

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Université Abou Bekr Belkaid
Tlemcen Algérie



تلمسان الجزائر

جامعة أبي بكر بلقايد

Département de médecine

Service de néonatalogie

Mémoire de fin d'étude

**Profil épidémiologique des nouveaux nés des
mères diabétiques au service de Néonatalogie de
l'EHS Mère-Enfant de Tlemcen**

Présenté par :

Berrandou Rim
Mehadji Amina

Directeur de mémoire :

Pr. SMAHI Mohammed Chems-Eddine

Année universitaire : 2014-2015

Remerciements

Nos remerciements sont à ceux qui nous ont prodigué aides et
Conseils pour faire aboutir notre projet.

Nous sommes reconnaissants pour les efforts de notre
professeur Smahi MC qui nous a transmis toute son
expérience.

Nous remercions également l'équipe
des assistants et des résidents pour leur chaleureuse
collaboration, et tout le savoir qu'ils ont partagé avec nous et
leur disponibilité.

Nos reconnaissances pour les professeurs et les enseignants de
Médecine qui nous ont transmis leur savoir et leur expérience
durant tout notre cursus

Et bien sur à toutes les personnes qui nous ont soutenus de
prés ou de loin durant nos années d'études.

Dédicaces :

-
- Je dédie ce modeste travail à ma défunte mère et à mon père pour leur soutien et leur patience et à ma sœur zahira pour sa tendresse et sacrifice.
- Et pour mon mari et mon fils
- Frères et sœurs et Chers amis.
- A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin.

Sommaire

Partie I: Synthèse bibliographique :

-Introduction générale :

-Objectifs

- surnutrition foetale.

-les complications à court terme sur la progéniture de mère diabétique :

-les malformations congénitales

- la mortalité périnatale

-cardiomyopathie hypertrophique

-restriction et la naissance prématurée

-syndrome de détresse respiratoire néonatale

-hypoglycémie néonatale

-hypocalcémie néonatale

-polyglobulie et hyperbilirubinémie

-les effets à long terme :

-l'obésité et diabète type 2

-les maladies cardiovasculaires et rénales

- Les mécanismes**
- Effets sur l'allaitement**

-les disparités dans le monde

-conclusion

Partie II: étude pratique :

- Objectif
- Matériels et méthodes
- Contraintes
- Résultats
- Discussion
- Conclusion
- Résumé
- Références

1. Introduction générale

1.1. Contexte :

L'incidence du diabète gestationnel a considérablement augmenté dans le contexte de la pandémie de l'obésité et du diabète type 2 (DT2) observés dans les pays à revenu élevé ainsi que dans les pays émergents et les pays en développement.

-L' incidence réelle de diabète gestationnel dans les pays à faible revenu est sous-estimée en raison de la faible implication des politiques de santé publique dans le dépistage de cette maladie au cours de la grossesse et même dans les populations non enceintes.

-Une grande partie de la connaissance actuellement disponible sur les conséquences du diabète de la mère sur le nouveau-né a été fournie par des études sur le diabète pré gestationnel, tandis que le diabète gestationnel est beaucoup plus fréquent.

-le diabète gestationnel expose le fœtus et le nouveau-né à court terme à des complications qui doivent être clarifiées afin d'améliorer et d'adapter la gestion néonatale, en particulier dans les pays en développement où le dépistage et le traitement de la mère sont déficients.

En effet les méta-analyses récentes ont montré que le traitement du diabète gestationnel améliore les résultats néonataux.

- De plus, que les données cliniques et expérimentales suggèrent que les enfants de mères diabétiques sont plus exposés à un risque accru de développement du diabète ainsi que d'autres maladies chroniques non transmissibles, à l'âge adulte, avec des effets transgénérationnels potentiels impliqués dans la pandémie.

-les mécanismes par lesquels l'exposition intra-utérine au milieu altérée ou de soins néonataux précoces inadaptés induisant ces conséquences ne sont pas pleinement compris des phénomènes subtils peuvent agir pendant la vie périnatale et altérer les résultats à long terme.

- Dans les années 1980 : David Barker et ses collègues ont proposé que la cause majeure de mortalité cardiovasculaire à l'âge adulte dans les pays industrialisés trouve leurs racines au début du développement. Obstétriciens et pédiatres sont confrontés en première ligne aujourd'hui avec ce contexte épidémiologique cruciale.

1.2. Justification de l'étude :

L'un des objectifs du programme national de périnatalité est de diminuer la mortalité périnatale liée aux complications du diabète sur la grossesse. Dans ce contexte il est nécessaire de dresser un état des lieux sur la prise en charge actuelle des grossesses « diabétiques ».

1.3. Objectifs :

- Estimer grâce à une enquête descriptive rétrospective, la fréquence des nouveaux nés des mères diabétiques hospitalisés au niveau de service de néonatalogie de l'EHS mère-enfant de Tlemcen durant la période du 01 janvier 2013 au 30 juin 2015.

- Analyser la morbidité et la mortalité néonatale associées au diabète gestationnel.

2. Synthèse bibliographique

2.1. Introduction :

Dans les années 1980, David Barker et ses collègues ont proposé l'hypothèse que la majorité des maladies cardiovasculaires et métaboliques trouvent leurs racines au cours du développement précoce. Il est maintenant prouvé que l'environnement hyperglycémique intra-utérin est responsable non seulement de la morbidité à court terme chez le fœtus et le nouveau-né, mais également d'un risque accru de développer le diabète ainsi que d'autres maladies non transmissibles chroniques à l'âge adulte.

-Le risque concerne à la fois le diabète pré gestationnel dans non reconnue et / ou mal pris en charge, que le diabète gestationnel. Même si une image relativement claire de la pathogenèse de complications fœtales et néonatales du diabète de la mère et de leur relation est disponible aujourd'hui, les mécanismes intimes moléculaires impliqués dans les complications à long terme sont loin d'être compris. Alors que le taux de diabète gestationnel progresse fortement en association avec la pandémie de l'obésité et du diabète de type 2 dans le monde, nous examinons ici l'état de compréhension actuel des complications à court et à long terme chez les fœtus exposés à un environnement diabétique.

2.2. Surnutrition fœtale: macrosomie

La macrosomie est la conséquence de la surnutrition fœtale

Pendant la grossesse les principales conditions qui exposent le fœtus à un excès de nutriments sont le diabète et l'obésité maternelle, mais aussi le gain de poids gestationnel.

L'obésité maternelle est étroitement liée au diabète gestationnel ou la préexistence du DT2.

Le risque de diabète gestationnel est de 2,14 fois plus élevée chez les femmes enceintes en surpoids, 3,56 fois plus élevée chez les femmes enceintes obèses et 8,56 fois plus élevé chez les femmes enceintes souffrant d'obésité grave par rapport aux femmes enceintes ayant un poids normal.

La pandémie mondiale actuelle du DT2 a des effets dévastateurs, et de nos jours le DT2 représente jusqu'à 25% des grossesses diabétiques pré gestationnel.

La prévalence de macrosomie dans les pays développés se situe entre 5 % et 20% ; toutefois, une augmentation de 15 à 25 % a été rapporté dans les dernières décennies, associée à une augmentation de l'obésité maternelle et le diabète.

Les mécanismes de l'impact du diabète et de l'obésité maternelle sur la physiologie fœtale et néonatale sont encore mal compris.

L'hypothèse de Pedersen, formulé il ya plus de 50 ans, suggère que la prolifération du fœtus a été liée à l'augmentation du passage transplacentaire du glucose maternelle, stimulant ainsi la libération d'insuline par les cellules bêta pancréatiques fœtales. Étant donné que l'insuline est un facteur majeur de la croissance fœtale, la macrosomie survient par la suite. En effet différentes études ont caractérisé le lien entre la glycémie maternelle et néonatale ou macrosomie ou masse grasse.

D'autres mécanismes interdépendants jouent un rôle dans la modification de l'alimentation et du métabolisme fœtal et peuvent avoir un impact à long terme.

Dans le diabète gestationnel, en dehors de l'hyperglycémie, l'environnement métabolique maternel est caractérisé par la résistance à l'insuline et l'inflammation. Les deux conditions augmentent la disponibilité des nutriments placentaire pour le fœtus, et non seulement du glucose mais également des acides aminés et des acides gras libres d'où la stimulation de la croissance fœtale.

La résistance en insuline facilite l'hypertriglycéridémie maternelle qui améliore la disponibilité des substrats pour le fœtus .D'autre mécanismes influencent aussi la nutrition du fœtus. Le transcriptome placentaire a été identifié pour être une cible dans la modification de l'environnement de la grossesse diabétique.

