

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE(MESRS)

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako



Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie



Année universitaire : 2018- 2019

N °

Thèse

DIABETE ET GROSSESSE AU CSREF DE LA COMMUNE I

*Présentée et soutenue publiquement le 14./11/2019 devant
le jury de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie*

Par :

M. ADRIEN DRABO

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

JURY :

Président : Pr Sidibé Assa Traoré

Membres : Dr Sylla Djénéba

Co-directeur: Dr. Sylla Yacouba

Directeur de thèse: Pr Théra Tioukani

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES :

Je rends grâce:

-Au Seigneur de l'Univers, Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux,

Celui qui par Lui-même subsiste :

C'est par votre miséricorde que ce travail est ce qu'il est aujourd'hui. Ainsi s'il devrait me conduire à soigner les humains, au succès et à la gloire un jour, faites en sorte que je reste moi-même, humain, humble et compatissant avec les hommes ; que je sois protégé contre mon propre mal et le mal des autres.

Je dédie ce travail:

-A mon père Ambroise Drabo :

Cher père, les mots me manquent pour dire combien tu as été à la base de ce travail. Ta rigueur et ton exigence dans l'éducation, ton encouragement, ton dévouement, tes soucis permanents de notre bien-être, tes bénédictions, et ton soutien pour ne citer que ceux-ci m'ont permis d'être là aujourd'hui. Que Dieu le tout puissant te protège.

- A ma mère Marie Drabo:

Qu'est-ce qu'un enfant peut offrir de plus à sa mère en signe de gratitude et de reconnaissance que son affection ?

Tu as tout sacrifié pour mon instruction et mon éducation.

-A ma Tante Thérèse Zerbo:

Tu as été pour moi à la fois une mère et un père, tu as tout sacrifié pour mon instruction et mon éducation. Pas un seul jour, je ne me suis senti enfant d'autrui.

Mère infatigable, tes conseils, ton soutien, ton amour ne m'ont jamais manqués dans n'importe quelle circonstance. Ce modeste travail n'est que le couronnement de tes bénédictions. Que Dieu le Tout Puissant veille sur toi.

-A mon Tonton, Martin Paré : Tu as joué le rôle de père pour moi. Tes conseils n'ont jamais manqué pour la réussite dans la vie, et la bonne pratique de la religion. Reçois ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

-A ma Femme, Fanta Traoré :

Tu m'as apporté ton soutien indéfectible pour l'accomplissement de ce travail.
Que Dieu te bénisse

REMERCIEMENTS:

-A mes frères et sœurs : Patrice. Emmanuel ; Honoré ; Thérèse ; Aimée ; Justine ;

Merci infiniment pour l'affection, la confiance et le respect dont j'ai toujours bénéficié. Que le Seigneur renforce nos liens fraternels afin que nous demeurions toujours unis dans la paix.

-A mes amis : Jean B Dembélé (Pasteur) ; Sydi Maïga ; Arouna Coulibaly ; Joachim Dembélé ; Pascal Dembélé ; Paul B Daye ; .

Je ne pourrai jamais vous remercier assez par les mots. Vous m'avez toujours compris et soutenu. Vous avez été à mes côtés à chaque fois que j'ai besoin de vous. Trouvez ici l'expression de mon affection.

-A tous les internes du Centre de Santé de Référence de la Commune I et particulièrement à notre équipe de garde :

Mamadou Seyba Konaré ; Mariam Keïta ; André Sidibé ; Youssouf Dembélé ; Mohamed Traoré ; Aminata Maïga ; Adiaratou Kané ; Yaye Camara Mariam TOGOLA etc...Merci pour la qualité du conseil et de l'enseignement que j'ai reçu auprès de vous.

- A tous le personnel du CSRéf de la Commune I du District de Bamako : Anesthésistes, sages- femmes, infirmières obstétriciennes, aides du Bloc, techniciens de surface etc...

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

-A mes maîtres médecins :

Dr Soumaré MODIDO ; Dr Mahamadou Keïta ; Dr Dicko Modibo ; Dr Karitié Bolézogola ; Dr Djibril Coulibaly ; Dr Madou Dolo ; Dr DIARRA Ousmane dit BAZOU, Dr Djibril Diarra ; Dr Mahamadou Sidibé, Dr Moussa Bagayogo et Dr Djénèbou Ballo ; Dr Soumaila Traoré ; Dr Koly DIAWARA.

Merci pour la qualité de l'enseignement, et de la disponibilité constante tout au long de notre formation. Recevez ici mes vœux les plus sincères de bonheur, de longévité, et de réussite dans toutes vos entreprises.

-A mes cousins et cousines:

**Vincent Paré ; Charles Koussoubé ; Noëlly Paré ; Dramane Coulibaly ;
Thérèse Paré.**

Que Dieu vous garde et vous procure santé et bonheur.

**A tous les professeurs qui m'ont enseigné du cycle fondamental à
l'université.**

-Au Mali: pour tes efforts consentis : éducation, formation, nous te servirons avec amour, loyauté et patriotisme.

A toutes les femmes qui ont perdu la vie en donnant la vie.

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

**A tous ceux de près ou de loin qui m'ont apporté soutien et amour dans
l'élaboration de ce travail si modeste soit-il.**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DU JURY

Professeur SIDIBE Assa TRAORE

- **Première femme Maitre de conférences Agrégée en Médecine à la FMOS au Mali,**
- **Professeur Titulaire en Endocrinologie, Maladies-Métaboliques à la FMOS ;**
- **Coordinatrice du DES d'Endocrinologie, et diabetologi de la FMOS ;**
- **Lauréate de la meilleure performance prescription à Alger en 2002**
- **Women of excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012 ;**
- **Chevalier de l'Ordre National du Mali.**
- **Membre Fondateur de la SOMED ;**
- **Membre de la SFAD et de la SFD.**
- **Membre de la SFE.**

Honorable maître,

Vous nous faites un grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Vos qualités scientifiques, votre amour pour le travail bien fait, votre abord facile font de vous un maître exemplaire. La simplicité, la disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant de qualité que vous incarner. La clarté de vos explications, la qualité de votre raisonnement ainsi que votre accueil fraternel font de vous un exemple à suivre.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu vous bénir dans tout ce que vous ferez !

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur SOW Djénéba SYLLA

- **Chef de service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali ;**
- **Maître Assistante en Endocrinologie, Maladie-Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- **Praticienne Hospitalière à l'Hôpital du Mali ;**
- **Premier Médecin Référent en Diabétologie au CS Réf CI ;**
- **Consultante au CDC Atlanta ;**
- **Consultante au médecin du monde Belge ;**
- **DU en ETP du patient atteint de maladie chronique ;**
- **Membre Fondateur de la SOMED ;**
- **Membre de la SFAD et de la SFD.**

Cher maître,

Nous avons été sensibles à la spontanéité par laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Nous sommes très touchés par votre dynamisme, votre courage et vos qualités humaines.

Nous vous remercions pour vos critiques, vos suggestions, vos encouragements, et votre disponibilité.

Permettez-nous, de vous exprimer toute notre reconnaissance et notre respect.

Puisse Dieu tout puissant vous bénir !

A NOTRE MAITRE ET CODIRECTEUR DE THESE,

Dr Yacouba SYLLA

- **Gynécologue-Obstétricien au Csref de la commune I**
- **Point focal du dépistage du cancer du col de l'utérus au Csref CI**
- **Point focal PTME**

Cher Maître,

vous avez accepté de codiriger ce travail malgré vos multiples occupations. Nous en sommes vraiment honorés, et nous vous remercions pour votre disponibilité, votre respect envers vos prochains, votre simplicité et votre humilité.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Tioukani Augustin THERA

- **Maître de conférence à la FMOS**
- **Gynécologue-Obstétricien du CHU du Point-G**
- **Chef de service de gynécologie obstétrique du CHU du Point-G**
- **Ancien chef de service de l'Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou**

Cher Maître,

Cher Maître, vous nous avez fait honneur en acceptant la direction de ce travail.

Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements universitaires et de vos excellents encadrements.

Votre rigueur dans la démarche scientifique, votre sens élevé d'écoute et votre conviction clinique nous ont beaucoup fascinés.

Vos qualités humaines, sociales et scientifiques font de vous un maître respecté et respectable.

Soyez assuré, Professeur notre sincère admiration et notre gratitude.

SIGLES ABREVIATIONS ET ACRONYMES

SIGLES ABREVIATIONS ET ACRONYMES :

ACOG: American college of obstetricians and gynecologists

ADA: American Diabetes Association

ADO: Antidiabétiques oraux

CA: Circonférence Abdominale

CHU: Centre Hospitalier Universitaire

CNFRH: Centre National de Formation et de Reproduction Humaine

CPN: Consultation Périnatale

CSRéf: Centre de santé de référence

CUD: Contractions Utérines Douloureuses

DG: Diabète Gestationnel

DPG: Diabète Prégestationnel

DT1:Diabete de Type 1

DT2:Diabete de Type 2

ECBU: Examen Cytobactériologique des Urines

EPF: Estimation Pondérale Fœtale

GAJ: Glycémie à jeun

GLuT4:Transporteur de glucose 4

GPP: Glycémie postprandiale

HbA1C: Hémoglobine Glyquée

HLP: Hormone Lactogène Placentaire

HPGO: Hyperglycémie Provoquée Par Voie Orale

HPPI: Hémorragie du postpartum 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

MAP: Menace d'Accouchement Prématuré

MFIU: Mort Fœtale In-Utéro

MODY: Maturity-onset Diabetes of The Young

ND: Néphropathie Diabétique

NICE: National Institute for Health and Care Excellence

NPH: Neil Patrick Harris

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

RCF: Rythme Cardiaque Fœtale

RCIU: Retard de Croissance Intra-Utérine

RD: Rétinopathie Diabétique

RPM: Rupture Prématuré des Membranes

SA: Semaine d'Aménorrhée

SFD : Société Francophone de Diabète

SFE : Société Française d'Endocrinologie

SFAD : Société Francophone Africaine de diabète

SOMED : Société Malienne Endocrinologie et diabète

TABLES DES MATIERES

Table des matières

INTRODUCTION	1
II. Objectifs	4
1- Objectif général :.....	4
2-Objectifs spécifiques :	4
III- Généralités.....	6
1-Definitions.....	6
2-Rappels physiologiques [8].....	6
4-Classification du diabète	10
5-Diagnostic clinique et biologique du diabète.....	11
6-Diabète préexistant à la grossesse	12
7- Le diabète gestationnel	24
8-Prise en charge de la femme enceinte diabétique	31
IV-METHODOLOGIE.....	52
1-cadre d'étude	53
3-Periode d'étude.....	56
4-Population d'étude	56
5-Collecte des données :	57
6- Les paramètres étudiés:.....	57
7- Analyse et saisie des données:.....	57

8-Aspects éthiques :.....	58
9-Deroulement de l'étude:	58
10- Définitions Opératoires.....	58
V- Résultats.....	60
VI- Commentaires et discussion.....	78
VII.Conclusion :.....	109
VIII- Recommandations :.....	88
REFERENCES	89
X- Annexes	95
FICHE SIGNALETIQUE	95
FICHE D'ENQUETE	96
SERMENT D'HYPPOCRATE	101

TABLEAUX ET FIGURES

Liste des Tableaux :

Tableau I: Classification de white.....	10
Tableau II: Principales complications maternelles et fœtales possibles [3].	12
Tableau III: Répartition selon les facteurs de risque de diabète.	62
Tableau IV: Répartition des patientes selon les ATCD obstétricaux.	63
Tableau V: Répartition selon la parité.....	63
Tableau VI: Répartition selon l'indice de masse corporelle.	64
Tableau VII: Répartition selon l'âge gestationnel de diagnostic du diabète.	65
Tableau VIII: Répartition selon le diagnostic retenu.	66
Tableau IX: Répartition selon le type de diabète.	66
Tableau X: Répartition selon le traitement antidiabétique.....	66
Tableau XI: Répartition selon le suivi du diabète.	67
Tableau XII: Répartition selon la voie d'accouchement.....	68
Tableau XIII: Répartition selon les indications de césarienne.....	68
Tableau XIV: Relation entre le type de suivi et la voie d'accouchement.....	69
Tableau XV: Répartition selon le score d'Apgar à la 1ère minute des nouveau-nés.....	69
Tableau XVI: Répartition selon le score d'Apgar à la 5ème minute des nouveau-nés.....	70
Tableau XVII: Répartition des patientes selon les complications maternelles...	70

Tableau XVIII: Relation entre le type de diabète et le type de complications maternelles..... 71

Tableau XIX: Relation entre le type de suivi et le type de complications maternelles..... 72

Tableau XX: Répartition selon les complications annexielles, fœtales et néonatales. 73

Tableau XXI: Relation entre le type de diabète et le type de complications annexielles et fœtales..... 73

Tableau XXII: Relation entre le type de suivi et le type de complications annexielles et fœtales..... 74

Tableau XXIII: Répartition selon les complications Néonatales..... 74

Tableau XXIV: Relation entre le type de diabète et le type de complications néonatales. 75

Tableau XXV: Relation entre le type de suivi et le type de complications néonatales. 76

Liste des Figures :

Figure 1: Physiologie d'une grossesse normale [3]. 7

Figure 2: Physiologie du diabète au cours de la grossesse [3]. 8

Figure 3: Physiopathologie du diabète de type II [9]. 9

Figure 4: Physiopathologie du diabète gestationnel [11]. 9

Figure 5: Nouvelles recommandations pour le diagnostic du diabète gestationnel [3]. 28

Figure 6: Carte sanitaire théorique de la commune I 53

Figure 7: Répartition selon l'âge. 60

Figure 8: Répartition selon l'activité socio-professionnelle. 61

Figure 9 : Répartition selon le statut matrimonial..... 61

Figure 10: Répartition selon le motif de consultation..... 62

Figure 11: Répartition de nos patientes selon le mode de découverte du diabète. 64

Figure 12: Répartition des patientes selon la méthode de diagnostic du diabète..... 65

Figure 13: Répartition selon l'Hb1Ac réalisée au cours du suivi. 67

INTRODUCTION

I-Introduction

Le diabète représente aujourd'hui un véritable problème de santé publique dans le monde. Sa croissance est liée au changement du mode de vie (réduction de l'activité physique, alimentation de plus en plus riche en graisses saturées avec diminution des fibres) source de prise de poids [1].

