



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE SIDIMOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE FES



## LE DIABETE GESTATIONNEL

EXPERIENCE DU SERVICE D'ENDOCRINOLOGIE DU CHU HASSAN II FES:

(A PROPOS DE 200 CAS)

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur DOUBI SANA

Née le 22/08/1980 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE  
OPTION : ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES METABOLIQUES

Sous la direction de  
Professeur AJDI FARIDA

Session Juin 2015

# *REMERCIEMENTS*

*A NOTRE MAITRE CHEF DE SERVICE LE PROFESSEUR*

*FARIDA AJDI*

*Vous nous avez confié ce travail et aidé à son élaboration*

*Vos qualités professionnelles et humaines, votre gentillesse et votre lucide  
compréhension sont pour nous un exemple à suivre.*

*Votre porte est toujours ouverte pour nous accueillir, et nous faire profiter de  
votre savoir.*

*Veillez trouvez ici l'expression de mes sentiments les plus distingués en  
symbole de ma reconnaissance.*

*AU PROFESSEUR*  
*HANANE EL OUAHABI*

*Vous avez effectivement participé à notre formation*

*Depuis que vous étiez résident au service*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et notre reconnaissance.*

## *A TOUS MES PROFESSEURS*

*J'exprime aussi ma gratitude à tous mes professeurs des facultés de médecine*

*Fès qui ont contribué*

*à ma formation*

# PLAN :

1- Introduction .....	12
2- Epidémiologie .....	13
3- Physiopathologie du diabète gestationnel (DG) .....	13
4- Intérêt du dépistage .....	15
5- Les modalités de dépistage et du diagnostic du DG .....	16
6- La prise en charge diabétologique du diabète gestationnel_ .....	22
7- La prise en charge obstétricale du DG .....	24
8- La prise en charge pendant l'accouchement_ .....	25
9- La prise en charge néonatale_ .....	26
10- Suivi après l'accouchement.....	26
<b>Partie pratique :</b> .....	<b>30</b>
1- Objectifs de l'étude : .....	31
2- Patientes et méthodes : .....	31
<b>Résultats :</b> .....	<b>33</b>
<b>Discussion :</b> .....	<b>43</b>
<b>Conclusion</b> .....	<b>50</b>
<b>Résumé :</b> .....	<b>52</b>
<b>Références :</b> .....	<b>55</b>
<b>Annexes :</b> .....	<b>66</b>

## LISTE DES ABREVIATIONS :

ACOG	: American College of Obstetricians and Gynecologists
ACHOIS	: Australian Carbohydrate Intolerance Study in Pregnant Women
ADA	: American Diabetes Association
ADO	: Antidiabétiques oraux
AMM	: autorisation de mise sur le marché
ASG	: auto surveillance glycémique
ATCD	: antécédent
AVC	: accident vasculaire cérébrale
BCF	: Bruits cardiaques fœtaux
BMI	: body mass index
CA	: circonférence abdominale
CBG	: Cortisol binding globuline
CNGOF	: collège national des gynécologues et des obstétriciens français
CO	: contraception orale
DAC	: décompensation acidocétosique
DDR	: date des dernières règles
DG	: diabète gestationnel
DT1	: diabète type 1
DT2	: diabète type 2
ECA	: enzyme de conversion de l'angiotensine
ECBU	: examen cyto bactériologique des urines
EKG	: électrocardiogramme
EE	: ethynil-œstradiol
FDR	: facteurs de risque

FO	: Fond d'œil
G	: glycémie
GAJ	: glycémie à jeun
GPP	: glycémie post-prandiale
HAPO	: Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes
HAS	: haute autorité de santé
HbA1c	: hémoglobine glyquée
HCs	: hormone lactogène placentaire
HLP	: hormone lactogène placentaire
HGPO	: hyperglycémie provoquée par voie orale
HTA	: hypertension artérielle
HPIV	: hyperglycémie provoquée par voie intraveineuse
HTA	: hypertension artérielle
IADPSG	: L'International Association of Diabetes Pregnancy Study Group
IMC	: index de masse corporelle
MFIU	: mort fœtale in utero.
SA	: semaines d'aménorrhée.
VPP	: valeur prédictive positive.
VPN	: valeur prédictive négative.
MAP	: menace d'accouchement prématuré
MHD	: Mesures hygiéno-diététiques
MFIU	: mort fœtale in-utéro
NICE	: national institute for health and clinical excellence
OMS	: organisation mondiale de la santé
OPK	: ovaires poly-kystiques
RCF	: rythme cardiaque fœtal

RCIU : retard de croissance intra-utérine  
RPM : rupture prématurée des membranes  
SA : semaine d'aménorrhée  
SFA : souffrance fœtale aigue  
Sd : syndrome

## LISTE DES TABLEAUX :

**Tableau 1 :** Diagnostic du GD par un test de tolérance au glucose par voie orale

**Tableau 2 :** Répartition des patientes selon la parité.

**Tableau 3 :** Profil des patientes en fonction des modalités du dépistage au cours et après grossesse avec DG.

**Tableau 4:** Répartition du nombre des patientes selon le moment du dépistage

**Tableau 6:** complications maternelles au cours du DG.

**Tableau 7:** complications fœtales au cours du DG.

**Tableau 8 :** Comparaison des Facteurs de risque du DG dans notre série et ceux de la littérature

**Tableau 9:** Age gestationnel du dépistage de notre série en comparaison avec d'autres études.

**Tableau 10 :** Modalité du dépistage

**Tableau 11 :** Modalité de prise en charge du DG

**Tableau 12 :** complications materno-fœtales

**Tableau 13 :** Devenir glycémique maternel après l'accouchement.

# LISTE DES FIGURES

**Figure 1** : Dépistage et diagnostic du diabète gestationnel : à modifier ne pas garder comme image

**Figure 2** : Répartition des facteurs de risque chez nos patientes

**Figure 3** : Modalités du dépistage dans notre population.

**Figure 4** : Les schémas d'insulinothérapie des parturientes avec DG

**Figure 5** : Reclassement du DG après l'accouchement.

## 1 – Introduction :

Le diabète gestationnel (DG) se définit comme un trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, survenant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quel que soit le terme et quelle que soit son évolution dans le post-partum [1].

Le DG ainsi défini est assez hétérogène, car il comprend un ensemble de groupe de diabétiques nouveaux ou anciens. En effet, y sont inclus, les diabètes préexistants, mais méconnus et découverts pendant la grossesse, par une glycémie à jeun ou par l'HGPO élevées lorsqu'ils deviennent franchement patents, ainsi que les troubles de la glycorégulation réellement déclenchés par la grossesse, évoluant et disparaissant après l'accouchement.

Le DG représente cependant un problème de santé publique par sa fréquence et son retentissement materno-fœtal. Dans tous les cas, il s'agit dans d'une grossesse à risque (existence d'une corrélation linéaire et positive entre l'hyperglycémie maternelle et les complications périnatales), qui nécessite une prise en charge rigoureuse par une équipe pluridisciplinaire[2].

Depuis la publication des essais ACHOIS [3] en 2005, nous savons que le fait de traiter de façon active le diabète gestationnel, même dans ses formes modérées (avec une glycémie à jeun  $< 0,95$  g/l) permet de diminuer de façon significative les complications périnatales.

Les modalités du dépistage et du diagnostic font toujours sujet de discussion de la société savante, l'étude HAPO a permis de répondre à plusieurs questions dans la prise en charge [4].

Il n'existe cependant aucun consensus sur le choix de la méthode de dépistage, cible ´ ou universel, en un temps ou en 2 temps et il n'y a aucune uniformité sur les valeurs seuils [4].

## 2– Epidémiologie :

La prévalence du DG est différente d'un pays à l'autre selon les modalités du dépistage, le terme et les seuils utilisés d'une part et selon les groupes ethniques d'une autre part [5].

Une tendance actuelle à l'élévation de la prévalence dans la plupart des études. Ceci peut être expliqué, entre autres, par la transition épidémiologique, modification du style de vie [6].

L'analyse de la prévalence par rapport au niveau socioéconomique donne des résultats différents :

Deux pays à revenu élevé, le Royaume-Uni et les États-Unis d'Amérique, ont des chiffres de 2–3% et 2–10% respectivement [7]

En France cette prévalence était estimée entre 3– 6% [8 ]

Au Brésil (pays à revenu faible à moyen) l'estimation de la prévalence de diabète sucré gestationnel, est pensée pour être 7,0–7,6% [7] et en Inde à 13,9% [9]

En Afrique cette prévalence varie de 0% (Tanzania) à 13.9% (Niger) [6].

Au Maroc une étude réalisée à l'hôpital militaire de Rabat par Pr Bouhsain a trouvé des prévalences de 7.7% (2009) passées à 8.5% (2011) [10].

## 3– Physiopathologie du DG :

La grossesse est caractérisée par un état diabétogène, en réalité c'est le meilleur exemple physiologique de l'insulino-résistance [11].

En effet la grossesse normale s'accompagne de modifications transitoires du métabolisme glucidique comprenant une insulino-résistance compensée par une sécrétion insulinique plus importante.

Dans le diabète gestationnel, il semble exister une exagération de cette insulino-résistance et/ou des anomalies de l'insulinosécrétion [12].

En faite au cours de la grossesse les îlots de Langerhans subissent des modifications fonctionnelles et structurales ; L'ensemble de ces modifications peut expliquer en partie les anomalies rencontrées :

### ***Anomalies fonctionnelles de l'insulinosécrétion***

#### *- Anomalies de l'insulinémie à jeun*

La première anomalie fonctionnelle rencontrée est l'augmentation de l'insulinémie à jeun [13].

En général, les taux de la grossesse normale sont multipliés par deux entre le premier et le dernier trimestre.

#### *- Anomalies dynamiques de l'insulinosécrétion :*

L'ensemble des travaux [12; 14–21] permet d'établir que cinq points sont essentiels et retrouvés de manière consensuelle dans la littérature :

- Augmentation de l'insulinosécrétion chez toutes les femmes enceintes,
- L'insulinosécrétion stimulée par le glucose est augmentée de manière prépondérante chez les femmes normales par rapport aux femmes avec diabète gestationnel,
- Le pic plasmatique d'insuline au cours de l'HGPO apparaît plus tardivement dans le groupe diabète gestationnel,
- Pendant l'HPIV, la première phase de sécrétion insulinique (pic précoce) est plus importante chez les femmes normales que chez les femmes avec diabète gestationnel,
- L'augmentation de la seconde phase de sécrétion insulinique (pic tardif) est identique dans les deux groupes.

### ***Modifications structurales des îlots de Langerhans :***

Pour s'adapter à l'augmentation de l'insulinosécrétion à la fois au cours du diabète gestationnel, mais aussi au cours de la grossesse normale, les îlots de

Langerhans subissent des modifications structurales et fonctionnelles. Ainsi ont été décrites une hypertrophie et une hyperplasie de la cellule bêta [22].

### ***Insulinorésistance au cours de la grossesse normale et au cours du diabète gestationnel :***

L'insulinorésistance hépatique et musculaire est un phénomène physiologique au cours de la grossesse qui permet l'épargne du glucose disponible par le fœtus. Cette insulinorésistance est progressive au cours de la grossesse et réversible [23].

Elle peut être expliquée en partie par diminution de l'insulinosensibilité qui est plus marquée en cas de DG [18].

