

DIABETE ET GROSSESSE

PLAN DE TRAVAIL

I-INTRODUCTION

II-DIABETE ET GROSSESSE

III-CLASSIFICATION

IV-DIAGNOSTIC

V-PRONOSTIC

VI-CONDUITE A TENIR

VII-CONCLUSION

I-INTRODUCTION

-Le diabète réalise une absence ou une insuffisance de sécrétion d'insuline qui retentit non seulement sur le métabolisme glucidique mais aussi lipidique et protidique ..

-Au cours de la grossesse le métabolisme énergétique maternel est profondément modifiée du a la sécrétion de progestérone, d'œstrogène, cortisol, le glucose assure la majeure partie de l'apport énergétique pour la synthèse des protéines du glycogène et des graisses. les taux circulants fœtaux sont inférieurs 10-20mg pour 100cc au taux circulants maternels. Ceci explique un flux de glucose maternel vers le fœtus donc un transport facilité avec une consommation d'énergie.

-L'insuline maternelle **ne passe pas la barrière placentaire**. C'est l'insuline fœtale qui assure le métabolisme du glucose .Elle est présente des la **9ème SA.** (fin du 3ème Trimestre)

-Les conséquences maternelles de la présence fœtale :

a-période de jeun :

- la glycémie est basse et les corps cétoniques sont élevés
- une augmentation du volume de la répartition du glucose
- une consommation fœtale avec un appel permanent du glucose
- la production maternelle du glucose qui utilise préférentiellement de la graisse

b-période post-pondérale

- une hyperglycémie avec une hyperinsulinisme et une hypertriglycéridémie.

HCS : hormone chorionique somatotrophique

Le diabète maternel est la seule anomalie qui donne une mort in-utero + liquide amniotique clair

II-DIABETE ET GROSSESSE

A-L'ENFANT DE MERE DIABETIQUE

1-AU PREMIER TRIMESTRE ET AVANT LA CONCEPTION :

- l'ovopathie pré et post ovulatoire.
- la perturbation du flux sanguin utero-placentaire responsable de complications vasculaires (diabète ancien et mal équilibré)
- effet tératogène due a une augmentation de la concentration de glucose. Le risque d'hypoglycémie maternelle est majoré

2-DEUXIEME ET TROISIEME TRIMESTRE

- une hyperglycémie fœtale par l'intermédiaire d'une hyperglycémie maternelle responsable d'un hyperinsulinisme fœtal qui augmente le risque de mort in utero → hypertrophie septale.
- les acides gras libres « triglycérides » sont transformé en

NB : l'augmentation de ces derniers facteurs aboutit a l'élévation du taux des TG et du glycogène fœtal, et seront responsable de la macrosomie fœtale "en pied d'argile"

↑
contenues dans le T. adipo

Conséquences endocriniennes :

- sécrétion basse des catécholamines « epinephrine » due au stress et ceci résulte d'une hypoglycémie durant la vie intra-utérine → la Pong un épuisement de sécrétion des catécholamines

- hypomagnesémie « Mg » lié au diabète (chez la maman) et l'augmentation du Ca²⁺ responsable d'un hypoparathyroïdisme

3-A LA NAISSANCE

-L'équilibre foeto-maternelle est brutalement rompu

- l'hyperinsulinisme foetale est responsable d'une hypoglycémie foetale qui n'est plus compensé par l'apport de sucre maternel (*allaitement doit être précoce*).
- la réponse a l'hypoglycémie est moins bonne que chez l'enfant de mère normale en raison de l'absence de réponse *du* glucagon en rapport avec l'*hyperinsulinisme* intra-utérine chronique. *et la diminution des catécholamines.*

B-ATTEINTE VASCULAIRE

-Par une diminution du débit utero-placentaire on note l'augmentation de la fréquence des toxémies gravidiques et elle serait responsable du retard de croissance intra utérin qui peut aboutir à l'hypotrophie foetale

III-CLASSIFICATION

-Selon l'institut national de santé à l'USA :

- diabète insulino-dépendant : TYPE I
- diabète non insulino-dépendant : TYPE II
- tolérance anormale au glucose
- diabète gestationnel : c'est la survenue chez une femme enceinte après 24SA d'une glycémie a jeun normale et d'une hyperglycémie provoquée par voie orale de type diabétique HPGO *Diabète latent*
- diabète secondaire : pancréatite, syndrome endocrinien, médicamenteux, syndromes génétiques

HTA
↑
signe d'un Diabète compliqué (D. au stade de cps)

IV-DIAGNOSTIC

-Il faut distinguer un diabète gestationnel qui pose un problème de dépistage et d'un diabète patent qui pose un problème de pronostic.

