



**HAL**  
open science

**Prise en charge du diabète gestationnel à la Réunion :  
suivi de 518 grossesses compliquées de diabète  
gestationnel au CHR Groupe Hospitalier Sud Réunion  
entre mai 2009 et mai 2011**

Pierre Martin

► **To cite this version:**

Pierre Martin. Prise en charge du diabète gestationnel à la Réunion : suivi de 518 grossesses compliquées de diabète gestationnel au CHR Groupe Hospitalier Sud Réunion entre mai 2009 et mai 2011. Médecine humaine et pathologie. 2012. dumas-00711125

**HAL Id: dumas-00711125**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00711125>**

Submitted on 22 Jun 2012

**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.

Prise en charge du diabète gestationnel à la Réunion:  
suivi de 518 grossesses compliquées de diabète  
gestationnel au CHR Groupe Hospitalier Sud Réunion  
entre mai 2009 et mai 2011

Thèse présentée pour l'obtention du Doctorat en Médecine  
Diplôme d'Etat

Pierre MARTIN  
Né le 28 Avril 1978 à Papeete (Tahiti)

Thèse soutenue publiquement à la Faculté de Grenoble  
Le 19 Juin 2012

Devant le jury composé de

Président du jury : Monsieur le Professeur Olivier CHABRE

Membres

Monsieur le Professeur Jean-Claude PONS

Monsieur le Professeur Philippe ZAOUÏ

Madame Nathalie LE MOULLEC, directrice de Thèse

PUPH UJF GRENOBLE

NOM	PRENOM	DISCIPLINE
ALBALADEJO	Pierre	ANESTHESIE - REANIMATIONS
ARVIEUX-BARTHELEMY	Catherine	CLINIQUE DE CHIRURGIE ET DE L'URGENCE
BACONNIER	Pierre	BIostatISTIQUES ET InFORMATIQUE MEDICALE SANTÉ PUBLIQUE
BAGUET	Jean-Philippe	CARDIOLOGIE / HYPERTENSION ARTERIELLE
BALOSSO	Jacques	RADIODIAGNOSTIC CANCEROLOGIE
BARRET	Luc	MEDECINE LEGALE
BAUDAIN	Philippe	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
BEANI	Jean-Claude	DERMATOLOGIE-VENERELOGIE
BENHAMOU	Pierre Yves	ENDOCRINO DIABETO
BERGER	François	CANCEROLOGIE
BLIN	Dominique	CHIRURGIE CARDIAQUE
BOLLA	Michel	CANCEROLOGIE
BONAZ	Bruno	HEPATO-GASTRO- ENTEROLOGIE
BOUGEROL	Thierry	PSYCHIATRIE
BRAMBILLA	Elisabeth	ANATOMIE & CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
BRAMBILLA	Christian	PNEUMOLOGIE
BRICHON	Pierre-Yves	CHIRURGIE VASCULAIRE ET THORACIQUE
BRIX	Muriel	CHIR. MAXILLO-FACIALE
CAHN	Jean-Yves	CANCEROLOGIE
CARPENTIER	Patrick	MEDECINE VASCULAIRE
CARPENTIER	Françoise	SAMU
CESBRON	Jean-Yves	IMMUNOLOGIE
CHABARDES	Stephan	NEUROCHIRURGIE
CHABRE	Olivier	ENDOCRINOLOGIE
CHAFFANJON	Philippe	CHIRURGIE THORACIQUE, VASCULAIRE ET ENDOCRINIENNE
CHAVANON	Olivier	CHIRURGIE CARDIAQUE
CHIQUET	Christophe	OPHTALMOLOGIE
CHIROSEL	Jean-Paul	ANATOMIE
CINQUIN	Philippe	SANTÉ PUBLIQUE
COHEN	Olivier	DELEGATION - HC FORUM (création entreprise)
COUTURIER	Pascal	GERIATRIE
CRACOWSKI	Jean-Luc	PHARMACOLOGIE
DE GAUDEMARIS	Régis	MEDECINE & SANTÉ DU TRAVAIL
DEBILLON	Thierry	PEDIATRIE
DEMATTEIS	Maurice	Médecine légale et d'Addictologie
DEMONGEOT	Jacques	SANTÉ PUBLIQUE
DESCOTES	Jean-Luc	UROLOGIE
ESTEVE	François	Dir. Equipe 6 U836 - ID17 /ESRF Grenoble Institut des Neurosciences
FAGRET	Daniel	MEDECINE NUCLEAIRE
FAUCHERON	Jean-Luc	CHIRURGIE DIGESTIVE ET DE L'URGENCE
FAVROT	Marie Christine	BIOLOGIE INTEGREE / CANCEROLOGIE
FERRETTI	Gilbert	RADIOLOGIE & IMAGERIE MEDICALE
FEUERSTEIN	Claude	GIN
FONTAINE	Eric	CLINIQUE NUTRITION ARTIFICIELLE POLE 7 MED. AIGÛE & COMMUNAUTAIRE
FRANCOIS	Patrice	VEILLE SANITAIRE SANTÉ PUBLIQUE
GARNIER	Philippe	PEDIATRIE
GAUDIN	Philippe	RHUMATOLOGIE
GAY	Emmanuel	NEUROCHIRURGIE
GRIFFET	Jacques	CHIRURGIE INFANTILE
HALIMI	Serge	DIABETOLOGIE

NOM	PRENOM	DISCIPLINE
JOUK	Pierre-Simon	GENETIQUE ET PROCREATION
JUVIN	Robert	RHUMATOLOGIE
KAHANE	Philippe	NEUROLOGIE
KRACK	Paul	NEUROLOGIE
KRAINIK	Alexandre	NEURORADIOLOGIE & IRM
LANTUEJOUL	Sylvie	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LE BAS	Jean-François	NEURORADIOLOGIE & IRM
LEBEAU	Jacques	CHIR. MAXILLO-FACIALE
LECCIA	Marie-Thérèse	DERMATOLOGIE
LEROUX	Dominique	BIOLOGIE ET PATHOLOGIE DE LA CELLULE
LEROY	Vincent	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
LETOUBLON	Christian	CHIRURGIE DIGESTIVE & URGENCE
LEVY	Patrick	PHYSIOLOGIE
LUNARDI	Joël	BIOCHIMIE
MACHECOURT	Jacques	CARDIOLOGIE
MAGNE	Jean-Luc	CHIRURGIE VASCULAIRE & THORACIQUE
MAITRE	Anne	Médecine du travail EPSP/DPT DE BIOLOGIE INTEGREE
MASSOT	Christian	MEDECINE INTERNE
MAURIN	Max	DEPARTEMENT DES AGENTS INFECTIEUX / BACTERIOLOGIE
MERLOZ	Philippe	ORTHOPEDIE TRAUMATOLOGIE
MORAND	Patrice	VIROLOGIE
MORO-SIBILOT	Denis	PNEUMOLOGIE
MOUSSEAU	Mireille	ONCOLOGIE MEDICALE
MOUTET	François	CHIR. PLASTIQUE ET RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE
PASSAGIA	Jean-Guy	NEUROCHIRURGIE
PEPIN	Jean-Louis	PHYSIOLOGIE SOMMEIL
PERNOD	Gilles	MEDECINE VASCULAIRE-
PIOLAT	Christian	CHIRURGIE INFANTILE
PISON	Christophe	PNEUMOLOGIE
PLANTAZ	Dominique	PEDIATRIE
POLLAK	Pierre	NEUROLOGIE
PONS	Jean-Claude	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
RAMBEAUD	J Jacques	UROLOGIE
REYT	Emile	O.R.L.
RIGHINI	Christian	O.R.L.
ROMANET	J. Paul	OPHTALMOLOGIQUE
SARAGAGLIA	Dominique	ORTHOPEDIE
SCHLATTNER	Uwe	UFR de BIOLOGIE
SCHMERBER	Sébastien	O.R.L.
SEIGNEURIN	Daniel	ANATOMIE & CYTOLOGIE
SELE	Bernard	GENETIQUE & PROCREATION
SESSA	Carmine	CHIRURGIE THORACIQUE VASCULAIRE
STAHL	Jean-Paul	INFECTIOLOGIE
TIMSIT	Jean-François	REANIMATION MEDICALE
TONETTI	Jérôme	ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIE
TOUSSAINT	Bertrand	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
VANZETTO	Gérald	CARDIOLOGIE
VUILLEZ	Jean-Philippe	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
ZAQUI	Philippe	NEPHROLOGIE
ZARSKI	Jean-Pierre	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

## MCU-PH UJF Grenoble

NOM	PRENOM	LOCALISATION HOSPITALIERE
BOTTARI	Serge	Biologie Cellulaire
BOUTONNAT	Jean	Département de Biologie et Pathologie de la Cellule - Pôle 14 Biologie
BRENIER-PINCHART	M.Pierre	Parasitologie
BRICAULT	Ivan	Radiologie et imagerie médicale
BRIOT	Raphaël	Départ. de Cancérologie et d'Hématologie
CALLANAN-WILSON	Mary	Génétique
CROIZE	Jacques	Bactériologie-Virologie
DERANSART	Colin	Neurologie LAPSEN
DETANTE	Olivier	Cancérologie et hématologie - Pôle 5 : Cancérologie
DUMESTRE-PERARD	Chantal	Immunologie SUD
EYSSERIC	Hélène	Médecine Légale
FAURE	Anne-Karen	Département de génétique et procréation
GARBAN	Frédéric	Unité Clinique thérapie cellulaire - Pôle 5 : Cancérologie
GAVAZZI	Gaëtan	Médecine interne gériatrique - Pôle 8 : pôle pluridisciplinaire de Médecine
GILLOIS	Pierre	Information et informatique Médicale
GRAND	Sylvie	Radiologie et Imagerie Médicale (I.R.M.)
HENNEBICQ	Sylviane	Biologie du développement et de la reproduction
HOFFMANN	Pascale	Gynécologie Obstétrique
JACQUOT	Claude	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
LABARERE	José	Dpt de veille sanitaire
LAPORTE	François	Pathologie Cellulaire - Pôle 14 Biologie
LARDY	Bernard	Laboratoire d'enzylologie - 6 ème étage
LARRAT	Sylvie	Biochimie et Biologie Moléculaire
LAUNOIS-ROLLINAT	Sandrine	Lab. explor. fonct. cardio-respiratoires
MALLARET	Marie-Reine	Epidémiologie, économie de la Santé (Mal. Inf.)
MAUBON	Danièle	Département des agents infectieux Parasitologie- Mycologie
MOUCHET	Patrick	Physiologie
PACLET	Marie-Hélène	Biochimie et Biologie moléculaire
PALOMBI	Olivier	Clinique de Neurochirurgie
PASQUIER	Dominique	UM Ana. Path. 4 - Pôle 14 : Biologie
PELLETIER	Laurent	Biologie Cellulaire
RAY	Pierre	Génétique.BDR
RENVERSEZ	J.Charles	Biochimie et Biologie Moléculaire - Pôle 14 Biologie
RIALLE	Vincent	Information et informatique Médicale
SATRE	Véronique	Génétique chromosomique
STANKE-LABESQUE	Françoise	Laboratoire de Pharmacologie
STASIA	Marie-Josée	UM diagnostic & Recherche granulomatose septique - Pôle 14 Biologie
TAMISIER	Renaud	Physiologie
WEIL	Georges	Biostatistiques et Informatique Médicales

## **A notre Président de thèse**

**M. Le Professeur Olivier CHABRE**  
**Service d'Endocrinologie de Diabétologie et Nutrition**  
**Centre Hospitalier Universitaire de Grenoble**

Nous sommes très honorés de sa présence en tant que Président de thèse.  
Nous le remercions de l'intérêt porté à ce travail.

## **A notre Juge**

**M. le Professeur Jean-Claude PONS**  
**Professeur de Gynécologie et Obstétrique**  
**Centre Hospitalier Universitaire de Grenoble**

Nous sommes particulièrement sensibles à l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de juger  
notre thèse.

## **A notre Juge**

**M. Le Professeur Philippe ZAOU**  
**Professeur de Néphrologie**  
**Centre Hospitalier Universitaire de Grenoble**

Nous sommes très honorés de le compter parmi nos juges et nous le remercions pour  
l'intérêt porté à notre travail.

## **A notre directrice de thèse**

**Mme Le Docteur Nathalie LE MOULLEC**  
**Diabétologue**  
**Service d'Endocrinologie et Diabétologie**  
**CHR - Groupe Hospitalier Sud Réunion**

Nous la remercions de nous avoir proposé ce travail de thèse.

Nous la remercions pour sa grande disponibilité, pour ses conseils avisés et pour son soutien  
à chacune des étapes de cette étude.

Qu'elle soit assurée de notre profonde reconnaissance.

**A M. le Dr BARAU**  
**Gynécologue**  
**Chef de service de Gynécologie et Obstétrique**  
**CHR - Groupe Hospitalier Sud Réunion**

Nous le remercions de nous avoir permis d'avoir accès aux dossiers de son service.

**A Mme Le Docteur M. PHOLSENA**  
**Endocrinologue**  
**Saint-Pierre**

Nous la remercions de nous avoir permis de consulter les dossiers de ses patientes.

**A Mme Le Docteur M. EVRIN**  
**Endocrinologue**  
**Saint-Louis**

Nous la remercions de nous avoir reçus dans son cabinet pour y consulter les dossiers de ses patientes.

**A M. Le Docteur J. DEIBER**  
**Endocrinologue**  
**Le Tampon**

Nous le remercions de nous avoir permis de consulter les dossiers de ses patientes

**Au Dr P. Gérardin, CIC-EC**

Nous le remercions pour l'accès aux données du réseau de périnatalité du GHSR et pour l'élaboration de la liste des patientes avec diabète gestationnel.

**Au Dr P-Y. Robillard, Pédiatre Néonatalogiste, CHR - Groupe Hospitalier Sud Réunion**

Nous le remercions pour l'accès aux données du réseau de périnatalité du GHSR et pour l'élaboration de la liste des patientes non diabétiques .

**Au Dr Olivier Fels , DIM , CHR - Groupe Hospitalier Sud Réunion**

Nous le remercions pour sa disponibilité en temps voulu et de nous avoir facilité l'accès aux dossiers des patientes.

**Au Personnel du CDITM, CHR - Groupe Hospitalier Sud Réunion**

Nous le remercions pour nous avoir mis à disposition les articles de notre bibliographie.

**A Mmes les secrétaires du service de Gynécologie Obstétrique, des archives centrales et d'Endocrinologie-Diabétologie, CHR - Groupe Hospitalier Sud Réunion**

Nous sommes reconnaissants du temps accordé pour nous avoir facilité l'accès aux dossiers de notre étude.

## **A mes parents**

Pour leur amour et leur soutien indéfectible tout au long de ces très longues études .

## **A ma sœur Hélène,**

Pour l'amour que tu m'as porté et qui m'a permis d'être celui que je suis aujourd'hui.

## **A Emmanuelle et Solenne,**

Pour votre patience, vos « cris » d'encouragements et pour tout ce que vous représentez à mes yeux.

## **A tous mes amis**



I.	Introduction.....	10
II.	La Réunion : une île en mutation .....	12
A.	Rappels géographiques et climatiques .....	12
B.	La population actuelle de la Réunion .....	14
C.	Tissu socio-économique et état sanitaire de la Réunion.....	15
D.	Etat de santé de la population .....	17
E.	Diabète et Obésité à la Réunion.....	19
F.	Grossesse et Naissance à la Réunion .....	24
III.	Le diabète gestationnel.....	27
A.	Définition du diabète gestationnel.....	27
B.	Physiopathologie du diabète gestationnel .....	27
C.	Epidémiologie du diabète gestationnel .....	29
D.	Conséquences du diabète gestationnel pour la mère et l'enfant .....	30
E.	Dépistage.....	41
F.	Prise en charge du diabète gestationnel.....	44
IV.	L'Etude : Description et Méthode.....	53
A.	Type d'étude.....	53
B.	Lieu de l'étude .....	53
C.	Méthode de sélection.....	53
D.	Méthode d'observation.....	55
E.	Recueil des données dans la population des grossesses monofœtales non diabétiques .....	57
F.	Méthode d'analyse statistique .....	57
V.	Résultats.....	58
A.	Caractéristiques maternelles .....	58
B.	Facteurs de risques de Diabète Gestationnel.....	64
C.	Diagnostic du Diabète Gestationnel dans la population étudiée .....	67
D.	Prise en charge diabétologique.....	72
E.	Déroulement de la grossesse .....	82
F.	Caractéristiques de l'accouchement.....	87
G.	Caractéristiques des nouveau-nés.....	91

<b>VI. Discussion</b> .....	<b>98</b>
<b>A. Contexte</b> .....	<b>98</b>
<b>B. Forces et limites de l'étude</b> .....	<b>99</b>
<b>C. Caractéristiques maternelles et facteurs de risque de diabète gestationnel</b> .....	<b>100</b>
<b>D. Diagnostic précoce du diabète gestationnel</b> .....	<b>103</b>
<b>E. Prise en charge du diabète gestationnel</b> .....	<b>104</b>
<b>F. Complications maternelles au cours de la grossesse</b> .....	<b>106</b>
<b>G. Mode d'accouchement</b> .....	<b>108</b>
<b>H. Caractéristiques néonatales</b> .....	<b>109</b>
<b>VII. Rôle du médecin généraliste</b> .....	<b>114</b>
<b>VII. Conclusion</b> .....	<b>116</b>
<b>VIII. Annexes</b> .....	<b>118</b>
<b>A. Niveaux de Preuve et Recommandations</b> .....	<b>118</b>
<b>B. Fiche de recueil utilisée pour à l'étude</b> .....	<b>119</b>
<b>C. Tableaux de résultats</b> .....	<b>121</b>
<b>IX. Bibliographie</b> .....	<b>126</b>
<b>XI. SERMENT D'HIPPOCRATE</b> .....	<b>134</b>
<b>XII. Table des matières</b> .....	<b>135</b>

## I. Introduction

Le diagnostic de diabète gestationnel a souvent fait débat, que ce soit au niveau des stratégies de dépistage, des outils diagnostiques à mettre en œuvre ou des seuils à utiliser (56). Les critères diagnostiques ont été établis initialement il ya plus de 40 ans et ont été modifiés progressivement.

Récemment, en 2010, de nouvelles recommandations ont été émises conjointement par le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) et la Société Francophone du Diabète (SFD) [37], faisant suite notamment à la publication des données de l'étude HAPO (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes) [49].

Dans les conditions précédentes de dépistage, reposant sur une stratégie en 2 temps, la prévalence du diabète gestationnel était estimée à 4% en France métropolitaine contre environ 7.6% à la Réunion (21).

Ceci s'explique très bien du fait de la forte prévalence du diabète de type 2 dans la population réunionnaise. Selon l'étude Redia en 2001 (11), la prévalence du diabète chez les adultes est effectivement 4 fois plus forte à la Réunion qu'en France métropolitaine. Le diabète de type 2 survient par ailleurs à un âge inférieur à celui observé en France métropolitaine .

Avec les nouvelles recommandations de 2010, la prévalence du diabète gestationnel passerait à priori à 18% en France métropolitaine.

Les nouvelles recommandations de 2010 vont entraîner une augmentation de la prévalence du diabète gestationnel, les femmes ayant de plus des grossesses plus à risque dues à un âge de plus en plus tardif.

La prise en charge de grossesse « se compliquant » d'un diabète est, et sera de plus en plus une situation de pratique courante, pour ne pas dire un problème de santé publique.

Le diabète gestationnel , défini comme une intolérance au glucose débutante ou découverte la première fois pendant la grossesse, est associé à des complications maternelles, fœtales et néonatales. Les études réalisées sur les complications du diabète gestationnel présentent cependant des limites. D'une part, l'absence de définition internationale uniforme rend difficile leur comparaison. D'autre part, des complications associées aux différents niveaux d'intolérance glucidique pourraient être expliquées par des facteurs de confusion, comme l'obésité, l'âge de la mère ou des complications médicales associées, qui ne sont pas toujours pris en compte.

Il nous a semblé opportun de nous intéresser ainsi à la population des mères avec diabète gestationnel dans le sud de la Réunion, étant donné la forte prévalence de ces grossesses à haut risque sur notre île.

Les dernières études menées dans le sud de la Réunion ont concerné les grossesses compliquées de diabète de type 2 (2 études sur deux périodes différentes : 1998-2000 et 2005-2010) et les grossesses compliquées de diabète gestationnel (entre 2001 et 2004). Cette dernière s'est intéressé essentiellement aux complications maternofoetales de ces grossesses, sans tenir compte de leur prise en charge diabétologique .

Par conséquent, l'objectif de ce travail est d'étudier les modalités de prise en charge, à la fois diabétologique et obstétricale, et l'issue des grossesses monofoetales compliquées de diabète gestationnel dans le sud de l'île de la Réunion entre mai 2009 et mai 2011.

Après avoir décrit les principales caractéristiques de l'île de la Réunion, nous nous intéresserons aux données de la littérature intéressant le diabète gestationnel, à savoir sa

physiopathologie, ses conséquences tant sur le plan maternel que foetal et les principes de sa prise en charge.

Puis, nous vous proposerons alors de partager l'expérience du CHR-GHSR au travers de l'étude de 518 grossesses monofœtales avec diabète gestationnel .

Par ce travail, nous verrons s'il est possible notamment de caractériser un sous groupe de femmes exposées à une morbidité maternofoetale accrue.

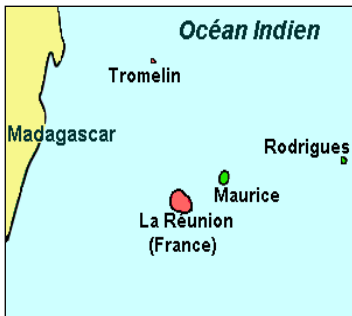
Nous comparerons par ailleurs les caractéristiques maternofoetales des grossesses avec diabète gestationnel de notre étude aux grossesses monofœtales non diabétiques ayant pour lieu d'accouchement le CHR-GHSR et pour terme une date comprise entre début mai 2009 à début mai 2011.

Nous discuterons ensuite nos résultats par rapport aux données actuelles de la littérature.

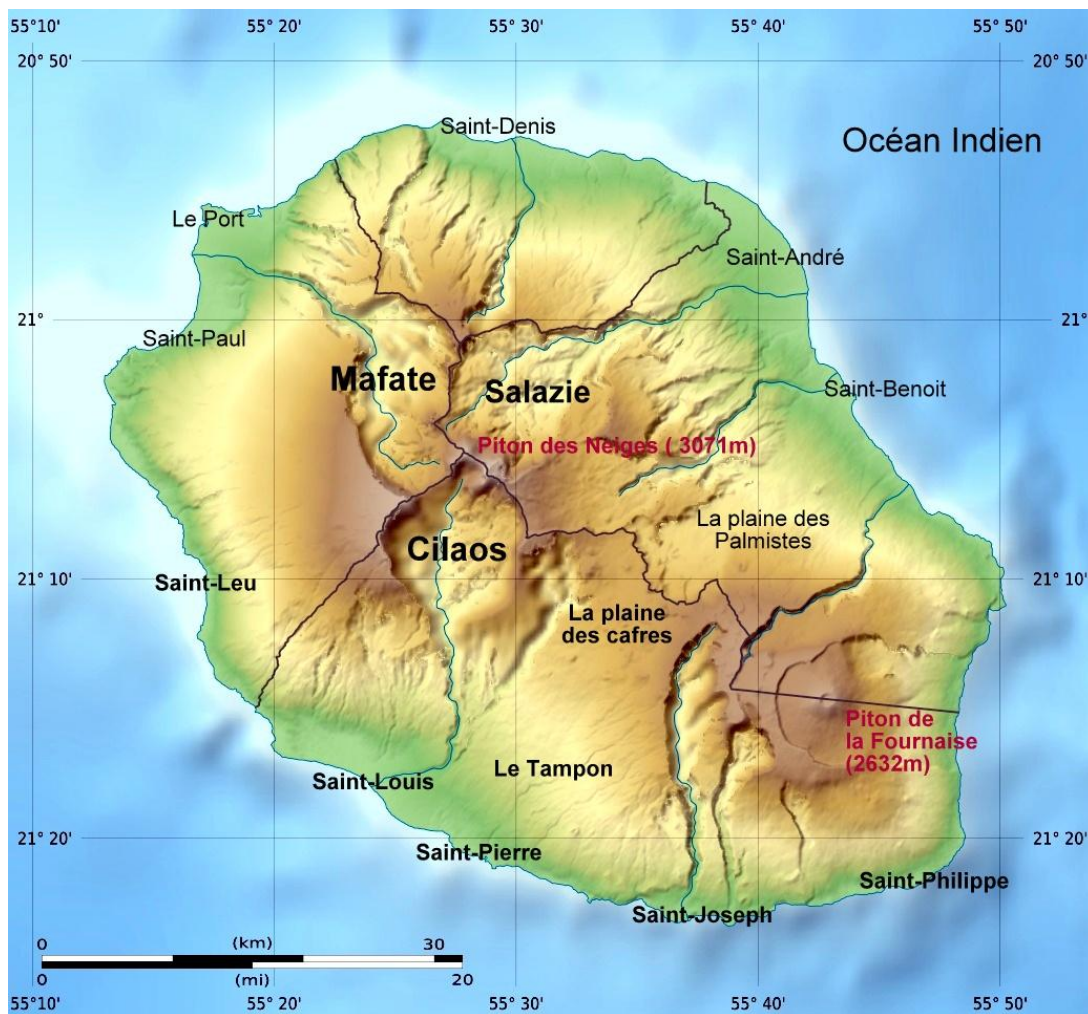
## II. La Réunion : une île en mutation

### A. Rappels géographiques et climatiques

#### a) Géographie



Située à 8700 km de Grenoble, La Réunion est une des îles principales de l'archipel des Mascareignes, avec l'île Maurice, l'île Rodrigues et quelques îlots mauriciens. Elle se situe dans la partie sud-ouest de l'Océan Indien, entre l'Equateur et le Tropique du Capricorne.



Surnommée l'« île intense », la Réunion est née d'une poussée volcanique qui lui a offert une géographie insolite.

Sa superficie est de 2512 kilomètres carrés, soit 70 km de long sur 52 km de large. Elle est bordée par 207 kilomètres de côtes, pour la plupart inhospitalières sauf dans l'ouest de l'île. Sa surface est aux deux tiers montagneuse et 40 % de l'île se trouve à plus de 1000 mètres d'altitude. Son caractère volcanique est bien connu, grâce surtout au *Piton de la Fournaise* (2632m), volcan toujours actif de type hawaïen. En son sein se dessinent 3 cirques : *Cilaos*, *Salazie* et *Mafate*, fruits de l'effondrement de la caldeira de l'ancien volcan, le *Piton des Neiges* (3071 m).

## **b) Climat**

La Réunion se situant dans l'hémisphère sud, les saisons sont « inversées » par rapport à celles de la métropole. L'île en comporte deux principales, qui composent un climat tropical. L'hiver austral, sec et frais, s'étend de mai à octobre. L'été austral, le reste de l'année, est la période des fortes précipitations (surtout de janvier à mars), des températures élevées (atteignant souvent les 30°C en bord de mer)... et des cyclones.

En raison du relief accidenté et des deux volcans formant une barrière montagneuse en son axe médian, la Réunion ne connaît pas de climat uniforme. Malgré la petite taille de l'île, chaque région possède son microclimat, avec une constante : humide à l'est et plutôt sec à l'ouest.

## **c) Implantation humaine et accès aux soins**

Au sein de l'île, les Réunionnais sont assez inégalement répartis du point de vue géographique, car la moitié du territoire n'est pas habitée.

En effet, un peu plus de 10% de la population vit dans « les Hauts » à une altitude supérieure à 600-800 mètres. L'autre partie des insulaires, soit près de 90 % de la population, habite les zones côtières, appelées plus familièrement « les Bas », là où sont situées les grandes agglomérations.

La Réunion bénéficie d'un tissu urbain relativement développé avec huit villes de plus de 35 000 habitants dont le chef lieu Saint-Denis (144 238 habitants), Saint-Paul (103 008), Saint-Pierre (76 247), le Tampon (72 026), Saint-André (52 956), Saint-Louis (50 717), le Port (38 279) et Saint-Joseph (35 062) .