### ***Implication hormonale au cours de la grossesse dans la modification de l'insulinosécrétion et l'augmentation de l'insulinorésistance :***

L'homéostasie glucidique de la mère est maintenue par une interaction délicate entre les hormones maternelles destinées à augmenter le stockage des graisses, à diminuer les dépenses énergétiques et à retarder la clairance du glucose [23]. Ces hormones sont représentées par la progestérone, la Prolactine, le cortisol et l'hormone lactogène placentaire (hCs) [23–27].

## **4-Intérêt du dépistage :**

Les complications materno-foetales à court et à long terme ont rendu intéressant le dépistage du DG [28] :

Les complications à court-terme :

- Complications maternelles : pré-éclampsie et de césarienne.
- Complications fœtales : dystocie des épaules, lésions du plexus brachial, hypoglycémie, détresse respiratoire

Les complications à long terme :

- Complications maternelles : DT2, syndrome métabolique et maladies cardiovasculaires.
- Complications fœtales : Obésité, Diabète à l'âge adulte.

## **5– Les modalités de dépistage et du diagnostic du DG :**

### **a) Définitions:**

#### *Dépistage systématique et ciblé:*

Le dépistage systématique du DG consiste à réaliser un test chez toutes les femmes enceintes. Il s'accompagne d'une augmentation de l'incidence du DG dont l'importance varie selon les populations considérées.

Le dépistage ciblé du DG consiste à sélectionner les femmes enceintes présentant des facteurs de risque concernant à la fois les ATCD, les caractéristiques de la femme en début de grossesse et les complications survenant en cours de la grossesse. Il a pour but de limiter la réalisation des tests de dépistage à une population à risque et donc à forte prévalence afin de limiter les coûts du dépistage, de diminuer le nombre de faux positifs et donc d'augmenter la valeur prédictive positive de ces examens [29].

#### *Facteurs de risque du DG:*

Plusieurs facteurs ont été rapportés, ils sont les suivants [30]:

- ATCD familiaux : DT2 chez un ou plusieurs apparenté premier degré
- ATCD médicaux : Syndrome métabolique, syndrome des ovaires micro-poly-kystiques (OPK), HTA gravidique.
- ATCD obstétricaux : multiparité, DG ou macrosomie lors d'une précédente grossesse, avortements, mort fœtale in utéro (MFIU) inexpliquée, malformations fœtales.

- Caractéristiques maternelles : Age (l'avance en âge augmente le risque du DG, ainsi à un âge  $\geq 30$  ans le risque du DG est triplé [31]), IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> (Chaque augmentation de l'IMC de 1 kg/m<sup>2</sup> augmente le risque de DG de 0.92% [32]), origine ethnique (Certaines ethnies sont plus touchées que d'autres [29]).
- Complications de la grossesse en cours : Hydramnios, suspicion de macrosomie, Infections urinaires à répétitions, prise de poids excessive, menace d'accouchement prématurée

Certains auteurs ont établies des scores de risques (accumulation de plusieurs facteurs de risque chez un même individu) et ont développé une stratégie de dépistage sélectif basée sur ces scores [33–34].

Dépistage en 1 seul temps/ en 2 temps :

Le dépistage en 1 seul repose sur la réalisation d'une HGPO 75 g avec mesure des glycémies à jeun ; 1 heure et 2 heures : une seule valeur positive permet de retenir le diagnostic du DG.

Le dépistage en 2 temps consiste à réaliser un test d'O 'Sullivan (charge glucosée 50 g), on mesure la glycémie 1h après et en fonction des résultats on complète ou non par une charge glucosée 100 g puis on mesure les glycémies à jeun ; à 1 heure, à 2 heures et à 3 heures : Deux valeurs positives sont nécessaires pour retenir le diagnostic du DG [28] (Tableau 1).

**b) Le diagnostic du DG (valeurs seuils) :**

Plusieurs valeurs seuils ont été adoptées au fil du temps (tableau 1).

Une étude « HAPO » a été menée pour définir des seuils consensuels

L'HAPO Study est une étude prospective, multicentrique, internationale (neuf pays, 15 centres), ayant permis de recruter 28 562 patientes. Le dépistage consistait

en une HGPO avec 75 g de glucose entre 24 et 32 SA, la réalisation d'une glycémie à jeun et la réalisation d'une glycémie à une heure et à deux heures post-charge [2].

Les critères retenus pour déterminer les seuils diagnostiques de DG étaient un poids de naissance supérieur au 90e percentile pour l'âge gestationnel, un peptide-C au cordon supérieur au 90e percentile ainsi qu'un pourcentage de masse grasse du nouveau-né supérieur au 90e percentile.

Cette étude a montré qu'il existait une relation continue et linéaire entre la morbidité materno-fœtale et les niveaux glycémiques. Mais elle n'a pu déterminer de « cut-off » de valeur glycémique à partir duquel il existait une morbidité materno-fœtale accrue.

La valeur prédéfinie pour l'odd ratio (OR) devait correspondre à un seuil relatif de surrisque de 75 % (OR = 1,75) par rapport à la référence, et c'est à partir de ces données qu'ont été déterminées les valeurs seuils permettant le diagnostic du DG par l'International Association of Diabetes Pregnancy Study Group (IADPSG) et validées lors des recommandations françaises (GAJ à 0.92 g/l ; G 1H : 1.80 g/l ; G2H : 1.53 g/l) [35].

Ryan et al ont jugé que les seuils de l'IADPSG ne font qu'augmenter la prévalence du DG sans un vrai bénéfice sur la morbidité materno-fœtale et ont proposé une alternative avec un OR = 2 avec un sur risque à 100% (GAJ à 0.95 g/l ; G 1H : 1.91 g/l ; G2H : 1.62 g/l) [36]. D'autres ont exigé 2 valeurs positives de l'HGPO 75g (avec les même seuils) pour diagnostic positif du DG [37].

En absence d'études randomisées comparant les différents objectifs en terme glycémique et en absence de consensus international, les valeurs seuils de l'IADPSG seront toujours de mise en attendant de nouvelles recommandations [35].

Tableau 1 : Diagnostic du GD par un test de tolérance au glucose par voie orale

Valeurs Seuils en (g/l)	OMS HGPO 75g 1999	ADA HGPO 75g 2004	O'Sullivan et Mahan HGPO 100g 1964	NDDG HGPO 100g 1979	Carpenter et Coustan HGPO 100g 1982	IADPSG HGPO 75g 2010	Alternatives IADPSG [36] HGPO 75g 2011	OMS HGPO 75g 2013
GAJ	1.26	0,95 -	0,90	1,05	0,95	0,92	0,95	(0.92–1.25)
G à 1 heure		1,80	1,65	1,90	1,80	1,80	1.91	1.80
G à 2 heures	1.40	1,55	1,45	1,95	1,55	1,53	1.62	(1.55–1.99)
G 3 heures			1,25	1,45	1,40			

### c) Recommandations actuelles:

#### Qui faut-il dépister ?

Fin 2010, la Société francophone du diabète et le Collège national des gynécologues et obstétriciens français ont émis conjointement un référentiel sur les modalités de dépistage et les critères diagnostiques du diabète gestationnel en se basant sur les résultats de l'étude Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes (HAPO) [35] :

Il est recommandé un dépistage du DG sur facteurs de risque (dépistage ciblé), plutôt qu'un dépistage universel (dépistage systématique).

À ce jour, il est actuellement recommandé de rechercher un DG chez les patientes qui ont au moins un facteur de risque suivant:

- un âge supérieur ou égal à 35 ans ;
- un IMC supérieur ou égal à 25 kg/m<sup>2</sup> ;
- un antécédent de DG ;
- un antécédent de macrosomie ;
- un antécédent de diabète chez un ou plusieurs apparentés du premier degré.

## Quand et comment dépister ?

Actuellement, la difficulté reste le diagnostic du diabète de type 2 méconnu avant la grossesse dont on sait que la morbidité materno-foetale reste importante notamment en ce qui concerne le risque de malformations congénitales.

On estime à 30 % le taux de diabète de type 2 méconnu [38] et à 15 % la proportion de DG qui ne sont en fait que des DT2 méconnus [39].

Il est préconisé selon les nouvelles recommandations de rechercher chez les femmes avec facteur de risque un diabète de type 2 et ceci dès la première consultation prénatale. Ce dépistage sera fait par la réalisation d'une glycémie à jeun [40]

Le groupe d'expert IADPSG a proposé de retenir comme valeur seuil de glycémie à jeun 1.26 g/l pour poser le diagnostic de DT2 et 0.92 g/l pour poser le diagnostic de DG [41]

L'ADA (American Diabetes Association) a proposé d'utiliser le dosage de l'HbA1c en début de grossesse avec un seuil fixé à 6.5% [42] (non recommandée par société française).

L'HGPO n'est recommandée par aucune société savante en début de grossesse pour le diagnostic de DT2 [40].

Chez une patiente avec facteurs de risque et glycémie à jeun inférieure à 0,92 g/l dès la première consultation ou en l'absence de glycémie à jeun réalisée il convient de réaliser un autre dépistage entre 24 et 28 semaines d'aménorrhée par une HGPO (Fig : 1).

Après 28 SA, qqs auteurs [43-44] ont réalisé des dépistages par HGPO 75 g et HGPO 100 g, Villary rapporte une série de DG découvert après 28 SA par mesure des glycémies capillaires pendant une semaine (le diagnostic était retenu si GAJ > 95 g/l ou 2h postprandiales > 1.20 g/l [45].

## Recommandations françaises

En début de Grossesse

GAJ seule



DG	DT2
GAJ $\geq 0.92$ g/l	$\geq 1.26$ g/l

### DEPISTAGE SELECTIF ( $\geq 1$ critère)

- Age  $\geq 35$  ans
- IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>
- ATCD familiaux de 1<sup>er</sup> degré de diabète
- ATCD de DG ou d'enfant macrosome

24-28 SA



Charge orale  
De 75g de glucose

DG ( $\geq 1$ critère)	DT2
GAJ $\geq 0.92$ g/l	$\geq 1.26$ g/l
ou	
G1h $\geq 1.80$ g/l	
ou	
G2h $\geq 1.53$ g/l	

Figure 1 : Dépistage et diagnostic du diabète gestationnel : à modifier ne pas garder comme image

## **6) La prise en charge diabétologique du diabète gestationnel :**

Les publications récentes nous ont montré que la nécessité de traiter le DG et même les formes modérées ne paraît plus faire de doute.

En effet, il a été démontré depuis l'étude ACHOIS, étude de cohorte randomisée contrôlée que l'absence de traitement ou un traitement insuffisant sur le plan diabétologique était associé à une augmentation de morbidité périnatale [3].

De façon plus récente, Landon et al ont évalué l'intérêt de la prise en charge des formes modérées de DG sur la morbidité materno-foetale. Il est clairement démontré une diminution du poids de naissance, de la macrosomie définie par un poids de naissance de plus de 4 kg, de la graisse néonatale, de la dystocie des épaules ainsi que du taux de césarienne. La prise en charge des formes modérées était également associée à une réduction de la prééclampsie et de l'HTA gravidique. Il convient de noter que la prise de poids a été moins importante dans le groupe «traitement» que dans le groupe « contrôle » [46].

Bien que les conséquences d'un DG insuffisamment traité soient évidentes, il n'existe pas précisément de consensus sur les objectifs métaboliques permettant de contrôler le DG.