La prévalence mondiale du diabète dans la population générale est estimée à 425 millions en 2017 et 629 millions en 2045 soit une augmentation de 48% [2].

Les chiffres de l'Afrique subsaharienne pour la même période sont de 16 millions en 2017 et 41 millions en 2045, soit une augmentation de 156 si rien n'est fait [2].

Le diabète associé à une grossesse, est une situation à très haut risque en raison de multiples complications redoutables pouvant mettre en jeu le pronostic materno-foetal [3].

L'objectif du traitement du diabète est donc de normaliser la glycémie et de limiter les excursions glycémiques pourvoyeuses de complications [4].

A côté de ces diabètes avérés connus avant la grossesse, existent des états comparables beaucoup plus fréquents (2% des grossesses) qui sont découverts pendant la grossesse par la biologie. Leurs manifestations premières sont obstétricales. On parle alors de diabète gestationnel (DG) [5].

En France, 3 à 6 % des femmes enceintes présenteraient un diabète gestationnel, soit autour de 30 à 40000 femmes par an et presque le double aux Etats-Unis d'Amérique [6].

En Afrique, l'hyperglycémie sur grossesse concerne 1 naissance sur 10 [2].

Au Sénégal, il est estimé à 5,63% selon l'étude faite à Dakar à propos de 66 cas en 2011[7].

Au CHU du Point-G, la prévalence de l'association diabète et grossesse se situe autour de 0,56 % selon une étude réalisée au service de médecine en 2008 [8].

L'absence d'étude sur l'association diabète et grossesse dans notre service nous a amené à initier ce travail.

OBJECTIFS

II. Objectifs

1- Objectif général :

Etudier l'association diabète et grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako.

2-Objectifs spécifiques :

- Déterminer la prévalence du diabète associé à la grossesse dans le service.
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques et cliniques de ces femmes enceintes.
- Déterminer la prise en charge.
- Etablir le pronostic maternel et foetal.

GENERALITES

III- Généralités

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 [1].

-Diabète pré gestationnel: le diabète pré gestationnel se définit comme toute association d'un diabète antérieur à la grossesse [1].

-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 [8].

2.1 Glycerégulation chez la femme enceinte non diabétique

Nous observons deux périodes successives avec, tout d'abord, une tendance hypoglycémique initiale puis une tendance à l'hyperglycémie à partir du deuxième trimestre.

Première moitié de la grossesse

L'insulinémie et l'insulinosensibilité augmentent (phase d'anabolisme pour le développement fœtal).Les glycémies baissent surtout la nuit et au réveil.

Seconde moitié de la grossesse

On note une discrète insulino-résistance favorisée par les hormones placentaires (hormone lactogène placentaire [HLP] et progestérone) et l'augmentation des hormones maternelles de contre-régulation glycémique (cortisol, leptine, hormone de croissance).On observe une diminution de la tolérance au glucose au cours de la grossesse normale.

Si la fonction pancréatique est normale, il existe une adaptation avec hyperinsulinisme réactionnel (prédominant en situation post-stimulative) qui permet le maintien de l'euglycémie. Si la fonction pancréatique est déficiente, l'insulinosécrétion est insuffisante, en particulier en période postprandiale, ce qui conduit à un diabète gestationnel.

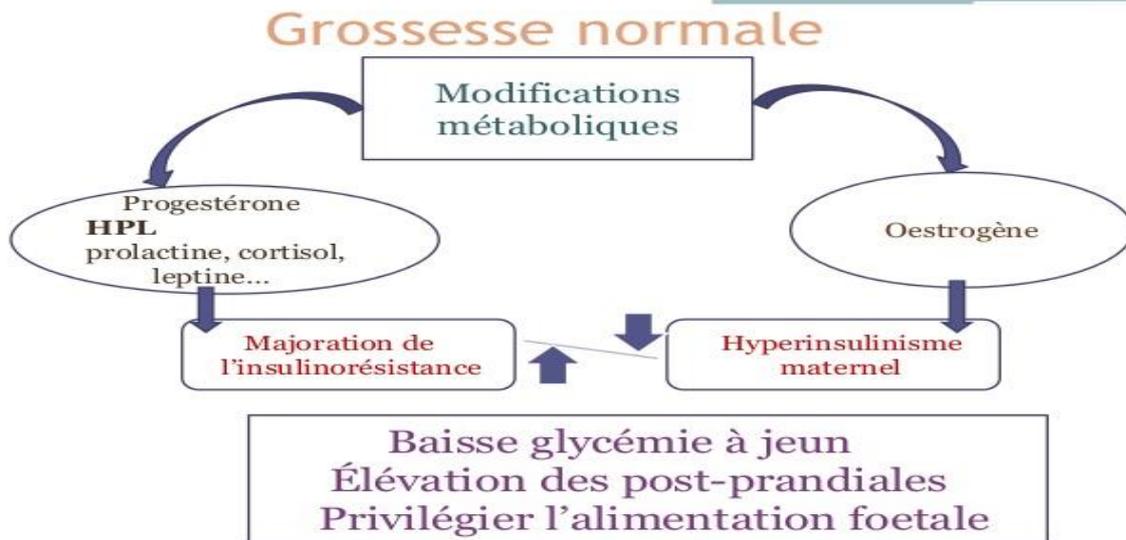


Figure 1: Physiologie d'une grossesse normale [3].

2-2Glycorégulation chez la femme enceinte à risque de diabète ou diabétique avant la grossesse

1-Variations métaboliques

Ces variations se traduisent selon deux périodes:

- Tendance à l'hypoglycémie (phase d'anabolisme) et la cétose pendant la première moitié de la grossesse, justifiant une diminution des besoins insuliniques en cas de diabète prégestationnel notamment en cas de type 1;
- Insulinosécrétion insuffisante, en particulier en période postprandiale (+++) pendant la seconde période (20 semaines d'aménorrhée):il s'agit d'une hyperglycémie si le diabète est prégestationnel ou d'une révélation d'un diabète gestationnel. Dans ce cas, chez la femme dont le diabète préexiste à la grossesse, cette augmentation des besoins en insuline nécessite une adaptation

de doses. En cas de diabète gestationnel, la mise en route de l'insulinothérapie est fréquente à cette période de la grossesse.

2-Passage transplacentaire

Le glucose, les corps cétoniques, les acides gras libres et les acides aminés passent par la barrière hématoplacentaire.

3-Seuil rénal de filtration du glucose

Ce seuil est physiologiquement abaissé qui souligne l'absence totale d'intérêt de la glycosurie.

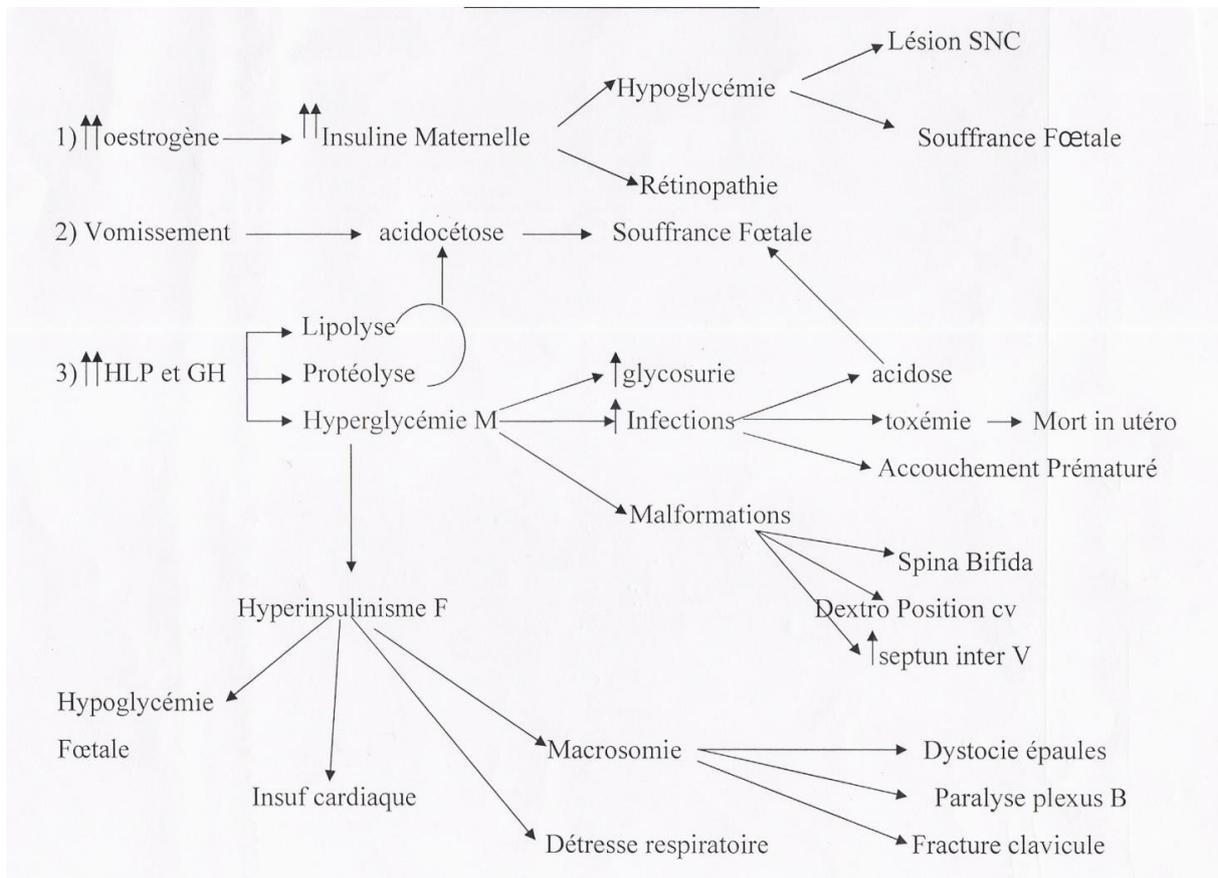


Figure 2: Physiologie du diabète au cours de la grossesse [3].

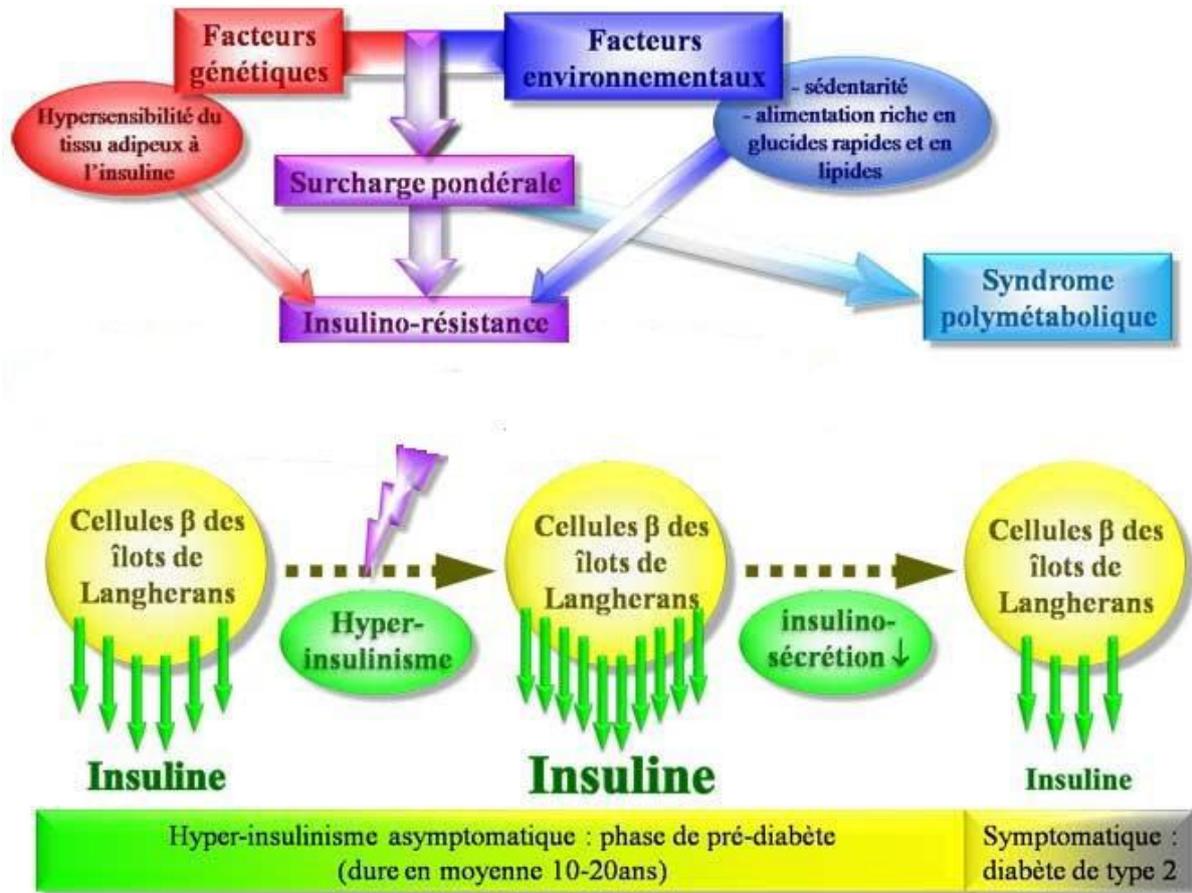


Figure 3: Physiopathologie du diabète de type II [9].

