

**Ministère des Enseignements
Secondaire, Supérieur et de la
Recherche Scientifique**

RÉPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi



**Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie**



ANNEE UNIVERSITAIRE : 2008-2009

N°...../

TITRE

**Diabète et grossesse dans les services de médecine interne,
de gynécologie obstétrique du chu point g et dans le service
de gynécologie obstétrique du chu gabriel toure
(A propos de 100 CAS)**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 10/04/2009

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par

Monsieur Ibrahima MAÏGA

Pour obtenir le Grade de **Docteur en Médecine**

(DIPLOME D'ETAT)

Jury

PRESIDENT :

Professeur Hamar Alassane TRAORE

MEMBRES :

Docteur Samba TOURE

Docteur Youssouf TRAORE

DIRECTEUR DE THESE :

Professeur SIDIBE Assa TRAORE

Dédicaces et Remerciements

BISMILAHİ RAHMAANI RAHİM

Au nom de Dieu, Le Clément et Le Miséricordieux

Je dédie cette thèse

A mon père Hassèye, je ne saurai assez te remercier. Merci de toujours me soutenir, et de m'accompagner dans tout ce que je fais. Ce travail est aussi le tien. Puisse DIEU te donner longue vie et une bonne santé.

A ma mère Feue Houlye DIAKITE, mère tu nous as quitté , mes frères et moi si jeunes , mais la vie est ainsi faite. Tu seras toujours présente dans notre coeur. Ce travail est aussi le tien. Dors en paix, que la terre te soit légère.

A mes grands pères,

A ma grand-mère, Feue Mariam dite Djanké TOURE, merci pour tout l'amour et toute l'éducation que tu nous as donnés. Que la terre te soit légère .

A ma grand-mère Oumou TOURE, je t'admire beaucoup.

A ma grand-mère Coumba dite Mama N' Tomikorobougou, merci pour tout

A ma tante Hawa dite Gogo DIAKITE, j'ai toujours besoin de tes bénédictions.

A ma tante Feue Ami MAIGA, merci pour ton soutien tant moral que financier, merci de croire en moi, ce travail est aussi le tien. Que la terre te soit légère.

A mes frères,

A mes soeurs,

A toute la famille MAIGA,

A toute la famille DIAKITE,

Dr Djénéba TRAORE épouse DIABY, ma soeur, je n'ai pas de mots pour t'exprimer ma profonde gratitude, que DIEU le miséricordieux nous guide toujours.

BAKABE Roumanatou, ma soeur, merci de m' avoir facilité la vie au « point G » tu es une soeur, mais aussi une amie, bonne chance.

MAIGA Halima épouse DACKOOU, courage et bonne chance, merci pour tout.

A Hadiza MAMADOU, merci pour tout.

Je remercie :

Tous les enseignants de la FMPOS

Dr TEGUETE Ibrahima, gynécologue obstétricien au CHU Gabriel Touré, pour vos enseignements

Dr BAH Moctar, tu es un bon encadreur,

Dr DEMBELE KOUMOU, tu es un bon encadreur,

Dr TOUNKARA Kani épouse FOFANA, tu es un bon encadreur,

Tous les thésards du service de médecine interne du CHU du point G,

Tout le personnel du service de médecine interne de CHU du point G,

Tout le personnel des services de gynécologie obstétrique des CHU Gabriel Touré et point G,

Tous mes amis,

Mohamed Baraïka , merci pour ta disponibilité, bonne chance,

Bougibougou, mes aînés, camarades et cadets,

Tous ceux qui ont aidé à la réalisation de ce travail.

***Hommages
Aux
membres du jury***

A notre maître président du jury

Professeur Hamar Alassane TRAORE

- **Professeur titulaire de médecine interne**
- **Professeur des Universités**
- **Chef de service de médecine interne du CHU Point G**
- **Coordinateur des enseignements de sémiologie médicale et de thérapeutique à la FMPOS**
- **Coordinateur du DES de médecine interne**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Vos connaissances scientifiques, votre rigueur dans le travail et vos conseils font de vous un maître exemplaire.

Nous sommes fiers d' être parmi vos élèves.

Veillez croire, cher maître, en l'expression de notre plus grand respect.

A notre maître membre du jury

Docteur Samba TOURE

- **Gynécologue obstétricien au CHU du point G**
- **Chef adjoint du service de gynécologie obstétrique du CHU du point G**

Cher maître,

Nous avons été marqués par la simplicité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Votre probité et votre sens élevé de l'humanisme font de vous un maître envié.

Recevez ici, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître membre du jury

Docteur Youssouf TRAORE

- **Gynécologue obstétricien au CHU Gabriel Touré**
- **Maître assistant à la FMPOS**
- **Chargé de la prévention de la transmission Mère - Enfant du VIH SIDA (PTME) au service de Gynécologie Obstétrique du CHU Gabriel Touré**
- **Secrétaire de la société malienne de Gynécologie Obstétrique (SOMAGO)**

Cher maître, nous sommes honorés d'avoir bénéficié de votre participation à ce travail. Votre dévouement scientifique, vos qualités humaines et professionnelles font de vous un maître exemplaire.

C'est l'occasion pour nous de vous remercier pour vos enseignements.

Soyez assuré, cher maître, de notre sincère reconnaissance et de notre profonde admiration.

**A notre maître Directeur de thèse
Professeur SIDIBE Assa TRAORE**

- **Professeur agrégé en endocrinologie et maladies métaboliques**
- **Chargée de cours de sémiologie médicale d'endocrinologie et de thérapeutique à la FMPOS**

Cher maître, nous avons été touchés par la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez dirigé ce travail malgré vos multiples responsabilités.

Votre rigueur scientifique, votre savoir faire, et votre sens de la sociabilité font de vous non seulement un bon encadreur, mais aussi une maman pour nous tous. Nous sommes fiers d' être parmi vos élèves.

Puisse Allah éclairer davantage votre chemin.

Liste des abréviations

| | |
|--------------|---|
| ADA | : A merican D iabetes A ssociation |
| ADO | : A nti D iabétiques O raux |
| AVC | : A ccident V asculaire C érébral |
| CA | : C irconférence A bdominale |
| CHU | : C entre H ospitalier U niversitaire |
| CNFRH | : C entre N ational de F ormation et de R eproduction H umaine |
| CUD | : C ontractions U térines D ouloureuses |
| DG | : D iabète G estationnel |
| DPG | : D iabète P ré- G estationnel |
| DT1 | : D iabète de T ype1 |
| DT2 | : D iabète de T ype 2 |
| ECBU | : E xamen C yto- B actériologique des U rines |
| ECG | : E lectro- C ardio- G ramme |
| EPF | : E stimation P ondérale F oetale |
| HbA1c | : H émoglobine G lyquée |
| HTA | : H yper- T ension A rtérielle |
| HU | : H auteur utérine |
| IEC | : I nhibiteurs de l' E nzyme de C onversion |
| IMC | : I ndice de M asse C orporelle |
| IP | : I ndex P ondéral |
| MAP | : M enace d' A ccouchement P rématuro |
| MFIU | : M ort F oetale I n U tero |
| ND | : N éphropathie D iabétique |
| OMS | : O rganisation M ondiale de la S anté |
| RCF | : R ythme C ardiaque F oetal |
| RCIU | : R etard de C roissance I ntra- U térin |
| RD | : R étinopathie D iabétique |
| SA | : S emaine d' A ménorrhée |

Sommaire

| | |
|--|----|
| 1- Introduction..... | 01 |
| 1- Objectifs | 03 |
| 2-1- Objectif général..... | 03 |
| 2-2- Objectifs spécifiques..... | 03 |
| 2- Généralités..... | 04 |
| 3-1- Rappel sur le diabète sucré..... | 04 |
| 3-2- Rappel sur le métabolisme des glucides..... | 06 |
| 3-3- Diabète et grossesse : les différents tableaux..... | 07 |
| 3-4- Traitement..... | 20 |
| 3- Méthodologie..... | 28 |
| 4- Résultats..... | 30 |
| 5- Commentaires et discussion..... | 44 |
| 6-1- La prévalence | 44 |
| 6-2- Données sociodémographiques..... | 44 |
| 6- 3- Clinique..... | 44 |
| 6-4- Suivi..... | 45 |
| 6-5- Pronostic materno-foetal..... | 46 |
| 6-6- L' accouchement..... | 47 |
| 6-7- Complications chez le nouveau-né..... | 47 |
| 6- Conclusion et recommandations..... | 48 |
| 7-1- Conclusion..... | 48 |
| 7-2- Recommandations..... | 48 |
| 8- Références..... | 49 |
| Annexes | |

1- Introduction

L'association diabète et grossesse représente une des gestations à haut risque la plus fréquemment rencontrée (34 %). Le risque est materno-foetal et néonatal. Sa prise en charge nécessite une collaboration diabéto-obstétrico-néonatalogique [3].

La découverte de l'insuline en 1921 demeure le plus important progrès dans le traitement de la femme enceinte diabétique. Avant la découverte de l'insuline, les grossesses étaient rares chez les femmes diabétiques et s'accompagnaient d'une mortalité maternelle et foetale élevée. Grâce à l'amélioration des connaissances de la physiopathologie du diabète au cours de la grossesse et au développement des méthodes destinées à prévenir ses complications, la mortalité foetale et périnatale a chuté de 65% environ avant la découverte de l'insuline à 2 à 5% actuellement [4].

L'existence d'un diabète pré gestationnel comporte des risques multiples : la fréquence des malformations est très augmentée par une hyperglycémie en début de grossesse et ne peut être réduite que par programmation métabolique stricte de la grossesse. Si cet objectif est, en théorie, accessible dans le cas du DT1, il est beaucoup plus difficile de l'obtenir au cours du DT2 qui est souvent méconnu du fait de son caractère asymptomatique. La macrosomie foetale et les complications néonatales qui lui sont associées sont également étroitement dépendantes de l'hyperglycémie maternelle. La grossesse comporte aussi un risque d'aggravation des complications d'un diabète pré-gestationnel [5].

A coté 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) [6]. Le diabète gestationnel (DG) est un trouble de la tolérance glucidique de gravité variable, survenant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse quel que soit le traitement nécessaire et quelle que soit son évolution dans le post-partum [7]. Le DG est fréquent et peut être considéré comme la manifestation clinique transitoire d'un trouble métabolique latent conduisant ultérieurement à un diabète

de type 2 ou à une intolérance aux hydrates de carbone. Ce trouble apparaît pendant la grossesse à cause du climat hormonal [8]. Le DG est un problème très fréquent en France puisqu'il concerne environ 6 p. 100 de l'ensemble des grossesses, mais il reste parfois méconnu faute d'un dépistage systématique. Son dépistage permet d'autre part d'identifier une population de femmes à risque de diabète de type 2 et de promouvoir une action préventive [9].

Les problèmes posés par le DG et le DT2 se rejoignent. D'une part le DG comporte un risque élevé de survenue ultérieure de DT2 chez la mère ; d'autre part certains DG sont des DT2 inconnus, ce qui pose le problème des modalités de leur dépistage précoce [2].

A plus long terme, 20 à 60 % des femmes qui ont eu un DG développent un diabète de type 2 [2].

La maladie diabétique peut se présenter de deux manières différentes lors de la grossesse. La première situation clinique est celle de la femme diabétique qui développe une grossesse. La deuxième situation clinique est celle de la femme enceinte qui va développer un diabète au cours de la grossesse. Les risques foeto-maternels sont, pour certains d'entre eux, de nature et d'importance différentes. Cependant, dans les deux cas, la grossesse doit être considérée comme une grossesse « à risque », ce qui requiert une prise en charge conjointe par l'obstétricien et le diabétologue [3].

Au Mali, aucune étude n'est encore faite sur l'association diabète et grossesse, d'où l'intérêt de notre étude.

2- Objectifs

2-1- Objectif général

Etudier l'association diabète et grossesse dans les services de médecine interne, de gynéco-obstétrique au CHU du point G et dans le service de gynéco-obstétrique au CHU Gabriel Touré.

2.2- Objectifs spécifiques

- Déterminer la prévalence de l'association diabète et grossesse
- Décrire les aspects cliniques et paracliniques du diabète chez les femmes enceintes.
- Déterminer le retentissement du diabète sur l'évolution de la grossesse
- Déterminer le retentissement de la grossesse sur le diabète

3- Généralités

3-1- Rappel sur le diabète sucré

3-1-1- Fréquence :

La prévalence de cette affection métabolique s'accroît et l'OMS prévoit que d'ici 2025 le nombre de diabétique augmentera de 170% dans les pays en développement contre 41% dans les pays développés [10].

L'association diabète et grossesse est relativement fréquente.

Le DG représente dans la littérature internationale 2% des grossesses [6].

3-1-2- Diagnostic et classification du diabète sucré

3-1-2-1- Définition du diabète sucré

L'OMS définit le diabète sucré comme étant un état d'hyperglycémie permanente supérieur ou égal à 1,26 g/l (7 mmol/l) à jeun et cela à 2 reprises ou une glycémie supérieure ou égale à 11mmol/l à tout moment de la journée[1]. A jeun, la glycémie est comprise entre 0,80 et 1,10 g/l [12].

