

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLAB - BLIDA 1



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master dans le domaine SNV
Filière Sciences Biologiques

Option : Biologie et Physiologie de la Reproduction

Thème

**Etude rétrospective sur l'impact de déséquilibre du diabète
sur les complications de la grossesse**

Présenté par :

*** GUERRAZI Hind**

Date de soutenance :

18 juillet 2022

Devant le jury :

Nom du membre	Grade / Etablissement	Qualité
Mme BENAZOUZ F.	MAA /Université Blida 1	Présidente
Dr. BESSAAD M. A	MCA /Université Blida 1	Examinateur
Dr. ALLAOUI A.	MCB /Université Blida 1	Promoteur
Mme MERROUCHE N.	MCA /CHZ	Co-promotrice

Promotion : 2021-2022

Remerciement

En tout premier lieu, je dois de remercier Allah le tout puissant, de nous avoir donné la force, la patience d'accomplir ce modeste travail, ainsi que la force pour dépasser toutes les difficultés.

*Je remercie **Mme. BENAZOUZ F.** pour l'honneur qu'elle nous fait en présidant le jury de ce mémoire.*

*J'adresse mes remerciements les plus sincères à mon encadreur **Dr. ALLAOUI AMINE**, je suis fière et très reconnaissante du grand honneur que vous faites en acceptant pour encadrement. Votre compétence, vos précieux conseils et votre aide durant toute la période de la réalisation de ce mémoire.*

*Je remercie également **Mr. BESSAAD M.A.** d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

J'exprime toute ma gratitude pour le temps qu'ils ont consacré à la lecture de ce modeste travail et pour l'honneur qu'ils me font d'évaluer ce travail.

*Je remercie profondément **Mme MERROUCHE N.** professeur de génécologie obstétrique et tous les médecins du service GHR de Zeralda pour leur soutien et pour nous permettre la réalisation de ce travail.*

Et enfin un merci chaleureux est adressé à mes collègues les étudiants en master2 Biologie et physiologie de la reproduction.

Dédicaces

Tous les mots ne saurait exprimer ma gratitude, mon amour mes reconnaissances envers les êtres qui me sont les plus chers. Alors, tout simplement, je leur dédie ce travail.

*Mon père **Elhadj** et mon seul frère **Mahmoud** que dieu leur fasse miséricorde.*

*A ma mère le plus bel être à mes yeux, à cette source de tendresse, de patience et de générosité,
Pour votre soutien constant, votre affection et vos innombrables sacrifices, mes raisons, la lanterne qui éclaire mon chemin et l'amour et sans qui je ne serais pas arrivé jusqu'ici.*

Merci pour tous ce que m'avez appris et inculqué. Recevez ici ma profonde gratitude pour votre patience et votre confiance.

*A mes chères sœurs : **Louiza, Sarah, Maria***

*A mes petits anges : **Sérine et Mahmoud***

Merci profondément de remplir ma vie de joie et de bonheur.

*A mon fiancé **Sedik** qui a toujours était à mes côtés, pour tout l'encouragement, le respect et la fidélité, je te dédis ce travail, qui n'aurait pas pu être achevé sans ton éternel soutien et optimisme.*

A tous mes proches et mes amies qui m'ont toujours encouragé,

Que dieu nous maintient notre amitié pour toujours.

Hind

Etude rétrospective sur l'impact de déséquilibre du diabète sur les complications de la grossesse

Résumé

L'association diabète et grossesse est une situation fréquente qui constitue un vrai problème de santé publique. C'est une grossesse à très haut risque en raison des complications maternelles et fœtales. Le but de ce travail est de recenser les principales complications de la grossesse dans un échantillon de diabétiques et d'évaluer l'impact du bon équilibre du diabète sur la grossesse. Ce travail est une étude rétrospective réalisée au niveau du bureau d'archives de service grossesse à haut risque (GHR) à l'établissement public hospitalier (EPH) de Zeralda, durant la période étendue entre Mars et Mai 2022, portant sur 31 diabétiques enceintes. La collecte des données a été réalisée par l'exploitation des fiches de suivi des patientes. Dans cette série, la majorité des patientes avaient un diabète gestationnel (68%), les 32% des femmes restantes étaient diabétiques insulino-dépendantes ou non, à part égale. 26 patientes avaient un diabète équilibré pendant la grossesse tandis 5 diabétiques étaient mal-équilibrées, cependant, la relation entre équilibre glycémique et incidence des complications obstétricales est statistiquement non significative. Parmi les antécédents obstétricaux, les deux complications qui sont les plus remarquées sont l'avortement (36%) et l'intervention par césarienne (39%). En outre, Quatre antécédents familiaux ont été rapportés dans les fiches de suivies, dont les plus fréquentes sont le diabète insulino-dépendant et l'hypertension artérielle avec 11 observations pour chacun. Les complications fœtales observées chez les parturientes étaient une macrosomie (32%), une prématurité (19%) et l'hydramnios (16%). Il est également remarqué que les complications sont plus fréquentes chez les femmes présentant un diabète gestationnel avec une fréquence de 70% des diabétiques gestationnelles. En raison de ces taux élevés de complications materno-fœtales, il faut souligner la nécessité d'une prise en charge préconceptionnelle multidisciplinaire et d'un dépistage précoce du diabète gestationnel afin d'assurer une grossesse en santé et de diminuer les risques de complications.

Mots clés : Diabète, équilibre, grossesse, complications obstétricales.

Retrospective study on the impact of Diabetes Imbalance on Pregnancy Complications

Abstract

The association of diabetes and pregnancy is a frequent situation which constitutes a real public health problem. It is a very high risk pregnancy due to maternal and fetal complications. The aim of this work is to identify the main complications of pregnancy in a sample of diabetics and to assess the impact of the good balance of diabetes on pregnancy. This work is a retrospective study carried out at the level of the archives office of the high-risk pregnancy service (GHR) at the public hospital establishment (EPH) of Zeralda, during the extended period between March and May 2022, relating to 31 pregnant diabetics. Data collection was carried out by using patient follow-up sheets. In this series, the majority of patients had gestational diabetes (68%), the remaining 32% of women were insulin-dependent diabetics or not, equally. 26 patients had balanced diabetes during pregnancy while 5 diabetics were unbalanced, however, the relationship between glycemic balance and incidence of obstetric complications is statistically insignificant. Among the obstetrical antecedents, the two complications that are most noticed are abortion (36%) and cesarean section (39%). In addition, four family antecedents were reported in the follow-up sheets, the most frequent of which are insulin-dependent diabetes and arterial hypertension with 11 observations for each. The fetal complications observed in parturients were macrosomia (32%), prematurity (19%) and polyhydramnios (16%). It is also noted that complications are more frequent in women with gestational diabetes with a frequency of 70% of gestational diabetics. Because of these high rates of maternal-fetal complications, the need for multidisciplinary preconception care and early detection of gestational diabetes must be emphasized to ensure a healthy pregnancy and reduce the risk of complications.

Keywords: Diabetes, balance, pregnancy, obstetric complications.

دراسة بأثر رجعي حول تأثير عدم توازن السكري على مضاعفات الحمل

الملخص

يعتبر الارتباط بين مرض السكري والحمل حالة شائعة تشكل مشكلة صحية عامة حقيقية. إنه حمل شديد الخطورة بسبب مضاعفات الأم والجنين. الهدف من هذا العمل هو تحديد المضاعفات الرئيسية للحمل في عينة من مرضى السكر وتقييم تأثير التوازن الجيد لمرض السكري على الحمل. هذا العمل عبارة عن دراسة بأثر رجعي تم إجراؤها على مستوى مكتب المحفوظات التابع لخدمة الحمل عالية الخطورة (GHR) في مؤسسة المستشفى العام (EPH) في زردة، خلال الفترة الممتدة بين مارس ومايو 2022، فيما يتعلق بـ 31 حاملاً. مرضى السكر. تم جمع البيانات باستخدام أوراق متابعة المرضى. في هذه السلسلة، كانت غالبية المرضى مصابون بسكري الحمل (68%)، وكانت نسبة 32% المتبقية من النساء مصابات بداء السكري المعتمدين على الأنسولين أم لا، على قدم المساواة. كان لدى 26 مريض سكري متوازنة أثناء الحمل بينما كانت 5 مصابات بالسكري غير متوازنة، ومع ذلك، فإن العلاقة بين توازن نسبة السكر في الدم وحدوث مضاعفات الولادة ليست ذات دلالة إحصائية. من بين سوابق الولادة، المضاعفات الأكثر ملاحظة هي الإجهاض (36%) والولادة القيصرية (39%). بالإضافة إلى ذلك، تم الإبلاغ عن أربع سوابق عائلية في أوراق المتابعة، وأكثرها شيوعاً هي مرض السكري المعتمد على الأنسولين وارتفاع ضغط الدم الشرياني مع 11 ملاحظة لكل منهما. كانت المضاعفات الجنينية التي لوحظت في المخاض هي العملاقة (32%)، الخداج (19%) وتعدد السوائل (16%). ويلاحظ أيضاً أن المضاعفات أكثر شيوعاً عند النساء المصابات بسكري الحمل بمعدل 70% من مصابات بسكري الحمل. بسبب هذه المعدلات العالية من مضاعفات الأم والجنين، يجب التأكيد على الحاجة إلى رعاية ما قبل الحمل متعددة التخصصات والكشف المبكر عن سكري الحمل لضمان حمل صحي وتقليل مخاطر حدوث مضاعفات.

الكلمات المفتاحية: السكري، توازن، الحمل، مضاعفات الولادة.

Liste des abréviations

DG : diabète gestationnel

DID : diabète insulino-dépendant

DNID : diabète non insulino-dépendant

DPG : diabète pré-gestationnel

EPH : établissement public hospitalier

GAJ : glycémie à jeun

GHR : grossesse à haut risque

HbA1c : hémoglobine glyquée

HCG : hormone chorionique gonadotrophine

HGPO : hyperglycémie provoquée par voie orale

HLP : hormone lactoplacentaire

HTA : hypertension artérielle

MAP : menace d'accouchement prématurée

ND : néphropathie diabétique

RCIU : retard de croissance intra-utérine

SA : semaines d'aménorrhée

Liste des figures

Figure 1 : Evolution hormonale au cours de la grossesse.....	4
Figure 2:Régulation du métabolisme énergétique au cours du premier trimestre de la grossesse	5
Figure 3. Régulation du métabolisme énergétique pendant la deuxième moitié de la grossesse	6
Figure 4:Répartition des parturientes diabétiques en fonction de leurs l'âge.	17
Figure 5:Répartition des parturientes selon le type du diabète.	18
Figure 6:Répartition de pathologies sous-jacentes.	18
Figure 7:Répartition des parturientes selon le taux de la glycémie à jeun (A) et l'équilibre du diabète (B).....	19
Figure 8:Répartition des parturientes diabétiques selon le nombre de grossesses antérieurs...20	
Figure 9:Répartition des parturientes diabétiques selon les antécédents familiaux.	20
Figure 10:Répartition des parturientes selon antécédents obstétricaux.....	21
Figure 11:Prévalence des complications de la grossesse en fonction du type du diabète.	22
Figure 12:Répartition des parturientes selon l'issue de la grossesse.....	22

Liste des tableaux

Tableau I. Tableau 1 Incidence des malformations congénitales associées à un diabète maternel préexistant.	12
--	----