Dans notre travail, la population étudiée est celle du Sud et du Sud-Ouest de la Réunion, dominés par les villes de Saint-Pierre, du Tampon, de Saint Louis et de Saint-Joseph.

La distinction, faite un peu plus haut, entre les « Hauts » et « les Bas » conditionne l'accès aux soins sur notre île. Malgré une amélioration permanente du réseau routier, les routes, et notamment celles desservant « les hauts », restent pénibles car longues et sinueuses. Et contrairement à l'impression que peut donner la saturation de certaines de nos routes, le parc automobile réunionnais en 2008 reste moins important qu'au niveau national (en moyenne 41 voitures pour 100 habitants au lieu de 50 voitures pour 100 habitants dans l'ensemble de la France). Les réunionnais sont donc relativement dépendants des transports en commun, qui sont heureusement plus nombreux à La Réunion qu'en France.

Nous comprenons pourquoi l'origine géographique de la femme enceinte est une question fondamentale lorsque l'on suit des grossesses à risque élevé, étant donné la difficulté de l'accès aux soins dans certains cas. Il est ainsi dans les habitudes de garder hospitalisées des patientes pour des motifs de pénibilité de trajet ou de risque cyclonique élevé.

## B. La population actuelle de la Réunion

### a) Une île faite de métissages (1)

La population réunionnaise constitue une mosaïque ethnique et raciale fort complexe. Résultat de mouvements migratoires en provenance d'Europe, d'Afrique, d'Inde, de Chine et des îles de l'Océan indien, la population réunionnaise est métisse, pluriculturelle et pluriculturelle.

Selon le ministère français de l'Outre-mer, on trouve :

✓ 35 % de Réunionnais d'origine africaine (Mozambique, Guinée et Sénégal), malgache et comorienne - **les cafres** - mais fortement métissée à la souche européenne.

✓ La population blanche, d'origine européenne, représenterait 25 % de l'ensemble auquel il conviendrait d'ajouter environ 7 % de Métropolitains - **les Zoreils** - résidant sur l'île.

✓ La population tamoule d'origine indienne et de religion hindouiste -**les Malbars** - constitués des descendants des travailleurs «engagés» arrivés, de 1848 à 1882, par dizaines de milliers de la côte orientale de l'Inde (Coromandel) et de la côte de Malabar. Elle représente environ 20 % de la population réunionnaise.

✓ Des immigrants chinois ayant quitté au XIX<sup>e</sup> siècle la région de Canton se sont installés à La Réunion où ils forment aujourd'hui environ 6 % de la population insulaire; il sont appelés **les Sinois**.

✓ Des Indo-Musulmans du Gujerat arrivés à la fin du XIX<sup>e</sup> et au début du XX<sup>e</sup> siècle; leurs descendants, appelés les **Zarabes** bien qu'ils ne soient pas d'origine arabe, constituent environ 5 % de la population.

✓ Les insulaires originaires de Mayotte et des Comores , mais aussi les descendants des engagés d'autres contrées du pourtour de l'océan indien, complètent cette mosaïque humaine.

Tous les groupes sont parfaitement intégrés à la vie communautaire et conservent leurs coutumes, leur religion et leur mode de vie propre. On fête ainsi le nouvel an à 3 reprises : chrétien, tamoul et chinois. Le Ramadan et le(s) carême(s) tamoul(s) sont des étapes qui rythment également la vie insulaire, tout comme bien d'autres événements religieux qui donnent le plus souvent lieu à de vastes attroupements publics.

### b) Aspect démographique (2)

Au 1er janvier 2011, la population de la France est estimée à 65 millions d'habitants, parmi lesquels 1,9 million (2,9 %) vivent dans les quatre départements d'outre-mer (DOM).

La Réunion est le plus peuplée des DOM avec près de 839 500 habitants, devant la Guadeloupe (402000 habitants). La Réunion poursuit sa transition démographique, entamée dans les années 1930, avec un taux de natalité bien supérieur à celui de la France métropolitaine. La population réunionnaise s'est ainsi vu multipliée par 2,5 en 50 ans.

Le solde naturel (naissances moins décès) est le moteur de la croissance démographique à la Réunion, puisqu'il contribue à l'essentiel de l'augmentation de population depuis 1990.

La population réunionnaise reste une population jeune mais elle vieillit plus vite que celle de France métropolitaine. L'âge moyen des Réunionnais est passé de 27 ans et demi en 1991 à 33 ans en 2010.

Les personnes âgées de moins de 25 ans représentent 41 % de la population de La Réunion contre 31 % en France métropolitaine. À l'opposé, les personnes de plus de 60 ans ne sont que 11 % à La Réunion contre 22 % en France métropolitaine.

Avec un taux de croissance annuel estimé à 1,5% par an, La Réunion se place en troisième position en termes de croissance démographique régionale, derrière la Guyane et la Corse. Ce taux est plus de deux fois supérieur à celui de la France métropolitaine (0,7% par an).

Néanmoins, ce rythme de progression tend à ralentir légèrement depuis quelques années. La population de La Réunion pourrait franchir la barre symbolique du million d'habitants vers 2030, selon l'hypothèse centrale des projections démographiques réalisées par l'Insee.

Sa densité actuelle est de 334 habitants par km<sup>2</sup>, alors que celle-ci n'est que de 115 pour la France métropolitaine. Cependant, comme plus de 80% de la population se concentre sur le littoral, les densités peuvent atteindre 1000 habitants par km<sup>2</sup>, soit autant que dans la région parisienne.

Pour ce qui est de la région qui nous intéresse, le Sud, avec plus de 35% de la population réunionnaise, elle concentre la plus grande partie de la population et le plus fort poids d'emplois.

## **C. Tissu socio-économique et état sanitaire de la Réunion**

### **a) Famille, Travail, Précarité (2,3,4)**

#### **Plus de ménages de petite taille**

Le vieillissement de la population et l'évolution des modes de vie transforment la composition des ménages : davantage de personnes seules et de couples sans enfant, moins de familles avec enfant(s). En 20 ans, on est passé de 3.8 personnes par ménage à 2.9 personnes en 2008.

Le noyau familial, couple avec ou sans enfant(s), reste cependant le type de ménage prédominant à La Réunion, mais sa part diminue à chaque recensement de l'INSEE. Elle est passée de 62 % en 1999 à 55 % en 2008.

La proportion de familles monoparentales au sein des ménages atteint 27.8 % en 2008 contre 13,5 % en France métropolitaine. Dans près de 90% des cas, ces familles monoparentales sont constituées d'une femme à sa tête. Le divorce n'est pas l'origine principale de la famille monoparentale puisqu'il ne concerne que 13% des mères seules. Près de la moitié d'entre elles n'ont jamais été mariés.

Les personnes qui vivent seules représentent un peu moins de 22 % des ménages en 2008 contre 17 % en 1999. Les difficultés d'insertion des jeunes, le déficit d'hommes dans certaines tranches d'âge et l'état de santé des personnes âgées sont des causes possibles de la relative rareté de la vie en couple.

#### **Secteurs du Travail**

En 40 ans, depuis la départementalisation en 1946, La Réunion a connu une transformation économique considérable, avec notamment le développement du secteur tertiaire et l'effondrement du secteur primaire.

La composition sectorielle de l'emploi à La Réunion diffère de celle de la métropole. Le poids de l'industrie y est plus faible (7 % des salariés contre 15 % en métropole) alors que celui du tertiaire, surtout celui du non-marchand, y est plus important (84 % contre 78 %).

Avec les politiques de grands travaux et le développement de l'urbanisation, le secteur de la construction joue un rôle important dans les économies locales. Il emploie 6,5 % des salariés, comme en France Métropolitaine.

L'agriculture est plus importante à La Réunion où elle emploie 1,8 % des salariés (contre 0,9 % en France métropolitaine).



En 2010, le nombre d'emplois créés à La Réunion était de 246 000. La croissance de l'emploi sur la période 1990-2008 a été nettement plus vive qu'en métropole : + 2,3 % par an, soit deux fois plus qu'en France métropolitaine. C'est dans le tertiaire marchand (+ 64 %) et non-marchand (+ 36 %) que la croissance a été la plus vive. Mais elles n'ont pas été suffisantes pour faire diminuer le chômage.

## **Chômage**

En lien avec une démographie plus dynamique que celle de la métropole, le poids des jeunes y est plus important (41,9 % de moins de 25 ans). Le taux d'activité est plus faible que celui de la métropole (notamment pour les femmes) et le taux de chômage est nettement plus élevé, en lien notamment avec des niveaux de formation de la population nettement plus faibles qu'en métropole.

En 2010, le taux de chômage à La Réunion s'élevait à 29%. Les jeunes, avec 60 % d'actifs au chômage, sont les plus touchés et se désengagent petit à petit du marché du travail.

## **Inégalité de niveaux de vie, Pauvreté , Précarité**

En 2008, un Réunionnais sur deux a un niveau de vie inférieur à 920 euros par mois. Ce revenu, dit médian, est inférieur de 39 % à celui des Métropolitains.

Les inégalités de salaires sont par ailleurs plus fortes à La Réunion, et ce malgré des prestations sociales en espèce importantes. Ces dernières sont effectivement une composante importante du revenu des ménages réunionnais (environ 30 %).

Pour exemple d'inégalité de niveaux, les 20 % de Réunionnais les plus aisés se partagent 47 % de la masse totale des niveaux de vie (contre 37 % en France métropolitaine).

En 2008, 49 % des Réunionnais et 13 % des Métropolitains vivent sous le seuil de pauvreté national (ce seuil est de 911 € par mois). Si les Réunionnais pauvres sont proportionnellement beaucoup plus nombreux qu'en France métropolitaine, la pauvreté est aussi plus marquée, plus intense.

La pauvreté touche avant tout les familles monoparentales et les familles nombreuses. De ce fait, 58 % des enfants à La Réunion, soit 144 000 personnes de moins de 18 ans, vivent sous le seuil de pauvreté. Les personnes âgées sont aussi plus fortement touchées.

Le risque d'être pauvre est 2,5 fois plus élevé pour les chômeurs que pour les personnes en emploi. Ainsi, 75 % des chômeurs sont pauvres, mais 30 % des personnes en emploi le sont aussi.

Dans ce contexte, en 2008, près de 20% de la population réunionnaise est couverte par le RMI ( Revenu Minimum d'Insertion). Et environ 50 % des Réunionnais bénéficient de la CMU (Couverture Médicale Universelle) en 2009, contre environ 8% en métropole en 2008.

### **b) Offre de soins : Equipements sanitaires et démographie médicale (3,5)**

Au 1er janvier 2009, La Réunion recense 20 établissements sanitaires, dont 5 établissements publics et 15 établissements privés. La capacité d'accueil est de 2 790 lits installés, dont 1 905 pour le court séjour (médecine, chirurgie et obstétrique). Ceci correspond à un taux d'équipement de 3,6 lits installés (toutes disciplines confondues) pour 1 000 Réunionnais, soit près de 2 fois inférieur au taux enregistré en métropole au 1er janvier 2008 (7‰). La Réunion est la région française la moins bien dotée pour le court séjour hospitalier, excepté en gynécologie-obstétrique. En effet, les besoins sont importants sur l'île en raison de la forte fécondité.

Le secteur sanitaire du Sud de l'île compte un groupe hospitalier, le Groupe Hospitalier Sud Réunion (GHSR), qui regroupe une maternité ayant l'accréditation « structure de niveau 3 » et un établissement de soins pluridisciplinaires avec un total de 868 lits installés au 1er janvier 2009, dont 703 réservés pour le court séjour (3,1 lit pour 1000 habitants).

Même si on assiste à une augmentation constante des effectifs médicaux depuis les années 2000, les densités médicales restent inférieures à celles de la France métropolitaine. Or La Réunion, composée d'une population jeune, aurait des besoins particuliers en sages-femmes, en gynécologues-obstétriciens ou encore pédiatres.

Par ailleurs, la répartition géographique des professionnels de santé révèle des disparités de densité d'installation sur le territoire.

Au 1er janvier 2009, on dénombre 135 médecins généralistes pour 100 000 habitants à La Réunion, contre 166 en métropole.

La disparité est plus grande en ce qui concerne les médecins spécialistes, à savoir une densité (hors remplaçants) de 114 pour 100 000 habitants à La Réunion, contre 175 en métropole. A part cette différence notable, la répartition des spécialités médicales est assez similaire à celle observée en métropole.

Au 1<sup>er</sup> janvier 2008, la densité d'endocrinologues sur l'île est de 2.2 pour 100 000 habitants, contre 2.5 pour 100 000 habitants en métropole. Pour les gynécologues-obstétriciens, on retrouve à La Réunion 5.4 Gynécologues-obstétriciens pour 1000 naissances vivantes contre 6.8 en France métropolitaine.

Au 1er janvier 2009, la densité de sages-femmes en activité (sans les remplaçantes) est de 22 pour 1 000 naissances vivantes domiciliées à La Réunion, contre 24 en métropole. Si l'on s'intéresse aux sages-femmes exerçant en libéral, la densité est de 6 sages-femmes libérales pour 1 000 naissances vivantes domiciliées à La Réunion, contre 4‰ en métropole.

Au 1er janvier 2009, la densité d'infirmiers en activité (y compris les remplaçants) est de 627 pour 100 000 habitants à La Réunion, contre 808 pour 100 000 habitants en métropole. Si l'on s'intéresse aux infirmiers exerçant en libéral, leur densité est de 172 pour 100 000 habitants, contre 120 pour 100 000 habitants en métropole.

	Réunion		France métropolitaine	
	Nombre	Densité	Nombre	Densité
<b>Médecins Généralistes</b>	1054	135	101667	166
<b>Médecins Spécialistes</b>	892	114	107476	175
<b>IDE libéraux</b>	1344	172	73510	120
<b>Sages-femmes en libéral*</b>	85	6	3232	4

**Illustration 1: Professions médicales enregistrées au 01/01/2009 : nombre et densité pour 100 000 habitants (\* sauf pour les sages-femmes libérales : densité pour 1000 naissances vivantes) (3)**

## D. Etat de santé de la population

### a) Une espérance de vie qui s'accroît, une mortalité prématurée forte

L'espérance de vie est le nombre moyen d'années qu'un nouveau né peut espérer vivre s'il se trouve, tout au long de sa vie, dans les conditions de mortalité du moment de sa naissance. C'est un des indicateurs essentiels de l'état de santé d'une population.

A la Réunion, la durée de vie augmente chaque année même si elle s'est ralentie à partir de 1990.

Au 1<sup>er</sup> janvier 2009, l'espérance de vie à la naissance est de 74,9 ans pour les hommes et de 82,7 ans pour les femmes. Bien qu'assez semblables, les progrès sont globalement plus favorables aux hommes depuis plusieurs années. Comparée à la France métropolitaine, l'espérance de vie réunionnaise est inférieure de 3 ans pour les hommes et de 2 ans pour les femmes.

Le taux de mortalité prématurée ( $\leq 65$  ans) semble cependant être un indicateur plus pertinent pour refléter les résultats des politiques de santé publique. Pour exemple, si l'espérance de vie en France est supérieure à la moyenne européenne, son taux de mortalité prématurée est, lui, supérieur à la moyenne européenne. La mortalité prématurée constitue de plus un indicateur d'inégalités sociales devant la mort, inégalités qui sont particulièrement marquées avant 65 ans.

En 2011, La mortalité prématurée à la Réunion correspond à 37.5% de l'ensemble des décès, soit une surmortalité prématurée à La Réunion : 1,4 fois supérieure à celle de la France métropolitaine.

Il existe, là encore, une forte disparité entre les sexes, 70% des décès prématurés concernant des hommes. 1/3 de la mortalité prématurée chez les hommes serait évitable par la prévention primaire.

<b>Indicateurs démographiques</b>	<b>Réunion</b>	<b>Métropole</b>
<b>Population</b> (en milliers, estimation provisoire au 1er janvier 2010)	828	62 800
<b>Part des moins de 20 ans</b> (en %, 2010)	34,0	24,7
<b>Part des plus de 60 ans</b> (en %, 2010)	12.2	23.3
<b>Densité de population au 1er janvier 2010</b> (hab./km <sup>2</sup> )	329	111
<b>Taux croissance annuel moyen de la population</b> (en %)	1,5	0,7
<b>Taux de natalité</b> (taux pour 1000 hab., 2010)	17,4	12,8
<b>Taux de mortalité</b> (taux pour 1000 hab., 2009)	5,1	8,5
<b>Taux de mortalité prématuré</b> (taux pour 1000 hab., 2009)	1.9	1.3
<b>Taux de mortalité infantile</b> (taux pour 1000 naissances, 2010)	7,5	3,6
<b>Indice conjoncturel de fécondité</b> (en 2010)	2,38	2,0
<b>Espérance de vie des femmes à la naissance</b> (en année, 2009)	82,7	84,3
<b>Espérance de vie des hommes à la naissance</b> (en année, 2009)	74,9	77,8
<b>Taux de chômage</b> (en %, 2010)	29	9

**Illustration 2 : Comparaison des principaux indicateurs épidémiologiques entre La Réunion et la France métropolitaine.**

### **b) Mortalités (6)**

Comme le montre le tableau récapitulatif ci-dessus, le taux de mortalité à La Réunion reste beaucoup plus faible que celui de la France métropolitaine, 5,1 ‰ contre 8,5 ‰.

Cet écart tient au seul fait de la jeunesse de la population réunionnaise.

Si la population réunionnaise était répartie par sexe et âge comme la population métropolitaine, le taux de mortalité serait alors supérieur à La Réunion.

Dans les années à venir, le nombre de décès va croître en raison du vieillissement de la population.

Un peu plus de la moitié des décès domiciliés à La Réunion en 2009 concernent des hommes.

Tout comme pour la mortalité prématurée, la moitié des décès est due aux maladies cardiovasculaires ou aux tumeurs. Ces fléaux du grand âge et de la vie moderne sont accompagnés de quelques autres plus spécifiques à La Réunion. La population locale est très

affectée par le diabète et l'asthme, beaucoup plus souvent mortels qu'en France métropolitaine. Elle est aussi plus encline à l'alcoolisme et à des comportements violents.

✓ les maladies cardiovasculaires, alimentées par l'obésité et le diabète, constituent la 1ère cause de décès à La Réunion et concernent plus de 28% des décès domiciliés. Ces maladies sont plus fréquentes chez les femmes avec plus de 31% de décès féminins attribués à ces maladies, contre 26% chez les hommes.

✓ les tumeurs représentant 23% des décès, avec une proportion plus importante chez les hommes (25%) que chez les femmes (22%). La part des cancers a augmenté à La Réunion mais reste inférieure à celle observée en métropole (30%) où les cancers constituent la 1ère cause de mortalité devant les maladies cardiovasculaires (28%).

✓ Les maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques ont entraîné 3 fois plus de décès féminins (10%) et environ 2 fois plus de décès masculins (6%) à La Réunion qu'en métropole. Les décès augmentent avec l'âge et sont plus fréquents chez les femmes (58% des décès sont féminins). Le taux de mortalité avec diabète est 3,6 fois supérieur à celui de métropole. Mais, ce chiffre ne tient pas compte des décès liés aux complications du diabète qui augmenteraient fortement l'impact de cette maladie sur la mortalité.

✓ On note une prévalence élevée de l'asthme dès l'enfance, quasiment 2 fois supérieure à celle de la métropole. A la Réunion, le taux d'hospitalisation y est d'ailleurs 2 fois supérieur et la mortalité par asthme quatre à six fois supérieure. La surmortalité réunionnaise est effective dès le plus jeune âge, on observe un pic entre 5 et 10 ans, puis une surmortalité qui s'accroît à partir de 40-50 ans.

✓ La part des décès liés aux maladies infectieuses, de l'ordre de 2,7%, continue de diminuer à La Réunion pour se rapprocher du taux métropolitain (1,9%). Pour rappel, il s'agissait de la première cause de décès dans les années 30 à La Réunion. Elle n'est cependant pas à l'abri de la réintroduction de nouvelles pathologies, comme nous l'a montré l'épidémie du Chikungunya en 2006. En revanche, elle reste relativement protégée de l'infection du VIH.

✓ Enfin, l'impact de l'alcoolisme reste considérable. On meurt encore 2,5 fois à 4 fois plus de l'abus d'alcool même si la situation s'est améliorée (il y a une dizaine d'années, la mortalité était multipliée par 6 ou 7) . La part de décès imputables à l'alcool est de 3%. L'alcool tue plus par psychose alcoolique que par cirrhose , probablement en rapport avec le type d'alcool consommé (le rhum agricole) et le mode de consommation, irrégulier et excessif. Il est à l'origine de nombreux passages à l'acte (suicides, violences), de près de la moitié des accidents de la route et de syndromes d'alcoolisation fœtale.

Ce sont donc des « maladies de civilisation » ou encore “des maladies du confort”, qui dominent maintenant à la Réunion.

## **E. Diabète et Obésité à la Réunion**

### **a) Etude REDIA (13)**

On assiste à une véritable épidémie de diabète au niveau mondial. Selon l'OMS le nombre de diabétiques estimé à 177 millions en 2000, devrait s'élever à au moins 300 millions en 2020 ; quant au nombre de décès, il se situerait actuellement autour de 4 millions par an, avec une proportion importante imputable aux complications cardiovasculaires.

À La Réunion, comme dans d'autres régions tropicales, la prévalence du diabète de type 2 est particulièrement élevée. Selon les résultats de l'enquête REDIA réalisée entre 1999 et 2001, 11,2 % de la population âgée de 30 à 69 ans est diabétique, soit une prévalence 3 fois supérieure à celle de la métropole. En réalité, un diabétique sur 3 n'est pas diagnostiqué, ce

qui porte la prévalence à 17.5%, soit une prévalence cinq fois supérieure à celle de la métropole. Cette prévalence augmente fortement avec l'âge et est supérieure chez les femmes.

Pour exemple, le diabète atteint plus d'une personne sur trois entre 60 et 69 ans (37,3%).

Age	Hommes		Femmes		Total
	Diabète connu	Diabète dépisté	Diabète connu	Diabète dépisté	
<b>30-39</b>	2.5%	4.9%	2.7%	3.6%	6.8%
<b>40-49</b>	9.9%	8.1%	10.7%	6%	17.3%
<b>50-59</b>	20.2%	8.8%	21%	7.5%	28.8%
<b>60-69</b>	24.9%	9.6%	29%	11.2%	37.3%

**Illustration 3 : Taux de prévalence du Diabète (connu et dépisté) à la Réunion [source : Enquête REDIA (Inserm)]**

Les conséquences du diabète, en termes de mortalité, de morbidité, de coûts financiers ou humains, prennent une ampleur particulièrement importante à La Réunion.

#### **b) Obésité et Diabète de type 2 dans une population en transition**

De par les transformations majeures de société depuis la départementalisation en 1946, La Réunion a subi une transition démographique accélérée, passant d'une société préindustrielle à une société moderne. L'occidentalisation a eu pour conséquences l'abandon des plantations, de la chasse et de la pêche au profit du confort de la grande distribution, entraînant une sédentarisation de notre mode de vie. De façon concomitante, l'amélioration des transports et des échanges aériens (années 1960) a été pour une grande part dans cette transformation. Or, comme cela a été décrit (8), cette transition a pour effet une transition épidémiologique caractérisée par l'augmentation des problèmes de surcharge pondérale et d'obésité et l'augmentation des maladies chroniques dégénératives comme principales causes de décès.

La preuve en est apportée par un certain nombre d'études, portant sur des populations migrantes, chez lesquelles est décrite, dans le pays d'accueil, l'augmentation de la proportion des maladies chroniques dégénératives comme le diabète de type 2, là où les conditions socio-économiques sont plus favorables (9).

Parmi ces études, une est particulièrement frappante, car elle suggère fortement que le lien entre « mode de vie sédentaire », obésité et diabète de type 2 serait plus environnemental que génétique. C'est celle des indiens Pima (9,10). Ils vivent soit au sud des USA (Arizona), soit au Mexique. En Arizona, ils sont sédentaires, ont une nourriture abondante riche en matières grasses, pauvre en fibres. A l'inverse, au Mexique, vivant sur un mode rural, leur alimentation est plutôt pauvre en matières grasses animales, riche en fibres et ils ont une forte dépense énergétique. La prévalence du diabète de type 2 est de 7 % chez les indiens Pima du Mexique et de 37,4 % chez les indiens Pima vivant aux USA, soit 5 fois plus grande. Or les indiens Pima présentent au départ les mêmes dispositions génétiques.

	PIMAS d'Arizona (n=1004)	PIMAS du Mexique (n=141)
<b>Indice de masse corporelle (kg/m<sup>2</sup>)</b>	34.2+/- 8.2	24.9 +/- 3.9
<b>Apports alimentaires (kcal/j)</b>	2055 +/-997	2490 +/- 572
<b>Apports lipidiques (%)</b>	35	25
<b>Activité physique (heures/semaine)</b>	4 +/-3	57 +/- 7
<b>Diabète de type 2 (%)</b>	38.2	6.4

**Illustration 4: Influence des facteurs génétiques et d'environnement sur la prévalence du diabète de type 2 : données recueillis chez les indiens PIMAS d'Arizona et du Mexique (12 bis)**

Pour ce qui est des prédispositions génétiques de tel ou tel groupe ethnique à développer un diabète de type 2 à la Réunion, il est très difficile de statuer du fait du fort métissage sur l'île. En effet, très peu de réunionnais ont une seul origine ethnique. La plupart en ont plusieurs et ce au fil de plusieurs générations.

Le diabète de type 2 est une maladie « familiale », et certains considèrent que 60% du risque de diabète est d'origine génétique. Pour un enfant dont un seul des parents est diabétique, le risque de développer la maladie est de 30%, ce risque est de 60% si les deux parents le sont.

Dans la plupart des cas, les mécanismes génétiques sont complexes et impliquent plusieurs gènes, seuls 5% des diabètes sont des diabètes « monogéniques ».

Dans la forme « polygénique » du diabète, les gènes candidats ont un effet cumulatif : pris séparément, un seul de ces gènes n'augmenterait que de 10 à 20% le risque de diabète. Il s'agit clairement de gènes de prédisposition, qui dans un environnement marqué par une prise alimentaire excessive et une sédentarité importante vont favoriser l'émergence de la maladie.

Plus que l'origine ethnique, la classe socio-économique est un facteur prédominant de risque d'obésité et de diabète, tout comme le mode de vie. On a constaté, par exemple, une prévalence du diabète plus forte en zone urbaine (comme Saint-Pierre) qu'en zone semi-rurale (Le Tampon) (11).

Les patients diagnostiqués diabétiques à la Réunion sont également plus jeune de 5 ans que ceux de la France métropolitaine (en moyenne, 45 ans versus 50 ans) (14). Ce résultat va dans le sens d'autres études menées en zones tropicales, indiquant que le diabète de type 2 apparaît plus tôt dans la vie dans ce contexte (15).

D'après l'enquête REDIA 2001, à la Réunion, plus de la moitié des femmes (52%) ont un problème de poids contre 46% des hommes. La part cumulée du surpoids et de l'obésité augmente avec l'âge jusqu'à 60 ans. La part du surpoids est plus importante chez les hommes ; à l'inverse, la part de l'obésité est plus importante chez les femmes (19% chez les femmes contre 10% chez les hommes).

Age	Maigreur IMC < 18.5	Poids Normal 18.5 ≤ IMC < 25	Surpoids 25 ≤ IMC < 30	Obésité IMC ≥ 30
<b>Femmes</b>				
30-39	6%	51.3%	28.9%	13.8%
40-49	4%	42.8%	32.5%	20.7%
50-69	4.4%	33.1%	37.6%	24.8%
<b>Taux ajusté *</b>	4.9%	43.2%	32.6%	19.3%
30-69				

**Illustration 5 : Distribution des classes d'IMC (kg/m<sup>2</sup>) des femmes diabétiques par classe d'âge [source : Enquête REDIA 2001 (Inserm)]**

Ainsi, la prévalence de l'obésité à la Réunion est de 15% chez les adultes alors que celle de la surcharge pondérale est de 35% (contre respectivement 11 et 30% en métropole selon les derniers résultats de l'enquête ObEpi 2003 (16)).