3-1-2-2- Diagnostic du diabète sucré

Typiquement le diagnostic est suspecté devant une histoire de soif, de polydipsie, de polyurie, d'asthénie et de perte de poids; ou devant des antécédents familiaux de diabète, antécédents personnels de surpoids, de poids de naissance élevé. Le diagnostic est confirmé par le dosage de la glycémie.

3-1-2-3- Classification du diabète sucré : Classification étiologique selon ADA et OMS 1998 [98]

A- **Diabète idiopathique :**

Diabète de type 1 : ne guérit pas, 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%).

Diabète de type 2 : ne guérit pas, 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) .

B- **Diabète secondaire :**

Atteintes pancréatiques (Pancréatopathies)

Atteintes des glandes endocrines (Endocrinopathies)

Diabète iatrogénique (corticothérapie, Pentamidine, Acide nicotinique...)

Infections (Rougeole congénitale, Oreillon, Virus coxakie, Cytomégalovirus)

C- **Les cas particuliers :**

Diabète gestationnel

Génétique : défaut génétique de la fonction des cellules β (MODY :Maturity Diabetes of the Young) et défaut génétique dans l'action de l'insuline.

Formes rares de diabète immunogène (Syndrome de Stiff-Man, Anticorps anti-insuline-recepteurs)

3-2- Rappel sur le métabolisme des glucides

a - Dans les conditions physiologiques

L'utilisation du glucose est exactement compensée, de telle sorte que la glycémie reste constante autour de 1g/l ou 5,55 mmol/l. L'alimentation assurant un apport irrégulier, cet équilibre s'établit:

- Par la mise en réserve du glucose sous forme de glycogène et de triglycérides de la digestion;
- Par la mobilisation du glycogène (glycogénolyse), des triglycérides (lipolyse) et par la néoglycogenèse à partir des acides aminés, permettant en cas de jeûne de maintenir le niveau de la glycémie.

Schématiquement, on peut dire que l'insuline favorise l'épargne et abaisse la glycémie, tandis que le glucagon et l'hormone de croissance commandent les mécanismes de glycogénolyse et de néoglycogenèse, et contribuent à élever la glycémie.

b- Chez la femme enceinte

La grossesse réalise une diète nutritionnelle, équivalente à l'état de jeûne. La consommation de glucose est augmentée pour faire face au métabolisme nécessaire à l'édification du fœtus. Le seuil rénal est abaissé tant pour le glucose que pour les acides aminés, ce qui peut provoquer une perte urinaire de glucose appréciable.

Ainsi s'établit une tendance à l'hypoglycémie qui chez la femme enceinte normale est corrigée par un cycle d'adaptation.

Interviennent successivement :

- La sécrétion par le placenta d'une hormone dite placentolactogène (HPL), dont les propriétés sont peu différentes de l'hormone de croissance hypophysaire.

Cette hormone hyperglycémisante provoque la glycogénolyse, et plus spécialement la lipolyse, ce qui explique sa plus grande efficacité chez les obèses.

- Toute "action" donnant lieu à une "rétroaction", l'élévation de la glycémie excite les îlots de LANGERHANS et induit la sécrétion d'insuline qui abaisse la glycémie.

Si le pancréas endocrine répond normalement et si l'insuline est normalement active, la glycémie se maintient autour de la normale avec quelques écarts

toujours compensés. La sollicitation pancréatique est plus intense lorsque l'organisme est riche en graisse : un déficit qui serait parfaitement toléré par un sujet de corpulence modérée se manifestera chez une obèse par une tendance à l'hyperglycémie que concrétisera sans peine un apport exogène.

L'HPL se comporte à la fois comme un inhibiteur et un stimulant de l'insuline. Ces deux fonctions en apparence contradictoires maintiennent l'équilibre lorsque la réponse est physiologique.

Un autre facteur intervenant dans la régulation de la glycémie pendant la grossesse est la présence de récepteurs au niveau du placenta capables de fixer de l'insuline.

L'hypoglycémie potentielle de l'état gravidique est en rapport avec la consommation du glucose.

En début de grossesse, les besoins sont faibles. L'insuline libérée en réponse à l'action hyperglycémiant de l'HPL, est incomplètement neutralisée par les faibles quantités d'hormone placentaire circulante : les deux premiers trimestres sont donc caractérisés par un hyper-insulinisme. Plus tard, la consommation du glucose s'accroît. La production de HPL s'élève parallèlement, si bien que la dégradation continue de l'insuline soumet le pancréas endocrine à une stimulation permanente, de moins en moins efficace. Le troisième trimestre est donc celui de l'insulino-résistance.

C'est en effet, entre la 26^e et la 28^e semaine d'aménorrhée que se perturbent les épreuves qui explorent le métabolisme des hydrates de carbone.

3-3- DIABETE ET GROSSESSE : LES DIFFERENTS TABLEAUX

Nous présenterons successivement les différents types de diabète et leurs interactions avec la grossesse.

3.3.1- Diabète de type 1 : (insulino-dépendant)

3-3-1-1- Retentissement de la grossesse sur le diabète insulino-dépendant

→ 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 soit 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 2^e trimestre puis se stabilisent ou augmentent encore légèrement jusqu'au 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. Pendant les suites de couches, les besoins diminuent considérablement [11].

Hypoglycémies : Elles sont fréquentes, particulièrement au cours du premier trimestre de la grossesse. Leur survenue est favorisée par la recherche d'une normo glycémie stricte, la baisse initiale des besoins en insuline, 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 [14]. Le devenir à court et long terme des enfants ne semble pas affecté de façon mesurable par l'exposition in utero à des hypoglycémies maternelles récurrentes [15].

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

Risque d'acidocétose diabétique : Il est de 2 à 3% au cours de la grossesse [16, 17]. Il est plus élevé à partir du second trimestre. De nombreux facteurs peuvent en précipiter la survenue : utilisation de corticoïdes ou de β mimétiques,

infection intercurrente majorant l'insulino-résistance 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 [18].

D'une manière générale la grossesse majore le risque d'acidocétose du fait de modifications métaboliques favorisant la lipolyse et la céto-genèse 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 mM (2-3g/l) [19]. L'acidocétose comporte un risque majeur de mort foetale (10 à 20%) [19]. 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.

→ **Effets de la grossesse sur les complications chroniques du diabète**

Les complications 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 [20, 21]. 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 du vitré) et des séquelles [20,21]. C'est donc avant la grossesse qu'un examen doit être fait par un ophtalmologiste 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 [22]. 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 [23] 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 du à l'utilisation de l'analogue rapide lispro pendant la grossesse n'a pas été confirmée [22,24]. 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 [23,25,26]. 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 foetale et la fréquence des césariennes sont augmentés. Tous ces risques augmentent encore plus chez les femmes qui ont une insuffisance rénale avant la grossesse [27]. Les patientes dont la protéinurie est supérieure à 3g/l et ou la créatinémie est supérieure à 130 μ M constituent un groupe à haut risque de morbidité [27].

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 [28]. 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 [39].

3-3-1-2- 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 ou une pression artérielle diastolique \geq 90 mmHg après 20 SA, à deux reprises, à au moins 6 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 [30].

Au cours du DT2 l'HTA chronique (pré-gestationnelle) est plus fréquente [31].

Globalement, la prévalence de la pré-éclampsie est de 12 à 20% [32,33], environ 5 fois plus élevée que dans la population générale [32]. Ce risque augmente en cas de rétinopathie [34] et de néphropathie préexistantes [27,33]. 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 [35], 40 à 50% en cas de protéinurie [33], plus de 50% en cas d'insuffisance rénale [27]. Dans ces situations, un retard de croissance intra-utérin (RCIU) doit être dépisté à l'échographie et par les Dopplers 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 foetal permet également d'objectiver une redistribution des flux chez les fœtus à risque d'hypoxie. Une biométrie foetale normale n'est pas nécessairement rassurante dans ce contexte, car l'insuffisance de croissance peut être masquée par la macrosomie due au diabète. Chez les femmes enceintes diabétiques, le bénéfice d'un traitement préventif du RCIU par aspirine à faible dose n'est pas démontré [36,33].

La menace d'accouchement prématuré : L'accouchement prématuré est celui qui survient avant 37 SA révolues, soit le 259^e Jour d'aménorrhée [11].

La fréquence de la MAP est augmentée [37]. 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 foetale (bétamétasone, 12 mg/j pendant 2 jours) n'a pas été démontré dans le cas du diabète [38]. En cas de risque de grande prématurité, inférieure à 32 SA, leur indication est licite, sous couvert d'une surveillance diabétologique renforcée et d'une augmentation franche des doses d'insuline pendant quelques jours [39].

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 conseillé.

En post-partum, l'augmentation de la fréquence des endométrites en cas de césarienne justifie une antibiothérapie systématique [9].

3-3-1-3- 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 [41]. Le risque d'anomalie chromosomique n'est pas augmenté.

- **Augmentation du risque de malformations congénitales** : Cet aspect reste un problème non résolu.

Les études animales ont apporté la preuve que [9] :

- a) le risque tératogène associé au diabète est maximal en début de grossesse ;
- b) les principaux tératogènes sont le glucose, le β hydroxybutyrate, les acides aminés à chaîne branchée, et la déplétion en myo-inositol ;
- c) l'hyperglycémie induit une apoptose [42] ;
- d) l'insulino-thérapie annule ce risque [43]. Un rôle tératogène de l'hypoglycémie a été observé chez l'animal, mais n'a pas été documenté chez l'homme [44].

La fréquence des malformations mineures semble augmentée [41,45]. 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 [11,32,46,47,48,49,50]. La seule exception rapportée est celle de la Norvège, où le risque de malformations est identique à celui de la population générale [47]. La fréquence des malformations chez les enfants nés de mère ayant un DT2 est probablement aussi, voire plus élevée [50,52], et certaines études suggèrent que certains groupes ethniques sont à haut risque [53].

Il n'y a pas de malformations « spécifiques » 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 [43]. 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 [51].

La survenue des malformations est directement dépendante du degré d'hyperglycémie au moment de la conception. Une étude finlandaise récente a montré que la fréquence des malformations graves est supérieure à celle de la population générale dès que l'HbA1c périconceptionnelle dépasse les déviations standard au dessus de la moyenne (soit pour des valeurs d'HbA1c $\geq 5,6\%$) [49]. Ceci souligne l'importance de l'obtention d'une normo glycémie stricte en périconceptionnel 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].

→ **Complications foetales et néonatales**

- **Mort foetale in utero** : Elle survient essentiellement au cours des diabètes déséquilibrés [9]. La prévalence en France est de 3,5% sur une série récente de 435 grossesses associées à un DPG [51]. Le mauvais contrôle glycémique, la ND, le tabagisme et un statut social faible sont des facteurs de risque de MFIU [54]. Le risque est accru en cas d'acidocétose. 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.

- **Prématurité** : 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% [37,55,56,57]. 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 [58]. Un risque de détresse respiratoire est associé à la prématurité. Il est majoré par le retard de maturation pulmonaire lié à l'hyperinsulinisme foetal.

- **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 [58]. Un poids de naissance supérieur au 90° 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 cm) ³) est un indice de masse corporelle facile à calculer, non influencé par l'ethnie et le sexe. Il permet la distinction entre macrosomes globaux, dont l'IP est inférieur au 90° percentile (enfants grands et lourds) et macrosomes segmentaires (enfants trop lourds pour leur âge), dont l'IP est supérieur au 90° percentile [59].

Chez les enfants macrosomes de mère diabétique ,la masse adipeuse,étudiée par exemple par absorptiométrie à double énergie aux rayons X, est augmentée : elle représente 25 à 30% du poids corporel , contre 12 à 15% normalement [60]. 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 [61]. 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, J Pedersen a émis l'hypothèse que la macrosomie des fœtus de mère diabétique résulte d'un hyperinsulinisme fœtal réactionnel à l'hyperglycémie foetale, elle même consécutive à l'hyperglycémie maternelle [62]. 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 [63,64].

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 foetale 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 $0,75 \pm 0,05$ g /l et que les glycémies post-prandiales (mesurées une heure après le repas) ne dépassaient jamais 1,05 g/l [65]. 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 [69]. 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 [66,67].

La macrosomie est également associée à un risque accru de complications néonatales: hypoglycémie, hypocalcémie, polyglobulie, hyperbilirubinémie [67].

3-3-1-4- Facteurs de Pronostic foetal chez les mères diabétiques

Plusieurs classifications pronostiques ont été établies à cet effet dont :

- La classification de PRISCILLA WHITE.

Classe A : Pas de traitement par l'insuline, test de tolérance au glucose normal

Classe B : Début du diabète à l'âge adulte (≥ 20 ans) ou durée de la maladie < 10 ans.

Classe C : Début du diabète entre 10 et 19 ans ou durée de la maladie entre 10 et 19 ans.