Par exemple, les gènes pour le transport des lipides ont été montrés pour être régulée à la hausse dans le placenta des femmes ayant un diabète gestationnel, de même que des gènes pour l'inflammation. De telles modifications ont directement ou indirectement modifié la disponibilité des substrats, à l'exception du glucose, pour le fœtus soit en augmentant leur source ou en modifiant l'interface materno-fœtale.

En outre, des changements épigénétiques placentaires ont été récemment ; impliqué dans la régulation de l'énergie telle que ceux du métabolisme de l'adipokine. Cette adaptation épigénétique à l'environnement

préjudiciable in utero peut avoir un impact sur la régulation métabolique du nouveau né aussi bien à court terme qu'à long terme. Le surpoids maternelle ou l'obésité prégestationnel, une condition souvent associée au diabète gestationnel ou au DT2, peut aussi augmenter la disponibilité des lipides et de moduler la livraison des substrats lipidiques pour le fœtus. En effet, il a été montré que le surpoids / l'obésité avant la grossesse augmente le risque de macrosomie et ultérieurement une progéniture obèse ou en surpoids.

L'augmentation du poids de naissance pendant la grossesse obèse est attribuable principalement à une augmentation de la masse grasse du nouveau-né, et non de la masse maigre.

L'influence de substrats maternelle sur la croissance fœtale est illustrée par l'association entre l'excès de diabète gestationnel et l'augmentation du poids.

La comparaison des différences de poids de naissances (PN) entre les paires de frères et sœurs a permis de montrer que pour chaque kilogramme supplémentaire que chaque femme a pris pendant la grossesse, le PN de sa progéniture a augmenté d'environ 25 g.

Dans une vaste étude prospective multicentrique, le gain de poids excessif de la mère pendant la grossesse était un facteur de risque prédictif indépendant de macrosomie.

Le concept de la croissance fœtale excessive est exprimé soit par le mot « macrosomie » ou par l'expression « macrosomie fœtale »

Selon les études, différents seuils pour définir une macrosomie ont été proposées : une différence du poids entre 4000 et 4500 g, ou > 3500 g, ou au-dessus du 90e percentile pour l'âge gestationnel.

Le terme gros pour l'âge gestationnel (GAG, large for gestational age en anglais) correspond au 90e percentile ou un poids de naissance > 2DS (> 97e percentile) pour l'âge gestationnel l'âge gestationnel (AG).

Cette définition plus précise prend en considération l'AG à la naissance et permet aux prématurées et aux nouveau-nés avec une croissance fœtale excessive à être identifiés.

La macrosomie chez les nouveaux nés de mères diabétiques se caractérise par un excès de graisse corporelle, une augmentation de la masse musculaire et organomégalie sans augmentation de la taille du cerveau. Il existe une relation linéaire et continue entre le corps et le pourcentage de graisse chez les nouveau-nés, la glycémie maternelle, et les niveaux d'insuline fœtale.

Le diabète pendant la grossesse, quel que soit son type, est un facteur de risque de macrosomie. Le traitement de diabète maternel réduit de manière significative le taux de macrosomie. Dans le cas du diabète de type 1 (DT1), un contrôle glycémique satisfaisant pendant la grossesse (à savoir, un taux d'HbA1c $\leq 7,0\%$) n'empêche pas une forte incidence de macrosomie fœtale.

Diverses études ont montré que l'HbA1c du troisième trimestre est un indicateur de risque indépendant pour la macrosomie, mais avec une faible capacité prédictive, l'HbA1c ne reflète pas l'hyperglycémie intermittente des épisodes hyper glycémiques principalement postprandiale, qui peuvent être impliqués dans la croissance fœtale accélérée.

La fréquence de la macrosomie ou du GAG La fréquence de la macrosomie ou du GAG n'est pas différente dans le DT2 par rapport au DT1, même si, dans le DT2, l'HbA1c est inférieure au début et tout au long de la gestation.

La macrosomie indépendamment de la cause est en soi même un facteur de risque pour des issues périnatales indésirables, tels que l'asphyxie et la mort périnatale, le traumatisme à la naissance, la détresse respiratoire et l'hypoglycémie.

Ces risques augmentent à mesure que le poids de naissance augmente. Le principal risque du nouveau-né macrosome est la dystocie de l'épaule et le traumatisme obstétrical. Ce dernier risque est le plus élevé pour les nourrissons avec un PN entre 4.500 et 4.999 g et > 5,000 g, (OR 2.4 (2.2e2.5) et 3.5 (3.0e4.2), respectivement). Parmi les enfants avec une paralysie d'Erb dans une population générale des îles britanniques, 53% étaient des GAG.

La paralysie du plexus brachial est dix fois plus élevée dans le cas du diabète pré gestationnel.

Comme on le verra ci-dessous, la macrosomie est également en soi un facteur de risque des complications à long terme.

2.3. Les complications à court terme chez nouveau-né de mère diabétique

2.3.1. Malformations congénitales

Le diabète maternel, principalement le diabète prégestationnel, a d'énormes conséquences sur l'incidence des malformations congénitales. Huit millions d'enfants (185.000 aux Etats-Unis) naissent chaque année dans le monde avec des anomalies congénitales majeures.

Les nouveau-nés de mères diabétiques prégestationnel sont plus susceptibles de souffrir de malformations cardiaques (transposition des gros vaisseaux, communication inter ventriculaire ou inter auriculaire, et coarctation de l'aorte), de syndrome de régression caudale, de malformations du système nerveux central (anomalies du tube neuronal), y compris l'anencéphalie, de malformations gastro-intestinales (atrésie duodénale et ano rectale, hypoplasie du côlon gauche), et les anomalies des voies squelettiques et génito-urinaires .

Le mauvais contrôle de la glycémie maternelle durant la période péri-conceptionnelle augmente le risque de malformations, en particulier dans le cas de diabète préexistant.

Les taux de malformations fœtales semblent être similaires au cours du DT1 et du DT2. Le risque de malformations congénitales dans le diabète préexistant est de 1,9 à 10 fois plus élevé que dans la population totale et légèrement augmenté dans le cas du diabète gestationnel par rapport à la population générale, mais ce risque est beaucoup plus faible que chez les femmes avec un diabète prégestationnel.

L'hyperglycémie maternelle induit un métabolisme exagéré du glucose sur l'embryon en développement pouvant modifier diverses réactions de la chaîne moléculaire : 1) Altération du métabolisme cellulaire des lipides, notamment la production de Prostaglandine E2 impliquée dans la perméabilité du canal artériel in utero ; 2) les niveaux augmentés de glucose provoquent un excès de production d'espèces réactives à l'oxygène (ROS), provoquant ainsi un stress oxydatif (SO) et majorant par la suite le risque de malformations fœtales ; 3) l'augmentation du glucose induit l'activation de nombreuses protéines impliquées dans la mort cellulaire apoptotique, y compris les membres des familles de caspases.

Nos connaissances concernant des mécanismes de l'embryopathie diabétique sont néanmoins encore insuffisantes, en dépit des données cumulées ces dernières années concernant la compréhension des bases moléculaires.

2.3.2. La mortalité périnatale :

Les deux types de diabète prégestationnel sont associés à un risque accru de mortalité périnatale.

Dans le DT1, le risque est multiplié par trois à cinq fois dans divers pays et plus de 75% des décès périnataux sont attribués à des anomalies congénitales ou à des complications de la prématurité.

Dans le T2D, les risques de mort périnatale semble même plus élevé que dans le DT1 (1,15 à 1,96) et les décès sont principalement dues à la mortinatalité, la chorio amniotite ou l'asphyxie néonatale.

Un contrôle glycémique strict a montré une réduction du nombre de mortalité périnatale chez les femmes avec TD1 et TD2.

Le risque de mortalité peut être légèrement augmenté dans le diabète gestationnel, mais moins que dans le DT1 et le DT2.

Selon les données disponibles, le risque accru de mortalité périnatale en cas de diabète gestationnel, dans certaines études, est éventuellement imputable à un DT2 non diagnostiqué.

2.3.3. La cardiomyopathie hypertrophique

Les fœtus exposés à l'hyperglycémie maternelle et l'hyperinsulinisme sont enclins à développer une cardiomyopathie hypertrophique (le plus souvent asymptomatique).