Sommaire

Introduction	1
Bibliographie	
I-Généralités sur diabète et grossesse	2
I.1. Physiologie de la grossesse	2
I.1.1. Adaptation endocrinienne au cours de la grossesse	2
✓ Hormones stéroïdes.....	2
✓ Hormones polypeptidiques.....	2
✓ Rôle des hormones dans la régulation glycémique.....	3
I.1.2. Adaptation métabolique au cours de la grossesse	4
I.1.2.1. Métabolisme du glucose chez la femme enceinte	4
✓ Insulinorésistance	7
I.2. Diabète	7
I.2.1. Définition.....	7
I.2.2. Diabète insulino-dépendant (DID)	8
I.2.3. Diabète non insulino-dépendant.....	8
I.2.4. Diabète gestationnel	8
II-Diabète et grossesse	9
II.1. Complications du diabète	9
✓ Néphropathie diabétique	9
✓ Neuropathies.....	9
✓ Complications cardiovasculaires	9
✓ Complications au cours de la grossesse	9
✓ Le risque du diabète gestationnel	10
II.2. Risques de la grossesse chez les diabétiques.....	10
II.2.1. Risques pour la mère	10
II.2.1.1. Complications métaboliques	10
✓ Hypoglycémie.....	10
✓ Acidocétose diabétique	10
II.2.1.2. Complications obstétricales.....	10
✓ Césarienne	10
✓ Accouchement par voie basse plus difficile	10
✓ Hémorragies du post-partum	11

II.2.2.	Risques pour l'enfant.....	11
II.2.2.1.	Complications embryonnaires et fœtales	11
✓	Etiologies.....	11
✓	Malformations congénitales	11
✓	Avortements spontanés précoces et mortalité fœtale <i>in utero</i>	12
✓	Macrosomie fœtale	12
✓	Polyhydramnios	13
III.	Impact de d'autres facteurs de risque obstétricaux.....	14
✓	Hypertension artérielle et pre-eclampsie.....	14
✓	Infections urinaires	14
Matériels et méthodes		
	Lieu et type de l'étude	16
	Population étudiée	16
Résultats		
	Caractéristiques de la population	17
	Répartition des patientes selon le type du diabète.....	17
	Pathologies sous-jacentes	18
	Glycémie à jeun (GAJ)	19
	Nombres de grossesses antérieures	19
	Antécédents familiaux	20
	Antécédents obstétricaux	21
	Issue de la grossesse	21
	Discussion	23
	Conclusion	26
	Références bibliographiques	28
	annexes	34

Introduction

La maternité est un service particulièrement riche pour les diverses pathologie qui peuvent venir contrarier le déroulement physiologique de la grossesse. Parmi ces anomalies, le diabète.

La présence d'un diabète pendant la grossesse peut indiquer soit un diabète préexistant et diagnostiqué avant la grossesse, soit à un diabète qui a été découverte au cours de la grossesse. **(BOUCHARD, 2013)**. Elle continue d'être l'une des préoccupations majeures en raison de sa prévalence croissante et, plus important encore, de ses conséquences obstétricales et néonatales à court moyen et long terme.

Les grossesses compliquées d'un diabète sont associées à des complications survenant essentiellement dans la période périnatale. En effet, c'est une grossesse à haut risque en raison des complications maternelles et fœtales **(BETTINA et al., 2016)** qui lui sont inhérentes et qui peuvent mettre en jeu le pronostic materno-fœtal aussi bien fonctionnel que vital **(THOMPSON et al., 2013)**. La pathogénie de ces complications fait largement intervenir l'hyperglycémie, mais d'autres facteurs encore mal connus pourraient être impliqués **(AFAF ET REDJEB, 2021)**.

Afin de prévenir tout problème potentiel de grossesse ; les femmes atteintes de diabète doivent maintenir un contrôle parfait de leur diabète tout au long de cette période. Selon certains experts ; l'échec à ce défi augmenterait le risque des complications maternelles et fœtales. L'objectif de cette étude est de recenser les principales complications de la grossesse dans un échantillon de diabétiques et d'évaluer l'impact du bon équilibre du diabète sur la grossesse.

I-Généralités

I-1. Physiologie de la grossesse

La grossesse correspond à la période durant laquelle un zygote se développe dans l'appareil reproducteur de la femme jusqu'au jour de délivrance où un être entier est mis au monde. Cette période, qui dure en moyenne 40 semaines, s'accompagne par un ensemble de changements métaboliques et endocriniens permettant à la mère de s'adapter à ses besoins physiologiques ainsi qu'à ceux du fœtus (**GABRIEL *et al.*, 2019**).

I-1.1. Adaptation endocrinienne au cours de la grossesse

✓ Hormones stéroïdes

Le placenta commence à sécréter des quantités importantes d'hormones stéroïdes au cours de la sixième semaine de grossesse, notamment des œstrogènes (œstradiol, oestriol et œstrone) et de la progestérone. Ces hormones affectent principalement le niveau myométrique. Une grossesse réussie dépend de l'activité myorelaxante de la progestérone sur le muscle utérin. Tout au long des six premières semaines de grossesse, le corps jaune est la source principale de la progestérone. Après, la production devient de placentaire. Cependant, le placenta est considéré comme un organe endocrinien incomplet. Il est incapable de produire de cholestérol, élément constitutif de toutes les hormones stéroïdes. De ce fait, il consomme du cholestérol maternel ou fœtal (**TSATSARIS, 2010 ; LANSAC, 2008**). Les œstrogènes, en particulier l'œstradiol, sont également nécessaires au maintien de la grossesse et au développement du fœtus (**LANSAC, 2008**).

✓ Hormones polypeptidiques

L'hormone chorionique gonadotrope (hCG) est une hormone de la grossesse humaine. Secrétée après la fécondation, elle permet le maintien de la grossesse jusqu'à la maturation du placenta. La concentration en hCG augmente progressivement, atteint un maximum vers la dixième semaine, puis diminue vers le troisième mois pour se maintenir en plateau jusqu'à l'accouchement (**TSATSARIS, 2010**). Elle a également un effet sur les gonades embryonnaires puisqu'elle stimule la sécrétion précoce de la testostérone par les cellules interstitielles du testicule fœtal. Enfin, elle stimule des processus métaboliques placentaires spécifiques, notamment la production d'œstrogènes à partir des androgènes (**LANSAC, 2008**).

Une autre hormone est également sécrétée pendant la grossesse est l'hormone lactogène placentaire (hLP). Elle a une structure similaire à la prolactine avec des effets analogues : lutéotrophique, lactogénique et mammothrophique. Cependant, par rapport à la prolactine, le rôle de la hLP dans l'établissement de la sécrétion lactée apparaît mineur (**CEDARD, 1991**).

La combinaison œstrogène /progestérone est utilisée pour maintenir la grossesse pendant la première moitié. A partir du 22 SA, le hLP est utilisé pour maintenir la grossesse. Ces trois hormones sont insulinosécrétrices, elles favorisent la nutrition et la croissance des cellules bêta des ilots de Langerhans. En conséquence, les hormones indispensables au bon déroulement de la grossesse bouleversent les mécanismes de la régulation glycémique (**GABRIEL *et al.*, 2019 ; LANSAC, 2008**).

✓ **Rôle des hormones dans la régulation glycémique**

D'après **GABRIEL *et al.*, (2019)**, la sécrétion d'insuline pendant la grossesse est multipliée par deux du fait de l'action de la prolactine, de l'hormone lactogène placentaire et des estrogènes sur les cellules β du pancréas. Cette hyperinsulinisme favorise la constitution de réserves de graisses pendant la première moitié de la gestation.

La progestérone stimule la sécrétion de l'insuline, ce qui a un impact direct sur le métabolisme du glucose. Chez les rats, en présence de la progestérone, la réponse insulino - sécrétoire au glucose augmente de 40 à 60%. Elle ne provoque pas de modification de la tolérance au glucose. De même, la sécrétion d'insuline est également fonction des œstrogènes. Suite à une perfusion de glucose par voie intraveineuse, les rats traités avec ces hormones présentent une diminution de la glycémie et une augmentation de l'insulinémie. Le taux d'insuline dans le sang est doublée (**VAMBERGUE, 2002a**).

L'hormone hLP joue un rôle essentiel dans le développement de la résistance à l'insuline. Même si les cellules sont stimulées par l'insuline, cela provoque une diminution de leur capacité à utiliser le glucose. Après une hyperglycémie orale, par exemple, après avoir reçu une perfusion de hLP de 12 heures, il y a une augmentation de l'insulinémie et de la glycémie post prandiale provoquée (HGPO). Il y a une réduction du transport du glucose dans les cellules adipocytaires de rat qui ont été exposées à hLP (**VAMBERGUE, 2002b**). La sensibilité à l'insuline diminue également en réponse à l'hormone de croissance placentaire s'oppose à l'action de l'insuline sur l'entrée du glucose dans les cellules. La résistance à l'insuline devient apparente vers le cinquième mois. Cette hormone pourrait jouer un rôle dans le maintien de

l'apport de glucose au fœtus lors de la grossesse (GABRIEL *et al.*, 2019 ; EVAINBRION, 2002).

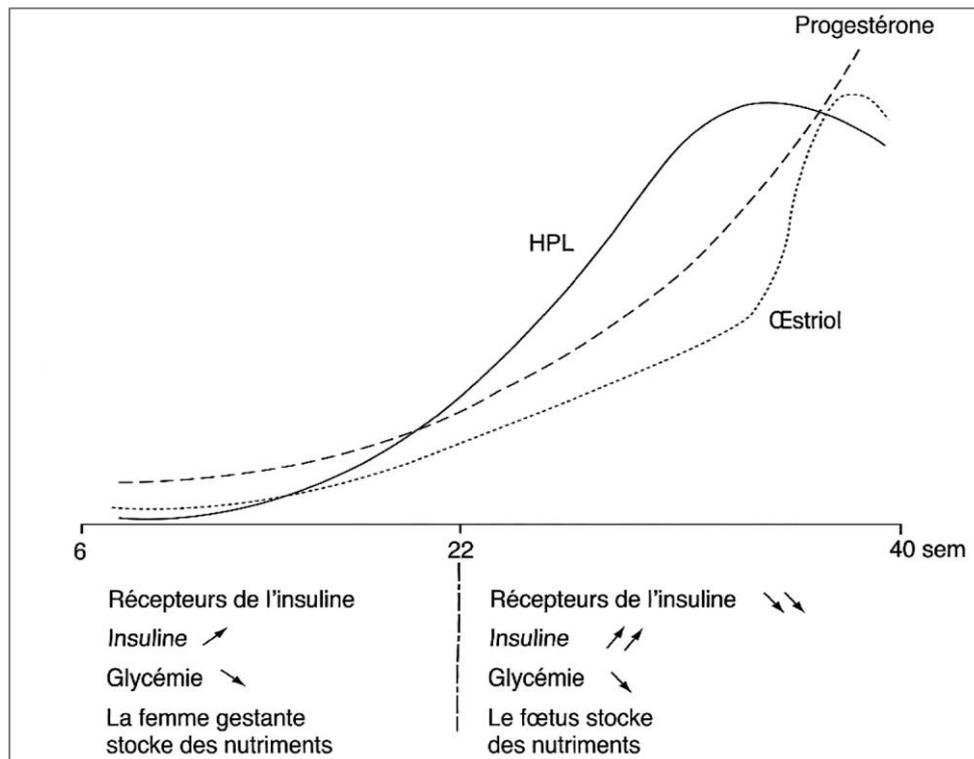


Figure 1 : Evolution hormonale au cours de la grossesse
(LANSAC, 2008).

I.1.2 Adaptation métabolique au cours de la grossesse

I.1.2.1. Métabolisme du glucose chez la femme enceinte

Afin d'apporter au bébé en développement les produits métaboliques dont il a besoin pour sa croissance, la synthèse hormonale modifie le métabolisme après l'implantation du trophoblaste (VAMBERGUE 2010). Contrairement à l'insuline, le glucose, les acides gras et les acides corporels traversent librement la barrière placentaire en suivant des gradients de concentration (JULIE 2013). Le glucose passe librement à travers la barrière placentaire, suivant un gradient de concentration.

