



HAL
open science

La prise en charge du diabète gestationnel et ses conséquences maternelles et néonatales

Romain Dronne

► **To cite this version:**

Romain Dronne. La prise en charge du diabète gestationnel et ses conséquences maternelles et néonatales. Gynécologie et obstétrique. 2010. dumas-00544470

HAL Id: dumas-00544470

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00544470>

Submitted on 8 Dec 2010

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

DIPLOME D'ETAT DE SAGE-FEMME

La prise en charge du diabète gestationnel et
ses conséquences maternelles et néonatales

Etude rétrospective réalisée au Centre Hospitalier Universitaire d'Angers
entre le 12 juin 2008 et le 19 janvier 2009

Présenté par DRONNE Romain
Sous la direction du Docteur ROULEAU Stéphanie

Mars 2010

Je remercie,

Le Docteur Stéphanie Rouleau, pour sa disponibilité, son aide précieuse et ses conseils,

Madame Brigitte Goichon, sage-femme enseignante à l'école René Rouchy pour les moments qu'elle a bien voulu m'accorder à chaque étape de mon travail,

Le docteur Savagner pour ses conseils en statistiques,

Le docteur Roques pour m'avoir transmis les bases du suivi diabétologique,

Ma famille et mes amis pour leur soutien,

Alexis pour son aide en anglais

SOMMAIRE

GLOSSAIRE	5
1 INTRODUCTION	6
2 GENERALITES.....	8
2.1 Définition du diabète gestationnel	9
2.2 Prévalence	10
2.3 Physiopathologie	11
2.3.1 Physiologie de la grossesse normale.....	11
2.3.2 Physiopathologie du diabète gestationnel.....	12
2.4 Les facteurs de risque de diabète gestationnel	12
2.5 La prise en charge des grossesses compliquées de diabète gestationnel	13
2.5.1 La prise en charge diabétologique	13
2.5.2 La prise en charge obstétricale.....	15
2.5.3 L'accouchement.....	15
2.6 Les conséquences maternelles du diabète gestationnel.....	16
2.7 Les conséquences fœtales et néonatales.....	16
2.7.1 La mortalité périnatale	16
2.7.2 La morbidité fœtale et néonatale	16
2.8 La prise en charge pédiatrique	19
3 MATERIEL ET METHODES	20
3.1 Objectifs de l'étude	21
3.2 Matériel et méthodes	21
3.2.1 Critères d'inclusion.....	22
3.2.2 Critères d'exclusion	22
3.2.3 Le recueil des données :.....	22
3.3 Description des groupes étudiés.....	23
3.3.1 Description du groupe exclu de l'étude	23
3.3.2 Présentation des 3 groupes d'étude.....	23
3.4 Analyse statistique	24
4 RESULTATS.....	25
4.1 Profil des patientes	26
4.1.1 Age au début de la grossesse	26
4.1.2 IMC avant la grossesse	26
4.2 Antécédents médicaux personnels	28
4.2.1 Endocrinopathies	28
4.2.2 Perturbations lipidiques avant la grossesse.....	28
4.2.3 Autres pathologies existant avant la grossesse	28
4.3 Antécédents obstétricaux	29
4.3.1 Parité	29
4.3.2 Antécédents de diabète gestationnel.....	30
4.4 Antécédents de diabète dans la famille	31
4.5 Le diagnostic de diabète gestationnel	32

4.6	Les complications maternelles pendant la grossesse	32
4.7	Prise en charge spécialisée	33
4.7.1	Prise en charge diététique	33
4.7.2	La prise en charge diabétologique	34
4.7.3	Insulinothérapie	35
4.8	La surveillance échographique.....	35
4.9	Accouchement.....	36
4.9.1	Le terme de l'accouchement	36
4.9.2	Les conditions d'accouchement.....	37
4.9.3	Les incidents à l'accouchement	37
4.10	L'enfant à la naissance et dans les 2 premières heures de vie.....	38
4.10.1	Score d'APGAR et réanimation à la naissance	38
4.10.2	pH artériel au cordon	38
4.10.3	Transfert immédiat.....	39
4.11	Le séjour de l'enfant	39
4.11.1	Perte de poids.....	39
4.11.2	Equilibre glycémique.....	39
4.11.3	Contrôle de la calcémie.....	41
5	DISCUSSION	42
5.1	Critique de notre travail	43
5.2	Caractéristiques des femmes présentant un diabète gestationnel.....	45
5.2.1	L'âge	45
5.2.2	L'IMC	46
5.2.3	Les antécédents de diabète dans la famille	47
5.3	Les antécédents obstétricaux.....	48
5.3.1	La parité	48
5.3.2	Les antécédents de diabète gestationnel	49
5.4	Le diagnostic de diabète gestationnel et la prise en charge	50
5.5	L'accouchement	51
5.6	L'enfant à la naissance et pendant le séjour à la maternité.....	53
5.6.1	Le poids de naissance	53
5.6.2	Les hypoglycémies	54
5.7	Les conséquences à long terme	55
6	CONCLUSION	56
	BIBLIOGRAPHIE.....	58
	ANNEXES	61
	ANNEXE 1 : Les recommandations internationales sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel.....	62
	ANNEXE 2 : Abstract	65
	ANNEXE 3 : feuille de saisie des critères d'études	63

GLOSSAIRE

ADA: American Diabetes Association

ADIPS: The Australasian Diabetes in Pregnancy Society

ALFEDIAM : Association de Langue Française pour L'Etude du Diabète et des Maladies Métaboliques

AVB : Accouchement voie basse

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CNGOF : Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français

HAS : Haute Autorité de Santé

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale

HPL : Hormone lactogène placentaire

HTA : Hypertension artérielle

IMC : indice de masse corporel

OCB : Opération césarienne basse

RHD : Règles Hygiéno-diététiques

SA : semaines d'aménorrhées

UI : unités internationales

1 INTRODUCTION

Le diabète gestationnel se définit par un trouble de la tolérance glucidique de gravité variable. Il survient ou est diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse.

Le diabète gestationnel influe sur le déroulement de la grossesse et sur l'accouchement et peut être source d'un bon nombre de complications maternelles, fœtales et néonatales. A plus long terme, des études ont montré que la survenue d'un diabète gestationnel augmente également le risque de survenue d'un diabète de type 2 chez la mère et aurait des conséquences sur le développement staturo-pondéral de l'enfant.

Les auteurs s'accordent à dire qu'en Europe 3 à 6 % des grossesses sont compliquées d'un diabète gestationnel.

Pour toutes ces raisons, il est absolument nécessaire de diagnostiquer le diabète gestationnel et de proposer une prise en charge pour limiter toutes ces complications.

Actuellement, la prise en charge du diabète gestationnel réside en l'instauration de règles hygiéno-diététiques et la mise en place d'une insulinothérapie si nécessaire.

On peut penser que plus le diabète est sévère plus la prise en charge est "agressive".

L'objectif de notre travail a donc été de comparer le déroulement de la grossesse, de l'accouchement et la survenue d'éventuelles complications fœtales et néonatales en fonction du mode de prise en charge du diabète gestationnel pendant la grossesse. Nous avons comparé trois profils de prise en charge : l'instauration seule de règles hygiéno-diététiques, l'instauration d'une insulinothérapie à faible dose, l'instauration d'une insulinothérapie à forte dose.

2 GENERALITES

2.1 Définition du diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quel que soit le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum. **[1]**

Aujourd'hui, il n'existe pas de consensus international sur les stratégies de dépistage et sur les seuils à utiliser. **[2]**

Certaines sociétés savantes proposent des méthodes diagnostiques dites "en 2 temps" (dérivées des critères préconisés par O'Sullivan et Mahan en 1964).

- 1^{er} temps : le dépistage par le test de O'Sullivan

En l'absence de facteur de risque, il doit être fait chez toutes les femmes enceintes entre la 24^{ème} et la 28^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) car 30 à 40 % des femmes ayant un diabète gestationnel n'ont aucun facteur de risque. **[2][5]**

En cas de facteurs de risque, il convient de réaliser ce dépistage dès le début de la grossesse et si il est négatif de le renouveler entre la 24^{ème} et la 28^{ème} semaine d'aménorrhée, voire une troisième fois à 32 SA. **[2][5]**

Le test du O' Sullivan mesure la glycémie veineuse 1 h après ingestion (à jeun ou non) de 50g de glucose **[5]**. Cependant ce test semble être plus sensible lorsqu'il est réalisé au moins 2 heures après un repas **[2]**.

La valeur seuil retenue pour que le dépistage soit considéré comme positif varie selon les sociétés savantes :

- $\geq 1,40$ g/l (7,8 mmol/l) à 1 heure
(ADA états unis 2004, ADIPS Australie 1998, CNGOF France, 1996, 4^{ème} conférence internationale 1998)
- $\geq 1,30$ g/l (7,2 mmol/l) à 1 heure
(ADA états unis 2004, Alfediam France 1996, CNGOF France 1996, 4^{ème} conférence internationale 1998)

Le CGNOF ne donne pas de recommandation concernant la valeur seuil à retenir. Cependant la sensibilité atteint quasiment 100 % lorsque le seuil de 1,30 g/l est retenu mais il existe un nombre plus élevé de faux positifs (70 à 80% selon les études). [5][4]

C'est la valeur qui est retenue au CHU d'Angers dans le dépistage du diabète gestationnel, et c'est donc la valeur que nous avons retenue dans notre étude.

- 2^{ème} temps : le diagnostic par hyperglycémie provoquée orale (HGPO) par absorption de 100g de glucose

Il repose sur le dosage de la glycémie veineuse sur plasma à jeun, puis à 60 min, 120 min et 180 min après absorption de 100 g de glucose. Le test doit être fait le matin à jeun, au repos, sans modification préalable de l'alimentation habituelle. [5]

Les valeurs retenues au CHU d'Angers sont celles proposées par Carpenter et Coustan (1982) et recommandées par l'ADA, l'Alfediam et le CNGOF. [2] [5]

- Glycémie à jeun : < 0,95 g/l (5,3 mmol/L)
- A 1 h : <1,80g/l (10 mmol/l)
- A 2 h : < 1,55g/l (8,6 mmol/l)
- A 3 h : <1,40 g/l (7,8 mmol/l)

Le diagnostic est fait lorsque 2 valeurs au moins sont anormales. L'existence d'une valeur anormale est considérée par certains comme une intolérance au glucose.

2.2 Prévalence

Elle varie en fonction du test diagnostique utilisé.

Dans les études européennes, le diabète gestationnel a une prévalence de 3 à 6 %. [3][5]. Elle est d'autant plus élevée que la prévalence du diabète de type 2 dans la population l'est également [2].

2.3 Physiopathologie

2.3.1 Physiologie de la grossesse normale [6] [7] [8]

Le glucose est le métabolite fœtal essentiel. Pendant la grossesse, le fœtus a un besoin continu de glucose et d'acides aminés, et ce en dépit de l'alimentation maternelle discontinuée.

Dans l'intervalle des repas de la mère, le fœtus doit puiser dans les réserves maternelles. Pour faciliter la nutrition fœtale, l'organisme maternel doit être capable :

- de faire des réserves facilement et rapidement à la suite des repas, c'est l'anabolisme facilité.
 - de pouvoir mobiliser rapidement ses réserves dans l'intervalle des repas et pendant la nuit, pour les mettre à la disposition du fœtus, c'est le catabolisme accéléré.
- L'anabolisme facilité [6] [7]

Dès le début de la grossesse, l'œstradiol et la progestérone, dont les taux vont augmenter progressivement, ont un effet trophique sur les cellules β des îlots de Langerhans.

Cette importante prolifération des cellules β aura pour conséquence une augmentation de l'insulinosécrétion (permettant l'anabolisme et le stockage maternel des différents nutriments). Il existe donc un état **d'hyperinsulinisme physiologique.**

Parallèlement, il existe une insulino-résistance périphérique maternelle, notamment à partir de la 24^{ème} semaine de grossesse, ce qui a pour effet de favoriser le stockage hépatique. Le foie est le lieu de stockage permettant la libération la plus rapide des nutriments stockés.

- La libération accélérée (le catabolisme accéléré) [6] [7]

Elle est essentiellement liée à l'Hormone Lactogène Placentaire (HLP) et à la progestérone (et dans une moindre mesure à la prolactine, au cortisol et à la leptine). L'HLP est un puissant antagoniste de l'insuline. Elle permet la libération du glucose hépatique.

Ce phénomène s'accroît de façon majeure à partir du 6^{ème} mois et jusqu'à la fin du 8^{ème} mois. L'anabolisme facilité prédomine en première partie de la grossesse tandis que le catabolisme accéléré prédomine en deuxième partie de la grossesse avec inversion du rapport anabolisme/catabolisme vers la 24^{ème} semaine de grossesse.

2.3.2 Physiopathologie du diabète gestationnel [6] [7]

Dans le diabète gestationnel il semble exister une exagération de l'insulinorésistance et/ou des anomalies de l'insulinosécrétion.

Nous retrouvons dans la littérature et de manière consensuelle que l'insulinosécrétion stimulée par le glucose est augmentée chez les femmes non diabétiques par rapport aux femmes avec diabète gestationnel. De plus, on observe qu'après HGPO, le pic plasmatique d'insuline apparaît plus tardivement dans le diabète gestationnel. Les mécanismes cellulaires pouvant en partie expliquer ces anomalies sont un excès de pro-insuline (le rapport pro-insulinémie/insulinémie est augmenté dans le diabète gestationnel).

2.4 Les facteurs de risque de diabète gestationnel

- l'âge maternel avec un seuil qui varie selon les études entre 25 et 40 ans. Le seuil retenu par le CGNOF pour considérer une femme à risque élevé est un âge supérieur à 35 ans [2] [5] ;
- l'indice de masse corporelle (IMC) avant la grossesse (surpoids, obésité) avec des valeurs seuils entre 25 et 30 Kg/m² selon les études. Le seuil retenu par l'Alfediam pour considérer une femme à risque élevé est un IMC supérieur à 27 Kg/m² [2] ;
- l'origine ethnique (plus faible risque pour les femmes d'origine caucasienne et risque élevé pour les femmes d'origine asiatique, hispanique, africaine, indienne d'Amérique, et des îles du Pacifique) [2] ;
- les antécédents personnels de diabète gestationnel [2] ;
(une étude française réalisée avec 320 patientes ayant eu un diabète gestationnel a montré une récurrence de 32 % à la grossesse ultérieure) [9]. Une étude coréenne a relevé un taux de 45 % de récurrence)[10].

