الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

UNIVERSITÉ BADJI MOKHTAR - ANNABA

BADJI MOKHTAR – ANNABA UNIVERSITY

جامعة باجي مختار – عنابـــــــــــة

FACULTE DE MEDECINE

DEPARTEMENT DE MEDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE DANS LE CADRE D'OBTENTION DE DIPLOME DE DOCTORAT EN MEDECINE

Thème :

Nouveau-né de mère diabétique

❖ **Présenté par** :

- AOUINA NADJELA
- BOUREKBA IKRAM

Encadré par : SELIM NIHAD

Année Universitaire : 2025/2026


بسم الله الرحمن الرحيم



Louange à Allah, par la grâce de Qui les bonnes œuvres s'accomplissent. Louange à Celui qui nous a guidés vers ce chemin, car nous n'aurions jamais trouvé la bonne voie sans Sa guidance. C'est par Sa miséricorde, Son soutien et Sa bienveillance que ce travail a pu voir le jour. Nous espérons qu'il soit accompli sincèrement pour Sa Noble Face, qu'il constitue une modeste contribution au savoir et qu'il puisse être bénéfique aux générations futures.

En second lieu, nous exprimons nos sincères reconnaissances, notre profonde gratitude et nos vifs remerciements à notre encadrante, « Pr Selim Nihad », maître de conférences HU (A) en pédiatrie, au sein de la clinique pédiatrique Sainte Thérèse d'Annaba.

Nous tenons à saluer ses efforts, ses conseils avisés, la qualité de son enseignement, ainsi que sa disponibilité et sa patience, qui ont grandement contribué à la réussite de ce travail.

Enfin, nous adressons nos remerciements à toutes les personnes que nous n'avons pas citées nommément mais qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce mémoire.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail…

À mon père, RACHID

À celui qui a toujours cru en moi, qui m'a appris la valeur du travail, de la persévérance et de l'honnêteté. Merci pour tous les sacrifices consentis afin de me permettre d'atteindre ce jour. Ton soutien, tes conseils et ta confiance ont été une source de force tout au long de mon parcours. Ce travail est aussi le fruit de tes efforts.

À ma mère, KRIBA SIHEM

Aucune dédicace ne saurait exprimer toute ma reconnaissance et mon amour. Merci pour ta tendresse, tes prières, ton soutien indéfectible et les innombrables sacrifices que tu as faits pour mon bonheur et ma réussite. Tu as toujours été mon refuge dans les moments de doute et ma plus grande source de courage. Que ce mémoire soit un modeste témoignage de mon affection et de ma gratitude infinies.

À ma sœur, Dr ESMA

Merci pour ton affection, ton écoute et tes encouragements constants. Ta présence à mes côtés m'a apporté réconfort et motivation dans les moments les plus difficiles. Je te souhaite autant de réussite et de bonheur que tu m'en as souhaité.

À mes frères, Dr OUSSAMA ,ADEL et MOHAMED AYMEN

Merci pour votre soutien, votre confiance et tous les moments de complicité qui ont illuminé ce long parcours. Votre présence a été une source de force et d'encouragements. Je suis fière de vous avoir à mes côtés.

À ma tante, FATMA

Avec toute mon affection et ma profonde reconnaissance. Merci pour ton soutien, ta bienveillance et les précieux encouragements que tu m'as toujours offerts. Ton attention et ta générosité resteront gravées dans mon cœur.

À ma binôme, Dr AOUINA NADJELA

Tu n'as pas été seulement ma binôme dans ce travail, mais une véritable sœur, une confidente, un refuge dans les moments de doute et une complice dans les instants de joie. Nous avons partagé bien plus que des cours, des gardes ou des examens. Nous avons partagé nos rêves, nos peurs, nos réussites, nos larmes et nos éclats de rire. Je prie Allah de t'accorder une vie remplie de bonheur, de réussite et de sérénité. Qu'Il bénisse chacun de tes pas, fasse de toi une médecin exceptionnelle

À mes amis et collègues,

Merci pour votre présence, votre amitié sincère, votre solidarité et tous les moments de partage qui ont rendu ce parcours plus agréable. Vos encouragements, votre bonne humeur et votre soutien ont été précieux tout au long de ces années.

À mes enseignants,

J'adresse mes plus sincères remerciements à tous les enseignants qui ont contribué à ma formation. Merci pour votre savoir, votre patience, votre disponibilité et les valeurs que vous nous avez transmises. Vous avez joué un rôle essentiel dans mon développement académique et professionnel.

À mes patients,

Vous êtes au cœur de la vocation que j'ai choisie. Merci pour la confiance que vous m'avez accordée et pour les leçons d'humanité, de courage et de résilience que chacun de vous m'a enseignées. C'est à votre contact que j'ai compris que la médecine ne consiste pas seulement à soigner des maladies, mais aussi à écouter, accompagner et soulager avec compassion. Vous donnez tout son sens à ce métier que j'ai choisi d'exercer.

À tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à mon parcours et à la réalisation de ce mémoire, je dédie ce travail avec une profonde gratitude.

Dr BOUREKBA IKRAM

Dédicace

Je dédie ce modeste travail…

À ma très chère mère MERAH NOUARA ,

qui m'a portée dans la peine sur la peine, qui a veillé d'innombrables nuits jusqu'à l'aube sans jamais se plaindre, m'entourant de son amour, de sa tendresse et de ses prières. Les mots demeureront toujours insuffisants pour exprimer toute ma reconnaissance et mon amour. Qu'Allah te récompense abondamment et te préserve.

À mon cher père NOUARI ,

qui n'a jamais ménagé ses efforts, offrant sans compter son temps, son énergie et tout ce qu'il possédait pour me voir réussir. Tu as toujours été mon modèle de courage, de dignité et de persévérance. Qu'Allah te protège et te comble de Ses bienfaits.

À mes héros, AKRAM et Dr HICHEM ,

mon refuge, ma force et mon soutien de chaque instant. Merci d'avoir toujours été présents, sans jamais faiblir.

À ma chère sœur Dr RIHAB ,

qui a toujours cru en moi, même dans les moments où je doutais de moi-même. Merci pour ton soutien, ton affection et ta confiance indéfectible.

À KAOUTHER et HEYEM ,

qui sont devenues une magnifique richesse pour notre famille. Merci pour votre présence, votre affection et tous ces instants partagés.

À la joie de notre foyer : SILIA , MOHAMED WASSIM et YANIS AWEB ,

mes petits trésors, qui n'ont jamais cessé d'illuminer mes journées d'un sourire, même lorsque le chemin devenait difficile et les épreuves pesantes.

À ma binôme et partenaire dans ce travail, Dr BOUREKBA IKRAM .

À la sœur que la Faculté de Médecine m'a offerte, celle au cœur le plus généreux et à l'âme la plus pure. À celle qui a partagé avec moi les longues nuits d'étude, les

moments de doute comme les instants de joie, qui a accueilli mes sourires, essuyé mes larmes et parcouru cette aventure à mes côtés. Je te souhaite une carrière brillante, remplie de réussite, de sérénité et de bénédictions. Qu'Allah te préserve et fasse prospérer ton savoir.

À toutes mes amies, mes collègues et mes camarades,

chacun par son nom et la place qu'il occupe dans mon cœur. Merci d'avoir partagé les longues nuits de travail, les gardes, les moments de fatigue comme les instants de bonheur. Votre présence a rendu ce parcours plus léger et infiniment plus beau.

À tous mes enseignants,

à tous ceux qui m'ont transmis leur savoir avec passion, offert un conseil, tendu une main bienveillante ou guidé mes premiers pas dans cette noble profession. Recevez ici l'expression de mon immense gratitude et de mon profond respect.

À tous mes patients,

j'adresse ma reconnaissance la plus sincère ainsi que mes prières les plus profondes. Merci de m'avoir accordé votre confiance, d'avoir cru en moi, de m'avoir entourée de votre affection et de vos prières. Sans toujours le savoir, vous avez été la première source de mon courage, de ma persévérance et de ma détermination à avancer malgré les difficultés. Je prie Allah de vous accorder une guérison complète, une santé durable et une vie remplie de sérénité.

J'adresse également une pensée empreinte d'émotion à tous ceux qui nous ont quittés. Qu'Allah, dans Son infinie miséricorde, leur accorde Son pardon, les accueille dans les plus hauts degrés de Son Paradis et apporte patience et réconfort à leurs proches.

À tous ceux qui ont marqué mon parcours par leur soutien, leurs encouragements ou leur bienveillance, et qui ont contribué, directement ou indirectement, à l'aboutissement de ce mémoire, j'adresse cette dédicace en témoignage de ma sincère reconnaissance.

DR AOUINA NADJELA

Résumés

Introduction : Le diabète maternel constitue un problème majeur de santé publique en raison de ses répercussions sur la santé maternelle et néonatale. Les nouveau-nés de mères diabétiques présentent un risque accru de complications métaboliques, respiratoires et cardiovasculaires, nécessitant une surveillance étroite et une prise en charge précoce.

Objectif : Décrire le profil épidémiologique, clinique, biologique, thérapeutique et évolutif des nouveau-nés de mères diabétiques hospitalisés dans les services de néonatologie de la Clinique Pédiatrique Sainte-Thérèse et de l'Établissement Hospitalier Spécialisé (EHS) El-Bouni d'Annaba.

Méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective menée sur **une période d'une année, allant du 1er janvier 2025 au 31 décembre 2025**, incluant 30 nouveau-nés de mères diabétiques. Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux et analysées à l'aide du logiciel **Epi Info™ version 7**

Résultats : L'âge moyen des mères était de 33 ans. Le diabète gestationnel représentait le type de diabète le plus fréquent (73,3 %), et l'insulinothérapie constituait le principal mode de traitement (66,7 %). La césarienne a été réalisée dans 60 % des cas. Parmi les nouveau-nés, le sexe masculin prédominait (60 %), la majorité étaient nés à terme (66,7 %) et présentaient un score d'Apgar satisfaisant (86,7 %). Les principales complications observées étaient la détresse respiratoire, l'hyperbilirubinémie et l'hypoglycémie. Une surveillance glycémique systématique a été assurée chez tous les nouveau-nés, et la prise en charge thérapeutique a été adaptée aux complications identifiées. La durée moyenne d'hospitalisation était de **5,3 ± 4,66 jours**. L'évolution clinique était favorable dans **96,7 %** des cas, avec un seul décès (3,3 %).

Conclusion : Les nouveau-nés de mères diabétiques demeurent exposés à une morbidité néonatale importante, principalement dominée par les complications respiratoires et métaboliques. Une prise en charge multidisciplinaire, associée à une surveillance clinique et biologique rigoureuse dès la naissance, contribue à améliorer le pronostic néonatal.

Mots-clés : Diabète maternel – Nouveau-né de mère diabétique – Diabète gestationnel – Hypoglycémie – Détresse respiratoire – Hyperbilirubinémie – Pronostic néonatal.

Abstract

Introduction: Maternal diabetes is a major public health issue because of its significant impact on both maternal and neonatal health. Infants born to diabetic mothers are at increased risk of metabolic, respiratory, and cardiovascular complications, requiring early diagnosis and appropriate management.

Objective: To describe the epidemiological, clinical, biological, therapeutic, and outcome profile of infants born to diabetic mothers admitted to the Neonatology Department of Sainte-Thérèse Pediatric Clinic and the Neonatology Department of EHS El-Bouni, Annaba.

Methods: A retrospective descriptive study was conducted **over a one-year period, from January 1, 2025, to December 31, 2025**, and included 30 infants born to diabetic mothers. Data were collected from medical records and analyzed using **Epi Info™ version 7** software.

Results: The mean maternal age was 33 years. Gestational diabetes mellitus was the most frequent type of diabetes (73.3%), and insulin therapy was the main treatment modality (66.7%). Cesarean delivery was performed in 60% of cases. Among the newborns, males predominated (60%), most were born at term (66.7%), and 86.7% had a satisfactory Apgar score. The most common neonatal complications were respiratory distress, hyperbilirubinemia, and hypoglycemia. Blood glucose monitoring was performed systematically, and therapeutic management was tailored according to the identified complications. The mean length of hospital stay was 5.3 ± 4.66 days. A favorable clinical outcome was observed in 96.7% of cases, with one neonatal death (3.3%).

Conclusion: Infants born to diabetic mothers remain at high risk of neonatal morbidity, mainly related to respiratory and metabolic complications. A multidisciplinary approach associated with rigorous clinical and biological monitoring from birth contributes significantly to improving neonatal outcomes.

Keywords: Maternal diabetes – Infant of diabetic mother – Hypoglycemia – Respiratory distress – Hyperbilirubinemia – Neonatal outcome.

ملخص

المقدمة :يُعد داء السكري لدى الأم من أهم مشكلات الصحة العمومية لما له من تأثيرات سلبية على صحة الأم وحديث الولادة. ويكون حديثو الولادة لأمهات مصابات بالسكري أكثر عرضة للإصابة بالمضاعفات الاستقلابية والتنفسية والقلبية الوعائية، مما يستوجب التشخيص المبكر والتكفل العلاجي المناسب.

الهدف :وصف الخصائص الوبائية والسريرية والبيولوجية والعلاجية ومآل حديثي الولادة لأمهات مصابات بالسكري، والذين تم استشفاؤهم بمصلحة حديثي الولادة بالعيادة البيداغوجية سانت تيريز ومصلحة حديثي الولادة بالمؤسسة الاستشفائية المتخصصة الأم والطفل البوني، عنابة.

المنهجية :أُجريت دراسة وصفية استعادية **على مدى سنة واحدة، امتدت من 01 جانفي 2025 إلى 31 ديسمبر 2025**، وشملت 30 حديث ولادة لأمهات مصابات بالسكري. جُمعت البيانات من الملفات الطبية، وتم تحليلها باستخدام برنامج **Epi Info™ الإصدار 7**.

النتائج :بلغ متوسط عمر الأمهات 33 سنة. وكان سكري الحمل أكثر أنواع السكري شيوعًا بنسبة 73.3%، بينما كان العلاج بالأنسولين هو النمط العلاجي الأكثر استخدامًا بنسبة 66.7%. أُجريت الولادة القيصرية في 60% من الحالات. شكّل الذكور 60% من المواليد، وكان 66.7% منهم مكتملي الحمل، كما سجل 86.7% درجة أبغار مطمئنة. تمثلت أبرز المضاعفات في الضائقة التنفسية، وفرط بيليروبين الدم، ونقص سكر الدم. خضع جميع المواليد لمراقبة منتظمة لسكر الدم، وتم تكييف العلاج وفقًا للمضاعفات المسجلة. بلغ متوسط مدة الاستشفاء **4.66 ± 5.3**أيام، وكانت النتيجة السريرية النهائية جيدة لدى 96.7% من الحالات، مع تسجيل حالة وفاة واحدة.(3.3%)

الخلاصة :يظل حديثو الولادة لأمهات مصابات بالسكري معرضين لمعدل مرتفع من المراضة الوليدية، خاصةً المضاعفات التنفسية والاستقلابية. ويسهم التكفل متعدد التخصصات، إلى جانب المراقبة السريرية والبيولوجية الدقيقة منذ الولادة، في تحسين الإنذار السريري لهذه الفئة من حديثي الولادة.

الكلمات المفتاحية :داء السكري لدى الأم – حديث الولادة لأم مصابة بالسكري – نقص سكر الدم – الضائقة التنفسية – فرط بيليروبين الدم – مآل حديثي الولادة

Liste des figures

Figure 1. physiopathologie du diabète gestationnel 6
Figure 2. conduite à tenir pour le dépistage et la prise en charge du..... 8
Figure 3. Stratégie de dépistage des hyperglycémies découvertes pendant la grossesse. 26
Figure 4. Répartition selon l'age Maternel 40
Figure 5. Répartition selon le nombre de gestes..... 41
Figure 6. Répartition selon la parités..... 42
Figure 7. Répartition selon l'antécedent d'avortement..... 43
Figure 8. Répartition selon la présence d'Uterus cicatriciel 44
Figure 9. Répartition selon les antécédents médicaux..... 45
Figure 10. Répartition selon le type de Diabéte 46
Figure 11. Répartition selon le mode de traitement..... 47
Figure 12. Répartition selon le mode d'accouchement..... 48
Figure 13.Répartition selon les Complications obstétricales per-partum..... 49
Figure 14. Répartition selon le sexe de noveau né 50
Figure 15. répartition selon l'age gestationnele 51
Figure 16. répartition selon le poids de nassance 52
Figure 17.Répartition selon les singes clinique de premier examen 54
Figure 18. Répartition selon les complications néonatales 55
Figure 19. Répartition selon les Examens effectués à l'admession 57
Figure 20. Répartition selon les modalités de prise en charge 59
Figure 21. Répartition selon la durée d'hospitalisation 61
Figure 22. répartition selon l'évolution clinique..... 62

Liste des tableaux

Tableau 1. Bilan et prise en charge de la femme diabétique avant la grossesse..... 21
Tableau 2. Répartition selon l'Age Maternel 40
Tableau 3. Répartition selon nombre de gestes 41
Tableau 4. Répartition selon le nombre de Parités 42
Tableau 5. Répartition selon la présence d'antécédent d'avortements 43
Tableau 6. Répartition selon l'antécédant d'une Césarienne antérieure (Utérus cicatriciel) . 44
Tableau 7. Répartition selon l'antécédent de mort in utero..... 45
Tableau 8. Répartition selon les antécédents médicaux 45
Tableau 9. Répartition selon le type de Diabéte..... 46
Tableau 10. Répartition selon le Mode de traitement du Diabète 47
Tableau 11. Répartition selon le mode d'accouchement..... 48
T**ableau 12.** Répartition selon Complications obstétricales per-partum..... 49
Tableau 13. Répartition des nouveaux nés selon le sexe..... 50
Tableau 14. Répartition selon l'Age gestationnel 51
Tableau 15. Répartition selon le Poids à la naissance 52
Tableau 16. Répartition selon le Score d'APGAR..... 53
Tableau 17.Répartition selon les Signes cliniques au premier examen..... 53
Tableau 18. Répartition des nouveaux nés selon les complications..... 54
Tableau 19. Répartition selon les examens paraclinique réalisés à l'admission 56
Tableau 20. Répartition selon les Modalités de prise en charge 58
Tableau 21. Répartition selon la durée de d'hospitalisation..... 60
Tableau 22. Répartition selon l'Evolution..... 61

Liste des abréviations

- ACOG: American College of Obstetricians and Gynecologists
- ATCD : Antécédent
- AngII : Angiotensine II
- aOR : Odds Ratio ajusté.
- BMI / IMC : Body Mass Index / Indice de Masse Corporelle
- CAMSP : plateformes de coordination et d'orientation
- CHU : Centre Hospitalier Universitaire
- CIA : Communication InterAuriculaires
- CIV : Communication InterVentriculaires
- CEEDMM : Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabétologie et Maladies
- Métaboliques
- CMH : Cardiomyopathie Hypertrophique
- CNGOF : Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français
- DG : Diabète Gestationnel
- DT1 / DT2 : Diabète de Type 1 / Diabète de Type 2
- ECG : Eléctrocardiogramme
- EHS : Etablissement Hospitalier Spécialisé
- EMD : Enfant de Mère Diabétique
- FNS : Formule de Numération Sanguine
- GAJ : Glycémie à Jeun
- GAT : Glycémie Au Talon
- G10 Solution de glucose à 10
- HAS : Haute Autorité de Santé
- HbA1c : Hémoglobine glyquée
- HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale
- HTA : Hypertension artérielle
- HAPO: Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome Study
- IADPSG: International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups.
- IC 95 % : Intervalle de Confiance à 95 %
- IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
- IST : Infection Sexuellement Transmissible

- IVL : Injection Veineuse Lente
- MDA : Malondialdéhyde
- NNMD : Nouveau Né de Mère Diabétique
- NO : Monoxyde d'azote
- NPH : Neutral Protamine Hagedorn
- OR : Odds Ratio
- PCN : Périmètre Crânien de Naissance
- PGE2 : Prostaglandine E2
- PN : Poids de Naissance
- RAC : Rapport Albuminurie/Créatininurie
- RCIU : Restriction de Croissance Intra-Utérine
- ROS : Espèces réactives de l'oxygène (Reactive Oxygen Species)
- SA : Semaines d'Aménorrhée
- SDR : Syndrome de Détresse Respiratoire
- SFE : Société Française d'Endocrinologie
- SOD : Superoxyde Dismutase
- SOPK : Syndrome des Ovaires Polykystiques
- TDAH : Trouble de Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité
- TN : Taille de Naissance
- TSH : Hormone ThyréoStimuline
- UGT : Uridine diphosphate-GlucuronosylTransférase

Table des matières

REMERCIEMENTS **3**

DEDICACES **4**

DEDICACES **6**

RESUMES **8**

ABSTRACT **9**

ملخص **10**

LISTE DES FIGURES **11**

LISTE DES TABLEAUX **12**

LISTE DES ABREVIATIONS **13**

TABLE DES MATIERES **15**

I. INTRODUCTION : 1

II. OBJECTIFS : 2

III. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES COMPARATIVES DU DIABETE MATERNEL 3

CHAPITRE I: DIABETE GESTATIONNEL **5**

I. DEFINITIONS : 5

1. Définition du diabète : 5

2. Définition du diabète gestationnel : 5

II. PHYSIOPATHOLOGIE DU DIABETE GESTATIONNEL : 5

IV. COMPLICATIONS DU DIABETE GESTATIONNEL CHEZ LES NOUVEAU-NE : 9

1. La macrosomie fœtale : 9

2. Restriction de croissance intra-utérine (RCIU) et prématurité : 10

3. Hypoglycémie néonatale : 11

4. Hypocalcémie néonatale : 12

5. Polyglobulie et hyperbilirubinémie néonatale : 12

6. Malformations congénitales et embryopathie diabétique : 13

7. Cardiomyopathie hypertrophique fœtale : 14

V. RISQUES A LONG TERME ET PROGRAMMATION FŒTALE : 16

VI .LA PRISE EN CHARGE : 16

1.Prise en charge du diabète pré gestationnel : 16
1.1.Principes : 16
1.2.Risques de la grossesse diabétique : 17
2. Prise en charge de la patiente diabétique avant et pendant la grossesse : 20
2.1.Avant la grossesse 20
2.2.Pendant la grossesse : 21
3.Prise en charge des hyperglycémies découvertes pendant la grossesse (diabète gestationnel, diabète avéré découvert pendant la grossesse) : 24
3.1.Dépistage du diabète gestationnel 25
3.2.Traitement du diabète gestationnel : 27
3.3.suivi après l'accouchement : 28
CHAPITRE II : LA PRISE EN CHARGE DU NOUVEAU-NE 29
I. SOINS SYSTEMATIQUES EN SALLE DE NAISSANCE DU NOUVEAU-NE : 29
1.1.Dans un premier temps, à la naissance de l'enfant : 29
2.2.Dans un deuxième temps, mais avant le départ de la salle de naissance pour les suites de couches : 29
II. PARTICULARITE DU NOUVEAU-NE D'UNE MERE DIABETIQUE : 30
2.1-Prise en charge à la naissance : 30
2.1-1-Faut-il hospitaliser systématiquement un NNMD? 30
2.1-2-Dépistage et prise en charge de l'hypoglycémie chez un NNMD asymptomatique : 31
2.1-3. Dépistage des atteintes cardiaques : 32
2.1.4. Dépistage des Traumatismes obstétricaux : 33
2.1.5.Autres bilans : 33
2.2-Stratégies de prise en charge des complications à long terme chez l'EMD : 34
2.2.1.Prise en charge des troubles métaboliques et de la corpulence : 34
2.2.2. Suivi de la santé cardiovasculaire et tensionnelle : 34
2.2.3. Accompagnement du développement neurocognitif : 35
2.2.4. Surveillance des anomalies morphologiques résiduelles : 35
PARTIE PRATIQUE 29
I-INTRODUCTION : 36
II- OBJECTIFS : 36
III- MATERIELS ET METHODES : 36

RESULTATS & DISCUSSION 40

I.RESULTATS : 40

1.Caractéristiques maternelles : 40

1.1.Répartition selon l'âge maternel : 40

1.2.Répartition selon les Antécédents gynéco-obstétricaux : 41

1.2.1.Répartition selon la gestité et la parité : 41

1.2.2.Répartion selon la présence d'antécédent d'avortement : 43

1.2.3. Répartition selon l'antécédant d'une Césarienne antérieure (Utérus cicatriciel) :

1.2.4.Répartition selon l'antécédent de mort in utero : 45

1.3.Répartition selon les antécédents Médicaux : 45

1.4.Répartition selon le Types de Diabéte : 46

1.5.Répartition selon la Modalités du traitement du diabète : 47

1.6.Répartition selon le Mode d'accouchement : 48

1.7.Répartition selon les Complications obstétricales per-partum : 49

2.Caractéristiques néonatales : 50

2.1.Répartition selon le sexe : 50

2.2.Répartition selon l'Age gestationnel : 51

2.3.Répartition selon le poids de naissance : 52

2.4.Répartition selon Score d'Apgar : 53

2.5.Répartition selon les Signes cliniques au premier examen : 53

2.6.Répartition selon les complication néonatales précoce : 54

2.7.Répartition selon les examens Paracliniques Réalisés à l'Admission : 56

2.8.Répartition selon la Prise en Charge : 58

2.9. Répartition selon la durée de d'hospitalisation : 60

2.10.Répartition selon l'Evolution clinique : 61

II. DISCUSSION : 62

1-Données Maternelles : 62

1. 1 .Âge maternel et impact néonatal 62

1.2. Comorbidités maternelles et impact métabolique 63

1.3. Profil étiologique du diabète maternel 63

1.4. Mode d'accouchement et prédominance de la césarienne 64

1.5. Prise en charge thérapeutique : place de l'insulinothérapie 64

1.6. Complications lors de l'accouchement 65

1.7. Parité maternelle 66
1.8. Antécédents d'avortement 66
2- Données néonatales : 66
2.1. Sexe et sex-ratio des nouveau-nés 66
2.2. Âge gestationnel et prématurité 67
2.3. Poids de naissance et macrosomie réelle 67
2.4. Morbi-mortalité néonatale globale 68
2.5.Symptomatologie clinique néonatale immédiate 69
2.6. Score d'Apgar et adaptation néonatale 70
2.7.Les examens paracliniques réalisés à l'admission 70
2.8. La prise en charge 71
2.9.La durée d'hospitalisation 72
Recommandations : 73
Suggestions : 74
CONCLUSION 75
Conclusion : 75
ANNEXES 76
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 76


PARTIE
THEORIQUE

I. Introduction :

Le diabète maternel constitue un facteur majeur de risque pour l'embryogenèse et le développement fœtal. Il peut entraîner un ensemble d'anomalies congénitales et de complications métaboliques néonatales regroupées sous le terme d'**embryopathie diabétique**. L'hyperglycémie maternelle agit comme un puissant agent tératogène, perturbant plusieurs voies de signalisation moléculaire essentielles à l'organogenèse et à la différenciation cellulaire fœtale.

Cette affection (l'Emberiopathie diabétique) est principalement associée au diabète pré-gestationnel (diabète de type 1 et de type 2). Toutefois, un diabète gestationnel mal contrôlé, en particulier lorsque l'hyperglycémie survient précocement au cours de la grossesse, peut également induire des effets tératogènes significatifs. De nombreuses études ont montré que l'incidence des anomalies congénitales est nettement plus élevée chez les nouveau-nés de mères diabétiques comparativement à la population générale.