La myocardiopathie affecte principalement le septum interventriculaire, mais peut se prolonger au myocarde et parfois conduire à une morbidité sévère et à la mortalité, en fonction de la gravité de l'obstruction de l'aorte et l'extension de l'hypertrophie cardiaque.

Des fréquences comprises entre 25 et 75% ont été rapportés chez les nourrissons nés de mères diabétiques. L'incidence est plus faible dans le diabète gestationnel par rapport au diabète pré gestationnel.

Les études les plus récentes ont montré qu'un bon contrôle glycémique maternel n'empêche pas entièrement l'hypertrophie de septum interventriculaire fœtale et l'altération de la fonction cardiaque, quel que soit le type du diabète.

2.3.4. Restriction de croissance intra-utérine et naissance prématurée :

La restriction de croissance intra-utérine est moins associée au diabète maternel, mais a été rapporté dans les cas avec complications vasculaires graves de diabète avancé et une mauvaise perfusion placentaire.

Une relation entre le taux d'HbA1c pré-conceptionnelle et un poids fœtal réduit à la naissance a été constaté. L'hypothèse est que les niveaux élevés de glucose en début de grossesse font nuire au développement du placenta, en particulier lorsqu'ils sont associés à la maladie microvasculaire.

La croissance placentaire est réduite et les fonctions placentaires sont altérées, entraînant une restriction de croissance fœtale.

Cette situation induit un risque d'accouchement prématuré dans le diabète prégestationnel, le taux de prématurés à la naissance est augmenté jusqu'à 25%, constitué principalement de naissance prématurée tardive (34 et 36 semaines de gestation).

Dans le DT1, l'hypertension prégestationnelle est liée à la naissance prématurée alors que dans le DT2, l'hémoglobine glyquée (HbA1c) est un prédicteur de la prématurité.

Le diabète gestationnel et une l'intolérance au glucose sont des facteurs de risque de naissance prématurée spontanée indépendamment des autres complications du diabète, alors que le niveau moyen de glucose maternelle a été liée au risque de naissance prématurée.

2.3.5. Le syndrome de détresse respiratoire néonatale :

Les nouveau-nés de mères diabétiques sont à risque accru de syndrome de détresse respiratoire néonatale, cause majeure d'admission dans les unités de soins intensifs néonataux.

Le principal mécanisme de cette complication repose sur la synthèse modifiée du surfactant pulmonaire, en raison de l'hyperinsulinisme fœtale.

Il a été montré que l'insuline joue un rôle dans la modification de la synthèse prénatale du surfactant également après 34 semaines de grossesse, il a aussi été montré que le risque de syndrome de détresse respiratoire est élevé entre 36 et 37 de grossesse, notamment en cas de diabète prégestationnel.

Par conséquent, la prématurité tardive associée à une détresse respiratoire est une caractéristique particulière de l'exposition intra-utérine au diabète et ces enfants sont plus à risque de morbidité néonatale que nourrissons nés à terme.

Les nouveau-nés de mères diabétiques sont également exposés à un risque accru de tachypnée transitoire, en particulier dans le contexte de naissance par césarienne, en raison de retard de la réabsorption du liquide alvéolaire à la naissance.

En outre, un risque accru d'aspiration méconiale a été rapportée, avec un risque accru d'asphyxie périnatale. Cependant, une telle complication affecte principalement les grossesses compliquées par un diabète préexistant sévère.

2.3.6. L'hypoglycémie néonatale :

Il existe une corrélation entre la macrosomie, l'augmentation du taux de peptide C et l'hypoglycémie néonatale, tel que confirmé par l'étude HAPO (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome).

Les nouveau-nés avec une taille excessive à la naissance étaient plus susceptibles de développer l'hypoglycémie et l'hyperinsulinémie.

L'hyperinsulinisme transitoire à la naissance empêche l'activation normale des voies métaboliques de production de corps cétoniques et de glucose, et provoque une augmentation de la consommation de glucose par les tissus. Il semble raisonnable de considérer que le GAG (> du 90e percentile) ou les nouveau-nés de croissance limitée (< 10percentile) nés de mère diabétique tirent profit d'un contrôle de la glycémie à 3 - 6 heures d'intervalle au cours

du premier jour de la vie. D'autre part, les enfants issues de mères normales avec un contrôle diététique GDM peut ne pas être systématiquement contrôlé.

D'autre part, les nouveau-nés de croissance normale issue de mères présentant un diabète gestationnel dont le régime alimentaire est contrôlé peuvent ne pas être systématiquement surveillés.

L'allaitement maternel précoce et fréquent reste la clé de la prévention de l'hypoglycémie, quel que soit le poids du nourrisson, autant qu'il / elle est capable de se nourrir de façon autonome. Par conséquent, les enfants de mères diabétiques doivent être laissés à côté leur mère, en l'absence de complications importantes nécessitant un transfert en unité néonatale et un soin particulier, ce qui est le cas dans la majorité des cas dans les pays à revenu élevé. Même chez les nouveau-nés légèrement ou modérément symptomatiques avec de faibles niveaux de glucose dans le sang, un allaitement maternel soutenu, ou éventuellement des suppléments de formule, doivent être essayé en premier, à condition qu'une réponse clinique satisfaisante soit obtenue.

2.3.7. hypocalcémie néonatale :

Les évidences dans la littérature concernant l'hypocalcémie néonatale dans le cas de diabète maternel reste pauvre. Une incidence de jusqu'à 30% a été rapportée après diabète maternel mal contrôlé.

Le mécanisme est encore incertain, mais semble impliquer un métabolisme phospho-calcique anormal pendant la grossesse avec des concentrations diminués de la calcémie et de la vitamine D en particulier au cours du troisième trimestre. La gravité peut être liée au degré de contrôle du diabète maternel. Il y'a de plus en plus de preuves que les femmes qui développent un diabète gestationnel sont plus susceptibles d'être carencées en vitamine D. D'autres facteurs comme la prématurité et l'asphyxie périnatale peuvent contribuer à ces niveaux bas de calcium.

2.3.8. Polyglobulie néonatale et hyperbilirubinémie :

L'hypoxie fœtale relative, secondaire à une forte absorption du glucose et une augmentation du métabolisme, induites par l'insuline, provoque une augmentation de la sécrétion d'érythropoïétine et en conséquence, une augmentation de la production fœtale des globules rouges (Fig. 1).

L'incidence et la sévérité de la polyglobulie sont associées à un mauvais contrôle glycémique maternel.

La polyglobulie normovolémique observé chez les enfants d'une mère diabétique peut conduire à une hyperviscosité sanguine.

Les premiers symptômes ne sont pas spécifiques: problèmes d'alimentation, aspect pléthorique, cyanose, hypotonie, détresse respiratoire, nervosité et irritabilité, convulsions (en raison de multiples infarctus cérébraux), entérocolite nécrosante, hyper bilirubinémie, et hypoglycémie sont plus fréquents chez les nouveau-nés de mères diabétiques.

La thrombose rénale et d'autres thromboses veineuses sont plus fréquentes chez les nourrissons de mères diabétiques.

L'hyperbilirubinémie a été traditionnellement considéré comme une complication du diabète néonatal maternelle. Ce n'est pas une complication grave si les niveaux potentiellement toxiques sont traités, ce qui est généralement le cas.

Le danger est le risque d'encéphalopathie hyperbilirubinémique et l'ictère nucléaire, ce qui n'est pas classiquement rapporté dans les cas de diabète maternel. Dans l'étude HAPO, l'hyperbilirubinémie a été associée a des niveaux faibles de glucose dans le sang maternel. La polyglobulie est considérée comme l'une des causes de l'hyperbilirubinémie, mais des mécanismes supplémentaires, tels que la naissance prématurée, et l'insuffisance de conjugaison hépatique sont susceptibles d'être impliquées.

2.4. Les effets à long terme du diabète maternel chez la progéniture

2.4.1. L'obésité et le diabète de type 2 :

Les conséquences à l'enfance de l'exposition au diabète in utero sont le surpoids, l'obésité et le risque de diabète de type 2 telle que ça a été illustré par les études chez les indiens Pima.

Les Indiens Pima ont un niveau exceptionnellement élevé de prévalence de l'obésité et du diabète de type 2 pour des raisons génétiques. La prévalence du diabète de type 2 chez les enfants de femmes Pima augmente jusqu'à six fois chez ceux dont les mères avaient un diabète gestationnel ou pré gestationnel et un diabète pendant l'enfance ou l'adolescence survient presque exclusivement chez les enfants de mères qui avaient un diabète gestationnel ou pré gestationnel.