- les antécédents familiaux de diabète [2];
- les antécédents obstétricaux d'enfant macrosome, de mort fœtale in-utéro, de pré éclampsie. [2]

2.5 La prise en charge des grossesses compliquées de diabète gestationnel

2.5.1 La prise en charge diabétologique

Elle doit débuter dès le diagnostic de diabète gestationnel posé. Elle repose sur le respect de règles hygiéno-diététiques (régime et activité physique adaptés) et sur l'instauration d'une insulinothérapie lorsque ces règles sont insuffisantes. [5]

- Le régime [5]

Il est de première intention. Il doit apporter des nutriments de façon équilibrée et suffisante (jamais en dessous de 1600 Kcal) de manière à fournir 40 à 50 % de glucides . Il se répartit en trois repas et trois collations. Le niveau énergétique est diminué chez les femmes obèses.

Dans certains services, la mise en place du régime alimentaire passe par une consultation avec une diététicienne. C'est le cas au CHU d'Angers.

- La surveillance de l'équilibre glycémique [5] [7]

La surveillance de l'équilibre glycémique passe par une autosurveillance pluriquotidienne à l'aide d'un lecteur de glycémie capillaire, au minimum le matin à jeun et 2 heures après le début des 3 principaux repas. Les objectifs glycémiques sont une glycémie à jeun inférieure à 0,95 g/l (5,3 mmol/l) et une glycémie deux heures après chaque repas inférieure à 1,20 g/l.

La mesure de la glycémie veineuse à jeun et 2 heures après le repas peut éventuellement être une aide à la décision. Elle doit faire office de contrôle de qualité tous les 15 jours.

La recherche pluriquotidienne d'une cétonurie sur bandelette urinaire est préconisée.

Les consultations fréquentes, tous les 8 à 15 jours, avec l'équipe diabétologique complètent la surveillance.

Cette prise en charge et ce mode de suivi sont ceux qui sont réalisés au CHU d'Angers.

- L'insulinothérapie [5] [7]

Elle est instaurée d'emblée si la glycémie à jeun est supérieure à 1,30 g/l (7,2 mmol/l) lors du test diagnostique.

Elle peut être instaurée après une à deux semaines de suivi correct des règles hygiéno-diététiques (confirmation par une enquête diététique), si plusieurs glycémies à jeun sont supérieures à 0,95g/l et/ou si des glycémies sont supérieures à 1,20 g/l à 2 heures des repas. La moyenne de l'ensemble des glycémies doit être inférieure à 1,05 g/l.

L'instauration de l'insulinothérapie doit donner lieu à une éducation de la patiente. Elle comporte une injection d'insuline rapide, plus ou moins avant chaque repas selon le profil glycémique si les glycémies postprandiales sont élevées. Une insuline intermédiaire peut être utilisée si les glycémies au réveil sont élevées. Les doses d'insuline doivent être augmentées de 2 en 2 UI, voir de 4 en 4 UI jusqu'à obtention des objectifs précisés ci-dessus.

2.5.2 La prise en charge obstétricale [5]

Elle est classique en l'absence de complication et lorsque les objectifs glycémiques sont atteints.

Dans un contexte de mauvais équilibre glycémique ou en cas de survenue de complications, la surveillance doit être plus rapprochée (la fréquence des explorations est à déterminer en fonction du degré de gravité) et spécifique aux complications survenues.

La croissance et la vitalité fœtale doivent être étudiées par échographie et cardiotocographie s'il y a un mauvais contrôle glycémique ou si l'on suspecte une macrosomie.

L'échographie permet d'apprécier la croissance et la morphologie fœtale (biométries, estimation de poids, quantité de liquide amniotique, mesure du septum interventriculaire) ainsi que la vitalité fœtale.

2.5.3 L'accouchement [5]

Si le diabète est bien équilibré et sans complication, les conduites obstétricales ne doivent pas être modifiées. Il n'y a pas lieu de réaliser une césarienne prophylactique pour seul motif de diabète gestationnel. L'accouchement avant terme n'est pas indiqué. Si le diabète est mal équilibré et/ou s'il y a survenue de complications et/ou si l'on constate un retentissement fœtal, la surveillance doit être rapprochée et réalisée dans un centre de niveau II ou III selon le contexte.

L'extraction avant le terme doit être discutée s'il y a des complications (pré-éclampsie, retard de croissance intra-utérin, anomalie de la vitalité fœtale). A terme, le mode d'accouchement dépend du degré de macrosomie fœtale. Il n'y a cependant pas de consensus. Cependant, une césarienne est indiquée lorsque le poids fœtale est estimé supérieur ou égal à 4500g.[5]

L'insulinothérapie doit être interrompue au moment de l'accouchement. Une surveillance de la glycémie toutes les 2 heures pendant le travail chez les patientes traitées par insuline permet de prévenir l'éventuelle survenue d'une hyperglycémie. La survenue d'une hyperglycémie doit nécessiter une insulinothérapie intraveineuse. [5]

2.6 Les conséquences maternelles du diabète gestationnel

Le diabète gestationnel augmente le risque de certaines complications :

- La survenue d'une hypertension artérielle (HTA) pouvant évoluer vers une pré-éclampsie voire une éclampsie. Goldman et al. mettaient en évidence une fréquence accrue d'hypertension gravidique (7,3 % versus 3,3 %) et de pré-éclampsies (8 % versus 3,9 %) [8]. Il faut souligner que l' HTA gravidique et le diabète gestationnel ont des facteurs de risques communs (âge, IMC élevé) ce qui pourrait expliquer cette association.[2][8]
- La nécessité d'une césarienne. Le taux de césarienne attendrait 22% à 30% selon les études par rapport à un taux de 17 % dans la population générale. [5][2][8]

2.7 Les conséquences fœtales et néonatales

2.7.1 La mortalité périnatale

En 1973, O'Sullivan associait le diabète gestationnel à une augmentation de la mortalité périnatale (6,4% versus 1,5%). [8]

Actuellement, les études récentes ne retrouvent plus cette association. Cependant, il est difficile de dire si cette diminution du risque est liée au progrès de l'obstétrique et de la néonatalogie ou si elle est due à la prise en charge spécifique du diabète gestationnel. [11][8]

2.7.2 La morbidité fœtale et néonatale

- **Les malformations**

L'hyperglycémie en début de grossesse aurait un rôle important dans l'apparition de malformations. La période critique étant les 7 premières semaines post conceptionnelles, la survenue de malformations dans le diabète gestationnel d'apparition plus tardive est de ce fait discutée[11].Les principales malformations sont :

-les malformations du système nerveux central et du squelette ;

-les malformations cardio- vasculaires ;

-les malformations génito-urinaires ;

-les malformations digestives ;

-l'artère ombilicale unique.

- **L'hypertrophie myocardique**

Elle est provoquée par l'hyperinsulinisme ; elle est classiquement décrite chez les fœtus de mères diabétiques. Elle est à rechercher, ainsi que la forme plus légère d'hypertrophie du septum inter ventriculaire (limite fixée à 5 mm). [12]

- **La macrosomie**

Un nouveau-né est macrosome lorsque son poids de naissance est supérieur au 90e percentile selon les courbes de référence établies en fonction de l'âge gestationnel et du sexe. Pour d'autres études, la macrosomie est définie par un poids supérieur à 4000g (voir 4500g). [2][13]

Le glucose traverse le placenta par un système de diffusion facilitée, l'insuline ne passe pas la barrière placentaire. Dans le diabète gestationnel, l'hyperglycémie maternelle entraîne une hyperglycémie fœtale, conduisant à un hyperinsulinisme fœtal lui permettant de maintenir des glycémies normales. L'insuline, puissant anabolisant entraîne une macrosomie [11] [13]. Certains évoquent le rôle des IGF(insulin like growth factor) dans l'apparition de la macrosomie, facteurs majeurs de la croissance fœtale, augmentés dans le diabète gestationnel [11].

Le principal risque de la macrosomie est le risque de dystocie des épaules. Cette complication peut être à l'origine d'un syndrome de plexus brachial, de fractures de la clavicule et de l'humérus [14]. Le taux de dystocie des épaules atteindrait 3 à 9 % des patientes présentant un diabète gestationnel (0,2% à 0,8% dans la population générale) [8].

- **La prématurité**

Elle peut être spontanée, favorisée par un hydramnios causant une surdistension utérine ou due à une infection. Elle peut être induite en raison du très mauvais équilibre du diabète, de la survenue d'une HTA ou d'une pré-eclampsie. [11]

- **Les désordres métaboliques**

Les enfants nés de mères atteintes de diabète gestationnel présentent un risque d'hypoglycémie, d'hypocalcémie, d'hyperbilirubinémie élevé par rapport aux enfants nés de mères non diabétiques. [8]

- L'hypoglycémie

La glycémie baisse de façon physiologique durant les 2 à 3 heures qui suivent la naissance. Le nouveau-né « normal » va augmenter sa production de glucagon, mobiliser les acides gras libres à partir des tissus graisseux.

Chez le nouveau-né de mère diabétique, cette réponse ne survient pas. L'hyperinsulinisme et l'absence de contre régulation conduisent à une diminution de la production hépatique de glucose, une augmentation de la captation périphérique de glucose, et en une diminution de la lipolyse. Ces phénomènes persistent durant plusieurs jours, malgré le sevrage brutal des apports glucosés maternels, conduisant à de fréquents épisodes d'hypoglycémie parfois profonds [11]. Toutefois, la chute de la glycémie peut être significativement diminuée lorsque la mère a bénéficié d'une bonne régulation glycémique pendant la grossesse.

Pour définir l'hypoglycémie sur prélèvement capillaire, les chiffres les plus souvent retenus sont ceux proposés par Cornblath [15]. Ils sont utilisés au CHU d'Angers et sont :

-Glycémie < 0.30 g/L de H0 à H24

-Glycémie < 0.45 g/L de H24 à H72

-Glycémie < 0.60 g/L au-delà

- L'hypocalcémie [11]

Après la naissance, l'enfant présente une hypocalcémie par l'interruption brutale des apports maternels. Dès les 24 premières heures de vie, on observe une réaction endocrinienne avec augmentation de la parathormone et de la 1,25-OH₂-vitamine D qui permet de corriger la calcémie. L'adaptation métabolique est modifiée chez le nouveau-né de mère diabétique. On a observé que la réponse de la parathormone à l'hypocalcémie n'était pas présente chez le nouveau-né hypocalcémique. Paradoxalement, cette réponse est bien présente chez le nouveau-né normocalcémique, même pour toute légère diminution de la calcémie. L'hypocalcémie apparaît le plus souvent entre 48 et 72 heures de vie, mais elle peut survenir plus

précocement, dès les premières 24 heures de vie. Les manifestations cliniques décrites sont une irritabilité, des trémulations, des clonies, voire des convulsions.

- L'hyperbilirubinémie

La polyglobulie et le turn over accéléré de l'hémoglobine chez les enfants nés de mères diabétiques semblent être la raison de l'hyperbilirubinémie. [11]

- **Les troubles respiratoires**

En cas de diabète gestationnel le risque de détresse respiratoire est augmenté. Il a été évalué à 5,6% contre 2,2 ‰ dans la population générale. [8]

Dans le diabète gestationnel, l'hyperinsulinisme fœtal inhibe la synthèse des enzymes impliquées dans la fabrication des phospholipides du surfactant (surfactant protein A (SP-A), surfactant protein B (SP-B)). [8]

L'usage inadéquat du glycogène pulmonaire indispensable à la fabrication du surfactant est également responsable de la diminution de surfactant. [11]

2.8 La prise en charge pédiatrique

Elle est liée au contexte de la grossesse, au déroulement de l'accouchement et à l'état de l'enfant à la naissance.

L'hospitalisation en unité de néonatalogie n'est pas systématique. Elle doit être décidée en cas de complications liées à une prématurité, à un retard de croissance intra-utérin ou à un très mauvais équilibre glycémique. [5]

La macrosomie ou l'apparition de signes cliniques doit donner lieu à des explorations complémentaires (calcémie, numération globulaire, bilirubinémie). De plus, la notion de mauvais contrôle glycémique pendant la grossesse doit rendre plus vigilant vis-à-vis du risque d'hypoglycémie.

La première glycémie doit être prélevée dans la première heure de vie. La première tétée doit être précoce (dès la première heure de vie) et l'alimentation orale se poursuivre à intervalles réguliers (toutes les 3 heures), avec des contrôles glycémiques avant chaque tétée, c'est-à-dire toutes les 3 à 4 heures. Elles pourront être espacées en fonction de l'évolution. [11] [5]

3 MATERIEL ET METHODES

3.1 Objectifs de l'étude

Les objectifs de cette étude ont été de comparer le déroulement de la grossesse, la survenue de complications maternelles, fœtales et néonatales chez différents types de patientes ayant présenté un diabète gestationnel :

- Les patientes dont le diabète a été équilibré par des règles hygiéno-diététiques
- Les patientes qui ont nécessité une dose d'insuline faible ($\leq 0,25$ UI/Kg/j) pour équilibrer leur diabète malgré l'instauration d'un régime diététique.
- Les patientes qui ont eu recours à des doses d'insuline importantes ($>0,25$ UI/Kg/j).

3.2 Matériel et méthodes

Il s'agissait d'une étude rétrospective portant sur l'analyse des dossiers obstétricaux et des dossiers des nouveau-nés chez les patientes qui ont présenté un diabète gestationnel. L'étude des dossiers portait sur les patientes qui ont été admises dans l'unité de gynécologie-obstétrique et qui ont accouché entre le 12 juin 2008 et le 19 janvier 2009.

Les patientes entrant potentiellement dans cette étude ont été recherchées à partir de la base de données du service de gynécologie-obstétrique.

Le diagnostic de diabète gestationnel a été fait selon les recommandations du CNGOF :

- ✓ **Après** Test de dépistage de O'Sullivan avec glycémie une heure $> 1,30$ g/l et <2 g/l.
 - + Test de diagnostic par HGPO 100g après test O'Sullivan pathologique. Les normes de l'HGPO 100g sont celles de Carpenter et Coustan ($>0,95$ - $>1,80$ - $>1,55$ - $>1,40$).
- ✓ **Ou** après test de O'Sullivan avec glycémie à une heure > 2 g/l.
- ✓ **Ou** après nombreuses valeurs glycémiques capillaires fortement pathologiques ($>>0,95$ g/L à jeun, $>>1,20$ g/L en postprandial) interprétées après une semaine par un diabétologue (lorsque le O' Sullivan ou l' HGPO n'était pas réalisable).