Les effets délétères de l'hyperglycémie maternelle peuvent être exacerbés par plusieurs facteurs associés, notamment une prédisposition génétique, l'obésité maternelle ainsi que des comorbidités telles que l'hypertension artérielle et la dyslipidémie (1)

Chez la descendance, Le diabète gestationnel est associé à une augmentation du risque de macrosomie fœtale, d'hypoglycémie néonatale, d'hyperbilirubinémie, de dystocie des épaules et de traumatismes obstétricaux. Un risque accru de mort fœtale in utero a également été rapporté.

Par ailleurs, des données épidémiologiques solides indiquent que l'exposition intra-utérine au diabète maternel favorise le développement ultérieur de l'obésité, du diabète et des troubles métaboliques à l'enfance et à l'âge adulte, indépendamment des facteurs génétiques et de l'environnement familial . (2)

L'exposition fœtale à l'hyperglycémie maternelle entraîne une programmation métabolique défavorable, avec une augmentation du risque d'obésité, de résistance à l'insuline et de troubles métaboliques dès l'enfance. Ces enfants présentent ainsi une probabilité plus élevée de développer un diabète de type 2 à l'adolescence ou à l'âge adulte. Le diabète de type 1 peut également survenir dans la population générale, mais il n'est pas spécifiquement lié au diabète gestationnel .

Le pronostic des nouveau-nés de mères diabétiques peut toutefois être significativement amélioré grâce à une prise en charge optimale reposant sur la planification de la grossesse, une conception en situation de normoglycémie et un suivi rigoureux assuré par une collaboration multidisciplinaire impliquant obstétriciens, endocrinologues et néonatologistes.(3)

Problématique

- Quel est le **profil épidémiologique, clinique et biologique** des nouveau-nés de mères diabétiques pris en charge dans nos services de néonatologie ?
- Quels sont les **risques spécifiques** auxquels ces nouveau-nés sont exposés, leur **retentissement sur la morbidité et la mortalité néonatales**, et quelle **stratégie de prise en charge adaptée** doit être adoptée face à ce problème majeur de santé publique ?

II. Objectifs :

Objectif principal :

Décrire le profil épidémiologique, clinique, biologique, thérapeutique et évolutif des nouveau-nés de mères diabétiques pris en charge dans les services de néonatologie de la Clinique Pédiatrique Sainte-Thérèse et de l'Établissement Hospitalier Spécialisé (EHS) El-Bouni d'Annaba.

Objectifs secondaires :

- Décrire les principales complications néonatales observées chez les nouveau-nés de mères diabétiques.
- Évaluer les modalités de prise en charge thérapeutique mises en œuvre dans les services de néonatologie.
- Déterminer la durée d'hospitalisation ainsi que l'évolution clinique de ces nouveau-nés.
- Identifier les principaux risques auxquels sont exposés les nouveau-nés de mères diabétiques et leur retentissement sur la morbidité et la mortalité néonatales.
- Proposer des recommandations visant à améliorer le dépistage, la prise en charge et le suivi des nouveau-nés de mères diabétiques.

III. Données épidémiologiques comparatives du diabète maternel

- Les études épidémiologiques internationales montrent que le diabète gestationnel et le diabète prégestationnel sont associés à une morbidité maternelle et néonatale significative. À l'échelle internationale, une étude prospective observationnelle menée entre 2012 et 2014 auprès de 139 femmes atteintes de diabète gestationnel, diagnostiqué selon les critères de l'IADPSG **(International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups)** , a rapporté un âge maternel moyen de 28 ans et un indice de masse corporelle moyen de 28,8 kg/m². Les principales comorbidités maternelles étaient l'hypertension gestationnelle (25 %), l'hypertension chronique (6,4 %) et l'hypothyroïdie (30 %). Cette dernière est fréquemment associée au diabète gestationnel car les hormones thyroïdiennes jouent un rôle clé dans la régulation du métabolisme glucidique : leur déficit accentue la résistance à l'insuline déjà présente pendant la grossesse, favorisant l'apparition d'un déséquilibre glycémique (Frontiers in Endocrinology, 2025; The Lancet Diabetes & Endocrinology, 2025). L'insulinothérapie était nécessaire chez 65 % des patientes, tandis qu'un équilibre glycémique satisfaisant n'était atteint que dans 60 % des cas. Le taux de césarienne s'élevait à 44 % et 20 % des nouveau-nés nécessitaient une admission en unité de soins intensifs néonatals, avec une mortalité néonatale de 3 %. Les auteurs ont montré qu'un contrôle glycémique optimal était associé à une diminution des complications néonatales.[4].
- En Europe, les données issues de la cohorte finlandaise FinnGeDi, incluant 6 597 femmes atteintes de diabète gestationnel et 51 981 témoins non diabétiques, ont mis en évidence une augmentation significative du risque de malformations congénitales majeures chez les enfants exposés in utero au diabète gestationnel (5,09 % contre 4,33 %), avec un odds ratio ajusté de 1,14. Les anomalies chromosomiques étaient particulièrement concernées, avec une prévalence de 0,52 % dans le groupe exposé contre 0,21 % chez les témoins (aOR = 1,93), après ajustement sur l'âge maternel, la parité, l'IMC pré-gestationnel et le tabagisme [5].
- En Afrique subsaharienne, une étude prospective longitudinale réalisée à Niamey sur une période de 12 mois a inclus 45 femmes enceintes diabétiques, dont 88,89 % présentaient un diabète prégestationnel et seulement 11,11 % un diabète gestationnel. L'équilibre glycémique n'était obtenu que dans 53,34 % des cas et la césarienne était pratiquée chez 55,56 % des patientes. Les complications maternelles les plus fréquentes étaient l'hypoglycémie (22,22 %), les infections (13,33 %) et la pré-éclampsie (4,44 %).

L'hypoglycémie, bien que paradoxale dans un contexte de diabète, s'explique principalement par l'utilisation de l'insulinothérapie, l'irrégularité des apports alimentaires et la variabilité des besoins en insuline au cours de la grossesse, qui exposent les patientes à des épisodes de déséquilibre glycémique . Sur le plan néonatal, la macrosomie concernait 24,13 % des nouveau-nés, la prématurité 20,68 % et la détresse respiratoire 14,82 %, avec une mortalité périnatale particulièrement élevée atteignant 22,22 % [6:7].

- Au Maghreb, une étude rétrospective conduite au CHU Mohammed VI de Marrakech entre 2016 et 2020 a retrouvé une prévalence hospitalière de 3,37 % des nouveau-nés de mères diabétiques admis en réanimation néonatale. Le diabète gestationnel représentait 67 % des cas, avec un âge maternel moyen de 31,3 ans. Les complications néonatales étaient dominées par l'hypoglycémie (20 %) et l'asphyxie périnatale (8 %), tandis que la mortalité périnatale atteignait 18 %. Le diabète gestationnel était significativement associé à l'accouchement par césarienne, au recours à la réanimation néonatale et à l'hypoglycémie néonatale [8].
- En Algérie, une étude rétrospective menée à l'EHS Mère-Enfant de Tlemcen entre janvier 2013 et juin 2015 a inclus 85 nouveau-nés de mères diabétiques. Les grossesses étaient compliquées par un diabète de type I dans 40 % des cas, de type II dans 18,8 %, un diabète gestationnel dans 29,4 % et un diabète indéterminé dans 11,8 %. Le taux de césarienne était de 58,8 %. La morbidité néonatale était dominée par la détresse respiratoire (33,6 %) et l'hypoglycémie (67,1 %), suivies de l'hypocalcémie (50 %). La mortalité néonatale était de 4,7 %, soulignant l'importance d'un suivi prénatal rigoureux et d'une prise en charge multidisciplinaire. La prédominance du diabète de type I par rapport au type II s'explique par le fait que le type I survient dès l'enfance ou l'adolescence, exposant les patientes à la grossesse avec un diabète déjà connu, tandis que le type II apparaît plus tardivement, souvent après 35 ans, âge où la fécondité est naturellement réduite. De plus, dans les pays en développement, le dépistage du diabète de type II est souvent tardif, ce qui diminue sa fréquence observée chez les femmes enceintes [9,10].



Chapitre I
DIBETE GESTATIONNEL

I. Définitions :

1. Définition du diabète :

Le diabète est un groupe hétérogène de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion et /ou l'action de l'insuline. [11]

2. Définition du diabète gestationnel :

Le diabète gestationnel (DG) est défini par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme une hyperglycémie de sévérité variable, diagnostiquée pour la première fois pendant la grossesse, quelle qu'en soient la cause, l'ancienneté et l'évolution après la grossesse. Cette définition recouvre plusieurs entités :

- Une anomalie de la tolérance glucidique apparue au cours de la grossesse, généralement en seconde partie et disparaissant temporairement en postpartum.
- Un authentique diabète, le plus souvent de type 2, préexistant à la grossesse et découvert à l'occasion de celle-ci.

La première situation est la plus fréquente et c'est à cette définition que l'on se réfère lorsque l'on parle de DG. [12,13]

II. Physiopathologie du diabète gestationnel :

La grossesse normale induit des modifications métaboliques transitoires, caractérisées par une insulinorésistance physiologique .Pour maintenir l'équilibre glycémique, l'organisme compense par une intensification de la sécrétion d'insuline, entraînant des remaniements structurels et fonctionnels des îlots de Langerhans [14].

L'étude de Sheridan et al a notamment mis en évidence une hypertrophie et une hyperplasie des cellules bêta pancréatiques [15]. Ces adaptations sont pilotées par l'influence hormonale de la prolactine, de l'hormone lactogène placentaire et des œstrogènes [16].

Le diabète gestationnel (DG) survient lorsque ce mécanisme de compensation échoue, on observe alors une exacerbation de l'insulinorésistance associée à un défaut de sécrétion d'insuline [14, 17]. Cette défaillance provoque une hyperglycémie maternelle, entraînant un flux excessif de glucose vers le fœtus à travers le placenta [4]. En réaction, le fœtus développe un hyperinsulinisme secondaire qui stimule sa croissance de manière excessive, pouvant aboutir à une macrosomie [17].

In fine, les mécanismes physiopathologiques du DG sont analogues à ceux observés dans le diabète de type 2 (DT2) [14,17].

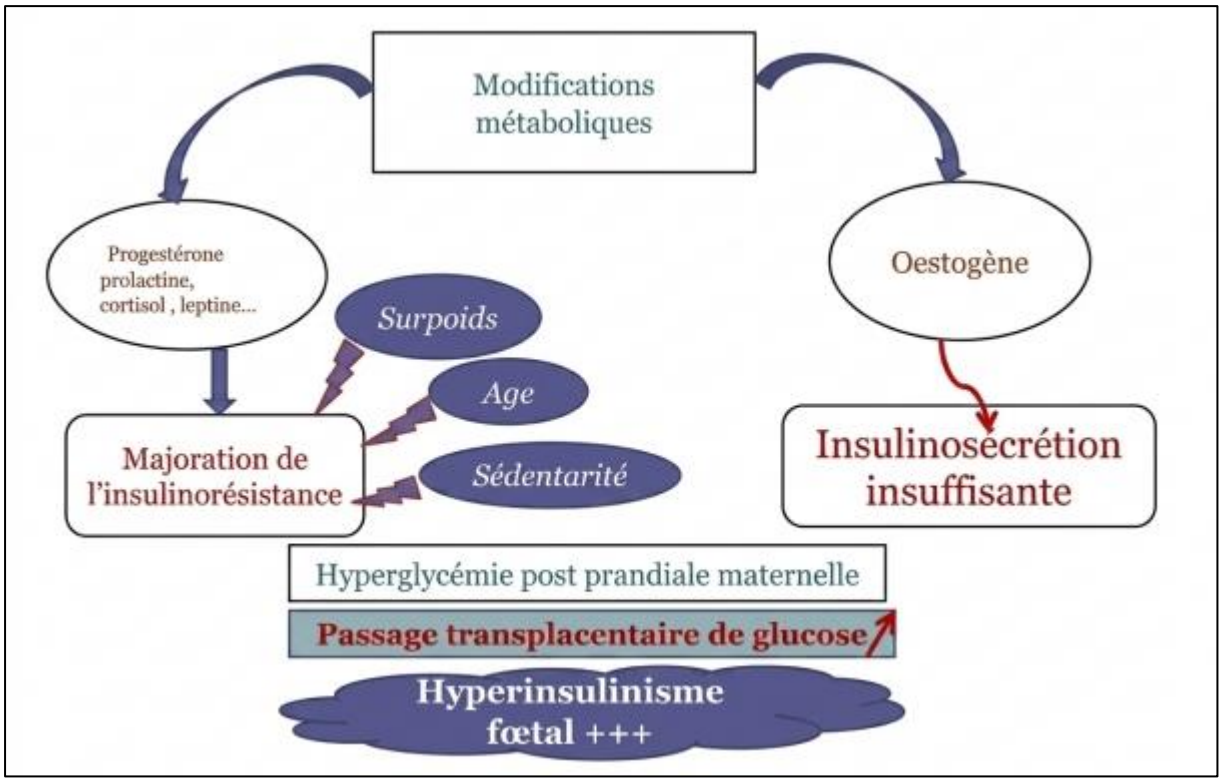


Figure 1. physiopathologie du diabète gestationnel .[14]

Mécanismes : rôle du stress oxydatif :

Le stress oxydatif (SO), qui est défini comme un déséquilibre pathologique entre la production systémique d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) et la capacité des systèmes antioxydants à détoxifier ces intermédiaires réactifs, constitue le pivot physiopathologique majeur reliant l'exposition *in utero* au diabète gestationnel (DG) et le développement ultérieur de pathologies cardiométaboliques chez le fœtus. En effet, l'hyperglycémie maternelle induit une surproduction mitochondriale et métabolique de ROS chez le fœtus, brisant l'homéostasie d'oxydo-réduction (redox) dès la naissance **[18]**. Ce déséquilibre est biologiquement objectivé dans le sang du cordon par une élévation du malondialdéhyde (MDA), témoin d'une peroxydation lipidique active, corrélée à un effondrement des défenses antioxydantes endogènes, notamment de la superoxyde dismutase (SOD) **[19]**.

À long terme, ce stress oxydatif chronique altère durablement l'intégrité génomique et vasculaire de la descendance à travers deux mécanismes synergiques. D'une part, l'assaut permanent des ROS accélère l'attrition télomérique, c'est-à-dire le raccourcissement progressif

des séquences d'ADN non codantes situées à l'extrémité des chromosomes qui protègent le génome contre la dégradation. Ce phénomène de vieillissement cellulaire prématuré agit comme un inducteur de la programmation métabolique de l'obésité, de l'hypertension artérielle (HTA) et du diabète à l'âge adulte **[20]**. D'autre part, la fonctionnalité vasculaire est compromise par une boucle d'amplification impliquant l'angiotensine II (AngII). Les ROS neutralisent le monoxyde d'azote (NO), privant l'endothélium de son principal facteur de relaxation. Cette réaction génère du peroxynitrite, un puissant cytotoxique dont l'accumulation induit un dysfonctionnement endothélial sévère et un remodelage artériel, menant directement à l'amorçage d'une HTA systémique **[21]**. L'ensemble de ces altérations moléculaires précoces configure ainsi une véritable mémoire fœtale du risque cardiovasculaire.

III. Dépistage et facteurs de risque du diabète gestationnel :

Conformément aux directives du Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) et de la Société Française d'Endocrinologie (SFE), la stratégie de dépistage du diabète gestationnel (DG) repose sur une approche sélective et ciblée, initiée dès le premier trimestre de la grossesse chez les patientes présentant au moins un facteur de risque clinique spécifique. Ce profil de risque inclut un indice de masse corporelle (IMC) initial supérieur ou égal à 25 kg/m², un âge maternel égal ou supérieur à 35 ans, des antécédents familiaux de diabète de type 2 au premier degré, ainsi que des antécédents personnels de DG ou de macrosomie fœtale (poids de naissance ≥ 4 000 g) **[22]**.

Au-delà de ces critères cardinaux, la littérature scientifique met en lumière des cofacteurs métaboliques et ethniques majeurs. D'une part, les patientes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) présentent un risque deux à trois fois plus élevé de développer un DG par rapport à la population générale, une susceptibilité directement médiée par l'insulinorésistance inhérente à ce dérèglement endocrinien. D'autre part, la distribution épidémiologique de la pathologie varie considérablement selon l'origine ethnique, affichant par exemple une prévalence de seulement 4,3 % chez les femmes australiennes, contre 15 % au sein des populations originaires du sous-continent indien et jusqu'à 33,1 % chez les femmes sénégalaises Par ailleurs, l'absence de facteurs de risque initiaux n'exclut pas une surveillance dynamique : la mise en évidence fortuite d'une biométrie fœtale excédant le 97e percentile ou la survenue d'un hydramnios impose la réalisation d'un dépistage de rattrapage**[23]**.

Sur le plan diagnostique, les seuils biologiques s'alignent sur le consensus de l'unanimité internationale de l'IADPSG (International Association of Diabetes and Pregnancy Study

Groups) Au premier trimestre, une glycémie veineuse à jeun comprise entre 0,92 g/L (5,1 mmol/L) et 1,25 g/L (6,9 mmol/L) pose le diagnostic de diabète gestationnel précoce, tandis qu'une valeur supérieure ou égale à 1,26 g/L (7,0 mmol/L) caractérise un diabète prégestationnel ou avéré. Si le bilan initial s'avère négatif ou n'a pas été réalisé, une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) à 75 g de glucose est impérativement planifiée entre la 24e et la 28e semaine d'aménorrhée (SA). Le diagnostic de DG est alors établi dès lors qu'au moins une des trois valeurs glycémiques seuils est atteinte ou franchie : une glycémie à jeun (H0) ≥ 0,92 g/L, une glycémie à la première heure (H1) ≥ 1,80 g/L (10,0 mmol/L) et/ou une glycémie à la deuxième heure (H2) ≥ 1,53 g/L (8,5 mmol/L) **[24]**.

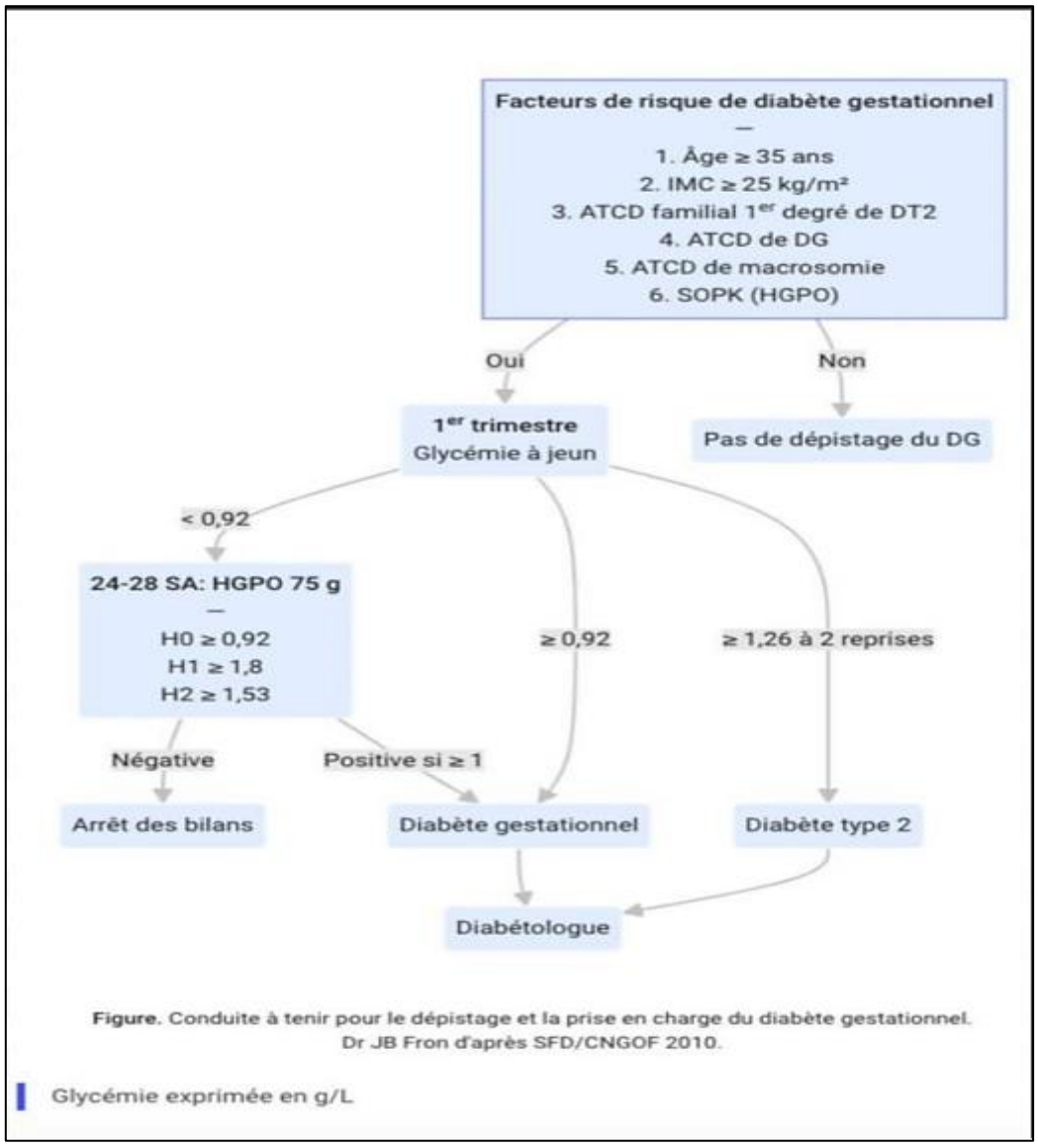


Figure 2. conduite à tenir pour le dépistage et la prise en charge du

IV. Complications du diabète gestationnel chez les nouveau-né :

1. La macrosomie fœtale :

La macrosomie fœtale, qui est définie par un poids de naissance supérieur au 90e percentile pour l'âge gestationnel ou par un seuil absolu de 4000 g à terme, constitue la complication clinique majeure du diabète gestationnel (DG) [25].

Sa physiopathologie repose sur une corrélation directe entre l'homéostasie glycémique maternelle et le développement fœtal. En effet, l'hyperglycémie maternelle induit un transfert de glucose transplacentaire excessif, déclenchant un hyperinsulinisme réactionnel chez le fœtus [25].

L'insuline agissant comme un puissant facteur de croissance anabolique, elle stimule une prolifération tissulaire et une adipogenèse fœtales excessives [25].

Les données épidémiologiques de la littérature confirment l'ampleur de ce phénomène. À cet égard, Jolly et al démontrent que le DG multiplie par près de trois le risque d'accouchement d'un enfant macrosome (OR 2,77 ; IC 95 % [2, 51-3, 07]) [26], tandis que Yang et al rapportent une prévalence de 16,4 % en contexte de DG contre 11 % dans la population euglycémique [27].

En France, la Haute Autorité de Santé (HAS) estime que cette complication concerne 15 à 30 % des grossesses avec DG, entraînant des complications obstétricales directes lors de la délivrance dans 4 à 11 % des cas .Néanmoins, le métabolisme glucidique n'est pas le seul déterminant en jeu [28].

Le profil anthropométrique maternel exerce une influence synergique majeure, l'étude de Ouazzani et al. (2020) démontrant qu'une obésité maternelle préexistante est associée à 65,5 % des cas de macrosomie observés . Ces constats mettent en exergue la nécessité d'une prise en charge globale et précoce, ciblant la régulation pondérale dès la période pré-conceptionnelle [29].

L'absence d'anticipation de la macrosomie fœtale majore de manière significative l'incidence de la disproportion fœto-pelvienne et, par extension, de la dystocie des épaules. Tandis que cette urgence obstétricale oscille entre 0,2 % et 2,8 % au sein de la population générale, sa prévalence s'élève dramatiquement pour atteindre 3 % à 9 % chez les parturientes diabétiques [28].

Il convient de souligner qu'à poids de naissance iso-équivalent, le risque de dystocie s'avère deux fois plus élevé chez le nouveau-né issu d'une mère diabétique. Cette singularité clinique s'explique sur le plan morphologique par une répartition adipeuse disharmonieuse, caractérisée par une augmentation sélective du diamètre bi-acromial et de la circonférence thoracique. Dès lors, les difficultés d'extraction fœtale qui en découlent exposent le fœtus à un spectre étendu de complications traumatiques et systémiques.

En premier lieu, les lésions du plexus brachial constituent une séquelle fréquente de l'élongation nerveuse induite par les manœuvres de dégagement. À cet égard, Bar et al rapportent une prévalence du diabète gestationnel (DG) dans 69 % des cas d'élongation nerveuse, contre seulement 14,5 % au sein du groupe témoin [30], une corrélation d'ailleurs confirmée par Gherman via un surrisque majeur (OR 3,19 ; IC 95 % : 1,62-6,27) [31].

Bien que ces paralysies soient classiquement régressives, le risque de séquelles fonctionnelles permanentes s'accroît considérablement chez les macrosomes dont le poids excède 4 500 g [32].

En deuxième lieu, la détresse mécanique périnatale engendre fréquemment des fractures osseuses—notamment de la clavicule et de l'humérus—ainsi que des atteintes neurologiques périphériques telles que la paralysie faciale ou celle du nerf phrénique [28].

En troisième lieu, ce traumatisme obstétrical est pourvoyeur de lésions hémorragiques, qu'elles soient crânio-faciales (céphalhématomes, hémorragies intracrâniennes ou oculaires) ou viscérales. En effet, l'organomégalie abdominale caractéristique du fœtus de mère diabétique fragilise les organes parenchymateux, exposant à un risque critique d'hémorragie interne hépatique ou surrénalienne.

Enfin, la prolongation délétère des manœuvres d'extraction fait redouter l'avènement d'une asphyxie périnatale .Cette hypoxie fœtale aiguë, de sévérité variable, fait peser un pronostic lourd sur l'enfant en raison du risque d'encéphalopathie anoxo-ischémique et de séquelles neurologiques délétères à long terme [28].

2. Restriction de croissance intra-utérine (RCIU) et prématurité :

Bien que le diabète soit classiquement associé à la macrosomie, une restriction de croissance intra-utérine qui est un poids foetal plus petit que le 10e percentile de celui de la population normale du même âge gestationnel peut survenir, principalement en présence de complications vasculaires préexistantes ou d'un diabète avancé [33].

Dans ces cas, une mauvaise perfusion placentaire altère les échanges fœto-maternels [34].

À cet égard, une corrélation a été établie entre l'élévation du taux d'HbA1c préconceptionnelle et un faible poids de naissance [35].

En effet, l'hypoxie chronique et l'hyperglycémie précoce nuiraient au développement initial du placenta, limitant ainsi ses capacités fonctionnelles [36].

Cette insuffisance placentaire majore le risque d'accouchement prématuré, dont l'incidence peut atteindre 25 % dans le diabète prégestationnel (essentiellement des prématurités tardives entre 34 et 36 SA) [37].

Il convient de souligner que les facteurs prédictifs de prématurité varient selon le type de diabète, en effet l'hypertension artérielle est prédominante dans le DT1, tandis que l'équilibre glycémique (HbA1c) prévaut dans le DT2 [38].