À tous les stades de la grossesse, les femmes enceintes ont une tolérance au glucose identique à celle des femmes non enceintes. Cependant, la sensibilité à l'insuline des muscles et du tissu adipeux est légèrement augmentée, ce qui amène ces tissus à absorber le glucose plus rapidement à mesure que les niveaux d'insuline augmentent (LANSAC, 2008). Le taux de synthèse du glucose dans le foie ralentit. L'augmentation de la sensibilité à l'insuline est

beaucoup plus perceptible au cours du premier trimestre de la grossesse. La glycémie diminue rapidement sous l'influence de l'insuline (GALTIER, 2010).

De ce fait, le premier trimestre de la grossesse est marqué par une augmentation de l'insulinémie et de l'insulinosensibilité. L'hyperinsulinémie favorise l'anabolisme et le stockage des nutriments. Le risque d'hypoglycémie est plus élevé, surtout la nuit et au réveil (figure 2).

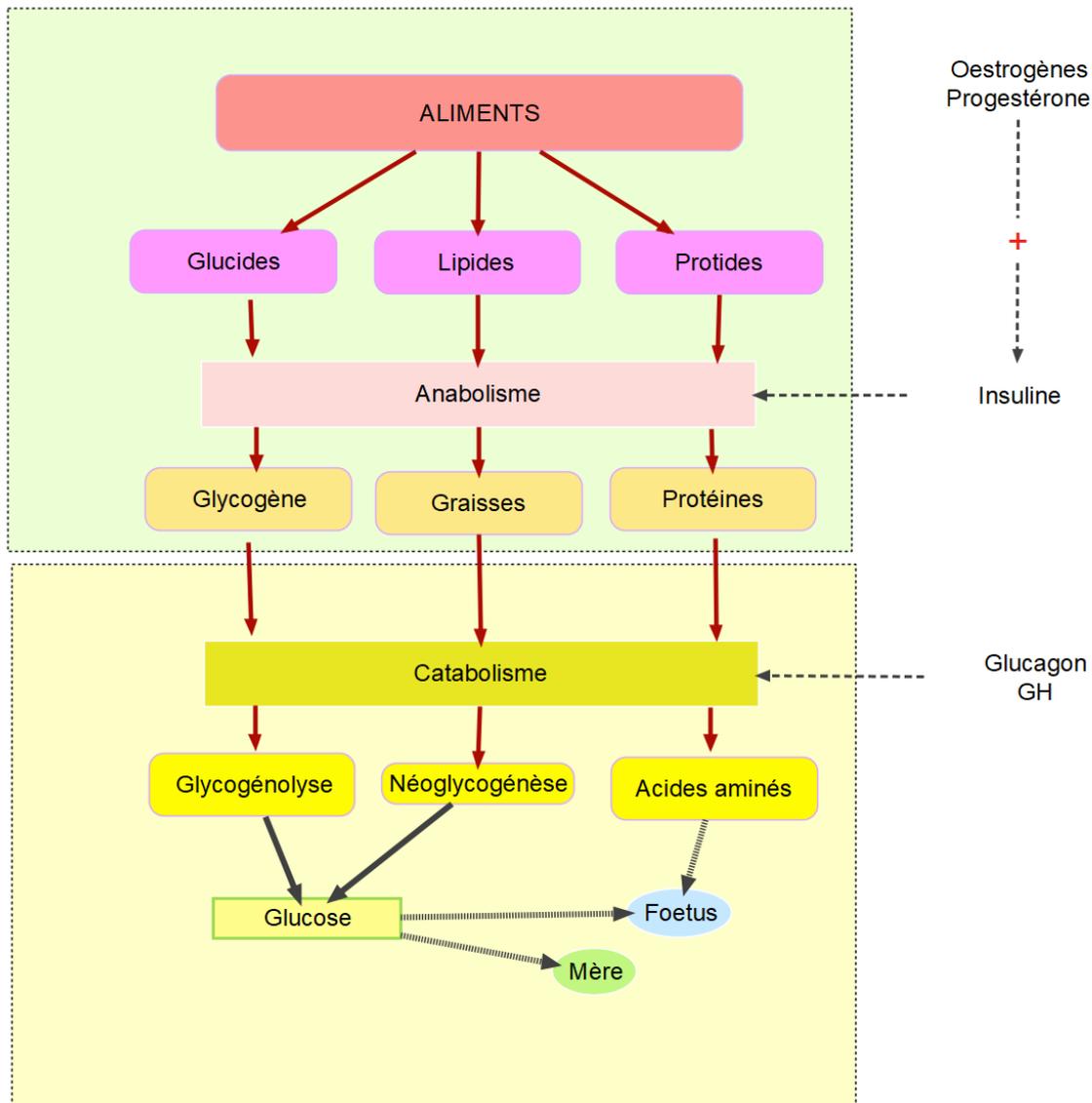


Figure 2: Régulation du métabolisme énergétique au cours du premier trimestre de la grossesse (BOUMEZBEUR, 2019)

Le deuxième trimestre de la grossesse est une période catabolique. L'objectif est de s'assurer que le fœtus reçoit l'énergie dont il a besoin pour grandir. L'hLP stimule le catabolisme des nutriments. Ce processus est connu sous le nom de catabolisme préférentiel et implique la redistribution du glucose et des acides aminés pour le développement du fœtus. On assiste à une lipolyse comme source d'énergie dans les muscles striés, et à l'épargne du glucose au profit du fœtus. Ce stade de la grossesse se distingue également par l'apparition d'une insulino-résistance physiologique (GABRIEL *et al.*, 2019 ; GALTIER, 2010) (figure 3).

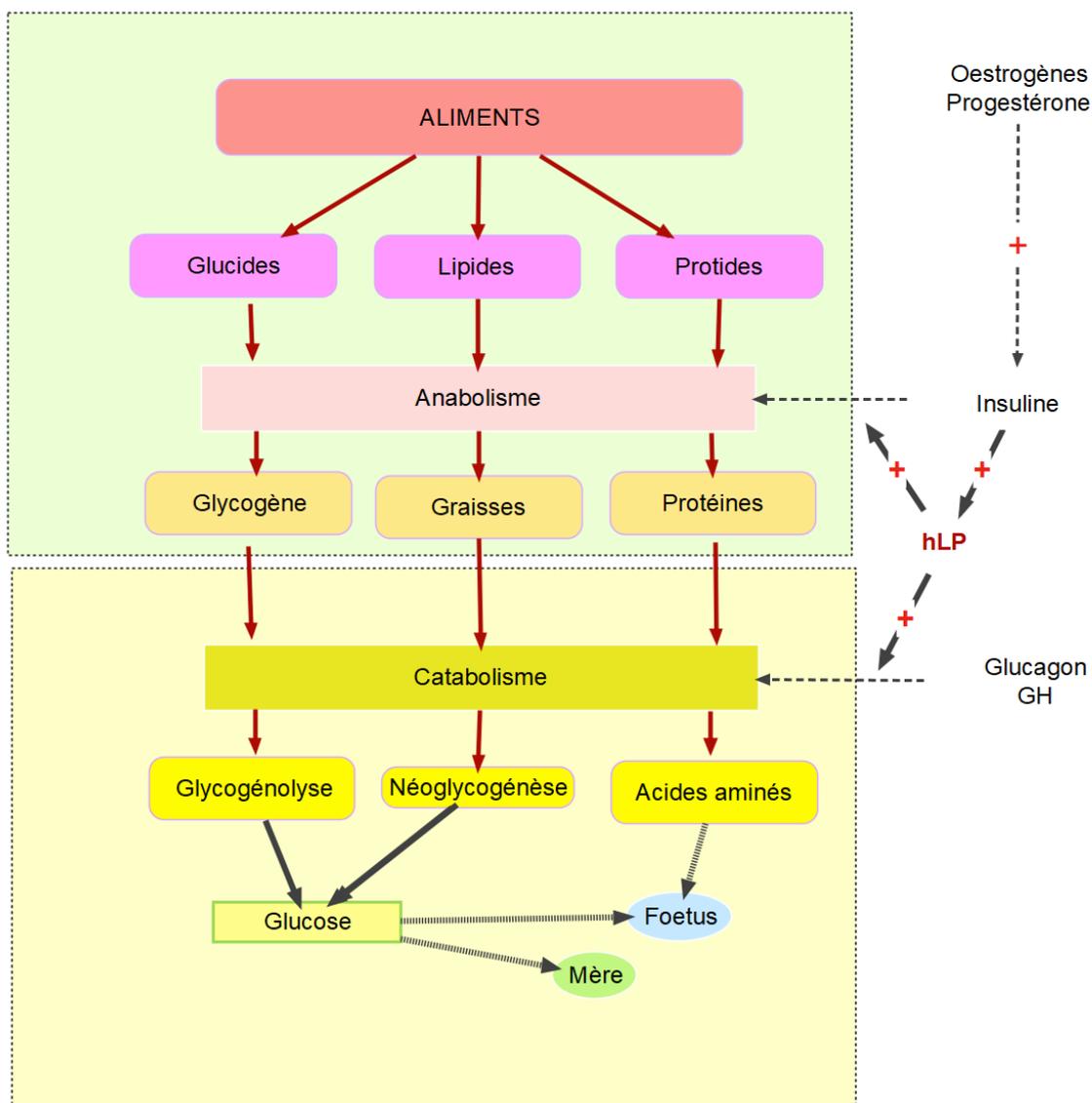


Figure 3. Régulation du métabolisme énergétique pendant la deuxième moitié de la grossesse (BOUMEZBEUR, 2019)

✓ **Insulinorésistance**

Une sensibilité réduite à l'insuline est une caractéristique des deuxième et troisième trimestres de la grossesse. L'insulinorésistance est un phénomène physiologique qui se développe au cours d'une grossesse. Elle est une réduction de la capacité du corps à utiliser le glucose. En conséquence, il existe une limite à la quantité de glucose pouvant être stockée dans les muscles et le tissu adipeux. Le fœtus bénéficie d'un apport continu en nutriments pendant toute la période interpartum grâce à la résistance à l'insuline présente dans la graisse et les muscles. Des circonstances idéales pour une croissance à long terme ont été établies (**LANSAC, 2008**). Par rapport aux femmes non enceintes, il y a une réduction de 50 à 70 % de la capacité d'utilisation du glucose à la fin de la grossesse.

L'augmentation des hormones placentaires et du cortisol ont un rôle important dans la perte de sensibilité à l'insuline, qui est liée au milieu hormonal qui commence au deuxième trimestre de la grossesse. Le cortisol est une hormone hautement diabétogène et hyperglycémiant ; elle augmente la production hépatique de glucose tout en diminuant la sensibilité à l'insuline (**VAMBERGUE, 2002**). L'insuline est influencée par la leptine, qui est impliquée dans la croissance fœtale. Les cellules du liquide amniotique, les cellules trophoblastiques et les adipocytes conservent tous leur mise en réserve. Pendant toute la grossesse, le taux de leptine augmente progressivement et sa sécrétion est stimulée par l'insuline ; elle agit comme un régulateur au niveau des cellulaires du pancréas en inhibant la production d'insuline. Après l'accouchement, l'insulinorésistance est réversible (**JORDAN, 2007**).

I.1. Diabète

I.1.1. Définition

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline, de l'action de l'insuline ou de ces deux anomalies associées. L'hyperglycémie chronique conduit à des complications organiques spécifiques touchant particulièrement les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux (**DROUIN et al., 1999**).

I.1.2. Diabète insulino-dépendant (DID)

Autre fois appelé le diabète type 1 ou encore diabète juvénile. Ce type de diabète apparaît le plus souvent de manière brutale, plus fréquemment chez l'enfant, mais il peut survenir à tous âges. Sa forme la plus fréquente est la conséquence d'une maladie auto-immune (**SENEZ et al., 2004**).

I.1.3. Diabète non insulino-dépendant

Le diabète non insulino-dépendant (DNID) est une maladie métabolique très fréquente, caractérisée par une hyperglycémie persistante liée dans sa physiopathogénie à deux anomalies majeures : des altérations de l'insulino-sécrétion au niveau des cellules pancréatiques et/ou une diminution de la sensibilité à l'action de l'insuline au niveau des muscles squelettique, foie et tissu adipeux (**HANI, 1997**).