Classe D : Début < 10 ans ; durée ≥ 20 ans, présence de lésions vasculaires (rétinopathie).

Classe F : Présence de lésions rénales

Classe R : Rétinopathie proliférante ou hémorragie du vitré.

Cette classification a été remise à jour en 1978 mais elle est devenue plus complexe avec la distinction de sous classes et l'addition de nouvelles classes.

3-3-2- Diabète de type II

Ce type, rare chez la femme enceinte puisqu'il apparaît habituellement après 40 ans, concerne des femmes, souvent obèses, traitées par régime ou hypoglycémifiants oraux.

Les complications sont les mêmes que celles du diabète insulino-dépendant, en particulier le risque de malformations, et justifient la prise en charge préconceptionnelle.

Le traitement oral par les sulfamides hypoglycémisants au cours de la grossesse doit être interrompu parce qu'il ne permet pas un contrôle efficace de la glycémie et en raison d'un doute sur leur tératogénicité.

Dans certains cas, le régime peut être suffisant, mais son application est parfois difficile chez des femmes peu motivées d'où la nécessité de recourir à l'insulinothérapie. Souvent celle-ci est utilisée d'emblée pour obtenir un contrôle parfait de la glycémie. Le traitement demande des doses élevées d'insuline en raison d'une résistance considérable à cette hormone dans ce type de diabète.

La surveillance est la même que pour le diabète insulino-dépendant [6].

3-3-3- Le diabète gestationnel

3-3-3-1- Définition

Le DG est défini comme une intolérance au glucose de sévérité variable, apparue ou diagnostiquée pour la première fois pendant la grossesse, quelle que soit son évolution dans le post partum [70]. Cette définition est admise par tous, mais elle regroupe sous un même nom, deux situations en fait différentes : le DT2 méconnu jusqu'alors et souvent révélé en cours de 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% [71,72].

3-3-3-2- 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 [73,74,75].

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 Pima, 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 [76].

3-3-3-3- Les facteurs de risque du DG [5,8]

Plusieurs facteurs de risque sont retrouvés :

- Antécédents familiaux de diabète au premier degré.
- Age > 25 ans.
- Surpoids (IMC > 25).
- Antécédents personnels d'hyperglycémie.
- Antécédents obstétricaux évocateurs : MFIU, macrosomie , malformations
- Anomalies de la grossesse en cours : Hydramnios, macrosomie à l'échographie, infections récidivantes (urinaires, vaginales, cutanées)

3-3-4- Dépistage et Critères de diagnostic du DG

Le moment de dépistage du DG doit être judicieusement choisi pour recruter le maximum de diabètes donc suffisamment tard au cours de la gestation, et pour que le traitement préventif des anomalies fœtales puisse être mis en œuvre de façon efficace, donc en un temps suffisamment proche de l'apparition du trouble métabolique [77]. La période la plus adaptée se situe entre la 24 ° et La 28 ° SA [78] car l'insulinorésistance physiologique est marquée à ce stade (forte sensibilité des tests de dépistage). Cependant en présence de facteurs de risque, un dépistage doit être proposé en début de grossesse et doit être répété ultérieurement s'il est négatif en début de grossesse [5].

Deux protocoles s'opposent, sans que la communauté scientifique ait encore tranché à ce jour (2004) [79]:

- Test de 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 égale ou 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.

- DIAGNOSTIC PAR HYPERGLYCÉMIE PROVOQUÉE PAR VOIE ORALE

La seconde étape du test consiste en une hyperglycémie provoquée per os (HGPO) avec 100 ou 75 grammes de glucose, puis de mesurer la glycémie toutes les heures de H0 à H3. Les seuils pathologiques sont de : à H0 : **>0.95g/l** , à H1 : **>1.8g/l** , à H2 : **>1.55** , et à H3 : **>1.4** .

- Deux mesures de glycémie veineuse égales ou supérieures à ces seuils signent le diabète gestationnel
- Une mesure de glycémie veineuse égale ou supérieure à ces seuils signe l'intolérance au glucose

3-4- Traitement

3-4-1- But

Le but du traitement est d'obtenir un taux de glycémie normal en permanence, de 0,60g/l à 0,90g/l (3,4-5 mmol/l) avant les repas et moins de 1,20 g/l (6,7 mmol) deux heures après les repas [9]. Pour vérifier que cet objectif est atteint, il est nécessaire que la femme effectue une auto-surveillance de la glycémie au moyen de bandelettes lues directement à l'œil ou par un glucomètre. Ces contrôles sont pratiqués au moins six fois par jour, avant et après chaque repas.

3-4-2-Prise en charge diabétologique

De nombreuses études ont montré qu'une prise en charge préconceptionnelle permet de réduire la mortalité néonatale, essentiellement grâce à la réduction de la fréquence des malformations sévères associée au meilleur contrôle glycémique périconceptionnel [43].

C'est bien en amont du projet de grossesse, dès l'adolescence, qu'un effort d'information des patientes diabétiques doit être fait. Cette information doit rassurer en corrigeant les idées reçues qui sont fréquentes quant à la fertilité, au risque d'anomalie chromosomique, à la possibilité de mener des grossesses normales et à la survenue de diabète chez l'enfant. C'est également l'occasion de parler de l'importance de la programmation de la grossesse, donc des méthodes de contraception efficace [9].

La programmation de la grossesse comporte plusieurs aspects :

- *Bilan de retentissement du diabète* : Il doit préciser le stade des éventuelles complications. L'avis d'un ophtalmologiste expérimenté est indispensable pour le traitement éventuel par laser d'une rétinopathie évoluée avant d'envisager la grossesse.
- *Optimisation du traitement* : Elle comporte une définition claire des objectifs glycémiques et des moyens à mettre en oeuvre pour les obtenir. Cette étape est souvent réalisée au cours d'une hospitalisation destinée à reprendre l'ensemble de l'éducation thérapeutique, en particulier diététique, à modifier si nécessaire le schéma d'insulinothérapies, voire à passer à une insulinothérapie sous-cutanée continue par pompe externe et à démontrer l'efficacité des mesures thérapeutiques sur le contrôle glycémique. L'insulinothérapie doit être fractionnée, séparant les insulines d'action rapide, destinées à assurer les besoins prandiaux et les insulines d'action intermédiaire ou lente qui couvrent les besoins de base. Au minimum 3 ou 4 injections quotidiennes d'insuline [80] sont nécessaires, quelques fois plus. L'alimentation est aussi fractionnée en repas et collations pour éviter les hyperglycémies postprandiales et les hypoglycémies à distance des repas, notamment en fin de matinée et la nuit. Elle doit assurer les besoins physiologiques de la grossesse privilégiant les glucides de faible index glycémique et la consommation de fibres. L'adaptation des doses d'insuline

et la prise des collations doivent s'appuyer sur une auto-surveillance glycémique capillaire rigoureuse comportant une glycémie pré et postprandiale à chaque repas et, si possible, une glycémie tardive au coucher voire nocturne. Cette auto-surveillance très lourde permet d'éviter les hypoglycémies à répétition.

- *Objectifs glycémiques* : Ils doivent être précisés à la patiente et se rapprocher autant que possible des valeurs normales de la glycémie au cours de la grossesse non diabétique, soit 0,60 à 0,90 g/l avant les repas et moins de 1,20 g/l deux heures après les repas [9].

Patientes ayant un DT2 : Les principes généraux de cette prise en charge sont les mêmes. L'attitude actuelle est d'interrompre systématiquement le traitement oral, même si un début de grossesse sous hypoglycémiant oraux ne justifie pas une interruption médicale de la grossesse. Une insulinothérapie optimisée sera entreprise, souvent par une injection d'insuline d'action rapide avant chaque repas et une injection d'insuline d'action intermédiaire le soir ou au coucher. Du fait de l'insulino-résistance qui caractérise le DT2, les besoins en insuline sont souvent très élevés [9].

Patientes ayant un DG : La restauration de l'euglycémie maternelle pendant la grossesse peut être atteinte par une prise en charge nutritionnelle et diabétologique [81,82].

- Les mesures diététiques

Elles représentent le premier traitement du DG et permettent d'atteindre les objectifs glycémiques dans 70% des cas. La prescription diététique sera individualisée en tenant compte du poids avant la grossesse et de la prise de poids au cours de la grossesse [5].

Les régimes trop restrictifs sont contre-indiqués, même en cas d'obésité, les risques étant d'induire un retard de croissance intra-utérin [83] et une cétose de jeûne [84], néfaste pour le développement cérébral du fœtus. Dans tous les cas, il ne faut pas descendre en dessous de 1800 Kcal/j [9]. L'alimentation sera fractionnée en 3 repas principaux et 3 collations, 50% de ration calorique étant apportés par les glucides, en privilégiant les glucides de faible index glycémique et les aliments riches en fibres ; les sucres purs doivent être évités [5].

- **Activités physiques** : Le maintien d'une activité physique régulière est souhaitable en l'absence de contre indication obstétricale, du fait de ses effets bénéfiques sur l'insulinorésistance.

- **Insulinothérapie** : L'instauration d'une insulinothérapie sera décidée sur la persistance d'une hyperglycémie, malgré une à deux semaines (en fonction du terme) de suivi correct des prescriptions diététiques et s'effectuera en hospitalisation de jour en Diabétologie.

Le schéma d'insulinothérapie est fonction du profil glycémique (insuline rapide avant chaque repas et/ou insuline intermédiaire au coucher en cas d'hyperglycémie au réveil). Les doses d'insuline doivent être augmentées rapidement de 2 en 2, voire de 4 en 4 chez les obèses, jusqu'à obtention des objectifs glycémiques cités plus haut [5].

Le jour de l'accouchement, l'insuline est interrompue, mais la surveillance glycémique capillaire est poursuivie pendant 48 heures pour vérifier le retour des glycémies à la normale [9].

Surveillance diabétologique pendant la grossesse : Elle doit être très fréquente et adaptée aux résultats. Une consultation tous les 15 jours au moins est indispensable, complétée si besoin par des consultations téléphoniques et/ ou la télétransmission des résultats de l'auto-surveillance glycémique. Les patientes doivent pouvoir joindre un diabétologue 24 h sur 24. La surveillance métabolique ne repose que sur les glycémies capillaires ; les glycémies au laboratoire n'ont aucun intérêt de même que la recherche d'une glycosurie.

Les marqueurs intermédiaires (HbA1c et fructosamine) n'ont pas d'intérêt pour l'adaptation du traitement qui doit être permanente du fait de l'évolution des besoins en insuline. Si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints une hospitalisation doit être organisée sans retard.

La surveillance en cours de grossesse comporte également les examens ophtalmologique et néphrologique [9].

3-4-3- Prise en charge obstétricale

En l'absence de complications et si les objectifs glycémiques sont atteints, elle repose sur une consultation prénatale mensuelle. Lors de la consultation initiale,

l'autodépistage systématique des infections urinaires et de la protéinurie sera expliquée.

- La surveillance échographique trimestrielle est recommandée

- . La première échographie entre 12 et 14 SA, a pour but de préciser le début de l'évolutivité de la grossesse, le nombre d'embryons. Cette échographie ne permet pas d'effectuer une étude morphologique complète.

- . La deuxième échographie, entre 22 et 24 SA a pour objectif de détecter des malformations foetales. Sa sensibilité globale est de 70% , elle n'est que de 30% en cas d'obésité [85].

- . La troisième échographie, entre 32 et 34 SA a pour objectif de mesurer la biométrie foetale, d'évaluer la quantité du liquide amniotique et d'aider au choix de la voie d'accouchement.

A partir de 32 SA, la surveillance de la vitalité foetale repose sur l'enregistrement répété du rythme cardiaque foetal (RCF). Il n'y a pas consensus sur la fréquence des enregistrements. Le risque de faux négatif (MFIU dans la semaine qui suit un RCF normal) a été évalué à 1,4% [86].

En l'absence de complications (néphropathie, pré-éclampsie, RCIU) et si les objectifs glycémiques sont atteints, un enregistrement 2 à 3 fois par semaine jusqu'à l'accouchement permet de réduire le risque de MFIU à celui de la population générale [87].

Si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints, une hospitalisation est nécessaire pour améliorer les glycémies, intensifier la surveillance et éventuellement de décider d'une extraction avant terme en cas d'anomalies du RCF.

Le recours à un test d'évaluation de la maturation pulmonaire foetale peut avoir un intérêt comme aide à la décision d'attente ou d'extraction dans certains cas particuliers .Au cours du diabète, des concentrations plus élevées de lécithine et plus basses de phosphatidylglycérol sont observées, rendant ces tests peu fiables. Le Fetal Lung Maturity test est plus précis : un Fetal lung Maturity test > 70 mg/g d'albumine est associé à un risque de maladies des membranes hyalines inférieur à 1% [88]. L'indication de ce test demeure exceptionnelle.

L'hospitalisation est systématique en centre périnatal adapté en cas de pré-éclampsie, de RCIU, de menace d'accouchement prématuré, ou de RPM.