De la même façon, les enfants de mères diabétiques de type 2 prégestationnel ou atteintes de diabète gestationnel avaient un poids plus élevé à la naissance et à chaque âge par rapport à ceux nés de mères non diabétiques.

Il est établi que la fréquence plus élevée du diabète et de l'obésité chez les enfants de femmes Pima diabétiques n'est pas seulement due à une prédisposition génétique à l'obésité et le diabète. Les études portant sur des paires de frères et sœurs dans lequel un frère est né avant et l'autre après l'apparition du diabète de la mère ont apporté des données intéressantes.

Des données intéressantes ont rapporté que le risque de diabète était significativement plus élevée chez les frères et sœurs nés après que la mère a développé le diabète que dans ceux qui sont nés avant le diagnostic du diabète chez la mère (OR= 3,7, $p = 0,02$), et la moyenne de l'indice de masse corporelle (IMC) était de 2,6 kg/m² plus élevé chez les enfants de diabétiques que chez la progéniture des grossesses non diabétiques ($p = 0,003$). D'autre part, dans une étude nationale américaine, Gillman et al. ont montré que 9,7% des enfants en surpoids au début de l'adolescence sont nés de mères atteintes de diabète gestationnel comparativement à seulement 6,6% en l'absence de diabète gestationnel.

Dans une vaste étude de cohorte prospective suédoise, l'IMC des hommes à 18 ans dont les mères étaient diabétiques durant leur grossesse était en moyenne de 0,94 kg / m² plus grande (95% CI, 0,35 à 1,52) que chez leurs frères nés avant que leur mère a été diagnostiqué diabétique, après ajustement pour l'âge maternel, la parité et l'éducation.

Il faut souligner que la plupart des études ont rencontré de grandes difficultés à séparer les rôles de l'exposition du fœtus à l'hyperglycémie maternelle, de celle de la coexistence de manifestations maternelles telles que surpoids / obésité.

Dans un groupe multiethnique de jeunes âgés de 10 -22 ans, l'exposition au diabète de la mère (OR de 5,7 ; IC 95% 2.4-13.4)) et l'exposition à l'obésité maternelle (OR de 2,8 ; IC à 95% de 1.5-5.2)) étaient indépendamment associés au DT2 chez la progéniture.

L'exposition au diabète maternel in utero a entraîné un risque attribuable de 4,7% seulement, bien que 47,2% des DT2 chez les jeunes pourrait être attribuée à l'exposition intra-utérine au diabète de la mère et à l'obésité en même temps.

Concernant le lien entre le diabète in utero et le surpoids et l'obésité chez la progéniture, la littérature fournie des résultats contradictoires. Après ajustement sur l'IMC de la mère avant la grossesse, l'association entre le diabète de la mère et l'IMC de la progéniture était plus importante dans certaines études.

Bien qu'il existe des données probantes dans la littérature sur l'effet du diabète maternel sur la santé de la descendance, de nombreuses questions restent sans réponse au sujet de l'effet de taille de l'exposition intra-utérine maternelle en comparaison avec des traits génétiques communs.

Ceux-ci, à leur tour, sont difficiles à distinguer des influences environnementales en postnatale et le mode de vie de l'enfant.

2.4.2. Les maladies cardiovasculaires et rénales :

En comparaison avec les contrôles, les enfants exposés au diabète maternel ont un plus mauvais profil de risque cardiovasculaire, avec des niveaux accrus de molécules circulantes d'adhésion cellulaire, qui sont des

biomarqueurs de dysfonctionnement de l'endothélium. Ces marqueurs sont liés aux premiers stades précliniques de l'athérosclérose et du diabète.

La progéniture de mères Pima qui avait un diabète pendant la grossesse avait aussi une élévation de la pression artérielle systolique (PAS) par rapport aux enfants de mères qui n'avaient pas développé de DT2 qu'après la grossesse: et ceci de façon indépendante de l'adiposité.

Une revue systématique récente a confirmé l'association entre l'exposition au diabète maternel et une PAS élevée dans l'enfance. Cependant, cette association était plus significative chez les descendants mâles. En outre, il est prouvé que cette association peut être influencée par l'IMC de la mère avant la grossesse.

La dysfonction endothéliale (DE) est considérée comme critique dans le développement de la maladie vasculaire, notamment dans l'HTA.

La DE peut être caractérisée par une perte des fonctions de régulation liées à la tonicité vasculaire, l'inflammation, et le SO, mais aussi par une altération de la vasculogénèse et de la capacité de réparation médiée par les cellules progénitrices endothéliales circulantes.

Ces cellules sont maintenant considérées comme un puissant biomarqueur pour évaluer la DE et ont été identifiées comme des cellules avec des caractéristiques endothéliales [endothelial colony-forming cells en anglais cellules (ECFCs)].

Ingram et al. ont montré in vitro et in vivo que l'hyperglycémie ou l'exposition à un environnement intra-utérin diabétique des ECFCs (de nouveau-nés des grossesses diabétiques) réduit la formation des colonies ECFCs et celle des tubes capillaires-like, augmente la sénescence et réduit la prolifération.

Par conséquent, les nourrissons nés de mères diabétiques sont prédisposés à développer une dysfonction endothéliale et des maladies cardiovasculaires (MCV) plus tard dans la vie.

L'angiotensine II (AngII) peut également être impliquée dans l'altération des fonctions endothéliales et vasculaires. Des modèles expérimentaux ont montré que l'AngII augmente la vasoconstriction en réponse à l'endothéline-1. Et chez l'homme, l'apoptose est induite par des cellules de l'endothélium veineux ombilical. Une augmentation de la concentration artérielle de l'AngII dans le cordon a été observée chez la progéniture de mères ayant un diabète gestationnel.

L'exposition à un environnement intra-utérin diabétique est également considéré comme un facteur de risque important pour les maladies rénales. La néphropathie diabétique est la principale cause de la maladie rénale en phase terminale.

Chez les Indiens Pima, l'augmentation de l'excrétion urinaire de l'albumine (EUA) a été observée chez les enfants de mères diabétiques : elle était de 58% chez les enfants de mères atteintes de diabète gestationnel, 43 % chez les enfants de mères qui ont développé le diabète après la grossesse, et seulement 40% chez les enfants de mère non diabétique.

Ces changements pourraient entraîner des dommages fonctionnels du glomérule en développement liés possiblement à un processus similaire à celui de la réduction néphronique.

2.4.3. Mécanismes : rôle du stress oxydatif

Le stress oxydatif (SO) et les altérations épigénétiques sont parmi les facteurs possibles impliqués dans le développement de maladies cardiométaboliques chez les descendants de mères diabétiques.

Un environnement hyperglycémique est associé à un stress oxydatif, notamment chez les femmes atteintes de diabète gestationnel qui ont une surproduction de radicaux libres et une diminution des piègeurs de radicaux.

L'hyperglycémie induit par le stress oxydatif a plusieurs mécanismes métaboliques autres que la voie des polyols : la formation de produits avancés de la glycation, l'activation de la protéine kinase C, la voie des hexosamines, et le renforcement de la production de ROS par les mitochondries.

Par conséquent, un milieu intra-utérin hyperglycémique de la mère atteinte de diabète gestationnel expose le fœtus au stress oxydatif.

En fait, une augmentation des taux de malondialdéhyde (produit de peroxydation lipidique final) et une diminution de l'activité de la superoxyde dismutase (enzyme responsable de la piégeage de l'anion superoxyde) a été retrouvée dans le sang du cordon du nourrissons nés de mères atteintes de diabète gestationnel.

Un raccourcissement de la longueur des télomères est associé à un risque accru de maladie cardiovasculaire, l'HTA, l'obésité et le diabète.

Le SO semble avoir une implication dans l'attrition des télomères. Des télomères plus courts ont été observés chez les nourrissons nés de femmes atteintes de diabète gestationnel suggérant que les télomères raccourcis augmentent le risque de maladies cardiométaboliques à l'âge adulte.

L'AngII a également été impliqué dans l'augmentation des niveaux des ROS, qui peuvent affecter la fonction vasculaire par ébouage ou inactivation des facteurs relaxants l'endothélium (endothelium-relaxing factors), comme le NO ou la prostacycline, et par la production de peroxy-nitrite, un puissant constricteur.

Par conséquent, AngII peut participer au dysfonctionnement de l'endothélium et à l'augmentation plus tard de la pression artérielle (PA) chez la progéniture de mères atteintes de diabète gestationnel.