En termes d'objectif glycémique, Il n'y a pas à ce jour d'étude interventionnelle validant le seuil de 0,92 g/l comme objectif thérapeutique [35].

Les experts français au cours de la rédaction du référentiel ont précisé que dans l'état actuel des connaissances, l'objectif actuellement validé est d'obtenir une glycémie à jeun inférieure à 0,95 g/l et une glycémie deux heures postprandiale inférieure à 1,20 g/l [47].

### **Moyens thérapeutiques :**

#### **a) Mesures hygiénodietétiques :**

La prise en charge optimale sur le plan nutritionnel est celle qui permet

d'assurer les besoins nutritionnels nécessaires à la grossesse et qui permet de maintenir l'euglycémie tout au long de la gestation. Il n'y a à ce jour pas de véritable consensus quant à la prise en charge nutritionnelle au cours du DG. Il convient de réduire le gain de poids, obtenir une euglycémie et éviter la cétonémie. Bien qu'il n'y ait pas d'essais cliniques évaluant la meilleure stratégie sur le plan nutritionnel que ce soit pour les DG avec ou sans surpoids, il semble que proposer 30 kcal/kg de poids chez une patiente de poids normal 24 kcal/kg en cas de surpoids et 12 kcal/kg en cas d'obésité morbide permet d'attendre ces objectifs [48].

L'exercice physique peut également avoir sa place dans la prise en charge. Il est recommandé une activité d'au moins 30 minutes par jour [49]. Les femmes les plus actives physiquement présentent moins d'incidence de DG et la prévention du DG concourt à réduire l'incidence de l'obésité et du diabète de type 2, et ce, autant chez la mère que chez l'enfant.

#### **b) Insulinothérapie :**

Malgré une diététique bien conduite, un certain nombre de femmes auront besoin d'une insulinothérapie pour atteindre les objectifs. L'insulinothérapie doit permettre le contrôle à la fois des glycémies pré- et postprandiales ce qui nous incite à utiliser les différents types d'insulines à savoir analogues d'action rapide et insulines lentes [35].

Comparativement aux insulines rapides, l'insuline lispro réduit l'HbA1c au cours du DG et améliore le pic postprandial, sans qu'il y ait de passage placentaire [50]. Les études avec l'aspart ont été faites chez des diabétiques de type 1 en cours de grossesse permettant l'amélioration du contrôle postprandial et la réduction des hypoglycémies nocturnes [51]. Deux études avec des effectifs réduits ont montré que l'aspart permettait de réduire l'hyperglycémie postprandiale au cours du DG avec une sécurité d'emploi [52].

En ce qui concerne les analogues d'action lente, il existe à ce jour peu d'études dans la population DG montrant qu'il existe un meilleur contrôle des glycémies postprandiales. L'étude prospective internationale utilisant la détémir chez les patientes diabétiques de type 1 a confirmé la sécurité d'emploi de cet analogue au cours de la grossesse chez la femme diabétique [53].

En ce qui concerne la glargine, nous avons à ce jour essentiellement des études observationnelles montrant un bénéfice métabolique avec une sécurité d'emploi [54]. Une étude récente a confirmé l'absence de passage placentaire aux doses thérapeutiques utilisées en pratique clinique [55].

### c) Anti-hyperglycémiantes oraux.

Plusieurs études récentes ont montré une bonne efficacité des antidiabétiques oraux (ADO) sulfamides ou métformine sur l'hyper glycémie dans le DG [56–57]. De plus, nous savons que ces thérapeutiques sont bien acceptées par les patientes, plus facilement gérables que l'insulinothérapie ce qui pourrait avoir comme conséquence une réduction du coût de la prise en charge.

Malgré les résultats de ces études, le traitement par antidiabétiques oraux ne fait pas à ce jour parti du traitement habituel du DG. Il est très important de rappeler que les antidiabétiques oraux n'ont pas l'AMM pendant la grossesse et ne sont pas recommandés [35].

## **7) La prise en charge obstétricale du DG :**

Il existe dans la littérature peu de données relatives à la prise en charge obstétricale. En effet, les modalités de prise en charge obstétricale restent à ce jour controversées faute d'étude avec niveau de preuves élevé.

Nous savons que la prise en charge obstétricale va dépendre de plusieurs facteurs, notamment du terme de diagnostic ou de dépistage du DG et surtout de la

possibilité d'un DT2 méconnu découvert pendant la grossesse, du traitement de ce DG (équilibre sous diététique seule ou insulinothérapie), mais surtout de l'existence de facteurs de risque additionnels associés ou non au DG, mais également de l'obésité qui peut être associée à un risque accru de DT2 méconnu, d'hypertension artérielle, de malformation congénitale ou de mortalité in utero [35].

En cas de DG bien équilibré sous diététique ou sous insuline et sans retentissement fœtal, il convient de proposer une prise en charge identique à celle d'une grossesse normale. En cas de déséquilibre glycémique ou avec retentissement fœtal il est recommandé de ne pas dépasser le terme de 38SA + 6j, discuter des modalités et de la voie de l'accouchement avec l'équipe obstétricale (une césarienne n'est pas systématique devant un utérus cicatriciel, mais proposée surtout devant une estimation du poids fœtal entre 4250– 4500g) [58].

## **8) La prise en charge pendant l'accouchement :**

La prise en charge per natale a pour objectif principal de prévenir l'hypoglycémie néonatale que l'on croit associée à l'hyper insulinémie fœtale attribuable à une hyperglycémie maternelle [59].

Il n'y a pas de protocole spécifique pour la prise en charge diabétologique au cours du travail et pendant l'accouchement, mais la glycémie maternelle doit être maintenue entre 0.72 g/l et 1.27 g/l afin de réduire au minimum le risque d'hypoglycémie fœtale, un apport de glucose adéquat avec perfusion d'insuline au cours du travail doit être assuré pour répondre aux besoins énergétiques (à partir d'une glycémie au-delà de 1.44 g/l) [60].

Devant le risque d'hypoglycémie néonatale en cas de macrosomie et en cas d'extraction difficile, l'équipe de néonatalogie doit être prévenue de la naissance e l'enfant [58].

## **9) La prise en charge néonatale [29]**

Le risque d'hypoglycémie sévère est faible en cas de DG. La surveillance de la glycémie est recommandée pour les nouveau-nés de mère avec DG traité par insuline ou dont le poids de naissance est < 10e ou > 90e percentile.

Les nouveau-nés doivent être nourris le plus tôt possible après la naissance (environ 30 minutes) et à intervalles fréquents (au moins toutes les 2-3 h). La surveillance de la glycémie ne doit débuter, en l'absence de signes cliniques, qu'après la 1re tétée et juste avant la 2eme. La présence de signes cliniques indique une surveillance plus précoce de la glycémie. Le contrôle de la glycémie doit être réalisé par un lecteur le plus adapté aux caractéristiques du nouveau-né et régulièrement étalonné ; il est recommandé de confirmer les hypoglycémies dépistées à la bandelette par un dosage au laboratoire (accord professionnel).

Le nouveau-né doit bénéficier de la surveillance habituelle de l'ictère néonatal, le dosage de la calcémie et la réalisation d'une numération formule sanguine à la recherche d'une polyglobulie et la réalisation d'un bilan malformatif en fonction des signes cliniques (accord professionnel).

Les indications de transfert des nouveau-nés de mère avec DG en unité de néonatalogie sont les mêmes que pour tout nouveau-né.

## **10) Suivi après l'accouchement:**

### **a) Surveillance glycémique à court terme :**

Les femmes ayant eu un DG doivent être surveillé dans le post-partum immédiat pour s'assurer de la normalisation des glycémies sans traitement, ainsi un cycle glycémique doit être réalisé à j 3 du post-partum.

## **b) Allaitement :**

L'allaitement maternel immédiat après l'accouchement permet de prévenir l'hypoglycémie néonatale et le continuer pendant au moins 3 mois réduit l'incidence de l'obésité chez les nourrissons tout en prévenant l'apparition d'un syndrome métabolique et du DT2 chez la mère [61–63].

## **c) La contraception [64]:**

Les études, même si peu ont concerné spécifiquement les femmes avec antécédent de DG, n'ont pas mis en évidence une perturbation significative du métabolisme glucidique sous contraception hormonale, qu'elle soit œstro-progestative ou progestative.

Le choix de la contraception doit tenir compte essentiellement des facteurs de risque associés ;

Ainsi, l'existence d'une obésité, d'une hypertension artérielle, d'une dyslipidémie doit inciter à choisir une contraception sans impact cardiovasculaire ; dans ces situations, le DIU est un choix conseillé

## **d) Devenir à long terme :**

### **Chez les mères :**

Un antécédent de DG augmente le risque de DT2 par 7, de syndrome métabolique par deux à cinq et de maladies cardiovasculaires par 1,7 [65].

Le DT2 peut apparaître soit précocement au cours du postpartum dans 5 à 14 % soit plus tard avec un sursis qui va jusqu'à 25 ans.

Les facteurs de risque de DT2 chez ces patientes sont l'obésité, l'apparition du DG avant 24 SA, des glycémies élevées au cours de l'HGPO une insulinothérapie au cours du DG.

La récurrence du DG est estimée entre 30 et 84 %, plus fréquente en cas de DG ayant eu une insulinothérapie [35].

Le dépistage du DT2 est donc recommandé lors de la consultation postnatale (entre 6 semaines et 6 mois) puis poursuivie chez les femmes à risque (tous les un à trois ans, selon les facteurs de risque) ou si une autre grossesse est prévue [66].

L'allaitement et la contraception ne justifient pas de différer les tests, Le dépistage peut être réalisé par la glycémie à jeun ou l'HGPO.

En effet, nous savons que la sensibilité de la glycémie à jeun est inférieure à celle de l'HGPO pour le diagnostic de DT2 [66].

Pour la place de l'HbA1c dans le dépistage précoce (6–12 semaines) du post partum reste discutable dans le DT2 vue sa sensibilité inférieure à l'HGPO [67]

Des équipes proposent de baisser les seuils diagnostic plus bas que ceux de l'OMS, voir la coupler à la glycémie à jeun pour améliorer les résultats [68]

Il est démontré que des modifications intensives du mode de vie diminuent de moitié le risque de DT2.

Cependant, en pratique l'adhésion au dépistage reste insuffisante. Peu de femmes modifient leur mode de vie.

Leur éducation thérapeutique portera aussi sur la prévention des facteurs de risque cardiovasculaires. Ceci doit nous inciter à proposer des stratégies d'intervention qui seront bénéfiques pour les femmes les plus risques mais également pour les enfants [69].

#### Chez les enfants :

L'exposition au diabète gestationnel augmente de façon modérée le risque de complications métaboliques ultérieures : DT2, Syndrome métabolique et obésité pendant l'enfance et l'adolescence jusqu'au début de l'âge adulte [70].

Cette exposition fœtale à la glycémie maternelle n'est qu'un facteur de risque

du syndrome métabolique parmi d'autres, en particulier le surpoids chez la mère au cours de la grossesse. Il n'est actuellement pas certain que le seul contrôle de la glycémie maternelle durant la grossesse puisse être suffisant dans la prévention du syndrome métabolique de la descendance [70].

Les quelques études épidémiologiques s'intéressant aux conséquences neurologiques dans la descendance de mères atteintes de DG montrent une altération des performances fines des enfants (langage, motricité fine, comportement psychologique). Ces études sont cependant anciennes, complexes et d'effectifs restreints (NP3) [71–73].