Toujours d'après les données de l'enquête REDIA 2001, une relation causale entre rapport taille hanche-hanche (RTH) selon les sexes et diabète s'est avéré particulièrement significative, après ajustement sur les âges (11), et notamment pour les femmes. Ainsi, Les femmes ayant un RTH ≥ 0.9 présenteraient 6 fois plus de risque de présenter un diabète de type 2.

	Rapport Taille - Hanche (RTH)	Diabète de type 2 (%)	OR [IC 95%]
<b>Hommes</b>	RTH < 1.0	9.3	1
	RTH ≥ 1.0	37.1	3.7 [2.7-5.1]
<b>Femmes</b>	RTH < 0.9	4.5	1
	RTH ≥ 0.9	31.7	6.2 [4.5-8.6]

**Illustration 6 : Relation entre Diabète de type 2 et Rapport Taille-hanche [source : Enquête REDIA 2001 (Inserm)]**

Et qu'en est-il des générations futures ? (18,19)

Chez les enfants, à la Réunion, les enquêtes réalisées en milieu scolaire montrent que 12 à 27% des jeunes entre 5 et 15 ans sont en surpoids (obésité comprise). Hormis pour la classe d'âge des 5-6 ans, cette prévalence est, pour les 2 autres classes d'âge enquêtées, supérieure à la moyenne métropolitaine : 26,5% des enfants scolarisés en classe de CM2 présentaient un surpoids ou une obésité et en 2002- 2003, ce pourcentage était de 20,7% pour les adolescents en classe de troisième. Les écarts entre groupes sociaux sont importants, comme pour les adultes.

### **c) Comportement alimentaire et activité physique à la Réunion**

Dans le cadre de l'enquête REDIA, l'étude RECONSAL (17) a été lancée avec pour objectif d'évaluer les principales pratiques et connaissances sur l'alimentation et l'activité physique des adultes réunionnais de 18 à 65 ans.

L'étude a abouti aux constatations suivantes :

- Consommation excessive d'aliments gras et sucrés
- Apports hyper-protido-lipidiques
- Activités physiques d'intensité légère ou modérée

- Dépenses énergétiques faibles
- Grignotage et non fractionnement des repas
- Consommation faible en légumes, fruits et produits laitiers
- Carence alimentaire en nutriments : fibres, vitamines, minéraux

Selon cette même étude, les glucides ne représentent que 44% de leurs apports énergétiques journaliers, alors que le taux normal est de 55%. En revanche, la part des lipides frôle la barre des 36%, contre 30% recommandés. 85% des réunionnais mangent « tous les jours » des aliments cuits dans la graisse.

Les plats identitaires des réunionnais, le cari et le rougail, sont en effet loin d'être un exemple de plat équilibré. Ils se composent d'une viande (plus rarement d'un poisson) « en sauce », accompagnés de riz (qu'il soit « riz patates, z'embrocale, ou riz jaune ») et de grains (lentilles, pois, haricot rouges).

Et c'est sans compter sur « l'incontournable sandwich américain bouchon gratiné », avec mayonnaise ou ketchup, vendu dans les camions-bars de l'île.

Les réunionnais payent le prix de la juxtaposition de deux cultures alimentaires, traditionnelle créole et moderne occidentale. L'accessibilité aux produits sucrés a été grandement facilitée par l'occidentalisation. Les réunionnais en sont friands, au point de consommer des sodas et des produits laitiers plus sucrés que ceux vendus en métropole. Les écarts de teneurs en sucre oscilleraient, d'après les résultats d'une enquête de la Direction de l'Alimentation, de l'Agriculture et de la Forêt de la Réunion, de +8 à +44% selon les produits.

*Mais qu'en est-il de la perception du diabète de type 2 par les patients eux-mêmes ? (12,17)*

D'après l'étude RECONSAL, les personnes interrogées désignent plusieurs risques de devenir diabétique :

- Consommation excessive de produits sucrés
- Insuffisance d'activité physique
- L'existence d'antécédents familiaux de diabète
- La prise de produits chimiques, le « stress » ou autres événements de la vie

A côté de ces éléments, la surcharge pondérale, les matières grasses, l'alcool et la sédentarité ne sont pratiquement pas mis en cause. Le poids des traditions explique en quelque sorte cette réalité. Par exemple, un enfant potelé semble en bonne santé aux yeux de leurs « gramouns » (les grands-parents) et il fait même plaisir à voir. Autres mœurs : les femmes d'origine mahoraise ont tout intérêt à avoir des formes si elles veulent plaire. La rondeur est en effet signe de fécondité dans la culture mahoraise. L'obésité des femmes réunionnaises est à leurs yeux souvent le fruit de soucis ou d'excès alimentaires, mais surtout de leur condition féminine. Ainsi, seulement près de 33 % des hommes et 42 % des femmes seraient prêts à modifier leurs habitudes alimentaires.

De plus, la nature chronique du diabète n'est pas mise en avant. Les complications sont du coup mal comprises, surtout parmi les personnes à faibles niveaux de scolarité. Et les recommandations médicales sont prises en compte tardivement par les patients.

Ces résultats montrent le décalage persistant entre les connaissances médicales et les perceptions des patients. Ainsi, il semble nécessaire de tenir compte du contexte de vie de la population cible et de leurs connaissances initiales pour que les conseils et repères nutritionnels soient acceptés et adoptés (97).



## **F. Grossesse et Naissance à la Réunion**

### **a) Une fécondité plus élevée et plus précoce**

A La Réunion, en 2010, le taux de natalité atteint 17,4 naissances pour mille habitants. Il est supérieur de 4,6 points à celui de la France métropolitaine (12,8 ‰).

L'indice de fécondité est de 2,38 enfants par femme versus 2,0 enfants par femme en France métropolitaine.

### **b) Spécificité réunionnaise de la maternité**

#### **Age maternel (20)**

30 % des enfants naissent d'une mère de moins de 25 ans. C'est deux fois plus qu'en France métropolitaine. La fécondité des femmes de moins de vingt ans reste à un niveau élevé, 5 fois supérieur à celui de la métropole; à Mayotte, il est près de 10 fois supérieur.

Toutefois, l'âge moyen des mères à la naissance progresse depuis 20 ans à la Réunion. Il était de 26,8 ans en 1990. Vingt ans plus tard, en 2010, il est de 28,4 ans contre 29,7 ans en France métropolitaine.

#### **Niveau socio-économique**

A la Réunion, on constate :

- de plus en plus de naissances hors mariage (71.9% en 2010) . En 2005, on comptait 16 % de mères de famille monoparentale parmi les femmes de 15 à 59 ans.
- un nombre important de mères mineures. En 2010, les femmes mineures au moment de l'accouchement représentent 3,7 % des naissances, versus seulement 0.5% en France métropolitaine.
- une augmentation progressive du niveau scolaire des mères année après année.
- près de 61% des mères sans profession contre 34% en métropole en 2003.

Cette tendance fait qu'à la Réunion, on se retrouve souvent face à des mères jeunes avec enfants, dont les ressources proviennent essentiellement des aides sociales.

#### **Un suivi de grossesse satisfaisant (21)**

En 2010, le nombre moyen de visites prénatales est similaire entre le Sud de la Réunion et la Métropole, à savoir une moyenne de 8.9. Le suivi des grossesses adolescentes est également satisfaisant et ne souffre d'aucun retard, du fait d'une meilleure acceptabilité de ces grossesses dans la société réunionnaise.

La proportion de grossesses mal suivies (3 visites et moins) est de 2.8%.

93% des patientes ont eu au moins une échographie pendant leur grossesse.

En 2010, 73% des femmes ont eu un dépistage sanguin du risque de la trisomie 21, taux comparable à 2003 et à celui de la métropole.

#### **Allaitement Maternel (23)**

Si l'allaitement maternel au sein semble identique entre la Réunion et la métropole (58.9% vs 56.5%), l'allaitement mixte (sein + biberon) est plus fréquent à La Réunion (12,7% vs 6,1%).

L'allaitement artificiel (biberon) est plus élevé en métropole que dans notre région (37,4% vs 28,3%).

### c) Santé de l'enfant

Pour rappel :

**Mortalité infantile** : nombre d'enfants décédés à moins d'un an sur l'ensemble des enfants nés vivants.

Il constitue un indicateur de santé robuste, révélateur du niveau de développement d'un pays et de la qualité de son système de soins. Il dépend de plusieurs facteurs, dont le revenu, le niveau de scolarité des mères et l'efficacité des soins préventifs accordés à la mère et l'enfant.

En 2010, on enregistre un peu moins de 100 décès d'enfants de moins d'un an. Le taux de mortalité infantile s'élève à 7.5 ‰ en 2010, soit plus de 4 fois inférieur à celui enregistré sur l'île en 1974 (32,7‰).

L'écart avec la métropole (3,6 ‰ en 2010) tend plutôt à augmenter ces dernières années car la mortalité infantile ne baisse plus vraiment à la Réunion depuis une dizaine d'années. Mais cette comparaison reste très fragile car basée, pour notre île, sur un effectif très faible.

	2000	...	2006	2008	2010
<b>Réunion</b>	5.5‰		6.6‰	8‰	7.5‰
<b>France métropolitaine</b>	4.5‰		3.8‰	3.8‰	3.6 ‰

**Illustration 7 : Taux de mortalité infantile à la Réunion et en France métropolitaine 2000-2010**  
[source Insee, fiche comparative]

Comme en France métropolitaine, la mortalité dans la première année touche majoritairement les garçons. Sur la période 1990-2010, 56 % des décès avant un an concernent des garçons.

Environ la moitié des décès d'enfants de moins de 1 an surviennent lors de la première semaine de vie et les 2/3 le premier mois.

Les causes de mortalité infantile les plus fréquentes sont les affections périnatales (prématurité, hypotrophie), les anomalies congénitales (cardiopathies notamment), et le syndrome de la mort subite du nourrisson (24).

En 2005, les autres indicateurs de mortalité étaient également bien plus élevés qu'en métropole, à savoir :

2005	<b>Mortalité périnatale</b>	<b>Mortalité néonatale</b>	<b>Mortinatalité</b>
	enfants décédés avant 7 jours de vie ou mort-nés pour 1000 enfants nés vivants ou sans vie	enfants nés vivants décédés avant 28 jours pour 1000 enfants nés vivants	nombre annuel de décès fœtaux (à partir de 22 SA ou poids ≥ 500g) pour 1000 enfants nés vivants ou sans vie
<b>Réunion</b>	15.4 ‰	5.7 ‰	11.4 ‰
<b>France métropolitaine</b>	10.4‰	2.3 ‰	8.8 ‰
	indicateur de la qualité des soins obstétricaux et de réanimation	Indicateur des conditions de vie et de la qualité de l'environnement immédiat du nouveau-né	

**Illustration 8 : Comparaison des indicateurs de mortalité Réunion - France métropolitaine en 2005**

Dans le Sud de la Réunion, la situation périnatale se caractérise par un taux de prématurité, en moyenne de 10% (2001-2009), soit près d'une fois et demi le taux observé en métropole (7% en 2005). Comparée à la métropole, la part de la grande prématurité (< 33 SA) est singulièrement plus importante avec une part à 27% (contre 20% en métropole).

Parmi les causes de prématurité, la prématurité médicalement consentie fait part égale avec la prématurité spontanée dans le Sud de la Réunion, ce qui contraste fortement avec le ratio observé en métropole très en faveur de la prématurité spontanée (70% vs 30%).

Cette importance relative de la prématurité induite peut s'expliquer en partie par une prévalence importante de pathologie vasculo-placentaire chez les femmes originaires de La Réunion. Il faut y ajouter le diabète, qu'il soit gestationnel ou préexistant, prévalent dans environ 7% des grossesses du Sud de la Réunion, d'après le relevé du réseau épidémiologique périnatal 2001-2010.

### III. Le diabète gestationnel

#### A. Définition du diabète gestationnel

Reprenant la définition de l'OMS (1998) , on entend par diabète gestationnel un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie, de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum.

Cette définition regroupe deux situations différentes :

- d'une part, un diabète méconnu diagnostiqué au cours de la grossesse. On parle alors de diabète prégestationnel ou préexistant. Il s'agit majoritairement d'un diabète de type 2, voire plus exceptionnellement d'un diabète de type 1. Le diagnostic est généralement posé précocement au cours du 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse, mais pas toujours.
- ou d'autre part, une intolérance au glucose induite par la grossesse, qui disparaîtra avec elle. On peut parler de diabète gestationnel « vrai » dans ce cas. Celui-ci se manifeste le plus souvent pendant la 2<sup>e</sup> partie de grossesse. Il est à considérer comme un facteur de risque ultérieur de diabète de type 2 pour la patiente.

Ces deux situations n'ont pas le même pronostic materno-fœtal, mais elles partagent toutefois une même physiopathologie et des facteurs de risque communs.

#### B. Physiopathologie du diabète gestationnel

La grossesse se présente comme une situation d'accélération métabolique avec une première phase anabolique, puis une deuxième phase catabolique dont la finalité est d'assurer le flux énergétique nécessaire à la croissance du fœtus. (25)

##### a) Insulinorésistance

Au cours de la grossesse, l'insulinorésistance maternelle physiologique va permettre de réduire la dégradation du glucose dirigé préférentiellement vers le fœtus . Cette insulinorésistance, progressive et réversible, est majeure au niveau hépatique et musculaire.

Les mécanismes de l'insulinorésistance sont divers et encore mal définis.

L'hypothèse d'une anomalie de liaison de l'insuline à son récepteur est peu vraisemblable (26,27) .

Une autre hypothèse plus crédible serait une anomalie post-récepteur, avec notamment la surexpression d'une glycoprotéine PC-1 au cours du DG (28) . Cette surexpression se traduit par une baisse d'activité de la tyrosine kinase du récepteur de l'insuline (29), favorisant ainsi l'insulinorésistance.

Au cours du diabète gestationnel, l'insulinorésistance apparaît vers la 16<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée, soit un peu plus rapidement que lors d'une grossesse normale. Elle n'est toutefois pas plus importante en fin de grossesse que lors d'une grossesse normale (30).

Mais le principal événement à l'origine du diabète gestationnel est une diminution de l'insulinosécrétion, conduisant à une insulinopénie relative.

## **b) Diminution relative de l'insulinosécrétion**

Chez toutes les femmes enceintes, la réponse des îlots de Langerhans à l'insulinorésistance est une augmentation de la sécrétion d'insuline, qui permet de minimiser l'impact de cette résistance sur le glucose circulant. Les cellules bêta pancréatiques subissent une transformation morphologique : les îlots de Langerhans deviennent hyperplasiques et hypertrophiés pendant la grossesse (32).

Cet hyperinsulinisme réactionnel est physiologique et réversible. Il prédomine en période post-prandiale.

D'autre part, on constate une diminution de la dégradation insulinaire au cours de la grossesse en général. Elle s'effectue majoritairement au niveau du foie. L'extraction insulinaire hépatique est diminuée chez toutes les femmes enceintes, quel que soit leur niveau de tolérance glucidique (35). Il s'agit vraisemblablement d'un processus adaptatif vis-à-vis de l'insulinorésistance au cours de la grossesse, ce qui permet d'accroître la disponibilité de l'insuline périphérique.

Du fait de cet hyperinsulinisme réactionnel, après un test de charge, les insulinémies des femmes enceintes sont en général plus élevées qu'en dehors de la grossesse.

Mais la réponse insulinaire par unité de stimulus glycémique est significativement plus importante chez les femmes avec une tolérance glucidique normale que chez les femmes présentant un diabète gestationnel.

Les patientes avec diabète gestationnel ont un pic plasmatique d'insuline plus tardif et moindre que celui des patientes ayant une tolérance glucidique normale (33). La sensibilité des cellules bêta au glucose, permettant le pic précoce de sécrétion insulinaire, est diminuée en cas de diabète gestationnel (34). Mais la fonction des cellules bêta est également ralentie en cas de diabète gestationnel (36). Cette altération du fonctionnement des cellules bêta explique en partie cet état d'insulinopénie relative en cas de diabète gestationnel.

Ces deux mécanismes, insulinorésistance et diminution de l'insulinosécrétion, sont par ailleurs régulés par d'autres facteurs que nous allons énumérer maintenant.

## **c) Facteurs de régulation**

Il existe différents facteurs modulant la sécrétion insulinaire et favorisant l'insulinorésistance tels que les facteurs hormonaux et la leptine (25,31).

Pour les citer :

- les œstrogènes apparaissant dès le 35<sup>e</sup> jour par aromatisation placentaire des androgènes fœtaux. Leurs propriétés anti-insuliniques restent minimes.
- la progestérone, qui atteint son maximum vers la 32<sup>e</sup> semaine
- la prolactine, dont le taux est multiplié par 5 à 10 au cours de la grossesse,
- le cortisol, hormone probablement la plus diabétogène, dont la concentration est 2 à 3 fois plus élevée en fin de grossesse
- l'hormone lactogène placentaire (HLP) qui apparaît à la 22<sup>e</sup> semaine et joue un rôle essentiel dans l'insulinorésistance
- la leptine, sécrétée par les cellules du trophoblaste et les cellules du liquide amniotique, voit son taux augmenter pendant la grossesse. Elle interviendrait dans l'insulinorésistance.

La physiopathologie exacte du diabète gestationnel n'est donc pas encore clairement élucidée.

Toutefois, les grands mécanismes impliqués dans le diabète gestationnel sont exactement les mêmes que ceux impliqués dans le diabète de type 2, à savoir insulino-résistance et insulino-pénie.

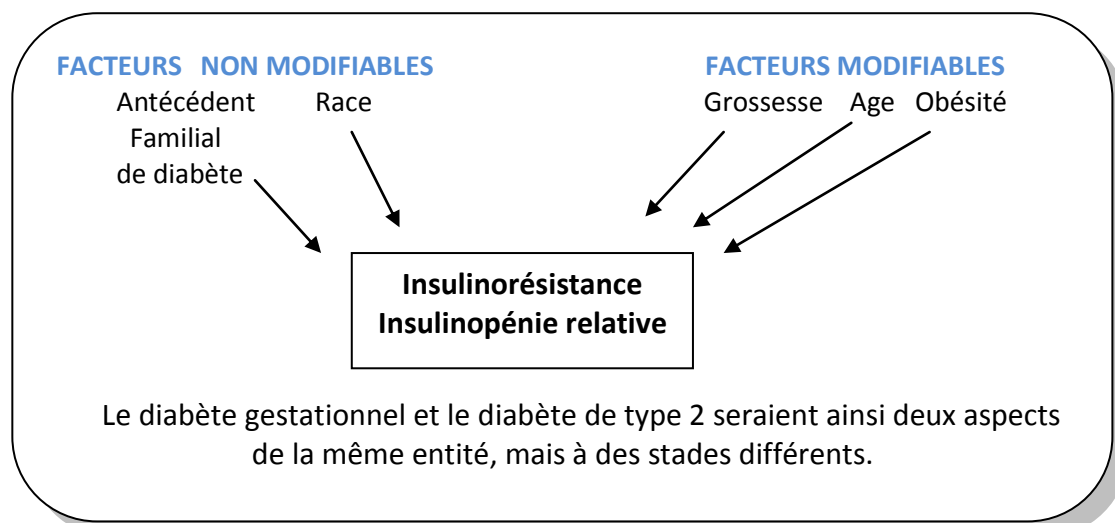


Illustration 9: Physiopathologie du diabète gestationnel

## C. Epidémiologie du diabète gestationnel

### a) Prévalence

Les données de prévalence peuvent être très variables, comme on le voit dans la littérature, en raison de l'absence de consensus universel quant aux critères de dépistage (ciblés ou systématiques) et de diagnostic (choix des valeurs seuils).

La prévalence du diabète gestationnel est le plus souvent estimée entre 2 % et 6 % en Europe (37), alors qu'elle peut aller jusqu'à 22 % dans des populations bien particulières (Inde, Sardaigne, Proche-Orient)(39).

En France, nous disposons de peu de données en terme de prévalence. La Haute Autorité de Santé donne une fourchette entre 1 et 14% (60). Le registre AUDIPOG, qui concerne l'ensemble du territoire métropolitain, rapporte des prévalences entre 2.1 % (1994) et 4,5 % (2005), mais le caractère systématique ou non du dépistage ainsi que les critères diagnostiques n'étaient pas connus (40).

L'étude DIAGEST (région Nord/Pas-de-Calais) a montré que la prévalence du diabète gestationnel était de 6% en 1992 (dépistage systématique et critères de Carpenter et Coustan) (41).

La fréquence du diabète gestationnel est corrélée à la prévalence du diabète de type 2 dans la population générale. Ainsi, si on peut estimer la prévalence du diabète gestationnel en France Métropolitaine entre 4 et 6 %, celle de La Réunion est estimée en 2010 à environ 7,5% (13, 21).

La tendance montre depuis plusieurs années une augmentation de la prévalence du diabète gestationnel. Plusieurs facteurs peuvent expliquer cela :

- les choix méthodologiques de dépistage au fil du temps avec des valeurs seuils abaissées (suite à l'amélioration des techniques de dosages notamment)
- un dépistage devenu plus systématique que ciblé
- l'âge maternel des femmes de plus en plus tardif
- une « westernisation » de notre mode de vie caractérisée par un surcroît d'obésité, lui-même facteur de risque de diabète gestationnel.

## **b) Facteurs de risque reconnus de diabète gestationnel**

Les facteurs de risque reconnus à fort et moindre impact de diabète gestationnel sont aujourd'hui (37,38) :

- **Fort impact:** - Antécédent personnel de diabète gestationnel (taux de récurrence de 30 à 80%)
  - Age maternel  $\geq 35$  ans [voire 40 ans (42)]
  - Obésité pré-gestationnelle ( $IMC \geq 30$  kg/m<sup>2</sup>)
  - Antécédent de macrosomie (poids de naissance  $\geq 4000$ g)
  - Antécédent familial de diabète de type 2 au 1<sup>er</sup> degré
- **Moindre impact :** - Origine ethnique
  - Antécédent familial de diabète de type 2 au second degré
  - Prise de poids pendant la grossesse
  - Multiparité maternelle
  - Grossesse multiple
  - Syndrome des Ovaires Polykystiques
  - Antécédent de mort fœtale in utéro
  - Petite taille maternelle, Petit poids de naissance maternel

Certains retiennent également la sédentarité et une activité physique peu intense comme facteurs de risque (43).

## **D. Conséquences du diabète gestationnel pour la mère et l'enfant**

Il a été démontré qu'il y avait un véritable continuum de l'effet de la glycémie sur le risque maternofoetal (44). Mais il n'y a pas à ce jour de seuil glycémique défini à partir duquel le risque de survenue des complications est majoré.

Nous retrouvons toutefois dans la littérature plusieurs études interventionnelles permettant d'affirmer l'importance d'une prise en charge thérapeutique du diabète gestationnel, afin de limiter la survenue de morbidités maternofoetales à court ou long terme (50,58,59).

### **a) Impact du diabète gestationnel sur le devenir embryonnaire**

#### **- Mortalité périnatale**

Dans son rapport sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel, la Haute Autorité de Santé établit que l'analyse de la littérature ne permet pas d'affirmer une association entre diabète gestationnel et mortalité périnatale (56).

Les quelques cas de mortalité périnatale rattachés au diabète gestationnel pourraient plutôt être liés à des diabètes préexistants, non diagnostiqués avant la grossesse (61). Comme on l'a vu d'autre part, l'obésité est loin d'être négligeable dans la communauté des patientes avec diabète gestationnel. Or la surcharge pondérale maternelle pré-gestationnelle ( $IMC \geq 25$  kg/m<sup>2</sup>) est un facteur de risque important de mortalité périnatale (62).

#### **-Malformations congénitales**

Le risque de malformations congénitales est modérément augmenté en cas de diabète gestationnel par rapport à la population usuelle (NP2) (37).

La plupart des malformations structurelles importantes attribuables à l'exposition environnementale à des tératogènes surviennent au cours de l'embryogénèse et de l'organogénèse, entre la troisième et la septième semaine de gestation. Bien que la plupart

des anomalies congénitales soient inexplicables, près de 10% d'entre elles peuvent être attribuées à des facteurs environnementaux tels que la présence d'une pathologie comme le diabète chez la mère.

Il est possible que la pathogénèse des malformations fœtales associées au diabète soit multifactorielle et liée, outre l'hyperglycémie, à des carences nutritives ou à des métabolites toxiques.

Même si des études de cohorte ont mis en évidence une hausse significative du risque d'anomalies congénitales associée au diabète gestationnel, il semble que cette augmentation soit probablement liée à l'existence de cas de diabète de type 2 méconnus parmi les patientes avec diabète gestationnel (NP2) (57,61). Ce qui paraît logique quand on sait que le diabète gestationnel se manifeste le plus souvent pendant la 2<sup>e</sup> partie de grossesse.

Pour bémol, ces études de cohortes n'avaient pas inclus dans leurs résultats les issues des Intolérance au Glucose (ITG) au second trimestre de la grossesse.

Pour résumer, on peut conclure sur un risque de malformations d'autant plus grand que :

- Le diabète gestationnel est diagnostiqué précocement pendant la grossesse
- L'hyperglycémie maternelle est importante, notamment la valeur de la glycémie à jeun (57)
- L'IMC prégestationnel est élevé. Selon l'étude de Garcia-Patterson et al en 2003, l'IMC prégestationnel reste le principal facteur prédictif de la plupart des malformations congénitales, devant la sévérité du diabète gestationnel(58).

Les malformations décrites en cas de diabète gestationnel sont similaires à celles rapportées dans les diabètes préexistants (malformations cardiaques, squelettiques et cérébrales) (NP2) (58).

## **b) Devenir à court terme de l'enfant de mère avec diabète gestationnel**

### **- Macrosomie et Traumatismes Obstétricaux**

La macrosomie désigne une constatation clinique, mais pas forcément une situation pathologique. Elle se définit par un poids de naissance  $\geq 4000$  g ou un poids supérieur au 90<sup>e</sup> percentile (non influencé par le sexe et l'ethnie) pour l'âge gestationnel à partir des courbes de référence. On compte une proportion importante de sujets dont la croissance correspond au potentiel génétique dont ils sont pourvus. On les désigne sous le terme de macrosomie constitutionnelle ou symétrique.

La macrosomie survient dans 80% des cas en l'absence de diabète.

En dehors du diabète, les autres facteurs majeurs sont :

- âge maternel supérieur à 40 ans,
- excès de prise de poids pendant la grossesse,
- surcharge pondérale prégestationnelle,
- sexe de l'enfant,
- parité supérieure à 4.

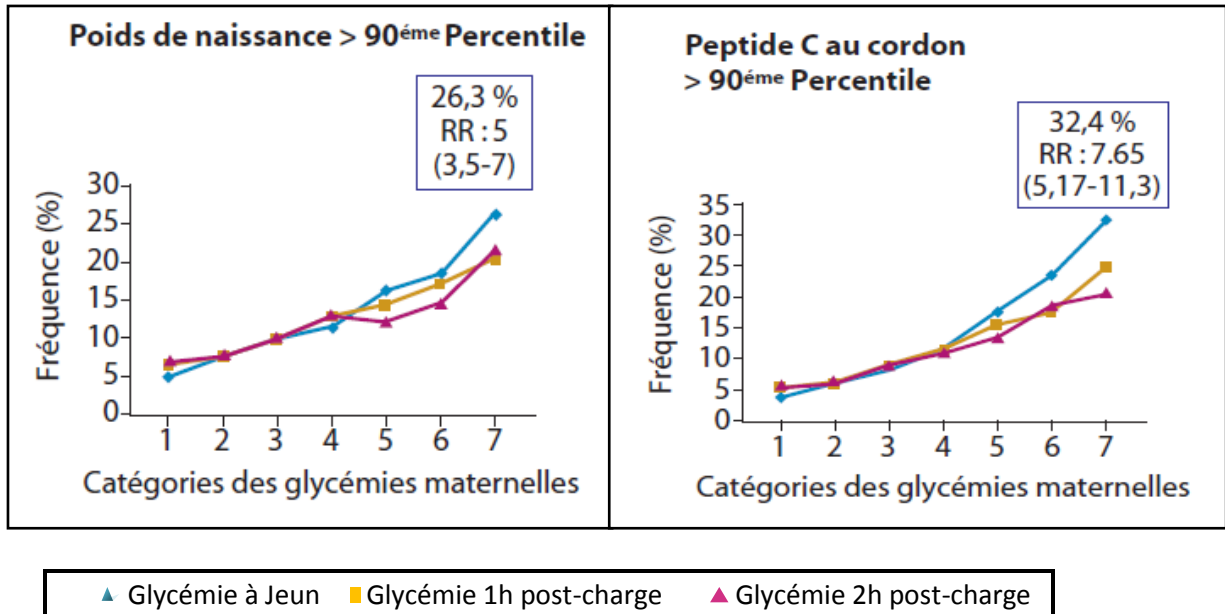
Le risque de macrosomie en cas de diabète gestationnel est estimé entre 15% et 30% . La macrosomie du nouveau-né de mère diabétique est facio-tronculaire, avec une augmentation significative du périmètre scapulaire et surtout une différence (épaules-tête) en moyenne supérieure de 4 cm par rapport à des nouveau-nés macrosomes issus de grossesses non diabétiques.