Accouchement : Il doit avoir lieu dans un environnement pédiatrique adapté, encadré par un protocole anesthésique et diabétologique pré-établi, comportant une perfusion de glucose et une insulinothérapie intraveineuse à la seringue électrique dont le débit est adapté sur une surveillance horaire de la glycémie capillaire. L'objectif est de maintenir une glycémie normale car le risque d'hypoglycémie néonatale est directement corrélée à l'hyperglycémie maternelle au cours du travail [89].

L'accouchement sera programmé vers 38-39 SA.

En cas de complications (MAP, RPM, RCIU, pré-éclampsie) une extraction prématurée peut être justifiée.

En l'absence de complications et si les objectifs glycémiques sont atteints, la grossesse doit aller jusqu' à son terme, soit 38-39 SA. Attendre au-delà de terme augmente le taux de dystocie des épaules et le risque de mort foetale in utero.

Voie d'accouchement : Elle dépend des antécédents obstétricaux (utérus cicatriciel), de l'existence d'une macrosomie, de la perméabilité du bassin (radiopelvimétrie), de la présentation et des conditions locales. Le taux de césarienne est globalement de 60% , contre 17% dans la population non diabétique. Il est lié au risque accru de dystocie des épaules chez un fœtus macrosome [90].

Le risque de dystocie des épaules souligne l'importance du diagnostic prénatal de la macrosomie pour choisir la voie d'accouchement. Ce diagnostic reste cependant difficile [91]. La mesure directe du diamètre bi-acromial par TDM [93] ou IRM [93,94] pourrait être intéressante [95].

Les valeurs prédictives positives de l'examen clinique et de l'échographie sont médiocres, mais la spécificité et la valeur prédictive négative sont à prendre en considération pour ne pas suspecter à tort une macrosomie, dont le diagnostic prénatal augmente le taux de césarienne. A terme, l'erreur moyenne de l'estimation pondérale foetale (EPF) par l'échographie est de l'ordre de 15% [96]. La mesure de la circonférence abdominale (CA) semble un critère utile, en cas de diabète, pour prédire un poids de

naissance supérieur à 4000 grammes. Une CA > 36 cm a une valeur prédictive positive de 80% et une valeur prédictive négative de 91% [97].

En l'absence de consensus, l'attitude suivante peut être proposée, si l'EPF est > 4000g ou la CA > 36 cm, une césarienne est programmée. Dans le cas contraire, la voie basse peut être acceptée, si les autres paramètres obstétricaux l'autorisent [9].

Post-partum : Dès l'accouchement les doses d'insuline seront réduites aux doses préconceptionnelles. La surveillance glycémique capillaire sera maintenue au même rythme jusqu'à la reprise de l'alimentation normale et l'obtention de doses stables d'insuline. Les objectifs glycémiques sont alors moins stricts d'autant plus que le risque d'hypoglycémie est élevé dans cette période, à fortiori si la patiente allaite. L'allaitement peut être envisagé sans restriction.

La contraception avant le retour des couches peut être locale ou orale par microprogestatifs ; une contraception adaptée doit être envisagée dès le retour de couches ou après 2 mois [9].

3-4- 4- Pris en charge néo-natale

La principale complication est l'hypoglycémie. Définie par une glycémie inférieure à 0,40 g/l (2,2 mmol/l), sa fréquence est directement liée au degré d'hyperglycémie maternelle et concerne environ 25% des nouveaux nés de mère diabétique type1.Elle est en général asymptomatique, précoce, dès les premières heures de la vie, et peut persister pendant 2 à 7 jours. Elle est systématiquement prévenue à la naissance par l'injection intramusculaire de glucagon.

La mise au sein ou au biberon doit être rapide et régulière (toutes les 3 heures au début). Au besoin, l'alimentation sera enrichie en dextrine-maltose. En cas d'hypoglycémie persistante, le recours au gavage gastrique continu voire une perfusion de glucose ou de glucagon peuvent être nécessaires.

A la naissance, la mise en place d'une surveillance permet de dépister et traiter les autres complications,détresse respiratoire, polyglobulie, hyperbilirubinémie, hypocalcémie. Le nouveau né peut éventuellement être

transféré, idéalement dans une unité mère-enfant adaptée à la prise en charge des accidents cardiorespiratoires et métaboliques.

4- Méthodologie

4-1- Cadre d'étude

- L'hôpital du point G est un centre hospitalier universitaire. Il est situé à 8 Km du centre ville sur la colline du point G. Il comporte plusieurs services dont le service de médecine interne et le service de gynécologie obstétrique.

- L'hôpital Gabriel Touré est un centre hospitalier universitaire situé au centre ville de Bamako. De part sa situation géographique, il demeure le centre hospitalier le plus sollicité. Il comporte plusieurs services dont le service de gynécologie obstétrique.

4.2- Lieu d'étude

Le recrutement a été fait dans les services de médecine interne et de gynéco-obstétrique au CHU du point G et de gynéco-obstétrique au CHU Gabriel Touré .

4-3- Type et période d'étude

Notre étude était descriptive, rétrospective sur 5 ans allant de Janvier 2003 à Décembre 2007.

4-4- Population d'étude

Ce sont les gestantes diabétiques hospitalisées ou reçues en consultation dans les services de médecine interne et de gynéco-obstétrique au CHU du point G et de gynéco-obstétrique au CHU Gabriel Touré .

4-5- Echantillonnage

4-5-1- Critères d'inclusion et de non inclusion

- Critères d'inclusion

- Les femmes diabétiques antérieurement connues type 1 ou type 2 enceintes
- Les femmes enceintes dont le diabète a été découvert lors de la grossesse.

- Critères de non inclusion

- Les femmes enceintes ne présentant pas de diabète gestationnel
- Les femmes enceintes non diabétiques connues.

4-6- Matériels et méthode

4-6-1- Matériels

4-6-1-1- Variables

4-6-1-1-1- Variables cliniques

- Données socio-démographiques :activité socioprofessionnelle, statut matrimonial, résidence.
- Facteurs de risque du diabète: Age, mesures anthropométriques, antécédents familiaux de diabète, antécédents gynéco-obstétricaux, antécédents personnels de diabète gestationnel.
- Facteurs de risque associés : HTA, Tabagisme, dyslipidémie

4-6-1-1-2- Variables paracliniques (selon les cas)

- Tests de dépistage et de diagnostic (Test de O' Sullivan, Test de l' OMS, HGPO)

- Glycémie à jeun
- Cholestérolémie
- Protéinurie
- Microalbuminurie
- Créatininémie
- Autres : ECG, FO, Echo obstétricale

4-6-1-2- Source des données

Les dossiers des patientes hospitalisées ou reçues en consultation.

4-6-2- Méthode

Les données ont été portées sur une fiche d'enquête.

Nous avons utilisé les logiciels Word, Excel et SPSS 10.0 pour la saisie et l'analyse des données.

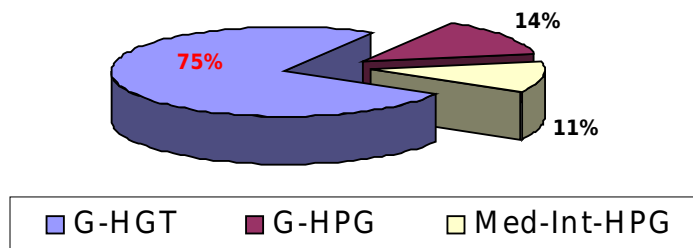
5- Résultats

5-1- Résultats globaux

Notre étude , rétrospective de Janvier 2003 à Décembre 2007 (5 ans) a porté sur 100 cas de diabète et grossesse dont :

- 75 cas ont été recrutés dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré sur 12 672 dossiers de grossesse de Janvier 2003 à Décembre 2007 ; ce qui représente 0,60 %.
- 14 cas ont été recrutés dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Point G sur 3 991 dossiers de grossesse de Janvier 2003 à Décembre 2007 ; ce qui représente 0,35 %.
- Dans le service de médecine interne du CHU Point G 975 diabétiques ont été consultés de Janvier 2003 à Décembre 2007 parmi lesquels 579 femmes

diabétiques. On a recruté 11 femmes enceintes diabétiques, ce qui représente un taux de 1,90 %.
La prévalence globale est de 0,56 % .



G-HGT : Gynéco-obstétrique Hôpital Gabriel Touré

G-HPG : Gynéco-obstétrique Hôpital Point G

Med-Int-HPG: Médecine interne Hôpital Point G

Figure 1: Répartition de la population d'étude selon le service

Dans notre série, la majorité des patientes (75%) ont été recrutées dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré.

5-1-1- Données sociodémographiques

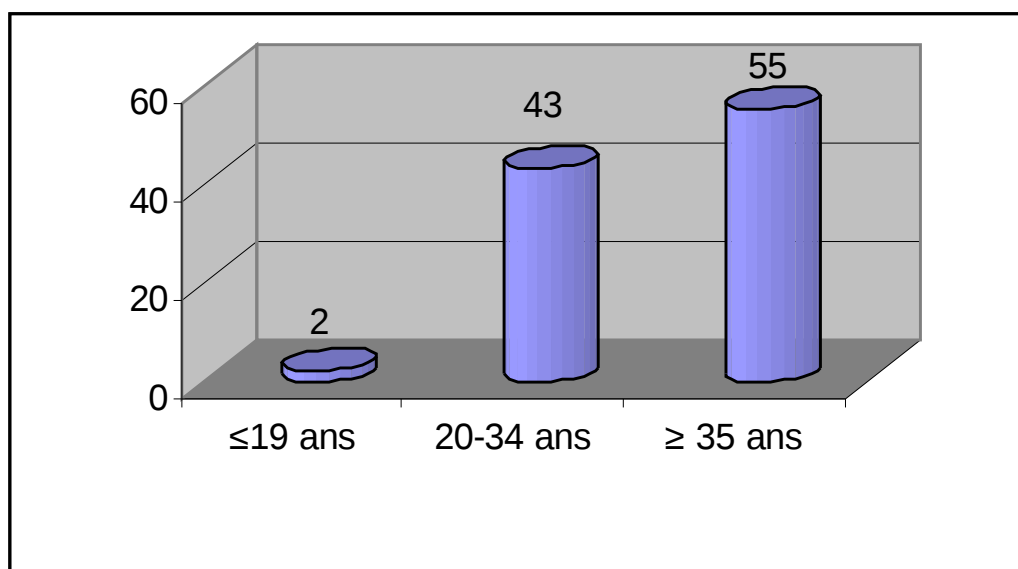


Figure 2: Répartition de la population d'étude selon l'âge

Dans notre série, la majorité de nos patientes ont un âge supérieur ou égal à 35 ans.

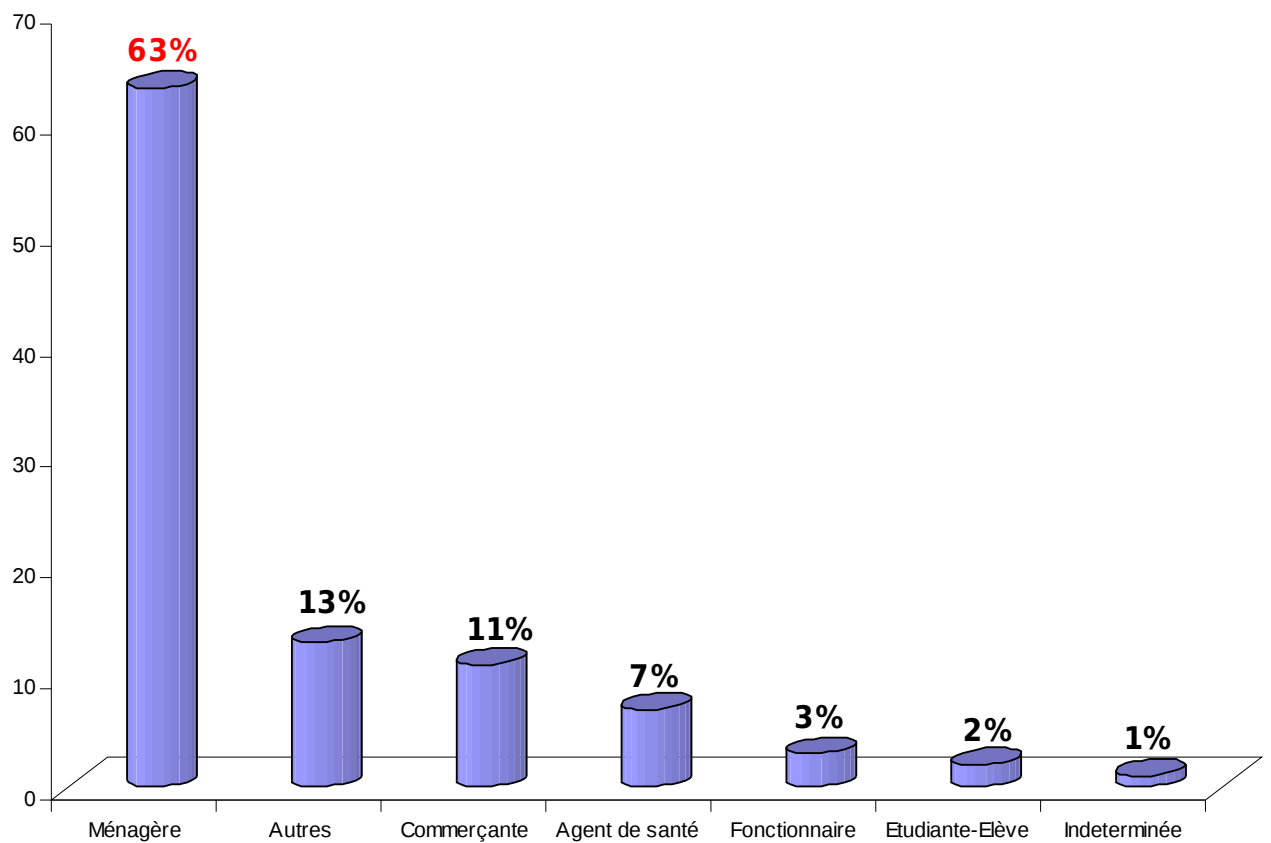


Figure 3: Répartition de la population d'étude selon l'activité socioprofessionnelle.