I.1.4. Diabète gestationnel

Selon la définition de l'OMS, le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse. Bien que la prévalence de cette maladie soit assez diverse, elle est souvent secondaire à une obésité/surpoids, un mode de vie sédentaire ou même d'origine héréditaire. Généralement, c'est une augmentation significative de la résistance à l'insuline qui est mise en cause et, par conséquent, un déficit de la fonction pancréatique. La pierre angulaire du traitement reste le maintien d'une bonne hygiène de vie, avec un recours en urgence à l'insulinothérapie. Enfin, compte tenu de la forte probabilité de développement d'un diabète dans le futur, la surveillance post- partum des patientes est essentielle (**PIRSON, 2016**).

II. Diabète et grossesse

II.1. Complications du diabète

✓ Néphropathie diabétique

Les définitions traditionnelles de la néphropathie associée au diabète (ND) incluent soit la présence d'une protéinurie persistante (également appelée macro-albuminurie) marquée par une excrétion urinaire d'albumine supérieure à 300 mg en 24 heures, soit l'association d'une protéinurie persistante et une altération de la fonction rénale caractérisée par une diminution de la filtration glomérulaire et une augmentation de la créatininémie (CANAUD *et al.*, 2014).

✓ Neuropathies

La conséquence diabétique la plus fréquente est la neuropathie. La prévalence de la neuropathie augmente avec l'âge, la durée du diabète et le déséquilibre glycémique. La neuropathie diabétique peut toucher aussi bien le système nerveux périphérique que le système nerveux autonome ou végétatif (VALENSI *et al.*, 2019).

✓ Complications cardiovasculaires

Les effets les plus sévères du diabète s'observent au niveau macrovasculaire, plus précisément au niveau coronaire, où leur survenue altère le pronostic vital des patients. Chez les patients diabétiques la principale cause de mortalité est en effet cardiovasculaire (CHESNE *et al.*, 2006). Le risque d'infarctus du myocarde est effectivement multiplié par trois à cinq chez les diabétiques. Les carotides, l'aorte, les artères des membres inférieurs et surtout les artères coronaires sont toutes affectées par la maladie macrovasculaire. (ATUKEREN *et al.*, 2010)

✓ Complications au cours de la grossesse

Les femmes diabétiques qui souhaitent avoir des enfants doivent planifier leur grossesse à l'avance. En effet, l'hyperglycémie peut augmenter le risque de pré-éclampsie (hypertension artérielle associée à une hyperprotéinurie), d'accouchement par césarienne, de prématurité et de fausse couche. De plus, étant donné que les organes du fœtus se développent tout au long des deux premiers trimestres de la grossesse, une hyperglycémie pendant cette période peut entraîner des anomalies congénitales (BEAUFILS, 2010).

✓ **Le risque du diabète gestationnel**

Il s'agit d'une hyperglycémie spécifique à la grossesse. Toute femme est capable de développer un diabète type 2, mais celles qui sont en surpoids ou ayant des antécédents de diabète de type 2 dans leur famille sont plus à risque (CANAUD *et al.*, 2014). Environ 50% des femmes qui ont souffert de diabète gestationnel ont développé un diabète de type 2.

II.2. Risques de la grossesse chez les diabétiques

II.2.1. Risques pour la mère

II.2.1.1. Complications métaboliques

✓ **Hypoglycémie**

Chez les femmes diabétiques, l'hypoglycémie est courante et inévitable à long terme. Cela est particulièrement vrai au cours du premier trimestre de la grossesse. Ils sont souvent nocturnes et asymptomatiques (GALTIER, 2010). Il ne semble pas y avoir de lien entre les hypoglycémies sévères et l'apparition de malformations congénitales ou de mort fœtale *in utero* (LEPERCQ, 2009).

✓ **Acidocétose diabétique**

La fréquence des cas d'acidose diabétique est de 2 à 3% au cours de la grossesse (LEPERCQ, 2009). Les facteurs favorables comprennent les infections incontinentes, les vomissements incontinents et l'utilisation des corticoïdes. Les infections intercurrentes augmentent la résistance à l'insuline, entraînant une augmentation des besoins en insuline et le risque d'acidocétose (LEPERCQ, 2009).

II.2.1.2. Complications obstétricales

✓ **Césarienne**

Elle survient plus fréquemment lors du diabète gestationnel, en raison de certains facteurs, notamment la macrosomie (BERANGERE, 2010).

✓ **Accouchement par voie basse plus difficile**

À cause du poids du fœtus, nécessitant des manœuvres spéciales par l'obstétricien ou l'utilisation de forceps ou de ventouses (ANDREE *et al.*, 2013).

✓ **Hémorragies du post-partum**

Les hémorragies du post-partum sont représentant environ le tiers des décès maternels post partum. L'hémorragie de la délivrance survient dans 84 % des cas chez des femmes sans facteurs de risque particulier (BEUCHER *et al.*, 2010).

II.2.2. Risques pour l'enfant

II.2.2.1. Complications embryonnaires et fœtales

Grossesse et diabète combinés créent une situation métabolique à risque pour la mère et pour l'enfant à naître. Toutefois, si le diabète est bien équilibré, ces risques sont minimes. D'autre part, on parle d'embryofoetopathie diabétique : c'est l'ensemble des conséquences pour l'enfant des désordres liés au diabète. Parmi elles, on retrouve des malformations congénitales, des macrosomies ou des complications néonatales (GALTIER, 2010).

✓ **Etiologies**

Le glucose traverse la barrière placentaire. Le taux de glucose maternel affecte le taux de glucose fœtal. Par conséquent, toute hyperglycémie maternelle entraîne inévitablement une augmentation de la glycémie du fœtus, ce qui explique les effets des changements glycémiques maternels sur le fœtus pendant la grossesse (GALTIER, 2010).

Les mécanismes exacts de l'embryofoetopathie diabétique restent flous, mais un constat est désormais bien établi : le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) en tout début de grossesse joue un rôle déterminant. Le risque d'avortements spontanés précoces, de malformations ou de mort fœtale est directement lié au taux de l'HbA1c qui renseigne sur l'évolution de la glycémie du sujet au cours des trois derniers mois. Il permet d'évaluer la qualité de l'équilibre du diabète sur plusieurs semaines. Sa valeur normale est inférieure à 6% pour une personne non diabétique (Diabetes and Pregnancy Group France, 2003).

✓ **Malformations congénitales**

Il n'y a pas de malformation spécifique associée au diabète (à l'exception du rare syndrome de régression caudale). Toutes les malformations congénitales reconnues dans la population générale peuvent survenir chez les diabétiques, mais de façon plus fréquente. (LEPERCQ, 2009). Les principales anomalies congénitales associées à un diabète préexistant affectent le système cardiovasculaire, le système nerveux central, la face et les membres. (Tableau I).

Tableau I. Tableau 1 Incidence des malformations congénitales associées à un diabète maternel préexistant (**ALLEN, 2007**).

Système concerné	Incidence
Systeme nerveux central	1 à 5%
Systeme cardiovasculaire	2 à 34%
Systeme gastro-intestinal	1 a 15%
Systeme génito-urinaire	2 a 32%
Systeme Musculo-squelettique	2 a 20%

L'apparition des malformations congénitales est très précoce ; elles apparaissent généralement entre la 5^{ème} et la 8^{ème} semaine d'aménorrhée, pendant la période d'organogenèse. Par conséquent, le risque tératogène est le plus élevé au début de la grossesse. Le contrôle de la glycémie avant la conception peut être amélioré pour réduire ce risque, c'est pourquoi les femmes diabétiques peuvent trouver utile de programmer les grossesses (**WENTZEL, 2005**).

✓ **Avortements spontanés précoces et mortalité fœtale *in utero***

Par rapport à la population générale, les femmes diabétiques ont des taux significativement plus élevés d'avortements spontanés précoces et de mortalité fœtale *in utero*. Le risque augmente lorsque le diabète est mal-équilibré. On considère que le risque de mortalité fœtale est plus élevé chez les femmes ayant un diabète préexistant. Il faut toutefois préciser que la plupart des cas surviennent au cours de grossesses diabétiques mal équilibrées. Une néphropathie diabétique, un tabagisme ou un faible niveau socio-économique sont des facteurs de risque supplémentaires (**LEPERCQ, 2009**).

✓ **Macrosomie fœtale**

Il est généralement admis qu'un enfant est macrosome lorsque son poids absolu est supérieur à 4000 ou 4500 g, ou lorsque son poids par rapport à l'âge gestationnel est supérieur au 90^{ème} (ou 97^{ème}) percentile (**LEPERCQ, 2009**).

La macrosomie a de multiples facteurs. Au-delà de l'hyperglycémie maternelle, d'autres facteurs qui affectent la variation du poids à la naissance comprennent le sexe du fœtus, l'âge gestationnel, le gain de poids de la mère pendant la grossesse, la tolérance de la mère au glucose et sa sensibilité à l'insuline maternelle (**LEPERCQ, 2009**). Elle peut engendrer des difficultés obstétricales. Un accouchement par césarienne peut être envisagé selon l'estimation du poids fœtal et les conditions obstétricales.

✓ **Polyhydramnios**

L'une des causes les plus fréquentes de polyhydramnios est le diabète maternel, même si le mécanisme exact par lequel le volume de liquide amniotique augmente n'a pas encore été établi. Une polyurie fœtale secondaire à l'hyperglycémie maternelle et fœtale figure parmi les causes les plus plausibles (**DASHE et al, 2000**). Le polyhydramnios est fréquemment associé à une croissance fœtale accélérée.

✓ **Prématurité**

Une naissance survenant avant 37 SA, soit avant le début du 9^{ème} mois, est considérée comme prématurée. Il existe deux types de prématurité : spontanée ou induite :

- La prématurité spontanée correspond à une menace d'accouchement prématuré. Elle est fréquemment la conséquence d'une rupture précoce des membranes. Elle peut être favorisée par un hydramnios. Les cas d'hydramnios sont plus fréquents chez la femme enceinte diabétique. La prématurité spontanée peut également survenir à la suite d'une infection urinaire par exemple, fréquente chez les diabétiques mal équilibrées (**JORDAN, 2007**).
- La prématurité induite correspond à un déclenchement prématuré de l'accouchement par les équipes médicales en raison d'une pathologie maternelle ou fœtale pouvant mettre en danger la mère ou l'enfant. Elle apparaît dans des situations impliquant une hypertension sévère, une restriction de croissance intra-utérine ou de souffrance fœtale aigüe (**LEPERCQ, 2009**).

✓ **Retard de croissance intra-utérine**

Le retard de croissance intra-utérin (RCIU), également connu sous le nom d'hypotrophie, est plus fréquent chez les nouveau-nés de mères diabétiques. Par conséquent, le poids de naissance de l'enfant est anormalement bas pour l'âge gestationnel.

Le risque de RCIU est lié à la sévérité du diabète maternel. Il est fréquent qu'il y ait des complications vasculaires. Ces anomalies de vascularisation se traduisent par une insuffisance utéroplacentaire. Les échanges entre la mère et le fœtus sont perturbés rendant ainsi les apports en oxygène et en nutriments insuffisants (**JORDAN, 2007**).

III. Impact de d'autres facteurs de risque obstétricaux

✓ Hypertension artérielle et pre-eclampsie

L'hypertension désigne des valeurs supérieures ou égales à 140 mm Hg pour la systolique ou 90 mm Hg pour la diastolique. Assez fréquemment, c'est la mesure de pression diastolique qui est trop élevée (**BEAUFILS, 2010**). Il existe quatre types différents d'hypertension artérielle (HTA) : l'HTA gravidique qui ne se manifeste que pendant la grossesse à partir de la 20^{ème} SA, l'HTA chronique (ou HTA modérée préexistante à la grossesse), la pré-éclampsie ; qui correspond à l'association d'une hypertension et d'une protéinurie survenant après la 20^{ème} SA, et l'HTA causée par la décompensation de la néphropathie diabétique (**GALTIER, 2010**).