Une telle différence explique le risque de dystocie des épaules pour le nouveau né de mère diabétique. En cas de nouveau-nés de plus de 4500g, le risque de dystocie des épaules est



alors 3 fois plus important pour un nouveau-né de mère diabétique que pour un nouveau-né de mère non diabétique (90).

Selon l'étude HAPO (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes)(49), il existe une relation linéaire entre le niveau d'hyperglycémie maternelle, l'hyperinsulinisme fœtal (évalué par le taux de peptide C au cordon), et le poids de naissance > 90ème percentile (NP2). En raison de son effet anabolisant, l'insuline est un facteur majeur de croissance fœtale, l'hyperinsulinisme fœtal étant secondaire à l'hyperglycémie maternelle.



**Illustration 10 : Fréquence des macrosomes et de l'hyperinsulinisme selon les sept catégories croissantes des glycémies de l'HGPO [Etude HAPO]**

La macrosomie du nouveau-né de mère diabétique se caractérise par :

- un excès de masse grasse : augmentation du périmètre abdominal (tissus insulino-sensibles)
- une augmentation de la masse musculaire
- une organomégalie sans augmentation de la taille du cerveau.

La macrosomie reste toutefois un critère intermédiaire pour l'évaluation de la morbidité liée au diabète gestationnel. Elle ne peut être considérée comme une issue intrinsèque morbide. Elle représente le facteur intermédiaire entre l'hyperglycémie et les morbidités néonatales (traumatismes obstétricaux) et maternelles (césarienne et traumatisme maternels liés à l'accouchement).

Les complications de la macrosomie seraient ainsi des critères de jugement plus pertinents.

Les principales complications périnatales de la macrosomie sont :

- les lésions dystociques de l'épaule,
- les lésions du plexus brachial
- les césariennes.

Elles concerneraient entre 4 et 11% des macrosomies (> 90).

Le risque de décès périnatal est aussi augmenté en cas de macrosomie sévère (> 4500g), plus particulièrement si le poids de naissance est supérieur à 5000g, quelque soit la cause de la macrosomie (65).

Mais le risque de dystocie des épaules existe aussi en l'absence de macrosomie (63), du fait d'une différence (épaules-tête) également plus marquée pour les nouveau-nés « eutrophiques » de mères diabétiques.

Les lésions du plexus brachial sont des évènements rares. La fréquence de l'atteinte du plexus brachial est entre 0.2 et 3% (66). Le diabète maternel, le poids fœtal et l'accouchement par voie basse sont des facteurs de risque indépendants de survenue de paralysie du plexus brachial (91).

Le traitement intensif du diabète gestationnel diminue l'incidence de la macrosomie (NP1) (50,55). Mais selon la Haute Autorité de Santé (56), il n'y a pas de preuve de l'efficacité du traitement pour réduire la fréquence des complications dont la plupart (> 80 %) se résolvent spontanément au cours de la première année de vie.

Cependant, l'étude ACHOIS (50), un essai multicentrique randomisé, a comparé un groupe de 490 femmes avec diabète gestationnel modéré traité intensivement à un groupe de référence de 510 femmes avec une prise en charge classique de leur diabète gestationnel. Cet essai a montré pour le groupe traité une diminution du risque de macrosomie (21 % *versus* 10 %,  $p < 0,001$ ), mais aussi de ses complications [mesurées par un indicateur composite incluant: mortalité périnatale, dystocie des épaules, fracture de la clavicule, lésions du plexus (RR = 0,33, IC [0,14 – 0,75])].

### - Retard de croissance Intra-utérin (RCIU)

Tous les nouveau-nés de mères diabétiques ne sont pas macrosomes comme nous venons de le voir, certains sont même hypotrophes.

Les étiologies d'un défaut de croissance fœtale sont multiples. Son bilan étiologique peut s'appuyer tout d'abord sur l'avis d'un centre pluridisciplinaire de diagnostic prénatal (malformation chromosomique, génétique, virales, toxiques...). Mais les difficultés environnementales accompagnant les conduites addictives (tabac, alcoolisme, toxicomanie...), ou socioéconomiques (malnutrition,...) peuvent interférer avec une croissance fœtale normale et ne doivent pas être oubliées.

Le Retard de Croissance Intra Utérin (RCIU) résulterait d'une atteinte vasculaire utéro-placentaire, voire pour certains d'un « sur-traitement » du diabète gestationnel (71).

Cependant, on ne sait toujours pas si le RCIU est dû à une anomalie du flux sanguin placentaire ou s'il résulte d'une perturbation des fonctions du placenta lui-même (64). L'influence de l'hypertension artérielle et notamment de la prééclampsie sur la croissance fœtale est bien établie. Toutefois, le taux faible de RCIU associé à une prééclampsie amène à l'hypothèse qu'il pourrait y avoir un mécanisme adaptatif de stimulation de la croissance fœtale, mécanisme qui serait en lien avec l'hyperinsulinisme fœtal (54).

Pour les grossesses avec diabète gestationnel, les biométries inférieures au 25<sup>e</sup> percentile doivent faire rechercher un RCIU « masqué ». De même, un fœtus de poids estimé normal chez une mère avec un diabète gestationnel déséquilibré peut être la conséquence d'une atteinte vasculaire utéro-placentaire, et doit donc inviter à la prudence.

Le fœtus hypotrophe est à risque augmenté (selon le RCOG et CNGOF) de :

- mort fœtale *in utero* ;
- d'hypoxie néonatale ;
- complications néonatales ;
- altération du développement neurologique ;
- développement d'un diabète de type 2, de dyslipidémie et d'HTA à l'âge adulte .

### - Prématurité

En France, les menaces d'accouchement prématuré (MAP) sont la première cause d'hospitalisation au cours de la grossesse (38 % des 20 % de grossesses hospitalisées en 1998). Elles se compliquent d'un accouchement prématuré dans près de la moitié des cas (NP3, 60).

Dans l'étude DIAGEST, le taux de prématurité des femmes avec diabète gestationnel est estimée à 9.3% (67).

En cas de diabète gestationnel, les études montrent qu'il existe une augmentation indépendante du risque de menaces d'accouchement prématuré spontanées et peut-être de celui de ruptures prématurées des membranes (NP3) (37).

Toutefois, même si l'étude HAPO confirme qu'il existe bien une relation modérée mais significative entre prématurité et hyperglycémie (49), il semblerait que la prématurité en cas de diabète gestationnel soit plus liée au risque de prééclampsie et donc au risque de prématurité induite (NP1) (51). Les données sont cependant insuffisantes pour expliquer pleinement ces sur-risques et envisager des mesures préventives spécifiques (avis d'expert, 37).

La prématurité expose l'enfant à un risque élevé de mortalité et de morbidité à court et moyen termes (NP2) (60) : détresse respiratoire notamment et désordres métaboliques.

### **-Détresse Respiratoire**

Le risque de détresse respiratoire, transitoire ou non, chez les nouveau-nés de mères diabétiques n'est pas négligeable.

Nous pouvons l'expliquer par 3 facteurs :

- les anomalies de maturation du surfactant secondaire à l'hyperinsulinisme fœtal, entraînant une maladie des membranes hyalines
- les naissances par césarienne, notamment programmée, avec tachypnée transitoire par défaut de résorption du liquide pulmonaire
- la prématurité, essentiellement liée à une attitude plus interventionniste de la plupart des équipes obstétricales en cas de diabète gestationnel: recours au déclenchement ou à la césarienne pour prééclampsie sévère, suspicion anténatale de macrosomie ou encore diabète gestationnel déséquilibré.

Dans l'étude ACHOIS, le risque de détresse respiratoire, défini par une oxygenodépendance au-delà de quatre heures après la naissance, n'était pas majoré en l'absence de traitement (50).

### **- Les troubles métaboliques**

Le risque **d'hypoglycémie néonatale** est difficile à apprécier en raison de l'hétérogénéité de la définition de l'hypoglycémie dans les différentes études, mais la fréquence de l'hypoglycémie nécessitant un traitement par voie intra-veineuse est faible (environ 5%) (NP1) (51). Elle survient dans les 24 à 48 heures suivant l'accouchement.

Un des mécanismes de l'hypoglycémie du nouveau-né peut être la persistance après la naissance de l'hyperinsulinisme apparu chez le fœtus, en particulier lorsque le diabète gestationnel est mal équilibré. L'hyperinsulinisme persiste alors après la naissance et expose l'enfant, en l'absence d'apport de glucose, à une hypoglycémie plus ou moins sévère et prolongée.

Une autre cause peut être l'existence d'une hyperglycémie maternelle en péripartum qui stimule la sécrétion d'insuline fœtale, persistant en excès 1 à 2 heures après la naissance. La macrosomie augmente également le risque d'hypoglycémie (NP2) (62).

Récemment, l'étude HAPO a montré une association linéaire et positive entre les valeurs glycémiques de l'Hyperglycémie Provoquée par Voie Orale et le risque d'hypoglycémie néonatale.

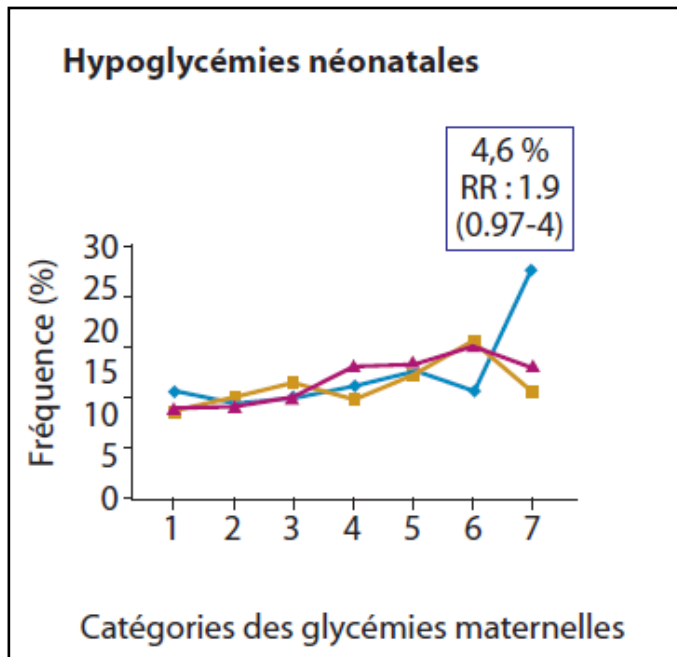


Illustration 11 : Fréquence des hypoglycémies néonatales selon les sept catégories croissantes des glycémies de l'HGPO [Etude HAPO]

- ▲ Glycémie à Jeun
- Glycémie 1h post-charge
- ▲ Glycémie 2h post-charge

L'**hypocalcémie** (<80mg/l) est un trouble métabolique rare (<1%), favorisé par la prématurité ou l'hypoxie périnatale (62). L'étiologie serait une hyperparathyroïdie secondaire transitoire par carence fœtale en magnésium, due à une excrétion urinaire accrue en cas de diabète gestationnel.

Dans l'étude HAPO, l'**hyperbilirubinémie** (>120mg/l) est faiblement associée aux niveaux glycémiques maternels. Cependant, il ne semble pas y avoir d'augmentation significative du risque d'hyperbilirubinémie en cas de diabète gestationnel. Et l'étude ACHOIS ne montre pas de différence sur la fréquence de l'hyperbilirubinémie entre les groupes traités et non traités (50).

#### - La polyglobulie

Parmi les causes habituelles d'hyperviscosité sanguine (hyperprotéïnémie, polyglobulie, déformabilité anormale des globules rouges), la polyglobulie représente le facteur le plus important chez le nouveau-né.

Elle se définit au-delà d'un seuil d'hématocrite de 65% chez le nouveau-né. Elle est la conséquence d'une érythropoïèse augmentée dont les causes sont multiples : post-maturité, grand ou petit pour l'âge gestationnel, affections maternelles (préclampsie, diabète) et toute cause de souffrance fœtale chronique. Elle peut concerner jusqu'à 4% des nouveau-nés.

#### - Transfert en néonatalogie

Selon l'étude HAPO, le transfert en néonatalogie est faiblement associé aux niveaux glycémiques maternels (49). Dans l'étude rennaise de Carlotti *et al*, seulement 2.9% des nouveau-nés de mères avec diabète gestationnel ont dû être transférés en Unités de Soins Intensifs, ce qui correspond aux chiffres observés dans la population générale (74).

Le risque de transfert en Unité de Soins Intensifs semble être toutefois augmenté en cas de traitement du diabète gestationnel maternel par insuline (NP4) (54).

L'étude ACHOIS (50) montre par ailleurs, pour le groupe de femmes avec diabète gestationnel traité intensivement, une diminution des hospitalisations du nouveau-né en service de soins intensifs ou de réanimation.

### **c) Devenir à long terme chez l'enfant de mère avec diabète gestationnel**

On pense que l'environnement intra-utérin pendant la grossesse conditionne chez l'enfant, le développement d'anomalies plus tardives au cours de la vie (54), notamment pondérales (obésité) et métaboliques (Diabète de type 2 et intolérance au glucose, autres composantes du syndrome métabolique).

#### **- Risque de Diabète de type 2**

Pour exemple, chez les indiens Pima, chez qui l'incidence de diabète de type 2 est très élevée, le diabète gestationnel est associé à la survenue plus fréquente et plus précoce du diabète chez l'enfant. Dans cette population, les enfants nés de mères avec diabète gestationnel ont 3,7 fois plus de risque de devenir diabétiques à 20 ans, que les enfants nés de mère sans diabète gestationnel (68).

Par ailleurs, des études menées sur les rats ont montré que l'exposition intra utérine à l'hyperglycémie entraîne un sur-risque de surpoids et d'insulinorésistance dans « l'enfance » ou « l'adolescence » (69).

#### **- Risque d'obésité**

Mais pour ce qui est du risque de devenir obèse à plus ou moins long terme, il semble que l'obésité maternelle prégestationnelle joue un rôle essentiel dans la survenue de ce sur-risque, comme le montre l'étude de Pirkola *et al* (70). Ce risque devient par ailleurs plus important lorsque la grossesse des mères avec obésité prégestationnelle est associée dans le même temps à un diabète gestationnel. Mais le risque de surpoids à l'adolescence pour la descendance de mères avec diabète gestationnel s'atténue fortement après ajustement sur l'IMC maternel avant la grossesse.

Quoiqu'il en soit, les parents de ses enfants doivent être informés de ce risque modéré de complications à long terme, que leur médecin référent (pédiatre ou généraliste) devra rechercher y compris à l'âge adulte.

En 2008 à La Réunion, a été réalisée entre 2008 et 2010, une étude de grande ampleur menée par le CHR et le CIC-EC (Inserm) visant à étudier les relations entre la survenue d'un diabète gestationnel et le risque de surpoids des enfants à l'âge de 5-7 ans. Il s'agit de l'étude OBEGEST.

Cette étude vise à étudier la relation entre le diabète gestationnel et le statut pondéral de l'enfant à 5-7 ans, elle a inclus 1251 couples mère-enfant (634 exposés au diabète gestationnel et 617 non exposés). Le suivi des enfants a été effectué à domicile par une diététicienne : prise du poids, du tour de taille et de la taille des enfants et des mères, réalisation d'une enquête alimentaire, passage d'un questionnaire sur l'activité physique, l'histoire alimentaire et le comportement alimentaire de l'enfant. L'analyse des résultats est terminée, et leur publication est en cours. Il apparaît que l'exposition au diabète gestationnel est associée à un sur-risque de surpoids ( même après ajustement sur l'IMC maternel prégestationnel, et d'autres facteurs de confusion connus et/ou identifiés dans l'étude), uniquement chez les petits garçons (OR 2,40, IC 95% 1,49-3,87).

### **d) Devenir à court terme chez la mère avec DG**

La surveillance de la grossesse avec DG doit être adaptée en fonction de la présence de facteurs de morbidité associés. Le surpoids et l'obésité maternelle sont notamment des facteurs de risque de complications maternelles indépendants de l'hyperglycémie

maternelle (NP2) (37). Parmi les complications à court terme encourues par les mères avec diabète gestationnel, les principales sont la prééclampsie et la césarienne.

### - L'Hypertension Artérielle Gravidique et la Prééclampsie

On définit l'hypertension artérielle gravidique (HTAG) par l'apparition d'une Pression artérielle systolique  $\geq 140$  mmHg et d'une Pression artérielle diastolique  $\geq 90$  mmHg après 20 SA, alors que la prééclampsie modérée correspond à une HTAG associée à une protéinurie significative ( $\geq 0.3$ g/24h).

Le taux de pré éclampsie en cas de diabète gestationnel varie de 1 à 20 % selon les études (37). Une étude de grande ampleur (Xiong et al, 47) en 2001 a montré la survenue de 2.7% de pré éclampsie en cas de grossesses avec diabète gestationnel contre 1.1% en cas de grossesse normale.

Les principaux facteurs de risque de pré éclampsie en cas de diabète gestationnel (NP4, 48) sont les suivants :

- ✓ **Age élevé (> 35 ans)**
- ✓ **IMC élevé**
- ✓ Primiparité
- ✓ **HTA préalable à la grossesse**
- ✓ **Néphropathie préalable**
- ✓ **Mauvais équilibre glycémique**
- ✓ Origine Ethnique (afro-américaine)
- ✓ Antécédents familiaux d'HTA
- ✓ Tabagisme actif

Le rôle de l'insulinorésistance dans la survenue d'une hypertension artérielle gravidique reste controversé, même si l'étude HAPO (49) a montré une corrélation positive, continue et indépendante des autres facteurs de confusion (IMC et glycémie à jeun) entre la survenue d'une prééclampsie et l'élévation du peptide C entre 24 et 32 SA (NP2).

Ainsi, le diagnostic de diabète gestationnel permet d'identifier une population à risque de prééclampsie (NP4). Toujours selon l'étude HAPO (49), le risque de prééclampsie est corrélé de façon linéaire et positive au degré de l'hyperglycémie maternelle au moment du diagnostic (NP2), sans qu'un seuil discriminant puisse être fixé. La corrélation persiste même après ajustement sur les facteurs de confusion (âge, ethnie, parité, IMC, pression artérielle moyenne). Mais cette corrélation avec l'hyperglycémie maternelle est cependant modeste, notamment après ajustement sur l'IMC.

L'obésité prégestationnelle des femmes avec diabète gestationnel est en effet un facteur de confusion majeur, mais ne peut expliquer à elle seule le sur-risque de prééclampsie en cas de diabète gestationnel (48).

Par ailleurs, le traitement intensif du diabète gestationnel modéré permet de réduire le risque de pathologie hypertensive de la grossesse par rapport à une population usuelle, sans augmenter le risque de césarienne, d'extractions instrumentales, et d'hémorragies du post-partum (50) (NP1). La limitation de la prise de poids (traitement intensif des diabètes gestationnels modérés) chez les femmes obèses est associée à une réduction du risque de prééclampsie (NP1) (51).

La présence de facteurs de risque surajoutés au diabète gestationnel peut justifier d'un rythme de surveillance (mesure tensionnelle, protéinurie) plus rapproché que le suivi prénatal mensuel classique, en raison des risques accrus de prééclampsie (Avis d'experts,37).

## - Césarienne

Tout comme pour la prééclampsie précédemment, le diagnostic de diabète gestationnel permet d'identifier une population à risque de Césarienne (NP4). Le diabète gestationnel est en effet associé à un sur-risque de césarienne (37).

L'étude HAPO montre une continuité entre le taux de césarienne et la valeur de la glycémie maternelle à jeun, à une et deux heures après le test de charge (49).

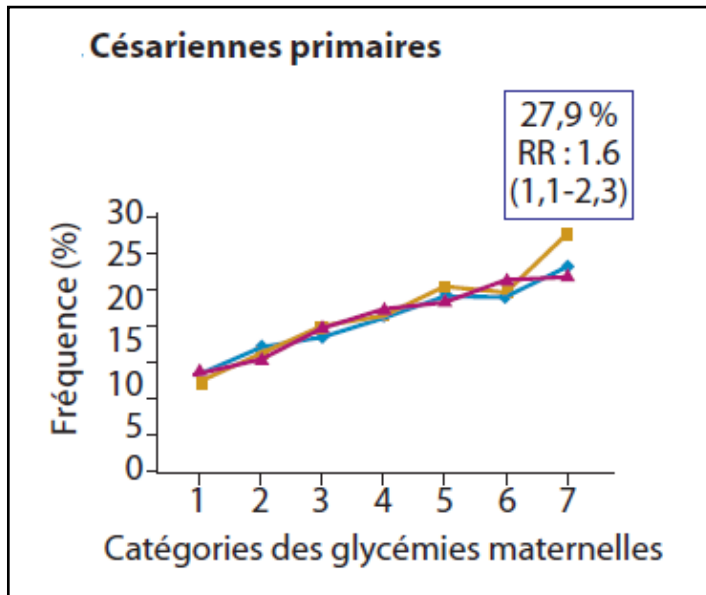


Illustration 12 : Fréquence du taux de césarienne selon les sept catégories croissantes des glycémies de l'HGPO [Etude HAPO]

- ▲ Glycémie à Jeun
- Glycémie 1h post-charge
- ▲ Glycémie 2h post-charge

Dans cette même étude, nous retrouvons des taux de césarienne

très variable allant de 8,6 % à 23,5 % selon les centres étudiés. Ceci à mettre en relation notamment avec des différences de pratiques obstétricales au niveau des centres, mais aussi avec les critères diagnostiques retenus de diabète gestationnel.

La macrosomie, tout comme l'obésité maternelle, sont des facteurs de risque indépendants de césarienne (NP3, 37). La suspicion anténatale de macrosomie fait craindre en effet une complication obstétricale lors de l'accouchement par voie basse (notamment la dystocie des épaules).

Selon les recommandations en 2010 du Collège National des Gynécologues-Obstétriciens Français, une césarienne doit être envisagée en cas de diabète gestationnel lorsque le poids fœtal estimé est supérieur à une valeur seuil de 4250g ou 4500g (correspondant à un périmètre abdominal de 38 cm). Les données de la littérature sont insuffisantes pour faire un choix entre ces deux valeurs (99).

Toutefois, comme le souligne plusieurs études dont notamment l'analyse d'une étude canadienne (73), le risque de césarienne en cas de diabète gestationnel persiste quelque soit le poids de naissance (NP2). Le diagnostic de diabète gestationnel lui-même a un impact sur la décision de césarienne par l'équipe obstétricale, qu'il y ait ou non suspicion de macrosomie anténatale.

Une part non négligeable des césariennes en cas de diabète gestationnel fait suite également à des échecs de déclenchement. Dans l'étude rennaise de 2000, cette part est estimée à 25% des césariennes décidées chez les patientes avec DG (74).

Quant au traitement du diabète gestationnel, il ne semble pas interférer sur le risque de césarienne comme le montre les résultats de l'étude ACHOIS (50). Les taux de césarienne entre le groupe traité (23%) et le groupe non traité (24%) sont effectivement semblables.

### - Traumatismes obstétricaux maternels

Selon le résultats de Crowther *et al*, les risques d'**extractions instrumentales** (NP3), de **déchirure périnéale sévère** (NP2) ne sont influencés ni par le diagnostic de diabète gestationnel ni par le traitement de celui-ci (NP2) (50).

### - Hémorragies du post-partum

Les hémorragies du post-partum sont la première cause de mortalité maternelle en France, représentant environ 33 % des décès maternels en 2000. L'hémorragie de la délivrance survient dans 84 % des cas chez des femmes sans facteurs de risque particulier (données des EFS). Le diabète gestationnel ne fait pas exception comme le montre l'étude ACHOIS : les risques d'**hémorragie du post-partum** ne semblent être influencés ni par le diagnostic de diabète gestationnel ni par le traitement du diabète gestationnel (50).

### - Troubles psychologiques

On reconnaît également une anxiété réactionnelle et une altération de la perception de soi qui peuvent apparaître chez la patiente suite à l'annonce du diagnostic de diabète gestationnel (grade C) (37). Le traitement du diabète gestationnel diminuerait toutefois le risque de dépression du post-partum (grade B) (50).

## e) Devenir à long terme de la mère avec diabète gestationnel (38)

### - Récurrence du diabète gestationnel

Le taux de récurrence du diabète gestationnel est estimé entre 35 et 80 % ( 74).

Ce risque est modulé par certains facteurs comme : la surcharge pondérale, la parité, le diagnostic précoce du diabète gestationnel, la prise de poids entre les grossesses, un antécédent de diabète gestationnel insuliné, le délai entre les grossesses (38).

### - Population à risque de Diabète de Type 2

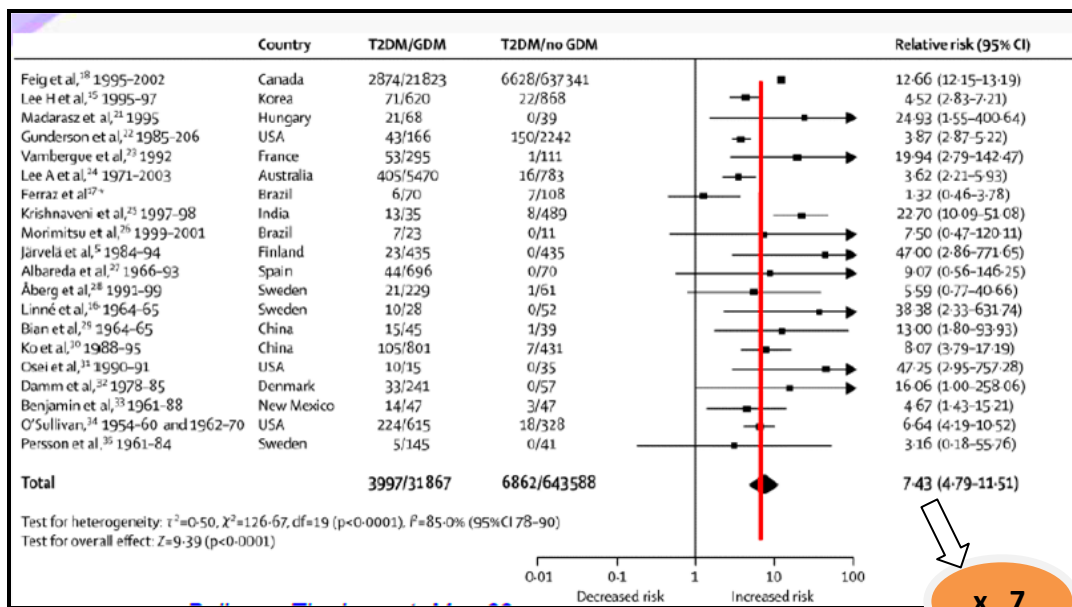
En dehors des patientes ayant eu un diabète pré-gestationnel découvert au décours de la grossesse, l'hyperglycémie maternelle disparaît généralement en post-partum dès l'accouchement.

Les données de la littérature ont suffisamment affirmé que le diabète gestationnel expose à un risque accru de diabète de type 2. Il peut apparaître rapidement dans le post-partum, mais une surveillance active doit être maintenue au moins 25 ans, du fait d'un sur-risque durable.

Le risque de développer un diabète de type 2 5 à 16 ans après un diabète gestationnel oscillerait entre 17 et 63% (47), mais ces taux sont très variables d'une étude à l'autre. Le risque semble néanmoins augmenter avec le temps. C'est le cas dans la méta-analyse de Bellamy *et al*.