3.2.1 Critères d'inclusion

- suivi obstétrical et diabétologique au CHU d'Angers ;
- suivi obstétrical au CHU et suivi par un diabétologue de ville retrouvé clairement dans le dossier, dont les pratiques et objectifs étaient similaires au suivi diabétologie du CHU ;
- grossesse simple.

3.2.2 Critères d'exclusion

- grossesse multiple ;
- diabète de type 1 ou de type 2 pré gestationnel ;
- test O'Sullivan pathologique sans HGPO 100g réalisée (sauf pour les glycémies > 2g/l) ;
- une seule valeur pathologique à l' HGPO 100 g ;
- patientes diagnostiquées sans prise en charge (pas d'institution de règles hygiéno-diététiques) ;
- pas de suivi diabétologique en ville retrouvé clairement dans le dossier ;
- grossesse interrompue (avortement précoce ou tardif, interruption médicale de grossesse).

3.2.3 Le recueil des données :

Onze critères d'étude ont été retenus :

1. profil des patientes (âge, IMC) ;
2. antécédents médicaux pouvant être liés au diabète gestationnel ;
3. antécédents obstétricaux en rapport direct ou non avec un diabète gestationnel ;
4. antécédents familiaux de diabète ;
5. diagnostic du diabète gestationnel : termes et valeurs des tests de O'Sullivan et d'HGPO ;
6. déroulement de la grossesse et recherche de complications associées à la survenue d'un diabète gestationnel ;
7. traitement du diabète gestationnel : dates des suivis spécifiques et modalités du traitement (régime et/ou insulinothérapie) ;
8. suivi échographique anténatal : retentissement fœtal du diabète gestationnel ;
9. accouchement : mode, indications, complications ;
10. état de l'enfant à la naissance et dans les 2 premières heures de vie ;
11. séjour de l'enfant et recherche de troubles pouvant être rattachés au diabète gestationnel.

3.3 Description des groupes étudiés

Les dossiers de 141 patientes suspectes d'avoir présenté un diabète gestationnel ont été analysés.

3.3.1 Description du groupe exclu de l'étude

47 patientes n'ont pas été retenues dans l'étude :

- 10/47 en raison d'une grossesse multiple (9 grossesses gémellaires et 1 grossesse triple).
- 11/47 n'avaient pas eu de suivi au CHU ou ont été transférées secondairement
- 13/47 n'avaient pas de diabète gestationnel. 12/47 ne réunissaient pas les critères de définition précités, et une patiente avait reçu une corticothérapie à visée de maturation pulmonaire fœtale qui a faussé l'interprétation des tests sanguins.
- 4/47 avaient un diabète pré gestationnel de type 1 ou de type 2
- 8/47 dont le dossier n'a pas été retrouvé
- 1/47 a subi une interruption médicale de grossesse pour un syndrome poly malformatif retrouvé chez le fœtus.

3.3.2 Présentation des 3 groupes d'étude

Au total, 94 dossiers ont été retenus :

- 57 patientes ont bénéficié uniquement de l'instauration et du suivi de règles hygiéno-diététiques. Elles seront présentées dans nos résultats comme le **groupe RHD** (groupe ayant reçu des **Règles Hygiéno-Diététiques**).
- 19 patientes ont bénéficié d'une insulinothérapie **à faible dose $\leq 0,25$ UI/Kg/j**. Le calcul du dosage d'insuline reçu a été fait par le dernier dosage d'insuline retrouvé dans le dossier et indiqué en unités internationales d'insuline reçu par jour divisé par le poids de la patiente en fin de grossesse. Ainsi une patiente pesant 80 kg en fin de grossesse et recevant 10 unités d'insuline par jour a été considérée comme recevant 0,125 UI/Kg/j d'insuline (10/80) et donc appartenant à ce groupe. Dans ce groupe, le dosage moyen d'insuline reçu était de **0,16 UI/Kg/j (+/-0,07)** avec des extrêmes allant de 0,05 à 0,25 UI/kg/j.

- 18 patientes ont nécessité de l'**insuline à plus forte dose**, soit une quantité d'**insuline > 0,25 UI/Kg/j**. Dans ce groupe, le dosage moyen d'insuline reçu est de **0,65 UI/Kg/j (+/-0,41)** avec des extrêmes allant de 0,26 à 1,80 UI/kg/j.

3.4 Analyse statistique

Le masque de saisie et la saisie de données ont été réalisés à partir du logiciel Excel. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide des logiciels épi info ® et Analyse-it for Microsoft Excel ®.

Le test corrigé de Yates et le test Exact de Fischer ont été utilisés pour comparer les variables qualitatives à l'aide du logiciel épi info ®. Le test de Kruskal Wallis a été utilisé, via Analyse-it for Microsoft Excel ® pour comparer 3 variables quantitatives entre-elles. Le test de Mann-Whitney a été utilisé via Analyse-it for Microsoft Excel ®, pour analyser 2 variables quantitatives entre elles.

Un p inférieur à 0,05 a été considéré comme statistiquement significatif et un p inférieur à 0,2 a été considéré comme présentant une tendance étant donné le faible effectif de nos populations.

4 RESULTATS

4.1 Profil des patientes

4.1.1 Age au début de la grossesse

Tableau I : Age au début de grossesse (exprimé en années)

	Population diabétique totale n=94	RHD n=57	Insuline ≤0,25 UI/Kg/j n=19	Insuline >0,25 UI/Kg/j n=18	P Test de Kruskal- Wallis
Médiane(ET)	29,5 (+/-4,8)	29,7(+/-4,9)	29,1(+/-4,7)	28,6(+/-5)	NS
Moyenne	29,7	30	28,9	29,5	

4.1.2 IMC avant la grossesse

Tableau II : IMC avant la grossesse (exprimé en Kg/m²)

	Population diabétique totale n=94	RHD n=57	Insuline ≤0,25 UI/Kg/j n=19	Insuline >0,25 UI/Kg/j n=18	P* Test de Kruskal- Wallis
Médiane(ET)	26,4(+/-6,8)	25,6(+/-6)	27,1(+/-7,4)	29,1(+/-7,9)	0,165
Moyenne	27,8	26,6	29,3	30,4	

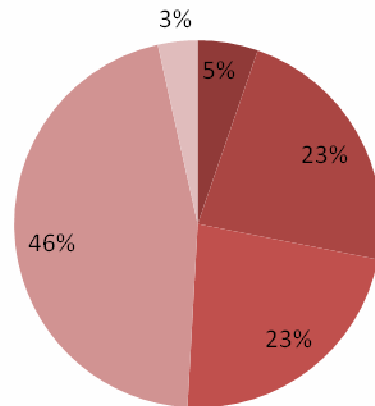
*p< 0,2 exprime une tendance compte-tenu de nos faibles effectifs

Tableau III : IMC dans les groupes RHD et Insuline (dosage indifférencié)

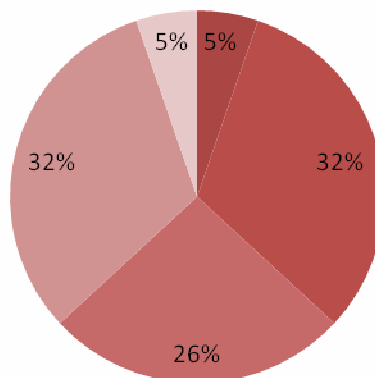
	RHD n=57	Insuline n= 37	P Test de Mann- Whitney
Médiane	25,6 (+/-6)	27,6 (+/-7,5)	0,06
Moyenne	26,6	29,8	

RHD n=57

■ Obésité massive ≥ 40 ■ obésité 30-39.9 ■ surpoids 25-29.9
■ normal 18.5-24.9 ■ maigreur <18.5



Insuline \leq à 0,25 UI/Kg/j n=19



Insuline $>$ à 0,25 UI/Kg/j n=18

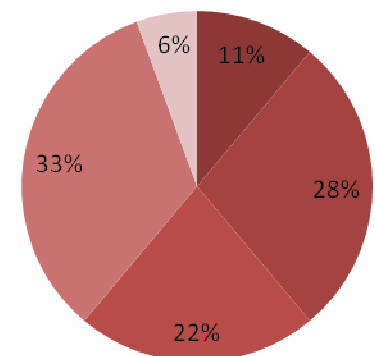


Figure 1 : répartition des IMC dans les différents sous-groupes

4.2 Antécédents médicaux personnels

4.2.1 Endocrinopathie

2 patientes appartenant au groupe d'insuline à plus forte dose (>0.25 UI/kg/j) présentaient des antécédents d'endocrinopathie :

- Une patiente avait des nodules thyroïdiens nécessitant un traitement par Lévothyrox ®
- Une patiente avait une maladie de Basedow avec présence d'un goitre mais une fonction thyroïdienne normale

4.2.2 Perturbations lipidiques avant la grossesse

Une patiente du groupe d'insuline à plus forte dose présentait une hypercholestérolémie traitée par régime. Cette patiente présentait également une maladie de Basedow et un goitre.

4.2.3 Autres pathologies existant avant la grossesse

11 patientes présentaient des antécédents médicaux avant la grossesse :

- HTA traitée depuis 2 ans (1/11)
- paraplégie spastique d'origine néonatale (1/11)
- myocardiopathie dilatée et cholécystectomie (1/11)
- syndrome néphrotique dans l'enfance (1/11)
- anomalie de la coagulation (1/11)
- tumeur bénigne hypophysaire (1/11)
- Un antécédent de cholécystectomie (1/11)
- Un syndrome de jonction pyélo-urétérale gauche (1/11)
- HTA traitée depuis 14 ans (1/11)
- infections urinaires à répétition (1/11)
- extrasystolie (1/11)

4.3 Antécédents obstétricaux

4.3.1 Parité

La grossesse étudiée n'était pas prise en compte. Les différences observables n'étaient pas statistiquement significatives. (test exact de Fischer)

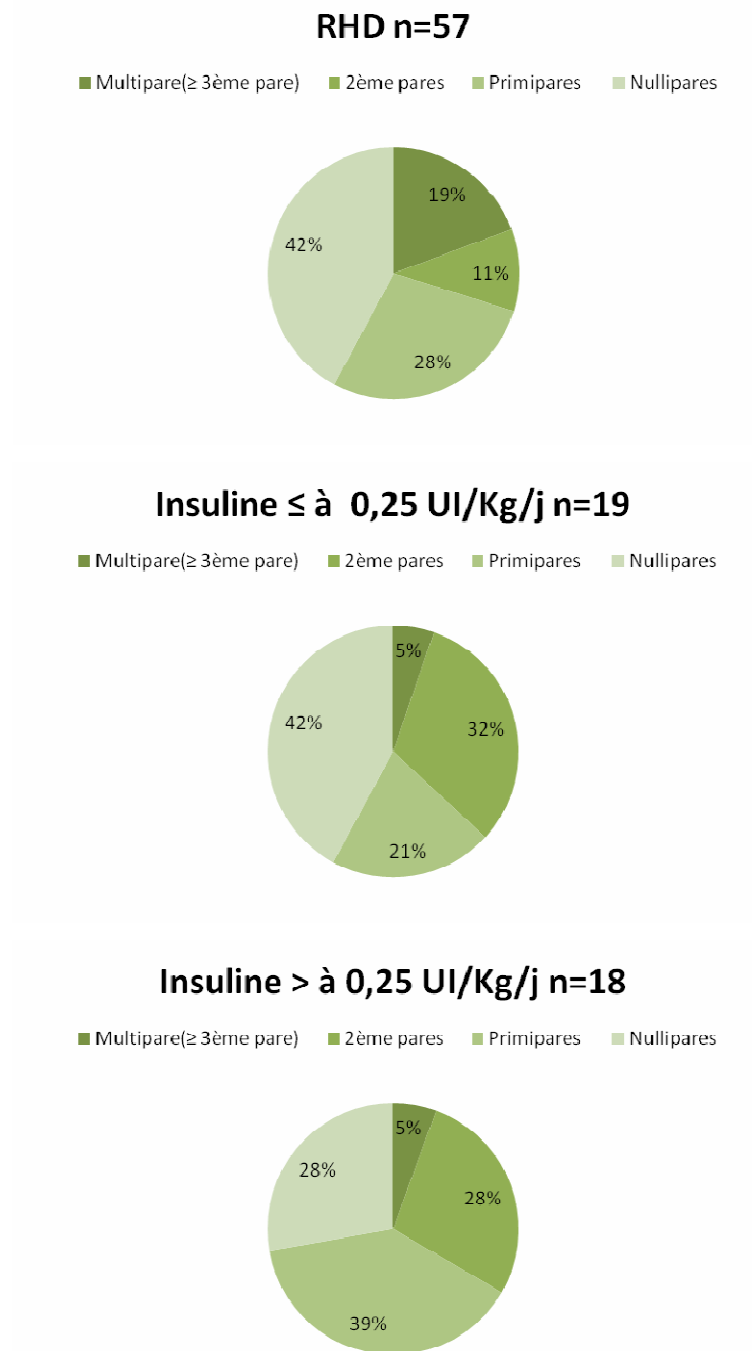


Figure 2 : parité des patientes

4.3.2 Antécédents de diabète gestationnel

Dans notre population totale de diabétiques 17/94 patientes (18,1%) avaient des antécédents de diabète gestationnel.

Chez les femmes dont la précédente grossesse avait déjà été compliquée par un diabète gestationnel, nous avons cherché celles dont le diabète avait été équilibré par des règles hygiéno-diététiques, et celles qui avaient eu recours à une insulinothérapie.