2.4.4. Conséquences à long terme d'être nés GAG

Un certain nombre d'études a rapporté un lien entre un poids de naissance élevé et l'obésité à l'âge adulte. Une méta-analyse a montré qu'un poids de naissance de 4000 g augmente deux fois le risque d'obésité, et ce risque est augmenté d'environ 2,5 fois lorsque le poids de naissance dépasse le 90^e percentile. Le GAG (PN > 90^e percentile) en association avec un diabète gestationnel (GDM) ou l'obésité maternelle augmente le risque de syndrome métabolique dans l'enfance. Une étude de cohorte longitudinale a analysé la prévalence du syndrome métabolique (SM) chez les enfants âgés de 6-11 ans; qui étaient nés GAG ou adaptés pour l'âge gestationnel (AAG, PN entre 10 et 90^e percentile), et leurs mères qui avait ou n'avait de GDM.

La prévalence à tout moment d'au moins deux composants du SM était plus élevés pour le groupe GAG/ GDM (50%), par rapport au GAG / groupe contrôle (29%), Groupe AAG / GDM (21%), et AAG / groupe contrôle (18%). Le risque de développer avec le temps un SM était significativement différente entre les GAG et les descendants AAG dans le groupe GDM, avec 3,6 fois plus de risques chez les enfants de 11 ans GAG. Dans cette étude, les enfants exposés à l'obésité maternelle avaient également un risque accru de développer un SM.

2.4.5. Conséquence à long terme d'être né prématuré

Des études épidémiologiques ont décrit les conséquences de la prématurité sur la santé à long terme, en dehors de l'handicap physique et du développement neurologique. Par rapport aux jeunes adultes qui étaient nés à terme (âge gestationnel compris entre 37,0 et 42,9 semaines), il a été montré que la naissance prématurée avec un très faible poids à la naissance (TPPN) (<1500 g; AG entre 24,0 et 35,6 semaines) avait une insuline de jeun, une insuline 2-h, et une concentration de glucose 2-h, significativement plus élevées ainsi que d'une évaluation de l'(HOMA) indice de -IR. Ces différences n'étaient pas attribuables à la taille du corps ou à la répartition des graisses.

D'autres études ont confirmé ces résultats notamment pendant l'enfance (4-10 ans), et chez les jeunes adultes (22 ans), et à l'âge adulte (30-60 ans d'âge). Une étude suédoise a montré que la naissance prématurée (AG <37 semaines), y compris la prématurité tardive (35 à 36 semaines d'AG), est associée à un léger risque accru de diabète à l'âge adulte (25-37 ans d'âge).

Des études épidémiologiques ont également montré que les enfants prématurés sont sujets à une augmentation de pression artérielle à l'âge adulte. Une relation inverse entre AG et HTA adulte a été décrite chez les adultes nés prématurément. Nous avons récemment montré que les ECFCs des nouveau-nés prématurés présentent des réductions frappantes leurs propriétés clonogéniques et angiogéniques, un déséquilibre entre les facteurs angiogéniques et anti-angiogéniques, comme conséquence d'une sénescence accélérée par rapport aux nourrissons nés à terme. Ces modifications entraînent un dysfonctionnement des ECFCs et pourraient être impliqués dans la programmation du développement de l'HTA observé chez les nourrissons prématurés.

2.4.6. Effet de l'allaitement maternel :

Il a été suggéré que l'allaitement a un effet préventif sur l'obésité à long terme. L'avantage de l'allaitement maternel a long terme a également été soutenu par un effet «dose réponse". Une durée plus longue de l'allaitement maternel a été associée à une plus faible tendance à l'obésité plus tard; chaque mois de l'allaitement maternel a été associée à une diminution de 4% (IC à 95% 6 2%) du le risque d'obésité.

L'effet positif de l'allaitement au sein est en partie liée à un modèle de croissance plus lent en comparaison avec le nourrissons nourris au biberon parce qu'au début une croissance postnatale accélérée ou une croissance de

rattrapage postnatale rapide au cours de la petite enfance augmente le risque d'obésité et de maladies cardiovasculaires à l'âge adulte.

Toutefois, la période de la fenêtre critique où la nutrition influe sur les résultats à long terme n'est pas bien défini et la croissance précoce peut correspondre à un spectre qui couvre entre les deux premières semaines et les 2 premières années de vie au moins (les 1000 premiers jours). Il a été montré que la prise de poids plus importante dans la première semaine de vie peut programmer l'obésité chez l'adulte: chaque augmentation de 100 g de gain de poids absolue pendant cette période a été associée à une augmentation de 28% du risque de surpoids (95% CI, 8 et 52%).

D'autre part, une récente méta-analyse des données individuelles de 47,661 participants, provenant de 10 études de cohorte provenant du Royaume-Uni, de la France, de la Finlande, de la Suède, des Etats-Unis, et des Seychelles, a montré que le gain de poids du nourrisson (entre la naissance et 1 an d'âge) est associée positivement à un risque ultérieur d'obésité.

L'allaitement adéquat (6 mois) réduit également l'augmentation du taux d'adiposité observée pendant l'enfance après une exposition in utero au diabète.

En outre, ces résultats étaient renforcés par le suivi d'une cohorte longitudinale. Il a été montré que l'allaitement maternel adéquat réduit la taille globale du corps et ralentit l'IMC ainsi que la vitesse de croissance à la fois pendant la petite enfance et aussi dans l'enfance, chez la progéniture de mères non diabétiques, ainsi que chez les enfants de mères diabétiques. Les effets étaient indépendantes du sexe, de la race / ethnicité, du régime alimentaire pendant l'enfance, et des niveaux d'activité physique.

Cette étude indique que les effets favorables de l'allaitement maternel sur les modèles de croissance et l'IMC s'étendent pendant à toute la période de l'enfance, et sont également présents chez les jeunes à risque accru d'obésité due à l'exposition intra-utérine au diabète maternel.

D'autres auteurs ont rapporté des données en faveur des avantages de l'allaitement maternel chez les enfants de mère diabétique, soit sur le risque d'obésité ou de diabète.

Par conséquent, encourager les mères diabétiques à allaiter pourrait être un bon moyen de protection à long terme sur la progéniture, et notamment ceux nés prématurés. En fait, dans un essai randomisé comparant des prématurés allaités au lait maternel versus formule pendant seulement 4 semaines, a montré des avantages du lait humain à l'âge de 13-16 ans sur la TA, le profil lipidique, et l'IR.

Les bébés allaités au sein peuvent contrôler la quantité de lait qu'ils consomment et ainsi apprendre à auto-réguler leur l'apport énergétique mieux que ceux allaités par des formules infantiles. Mais la persistance de l'effet dans la vie adulte est inconnue.

Les avantages nutritionnels de l'allaitement maternel peuvent résulter des différences de nutriments entre le lait humain et les formules (des taux inférieurs de glucose et de protéines, les concentrations plus élevées d'acide gras polyinsaturés à longue chaîne).

Les différences dans les apports protéiques les premières semaines, supérieures dans les formules par rapport au lait humain pourraient affecter également l'adiposité plus tard.

2.5. Conclusion :

L'incidence du diabète de type 2 et du diabète gestationnel augmentant dans le monde entier, les conséquences sur progéniture à la fois à court terme et à long terme nécessitent une attention particulière aujourd'hui.

La macrosomie est une complication commune de tous les types de diabète pendant la grossesse et aussi de l'obésité maternelle. Elle est le principal facteur lié à la plupart des effets indésirables néonataux.

En outre, elle constitue un puissant prédicteur de résultats néfastes à long terme. Les mécanismes impliqués dans les effets à court et à long terme sur la progéniture de mères GDM sont de plus en plus compris. Cependant, l'impact de l'obésité / surpoids comparé aux effets du diabète maternel sur le court et le long terme nécessite cependant une meilleure documentation. L'identification de biomarqueurs précoces chez les nourrissons et les enfants de mères diabétiques peuvent représenter une voie intéressante à développer pour les stratégies thérapeutiques et de prévention et afin de déprogrammer l'effet à long terme de l'exposition intra-utérine à l'environnement hyperglycémique.

La macrosomie et les complications néonatales liées à cette dernière peuvent être partiellement évités en assurant un contrôle glycémique maternel strict. Cela souligne l'importance du développement des stratégies de dépistage et de la surveillance des femmes atteintes de diabète gestationnel dans les systèmes de politique de

santé publique, notamment dans les pays à faible et moyen revenu où la charge de l'hyperglycémie maternelle est la plus élevée. Le nombre croissant de femmes développant une obésité et un diabète a des implications majeures non seulement pour la santé de la mère et de l'enfant, mais aussi pour la santé mondiale, car elle accentue l'épidémie globale du diabète.