Les autres étaient représentées principalement par les couturières (5%), les jardinières (5%) et les agents de police (3%).

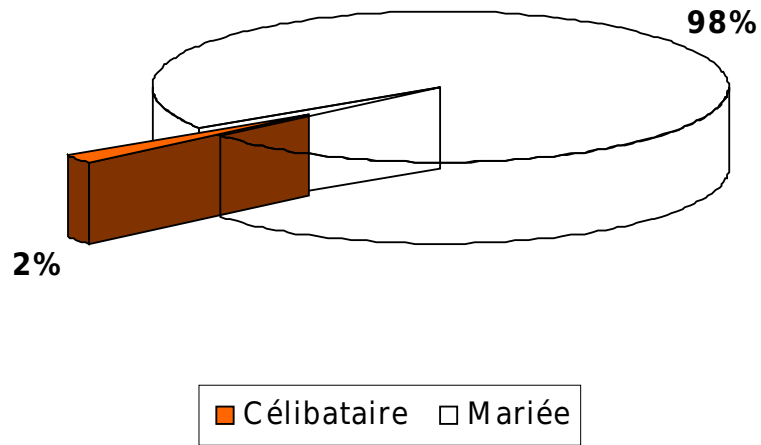


Figure 4: Répartition de la population d'étude selon le statut matrimonial.

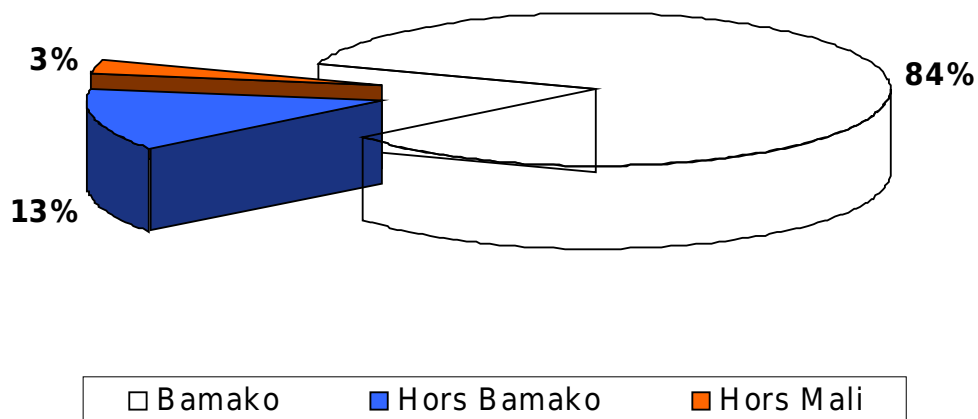


Figure 5: Répartition de la population d'étude selon la résidence

Dans notre série, les 3 % des patientes venaient du Niger, de la Côte d'Ivoire et du Sénégal.

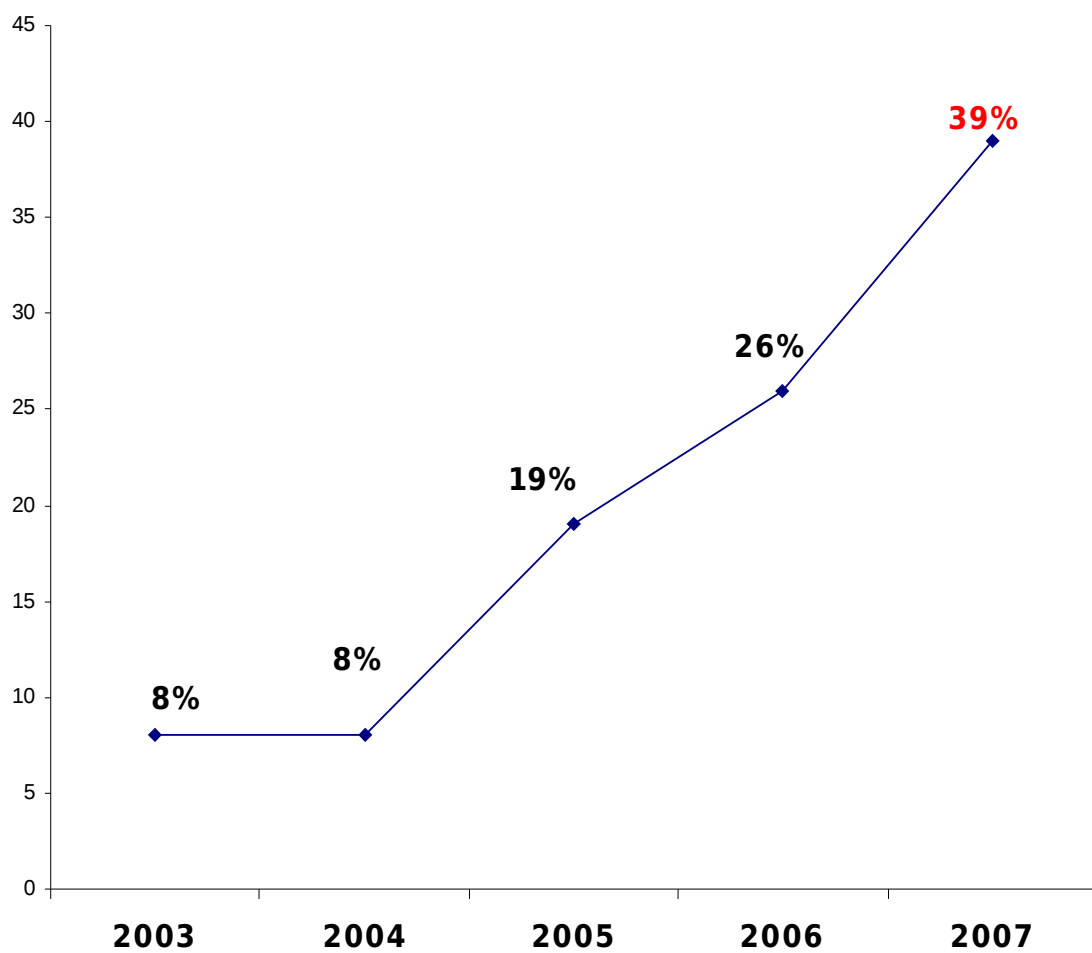


Figure 6: Répartition de la population d'étude par année

Nous constatons une progression croissante par année de nos cas.

5-2- Résultats descriptifs

5-2-1- Données cliniques

Tableau I: Répartition de la population selon le motif de consultation ou d'hospitalisation

| Motif de consultation ou d'hospitalisation | Nombre | Pourcentage |
|--|------------|-------------|
| CUD sur grossesse estimée à terme | 39 | 39 |
| Diabète + grossesse | 32 | 32 |
| HU excessive | 10 | 10 |
| Grossesse arrêtée à l' échographie | 7 | 7 |
| Césarienne prophylactique | 7 | 7 |
| Avortement | 3 | 3 |
| Pré-éclampsie | 2 | 2 |
| Total | 100 | 100 |

Dans notre série , la majorité des patientes ont consulté à terme de la grossesse.

Tableau II : Répartition de la population selon les facteurs de risque de diabète retrouvés

| Facteurs de risque de diabète | Nombre | Pourcentage |
|------------------------------------|------------|-------------|
| DG lors d'une grossesse précédente | 4 | 3,9 |
| ATCD familiaux de diabète | 40 | 39,2 |
| HTA | 18 | 17,6 |
| Obésité | 40 | 39,2 |
| Total | 102 | 100 |

Un ATCD de DG était retrouvé chez 3,9 % de nos patientes.

Tableau III : Répartition de la population selon les ATCD obstétricaux retrouvés.

| ATCD obstétricaux | Nombre | Pourcentage |
|-----------------------|-----------|-------------|
| Macrosomie foetale | 18 | 25,7 |
| Mort foetale in utero | 23 | 32,8 |
| Avortements spontanés | 29 | 41,4 |
| Total | 70 | 100 |

Il est retrouvé un ATCD de macrosomie foetale lors d'une grossesse chez 25,7 % de nos patientes

Tableau IV : Répartition de la population selon la parité

| Parité | Nombre | Pourcentage |
|-------------------|------------|-------------|
| Nullipares | 6 | 6 |
| Primipares | 11 | 11 |
| Paucipares | 37 | 37 |
| Multipares | 46 | 46 |
| Total | 100 | 100 |

Dans notre série, les multipares étaient les plus nombreuses.

Tableau V : Répartition de la population selon le suivi du diabète

| Suivi | Nombre | Pourcentage |
|--------------|------------|-------------|
| Oui | 58 | 58 |
| Non | 42 | 42 |
| Total | 100 | 100 |

Dans notre série, 42 % des femmes n' étaient pas suivies régulièrement par un diabétologue.

Tableau VI : Répartition de la population selon l' indice de masse corporelle

| IMC (kg/m ²) | Nombre | Pourcentage |
|-----------------------------|-----------|---------------|
| Déficit pondéral (< 18,5) | 1 | 1, 51 |
| Normal (18,5 - 24,5) | 18 | 27, 27 |
| Surpoids (25- 29,5) | 35 | 53, 03 |
| Obésité (30- 40) | 12 | 18, 18 |
| Total | 66 | 100 |

N= 66 (patientes chez qui L' IMC a pu être calculé)

La majorité de nos patientes étaient en surpoids

5-2-2- Biologie

Tableau VII : Répartition de la population selon la glycémie

| Glycémie | Nombre | Pourcentage |
|----------------|-----------|-------------|
| Non équilibrée | 42 | 60 |
| Equilibrée | 28 | 40 |
| Total | 70 | 100 |

N= 70 (les patientes dont la glycémie était marquée sur les dossiers)

Norme de la glycémie : 0, 70 g/l - 1, 10 g/l (4-6 mmol/l)

La majorité de nos patientes n'avaient pas une glycémie équilibrée.

5-2-3- Diagnostic

Tableau VIII : répartition de la population selon le diagnostic

| Diagnostic retenu | Nombre | Pourcentage |
|--------------------------|------------|-------------|
| Diabète gestationnel | 13 | 13 |
| Diabète pré-gestationnel | 87 | 87 |
| Total | 100 | 100 |

Dans notre série, chez 13 % de nos patientes il s'agissait de diabète gestationnel.

5-2-4- Traitement

Tableau IX : Répartition de la population selon le traitement anti-diabétique reçu durant la grossesse.

| Traitement | Nombre | Pourcentage |
|--------------------|-----------|-------------|
| Régime seul | 15 | 22, 05 |
| Régime et insuline | 51 | 75 |
| ADO et insuline | 2 | 2, 94 |
| Total | 68 | 100 |

N= 68 : En effet,dans notre série, 32 patientes n'ont pas pu décrire leur traitement antidiabétique durant la grossesse.

5-2-5- Evolution de la grossesse

Tableau X : Répartition de la population selon l'évolution de la grossesse

| Evolution de la grossesse | Nombre | Pourcentage |
|---------------------------|------------|-------------|
| Grossesse normale | 61 | 61 |
| Mort foetale in utero | 18 | 18 |
| Pré-éclampsie | 7 | 7 |
| Infections urinaires | 5 | 5 |
| Accouchement prématuré | 5 | 5 |
| Avortement spontané | 4 | 4 |
| Total | 100 | 100 |

Chez 61 % des patientes la grossesse s'est déroulée normalement.

Au cours de l'évolution, le diabète s'est compliqué d'acidocétose chez une patiente et d'hypoglycémie chez deux patientes.

5-2-6- Accouchement

Tableau XI : Répartition de la population selon la voie d'accouchement

| Voie d'accouchement | Nombre | Pourcentage |
|---------------------|--------|-------------|
|---------------------|--------|-------------|

| | | |
|-------------------|-----------|-------------|
| Voie basse | 28 | 38.3 |
| Césarienne | 45 | 61.7 |
| Total | 73 | 100 |

N= 73 (nombre de patientes chez qui l'accouchement est documenté)

Dans notre série, le taux de césarienne était de 61,7%.