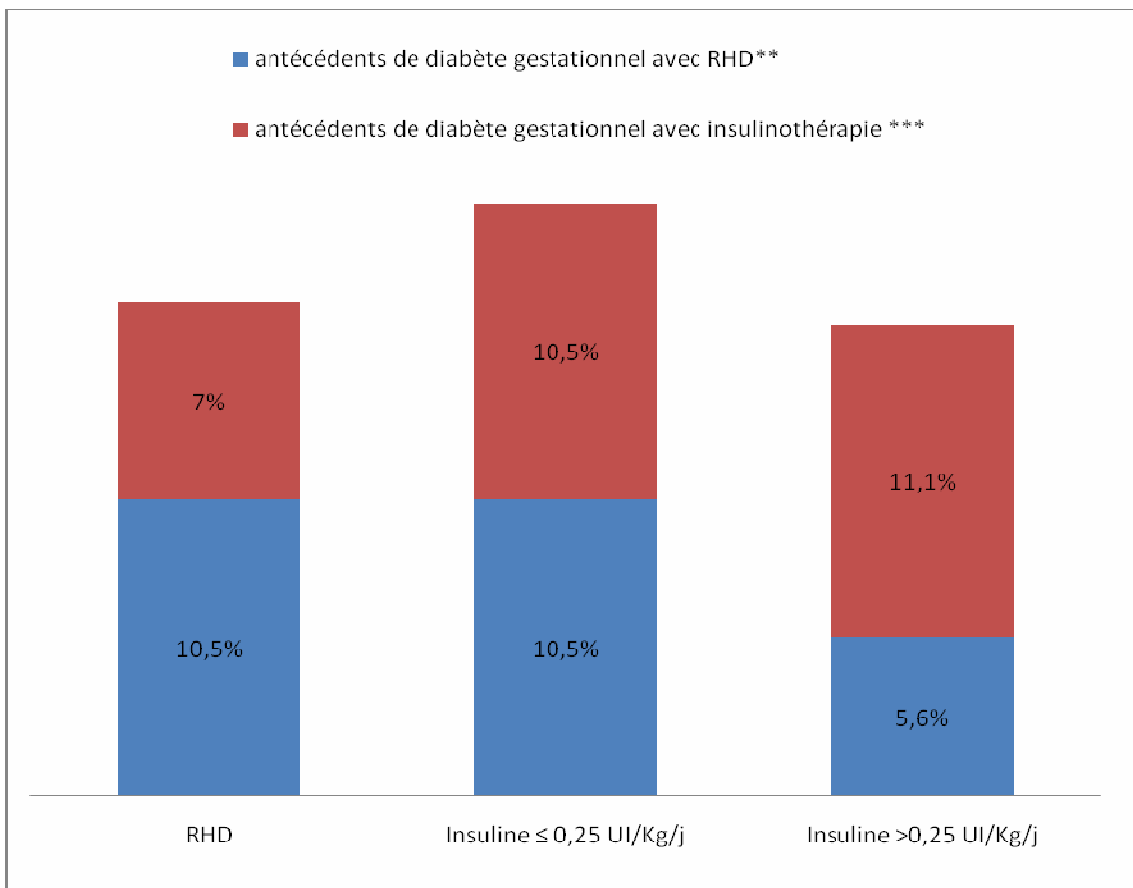


Figure 3 : antécédents de diabète gestationnel*

*antécédents de diabète gestationnel = différence entre les sous-groupes non statistiquement significative (test exact de Fischer)

**antécédents de diabète gestationnel traité par RHD=différence entre les sous-groupes non statistiquement significative (test exact de Fischer)

*** antécédents de diabète gestationnel traité par insulinothérapie = différence entre les sous-groupes non statistiquement significative (test exact de Fischer)

4.4 Antécédents de diabète dans la famille

La présence d'antécédents familiaux de diabète est reportée dans la figure 5. Seulement les parents, la fratrie et les grands-parents ont été étudiés.

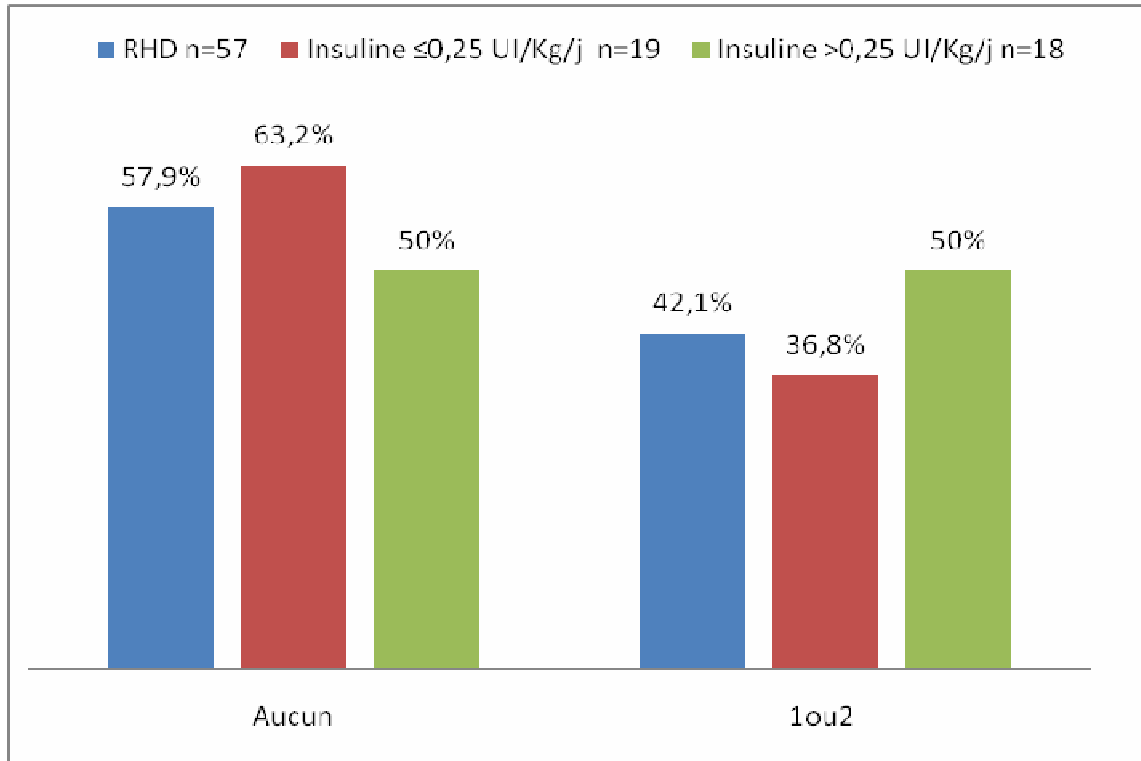


Figure 5 : diabétiques dans la famille*

*différence entre les sous-groupes non significative (test exact de Fischer)

Il n'a pas été possible de distinguer si ces personnes présentaient un diabète de type 1 ou de diabète de type 2 à partir des données fournies par le dossier médical.

4.5 Diagnostic du diabète gestationnel

Le nombre de femmes ayant bénéficié du test de dépistage de O' Sullivan est de 85, soit **90,4% de la population totale** de diabétiques.

Il n'a pas été réalisé chez 9 femmes, soit 9,6%. (8 d'entre elles ont d'emblée bénéficié d'une HGPO et une patiente avec antécédent de diabète gestationnel insulino-dépendant présentant dès 6 SA des valeurs glycémiques pré et post prandiales pathologiques n'a pas eu d' HGPO).

Chez les 8 femmes qui ont d'emblée bénéficié d'une HGPO, 2 faisaient parti du groupe RHD (3,5% du groupe RHD), 2 faisaient parti du groupe traité par insuline <0,25 UI/Kg/j (10,5% du groupe) et 4 faisaient parti du groupe traité par de l'insuline >0,25 UI/Kg/j (22,2% du groupe).

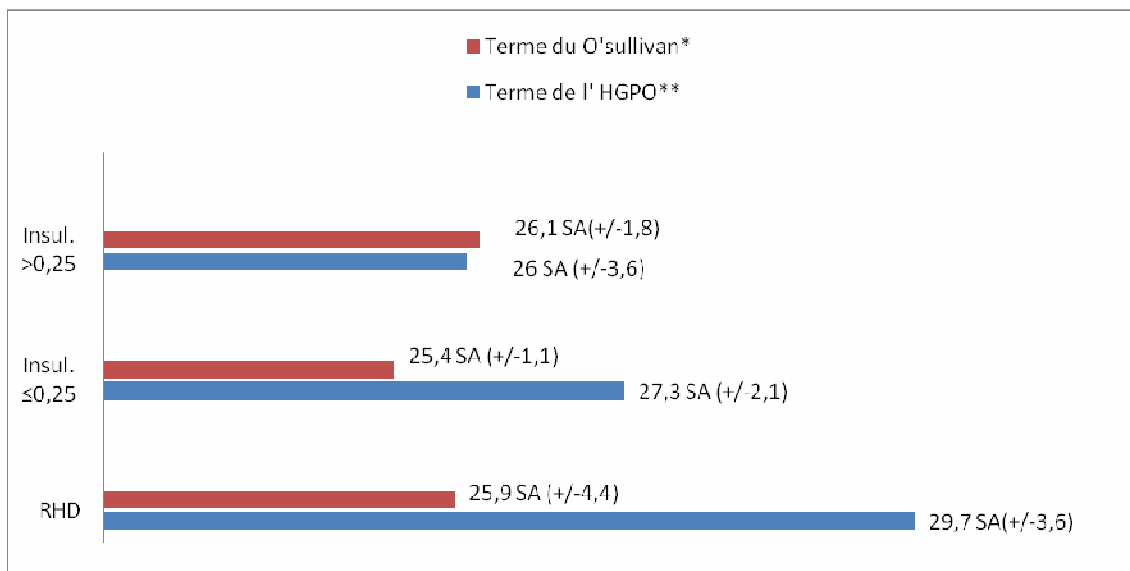


Figure 6 : Termes médians de la réalisation du test de O'Sullivan et de l' HGPO

* différence non significative du terme de réalisation du O' sullivan entre les différents sous-groupes. (test de Kruskal-Wallis)

** différence significative entre les termes de l' HGPO: $p=0,03$ (test de Kruskal-Wallis)

4.6 Complications maternelles pendant la grossesse

Il n'y avait pas de différence significative des complications obstétricales dans les 3 sous-groupes étudiés (test exact de Fischer). Les complications étudiées étaient particulièrement la survenue d'infections urinaires, la survenue d'une menace d'accouchement prématuré et la survenue d'une pré-éclampsie.

De même, la prise de poids en fin de grossesse n'était pas significativement différente.

4.7 Prise en charge spécialisée

4.7.1 Prise en charge diététique

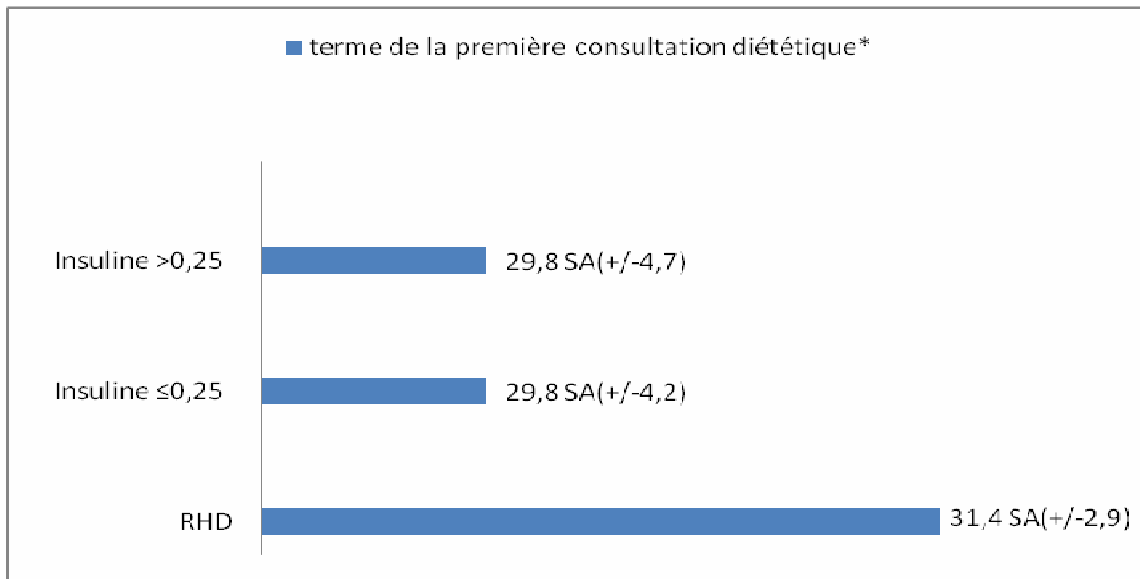


Figure 7 : Termes médians de la première consultation diététique

*différences entre les différents sous-groupes exprimant une tendance : $p=0,178$ (test de Kruskal-Wallis)

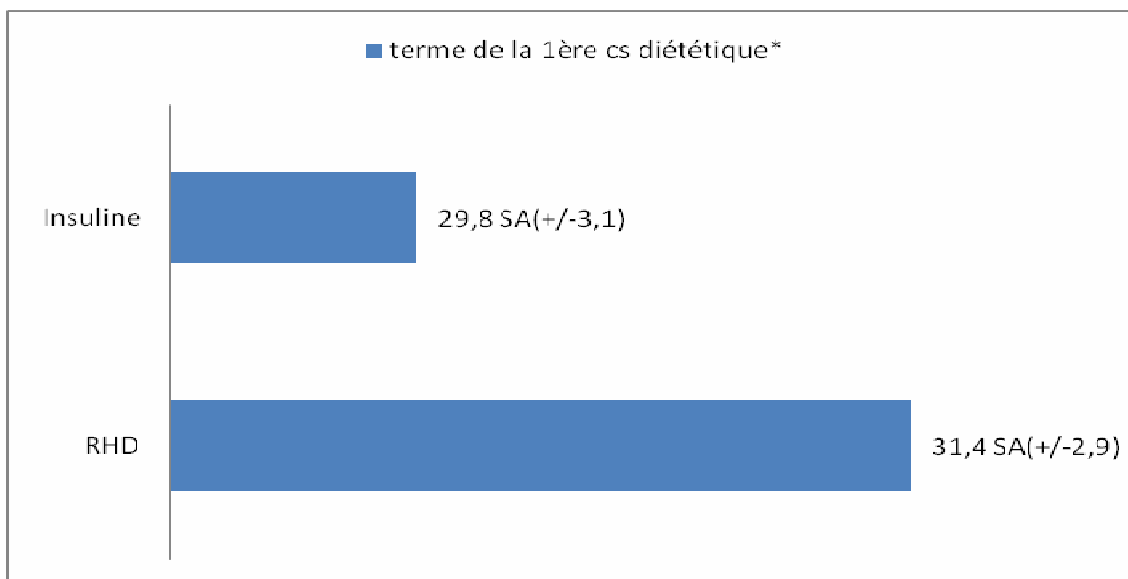


Figure 8 : Comparaison entre le groupe RHD et le groupe insuline (dosage d'insuline indifférencié)