3. Notre étude

3.2. Matériels et méthodes :

3.2.1. Matériels :

- Dossiers des malades hospitalisés au service
- Registres médicaux
- Logiciels: Excel, Word,
- Internet, livres de bibliothèque.

3.2.2. Paramètres d'étude :

- Sexe
- Poids de naissance
- Taille
- Périmètre crânienne
- Voie d'accouchement
- Le terme
- APGAR à la naissance
- Ictère et convulsion
- Association d'autres pathologies
- Type de diabète
- Antécédents
- Paramètres biologiques

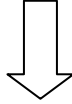
3.2.3. Contraintes :

- Incomplétude des dossiers qui nous a empêché de collecter les données concernant l'ancienneté de diabète le niveau socioéconomique, et les bilans biologiques
- Certains cas sociaux enregistrés dont l'interrogatoire n'a pas été fait avec la mère ce qui a rendu certains paramètres de cette étude non déterminé et imprécises.

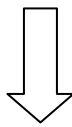
3.3. Résultats

Notre étude a été portée sur 85 nouveaux né de 85 mères diabétiques.

De 01/01/2013 au 30/06/2015



24600 grossesses



85 grossesses diabétiques

0.34 %

04 Mort nés (4.70%)

81 NN vivants (95.29) :
81 NN hospitalisés

**24515 grossesses non
diabétiques**

99.65%

139 Mort nés (0.56%)

24376 NN vivants(99.43%)

Caractéristiques démographiques maternelles et périnatales

Age de la mère (années) Moyenne Médiane	33.48 3
Gestité (n) Moyenne Médiane	3.32 3
Parité (n) Moyenne Médiane	2.34 2
Age gestationnel (SA) Moyenne Médiane Taux de prématurité (%)	36.40 37 25
Type de diabète (%) DID / DNID / DG/indeterminé	40/18.8/29.4/11.8
HTA/Précéplampsie (%)	20
Césarienne /AVB (%)	58.8/41.2

Traumatismes obstétricaux

2 Plexus Brachials
(2.4%)

G3P2 ; 36 SA ; 4500gr ; AVB

G6P4 ; 37 SA ; 5500GR ; ABH

Malformations

03 Malformations :
(3.6%)

01 encéphalocèle (1.2%)

01 hydrocèle bilatérale (1.2%)

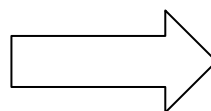
01 hypospadias (1.2%)

-les Caractéristiques démographiques maternelles et périnatales :

Sex Ratio %	1.36
Poids de naissance (gr) Mediane Moyenne	4000 3869.29
Macrosomie :poids>4000 (%)	30.6
Apgar à 01 mn Mediane Moyenne	10 8.96
Convulsions (%)	7.1
Durée d'hospitalisation (jrs) Mediane Moyenne	5.0 6.24

Complications cardio- respiratoires

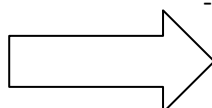
**Détresse respiratoire :
(33.6 %)**



-polypnée isolée : 7.2%
-SDR : 9.6%

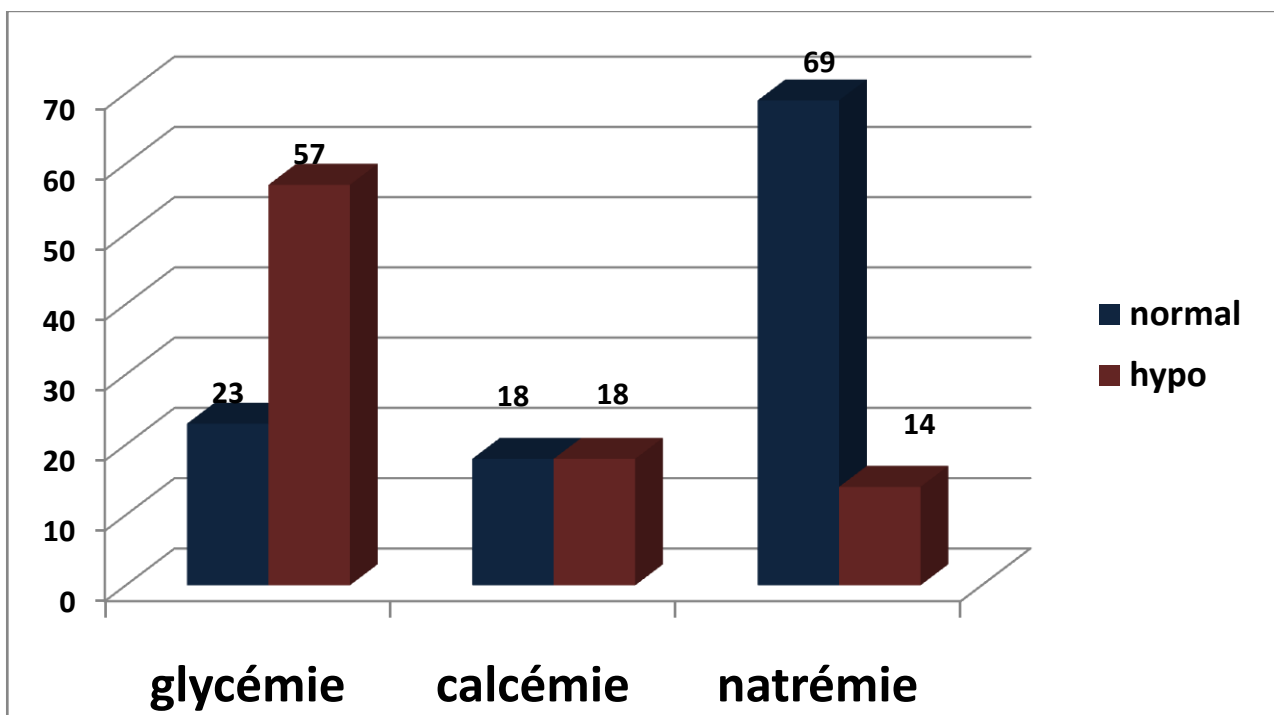
SS+SDR+polypnée : 16%

Cardiopathies : (7.2 %)



-coarctations aortique minime :1.2%
-souffles systoliques :6%

Complications métaboliques



Hypoglycémie %	67.1
Hyponatrémie %	16.86
Hypocalcémie %	50

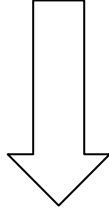
Complications hématologiques

Hémoglobine (%l) Moyenne Médiane Hémoglobine > 20 (%)	16.3084 16.3000 27.1
Hématocrite (g/dl) Moyenne Médiane Hématocrite > 65	44.3995 45.5000 3.44
Ictère n/N (%)	6/85 (7.1%)

INFECTIONS NEONATALES

Température à l'admission (C°) Moyenne Médiane	35.6600 36.2000
Globules blancs (éléments/mm ³) Moyenne Médiane >10000(%)	16168.3059 9355 24.6
Taux de crp +(%)	13

Mortalité



04 décès :

4.7%

1-fille ,34 SA ,2100 gr, AVH, examen neurologique pathologique, décès à j4.

2-fille ,40 SA, AVH, Apgar 4/10, crp positif, SDR (5/10) + examen neurologique pathologique, décès à j2.

3-garçon ,34 SA ,4900 gr, AVB, crp positif, SDR, décès à j 2.

4-garçon, 36 SA ,4200 gr, AVB, convulsion + SDR (7/10) ;

Décès à j 2.

3.4. Discussion

3.4.1. Profil épidémiologique :

La prévalence du DG et celle du diabète de type 2 (DT2) sont étroitement liées entre elles. Les grandes variations de prévalence observées dans le monde, allant de 1 % à 14 % selon les études [1], sont surtout expliquées par les variations ethniques et génétiques des populations, mais également, dans une moindre mesure, par la diversité des stratégies et des méthodes de dépistage utilisées.

-En Australie, Yue et al. observent une prévalence de 7 % à partir d'une base de données hospitalières, mais des différences importantes selon l'ethnie : 3 % en cas d'origine caucasienne, 7 % en cas d'origine arabe, 10 % en cas d'origine vietnamienne, 15 % en cas d'origine chinoise et 17 % en cas d'origine indienne [2].-

En France et dans les populations européennes, la prévalence du DG est estimée entre 3 % et 6 % des grossesses [3].