Tableau XII : Répartition de la population selon l' âge gestationnel

| Age gestationnel | Nombre | Pourcentage |
|---------------------------|-----------|--------------|
| Inférieur ou égal à 38 SA | 12 | 16, 43 |
| Entre 38 et 39 SA | 36 | 49,31 |
| Supérieur ou égal à 39 SA | 11 | 15, 06 |
| A terme (non précisé) | 14 | 19, 17 |
| Total | 73 | 100 |

Dans notre série 49, 31 % des femmes ont accouché entre 38 et 39 SA.

Tableau XIII : Répartition de la population selon les indications de la césarienne.

| Indications de la césarienne | Nombre | Pourcentage |
|---|-----------|---------------|
| Disproportion foeto-pelvienne | 16 | 35, 55 |
| Utérus cicatriciel sur terrain diabétique | 12 | 26, 66 |

| | | |
|-----------------------------|-----------|------------|
| Pré-éclampsie surajoutée | 7 | 15, 55 |
| Diabète chez primipare âgée | 5 | 11, 11 |
| Présentations dystociques | 5 | 11, 11 |
| Total | 45 | 100 |

N= 45 (nombre de patientes qui ont accouché par césarienne)

La disproportion fœto-pelvienne a été l'indication de la césarienne chez 35, 55 % de nos patientes.

Tableau XIV : Répartition selon la gratuité de la césarienne

| Césarienne gratuite | Nombre | Pourcentage |
|---------------------|-----------|-------------|
| OUI | 32 | 71 |
| Non | 13 | 29 |
| Total | 45 | 100 |

Pour 71 % des patientes , la césarienne était gratuite.

5-2-7- Complications chez le nouveau-né

Tableau XV : Répartition selon les complications retrouvées chez le nouveau-né

| Complications chez le nouveau né | Nombre | Pourcentage |
|----------------------------------|-----------|---------------|
| Macrosomie foetale | 29 | 67, 44 |
| Hydramnios | 11 | 25, 58 |
| Dystocie des épaules | 1 | 2, 32 |

| | | |
|--------------------------|-----------|------------|
| Détresse respiratoire | 1 | 2, 32 |
| Malformation congénitale | 1 | 2, 32 |
| Total | 43 | 100 |

N= 43 (complications retrouvées chez le nouveau né)

La macrosomie foetale est la complication la plus importante dans notre série avec 67, 44 %.

6- Commentaires et Discussion

Notre travail a connu plusieurs insuffisances, notamment :

- La mauvaise conservation des dossiers dans les services.
- Certains dossiers sont incomplets (les paramètres cliniques et biologiques ne sont pas toujours portés sur les dossiers).
- Les moyens financiers limités pour certaines patientes pour faire des examens complémentaires.

6-1- La prévalence

6-1-1- La prévalence globale

Dans notre série, la prévalence globale de l'association diabète et grossesse est de 0,56 %.

6-1-2- Les prévalences spécifiques

La prévalence de l'association « diabète et grossesse » représente 1,90% des femmes diabétiques dans le service de médecine interne du CHU point G et 0,53% des femmes enceintes dans les services de gynécologie obstétrique des CHU Gabriel Touré et point G. Elle est de 3,2 % des accouchements selon l'étude rétrospective de 100 cas pris en charge au Centre National de Formation et Reproduction Humaine à Rabat au Maroc (CNFRH) [3] et de 5,63 % de la population diabétique féminine selon une étude faite à Dakar à propos de 66 cas [105].

6-2- Données socio-démographiques

-Nous avons constaté une progression croissante par année de nos cas. Un meilleur dépistage du diabète dans nos centres hospitaliers explique cette croissance. Selon l'OMS, la prévalence du diabète augmente [10].

-L'âge de la plupart de nos patientes est relativement avancé par rapport à celui des femmes en âge de procréer.

Dans notre série, les femmes âgées de 35 ans et plus prédominent et représentent 55% .Selon la littérature l'âge avancé est un facteur de risque de DG [9].

6-3- Clinique

- La plupart des patientes ont consulté tard au cours de la grossesse ; 39 % pour contractions utérines douloureuses sur grossesse estimée à terme. Ce qui fait que peu de femmes ont fait un bilan pré-conceptionnel qui comporte un ECG à la recherche d'une coronarite qui contre indique la grossesse chez une diabétique, un FO à la recherche d'une RD, des glycémies pour évaluer l'équilibre du diabète.

Selon l'étude « CNFRH » , seulement deux femmes ont consulté en pré-conceptionnel [3].

- Les facteurs de risque de diabète retrouvés sont les ATCD familiaux de diabète avec un taux de 39,2% , les ATCD personnels d'obésité (39,2 %), d'HTA (17,6%) et de diabète gestationnel (3,9%).

- Des ATCD gynéco-obstétricaux retrouvés sont : des avortements spontanés (41,4%), la mort foetale in utero (32,8%), la macrosomie foetale (25,7%).Ce sont des facteurs de risque de DG selon la littérature [5,8].

- Dans notre série, la multiparité prédomine et a représenté 46 % des cas ; suivie des paucipares qui ont représenté 37%.

Par contre, dans la série du « CNFRH » [3], la pauciparité prédomine : 64% de même que dans la série de Notelovitz 60,6% [99].

6-4- Suivi

Parmi nos patientes, 42 % n'étaient pas suivies régulièrement par un diabétologue .

Au cours de la grossesse, 2 femmes ont été traitées par ADO (Metformine) en début de grossesse, puis par insuline quand elles ont commencé les consultations prénatales en Gynécologie Obstétrique et en Diabétologie. Selon la littérature, un début de grossesse sous hypoglycémiant oraux ne justifie pas une interruption médicale de la grossesse [9].

Dans notre série, le diabète a été découvert au cours de la grossesse (DG) chez 13 % des patientes. Selon Merger le DG est de 2% des grossesses [6]. Chez 87 % des patientes , il s'agissait de diabète pré-gestationnel dont le DT1 dans 30 cas, le DT2 dans 27 cas et dans 30 cas le type du diabète n'est pas spécifié. En effet, le type du diabète, la date de découverte, le mode de découverte n'étaient toujours pas portés sur les dossiers.

Selon la littérature, le DT2 est rare chez la femme enceinte [6].

Le DPG était de 32 cas dans l'étude faite à Dakar[105] et de 36 cas (20 cas de type 1 et 16 cas de type 2) selon CNFRH [3].

6-5- pronostic materno-foetal

Dans notre série, une évolution normale de la grossesse est observée dans 61 % des cas. Ce taux est de 59,10 % dans l'étude faite à Dakar [105].

6-5-1-Complications maternelles

- La pré-éclampsie : Globalement, sa prévalence est de 12 à 20% [32,33], environ 5 fois plus élevée que dans la population générale [32]. Dans notre série on a retrouvé un taux de 7 %. Une HTA était toujours retrouvée.

- On a observé une infection urinaire dans 5 % des cas. Elle est de 9% des grossesses selon Merger [6].

- Parmi les complications métaboliques du diabète, l'hypoglycémie est survenue chez 2 de nos patientes. L' acidocétose a été observée chez une patiente.

6-5-2- Complications ovulaires

- Dans notre série, l'avortement spontané est survenu dans 4 % des cas. Ce taux est de 30% selon la littérature [42]. Il faut rappeler que 41,4% de nos patientes ont un ATCD d'avortement spontané. Ce taux est de 29% dans l'étude rétrospective du « CNFRH » [3]. La fertilité des patientes diabétiques bien équilibrées semble comparable à celle des sujets normaux de la population générale [101,102].
- L'hydramnios a été observé chez 25, 58 % des patientes dans notre série contre 32 % selon l'étude CNFRH [3].

6-5-3- Complications foetales

- Dans notre série, la mort foetale in utero est de 18 % . Dans le passé la survenue brutale d'une MFIU était observée dans 10-30% des grossesses compliquées d'un diabète insulino-dépendant [100]. La prévalence en France est de 3,5% sur une série récente de 435 grossesses associées à un DPG [52]. Le mauvais contrôle glycémique, la ND, le tabagisme et un statut social faible sont des facteurs de risque de MFIU [54].
- On a observé un accouchement prématuré chez 5 % des patientes. Sa fréquence est élevée dans toutes les séries, de 23 à 46 % [37,55,56,57].

6-6 -L' accouchement

- Dans notre série, l'accouchement a lieu entre 38 et 39 SA chez 49,31% des patientes. En effet, selon la littérature internationale, l'accouchement est programmé vers 38-39 SA [9].
- L' accouchement par la voie basse est observée dans 38,3% des cas contre 59,10% selon l'étude faite à Dakar à propos de 66 cas de diabète et grossesse [105].
- Le taux de césarienne est de 61,7% dans notre série. Selon la littérature, il est de 60% contre 17% dans la population non diabétique ; à cause de la macrosomie foetale détectée surtout par une hauteur utérine excessive [9]. Ce taux élevé dans notre série est peut être influencé par la gratuité de la césarienne dans nos structures. En effet, 71 % des patientes ont bénéficié de la gratuité de la césarienne.

Les indications de la césarienne sont multiples et dominées par une disproportion foeto-pelvienne (gros foetus, bassin rétréci) chez 35, 55 % des patientes. Les autres indications de la césarienne sont l'utérus cicatriciel sur terrain diabétique chez 26, 66 % des patientes, une Pré-éclampsie surajoutée chez 15, 55 % des patientes, diabète chez primipare âgée chez 11, 11 % des patientes et les présentations dystociques (siège plus souffrance foetale aigue, grossesse gémellaire dont J1 en siège, présentation transverse) chez 11, 11 % des patientes. Selon la littérature, l'indication de la césarienne est liée au risque accru de dystocie des épaules chez un foetus macrosome [90].

6-7- Complications chez le nouveau né

Dans notre série, la macrosomie foetale a représenté 67,44 % et a été suspectée cliniquement par une hauteur utérine supérieure ou égale à 36 cm chez 46 patientes. Dans l'étude « CNFRH » [3] elle est de 36 % ; elle se situe entre 20-40 % dans la littérature [103,104]. On a observé respectivement 2, 32 % de dystocie des épaules, de détresse respiratoire et de malformation congénitale.

7- Conclusion et Recommandations

7-1-Conclusion

La prévalence de l'association « diabète et grossesse » représente 1,90% des femmes diabétiques dans le service de médecine interne du CHU point G et 0,53% des femmes enceintes dans les services de gynécologie obstétrique des CHU Gabriel Touré et point G.

Dans notre série, on a constaté une progression croissante par année de nos cas. Les multipares étaient majoritaires avec un taux de 41 %. La plupart de nos patientes, 55 % étaient âgées de 35 ans et plus. Un bon suivi en Diabétologie était observé chez 58 % de nos patientes et une bonne évolution de la grossesse a été observée dans 61 % des cas. Les complications materno-foetales ont représenté un taux de 39% avec la MFIU (18%), la pré-éclampsie (7%), les infections urinaires (5%), accouchement prématuré (5%), avortement spontané (4%).

7.2- Recommandations

Aux praticiens hospitaliers :

- Programmer les grossesses chez les femmes diabétiques.
- Référer les gestantes à un spécialiste dès que la glycémie est perturbée
- Référer à un spécialiste dès la présence d' ATCD obstétricaux évocateurs tels que : macrosomie foetale, MFIU, avortements à répétition...
- Faire les CPN et l'accouchement de la diabétique par les spécialistes.

Aux autorités :

- Assurer la formation des spécialistes en Diabétologie et en Gynécologie Obstétrique et leur installation sur tout le territoire malien.
- Multiplier les unités spécialisées de prise en charge des nouveaux nés de mères diabétiques.

A la population :

- Une programmation de la grossesse par des méthodes de contraception fiable et un bon équilibre glycémique sont nécessaires pour diminuer la morbidité et la mortalité périnatales.
- Suivre des consultations régulières chez le diabétologue et chez l'obstétricien dès le début de la grossesse.

8- Références

[1]-GUILLAUSSAU PJ.

Diabète sucré de type 1 et 2 2003 ; 53 : 1463-1471.

[2]-www.diaborne.com/page1597.asp

Le diabète de la grossesse, date: 29/02/2008 ; 18 h :37

[3]-Diabète et grossesse.

Expérience de la maternité des orangers (Rabat,Maroc) .

Rev Franç Endocrinol 1999 ; 60 (6) : 505-511.

[4]-William M Barron, Marshall D Lindheimer, John M Davison,

Médecine de la femme enceinte 1^{ère} édition. Paris :Flammarion,1991 ; 3 : 73-101. Nombre de pages 652.

[5]- Dominique C, Jean C P, François G.

Traité d Obstétrique 1^{ère} édition. Paris : Flammarion, 2005; 57 : 574-584.

Nombre de pages 1154.

[6] - R Merger, J Lévy, J Melchior.

Précis d' Obstétrique 6 ° édition. Paris : Masson, 1995 ;16: 445-449. Nombre de pages 597.