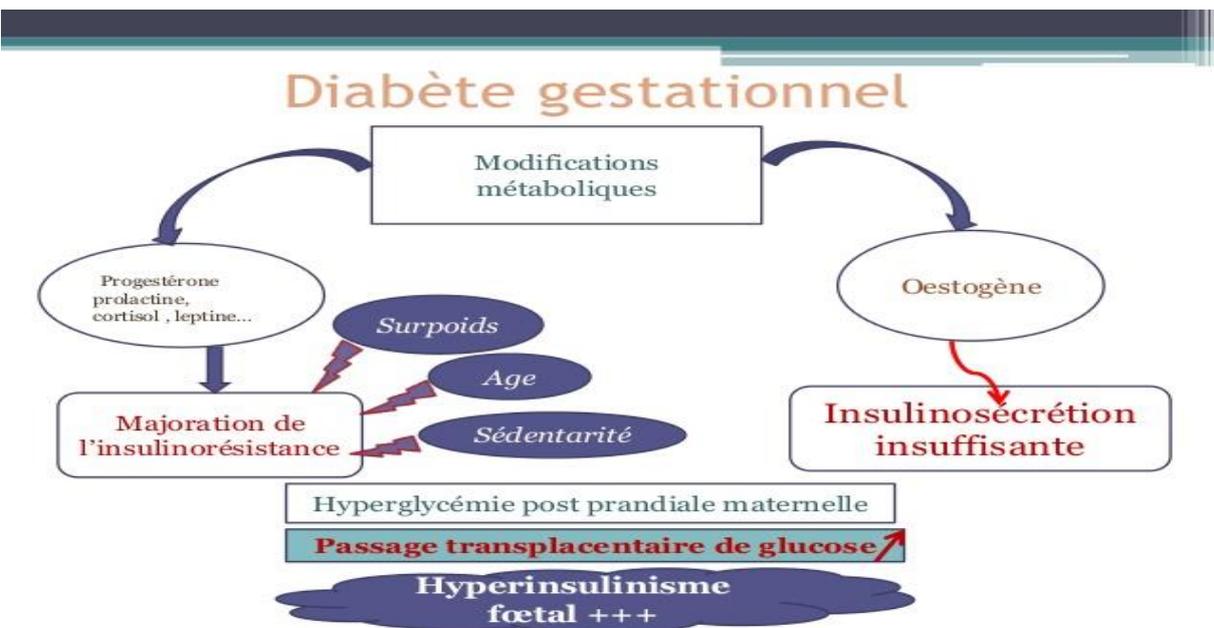


Figure 4: Physiopathologie du diabète gestationnel [11].

4-Classification du diabète

4-1-Classification de White [10]

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 white

Classification de White.			
Classe			
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		

4-2-Classification ADA [3]

4-2-1-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%".

4-2-2-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".

4-2-3- Diabète gestationnel

4-2-4-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** : dûes aux atteintes du pancréas;
 - **Endocrinopathies** : dûes 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.

5-Diagnostic clinique et biologique du diabète

Typiquement le diagnostic est suspecté devant une histoire 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.

6-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

6-1-Retentissement de la grossesse sur le diabète :

6-1-1-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, de l'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 [8].

-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%) a, 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 [9].

Toutes les séries font état de la survenue d'hypoglycémies sévères chez 20 à 70% des femmes enceintes ayant un DPG [11, 12, 13]. Les cas de mortalité maternelle imputable à des hypoglycémies sévères sont exceptionnels [8].

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 [12].

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 insulinotraités.

●**Risque d'acidocétose diabétique** : il est de 2 à 3% au cours de la grossesse [8,9].

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 [14].

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 11-16,5 mmol (2-3g/l) [7].

L'acidocétose comporte un risque majeur de mort fœtale (10 à 20%) [7]. 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 33-34 SA puis se stabilisent, avec possibilité de réapparition des hypoglycémies au cours du dernier mois. Le risque d'acidocétose élevé au 3^e trimestre, majoré par la

nécessité d'introduire utilisation de corticoïdes ou de β -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 [8].

6-1-2- 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 [9].

-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 [8, 9].

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 [7].

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 préconceptionnelle efficace permet d'éviter cette situation dangereuse [15]. 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 [8] et prospectives ont montré que le pronostic rétinien à long terme est le même que les femmes aient eu ou non une grossesse [11].

La suspicion d'un risque d'apparition d'une rétinopathie sévère due à l'utilisation de l'analogue rapide lispro pendant la grossesse n'a pas été confirmée [14,15].

L'existence d'une rétinopathie n'est donc pas une contre-indication à la grossesse, mais impose un traitement préconceptionnel des formes à risque.

Un examen ophtalmologique doit être réalisé en début de grossesse, puis tous les 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.

-Néphropathie diabétique : 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 [9].

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 [7, 8,9].

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 [16].

Les patientes dont la protéinurie est supérieure à 3g/l et ou la créatinémie est supérieure à 130 μ mol constituent un groupe à haut risque de morbidité [16].

Les risques associés à l'existence d'une néphropathie soulignent l'importance d'une évaluation préconceptionnelle 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 préconceptionnel de la néphropathie par les IEC puisse avoir un effet bénéfique sur l'évolution de la fonction rénale pendant la grossesse [17].

Il faut cependant rappeler que les IEC sont contre-indiqués 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 [18].

6-2 - 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 mmHg et ou une pression artérielle diastolique \geq 90 mmHg 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 [19] après 20 SA. Au cours du DT2, l'HTA chronique (pré-gestationnelle) est plus fréquente [20].

Globalement, la prévalence de la pré-éclampsie est de 12 à 20% [21,22], environ 5 fois plus élevée que dans la population générale [22]. Ce risque augmente en cas de rétinopathie [23] et de néphropathie préexistante [23,24]. 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 [25], 40 à 50% en cas de protéinurie [23], plus de 50% en cas d'insuffisance rénale [22].

-Menace d'accouchement prématuré : l'accouchement prématuré est celui qui survient avant 37 SA révolues [11].

La fréquence de la MAP est augmentée [24]. En cas de MAP, les β -mimétiques sont contre-indiqués du fait du risque d'acidocétose qu'ils entraînent [9]. Le bénéfice néonatal de l'utilisation des glucocorticoïdes pour accélérer la maturation pulmonaire fœtale (betametasone, 12 mg/j pendant 2 jours) n'a pas été démontré dans le cas du diabète [25]. 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 [26].

-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 [40]. La prescription d'un ECBU mensuel reste actuellement conseillée. En post-partum, l'augmentation de la fréquence des endométrites en cas de césarienne justifie une antibiothérapie systématique [9].

6.3 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 [8]. 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 :

a) le risque tératogène associé au diabète est maximal en début de grossesse ;
b) les principaux tératogènes sont le glucose et les acides aminés à chaîne branchée.

c) l'hyperglycémie induit une apoptose [7] ;

d) l'insulinothérapie annule ce risque [7]. Un rôle tératogène de l'hypoglycémie a été observé chez l'animal, mais n'a pas été documenté chez l'homme [27]. La fréquence des malformations mineures semble augmentée [7,8].

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 [11, 22, 26, 27, 28, 29,30]. La seule exception rapportée est celle de la Norvège, où le risque de malformations est identique à celui de la population générale [7]. La fréquence des malformations chez les enfants nés de mère ayant un DT2 est probablement aussi, voire plus élevée [22,23], et certaines études suggèrent que certains groupes ethniques sont à haut risque [23]. 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 multiviscérale. Un diabète maternel est retrouvé dans 16% des cas de syndrome de régression caudale [9].

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 préconceptionnelle du DT1 permet de réduire la fréquence des malformations [31]. 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 préconceptionnelle [7].

La survenue des malformations est directement dépendante du degré d'hyperglycémie au moment de la conception [31].

Une étude Finlandaise a montré que la fréquence des malformations graves est supérieure à celle de la population générale dès que l'HbA1c periconceptionnel dépasse la déviation standard au-dessus de la moyenne (soit pour des valeurs d'HbA1c $\geq 5,6\%$) [32].

Ceci souligne l'importance de l'obtention d'une normoglycémie stricte en periconceptionnel 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 [9].

-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 macroangiopathie diabétique ou à une toxémie gravidique (hypotrophie, voire à une souffrance aigue imposant une extraction prématurée) [8].

L'hypoglycémie néonatale, corrélée à l'hyperinsulinisme fœtal et au déséquilibre du diabète [25].

6.4 Complications fœtales et néonatales

- **Mort fœtale in utero** : elle survient essentiellement au cours des diabètes déséquilibrés [9]. La prévalence en France est de 3,5% sur une série de 435

grossesses associées à un DPG [31]. Le mauvais contrôle glycémique, la néphropathie diabétique, le tabagisme et un statut social faible sont des facteurs de risque de MFIU [32]. Le risque est accru en cas d'acidocétose [9].

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 [31].

- **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% [33, 34, 35,36]. 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 [7]. 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 [1].

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) [9]. 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 [23,34].

- **Macrosomie foetale** : 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 [36]. Un poids de naissance supérieur au 90^e percentile pour l'âge gestationnel pallie ce défaut, mais impose l'utilisation de courbes de référence établies pour chaque population. L'index pondéral (IP) (poids en g x 100/ (taille en cm³) 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 90^e percentile (enfants grands et lourds) et macrosomes segmentaires (enfants trop lourds pour leur âge), dont l'IP est supérieur au 90^e percentile [8].

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 [37]. 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 [38]. 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 foetal réactionnel à l'hyperglycémie foetale, 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 [13,14].

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 3^e 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 [15]. 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 [29]. 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 [12].

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 [26,27].

La macrosomie est également associée à un risque accru de complications néonatales : hypoglycémie, hypocalcémie, polyglobulie, hyperbilirubinémie [37].

-Troubles du développement psychomoteur

Le développement du système nerveux central lors du 2^e trimestre de la grossesse peut être perturbé par les désordres métaboliques et plus particulièrement la cétose [37].

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 [32].

7- 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% [7,8].

7-1- Les risques

Les risques fœtaux 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 [5]. 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 [7, 8, 9].

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 [7].

7-2- Les facteurs de risque du DG [5,8]

Plusieurs facteurs de risque sont retrouvés :

- Antécédents familiaux de diabète au premier degré.
- Age > 35 ans.
- Surpoids (IMC > 25kg/m²).
- 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 polykystiques). La multiplicité des facteurs de risque et de leurs interactions rend complexe la prédiction du risque individuel [5].

7-3- 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 [3,4]. Une étude récente [23] 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 (pour les

patientes dépistées <12 semaines de grossesse, les résultats étaient similaires à ce que l'on peut voir en cas de diabète de type 2 préexistant). D'autres études sont nécessaires pour évaluer l'efficacité des approches thérapeutiques pour améliorer les résultats dans ces grossesses à haut risque [3].

- Test d'O'Sullivan

Il consiste à effectuer une glycémie une heure après l'ingestion de 50 grammes de glucose, la patiente devant être à jeun ;

1. En cas de glycémie inférieure à 1,3 grammes/litre, le test est négatif.
2. En cas de glycémie comprise entre 1,3 et 2 grammes par litre, le test est positif et il faut pratiquer une hyperglycémie provoquée orale ;
3. Pour une glycémie supérieure à 2 grammes par litre, le diabète gestationnel est avéré.

-Test de l'OMS

Le test de l'OMS est d'élaboration plus récente. Il se différencie du précédent par le fait qu'il ne nécessite qu'une étape : prise de 75 grammes de glucose, puis mesure de la glycémie veineuse à 2 heures : le test est positif (et le diabète gestationnel avéré) pour une valeur supérieure à 1,4 grammes/litre, sans nécessité de confirmation.

-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 [24]. Les facteurs de risque considérés par NICE en 2015 sont un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 30 kg/m², 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 1^{ère} consultation prénatale faire une glycémie à jeun :
Si la glycémie à jeun $\geq 1,26\text{g/l}$ =Diabète de type 2
Si la glycémie à jeun $\geq 0,92\text{g/l}$ =Diabète gestationnel
Si glycémie à jeun $< 0,92\text{ g/l}$ 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

-Nouvelles recommandations après Etude HAPO (Hyperglycemia and Adverce Pregnancy Outcome)

- Dépistage systématique entre 24-28 SA
- Stratégie en 1 temps : HPGO à 75 g de glucose
- Mesure de la glycémie à T0, T60, T120 avec les valeurs seuils : 0,92, 1,80 et 1,53 g/l respectivement.
- Diagnostic : une seule valeur élevée.**
- L'IADPG (dérivés de l'étude HAPO) adopte les mêmes seuils glycémiques que l'étude HAPO pour le diagnostic du diabète gestationnel entre la 24 et 28 SA.**

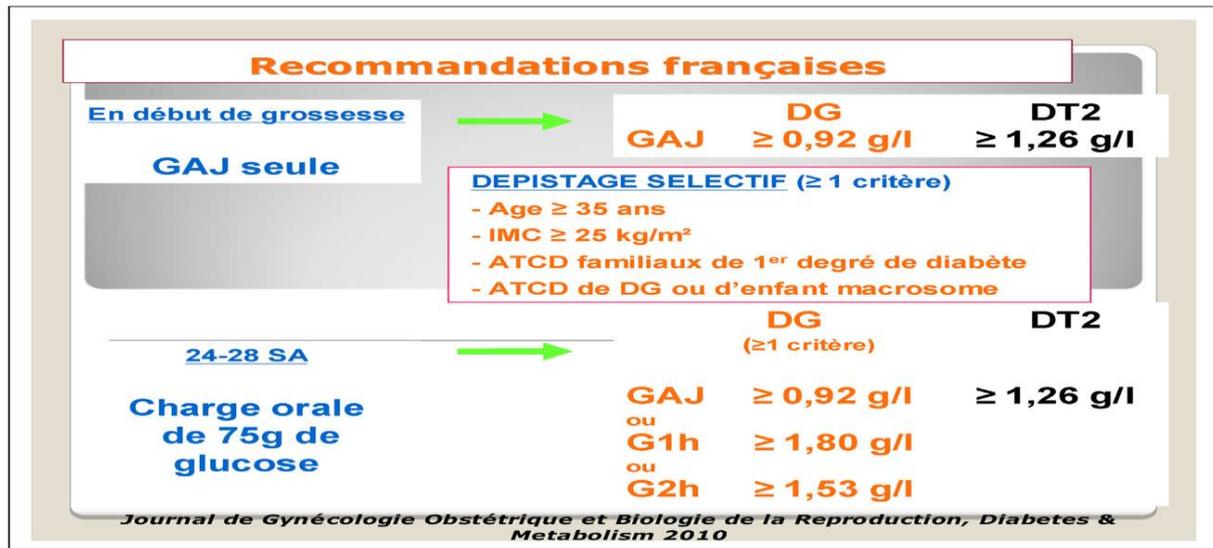


Figure 5: Nouvelles recommandations pour le diagnostic du diabète gestationnel [3].

7-4-Complications

7-4-1- 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 [7].

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) [25, 26,27].