3. Hypoglycémie néonatale :

L'hypoglycémie néonatale est le trouble métabolique le plus fréquent en période néonatale immédiate. Malgré sa prévalence élevée, sa définition bio-clinique reste l'une des questions les plus controversées de la médecine néonatale, en raison de l'absence d'un seuil glycémique universel corrélé de façon certaine à la survenue de séquelles neurologiques. Cependant, la définition la plus utilisée en pratique est : glycémie < 2,6 mmol/L (0,47 g/L ou 47 mg/dL), surtout après les premières heures de vie ou chez les nouveau-nés à risque. [39].

Dans ce contexte,l'étude HAPO (*Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome*) a confirmé le lien étroit entre macrosomie, élévation du peptide C et risque d'hypoglycémie néonatale. Les nouveau-nés présentant un poids excessif sont particulièrement exposés à cet hyperinsulinisme réactionnel.

À la naissance, la persistance de taux d'insuline élevés bloque la néoglucogenèse et la production de corps cétoniques, tout en accélérant la consommation tissulaire de glucose, ce qui provoque une chute glycémique rapide [40].

Par conséquent la surveillance glycémique (toutes les 3 à 6 heures durant les premières 24h) est impérative pour les nouveau-nés macrosomes (> 90e percentile) et les nouveau-nés présentant un RCIU (< 10e percentile) issus de mères diabétiques [41].

À l'inverse, une surveillance systématique peut ne pas être nécessaire pour les nouveau-nés de poids normal dont la mère présentait un DG bien équilibré par le seul régime alimentaire [42].

4. Hypocalcémie néonatale :

Les données de la littérature concernant l'hypocalcémie néonatale associée au diabète maternel demeurent limitées. Toutefois, une incidence atteignant 30 % a été observée chez les nouveau-nés issus de mères dont le diabète était mal équilibré [43].

Bien que les mécanismes physiopathologiques ne soient pas encore totalement élucidés, l'hypocalcémie semble résulter d'une perturbation du métabolisme phospho-calcique fœto-maternel durant la gestation. On observe notamment une diminution des concentrations de calcium et de vitamine D au cours du troisième trimestre [44]. Des preuves croissantes suggèrent d'ailleurs que les femmes développant un DG présentent un risque accru de carence en vitamine D, ce qui influencerait directement le statut calcique du nouveau-né [39].

La sévérité de cette complication est corrélée au degré de contrôle glycémique maternel [43].

Enfin, d'autres facteurs de risque fréquemment associés au diabète, tels que la prématurité ou l'asphyxie périnatale, peuvent aggraver ce déficit calcique post-natal [44].

5. Polyglobulie et hyperbilirubinémie néonatale :

L’exposition prolongée à l’hyperglycémie maternelle s'accompagne d’une majoration substantielle de la consommation d’oxygène par le fœtus, une dynamique délétère pourvoyeuse d’hypoxie tissulaire chronique . En réponse à ce déficit d’oxygénation, l'organisme fœtal stimule sa synthèse d'érythropoïétine, ce qui orchestre une érythropoïèse compensatrice exacerbée menant directement à une polyglobulie néonatale vraie, biologiquement définie par une hématocrite veineuse supérieure ou égale à 65 % . Cette pléthore globulaire est à l'origine de deux conséquences physiopathologiques majeures et interdépendantes en période post-natale immédiate [45].

En premier lieu, l’augmentation de la masse érythrocytaire induit un syndrome d’hyperviscosité sanguine . Ce phénomène est susceptible de compromettre gravement la microcirculation néonatale par le biais d'une stase intravasculaire diffuse, élevant ainsi le risque de thromboses vasculaires viscérales, notamment au niveau cérébral ou rénal [45].

En second lieu, la dégradation métabolique inévitable de cet excédent d'hémoglobine libère une charge massive de bilirubine non conjuguée dans la circulation [46]. Puisque l’immaturité

hépatique transitoire du nouveau-né—caractérisée par un déficit enzymatique en uridine diphosphate-glucuronosyltransférase (UGT)—se trouve parfois accentuée par le contexte métabolique du diabète, la clairance de ce pigment est considérablement ralentie [46].

Cette insuffisance de conjugaison, associée à une exagération du cycle entérohépatique, explique la prévalence élevée d'ictères pathologiques précoces ou physiologiques intenses, exigeant une surveillance rigoureuse et l'instauration fréquente d'une thérapeutique par photothérapie afin de prévenir le risque critique d'encéphalopathie bilirubinique chronique [46]

Le syndrome de détresse respiratoire représente l'une des principales causes d'admission en unité de soins intensifs néonatals pour les enfants nés de mères diabétiques **[47]**. Le mécanisme physiopathologique central est l'altération de la maturation pulmonaire fœtale due à l'hyperinsulinisme. L'insuline interfère directement avec la synthèse et la sécrétion du surfactant par les pneumocytes de type II, et ce, même au-delà de 34 semaines de gestation **[48]**. Ce retard de maturation explique pourquoi le risque de SDR reste significatif entre 36 et 37 semaines d'aménorrhée, particulièrement dans les cas de diabète prégestationnel **[47]**.

D'autres pathologies respiratoires sont fréquemment observées :

Tachypnée transitoire : Le nouveau-né est exposé à un risque accru de retard de résorption du liquide alvéolaire **[49]**. Ce risque est majoré en cas de naissance par césarienne, mode d'accouchement plus fréquent dans ce contexte **[47,49]**.

Inhalation méconiale : Bien que plus rare, le risque d'aspiration de liquide méconial est augmenté, souvent en lien avec une asphyxie périnatale. Cette complication concerne prédictivement les grossesses marquées par un diabète préexistant sévère.

En somme, la prématurité tardive associée au diabète constitue un facteur de morbidité néonatale majeur, nécessitant une vigilance accrue même pour les enfants nés proches du terme **[47]**.

6. Malformations congénitales et embryopathie diabétique :

Le diabète maternel, et plus spécifiquement le diabète prégestationnel, impacte lourdement l'incidence des malformations congénitales [50].

À l'échelle mondiale, environ huit millions d'enfants naissent chaque année avec des anomalies majeures, dont une proportion significative est liée au terrain diabétique maternel [52]. À cet égard les nouveau-nés issus de mères diabétiques (DT1 ou DT2) présentent une susceptibilité

accrue à diverses malformations, dont la prévalence est 1,9 à 10 fois supérieure à celle de la population générale [50]. En revanche, si le risque est légèrement augmenté dans le diabète gestationnel, il demeure nettement inférieur à celui observé dans le diabète préexistant [52,53].

Sur le plan clinique, le spectre phénotypique de cette embryopathie diabétique englobe plusieurs systèmes d'organes [53] :

- **Les atteintes cardiologiques**, prédominantes, incluent la transposition des gros vaisseaux, les communications interventriculaires (CIV) ou interauriculaires (CIA), ainsi que la coarctation de l'aorte [50,53].
- **Les anomalies neurologiques** se manifestent principalement par des défauts de fermeture du tube neural, au premier rang desquels figure l'anencéphalie [50,54].
- **Le syndrome de régression caudale**, bien que d'incidence rare, s'impose comme l'anomalie morphologique la plus pathognomonique et hautement caractéristique de cette embryopathie [53].
- **D'autres atteintes digestives** (atrésies, hypoplasie du côlon gauche), squelettiques et génito-urinaires complètent ce tableau polymalformatif [53].

Sur le plan physiopathologique, cette tératogenèse est initiée par l'hyperglycémie périconceptionnelle, laquelle déclenche une cascade moléculaire délétère au sein de l'embryon en phase d'organogenèse [53,55]. D'une part, l'homéostasie lipidique est compromise par une altération de la synthèse des prostaglandines—notamment la PGE2—indispensables aux processus morphogénétiques initiaux [51]. D'autre part, le flux glucidique excessif sature les voies métaboliques embryonnaires, générant un stress oxydatif massif caractérisé par une production exacerbée d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) responsables de dommages cellulaires irréversibles [50,56]. Enfin, ce déséquilibre redox converge vers l'activation des voies pro-apoptotiques dépendantes de la famille des caspases, orchestrant une mort cellulaire programmée prématurée au cœur des tissus en pleine différenciation [50,52].

7. Cardiomyopathie hypertrophique fœtale :

L’exposition prolongée à l’hyperglycémie maternelle et l'hyperinsulinisme fœtal réactionnel prédisposent au développement d’une cardiomyopathie hypertrophique (CMH) fœtale, une complication dont la prévalence s'avère particulièrement hétérogène, étant estimée entre 25 % et 75 % chez les nouveau-nés issus de mères diabétiques . Sur le plan anatomopathologique,

cette entité se caractérise principalement par une hypertrophie asymétrique du septum interventriculaire, susceptible de s'étendre secondairement à l'ensemble du myocarde . Bien que cette atteinte demeure fréquemment asymptomatique, sa sévérité clinique est directement tributaire du degré d'obstruction de la voie d'éjection du ventricule gauche. Par conséquent, les formes sévères sont hautement délétères et peuvent engager le pronostic vital immédiat par le biais d'une défaillance cardiaque aiguë ou d'une obstruction circulatoire systémique majeure [54].

Plusieurs spécificités physiopathologiques permettent de caractériser cette atteinte. D'une part, l'incidence de la CMH est notablement plus élevée en contexte de diabète prégestationnel que de diabète gestationnel (DG), reflétant l'impact de la précocité et de la chronicité de l'exposition métabolique. D'autre part, des données récentes mettent en exergue la persistance du risque cardiovasculaire . En effet, l'obtention d'un contrôle glycémique maternel optimal, bien que fondamental, ne s'avère pas pleinement suffisant pour prévenir l'apparition de l'hypertrophie septale ou l'altération de la fonction diastolique fœtale [54].

Néanmoins, la principale singularité de cette pathologie réside généralement dans sa réversibilité [54,57]. Contrairement aux cardiopathies congénitales structurelles, cette hypertrophie s'inscrit classiquement comme un phénomène transitoire qui tend à régresser spontanément au cours des premiers mois de vie, à la faveur de la levée définitive de l'hyperinsulinisme fœtal après la naissance [54,57].

Toutefois, dans certaines configurations cliniques critiques, l'hypertrophie septale et l'obstruction de la voie d'éjection ventriculaire peuvent anormalement persister ou se manifester par une instabilité hémodynamique néonatale précoce [58]. Dans ces situations de formes persistantes ou symptomatiques, l'instauration d'une approche pharmacologique par bêtabloquants (généralement le propranolol) s'avère indispensable afin de réduire l'inotropisme, de ralentir la fréquence cardiaque et de maximiser le temps de remplissage diastolique [58,59].

V. Risques à long terme et programmation fœtale :

L'exposition au diabète maternel in utero engendre des conséquences métaboliques qui persistent bien au-delà de la période néonatale [60].

Le devenir de ces enfants est marqué par un risque accru de surcharge pondérale et de troubles du métabolisme glucidique [61,62].

Sur le plan anthropométrique, Si le poids peut paraître normal dans la petite enfance, une ascension pondérale significative est observée après l'âge de 5 ans, s'accentuant à l'adolescence [61].

Entre 9 et 12 ans, la prévalence des enfants situés au-dessus du 90e percentile est quatre fois plus élevée chez les descendants de mères diabétiques par rapport à un groupe témoin . Parallèlement à cette dérive pondérale, la trajectoire métabolique de la descendance est marquée par une dégradation progressive de la glycorégulation, en effet le risque d'évoluer vers une intolérance au glucose ou prédiabète est majeur [62].

Les travaux de Silverman illustrent cette progression avec l'âge : la prévalence de l'intolérance glucidique passe de 1,2 % avant 5 ans à 19,3 % entre 10 et 16 ans [60].

Sur le plan prédictif, le taux d'insuline dans le liquide amniotique est aujourd'hui considéré comme un marqueur prédictif pertinent de la survenue de ces troubles durant l'enfance [60].

Cette vulnérabilité résulte de l'interaction entre une prédisposition génétique et l'environnement métabolique intra-utérin (théorie de la programmation fœtale ou épigénétique), L'hyperglycémie chronique durant la grossesse semble "programmer" les cellules fœtales, augmentant ainsi le risque d'obésité et de diabète de type 2 à l'âge adulte [61].

VI .La prise en charge :

1.Prise en charge du diabète pré gestationnel :

1.1.Principes :

La fécondité de la femme diabétique est considérée comme **normale**, à distinguer des fausses couches accrues en cas d'équilibre glycémique insuffisant au moment de la conception. En effet, le diabète en lui-même n'altère pas directement la fertilité féminine, mais un mauvais contrôle glycémique peut perturber l'ovulation et augmenter le risque de complications précoces de la grossesse. Il convient idéalement qu'une patiente diabétique de type 1 ou de type 2 qui envisage une grossesse soit prise en charge en période préconceptionnelle.[63]

En effet, la grossesse présente des risques supérieurs chez la femme diabétique que chez la femme non diabétique, à la fois pour la mère et pour l'enfant, dominés par :

- l'embryofœtopathie diabétique [63]
- l'évolution des complications du diabète chez la mère [63]

1.2.Risques de la grossesse diabétique :

1.2.1.Risques pour le fœtus :

Il existe un lien continu entre des taux d'HbA1c élevés à la conception et le risque de malformations fœtales et d'avortements spontanés précoces .

En outre, un contrôle glycémique insuffisant durant la grossesse est associé à un risque accru de macrosomie fœtale et de mortalité périnatale.[63]

En début de grossesse (période d'organogenèse) :

Elles sont plus fréquentes (incidence multipliée par 3 à 4).

Elles sont directement liées à l'équilibre glycémique en début de grossesse et se constituent au moment de l'organogenèse (c'est-à-dire pendant les 8 premières semaines de la grossesse) : absence de surrisque avec un contrôle glycémique optimal avant la conception et durant les premières semaines, et risque exponentiellement croissant avec l'élévation de l'HbA1c péri-conceptionnelle (20 % si HbA1c > 10 %).[63]

- Les conséquences de ces malformations sont les suivantes :

1. fausses couches spontanéesaccrues
2. mortalité fœtale et néonatale
3. malformations chez le nouveau-né :

- malformations cardiaques (le plus souvent) :

- ✓ persistance du canal artériel
- ✓ communication interventriculaire
- ✓ coarctation aortique

- malformations neurologiques :

✓ spina bifida

✓ hydrocéphalie

✓ anencéphalie

- malformations rénales
- syndrome de régression caudale, exceptionnel.[63]

Au cours du deuxième trimestre (période de développement fœtal) :

L'hyperglycémie maternelle entraîne un hyperinsulinisme fœtal qui déclenche un hyperanabolisme fœtal avec les conséquences suivantes :

- macrosomie, avec augmentation du périmètre abdominal principalement ;
- hypoxie tissulaire — d'où la production excessive d'érythropoïétine, qui peut provoquer une polyglobulie et une hyperbilirubinémie ;
- retard de la maturation pulmonaire ;
- hypertrophie cardiaque septale.[63]

Au cours du troisième trimestre :

Il existe un risque de mort fœtale multiplié par 2 à 3, surtout en fin de grossesse, en lien avec la macrosomie, les anomalies du rythme cardiaque fœtal, le retard de maturation pulmonaire mais surtout des anomalies de la vascularisation placentaire.[63]

Autour de l'accouchement

Le diabète prégestationnel est associé à une augmentation de la prématurité et des césariennes. On redoutera :

- un traumatisme fœtal secondaire à la macrosomie (dystocie des épaules)
- une hypoglycémie sévère du nouveau-né(nouveau-né hyperinsulinique avec disparition de l'apport de glucose maternel)

- une hypocalcémie (carence brutale des apports maternels chez ces enfants en hyperanabolisme)
- une hyperbilirubinémie/polyglobulie (secondaire à l'hypoxie)
- une détresse respiratoire transitoire par retard de résorption du liquide amniotique
- une maladie des membranes hyalines. [63]

1.2.2 . Risques chez la mère diabétique :

La grossesse aggrave les complications microvasculaires.

Rétinopathie : Elle doit être dépistée avant la grossesse ou au tout début, puis tous les trimestres en l'absence d'anomalie, tous les mois en cas de rétinopathie. Il convient également de rechercher un œdème maculaire.

Néphropathie : Le dépistage se fait par le dosage de la créatininémie et du rapport albuminurie/créatininurie (A/C). La néphropathie peut apparaître ou s'aggraver pendant la grossesse mais, en général, l'aggravation est transitoire si la fonction rénale est préalablement normale. Les facteurs de risque sont les suivants :

- HTA ;
- mauvais équilibre glycémique
- rétinopathie évoluée au départ
- ancienneté du diabète ;donc plus fréquemment en cas de diabète de type 1

Coronaropathie : Elle est exceptionnelle, mais gravissime. Elle reste une contre-indication absolue à la grossesse car il existe un risque vital pour la mère. Elle doit être dépistée en cas de diabète ancien avec des complications microvasculaires : ECG de repos systématique et recherche d'ischémie myocardique .

Neuropathie .

Risque infectieux : Le risque d'infection urinaire est majoré, avec risque de pyélonéphrite et de décompensation diabétique.

Hypertension artérielle et prééclampsie : Elle survient dans 25 à 30 % des grossesses diabétiques.

Si elle survient à 20 SA, l'HTA est probablement antérieure à la grossesse ; si elle apparaît après 20 SA, il y a un risque de toxémie gravidique ou prééclampsie, dont le risque est d'autant plus accru qu'il existe des complications microvasculaires du diabète .Comparativement à la population non diabétique, le risque de prééclampsie est multiplié par 6 au cours du diabète de type 1, par 4 au cours du diabète de type 2. Il s'agit d'une complication grave pour la mère et l'enfant, pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

Dysthyroïdies auto-immunes : La femme diabétique de type 1 est plus exposée au risque de dysfonction thyroïdienne [63]

2. Prise en charge de la patiente diabétique avant et pendant la grossesse :

2.1.Avant la grossesse

- Programmation de la conception, sous contraception efficace, visant la normalisation des glycémies : objectif glycémique préprandial entre 0,70 et 1,20 g/l et 2 heures après les repas entre 1,00 et 1,40 g/l, avec HbA1c au moment de la conception idéalement ≤ 6,5 , Une insulinothérapie intensifiée (basal-bolus ou pompe sous-cutanée) sera nécessaire, y compris dans le diabète de type 2. Tous les autres hypoglycémiants sont arrêtés en préconceptionnel.

- Dépistage systématique des complications du diabète, et d'une thyroïdite auto-immune en cas de diabète de type 1.

- Adaptations des traitements associés si besoin.

Cette prise en charge est essentielle pour prévenir l'embryofœtopathie. La patiente est informée des risques de complications et du rythme de suivi. [63]

Le bilan et la prise en charge de la femme diabétique avant la grossesse sont répertoriés dans le tableau 1.

Tableau 1. Bilan et prise en charge de la femme diabétique avant la grossesse.[76]

1	Mesure de l'HbA1c avec un objectif ≤ 6,5 %
2	Insulinothérapie avec arrêt des autres hypoglycémiants
3	Fond d'œil, ou rétinographie
4	Mesure de la créatininémie, rapport Albumine/Créatinine urinaires
5	Arrêt des IEC et des sartans si prescrits (utilisation d'antihypertenseurs autorisés pendant la grossesse)
6	ECG de repos
7	Explorations cardiologiques complémentaires si suspicion clinique de coronaropathie ou si risque cardiovasculaire augmenté (notamment diabète ancien avec microangiopathie)
8	Arrêt des statines et des fibrates
9	Recherche de foyers infectieux (stomatologique ++, urinaire)
10	Supplémentation en folates qui doit être poursuivie jusqu'au 1er trimestre de la grossesse (diminution des malformations neurologiques)
11	Doser le niveau de TSH dans le sang en cas de diabète de type 1

2.2.Pendant la grossesse :

Équilibre glycémique :

- Essentiel quel que soit le type de diabète.
- Diabète de type 2 : dès que le diagnostic de grossesse est posé, si cela n'a pas été fait avant, les hypoglycémiants oraux et les analogues du GLP-1 doivent être interrompus avec un relais par une insulinothérapie qui sera adaptée en fonction des profils glycémiques.
- Mesurer six glycémies capillaires par jour, avec pour objectifs glycémiques:

- à jeun et avant repas de 0,60 à 0,90 g/l ;
- postprandial (1 heure) < 1,40 g/l ou (2 heures) < 1,20 g/l

- Danger maternofœtal en cas d'acidocétose : recherche systématique de la cétonémie ou de la cétonurie si la glycémie est > 2 g/l.
- Le dosage de l'HbA1c est recommandé une fois par trimestre chez la femme enceinte diabétique. Cependant, il constitue un moins bon reflet de l'équilibre glycémique pendant la grossesse qu'en dehors, car les modifications de l'hématopoïèse entraînent une réduction de la durée de vie des globules rouges et donc une baisse artificielle des taux d'HbA1c. Ainsi, l'HbA1c peut sous-estimer l'hyperglycémie maternelle et ne doit pas être interprétée isolément, mais en complément de l'autosurveillance glycémique capillaire ou du monitoring continu du glucose .
- le dosage de la fructosamine, qui reflète la glycémie moyenne sur 2 à 3 semaines via la glycation des protéines plasmatiques (principalement l'albumine), peut être utilisé comme outil complémentaire pour évaluer le contrôle glycémique à court terme, bien qu'il soit moins répandu en pratique clinique.[63]

Alimentation :

L'apport calorique ne doit pas être inférieur à 1 600 kcal par jour aux deuxième et troisième trimestres. L'alimentation est répartie le plus souvent en trois repas avec éventuellement des collations si besoin .[63]

Surveillance régulière des complications et des comorbidités :

- Poids
- Pression artérielle.
- Fond d'œil ou rétinographie tous les 3 mois .
- Bandelette urinaire ou recherche de cétonémie notamment si la glycémie est ≥ 2 g/l.[63]

Surveillance obstétricale :

Début de la grossesse :

– Échographie à 12–14 SA : donne le terme

Suivi de la grossesse :

– Échographie à 22–24 SA : morphologie + échographie cardiaque

– Échographie à 32–34 SA :

• biométrie (croissance)

• structure placentaire

• liquide amniotique

• recherche d'une cardiomyopathie hypertrophique

– Surveillance du rythme cardiaque fœtal à partir de 32 SA

En cas de menace d'accouchement prématuré, ne pas utiliser les bêtamimétiques qui sont contre-indiqués en raison du risque d'acidocétose ; si une tocolyse est nécessaire, préférer les inhibiteurs calciques ou l'atosiban ; il n'y a pas de contre-indication à une corticothérapie pour accélérer la maturation pulmonaire mais elle est à effectuer en hospitalisation sous couvert d'une insulinothérapie optimisée avec surveillance glycémique intensive (++).[63]

Accouchement et post-partum :

Accouchement :

L'accouchement est généralement programmé après 38 SA, par voie basse ou par césarienne selon les conditions obstétricales. En cas de rétinopathie sévère, la césarienne est indiquée pour éviter les efforts expulsifs. Pendant le travail, la patiente est traitée par insulinothérapie associée à une perfusion de sérum glucosé, avec une surveillance glycémique horaire afin de maintenir une glycémie maternelle stable. Ce contrôle est essentiel car l'hyperglycémie maternelle entraîne une hyperinsulinémie fœtale, responsable d'hypoglycémie néonatale après la naissance.[63]

Après l'accouchement :

L'allaitement est recommandé.

L'insulinorésistance physiologique disparaissant, les besoins en insuline diminuent dès l'accouchement :

- en cas de diabète de type 1 : on poursuit bien sûr l'insulinothérapie mais en reprenant les doses antérieures à la grossesse, sinon en diminuant de 50 % les doses de fin de grossesse ;
- en cas de diabète de type 2 : reprise du traitement antérieur et donc éventuellement des hypoglycémiants oraux, sauf en cas d'allaitement

L'allaitement augmente le risque d'hypoglycémie maternelle : il convient dans ce cas d'adapter l'insulinothérapie et de contrôler la glycémie avant et après la tétée.[63]

3.Prise en charge des hyperglycémies découvertes pendant la grossesse (diabète gestationnel, diabète avéré découvert pendant la grossesse) :

Si le diabète n'est lié qu'à la grossesse, il apparaît classiquement en seconde partie de grossesse (période d'insulinorésistance « physiologique ») et n'entraîne donc pas de risque de malformations fœtales car la glycémie était normale au moment de l'organogenèse.[63]

Les données disponibles sur les complications maternelles des hyperglycémies découvertes pendant la grossesse indiquent essentiellement des risques de prééclampsie et de césarienne qui sont corrélés de façon positive et linéaire au degré de l'hyperglycémie maternelle. Le surpoids et l'obésité sont des facteurs de risque de prééclampsie et de césarienne, indépendamment de l'hyperglycémie maternelle.[62]

En revanche, les risques de complications fœtales et néonatales liées à l'hyperinsulinisme réactionnel du fœtus sont les mêmes que dans le diabète prégestationnel, avec en particulier la macrosomie, également favorisée par le statut pondéral maternel, la prise de poids pendant la grossesse et la multiparité. En effet, il existe une relation linéaire et continue entre le poids de naissance et le niveau de glycémie maternelle. Cette macrosomie est le facteur explicatif de la plupart des complications rapportées en fin de grossesse en cas de diabète gestationnel.[63]

3.1.Dépistage du diabète gestationnel

Qui dépister ?

En France, il est recommandé de réaliser un dépistage sélectif (et non systématique) et donc de rechercher un diabète gestationnel chez les patientes qui ont au moins un facteur de risque parmi les suivants :

- âge supérieur ou égal à 35 ans .
- index de masse corporelle supérieur ou égal à 25 kg/m^2 en début de grossesse .
- antécédent de diabète gestationnel .
- antécédent d'enfant macrosome .
- antécédent de diabète de type 2 chez un ou plusieurs apparentés du premier degré (père, mère, frères, sœurs).[63]

Quand et comment dépister ?

- **En début de grossesse**

Le dépistage en début de grossesse, avant que l'insulinorésistance augmente, a pour objectif de ne pas méconnaître un diabète de type 2 préexistant à la grossesse mais méconnu, qui est associé à une morbidité maternofœtale importante.

Un dosage de glycémie à jeun est préconisé :

- une glycémie à jeunentre 0,92 et 1,25 g/l fait poser le diagnostic de « diabète gestationnel précoce » ;
- une glycémie à jeun ≥ 1,26 g/l définit un « diabète avéré découvert pendant la grossesse » (supposé correspondre à un diabète de type 2 méconnu avant la grossesse).

Un diabète gestationnel précoce ou un diabète avéré découvert pendant la grossesse conduit à une prise en charge immédiate, sans nécessité d'un nouveau dépistage après 24 SA. [63]

- **Entre 24 et 28 SA**

L'insulinorésistance augmente à ce terme et justifie un nouveau dépistage chez une femme présentant au moins un facteur de risque, si la glycémie à jeun initiale était < 0,92 g/l (ou non

réalisée). Il convient de réaliser une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) à 75 g de glucose avec mesure de la glycémie à jeun, à 1 heure et à 2 heures.

Les seuils pour poser le diagnostic de diabète gestationnel après HGPO 75 g sont les suivants :

- glycémie à jeun entre 0,92 g/l et 1,25 g/l [entre 5,1 mmol/l et 6,9 mmol/l] ;
- et/ou glycémie à 1 heure ≥ 1,80 g/l [≥ 10,0 mmol/l] ;
- et/ou glycémie à 2 heures entre 1,53 g/l et 1,99 g/l [entre 8,5 mmol/l et 11 mmol/l].

