diminishes diabetes- and glucose-induced dysmorphogenesis in rat embryos in vivo and in vitro. Diabetes 2005 ; 54:546-53 149.
- 49- DjroloF, Takpara I, Adisso S, Amoussou-Guénou K-D, Bello-Sanni S, Obey A, de Souza J.** Évolution de la grossesse chez la gestante diabétique en milieu urbain en Afrique noire à Cotonou. Diabetes and metabolism 2008 ; 34 ; S3 :H87.
- 50-Narchi H, Kulaylat N.** High incidence of Down's syndrome in infants of diabetic mothers. Arch Dis Child 1997 ; 77:242-4.
- 51-Clay J.C et al.** Quinze questions pratiques concernant le diabète gestationnel. Gynécologie Obstétrique & Fertilité 35 (2007) 724–730

# ANNEXES

## FICHE SIGNALETIQUE

**Nom :** DOUMBO

**Prénom :** Mathieu

**Nationalité :** Malienne

**Année de soutenance :** 2023

**Ville de soutenance :** Bamako

**Titre de la thèse :** Diabète et Grossesse au Centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.

**Dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie.

**Secteur d'intérêt :** Diabétologie, Obstétrique

**Adresse e-mail :**

### RESUME :

**Introduction :** L'association diabète et grossesse est emmaillée de complications, tant maternelles que néonatales. La maîtrise des complications passe par une connaissance approfondie du sujet. L'objectif de ce travail était d'étudier, le diabète et grossesse au Centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako, avec comme objectifs spécifiques : Déterminer la prévalence, identifier les facteurs de risque, décrire la prise en charge, établir le pronostic materno-foetal.

**Patientes et méthode :** L'étude s'est déroulée dans le district sanitaire de Centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique avec recrutement prospectif des cas.

### Résultats :

La prévalence de l'association diabète et grossesse était de **1,58%** des accouchements. Les facteurs de risque les plus retrouvés étaient : L'indice de masse corporelle supérieure à 25Kg/m<sup>2</sup> avec **47%**, âge maternel supérieur ou



égale à 35 ans avec **38,1%** et des signes d'appel au cours de la grossesse avec **5,2%**. La tranche d'âge de 20-34 ans était la plus représentée (60%)

Il y avait un lien statistiquement significatif entre le type de diabète et les complications maternelles pendant la grossesse et l'accouchement avec p respectivement **0,01140** et **0,0085**.

**Conclusion :** L'équilibre glycémique est un facteur protecteur contre les complications maternelles et fœtales.

**Mots clés :** Diabète et grossesse, pronostic materno-fœtal, facteurs de risque.

**SUMMARY:**

**Introduction:** The association of diabetes and pregnancy is fraught with complications, both maternal and neonatal. Mastering complications requires in-depth knowledge of the subject. The objective of this work was to study diabetes and pregnancy at the Reference Health Center of commune V in the district of Bamako, with the specific objectives: Determine the prevalence, identify the risk factors, describe the management, establish the maternal-fetal prognosis.

**Patients and method:** The study took place in the health district of Reference Health Center of commune V of the Bamako district.

This was a descriptive and analytical cross-sectional study with prospective recruitment of cases.

**Results:**

The prevalence of the association of diabetes and pregnancy was 1.58% of deliveries. The most common risk factors were: Body mass index greater than 25Kg/m<sup>2</sup> with 47%, maternal age greater than or equal to 35 years with 38.1% and warning signs during pregnancy with 5.2%. The 20-34 year old age group was the most represented (60%)

There was a statistically significant association between the type of diabetes and maternal complications during pregnancy and delivery with p 0.01140 and 0.0085 respectively.