7-4-2- Complications fœtales et néonatales

Les complications périnatales spécifiquement liées au diabète gestationnel sont rares mais elles sont augmentées en cas de diabète de type 2 méconnu. La macrosomie est la principale conséquence néonatale démontrée d'un diabète gestationnel. Elle est le facteur principal associé aux complications rapportées en cas de diabète gestationnel [28]. L'augmentation modérée de la fréquence des malformations en cas de diabète gestationnel par rapport à la population générale est vraisemblablement liée à l'existence de cas de diabète de type 2 méconnu. Le risque d'asphyxie néonatale et de décès périnatal n'est pas augmenté dans le cadre du diabète gestationnel.

Les traumatismes obstétricaux et les atteintes du plexus brachial sont des événements rares et l'augmentation du risque en cas de diabète gestationnel n'est pas formellement démontrée [29]. Le risque de détresse respiratoire toute

cause confondue est difficile à apprécier. Il n'existe pas de données pour établir un lien entre les troubles respiratoires néonataux et le diabète gestationnel. La fréquence rapportée de l'hypoglycémie néonatale sévère en cas de diabète gestationnel est faible mais le risque est difficile à apprécier en raison de l'hétérogénéité de la définition de l'hypoglycémie dans les différentes études. Le risque d'hypocalcémie en cas de diabète gestationnel est comparable à celui de la population générale. Le risque d'hyperbilirubinémie est faiblement augmenté [7].

7-4- 3- Complications chez les enfants à long terme

L'hyperglycémie maternelle durant la grossesse est associée avec un risque majoré d'obésité dans l'enfance [29,30].

Certaines études [31] ont également démontré qu'un environnement intra-utérin hyperglycémique pouvait jouer un rôle dans le développement du diabète de type 2 et du syndrome métabolique à l'âge adulte.

8-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, néonatalogue, réanimateur, et chacun doit être conscient de l'importance de dépasser sa spécialité pour former une équipe multidisciplinaire coordonnée.

8-1 - Prise en charge pré-conceptionnelle (diabète prégestationnel)

8-1-1 - 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 [4]. Il est même recommandé que toutes les jeunes filles atteintes de diabète reçoivent dès la puberté des conseils concernant la grossesse [30].

La consultation préconceptionnelle 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 préconceptionnelle, et d'optimiser l'équilibre glycémique avant d'autoriser la grossesse.

8-2-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 [4]. 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 TSH (en raison de l'association fréquente diabète de type 1 - thyroïdite auto-immune). 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 l'examen ECG suggèrent des signes d'atteinte cardio-vasculaire, 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%. [23].

Un équilibre glycémique parfait doit être obtenue durant 3 mois, sous contraception efficace, avec comme objectif [21]:

- 3 glycémies préprandiales entre 0.7-1.20 g/l;
- 3 glycémies postprandiales variant de 1 à 1.4 g/l;
- un cycle glycémique normal (une fois par mois);
- une hémoglobine glyquée < 7% (10).

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 [23]. 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 [31].

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 [31]. 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 [30].

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 [34].

8-3 – Prise en charge per-conceptionnelle

8-3-1–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 mensuellement un dosage de l'HbA1c et de l'uricémie, un examen cytobactériologique des urines, et une recherche d'une protéinurie ou d'une microalbuminurie. 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 angiofluographie rétinienne n'est toutefois pas contre-indiquée en cas de grossesse avant de réaliser une éventuelle photocoagulation 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 [4]. L'éducation à l'auto-surveillance glycémique quotidienne est capitale [35]. 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 [36] 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 [42]. 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 [42]. Le dosage trimestriel de l'hémoglobine glyquée pourrait pour certains, constituer également un élément de surveillance chez la femme diabétique [41].

b- Règles hygiéno-diététiques

●L'alimentation

Les recommandations diététiques doivent être guidées par une enquête alimentaire, en tenant compte du poids prégestationnel et de la prise de poids. En pratique, l'intervention d'un(e) diététicien(ne) est très utile [33].

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 [38]. 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 [9].

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 [42].

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 [7].

●L'activité physique

Le maintien d'une activité physique habituelle est souhaitable en l'absence de contre-indications obstétricales, du fait de la diminution d'insulinorésistance induite [7].L'exercice physique étant connu pour réduire la résistance périphérique à l'insuline [42], 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 » a recommandé comme l'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 [4].

c- Insulinothérapie

Lors du diabète prégestationnel 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) [42]. 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 [42].

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 [35]. 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 [4]. 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 [22].

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 [20]. 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'autosurveillance 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) [33].

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 [23]. L'insulinothérapie n'est administrée d'emblée que si la glycémie à jeun dépasse 1,3g/l [37].

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 [42].

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 [36, 37]. 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 [38], 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 [39].

8-4 –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 [35]. 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 [6].

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 [36]. 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 biacromial par tomographie ou IRM [9] 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 [6] en plus de la protéinurie pour d'autres auteurs [21].

L'auto-surveillance des mouvements fœtaux est un bon appoint à la surveillance de la vitalité fœtale [4]. 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 % [35]). 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 5^e percentile dans 18 cas, sans hypoxie, sans modification du profil biophysique ni du RCF [42]. 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.

8-5- 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 [42]. 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 [42].

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 [42]. En cas de grossesse diabétique, les effets de la betametasone 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 [42].

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^e au 7^e jour après l'administration de corticoïdes [42]. 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 β -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 tocololytiques (inhibiteur calcique ou atosibon) [41].

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 [7].

8-6 – Prise en charge au cours du travail et de l'accouchement**8-6-1 - 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 [7].

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 [42]. 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 [42]. 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 bénéfico-risque materno-fœtale et dans un centre prénatal adapté peut être justifiée après discussion multidisciplinaire [6].

8-6 -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 [42]. 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 [9].

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 [41].

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 [41].

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 [6].

Par contre un diabète maternel mal équilibré constitue une situation qui comporte des risques accrus d'asphyxie périnatale [4]. 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 important [18]. 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 utéro-placentaire qui diminue d'autant la délivrance d'oxygène et de substrats au fœtus [4].

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) [19]. 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% [27].

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 [29]. 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 polyionique à 5 % de glucose sera poursuivi, avec des contrôles glycémiques systématiques jusqu'à la reprise du transit [4].

8-7 – Prise en charge dans le post partum

8-7-1-post-partum immédiat

a) Prise en charge du nouveau-né

En cas de diabète prégestationnel, 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 [9].

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 [6], 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^e et le 90^e 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^e ou > 90^e 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^{ère} tétée et juste avant la 2^{ème}. 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 [6].

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'hyperbilirubinémie nécessite une prise en charge habituelle par photothérapie si nécessaire [9].

La réalisation d'examens complémentaires à la recherche d'une malformation cardiaque, osseuse ou cérébrale doit être orientée en fonction des signes à l'examen clinique [6]. 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 [6].

b) Suivi diabétologique

En cas de diabète prégestationnel, 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 [9].

En revanche, après un DG, la tolérance au glucose revient en général à des niveaux normaux après l'accouchement [10], 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 [25]. 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 % [20].

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 [21].

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 [21]. 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 [4].

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 [21].

d) Contraception

Le problème de la contraception doit être abordé systématiquement chez une femme diabétique après l'accouchement [42].

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'Ethinyl-eostradiol est recommandée.
- En cas de contre-indication à l'Ethinyl-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 [41].

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 [23].

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 [6].

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 [24].

Le choix d'une contraception hormonale se pose le plus souvent pour une diabétique ne pouvant bénéficier d'un DIU. La contraception par microprogestatifs 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 [6].

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 [5]. 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 [42]. 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 [6]

METHODOLOGIE

IV- METHODOLOGIE

1-cadre d'étude

Notre étude a été réalisée dans le service de gynécologie obstétrique du centre de santé de référence de la commune I du district de Bamako.

Méthodologie

4.1. Cadre d'étude :

Ce travail s'est déroulé dans la maternité du centre de santé référence de la commune I du district de Bamako.

4.1.1. Présentation de la commune I :

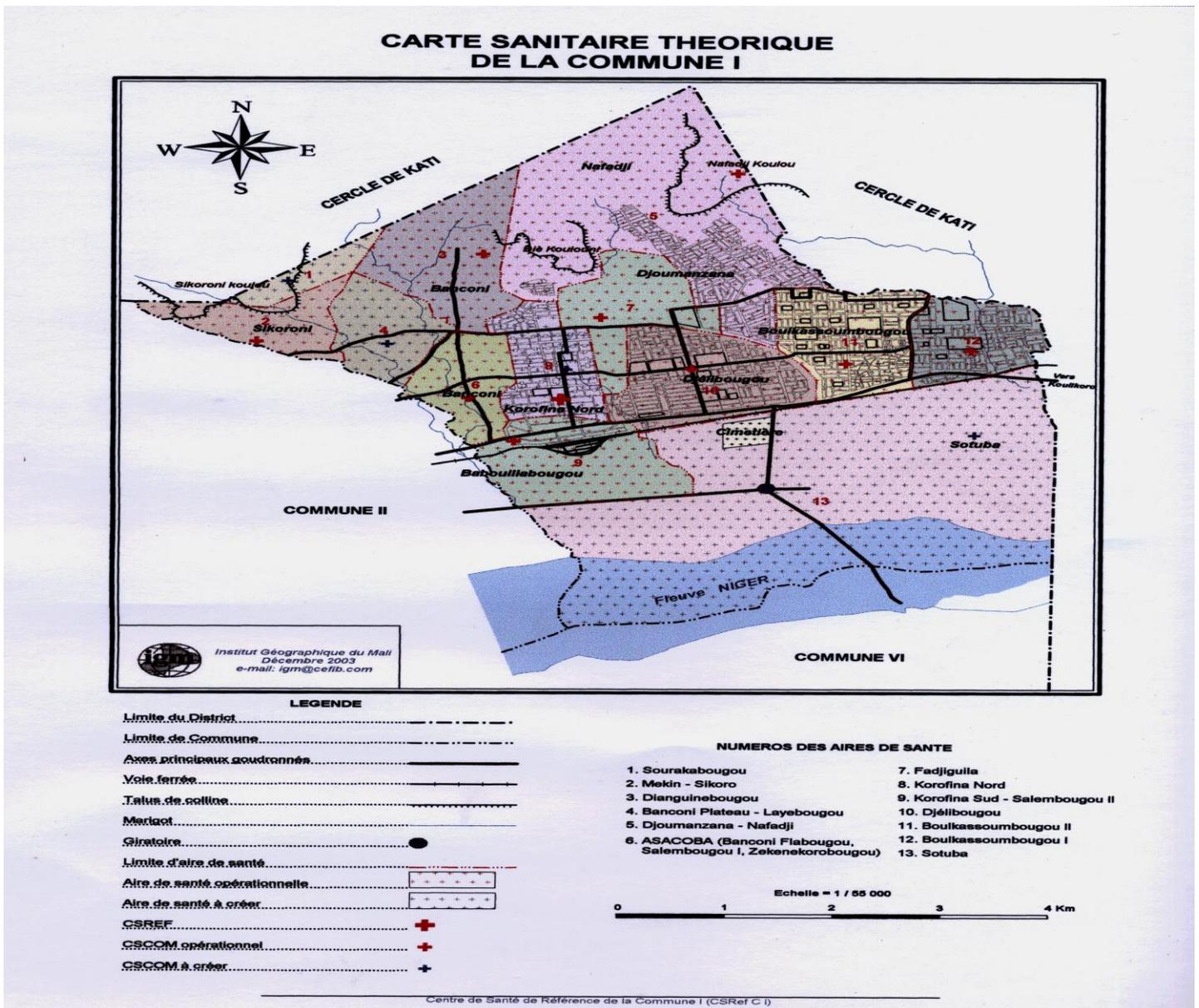


Figure 6: Carte sanitaire théorique de la commune I

La commune I est situé à L'Est du District de Bamako sur la rive gauche du fleuve Niger. Elle couvre une superficie de 34,26km² soit 12,83% de la superficie totale de Bamako pour une population totale de 411586 habitants soit une densité moyenne de 12013 habits/km² (CROCEPS 2017).

4.1.2. Caractéristiques sanitaires de la commune I

La commune I compte 1 CS Réf, 12 CSCOM, des Cabinets médicaux, des cliniques privées médicales et un hôpital confectionnel Chérifla.

4.1.3. Présentation du Cs réf CI

Le Cs réf CI est situé à Korofina Nord. Il est limité à l'Est par l'ancien tribunal, à l'Ouest par la pharmacie Ben, au Nord par la mairie de la commune I et au Sud par le terrain de football de korofina Nord.

4.1.4. Présentation du service de gynéco-Obstétrique

Le service de gynécologie et obstétrique fait partie des services les plus fréquentés du centre de santé de référence de la commune I.

a) Situation :

Il est situé au Sud du Csréf entre le bloc d'hospitalisation à l'Ouest, la Pharmacie à L'Est et le bloc opératoire au Nord.

b) Le personnel de la maternité est composé de :

- quatre (4) gynécologues obstétriciens dont le chef de service ;
- vingt-quatre (24) sage femmes réparties entre les différentes unités du service ;
- dix(10) infirmières obstétriciennes ;
- deux médecins d'anesthésistes réanimateurs au compte du Cs Réf CI
- quatre anesthésistes d'assistant médical au compte du Cs Réf CI
- quatre techniciens supérieurs de santé
- huit(8) aides-soignantes ;
- huit techniciens de santé
- six chauffeurs d'ambulances au compte du Cs Réf CI
- six manœuvres au compte du Cs Réf CI

c) Infrastructures

***Un bloc opératoire composé de :**

- deux salles d'interventions pour les interventions gynéco obstétricales et chirurgicales ;
- une salle de stérilisation des instruments ;
- une salle contenant l'autoclave pour la stérilisation des champs et des blouses opératoires ;
- une salle de réveil ;
- une salle de préparation des patients ;
- une salle de préparation des opérateurs ;
- un bureau pour les aides du bloc opératoire ;
- une unité de réanimation non fonctionnelle.

* une pharmacie et un laboratoire d'analyse.

*** Maternité :**

- trois bureaux des gynéco-obstétriciens ;
- une salle de consultation pour les urgences ;
- une unité de CPN ;
- une unité de planification familiale et de consultation post natale ;
- une salle d'accouchement avec trois tables d'accouchements ;
- une unité de dépistage du cancer du col de l'utérus et de PTME ;
- une salle d'observation ou de surveillance des femmes accouchées ;
- deux salles de gardes ;
- Sept salles d'hospitalisations.