La faisabilité et l'utilité d'un suivi spécifique particulier ne sont pas clairement codifiées et validées dans la littérature actuelle. Néanmoins, les parents ainsi que les pédiatres et médecins qui suivent ces enfants doivent être informés du risque d'apparition de ces complications métaboliques à long terme.

À ce titre, la surveillance de l'évolution pondérale infantile et la prise en charge d'éventuels troubles de la corpulence et/ou de la tension artérielle doivent être envisagées et conseillées de façon globale (activité physique, nutritionnelle et psychologique) pour l'enfant et sa famille (NP3) [70].

# PARTIE PRATIQUE :

## 1) Objectifs de l'étude:

- Déterminer les facteurs de risque de notre population d'étude.
- Etablir et évaluer le suivi diabétologique et obstétrical au cours de la grossesse, de l'accouchement ainsi que le suivi à long terme.
- A la lumière de l'analyse de nos résultats : avancer des suggestions pouvant être adoptées dans le but d'améliorer la prise en charge du DG dans notre contexte.

## 2) Patientes et méthodes :

### a) Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive rétro prospective sur 05 ans (Janvier 2010 – Janvier 2015), incluant 200 patientes consultant ou hospitalisées pour diabète gestationnel (adressée par les médecins généralistes, gynéco-obstétriciens, diabétologues de la région).

b) Critères d'inclusion : les patientes enceintes présentant une hyperglycémie découverte au cours de la grossesse quelque soit le terme.

Le diagnostic de DG reposait sur une glycémie à jeun élevée et /ou une hyperglycémie provoquée par voie orale anormale selon les critères diagnostic CNGNOF 2010.

c) Critères d'exclusion : les femmes enceintes avec un diabète sucré antérieur.

### d) Les modalités de l'étude :

On a procédé au recueil et analyse des données suivantes à travers une fiche d'exploitation (Annexe) :

d) Age, parité.

e) Facteurs de risque du DG : Age  $\geq$  30 ans ; IMC  $\geq$  25 kg/m<sup>2</sup> avant la grossesse, ATCD d'OPK, d'HTA ou pré éclampsie, d'avortement, de macrosomie, de MFIU, de malformation, de DG, hérédité de DT2 chez la mère.

f) Terme et modalité du dépistage.

g) Bilan clinique et para clinique: Poids,TA, HbA1c, créatinine sanguine, FO, ECBU, prélèvement vaginal.

h) Suivi diabétologique :

Dès le diagnostic du DG les patientes ont bénéficié d'une éducation sur les mesures hygiéno-diététiques (MHD) et l'auto surveillance glycémique.

Définition des objectifs glycémiques préprandiaux ( $\leq$  0.95 g/l) et postprandiaux ( $\leq$ 1.20 g/l).

Les patientes ayant atteint leurs objectifs après 1 à 2 semaines de MHD ont été suivi en consultation des femmes enceintes (revues/15j avec cycle glycémique au début de grossesse et /semaine à partir du 3<sup>ème</sup> trimestre) les autres ont été hospitalisé pour démarrer une insulinothérapie puis réadressée en consultation.

i) Suivi obstétrical régulier avec biométrie fœtale.

j) Accouchement : terme, indication de la voie d'accouchement prise par les obstétriciens.

k) Etat du nouveau-né : hypoglycémie, paralysie du plexus brachial, malformation congénitale.

l) Allaitement maternel (a été encouragé) : précision durée.

m) Contraception

n) Reclassement du diabète gestationnel après l'accouchement.

# RESULTATS :

## 1) Caractéristiques de la population :

### Age :

L'âge moyen de nos patientes était de 33.23 ans avec intervalle de [18 – 45].

Il était  $\geq 30$  ans dans 71% des cas.

### Gestité et parité :

La population contenait 168 femmes multigestes et 102 multipares soit respectivement 84% et 51% des cas.

**Tableau 2 : Répartition des patientes selon la parité.**

Parité	Nombre	Pourcentage
P0	48	24%
P1	50	25%
P2	44	22%
P $\geq$ 3	58	29%

### Surpoids et obésité :

Dans notre série 68% des patientes avaient un IMC avant la conception  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>.

## 2) Les antécédents :

Un antécédent d'OPK a été présent chez 2 patientes, tandis que les ATCD obstétricaux étaient marqués par la présence de macrosomie chez 40%, d'avortement chez 32%, de MFIU chez 10.5%, d'HTA gravidique chez 9%, de DG chez 5.5% des parturientes.

L'hérédité de DT2 chez la mère était retrouvée dans 32% des cas.

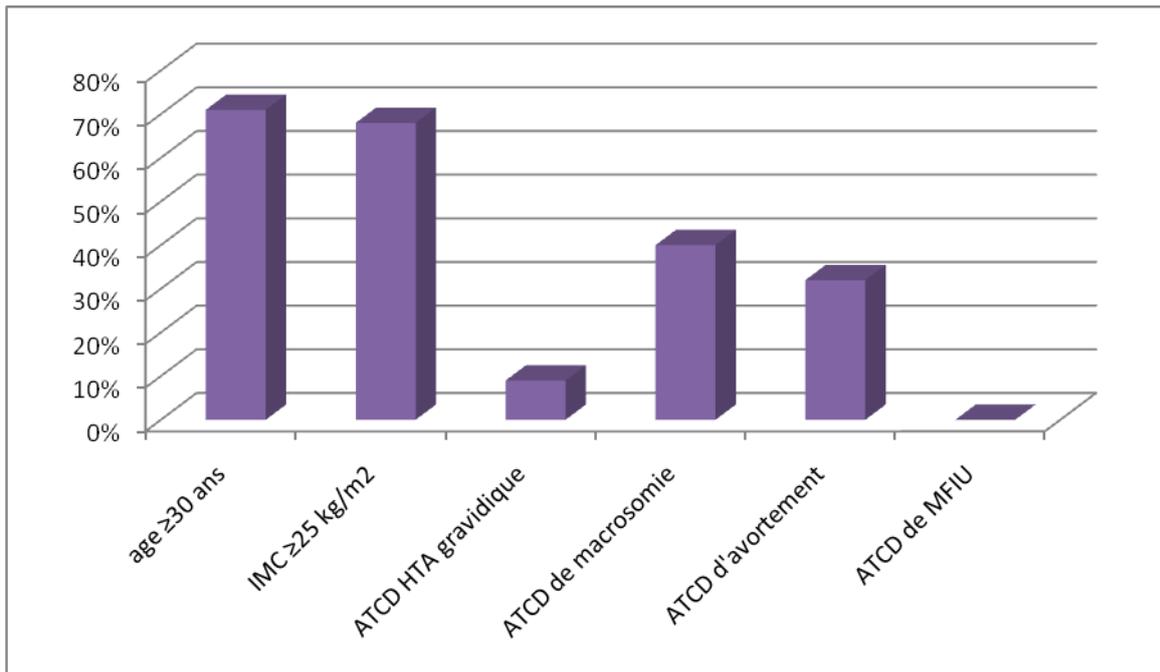


Figure 2: Répartition des facteurs de risque chez nos patientes

## 3) Le dépistage et le diagnostic du DG :

Le dépistage était ciblé sur des facteurs de risque dans 80% des cas et systématique dans 20% des cas.

Dans cette population de dépistage systématique (40 cas : on avait noté un bon pronostic materno-fœtal à cours et à long terme : 1 cas de macrosomie, 1 MFIU, 2 hydramnios, 8 césariennes, 1 cas aux hydrates de carbone et aucun cas de DT2 après l'accouchement).

**Tableau 3 : Profil des patientes en fonction des modalités du dépistage au cours et après grossesse avec DG.**

	Dépistage ciblé	Dépistage systématique
<b>Nombre de cas Total</b>	160	40
<b>Macrosomie</b>	25	1
<b>Césarienne</b>	82	8
<b>Hydramnios</b>	8	2
<b>MFIU</b>	3	1
<b>IHC après l'accouchement</b>	41	1
<b>DT2 après l'accouchement</b>	22	0

**a) L'âge gestationnel du dépistage :**

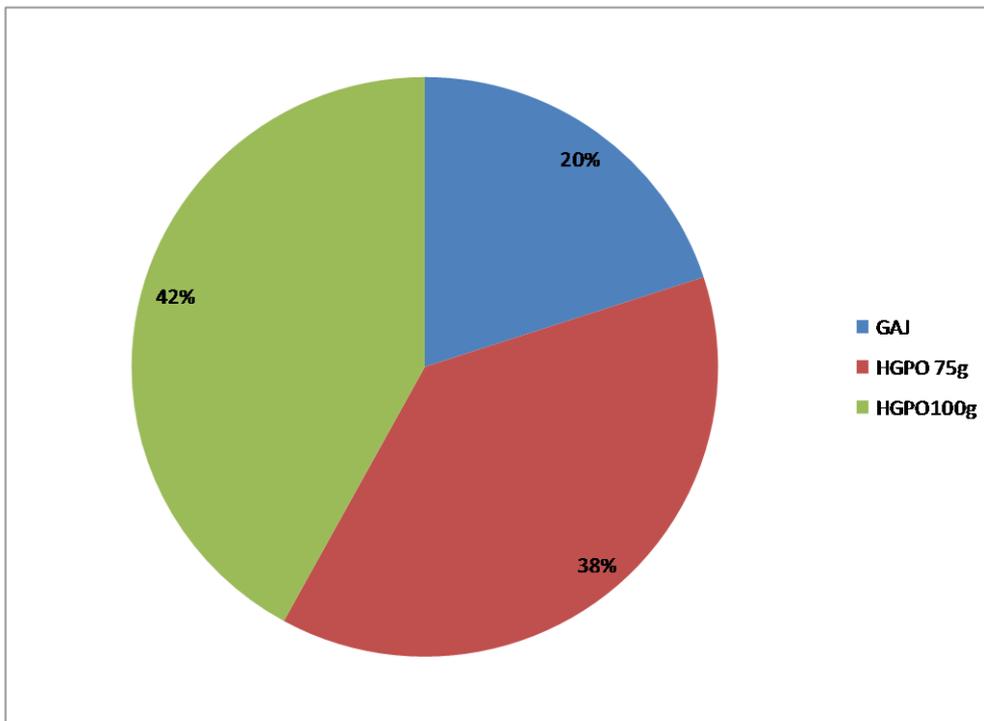
L'âge gestationnel moyen de découverte du DG était de 19.36 SA avec un intervalle de [7-39] et prédominance du dépistage avant 24 SA (61.5%) dont la GAJ représente 31.71% et le reste était diagnostiqué par une charge glucosée en 1 ou 2 temps.

**Tableau 4: Répartition du nombre des patientes selon le moment du dépistage**

Age gestationnel	< 24 SA	24 - 28 SA	>28 SA
<b>Nb de patientes</b> <b>(Pourcentage%)</b>	123 (61.5%)	53 (26.5%)	24 (12%)

**b) Les modalités du dépistage :**

Les modalités de dépistage étaient réparties entre GAJ : 19.5% des cas, dépistage en 1 temps par HGPO75g dans 38% des cas, dépistage en 2 temps dans 42.5% avec test d'O Sullivan > 2 g/l dans 40% des cas.