A-DEPISTAGE

1-METHODE D'HGPO :

-Un régime de 200g d'hydrate de Carbone pendant 3jours avant le test qui est suivi par un test après une nuit de jeun.

-Patiente en position couchée absorbe 100g de sucre dilué dans 400cc d'eau *par* en moins de 5minutes

-Le sang est recueilli après avoir bu 400cc d'eau mélangé avec du sucre si glycémie !?

- supérieur a 1.65g a 1H
 - supérieur a 1.45g a 2H
 - supérieur a 1.25g a 3H
- } → si ca dépasse = diabète

2-TEST DE TOLERANCE AU GLUCOSE : l'injection en IV de 50gr de glucose pendant 3minutes, le sang accueilli toutes les 10minutes pendant 1H, ce test est réalisé entre la 24SA et 26SA ce test est positif si la glycémie dépasse **1.34g/l**

B-INDICATION DE HPGO

(chez qui on dépiste?)
(mort in utero)

- Les antécédents de MIU ou néonatal
- ATCD de mal formation foetale ou macrosomie.
- Plus de 2avortements spontanés
- Hydramnios
- HTA, *Obésité*
- Glycosurie

V-PRONOSTIC

1-CLASSIFICATION DE PRISCILLA WHITE 1978

- **CLASSE A** : test de tolérance au glucose anormale pas de TRT insulinique
- **CLASSE B** : début du diabète après 20ans et la durée de la maladie inferieur a 10ans, absence de lésion vasculaire
- **CLASSE C** : **C1** apparition de la maladie 10-19ans. (*âge*)
C2 durée de la maladie 10-19ans (*ancienneté*)
- **Classe D** : **D1** découverte avant 10ans.
D2 durée de plus de 20ans.
D3 rétinopathie diabétique.
D4 calcification des vaisseaux.
D5 hypertension préalable a la grossesse .
- **CLASSE F** : néphropathie .
- **CLASSE G** : atteinte multiple des vaisseaux .
- **CLASSE H** : cardiopathie .
- **CLASSE R** : rétinopathie proliférante
- **CLASSE T** : greffe de rein .

2-SIGNES DE MAUVAIS PRONOSTIC

-Signe de Peterson : ajoute un certain nombre d'éléments clinique péjoratifs qui augmente les facteurs de risques tel que :

- Pyélonéphrite, *précoma*
- Acidocétose sévère
- Toxémie sévère ou modéré
- Patiente négligente

-les progrès de l'amélioration des résultats sont indépendants de la classification de **PRISCILLA**, ils sont obtenus par ils dépendent de :

- un meilleur équilibre de diabète grâce a la pompe d'insuline et a une auto-surveillance
- la meilleure surveillance de la grossesse qui diminue les complications
- le progrès de la réanimation néonatale.
- la prévention des malformations et leur dépistage précoce .

NB : ceci justifie une prise en charge pré-conceptionnelle des diabétiques car l'anomalie vasculaire placentaire et la haute teneur maternelle de l'HBA1C ayant une haute affinité pour l'O2 est responsable d'une hypoxie fœtale chronique qui stimule l'érythropoïèse.

VI-CONDUITE A TENIR

T1 : risque d'hypoglycémie

T2 : il faut augmenter la ration glucidique car les corps cétoniques sont nocifs pour le développement du SNC

(Kéto-gène)

système
nerveux
central.

T3 : risque d'hyperglycémie intense.