Pendant la grossesse, il y a une profonde vasodilatation, la résistance vasculaire diminue. Chez les femmes enceintes, la tension artérielle est abaissée. Ce phénomène de vasodilatation est absent en cas de pré-éclampsie. En revanche, dans certaines formes sévères, il existe une vasoconstriction qui entraîne une augmentation de la tension artérielle. On parle de toxémie gravidique (**BEAUFILS, 2010**). La prévalence de la pré-éclampsie est de 12 à 20% chez les femmes DT1, soit 5 fois plus que dans la population générale. Le risque est plus élevé en cas de néphropathie ou de rétinopathie préexistante (**LEPERCQ, 2009**).

Il existe peu de complications materno-fœtales avec l'HTA gravidique et l'HTA modérée. Cependant, le pronostic est plus prudent en cas de pré-éclampsie. Chez la mère, il y a un risque d'hématome retro placentaire (qui peut provoquer une hémorragie massive entre le placenta et l'utérus) et d'éclampsie (convulsions). Chez le fœtus, la principale complication est un retard, voire un arrêt de la croissance à la suite de l'hypoperfusion. Il y a un risque de RCIU, et parfois de mort *in utero* (**BEAUFILS, 2010**).

✓ Infections urinaires

Le développement d'infections urinaires chez la femme enceinte (diabétique ou non), est plus fréquent. Elle peut se transformer en une forme beaucoup plus grave : pyélonéphrite aigüe, si elle n'est pas détectée. Les infections des voies urinaires chez les femmes diabétiques sont

souvent inaperçues car elles ne présentent aucun symptôme, d'où l'importance du dépistage urinaire mensuel (ECBU) réalisé chez toute femme enceinte (**BAUDET, 1990 ; LEPERCQ, 2009**).

Lieu et type de l'étude

Ce travail est une étude rétrospective, observationnelle monocentrique réalisée au niveau du bureau d'archives du service Grossesse à haut risque (GHR) à l'établissement public hospitalier (EPH) de Zeralda, Tipaza, dans la période entre Mars et Mai 2022.

Population étudiée

Cette étude a porté sur toutes femmes diabétiques enceintes ayant fréquenté l'EPH de Zeralda entre la période de Février 2021 et Mai 2022, regroupant aussi bien des patientes présentant un diabète prégestationnel (DPG) que des patientes ayant développé un diabète pendant la grossesse (DG).

L'objectif de l'étude a été expliqué aux responsables de l'EPH de Zeralda et aux médecins et personnels des services concernés. Après l'accord de la direction de l'établissement, on a obtenu une autorisation pour l'accès aux fiches de suivi des patientes qui répondent aux critères recherchés afin de collecter des informations de chacune d'elles. Ont été exclues de cette étude toutes patientes diabétiques présentant une pathologie sous-jacente qui ne représente pas une complication du diabète et qui pourrait perturber la grossesse (HTA chronique, dysthyroïdie et anémie).

Une fiche clinique a été remplie pour chaque patiente à partir de leurs fiches de suivi. La fiche clinique établie a permis de recueillir des données relatives aux sujets (âge, nombre de grossesses/parturitions et les problèmes rencontrés lors de ces dernières). L'indice de masse corporel et la prise de poids en tant que facteur de risque n'ont pas été traités vu que le poids n'était documenté que dans 3 dossiers seulement sur les 31 étudiés. La fiche comporte également des informations sur les antécédents familiaux et personnels des patientes, ainsi que des informations concernant le diabète (type de diabète, équilibre glycémique, traitement). L'équilibre glycémique a été évalué à partir de la moyenne glycémique à jeun de trois jours consécutifs, et est considéré comme diabète déséquilibré une moyenne glycémique supérieure à 1,2 g/l avec un écart type supérieur à 0,3 g/l. Enfin, pour chaque cas, l'issue de la grossesse a été analysée.

Caractéristiques de la population

Parmi les dossiers consultés au niveau du service GHR de l'EPH de Zeralda, 36 concernaient des diabétiques, dont 31 qui répondaient aux critères de cette étude ont été retenus. Les résultats ont porté sur différentes variables, telles que l'âge, les antécédents personnels, les antécédents familiaux, le nombre de grossesses antérieures, le type du diabète, la glycémie, les pathologies sous-jacentes et l'issue de la grossesse.

L'âge des patientes est compris entre 19 et 42 ans avec une moyenne de $31 \pm 5,6$ ans. La tranche d'âge supérieure à 30 ans représente 55% (figure 4).

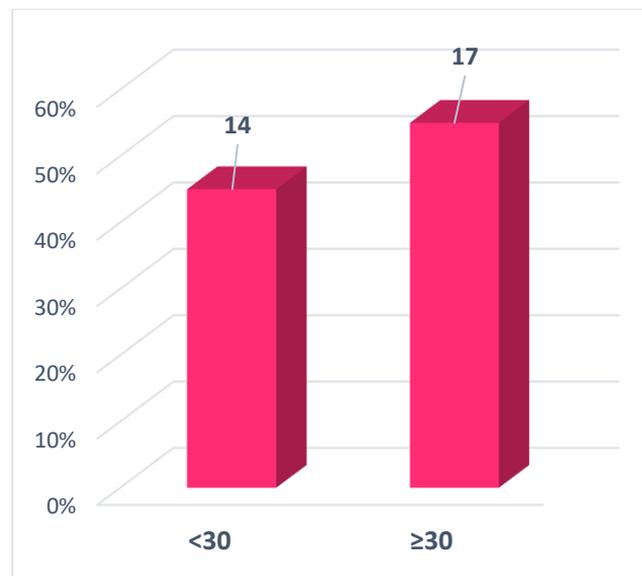


Figure 4: Répartition des parturientes diabétiques en fonction de leurs l'âge.

Répartition des patientes selon le type du diabète

Les patientes de cette étude ont majoritairement un diabète gestationnel avec un taux de 68%. Le diabète prégestationnel est retrouvé dans 32% des femmes, avec 5 cas pour chacune des formes (type 1 et 2) (figure 5).

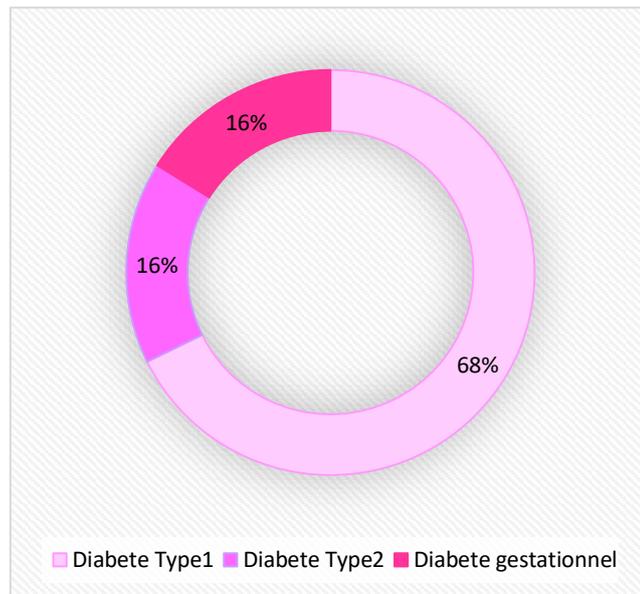


Figure 5: Répartition des parturientes selon le type du diabète.

Pathologies sous-jacentes

Chez 35% des patientes, le diabète est associé à d'autres pathologies telles que l'HTA gravidique (16%) ; d'hypothyroïdie (6%). Des complications gravidiques ou diabétiques ont été également rapportées : à l'exemple de l'acidocétose et l'infection urinaire (figure 6).

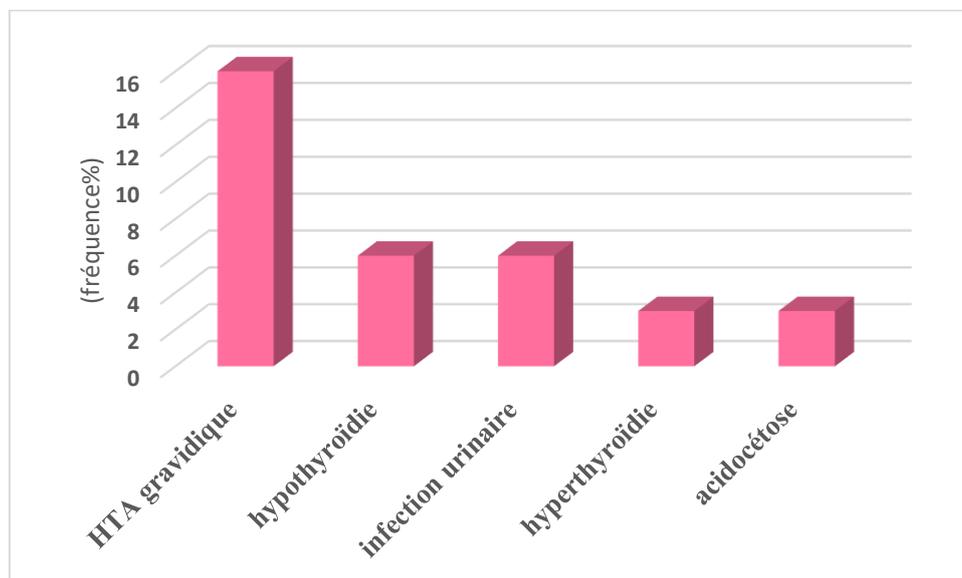


Figure 6: Répartition de pathologies sous-jacentes.

Glycémie à jeun (GAJ)

Les résultats (figure 7) montrent que 90% des cas ont des valeurs glycémiques à jeun <1,30 g/l ; alors que les 10% restants ont une GAJ >1,30 g/l.

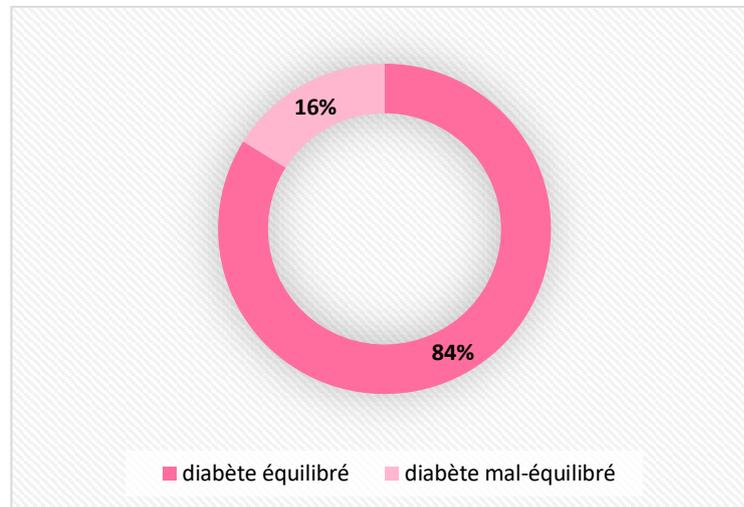


Figure 7: Répartition des parturientes selon l'équilibre du diabète

Si l'on considère pour un diabète déséquilibré une moyenne glycémique à jeun, de trois jours, supérieure à 1,20 g/l avec un écart type >0,3, ainsi que tout diabète avec une acidocétose, on constate alors que seulement 5 patientes sont mal-équilibrées, dont un type 1, deux type 2 (1 avec acidocétose) et deux diabètes gestationnels (figure 7).

Nombres de grossesses antérieures

La majorité des patientes ont eu 2 à 3 grossesses antérieures, soit un taux de 45%. Elles sont suivies par les diabétiques avec plus de 3 grossesses antérieures (32%) puis ceux avec une seule grossesse (figure 8).