**Figure 3 : Modalités du dépistage dans notre population.**

#### 4) Déroulement de la grossesse :

Dès le diagnostic du DG les patientes fut mise sous mesures hygiénodietétiques (MHD) adaptées avec prise en considération pour les apports caloriques (de l'IMC avant la conception) et des conditions obstétricales pour l'activité physique ; elles étaient revues après une à deux semaines pour évaluer l'atteinte ou non des objectifs glycémiques fixés à une glycémie préprandiale à 0.95 g/l et post prandiale à 1.20 g/l.

Un examen ophtalmologique a été demandé chez toutes les patientes et est revenue normal (notamment pas de rétinopathie).

Une créatininémie avec ECBU et prélèvement vaginal ont aussi été demandé.

#### 5) Suivi diabétologique :

##### 1<sup>er</sup> trimestre :

Le diagnostic du DG était posé chez 67 patientes dont 73.13% étaient sous régime tandis que le recours à l'insuline était nécessaire chez les autres (Tableau 4).

Pour la prise de poids variait entre [2 – 3.5] kg avec une moyenne de 3.71 kg.

##### 2<sup>eme</sup> trimestre :

Le nombre des parturientes arrivait à 123 avec 60 femmes où le DG était découvert ; parmi ces patientes 51.93 % 2 étaient sous régime.

La prise de poids était estimée à 6.66 kg en moyenne avec intervalle de [4 – 7.5].

##### 3<sup>eme</sup> trimestre :

Au cours du dernier trimestre 73 DG étaient ajoutés aux précédents avec mise sous insuline au total chez 66% et une prise de poids estimée en moyenne à 9.61 kg [6 – 15].

Les objectifs glycémiques étaient atteints dans 98 % des cas; sous MHD chez 44 % et sous insuline dans 66% des cas avec différents schémas (figure 5).

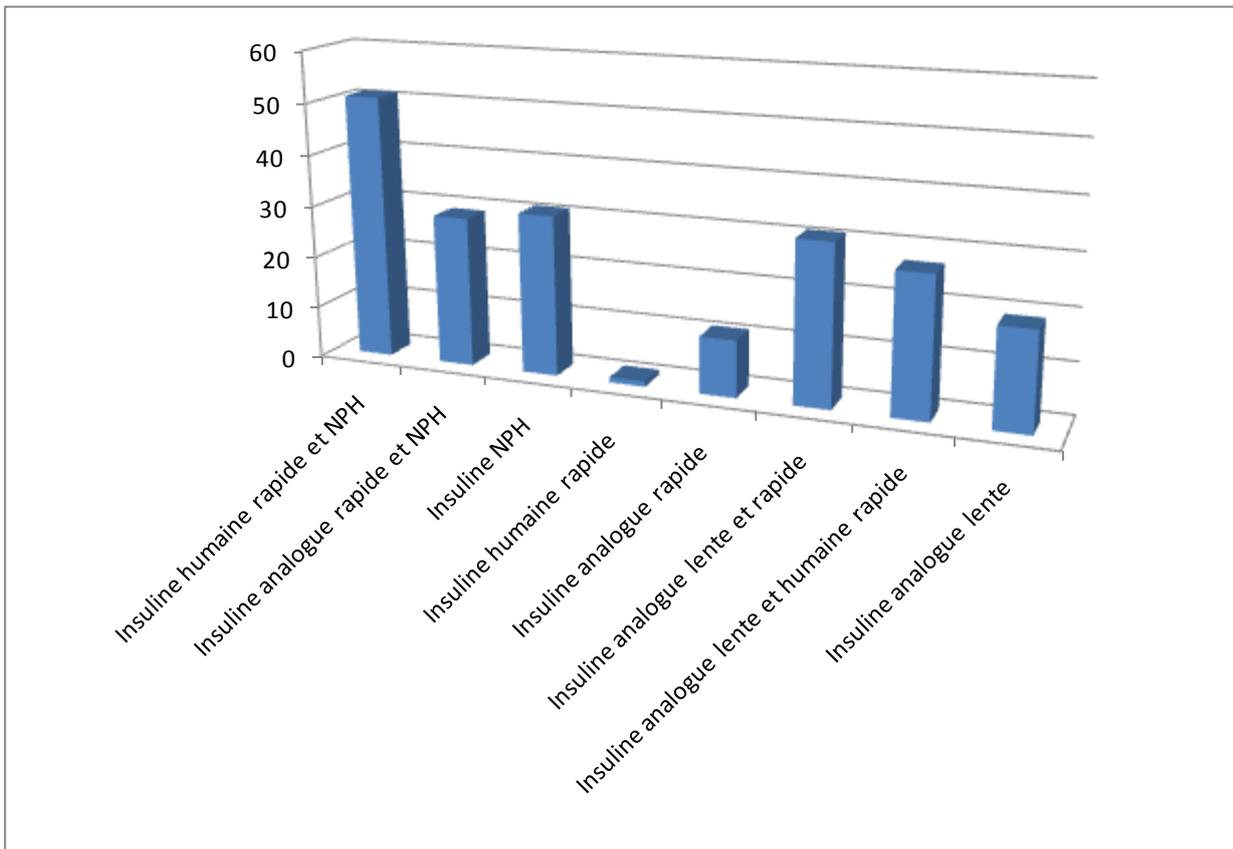


Figure 4 : Les schémas d'insulinothérapie des parturientes avec DG

## 6) La prise en charge obstétricale :

Sur le plan obstétrical : le déroulement était normal chez 50.5 % des cas.

Les complications materno-fœtales étaient dominées par la survenue d'infection chez 42 cas, de menace d'accouchement prématuré chez 28 patientes, de macrosomie dans 26 cas avec accouchement par césarienne dans 54.5% tableau 6.

**Tableau 6: complications maternelles au cours du DG.**

Complications maternelles	Nombre de cas	Pourcentage
Infection urinaire	29	14.5%
Infection génitale	13	6.5%
Fausse couche	6	3%
Menace d'accouchement prématuré	28	14%
HTA gravidique	10	5%
Accouchement par césarienne	83	41.5%

**Tableau 7: complications fœtales au cours du DG.**

Complications fœtales	Nombre de cas	Pourcentage
Macrosomie	26	13%
Hydramnios	9	4.5%
Accouchement prématuré	22	11%
RCIU	5	2.5%
MFIU	4	2%
Mort-né	3	1.5%
Dystocie des épaules	1	0.5%
Détresse respiratoire	6	3%
Hypoglycémie	6	3%
Transfert en réanimation	1	0.5%

## 7) Le suivi après l'accouchement :

L'allaitement maternelle était préconisé chez la plus part des patientes avec un pourcentage de 87 % et la durée moyenne était de 6 mois.

Pour le classement du DG après l'accouchement les patientes ont été revue entre 6 semaines à 6 mois avec un bilan glycémique fait d'HGPO 75 g, la majorité des patientes étaient rappelées par téléphone pour réaliser le dépistage après l'accouchement d'éventuelle persistance de trouble de la tolérance glucidique ; les résultats étaient les suivant (Fig: 5)

Il s'agissait d'un DG dans 42 % des cas, 21 % des patientes avaient plutôt un pré diabète et 11% un DT2.

Les perdues de vue faisait 26 % de la population étudiée.

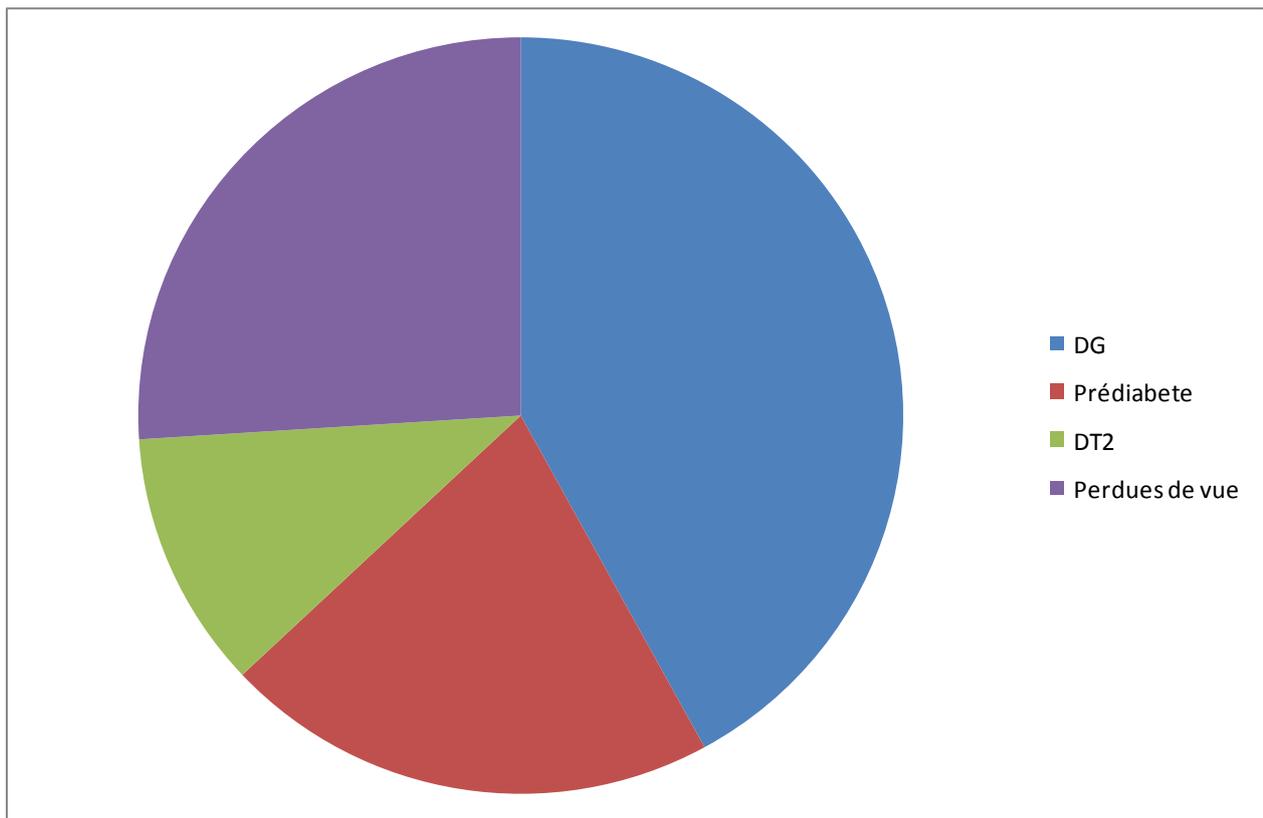


Figure 5: Reclassement du DG après l'accouchement.

Les caractéristiques de la population ayant développé un DT2 après l'accouchement étaient dominées par l'âge gestationnel jeune de découverte du DG, le recours à l'insuline dans 86.36% des cas avec des fortes doses chez 10 patientes sur 22 ; par contre l'obésité n'était présente que dans 9.09%.

Ces DT2 ont été mise sous mesures hygiéno-diététiques +/- insuline tant qu'elles allaitaient et sous ADO après sevrage de l'allaitement.

Pour les patientes avec DG ou Pré-diabète des mesures hygiéno-diététiques ont été préconisées avec un ajout de la métformine dès arrêt de l'allaitement en cas de Pré-diabète.

La contraception du post-partum était instaurée chez 52.5% des femmes, répartie en : DIU (13.5%) ; CO oestro-progestative micro-dosée (27%) ;CO oestro-progestative minidosée (2%) et contraception mécanique (10%) de la population étudiée.