*différence à la limite de la significativité entre le groupe RHD et le groupe insuline(dosage d'insuline indifférencié) : $p=0,09$ (test de Kruskal-Wallis)

4.7.2 Prise en charge diabétologique

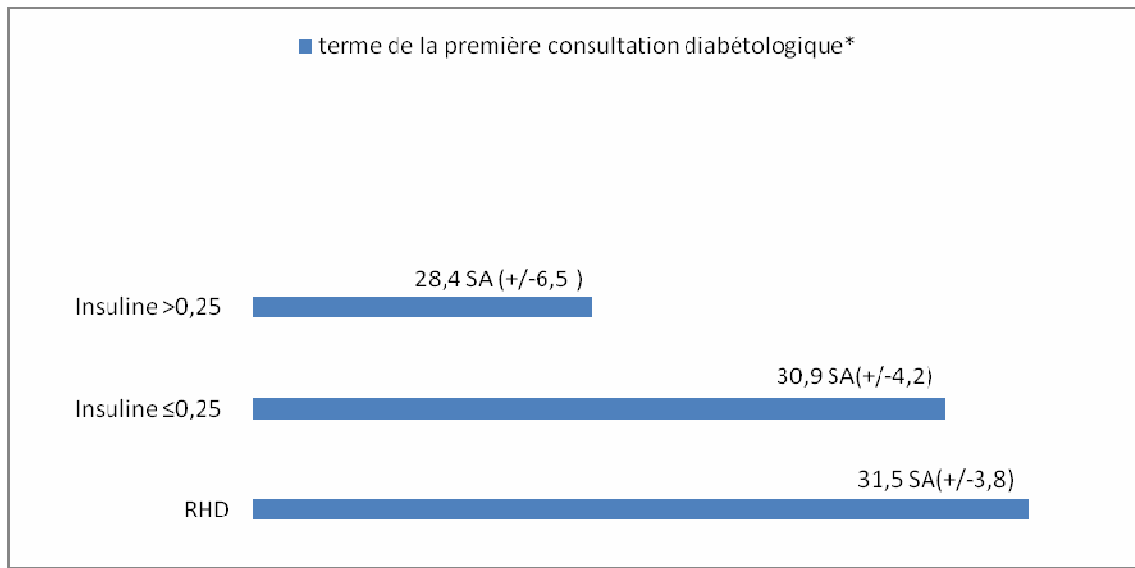


Figure 9 : Termes médians de la première consultation diabétologique

*différence significative entre les différents sous-groupes : $p=0,04$ (test de Kruskal-Wallis)

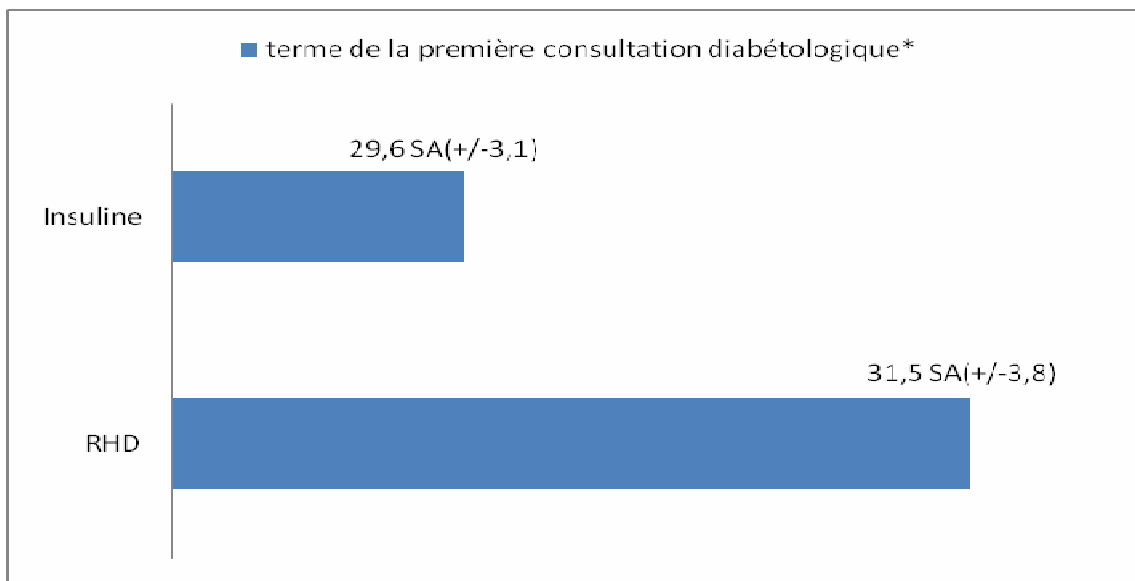


Figure 10 : Comparaison entre le groupe RHD et le groupe insuline (dosage d'insuline indifférencié)

* différence significative entre les différents sous-groupes : $p=0,04$ (test de Kruskal-Wallis)

4.7.3 Insulinothérapie

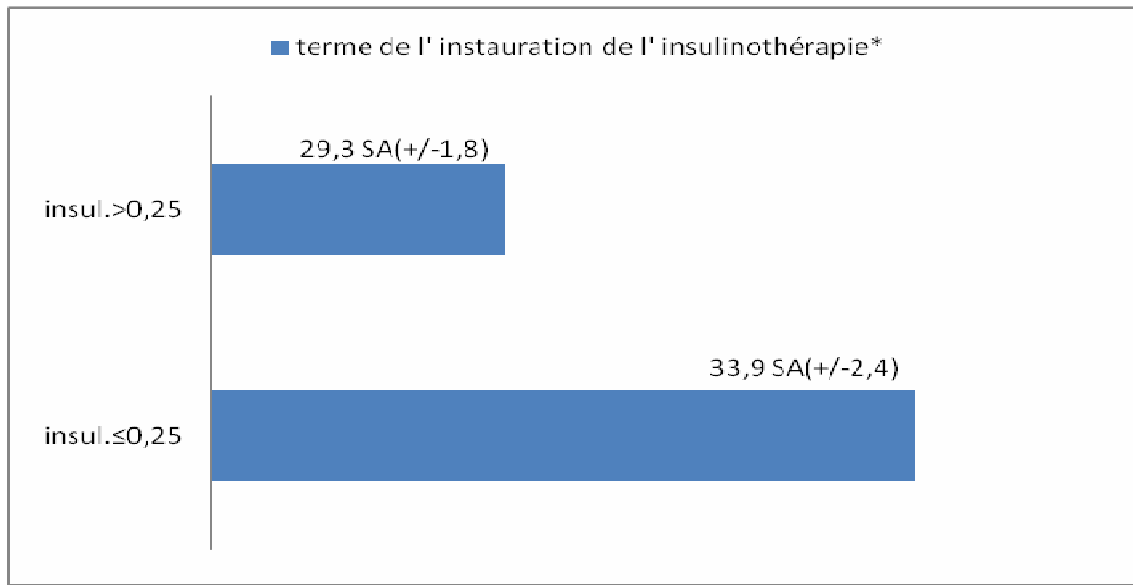


Figure 11 : Termes médians de l'instauration de l'insulinothérapie

* différence significative entre les différents sous-groupes : $p=0,04$ (test de Kruskal-Wallis)

4.8 Surveillance échographique

Il n'y avait pas de différence significative entre les différents sous-groupes concernant le terme de réalisation des échographies obstétricales (test exact de Fischer).

L'incidence des anomalies obstétricales n'était pas significativement différente entre les 3 sous groupes. Les anomalies observées étaient les suivantes :

- biométries \geq au 97^{ème} percentile = 5 fœtus/94 (5,3% de la population totale)
 - 3 fœtus/57 dans le groupe RHD (5,3%)
 - 1 fœtus/19 dans le groupe insuline $\leq 0,25$ UI/Kg/j (5,3%)
 - 1 fœtus/18 dans le groupe insuline $> 0,25$ UI/Kg/j (5,5%)
- septum interventriculaire ≥ 5 mm = 6 fœtus/94 (6,4% de la population totale)
 - 2 fœtus/57 dans le groupe RHD (3,5%)
 - 2 fœtus/19 dans le groupe insuline $\leq 0,25$ UI/Kg/j (10,5%)
 - 2 fœtus/18 dans le groupe insuline $> 0,25$ UI/Kg/j (11,1%)
- hydramnios (indice de Phelan > 25 mm) = 2 fœtus (2,1% de la population totale)
 - 2 fœtus/57 dans le groupe RHD (3,5%)

4.9 Accouchement

4.9.1 Terme de l'accouchement

Le terme médian de l'accouchement dans la population diabétique totale était de 39,1 SA (+/-1,2) avec des extrêmes allant de 34 SA et 5 jours à 41 SA et 5 jours.

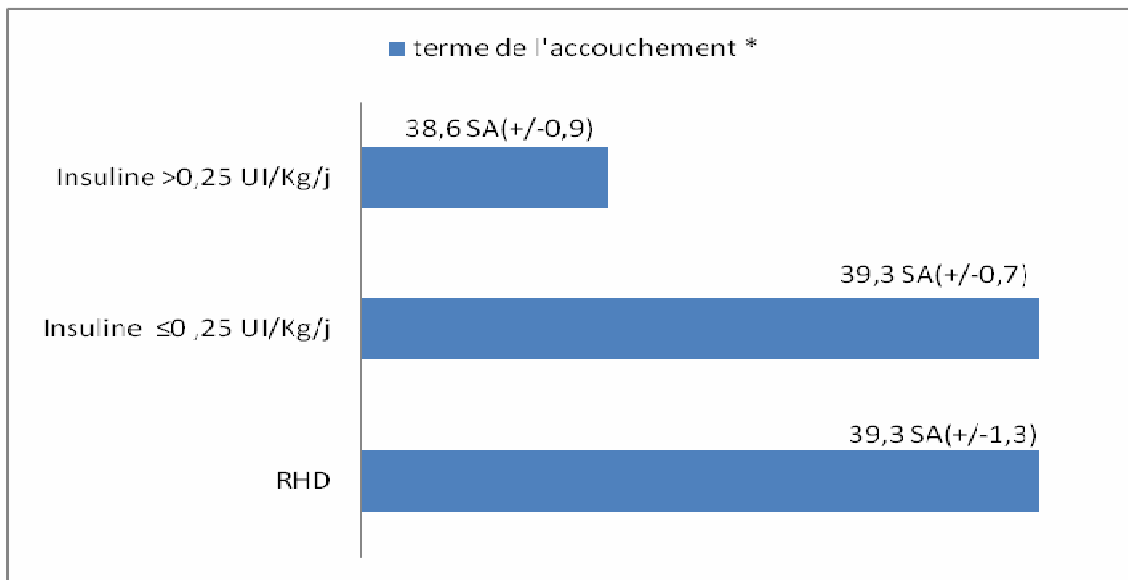


Figure 12 : Terme de l'accouchement dans les différents sous-groupes

*différence significative entre les différents sous-groupes : $p=0,04$ (test de Kruskal-Wallis)

- Accouchements prématurés (<37 SA) : 2 patientes

Une patiente a eu une césarienne à 34 SA et 5 jours pour laparochisis.

Une patiente a eu une césarienne en urgence à 36 SA et 3 jours pour ARCF et présentation du siège.

Aucune prématurité n'a été induite en raison du diabète gestationnel.

4.9.2 Conditions d'accouchement

Dans la plupart des cas, le diabète gestationnel n'expliquait pas seul le déclenchement ou la césarienne programmée. Il était associé à une toxémie gravidique, une pré-éclampsie, un terme dépassé, une présentation podalique ou transverse.

Tableau IV : conditions d'accouchement césarienne (OCB) ou voie basse (AVB)

	RHD n=57	Insuline ≤ à 0, 25 UI/Kg/j n=19	Insuline > à 0,25 UI/Kg/j n=18	p
AVB + travail spontané	54,4%	33,3%	44,4%	NS
AVB + déclenchement	19,3%	33,3%	33,3%	NS
OCB programmée	12,3%	21,1%	16,7%	NS
OCB en urgence	14%	15,8%	5,6%	NS
instrumentation	8,8%	5,3%	11,1%	NS

4.9.3 Incidents à l'accouchement

- Difficulté aux épaules :

Nous avons observé qu'un seul cas de difficulté aux épaules. L'accouchement a été réalisé à 39 SA et 6 jours ; la patiente faisait partie du groupe qui n'a pas nécessité d'insuline. A noter que les biométries étaient retrouvées supérieures au 97^{ème} percentile à la dernière échographie.

- Vraie dystocie des épaules :

Aucun cas de vraie dystocie des épaules n'a été retrouvé.

- Plexus brachial chez le nouveau-né :

Aucune notion de syndrome de plexus brachial chez un enfant n'a été retrouvée.

- Hémorragie de la délivrance :

Trois cas d'hémorragie de la délivrance ont été retrouvés. Aucun des enfants n'était macrosome.

4.10 L'enfant à la naissance et dans les 2 premières heures de vie

Tableau V : biométrie et sexe ratio

	RHD n=57	Insuline ≤0,25 UI/Kg/j n=19	Insuline >0,25 UI/Kg/j n=18	p
Sexe ratio (Garçon/Fille)				
	1,11	0,9	2	NS
Poids de naissance				
Médiane (en g)	3350	3295	3305	NS
(écart-type)	(+/-460)	(+/- 390)	(+/- 549)	
Taille				
Médiane (en cm)	50	50	50	NS
(écart-type)	(+/-1,8)	(+/-2)	(+/-1,6)	
Périmètre crânien				
Médiane(en cm)	34	35,5	35	0,08
(écart-type)	(+/- 1,5)	(+/-1,1)	(+/- 1,4)	

4.10.1 Score d'APGAR et réanimation à la naissance

Il n'y avait pas de différence significative entre les différents groupes pour les scores d'APGAR à 1 et 5 minutes (respectivement 9 (+/-2,19) et 10 (+/-0,42).