Bellamy *et al* (76) ont entrepris récemment une revue systématique de la littérature avec méta-analyse sur l'incidence du diabète de type 2 après un diabète gestationnel. L'analyse a porté sur 20 études de cohortes entre 1960 et 2009, soit le suivi de 675 455 patientes ayant eu un diabète gestationnel. Les critères d'inclusion étaient les suivants : étude rétrospective ou prospective avec groupe témoin et excluant les patientes connues diabète de type 1 ou de type 2, testées au moins 6 semaines post-partum. Ces populations étaient majoritairement caucasiennes. Les ajustements ont porté sur l'ethnie, l'âge, l'IMC, la durée de suivi. Au total, 10859 patientes ont présenté un diabète de type de type 2.



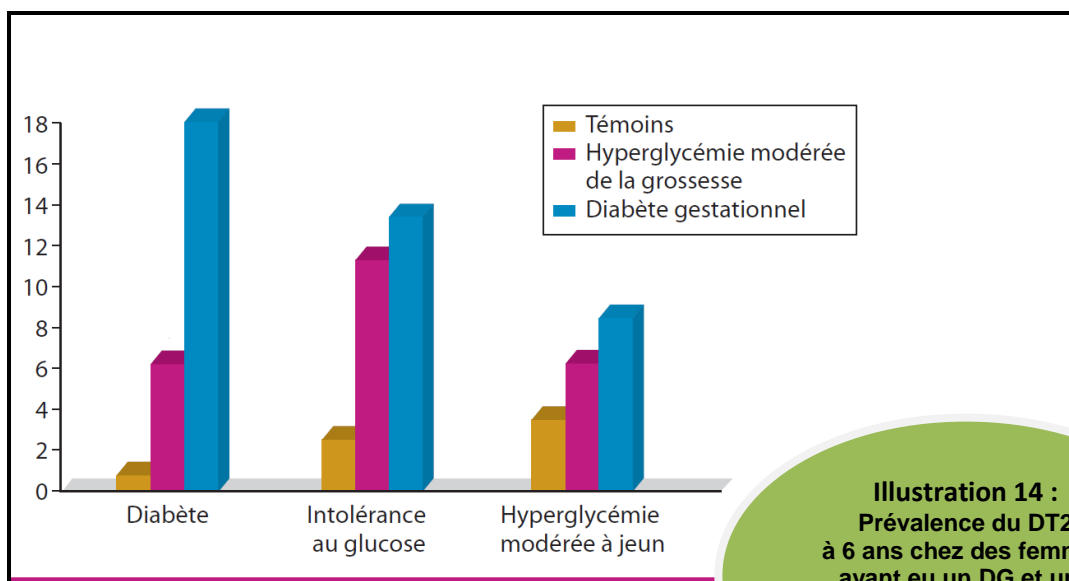


**Illustration 13 : Méta-analyse de Bellamy L *et al* (Lancet 2009;373:1773-9).**

Le risque relatif de diabète de type 2 après un diabète gestationnel est de 7,43 (IC 95 % [4,79-11,51]).

Le risque moins de 5 ans après un diabète gestationnel est de 4,69 ; au-delà de 5 ans, il est de 9,34.

Dans l'étude DIAGEST 2 ( région Nord/Pas de Calais), menée par Vambergue *et al*, un groupe de femmes caucasiennes ayant eu un diabète gestationnel ou une hyperglycémie modérée de la grossesse a été suivi pendant 6,75 années (taux de suivi de 70,7 %). Près de 40% des patientes avec diabète gestationnel ont présenté un trouble de la tolérance glycémique , à savoir 18 % un diabète de type 2 , 13,4 % une intolérance au sucre et 8,5 % une hyperglycémie modérée à jeun. Dans cette étude, un groupe hyperglycémie modérée de la grossesse a été identifiée également en début d'étude. Son suivi montre qu'un trouble modéré de la tolérance glucidique lors de la grossesse, en comparaison au diabète gestationnel, peut également être une situation à risque de Diabète de type 2 dans le post-partum : 6.3% de diabète de type 2 vs 0.9% de diabète de type 2 dans le groupe témoin (77).



**Illustration 14 :  
Prévalence du DT2 à 6 ans chez des femmes ayant eu un DG et une hyperglycémie modérée de la grossesse dans l'étude DIAGEST 2 (78)**

Et puis, il ne faut pas oublier que certains facteurs accentuent le risque de développer un diabète de type 2, comme le souligne l'étude de Schaefer-Graf, *et al* (78). Ces facteurs de sur-risque à rechercher sont :

- IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>
- Apparition du diabète gestationnel avant 24 SA
- G1h  $\geq 2$  g/l lors de l'HGPO anténatale
- Insulinothérapie

Leur addition ne fait qu'accroître le risque de développer un diabète de type 2 au fil du temps. Ce risque est multiplié par 1.3 en présence d'un facteur de risque (OR à 1.3 [IC 0.7-2.1]), par quatre en présence de deux facteurs de risque (OR à 4 [IC 2.1-7.6]), par dix en présence de plus de deux facteurs de risque (OR à 10.5 [IC 4.5-12.5]).

### - Population à risque de maladies cardiovasculaires

Chez les patientes ayant un antécédent de diabète gestationnel, le sur-risque de développer des facteurs de risque cardio-vasculaires est également augmenté, comme une surcharge pondérale, une hypertension artérielle, une dyslipidémie et un syndrome métabolique, tout comme une pathologie athéromateuse infraclinique.

Une étude rétrospective en 2008 révèle de façon significative un sur-risque d'événements cardiovasculaire survenus onze ans et demi après un diabète gestationnel (OR=1.71). Mais après ajustement sur la survenue d'un diabète de type 2, ce sur-risque n'est plus que de 1.13 (79). Ce sur-risque semble donc en grande partie attribuable à la survenue du diabète de type 2 lui-même.

D'autres études sont venues corroborer ce sur-risque.

En résumé, le diagnostic de diabète gestationnel ne doit pas être une fin en soi. Il doit bien au contraire aboutir à une prise en charge médicale sur le long terme afin de minimiser autant que possible le risque de développer de telles complications.

## E. Dépistage

On dispose, dans la littérature comme nous venons de le voir, d'arguments suffisant pour dépister et traiter le diabète gestationnel afin de pouvoir réduire la morbidité materno-fœtale en relation avec l'hyperglycémie.

### a) Dépistage systématique

En France, d'après les dernières recommandations notamment du Collège des Gynécologues Obstétriciens Français (37), il est actuellement recommandé de rechercher un diabète gestationnel chez les patientes qui ont au moins un facteur parmi les facteurs de risque suivants :

- âge supérieur ou égal à 35 ans,
- IMC supérieur ou égal à 25 kg/m<sup>2</sup>,
- antécédent de DG
- antécédent de macrosomie,
- antécédent de diabète chez un ou plusieurs apparentés au 1er degré.

Cependant, un dépistage ciblé peut s'avérer complexe et conduire à de nombreux faux négatifs (80). C'est ce qu'avait démontré O'Sullivan (81) d'ailleurs dans une série de 752 femmes. Selon son étude, un dépistage établi sur les facteurs de risque montre une sensibilité médiocre (53%) alors que celle d'un dépistage universel est meilleure (79%). Dans les deux cas, une bonne spécificité est observée (respectivement 93% et 87%).

De plus, il faut avoir en mémoire que la prévalence des facteurs de risque de diabète gestationnel en population est de plus en plus élevée : dans certaines populations en fonction des facteurs et des seuils retenus, seulement 10 % des femmes n'auraient aucun facteur de risque. Inversement, la proportion de femmes ayant un diabète gestationnel, qui ne seraient pas identifiées par un dépistage ciblé sur les facteurs de risque, pourrait atteindre 50 % (56). Leur pronostic resterait cependant à évaluer.

A la Réunion, comme nous l'avons vu précédemment, la prévalence des facteurs de risque de diabète gestationnel en population est très élevée en particulier l'obésité et les antécédents familiaux de diabète. Ceci explique le choix d'un dépistage systématique sur l'île, qui paraît l'attitude la plus simple et qui suit les recommandations de l'IADPSG (International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups) (37).

Néanmoins, le risque avec un dépistage systématique est d'augmenter le nombre de faux positifs et d'engendrer ainsi des interventions thérapeutiques non nécessaires. Il faut noter en effet que le diagnostic et la prise en charge du diabète gestationnel ne seraient pas dénués d'effets indésirables : anxiété, accroissement des taux de césarienne, même en l'absence de macrosomie fœtale, accroissement du taux de déclenchements et du passage en réanimation néonatale des nouveau-nés.

#### **b) Dates du dépistage**

Le dépistage systématique du diabète gestationnel devra être réalisé assez tôt lors de la grossesse de façon à pouvoir équilibrer précocement la glycémie maternelle, mais suffisamment tard pour limiter le nombre de faux négatifs chez des patientes dont la tolérance au glucose ne serait pas encore perturbée. Le dépistage du diabète gestationnel est classiquement recommandé entre 24 et 28 SA, date à laquelle la tolérance au glucose se détériore au cours de la grossesse.

Toutefois à la Réunion, la prévalence du diabète de type 2 préexistant et méconnu est loin d'être négligeable chez les femmes jeunes en âge de procréer, et justifie une évaluation précoce du statut glycémique.

#### **c) Stratégies de dépistage**

Notre étude se déroule de mai 2009 à mai 2011. Ainsi, nous ne parlerons pas des nouvelles recommandations de dépistage faites à la suite de l'étude HAPO et reprises par le Collège des Gynécologues Obstétriciens Français en 2010. Le CNGOF recommande, à l'heure de cette rédaction, d'une part la réalisation d'une glycémie à jeun en début de grossesse, et d'autre part si la glycémie à jeun précoce est inférieure à 0,92 g/l un test diagnostique en un temps à 75 g de glucose sur 2 heures avec les seuils glycémiques suivants (une seule valeur pathologique suffit) :  $G0 \geq 0,95$  g/l ou  $G1h \geq 1,80$  g/l ou  $G2h \geq 1,53$  g/l.

Pour notre étude, il n'y avait pas de consensus international sur les stratégies de dépistage et de diagnostic du diabète gestationnel. A la Réunion, la méthode de dépistage était celle recommandée en France métropolitaine, à savoir celle proposée à l'époque par l'ALFEDIAM et le CNGOF.

Cette stratégie repose sur un dépistage en 2 temps, à savoir :

- un 1<sup>er</sup> test de charge à 50 g de glucose sur 1h dont le seuil est fixé à 1.30g/l à 1 heure : le test universel de dépistage d'O'sullivan

- en cas de positivité du O'sullivan, un 2<sup>e</sup> test de charge à 100 g de glucose sur 3 heures, interprété selon les critères de Carpenter et Coustan : deux valeurs  $\geq$  aux seuils suivants :

	0 min	60 min	120 min	180min
Valeurs seuils	0.95g/l ou 5.3 mmol /l	1.80 g/l ou 10.1 mmol /l	1.55 g/l ou 8.7 mmol/l	1.40g/l ou 7.8 mmol/l

**Illustration 15 : Valeurs seuils glycémiques aux 4 temps de l'HGPO 100 , selon Carpenter et Coustan .**

En cas de normalité du dépistage et en l'absence de facteurs de risque, il n'y a pas d'arguments pour répéter ultérieurement le dépistage à titre systématique (56). On admet également qu'une valeur  $\geq$  2g/l lors du test d'O'Sullivan suffit à poser le diagnostic de DG.

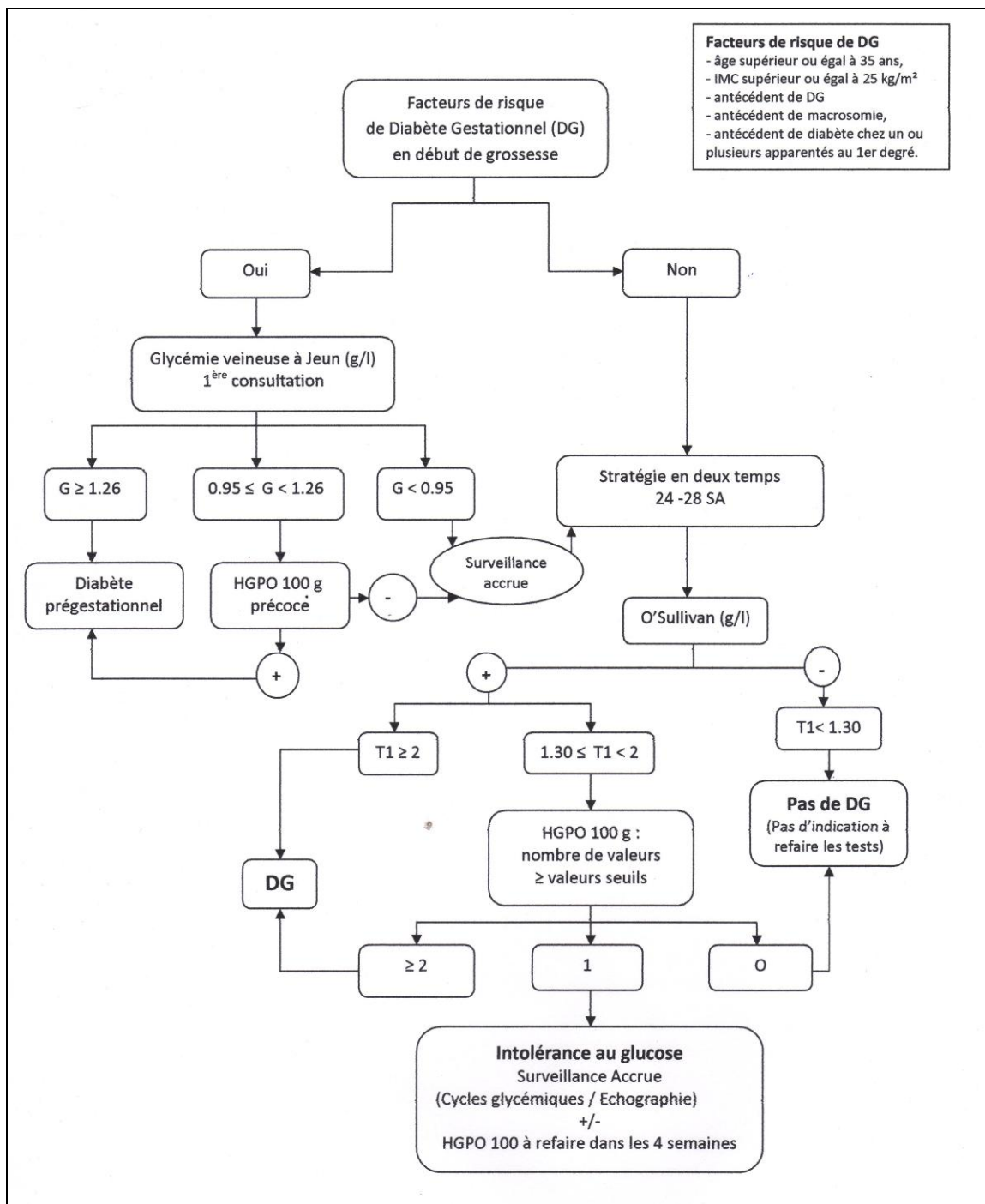
Par ailleurs, l'analyse de la littérature montre que chacun des tests a une bonne reproductibilité de l'ordre de 80%, sans nécessiter de modifications diététiques au préalable (NP2) (18).

La stratégie diffère selon la présence de facteurs de risque en début de grossesse. En cas de facteurs de risque, le dosage d'une glycémie à jeun est avant tout recommandé dès le début de la grossesse, afin d'éliminer un diabète de type 2 méconnu. Ce dosage doit être proposé à la première visite, le seuil diagnostique étant identique à celui en dehors d'une grossesse soit  $\geq$  1.26 g/l. La glycémie à jeun diminue peu en effet au cours de la grossesse (grade B) (37). Uniquement en cas de diabète de type 2 découvert en début de grossesse, la mesure de l'HBA1c peut être utile pour préciser l'équilibre glycémique péri-conceptionnel (accord professionnel) (37).

Des études ont essayé d'évaluer la pratique courante du dépistage. Ainsi, l'étude de Touzet et al (83), entre 1999 et 2000, a été menée auprès de 701 femmes sur un total de 1070 accouchements, après exclusion des patientes mineures, de celles présentant un diabète déjà connu avant la grossesse, et de celles refusant de participer à l'étude . Ces femmes ont été suivies dans sept maternités tirées au sort dans le département du Rhône. Le dépistage a été réalisé chez 17,7% des femmes, quel que soit le test prescrit. Un tiers des tests étaient prescrits après la 28<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée. 47,6% des femmes présentaient des facteurs de risque et, pourtant parmi elles, moins du quart (24,6%) ont été dépistées.

En 2002, une autre étude de plus grande ampleur basée sur les données du remboursement du régime général de l'assurance maladie a été menée en région Centre afin d'étudier également les pratiques réelles. Cette étude a inclus un peu plus de 28000 femmes d'âge compris entre 18 et 42 ans ayant déclaré une grossesse en 2002 . Le test d'O'Sullivan a été réalisé dans 14,9% des cas, majoritairement prescrit par les gynécologues (59% des cas). Une glycémie à jeun a été prescrite dans 73,8 % des cas, en majorité par les médecins généralistes (84). Le dépistage en deux temps semble loin d'être systématique dans certaines régions de France, peut-être par non suivi des recommandations par le corps médical, ou par manque de sensibilisation par rapport à la maladie tant au niveau des médecins que des patients eux-mêmes, ou encore par non compliance à des tests de charges peu agréables.

A la Réunion, une étude réalisée en 2005 avait montré un très bon taux de dépistage du diabète gestationnel de l'ordre de 80% chez des femmes venant d'accoucher à la maternité du GHSR (données non publiées).



**Illustration 16 : Stratégie de dépistage en deux temps du diabète gestationnel en fonction des facteurs de risque**

## F. Prise en charge du diabète gestationnel

Le diagnostic de diabète gestationnel impose une prise en charge stricte dont l'objectif est l'obtention rapide d'un retour à la normoglycémie.

Cette prise en charge thérapeutique comprend donc des mesures hygiéno-diététiques, une autosurveillance glycémique et une insulinothérapie si nécessaire.

### a) Surveillance clinique

En cas de diabète gestationnel équilibré sans autres pathologies ou facteurs de risque associés, le suivi clinique de la grossesse se fait comme pour une grossesse normale, à savoir lors de consultations mensuelles prénatales auprès d'un médecin généraliste ou d'une sage femme. Cette surveillance porte pour l'essentiel sur la prise de pression artérielle, la prise de

poids, la mesure de la hauteur utérine, le toucher vaginal, la palpation abdominale, le rythme cardiaque fœtal, la recherche de signes infectieux à l'interrogatoire.

La présence de facteurs de risque surajoutés (obésité, mauvais équilibre glycémique, hypertension artérielle chronique) peut justifier d'une surveillance à un rythme plus rapproché, en raison notamment du risque accru de prééclampsie. Un recours au diabétologue peut être justifié également.

En cas de découverte d'un diabète de type 2 méconnu en début de grossesse, la surveillance clinique sera renforcée notamment en fin de grossesse et le recours à un diabétologue nécessaire notamment pour la mise en place de l'insulinothérapie. Le recours à un ophtalmologiste sera proposé aussi pour évaluer l'ancienneté du diabète et le retentissement éventuel de la grossesse sur la microangiopathie diabétique.

L'hospitalisation de jour permet de suivre les grossesses à risque élevée de façon répétée, ce qui permet d'éviter des hospitalisations traditionnelles pour un résultat identique. Une sage femme et un praticien hospitalier sont exclusivement dédiés à la patiente et vont permettre sur un même plateau la réalisation d'actes courants d'hospitalisation (surveillance fœtale, adaptation d'un traitement, échographie (recours à un référent),...)

## **b) Surveillance biologique**

### **- Auto-surveillance glycémique (ASG)**

L'ASG est la base de la surveillance du diabète gestationnel. Elle permet aux patientes de tenir un carnet de surveillance, petit carnet de bord de leur diabète gestationnel en quelque sorte. Ainsi, en fonction des « excursions » glycémiques relevées, les règles hygiéno-diététiques de la patiente pourront être adaptées, voire renforcées d'une insulinothérapie en cas de « décrochage » persistant. Cette même ASG sert à l'adaptation des doses quand la patiente est traitée par insuline. Il est ainsi nécessaire de prendre le temps d'éduquer la patiente pour s'assurer d'une bonne qualité de l'autocontrôle. Ce temps éducatif se fait principalement auprès des équipes de diabétologie (diabétologues, infirmières).

Il n'y a pas de consensus sur les modalités de l'auto-surveillance glycémique. Quatre à six glycémies capillaires par jour, dont une au moins à jeun, sont recommandées.

De Verciana *et al* montre en 1995 qu'une prise en charge thérapeutique du diabète g

12%), ce qui n'est pas le cas dans l'échantillon de mères avec diabète gestationnel contrôlées sur la glycémie pré-prandiale (86).

De plus, l'étude de Moses *et al* en 1999 avait pour but de comparer les complications dans deux groupes de mères avec diabète gestationnel, l'un de 166 femmes monitorées sur une glycémie post-prandiale <1.44g/l à 1h et l'autre de 101 femmes monitorées sur une glycémie post-prandiale <1.26g/l à 2h. La prise en charge thérapeutique était adaptée pour maintenir les valeurs post-prandiales en dessous des seuils prédéfinis. Il n'y pas eu de différence significative entre les deux groupes (85). Il serait donc possible de choisir de contrôler la glycémie post-prandiale 1h ou 2h après le repas en fonction de ses convenances ou impératifs personnels sans que cela ne nuise à l'issue périnatale.

Cela étant, les glycémies post-prandiales sont majoritairement réalisées deux heures après le début de chaque repas.

En terme d'objectifs glycémiques, il est recommandé au cours du diabète gestationnel, d'obtenir (grade A) :

- une glycémie préprandiale  $\leq 0,95$  g/l
- une glycémie 2h post prandiale  $\leq 1,20$  g/l

Quand un doute existe sur la bonne tenue du carnet de bord, une surveillance au laboratoire est possible avec la surveillance de cycles glycémiques (trois glycémies dont la 1<sup>ère</sup> à jeun et deux en période post-prandiale) ou encore par le suivi de la fructosamine.

### **-Fructosamine et HbA1c**

Le terme de fructosamine désigne l'ensemble des protéines glyquées présentes dans le sérum. L'albumine glyquée représente 80 % de la fructosamine. Le renouvellement des protéines étant beaucoup plus rapide que le renouvellement des globules rouges, la fructosamine est un témoin du niveau moyen du glucose dans le sang au cours des 2 à 3 dernières semaines, alors que l'HbA1c l'est au cours des 6 à 8 dernières semaines. Comme la période sur laquelle elle donne des informations est beaucoup plus courte que celle de l'HbA1c, son utilisation est moins fréquente, sauf si justement on souhaite savoir rapidement dans quelle mesure un changement de traitement apporte une amélioration du contrôle glycémique, ce qui est le cas au cours de la grossesse.

La fructosamine serait par ailleurs un meilleur reflet de la moyenne des glycémies post-prandiales, en comparaison avec l'HbA1c (92). Pour bien interpréter les variations de la fructosamine au cours de la grossesse, il faut savoir que :

- la fructosamine diminue au cours de la grossesse.
- Sa concentration est corrélée à celle de l'albumine et d'autres protéines. Une hypoprotidémie peut ainsi donner un résultat faussement rassurant de fructosamine.

Il n'y a pas de valeur seuil de fructosamine définie dans la littérature pour évaluer l'équilibre glycémique en cas de diabète gestationnel. Dans les équipes de diabétologie et d'Obstétrique du CHR-GHSR, le dosage de la fructosamine est réalisé régulièrement dans le cadre de la surveillance métabolique de la grossesse. Le seuil (arbitrairement choisi) de 200  $\mu\text{mol/l}$ , témoigne du caractère satisfaisant de l'équilibre glycémique.

Mais ni la fructosamine ni l'HbA1c ne peuvent être utilisées comme méthode de dépistage du DG (37,110).

### **c) Surveillance échographique**

Elle s'organise comme pour une grossesse normale à savoir autour des 3 échographies usuelles (12 SA, 22 SA et 32 SA), auxquelles s'ajoute au moins une échographie de fin de grossesse afin d'évaluer le risque de macrosomie.

A ce sujet, la pertinence des estimations pondérales échographiques est limitée. Aucune formule n'est supérieure aux autres ou à la simple mesure du Périmètre Abdominal pour la prédiction de la macrosomie (NP4) (37).

L'erreur moyenne de l'estimation pondérale est de l'ordre de 8 à 15% du poids réel. La précision est encore moins bonne en cas de macrosomie ( $\geq 4000\text{g}$ ) (87). Le poids des fœtus est en effet sous-estimé en cas de macrosomie. Toutefois, l'échographie a une bonne valeur prédictive négative (VPN) pour la macrosomie, ce qui évite de suspecter à tort une macrosomie qui augmenterait le risque de césarienne.

A partir de la fin du 2<sup>e</sup> trimestre, la surveillance mensuelle de la circonférence abdominale fœtale est un bon moyen d'évaluer la réponse fœtale au diabète gestationnel, et donc d'évaluer l'équilibre du diabète gestationnel. Il est de plus admis qu'une valeur supérieure à 350 mm doit alarmer le praticien sur une éventuelle macrosomie (forte VPN de 99%) (88).

En cas de diabète gestationnel mal équilibré et/ou traité par insuline, un suivi échographique mensuel peut être proposé .

Le bilan morphologique du fœtus devrait être particulièrement attentif, même s'il n'y a pas plus de malformations congénitales en cas de diabète gestationnel que dans la population normale. Elles sont légèrement augmentées toutefois en cas de diabète préexistant.

Les anomalies les plus couramment associées au diabète préexistant affectent le système cardiovasculaire, le système nerveux central, ainsi que le visage et les membres.

Système nerveux central	Anomalies de la moelle épinière par défaut de soudure, holoprosencéphalie, absence de corps calleux, malformation d'Arnold-Chiari, schizencéphalie, microcéphalie, macrocéphalie, agénésie des voies olfactives, hydrocéphalie
Système cardiovasculaire	Transposition des grands vaisseaux, communication interventriculaire, communication interauriculaire, tétralogie de Fallot, coarctation, artère ombilicale unique, hypoplasie du ventricule gauche, cardiomégalie
Système gastro-intestinal	Sténose du pylore, atésie duodénale, microcôlon, imperforation anale / rectale, kyste / fistule omphalo-entérique, hernies
Système génito-urinaire	Agénésie rénale, kystes rénaux, hydronéphrose, duplication urétérale, urétérocèle, agénésie utérine, vagin hypoplasique, micropénis, hypospadias, cryptorchidisme, hypoplasie des testicules, organes génitaux ambigus
Système musculosquelettique	Dysgénésie caudale, craniosténose, anomalies costovertébrales, réduction des membres, pied bot, contractures, polysyndactylie
Autre	Fente palatine

**Illustration 17 : Malformations congénitales associées au diabète préexistant.**

L'utilité de la recherche d'une hypertrophie myocardique fœtale à 32 SA n'est pas démontrée également en cas de diabète gestationnel (grade C) (37).

**d) Enregistrement du rythme cardiaque fœtal (RCF)**

L'enregistrement du RCF est discuté en fonction des facteurs de risque associés, notamment cardio-vasculaires (37). Un enregistrement hebdomadaire du RCF est souvent préconisé en cas de probabilité de diabète de type 2 méconnu découvert pendant la grossesse. Dans ce dernier cas, la surveillance fœtale doit être renforcée à partir de 32 SA.