Toutes les patientes revues en post-partum étaient branchées en consultation pour assuré un suivi adapté au long cours.

# DISCUSSION :

## 1) La prévalence du DG :

La prévalence du DG est différente d'un pays à l'autre selon les modalités du dépistage, le terme et les seuils utilisés [5]. Elle a tendance à augmenter par l'application des critères de l'ADPSG [10 ; 37].

Après l'étude HAPO plusieurs études ont comparé la prévalence du DG en utilisant les seuils IADPSG et d'autres seuils comme ceux de l'ADA dans l'étude méditerranéenne de la MGSD dépistage prospective incluant 1368 cas avec participation maghrébine (Maroc, Algérie et Tunisie : 361 cas) sur cette étude prévalence estimée selon critère ADA était estimée à 8.7% mais a triplé après application des critères IADPSG 26% sans augmentation de la morbi-mortalité materno-foetale [76].

Dans notre étude on n'a pas pu calculer de prévalence : les patientes étaient adressées, avec leur diagnostic de DG, les bilans étaient demandés par les médecins de la région.

## 2) L'âge :

L'âge jeune de nos patientes peut s'expliquer par les habitudes socioculturelle de la région (mariage à un âge jeune), il rejoignait désormais, celui de la littérature [10 ; 74 ; 75].

## 3) Les facteurs de risque :

Dans notre série le dépistage était ciblé sur des **facteurs de risque** chez 80% des parturientes, ces facteurs étaient dominés par l'âge  $\geq 30$  ans,  $IMC \geq 25$  kg/m<sup>2</sup>, l'hérédité de DT2 chez la mère, ATCD de macrosomie, d'avortement, de MFIU.

L'âge  $\geq 30$  ans et l'obésité maternelle sont les 2 facteurs ayant une sensibilité et spécificité élevées, les autres facteurs ont une spécificité élevée mais sensibilité faible intérêt d'avoir plusieurs facteurs associés pour avoir un grand risque de DG [76].

On n'avait pas trouvé d'autres facteurs de risque de DG propre à notre population notamment la parité.

Le pronostic materno-fœtale des patientes avec DG sans facteurs de risque était comparable à celles sans DG (tableau 3).

Ainsi on peut conclure que dans notre contexte et en tenant compte du profil des patientes, du niveau socioéconomique, du système de soins et suivant même les recommandations internationales [2 ; 35]; le dépistage du DG doit être ciblé sur les facteurs de risque et non plus systématique.

**Tableau 8 : Comparaison des Facteurs de risque du DG dans notre série et ceux de la littérature**

	Bouhsain [10] (33 cas)	Mimouni [75] (150 cas)	MGSD:GDM Study Group [76] (364 cas)	Notre Série (200 cas)
Age moyen (ans)	28.7	34.5	31.2	33.23
Age $\geq 30$ ans (%)	-	76.6	54.5	71.5
Surcharge pondérale (%)	-	52.8	38.5	68
ATCD familial de diabète(%)	17.2	58.0	30.3	32
ATCD personnel de DG (%)	0	-		5.5
ATCD d'avortement (%)	-	30.0		32
ATCD de MFIU (%)	1.2	17.0		10.5
ATCD de macrosomie	6.1	32.7	3.8	40

#### 4) L'âge gestationnel du dépistage du DG :

Plus que les 2/3 de notre population étudié était dépisté avant 24 SA, ceci pourrait être expliquée par la fréquence des facteurs de risque, peut être par la survenue de complications surtout les infections ayant motivés la consultation de ces parturientes faisant l'objet de dépistage par la suite.

**Tableau 9: Age gestationnel du dépistage de notre série en comparaison avec d'autres études.**

Age gestationnel	< 24 SA	24 - 28 SA	>28 SA
<b>Notre série (Pourcentage de patientes dépistées)</b>	61.5%	26.5%	12%
<b>Virally 137 cas) [45]</b>	0	75%	25%
<b>Bito (88 cas) [44]</b>	9%	36%	55%
<b>Mimouni [75]</b>	39%	30.7%	30%

#### 5) Les modalités du dépistage :

Les méthodes du dépistage sont différentes d'une série à l'autre, selon le terme de la grossesse, ainsi la GAJ trouve une place importante avant 24 SA et après ce sont les tests de charge glucosé.

Dans notre séries la GAJ représente 19.5% et HGPO 75g 38% des cas.

**Tableau 10 : Modalité du dépistage**

	GAJ (%)	HGPO 75g (%)	HGPO 100g (%)
Mimouni (150 cas)	74.4	25.3	
MGSD:GDM Study (364 cas)	57.7	42.3	
Bouhsaine (33 cas)	3.8	96.2	
Notre série	19.5	38	42.5

## 6) La prise en charge diabétologique et obstétricale :

Dès le diagnostic de diabète les patientes ont fut mises sous MHD (apport calorique et activité physique adaptée), si ces mesures étaient insuffisantes une insulinothérapie était instaurée ainsi on avait : 44 % sous MHD et 66% sous insuline Ces valeurs rejoignent celles de Mimouni.

**Tableau 11 : Modalité de prise en charge du DG**

	patientes sous MHD	patientes sous insuline
Mimouni (150 cas)	42	58
Notre série (200 cas)	44	66

## 7) Complications materno-fœtales :

Les complications materno-fœtales sont dominées par la macrosomie responsable d'augmentation du taux de césarienne et du risque de dystocie des épaules.

Nos résultats sont concordants avec ceux de la littérature (tableau 11)

Tableau 12 : complications materno-fœtales

Complications	Notre série (200 cas)	Vambergue [77] (336 cas)	Mimouni (150 cas)	Xiong [78] (2789 cas)
Taux de macrosomie (%)	13	22.9	20.7	16.7
Taux de césarienne (%)	41.5	19.2	48.7	24.9
Accouchement prématuré	11	9.3	26.7	10.4
Hypoglycémie (%)	3		8	

## 8) Le devenir du DG après l'accouchement :

Il est essentiel de classer le DG pour permettre une prise en charge précoce des DT2, la prévention d'installation d'authentique diabète en cas d'intolérance aux hydrates de carbonés, d'hyperglycémie modérée à jeun et même en cas de DG.

Tableau 13 : Devenir glycémique maternel après l'accouchement.

Devenir glycémique après l'accouchement	DT2	DG	Pré diabète	Perdus de vue
Notre série (200 cas)	11%	42%	21%	26%
Cundy [39] 1110 cas	41%	16%		
Schaefer [79] (4041 cas)	14%			40.48%
Russell [81] (344 cas)	8%			55%

Cependant, seulement 50 % des femmes se soumettent à un dépistage après l'accouchement [79–81]. Dans notre série ce pourcentage était plus élevé à 74% ceci peut être expliqué par l'organisation du suivi en consultation spécialisées des femmes enceintes, l'information et l'éducation au cours de la grossesse et les rappels téléphoniques réalisés en post-partum suivi.

L'éducation sur la modification du mode de vie, visant à prévenir le diabète et la maladie cardiovasculaire, devrait commencer pendant la grossesse et se poursuivre après l'accouchement. La sensibilisation à l'égard de l'activité physique dans la prévention du diabète est faible. Les taux de participation pourraient être augmentés en mettant l'accent sur des stratégies ciblées tenant compte des croyances des femmes au sujet de l'exercice [82].

# CONCLUSION :

La présence d'un DG classe une grossesse dans les grossesses à haut risque.

Il est admis que la prise en charge thérapeutique du DG doit être précoce et multidisciplinaire, seule garante d'une évolution favorable.

Cette étude a permis de définir les facteurs de risque du DG de notre population, de cibler par la suite le dépistage, qui doit être précoce (DT2 méconnu), bien codifié et répétée si nécessaire.

Il est impératif de s'investir rapidement dans une action globale s'adressant à tous les professionnels de santé concernés par la prise en charge de la femme enceinte, pour une bonne information, éducation au cours du suivi de la grossesse (PEC optimisée) et même après l'accouchement (classement du DG , mesures de prévention )

# RESUME :

Le diabète gestationnel (DG) se définit comme un trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, diagnostiquer pour la première fois pendant la grossesse, quelque soit le terme et quelque soit son évolution dans le post-partum.

C'est un problème de santé publique par sa fréquence et son retentissement materno-foetal. Dans tout les cas il s'agit d'une grossesse à risque qui nécessite un suivi rigoureux d'une équipe comprenant un diabétologue un obstétricien et un néonatalogue.

L'objectif de cette étude est de déterminer les caractéristiques de notre population et d'évaluer leur prise en charge.

Pour ceci on a mené une étude rétrospective sur 05 ans (Janvier 2010 - Janvier 2015), incluant 200 patientes consultant ou hospitalisée pour diabète gestationnel (adressée par les médecins généralistes et ou obstétriciens de la région)

- Critères d'inclusion : les patientes enceintes présentant une hyperglycémie découverte au cours de la grossesse quelque soit le terme
- Critères d'exclusion : les femmes enceintes avec un diabète antérieur.

Le recueil des données est fait grâce à une fiche d'exploitation comportant les facteurs de risque du diabète gestationnel, le terme et les modalités du dépistage, le suivi diabétologique, obstétrical, ainsi qu'en post-partum pour bien classer ce diabète gestationnel.

### **Résultats :**

Age de nos patientes variait entre [18 - 45] avec un âge moyen de 33.23 ans.

Le dépistage était ciblé sur des facteurs de risque dans 80% et systématique dans 20% des cas. Ces facteurs de risque du DG : âge  $\geq$  30 ans : 71.5 % ; obésité 71.5%; antécédent (ATCD) d'HTA gravidique : 9% ; ATCD de

macrosomie : 40% ; ATCD de DG : 5.5% ; ATCD de MFIU : 10.5% ; ATCD d'avortement : 32% ; ATCDF de DT2 mère : 32%

L'âge gestationnel moyen de découverte du DG : 19.36 ans SA avec intervalle [7 - 39]. Les modalités de dépistage était réparties entre : GAJ : 19.5% ; test o'sullivan > 2g/l dans 22% ; dépistage en 1 temps par une HGPO 75 g : 38% et en en 2 temps 20.5%.

Les objectifs glycémiques étaient atteint dans 97% des cas, sous mesures hygiéno-diététiques seules dans 45.5 % et sous insuline dans les autres cas.

Les complications maternelles étaient dominées par la survenue d'infection urinaire et ou génitale chez 42 parturiente, de menace d'accouchement prématuré chez 28 patientes; apparition d'HTA : 10 patientes. Quant à celle fœtale étaient faites surtout de macrosomie : 26 cas ; avec un Taux de césarienne élevé à : 41.5% ; MFIU : 3 cas; Mort-né : 1 cas.

Après l'accouchement 26% des patientes étaient perdue de vue; 11% DT2, 21% avaient un pré diabète et pour le reste il s'agissait plutôt d'un DG.

### **Conclusion :**

En matière du DG, seule une bonne éducation, information des femmes en âge de procréation et des praticiens de soins sur l'intérêt, les modalités du dépistage et du suivi au cours de la grossesse et après l'accouchement, permettra d'améliorer la qualité de prise en charge.