*** Autres services au compte du CSRéf CI :**

- un service de pédiatrie, de médecine interne, de chirurgie générale, de diabétologie, de neurologie, de cardiologie, de radiologie et d'odontologie.

d) Fonctionnement

Les activités programmées refont comme suite :

- staff quotidien du Lundi au Vendredi dirigé par le chef de service ou par un autre gynécologue du service ;
- visite quotidienne aux patientes hospitalisées dirigée par un gynécologue du service ;
- Programme élargi de vaccination Lundi au Vendredi ;
- CPN, CPON, PF, dépistage et PTME sont quotidiens du Lundi au Vendredi
- Les consultations sont assurées par les médecins gynécologues-obstétriciens et les médecins généralistes assistés par les thésards ;
- l'échographie est réalisée du Lundi au Vendredi de 8h à 16h ;
- trois journées (Lundi, Mardi et Jeudi) consacrées aux activités chirurgicales surtout celles programmées ;
- la garde est assurée par une équipe composée d'un gynécologue-obstétricien, de trois (3) médecins généralistes à tendance chirurgicale, deux sages-femmes, deux infirmières obstétriciennes y compris deux ou trois étudiants faisant fonction d'internes, un anesthésiste, un aide de bloc, une aide-soignante et deux manœuvres.

2-Type d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive transversale avec enquête prospective.

3-Periode d'étude

Notre étude s'est déroulée sur une période de 12 mois allant du 1^{er} janvier au 31 décembre 2018.

4-Population d'étude

Toutes les femmes enceintes reçues en consultation dans le service de gynécologie obstétrique du centre de sante de référence de la commune I.

a-Critères d'inclusion:

- Toutes les femmes enceintes dont le diabète a été découvert avant la grossesse.
- Les femmes enceintes dont le diabète a été découvert lors de la grossesse.

b-Critères de non inclusion :

- Femmes enceintes non diabétiques suivies en commune I.
- Femmes enceintes diabétiques non suivies dans le centre de santé de référence de la commune I.

5-Collecte des données :

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

- Dossiers obstétricaux ;
- Carnets de CPN ;
- Registres de consultation de l'unité d'endocrinologie et de diabétologie ;
- Registres d'anesthésie ;
- Registres d'accouchement ;
- Registres de référence/évacuation des patientes.

6- Les paramètres étudiés:

-L'âge

-Les mesures anthropométriques (poids ; taille ; rapport poids /taille)

-La résidence

-Le statut matrimonial

-Les antécédents

-Le suivi prénatal

-L'examen obstétrical

-Les tests de dépistage et de diagnostic (glycémie ; HbA1c)

-L'indication opératoire

-Le bilan (la protéinurie, l'échographie obstétricale et l'HbA1c).

– Les pronostics maternel et néonatal

7- Analyse et saisie des données:

Les données ont été saisies à l'aide du Microsoft office Word 2013 et l'analyse statistique a été faite sur SPSS 21 avec un seuil de significativité de 5%.

8-Aspects éthiques :

La confidentialité des données a été respectée.

Chaque dossier présentait un numéro d'anonymat.

Le consentement éclairé verbal de chaque patient a été demandé avant son inclusion.

9-Deroulement de l'étude:

Toutes les femmes enceintes reçues en consultation ont bénéficiées une glycémie à jeun lors de leur première consultation prénatale. Le test d'HPGO à 75 g a été réalisé chez les gestantes présentant des facteurs de risque entre la 24 et 28 SA. Les patientes dont le diabète gestationnel a été diagnostiqué devant une glycémie à jeun, une glycémie postprandiale ou une HPGO à 75 g ont été immédiatement adressées au service d'endocrinologie du centre de santé de référence de la commune I pour la prise en charge. Le délai de la prise en charge découlait du moment du diagnostic jusqu'au post-partum.

10- Définitions Opératoires

- **Paucigeste** : c'est une femme qui a contracté entre 2 ou 3 grossesses.
- **Multigeste**: c'est une femme qui a contracté entre 4 ou 5 grossesses.
- **Grande multigeste** : lorsque le nombre de grossesse est supérieur ou égal 6.
- **Paucipare**: c'est une patiente ayant accouché entre 2 à 3 fois.
- **Multipare** : c'est une patiente ayant accouché entre 4 à 5 fois.
- **Grande multipare** : lorsque le nombre d'accouchement est supérieur ou égal 6.

-Suivi régulier: il consiste à respecter de façon régulière les conseils et le traitement prescrit par le diabétologue.

RESULTATS

V- Résultats

1-Fréquence

Du 1^{er} janvier au 31 décembre 2018 soit 1an, nous avons recensé 74 cas de diabète associées à la grossesse sur un total de 9850 femmes enceintes reçues en consultation dans le service de gynécologie obstétrique soit une fréquence de 0,74%. Dont le diabète gestationnel et le diabète prégestationnel représentaient respectivement 64,9% et 35,1% des cas .

2-Caractéristiques

2-1-Données sociodémographiques

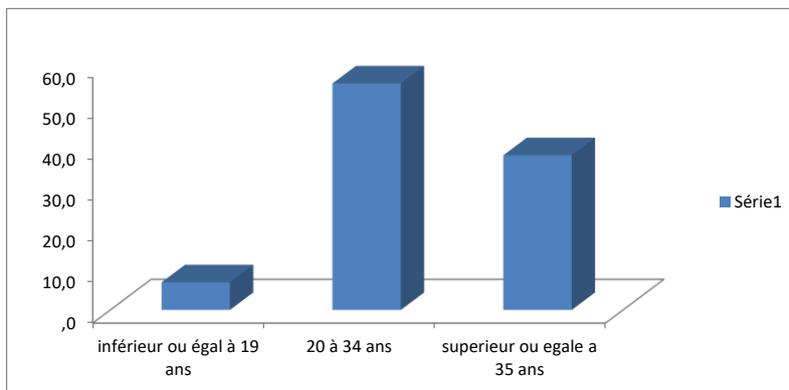


Figure 7: Répartition selon l'âge.

La majorité de nos patientes soit 55,4% avait un âge inférieur ou égal à 34 ans.

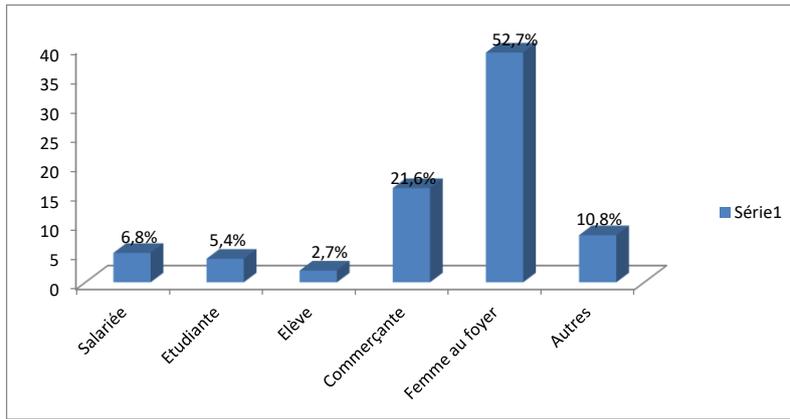


Figure 8: Répartition selon l'activité socio-professionnelle.

Les femmes au foyer représentaient 52,7% des cas.

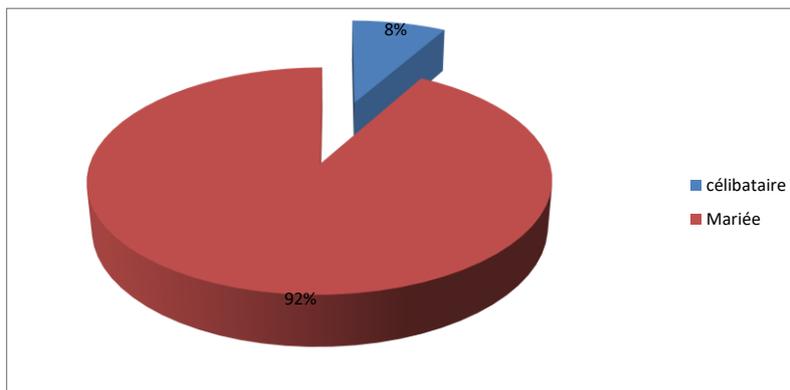


Figure 9 : Répartition selon le statut matrimonial

Les femmes mariées représentaient 92% des cas.

2-2-Données cliniques

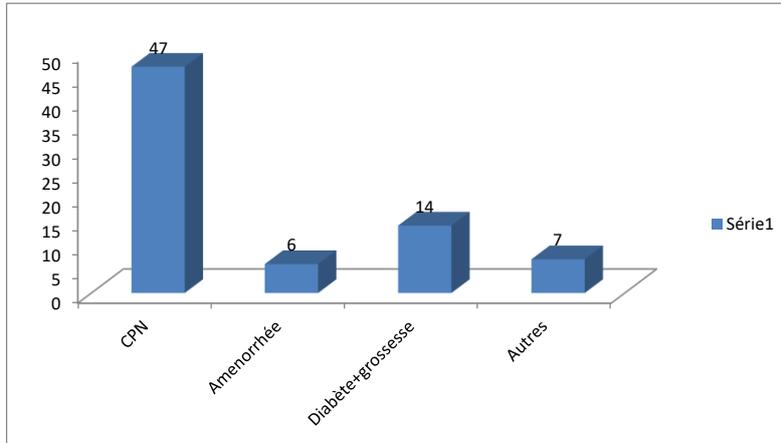


Figure 10: Répartition selon le motif de consultation.

La CPN était le motif de la première consultation de la plupart de nos patientes avec 63,5%.

Tableau III: Répartition selon les facteurs de risque de diabète.

Facteurs de risque	Effectifs	Fréquence(%)
ATCD de Diabète Gestationnel	16	18,4
ATCD Familiaux de Diabète	9	10,3
Surpoids+ Obésité	62	71,3
Total	87*	100,0

*Parmi les patientes diabétiques, 19 présentaient deux facteurs de risque en même temps.

Tableau IV: Répartition des patientes selon les ATCD obstétricaux.

ATCD obstétricaux retrouvés	Effectifs	Fréquence(%)
Macrosomie fœtale	19	25,7
MFIU	4	5,4
Avortements spontanés	17	23,0
ATCD d'accouchement prématuré	6	8,1
Aucun facteur de risque	28	37,8
Total	74	100,0

Un ATCD de macrosomie a été observé dans 25,7% des cas.

Tableau V: Répartition selon la parité.

Parité	Effectifs	Fréquence(%)
Primipare	9	12,2
Paucipare	24	32,4
Multipare	41	55,4
Total	74	100,0

Les multipares étaient nombreuses avec 55,4%.

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

IMC (kg /m)	Effectifs	Fréquence(%)
Déficit pondéral	1	1,4
Normal (18.5-24.5)	11	14,9
Surpoids(25-29.5)+Obésité(30-40)	62	83,7
Total	74	100,0

83 ,7 de nos patientes étaient en surpoids ou obésité.

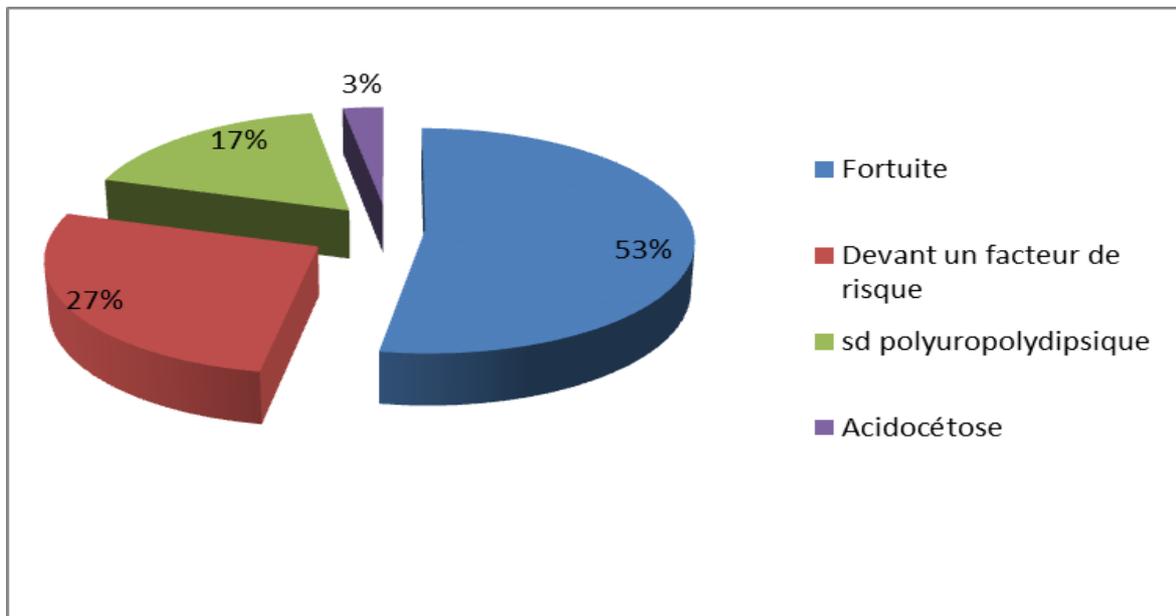


Figure 11: Répartition de nos patientes selon le mode de découverte du diabète.

Le diabète a été découvert de façon fortuite dans plus de la moitié des cas soit 53%.