Dans notre étude : le type de diabète le plus fréquent c'est le diabète insulino dépendant avec une fréquence de 40 % en suite le diabète gestationnel avec un taux de 29.4 % ,puis 18.8% pour le diabete type 2 contre 11.8% des cas le type de diabète n'est pas mentionné dans les dossiers.

Dans notre échantillon, 58.23% des femmes n'associent pas une autre pathologie à leur diabète.

L'association de l'HTA gravidique dans 20% des cas.

L'échantillon des nouveaux nés pris pour notre étude est composé de 85 nouveaux nés dont 57.6% de sexe masculin et 42.4% de sexe féminin.

Selon les résultats ci-dessus, 62.3 % des nouveaux nés sont nés à terme avec 5.9 % un dépassement de terme et 31.8% de prématurité de moins de 35 semaines de grossesse.

La décision de la voie d'accouchement dépend de nombreux facteurs dont les antécédents obstétricaux (utérus cicatriciel), l'existence d'une macrosomie, la présentation ou encore l'ouverture du col utérin. La difficulté de l'accouchement par voie basse est liée à la macrosomie fœtale. Les difficultés d'engagement de la tête ne posent pas de problèmes thérapeutiques, car elles sont résolues par une césarienne en cours de travail. Mais l'accident redoutable reste la dystocie des épaules chez un fœtus macrosome. L'absence d'engagement des épaules peut entraîner, outre des fractures, peu graves, une élongation du plexus brachial avec paralysie transitoire ou définitive, une asphyxie avec séquelles neurologiques possible [4].

Aucun élément pré- ou périnatal ne permet de prévoir une dystocie des épaules.

Ces considérations expliquent le taux élevé de césariennes qui est de 40 % à 70 % dans la grossesse diabétique contre 17 % dans la population générale.-Une étude plus récente a montré que cette augmentation de la prévalence de l'obésité chez les enfants nés de mères ayant eu un DG est également associée à la croissance intra-utérine et à l'obésité des parents [5].

Selon les résultats ci-dessus 58.8% des accouchements étaient par voie haute ,contre 41.2% par voie basse dont l'hypotrophie représente un taux de 5.68 % des nouveau-nés et la macrosomie 30.6 % aussi on trouve 02 paralysie de plexus brachiales avec une fréquence de 2.4% dont le premier est fait accoucher par césarienne et l'autre par voie naturelle.

L'ictère représente 7.1 % des cas y compris l'ictère précoce et tardive.

Les convulsions représentent 7.1% des cas.-Ce qui nécessite une hospitalisation dont la durée varie entre une médiane de 5 et une moyenne de 6.24%

Aussi 3.6 % des nouveaux nés présentent un syndrome malformatif :hydrocèle bilatérales ; encéphalocèle ; hypospadias.

3.4.2. Les pathologies métaboliques

-L'hypoglycémie reste le trouble métabolique le plus fréquent chez les femmes enceintes diabétiques puis l'hypocalcémie

-L'hypoglycémie : est une complication très fréquente, précoce, survenant dans les premières heures de vie (dans les 30 à 60 minutes qui suivent la naissance) et le risque persiste pendant 48 heures de vie (6-7).

-L'incidence de l'hypoglycémie est variable selon les auteurs et les critères diagnostiques, d'autant qu'il est courant de donner du glucose aux nouveau-nés de mères diabétiques (8-9) . Sa fréquence est estimée dans notre série à 19,3 %. Ce risque est inférieur à celui de Ben Miled (10), proche des autres études tunisiennes, mais reste plus élevé que les études étrangère

-L'hypocalcémie a été observée dans 18 % des cas dans notre série. Ce taux est légèrement inférieur à 20 % rapporté par François (11), mais s'éloigne des 5,7 % rapportés par Zouari (12). Le risque de survenue d'une hypocalcémie néonatale paraît être en rapport étroit avec le mauvais équilibre glycémique maternel (13), la souffrance fœtale et la prématurité (9).

3.4.3. Les pathologies cardiaques

-Selon les résultats 7.2 % des nouveau-nées de mère diabétique présentent une Cardiomyopathie.

Le nouveau-né de mère diabétique est exposé au risque de *détresse respiratoire néonatale* [61]. Quatre facteurs, parfois associés, peuvent expliquer ce risque : le retard de maturation du surfactant lié à l'hyperinsulinisme foetal, la prématurité, l'extraction avant tout début de travail, la souffrance foetale aiguë et le syndrome d'inhalation. Cependant, si le diabète est bien contrôlé, si l'on évite une naissance prématurée ou une césarienne avant tout début de travail, moins de 10 % des nouveau-nés présentent une pathologie respiratoire, quelle que soit son origine.

La cardiomyopathie hypertrophique est corrélée à la macrosomie et au mauvais équilibre glycémique [14]. Elle est le plus souvent asymptomatique et rarement compliquée d'insuffisance cardiaque. En pratique, moins de 5 % des nouveau-nés ont une symptomatologie clinique justifiant un traitement. La régression des signes cliniques se fait en 15-30 jours, celle des signes échographiques en 3-4 mois.

3.4.4. Les troubles hématologiques

On note une polyglobulie de 27.1%

La polyglobulie est définie par une hématoците supérieure à 65 % sur du sang veineux ou artériel (6, 10, 15). Elle est fréquente chez les nouveau-nés de mères diabétiques. Ces enfants ont un stock de fer qui est moins important du fait de l'érythropoïèse accrue. Ce déficit est particulièrement marqué chez les enfants de mères diabétiques présentant des complications angiopathiques. Il est aussi associé à l'élévation de l'hémoglobine A1c et à la macrosomie (6). La polyglobulie s'accompagne d'une hyperviscosité et d'une augmentation de l'agrégation plaquettaire qui pourrait rendre compte de certaines morts inexplicables chez ces enfants (17). Elle peut être en partie responsable de problèmes cardiorespiratoires comme une cardiomégalie ou une détresse respiratoire transitoire, ou une intolérance digestive, voire une entérocolite nécrosante, ou une thrombose des veines rénales, complication rare mais grave (17). Dans notre série, nous n'avons pas observé de cas

3.4.5. Mortalité : 04 avec un taux de 4.7%.

3.5. Conclusion :

-Le diabète maternel reste l'une des pathologies nécessitant une suivie et une surveillance rigoureuse et stricte durant la grossesse d'une part et une prise en charge particulière des nouveaux nés des mères diabétiques en vu de ses complications et leurs retentissement sur la santé maternelle, materno-foetale et sur le nouveau né, le type et l'ancienneté de diabète interviennent dans les complications.

-Le nouveau-né de mère diabétique est un bébé à risque, particulièrement exposé à de nombreuses complications notamment au risque d'hypoglycémie, d'hypocalcémie, d'hyperbilirubinémie, de détresse respiratoire de sévérité variable et nécessitant une prise en charge rapide et efficace. Ce nouveau-né peut aussi présenter des malformations congénitales variées: cardiaques, génito-urinaires, neurologiques qui semblent être corrélées à la sévérité du diabète maternel. Aussi, la prise en charge doit porter non seulement sur la mère, chez qui un équilibre glycémique doit être obtenu tout au long la grossesse, mais également sur l'enfant dès la naissance, en milieu adapté et par une équipe pluridisciplinaire.

-Les nouveau-nés de mères diabétiques constituent une population à risque modéré de complications métaboliques à long terme. La faisabilité et l'utilité d'un suivi spécifique particulier ne sont actuellement pas clairement codifiées et validées. Néanmoins, les parents, ainsi que les pédiatres et médecins qui suivent ces enfants, doivent être informés du risque d'apparition de ces complications métaboliques à long terme.

- A ce titre, la surveillance de l'évolution pondérale infantile et la prise en charge d'éventuels troubles de la corpulence et/ou de la tension artérielle doivent être envisagées et conseillées de façon globale. (Activité physique, nutritionnelle et psychologique) pour l'enfant et sa famille.