**Conclusion:** Glycemic balance is a protective factor against maternal and fetal complications.

**Key words:** Diabetes and pregnancy, maternal-fetal prognosis, risk factors.

**Fiche d'enquête**

Date :

Numéro d'identification :

I-Données sociodémographiques :

Q1 N du dossier

Q2 Date d'entrée

Q3 Age : moins de 19 ans    19-29 ans    30-34 ans    &gt;35ans

Q4 Origine                      Rural                                      Urbain

Q5 Niveau d'instruction

 Non scolarisée scolarisée Primaire Secondaire Supérieure

Q6 Profession    1 : Salariée    2 : Etudiante /Elève    3 Commerçante    4

Femme au foyer

Q7 Situation matrimoniale

1 Célibataire    2 Mariée    3 Divorcée    4 Veuve

**II-DONNEES CLINIQUES ET PARACLIQUES**

A –Données cliniques

Q8 Motif de consultation ou d'hospitalisation :

Q9 Date de consultation ou hospitalisation

**1-ANTECEDENTS**

Q10 Familiaux de diabète

1= père    2=mère    3=père et mère    4=frère et sœur

Père : DT1    DT2

Mère : DT1    DT2

Frère et sœur : DT1    DT2

Q11 Médicaux

1 Diabète pré-gestationnel : DT1    DT2

Année de découverte :

Mode de découverte :

Lieu de découverte :

Traitement initial :

Suivi : oui non

2 : Diabète gestationnel lors d'une grossesse antérieure oui non

3 : HTA : OUI NON

4 : Autre à préciser

Q12 Chirurgicaux

1 césarienne 2 hernie 3 appendicectomie 4 myomectomie 5 GEU 6 autres :

Q13 Gyneco-obstetricaux

1 Grossesse

2 Parite

3 Enfants vivants

-notion de malformation non oui type :

4 Enfants décèdent

-notion de malformation non oui type :

5 Avortement

6 Contraception non hormonal DIU Autre

Q14 Facteur de risque

Antécédents familiaux de diabète au première degré oui non

Antécédents de diabète gestationnel oui non

Poids Taille IMC

Obésité oui non

-Obésité préexistant à la grossesse oui non

-poids de naissance de bébés >4000g lors d'une grossesse antérieure

Oui non

-Prématurité lors d'une grossesse antérieure oui non

-MFIU lors d'une grossesse antérieure oui non

-Avortement spontané oui non

-malformation congénitale oui non



-HDLc	normal	pathologique
non fait		
-LDLc	normal	pathologique
non fait		
-Triglycérides	normal	pathologique
non fait		
2-IMAGERIE		
Q25 échographie obstétricale	normal	pathologique
non fait		
Q26 fond d'œil	normal	pathologique
non fait		
Q27 ECG	normal	pathologique
non fait		
III- Diagnostic		
Q28 diagnostic retenu		
1=diabète gestationnel		
2=diabète pré-gestationnel		
IV –Traitement		
Q29 prise en charge	oui	non
1=régime à préciser		
2= activités physiques (modalité)		
3=insuline		
A – molécule		
B- posologie		
4=ADO		
A-molécule		
B-posologie		
V-Evolution de la grossesse		
Q30-retentissement de la grossesse sur le diabète	oui	non

Q31-hypoglycemie	oui	non		
Q32-acidocetose diabétique	oui	non		
Q33-retinopathie diabétique	oui	non		
Q34-néphropathie diabétique		oui	non	
LES EVENEMENTS PENDANT LA GROSSESSE				
Q35-Grossesse normal		oui	non	
Q36-Preeclampsie		oui	non	
Q37-Infections urinaires		oui	non	
Q38-Hémorragie du post partum		oui	non	
Q39-MFIU		oui	non	
Q40-Avortement spontané			oui	non
Q41-Accouchement prématuré			oui	non
Q42- accouchement à terme			oui	non
Q43 voie d'accouchement	voie basse		césarienne	modalité
Indication :				
Age de la grossesse	SA			
Q44 dystocie des épaules			oui	non
CONSEQUENCE DU DIABETE SUR LE FŒTUS ET LE NOUVEAU-NE				
Q45 hydramnios			oui	non
Q46 macrosomie fœtale			oui	non
Q47 hypoglycémie néonatale	oui	non		
Q48 malformation fœtale	oui	non		
Q49 détresse respiratoire	oui	non		
Q50 hypocalcémie	oui	non		
Q51 polyglobulie			oui	non
Q52 ictère néonatale			oui	non

## SERMENT D'HYPPOCRATE

En présence des Maitres de cette faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la Probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité. Respectueux et reconnaissant envers mes maitres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprise de mes confrères si j'y manque.

**JE LE JURE !**