Une seule valeur supérieure ou égale à ces normes suffit pour poser le diagnostic de « diabète gestationnel ».

Si la glycémie est ≥ 1,26 g/l à jeun et/ou ≥ 2,0 g/l 2 heures après la charge, il s'agit d'un « diabète avéré découvert pendant la grossesse ».[63]

- **Plus tardivement**

Un nouveau dépistage peut être réalisé si une hyperglycémie non identifiée auparavant est suspectée devant une macrosomie ou un hydramnios.[63]

Les modalités de dépistage et de diagnostic des hyperglycémies découvertes pendant la grossesse sont résumées dans la figure 3.

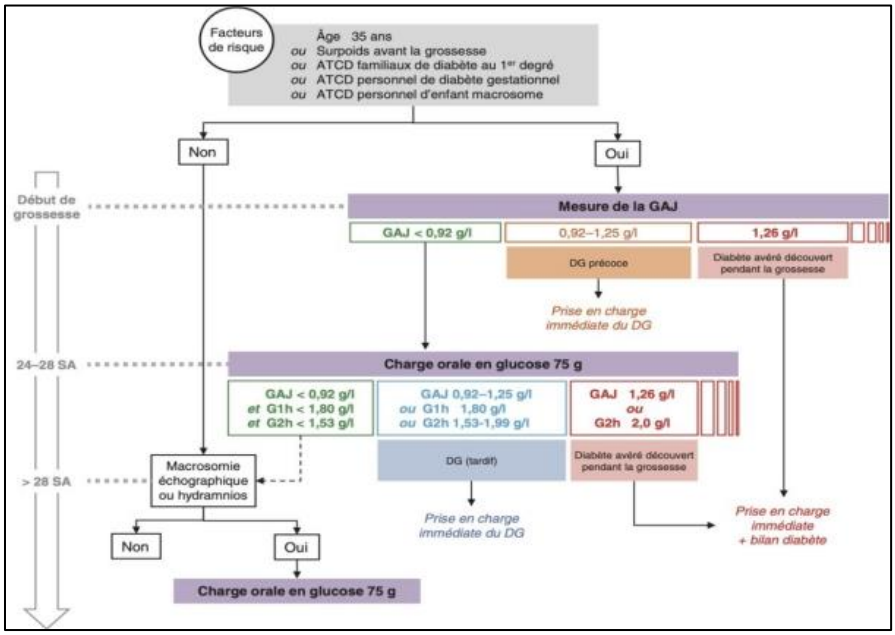


Figure 3. Stratégie de dépistage des hyperglycémies découvertes pendant la grossesse.[75]

GAJ : glycémie à jeun, G1h : glycémie à 1 heure, G2h : glycémie à 2 heures, ATCD : antécédent, DG : diabète gestationnel, SA : semaine d'aménorrhée.

3.2.Traitement du diabète gestationnel :

La prise en charge intensive du diabète gestationnel découvert après 24 SA permet de réduire les complications maternelles, fœtales et néonatales.

1- Diététique :

Les recommandations existantes conseillent un apport calorique quotidien de :

- 30 à 35 kcal/kg de poids chez la femme de poids normal ;
- 25 kcal/kg de poids chez la femme en surpoids ou obèse.

Dans tous les cas, il ne faut pas descendre en dessous de 1 600 kcal par jour.

Le fractionnement de l'alimentation en trois repas et deux à trois collations a pour but de répartir l'apport glucidique dans la journée pour contrôler la glycémie postprandiale tout en maintenant un apport nutritionnel satisfaisant.

Le pourcentage de glucides recommandé dans l'apport calorique total se situe entre 40 et 50 %. Il n'y a pas de consensus pour la proportion de lipides et protides. Toutefois, une restriction protéique n'est pas souhaitable au cours de la grossesse.[63]

2- Activité physique :

Une activité physique modérée et régulière (30 minutes trois à cinq fois par semaine) est recommandée en dehors de contre-indications obstétricales.[63]

3- Autosurveillance glycémique :

L'autosurveillance glycémique pluriquotidienne à domicile est recommandée : initialement six fois par jour (trois glycémies préprandiales et trois glycémies postprandiales) ; puis au minimum 4 fois par jour : le matin à jeun et après chacun des trois repas.

Il est recommandé d'avoir une glycémie < 0,95 g/l avant les repas, < 1,20 g/l en postprandial (2 heures après le début des repas).

Il n'est pas recommandé de mesurer l'HbA1c au cours du diabète gestationnel.[63]

4- Insuline :

L'insuline est indiquée dès que les objectifs glycémiques ne sont pas atteints grâce aux mesures hygiéno-diététiques. Tous les autres hypoglycémiants oraux sont contre-indiqués .

L'insulinothérapie est adaptée aux profils glycémiques : analogue de l'insuline rapide avant les repas pour lesquels les glycémies postprandiales restent élevées, insuline semi-lente (NPH) ou analogue d'action prolongée si les glycémies préprandiales sont élevées.[63]

3.3.suivi après l'accouchement :

Post-partum :

L'insuline est arrêtée et les glycémies sont surveillées pendant une journée pour s'assurer qu'un diabète antérieur à la grossesse n'a pas été méconnu.

Un dépistage d'une anomalie de la glycorégulation est recommandé avant la consultation postnatale afin d'identifier les femmes diabétiques de type 2 ou présentant un prédiabète (hyperglycémie modérée à jeun et/ou intolérance au glucose) Une mesure de la glycémie à jeun est l'option la plus pratique bien que moins sensible que la réalisation d'une charge en glucose.

En cas de diabète, une prise en charge spécifique sera débutée. En cas de prédiabète, les mesures de prévention du diabète seront renforcées [63]

À plus long terme :

- Pour les femmes ayant présenté une hyperglycémie découverte pendant la grossesse, le risque de développer une hyperglycémie (prédiabète ou diabète) à 10 ans est de 50 %, le risque de diabète de type 2 étant d'environ 10 %. Le risque augmente avec l'âge et un dépistage par mesure de la glycémie à jeun est préconisé tous les 1 à 3 ans suivant le niveau de risque .[63]
- Pour ses descendants, il existe un risque augmenté :
    - d'obésité dans l'enfance et l'adolescence ;
    - de diabète de type 2 ;
    - et d'HTA dès l'adolescence.

Chapitre II
LA PRISE EN CHARGE DU NOUVEAU-NE

L'anticipation de toute situation susceptible d'être à risque immédiat est la règle. Le dossier obstétrical comporte des données indispensables : les antécédents familiaux et particulièrement ceux de la mère (gynéco-obstétricaux et médicaux, notamment affections chroniques susceptibles de retentir sur la santé de l'enfant, sérologies, groupe sanguin), le suivi de la grossesse, les échographies, le terme (= âge gestationnel), les éventuelles anomalies dépistées par un diagnostic anténatal, l'état clinique de la mère (dont signes d'infection) et le monitoring cardiaque fœtal durant l'accouchement.[64]

Chaque naissance nécessite la présence d'au moins une personne entraînée (sage-femme ou pédiatre) aux premiers gestes de prise en charge, et s'occupant uniquement de ce nouveau-né (une personne par enfant en cas de naissances multiples).

Un examen clinique précoce, appareil par appareil, est effectué systématiquement. Il a pour objectif d'apprécier non seulement la qualité de l'adaptation à la vie extra-utérine, mais aussi d'éliminer une anomalie morphologique, nécessitant une prise en charge rapide.[64]

I. Soins systématiques en salle de naissance du nouveau-né :

1.1.Dans un premier temps, à la naissance de l'enfant :

- Clampage et section du cordon (après les premiers cris si l'enfant est vigoureux)
- Séchage soigneux, bonnet (prévention de l'hypothermie)
- Évaluation de la vitalité de l'enfant (score d'Apgar à 1, 5 et 10 minutes)
- Placement sur le ventre de la mère en peau à peau (si l'état de l'enfant et celui de la mère le permettent)
- Mise au sein dans la première heure de vie si la mère souhaite allaiter

2.2.Dans un deuxième temps, mais avant le départ de la salle de naissance pour les suites de couches :

- Examen clinique initial, qui sera répété au cours du séjour en maternité
- Mesure des paramètres de naissance (TN, PN, PCN) et consignation dans le carnet de santé
- Soins du cordon et vérification de la présence de deux artères et une veine ombilicales
- Désinfection oculaire par collyre antibiotique si antécédent et/ou facteur de risque d'IST chez les parents
- Administration de vitamine K1 per os
- Mise en place de bracelets d'identification [64]

Haute Autorité de Santé (HAS).

Examen clinique et soins du nouveau-né à la naissance et durant le séjour en maternité. Recommandations professionnelles. Saint-Denis: HAS; 2014.

II. Particularité du nouveau-né d'une mère diabétique :

La prise en charge du NNMD est anticipée et adaptée aux complications attendues qui sont évaluées sur les données anténatales fœtales (morphologie, croissance) et sur la qualité du contrôle de la glycémie maternelle et du type de traitement reçu par la mère (simple régime ou insuline, doses d'insulines nécessaires).[64]

2.1-Prise en charge à la naissance :

Il est suggéré aux femmes diabétiques d'accoucher dans une maternité attenante à une unité de réanimation néonatale .

- Le soignant en salle de naissance doit :
- Assurer la réanimation en cas d'une asphyxie périnatale
- Assurer la prise en charge d'une détresse respiratoire immédiate
- Vérifier l'absence de traumatisme obstétrical
- Evaluer l'importance de la macrosomie
- Eliminer une malformation sévère en particulier cardiaque
- Assurer un bon réchauffement du nouveau-né (lutter contre l'hypothermie pour limiter les dépenses énergétiques) : séchage, peau à peau, habillage…
- Assurer une alimentation précoce dès 30 mn de vie (sans dépasser H1 de vie) par mise au sein précoce (+++) avec observation de la tétée pour vérifier son efficacité. En absence de lait maternel proposer un biberon (5 à 10 ml /Kg) de lait 1er âge pour le nouveau-né à terme et eutrophique ou macrosome, ou de lait pour prématuré pour le nouveau-né prématuré ou hypotrophe.[64]

2.1-1-Faut-il hospitaliser systématiquement un NNMD?

- Il est recommandé de garder le NNMD auprès de sa mère et privilégier le contact mère-enfant.
- L'hospitalisation est indiquée si le NNMD est symptomatique ou s'il présente un PN >5000 g ou il est né par césarienne avec une mère incapable de prendre en charge son enfant (3,4). - Il faut alimenter le nouveau-né dès 30 minutes de vie puis assurer une alimentation fréquente toutes les 2 à 3 h toujours en favorisant l'allaitement maternel -

- La surveillance de la glycémie au talon (GAT) est recommandée pour les nouveaunés de poids > 90èmepercentile ou <10ème percentile et ceux dont les mères ont été traitées par insuline. Elle peut débuter en l'absence de signes cliniques 30 mn après la première tétée, puis avant chaque tétée (environ toutes les 2 à 3 heures) durant les premières 24 heures de vie. Les nouveau-nés eutrophiques de mère avec DG traité par régime seul ne nécessitent pas de surveillance systématique de la GAT en l'absence de signe clinique.[64]

2.1-2-Dépistage et prise en charge de l'hypoglycémie chez un NNMD asymptomatique :

A. De la naissance et jusqu'à 04 heures de vie :

- Mesures préventives : thermorégulation (séchage, habillage, bonnet, peau à peau)
- Première tétée dès 30mn de vie.
- Première GAT 30 mn après la première tétée
- Ne pas faire de GAT tant que le nouveau-né n'est pas encore alimenté.
- L'hospitalisation est indiquée :
- Si le nouveau-né devient symptomatique
- Si le nouveau-né présente une hypoglycémie sévère (GAT≤ 0,25 g/L soit 1,4mmol/L) même asymptomatique pour prise en charge en urgence (voir protocole prise en charge du nouveau-né à risque d'hypoglycémie)
- Si le nouveau-né présente une hypoglycémie modérée (GAT < 0,35 g/L soit 1,9 mmol/L) et asymptomatique récidivante malgré les mesures adéquates (2 GAT < 0,35g/L à deux reprises malgré un apport glucidique adéquat).[64]

B. Entre 04 et 24 h de vie :

- Alimentation toutes les 2 à 3 heures et GAT avant chaque tétée
- Objectif de la GAT de la naissance et jusqu'à H24 ≥ 0,5 g/L
- Si 3 GAT consécutives ≥ 0,5 g/L ➔ Espacer les GAT de 06h, tout en gardant une alimentation régulière (toutes les 2 à 3 heures) et efficace.

Si Nné symptomatique ou si la GAT≤ 0,25 g/L ou < 0,5 g/L à deux reprises malgré un apport glucidique adéquat ➔ Préparer l'hospitalisation avec :

- Mise en place d'une voie d'abord veineuse

Correction de l'hypoglycémie par :

➢ Voie orale (lait pour prématuré enrichi par la dextrine maltose ou dilué dans du sérum glucosé à 2,5%) si l'hypoglycémie est modérée (GAT < 0,5 g/L) et asymptomatique (ne donner jamais du sérum glucosé à 30%)

➢ Voie intraveineuse si l'hypoglycémie est sévère (GAT ≤ 0,25 g/L) ou symptomatique ou si le nouveau-né présente des difficultés d'alimentation :

• Administrer 2 ml/Kg de sérum glucosé à 10% (G10%) en IVL puis assurer, en relais, un apport glucidique parentéral de 5 à 6 mg/Kg/mn soit 6 à 8 g/kg/J si J1 de vie

• Si difficultés de voie d'abord (> 10mn) et en absence de contre-indication à la voie orale ➔ Administrer 3 ml/kg de G10% via une sonde gastrique

• Si difficultés de voie d'abord (>10mn) et contreindication à la voie orale ➔ Administrer du Glucagon : 0,3mg/kg (0,3ml/Kg) en IM ou SC (max 1 mg) (en absence de prématurité ou d'hypotrophie)

• Ne donner jamais du sérum glucosé à 30% ➔Conditionnement et transfert vers une unité de soins néonatals.[64]

C. Quand arrêter la surveillance ?

La surveillance des glycémies peut être arrêtée si toutes les GAT sont > 0,5g/L pendant 24h. Continuer la surveillance pendant 48h selon l'évolution d'une hypoglycémie légère. La sortie du nouveau-né se fera selon les protocoles des services. Pas de sortie avant 48h de vie dans tous les cas.[64]

2.1-3. Dépistage des atteintes cardiaques :

Il doit être guidé par les données des échographies anténatales et de l'examen clinique. En l'absence de signes évocateurs, l'échographie cardiaque n'est pas justifiée. La prise de la saturation et la palpation des pouls périphériques restent indiquées/ souhaitées comme pour tout nouveau-né. Les examens complémentaires seront demandés selon les constatations de l'examen clinique : Radiographie thoracique, ECG, Echographie cardiaque. La constatation d'un souffle cardiaque isolé indique une réalisation d'une échographie cardiaque sans urgence. [64]

2.1.4. Dépistage des Traumatismes obstétricaux :

Il n'existe pas de recommandation pour la prise en charge spécifique des fractures osseuses ou des atteintes du plexus brachial en période néonatale immédiate.Les fractures osseuses sont suspectées dès la naissance ou diagnostiquées lors de l'examen des premiers jours par la palpation de la région concernée ou par la présence de signes douloureux et fonctionnels (humérus). Une radiographie de la région concernée confirmera le diagnostic. Il n'y a pas de traitement spécifique des fractures. Une antalgie simple sera assurée ainsi qu'une manipulation prudente de la région concernée.L'atteinte du plexus brachial nécessite, dans les tous premiers jours, une immobilisation du bras en le fixant coude au corps. Une radiographie sera réalisée à la recherche d'une fracture de la clavicule ou de l'humérus. Un traitement de la douleur sera assuré. Il n'y a pas d'indication à la réalisation d'autres examens complémentaires, ni de transfert. Un testing musculaire précis doit être réalisé dans la première semaine de vie afin de décrire l'atteinte initiale. Aucun traitement spécifique n'est mis en oeuvre en période néonatale.[64]

Dépistage de la luxation congénitale de la hanche Il est indiqué pour les nouveau-nés macrosomes, et ceux nés en présentation de siège. [64]

2.1.5.Autres bilans :

Le nouveau-né doit bénéficier de la surveillance habituelle de l'ictère néonatal. Le dosage de la bilirubine sanguine est indiqué en fonction des signes cliniques. Le dosage de la calcémie et la réalisation d'une NFS à la recherche d'une polyglobulie sont indiqués en fonction des signes cliniques.[64]

Le nouveau-né de mère diabétique présente un risque d'hypocalcémie. Une Calcémie sera demandée qu'en cas de signes clinique ; La supplémentation systématique en calcium n'est pas justifiée et son indication reste un sujet de controverse surtout chez le NNMD qui présente d'autres facteurs de risque d'hypocalcémie (détresse respiratoire, asphyxie périnatale, …).[64]

Il n'existe aucune étude, ni aucune recommandation sur le dépistage des malformations vertébrales et cérébrales à la naissance en cas de diabète. Les anomalies vertébrales à type d'hémi-vertèbre ne sont pas toujours accessibles au dépistage échographique anténatal, ni à l'examen clinique néonatale. On peut considérer que le risque augmente en cas d'anomalies de la glycémie maternelle en période péri-conceptionnelle. Il ne concerne alors spécifiquement que les nouveau-nés de mère avec diabète pré-gestationnel ou avec DT2 méconnu avant la grossesse. Cette dernière situation est particulièrement observée pour les femmes obèses ou

lorsque le diabète est difficile à traiter pendant la grossesse et requiert de l'insuline. Les autres malformations squelettiques, notamment les anomalies sacrées, sont accessibles à l'examen clinique qui doit orienter la prescription des examens complémentaires (radiographie sacrée et rachidienne, échographie médullaire).[65]

Les malformations cérébrales seront recherchées par une échographie transfontanellaire en fonction de l'examen clinique.[65]

2.2-Stratégies de prise en charge des complications à long terme chez l'EMD :

Le suivi à long terme des enfants de mères diabétiques (EMD) est devenu un enjeu de santé publique majeur. L'exposition in utero à l'hyperglycémie maternelle induit des modifications épigénétiques et structurelles, augmentant la susceptibilité de l'enfant à diverses pathologies à l'âge adulte.[66]

2.2.1.Prise en charge des troubles métaboliques et de la corpulence :

La prévention de l'obésité et du diabète de type 2 constitue le pilier du suivi. La prise en charge repose sur une surveillance clinique rigoureuse avec un calcul systématique de l'indice de masse corporelle (IMC) tous les six mois afin de détecter un rebond d'adiposité précoce. Les interventions précoces incluent la promotion de l'allaitement maternel, reconnu pour ses vertus protectrices métaboliques, et une éducation nutritionnelle limitant les sucres ajoutés dès la diversification. En cas de surpoids avéré, un bilan biologique annuel (glycémie à jeun, profil lipidique) est préconisé par les autorités de santé pour dépister l'insulinorésistance.[66,67]

2.2.2. Suivi de la santé cardiovasculaire et tensionnelle :

Compte tenu de la prédisposition de l'enfant de mère diabétique à la rigidité artérielle.[68]

la prise en charge actuelle recommande une mesure de la pression artérielle au moins une fois par an dès l'âge de 3 ans. [69]

La gestion thérapeutique repose prioritairement sur des mesures hygiéno-diététiques, notamment la réduction des apports sodés et l'encouragement d'une activité physique quotidienne d'au moins 60 minutes. [70]

En présence d'un souffle cardiaque persistant ou d'antécédents de cardiomyopathie hypertrophique néonatale, un suivi par un cardiopédiatre avec échocardiographie de contrôle est indispensable pour écarter toute séquelle structurelle.[65]

2.2.3. Accompagnement du développement neurocognitif :

La prise en charge des risques neurodéveloppementaux (TDAH, troubles du langage) repose sur un repérage précoce lors des examens obligatoires du carnet de santé. En 2026, les protocoles insistent sur une orientation rapide vers des structures spécialisées (CAMSP ou Plateformes de Coordination et d'Orientation) dès l'apparition de signes d'alerte dans les domaines moteurs ou cognitifs. Une prise en charge multidisciplinaire incluant orthophonie, psychomotricité et soutien psychologique permet de limiter l'impact scolaire et social de ces troubles, particulièrement fréquents si le diabète maternel était mal équilibré durant le deuxième trimestre.[71]

2.2.4. Surveillance des anomalies morphologiques résiduelles :

Bien que la majorité des malformations soient détectées en période prénatale, le suivi pédiatrique doit rester vigilant quant aux anomalies mineures (rénales ou vertébrales) qui pourraient se manifester plus tardivement. La prise en charge consiste en un examen clinique complet à chaque visite de routine. En cas de doute sur une malformation de l'appareil urinaire ou squelettique, des examens d'imagerie ciblés (échographie rénale, radiographie) doivent être prescrits pour prévenir des complications fonctionnelles à long terme.[72]


PARTIE
PRATIQUE

I-Introduction :

Le nouveau-né de mère diabétique représente une population particulièrement vulnérable, exposée à un risque élevé de morbidité et de mortalité néonatales. Cette fragilité s'explique par la survenue fréquente de complications diverses, qu'elles soient d'ordre métabolique ou malformatif.

II- Objectifs :

Objectif principal

Décrire le profil épidémiologique, clinique, biologique, thérapeutique et évolutif des nouveau-nés de mères diabétiques pris en charge dans les services de néonatologie de la Clinique Pédiatrique Sainte-Thérèse et de l'Établissement Hospitalier Spécialisé (EHS) El-Bouni d'Annaba.

Objectifs secondaires

- Décrire les principales complications néonatales observées chez les nouveau-nés de mères diabétiques.
- Évaluer les modalités de prise en charge thérapeutique mises en œuvre dans les services de néonatologie.
- Déterminer la durée d'hospitalisation ainsi que l'évolution clinique de ces nouveau-nés.
- Identifier les principaux risques auxquels sont exposés les nouveau-nés de mères diabétiques et leur retentissement sur la morbidité et la mortalité néonatales.
- Proposer des recommandations visant à améliorer le dépistage, la prise en charge et le suivi des nouveau-nés de mères diabétiques.

III- Matériels et méthodes :

1.Type, période et cadre de l'étude :

Il s'agit d'une étude **observationnelle descriptive rétrospective et multicentrique** s'étalant sur **une période d'une année, allant du 1er janvier 2025 au 31 décembre 2025**

L'étude est **multicentrique**, réalisée au sein de deux structures sanitaires distinctes :

- Le service de néonatologie de la **Clinique Sainte-Thérèse** ;
- Le service de néonatologie de l'**Établissement Hospitalier Spécialisé (EHS) El Bouni**.

2. Population de l'étude :

La population d'étude est constituée de **30 nouveau-nés de mères diabétiques (NNMD)** hospitalisés ou pris en charge au niveau des deux centres durant la période d'étude. L'échantillon se répartit comme suit :

- **14 dossiers** colligés au niveau de la Clinique Sainte-Thérèse ;
- **16 dossiers** colligés au niveau de l'EHS El Bouni.

Critères d'inclusion :

- Tout nouveau-né issu d'une mère ayant un diabète connu avant la grossesse (diabète de type 1 ou de type 2) ou un diabète découvert en cours de grossesse (diabète gestationnel).
- Nouveau-né ayant été admis ou pris en charge dans l'un des deux services de néonatologie cibles durant la période définie.

Critères d'exclusion :

- Nouveau-né de mère non diabétique.
- Dossier médical incomplet ou inexploitable ne contenant pas les données cliniques ou biologiques essentielles à l'étude.

3.Recueil des données :

Le recueil des données a été effectué de manière rétrospective à partir des **dossiers médicaux d'hospitalisation** des nouveau-nés et des fiches de suivi de leurs mères.

Pour standardiser la collecte des informations, nous avons élaboré une **fiche d'enquête pré-établie** anonyme. Cette fiche regroupe les variables suivantes :

- **Données maternelles :** Âge, antécédents obstétricaux, antécédents médicaux, type de diabète, protocole thérapeutique (régime seul ou insuline), mode et complications d'accouchement.

- **Données néonatales :** Terme de la grossesse (en semaines d'aménorrhée), score d'Apgar, poids de naissance.

- **Données cliniques et évolutives :** Complications néonatales recherchées (métaboliques comme l'hypoglycémie, respiratoires, hématologiques, ou traumatiques), traitements reçus, durée d'hospitalisation et mode de sortie.

4.Analyse statistique :

Les données recueillies ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel Microsoft Excel et Epi info version 7

L'analyse étant purement descriptive, les résultats sont exprimés sous forme de :

- **Variables qualitatives :** Effectifs et pourcentages (%).

- **Variables quantitatives :** Moyennes [± écart-type] ou médianes avec les valeurs extrêmes (minimum et maximum).

5. Considérations éthiques :

L'accès aux dossiers médicaux a fait l'objet d'une autorisation préalable de la part des chefs des services de néonatologie des deux structures. L'anonymat complet des patients et la confidentialité de l'ensemble des informations recueillies ont été strictement respectés tout au long de ce travail.

1. Limites de l'étude

Cette étude présente certaines limites qui doivent être prises en considération lors de l'interprétation des résultats :

- Il s'agit d'une **étude rétrospective**, reposant sur l'exploitation des dossiers médicaux, exposant à un risque de données incomplètes ou manquantes.

- **La taille de l'échantillon était limitée** à 30 nouveau-nés de mères diabétiques, ce qui peut réduire la puissance statistique et limiter la généralisation des résultats à l'ensemble de la population.

- L'absence d'un **groupe témoin** constitué de nouveau-nés issus de mères non diabétiques n'a pas permis d'effectuer une comparaison directe afin d'évaluer l'impact spécifique du diabète maternel sur les complications néonatales.

- Certaines informations maternelles importantes, notamment le **niveau de contrôle glycémique pendant la grossesse (HbA1c)**, la durée d'évolution du diabète et l'observance thérapeutique, n'étaient pas disponibles de façon homogène dans les dossiers médicaux.

- Le **suivi après la sortie** n'a pas pu être analysé. Bien que tous les nouveau-nés aient bénéficié d'un programme de suivi avec des examens biologiques, morphologiques et des consultations programmées, les résultats de ces examens et les données des consultations n'étaient pas accessibles, celles-ci étant réalisées au niveau des structures de santé de proximité (polycliniques, centres de santé et points de consultation). Cette organisation du parcours de soins n'a pas permis d'assurer une collecte systématique des données évolutives à moyen et à long terme.


Résultats
&
discussion

I.Résultats :

Notre étude a été portée sur 30 nouveaux nés de 30 mères diabétiques.