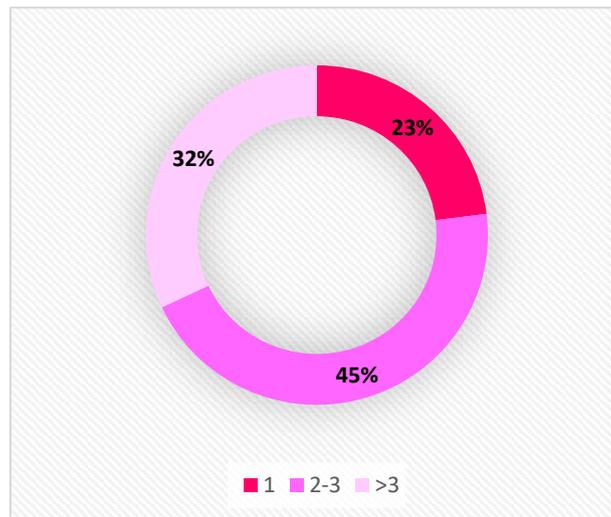


Figure 8: Répartition des parturientes diabétiques selon le nombre de grossesses antérieures.

Antécédents familiaux

17 parturientes sur les 31 étudiées ont des antécédents familiaux de maladies chroniques. Quatre antécédents ont été rapportés dans les fiches de suivies, dont les plus fréquentes sont le diabète insulino-dépendant et l'hypertension artérielle avec 11 observations pour chacun. Les deux autres antécédents rapportés sont les DNID et une corticopathie, enregistrés chez 4 et 3 patientes respectivement (figure 9). A noter également que ces antécédents sont observés chez les deux parents dans 5 cas, chez la mère dans 9 cas et le reste chez le père seulement.

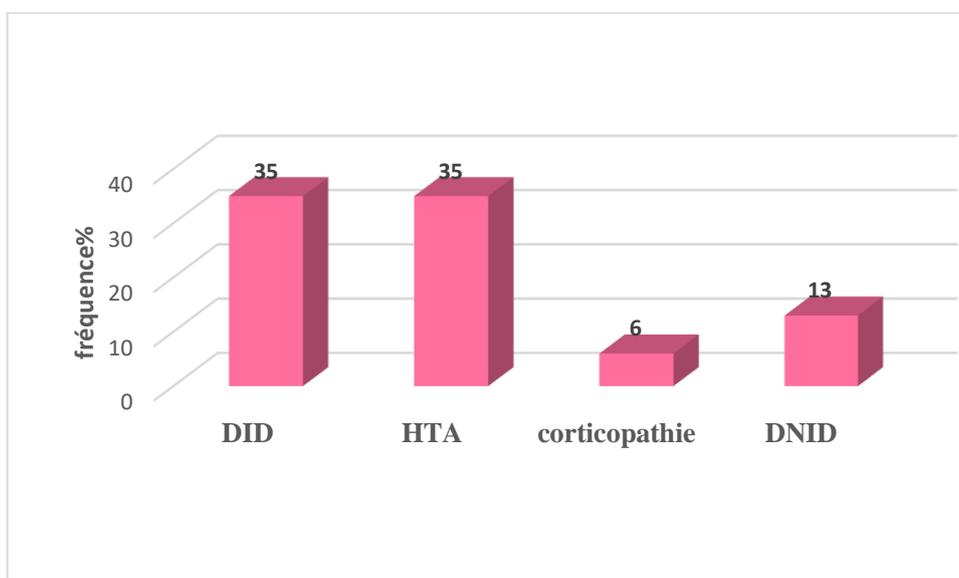


Figure 9: Répartition des parturientes diabétiques selon les antécédents familiaux.

Antécédents obstétricaux

Parmi les antécédents obstétricaux du groupe étudié, l'avortement et l'intervention par césarienne sont les deux complications qui sont les plus remarquées. La césarienne était pratiquée chez 12 diabétiques, soit une fréquence de 39%. La majorité des cas étudiés (61%) ont avorté ou pratiqué une césarienne au moins une fois lors de leurs grossesses antérieures. Pour les 19 femmes dont l'historique obstétrical révèle un avortement et/ou une césarienne, chez 10 d'entre elles cela était le sort de 50% ou plus des grossesses antérieures.

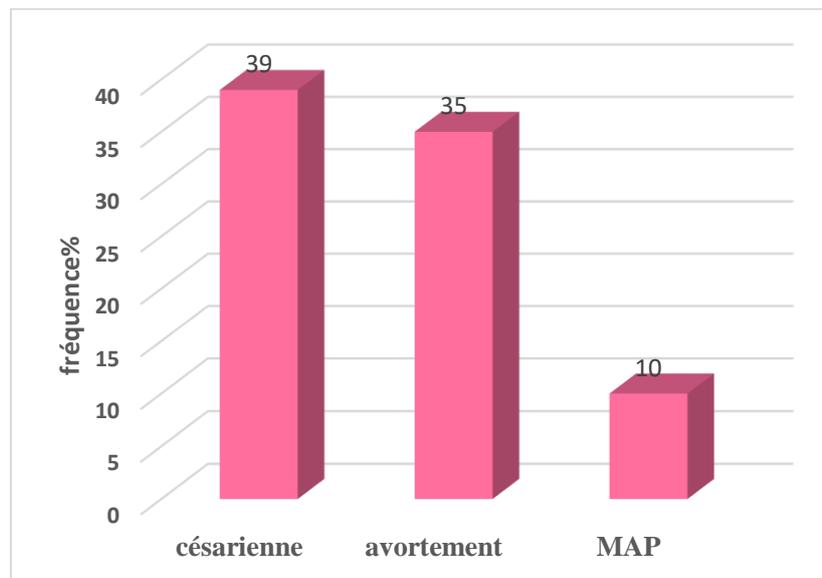


Figure 10: Répartition des parturientes selon antécédents obstétricaux.

MAP : menace d'accouchement prématuré.

En considérant le nombre de grossesses, les femmes de cette étude ont eu au total 104 grossesses antérieures (entre 1 et 6 grossesses/personne avec une médiane =3). Sur les 104, 38 grossesses (38%) se sont compliquées en une menace d'accouchement prématuré (2), un avortement (18), une intervention par césarienne (17) ou une mort fœtale (1).

Issue de la grossesse

Les complications sont plus fréquentes chez les femmes présentant un diabète gestationnel avec une fréquence de 70% des diabétiques gestationnelles comparées aux femmes avec un diabète prégestationnel où le taux des complications ne dépasse pas les 30%. Un test de Khi. Deux a permis de mettre une évidence ce lien entre le type de diabète et l'apparition des complications avec un $p=0.028$ (figure 11).

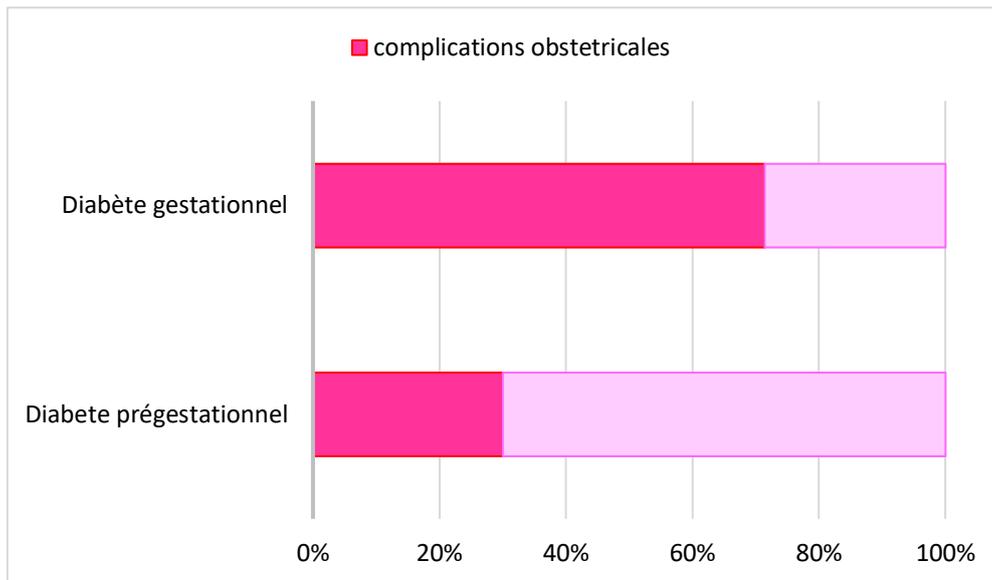


Figure 11:Prévalence des complications de la grossesse en fonction du type du diabète.

Il est également remarqué que la majorité des cas ont une macrosomie fœtale avec un taux de 32% ; suivi de 19% de menace d'accouchement prématuré ; 16% d'hydramnios et 3% seulement de mort fœtale (figure 12).

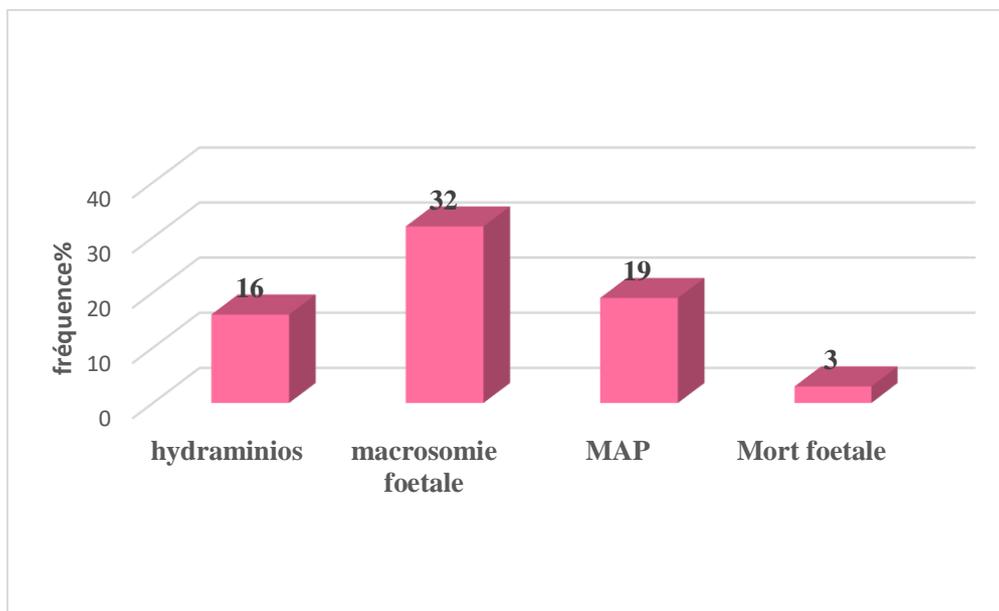


Figure 12:Répartition des parturientes selon l'issue de la grossesse.

Discussion

La grossesse chez les personnes diabétiques peut résulter en des complications obstétricales qui conditionnent l'issue de la grossesse. Dans cette étude, nous nous sommes fixés comme objectif d'étudier l'impact de l'équilibre du diabète sur les complications de la gestation dans un échantillon de femmes diabétiques.

Dans la littérature, selon (**NAIFAR et al, 2021**), les complications durant la grossesse sont plus rencontrées chez les femmes très jeunes et les femmes à âge plus avancé. La moyenne de l'âge des patientes de l'échantillon étudié de cette étude est de $31 \pm 5,6$ ans, ce qui exclurait de considérer l'âge des parturientes comme facteur de risque des complications de grossesse.