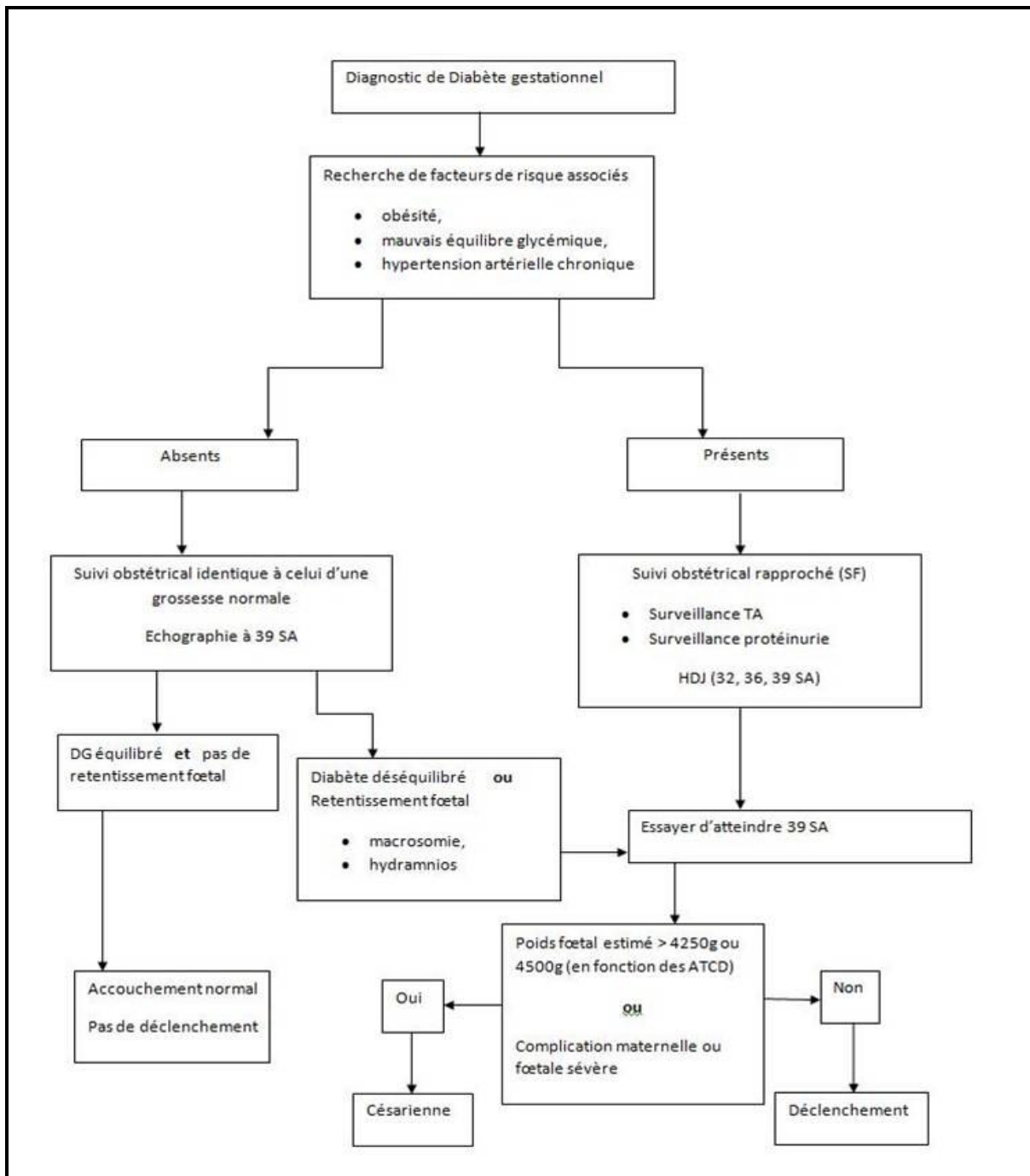


Illustration 18 : Prise en charge obstétricale du DG avec Surveillance échographique (37)

### e) Traitement

Le traitement spécifique du DG réduit les complications périnatales sévères, la macrosomie fœtale, et la prééclampsie par rapport à l'abstention thérapeutique, sans majoration des risques de césarienne .

#### - Régime

L'éducation nutritionnelle doit débuter dès l'annonce du diagnostic de DG, que ce soit en ville auprès d'un diabétologue, d'un médecin généraliste, ou mieux lors d'une hospitalisation de jour.

Les règles hygiéno-diététiques sont la base du traitement du DG. Le régime doit être déterminé individuellement après enquête alimentaire. L'apport calorique doit prendre en compte l'indice de masse corporelle prégestationnel et la prise de poids gestationnelle.

L'apport recommandé est de 25 à 30 kcal/kg/jour en cas de poids normal. Une restriction calorique est indiquée s'il y a surcharge pondérale : 24 kcal/kg/jour en cas de surpoids et 12 kcal/kg/jour en cas d'obésité(89). Ces apports ne doivent pas être inférieurs à 1600 kcal/jour (risque de cétose de jeûne).

L'apport en hydrates de carbone doit représenter 40% à 50% de l'apport calorique total (grade C) (37).

L'apport glucidique doit être réparti en trois repas et deux à trois collations (accord professionnel) (37). Le fractionnement de l'alimentation a pour but de répartir l'apport glucidique dans la journée pour mieux contrôler la glycémie postprandiale tout en maintenant un apport nutritionnel satisfaisant.

Les hydrates de carbone à index glycémique faible et les fibres pourraient avoir un intérêt pour le contrôle du DG (accord professionnel) (37). Un régime à faible IG réduit le niveau de glycémie post-prandiale, ce qui diminue l'hyperinsulinisme et le stress oxydatif.

### **- Activité Physique**

En cas de diabète gestationnel, il est recommandé de pratiquer une activité physique régulière, en l'absence de contre-indications obstétricales, trois à cinq fois par semaine pendant environ 30 à 50 minutes (grade C). (Marche, vélo d'appartement et gymnastique de la partie supérieure du corps comme la natation, l'aqua-gym) .

Une activité physique régulière améliore l'insulinosensibilité en abaissant l'insulinorésistance et de ce fait améliore les glycémies post-prandiales.

Selon la méta-analyse de Tobias *et al*, l'activité physique soutenue avant ou en début de grossesse réduit également significativement le risque de développer un diabète gestationnel (111). L'activité physique protégerait donc de la survenue d'un DG et de la survenue de morbidités materno-fœtales en cas de diabète gestationnel (prééclampsie, LGA).

### **- Insulinothérapie**

L'insulinothérapie doit être envisagée si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints après sept à dix jours de règles hygiéno-diététiques bien suivies (grade A) (52). Les objectifs ne sont pas atteints lorsqu'au moins trois glycémies capillaires sur une semaine sont supérieures aux valeurs seuils glycémiques à jeun et en période post-prandiale.

Habituellement, c'est moins de 20% des DG qui relèvent d'une insulinothérapie.

Le schéma d'insulinothérapie sera adapté en fonction des profils glycémiques . Ni les analogues lents, ni la pompe à infusion continue ne sont indiquées. On utilise les analogues rapides de l'insuline (NovoRapid\* et Humalog\*) et en cas de recours à une insuline lente, il faudra privilégier l'insuline ordinaire NPH.

L'insuline seule est autorisée dans le traitement du diabète pendant la grossesse, du fait de son absence de passage placentaire. La metformine et le glibenclamide ont été utilisés dans des essais pendant la grossesse sans effets néfastes mais ne sont pas recommandés en routine.

La surveillance se fait grâce à l'auto-surveillance glycémique. Une véritable éducation de la patiente doit être mise en place tant au niveau de la technique d'injection que de l'adaptation des doses d'insuline en fonction du relevé des glycémies capillaires.

Outre la surveillance glycémique assurée par la patiente, un cycle glycémique veineux éventuellement associé au dosage de la fructosamine est conseillé au moins à titre de contrôle. Une consultation mensuelle avec l'équipe diabétologique ou en hôpital de jour est recommandée en cas de diabète gestationnel équilibré. La fréquence des consultations sera adaptée en fonction du déséquilibre du diabète ou de facteurs de risque associés.

## **f) Conduite à tenir en cas de Menace d'Accouchement Prématuré spontané (MAP)**

En cas de Menace d'Accouchement Prématuré (MAP), les inhibiteurs calciques et les antagonistes de l'ocytocine (atosiban) peuvent être utilisés sans précaution spécifique.

Pour les  $\beta$ -mimétiques, la balance bénéfico-risque n'apparaît pas favorable (effet hyperglycémiant probable, risque de cétogénèse parfois très rapide). Ils doivent être utilisés uniquement en dernier recours avec une surveillance glycémique rapprochée.

En cas de MAP, on ne doit pas surseoir à la maturation pulmonaire fœtale par corticothérapie mais intensifier la surveillance glycémique maternelle (52, 102). La maturation par corticothérapie peut être réalisée sous couvert d'un contrôle glycémique strict avec insulinothérapie si besoin (pas d'intérêt à l'administration tardive de corticothérapie si terme au-delà de 37 SA).

Les tests de dépistage du diabète sont à réaliser plusieurs jours après la dernière injection de corticoïdes.

## **g) Conduite de l'accouchement**

### **- Mode d'accouchement (cf figure ,p 40)**

En cas de diabète gestationnel bien équilibré, il n'y a pas lieu de provoquer l'accouchement avant 38 SA en dehors de complication maternelles ou fœtales spécifiques (prééclampsie, Retard de Croissance Intra Utérin, souffrance fœtale). Il convient de proposer une prise en charge identique à celle d'une grossesse normale.

En cas de diabète gestationnel mal équilibré ou avec retentissement fœtal, la surveillance doit être plus étroite et se réaliser dans un centre de niveau 2 ou 3. La conduite à tenir relève le plus souvent d'une décision pluridisciplinaire au cas par cas. Le risque de détresse respiratoire du nouveau-né, nettement diminué à partir de 39 SA + 0 jour, fait de cet âge l'objectif à atteindre si possible. Au-delà, l'attente d'une entrée en travail spontané n'entraîne pas de réduction du taux de césarienne, mais s'accompagne d'un taux plus élevé de macrosomie et de dystocie des épaules (37).

A terme, la prise en charge du travail et de l'accouchement chez les patientes avec diabète gestationnel tient essentiellement compte de l'estimation du degré de macrosomie fœtale suspectée.

En cas de poids au-delà de 4250 à 4500 g, la réalisation d'une césarienne avant travail pourrait réduire le risque de dystocie des épaules (NP3) (99), mais le risque lésionnel n'est pas nul en cas de césarienne (1 à 4% des lésions du plexus brachial surviennent après césarienne). Les données de la littérature sont insuffisantes pour faire un choix entre 4250g et 4500g. La décision sera à prendre de façon individuelle après information de la patiente de la balance bénéfices-risques de la césarienne dans cette situation (avis d'expert).

Par ailleurs, en cas d'antécédent de césarienne au cours d'un diabète gestationnel, il n'est pas recommandé de réaliser systématiquement une césarienne (NP3) (99).

La radiopelvimétrie n'a pas d'intérêt dans la prise en charge du DG en cas de suspicion de disproportion fœto-pelvienne devant le taux de faux positifs important et sa médiocre valeur prédictive de l'index fœto-pelvien (NP3).

### **- Prise en charge anesthésique**

L'insuline doit être interrompue lors de l'accouchement

Une surveillance horaire de la glycémie maternelle durant le travail doit être réalisée afin de limiter le risque d'hypoglycémie néonatale. Une insulinothérapie associée à une perfusion de sérum glucosé ne sera instaurée en salle de naissance que dans les rares cas

d'hyperglycémie franche (au delà de 1.44g/l). L'insuline peut induire une hypoglycémie maternelle qui serait alors mal tolérée sur le plan fœtal.

L'anesthésie péridurale est conseillée en raison du risque d'extraction fœtale, de manœuvres ou encore d'une césarienne.

## **h) Prise en charge post-natale**

### **- Nouveau-né**

Il n'y a pas d'indication pédiatrique à surveiller la naissance dans une unité de soins intensifs sauf en cas d'anomalies sévères de la croissance fœtale, de malformations graves, ou de risque de prématurité.

Il est recommandé de suivre systématiquement la glycémie des nouveau-nés de mère avec diabète gestationnel traité par insuline, ou dont le poids de naissance est < au 10<sup>e</sup> ou > au 90<sup>e</sup> percentile. A contrario, la surveillance systématique de la glycémie n'est pas indiquée chez les enfants de mère avec diabète gestationnel traité par régime seul et sans anomalie de croissance (37).

Le risque d'hypoglycémie sévère est faible en cas de diabète gestationnel traité ou non, il varie entre 5 et 7 % (NP1) (50,51).

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 sont indiqués en fonction des signes cliniques (accord professionnel, 37).

### **- Mère**

En raison du risque de développer un diabète de type 2 à la suite d'un diabète gestationnel, il est recommandé de proposer un dépistage lors d'une consultation post-natale, entre 6 et 8 semaines après l'accouchement. Celui-ci peut se faire par :

- une glycémie à jeun (manque de sensibilité)
- *ou* un test de charge avec 75g de glucose, méthode de référence mais de faisabilité délicate.
- *ou* une HbA1C (séduisant et déjà proposé dans certains pays, mais pas en France).

En cas de normalité du test de dépistage lors de la consultation post-natale, il est recommandé de le refaire tous les un à trois ans selon les facteurs de risque de la patiente (53).

Il est recommandé également de dépister régulièrement d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, comme une hypertension artérielle ou une dyslipidémie.

Les règles d'hygiène de vie adoptées au cours de la grossesse sont à poursuivre en post-partum, tout comme l'auto-surveillance glycémique dans le post-partum immédiat, d'autant plus intensivement si la patiente souffre d'une surcharge pondérale (37).

Une faible proportion de patientes (de l'ordre de 15 à 50%) réalise le dépistage de diabète après un diabète gestationnel : l'Hyperglycémie Provoquée par Voie Orale est moins souvent réalisée (autour de 20%) que la glycémie à jeun (autour de 50%).

Le risque de futur diabète reste peu perçu par les patientes (90% savent qu'un diabète peut survenir, mais seulement 16% pensent être personnellement concernées!)

Et ce risque n'est pas toujours perçu par les médecins non plus ...

### **i) Allaitement**

Peu de données sont disponibles sur l'allaitement et ses conséquences éventuelles sur le devenir de l'enfant de mères avec diabète gestationnel. La plupart montre un effet insignifiant ou plutôt favorable. Il semble que les enfants de mère avec diabète gestationnel allaités plus de 3 mois présentent une baisse de 45% d'enfants obèses âgés de 2 à 8 ans, en comparaison avec des enfants nourris au biberon (52).

### **j) Contraception**

Pour ce qui est de la contraception, les études n'ont pas montré de perturbation significative du métabolisme glucidique sous contraception hormonale, qu'elle soit œstroprogestative ou progestative. Néanmoins, l'existence de facteurs de risques associés doit inciter à choisir une contraception sans impact cardio-vasculaire : le DIU devient alors un choix éclairé (Accord professionnel) (37).

## **IV. L'Etude : Description et Méthode**

### **A. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective uni-centrique concernant le suivi et le déroulement de la grossesse de patientes pour lesquelles le diagnostic de diabète gestationnel a été posé. Ces patientes ont accouché au CHR - Groupe Hospitalier Sud Réunion (GHSR), entre début mai 2009 et début mai 2011, soit sur une période de 2 ans.

### **B. Lieu de l'étude**

Les femmes avec diabète gestationnel que nous avons incluses dans notre étude ont pour trait commun d'avoir accouché au GHSR qui se compose de 2 maternités publiques, celle de Saint-Pierre (niveau 3) et celle de Saint-Louis (niveau 1). La maternité de Saint-Louis a fermé en mai 2012 suite à l'ouverture du nouveau pôle Mère-Enfants à Saint-Pierre (maternité de niveau 3).

Ces deux maternités assuraient les trois quarts des accouchements du Sud de l'île, le quart restant étant assuré par une clinique privée située sur la commune du Tampon. La maternité de Saint Pierre assure à elle seule près de 90% des naissances du CHR-GHSR.

En moyenne, depuis 10 ans, le nombre de naissances pour ces trois maternités est d'environ 5500 par an, soit près de 37% de la totalité des naissances de la Réunion. Leur bassin de recrutement, le « sud sauvage », s'étend de Saint-Leu à Saint-Joseph. On l'estime à un peu plus de 300 000 habitants. La géographie de l'île offre des possibilités limitées de choix aux patientes pour leur maternité.

La population du Sud de la Réunion ne cesse d'augmenter, avec un accroissement annuel d'environ 2%, du fait d'un solde naturel positif et d'un afflux migratoire conséquent en comparaison avec les autres microrégions de l'île.

Sur l'année 2010, la Réunion a enregistré 14147 naissances dont 5460 naissances pour les trois maternités du Sud. Sachant que l'activité des deux maternités du CHSR prend en charge 75 % de naissances du sud de l'île, c'est près du tiers des naissances de la Réunion (29%) qui ont lieu au GHSR. La forte concentration des naissances en un seul centre permet une homogénéité dans le suivi et la prise en charge des grossesses.

### **C. Méthode de sélection**

Nous avons établi une liste des femmes avec diabète gestationnel grâce au Relevé Epidémiologique Périnatal Sud-Réunion. Avec l'aide du Département d'Information Médicale (DIM) et grâce au logiciel médical Crossway utilisé au GHSR, tous les séjours codés « Diabète gestationnel » (O24.4), ont été répertoriés. Nous avons également eu recours aux listes du service de Diabétologie et Maladies métaboliques du GHSR, pour corroborer le Relevé Epidémiologique Périnatal.

619 dossiers ont été ainsi sélectionnés sur la période de mai 2009 à mai 2011.

### a) Critères d'inclusion

Nous avons retenu les patientes ayant présenté une grossesse monofoetale et un diabète gestationnel, et dont les dates d'accouchement étaient comprises entre le 1<sup>er</sup> mai 2009 et le 30 avril 2011 inclus.

Pour le diagnostic de diabète gestationnel, nous nous en sommes tenus à la définition même de l'OMS, soit un diabète diagnostiqué au cours de la grossesse quel que soit le terme du diagnostic.

Dans notre étude, le diagnostic de diabète gestationnel a été retenu sur les critères suivants :

1. Une *Glycémie à jeun précoce* ( $\leq 12$  SA)  $\geq 1,26$  g/l
2. ou une *HbA1c précoce* ( $\leq 12$  SA)  $\geq 6,5\%$
3. ou une glycémie après 50g de glucose (O'Sullivan)  $\geq 2$  g/l
4. ou un O'sullivan « limite » ( $T_1 \geq 1.95$ g/l) même sans HGPO réalisée
5. ou une *HGPO 100g* avec au moins deux valeurs supérieures aux valeurs seuils selon les critères de Carpenter et Coustan
6. ou une insulinothérapie en cours de grossesse quelques soient les résultats de l'HGPO
7. ou une *Glycémie à Jeun tardive* (entre 29 SA et 41 SA)  $\geq 0,95$ g/l chez des femmes ayant des facteurs de risque de diabète gestationnel
8. ou une *HGPO 75 g* avec une valeur supérieure aux seuils de l'OMS (1999) :  $T_0 \geq 1.26$ g/l et/ou  $T_{2h} \geq 1.40$ g/l.

### b) Critères d'exclusion

Pour cette étude, ont donc été écartés :

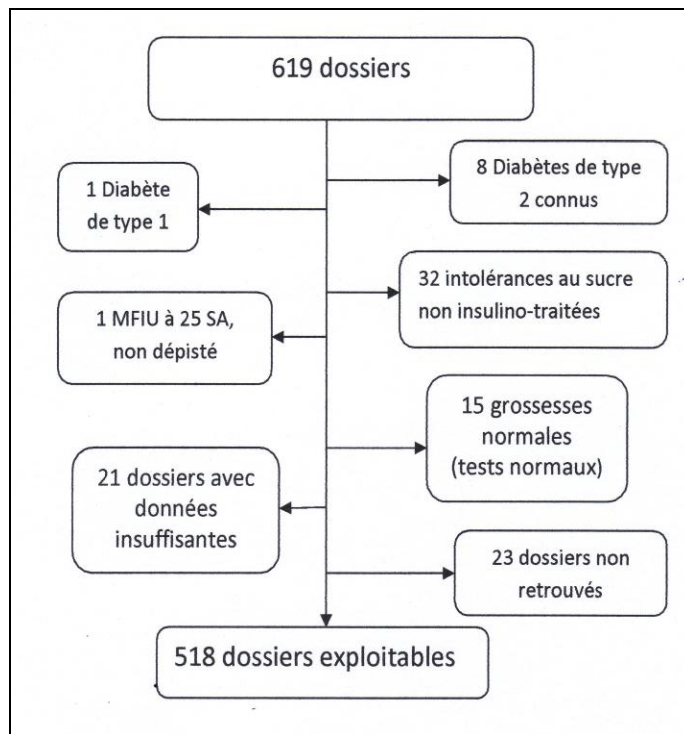
- les diabètes connus avant la grossesse (de type 1, de type 2 ou autre) enregistrés à part dans le Relevé Epidémiologique Périnatal Sud-Réunion
- les cas dont le diagnostic n'a pas été confirmé à la suite de l'analyse des dossiers des patientes

L'étude des dossiers a ainsi écarté 78 dossiers :

- 1 Diabète de type 1,
- 8 Diabètes de type 2,
- 32 intolérances au glucose non insulino-traitées,
- 1 Mort Fœtale In Utero à 25 SA (tests non faits, pas de notion de diabète gestationnel),
- 15 grossesses normales [HGPO Normale (7) et test O'Sullivan Normal (8)],
- 21 par manque de données probantes (O' Sullivan positif sans test de charge réalisée, pas de notion d'anomalies glycémiques par ailleurs (fructosamine, glycémies capillaires), pas d'insulinothérapie, pas de complications maternofoetales).

23 dossiers n'ont pu être exploités (1 erreur d'IPP, pas de traces écrites manuscrites ou numériques pour les autres).

Ainsi, un total de 518 dossiers a été retenu pour la période de début mai 2009 à fin avril 2011, soit 83.7% des dossiers sélectionnés au départ.



## D. Méthode d'observation

### a) Déroulement du recueil des données dans la population de notre étude

1/ Un seul intervenant

2/ sur des fiches de recueil saisies directement sous Word. La fiche de recueil a été réalisée en concertation avec un membre du CIC-EC, un diabétologue et un Gynécologue-Obstétricien.

3/ Le recueil a débuté dans les services de Gynécologie-Obstétrique du GHSR (Saint-Pierre, et Saint-Louis) à partir des dossiers papier, puis aux Archives Centrales, puis dans le service de Diabétologie et Maladies Métaboliques (dossiers de consultation externe, d'hospitalisation de jour et d'hospitalisation complète). Ces données ont été complétées chaque fois que nécessaire par les données recueillies sur le dossier médical informatique Crossway.

4/ 23 dossiers sont restés introuvables sur les 619 dossiers du départ, soit 596 dossiers exploitables (96.3% des 619 dossiers).

5/ Pour les patientes ayant bénéficié d'un suivi diabétologique en libéral, les données ont été complétées sur place au cabinet à partir des dossiers pour deux des trois diabétologues ou à distance grâce aux fiches de suivi informatisées des patientes pour le troisième diabétologue.

6/ Les données ont également été complétées à partir des données du Relevé Épidémiologique Périnatal Sud-Réunion

7/ La saisie des données de chaque patiente s'est faite progressivement dans un tableur Excel, comprenant 518 lignes et 139 colonnes pour le recueil et l'exploitation statistique des données.



## **b) Paramètres recueillis**

Nous nous sommes intéressés aux caractéristiques maternelles, au déroulement de la grossesse, de l'accouchement, du post-partum immédiat, ainsi qu'aux caractéristiques du nouveau-né.

La fiche de recueil utilisée pour l'étude est donnée en annexe.

### **Les caractéristiques maternelles :**

- Age maternel
- Gestité / Parité
- Origine géographique : Réunion, Océan Indien (Maurice, Mayottes/comores, Madagascar), Métropole, Autre
- Situation de Famille
- Profession / Niveau d'Etude
- Antécédent familial de diabète de type 2
- Antécédents Médicaux (HTA/ Dyslipidémie/Dysthyroïdie/Autre)
- Antécédents Gynéco-Obstétricaux (diabète gestationnel/Dysgravidie/Macrosomie/Fausse couche spontanée/ Mort Fœtale In Utero/ Césarienne/ Autre)
- Traitement avant la grossesse
- IMC pré-gestationnel
- Consommation de tabac et/ou d'alcool

### **Les caractéristiques de la grossesse**

- Grossesse induite par Thérapeutique (Procréation Médicalement Assistée)
- Nombre de consultations prénatales
- Concernant le diabète gestationnel: réalisation des tests de dépistage et de diagnostic (terme, valeurs), traitement (régime, insulinothérapie), suivi biologique (dosages de fructosamine, glycémies post-prandiales, dosages d'HbA1c), terme d'instauration de l'insulinothérapie, doses d'insuline rapide et lente (exprimées en UI/Kg), degré d'autonomie dans la technique d'injection.
- Traitement pendant la grossesse (autre que pour le diabète gestationnel)
  - Suivi médical du diabète gestationnel (diabétologue (ville et hôpital), Gynécologue, Hospitalisation de Jour Maternité, Médecin généraliste)
- Complications de la grossesse (MAP, infections (ECBU/PV/Germes), HTA/Prééclampsie, Autre)
- Anomalies échographiques (quantité du liquide amniotique, Macrosomie ou Retard de Croissance Intra-Utérin, malformations)
- Survenue d'une Mort Fœtale In Utero
- Survenue d'une (ou plusieurs) Hospitalisation(s) en Service de Grossesses à Risque Elevé (motif, terme)

### **Les caractéristiques de l'accouchement**

- Terme de l'accouchement en Semaines d'Aménorrhée
- Mode de début de travail
- Motif de déclenchement
- Mode d'Accouchement
- Motif d'extraction par césarienne
- Survenue d'une hémorragie de la délivrance (>1L) et traitement
- Lésions périnéales (Episiotomie, déchirure périnéale simple ou complète)

### **Les caractéristiques du nouveau-né**

- Paramètres anthropométriques (poids, taille, PC)
- Score d'Apgar à 1 minute et 5 minutes.
- Lésions Traumatiques (dystocie des épaules, fracture de la clavicule, lésions du plexus brachial)
- Survenue d'une hypoglycémie (délai en post-partum (minutes), nombre d'hypoglycémies < 0.36g/l)
- Ictère nécessitant une intervention/ Polyglobulie/ Hypocalcémie
- Transfert en néonatalogie/ Motif de transfert

### **E. Recueil des données dans la population des grossesses monofoetales non diabétiques**

Certaines données (caractéristiques de la mère et du nouveau-né, déroulement de la grossesse et de l'accouchement) ont été recueillies dans une population de grossesses monofoetales non diabétiques (ie sans diabète prégestationnel connu ou diabète gestationnel diagnostiqué) prises en charge au GHSR sur la même période, à partir des données du Relevé Epidémiologique Périnatal Sud-Réunion.

### **F. Méthode d'analyse statistique**

Dans un premier temps, les variables étudiées ont été décrites en terme de pourcentages et d'effectifs ou de moyennes et écart-types pour les variables continues.

L'association de certaines caractéristiques maternelles ou du diabète gestationnel avec les issues de la grossesse a été testée en analyse uni-variée.

Les caractéristiques de la population étudiée ont ensuite été comparées à celles de la population des grossesses monofoetales non diabétiques prises en charge au GHSR sur la même période, à l'aide d'un test du Khi-deux pour les variables qualitatives ou du test Z pour comparer les moyennes des deux groupes d'intervention.

Les résultats sont présentés de façon générale dans des tableaux reprenant les variables les plus significatives. Le nombre de femmes avec diabète gestationnel (population de notre étude) et le nombre de femmes non diabétiques (population contrôle) sont représentés dans ces tableaux.

Pour chaque variable étudiée, le pourcentage est représenté entre parenthèses. A coté de cette colonne prévalence, les odds ratio sont notés avec leur intervalle de confiance à 95%

Le seuil de significativité retenu est de 5% ( $p < 0.05$ ). Lorsqu'il n'est pas significatif, NS est noté avec la valeur uniquement quand elle est proche de 0.05.