1.Caractéristiques maternelles :

1.1.Répartition selon l'âge maternel :

Tableau 2. Répartition selon l'Age Maternel

Classes d'âge	Frequence	%
>20 - 25	2	6.7%
>25 - 30	7	23.3%
>30 - 35	11	36.7%
>35 - 40	8	26.7%
>40 - 45	2	6.7%
Total	30	100.0%

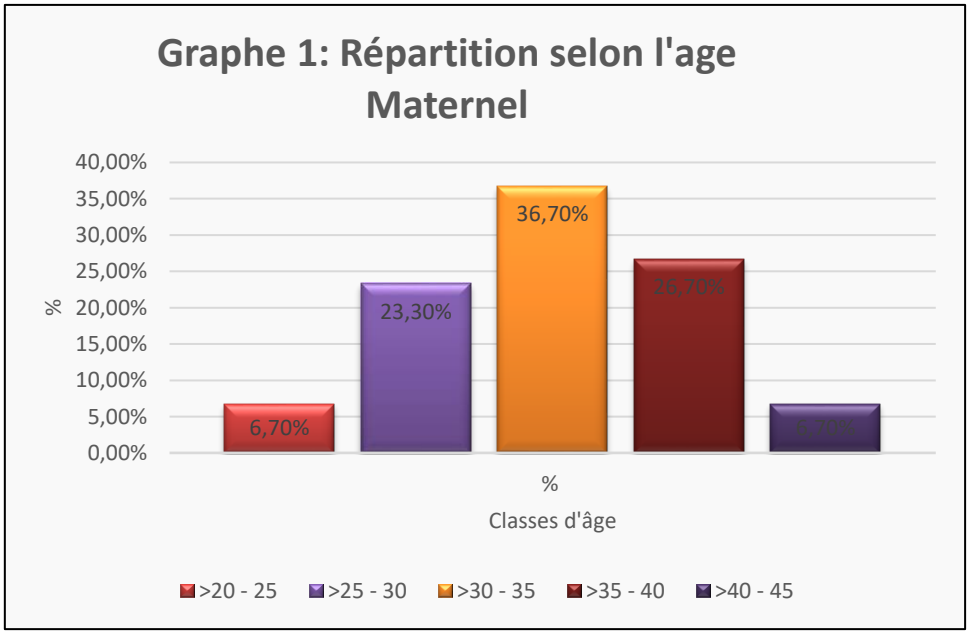


Figure 4. Répartition selon l'age Maternel

Moyenne d'âge : 33 ans **Ecart type: 5.11**

Minimum: 22 ans **Maximum: 44 ans**

L'âge maternel variait de **22 à 44 ans**, avec une **moyenne de 33 ans**. La tranche d'âge **30–35 ans** était la plus représentée, regroupant **11 mères (36,7 %)**, suivie de la tranche **35–40 ans** avec **8 cas (26,7 %)**. Les femmes âgées de **25–30 ans** représentaient **23,3 %** de l'effectif (**7 cas**). Les tranches d'âge extrêmes, **20–25 ans** et **40–45 ans**, étaient les moins fréquentes, avec **2 cas chacune (6,7 %)**. Ainsi, la majorité des mères de notre série (63,4 %) étaient âgées de **30 à 40 ans**.

1.2.Répartition selon les Antécédents gynéco-obstétricaux :

1.2.1.Répartition selon la gestité et la parité :

Tableau 3. Répartition selon nombre de gestes

Nombre de gestes	Fréquence	%
1	6	20.0%
2	12	40.0%
3	8	26.7%
4	2	6.7%
5	2	6.7%
Total	30	100.0%

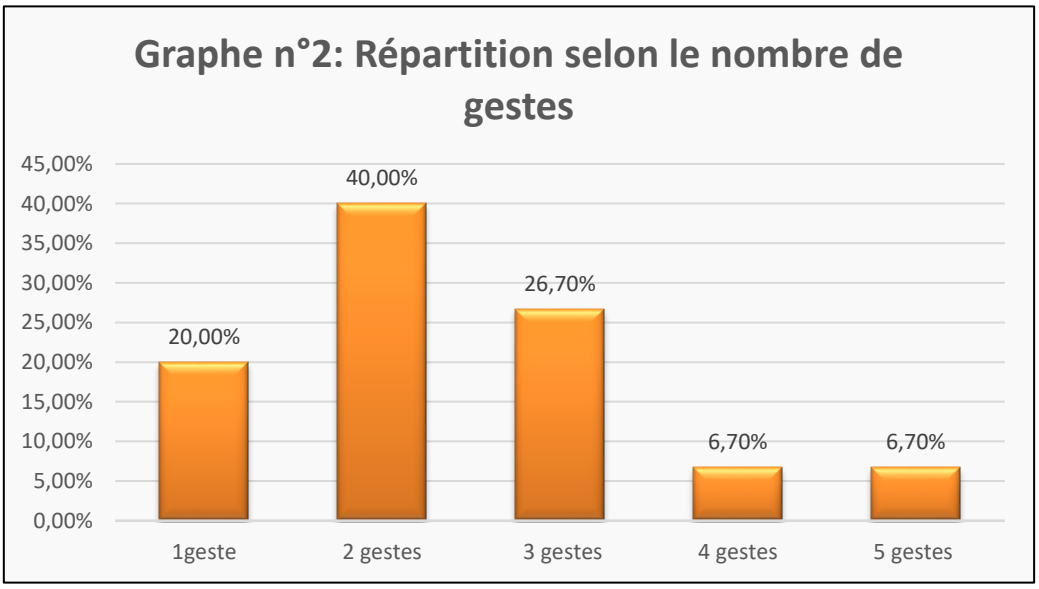


Figure 5. Répartition selon le nombre de gestes

Tableau 4. Répartition selon le nombre de Parités

	Frequence	%
primipare	13	43.3%
Multipare	17	56.6%
Total	30	100.0%

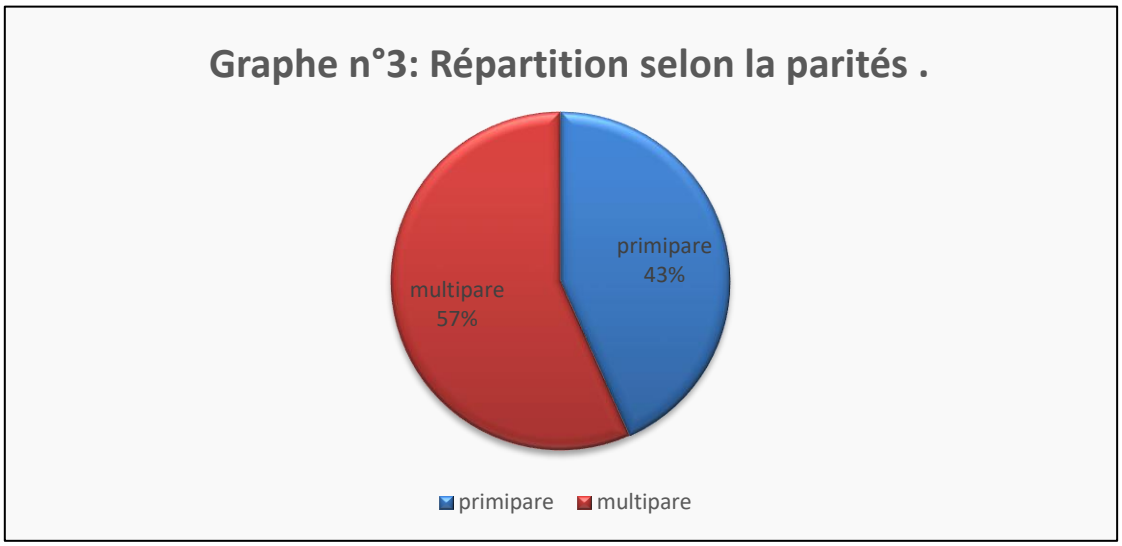


Figure 6. Répartition selon la parités

Les tableaux n°II et n°III ,les graphes n°2 et n°3 présentent les caractéristiques gynéco-obstétricales des mères de notre série en termes de gestité et de parité.

Concernant la **gestité**, la majorité des patientes étaient **deuxième geste**, avec **12 cas (40,0 %)**, suivies des **troisième geste** avec **8 cas (26,7 %)**. Les **primigestes** représentaient **20,0 %** de l'effectif (**6 cas**), tandis que les gestités de **quatre** et **cinq** étaient moins fréquentes, avec **2 cas chacune (6,7 %)**.

S'agissant de la **parité**, les **multipares** étaient légèrement majoritaires, représentant **17 patientes (56,7 %)**, contre **13 primipares (43,3 %)**. Ainsi, notre population était principalement constituée de femmes ayant déjà eu au moins un accouchement.

1.2.2.Répartion selon la présence d'antécédent d'avortement :

Tableau 5. Répartition selon la présence d'antécédent d'avortements

	Frequence	%
Non	24	80.0%
Oui	6	20.0%
Total	30	100.0%

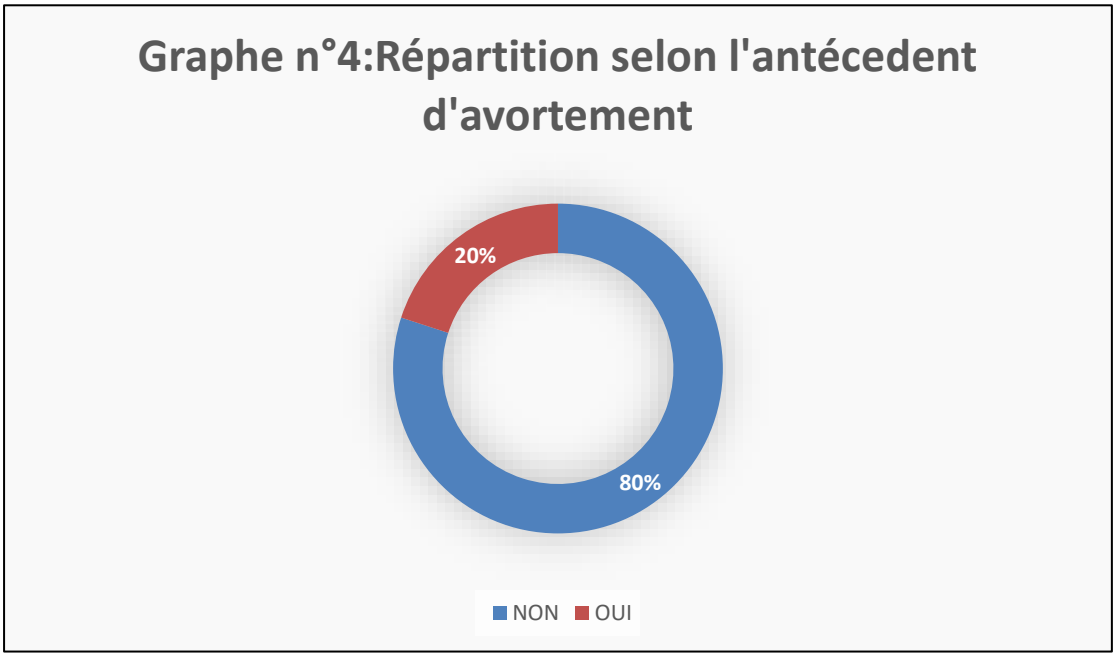


Figure 7. Répartition selon l'antécedent d'avortement

La majorité des mères, soit **24 patientes (80,0 %)**, ne rapportaient **aucun antécédent d'avortement**, tandis que **6 patientes (20,0 %)** avaient présenté au moins un antécédent d'avortement. Ainsi, les antécédents d'avortement demeuraient relativement peu fréquents dans notre série.

1.2.3. Répartition selon l'antécédant d'une Césarienne antérieure (Utérus cicatriciel) :

Tableau n° V : Répartition selon l'antécédant d'une Césarienne antérieure (Utérus cicatriciel)

Tableau 6. Répartition selon l'antécédant d'une Césarienne antérieure (Utérus cicatriciel)

Uterus cicatriciel	Frequence	%
Non	23	76.7%
Oui	7	23.3%
Total	30	100.0%

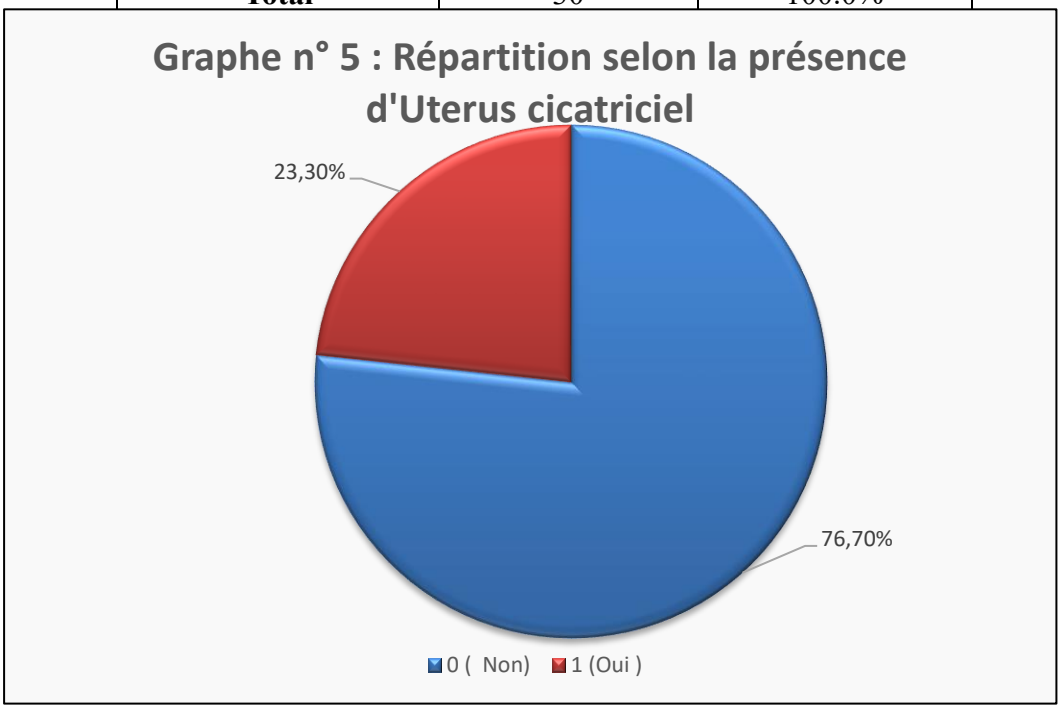


Figure 8. Répartition selon la présence d'Uterus cicatriciel

La majorité des mères, soit **23 patientes (76,7 %)**, ne présentaient **pas d'antécédent de césarienne**, tandis que **7 patientes (23,3 %)** avaient un **utérus cicatriciel** en rapport avec une césarienne antérieure. Ainsi, près d'un quart des patientes de notre série avaient des antécédents de césarienne.

1.2.4.Répartition selon l'antécédent de mort in utero :

Tableau 7. Répartition selon l'antécédent de mort in utero

Mort in utero	Frequence	%
Non	29	96.7%
Oui	1	3.3%
Total	30	100.0%

Présence d'un (01) seul cas soit 3.3% de l'effectif étudié d' une mort in utéro.

1.3.Répartition selon les antécédents Médicaux :

Tableau 8. Répartition selon les antécédents médicaux

Antécédents Médicaux	Fréquence	%
Glaucome	1	6.25
HTA	8	50
Dysthyroidie	6	37.5
Allergie Respiratoire	1	6.25
TOTAL	16	100

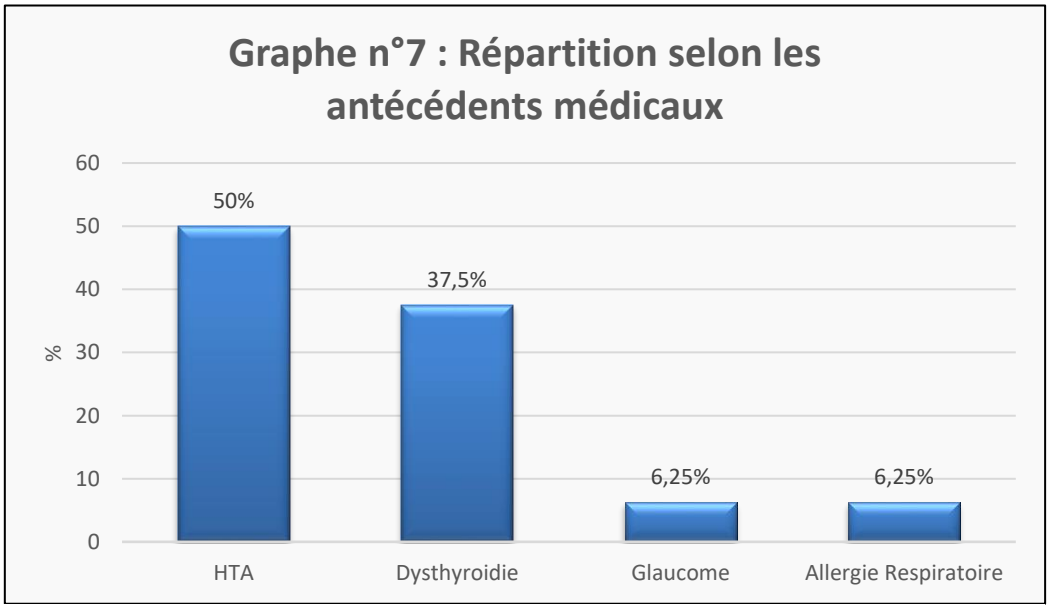


Figure 9. Répartition selon les antécédents médicaux

Les antécédents médicaux représentent 53,3% de l'effectif total (30).

Cependant , on constate une prédominance de l'HTA avec 50% de tous les cas d'antécédents Médicaux (16) suivi de Dysthroidie avec 37.5% et enfin le glaucome et allergie respiratoire avec Chacun 6.25%.

1.4.Répartition selon le Types de Diabéte :

Tableau 9. Répartition selon le type de Diabéte

Type de Diabete	Frequence	%
Gestationel	22	73.3%
type 1	4	13.3%
type 2	4	13.3%
Total	30	100.0%

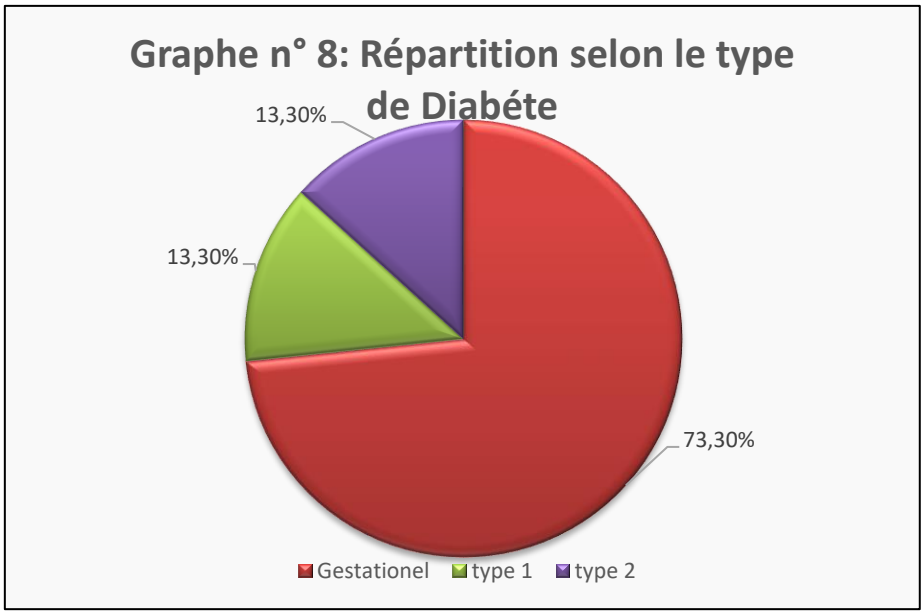


Figure 10. Répartition selon le type de Diabéte

Le **diabète gestationnel** était le plus fréquent, retrouvé chez **22 patientes (73,3 %)**. Les **diabètes de type 1** et **de type 2** étaient observés avec la même fréquence, soit **4 patientes (13,3 %)** chacun. Ainsi, le diabète gestationnel constituait la forme prédominante dans notre série, représentant près des trois quarts des cas.

1.5.Répartition selon la Modalités du traitement du diabète :

Tableau 10. Répartition selon le Mode de traitement du Diabète

	Frequence	%
Insulinothérapie	20	66.7%
Régime hygiéno-diététique	10	33.3%
Total	30	100.0%

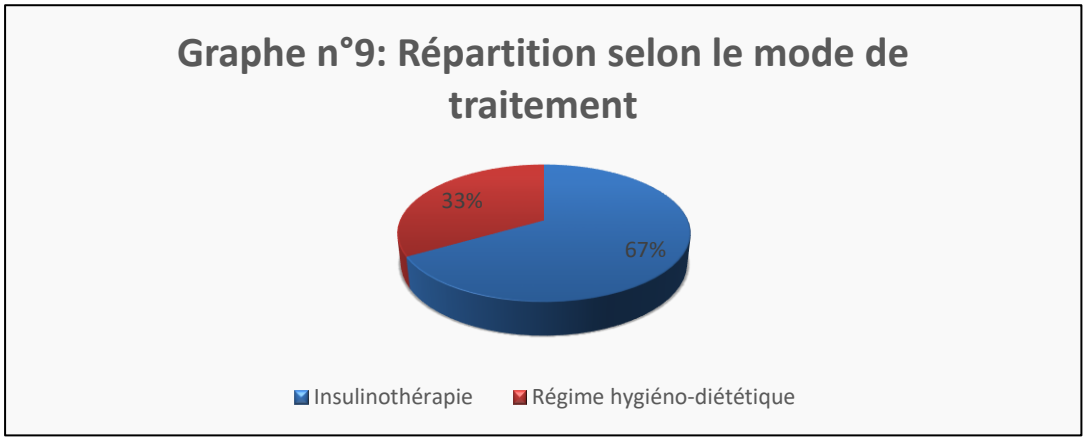


Figure 11. Répartition selon le mode de traitement

L'**insulinothérapie** constituait le traitement le plus fréquemment utilisé, prescrite chez **20 patientes (66,7 %)**. Les **mesures hygiéno-diététiques** représentaient le seul traitement chez **10 patientes (33,3 %)**. Ainsi, les deux tiers des mères de notre série ont nécessité une insulinothérapie pour assurer un contrôle glycémique adéquat au cours de la grossesse.

1.6.Répartition selon le Mode d'accouchement :

Tableau 11. Répartition selon le mode d'accouchement

Mode d'accouchement	Frequence	%
voie basse	12	40.0%
voie haute	18	60.0%
Total	30	100.0%

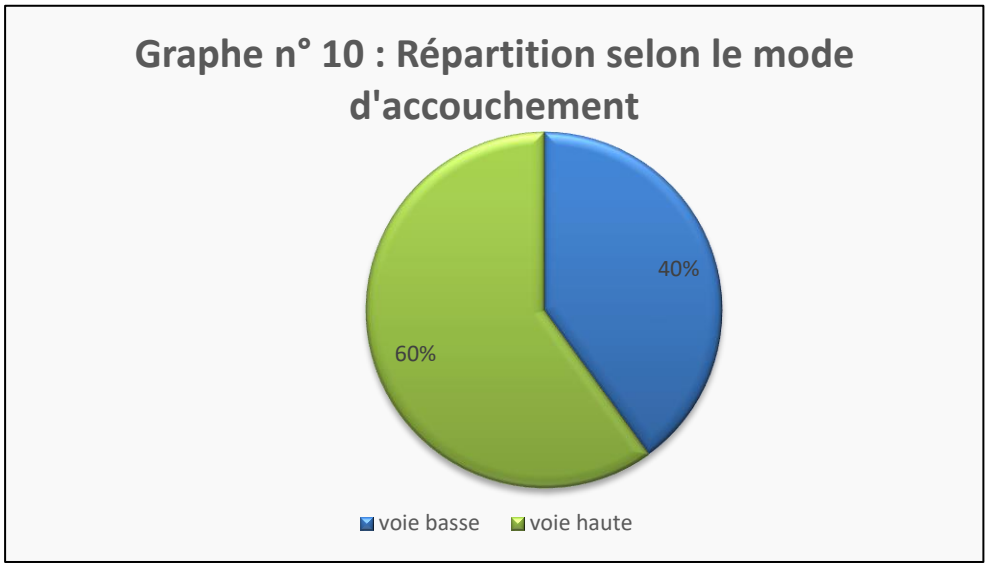


Figure 12. Répartition selon le mode d'accouchement

La **césarienne (voie haute)** était le mode d'accouchement le plus fréquent, réalisée chez **18 patientes (60,0 %)**, tandis que **12 patientes (40,0 %)** ont accouché par **voie basse**. Ainsi, la césarienne représentait le mode d'accouchement prédominant dans notre série.

1.7.Répartition selon les Complications obstétricales per-partum :

Tableau 12. Répartition selon Complications obstétricales per-partum

	Fréquence	%
SFA (Soufrance foeutale aigue)	05	55 ,5%
Présentation Dystocique	02	22,2%
RPM (Répture prématurée des membranes)	01	11,1%
Crise d'Eclampsie	01	11,1%
Total	09	100%

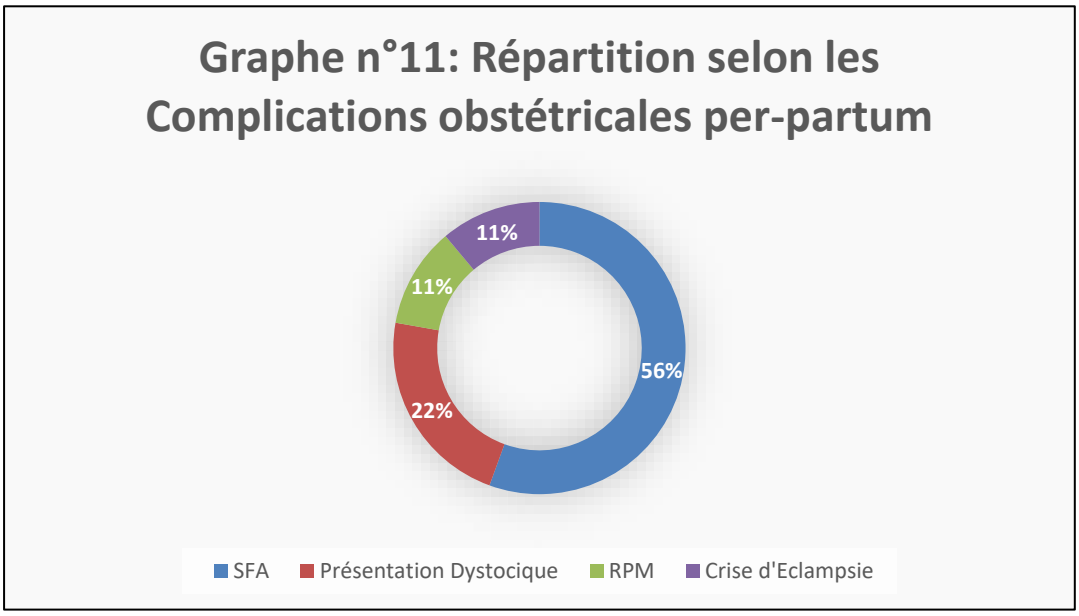


Figure 13.Répartition selon les Complications obstétricales per-partum

Sur les **30 patientes** incluses dans notre étude, **9 (30,0 %)** ont présenté au moins une complication obstétricale per-partum, tandis que **21 patientes (70,0 %)** n'ont présenté aucune complication.

Parmi les patientes ayant présenté une complication (**n = 9**), la **souffrance fœtale aiguë (SFA)** était la plus fréquente, observée chez **5 patientes (55,5 %)**. La **présentation dystocique** a été retrouvée dans **2 cas (22,2 %)**, tandis que la **rupture prématurée des membranes (RPM)** et la **crise d'éclampsie** ont été observées chacune chez **1 patiente (11,1 %)**.