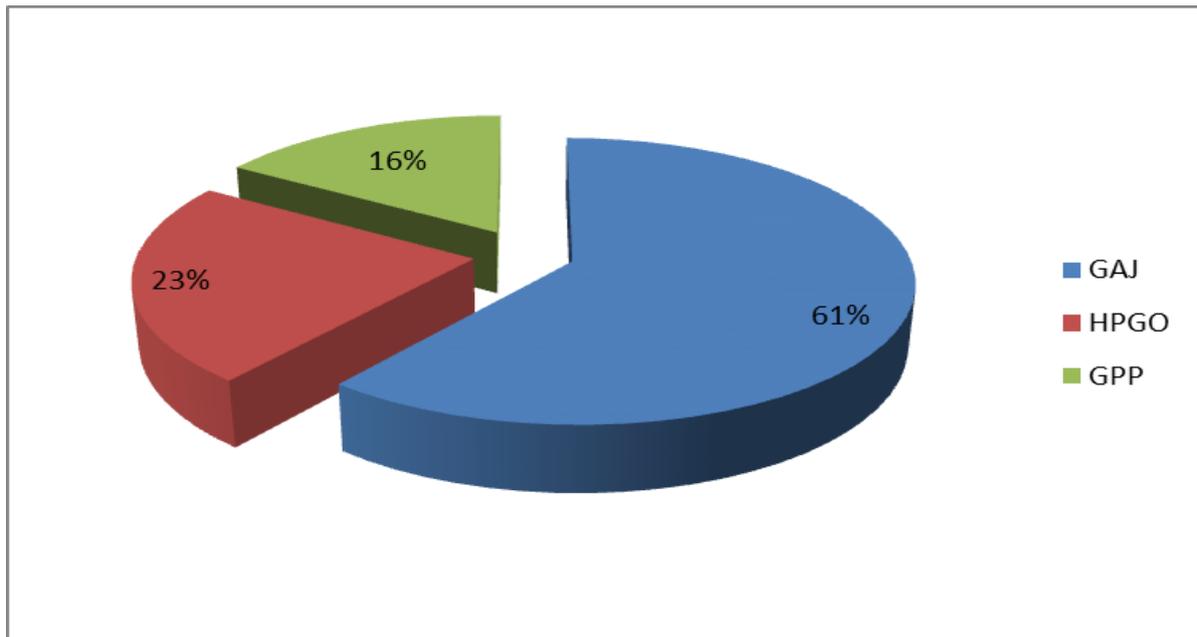


Figure 12: Répartition des patientes selon la méthode de diagnostic du diabète.

Le diagnostic du diabète a été fait par le dosage de la glycémie à jeun ou aléatoire dans 61% des cas.

Tableau VII: Répartition selon l'âge gestationnel de diagnostic du diabète.

Age gestationnel	Effectif	Fréquence(%)
< 24 SA	13	17,6
24-28 SA	28	37,8
> 28 SA	33	44,6
Total	74	100

Le diagnostic a été effectué après 28 SA dans 44,6% des cas.

Tableau VIII: Répartition selon le diagnostic retenu.

Diagnostic retenu	Effectif	Fréquence(%)
Diabète gestationnel	48	64,9
Diabète pré gestationnel	26	35,1
Total	74	100

Il s'agissait d'un diabète gestationnel dans 64,9% des cas.

Tableau IX: Répartition selon le type de diabète.

Type de diabète	Effectif	Fréquence(%)
Diabète de type1	17	23
Diabète de type2	57	77
Total	74	100

3-Prise en charge thérapeutique

Tableau X: Répartition selon le traitement antidiabétique.

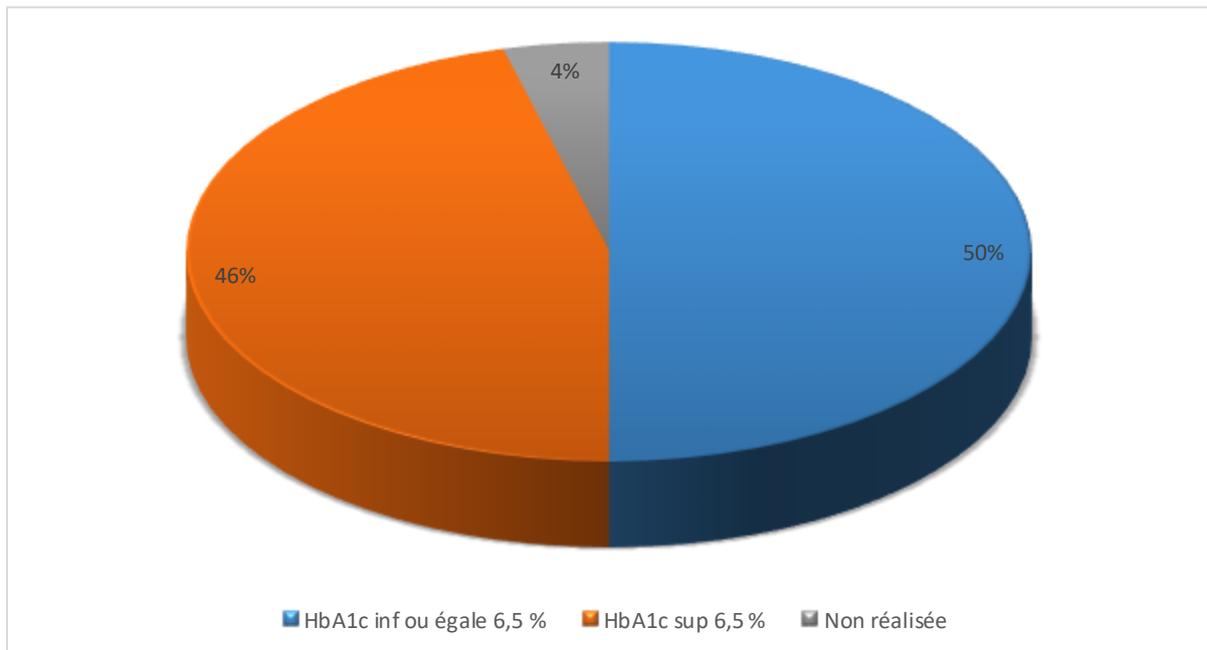
Traitement antidiabétique	Effectifs	Pourcentage
Régime seul	16	21,6
Insuline	58	78,4
ADO	0	0
Total	74	100,0

La majorité de nos patientes soit 78,4% a été mise insuline.

Tableau XI: Répartition selon le suivi du diabète.

Suivi	Effectif	Fréquence(%)
Régulier	33	44,6
Irrégulier	41	55,4
Total	74	100

Dans plus de la moitié des cas soit 55,4%, les patientes n'ont pas fait un suivi régulier de leur diabète.

**Figure 13: Répartition selon l'Hb1Ac réalisée au cours du suivi.**

Dans notre étude près de la moitié des patientes soit 50% a représenté un diabète mal équilibré au cours du suivi.

-Accouchement**Tableau XII: Répartition selon la voie d'accouchement.**

Voie d'accouchement	Effectif	Fréquence(%)
Voie basse	42	56,8
Césarienne	32	43,2
Total	74	100

Plus de la moitié de nos patientes soit 56,8% ont accouché par voie basse.

Tableau XIII: Répartition selon les indications de césarienne.

Indications de césarienne	Effectif	Fréquence(%)
Macrosomie	16	50
Macrosomie/utérus cicatriciel	2	6,3
Siège/utérus cicatriciel	3	9,4
Pré-éclampsie + doppler pathologique	4	12,6
RPM/utérus cicatriciel	2	6,3
Souffrance fœtale aigue	1	3,1
Oligoamnios sévère	4	12,5
Total	32	100

Dans notre étude, la macrosomie était la principale indication de césarienne.

Tableau XIV: Relation entre le type de suivi et la voie d'accouchement.

Type de suivi	Voie d'accouchement		Total
	Voie basse	Voie haute	
Régulier	32(76,1%)	1(3,1%)	33(44,6%)
Irrégulier	10(23,8%)	31(96,8%)	41(55,4%)
Total	42(56,8%)	32(43,2%)	74(100%)

Test exact de Fisher P=0,003 ddl=1

4-Pronostic materno-fœtal et néonatal

Tableau XV: Répartition selon le score d'Apgar à la 1ère minute des nouveau-nés.

Score d'Apgar à la 1 ^{ère} minute	Effectif	Fréquence(%)
≤ 7	4	8,2
≥ 8	45	91,8
Total	49	100

Tableau XVI: Répartition selon le score d'Apgar à la 5^{ème} minute des nouveau-nés.

Score d'Apgar à la 5^{ème} minute	Effectif	Fréquence(%)
≤7	2	4,1
≥8	47	95,9
Total	49	100

Tableau XVII: Répartition des patientes selon les complications maternelles.

Complications maternelles	Effectif	Fréquence(%)
Infection urinaire	20	27
Pré-éclampsie	4	5,4
Hypoglycémie	3	4,1
Acidocétose	2	2,7
HPPI par atonie utérine	3	4,1
Endométrite	4	5,4
Suppuration pariétale	2	2,7
Aucune complication	36	48,6
Total	74	100

L'infection urinaire a été observée dans 27% des cas.

Tableau XVIII: Relation entre le type de diabète et le type de complications maternelles.

Type de diabète	Type de complications							Total
	Infection urinaire	Pré-éclampsie	Acidocétose	Hypoglycémie	HPPI	Endométrite	Suppurati on pariétale	
Diabète prégestationnel	7(35%)	0(0%)	2(100%)	0(0%)	1(33,3%)	1(25%)	1(50%)	12(31,6%)
Diabète gestationnel	13(65%)	4(100%)	0(0%)	3(100%)	2(66,7%)	3(75%)	1(50%)	26(68,4%)
Total	20(52,6%)	4(10,5%)	2(5,2%)	3(7,9%)	3(7,9%)	4(12,5%)	2(6,3%)	38(100%)
Test exact de Fisher			P=0,002		ddl=5			

Tableau XIX: Relation entre le type de suivi et le type de complications maternelles.

Type de suivi	Type de complications							Total
	Infection urinaire	pré-éclampsie	Acidocétose	Hypoglycémie	HPPI	Endométrite	Suppuration pariétale	
Suivi régulier	6(30%)	0(0%)	0(0%)	2(66,7%)	0(0%)	1(25%)	1(50%)	10(12,5%)
Suivi irrégulier	14(70%)	4(100%)	2(100%)	1(33,3%)	3(100%)	3(75%)	1(50%)	28(87,5%)
Total	20(52,6)	4(10,5%)	2(5,2%)	3(7,9%)	3(7,9%)	4(12,5%)	2(6,2%)	38(100%)
Test exact de Fisher			P=0,001			ddl=5		

Tableau XX: Répartition selon les complications annexielles, fœtales et néonatales.

Complications annexielles et fœtales	Effectif	Fréquence(%)
Hydramnios	7	28
RPM	5	20
Oligoamnios sévère	4	16
Avortement spontané	5	20
MFIU	4	16
Total	25	100

Tableau XXI: Relation entre le type de diabète et le type de complications annexielles et fœtales.

Type de diabète	Type de complications					Total
	Hydramnios	RPM	Oligoamnios sévère	Avortement spontané	MFIU	
Diabète gestationnel	5(71,4%)	5(100%)	4(100%)	3(60%)	1(25%)	18(23,5%)
Diabète prégestationnel	2(28,6%)	0(0%)	0(0%)	2(40%)	3(75%)	7(76,5%)
Total	7(28%)	5(20%)	4(16%)	5(20%)	4(16%)	25(100%)
Test exact de Fisher	P=0,001		ddl=3			

Tableau XXII: Relation entre le type de suivi et le type de complications annexielles et fœtales.

Type de suivi	Type de complications					Total
	Hydramnios	RPM	Oligoamnios sévère	Avortement spontané	MFIU	
Suivi régulier	2(28,6%)	1(20%)	3(75%)	0(0%)	0(0%)	6(40%)
Suivi irrégulier	5(71,4%)	4(80%)	1(25%)	5(100%)	4(100%)	19(60%)
Total	7(28%)	5(20%)	4(16%)	5(20%)	4(16%)	25(100%)
Test exact de Fisher	P=0,001		ddl=3			

Tableau XXIII: Répartition selon les complications Néonatales.

Complications néonatales	Effectif	Fréquence(%)
Macrosomie fœtale	16	48,4
Prématurité	8	24,2
Polyglobulie	2	6,1
Hypotrophie	2	6,1
Détresse respiratoire	2	6,1
Hypoglycémie néonatale	2	6,1
Mortalité néonatale	1	3
Traumatisme fœtal lors de l'accouchement	0	0
Malformation chez le nouveau-né	0	0
Total	33	100

N=33

Tableau XXIV: Relation entre le type de diabète et le type de complications néonatales.

Type de diabète	Type de complications									Total
	Macrosomie fœtale	Prématurité	Polyglobulie	Hypotrophie	Détresse respiratoire	Hypoglycémie néonatale	Mortalité néonatale	Traumatisme fœtal	Malformation chez le nouveau-né	
Diabète gestationnel	11(68,7%)	6(75%)	2(100%)	2(100%)	1(50%)	2(100%)	0	0(0%)	0(0%)	24(72,7%)
Diabète prégestationnel	5(31,3%)	2(25%)	0(0%)	0	1(50%)	0(0%)	1(100%)	0(0%)	0(0%)	9(27,3%)
Total	16(48,4%)	8(24,2%)	2(6,1%)	2(6,1%)	2(6,1%)	2(6,1%)	1(3%)	0(0%)	0(0%)	33(100%)

Test exact de Fisher

P=0,003

ddl=7

Tableau XXV: Relation entre le type de suivi et le type de complications néonatales.

Type de suivi	Type de complications									Total
	Macrosomie fœtale	Prématurité	Polyglobulie	Hypotrophie	Détresse respiratoire	Hypoglycémie néonatale	Mortalité néonatale	Traumatisme fœtal	Malformation chez le nouveau-né	
Suivi régulier	2(12,5%)	2(25%)	0(0%)	1(50%)	0(0%)	0(0%)	0	0(0%)	0(0%)	10(30,3%)
Suivi irrégulier	14(87,5%)	6(75%)	2(100%)	1(50%)	2(100%)	1(100%)	1(100%)	0(0%)	0(0%)	23(69,7%)
Total	16(48,4%)	8(24,2%)	2(6,1%)	2(7,4%)	2(7,4%)	1(3,7%)	1(3,7%)	0(0%)	0(0%)	33(100%)

Test exact de Fisher P=0,001 ddl=7

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI- Commentaires et discussion

1- Approches méthodologiques

Les études menées sur l'association diabète et grossesse sont peu nombreuses en Afrique de l'Ouest en raison de sa complexité.

Notre travail a connu quelques insuffisances notamment :

-Les moyens financiers limités de quelques patientes pour la réalisation de certains examens complémentaires ;

-L'absence dans le laboratoire du centre de matériel permettant la réalisation de l'HGPO.