# REFERENCES :

- 1- American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus (Position statement). *Diabetes Care* 2004;27(Suppl. 1):S88–S90.
- 2- Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR et al. HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2008;358:1991–2002.
- 3- Jovanovic L. definitions, size of the problem, screening and diagnostic criteria: who should be screened, cost-effectiveness, and feasibility of screening. *Int J Gynaecol Obstet* 2009;104:S17–9.
- 4- Milliez J. Que penser de la stratégie de dépistage du diabète gestationnel en 2009. *Gynecol Obstet Fertil* 2009;37:375–9.
- 5- F. Galtier. Le diabète gestationnel : Définitions, épidémiologie, facteurs de risque. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 2010 ; 39 : S144–S170.
- 6- Macaulay S, Dunger DB, Norris SA (2014) Gestational Diabetes Mellitus in Africa: A Systematic Review. *PLoS ONE* 9(6): e97871. doi:10.1371/journal.pone.0097871
- 7- Jiwani A, Marseille E, Lohse N, Damm P, Hod M, et al. (2012) Gestational diabetes mellitus: results from a survey of country prevalence and practices. *J Matern Fetal Neonatal Med* 25: 600–610
- 8- Clay, Deruelle, Fischer, Couvreur-Dif, Vambergue, Cazaubiel, Fontaine, Subtil. Quinze questions pratiques concernant le diabète gestationnel. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 2007, vol.35, n°9, p. 724–730.
- 9- Seshiah V, Balaji V, Balaji MS, Paneerselvam A, Arthi T, et al. (2008) Prevalence of gestational diabetes mellitus in South India (Tamil Nadu)—a community based study. *J Assoc Physicians India* 56: 329–333

- 10– S. Bouhsain, S. Elkochri, M. A. Babahabib, M.H. Hafidi, E. Bouaiti, M.D. Moussaoui. Comparaison de deux politiques de dépistage du diabète gestationnel : expérience de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat (Maroc). *Gynecol Obstet Fertil* 42 (2014) 317–321.
- 11– Verier–Mine O, Vambergue A, Lemaire C et al. Diagest group. First French large scale screening of gestational diabetes. *Diabetologia*. 1994 ; 37 : A58.
- 12– Boden G, Fuel. Metabolism in pregnancy and gestational diabetes mellitus . *Obstet Gynecol clin North Am* 1996 ; 23 : 1–10.
- 13– Kuhl C. Insulin secretion and insulin resistance in pregnancy and GDM : Implication for diagnosis and management. *Diabetes* 1991 ; 40 :18–24.
- 14– Hornnes PJ, Kuhl C, Lauristen KB. Gastrointestinal insulinotropic hormones in normal and gestational diabetic pregnancy response to oral glucose. *Diabetes* 1981 ; 30 : 504–9.
- 15– Catalano PM, Tyzbir ED, Roman NM, Amini SM, Sims EAH. Longitudinal changes in basal hepatic glucose production and suppression during insulin infusion in normal pregnant women. *Am J Obstet Gynecol* 1992 ; 167 : 913–9
- 16– Kuhl C, Holst JJ. Plasma glucagon and the insulin : glucagon ratio in gestational diabetes. *Diabetes* 1976 ; 25 : 16–23 .
- 17– Bowes PM, Hennessy TR, Umpleby AM, Benn JJ, Jackson NC, Boroujerdy MA , et al. Measurements of glucose metabolism and insulin secretion during normal pregnancy and pregnancy complicated by gestational diabetes. *Diabetologia* 1996 ; 39 :976–83.

- 18– Buchanan TA, Metzger BE, Freinkel N, Bergman RN, Insulin sensitivity and B-cell responsiveness to glucose during late pregnancy in lean and moderately obese women with normal glucose tolerance or mild gestational diabetes *Am J Obstet Gynecol* 1990 ; 162 : 10008–14 .
- 19– Kautsky-Willer A, Prager R, Wadhausel W, Pacini G, Tomaseth K, Wagner OF, et al. Pronounced insulin resistance and inadequate B-cell secretion in lean gestational diabetes mellitus during and after pregnancy. *Diabetes Care* 1997 :20 ; 1717–23 .
- 20– Hornnes PJ, Kuhl C, Lauristen KB .Gastro-entero-pancreatic hormones in gestational diabetes : response to a protein rich meal.*Horm Metab Res* 1982 ; 14 :335–8.
- 21– Hornnes PJ, Kuhl C, Krarup T.Gastro-entero-pancreatic hormones in normal and gestationaldiabetes pregnancy : responesto oral lipid. *Metabolism* 1984 ; 33 : 304–8.
- 22– Sheridan JP, Anaya PA, Parson JA, Sorenson RL , Increased dye coupling in pancreatic islet from rats in late term pregnancy. *Diabetes* 1988 ; 37 : 908–11.
- 23– Vambergue A, Valat A.-S, Dufour P, Cazaubiel M, Fontaine P, Puech F.Physiopathologie du diabète gestationnel. *J Obstet Biol Reprod* 2002 ; 31 :4S3–4S10.
- 24– Ryan EA, Enns L. Role of gestational hormone in the induction of insulin resistance. *J clin Endocrinol Metab* 1988 ; 67 :341–7.
- 25– Nelson T, Schulman G, Grainger D, Diamond MP. Progesterone administration induced impairment of insulin supression of hepatic glucose production.*Fertl Steril* 1994 ; 62 : 491–6.

- 26– Michaels RL, Sorenson RL, Parson JA, Sheridan JD. Prolactin enhances cell to-cell communication among Beta-cells in pancreatic islets. *Diabetes* 1987 ; 36 : 1098–103 .
- 27– Rizza RA, Mandarino LJ, Gerich JE. Cortisol induced insulin resistance in man : impaired suppression of glucose production and stimulation of glucose utilisation due to post receptor defect of insulin action *Clin Endocrinol Metab* 1982 ; 54 : 131–8.
- 28– Hiéronimus S, Le Meaux J–P. Interet du dépistage du diabète gestationnel et comparaison des stratégies ciblée et systématique. *J Obstet Biol Reprod* 2010 ; 39 : S200– S213 .
- 29– Vamberg A. Le diabete gestationnel : Référentiel élaboré par Ir college national des gynécologues et des obstétriciens (CNGOF) et par la société francophonedu diabte (SFD)– 2010. *MMM* 2011 : 5(suppl 2) : H 1–7.
- 30– Galtier F. Le diabete gestationnel : Définition, épidémiologie facteurs de risque. *J Obstet Biol Reprod* 2010 ; 39 : S144– S170.
- 31– Seoud MA, Nassar AH, Usta IM, et al. Impact of advanced maternal age on pregnancy outcome. *Am J Perinatol* 2002;19:1–8
- 32– Torloni MR, Betran AP, Hortha BL, Nakamura MU, Athalla AN, Moron AF et al. Prepregnancy BMI and the risk of gestational diabetes : a systematic review of the literature metaanalysis . *Obes Rev* 2009 ; 10 : 194–203.
- 33– Naylor CD, Sermer M, Chen E, Farine D. Selectif screening for gestational diabetes mellitus. Toronoto Trihospital Gestational Diabetes Project Investigators. *N Engl J Med* 1997 ; 337 : 1591– 6.
- 34– Phaloprakarn C, Tangjitgamol S, Manusivithaya S. A risk score for selective screening for gestational diabetes mellitus. *Eur J Obstet Biol Reprod* 2009 ; 145 : 71–5.

- 35– Vambergue A. Le diabète gestationnel : diagnostic et prise en charge à court et à long terme. *Presse Med* 2013; 42: 893–899.
- 36– Ryan EA. Diagnosing gestational diabetes. *Diabetologia* 2011;54(3):480–6
- 37– Janet Trujillo, Alvaro Vigo, Bruce B. Duncan, Maicon Falavigna, Eliana M. Wendland, Maria A. Campos, Maria I. Schmidt. Impact of the International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups criteria for gestational diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice* 108 (2015) 288 – 295
- 38– Ogonowski J, Miajowski T. The prevalence of six weeks post partum abnormal glucose tolerance in caucasian women with gestational diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2009 ; 84 : 239–44.
- 39– Cundy T, Gamble G, Townend K, Henley PG, MacPherson P, Robert AB. Perinatal mortality in type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med* 2000 ; 17 :33–9.
- 40– Guedj A–M. Quand dépister le diabète gestationnel. *J Obstet Biol Reprod* 2010 ; 39 : S214– S219.
- 41– Metzger BE, Gabbe SG, Persson B et al. International association of diabetes and pregnancy study group recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care* 2010 ; 33 : 676–82.
- 42– American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 2010 ; 33(supp. 1) S11–S61.
- 43– Barahona MJ, Sucunza N, Garcia Patterson A, Hernandez M, Adelantado JM, Ginovart G et al. Period of gestational diabetes mellitus diagnosis and maternal and foetal morbidity. *Acta Obstet Gynecol Scan* 2005 ; 84 :622–627.

- 44– Bito T, Nyari T, Kovacs L, Pal A. Oral glucose testing at gestational weeks >16 could predict or exclude subsequent gestational diabetes mellitus during the current pregnancy in high risk group. *Eur J Obstet Gynecol reprod Biol* 2005 ; 121 :51–5.
- 45– Virally M, Laloi-Mechlen M, Meas T, Ciraru N, Ouled N, Médeau V et al. Occurrence of gestational diabetes mellitus, maternal and foetal outcomes beyond the 28 th week of gestation in women at high risk of gestational diabetes. A prospective study. *Diabetes Metabolism* 2007 ; 33 :290–5.
- 46– Landon MB, Spong CY, Thom E et al. A multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. *N Engl J Med* 2009;361:1339–48
- 47– Metzger BE, Buchanan TA, Coustan DR, de, Buchanan TA, Coustan DR, de Leiva A, Dunger DB, Hadden DR et al. Summary and recommendations of the Fifth International Workshop Conference on Gestational Diabetes. *Diabetes Care* 2007;30:S251–60.
- 48– Jacqueminet S, Jannot-Lamotte MF. Therapeutic management of gestational diabetes. *Diabet Metab* 2010;36:658–71.
- 49– Nascimento SL, Surita FG, Cecatti JG. Physical exercise during pregnancy: a systematic review. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2012;25
- 50– Edson EJ, Bracco OL, Vambergue A, Koivisto, V. Managing diabetes during pregnancy with insulin lispro: a safe alternative to human insulin. *Endocrinol Pract* 2010;16(6):1020–7.
- 51– Hod M, Damm P, Kaaja GH, Dunne F, Demidova I et al. Fetal and perinatal outcomes in type 1 diabetes pregnancy: a randomized study comparing insulin aspart with human insulin in 322 subjects. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198(186):e1–7.

- 52– Pettitt DJ, Ospina P, Howard C, Zisser H, Jovanovic L. Efficacy, safety and lack of immunogenicity of insulin aspart compared with regular human insulin for women with gestational diabetes mellitus. *Diabet Med* 2007;24:1129–35.
- 53– Mathiesen ER, Hod M, Ivanisevic M, Duran, Garcia S, Brondsted L, Jovanovic L et al. Maternal efficacy and safety outcomes in a randomized, controlled trial comparing insulin detemir with NPH insulin in 310 pregnant women with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2012;35:2012–7.
- 54– Torlone E, Di Cianni G, Mannino D, Lapolla A. Insulin analogs and pregnancy: an update. *Acta Diabetol* 2009;46:163–72.
- 55– Pollex E, Moretti ME, Koren G, Feig DS. Safety of insulin glargine use in pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Ann Pharmacother* 2011;45:9–16.
- 56– Langer O, Conway DL, Berkus MD, Xenakis, EM, Gonzales O. A comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2000;19(343):1134–8.
- 57– Rowan JA, Hague WM, Gao W, Battin MR, Moore MP, Trial MiG et al. Metformin versus insulin for the treatment of gestational diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358: 2003–15.
- 58– Garabedian C, Deruelle P. Delivery (timing, route, peripartum glycemic control) in women with gestational diabetes mellitus. *Diabetes Metab* 2010; 36: 515–21.
- 59– Eran Ashwal, Moshe Hod. Gestational diabetes mellitus: Where are we now? *Clinica Chimica Acta CCA* 2015 ; 13819; Pages 7
- 60– Thompson D et al. Diabete et grossesse. *Can J Diabetes* 2013 ; 37: S548–S566.