Cinq enfants ont bénéficié d'une réanimation en salle de naissance (2 OCB pour anomalies du rythme cardiaque fœtal, une voie basse instrumentée, un circulaire serré et un sans étiologie).

4.10.2 pH artériel au cordon

Le pH moyen des enfants dans la population totale de diabétiques était de 7,27 (+/-0,06).

Il n'y avait pas de différence significative concernant le pH artériel au cordon entre les 3 sous groupes.

4.10.3 Transfert immédiat

Dans notre étude, 9/94 enfants ont été transférés en néonatalogie (9,6%).

Les motifs de l'hospitalisation étaient :

- Une mauvaise adaptation à la vie extra-utérine associée à une hypoglycémie sévère (glycémie capillaire veineuse à 0,1 g/L à deux heures de vie et une hypocalcémie) ;
- 4 détresses respiratoires (dont 1 chez un enfant né à 36 SA et 3 jours présentant une hypotrophie avec un poids de naissance de 1825 g) ;
- Une prise en charge péri-opératoire d'un laparoschisis ;
- Une surveillance de la mise en place du lien mère-enfant ;
- Une hypotrophie importante ;
- Une suspicion d'infection materno-foetale.

4.11 Séjour de l'enfant

4.11.1 Perte de poids

12 enfants/94 (12,8%) de la population diabétique totale ont perdu plus de 10% de leur poids de naissance, il n'y avait pas de différence significative entre les sous-groupes. (test exact de Fischer)

4.11.2 Equilibre glycémique

76,6 % des enfants ont eu un dosage de la glycémie capillaire dans les 2 heures suivant l'accouchement.

Deux enfants/94 ont présenté une hypoglycémie (glycémie <0,30 g/L). Ils faisaient parti du groupe RHD.

Tableau VI : glycémies capillaires médianes pendant le séjour (en g/L)

	RHD n=57	Insuline ≤ à 0,25 UI/Kg/j n=19	Insuline > à 0,25 UI/Kg/j n=18	<i>p</i>
Dans les 2 heures suivant la naissance				
Médiane (ET)	0,60(+/-0,2)	0,67(+/-0,2)	0,65(+/-0,1)	NS
Min/Max	0,10/1,26	0,41/1,29	0,35/0,85	
Entre 2 heures et 24 heures de vie				
Médiane (ET)	0,67(+/-0,1)	0,65(+/-0,1)	0,71(+/-0,1)	NS
Min/Max	0,34/1,05	0,52/0,95	0,52/0,86	
Entre 24 heures et 48 heures de vie				
Médiane (ET)	0,65(+/-0,1)	0,68(+/-0,2)	0,69(+/-0,1)	NS
Min/Max	0,5/1,08	0,51/0,95	0,59/0,89	
Après 48 heures de vie				
Médiane (ET)	0,74(+/-0,2)	0,84(+/-0,2)	0,77(+/-0,2)	NS
Min/Max	0,5/1,35	0,43/1,26	0,53/1,11	

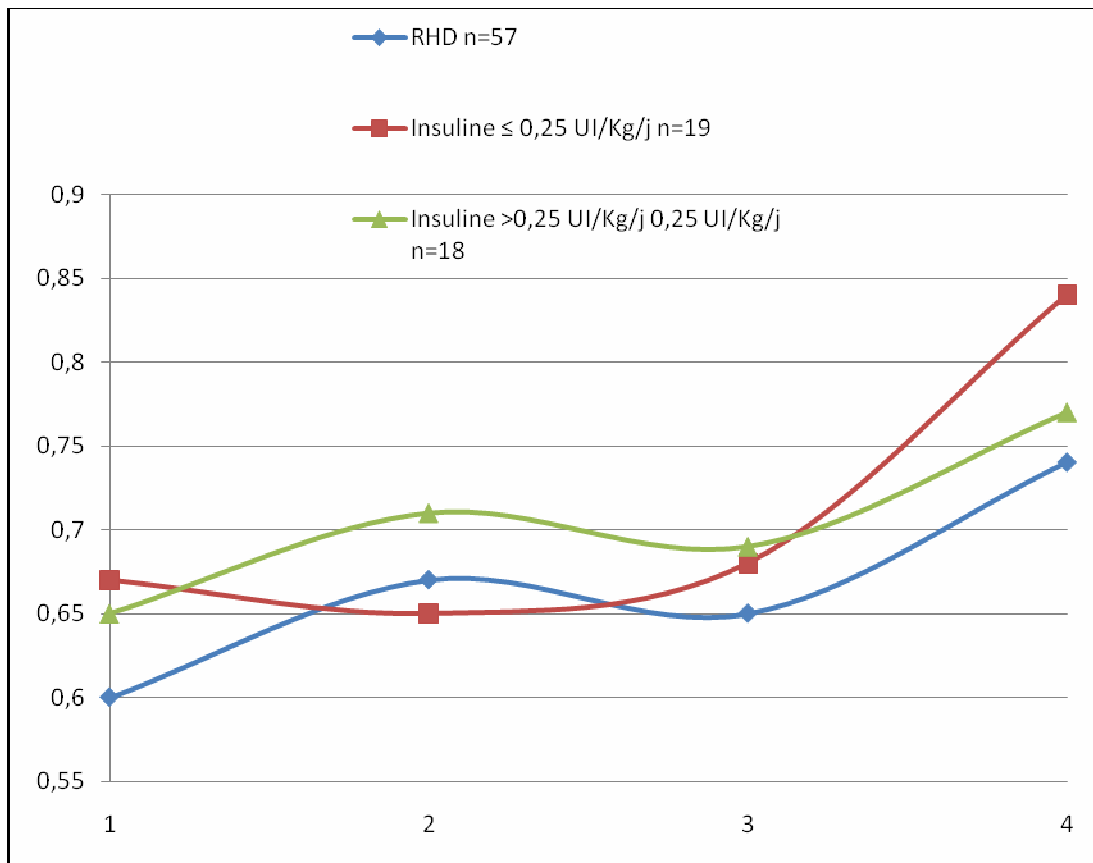


figure 13 : Glycémies capillaires médianes (en g/L) pendant le séjour

1 = avant 2 heures de vie

2= entre 2 heures et 24 heures de vie

3=entre 24 et 48 de vie

4=après 48 h de vie

4.11.3 Contrôle de la calcémie

4 enfants ont présenté une hypocalcémie qui a été traitée par administration de gluconate de calcium :

-Deux enfants du groupe RHD

-Deux enfants du groupe avec peu d'insuline (<0,25 UI/Kg/j)

5 DISCUSSION

Dans ce travail rétrospectif, nous avons étudié le profil des patientes présentant un diabète gestationnel, ainsi que le déroulement de la grossesse, de l'accouchement et le devenir précoce des enfants issus de ces grossesses. Lorsque cela nous paraissait légitime, nous avons comparé les données en fonction de 3 sous groupes de femmes : les femmes qui ont seulement bénéficié de l'instauration de règles hygiéno-diététiques, les femmes qui ont bénéficié d'une insulinothérapie à faible dose ($\leq 0,25$ UI/Kg/j) et les femmes qui ont bénéficié d'une insulinothérapie à plus forte dose ($> 0,25$ UI/Kg/j)

5.1 Critique de notre travail

- **Les points faibles**

Le caractère rétrospectif de l'étude :

Il est nécessaire de rappeler qu'une étude rétrospective présente des biais (non exhaustivité des éléments recherchés, analyse à posteriori des événements survenus). Cependant, la courte durée de l'étude ne nous permettait pas de pouvoir réaliser une étude prospective avec un recrutement suffisant. Une telle étude nous aurait permis de mieux évaluer certains aspects du déroulement de la grossesse qui nous ont manqués (étude de l'équilibre du diabète gestationnel par analyse des carnets de surveillance glycémique par exemple).

Le biais de recrutement :

Le CHU d'Angers est un établissement de niveau III (Unité d'obstétrique associée à une unité de réanimation néonatale). Il est légitime de penser qu'au CHU d'Angers il y a une part plus importante de patientes à plus grand risque de présenter des complications pendant leur grossesse (suivi précoce de patientes ayant présenté des complications lors de leur(s) précédente(s) grossesse(s), pathologie préexistante à la grossesse, diabète gestationnel très mal équilibré au cours de la grossesse précédente).

L'effectif des 2 groupes de patientes ayant nécessité de l'insuline :

Certaines différences observées dans notre étude n'avaient pas de significativité statistique compte tenu du faible effectif de ces 2 groupes. Une étude sur une plus longue période aurait peut être permis de l'atteindre.

- **Les points forts**

La création de 2 groupes de femmes avec de l'insuline :

Cette distinction nous a permis d'étudier si pour certains critères il existait un continuum avec la dose d'insuline reçue.

Le dosage d'insuline rapporté par kilo a permis d'éviter un biais concernant la proportion d'insuline reçue. En effet, il est évident que 15 UI d'insuline reçues par jour chez une patiente qui pèse 80 kg en fin de grossesse n'ont pas la même signification que chez une patiente qui pèse 120 kg en fin de grossesse.

Nous avons choisi de fixer arbitrairement le seuil à 0,25 UI/Kg/j pour vérifier l'impression clinique qu'avaient des diabétologues du service que les patientes qui présentaient un diabète gestationnel équilibré avec un faible dosage d'insuline avaient un profil se rapprochant des patientes seulement équilibrées par régime. Cette valeur seuil n'avait cependant pas de valeur de « dose limite » au-delà de laquelle le diabète gestationnel serait « plus grave ».

5.2 Caractéristiques des femmes présentant un diabète gestationnel

5.2.1 L'âge

Le risque de développer un diabète gestationnel augmente avec l'âge :

L'étude de Svare réalisée au Danemark a comparé la survenue de complications périnatales chez 327 patientes qui présentaient un diabète gestationnel et 295 patientes non diabétiques. Le diabète avait été diagnostiqué lorsque 2 valeurs glycémique sur 3 (glycémies réalisées à jeun, à une heure puis à 2 heures) étaient supérieures à 3 déviations standards par rapport à la courbe des glycémies normales des femmes danoises hors grossesses (les normes utilisées étant légèrement supérieures aux normes recommandées par la 4^{ème} conférence internationale sur le diabète gestationnel, voir annexe 1). Son étude montrait un âge maternel en début de grossesse supérieur chez les diabétiques (31,9 ans chez les diabétiques et de 29,8 ans chez les non diabétiques, $p < 0,05$). [16]

Au Texas, Casey et al. ont comparé le déroulement de la grossesse chez 874 patientes qui présentaient un diabète gestationnel et 61 209 patientes de la population générale. Le diabète était diagnostiqué lorsque les patientes présentaient 2 valeurs pathologiques ou plus après HGPO 100 g selon les critères du NDDG [17]. Dans son étude, l'âge maternel dans la population diabétique était supérieur à celui de la population générale (respectivement 28 ans et 24 ans, $p < 0,001$).

Dans notre étude, l'âge de notre population totale de diabétiques (29,5 ans) était comparable aux âges des diabétiques de Svare et Casey.

L'âge ne semble pas être un facteur prédictif de la nécessité d'une insulinothérapie chez les patientes présentant un diabète gestationnel :

Dans son étude réalisée à Sao Paulo, Sapienza et al. ont comparé le profil de 177 femmes qui présentaient un diabète gestationnel traité par régime seul avec le profil de 117 femmes qui présentaient un diabète gestationnel traité par régime associé à une insulinothérapie [18]. Le but de l'étude était de déterminer les facteurs prédictifs de recours à une insulinothérapie chez les patientes présentant un diabète gestationnel. Le test utilisé pour diagnostiquer le diabète gestationnel était le même que dans notre étude (2 valeurs pathologiques minimum après HGPO 100 g selon les

critères de Carpenter et Coustan). Les seuils glycémiques fixant la nécessité d'instaurer une insulinothérapie étaient les mêmes que ceux institués au CHU d'Angers (glycémies à jeun $>0,95$ g/L et post prandiales $>1,20$ g/L).

Sapienza ne trouve pas de différence significative d'âge entre les patientes traitées seulement par régime et celles traitées par insulinothérapie (respectivement 32,99 ans et 32,32 ans).

Comme Sapienza nous n'avons pas constaté de différence significative d'âge au début de grossesse dans nos différents sous-groupes.

5.2.2 L'IMC

L'IMC avant la grossesse est plus élevé chez les patientes qui vont présenter un diabète gestationnel :

Dans l'étude de Svare, l'IMC avant la grossesse était plus élevé chez les diabétiques ($28,4$ Kg/m² chez les diabétiques et de $26,6$ Kg/m² chez les non diabétiques ($p<0,05$)) [16].

Casey, qui n'a pas étudié l'IMC mais le poids avant la grossesse montre un poids avant la grossesse supérieur chez les femmes présentant un diabète gestationnel en comparaison à la population générale ($p<0,001$).

La nécessité d'insulinothérapie et la dose d'insuline semblent augmenter avec l'IMC :

Sapienza et al. notaient un taux de patientes avec un $IMC \geq 30$ Kg/m² avant la grossesse supérieur chez les patientes traitées par insuline par rapport aux patientes traitées seulement par régime (respectivement 46,3% et 20,9 % ($p<0,001$)).

Dans leur étude réalisée à New York, Yogev et Langer ont étudié le déroulement de la grossesse chez des femmes obèses qui présentaient un diabète gestationnel [19]. Leur étude comparait 760 patientes qui présentaient une obésité (>30 et <35 Kg/m²) avec 559 patientes qui présentaient une obésité morbide (>35 Kg/m²). Le taux de patientes qui ont eut recours à une insulinothérapie était supérieur

chez les patientes avec une obésité morbide par rapport aux patientes obèses (respectivement 73% et 62%, $p=0,002$)

Dans son étude réalisée en Pologne, Ogonowski a étudié le dossier de 1121 femmes qui avaient présenté un diabète gestationnel pendant leur grossesse [20]. Il retrouve que la nécessité d'avoir recours à une insulinothérapie augmente avec l'IMC en début de grossesse.

Dans notre étude, les femmes qui ont eu recours à une insulinothérapie présentaient avant la grossesse un IMC supérieur à celles qui ont seulement eu besoin de respecter des règles hygiéno-diététiques. La différence était à la limite de la significativité ($p=0,06$). On note également que la dose d'insuline reçue augmentait avec l'IMC avant la grossesse (IMC médian de 27,1 Kg/m² dans le groupe insuline <0,25 UI/Kg/j et de 29,1 Kg/m² dans le groupe >0,25 UI/Kg/j).