2-La prévalence

Du 1^{er} janvier au 31 décembre 2018 sur un total de 9850 patientes, nous avons recensé 74 cas de diabète associé à la grossesse dans le service de gynécologie obstétrique du CSRéf de la commune I.

La prévalence de l'association diabète et grossesse était de 0,75% au cours de notre d'étude dont le diabète gestationnel et prégestationnel représentaient respectivement 0,49% et 0,26%. La fréquence du diabète de type I était de 23% ; celle du diabète de type II était de 77% et celle du diabète gestationnel était de 64,9%.

La prévalence de la grossesse diabétique est très diversement appréciée dans la littérature, elle varie de 0,1% à 2% selon les auteurs [19,21].

Notre résultat est en accord avec la majorité des auteurs [19,21]. Il est supérieur au 0,56% rapporté par Traoré A et al [8]. Cela pourrait s'expliquer par l'augmentation de la réalisation de dépistage du diabète dans la population générale.

3-Characteristiques sociodémographiques et cliniques

3-1-Characteristiques sociodémographiques

-L'âge maternel

L'âge de nos patientes était compris entre de 18 et 45 ans avec une prédominance des femmes âgées de 20 ans à 34ans soit 55,4% des cas. Les

mêmes constats ont été faits par Traoré A et al [8] qui ont rapporté 55% de patientes âgées de 20ans à 34ans de leur étude. La tranche d'âge comprise entre 35 ans et plus a représenté 37,8% des cas et 6,8% des patientes avaient un âge inférieur ou égal à 19 ans. Selon la littérature l'âge avancé est un facteur de risque de DG [3].

-L'activité sociodémographique

Plus de la moitié des patientes soit 52,7% des cas était des femmes au foyer, suivies des commerçantes avec 21,6%.

Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que dans notre société, généralement la place de la femme reste dans le foyer.

-Le statut matrimonial

Au cours de notre étude, les femmes mariées ont représenté 92% des cas contre 8% de célibataires. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que près de la totalité de nos patientes avait un âge relativement avancé.

3-2- Caractéristiques cliniques

Pendant notre période étude, 63,5% des patientes ont consulté pour les consultations prénatales pour la 1^{ère} fois dans notre service, 18,9% pour diabète et grossesse et 8,1% pour retard des règles. Les patientes ayant consulté pour diabète associé à la grossesse, avaient été référées alors que les autres étaient venues d'elle-même. Dans une étude rétrospective menée par Traoré A et al [8] ,39% des patientes avaient consulté pour contraction utérine douloureuse, 32% pour diabète et grossesse, 10% pour hauteur utérine excessive et 2% pour pré-éclampsie.

-Les facteurs de risque de diabète retrouvés ont été le surpoids dans 32,4% des cas, les ATCD familiaux de diabète dans 12,2% des cas, le diabète gestationnel dans 21,6% et l'HTA dans 8,1% des cas.

-Les ATCD gynéco-obstétricaux retrouvés ont été la macrosomie fœtale dans 25,7% des cas, les avortements spontanés dans 23% des cas, la prématurité lors d'une grossesse antérieure dans 9,5% des cas et la mort fœtale in utero dans

5,4% des cas. Ces facteurs de risque ont été également évoqués par certains auteurs comme Mimouni S [42] et Traoré A et al [8].

Le bilan préconceptionnel n'a pas été réalisé au cours de notre étude car toutes nos patientes étaient déjà enceintes. Ce bilan comporte un ECG à la recherche d'une coronaropathie qui contre indique la grossesse chez une diabétique, un fond d'œil à la recherche d'une rétinopathie diabétique, des glycémies et l'HbA1C pour évaluer l'équilibre du diabète. Selon une étude rétrospective de 100 cas pris en charge au Centre National de Formation et Reproduction à Rabat au Maroc (CNFRH), seulement deux femmes ont consulté en préconceptionnel [4].

-Dans notre étude, 55,4% des patientes étaient des multipares. Les mêmes constats ont été faits par Traoré A et al et Lahlou H [8,41] qui ont trouvé respectivement 46% et 69,3% de multipares dans leurs études respectives. Certains auteurs considèrent de nos jours la multiparité comme un facteur de risque de DG [3,41].

-Pendant notre période d'étude, 48,6% des patientes étaient en surpoids. L'IMC a été normal dans 14,9% des cas alors que l'obésité était présente chez 35,1% de nos patientes. Le déficit pondéral a été observé dans 1,4% des cas.

-Le diabète a été découvert de façon fortuite lors du bilan prénatal après un dépistage systématique ou devant les facteurs de risque. La découverte a été faite de façon fortuite chez 53% des patientes. Dans les autres cas, le dépistage a été fait devant les facteurs de risque dans 27% des cas ou suite à la survenue d'une complication dans 3% des cas. L'asthénie sur grossesse et le syndrome polyuro-polydipsique sur grossesse ont été les circonstances de découvert dans chacun 17% des cas.

Lahlou H [41] a rapporté dans son étude que le diabète a été découvert chez 53,8% des patientes devant un facteur de risque, de façon fortuite dans 15,4%, devant des signes cliniques ou de complication pendant la grossesse dans

chacun 7,7 % des cas. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que près de la moitié de nos patientes soit 44,6% ont consulté après 28 SA.

Dans notre étude, les moyens de diagnostic de diabète gestationnel étaient la glycémie à jeun et l'HGPO avec respectivement 61% et 23% des cas. Notre résultat est supérieur de celui rapporté par Lahlou H [41] qui a posé le diagnostic de diabète gestationnel avec la glycémie à jeun dans 57,8% des cas et l'HPGO dans 17.6% des cas.

-Pendant notre période d'étude le terme de la grossesse au moment du diagnostic variait entre 9 SA à 30 SA. Le dépistage a été effectué avant 24 SA dans 17,6% des cas. Il a été réalisé entre 24 SA et 28 SA dans 37,8% des cas et après 28 SA pour 44,6% des cas.

Ce résultat est proche de celui rapporté par Narjisse M [43], qui a trouvé que le dépistage a été effectué dans 7% des cas avant 24 SA, dans 33,33% des cas entre 24 SA et 28 SA et 40% des cas après 28 SA.

-Le diabète a été découvert au cours de la grossesse (DG) chez 64,9% des patientes. Chez 35,1% des patientes, il s'agissait d'un diabète prégestationnel dont le DT1 dans 7 cas soit 9,5%, le DT2 dans 19 cas soit 25,6%. Ce résultat est supérieur à l'étude faite à Dakar [7] qui a trouvé 32 cas soit 48,5% de DPG mais proche à celui rapporté par le CNFRH [4] qui a rapporté 36 cas soit 54,5% de DPG dont 20 cas de type 1 soit 30,3% et 16 cas de type 2 soit 24,2% des cas.

4-Prise en charge thérapeutique

Dans notre étude, 78,4% des patientes ont bénéficié d'une insulinothérapie et 21,6% ont été mises sous régime seul. Aucune de nos patientes n'était sous ADO au moment du diagnostic de la grossesse.

En revanche, dans l'étude faite par Mimouni S [42] 69,6% des femmes avaient bénéficié de l'insuline, 16,7% avaient été mises sous régime seul et 1,4% étaient sous ADO au moment du diagnostic de la grossesse.

Parmi nos patientes, 55,4% n'ont pas fait un suivi régulier de leur diabète au cours de la grossesse par le diabétologue malgré les conseils de l'obstétricien et du diabétologue.

Ce qui a fait d'une part qu'au cours du suivi près de la moitié de nos patientes soit 50% ont présenté un diabète mal équilibré contre 46% qui ont présenté un diabète bien équilibré. L'équilibre glycémique n'a pas été réalisé dans 4% des cas.

-Dans notre étude, l'accouchement a lieu entre 38 et 39 SA chez plus de la moitié des cas soit 83,8%. Selon la littérature internationale, l'accouchement chez la femme diabétique devrait être programmé vers 38-39SA [9]. Cet accouchement a été réalisé par voie basse dans 56,8% des cas contre 38,3% selon l'étude de Traoré A et al [8]. Notre taux d'accouchement par voie basse est proche de celui de Koné A [7] à Dakar qui rapporté 59,10%.

- Dans notre étude, 43,2% ont accouché par césarienne.

Dans la littérature, le taux de césarienne est de 60% contre 17% dans la population non diabétique [9]. Ce résultat pourrait s'expliquer par l'élargissement des indications de césarienne dans la population diabétique.

Les indications de la césarienne ont été dominées dans notre étude par la macrosomie chez 50% des patientes. Les autres indications de césarienne ont été les cicatrices utérines associées à la présentation du siège, la pré-éclampsie, et les anomalies du liquide amniotique à type d'oligoamnios sévère dans 12,5% des cas.

Selon la littérature l'indication de la césarienne est liée au risque accru de dystocie des épaules chez un fœtus macrosome. Ce résultat est proche de celui de Traoré A et al [7] qui a rapporté comme indication de césarienne dans son étude la disproportion fœto-pelvienne et l'utérus cicatriciel sur terrain diabétique dans 35,55% et 26,66% des cas.

Nous avons constaté que le suivi irrégulier prédispose la femme à la césarienne dans 96,9% des cas ($p=0,003$).

5-Les pronostics maternel et fœtal :

Le pronostic materno- fœtal dépend de plusieurs facteurs, notamment de la programmation de la grossesse, du respect strict du suivi du diabète et de la grossesse et de l'équilibre glycémique.

Dans notre étude, l'évolution de la grossesse a été normale dans 58,2% des cas. Ce taux est de 59,10% dans l'étude faite à Dakar par Koné A [7].

-Pronostic maternel

Dans notre étude, les complications maternelles observées pendant la grossesse ont été l'infection urinaire avec 27%, la pré-éclampsie avec 5,4%, l'hypoglycémie du post-partum avec 4,1% et l'acidocétose au cours de la grossesse avec 2,7% des cas.

Pour les complications du post-partum, nous avons noté l'endométrite dans 5,4%, l'hémorragie du post-partum immédiat par atonie utérine dans 4,1% et la suppuration pariétale dans 2,7% des cas. Les déchirures des parties molles (cervicale, vaginale et périnéale) n'ont pas été observées dans notre étude.

Dans la littérature ces mêmes complications ont été évoquées et seraient corrélées au mauvais équilibre glycémique [6] d'où l'importance d'une surveillance étroite de la glycémie chez la femme diabétique.

Nous avons retrouvé un lien entre les complications maternelles et le type de diabète ($p=0,001$).

Le suivi régulier protège contre l'apparition de complications maternelles ($p=0,001$).

- Pronostic embryonnaire et fœtal

L'hydramnios a été observé dans 28% des cas contre 25,5% selon l'étude de Traoré A et al [8]. La rupture prématurée des membranes a été observée dans 20% et l'oligoamnios sévère dans 16% des cas.

L'avortement spontané et la mort fœtale in utero ont été les complications fœtales avec respectivement 20% et 16% des cas.

Le taux d'avortement rapporté par Traoré A et al [8] était de 41,4% des cas.

La fertilité des patientes diabétiques bien équilibrées semble comparable à celle de la population générale [11-12].

La prévalence de la mort fœtale in utero en France était de 3,5% sur une série de 435 grossesses associées à un diabète prégestationnel [6]. Le mauvais contrôle glycémique, la néphropathie diabétique, le tabagisme et le statut social faible sont des facteurs de risque de mort fœtale in utero [24].

Au cours de notre étude, nous avons retrouvé une relation entre les complications annexielles et fœtale et le type de diabète ($p=0,001$).

Le suivi irrégulier est un facteur de risque de complications annexielles et fœtales ($p=0,001$).

-Pronostic néonatal

Le score d'Apgar était à 7 /10 à la 1^{ère} minute pour la majorité des nouveau-nés. A la 5^{ème} minute de vie extra-utérine 85,5% des nouveau-nés avaient un score d'Apgar supérieur à 7/10.

Dans notre étude, la macrosomie a été la principale complication avec 48,4% des cas. Dans l'étude faite par le "CNFRH" [4], la fréquence de la macrosomie était de 36%. Elle se situe entre 20 et 40% dans la littérature [13,14]. Cette situation pourrait s'expliquer par le fait qu'aucune de nos patientes n'avait fait un bilan préconceptionnel. Ce bilan permet de réduire les complications liées à l'hyperglycémie maternelle. La prématurité a été trouvée dans 24,2% des cas. Les autres complications ont été la polyglobulie, l'hypotrophie, la détresse respiratoire, l'hypoglycémie néonatale et la mortalité néonatale avec respectivement 6,1%, 6,1%, 6,1%, 6,1% et 3% des cas.

La malformation fœtale et le traumatisme fœtal lors de l'accouchement (à type de lésions du plexus brachial, de la dystocie des épaules et de fracture obstétricale) n'ont pas été observés dans notre étude.

L'absence du traumatisme fœtal pourrait s'expliquer par le fait que la macrosomie a été la principale indication de césarienne. Cette complication serait reliée à l'accouchement par voie basse du macrosome [13].

Nous avons constaté un lien entre les complications néonatales et le type de diabète ($p=0,003$).

Le suivi régulier est un facteur protecteur ($p=0,001$).

Nous avons référé trois nouveau-nés à la néonatalogie du CHU Gabriel Touré dont 2 pour polyglobulie et 1 pour souffrance néonatale .

Nous avons noté un cas de décès néonatal précoce. Il s'agit d'un prématuré de 32SA+1Jour issu d'un accouchement par césarienne pour pré-éclampsie sévère avec doppler pathologique chez une patiente de 34 ans ; suivie de façon irrégulière pour un diabète de type 1 depuis 13ans. Le décès est survenu dans contexte de souffrance néonatale par détresse respiratoire sévère à J4 de son hospitalisation à la néonatalogie du CHU Gabriel Touré.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII-Conclusion :

La fréquence du diabète associé à la grossesse a été de 0,75% dans notre étude.

Les complications materno-fœtales restent dominées par l'infection et la macrosomie avec une fréquence respective 27% et 50%.

L'amélioration du pronostic des grossesses diabétiques passe par la réalisation du bilan préconceptionnel chez les diabétiques connues, d'un suivi régulier du diabète et de la grossesse. Le diagnostic précoce du diabète gestationnel par le dosage de la glycémie et la réalisation de l'HGPO avec 75g de glucose devant les facteurs de risque entre 24-28SA constitue également un élément d'amélioration du pronostic materno-fœtal.