[7]-www-ulpmed.u-strasbg.fr/médecine/cours_en_ligne/e_cours/obstétrique/diabète_gestationnel.pdf

Diabète Gestationnel, Date : 22-02-08

[8]- J Lansac, C Berger, G Magnin.

Obstétrique pour le praticien 2° édition. Paris :SIMEP, 1990 ; 8 : 163-175. Nombre de pages 413.

[9]- A Grimaldi.

Traité de Diabétologie (3). Paris :Flammarion, 2005 ; 37 : 784-790. 439P.

[10] - King H, Aubert R E, Herman W H.

Global burden of diabetes, 1992-2025: prevalence, numerical estimates and projections diabetes care 1998; 21: 9

[11]- The diabetes Control and Complication Trial Research Group.

Pregnancy outcomes in the diabetes control and complication trial.Am J Obstet Gynecol 1996; 174: 1343-1353.

[12]- Evers IM, TER Braak EW, DE Valk HW. Risk indicators for severe hypoglycaemia in the first trimester of type 1 diabetic pregnancy. Diabetes care 2002, 25: 554-559.

[13]- Sachon C, Grimaldi A, Bosquet F. Grossesse diabétique. Bilan et perspectives à partir de l'étude de 212 grossesses diabétiques suivies entre 1985 et 1992. Ann Med Interne 1994 ; 145 : 391-397.

[14]- Crowley T. Confidential Enquiries into Maternal Deaths. London, RCOG Press,2001.

[15]- Ter Braak WMT, Evers IM, Erkelens DW, Visser GHA.

Maternal hypoglycemia during pregnancy in type 1 diabetes: maternal and fetal consequences. Diabetes Metab Rest Rev 2002; 18: 96-105.

[16]- Chauhan SP, Perry KG Jr, McLaughlin BN. Diabetic ketoacidosis complicating pregnancy. J Perinatol 1996; 16: 173-175.

[17]- Cullen MT, Reece EA, Homko CJ, Sivan E. The changing presentations of diabetic ketoacidosis during pregnancy. Am J Perinatol 1996; 13: 449-451.

[18]- Kamalkannan D, Baskar V, Barton DM, Abdu TAM. Diabetic ketoacidosis in pregnancy. Postgrad Med J 2002; 79: 454-457.

- [19]- Ramin KD.** Diabetic ketoacidosis in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1999; 26: 481-488.
- [20]- Axer-Siegel R, Hod M, Kink-Cohen S.** Diabetic retinopathy during pregnancy. *Ophthalmology* 1996; 103: 1815-1819.
- [21]- Chew EY, Mills JL, Metzger BE.** National institute of child health and human Development diabetes in Early Pregnancy Study. Metabolic control and progression of retinopathy : the diabetes in early pregnancy Study. *Diabetes Care* 1995; 18: 631-637.
- [22]- Jovanovic L.** Retinopathy risk: what is responsible? Hormones, hyperglycemia, or humalog? *Diabetes Care* 1999; 22: 846-848.
- [23]- Chaturvedi N, Stephenson JM, Fuller JH.** The relationship between pregnancy and long-term maternal complications in the EURODIAB IDDM Complications Study. *Diabet Med* 1995; 12: 494-499.
- [24]- Kitzmiller JL, Main E, Wrad B .** Insulin lispro and the development of proliferative diabetic retinopathy during pregnancy. *Diabetes Care* 1999; 22: 874-875.
- [25]- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group.** Effect of pregnancy on microvascular complications in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care* 2000; 23: 1084-1091.
- [26]- Rossing K, Jacobsen P, Hommel E.** Pregnancy and progression of diabetic nephropathy. *Diabetologia* 2002; 45: 36-41.
- [27]-Gordon M, Landon MB, Samuels P.** Perinatal outcome and long-term follow-up associated with modern management of diabetic nephropathy . *Obstet Gynecol* 1996; 87: 401-409.
- [28]- Hod M, Van Duk DJ, Karp M.** Diabetic nephropathy and pregnancy: the effect of ACE inhibitors prior to pregnancy on fetomaternal outcome . *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10: 2328-2333.
- [29]- Tabacova S, Little R, Tsong Y.** Adverse pregnancy outcomes associated with maternal enalapril antihypertensive treatment. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2003; 12: 633-646.
- [30]- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy.** Report of the national high blood pressure

education program working group on high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: S1-S22.

[31]- Cundy T, Slee F, Gamble G, Neale L. Hypertensive disorders of pregnancy in women with type 1 and type 2 diabetes. *Diabet Med* 2002; 19: 482-489.

[32]-Evers IM, DE Valk HW, Visser GH. Risk of complications of pregnancy in women with type 1 diabetes: nationwide prospective study in the Netherlands. *BMJ* 2004; 328: 915-919.

[33]- Sibai BM, Caritis S, Hauth J. Risk of preeclampsia and adverse neonatal outcomes among women with pregestational diabetes mellitus. National Institute of Child Health and Human Development Network of maternal-Fetal Medicine Units. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 364-369.

[34]- Reece EA, Sivan E, Francis G, Homko CJ. Pregnancy outcomes among women with and with out diabetic microvascular disease (White's classes B to FR) versus non-diabetic controls. *Am J Perinatol* 1998; 15: 549-555.

[35]- Ekbohm P, Damm P, Feldt-Rasmussen. Pregnancy outcome in type 1 diabetic women with microalbuminuria. *Diabetes Care* 2001; 24: 1739-1744.

[36]- Caritis S, Sibai B, Hauth J. Low-dose aspirin to prevent preeclampsia in women at high risk. National Institute of Child Health and Human Development Network of maternal-Featal Medicine Units. *N Engl J Med* 1998; 338: 701-705.

[37]-Mimouni F, Miodovnik M, Diddiqi TA. High spontaneous premature labor rate in insulin-dependent diabetic pregnant women: an association with poor glycemic control and urogenital infection. *Obstet Gynecol* 1988; 72;175-180.

[38]- Crowley PA. Antenatal corticosteroid therapy: a meta-analysis of the randomize trials, 1972 to 1994. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173: 322-335.

[39]- Mathiesen ER, Christensen AB, Hellmuth E. Insulin dose during glucocorticoid treatment for fetal lung maturation in diabetic pregnancy: test of an algorithm [correction of analgorithm]. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002; 81:835-839.

[40]- McNair RD, MacDonald SR, Dooley SL, Petersen LR. Evaluation of the centrifuged and Gram-stained smear, urinalysis, and reagent strip testing to detect asymptomatic bacteriuria in obstetric patients. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 1076-1079.

- [41]- Mills JL, Simpson JL, Driscoll SG et.** Incidence of spontaneous abortion among normal women and insulin-dependent diabetic women whose pregnancies were identified within 21 days of conception. *N Engl J Med* 1988; 319: 1617-1623.
- [42]- Fine EL, Horal M, Chang TI.** Evidence that elevated glucose causes altered gene expression, apoptosis, and neural tube defects in a mouse model of diabetic pregnancy. *Diabetes* 1999; 48: 2454-2462.
- [43]-Kitzmler JL, Buchanan TA, Kjos S.** Pre-conception care of diabetes, congenital malformations, and spontaneous abortions. *Diabetes Care* 1996; 19:514-541.
- [44]-Kitzmler JL, Gavin LA, Gin GD.** Preconception care of diabetes. Glycemic control prevents congenital anomalies. *JAMA* 1991; 265:731-736.
- [45]- Rosenn B, Miodovnik M, Dignan P St J.** Minor congenital malformations in infants of insulin-dependent diabetic women: association with poor glycemic control. *Obstet Gynecol* 1990; 76: 745-749.
- [46]- Casson IF, Clarke CA, Howard CV .** Outcomes of pregnancy in insulin dependent diabetic women: results of a five year population cohort study. *BMJ* 1997; 315: 275-278.
- [47]- Hawthorne G, Irgens LM, Lie RT.** Outcome of pregnancy in diabetic women in northeast England and in Norway, 1994-7. *BMJ* 2000; 321: 730-731.
- [48]- Penney GC, Mair G, Pearson DWM.** Outcomes of pregnancies in women with type 1 diabetes in Scotland: a national population-based study. *Br J Obstet Gynecol* 2003; 110: 315-318.
- [49]- Suhonen L, Hiilesmaa V, Teramo K.** Glycemic control during early pregnancy and fetal malformations in women with type 1 diabetes mellitus. *Diabetologia* 2000; 43: 79-82.
- [50]- Temple R, Adridge V, Greenwood R .** Association between outcome of pregnancy and glycaemic control in early pregnancy in type 1 diabetes: population based study. *BMJ* 2002; 325: 1275-1276.
- [51]- Diabetes and Pregnancy Group.** French multicentric survey of outcome of pregnancy in women with pregestational diabetes. *Diabetes care* 2003; 26: 2990-2993.
- [52]- Sheffield JS, Butler-Koster EL, Casey BM et al.** Maternal diabetes mellitus and infant malformations. *Obstet Gynecol* 2002; 100: 925-930.

- [53]- Verheijen EC, Tuffnell DJ.** Outcome of pregnancies in women with type 1 diabetes in Scotland: a national population-based study (letter). Br J Obstet Gynecol 2003; 110: 966.
- [54]- Lauenborg J, Mathiesen E, Ovesen P.** Audit on stillbirths in women with pregestational type 1 diabetes. Diabetes Care 2003; 26: 1385-1389.
- [55]- Greene MF, Hare JW, Krache M.** Prematurity among insulin-requiring diabetic gravid women. Am J Obstet Gynecol 1989; 161: 106-111.
- [56]- Hanson U, Persson B.** Outcome of pregnancies complicated by type 1 insulin-dependent diabetes in Sweden : acute pregnancy complications , neonatal mortality and morbidity. Am J Perinatol 1993; 10: 330-333.
- [57]-Sibai BM, Caritis SN, Hauth JC.** Preterm delivery in women with pregestational diabetes mellitus or chronic hypertension relative to women with uncomplicated pregnancies. The national institute of Child health and Human Development Maternal- Fetal Medecine Units Network. Am J Obstet Gynecol 2000; 183: 1520-1524.
- [58]- Lepercq J, Dubois-Laforgue D.** Heterogeneity of fetal growth in type 1 diabetic pregnancy. Diabetes Metab 2001; 27: 339-344.
- [59]- Lepercq J, Timsit J, Hauguel -DE Mouzon S.** Ethiopathogeny of fetal macrosomia. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2000; 29:6-12.
- [60]- Lapillonne A, Guerin S, Braillon P.** Diabetes during pregnancy does not alter whole body bone mineral content in infants. J Clin Endocrinol Metab 1997;82: 3993-3997.
- [61]- Modanlou H, Komatsu G, Dorchester W.** Large-for-gestational-age neonates: anthropometric reasons for shoulder dystocia. Obstet Gynecol 1982; 60: 417-423.
- [62]- Pedersen J.** Weight and length at birth of infants of diabetic mothers. Acta Endocrinol 1954; 16: 330- 342.
- [63]-Fallucca F, Sciallo E, Napoli A.** Amniotic fluid insulin and C peptide levels in diabetic and no diabetic women during early pregnancy. J Clin Endocrinol Metab 1995; 80: 137-139.
- [64]- Schwartz R, Gruppuso PA, Petzold K.** Hyperinsulinemia and macrosomia in the fetus of the diabetic mother. Diabetes Care 1994; 17: 640-648.

- [65]- Parretti E, Mecacci F, Papini M.** Third-trimester maternal glucose levels from diurnal profiles in no diabetic pregnancies : correlation with sonographic parameters of fetal growth. *Diabetes Care* 2001; 24: 1319-1323.
- [66]- Gold AE, Reilly R, Little J, Walker DJ.** The effect of glycemic control in the pre-conception period and early pregnancy on birth weight in women IDDM. *Diabetes Care* 1998; 21: 535-538.
- [67]- Rey E, Attié C, Bonin A.** The effect for first trimester diabetes control on the incidence of macrosomia. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 202- 206.
- [68]- Ballard JL, Rosen B, Khoury JC, Miodovnik M.** Diabetic fetal macrosomia: significance of disproportionate growth. *J Pediatr* 1993; 122: 115-119.
- [69]- Mello G, Parretti E, Mecacci F.** What degree of maternal metabolic control in women with type 1 diabetes is associated with normal body size and proportions in full-term infants? *Diabetes Care* 2000; 23: 1494- 1498.
- [70]- National Diabetes Data Group.** Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 1979; 28:1039-1057.
- [71]- Berkowitz GS, Lapinski RH, Wein R, Lee D.** Race/ethnicity and other risk factors for gestational diabetes. *Am J Epidemiol* 1992; 135: 965-973.
- [72]- Green JR, Pawson IG, Schumacher LB.** Glucose tolerance in pregnancy : ethnic variation and influence of body habitus. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 86-92.
- [73]- Catalano PM, Vargo KM, Bernstein IM, Amini SB.** Incidence and risk factors associated with abnormal postpartum glucose tolerance in women with gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 914-919.
- [74]- Cundy T, Gamble G, Townend K.** Perinatal mortality in type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med* 2000; 17: 33-39.
- [75]- Schaefer-Graf UM, Buchanan TA, Xiang AH.** Clinical predictors for a high risk for the development of diabetes mellitus in the early puerperium in women with recent gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186: 751-756.
- [76]- Pettitt D, Aleck KA, Baird R.** Congenital susceptibility to NIDDM: role of intrauterine environment. *Diabetes* 1988; 37: 622-628.
- [77]- www.gyneweb.fr/sources/revues/reference/v2n2/diabetgest.html**

Diabète Gestationnel, F. Duron Date : 22-02-08, 18 H 30

[78]- Merkatz I.R., Duchon M.A., Yamashita T.S., Houser H.B. 1980. A pilot community based screening program for gestational diabetes. Diabetes Care 3 : 453-57.