2.Caractéristiques néonatales :

2.1.Répartition selon le sexe :

Tableau 13. Répartition des nouveaux nés selon le sexe

	Frequence	%
F	12	40%
M	18	60%
Total	30	100.0%

Sex ratio = 18/12 = 1.5

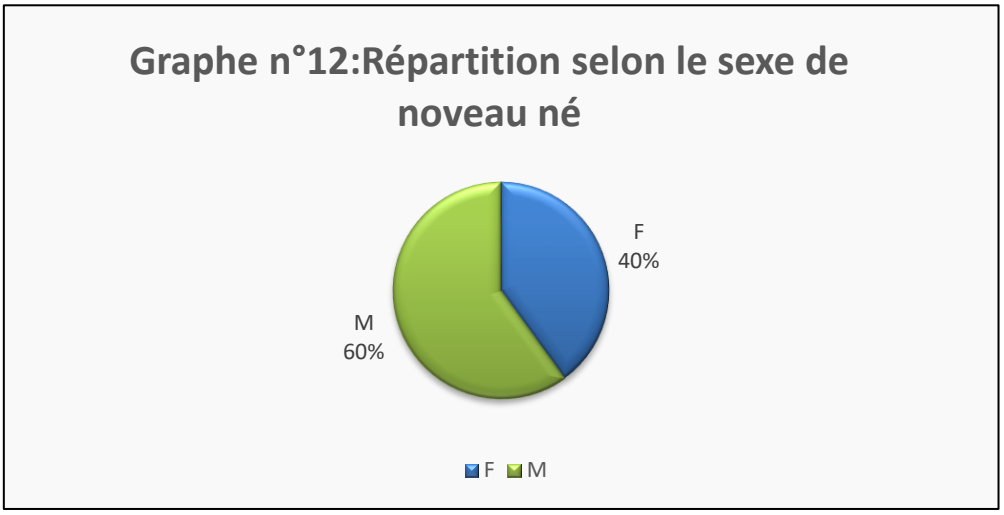


Figure 14. Répartition selon le sexe de noveau né

Une prédominance masculine a été observée, avec **18 nouveau-nés de sexe masculin (60,0 %)** contre **12 de sexe féminin (40,0 %)**. Le **sex-ratio (M/F)** était de **1,5**, traduisant une légère prédominance des nouveau-nés de sexe masculin dans notre série.

2.2.Répartition selon l'Age gestationnel :

Tableau 14. Répartition selon l'Age gestationnel

	Frequence	%
28SA-33SA+6jr	4	13.3%
34SA-36SA+6jr	6	20.0%
37SA-41SA+6jr	20	66.7%
>42SA	0	0%
Total	30	100.0%

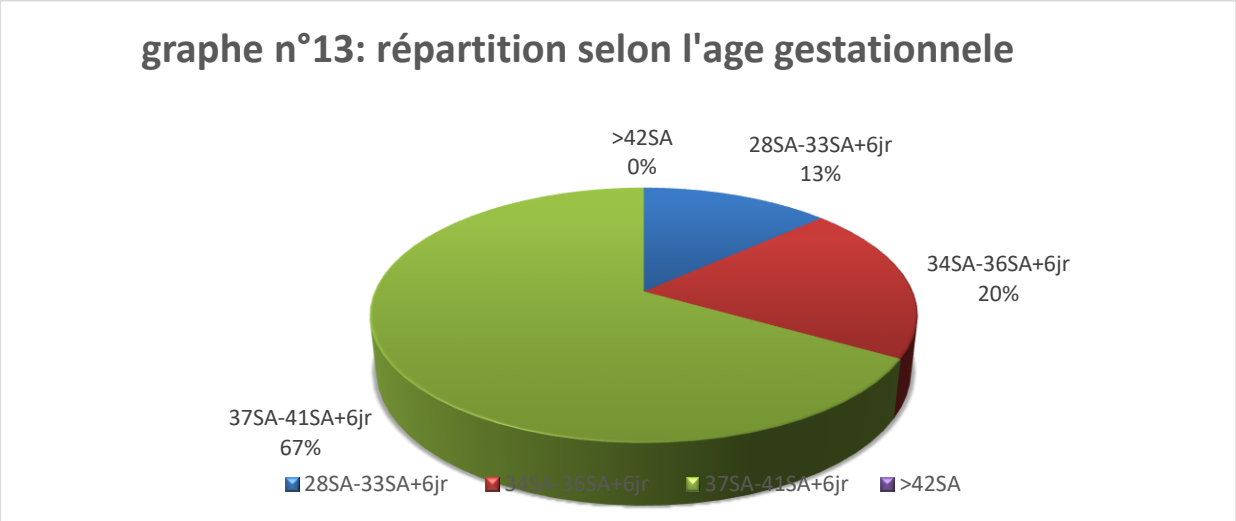


Figure 15. répartition selon l'age gestationnele

La majorité des nouveau-nés étaient **nés à terme (37 SA à 41 SA + 6 jours)**, représentant **20 cas (66,7 %)**. Les **prématurés tardifs** (34 SA à 36 SA + 6 jours) comptaient **6 cas (20,0 %)**, tandis que les **grands prématurés** (28 SA à 33 SA + 6 jours) représentaient **4 cas (13,3 %)**. Aucun cas de **grossesse prolongée (> 42 SA)** n'a été observé dans notre série.

2.3.Répartition selon le poids de naissance :

Tableau 15. Répartition selon le Poids à la naissance

	Frequence	%
<2000	4	13.3%
>4000	6	20.0%
2000-2500	3	10.0%
2500-3000	4	13.3%
3000-3500	9	30.0%
3500-4000	4	13.3%
Total	30	100.0%

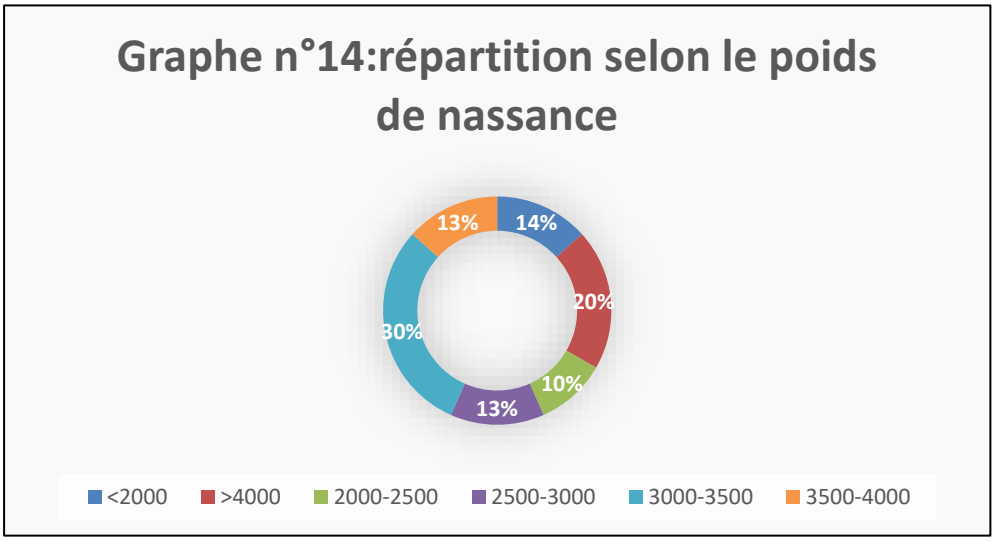


Figure 16. répartition selon le poids de nassance

La tranche de **3000 à 3500 g** était la plus représentée, avec **9 nouveau-nés (30,0 %)**. Les **nouveau-nés macrosomes** (poids ≥ 4000 g) représentaient **6 cas (20,0 %)**. Les catégories **< 2000 g**, **2500–3000 g** et **3500–4000 g** comptaient chacune **4 nouveau-nés (13,3 %)**, tandis que **3 nouveau-nés (10,0 %)** avaient un poids compris entre **2000 et 2500 g**. Ainsi, la majorité des nouveau-nés présentaient un poids de naissance compris entre **3000 et 3500 g**, avec une proportion notable de macrosomie.

2.4.Répartition selon Score d'Apgar :

Tableau 16. Répartition selon le Score d'APGAR

	Frequence	%
0-3	1	3.3%
4-6	3	10.0%
7-10	26	86.7%
Total	30	100.0%

La majorité des nouveau-nés, soit **26 cas (86,7 %)**, avaient un **score d'Apgar compris entre 7 et 10**, traduisant une bonne adaptation à la vie extra-utérine. En revanche, **3 nouveau-nés (10,0 %)** présentaient un **score compris entre 4 et 6**, indiquant une dépression néonatale modérée, tandis qu'**un seul nouveau-né (3,3 %)** avait un **score compris entre 0 et 3**, correspondant à une dépression néonatale sévère. Globalement, la grande majorité des nouveau-nés de notre série présentaient un état clinique satisfaisant à la naissance.

2.5.Répartition selon les Signes cliniques au premier examen :

Tableau 17.Répartition selon les Signes cliniques au premier examen

	Fréquence	%
Ictére	**15**	**25.42%**
Troubles neurologiques	**12**	**20.33%**
Cyanose	**18**	**30.50%**
Souffle Cardiaque	**1**	**1.69%**
Signes de lute Respiratoire	**7**	**11.86%**
Hypothermie	**6**	**10.16%**
Total	**59**	**100%**

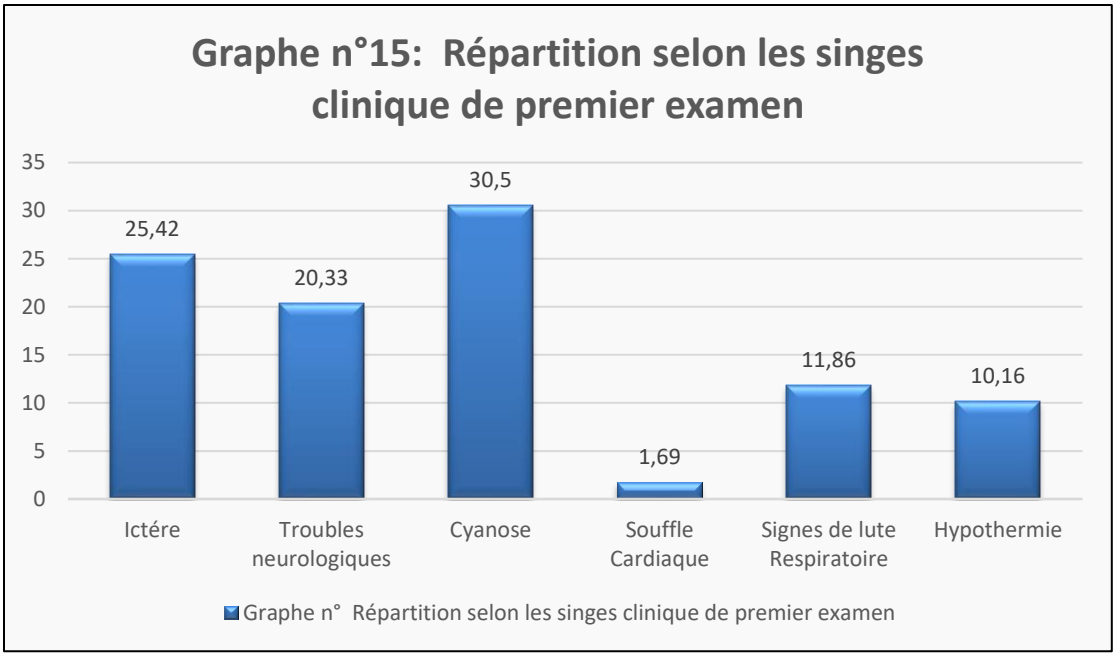


Figure 17.Répartition selon les singes clinique de premier examen .

Chez les **30 nouveau-nés de mères diabétiques** inclus dans notre étude. Au total, **59 signes cliniques** ont été recensés, certains nouveau-nés présentant plusieurs signes simultanément.

La **cyanose** constituait le signe clinique le plus fréquent, avec **18 observations (30,5 %)**, suivie de l'**ictère** avec **15 observations (25,4 %)** et des **troubles neurologiques** avec **12 observations (20,3 %)**. Les **signes de lutte respiratoire** représentaient **7 observations (11,9 %)**, tandis que l'**hypothermie** était retrouvée dans **6 cas (10,2 %)**. Enfin, le **souffle cardiaque** était le signe le moins fréquent, observé dans **1 cas (1,7 %)**.

2.6.Répartition selon les complication néonatales précoce :

Tableau 18. Répartition des nouveaux nés selon les complications

Complications	Fréquence	%
Détresse Respiratoire	20	25.97 %
Macrosomie	6	7.79 %
RCIU (Retard de Croissance Intra Utérine)	1	1.29 %
Prématurité	6	7.79 %
Mal formation Congénitale	2	2.59 %

Hypoglycémie	10	12.98 %
Hyper biluriberemie	15	19.48 %
Polyglobelie	3	3.89 %
Hypocalcémie	5	6.49 %
Infection néonatale	6	7.79 %
Déshydratation	2	2.59 %
IRA	1	1.29 %
Total	77	100 %

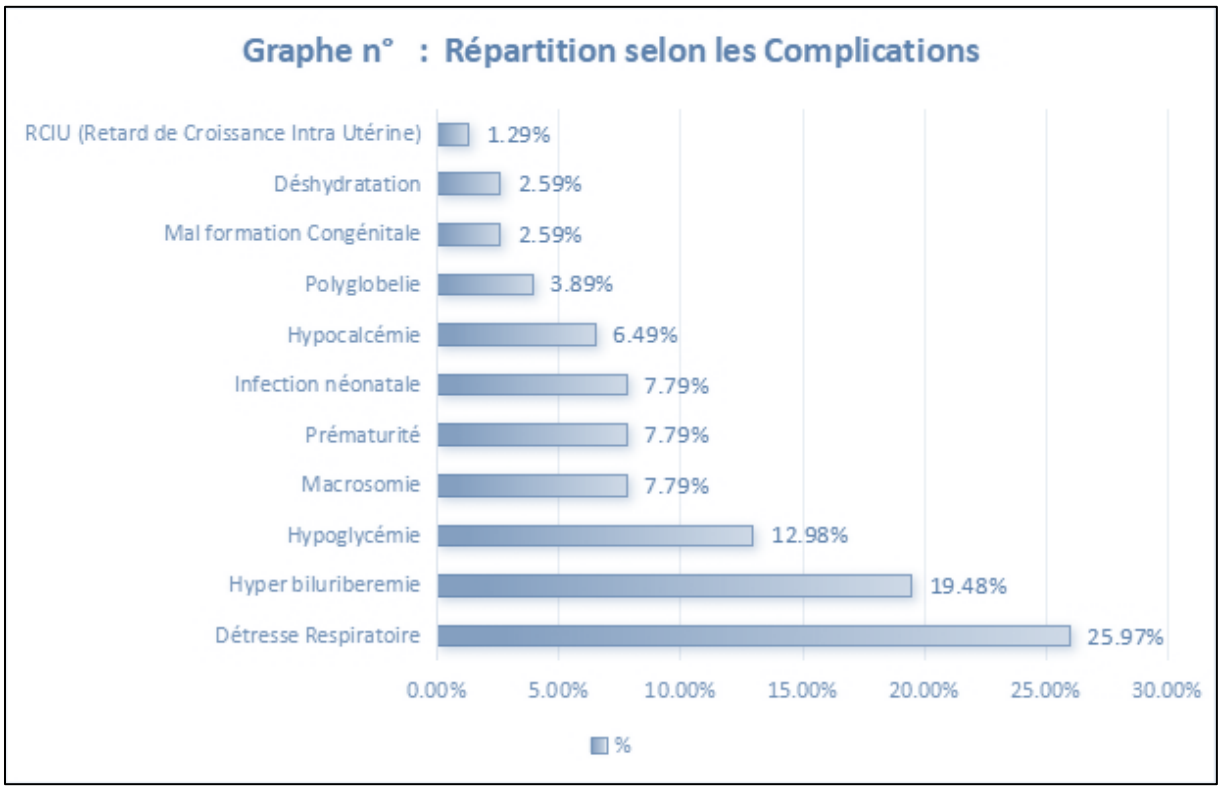


Figure 18. Répartition selon les complications néonatales

chez les **30 nouveau-nés de mères diabétiques** inclus dans notre étude. Au total, **77 complications** ont été recensées, certains nouveau-nés ayant présenté plusieurs complications simultanément.

La **détresse respiratoire** était la complication la plus fréquente, avec **20 cas (25,97 %)**, suivie de l'**hyperbilirubinémie**, retrouvée dans **15 cas (19,48 %)**, puis de l'**hypoglycémie**, observée chez **10 nouveau-nés (12,98 %)**. La **macrosomie**, la **prématurité** et l'**infection néonatale** représentaient chacune **6 cas (7,79 %)**, tandis que l'**hypocalcémie** était retrouvée dans **5 cas (6,49 %)**. La **polyglobulie** a été observée chez **3 nouveau-nés (3,89 %)**. Les **malformations congénitales** et la **déshydratation** ont été notées dans **2 cas chacune (2,59 %)**, alors que le **retard de croissance intra-utérin (RCIU)** et l'**insuffisance rénale aiguë (IRA)** étaient les complications les moins fréquentes, avec **1 cas chacun (1,29 %)**.

2.7.Répartition selon les examens Paracliniques Réalisés à l'Admission :

Tableau 19. Répartition selon les examens paraclinique réalisés à l'admission

Examens Paracliniques	Fréquence	%
Téléthorax	**30**	**36.14%**
Bilan biologique	**30**	**36.14%**
Hémoculture	**5**	**6.02%**
Ponction lombaire	**7**	**8.43%**
TDM Cérébrale	**3**	**3.61%**
Echographie Abdomino Pelvienne	**4**	**4.81%**
Echo Coeur (Echocardiographie)	**1**	**1.20%**
EEG	**2**	**2.40%**
Test de Combs direct	**1**	**1.20%**
Total	**83**	**100%**

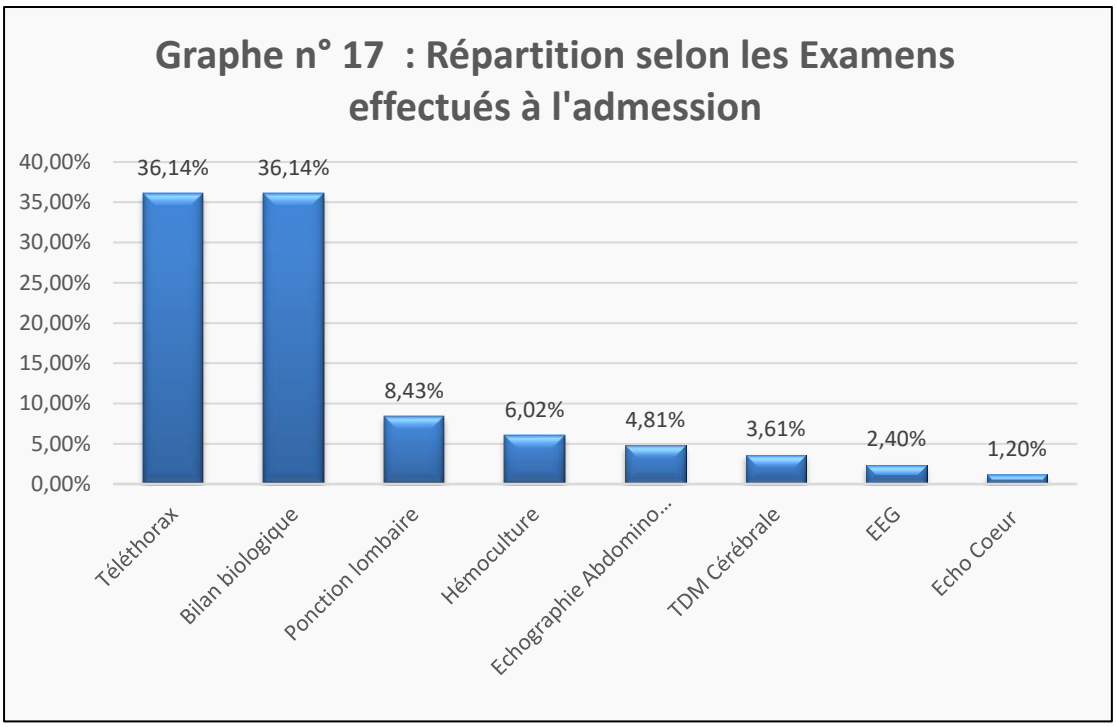


Figure 19. Répartition selon les Examens effectués à l'admission

chez les **30 nouveau-nés de mères diabétiques**. Au total, **83 examens paracliniques** ont été réalisés, plusieurs examens ayant été effectués chez un même nouveau-né.

Le **téléthorax** et le **bilan biologique** étaient les examens les plus fréquemment réalisés, avec **30 examens chacun (36,14 %)**. La **ponction lombaire** a été effectuée chez **7 nouveau-nés (8,43 %)**, suivie de l'**hémoculture** avec **5 examens (6,02 %)** et de l'**échographie abdomino-pelvienne** avec **4 examens (4,81 %)**. La **tomodensitométrie (TDM) cérébrale** a été réalisée dans **3 cas (3,61 %)**, tandis que l'**électroencéphalogramme (EEG)** a concerné **2 nouveau-nés (2,40 %)**. Enfin, l'**échocardiographie** et le **test de Coombs direct** étaient les examens les moins fréquemment réalisés, avec **1 cas chacun (1,20 %)**.

2.8.Répartition selon la Prise en Charge :

Tableau 20. Répartition selon les Modalités de prise en charge

Prise en charge	Fréquence	%
Oxygénothérapie	**15**	**14.28%**
Surveillance Glycémique	**30**	**28.57%**
Photothérapie	**8**	**7.61%**
Antibithérapie	**14**	**13.33%**
Resucrage	**6**	**5.71%**
Alimentation	**11**	**10.47%**
Suplémentation clacique	**5**	**4.76%**
Corticothérapie	**2**	**1.90%**
Antiepileptique	**4**	**3.80%**
Citrate de Cafeine	**4**	**3.80%**
Surfactant	**2**	**1.90%**
Rehydratation	**2**	**1.90%**
Transfusion	**1**	**0.92%**
Réanimation	**1**	**0.92%**
Total	**105**	**100%**

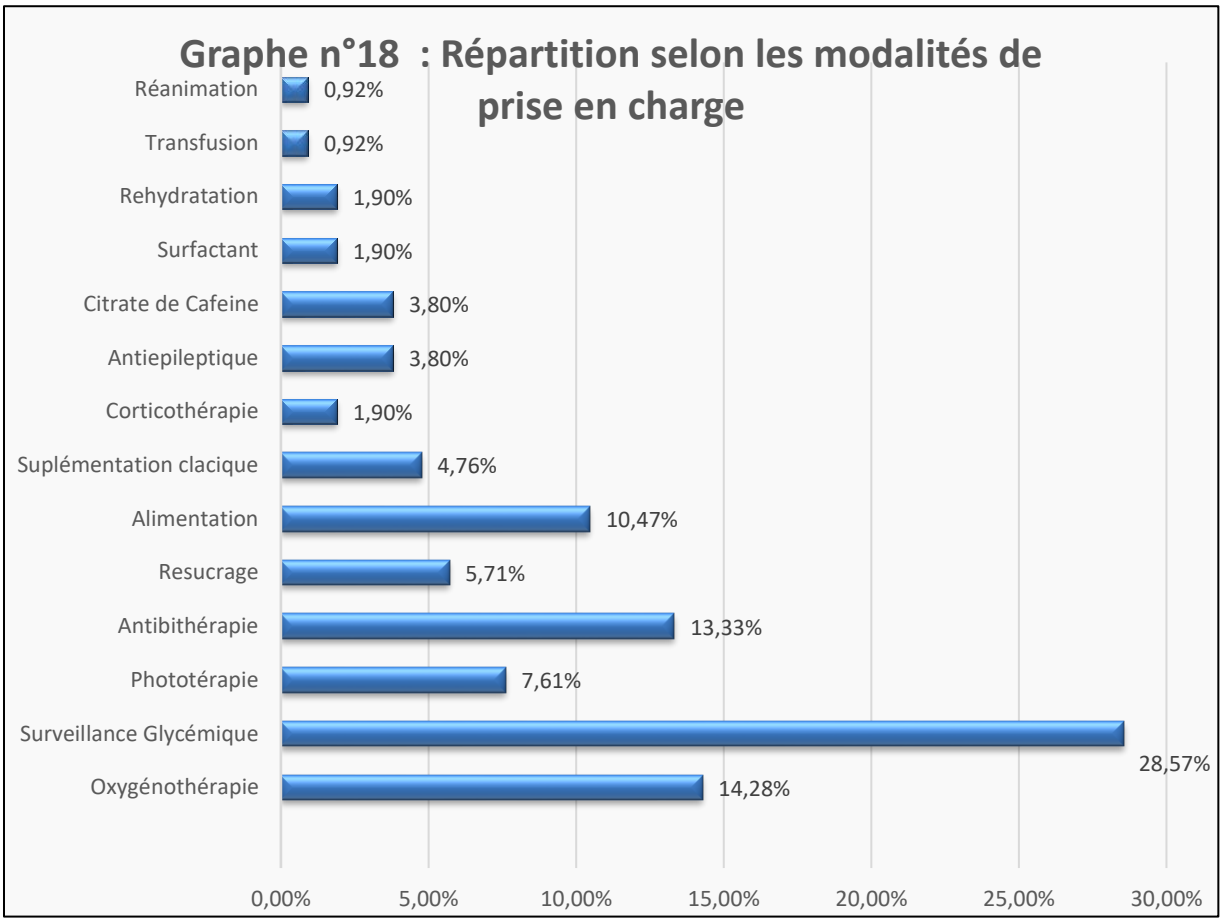


Figure 20. Répartition selon les modalités de prise en charge

Chez 30 nouveau-nés de mères diabétiques. Au total, **105 interventions thérapeutiques** ont été réalisées, plusieurs modalités de prise en charge ayant été administrées chez un même nouveau-né.

La **surveillance glycémique** était la mesure la plus fréquemment réalisée, avec **30 interventions (28,57 %)**, suivie de l'**oxygénothérapie** (**15 cas ; 14,28 %**) et de l'**antibiothérapie** (**14 cas ; 13,33 %**). L'**alimentation adaptée** concernait **11 nouveau-nés (10,47 %)**, tandis que la **photothérapie** a été instaurée chez **8 nouveau-nés (7,61 %)**. Le **resucrage** a été nécessaire dans **6 cas (5,71 %)** et la **supplémentation calcique** dans **5 cas (4,76 %)**. Les **antiépileptiques** et le **citrate de caféine** ont été administrés chacun dans **4 cas (3,80 %)**. La **corticothérapie**, l'**administration de surfactant** et la **réhydratation** ont chacune concerné **2 nouveau-nés (1,90 %)**. Enfin, la **transfusion** et la **réanimation** ont été réalisées chacune chez **1 nouveau-né (0,92 %)**.