5.2.3 Les antécédents de diabète dans la famille

Un antécédent familial de diabète semble être un facteur prédictif de la nécessité d'avoir recours à une insulinothérapie :

Dans leur étude, Sapienza et al. observent plus d'antécédents familiaux de diabète chez les patientes qui ont eu recours à une insulinothérapie (52% des patientes traitées par régime avaient des antécédents familiaux de diabète contre 72,6 % chez les patientes traitées par une insulinothérapie, $p<0,001$).

Notre étude fait le même constat, la proportion d'antécédent familial augmentait chez les patientes qui ont nécessité de l'insuline à forte dose (différence non significative).

Cette observation peut poser la question de l'existence de prédispositions génétiques pouvant entraîner un risque plus grand de présenter une forte intolérance glucidique pendant la grossesse. Vambergue mentionne dans un article sur la physiopathologie du diabète gestationnel, qu'une étude réalisée par Stoffel a permis d'identifier deux mutations du gène de la glucokinase (enzyme impliquée dans les mécanismes de l'insulinosécrétion). Cette étude portait sur 40 femmes qui présentaient un diabète gestationnel et qui avaient des parents au premier degré diabétiques. Cependant, Vambergue souligne que Chiu ne retrouvait pas cette association, dans une autre étude comparant des femmes qui développaient un diabète de type 2 après la grossesse et des femmes « normales ».[6]

5.3 Les antécédents obstétricaux

5.3.1 La parité

Le profil de parité des patientes présentant un diabète gestationnel varie selon la population étudiée :

Casey trouvait moins de nullipares chez les patientes qui présentaient un diabète gestationnel (28% de femmes nullipares chez les patientes diabétiques contre 41% dans la population générale ($p < 0,001$)).

Svare observait 29% de nullipares chez les diabétiques contre 36% chez les non diabétiques (différence non significative)

Dans une étude rétrospective réalisée au CHU d'Angers au cours de l'année 2005 à 2006, C.Belnou a étudié une population de 91 patientes qui présentaient un diabète gestationnel [21]. Elle retrouvait 36% de nullipares.

Dans notre étude, le profil de parité des patientes diabétiques ne semble pas superposable à celui des diabétiques de Casey et de Svare : nos patientes ont un profil qui se rapproche plus des populations non diabétiques de leurs études (39,4 % de nullipares). Cependant, nos résultats sont superposables aux résultats de C.Belnou.

Nous pouvons penser que le profil de parité des patientes présentant un diabète gestationnel varie selon la population étudiée (origine géographique, habitudes de vie, milieu socioprofessionnel).

Le profil de parité ne semble pas être prédictif de la nécessité d'avoir recours à une insulinothérapie :

Sapienza, retrouvait 39% de nullipares chez les patientes diabétiques traitées par régime seul et 28,2 % chez les patientes diabétiques traitées par insuline (différence non significative)

De plus, comme Sapienza, nous avons constaté peu de différence concernant le profil de parité des patientes de nos sous-groupes. Ceci laisse penser que la parité n'est pas un bon critère de prédiction de la nécessité d'une insulinothérapie.

5.3.2 Les antécédents de diabète gestationnel

Plusieurs études montrent chez les patientes présentant un diabète gestationnel un antécédent de diabète gestationnel lors d'une ou plusieurs grossesses antérieures :

Svare observait 15% d'antécédents de diabète gestationnel chez les femmes diabétiques et 0% chez les femmes non diabétiques, $p < 0,05$.

Jensen, dans une étude danoise comparable, observait 16,1% d'antécédents de diabète gestationnel chez 143 patientes diabétiques contre 1,4 % chez 143 patientes ne présentant pas de diabète gestationnel ($p < 0,0001$) [22].

Dans notre population totale de diabétiques, 18,1% des patientes avaient des antécédents de diabète gestationnel, ce qui correspond aux résultats donnés par Svare et Jensen.

L'existence d'antécédents de diabète gestationnel est un grand facteur de risque de développer à nouveau un diabète gestationnel.

Il ne semble pas y avoir de différence significative concernant les antécédents de diabète gestationnel lorsque l'on compare les différents sous-groupes de population :

Dans son étude, Sapienza ne retrouve pas de différence significative entre les patientes traitées uniquement sous régime et les patientes traitées par insuline (8,5% de femmes avec antécédents de diabète gestationnel dans le groupe sous régime contre 17,1% dans le groupe sous insuline).

Dans notre étude, nous n'avons pas observé de différence significative entre nos sous-groupes.

Cependant, nous remarquons que les patientes qui ont reçu un traitement par insuline à forte dose ($> 0,25$ UI/Kg/j) lors de la grossesse étudiée avaient plus d'antécédents de diabète gestationnel déjà traité par insuline que d'antécédents de diabète gestationnel traité par régime seul.

5.4 Le diagnostic de diabète gestationnel et la prise en charge

Les femmes qui ont nécessité une insulinothérapie ont été diagnostiquées plus tôt :

Globalement, le test de O'Sullivan a été réalisé aux mêmes termes dans nos différents sous-groupes mais les femmes qui ont eut recours à une insulinothérapie ont bénéficié d'une HGPO 100g plus précocement.

Cette observation peut s'expliquer par le fait que ces patientes présentaient plus de facteurs de risques d'avoir un diabète gestationnel. En effet, nous avons décrit chez les patientes traitées par de l'insuline un IMC plus élevé, d'avantage d'antécédents familiaux de diabète et d'antécédents de diabète gestationnel traité par insulinothérapie.

Tous ces éléments ont certainement conduit les professionnels de santé à réaliser plus précocement le test diagnostique de l'HGPO. D'ailleurs, 22% des patientes du groupe à plus forte dose d'insuline et 10,5% des patientes du groupe à plus faible dose d'insuline ont d'emblée bénéficié d'une HGPO 100g, contre seulement 3,5% des patientes du groupe RHD.

L'insulinothérapie a été instaurée plus tôt chez les patientes qui ont eu recours à un plus fort dosage d'insuline :

Dans notre étude, nous avons observé une différence significative quant au terme de l'instauration d'une insulinothérapie entre nos 2 groupes de femmes traitées par insuline, le groupe à plus forte posologie d'insuline étant traité plus précocement.

Ces dernières présentaient donc une **insulinorésistance plus importante** (comme pouvait éventuellement le laisser supposer leur IMC également supérieur).

Il aurait été intéressant de pouvoir étudier le carnet de surveillance des glycémies capillaires pour quantifier le déséquilibre glycémique ; mais au CHU d'Angers celui-ci est redonné aux patientes après leur accouchement et nous avons retrouvé trop peu de copies dans les dossiers médicaux.

5.5 L'accouchement

Les femmes présentant un diabète gestationnel accouchent plus tôt :

Dans l'étude de Svare, le terme de l'accouchement était significativement différent entre la population diabétique et la population générale (respectivement 39,1 SA et 39,8 SA et $p < 0,05$).

Jensen a fait la même constatation, (39 SA dans le groupe diabétique et 39,9 SA dans le groupe non diabétique, $p < 0,0001$).

Dans notre étude, le terme de l'accouchement dans notre population totale de diabétique était de 39,1 SA ce qui correspond aux observations de Svare et Jensen.

Les femmes traitées par insuline accouchent plus tôt que les femmes traitées par régime seul :

Dans leur étude sur les effets du traitement du diabète gestationnel sur le déroulement de la grossesse, Crowther et al. ont comparé les effets des différents traitements du diabète gestationnel sur le déroulement de la grossesse. Ils ont étudié 490 patientes qui présentaient un diabète gestationnel traité par insuline et 510 patientes traitées par régime seul [23]. Ils ont remarqué que les femmes du groupe insuline ont accouché plus tôt que les femmes du groupe avec régime seul (39 SA dans le groupe insuline et 39,3 SA dans le groupe avec régime seul ($p = 0,01$)).

Nous notons également que les femmes qui ont bénéficié d'une insulinothérapie à plus forte dose ($> 0,25$ UI/Kg/j) ont accouché plus tôt que les femmes des autres groupes. Pourtant, dans ce groupe nous n'avons pas remarqué d'augmentation significative de complications qui auraient pu conduire à déclencher un accouchement plus précoce chez ces patientes.

Les femmes traitées par insuline bénéficient plus souvent d'un déclenchement provoqué du travail par rapport aux femmes traitées par régime seul :

Crowther note un taux plus important de déclenchement du travail dans le groupe insuline (29% de travail provoqué dans le groupe avec un régime et 39% chez les patientes traitées par une insuline ($p < 0,0001$)).

Au CHU d'Angers, C.Belnou faisait la même constatation (21% de travail provoqué dans le groupe sous régime et 71% dans le groupe Insuline, $p = 0,001$).

Comme Crowther et Belnou, nous retrouvons une différence du taux de déclenchements (19,3% des patientes ont été déclenchées dans le groupe RHD et 33,3% dans les groupes de patientes traitées par insuline (différence non significative).

Nous pouvons émettre l'hypothèse que l'insulinothérapie constitue en soi un critère pour déclencher l'accouchement plus tôt, même si dans notre étude la décision de travail provoqué était rarement prise devant le seul motif de diabète gestationnel.

5.6 L'enfant à la naissance et pendant le séjour à la maternité

5.6.1 Le poids de naissance

Il est difficile de savoir si la nécessité d'avoir eu recours à une insulinothérapie expose ou protège au risque de macrosomie chez l'enfant :

Crowther trouvait une différence significative du poids de naissance, les enfants du groupe traité par régime étant plus « gros » que les enfants du groupe traité par insuline (respectivement 3335 g et 3482 g avec $p < 0,001$).

De plus, Crowther observait plus d'enfants macrosomes (≥ 4000 g) chez les femmes traitées par régime seul (21% d'enfants macrosomes chez les femmes traitées par régime et 10% chez les femmes traitées par insuline).

L'étude réalisée par Silva et al. portant sur 2155 femmes qui présentaient un diabète gestationnel a comparé les enfants issus de ces grossesses [24]. Ses résultats sont contradictoires avec les résultats de Crowther. En effet, Silva observait un taux plus grand de femmes traitées par insulinothérapie chez les enfants macrosomes (≥ 4000 g) par rapport aux enfants non macrosomes (< 4000 g) (30,8 % des mères avaient eu recours à une insulinothérapie chez les enfants macrosomes pour seulement 17% chez les enfants non macrosomes ($p < 0,0001$)). Cependant cette étude a été réalisée sur une population multi-ethnique où Silva retrouvait une différence du taux de macrosomie entre les différents groupes ethniques étudiés (3,4% d'enfants macrosomes dans le groupe de femmes d'origine caucasienne et 20,7% d'enfants macrosomes dans le groupe de femmes originaire de la région d'Hawaii ($p < 0,0001$)). Cette observation rappelle l'influence de prédispositions génétiques sur le poids de naissance.

Dans notre travail, nous n'avons pas observé de différence concernant le poids de naissance des enfants dans nos différents sous-groupes étudiés.

5.6.2 Les hypoglycémies

Les hypoglycémies peuvent survenir chez tous les enfants quelque soit le traitement mis en place pour équilibrer le diabète gestationnel :

Agrawal et al. ont étudié une population de nouveau-nés de mère diabétique avec hypoglycémies [25]. Il notait 41% d'hypoglycémies dans les 2 premières heures de vie chez les enfants du groupe traité par régime et 52% d'hypoglycémies chez les enfants du groupe avec insuline (différence non significative).

Crowther n'observait pas non plus de différence concernant la survenue d'hypoglycémie néonatale entre les enfants du groupe RHD et les enfants du groupe Insuline. Dans son étude, Crowther ne considérait que les hypoglycémies nécessitant un traitement intraveineux. Il observait 7% d'hypoglycémies dans le groupe avec régime seul et 5% d'hypoglycémies dans le groupe avec insuline (différence non significative).

Dans notre étude, 2 enfants ont présenté une hypoglycémie dans les 2 premières heures de vie. Ils faisaient parti du groupe RHD. De même, nous observons que les enfants de ce groupe avaient une glycémie globalement plus basse pendant leur séjour à la maternité (différence non significative).

Il est aussi très intéressant d'observer que les enfants des patientes du groupe avec peu d'insuline avaient une glycémie entre 2 heures et 24 heures plus basses que les autres.

Ces résultats montrent qu'il faut rester vigilant quant au risque de survenue d'hypoglycémie chez tous les enfants de mère diabétique.

5.7 Les conséquences à long terme

Dans le cadre de ce travail, nous ne pouvions pas étudier les complications pouvant survenir à plus long terme chez les mères ayant présenté un diabète gestationnel et chez leur enfant. Il aurait été intéressant d'évaluer le risque de développer un diabète de type 2 chez les patientes qui ont présenté un diabète gestationnel et d'étudier le développement staturo-pondéral des enfants. Quelques travaux ont étudiés ces questions.

Le risque de développer un diabète de type 2 après une grossesse compliquée d'un diabète gestationnel semble élevé :

Selon le rapport de synthèse de l'HAS sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel, la prévalence de diabète après un diabète gestationnel est inconnue et peut varier de 2 à 70 % selon les études [2].

Une étude réalisée dans la région Nord-Pas de Calais confirme une forte prévalence d'anomalies de la tolérance glucidique et de diabète de type 2. Elle retrouve chez 225 femmes une prévalence du diabète de type 2, 6 ans après le diabète gestationnel, de 30,3 %. A 11 ans du diabète gestationnel la prévalence est de 42,7 % [26].

Lobner a réalisé une étude de cohorte avec 302 patientes ayant présenté un diabète gestationnel. Ces femmes ont été suivies pendant 8 ans en moyenne. Le risque à 8 ans d'un diabète définitif était de 52,7 %. Il observait comme facteurs de risque la présence d'anticorps anti-GAD, la nécessité d'une insulinothérapie pendant la grossesse, un IMC > 30 Kg/m² et plus de 2 grossesses préalables (même en l'absence de diabète gestationnel lors des grossesses précédentes)[27].