1-AVANT LA GROSSESSE : faire une consultation pré-conceptionnelle permettant la PEC psychologique et médicale du couple afin de donner le feu vert à une grossesse « dosage de HBA1C » cependant dépister sur le plan gynécologique et obstétrical à la recherche de facteurs de risque de dystocie surajoutée (fibrome, malformation, HTA utérine, osseuseEtc.) et énumérer s'il ya des complications du diabète chez la patiente (Passé du diabète + des complications - infection urinaire).

2-PENDANT LA GROSSESSE :

-bilan complet interrogatoire examen général tension, poids, croissance fœtale, biologie associée, l'auto surveillance de la glycémie avec un cycle glycémique /mois, ECB des urines + la recherche d'une glycosurie ou cétonurie par BU examen gynécologique.

-TRT pendant la grossesse :

*DID : TRT insulinique-

*DNID : équilibre parfait de la glycémie, insuline, régime, anti D. Cependant le risque de malformation est augmenté pendant la conception Δ actuellement les ADO ne sont pas formellement CI en premier trimestre.

*DIABETE GESTATIONNEL : l'insuline est indiquée en cas d'échec à la diététique

-Surveillance de la grossesse : la surveillance se fait en milieu hospitalier HU, CPO, MAF, tocographie, RCF, Echo, Doppler, fond d'œil, ECG, ionogramme, ECBU. amniocentèse après 36 semaines.

-Hospitalisation en fin de grossesse

+ amniosynthèse
↑
circonférence
périonombilicale.

3-ACOUCHEMENT

■ la voie basse : est indiquée dans

- les classe A, B-
- Cycle glycémique mensuel normal.
- HBA1C normal.
- Pas de signes de toxémie gravidique.
- Rapport lécithine/sphingomyéline sup ou égal à 2- (L/S) → maturité pulmonaire.?!
et perméable >>

■ La voie haute est indiquée dans :

- ATCD de MIU
- Utérus cicatriciel
- Présentation de siège
- Accouchement prématuré
- Diabète instable

POID FŒTAL = HU x CPO ± 100g
T. de foetus.

- Diabète compliqué par HTA-
- Rétinopathie-
- Macrosomie-
- Hydramnios-
- Souffrance fœtale et hypotrophie.
- Césarienne de deuxième intention : cas d'échec d'accouchement (SFA)

NB : certains gynécologues préfèrent de déclencher le travail a 38SA en estimant le score de BISHOP au préalable et en mettent au paravent la patiente pendant 5jours avec un diabète de l'insuline 1UI/H. En cas de césarienne de 2ème intention la surveillance de la glycémie se fait par des bandelettes urinaires toutes les 2H pendent 24H-48H jusqu'à reprise du transit.

4-POST-PARTUM

- Il faut diminuer l'insuline de 1/3 puis de 1/2
- L'allaitement n'est pas CI
- 2 enfants vivants et bien portants : proposer une contraception définitive. (ligature des 2 Trompes)
- Les oestro-progestatives normo dosés et les stérilets sont CI « risque d'infection » cependant les progestatifs les minidosés et les préservatifs sont permis + spermicides.

5 -L'enfant de mère diabétique : ^{estropogest à 30%} (avec glycémie normale) -> comme Adipol, méliane.

- Risque de macrosomie
- Hypotrophie si diabète grave
- Risque de maladies des mb Hyalines (Detresse respiratoire)
- Risque de malformations cardio-vasculaire, neurologiques, digestifs, uro-génital, squelette.
- Complications métaboliques : hypoglycémie et hypocalcémie ← hypoparathyroïdie maternelle ?!
- Complications hematologiques : ictère néonatal, hyper-agrégabilité plaquettaire, polyglobulie

VII-CONCLUSION

-Dans le DID ; trois facteurs apportent des éléments positifs pour le diagnostic :

- Information massive a l'intention des corps medical, paramedical, parents
- Auto-surveillance à la prise glycémique sur le sang capillaire-
- L'utilisation de la perfusion continue d'insuline par IV afin d'équilibrer les patientes instables -
ou sc

-Dans le diabète gestationnel : un dépistage aussi large que possible au cours de la grossesse permet de réduire les complications périnatales de cette affection. (autosurveillance)