[79]-fr.wikipedia.org/wiki/Diabete_gestationnel

Date : 22-02-08 ; 18 H00

[80]- Nachum Z, Ben- Shlomo I, Weiner E, Shalev E. Twice daily versus four times daily insulin dose regimens for diabetes in pregnancy: randomised controlled trial. BMJ 1999; 319: 1223-1227.

[81]- Langer O, Rodriguez DA, Xenikis MJ. Intensified versus conventional management of gestational diabetes. Am J Obstet Gynecol 1994 ; 170 : 1036-1047.

[82]- Thomson DM, Dansereau J, Creed M, Ridell L. Tight glucose control results in normal perinatal outcome in 150 patients with gestational diabetes. Obstet Gynecol 1994; 83: 362-366.

[83]- Langer O, Levy J, Brustman. Glycemic control in gestational diabetes mellitus-how tight is tight enough: small for gestational age versus large for gestational age? Am J Obstet Gynecol 1989; 161(3): 646-653.

[84]-Rizzo TA, Dooley SL, Metzger BE et al. Prenatal and perinatal influences on long term psychomotor development in offspring of diabetic mother. Am J Obstet Gynecol 1995; 173 (6) : 1753-1758.

[85]- Wong SF, Chan FY, Cincotta RB et al. Routine ultrasound screening in diabetic pregnancies. Ultrasound Obstet Gynecol, 2002; 19: 171-176.

[86]- Barrett JM, Salyer SL, Boehm FH. The non stress test: an evaluation of 1,000 patients. Am J Obstet Gynecol 1981; 141:153-157.

[87]- Kjos SL, Leung A, Henry OA. Antepartum surveillance in diabetic pregnancies : predictors of fetal distress in labor. Am J Obstet Gynecol 1995; 173:1532-1539.

[88]- Livingston EG, Herbert WN, Hage ML. Use of the TDx-FLM assay in evaluating fetal lung maturity in an insulin-dependent diabetic population. The diabetes and Fetal Maturity Study Group. Obstet Gynecol 1995;86: 826-829.

[89]- Taylor R, Lee C, Kyne-Grzebalski D. Clinical outcomes of pregnancy in women with type 1 diabetes. Obstet Gynecol 2002; 99: 537-541.

- [90]- Rouse DJ, Owen J, Goldenberg RL, Cliver SP.** The effectiveness and costs of elective cesarean delivery for fetal macrosomia diagnosed by ultrasound. JAMA 1996; 276: 1480-1486.
- [91]- Johnstone FD, Prescott RJ, Steel JM.** Clinical and ultrasound prediction of macrosomia in diabetic pregnancy. Br J Obstet Gynecol 1996;103: 747-754.
- [92]- Kitzmiller JL, Mall JC, Gin GD.** Measurement of fetal shoulder width with computed tomography in diabetic women. Obstet Gynecol 1987; 70: 941-945.
- [93]- Jovanovic-Peterson L, Crues J, Durak E, Peterson CM.** Magnetic resonance imaging in pregnancies complicated by gestational diabetes predicts infant birthweight ratio and neonatal morbidity. Am J Perinatol 1993; 10: 432-437.
- [94]-Kastler B, Gangi A, Mathelin C.** Fetal shoulder measurements with MRI. J Comput Assist Tomogr 1993; 17: 777-780.
- [95]- Tukeva TA, Salmi H, Poutanen VP.** Shoulder measurements by fast and ultrafast MRI techniques. J Magn Reson Imaging 2001; 13: 938-942.
- [96]- Lee W, Comstock CH, Kirk JS.** Birthweight prediction by three dimensional ultrasonographic volumes of the fetal thigh and abdomen. J Ultrasound Med 1997; 16: 799-805.
- [97]- Pedersen JF, Molsted-Pedersen L.** Sonographic estimation of fetal weight in diabetic pregnancy. Br J Obstet Gynecol 1992; 99: 475-478.
- [98]- www.medicalforum.ch/pdf/pdf_f/2001/2001-20/2001-20-249.PDF**
Date:09-10-2008; 15h:30
- [99]- Notelovitz M:** The pregnant Bantu diabetic. S Afr Med J 1970 ,44 : 1171-1175.
- [100]- Gabbe SG:** Management of diabetics in pregnancy: six decades of experience, in pitkin RM, Zlatnik F(eds): year book of Obstetrics and Gynecology,1980. Chicago, year Book Medical Publisher, Inc, 1980,PP 37-217.
- [101]- Miodovnik M, C. Skillman, J.C. Holdroyd, J.B. Butler, J.S.Wendel:** Elevated maternal glycohemoglobin in early pregnancy and spontaneous abortion among insulin-dependent diabetic women. Am J Obstet Gynecol 1985, 153: 439-442.
- [102]- Coteel M, S. Manouvrier, J.P.May:** Diabète et grossesse. Encycl Méd Chir (Paris, France) , Obstétrique, 5042 C10, 1986 , 12p.

[103]- Lassmann-Vague V, B Vialettes, G. Angles d'Ortoli :Pronostic de la grossesse chez la femme diabétique. Rev Franç Endocrinol Clin 1990, 31 : 143-149.

[104]- Nielson GL, P Hosrup : outcome of 445 pregnancies among diabetic mothers in the country of Northern Jutland: 1976-1990. Diabetologica 1992, 35: 79-84.

[105]- Koné A

Association diabète et grossesse en milieu africain à Dakar à propos de 66 cas. These, Med,Dakar,19 79 ; M- 47 D.

Annexes

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : MAÏGA

Prénom : Ibrahima

Nationalité : Malienne

Année de soutenance : 2009

Ville de soutenance : Bamako

Titre de la thèse : Diabète et grossesse dans les services de médecine interne, de gynécologie obstétrique du CHU du point G et dans le service de gynécologie obstétrique du CHU Gabriel Touré.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie.

Secteur d'intérêt : Diabétologie, Obstétrique

Adresse e-mail : sambouroulobo@yahoo.fr

Résumé

L'association diabète et grossesse est une situation gestationnelle à haut risque. Au Mali, il n'y a aucune étude sur cette situation d'où notre intérêt.

Notre étude, rétrospective sur une période 5 ans allant de Janvier 2003 à Décembre 2007, a porté sur 100 cas d'association diabète et grossesse.

La prévalence de l'association diabète grossesse est de 1,90% dans le service de médecine interne du CHU du point G sur 579 femmes diabétiques recensées. Elle est de 0,53% des femmes enceintes dans les services de gynécologie obstétrique des CHU du point G et Gabriel Touré. Dans notre étude, nous avons constaté une progression croissante par année de nos cas. Les multipares étaient majoritaires avec un taux de 41 %. La plupart de nos patientes, 55 % étaient âgées de 35 ans et plus. Un bon suivi en Diabétologie était observé chez 58 % de nos patientes et une bonne évolution de la grossesse a été observée dans 61 % des cas. Les complications materno-foetales ont représenté un taux de 39% avec la MFIU (18%), la pré-éclampsie (7%), les infections urinaires (5%), accouchement prématuré (5%), avortement spontané (4%).

Mots clés : diabète gestationnel, grossesse à risque, complications materno-foetales, césarienne

FICHE D'ENQUETE

Date: / __/__/__/

Numéro d'identification:/____/

Nom : Prénom :

I-Données socio épidémiologiques :

Q1- Service :

Q2- Patiente : /__/ 1=Hospitalisée 2=Externe

Q3- Age : /__/ 1= moins de 25 ans 2= 25 à 35 ans 3= 35 ans et plus

Q4- Ethnie:/__/

1=Bambara 2= Malinké 3= Peulh 4= Sénoufo 5= Sarakolé 6= Bobo
7= Maure 8= Sonrhaï 9= Autres 10= Indéterminé

Q5- Profession:/__/

1=Fonctionnaire 2= Etudiante /Elève 3=Commerçante 4= Ménagère
5=Retraitée 6= Agent de santé 7= Autres 8= Indéterminé

Q6- Situation matrimoniale:/__/

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

Q7- Lieu de résidence:/__/

1= Bamako 2= Hors Bamako 3= Hors du Mali

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-Antécédents :

Q10- familiaux de diabète : 1= père 2= mère 3= père et mère 4=
parent proche

Père : /__/ DT1 : /__/ DT2 : /__/

Mère : /__/ DT1 : /__/ DT2 : /__/

Parent proche : DT1 : /__/ DT2 : /__/

RAS :

Q11- Médicaux : /__/

1 - Diabète pregestationnel : 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 :

5- RAS :

Q12- Chirurgicaux : []

1- Césarienne 2- Hernie 3- Appendicectomie

4- Autres :

5- RSA :

Q13- Gynéco obstétricaux :

1-Grossesse : /___/

2-Parité : /___/

3- Enfants Vivants : /___/

4- Enfants décédés : /___/

5-Avortement : /___/

Q14- Facteurs de risque : 1 = Oui 2= Non 3= indéterminé

- Obésité : /___/ IMC :

-Obésité préexistante à la grossesse : /___/

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

-Prématurité lors d'une grossesse antérieure : /___/

-Mort fœtale in utero inexpliquée : /___/

-Malformation congénitale : /___/

-Avortements spontanés:/___/

-Autres :

2-Signes cliniques :

- Signes généraux et fonctionnels : 1= oui 2= Non 3=indéterminé

Q15- Syndrome polyuro-polydipsie : /___/

Q16- Autres :

2-2- Signes physiques : 1= oui 2= non 3= indéterminé

Q17 - Prise de poids : /___/

Q18- Hauteur utérine excessive : /___/

Poids : / __ / en kg Taille : en cm

IMC : / ___ / en kg/m2 TAC : en mmhg TAD : en mmhg

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 :

Q23 - Cholestérolémie :

Q24 - Protéinurie :

Q25 - Créatininémie :

2- Imagerie :

Q26- Echographie obstétricale :

Q27 - Fond d'oeil :

Q28 - ECG :

III-Diagnostic :

Q29-Diagnostic retenu : /___/

1= Diabète gestationnel :

2= Diabète pré gestationnel :

IV- Traitement

Q30-Prise en charge du diabète : 1= oui 2 = non 3= indéterminé

1-Régime : /___/

2-Activités physiques : /___/

3-Insuline /___/

3-1-La molécule :

3-2- La dose :

4-Antidiabétiques oraux : /___/

4-1-Molécules :

4-2-Dose :

V-Evolution de la grossesse :

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

Q31- Hypoglycémie : /___/

Q32- Acidocétose diabétique : /___/

Q33- Rétinopathie diabétique : /___/

Q34- Néphropathie diabétique : /___/

Conséquences du diabète sur la grossesse et l' accouchement :

Q35- Grossesse normale : /___/ 1= oui 2= non

Q36- Toxémie gravidique /___/ 1= oui 2= non

Q37- Infections urinaires /___/ 1= oui 2= non

Q38- Hémorragie du post-partum /___/ 1= oui 2= non

Q39- Mort fœtale in utero : /___/ 1= oui 2= non

Q40- Avortement spontané : /___/ 1= oui 2= non

Q41- Accouchement prématuré /___/ 1= oui 2= non /___/ SA

Q42- Accouchement à terme : /___/ 1= oui 2= non /___/ SA

Q43-Césarienne : /___/ 1= oui 2= non

Indication :

/___/ SA

Q44- Dystocie des épaules /___/ 1= oui 2= non

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

Q45- Hydramnios /___/ 1= oui 2= non

Q46- Macrosomie fœtale : /___/ 1=oui 2= non

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

Q48- Hypoglycémie néo-natale : /___/ 1= oui 2= non

Q49- Détresse respiratoire : /___/ 1= oui 2= non

Q50- Hypocalcémie : /___/ 1=oui 2= non

Q 51- Polyglobulie : /___/ 1=oui 2 non

Q52- Ictère néo-natal : /___/ 1= oui 2= non

SERMENT D'HPPOCRATE

En présence des Maîtres 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 maîtres, 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 méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE !

Définitions opérationnelles

Nullipares : femmes qui n'ont jamais accouché

Primipares : un accouchement

Paucipares : 2 à 5 accouchements

Multipares : 6 accouchements et plus

IMC =P/T²

P= poids en Kg

T= taille en m