Le développement staturo-pondéral des enfants nés de mères diabétiques semble perturbé :

Schaller, dont l'étude a été réalisée dans la région Nord-Pas de Calais, a revu avec un recul moyen de 11,1 ans 257 enfants dont les mères avaient présenté un diabète gestationnel. Il a observé un taux de masse grasse supérieur chez ces enfants par rapport aux 108 enfants du groupe contrôle (respectivement 25,7% versus 23,7%, $p < 0,05$) [28].

6 CONCLUSION

Le but de notre étude était d'analyser le profil des patientes, le déroulement de la grossesse, et la survenue de complications néonatales en fonction de trois niveaux de prise en charge : l'instauration seule de règles hygiéno-diététiques, l'instauration d'une insulinothérapie à faible dose, l'instauration d'une insulinothérapie à forte dose.

Les patientes qui vont développer un diabète gestationnel et qui vont avoir recours à une insulinothérapie ont un IMC plus élevé. La dose d'insuline nécessaire pour équilibrer le diabète semble augmenter avec l'IMC. De plus, La présence d'antécédents familiaux de diabète semble être un facteur prédictif du recours à une insulinothérapie.

L'âge des patientes, la parité, les antécédents personnels de diabète gestationnel ne semblent pas prédire la nécessité d'une insulinothérapie en cas de diabète gestationnel. Cependant, les femmes traitées avec de l'insuline à forte dose ont plus souvent des antécédents de diabète gestationnel déjà traité par insulinothérapie.

Le repérage des facteurs de risques prédictifs de la nécessité d'une insulinothérapie doit permettre une prise en charge précoce chez ces patientes.

En effet, nous pouvons penser qu'un diagnostic et une prise en charge plus précoce chez les patientes qui vont avoir recours à une insulinothérapie permet de ne pas observer plus de complications maternelles et fœtales chez ces patientes.

Cependant le traitement du diabète gestationnel par insulinothérapie (et à fortiori à forte dose) reste un critère qui semble influencer la décision de déclencher l'accouchement plus tôt.

A la naissance, la survenue d'hypoglycémies et d'hypocalcémies même chez les enfants dont les mères présentent un diabète équilibré par régime seul ou par une faible dose d'insuline doivent conduire les professionnels de santé à rester vigilant quant à ces complications.

A plus long terme, le risque important de développer un diabète définitif après un diabète gestationnel et l'existence vraisemblable d'anomalies de développement staturo-pondéral nous rappelle toute l'importance du suivi des patientes qui présentent un diabète gestationnel.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Proceedings of the 4th international conference on gestational workshop-conference on gestational diabetes mellitus. Chicago, Illinois, USA. 14-16 March 1997. Diabetes care 1998 ; 21 (Suppl2) : B1-167
- [2] Haute Autorité de Santé. Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel. Services des recommandations professionnelles. Juillet 2005 [consulté le 27/09/2009]. Disponible à partir de l'URL :http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/diabete_gestationnel_synth.pdf
- [3] Carlotti N, Moquet P.Y, Foucher F, Laurent M.C, Maugendre D, Grall J.Y. Le diabète gestationnel étude rennaise. Prise en charge conjointe obstétricale et endocrinienne. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2000 ; 29 : 403-8
- [4] Chevalier N, Hiéronimus S, Bongain A, Fénichel P. Que penser de la stratégie de dépistage du diabète gestationnel en 2009 ? Gynécologie Obstétrique & Fertilité (2009) ; 37 : 375-9
- [5] Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. Diabète et grossesse : Recommandations pour la pratique clinique. [Consulté le 10/08/2009]. Disponible à partir de l'URL : http://www.cngof.asso.fr/D_PAGES/PURPC_01.HTM
- [6] Vambergue A, Valat A.S, Dufour P, Cazaubiel M, Fontaine P, Puech F. Physiopathologie du diabète gestationnel. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002 ; 31(suppl. au n°6) : 4S3-4S10
- [7] Fontaine P. Autosurveillance dans le diabète gestationnel. Diabetes metab 2003 ; 29 : 2S37-2S41
- [8] Deruelle P, Clay J.-C, Cazaubiel M, Subtil D, Fontaine P, Vambergue A. Diabète gestationnel. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gynécologie/Obstétrique 2009 ; 5-042-C-20,
- [9] Bachaoui-Bousahba M, Ayad F, Ouslim A, Belhad M. .Diabète gestationnel : récurrence et facteurs de risque. Diabetes and métabolism 2007; 33 (n°spe1): 12

- [10]** Soo Heon Kwak et al. Subsequent Pregnancy after Gestational Diabetes mellitus Frequency and risk factors for recurrence in Korean women. *Diabetes Care* 2008; 31: 1867-11
- [11]** Jordan I, Audra P, Putet G. Nouveau-nés de mère diabétique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie 2007,4-002-S-50.
- [12]** Biquard F, Fournié A. Le diabète gestationnel Le suivi échographique. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2002; 31 (suppl. au n°6): 4S18- 4S20.
- [13]** Carlus C, Pacault A, De Gamarra E, Wallet A, Le nouveau-né macrosome en maternité. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2000 ; 29 (suppl. n° 1) : 25-32.
- [14]** Fournié A, Le Digabel J.-F, Biquard F, Vasseur C, Gillard P, Descamps P. Les indications obstétricales dans le diabète gestationnel : déclencher ou ne pas déclencher. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2002; 31 (suppl. Au n°6): 4S21-4S29
- [15]** Cornblath M, Hawdon J.M, Williams A.F, Aynsley-Green A. et al. Controversy regarding definition of neonatal hypoglycemia: suggested operational thresholds. *Pediatrics* 2000; 105: 1141-5.
- [16]** Svare JA, Hansen BB, Molsted-Pedersen L. Perinatal complications in women with gestational diabetes mellitus. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001; 80: 899-904.
- [17]** Casey B.M, Lucas M.J, Mcintire D.D, Leveno K.J. Pregnancy outcomes in women with gestational diabetes compared with the general obstetric population. *Obstet Gynecol* 1997; 90: 869-73.
- [18]** Sapienza A.D, Francisco RPV, Trindade TC, Zugaib M. Factors predicting the need for insulin therapy in patients with gestational diabetes mellitus. *Diab. Res. Clin. Pract.* 2010; doi : 10.1016/j.diabres.2009.12.023.
- [19]** Yogev Y, Langer O. Pregnancy outcome in obese and morbidly obese gestational diabetic women. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology.* 2008; 137 : 21-6.

[20] Ogonowski J, Miazgowski T, Kuczynska M, Krzyzanowska-Swiniarska B, Celewicz Z. Original Article: Pathophysiology Pregravid body mass index as a predictor of gestational diabetes mellitus. *Diabetes UK. Diabetic Medicine* 2009; 26; 334-8

[21] Belnou C. Le diabète gestationnel, Etude rétrospective au Centre Hospitalier Universitaire d'Angers au cours de l'année 2005-2006 : « Prises en charges et complications materno-fœtales ». Thèse pour le diplôme d'état en pharmacie Université d' Angers. 2007-2008.

[22] Jensen D.M et al.. Maternal and perinatal outcomes in 143 Danish women with gestational diabetes mellitus and 143 controls with a similar risk profile. *Diabet. Med* 2000;17: 281-6.

[23] Crowther C.A, Hiller J.E, Moss J.R, Mc Phee A.J, Jeffries W.S, Robinson J.S .Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Eng J Med* 2005; 352: 2477-86.

[24] Silva J.K, Kaholokula J.K, Ratner R, Mau M. .Ethnic differences in perinatal outcome of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2006. 29 : 2058-61.

[25] Agrawal RK, Lui K, Gupta JM. Neonatal hypoglycaemia in infants of diabetic mothers. *J. Paediatr. Child Health.* 2000; 36: 354-6.

[26] Vambergue A et al.. Devenir de la mère onze ans après un diabète gestationnel ou une hyperglycémie modérée de la grossesse dans la région Nord-Pas de Calais. Etude Diagest 2. *Diabetes Metab* 2009; 35, A1-A28

[27] Lobner K, Knopff A, Baumgarten A, Mollenhauer U, Marienfeld S, Garrido-Franco M, Bonifacio E, Ziegler AG. Predictors of postpartum diabetes in women with gestational diabetes mellitus. *Diabetes.* 2006; 55(3): 792-7.

[28] Vambergue A, Schaller S, Lenne X, Goeusse, Bresson R, Fontaine P. Communications orales, Congrès de l'Alfediam : La femme, l'enfant et le diabète. *Diabètes & Metabolism March* 2009, Volume 35, Supplement 1, Page A1.

ANNEXES

ANNEXE 1 : Les recommandations internationales sur le dépistage et le diagnostic
du diabète gestationnel

8. **Echographie antenatale** : t dernière écho : PA (percentile) :
 • Macrosomie foétale (percentile) DAT (percentile) :
 • Septum-interventriculaire >5mm : oui non
 • Hydramnios : oui non
 • Dopplers pathologiques : oui non

9. **Accouchement** : date de l'accouchement : h de l'acct :
 • **T** :

- Mode : **C urgence** raison : **C programmée** raison :
AVB travail spontané Declenchement raison :
 Instrumentation raison :

Complications obstetricales maternelles :

10. **Enfant** :

- **Naissance** Sexe PN Taille PC
 Apgar1 : à 5 : ph à la naissance :
 lactates à la naissance :

- Réanimation oui non actes :
 • Examen en sdn normal particularités :
 • gly dans les 2 h oui non valeurs :
 • transfert immédiat oui non raison :

11. **Séjour** Durée séjour :

- Type hospit.: sdc kangourou réa pnn motif :
 • + petit pds pdt H g: h. de vie :
 • Type allaitement : AM AA AM→AA moment :
 • Contrôle gly : moment (h) et valeurs :
 • hypoglycémies : oui non valeurs : ttt :
 • contrôle calcémie (O) (N) (h) :
 Hypocalcémie : oui non valeur hypocalcémie
 • Cardio-pathie : oui non type :
 • Ictère : oui non type :
 • Examen de sortie : normal particularités :

Abstract

Objective: The aim of our work was to analyze the profile of patients, the course of pregnancy and the occurrence of maternal complications, fetal and neonatal along 3 levels of treatment of gestational diabetes mellitus : monitoring rules only lifestyle modifications, the use of low-dose insulin therapy, the use of high dose insulin

Materials and Methods: A retrospective study was conducted at the University Hospital of Angers on the period from June 12, 2008 to January 19, 2009. Patients included in the study had a single pregnancy complicated with gestational diabetes. The records of 94 patients were studied: 54 patients received only treatment with diet recommendations (diet group), 19 patients received insulin at low doses (≤ 0.25 IU / kg / d) and 18 patients received insulin at high doses (> 0.25 IU / kg / d).

Results: Patients who used insulin (and a fortiori a high insulin dose) had a higher BMI before pregnancy. (Median BMI in the diet group was 25.6 kg/m^2 versus 27.1 in the insulin group ≤ 0.25 IU/kg/day and 29.1 in the insulin group > 0.25 IU/kg/day, non-significant difference between groups). Women who had gestational diabetes with insulin treatment were diagnosed and care before (the first diabetologic consultation was 31.5 SA in the diet group, 30.9 SA in the insulin group ≤ 0.25 IU/kg/d and 28.4 SA in the insulin group > 0.25 IU/kg/day ($p < 0.05$). We did not observe any difference in the occurrence of maternal and fetal complications during pregnancy.

The birth was earlier among women in the group with insulin > 0.25 IU / kg / d (38.6 versus 39.3 SA SA in the other groups). The rate of induction of labor was higher in patients treated with insulin (33.3% in groups with insulin versus 19.3% in diet group).

Conclusion: Patients who are going to use insulin at high doses early carry no more risk of developing complications during their pregnancies. The newborns to these mothers have no more complication.

KEY WORDS

Gestational Diabetes mellitus, Insulin treatment, Rules dietary habit

Résumé

Objectif : Le but de notre travail était d'analyser le profil des patientes, le déroulement de la grossesse, et la survenue de complications maternelles, fœtales et néonatales selon 3 niveaux de traitement du diabète gestationnel : le suivi seul de règles hygiéno-diététiques, le recours à une insulinothérapie à faible dose, le recours à une insulinothérapie à forte dose.

Matériel et méthodes : Une étude rétrospective a été réalisée au Centre Hospitalier Universitaire d'Angers sur la période du 12 juin 2007 au 19 janvier 2009. Les patientes incluses dans l'étude présentaient une grossesse simple compliquée d'un diabète gestationnel. Les dossiers de 94 patientes ont été étudiés : 54 patientes ont bénéficié d'un traitement par seules recommandations hygiéno-diététiques (groupe RHD), 19 patientes ont bénéficié d'une insulinothérapie à faible dose ($\leq 0,25$ UI/Kg/j) et 18 patientes ont bénéficié d'une insulinothérapie à forte dose ($> 0,25$ UI/Kg/j).

Résultats : Les patientes qui ont eu recours à une insulinothérapie (et à fortiori une insulinothérapie à forte dose) présentaient une IMC plus élevée avant la grossesse. (IMC médian dans le groupe RHD de $25,6 \text{ Kg/m}^2$ versus $27,1$ dans le groupe insuline $\leq 0,25$ UI/Kg/j versus $29,1$ dans le groupe insuline $> 0,25$ UI/Kg/j, différence non significative). Les femmes qui ont présenté un diabète gestationnel équilibré par insulinothérapie ont été diagnostiquées et prises en charge plus tôt (le terme de la première consultation diabétologique était de 31,5 SA dans le groupe RHD, de 30,9 SA dans le groupe insuline $\leq 0,25$ UI/Kg/j et de 28,4 SA dans le groupe insuline $> 0,25$ UI/Kg/j ($p < 0,05$). Nous n'avons pas observé de différence concernant la survenue de complications maternelles et fœtales pendant la grossesse.

L'accouchement était plus précoce chez les femmes du groupe avec de l'insuline $> 0,25$ UI/Kg/j (38,6 SA versus 39,3 SA dans les autres groupes). Le taux de déclenchement artificiel du travail était supérieur chez les patientes traitées par insuline (33,3% dans les groupes avec insuline versus 19,3% dans le groupe RHD).

Conclusion : Les patientes ayant recours à une insulinothérapie à forte dose, prises en charge précocement, ne sont pas plus à risque de complications lors de leurs grossesses. A la naissance, les enfants nés de ces mères ne présentent pas plus de complications.

MOTS CLES : Diabète gestationnel, Insulinothérapie, Règles hygiéno-diététiques