## V. Résultats

### A. Caractéristiques maternelles

	Grossesses Diabète Gestationnel N=518 N (%)	OR [IC 0.95%]	p	Grossesses Contrôles Monofoetales N= 7360 N (%)
<b>Age maternel moyen</b>	<b>32 ans (+/-6.2)</b>		<0.01	27.1
<b>Age ≥ 35 ans</b>	<b>186 (35.9)</b>	3.1 [2.56-3.75]	<0.01	1127 (15.3)
<b>Gestité</b>	<b>3.3 (+/-2)</b>		<0.01	2.7
<b>Parité</b>	<b>1.7 (+/-1.6)</b>		<0.01	1.2
<b>Primigestes</b>	<b>91 (17,6)</b>	0.53 [0.42-0.67]	<0.01	2118 (28.8)
<b>Primipares</b>	<b>148 (28.6)</b>	0.65 [0.53-0.79]	<0.01	2848 (38.7)
<b>Grandes multipares (≥5)</b>	<b>26 (5)</b>	0.69 [0.46-1.03]	0.07 NS	524 (7.1)
<b>ATCD familial de Diabète</b> 1 <sup>er</sup> degré ≥ 2 <sup>ème</sup> degré	<b>385 (74.3)</b> <b>288 (55.6)</b> <b>97 (18.7)</b>			
<b>ATCD médicaux</b> HTA chronique Pathologie thyroïdienne Dyslipidémie	<b>23 (4.4)</b> <b>11 (2.1)</b> <b>0</b>	3.93 [2.46-6.28]	<0.01	86 (1.2)
<b>ATCD Gynéco-obstétricaux</b> (multigestes soit 427) Diabète Gestationnel Macrosomie Macrosomie sans DG Macrosomie avec DG Dysgravidie Dysgravidie sans DG Dysgravidie avec DG FCS MFIU MFIU dans un contexte de DG Césarienne	<b>106 (24.8)</b> <b>46 (10.6)</b> <b>42 (5.6)</b> <b>18 (4.2)</b> <b>37 ( 8.7)</b> <b>25 (5.9)</b> <b>12 (2.8)</b> <b>144 (33.7)</b> <b>24 (5.6)</b> <b>3 (0.7)</b> <b>101 (23.7)</b>	1.99 [1.61-2.45]	<0.01	1342 (25.6)
<b>Traitement médicamenteux</b> Contraception orale IEC/ARA 2 (HTA Chronique) Autres Anti-Hypertenseurs (HTA Chronique) Statines L-thyroxine (dysthyroïdie)	<b>44 (8.5)</b> <b>12 (2.3)</b> <b>7 (1.4)</b> <b>0</b> <b>9 (1.7)</b>			

<b>Recours à la PMA</b>	<b>26 (5.0)</b>			
induction médicamenteuse	12 (2.3)			
FIVETE	10 (1.9)			
IAC	2 (0.4)			
IAD	0			
FIV ICSI	2 (0.4)			
GIFT	0			
<b>IMC moyen</b>	<b>27.8 (+/- 6.2)</b>		<0.01	24.4 (+/-5.7)
<b>Surcharge Pondérale (IMC ≥ 25)</b>	<b>335 (64.7)</b>	3.51 [2.91-4.23]	<0.01	2521 (36.7)
<b>Obésité (IMC ≥ 30)</b>	<b>176 (34.0)</b>	2.83 [2.33-3.43]	<0.01	1055 (15.4)
Obésité modérée (30 ≤ IMC < 35)	112 (21.6)			
Obésité sévère (35 ≤ IMC < 40)	44 (8.5)			
Obésité morbide (IMC ≥ 40)	20 (3.9)			
<b>Maigreur (IMC ≤ 18.5)</b>	<b>18 (3.5)</b>			
<b>Prise de poids gestationnelle moyenne</b>	<b>9 (+/-6.2)</b>		<0.01	11.9 (+/-6)
<b>Tabac</b>	<b>52 (10)</b>	1.09 [0.81-1.47]	NS	684 (9.3)
<b>Alcool</b>	<b>5 (1.0)</b>	1.23 [0.49-3.08]	NS	58 (0.8)
<b>Origine</b>				
Réunion	435 (84.0)	1.25 [0.98-1.59]	NS 0.07	5941 (81.9)
Océan Indien	40 (7.7)	0.92 [0.66-1.28]	NS	615 (8.4)
- Mayotte - Comores	○ 30 (5.8)		NS	464 (6.3)
- Madagascar	○ 6 (1.2)		NS	100 (1.4)
- Maurice	○ 4 (0.8)		NS	51 (0.7)
Métropole	37 (7.1)	0.85 [0.6-1.21]	NS	608 (8.3)
Autre	6 (1.2)		NS	78 (1.1)
<b>Situation Familiale :</b>				
Célibataire	91 (17.6)	0.36 [0.29-0.45]	<0.01	2747 (37.3)
En couple	415 (80.1)	2.58 [2.07-3.22]	<0.01	4488 (61)
Chez les parents	12 (2.3)			
<b>Activité Professionnelle pendant la grossesse</b>	<b>149 (28.8)</b>	0.97 [0.8-1.18]	NS	2167 (29.4)
<b>Niveau d'étude :</b>				
non scolaire	5 (1)		NS	93 (1.3)
primaire	17 (3.3)		NS	184 (2.5)
Collège - Technique (CAP/BEP)	214 (41.3)	1.31 [1.09-1.57]	<0.01	2576 (35)
Lycée (2de/Tale)	137 (26.4)	0.69 [0.56-0.84]	<0.01	2480 (33.7)
Ens. Sup. (>bac)	136 (26.3)	1.25 [1.02-1.53]	<0.04	1611 (22.2)
Lycée + Ens. sup	273 (52.7)	0.89 [0.74-1.06]	NS	4091 (56.4)

Illustration 19 : Caractéristiques maternelles

### a) Répartition des mères selon leur origine géographique

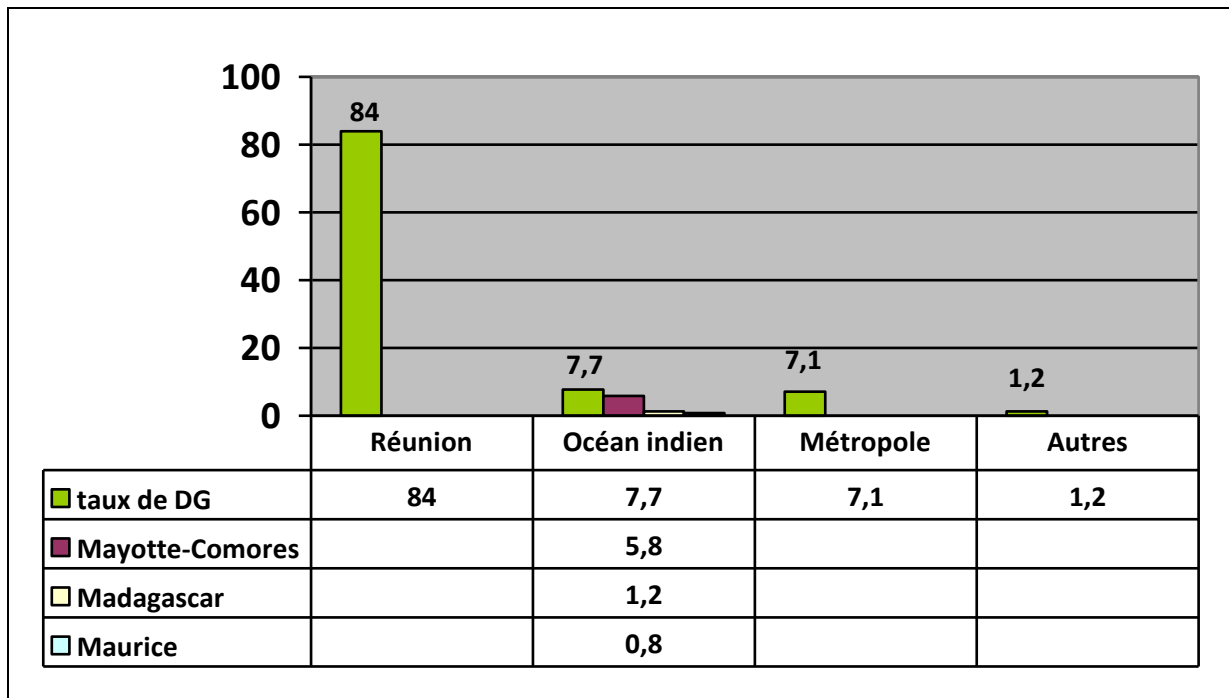


Illustration 20: Répartition des mères selon leur origine géographique

On ne note pas de différence significative entre les origines géographiques des mères avec diabète gestationnel et des mères non diabétiques.

### b) Répartition des mères selon le niveau d'étude atteint

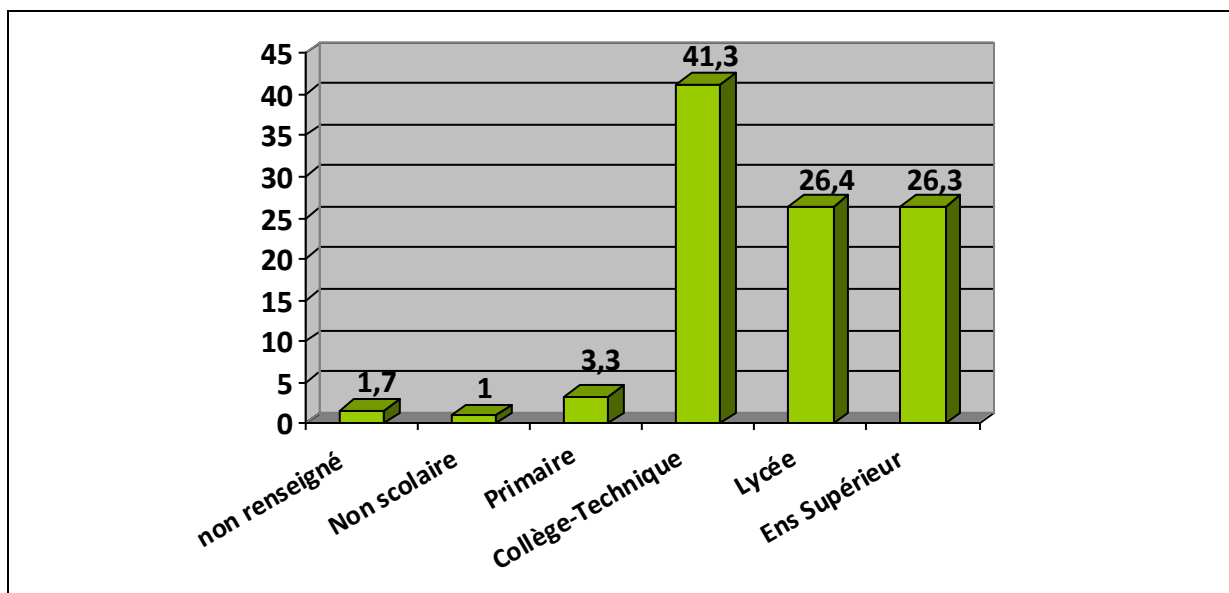


Illustration 21: Répartition des mères selon le niveau d'étude atteint

On retrouve plus de diabète gestationnel chez les mères avec un niveau d'étude plus faible (OR=1.3,  $p < 0.01$ ).

On ne note pas de différence significative pour les mères ayant un niveau d'étude supérieur.

53% de mères avec diabète gestationnel ont un niveau d'études supérieur au collège-technique. Parmi elles :

- 26,4 % ont un niveau lycée
- 26,3 % ont un niveau d'enseignement supérieur

### **c) Situation socioprofessionnelle**

Dans notre étude, nous constatons :

- Un plus faible nombre de femmes célibataires (17.6 %, OR=0.36,  $p < 0.01$ ) chez les mères avec diabète gestationnel versus 37.3% chez les mères non diabétiques.
- Un plus grand nombre de femmes en couple (80.1 %, OR=2.58,  $p < 0.01$ ) chez les mères avec diabète gestationnel versus 61% chez les mères non diabétiques.
- Des taux d'activité professionnelle proches chez les mères avec diabète gestationnel (28.8%) et chez les mères non diabétiques (29.4%).

Parmi les mères avec diabète gestationnel exerçant une activité professionnelle :

- 52.3% ont un niveau d'étude supérieur (n=78)
- 28.9% ont atteint le niveau lycéen (n=43)
- 17.4% ont un niveau Collège-Enseignement Technique (n=26)
- 1.3% ne sont pas scolarisées.

### **d) Consommation d'alcool ou de tabac**

Dans notre étude, nous retrouvons 10% de patientes fumeuses (n= 52) en début de grossesse et 1% de patientes consommatrice d'alcool (n= 5). Ce qui est similaire à ce que nous observons dans la population des mères non diabétiques.

### **e) Antécédents médicaux et diabète gestationnel**

#### **- Hypertension Artérielle Chronique**

En début de grossesse, 4.4 % des patientes avec diabète gestationnel ont une hypertension artérielle chronique traitée ou non contre 2.2% chez les patientes non diabétiques (OR=3.93,  $p < 0.01$ )

Pour les patientes avec diabète gestationnel et hypertendues, on relève :

- 52 % (n=12) sous Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion (IEC) ou Antagoniste des Récepteurs à l'Angiotensine 2 (ARA2).
- 30.4% (n=7) sous bêtabloquant ou sous antihypertenseurs centraux type méthyldopa.
- 17.4% (n=4) sans traitement en début de grossesse, par négligence de leur HTA chronique. Un traitement anti hypertenseur type méthyldopa, a été introduit pendant la grossesse chez trois de ces quatre femmes.

#### **- Dyslipidémie**

On ne note aucune patiente dyslipidémique chez les patientes avec diabète gestationnel de notre étude.

#### **- Autres antécédents**

- Pathologies thyroïdiennes : 2.1% (n=11, dont 9 sous traitement substitutifs par L-Thyroxine)
- Pathologies Endocriniennes (hors diabète et pathologies thyroïdiennes) : 1% (n=5, syndrome de Dunnigan, polyendocrinopathie auto-immune, déficit partiel en 21-hydroxylase, syndrome de Cushing, adénome à prolactine)
- Asthme: 4.6% (n=24, dont 8 sous traitement de fond (corticoides inhalées))
- Epilepsie : 0.6% (n=3)

- Pathologies neuro-musculaires autres : 1% (n=5, myasthénie, AVC séquellaire, neurofibromatose de type 1, surdité post-méningite, déficit moteur d'étiologie x)
- Pathologies hépatiques : 1% (n=5, 4 hépatites B dont 1 active sous traitement, 1 hépatite C)
- Pathologies psychiatriques : 0.4% (n=2)

#### f) Antécédents Gynéco-Obstétricaux

##### - Recours à la Procréation Médicale Assistée (PMA)

5% des patientes avec diabète gestationnel ont eu recours à la PMA : 2.3% de Grossesses Induites, 1.9% de FIVETE , 0.4% d' IAC et 0.4% de FIV-ICSI.

Nous ne disposons malheureusement pas de cette variable dans la population des femmes non diabétiques.

##### - Contraception orale chez les patientes avec diabète gestationnel

8.5 % (n=44) des patientes de notre étude ont débuté leur grossesse sous contraception orale. Pas de notion de moyens de contraception autres.

##### - Gestité

La gestité moyenne est de 3.3 grossesses par femme (+/-2), avec une valeur extrême haute de 14. On note une différence significative par rapport aux patientes non diabétiques dont la gestité est de 2.7 grossesses par femme (p<0.01).

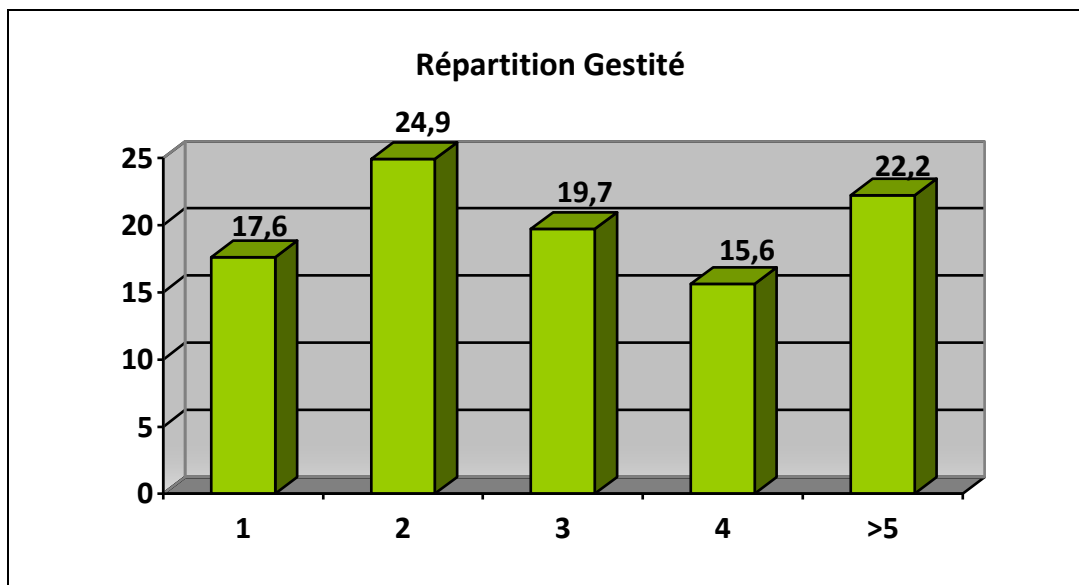


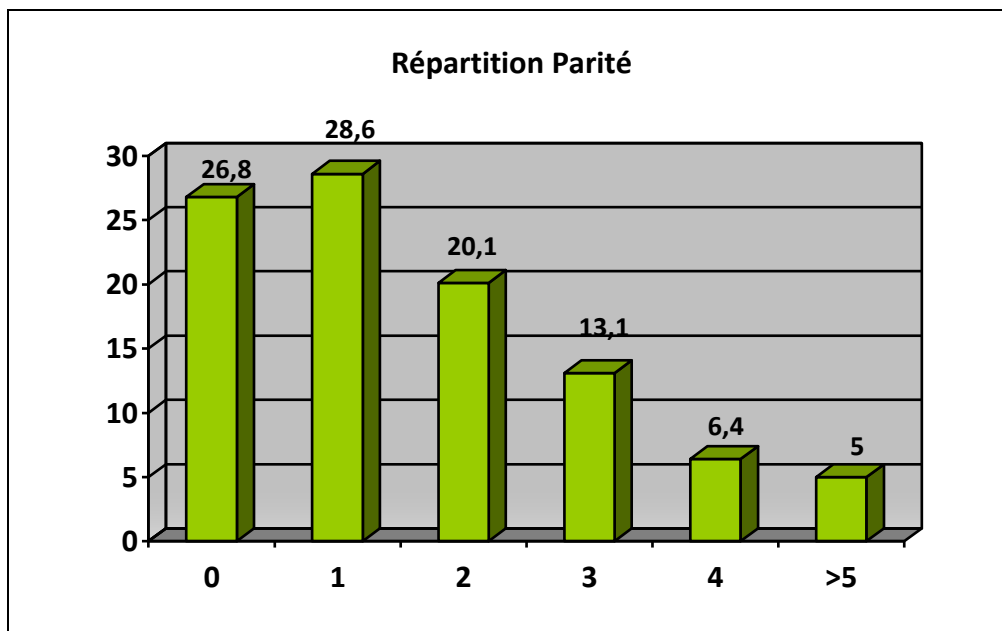
Illustration 22 : Gestité chez les femmes DG + de l'étude

Le taux de primigestes est de 17.6 % chez les femmes avec diabète gestationnel (OR=0.53, p <0.01) versus 28.8% chez les femmes non diabétiques.

L'âge moyen des femmes diabétiques primigestes est 26.7 ans (+/-5.2).

##### - Parité

La parité moyenne est, quant à elle, de 1.7 enfants par femme (+/- 1.6) chez les mères avec diabète gestationnel, avec une valeur extrême haute de 11. Nous notons une différence significative par rapport aux patientes non diabétiques (p<0.01) dont la parité est de 1.2 enfants par femme.



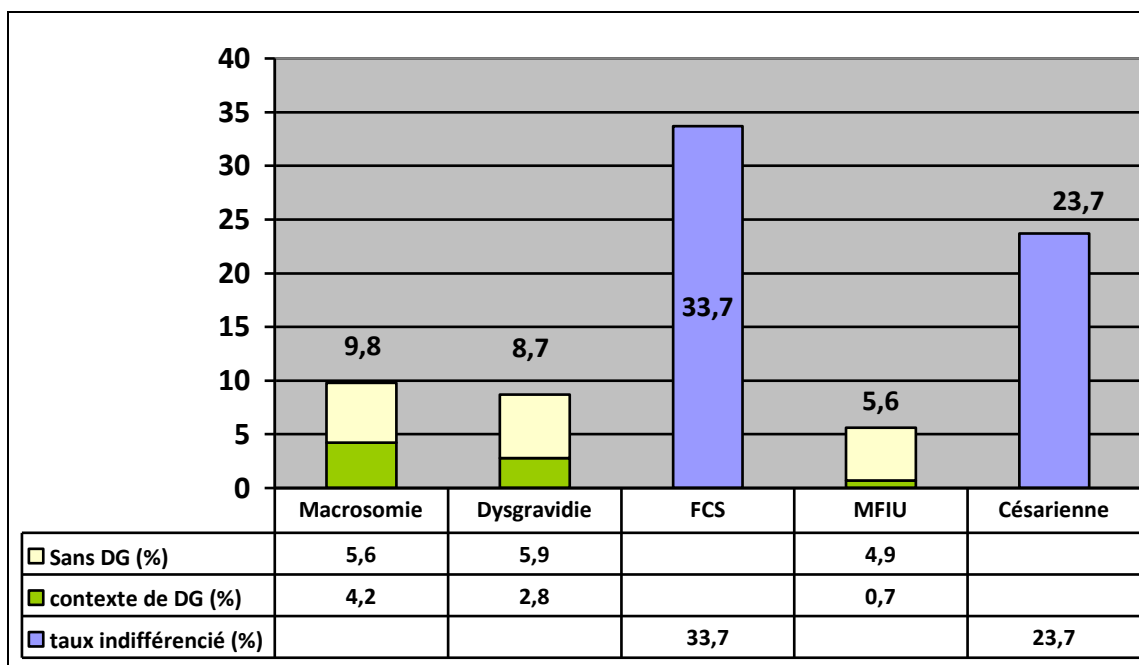
**Illustration 23 : Parité chez les femmes avec diabète gestationnel de l'étude**

Le pourcentage de primipares est de 28.6% (OR=0.65,  $p < 0.01$ ) chez les femmes avec diabète gestationnel versus 38.7 % chez les femmes non diabétiques. L'âge moyen des femmes primipares est 31.4 ans (+/- 5.5).

44.6 % d'entre elles sont multipares (n=231).

Il n'y a pas plus de grandes multipares ( $\geq 5$  enfants) chez les mères avec diabète gestationnel (5%) que chez les mères non diabétiques (7.1%).

**- Antécédents Gynéco-obstétricaux : Macrosomie, Dysgravidie, Fausse couche spontanée (FCS), Mort Fœtale In Utéro (MFIU), Césarienne.**



**Illustration 24 : Antécédents Gynéco-Obstétricaux**

Ces antécédents concernent les femmes non primigestes, soit, dans notre étude, un total de 427 femmes sur 518.

Dans notre étude, nous retrouvons parmi les femmes multigestes présentant un diabète gestationnel:



- 9.8 % d'antécédents de macrosomie (n= 42) dont certains étaient associées à un contexte de diabète gestationnel.
- 8.7 % d'antécédents de dysgravidie (n=37) dont certaines étaient associées à un contexte de diabète gestationnel.
- 5.6% d'antécédents de MFIU (n=24) dont 12.5% étaient associées à un contexte de diabète gestationnel (n=3)
- 23.7 % d'antécédents de césarienne (n=101)

Nous retrouvons au moins un antécédent de fausse couche spontanée chez 33.7 % des patientes multigestes avec diabète gestationnel (n=144,OR=1.99). Parmi elles, 30% ont eu des antécédents de fausses couches multiples (n=43).

Le pourcentage d'au moins un antécédent de fausse couche spontanée chez les patientes multigestes non diabétiques est de 25.6% (p <0.01)

## B. Facteurs de risques de Diabète Gestationnel

Les facteurs de risque de diabète gestationnel sont l'âge maternel, les antécédents familiaux de diabète de type 2, les antécédents de diabète gestationnel (insulino-traité ou non), le surpoids et l'obésité et dans une moindre mesure les antécédents de nouveau-né avec un poids de naissance (PN) > 4000g.

### a) Age Maternel (≥ 35 ans)

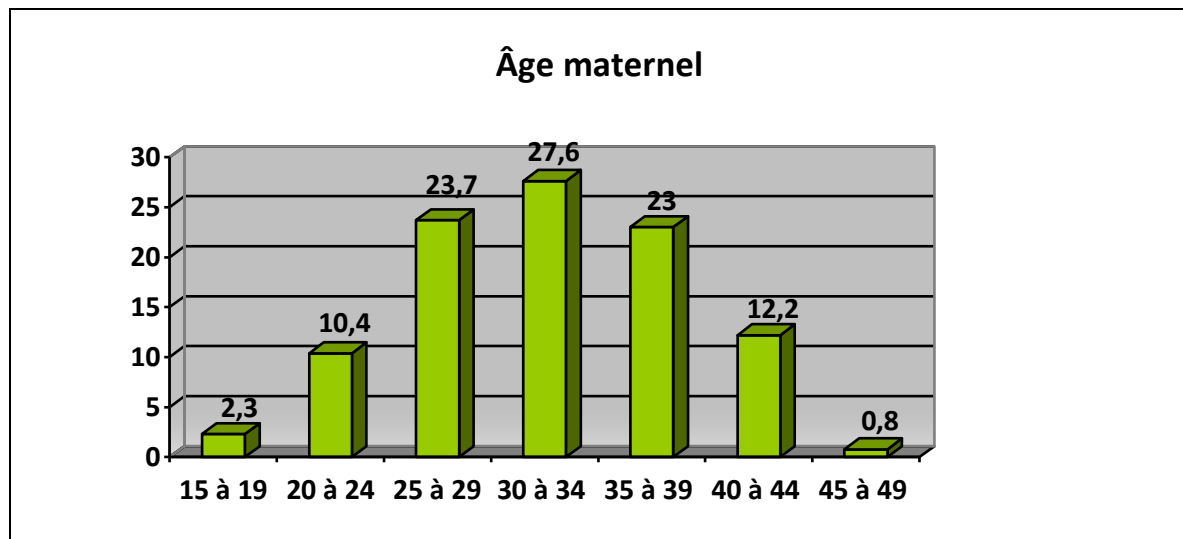


Illustration 25 : Répartition des mères selon la tranche d'âge

L'âge moyen des mères avec diabète gestationnel est de 32 ans (+/- 6.2), avec des extrêmes allant de 16 à 48 ans. Le plus grand nombre d'accouchements survient entre 26 et 38 ans dans notre étude.

Les mères avec diabète gestationnel sont plus âgées que les mères non diabétiques (27.1 ans) (p<0.01).

Le pourcentage de femmes de plus de 35 ans est de 36.1% chez les diabétiques et de 15.3% chez les non diabétiques (p <0.01).

Il y a 3.1 fois plus de diabète gestationnel chez les femmes de plus de 35 ans par rapport aux femmes plus jeunes (OR=3.1, p <0.01).

### b) Antécédent Familial de Diabète de type 2

Dans la population de notre étude, 55,6 % des patientes rapportent un antécédent familial au 1<sup>er</sup> degré de diabète de type 2 (mère, père et fratrie, n= 288).

On retrouve plus précisément 41.5 % d'antécédent familial de diabète de type 2 chez la mère des patientes (n=215), soit 74.7 % des antécédents familiaux au 1<sup>er</sup> degré de diabète de type 2.

On note également 18.7% de patientes avec un antécédent familial au 2<sup>ème</sup> degré de diabète de type 2 (autres parents, n=97) et 25.7 % de patientes sans antécédent familial de diabète de type 2 (n=133).