Références bibliographiques:

- [1] Ben-Haroush A., Yogev Y., Hod M. Epidemiology of gestational diabetes mellitus and its association with Type 2 diabetes *Diabet. Med.* 2004 ; 21 : 103-113 [\[cross-ref\]](#)
- [2] Yue D.K., Molyneaux L.M., Ross G.P., Constantino M.I., Child A.G., Turtle J.R. Why does ethnicity affect prevalence of gestational diabetes? The underwater volcano theory *Diabet. Med.* 1996 ; 13 : 748-752 [\[cross-ref\]](#)
- [3] Collège National des Gynécologues et Obstétriciens français *Le diabète gestationnel. Recommandations pour la pratique clinique* : (1996).
- [4-5] Schaefer-Graf U.M., Pawliczak J., Passow D., Hartmann R., Rossi R., Buhner C., et al. Birth weight and parental BMI predict overweight in children from mothers with gestational diabetes *Diabetes Care* 2005 ; 28 : 1745-1750 [\[cross-ref\]](#)
- [6] Pinget M, Tressier A. Diabète, grossesse et contraception. EMC Thérapeutique. Paris 1993;16:25-191-F-10.
- [7] Weiner CP. Effect of varying degrees of "normal" glucose metabolism on maternal and perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1988;159:862-70.
- [8] Sophiyair M. Grossesse et diabète chez la femme diabétique : analyse rétrospective de 57 cas. Thèse de doctorat en Médecine, faculté de médecine, Montpellier 1989.
- [9] Morel P, Annedee MO. Le nouveau-né de mère diabétique. *Med Infantile* .
- [10] Ben Miled S. Le nouveau-né de mère diabétique. *Annales Pediat* 1988;35: 181-7.
- [11] François R. The newborn of diabetic mothers. Observations on 154 cases 1958-1972. *Biol Neonat* 1974
- [12] Zouari M. Le nouveau-né de mère diabétique. À propos de 1 688 observations. Thèse de médecine, Tunis 1993;61.:24-1
- [13] Demarini S, Mimouni F, Tsang RC. Impact of metabolic control of diabetes during pregnancy on neonatal hypocalcemia: a randomized study. *Obstet Gynecol* 1994;83:918-22.
- [14] Veille J.C., Sivakoff M., Hanson R., Fanaroff A.A. Interventricular septal thickness in fetuses of diabetic mothers *Obstet. Gynecol.* 1992 ; 79 : 51-54
- [15] Mimouni F, Tsang RC, Hertzberg VS. Polycythemia, Hypomagnesaemia and hypocalcaemia in infants of diabetic mothers. *Am J Dis Child* 1986;140:798.
- [16] Vambergue L. Diabète gestationnel et trouble de la tolérance glucidique pendant la grossesse: dépistage et complications fœtales et maternelles dans la région Nord-Pas-de-Calais. Thèse de doctorat en médecine, Lille, 1993.
- [17] Moriette G. Le nouveau-né de mère diabétique. *Traité de diabétologie*. Paris Ed Pradel 1990;70:799-802.
- [18] Mitanchez D, Zydorczyk C, Siddeek B, Boubred F, Benahmed M, Simeoni U. The offspring of the diabetic mother--short- and long-term implications. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2015 Feb;29(2):256-69. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2014.08.004. Epub 2014 Aug 20.

Résumé :

Le nouveau-né de mère diabétique est un nouveau-né à risque des malformations congénitales, de macrosomie et des troubles métaboliques.

L'objectif de notre étude est d'étudier le profil clinique, paraclinique, évolutif et mettre en exergue l'intérêt de la prévention et de la prise en charge de la grossesse diabétique.

Notre étude rétrospective porte sur 85 nouveau-nés de mère diabétique dans le service de néonatalogie de l'EHS Tlemcen sur une période de 2 ans et 1/2 du 1er janvier 2013 au 30 juin 2015.

L'étude de l'anamnèse a révélé que les grossesses diabétiques se répartissent en diabète type I (34 cas), diabète de type II (16 cas), et diabète gestationnel (25 cas) et diabète indéterminé (10 cas).

L'accouchement a eu lieu par voie basse dans 41.2% des cas, La césarienne a été pratiquée dans 58.8% des cas.

-Chez le nouveau-né de mère diabétique, l'Apgar a été précisé dans la totalité des cas des cas, avec une médiane de 10% et une moyenne de 8.96%.

Sur le plan clinique, la symptomatologie a été dominée par la détresse respiratoire dans 33.6% des cas, les troubles cardiaques dans 7.2% des cas, l'ictère dans 7.1% des cas, et les malformations apparentes dans 3.6% des cas. Sur le plan paraclinique, l'hypoglycémie a été notée dans 67.1% des cas, l'hypocalcémie dans 50% des cas, la polyglobulie dans 3.44% des cas.

La conduite thérapeutique a consisté au maintien des fonctions vitales et à la correction des troubles métaboliques.

La mortalité a été notée dans 4 cas (4.7%).

La programmation et le suivi médical régulier de la grossesse diabétique et de son nouveau-né sont importants et cela nécessite une éducation et motivation de la femme diabétique pour que la gestation se déroule normalement et ainsi améliorer le pronostic materno-foetal.

Abstract :

The infant of diabetic mother, is a newborn with risk of congenital deformities, macrosomia and metabolic disorders.

The purpose of our study is to analyse the clinical, paraclinical and evolutive aspects and to rate the role of the prevention and the supervision of the diabetic pregnancy.

Our retrospective study is about 85 newborns whose the mother is diabetic collected at the neonatology of Tlemcen hospital during 2 and a half year, from January 1st, 2013 to june 30st, 2015.

The study of the anamnesis showed tha The diabetic pregnancies are divided into diabetes type I (34 cases), diabetes type II (16 cases), and gestational diabetes (25cases) and the unknown diabete (10 cases).

The delivery was from below in 41.2% of the cases, The cesarotomy has been practiced in 58.8% of the cases. In the newborn of diabetic mother, the Apgar was clear in all cases, with a median of 10% and an average of 8.96%.

Clinically, the symptomatology has been dominated by the respiratory distress in 33.6% of the cases, cardiac disorders in 7.2% of cases, the icterus in 7.1% of the cases, the visible deformities in 3.6% of the cases.

Paraclinically hypoglycemia was noted in 67.1% of cases, hypocalcemia in 50% of cases, polycythemia in 3.44% of cases.

The therapeutic protocol consisted in the maintenance of the vital functions and the correction of the metabolic disorders.

The mortality has been noticed in 4 cases (4.7%).

The planning and the regular medical follow-up of the diabetic pregnancy and the newborner are important and this requires education and motivation of the diabetic woman in order that the gestation is normal and so to improve the maternofetal prognosis.

ملخص :

- مولود الأم السكري الوليد هو مولود معرض لخطر العيوب الخلقية، والعملاقة واضطرابات الأيض الغدائي.
- الهدف من هذه الدراسة هو : التحقيق في الجانب السريري لتسليط الضوء على مصلحة الوقاية والعلاج من الحمل السكري.
- لدينا دراسة استعادية من 85 حديثي الولادة للأمهات مرضى السكري بمصلحة حديثي الولادة مستشفى تلمسان على مدى فترة سنتين و نصف من 1 يناير 2013 حتى 30 يونيو العام 2015.
- كشفت دراسة سوابق المريض أن حالات الحمل السكري تنقسم إلى مرض السكري من النوع الأول (34 حالة)، مرض السكري من النوع الثاني (16 حالة) وسكري الحمل (25 حالة) ومرض السكري غير معروف (10 حالة).
- نسبة الولادة بالطريقة التقليدية تمثل نسبة 41.2% من الحالات في حين تم إجراء العملية القيصرية في 58.8% من الحالات.
- في ما يخص الأطفال حديثي الولادة للأم السكريّ ; Apgar كان واضح في جميع الحالات ، بمتوسط 10 اول% و بمتوسط ثاني قدره 8.96%
- سريريا، الأعراض السائدة تمثلت في : الضائقة التنفسية عند 33.6% من الحالات، واضطرابات القلب في 7.2% من الحالات، واليرقان في 7.1% من الحالات و عيوب خلقية واضحة في 3.6% من الحالات.
- على المستوى البيولوجي، لوحظ نقص السكر في الدم بنسبة 67.1% من الحالات، نقص كلسيوم الدم بنسبة 50% من الحالات، كثرة الحمر بنسبة 3.44% من الحالات.
- و عليه تتمثل طريقة العلاج في الحفاظ على العوامل الحيوية وتصحيح الاضطرابات الأيضية.
- تمثل نسبة الوفيات 4 حالات (4.7%).
- البرمجة والمراقبة الطبية المنتظمة للحامل المصابة بالسكري ووليدها مهمة جدا وهذا يتطلب تعليم وتحفيز المرأة الحامل حتى يتم الامر بشكل طبيعي و بالتالي تحسين حالة الطقس الأم والجنين.