2.9. Répartition selon la durée de d'hospitalisation :

Tableau 21. Répartition selon la durée de d'hospitalisation

durée d'hospitalisation (jour)	Frequence	%
1	1	3.3%
3	14	46.7%
4	2	6.7%
5	5	16.7%
7	4	13.3%
8	1	3.3%
10	2	6.7%
27	1	3.3%
Total	30	100.0%

Moyenne: 5.30 jours **Ecart type: 4.66 jours**

Minimum : 1 jour **Maximum : 27 jours**

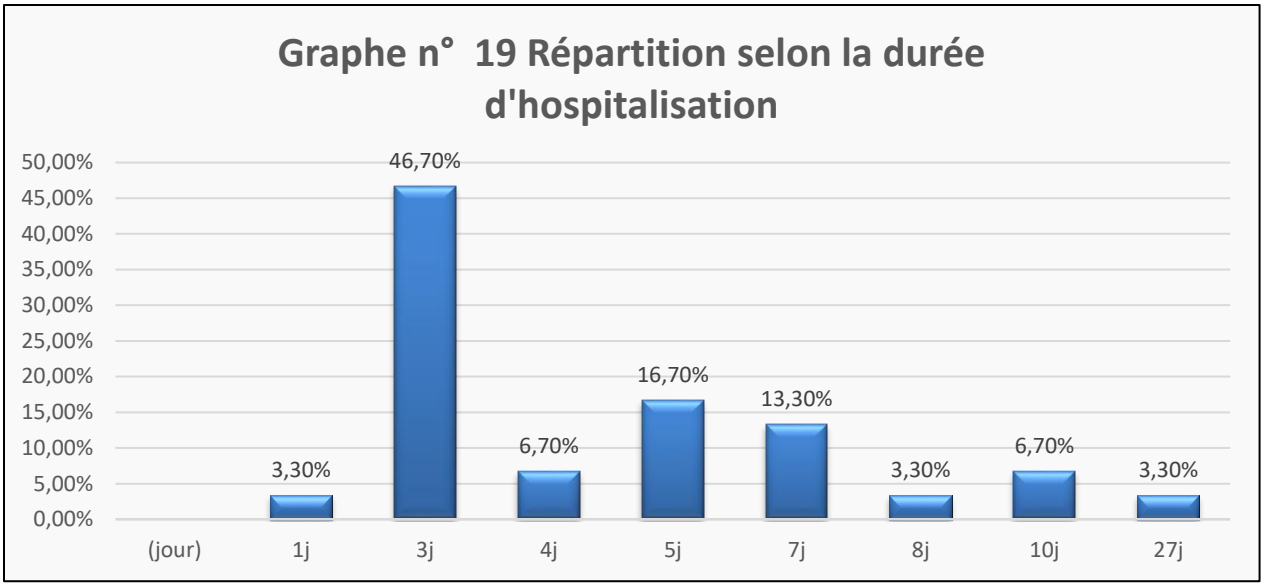


Figure 21. Répartition selon la durée d'hospitalisation

La durée de séjour variait de **1 à 27 jours**, avec une **moyenne de 5,3 ± 4,66 jours**. La durée d'hospitalisation la plus fréquente était de **3 jours**, concernant **14 nouveau-nés (46,7 %)**. Un séjour de **5 jours** a été observé chez **5 nouveau-nés (16,7 %)**, suivi d'une durée de **7 jours** chez **4 nouveau-nés (13,3 %)**. Les hospitalisations de **4 jours** et de **10 jours** concernaient chacune **2 nouveau-nés (6,7 %)**, tandis que des séjours de **1 jour**, **8 jours** et **27 jours** ont été observés chez **1 nouveau-né chacun (3,3 %)**. Globalement, la majorité des nouveau-nés ont bénéficié d'une hospitalisation de courte durée, bien qu'un cas ait nécessité un séjour prolongé de **27 jours**.

2.10.Répartition selon l'Evolution clinique :

Tableau 22. Répartition selon l'Evolution

	Frequence	**%**
bonne	**29**	**96.7%**
décés	**1**	**3.3%**
Total	**30**	**100.0%**

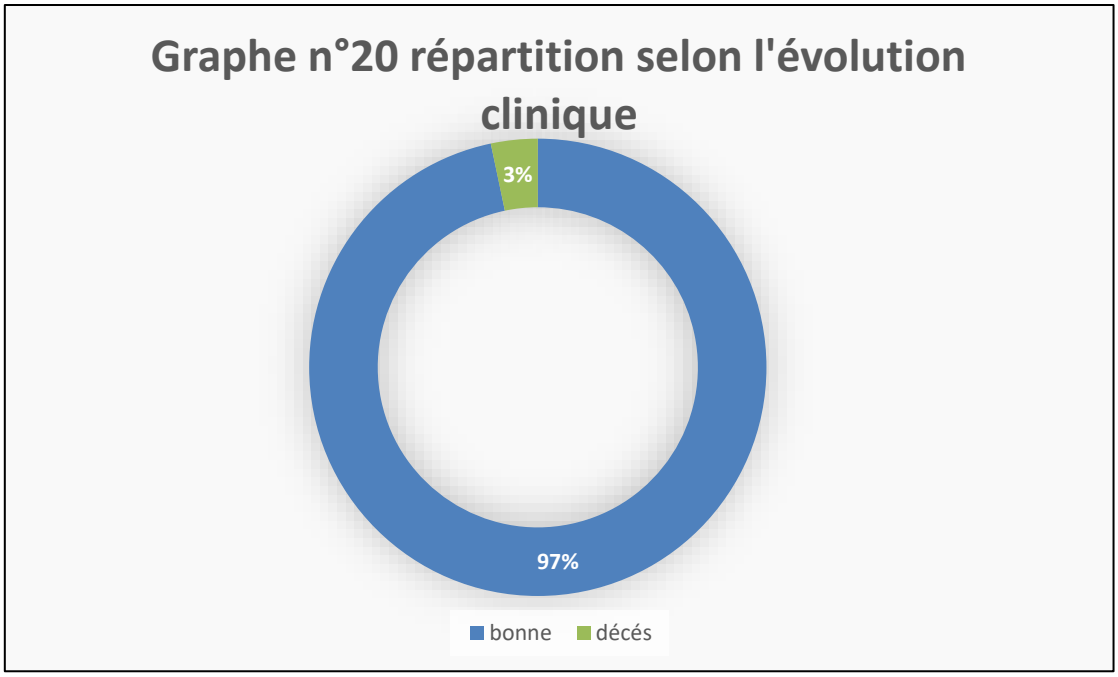


Figure 22. répartition selon l'évolution clinique

Une **évolution favorable** a été observée chez la grande majorité des nouveau-nés, soit **29 cas (96,7 %)**. En revanche, **un seul cas de décès (3,3 %)** a été enregistré au cours de l'hospitalisation. Ainsi, l'évolution clinique était globalement favorable dans notre série.

II. Discussion :

1-Données Maternelles :

1. 1 .Âge maternel :

L'analyse de l'âge maternel au sein de notre population met en évidence **un âge moyen** de **33 ans**, caractérisé par une forte concentration de patientes âgées de plus de **30 ans**. Ce profil démographique se révèle significativement plus avancé que les standards décrits par la littérature internationale, notamment dans l'étude prospective de Prakash et al. où **l'âge moyen** s'élevait à **28 ans**, ainsi que dans l'étude régionale menée au CHU Mohammed VI de Marrakech qui rapportait **une moyenne de 31,3 ans**. **Cet écart** s'explique principalement par les mutations socio-démographiques actuelles en Algérie, marquées par un recul progressif de l'âge au mariage et de la première maternité. Sur le plan de la sélection des patientes, la faible proportion de femmes jeunes dans notre échantillon suggère également un biais de recrutement hospitalier, les équipes médicales ciblant prioritairement les femmes enceintes plus âgées pour le dépistage car elles sont d'emblée perçues comme étant à haut risque métabolique.

1.2. Comorbidités maternelles et impact métabolique

La sévérité clinique de notre échantillon est fortement marquée par la lourdeur des comorbidités associées, les antécédents médicaux concernant la moitié de nos mères avec une prédominance absolue de l'hypertension artérielle (**50 % des antécédents, soit 16 cas sur 32)** et des dysthyroïdies **(37,5 %)**. Lorsque nous confrontons ces données aux statistiques internationales de Prakash et al., nous constatons que notre taux d'hypertension est deux fois supérieur à celui rapporté à l'international, qui stagnait à **25 %** d'hypertension gestationnelle et **6,4 %** d'hypertension chronique. Ce terrain vasculaire maternel particulièrement précaire dans notre série justifie pleinement la survenue per-partum d'une crise d'éclampsie (représentant **11,1 %** de nos complications obstétricales), un chiffre qui surpasse d'ailleurs la pré-éclampsie documentée à Niamey **(4,44 %**). De même, notre prévalence de dysthyroïdie à **37,5** % dépasse le standard international de **30 %** fixé par Prakash et al.. Dans notre contexte, cette forte association pathologique met en évidence un profil de patientes à très haut risque. L'âge moyen avancé de nos patientes (**33 ans**) combiné à ces comorbidités lourdes explique pourquoi les mesures diététiques seules ont échoué chez la majorité d'entre elles, imposant un recours massif à l'insulinothérapie (**66,7 %)** et provoquant un taux élevé de souffrance fœtale aiguë **(55,5 %)** lors de l'accouchement.

1.3. Profil étiologique du diabète maternel

Au sein de notre série **(N = 30)**, le diabète gestationnel (DG) représente la forme clinique prédominante, **affectant 73,3 % des patientes (22 cas)**, tandis que les diabètes prégestationnels de types 1 et 2 se partagent à parts égales le reste de l'effectif, à hauteur de **13,3 % chacun (4 cas).** La confrontation de ces résultats avec la littérature met en évidence des disparités géographiques et structurelles majeures. D'une part, nos données s'alignent sur le modèle maghrébin, manifestant une nette concordance avec la tendance observée au CHU de Marrakech où le DG était également majoritaire **(67 %).** Cette convergence confirme que dans le bassin maghrébin, le DG demeure la principale pathologie glucidique altérant l'environnement intra-utérin fœtal. D'autre part, une nette contradiction apparaît lors de la comparaison avec le contexte hospitalier national, notamment avec l'étude de l'EHS de Tlemcen, où le diabète de type 1 s'avérait majoritaire (**40 % contre 29,4 % de DG**). Toutefois, cet écart s'explique par un biais de recrutement évident **:** l'EHS de Tlemcen, en tant que centre

de référence tertiaire, draine préférentiellement les pathologies lourdes et insulino-dépendantes préexistantes**,** alors que notre étude reflète davantage une activité de dépistage en population générale. De surcroît, nos résultats s'opposent radicalement au modèle subsaharien de Niamey, caractérisé par une prédominance écrasante du diabète prégestationnel **(88,89 %**). Cette disparité traduit vraisemblablement un sous-dépistage chronique du DG en Afrique subsaharienne, imputable aux difficultés d'accès aux tests d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) dans les structures de soins primaires**.** Sur le plan néonatal, la prédominance du DG dans notre cohorte implique une exposition fœtale à l'hyperglycémie concentrée sur les deuxième et troisième trimestres**.** Par conséquent, si cette chronologie limite le risque de malformations congénitales embryonnaires majeures — plus volontiers associées à un diabète de type 1 déséquilibré dès la conception, à l'instar des conclusions de l'étude *FinnGeDi* —, elle expose en revanche massivement nos nouveau-nés à un hyperinsulinisme fœtal tardif, physiologiquement responsable de la macrosomie et de l'hypoglycémie néonatale immédiate.

1.4. Mode d'accouchement et prédominance de la césarienne

Le recours à la voie haute est particulièrement prononcé dans notre série avec un taux de césarienne s'élevant à **60,0 %,** contre seulement **40,0 %** pour la voie basse. Cette nette prédominance de l'extraction chirurgicale s'aligne étroitement sur les pratiques documentées à l'EHS de Tlemcen et à Niamey, illustrant une tendance africaine et nationale très interventionniste en contexte de grossesse diabétique. À l'inverse, la littérature internationale affiche des taux inférieurs, souvent proches de **44 %,** grâce à une meilleure tolérance des tentatives de voie basse sous monitorage. Dans notre contexte, l'inflation des césariennes est justifiée par la morbidité per-partum de notre échantillon, où la souffrance fœtale aiguë a représenté **55,5 %** des complications lors du travail, imposant une extraction d'urgence pour sauvetage fœtal face à l'altération des échanges utéro-placentaires induite par le diabète et l'hypertension.

1.5. Prise en charge thérapeutique : place de l'insulinothérapie

L'analyse de notre série (**N=30**) révèle une prédominance nette de l'insulinothérapie, introduite chez **66,7 % des patientes (20 cas)**, tandis que les mesures hygiéno-diététiques exclusives n'ont permis d'atteindre les objectifs glycémiques que chez **33,3 %** d'entre elles **(10 cas).** Ces résultats s'inscrivent dans une parfaite concordance internationale. Le taux de recours pharmacologique observé s'avère en effet superposable aux **65 %** rapportés par Prakash et al., confirmant ainsi

qu'indépendamment du contexte géographique, près des deux tiers des grossesses associées au diabète requièrent une intensification thérapeutique.

Sur le plan physiopathologique, cette proportion élevée d'insulinothérapie s'explique logiquement par le profil clinique des mères de notre étude. L'âge maternel avancé (**33 ans en moyenne**) associé à une forte prévalence des dysthyroïdies (**37,5 %)** constituent deux facteurs majeurs qui accentuent l'insulinorésistance gravidique, limitant de ce fait l'efficacité des seules modifications du mode de vie pour maintenir l'euglycémie.

Enfin, sur le plan néonatal, cette incidence thérapeutique majeure (**66,7 %)** représente un indicateur pronostique crucial. Si l'insulinothérapie s'avère indispensable pour prémunir le fœtus des effets délétères et tératogènes des hyperglycémies maternelles — telles que documentées dans la cohorte *FinnGeDi* —, son instauration expose paradoxalement le nouveau-né à un risque accru d'hypoglycémie néonatale immédiate. Ce phénomène s'explique par les fluctuations glycémiques en fin de gestation ou pendant le travail, lesquelles induisent un hyperinsulinisme fœtal réactionnel qui se démasque brutalement dès le clampage du cordon ombilical.

1.6. Complications lors de l'accouchement

L'analyse de notre étude montre que **30,0 %** des patientes **(9 cas sur 30**) ont présenté au moins une complication per-partum. Au sein de ce sous-groupe, la souffrance fœtale aiguë (SFA) prédomine nettement avec **55,5 %** des manifestations (**5 cas**), suivie par les présentations dystociques à hauteur de **22,2 % (2 cas**), tandis que la rupture premature des membranes (RPM) et la crise d'éclampsie représentent chacune **11,1 %** des cas (1 cas par complication). Cette prévalence élevée de la SFA et des dystocies éclaire directement le fort taux de césarienne enregistré dans notre étude, lequel s'élève à **60,0 %.** Sur le plan physiopathologique, les altérations des échanges placentaires induites par le diabète exposent le fœtus à une hypoxie aiguë per-partum, imposant une extraction chirurgicale en urgence pour sauvetage fœtal.

Par ailleurs, la survenue d'un cas de crise d'éclampsie (soit **11,1 %** des complications) témoigne de la sévérité et de la lourdeur du profil clinique de notre recrutement. Cette gravité s'explique par la forte prévalence de l'hypertension artérielle (HTA) maternelle, notée chez la moitié de notre échantillon (**50 %**). Ce profil de comorbidités s'avère particulièrement sévère comparativement aux données de la littérature, notamment à Niamey où le taux de pré-éclampsie rapporté n'était que de **4,44 %.**

Enfin, cette incidence majeure de la SFA **(55,5 %)** constitue un indicateur pronostique néonatal péjoratif. Elle s'inscrit comme un facteur prédictif direct des scores de morbidité documentés dans les séries maghrébines, à l'instar de la détresse respiratoire néonatale rapportée à **33,6 %** à Tlemcen, ou encore de l'asphyxie périnatale évaluée à **8 %** à Marrakech.

1.7. Parité maternelle

Dans notre série, **les femmes multipares sont majoritaires (56,7 %)** contre **43,3 %** de **primipares**.

Ce profil obstétrical concorde avec l'âge maternel avancé de notre échantillon (**33 ans**). La littérature internationale, notamment la cohorte européenne *FinnGeDi*, confirme que la multiparité associée à un âge supérieur à **30 ans** accentue l'insulinorésistance cumulative au fil des grossesses.

Sur le plan néonatal, ce statut de multipare chez plus de la moitié de nos patientes souligne l'importance des antécédents médicaux. Un dépistage ciblé et plus précoce chez ces femmes au passé obstétrical connu aurait pu limiter le taux de complications per-partum, en particulier les **55,5 % de souffrance fœtale aiguë (SFA)** enregistrés lors du travail.

1.8. Antécédents d'avortement

Dans notre série, **80,0 % des mères n'avaient aucun antécédent d'avortement**, contre 20,0 % qui en comptaient au moins un.

Cette faible précurrence (20,0 %) s'explique par notre profil étiologique : **73,3 % de nos patientes présentent un diabète gestationnel**. Cette forme survenant tardivement au deuxième ou troisième trimestre, elle n'impacte pas la viabilité fœtale précoce.

À l'inverse, le diabète prégestationnel mal équilibré dès la conception (comme le type 1 prédominant à **40 % à Tlemcen**) expose à un taux élevé de fausses couches par embryopathie glucidique. Dans notre contexte, le risque lié au diabète ne s'exprime pas par des pertes précoces, mais se concentre sur le per-partum avec **55,5 % de souffrance fœtale aiguë**.

2- Données néonatales :

2.1. Sexe et sex-ratio des nouveau-nés

L'évaluation des caractéristiques néonatales de notre **série** met en évidence une prédominance masculine nette, avec **60,0 %** de garçons (**18 cas**) contre **40,0 %** de filles (**12 cas**), ce qui correspond à un **sex-ratio de 1,5**. Cette distribution s'accorde avec les données de la littérature

scientifique mondiale, notamment les conclusions de l'**étude** finlandaise *FinnGeDi*. Ces travaux démontrent en effet une vulnérabilité métabolique accrue liée au sexe fœtal : les fœtus de sexe masculin altèrent de manière plus significative le métabolisme placentaire maternel. Ce phénomène accentue l'insulinorésistance durant la gestation, ce qui pourrait expliquer l'association plus fréquente de cet **échantillon** fœtal avec les désordres glycémiques majeurs.

2.2. Âge gestationnel et prématurité

Dans notre étude, **66,7 % des nouveau-nés sont nés à terme**. La prématurité globale est élevée et concerne **33,3 %** de l'effectif, avec 20,0 % de prématurés tardifs et 13,3 % de grands prématurés.

Notre taux de prématurité (33,3 %) surpasse les données de Niamey (**20,68 %**). Cet écart s'explique par la sévérité des comorbidités de nos mères (**50 % d'HTA** et crises d'éclampsie) et le taux majeur de souffrance fœtale aiguë (**55,5 %**), qui imposent souvent une césarienne d'urgence (**60,0 %**) pour sauvetage materno-fœtal.

Pour le nouveau-né, cette prématurité (notamment les 13,3 % de grande prématurité) aggrave directement le risque de **détresse respiratoire par immaturité pulmonaire**, s'ajoutant aux effets du diabète.

2.3. Poids de naissance et macrosomie réelle

L'analyse de la distribution pondérale de notre série montre une prédominance des nouveau-nés pesant entre 3000 et 3500 g (**30,0 %).** Toutefois, le taux de macrosomie (poids supérieur ou égal à 4000 g) atteint un niveau majeur de **20,0 %** (6 cas), tandis que les poids inférieurs à 2000 g concernent **13,3 %** des naissances, illustrant ainsi l'impact de la prématurité au sein de notre échantillon. La confrontation de ces données avec la littérature confirme la lourdeur métabolique de notre recrutement. En effet, notre taux de macrosomie (**20,0 %)** s'inscrit parfaitement dans la fourchette de **15 à 30 %** estimée par la Haute Autorité de Santé (HAS) et surpasse les **16,4 %** rapportés par Yang et al., validant ainsi la physiopathologie de l'hyperinsulinisme fœtal induit par le diabète maternel.

À l'échelle régionale, cette prévalence reste inférieure à celle documentée à Niamey, qui s'élevait à **24,13 %.** Cet écart suggère que notre recours précoce et élargi à l'insulinothérapie

(**66,7 %)** a constitué un facteur protecteur efficace, permettant de limiter l'excès de croissance fœtale chez 80 % des nouveau-nés de la série.

Sur le plan clinique, cette proportion notable de macrosomes **(20,0 %)** justifie la morbidité mécanique observée per-partum. Elle explique directement les **22,2 %** de présentations dystociques enregistrées et s'est combinée aux **55,5 %** de souffrance fœtale aiguë (SFA) pour imposer l'extraction par césarienne d'urgence chez **60,0 %** des patientes. Cette stratégie chirurgicale active a joué un rôle déterminant dans la prévention de l'asphyxie périnatale et des lésions traumatiques du plexus brachial, en accord avec les données de Bar et Gherman.

2.4. Morbi-mortalité néonatale globale

L'analyse de notre cohorte révèle une morbidité néonatale cumulative extrêmement lourde, avec **77 complications recensées chez seulement 30 nouveau-nés**, témoignant du caractère multi-viscéral des atteintes chez le nouveau-né de mère diabétique (NNMD).

La confrontation de vos résultats avec la littérature met en évidence des spécificités cliniques majeures :

- **La détresse respiratoire majeure (25,97 %, 20 cas) :** Elle constitue notre première complication. Ce taux s'avère plus fréquent qu'à Niamey (**14,82 %**) mais reste inférieur à l'EHS de Tlemcen (**33,6 %**). Physiologiquement, ce trouble est induit par l'hyperinsulinisme fœtal qui retarde la maturation du surfactant pulmonaire, un phénomène ici aggravé par notre fort taux de césariennes (**60,0 %**) et notre prématurité globale (**33,3 %**).

- **L'hyperbilirubinémie (19,48 %, 15 cas) et la polyglobulie (3,89 %, 3 cas) :** L'exposition prolongée à l'hyperglycémie fœtale induit une hypoxie chronique tissulaire. Cette hypoxie stimule l'érythropoïèse fœtale (polyglobulie), dont l'hémolyse secondaire s'associe à l'immaturité hépatique pour générer l'ictère. Nos données concordent avec la physiopathologie du stress oxydatif (SO) fœtal décrit par la littérature, où la surcharge mitochondriale fragilise la membrane des hématies.

- **L'hypoglycémie biologique modérée (12,98 %, 10 cas) :** Contrairement à l'EHS de Tlemcen (**67,1 %**) ou au CHU de Marrakech (**20 %**), notre taux d'hypoglycémie (12,98 %) est relativement maîtrisé. Bien que l'étude HAPO démontre un lien strict entre

macrosomie (notre taux est de **20,0 %**) et hypoglycémie par hyperinsulinisme réactionnel, l'instauration d'une insulinothérapie chez **66,7 % de nos mères** a permis de stabiliser en partie le profil glycémique fœtal à la naissance.

- **L'hypocalcémie (6,49 %, 5 cas) :** Notre prévalence est nettement inférieure aux **50 % de Tlemcen**. Ce déficit calcique transitoire reste lié à l'instabilité du métabolisme phospho-calcique maternel au troisième trimestre et à notre taux de prématurité.

- **Les malformations congénitales (2,59 %, 2 cas) :** Bien que minoritaires du fait de la prédominance du diabète gestationnel (**73,3 %**), la présence de ces malformations rappelle les risques génotoxiques et l'attrition télomérique liés au stress oxydatif précoce mis en évidence par la cohorte européenne *FinnGeDi* (5,09 % de malformations majeures).

- **RCIU (1,29 %, 1 cas) et complications rares :** L'unique cas de RCIU confirme que l'insuffisance placentaire d'origine vasculaire est restée marginale dans notre série, malgré les **50 % d'HTA maternelle**. L'infection néonatale (7,79 %) et l'insuffisance rénale aiguë (IRA, 1,29 %) complètent ce profil de vulnérabilité systémique.

En conclusion, la multiplicité des complications par nouveau-né dans notre étude valide l'hypothèse d'une mémoire fœtale du risque métabolique et cardiovasculaire, justifiant pleinement un suivi pédiatrique multidisciplinaire strict et précoce.

2.5. Symptomatologie clinique néonatale immédiate

Dans notre étude, réalisée chez **30 nouveau-nés de mères diabétiques**, un total de **59 signes cliniques** a été observé lors du premier examen, plusieurs nouveau-nés présentant plus d'un signe clinique. La **cyanose** était le signe le plus fréquent (30,5 %), suivie de l'**ictère** (25,4 %) et des **troubles neurologiques** (20,3 %). Les **signes de lutte respiratoire** représentaient 11,9 % des manifestations, tandis que l'**hypothermie** concernait 10,2 % des cas. Le **souffle cardiaque** était rare (1,7 %).

Nos observations sont **en accord avec les données de la littérature** concernant les principales manifestations attendues chez les nouveau-nés de mères diabétiques. Les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS) soulignent que ces nouveau-nés présentent un risque accru de difficultés d'adaptation à la vie extra-utérine, de détresse respiratoire, d'hypoglycémie, d'hypothermie et d'ictère, ce qui justifie un examen clinique systématique dès la naissance.

La prédominance de la **cyanose** dans notre série est compatible avec la fréquence élevée des troubles respiratoires rapportés dans plusieurs études. En Algérie, l'étude réalisée à l'EHS Mère-Enfant de Tlemcen a identifié la **détresse respiratoire** comme la complication néonatale la plus fréquente (33,6 %), tandis que l'étude menée à Niamey rapportait une fréquence de **14,82 %**. La cyanose observée dans notre série peut ainsi être considérée comme une expression clinique de ces difficultés respiratoires.

La fréquence importante de l'**ictère** dans notre étude est également cohérente avec les connaissances actuelles. Chez le nouveau-né de mère diabétique, l'hyperbilirubinémie est favorisée par la polyglobulie secondaire à l'hypoxie fœtale chronique et constitue une complication fréquemment décrite dans la littérature.

Les **troubles neurologiques** retrouvés dans notre série peuvent être expliqués par les désordres métaboliques, notamment l'hypoglycémie néonatale, reconnue comme l'une des complications les plus fréquentes chez ces nouveau-nés. L'étude de Tlemcen retrouvait d'ailleurs une fréquence élevée d'hypoglycémie (67,1 %), ce qui conforte cette hypothèse physiopathologique.

2.6. Score d'Apgar et adaptation néonatale

Dans notre étude, **86,7 % des nouveau-nés présentent une bonne adaptation** (Apgar 7–10). Une dépression néonatale concerne **13,3 %** de l'effectif, dont 10,0 % de forme modérée et 3,3 % de forme sévère (1 cas).

Ce taux de dépression (13,3 %) est la conséquence directe des **55,5 % de souffrance fœtale aiguë (SFA)** enregistrés lors du travail. L'hypoxie per-partum altère immédiatement les scores de réactivité à la naissance.

Cependant, le maintien d'un état satisfaisant chez 86,7 % des bébés valide l'attitude interventionniste de l'équipe. Le recours majeur à la **césarienne (60,0 %)** a permis d'extraire rapidement le fœtus, limitant l'évolution vers l'asphyxie périnatale (8 % à Marrakech) ou le décès néonatal (4,7 % à Tlemcen).

2.7.Les examens paracliniques réalisés à l'admission

Dans notre étude, réalisée chez **30 nouveau-nés de mères diabétiques**, un total de **83 examens paracliniques** a été réalisé, plusieurs explorations ayant été effectuées chez un même nouveau-né. Le **téléthorax** et le **bilan biologique** étaient les examens les plus fréquemment prescrits, représentant chacun **36,14 %** de l'ensemble des examens. D'autres explorations ont été réalisées selon le contexte clinique, notamment la ponction lombaire, l'hémoculture, l'échographie

abdomino-pelvienne, la tomodensitométrie cérébrale, l'électroencéphalogramme (EEG), l'échocardiographie et le test de Coombs direct.