Parmi les parturientes diabétiques orientées vers le service de GHR de l'EPH de koléa durant la période du stage, 68% d'entre elles ont développé un diabète au cours de leur grossesse. Ces résultats rejoignent ceux de **SAAD et al. (2021)** qui ont noté un taux de diabète gestationnel (67%) semblable dans un échantillon de parturientes à haut risque. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la grossesse est une situation qui incite les femmes à consulter et, par conséquent, à découvrir diverses pathologies cachées, notamment un diabète. Ceci pourrait également être dû au fait que la grossesse entraîne des modifications métaboliques se traduisant par diminution de la sensibilité à l'insuline (effet de l'hormone de croissance placentaire qui s'oppose à l'action de l'insuline) **GABRIEL et al. (2019)**. En se référant à cette dernière hypothèse, il se pourrait que certaines femmes soient plus vulnérables aux changements métaboliques au cours de la grossesse ou avoir un diabète latent ou méconnu révélé par la grossesse.

D'après les résultats, la prévalence des complications de la grossesse sont plus fréquentes chez les parturientes présentant un diabète gestationnel ($p < 0,05$), quant à **SEYDOU et al. (2019)**, ils ont constaté une prévalence plus importante dans le diabète prégestationnel (81%). Malgré que cette relation soit statistiquement significative, il se pourrait que l'incidence des complications de la grossesse ne dépende pas seulement du type du diabète.

L'étude réalisée par **LAHLOU et al. (2011)** ont remarqué que le diabète mal équilibré est plus fréquent avec un taux de 64,4%. Ceci est en discordance avec les observations de ce travail. De plus, il n'a pas de relation significative entre l'équilibre glycémique et l'incidence des complications de la grossesse ($p = 0,15$). Cette différence pourrait s'expliquer par l'utilisation d'un critère différent pour évaluer l'équilibre du diabète dans cette étude. En effet,

nous n'avons pas pu obtenir les valeurs de l'HbAc dans les fiches de suivi, et la seule méthode utilisée pour évaluer l'équilibre du diabète dans le lieu du stage était la glycémie à jeun qui ne permet pas d'évaluer à elle seule le contrôle glycémique de manière fiable. L'HbAc est considérée comme «*le gold standard*» de la surveillance des états diabétiques ; il est l'outil majeur d'évaluation de l'équilibre glycémique.

Il est établi que la présence de plusieurs pathologies métaboliques peut augmenter le risque de complications de la grossesse déjà importantes avec la présence du diabète. Ces complications peuvent être soit dues au diabète lui-même soit dues aux pathologies sous-jacente. Les résultats de cette étude montrent que les diabétiques présentent d'autres pathologies telles que l'HTA gravidique. Cependant, la relation entre la présence simultanée des facteurs de risque métaboliques et l'incidence des complications de la grossesse n'est pas significative ($p=0.64$). Selon (**RACHDI et al., 1989**), la prévalence de l'HTA gravidique est plus fréquente chez les diabétiques ce qui rejoint les données de cette étude (5 cas sur 11 présentant des facteurs de risque sous-jacent).

De plus, l'acidocétose diabétique pendant la grossesse est une urgence métabolique obstétricale, qui peut mettre en danger aussi bien la vie de la mère que celle du fœtus. L'acidocétose serait plus fréquente chez les patientes diabétiques de type 1 (**CHIRAYATH, 2006**) et est surtout rencontrée au 2^{ème} trimestre quand les taux de la glycémie sont plus bas qu'en dehors de la grossesse (**JBIRA et al., 2005**). D'après **GABRIEL et al. (2019)**, la résistance à l'insuline devient apparente vers le cinquième mois. Elle entraîne une lipolyse ; l'oxydation des acides gras comme source d'énergie dans les muscles striés et l'épargne du glucose au profit du fœtus. Par contre, (**SANI et al., 2020**) ont noté que le taux d'acidocétose est plus faible (2%). Cette valeur est similaire avec les résultats de ce travail. L'acidocétose est devenue rare du fait de l'amélioration de la prise en charge du diabète maternel, ceci est corroboré par **SAAD (2021)**.

En outre, les antécédents familiaux les plus fréquents sont le diabète insulino-dépendant et l'hypertension artérielle. Les études réalisées par (**OLIVESI et al ; 2016**) et (**DJAGADOU et al ; 2019**) montrent que le diabète atteint un taux de 33%, ces valeurs sont proches de résultats de cette étude. Les antécédents familiaux font partie des facteurs de risques du diabète gestationnel et il est établi que des complications métaboliques et physiologiques peuvent commencer à se développer à partir de la période fœtale, souvent appelée programmation développementale (**FLEMING et al., 2018**). En effet, une surexposition du fœtus à certains

facteurs ; comme une hyperglycémie pendant la gestation ; peut induire des modifications épigénétiques prédisposant le fœtus à développer certaines complications à l'âge adulte (**BOURGNEUF, 2020**).

Dans cette étude, il est constaté que l'avortement et l'intervention par césarienne sont les deux antécédents obstétricaux les plus rapportés dans les fiches de suivi. Les antécédents d'avortement de notre population sont en accord avec ce de (**ABRAIM, 2010**). Nous avons également démontré que 19% des patientes ont présenté une menace d'accouchement prématuré et 39% d'accouchement par césarienne ; ces résultats sont semblables à ceux de **DJROLO et al. (2008)** qui ont noté que 17% des accouchements sont prématurés et 39% sont survenus par césarienne. Le taux élevé de la césarienne dans la population des diabétiques pourrait être lié au taux élevé de la pré-éclampsie et de la macrosomie ; cela confirme les travaux de **DJAGADOU et al. (2019)**.

De plus, les complications de la grossesse sont plus courantes chez les femmes présentant un diabète gestationnel et la majorité de ces cas ont une macrosomie fœtale. Le taux de la macrosomie fœtale est de 32% dans notre population contrairement aux résultats rapportés par (**ABRAIM, 2010**), qui ont retrouvé un taux plus bas de ce type de complications (19%). Sur une série de 45 cas diabétiques, **RACHDI et al. (1989)** ont rapporté que la macrosomie fœtale était la complication la plus fréquente (35,5% des cas), ceci serait dû à l'indiscipline des patients qui consultent le plus souvent tardivement avec un diabète déséquilibré, comme il pourrait être une conséquence d'une résistance périphérique à l'insuline.

L'hydramnios est plus fréquent chez la femme diabétique, souvent observé entre la 20ème et la 26ème SA et est corrélé à un risque ultérieur de macrosomie, de malformations congénitales et de prématurité. **RACHDI et al. (1989)** a retrouvé une prévalence de 16% d'hydramnios, ces résultats sont en accord avec les résultats de cette étude. Il peut être un élément de mauvais pronostic fœtal accompagnant soit une malformation fœtale soit une macrosomie (**RACHDI, 1989**).

Conclusion

Les grossesses compliquées d'un diabète préexistant ou diagnostiqué au cours de la grossesse restent des grossesses à risque de complications materno-fœtales. L'étude rétrospective que nous avons menée a permis de recenser les principales complications de la grossesse dans un échantillon de diabétiques et d'évaluer l'impact de mauvais équilibre du diabète sur la grossesse.

Les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel sont plus susceptibles d'éprouver des difficultés de grossesse et, dans la plupart de ces cas, le fœtus présente une macrosomie. L'hydramnios est associé à un risque accru de macrosomie, d'anomalies congénitales et de naissance prématurée.

Le risque de complications de la grossesse, déjà important en présence de diabète, peut être augmenté par la présence d'autres pathologies métaboliques. Ces conséquences pourraient être une complication du diabète lui-même ou d'une pathologie sous-jacente. Les diabétiques ont des maladies supplémentaires telles que l'HTA gravidique et l'acidocétose. Ce dernier, est une urgence métabolique obstétricale qui peut mettre en danger la vie de la mère et celle du fœtus tout au long de la grossesse.

Les accouchements prématurés sont plus susceptibles d'être compliqués par l'hypertension et le diabète gestationnel et prégestationnel. La majorité des accouchements se font désormais par césarienne et le poids moyen à la naissance est nettement inférieur. La meilleure façon de prévenir l'HTA gravidique et les naissances prématurées passe par la qualité et la précocité de l'équilibre glycémique.

A la lumière des résultats de cette étude, il paraît opportun d'insister sur un certain nombre de points :

- Les lésions dégénératives doivent être recherchées et prises en charge en préconception, pour prévenir l'aggravation, ou la survenue d'autres complications secondaires pendant la grossesse.
- Insister sur des protocoles de prise en charge des grossesses diabétiques, qui doivent être accessibles à tout le personnel médical et qui doivent être instaurés dans les centres de santé.

Conclusion

- Un suivi et une surveillance en post-partum afin de prévenir les risques à long terme survenant chez la mère et chez l'enfant.

En effet, la grossesse diabétique nécessite un suivi multidisciplinaire avec une surveillance et une intensification thérapeutique continue surtout chez les femmes ayant un mauvais contrôle glycémique.

Références bibliographiques

- Abraim, H. (2010).** La macrosomie (à propos de 139 cas). Thèse de doctorat en médecine. Faculté de médecine et de pharmacie, Marrakech : 93p
- Afaf, S., Redjeb, F. (2021).** *Facteurs de risque du diabète type 2 chez les individus non obèses* (Doctoral dissertation, Université Larbi tebessi Tébessa).
- Allen, A. (2007).** Tératogénicité associée aux diabètes gestationnel et préexistant. *Journal of obstetrics and gynaecology canada.* 200 :935-944.
- Andree, G. (2013).** Diététiste-nutritionniste Louise T, infirmière, M. Ed. Diabète Québec.
- Atukeren, P., Aydin, S., Uslu, E., Gumustas, M., & Cakatay, U. (2010).** Redox homeostasis of albumin in relation to alpha-lipoic acid and dihydrolipoic acid. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity.* 3:206-213.
- Baudet, S. (1990).** Maladies endocriniennes et de la nutrition et grossesse. Dans : *Obstétrique pratique.* Paris : Maloine, p. 221-232.
- Beaufils, P. (2010).** Hypertensions de la grossesse. *Néphrologie & Thérapeutique.* 6:200-214.
- Berangere, F. (2010).** Le diabète gestationnel, Dépistage, diagnostic et prise en charge à hôpital de Bourge en Bresse. Université Claude Bernard Lyon 1
- Bettina, A., Zhang, Z., Michels, K., Cagnina, R. E., Vincent, I. S., Burdick, M. D., Mehrad, B. (2016).** M-CSF mediates host defense during bacterial pneumonia by promoting the survival of lung and liver mononuclear phagocytes. *The Journal of Immunology.* 196:5047-5055.
- Beucher, G., Viaris De Lesegno, B., Dreyfus, M. (2010).** Complications maternelles du Diabète gestationnel. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction.* 171-188.
- Bouchard, L. (2013).** Epigenetics and fetal metabolic programming: a call for integrated research on larger cohorts. *Diabetes.* vol. 62, no 4, p. 1026-1028.
- Boumezbeur, S. (2019).** Diabète et grossesse : Facteur de risque et prise en charge (à propre de 70 cas). Thèse de master. Université des Frères Mentouri. Constantine: 97p

- Bourgneuf, C. (2020).** *Hormone anti-müllérienne, métabolisme et ovaires polykystique*, Thèse : *Biologie de la reproduction*. Paris : Sorbonne Université, P.223
- Canaud, B., Leray-Moragues, H., Renaud, S., Chenine, L. (2014).** Néphropathie diabétique : Point de vue du néphrologue. Dans : *Diabétologie*. Elsevier Masson SAS ED.
- Cedard. (1991).** Hormonologie de la grossesse. Dans : *Physiologie de la grossesse*. Paris : Masson, p. 171-181.
- Charlotte, B. (2011).** Grossesse et diabète : Connaissance actuelle et nouvelles recommandations. Université de Limoges.
- Chesne, S., Rondeau, P., Armenta, S., Bourdon, E. (2006).** Effects of oxidative modifications induced by the glycation of bovine serum albumin on its structure and on cultured adipose cells. *Biochimie*. 88:1467-1477.
- Chirayath, H. (2006).** Diabetes management in pregnancy. *Reviews in Gynaecological and perinatal practice*. 6:106-114.
- Dao Seydou Z., Demebele Ab., Traore Ba., Konate S., Sidibe K., Minkailou M., Ouattara K., Keita C., Bocoum A., Sima M., Coulibaly A., Traore Ms., Kante I., Traore Y., Dolo Ai. (2019).** Diabète et grossesse au centre de sante de référence de la Commune II de Bamako, Mali. 19-23.
- Dashe, Js., Nathan, L., Mcintire, Dd., Leveno, Kj. (2000).** Corrélation entre la concentration de glucose dans le liquide amniotique et le volume de liquide amniotique pendant la grossesse compliquée par le diabète. *American journal of obstetrics and gynaecology*, .182(4):901–904
- Diabetes and Pregnancy Group, France (2003).** French multicentric Survey of outcome of pregnancy in women with pregestational diabetes. *Diabetes Care*. 26:2990-2993.
- Djagadou, K. A., Tchamdja, T., Nemi, K. D., Balaka, A., Djibril, M. A. (2019).** Aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques du diabète gestationnel au Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio. *The Pan African Medical Journal*, 34.
- Djrolo, F., Takpara, I., Adisso, S., Amoussou-Guenou, K. D., Bello-Sanni, S., Obey, A., De Souza, J. (2008).** P169 Évolution de la grossesse chez la gestante diabétique en milieu urbain en Afrique noire à Cotonou. *Diabetes & Metabolism*, 34, H87.