VIII- Recommandations :

Au terme de cette étude nous formulons les recommandations suivantes.

Ces recommandations s'adressent:

Aux autorités sanitaires

- Doter le laboratoire du CSRéf de la commune I de matériels (kinzamax,pentra 400...) nécessaire à la réalisation de l'HGPO.
- Former tout le personnel impliqué dans la prise en charge de la grossesse et de l'accouchement au dépistage du diabète au cours de la grossesse.

Aux Prestataires

- Référer toutes les femmes enceintes diabétique à des spécialistes afin d'assurer une prise en charge pluridisciplinaire.
- Faire le dépistage du diabète gestationnel entre la 24SA-28SA devant les facteurs de risque.
- Respecter les Normes et Procédures en matière de suivi de grossesse chez la diabétique.

Aux Femmes enceintes

- Faire le bilan préconceptionnel.
- Respecter le calendrier de suivi du diabétologue et l'obstétricien.
- Suivre correctement les traitements prescrits.

REFERENCES

- 1-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.
- 2-Shaukat S, Nam Han C. Atlas du diabète de la FID-8^e Edition 2017.
- 3- Nathalie P, Dominique M, Orsalia A. American Diabetes Association. Standards of medical Care in diabetes 2016, Diabetes care 2016; 39 (Supplement 1): 18-20 and 86-93.
- 4-Bouazzaoui N. Diabète et grossesse. Expérience de la maternité des orangers (Rabat Maroc). Rev Franc Endocrinol 1999; 60(6):505-511
- 5-Vendittelli F, Rivière O, Crenn-Hebert C, Claris O, Tessier V, Pinquier D, et al. Pour les membres du réseau sentinelle Audipog. Gynecol Obstet Fertil 2008 ; 36 :1091-100
- 6-Grimaldi A. Traite de Diabétologie (3). Paris : Flammarion, 2009 ; 37:784-790.439P.
- 7- Koné A: Association diabète et grossesse en milieu africain à Dakar à propos de 66cas.Thèse, Med, Dakar, 1979, M-47D.
- 8- 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
- 9-Hecketsweiler B, Hecketsweiler P. Voyage en biochimie 3^e édition, ELSEVIER, 4/2006, P 11.
- 10- 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
- 11- Sqalli Houssaini FZ. Diabète et grossesse (Etude rétrospective à propos de 45 cas). Thèse de Med Fès n° 044/2010.
- 12- Jordan I, Audra P, Putet G. Nouveau-nés de mère diabétique. EMC Pédiatrie 2007 ; 4-002-S-50

-
- 13 -Collège national des gynécologues et obstétriciens français et Société Francophone du diabète. Recommandations pour la pratique clinique : Le diabète gestationnel. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2010;39:S1-S342
- 14-Bécard M, Vambergue A, Coulon C, Fermont C, Pirard E, Fontaine P, Deruelle P. Diabète prégestationnel ; EMC Gynécologie/Obstétrique 2010 ; 5-042-C-25
- 15- Guillermin Spahr ML. Facteurs prédictifs d'une intolérance au glucose après un diabète gestationnel. Thèse de med Genève 2004.
- 16- Trivin F, Chevenne D, Haute couverture M. Bioclinique et biopathologie du diabète sucré gestationnel. Revue Française des Laboratoires, novembre 2003, N°357.
- 17- Ricordeau P, Weill A, Vallier N, et al. L'épidémiologie du diabète en France métropolitaine. Diabetes Metab 2000; 26 (suppl 6):11-24.
- 18- Bovin S, Derdour-Gury H, Perpetue J, Jeandidier N, Pinget M. Diabète et grossesse. Annales d'endocrinologie. Octobre 2002 ; vol 63 ; N5 ; 480-487.
- 19- Geronooz I. Grossesse chez une femme diabétique : recommandations pratiques pour une prévention des complications. Rev Med Liege 2005; 60 : 5-6: 344-349.
- 20- Lepercq J, Timsit J. Traité de Médecine. Flammarion Médecine Science, Paris 2003.
- 21- 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
- 22- Bresson L, Bourgain A, Depret T, et al. Acidocétose compliquée d'une mort fœtale révélant un diabète fulminant au troisième trimestre de grossesse. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2010; 39: 588-91
- 23- 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

- 24-Stalnikiewicza 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
- 25-Lepercq J. la femme enceinte diabétique. *Annales d'endocrinologie*. Vol 64-N3-Juin 2003, p7-11
- 26-Mathiesen E, Damm P. Grossesse et néphropathie diabétique. *Diabetes voice*. Août 2003, Volume 48- Numéro spécial
- 27-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
- 28-Jayi S, Bouguern H, Chaara H, Banani A, Melhouf M.A. Diabète gestationnel. *Espérance médicale*. Février 2009. Tome 16. N°155.
- 29-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
- 31-Chevalier N, Hiéronimus S, Fénichel P. Réflexions sur le dépistage du diabète gestationnel. *Médecine des Maladies Métaboliques* - Janvier 2009 - Vol.3 - N°1.
- 32-Mandelbrot L, Legardeur H, Girard G. Dépistage du diabète gestationnel: le temps est-il venu de revoir les recommandations ? *Screening for gestational diabetes mellitus: Is it time to revise the recommendations?* *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 38 (2010): 409–414
- 33-Rosenberg E. Le dépistage systématique du diabète de grossesse est-ce vraiment nécessaire ? *Le Médecin du Québec*, volume 40, numéro 7, juillet 2005
- 34-Schmitz T. Débat pour le dépistage systématique du diabète gestationnel. *For universal screening of gestational diabetes Mellitus*. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 36 (2008) 567–569.

- 35-Françoise M, Lamotte J. Le diabète gestationnel, quel dépistage ? Septembre 2010. N°84-Vocation sage-femme – septembre2010
- 36-Coustolos M. Diabète gestationnel : du dépistage à l'éducation, les nouveautés de la Région. XXème Journée Pyrénéenne de Gynécologie. Tarbes 6 & 7 octobre 2006
- 37-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.
- 38- 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.
- 39-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.
- 40-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.
- 41-Lahlou H. Diabète et grossesse (étude prospective à propos de 140 cas) Thèse Fès N°118/11.
- 42-Mimouni S, Betari B, Bachaoui M. Le diabète gestationnel. Médecine des maladies métaboliques 2011; 5; 4S1:H16-H18.
- 43-Narjisse M. Diabète et grossesse (étude rétrospective à propos de 50 cas) Thèse Fès N°128/13.

ANNEXES

X- Annexes

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : DRABO

Prénom : Adrien

Nationalité : Malienne

Année de soutenance : 2019

Ville de soutenance : Bamako

Titre de la thèse : Diabète et grossesse dans le CSRéf de la commune I

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Diabétologie, Obstétrique

Adresse e-mail: draboadrien@gmail.com

RESUME :

Cette étude, nous a permis de recenser **74cas** de diabète et grossesse sur une période de 12 mois (1^{er} janvier au décembre 2018).

La fréquence du diabète associé à la grossesse au CSRéf CI était de **0,75%**.

La fréquence du diabète gestationnel était de **64,9%** et celle du diabète gestationnel était de **35,1%** des cas.

Les femmes âgées de **20 ans à 34ans** étaient les plus représentées avec une fréquence de **55,4%**.

La CPN a été le motif de consultation le plus fréquent avec une fréquence de **63,5%** et un mode de découverte fortuite dans **53%** des cas.

Le **suivi régulier** a été un facteur déterminant dans l'équilibre du diabète.

Le diabète était mal équilibré dans **50%** des cas.

Les complications retrouvées ont été dominées par l'infection urinaire et la macrosomie avec une fréquence respective de **27%** et **50%**.

Mots clés : Diabète, grossesse, pronostic materno-foetal.

FICHE D'ENQUETE

Date : / __/__/____/

Numéro d'identification:/

I-Données socio épidémiologiques :

Q1- Service :

Q2- Patiente : / ____/ 1=Venue d'elle-même 2=Référée

Q3- Age : / ____/ 1= \leq 19 ans 2= 20-34 ans 3= \geq 35 ans

Q4- Ethnie:/____/

1=Bambara 2= Malinké 3= Peulh 4= Senoufo 5= Sarakolé 6= Bobo

7= Maure 8= Sonhaï 9= Autres 10= Indéterminé

Q5- Profession:/____/ 1=Salariée 2= Etudiante /Elève 3=Commerçante

4=Femme au foyer 5=Retraitée 6= Agent de sante 7= Autres à préciser

Q6- Situation matrimoniale:/____/

1=Célibataire 2= Mariée 3= Divorcée 4=Veuve

Q7- Lieu de résidence:/____/

1=commune I=Autres communes3= Hors Bamako

II-Données cliniques et para cliniques :

A-Données cliniques :

Q8- Motif (s) de consultation ou d'hospitalisation :

Q9- Date de consultation ou d'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 prégestationnel : DT1 : /____/ DT2 : /____/

Date de découverte : / __/__/____/

Mode de découverte :.....

Lieu de découverte :.....

Traitement initial :

Suivi: /___/ 1= oui 2= non

2 - Diabète gestationnel lors d'une grossesse précédente:/___/ 1= oui 2=

Non

3- HTA : /___/ 1= oui 2= non

4-Autres à préciser :.....

Q12- Chirurgicaux : /___/

1- Césarienne 2- Hernie 3- Appendicectomie

4- Autres à préciser :

Q13- Gynéco obstétricaux :

1-Grossesse : /___/

2-Parite : /___/

3- Enfants Vivants : /___/

4- Enfants décédés : /___/

5-Avortement : /___/

Q14- Facteurs de risque : 1 = Oui 2= Non 3=Autres à préciser

-Antécédents familiaux de diabète au premier degré: /___/1 = Oui 2= Non

-Antécédent de diabète gestationnel: /___/1 = Oui 2= Non

- Obésité : /___/ IMC : 1 = Oui 2= Non

-Obésité préexistante à la grossesse : /___/1 = Oui 2= Non

-Poids de naissance de bébés > 4 000 g lors d'une grossesse antérieure /___/1 =

Oui 2= Non

-Prématurité lors d'une grossesse antérieure : /___/1 = Oui 2= Non

-Mort fœtale in utero inexpliquée : /___/1 = Oui 2= Non

-Malformation congénitale : /___/1 = Oui 2= Non

-Avortements spontanés:/___/ 1 = Oui 2= Non

-Syndrome des ovaires polykystiques: /___/1 = Oui 2= Non

-Autres à préciser:.....

2-Signes cliniques :

- Signes généraux et fonctionnels : 1= oui 2= Non 3= Autres à préciser

Q15- Syndrome polyurie-polydipsie : /___/

Q16- Autres à préciser:.....

2-2- Signes physiques : /___/ 1= oui 2= non 3=

Q17 - Prise de poids : /___/1= oui 2= non

Q18- Hauteur utérine excessive : /___/

Poids : / ___ / en kg Taille : / ___ / en cm

IMC : / ___ / en kg/m² TAC : en mm hg TAD : en mm hg

T: °C FC : en bts/mn

B- Signes para-cliniques

1-Biologie :

Q19 - Test de O' Sullivan : /___/ 1= Positif : 2= Négatif

Q20 - HGPO:/___/ 1=Une valeur pathologique

2= Deux valeurs Pathologiques

Q21 - Le test de l'OMS:/___/ 1= Positif : 2= Négatif

Q22 – Glycémie à jeun :..... 1=Normal : 2=pathologique

Q23 – Cholestérolémie :..... 1=Normal : 2=pathologique

Q24 – Protéinurie :..... 1=Normal : 2=pathologique

Q25 – Créatininémie :..... 1=Normal : 2=pathologique

Q26-HbA1C :.....1=Normal : 2=Glycémie mal équilibrée

2- Imagerie :

Q27- Echographie obstétricale :..... 1=Normal :

2=pathologique

Q28 – Fond d'œil :..... 1=Normal : 2=pathologique

Q29 – ECG :..... 1=Normal : 2=pathologique

III-Diagnostic :

Q30-Diagnostic retenu : /___/

1= Diabète gestationnel :

2= Diabète pré gestationnel :

IV- Traitement

Q31-Prise en charge du diabète : 1= oui 2 = non 3= Autres à préciser

1-Regime : /___/

2-Activites physiques : /___/

3-Insuline /___/

3-1-La molécule :.....

3-2- La dose :.....

4-Antidiabetiques oraux : /___/

4-1-Molecules :.....

4-2-Dose :.....

V-Evolution de la grossesse :

Retentissement de la grossesse sur le diabète /___/ : 1= oui 2= non

Q32- Hypoglycémie : /___/ : 1= oui 2= non

Q33- Acidocétose diabétique : /___/ : 1= oui 2= non

Q34- Rétinopathie diabétique : /___/ : 1= oui 2= non

Q35- Néphropathie diabétique : /___/ : 1= oui 2= non

Conséquences du diabète sur la grossesse et l'accouchement :

Q36- Grossesse normale : /___/ 1= oui 2= non

Q37- Toxémie gravidique /___/ 1= oui 2= non

Q38- Infections urinaires /___/ 1= oui 2= non

Q39- Hémorragie du post-partum /___/ 1= oui 2= non

Q40- Mort fœtale in utero : /___/ 1= oui 2= non

Q41- Avortement spontané : /___/ 1= oui 2= non

Q42- Accouchement prématuré /___/ 1= oui 2= non /___/ SA

Q43- Accouchement à terme : /___/ 1= oui 2= non /___/ SA

Q44-Cesarienne : /___/ 1= oui 2= non

Indication :.....

Age de la grossesse : /___/ SA

Q45- Dystocie des épaules /___/ 1= oui 2= non

Conséquences du diabète sur le fœtus et le nouveau- né :

Q46- Hydramnios /___/ 1= oui 2= non

Q47- Macrosomie fœtale : /___/ 1=oui 2= non

Q48- Malformation fœtale : /___/ 1= oui 2= non

Q49- Hypoglycémie néo-natale : /___/ 1= oui 2= non

Q50- Détresse respiratoire : /___/ 1= oui 2= non

Q51- Hypocalcémie : /___/ 1=oui 2= non

Q 52- Polyglobulie : /___/ 1=oui 2 non

Q53- Ictère néo-natal : /___/ 1= oui 2= non

Q54-Oligoamnios: /___/ 1=modéré 2=sévère3=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 !