Nos résultats sont **en accord avec les recommandations actuelles** concernant l'évaluation initiale du nouveau-né de mère diabétique. En effet, les recommandations de la **Haute Autorité de Santé (HAS)**, de la **Société Française de Pédiatrie (SFP)** et de l'**American Academy of Pediatrics (AAP)** préconisent une surveillance clinique et biologique systématique dès la naissance, avec un contrôle de la glycémie chez tous les nouveau-nés de mères diabétiques. Des examens complémentaires, tels que la radiographie thoracique, l'hémoculture, la ponction lombaire, l'échocardiographie ou l'imagerie cérébrale, sont réalisés de manière ciblée en fonction des manifestations cliniques, de la suspicion d'infection, de détresse respiratoire ou d'atteinte neurologique.

Dans notre série, la réalisation systématique du **bilan biologique** et du **téléthorax** s'explique par la fréquence élevée des troubles respiratoires et des anomalies métaboliques observées chez ces nouveau-nés. Les autres examens ont été prescrits de façon sélective afin de confirmer ou d'éliminer certaines complications, notamment infectieuses, neurologiques ou cardiaques. Cette attitude diagnostique est conforme aux recommandations de prise en charge des nouveau-nés de mères diabétiques et témoigne d'une approche adaptée au contexte clinique de chaque patient.

2.8. La prise en charge

Dans notre étude, portant sur **30 nouveau-nés de mères diabétiques**, un total de **105 interventions thérapeutiques** a été réalisé, plusieurs modalités de prise en charge ayant été administrées chez un même nouveau-né. La **surveillance glycémique** représentait l'intervention la plus fréquente (28,57 %), suivie de l'**oxygénothérapie** (14,28 %) et de l'**antibiothérapie** (13,33 %). L'**alimentation précoce et adaptée**, la **photothérapie**, le **resucrage** et la **supplémentation calcique** constituaient également des mesures thérapeutiques fréquemment utilisées.

Ces résultats sont **en convergence avec les recommandations internationales** concernant la prise en charge des nouveau-nés de mères diabétiques. En effet, la **surveillance glycémique systématique** est recommandée par la **Haute Autorité de Santé (HAS)**, la **Société Française de Pédiatrie (SFP)** et l'**American Academy of Pediatrics (AAP)**, en raison du risque élevé d'hypoglycémie néonatale. L'alimentation précoce, associée au resucrage lorsque cela est

nécessaire, constitue également une mesure essentielle pour prévenir et corriger cette complication.

La fréquence de l'**oxygénothérapie** observée dans notre série est en accord avec la proportion importante de nouveau-nés présentant une détresse respiratoire. Les études réalisées à **l'EHS Mère-Enfant de Tlemcen** et au **CHU de Niamey** rapportent également la détresse respiratoire parmi les principales causes de morbidité néonatale chez les enfants de mères diabétiques, justifiant le recours fréquent à une assistance respiratoire.

Le recours à la **photothérapie** dans notre série est cohérent avec la fréquence élevée de l'**hyperbilirubinémie** observée chez nos patients. Dans nos service, **la photothérapie intensive est utilisée de manière systématique lorsqu'une photothérapie est indiquée**, en raison des ressources matérielles disponibles et de l'absence de dispositifs permettant une gradation de l'intensité du traitement. Cette pratique correspond à l'organisation locale des soins et ne traduit pas nécessairement une plus grande gravité des cas pris en charge.

La **supplémentation calcique** s'explique par la survenue d'hypocalcémies chez certains nouveau-nés, complication également décrite dans la littérature.

L'**antibiothérapie**, les **antiépileptiques**, le **citrate de caféine**, le **surfactant**, la **corticothérapie**, la **transfusion** et la **réanimation** ont été utilisés de manière ciblée en fonction des complications rencontrées et de leur gravité. Leur faible fréquence reflète le caractère sélectif de ces traitements, réservés aux situations cliniques nécessitant une prise en charge spécialisée.

Ainsi, les modalités thérapeutiques observées dans notre étude apparaissent globalement **en convergence avec les recommandations actuelles et avec les complications néonatales rapportées dans la littérature**, la prise en charge ayant été adaptée aux manifestations cliniques et biologiques présentées par chaque nouveau-né.

2.9.La durée d'hospitalisation

Dans notre étude, la durée d'hospitalisation des **30 nouveau-nés de mères diabétiques** variait de **1 à 27 jours**, avec une **moyenne de 5,3 ± 4,66 jours**. La durée de séjour la plus fréquente était de **3 jours** (46,7 %). La majorité des nouveau-nés ont ainsi bénéficié d'une hospitalisation de courte durée, tandis qu'un seul cas a nécessité un séjour prolongé de **27 jours**, probablement

en lien avec la gravité de son état clinique et la survenue de complications nécessitant une prise en charge spécialisée.

Ces résultats sont **globalement en convergence avec les données de la littérature**, qui rapportent que la durée d'hospitalisation des nouveau-nés de mères diabétiques dépend essentiellement de la présence et de la sévérité des complications néonatales. Les nouveau-nés ne présentant pas de complications majeures peuvent quitter précocement le service après une période de surveillance clinique et biologique satisfaisante, tandis que ceux présentant une détresse respiratoire, une hypoglycémie sévère, une prématurité, une infection néonatale ou d'autres complications nécessitent une hospitalisation prolongée.

Recommandations :

- Renforcer le dépistage précoce du diabète gestationnel chez toutes les femmes enceintes.
- Assurer un équilibre glycémique optimal tout au long de la grossesse afin de réduire les complications materno-fœtales.
- Favoriser une collaboration multidisciplinaire entre obstétriciens, endocrinologues, néonatologistes, pédiatres et sages-femmes.
- Mettre en place un **protocole institutionnel standardisé de surveillance des nouveau-nés de mères diabétiques (NNMD)** dès la naissance (glycémie, température, bilirubine, calcémie, etc.).
- Sensibiliser les professionnels de santé au dépistage et à la prise en charge précoce des complications néonatales.
- Renforcer le suivi postnatal des nouveau-nés à risque et améliorer la coordination entre les services hospitaliers et les structures de santé de proximité afin d'assurer la continuité des soins.
- Développer l'éducation thérapeutique des femmes enceintes diabétiques concernant l'alimentation, l'activité physique et l'observance du traitement.
- Mettre en place **un registre régional des nouveau-nés de mères diabétiques** afin d'assurer une meilleure surveillance épidémiologique et d'améliorer la qualité des soins.
-

Suggestions :

- Réaliser une **étude prospective multicentrique avec un groupe témoin** de nouveau-nés issus de mères non diabétiques et un effectif plus important afin d'obtenir des résultats plus représentatifs.
- Étudier l'influence du degré d'équilibre glycémique maternel (HbA1c) sur la morbidité néonatale.
- Assurer un **suivi à moyen et à long terme** des enfants exposés au diabète maternel afin d'évaluer leur développement neurologique, métabolique et staturo-pondéral.
- Mettre en place un système informatisé de suivi partagé entre les services hospitaliers et les structures de santé de proximité afin d'améliorer la traçabilité des consultations et des examens réalisés après la sortie.


Conclusion

Conclusion :

Le diabète maternel constitue un défi majeur en obstétrique et en néonatologie en raison de son impact sur la santé maternelle et des nombreuses complications auxquelles sont exposés les nouveau-nés. L'amélioration du dépistage, du suivi de la grossesse et de la prise en charge néonatale a considérablement réduit la morbidité et la mortalité associées à cette pathologie. Toutefois, les nouveau-nés de mères diabétiques demeurent une population à haut risque nécessitant une surveillance clinique et biologique rigoureuse dès les premières heures de vie.

Ce travail, réalisé au niveau des services de néonatologie de la Clinique Pédiatrique Sainte-Thérèse et de l'Établissement Hospitalier Spécialisé (EHS) El-Bouni d'Annaba, avait pour objectif d'étudier le profil épidémiologique, clinique, biologique, thérapeutique et évolutif des nouveau-nés de mères diabétiques.

Les résultats de cette étude montrent que le diabète gestationnel représentait la forme la plus fréquente de diabète maternel, avec une prédominance de l'insulinothérapie comme mode de traitement et un recours important à la césarienne. Chez les nouveau-nés, une majorité était née à terme avec un score d'Apgar satisfaisant. Néanmoins, plusieurs complications néonatales ont été observées, principalement la détresse respiratoire, l'hyperbilirubinémie et l'hypoglycémie, confirmant que le diabète maternel demeure un facteur important de morbidité néonatale.

La prise en charge instaurée dans notre série reposait sur une surveillance glycémique systématique et sur un traitement adapté aux complications identifiées. Cette stratégie thérapeutique a permis d'obtenir une évolution favorable chez la quasi-totalité des nouveau-nés, avec un seul décès enregistré au cours de la période d'étude. Ces résultats soulignent l'efficacité d'une prise en charge précoce, multidisciplinaire et individualisée.

Annexes

Étude du profil épidémiologique, clinique, biologique et évolutif des nouveau-nés de mères diabétiques

Numéro du dossier : ……

Date d'admission : ……/……/……

I. DONNÉES MATERNELLES

1. Âge maternel

□ …… ans

2. Antécédents gynéco-obstétricaux

- Gestité : ……
- Parité : ……
- Antécédents d'avortement : □ Oui □ Non
- Mort fœtale in utero : □ Oui □ Non
- Césarienne antérieure : □ Oui □ Non
- Autres : ……

3. Antécédents médicaux

□ Hypertension artérielle (HTA)

□ Diabète

□ Dysthyroïdie

□ Autres : ……

4. Type de diabète

□ Diabète de type 1

□ Diabète de type 2

□ Diabète gestationnel

5. Mode de traitement du diabète

□ Insulinothérapie

□ Régime hygiéno-diététique (RHD)

□ Antidiabétiques oraux

□ Autres : ……

6. Complications survenues pendant la grossesse

□ Pré-éclampsie

□ Menace d'avortement

□ Menace d'accouchement prématuré

□ Infection maternelle

□ Autres : ……

7. Mode d'accouchement

□ Voie basse

□ Césarienne (voie haute)

8. Complications obstétricales per-partum

□ Souffrance fœtale aiguë (SFA)

□ Crise d'éclampsie

□ Présentation dystocique

□ Hémorragie de la délivrance

□ Autres : ……

II. DONNÉES NÉONATALES

1. Sexe

□ Masculin

□ Féminin

2. Âge gestationnel

□ 28 SA – 33 SA + 6 jours

□ 34 SA – 36 SA + 6 jours

□ 37 SA – 41 SA

□ ≥ 42 SA

3. Poids de naissance

□ < 2000 g

□ 2000 – 2499 g

□ 2500 – 2999 g

□ 3000 – 3499 g

□ 3500 – 3999 g

□ ≥ 4000 g

4. Score d'Apgar

□ 0–3

□ 4–6

□ 7–10

5. Signes cliniques au premier examen

□ Ictère

□ Cyanose

□ Signes de leuttes respiratoire

□ Signes neurologiques

□ Hypothermie

□ Autres : ……

6. Complications néonatales précoces

□ Détresse respiratoire

□ Macrosomie

□ Hypoglycémie

□ Hyperbilirubinémie

□ Hypocalcémie

□ Polyglobulie

□ Retard de croissance intra-utérin (RCIU)

□ Prématurité

□ Malformation congénitale

□ Déshydratation

□ Infection néonatale

□ Autres : ……

7. Bilan biologique à l'admission

Glycémie

……

Bilirubinémie

……

Calcémie

……

Autres examens biologiques

……

8. Examens complémentaires réalisés

□ Radiographie thoracique

□ Numération formule sanguine (NFS)

□ Bilan d'hémostase

□ Fonction rénale

□ Fonction hépatique

□ CRP

□ Échographie abdominale

□ Échographie transfontanellaire

□ Échocardiographie

□ Hémoculture

□ Ponction lombaire

□ Autres : ……

9. Prise en charge

□ Surveillance simple

□ Perfusion glucosée

□ Oxygénothérapie

□ Ventilation non invasive

□ Ventilation mécanique

□ Photothérapie

□ Antibiothérapie

□ Gluconate de calcium

□ Admission en réanimation néonatale

□ Autres : ……

10. Évolution

□ Bonne

□ Défavorable

□ Décès

Durée d'hospitalisation : …… jours

11. Suivi après la sortie

□ Consultation programmée

□ Réhospitalisation

□ Perdu de vue

□ Sans particularité

Observations :

……
……

……
……

……
……

Références bibliographiques

1. Boardley E, Shanks AL, Thada PK, Khattar D. Diabetic embryopathy. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [updated 2025 Jun 10; cited 2026 Jul 10].

2. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 190: Gestational diabetes mellitus. Obstet Gynecol. 2018;131(2):e49-e64. doi:10.1097/AOG.0000000000002501.

3. Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, Coustan DR, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. N Engl J Med. 2008;358(19):1991-2002. doi:10.1056/NEJMoa0707943.

4. Prakash GT, Das A, Habeebullah S, Bhat V, Shamanna SB. *Indian J Endocrinol Metab.* 2017;21(6):854–858.

5. Kinnunen J, Nikkinen H, Keikkala E, et al. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2023;23:708.

6. Yogev O, Visser GHA. *Obstetric outcomes in diabetic pregnancies: the role of glycemic control*. Clinical Obstetrics and Gynecology, 2009.

7. Mahamane Sani MA, Boubacar Balle Z, Brah S, et al. *Health Sci Dis.* 2024;21(4):1943.

8. El Ouazzani S, Zegzouti A, Benchaba E, et al. *J Afr Pédiatr Santé Enfant.* 2022;15(3):182–189.

9. Berrandou R, Mehadji A. Université Abou Bekr Belkaid; 2015.

10. ACOG Practice Bulletin No. 201. *Pregestational Diabetes Mellitus*. Obstet Gynecol, 2018.

11. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997;20(7):1183-1197

12. Lepercq. Diabète gestationnel. REV PRAT 2010;60:514-516

13. A. Vambergue.Le diabète gestationnel : diagnostic et prise en charge à court et à long terme. Presse Med. 2013; 42: 893–899

14. Vambergue A, Fontaine P, Puech F. Physiopathologie du diabète gestationnel. 2024;31.

15. Sheridan JD, Anaya PA, Parsons JA, Sorenson RL. Increased dye coupling in pancreatic islets from rats in late-term pregnancy. *Diabetes*. juill 1988;37(7):908-11.

16. Gabriel R, Bonneau S, Raimond E. Modifications physiologiques de l'organisme maternel. *EM-Consulte* [Internet]. 12 nov 2019 [cité 3 mai 2024]; Disponible sur: em-consulte.com

17. Kampmann U, Madsen LR, Skajaa GO, Iversen DS, Moeller N, Ovesen P. Gestational diabetes: A clinical update. *World J Diabetes*. 25 juill 2015;6(8):1065-72.

18. Codifra. Anti-oxydants, Glycémie, Stress Oxydatif. *Glossaire du Laboratoire Compléments Alimentaires*. [s. d.].

19. Laboratoires Réunis. *Stress oxydatif et ses implications dans les maladies : Options de diagnostic et marqueurs de la peroxydation lipidique*. Brochure médicale technique, Junglinster, Luxembourg; 2016.

20. Lecarpentier et al. [Insérez ici la référence complète de votre article ScienceDirect ou SemanticScholar portant sur l'attrition télomérique].

21. Husmann M, Keller M, Barton M. Artériopathies athérosclérotiques et monoxyde d'azote (NO) : l'importance clinique d'une espérance de vie plus longue et l'obésité. *Forum Médical Suisse*. 2007;7(50):1008–1011

22. Collectif 9 Mois et Plus. Diabète gestationnel : recommandations du CNGOF. *Sages-femmes et Obstétrique Clinique*. 2025.

23. Vambergue A. *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, France: Université de Lille; 1993.

24. Société Française d'Endocrinologie (SFE). *Item 255 - Diabète gestationnel : Rappels physiologiques, dépistage et critères diagnostiques de l'IADPSG*. Référentiel du Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabétologie et Maladies Métaboliques (CEEDMM); 2022.

25. Lattari Balest A. Nourrisson grand pour l'âge gestationnel - Pédiatrie. *Manuel MSD Version pour professionnels de la santé* [Internet]. févr 2025 [cité 4 juill 2026]; Disponible sur: msdmanuals.com

26. Jolly MC, Sebire NJ, Harris JP, Regan L, Robinson S. Risk factors for macrosomia and its clinical consequences: a study of 350,311 pregnancies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 10 nov 2003;111(1):9-14.

27. Yang GR, Dye TD, Li D. Effects of pre-gestational diabetes mellitus and gestational diabetes mellitus on macrosomia and birth defects in Upstate New York. *Diabetes Res Clin Pract*. 1 sept 2019;155:107811.

28. Mitanchez D. Complications fœtales et néonatales du diagnostic gestationnel : mortalité périnatale, malformations congénitales, macrosomie, dystocie des épaules, traumatisme obstrétical, complications néonatales. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. 1 déc 2010;39(8, Supplement 2):S189-99.

29. Chahdi Ouazzani F, Imaouen M, Salhi H, El Ouahabi H. Effets du poids maternel sur la macrosomie fœtale dans le diabète gestationnel. *Ann Endocrinol*. 1 sept 2020;81(4):392.

30. Bar M, et al. Élongation du plexus brachial et diabète gestationnel : analyse rétrospective d'une série de traumatismes obstétricaux. *Journal de Gynécologie Obstetrique et Biologie de la Reproduction*. 2014;43(6):412-419.

31. Gherman RB, Chauhan SP, Ouzounian JG, Lerner H, Goodwin TM. Shoulder dystocia: the anatomy of a medical error or a predictable mistake? *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2006;195(3):657-663.

32. Ouzounian JG, Gherman RB. Shoulder dystocia: permanent brachial plexus injury with sub-4500 g birth weights. *American Journal of Perinatology*. 2005;22(04):211-214.

33. Nold JL, Georgieff MK. Infants of diabetic mothers. *Pediatric Clinics*. 2004;51(3):619-637.

34. Ehrlich SF, Ferrara A, Hedderson MM, Feng J, Quesenberry CP. The increased risk of a small-for-gestational-age infant in women with pregestational diabetes and early pregnancy hypertension. *Diabetes Care*. 2012;35(12):2496-2502.

35. Ludvigsson JF, Neovius M, Söderling J, Gudbjörnsdottir S, Svensson AM, Franzén S, et al. Perinatal outcomes in pregnancies of women with type 1 diabetes in relation to second-trimester hemoglobin A1c: a nationwide population-based cohort study. *BMJ*. 2018;361:k2095.

36. Guerby P, Tasta O, Swiader A, Pont F, Bujold E, Parant O, et al. Role of oxidative stress in the pathogenesis of intrauterine growth restriction: A systematic review. *Placenta*. 2021;103:112-120.

37. Balsells M, García-Patterson A, Solà I, Roqué M, Gich I, Corcoy R. GDM and adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. *European Journal of Endocrinology*. 2016;175(6):529-540.

38. Battarbee AN, Sinkey RG, Harper LM, Oparil S, Tita AT. Chronic hypertension in pregnancy and pregestational diabetes: Type 1 versus Type 2. *American Journal of Perinatology*. 2020;37(11):1157-1163.

39. Cornblath, M., Hawdon, J. M., Williams, A. F., Aynsley-Green, A., Ward-Platt, M. P., Schwartz, R., & Kalhan, S. C. (2000). Operational thresholds for neonatal hypoglycemia: an international consensus statement. The Journal of Pediatrics, 137(3), 291-295. (Il s'agit de l'article de consensus historique mondial expliquant le caractère controversé du seuil universel et validant la valeur de 2,6 mmol/L).

40. Belkacem A. *Les complications métaboliques néonatales (hypoglycémie et hypocalcémie) chez les nouveau-nés de mères diabétiques* [Mémoire de fin d'études]. Tlemcen, Algérie: Université de Tlemcen; 2024.

41. Dysart KC. Hypoglycémie néonatale : Étiologie, physiopathologie et prise en charge. *Le Manuel MSD (Édition pour professionnels de la santé)*. 2025.

42. Mitanchez D. Hypoglycémie néonatale en contexte à risque : dépistage et arbres décisionnels. *PAP Pédiatrie*. 2019;3(1):12-18.

43. Demarini S, Mimouni F, Tsang RC. Impact of metabolic control of diabetes during pregnancy on neonatal hypocalcemia: a randomized study. *Obstet Gynecol*. 1994;83(6):918-922.

44. Mimouni F, Tsang RC, Hertzberg VS. Polycythemia, hypomagnesaemia and hypocalcaemia in infants of diabetic mothers. *Am J Dis Child*. 1986;140(8):798-801.

45. Walter AW. Syndrome de polyglobulie et d'hyperviscosité périnatale : Étiologie, physiopathologie et prise en charge. *Le Manuel Merck Version pour professionnels de la santé* [Internet]. nov 2024 [cité 4 juill 2026]; Disponible sur: merckmanuals.com

46. Dysart KC. Hyperbilirubinémie néonatale (Ictère chez les nouveau-nés) : Mécanismes et critères de photothérapie. *Le Manuel Merck Version pour professionnels de la santé* [Internet]. déc 2024 [mis à jour juin 2025; cité 4 juill 2026]; Disponible sur: merckmanuals.com

47. Becquet O, El Khabbaz F, Alberti C, Mohamed D, Blachier A, Biran V, et al. Diabète gestationnel traité par insuline et risque de détresse respiratoire sévère chez le nouveau-né de plus de 34 semaines d'aménorrhée. *Archives de Pédiatrie*. 26 fév 2016;23(3):261-267.

48. Engle MJ, Langan SM, Sanders RL. The effects of insulin and hyperglycemia on surfactant phospholipid synthesis in organotypic cultures of type II pneumocytes. *Biochim Biophys Acta*. 29 août 1983;753(1):6-13.

49. GPnotebook. Tachypnée transitoire du nouveau-né [Internet]. 18 avr 2022 [cité 4 juill 2026]; Disponible sur: gpnotebook.com.

50. Correa A, Gilboa SM, Besser LM, Botto LD, Moore CA, Hobbs CA, et al. Diabetes mellitus and birth defects. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2008;199(5):526.e1-526.e9.

51. Eriksson UJ. Congenital malformations in diabetic pregnancy: the role of glycogen, oxidative stress, and apoptosis. *Current Diabetes Reports*. 2009;9(4):297-303.

52. Garne E, Loane M, Dolk H, De Vigan C, Scarano G, McDonnell R, et al. Spectrum of congenital anomalies in pregnancies with pregestational diabetes. *Birth Defects Research Part A: Clinical and Molecular Teratology*. 2012;94(3):134-140.

53. Loeken MR. Mechanisms of congenital malformations in pregnancies with pregestational diabetes. *Frontiers in Endocrinology*. 2020;11:574347.

54. Mitanchez D. Le nouveau-né de mère diabétique. *Néonatologie : bases scientifiques* [Internet]. Elsevier; 1 fév 2017 [cité 4 juill 2026]. Disponible sur: elsevier.com

55. GPnotebook. Grossesse diabétique (risque de malformation congénitale lié au contrôle de la glycémie) [Internet]. 24 sept 2022 [cité 4 juill 2026]. Disponible sur: gpnotebook.com

56. Zhao Z. New concepts in diabetic embryopathy. *Clinics in Laboratory Medicine*. 2013;33(2):207-233.

57. Bental YA, et al. Fetal hypertrophic cardiomyopathy: The transient nature of myocardial hypertrophy in infants of diabetic mothers. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*. 2018;52(4):511-517.

58. Moussa SM, et al. Hypertrophic cardiomyopathy in infant newborns of diabetic mother: Prevalence, management, and long-term resolution. *Italian Journal of Pediatrics*. 2021;47(1):195.

59. Sperling DR, et al. Cardiac findings in infants of diabetic mothers: Pathophysiology and short-acting β-blocker interventions. *NeoReviews*. 2015;16(11):e624-e631.

60. Berrabah S. *Profil épidémiologique des nouveaux-nés des mères diabétiques au service de Néonatologie de l'EHS Mère-Enfant de Tlemcen* [Mémoire de fin d'études]. Tlemcen, Algérie: Université de Tlemcen; 2016.

61. Fédération Française des Diabétiques. Le diabète gestationnel : un risque de surpoids pour la descendance [Internet]. 31 déc 2013 [cité 4 juill 2026]. Disponible sur: federationdesdiabetiques.org

62. Mnif S, Jamoussi H, Amrouche C, Ben Hmida C, Jabeur S, Blouza S. P256 Troubles de la tolérance glucidique chez les enfants de mères diabétiques. *Diabetes & Metabolism*. 21 déc 2010;36(Suppl 1):A99.

63. Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabétologie et Maladies Métaboliques (CEEDMM). Diabète et grossesse : diabète prégestationnel et diabète gestationnel. Référentiel national. Paris: CEEDMM; 2021.

64. Association Tunisienne de Médecine Néonatale. Guide pratique pour la prise en charge du nouveau-né de mère diabétique. Tunis: Association Tunisienne de Médecine Néonatale; 2024 Jun.

65. Mitanchez D. Le nouveau-né de mère diabétique : épidémiologie, physiopathologie, prises en charge. In: Saliba E, editor. Néonatologie : bases scientifiques. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2017. p. 427-435

66. Haute Autorité de Santé. Guide du parcours de soins : surpoids et obésité chez l'enfant et l'adolescent(e). Saint-Denis La Plaine: HAS; 2023.

67. Fédération Française des Diabétiques. Paris: Fédération Française des Diabétiques; [consulté le 10 juill. 2026].

68. Damm P, Houshmand-Oeregaard A, Kelstrup L, Lauenborg J, Mathiesen ER, Clausen TD. Gestational diabetes mellitus and long-term consequences for mother and offspring: a view from Denmark. Diabetologia. 2016;59(7):1396-9. doi:10.1007/s00125-016-3985-5.

69. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR, et al. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics. 2017;140(3):e20171904.

70. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR, et al. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics. 2017;140(3):e20171904.

71. Ministère de la Santé et de la Prévention. Repérage précoce des troubles du neurodéveloppement : Agir tôt [Internet]. Paris: Ministère de la Santé et de la Prévention; 2023 [cité 2026 Jul 10]

72. Garabedian C, Sénat MV, Sananès N, et al. Diabète antérieur à la grossesse : consensus formalisé d'experts du Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français et de la Société Francophone du Diabète. Gynecol Obstet Fertil Senol. 2026;54(3):132-164. doi:10.1016/j.gofs.2025.12.001.

73. Bourcigaux, N., & Vatier, C. (s.d.). *Le diabète gestationnel* [Support de cours / Présentation]. Service d'Endocrinologie, Hôpital Saint-Antoine, Paris.

74. Conduite à tenir pour le dépistage et le prise en charge du diabéte pré-gestationnel Dr JB d’après SFD/CNGOF 2010

75. Stratégie de dépistage des hyperglycémies découvertes pendant la grossesse CEEDMM, 2021, d’après les Recommandations CNGOF-SFD, 2010.

76. Bilan et prise en charge de la femme diabétique avant la grossesse. CEEDMM, 2021.