- 61– Mayer–Davis EJ, Rifas–Shiman SL, Zhou L, et al. Breast–feeding and risk for childhood obesity: does maternal diabetes or obesity status matter? *Diabetes Care* 2006;29:2231e7
- 62– Gunderson EP, Jacobs DR, Chiang V, et al. Duration of lactation and incidence of the metabolic syndrome in women of reproductive age according to gestational diabetes mellitus status: a 20–year prospective study in CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults). *Diabetes* 2010;59: 495e504.
- 63– Liu B, Jorm L, Banks E. Parity, breastfeeding and the subsequent risk of maternal type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2010;33:1239e41.
- 64– V. Kerlan. LE DIABÈTE GESTATIONNEL : Post–partum et contraception chez les femmes ayant eu un diabète gestationnel. *J Obstet Biol Reprod* 2010; 39 : S289– S298.
- 65– Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD et al. Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta–analysis. *Lancet* 2009;373:1773–9.
- 66– Verier–Mine O. Outcomes in women with a history of gestational diabetes. Screening and prevention of type 2 diabetes. Literature review. *Diabetes Metab* 2010;36:595–616.
- 67– Anna Duke, Constance Yap, Rachel Bradbury , Tien M. Hng, Catherine Kime, Anne Wansbrough, N Wah Cheung a. The discordance between HbA1c and glucose tolerance testing for the postpartum exclusion of diabetes following gestational diabetes . *Diabetes Research and Clinical Practice* 108 (2015) 72–77

- 68– Rickard Claesson, Magnus Ekelund, Claes Ignell, Kerstin Berntorp. Role of HbA1c in post-partum screening of women with gestational diabetes mellitus. *Journal of Clinical & Translational Endocrinology* 2 (2015) 21–25
- 69– Dabelea D, Knowler WC, Pettitt DJ. Effect of diabetes in pregnancy on offspring: follow-up research in the Pima Indians. *J Matern Fetal Med* 2000;9: 83e8.
- 70– Burguet A. Long term outcome in children of mothers with gestational diabetes. *Diabetes Metab* 2010;36:682–94.
- 71– Silverman BL, Rizzo TA, Cho NH, Metzger BE. Long-term effects of the intra-uterine environment. The Northwestern University Diabetes in Pregnancy Center. *Diabetes Care* 1998; 21 Suppl2:B142–9.
- 72– Ornoy A, Ratzon N, Greenbaum C, Peretz E, Soriano D, Dulitzky M. Neurobehaviour of school age children born to diabetic mothers. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998;79:F94–9.
- 73– Dionne G, Boivin M, Séguin JR, Pérusse D, Tremblay RE. Gestational diabetes hinders language development in offspring. *Pediatrics* 2008;122:e1073–9.
- 74– Touzet S, Rocher L, Dureau-drevard E, Poncet B, Colin C, Orgiazzi J, Berland M pour l'étude DIABEGE. Etude d'observation des pratiques de dépistage du diabète gestationnel à partir d'une cohorte de 701 femmes *J Obstet Gynecol Biol Reprod* 2002 ; 31 :248–255.
- 75– Mimouni S, Smail M, Boudiba A, Derguini M. Diabète gestationnel : facteurs de risque, évolution et conséquences périnatales. *Med Mala Metab* 2011.
- 76– Charles Savona-Ventura, Josanne Vassallo , Michel Marre, Basil G. Karamanos , MGSD:GDM Study Group. Hyperglycaemia in pregnancy in Mediterranean women *Acta Diabetol* (2012) 49:473–480

- 77- Vambergue A, Nuttens MC, Goeusse P, Lemaire C, Fontaine F; groupe DIAGEST. Diabète gestationnel : un exemple de campagne régio-nale. In: Journées annuelles de Diabétologie de l'Hôtel-Dieu 1997. Paris: Médecine Sciences Flammarion;1997. p.69-80.
- 78- Xiong X, Saunders LD, Wang FL, Demianczuk NN. Gestational diabetes mellitus: prevalence, risk factors, maternal and infant outcomes. *Int J Gynaecol Obstet* 2001;75:221-8.
- 79- Schaefer-Graf UM, Buchnan TA, Xiang AH, Petersen RK, Kjos SL. Clinical predictors for a high risk for the development of diabetes mellitus in the early puerperium in women with recent gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:751-56.
- 80- Kim C. Missed opportunities for type 2 diabetes screening among women with a history of GDM. *Am J Public Health* 2006;96:1643e8.
- 81- Russell M, Phipps MG, Olson CL, Welch HG, Carpenter MW. Rates of postpartum glucose testing after gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol* 2006;108:1456-62.
- 82- Symons Downs D, Ulbrecht JS. Understanding exercise beliefs and behaviors in women with gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2006;29:236e40

# **ANNEXES**

# ANNEXE1

## Dossier médical du diabète gestationnel

Date :

Numéro du dossier :

IP :

Tel :

Nom patiente:

Age :

Antécédents obstétricaux :

	déroulement de la grossesse	terme	Voie de l'accouchement	Si haute : indication	PN	Age actuel
G1						
G2						
G3						
G4						

### FDR du diabète gestationnel (DG) :

Age > ou = à 30 ans

Obésité (BMI avant la grossesse >25 kg/m<sup>2</sup>)

Ovaires poly-kystiques

HTA

Atcd de DG

Atcd de pre-eclampsie

Atcd d'avortement spontanés > ou = à 2

Atcd d'MFIU

Atcd de mort néonatale

Atcd de macrosomie

Atcd de malformations congénitales

Hérédité diabétique chez la mère

**Dépistage du DG :**

**Age gestationnel lors du dépistage de DG :..... SA**

**Circonstances du dépistage :**

- Systématique

- Devant des manifestations :

Prise de poids excessive au cours de la grossesse

Infections urinaires à répétition

Infections génitales à répétition

Pré-éclampsie

Macrosomie

Hydramnios

Menace d'accouchement prématurée

Autre :.....

**Modalité de dépistage :**

- En 2 temps :

O'ssullivan : <1.3g/l  1.3-2  >2g/l

HGPO100g :

1 valeur positive  2valeurs positives  3valeurs positives  4  
valeurs positives

- En 1 seul temps :

HGPO 75g :

1 valeur positive  2valeurs positives  3valeurs positives

HbA1c au début de la grossesse :.....%

**Prise en charge :**

***1<sup>e</sup> trimestre :***

**Traitement du diabète :**

Régime seul

Insulinothérapie  :

Nombre d'injections  types d'insuline :

.....

Dose journalière à la fin du 1<sup>e</sup>

trimestre / poids :.....UI/Kg

Objectifs glycémiques : non obtenu  obtenu

**Sur le plan obstétrical :**

Prise de poids :.....kg

Infection urinaire

Infection génitale

Menace d'accouchement prématurée

Fausse couche

Complication métabolique : DAC  hypoglycémie grave

**Echographie obstétricale :**

âge gestationnel :.....SA

Malformation

Macrosomie

Autre :.....

***2<sup>e</sup> trimestre :***

**Traitement du diabète :**

Régime seul

Insulinothérapie  :

Nombre d'injections  types d'insuline :

.....

Dose journalière à la fin du 2<sup>e</sup>

trimestre /poids :.....UI/kg

Objectifs glycémiques : non obtenu  obtenu

**Sur le plan obstétrical :**

Prise de poids :.....kg ( par rapport au début de la grossesse)

Infection urinaire

Infection génitale

Menace d'accouchement prématurée

Pré-éclampsie

MFIU

Complication métabolique : DAC  hypoglycémie grave

**Echographie obstétricale :**

âge gestationnel :.....SA

Malformation

Macrosomie

Hydramnios

Autre :.....

***3<sup>e</sup> trimestre :***

**Traitement du diabète :**

Régime seul

Insulinothérapie  :

Nombre d'injections  types d'insuline :

.....

Dose journalière à la fin du 2<sup>e</sup>

trimestre /poids :.....UI/kg

Objectifs glycémiques : non obtenu  obtenu

**Sur le plan obstétrical :**

Prise de poids :.....kg ( par rapport au début de la grossesse)

Infection urinaire

Infection génitale

Menace d'accouchement prématurée

Pré-éclampsie

MFIU

Complication métabolique

**Echographie obstétricale :**

âge gestationnel :.....SA

Malformation

Macrosomie

Hydramnios

Autre :.....

Corticothérapie pour maturation fœtale

Si oui : âge gestationnel :.....SA durée :.....J

dose :.....mg/j

***Accouchement***

Terme de la naissance :.....SA

**Modalités de l'accouchement :**

A domicile

**Médicalisé :**

- Voies basse

- Voie haute

Si voie haute : indication de la césarienne :

Macrosomie

Souffrance fœtale

Utérus cicatriciel

Présentation dystocique

Autre : .....

**Examen du nouveau né :**

Sexe : F  M

Poids : .....grammes

Taille : .....cm

Apgar <7 à 5min

Détresse respiratoire  si oui : transitoire  ventilation assistée

Hypoglycémie (au moins une hypoglycémie <0.4g/l sur 48h)

Dystocie de l'épaule

Malformation congénitale  si oui,

type : .....

Transfert en néonatalogie

indication : .....

Mort néonatale (entre 1<sup>e</sup> et 28j)

***Suivi post partum***

**Traitement du diabète post-partum :**

- Aucune thérapeutique
- Régime seul
- Insulinothérapie  :

Nombre d'injections  types d'insuline :

.....

Dose journalière à la fin du 2<sup>e</sup> trimestre / poids : .....UI/kg

- ADO

Allaitement  si non, contre

indication : .....

### 3 mois du post-partum : reclassement du diabète

HGPO 75G de glucose :

normale  pathologique

diabète de type II  diabète gestationnel simple

Type de contraception post partum :

- Aucune

- Dispositif intra-utérin

- Contraception orale  si oui,

type : .....

## ***ANNEXE 2***

**Valeurs seuil de l'HGPO à 100g pour dépistage du DG :**

A jeun : > ou = à 0.95 g/l

1h : > ou = à 1.80 g/l

2h : > ou = à 1.55 g/l

3h : > ou = à 1.40 g/l

Le diagnostic est retenu quand 2 valeurs sont positives

**Les valeurs seuil de l'HGPO à 75 g pour dépistage du DG :**

A jeun : > ou = à 0.92 g/l

1h : > ou = à 1.80 g/l

2h : > ou = à 1.53 g/l

Le diagnostic est retenu quand 2 valeurs sont positives

**Les valeurs seuil de l'HGPO à 75 g pour reclassement du DG après l'accouchement :**

A jeun : > ou = à 1.26 g/l

2h : > ou = à 1.40 g/l