- Drouin, P., Blichle, Jf., Charbonnel, B., Eschwege, E., Guillausseau Pj., Plouin, P.F. (1999).** Diagnostic et classification du diabète sucré les nouveaux critères. *Diabètes et métabolisme*. 25:72-83.
- Evain-Brion, D., Fournier, T., Therond, P., Tarrade, A., Pavan, L. (2002).** Pathogénie de la pré-éclampsie : rôle du PPAR γ dans l'invasion trophoblastique. *Bulletin de l'Académie nationale de médecine*. 186:409-420.
- Fleming TP., Watkins AJ., Velazquez MA., Mathers JC., Prentice AM., Stephenson J., Barker M., Saffery R., Yajnik CS., Eckert JJ., Hanson MA., Forrester T., Gluckman PD., Godfrey KM. (2018).** Origins of lifetime health around the time of conception: causes and consequences. *Lancet*. 391:1842-1852.
- Gabriel R., Bonneau S., Raimond E. (2019).** Modifications physiologiques de l'organisme maternel. *Encyclopedie Médico Chirurgicale – Obstétrique*, [http://dx.doi.org/10.1016/S0246-0335\(19\)46120-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0246-0335(19)46120-6)
- Galtier F., Brunet C., Bringer J. (2010).** Diabète et grossesse. Dans : *Diabetologie*. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, p. 305-316.
- Hani, EH. (1997).** Etude des déterminants génétiques du diabète non insulino-dépendant (Doctoral dissertation, Paris 6).
- Hawthorne J. (2011).** Maternal complications in diabetic pregnancy. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynecology*. 25:77-90.
- Jbira, S., Ajdi, F., Mouzouri, H., Gharbi, M. H., Kadiri, SA. (2005).** La décompensation acidocétosique au cours de la grossesse. *Annales d'Endocrinologie*. 66 :409.
- Jordan, I., Audra, P., & Putet, G. (2007).** Nouveau-nés de mère diabétique. *EMC, Pédiatrie-Maladies infectieuses*. 42(3), 1-20.
- Julie, L. (2013).** Diabète gestationnel. Thèse d'Etat de Sage-femme.58p
- Lahlou, H. (2011).** Diabète et grossesse (Etude prospective à propos de 140 cas) (Doctoral dissertation, Thèse de médecine Université Sidi Mohammed Ben Abdellah/Faculté de Médecine et de Pharmacie. Fès. 172p).

- Langman, L. (2003).** Embryologie médicale. 7eme édition. Rueil-Malmaison : Pradel, p.531.
- Lansac, J., Magnin, G. (2008).** Obstétrique pour le praticien. 5eme édition. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson, p. 497.
- Lepercq, T. (2009).** Diabète au féminin : Diabète prégestationnel et grossesse. In *Traité de diabétologie*. 2eme édition. Paris : Flammarion médecine-sciences, p. 835-846.
- Naifar, M., Htira, Y., Dridi, M., Dhieb, N., Hakiri, G., Ali, ZH., Mami, FB. (2021).** Impact de l'âge maternel sur l'évolution du diabète gestationnel. *Annales d'Endocrinologie*. 82:503.
- Olivesi, C. (2016).** Diabète et grossesse à Mayotte : étude d'une cohorte de 178 grossesses compliquées d'un diabète. Thèse du doctorat. Université Bordeaux 2- Victor Ségalen. 131 p
- Pirson, N., Maiter, D., Alexopoulou, O. (2016).** Prise en charge du diabète gestationnel : une revue de la littérature. *Endocrinologie et Nutrition*. 135:661-668.
- Rachdi, R., Messaoudi, L., Hajjami, R., Fekih, M.A., Chibani, M., Gueddiche, N., Brahim, S. (1989).** Diabète et grossesse : à propos de 45 cas service de gynécologie - C.H.U. Monastir. 39(20-21).
- Saad, M. (2021).** Profil épidémiologique des nouveau-nés de mères diabétiques au service de réanimation néonatale du CHU Mohammed VI de Marrakech. Thèse de doctorat en médecine. Faculté de médecine et de pharmacie. Marrakech : p.182.
- Sani, MM., Balle, ZB., Brah, S., Daou, M., Madougou, S., Maazou, ML., Kabaou Ms., Abdou Kouda S., Ali A., Garba, R. (2020).** Complications maternelles et fœtales chez les femmes enceintes diabétiques à Niamey. *Health Sciences and Disease*. 21:50-54.
- Senez, B., Felicioi, P., Moreau, A., Le Goaziou, AF. (2004).** Evaluation de la qualité de vie des patients diabétiques de type 2 en médecine générale. *La Presse Médicale*. 33:161-166.
- Thompson, D., Berger, H., Feig, D., Gagnon, R., Kader, T., Keely, E., Vinokuroff, C. (2013).** Diabète et grossesse. *Canadian Journal of Diabetes*. 37 :548-566.

Tsatsaris, V., Fournier, T., Malassine, A., Evain-Brion, D. (2010). La placentation humaine. Dans : *Traité d'obstétrique*. Ed. Loic Marpeau. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson, p. 3-13.

Valensi, P., Banu, I., Chiheb, S. (2019). Neuropathie diabétique. Dans : *Diabétologie*. Elsevier. p. 361-376

Vambergue, A., Valat, AS., Dufour, P., Cazaubiel, M., Fontaine, P., Puech, F. (2002). Devenir de la mère et de l'enfant. *Journal de Gynecologie Obstetrique et Biologie de la Reproduction*. 31:30-38.

Vambergue, A., Valat, AS., Dufour, P., Cazaubiel, M., Fontaine, P., Puech, F. (2002). Physiopathologie du diabete gestationnel. *Journal de Gynecologie obstetrique et Biologie de la reproduction*. 31:3-10.

Wentzel, P., Gareskog, M., Eriksson, Uj. (2005). Folic acid supplementation diminishes diabetes-and glucose-induced dysmorphogenesis in rat embryos in vivo and in vitro. *Diabetes*. 54:546-53.

il s'agit de la patiente Co. P. âgée de 25 ans culmine pour la PEC d'une grossesse de 33 SA + 5J selon DDR : 05/08/2022
 Ep g (saie de 25/08 de 7 SA + 3J) → 33 SA + 6J

→ Puff. fertilité de 1 an et demi
 → MAP

→

→

→

• ATCDs familiaux :

- mère =
- père =
- fratrie =

] RAS

• ATCDs personnels :

↳ physiologiques :

- menarche = 14 ans
- âge de mariage = 23 ans
- cycle = 40J régulier sans
- consanguinité = ⊖
- contraction = ⊖
- transfusion = ⊖
- allergie = ⊖ Toxique ⊖
- prise médicamenteuse / toxique = ⊖

↳ pathologiques :

objectif :
 G₁ = 2022 = grossesse spontanée longue 1 an et demi après le mariage. Compliquée d'un MAP.

• Expositions toxiques :

- alcool =
 - Tabac =
 - Drogues =
-] ⊖

Déroulement de la grossesse :

	clinique	Paraclinique
T1	SS = ⊕ IVG = ⊕ ABRT Précoce = ⊕	ECB vaginal = infection vaginal à Staph aureus + streptococcus lactis. GB = 12.10 ²⁰ l ⁻¹ . Hg = 254. 10 ³ l ⁻¹ . Sérologie Toxo = ⊖ • ASAT = 12, ALAT = 12
T2	SS = ⊖ IVU = ⊖ menace = ⊖	GB = 9,6. 10 ³ l ⁻¹ . Hg = 274. 10 ³ l ⁻¹ . → Sérologie Toxo = ⊖ → Rubéole = ⊕
T3	IVU = ⊖ SIV = menace = ⊕	GB = 11. 10 ³ l ⁻¹ . Hg = 212. 10 ³ l ⁻¹ . - glycémie jeûne = 0,95 g/l - Ac urique = 36,66 mg/l.

→ Histoire de la maladie :
 Le début de la symptomatologie remonte à ce jour marqué par l'apparition de métrorragies. ce qui a poussé la patiente à consulter chez un gynécologue, qui constate au TV un col médian à 2 doigts ainsi que des CU (+), d'où son orientation chez nous, à l'examen la patiente présentait des CU (+) BCF (+) & R, MAF (+), au TV = col médian admet 2 doigts long d'où son admission =

Examen clinique :
 → Const - tes -
 - TA = 110/60 mmHg - T° = 37,2°C
 - FC = 84 bat/min - diabète : (-)
 - FR = 20 cycles/min.

→ Signes fonctionnels :
 Douleurs pelviennes.

→ Signes physiques :
 P.C.C. BEG. BCCM
 - OMI = (-)
 - VMI = (-)

utero myo ovarie à grand axe longitudinal.

~~Cicatrice type : X~~

MAF = (+) CU = (+) A2 B2 C
 BCF = (+) & R HU = 23 µm.

TV :
 Col : post mi long admet 02 doigts

Présentation : céphalique

mb = (I)
 HTR (-) - HDR (-)

CAT :
 - (H) - VVP
 - Bilan complet
 - ERACF 2x
 - Echo abd.
 - Tocolyse : 12 mg doxén en perfusion.
 - 1 mg de progest.
 - Céléstène après CRP.
 - avoir un bilan infectieux demain (FC, BU + ATB, BCG, etc. par la)

- Suivre ce nouveau protocole.

Annexe 01 : Fiche de suivi

Annexe

<30	≥30
45%	55%

Annexe 02 : Répartition des femmes enceintes diabétiques en fonction de leurs l'âge.

diabète type 1	diabète type 2	diabète gestationnel
16%	16%	68%

Annexe 03 : Fréquences des types du diabète chez le groupe de femmes étudié.

HTA gravidique	hypothyroïdie	infection urinaire	hyperthyroïdie	acidocétose
16%	6%	6%	3%	3%

Annexe 04 : Répartition de pathologies sous-jacentes

1	2-3	>3
23%	45%	32%

Annexe 05 : Répartition de nombre de la grossesse

DID	HTA	corticopathie	DNID
35%	35%	6%	13%

Annexe 06 : Répartition des Antécédents familiaux

* Quel type de fonction....

Le taux de Hb glyquée

Insulinodépendant (DID) ou non insulinodépendant (DNID)

*Si DNID,

quel Traitement

Problemes renaux

oui Non

*taux :

Urée ...

Créatinine ...

Acide urique.....

HTA

Oui Non

Dosage hormonal.....

Anomalies diagnostiquée.....

Traitement/intervention.....