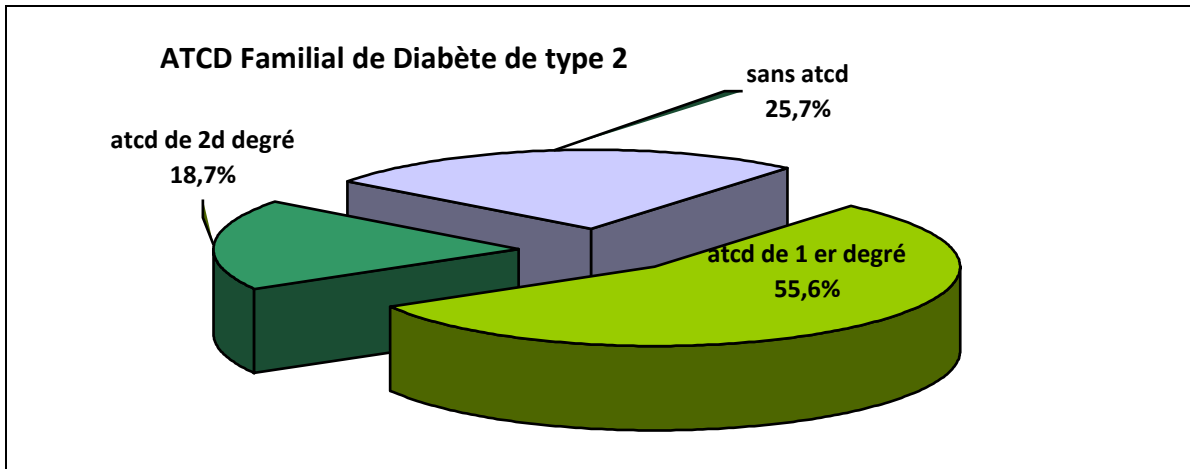


Illustration 26 : Les antécédents familiaux de diabète de type 2

### c) Poids et Indice de Masse corporelle (IMC) pré-gestationnel

Le poids moyen avant la grossesse des femmes avec diabète gestationnel est de 71 kg (+/- 16.3), avec des extrêmes allant de 35 à 140 kg.

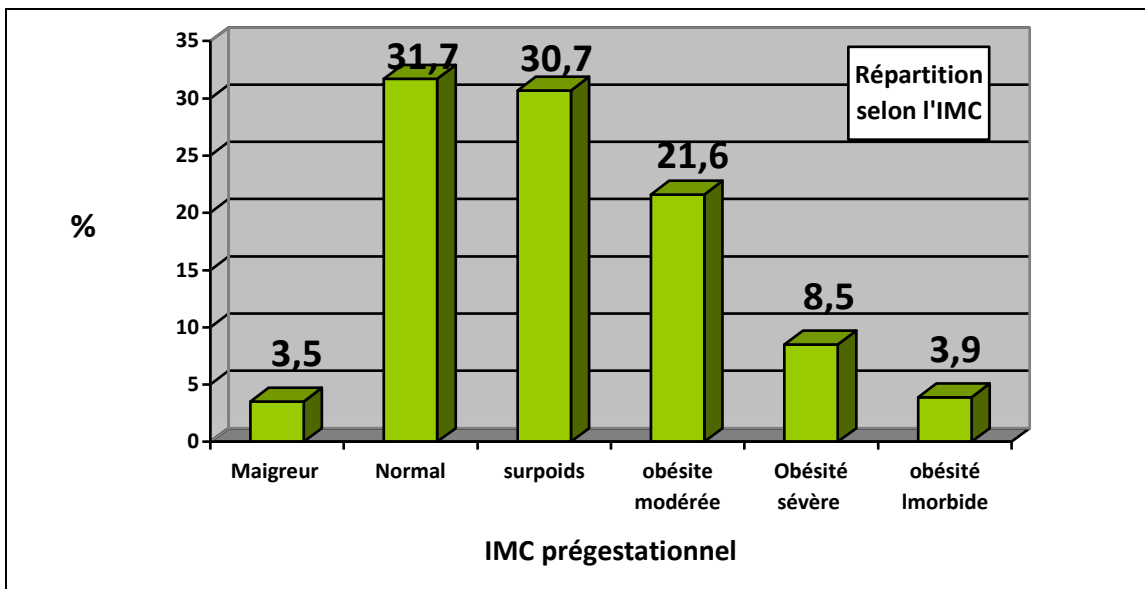


Illustration 27 : Indice de masse corporelle pré-gestationnel chez les mères avec diabète gestationnel de l'étude

Chez les femmes avec diabète gestationnel, l'Indice de Masse Corporelle moyen avant la grossesse est de 27.8 kg/m<sup>2</sup> (+/- 6.2), avec des extrêmes allant de 14.3 à 50.2 kg/m<sup>2</sup>. Celui des femmes non diabétiques est de 24.4 kg/m<sup>2</sup> (+/-5.7) (p<0.01).

64.7% des femmes avec un diabète gestationnel présentent une surcharge pondérale (IMC ≥ 25 kg/m<sup>2</sup>, selon les critères de l'OMS) versus 36.7% des femmes non diabétiques (p <0.01). On note 3.51 fois plus de diabète gestationnel chez les femmes en surcharge pondérale par rapport aux femmes de corpulence normale ou maigre.

Le pourcentage de femmes obèses avec diabète gestationnel (IMC ≥ 30 kg/m<sup>2</sup>) est de

34 % (OR=2.83). Celui de femmes non diabétiques obèses est « seulement » de 15.4% ( $p < 0.01$ ).

Parmi les femmes avec diabète gestationnel obèses, on relève :

- 63.6 % d'obésité modérée (soit 21,6 % des DG+) (n=112)
- 25% d'obésité sévère (soit 8,5 % des DG+) (n=44)
- 11.4 % d'obésité morbide (soit 3.9 % des DG+) (n=20)

Toujours selon les critères de l'OMS, 3.5 % des femmes avec diabète gestationnel sont considérées comme maigre (IMC<18.5) (n=18).

#### d) Antécédent personnel de diabète gestationnel

Dans notre étude, 25 % des femmes avec diabète gestationnel ont un antécédent de diabète gestationnel (n=107).

Parmi celles-ci, lors d'au moins une grossesse précédente:

- 34.6 % ont bénéficié d'une insulinothérapie (n= 37)
- 59.8 % ont été traitées par régime seul (n=63).

Pour 5.6 % d'entre elles (n=6), la prise en charge antérieure du diabète gestationnel n'est pas renseignée.

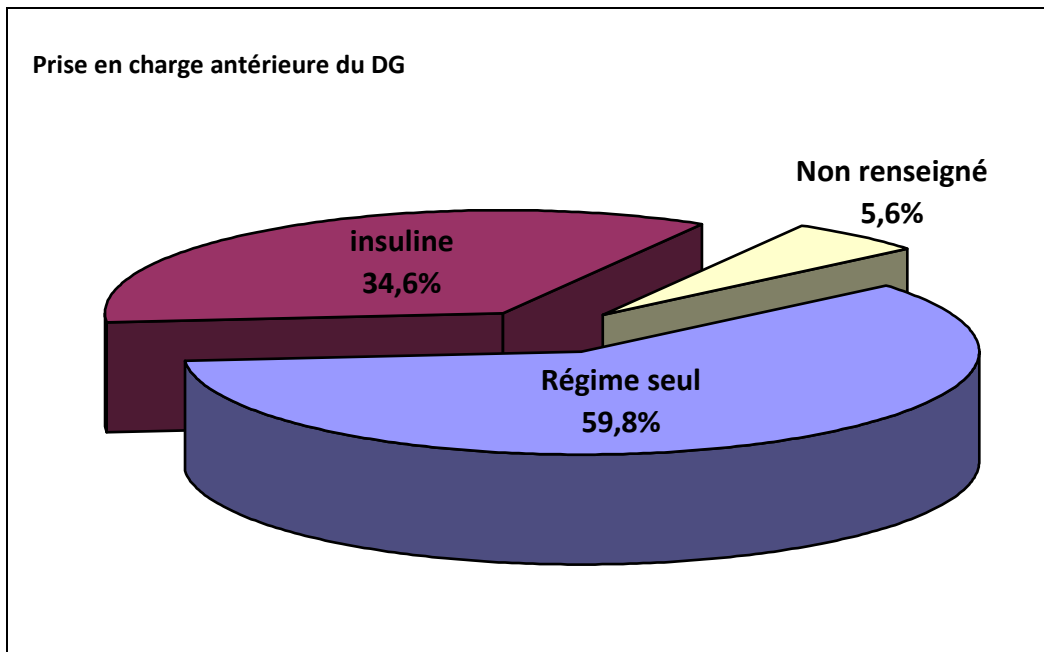


Illustration 28 : Répartition des antécédents personnels de diabète gestationnel en fonction de leur prise en charge antérieure

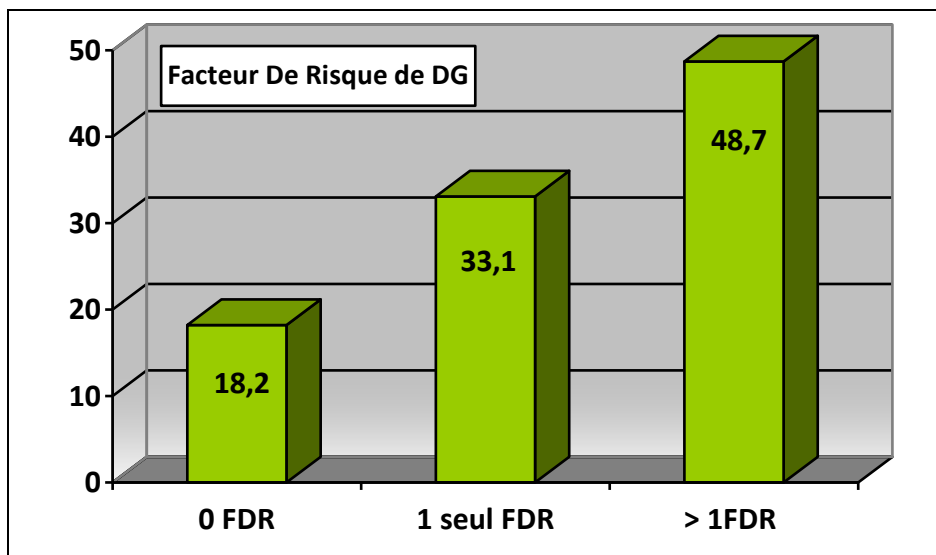
#### e) Macrosomie

On relève dans notre étude 9.8 % d'antécédent de macrosomie (n= 42) . Certains étaient associés à un contexte de diabète gestationnel , mais on ne sait pas dans quelle proportion.

#### f) Répartition des patientes en fonction des facteurs de risque de diabète gestationnel

Dans notre étude, nous trouvons pour 517 patientes (une patiente sans facteur de risque mais pas d'IMC renseigné):

- 18.2% de patientes DG+ sans aucun FDR de DG (n=94)
- 33.1% de patientes DG+ avec un seul FDR de DG (n=171)
- 48.7% de patientes DG+ avec plus d'un FDR de DG (n=252).



**Illustration 29 : Répartition des patientes DG+ (n=517) \* en fonction du nombre de facteurs de risque de diabète gestationnel.**

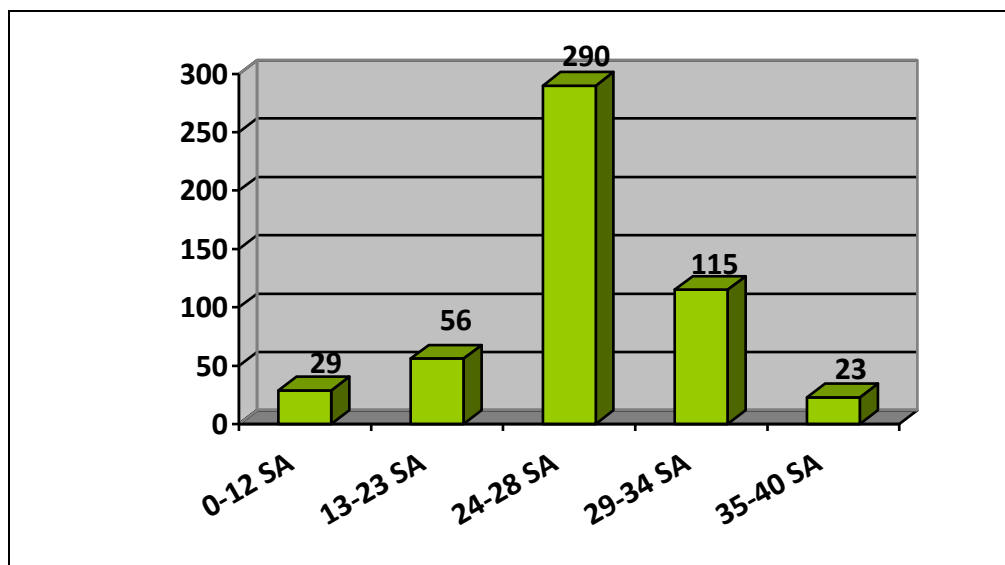
(\* 1 donnée manquante au niveau des FDR de DG pour une patiente)

### C. Diagnostic du Diabète Gestationnel dans la population étudiée

#### a) Terme du diagnostic de diabète gestationnel

Sur les 518 patientes de notre étude, le terme du diagnostic n'était pas renseigné pour seulement quatre d'entre elles, sachant que cela concernait le terme de réalisation d'une HGPO 100g.

Le terme moyen de diagnostic du diabète gestationnel dans notre étude est de 26 SA (+/- 5 SA + 5 jours), avec pour extrêmes 5 SA + 5 jours et 40 SA.



**Illustration 30 : Répartition des patientes (n=514)\* en fonction du Terme du diagnostic du diabète gestationnel.**

\*données manquantes pour 4 patientes sur HGPO 100g

## b) Terme et méthode de diagnostic du diabète gestationnel

	GAJ diagnostique	O'Sullivan diagnostique	HGPO 100g diagnostique	HGPO 75g diagnostique	ASG	
0 -12 SA	16	6	3	0	3	<b>28 (5.4%)</b>
13 -23 SA		20	29	0	9	<b>58 (11%)</b>
24 – 28 SA		50	234	2	4	<b>290 (56%)</b>
29 - 34 SA	2	21	84	1	7	<b>115 (22.2%)</b>
35 – 40 SA	1	1	12	2	7	<b>23 (4.4%)</b>
x SA	0	0	4	0	0	<b>4 (0.8%)</b>
	<b>19 (3.7%)</b>	<b>98 (18.9%)</b>	<b>366 (70.6%)</b>	<b>5 (1%)</b>	<b>30 (5.8%)</b>	<b>518</b>

**Illustration 31 : Répartition des patientes (n=518) en fonction du terme et de la méthode de diagnostic du diabète gestationnel .**

Ainsi pour les 514 patientes pour lesquelles nous avons l'information, le diagnostic de diabète gestationnel a été porté :

- entre 0 et 12 SA, dans 5.4% des cas (n=28)
- entre 13 et 23 SA, dans 11% des cas (n=58)
- entre 24 et 28 SA, dans 56 % des cas (n=290)
- entre 29 et 34 SA, dans 22.2 % des cas (n=115)
- entre 35 et 40 SA, dans 4.4 % des cas (n=23).

3.7% des patientes avec diabète gestationnel (n=19) ont été diagnostiquées à la suite d'une glycémie à jeun diagnostique, réalisée précocement dans 84.2% des cas (n=16). Pour les glycémies à jeun diagnostiques précoces, le terme moyen de réalisation est de 8 SA + 4 jours (+/- 2SA +3 jours) versus 32 SA (+/- 3 SA) pour les glycémies à jeun diagnostiques du 3<sup>ème</sup> trimestre.

18.9 % des patientes avec diabète gestationnel (n=98) ont été diagnostiquées à la suite d'un test de O'Sullivan diagnostique au terme moyen de 25 SA +3 jours (+/- 5 SA + 4 jours).

71,6 % des patientes avec diabète gestationnel (n=371) ont été diagnostiquées suite à un test de charge, sachant que 70.6% des patientes avec diabète gestationnel (n=366) l'ont été par une HGPO 100g. Le terme moyen de réalisation des tests de charge est de 27 SA (+/- 4 SA).

5.8 % des patientes avec diabète gestationnel (n=30) ont été diagnostiquées suite à une surveillance glycémique éventuellement associée à un dosage mensuel de fructosamine ayant conduit à une insulinothérapie. Le terme moyen de diagnostic de ces patientes est de 25 SA + 4 jours (+/- 9 SA + 4 jours).

### c) Caractéristiques des tests de charge (HGPO)

Dans notre étude, 415 patientes sur 518 ont bénéficié d'un test de charge type HGPO, soit 80.1 % des patientes avec diabète gestationnel (408 HGPO 100g et 7 HGPO 75g).

Parmi ces 415 tests de charge, 34 (8.2%) auraient pu être évités du fait soit d'une glycémie à jeun (n=4) soit d'un test de O'Sullivan diagnostiques ( $T_1 \geq 2\text{g/l}$ , n=30).

Les 381 autres tests de charge (91.8%) ont été réalisés:

- soit d'une glycémie à jeun « limite » (n=3, 0.8%)
- soit d'un test de O'Sullivan positif ( $T_1 < 2\text{g/l}$ , n=310, 81.4%)
- soit de l'absence de notion de tests réalisés précédemment (n=68, 17.8%).

101 autres patientes sur 518 (19.5%) n'ont pas eu de test de charge (HGPO) :

Ceci était justifié dans 73 cas (72.3%) du fait soit d'une glycémie à jeun diagnostique (n=14, 13.9 %) ou d'un test de O'Sullivan diagnostique ( $T_1 \geq 2\text{g/l}$ , n=59, 58.4%).

Pour les 28 patientes restantes sur les 101 patientes (27.7%), le test de charge n'a pas été réalisé du fait d'une très forte probabilité de diabète gestationnel suite à :

- un suivi par autosurveillance glycémique et dosage de fructosamine mensuelle (n=17)
- un tests de O'Sullivan limite concluant ( $T_1 > 1.95 \text{ g/l}$ , n=9)
- une HbA1c pathologique précoce (6.8% à 12 SA et 7.2% à 18 SA, n=2)

Ces 28 patientes ont par ailleurs toutes été insulino-traitées.

Il reste, dans notre étude, 2 cas non renseignés (0.4%) sur la réalisation ou non d'une HGPO 100g. Pour ceux-ci, on ne retrouve pas de notion d'antécédent de diabète gestationnel. Un suivi hospitalier en hôpital de jour a été réalisé, mais celui-ci est tardif. Les deux patientes ont été traitées par insuline.

#### - Délai entre les tests (O'sullivan et HGPO 100g) :

Dans notre étude, ce délai moyen est d'environ 9 jours avec pour extrême 1 jour et 77 jours.

#### - Caractéristiques des tests de charge réalisés (n=415):

Le terme moyen de réalisation des tests de charge est de 27 SA (+/- 4 SA), avec pour extrêmes 8 SA + 5 jours et 40 SA.

2.9 % des 415 tests de charge réalisés (n=12) ne sont pas diagnostiques, à savoir :

- 4 HGPO sans aucune valeur pathologique
- 8 HGPO avec une seule valeur pathologique

Sur ces 12 patientes présentant un test de charge non diagnostique, 12 ont été insulino-traitées en cours de grossesse du fait de valeurs pathologiques dans leur suivi par autosurveillance glycémique.

Sur les 403 tests de charge diagnostiques :

- Pour 43.2 % (n=174), nous ne disposons pas des valeurs glycémiques. On distingue ces tests de charge comme suit :

- HGPO 100g n=x valeurs pathologiques ( $x \geq 2$ ) : 23 (13.2 %)
- HGPO 100g n=2 valeurs pathologiques : 93 (53.4 %)
- HGPO 100g n=3 valeurs pathologiques : 40 (23 %)
- HGPO 100g n=4 valeurs pathologiques : 18 (10.3 %)

- Pour 56.8 % (n=229), nous disposons des valeurs glycémiques :

- HGPO 100g n=2 valeurs pathologiques : 105 (45.9%)
- HGPO 100g n=3 valeurs pathologiques : 81 (35.4%)
- HGPO 100g n=4 valeurs pathologiques : 37 (16.2%)
- HGPO 75g : 6 pathologiques (2.6%)

## - Caractéristiques des 397 HGPO 100 diagnostiques

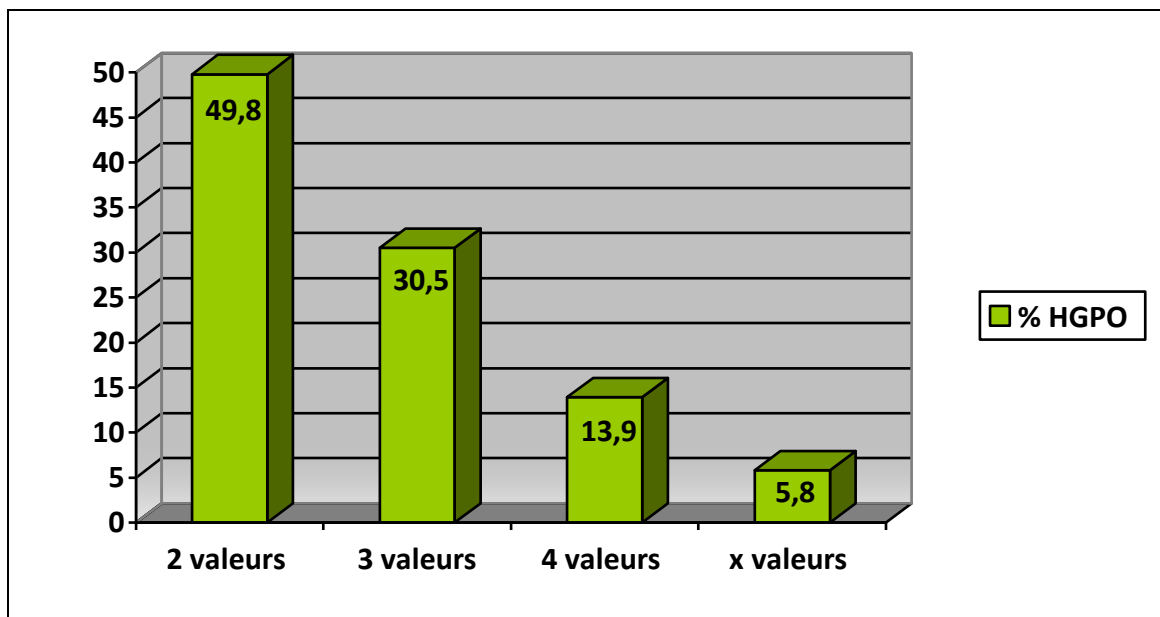


Illustration 32 : Nombre de glycémies au-dessus des valeurs-seuils lors de l'HGPO 100g

	G0h (GAJ)	G1h	G2h	G3h
<b>n Valeurs <math>\geq</math> seuil *</b>	112	209	246	182
<b>%</b>	<b>28.2</b>	<b>52.6</b>	<b>62</b>	<b>45.8</b>
<b>n Valeurs normales</b>	192	57	20	84
<b>n Valeurs non renseignées</b>	93	131	131	131
<b>Total</b>	397	397	397	397

Illustration 33 : Détail des 4 temps des HGPO 100g diagnostiques

(\* seuils de Carpenter et Coustan :  $G0 \geq 0.95g/l$ ,  $G1 \geq 1.80g/l$ ,  $G2 \geq 1.55g/l$ ,  $G3 \geq 1.40g/l$ )

### d) Place de l'HbA1c

L'HbA1c a servi d'élément d'orientation diagnostique chez 152 patientes avec diabète gestationnel.

C'était le cas pour :

- 15 glycémies à jeun diagnostiques (terme moyen de réalisation: 12 SA + 5 jours) : HbA1c moyenne de 6.54% (+/-0.9)
- 31 tests de O'Sullivan diagnostiques (terme moyen de réalisation: 25 SA) : HbA1c moyenne de 6.15% (+/-0.98)
- 106 tests de charge (terme moyen de réalisation: 27 SA) : HbA1c moyenne de 6.1% (+/-0.56)

### e) Caractéristiques des femmes avec diabète gestationnel diagnostiquées précocement ( $\leq 12$ SA)

Sur les 518 patientes de notre étude, le terme du diagnostic de diabète gestationnel n'était pas renseigné pour 4 d'entre elles seulement, soit 514 données exploitables.

Pour 5.4 % des femmes avec diabète gestationnel, le diagnostic a été porté précocément c'est-à-dire avant 12 SA (n=28).

Pour ces 28 patientes dépistées précocement, nous pouvons retenir :

- un âge maternel moyen de 31 ans (+/-6.9 ans)
- un IMC pré-gestationnel moyen de 31.4 (+/-5.1)
- 71.4 % d'antécédents familiaux au 1<sup>er</sup> degré de diabète de type 2
- 35.7 % d'antécédents personnels de diabète gestationnel
- 17.9 % d'antécédents personnels de macrosomie.

#### - Relation entre diagnostic précoce et antécédents personnels de diabète gestationnel

Dans notre étude, une patiente ayant un antécédent de diabète gestationnel est dépistée précocement ( $\leq 12$  SA) dans 9.4 % des cas (n=10 sur 106)

	<i>Diagnostic Précoce</i>	<i>Pas de Diagnostic Précoce</i>	<i>Total</i>
<i>Antécédent de DG</i>	10	96	106
<i>Pas d' Antécédent de DG</i>	18	390	408
<i>Total</i>	28	486	514

35.7% des patientes avec diabète gestationnel diagnostiqué précocement rapportent un antécédent personnel de diabète gestationnel (n=10).

Les femmes de notre étude avec antécédent personnel de diabète gestationnel semblent plus souvent dépistées précocement que les femmes sans antécédent personnel de diabète gestationnel (OR=2.26, IC 95 % [10.1-5.05],  $p \leq 0.05$ ).

#### - Relation entre diagnostic précoce et Obésité (IMC $\geq 30$ kg/m<sup>2</sup>)

Dans notre étude, la valeur de l'IMC est manquante pour deux patientes uniquement, soit 516 valeurs renseignées mais toujours 4 patientes non renseignées sur le terme du diagnostic soit 512 données exploitables.

	<i>Diagnostic Précoce</i>	<i>Pas de Diagnostic Précoce</i>	<i>Total</i>
<i>IMC <math>\geq 30</math> kg/m<sup>2</sup></i>	15	160	175
<i>IMC <math>&lt; 30</math> kg/m<sup>2</sup></i>	13	324	337
<i>Total</i>	28	484	512

53.6% des patientes avec diabète gestationnel diagnostiqué précocement sont obèses (n=15) versus 33.1% des patientes avec diabète gestationnel diagnostiqué plus tardivement (n=160).

Les femmes obèses de notre étude semblent plus souvent dépistées précocement que les femmes non obèses (OR=2.34, IC 95% [ 1.09-5.04] ;  $p \leq 0.03$ ).

#### - Relation entre diagnostic précoce et les autres facteurs de risques de DG

Nous ne retrouvons pas de relation significative entre le diagnostic précoce du diabète gestationnel et l'âge maternel  $\geq 35$  ans, ou encore les antécédents familiaux de diabète.

On ne peut se prononcer par ailleurs sur une relation entre antécédent de macrosomie (PN $\geq 4000$ g) et diagnostic précoce du diabète gestationnel (en raison d'effectifs théoriques trop petits).



**En résumé**, les facteurs associés au diagnostic précoce de diabète gestationnel sont l'Indice de Masse Corporelle prégestationnel  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ , et les antécédents personnels de diabète gestationnel.

Un âge maternel  $\geq 35$  ans ainsi que les antécédents familiaux de diabète n'apparaissent pas liés au caractère précoce du diagnostic.

#### - Insulinothérapie et diagnostic précoce

Dans notre étude, 78.6 % des patientes diagnostiquées précocement (n=20) ont été insulino-traitées à un terme moyen de 16 SA + 5jours (+/- 8 SA et 3 jours).

#### - HbA1c et diagnostic précoce

Sur les 28 patientes diagnostiquées précocement, 71.4% ont réalisé une HbA1c en début de grossesse (n=20). La moyenne de leur HbA1c était de 6.5% (+/- 0.86%)

#### - Complications materno-fœtales et diagnostic précoce

- 9 hydramnios, terme moyen 32 SA + 5 jours
- 2 malformations congénitales dont une sévère, non viable ayant abouti à une ITG (malformation cardiaque non viable/ HbA1c à 7.5% en début de grossesse)
- 2 naissances prématurées / pas de macrosomie ni LGA
- 6 Transferts en réanimation néonatalogie dont un transfert secondaire (2 pour prématurité, 3 pour détresse respiratoire, 1 pour souffrance fœtale aigüe).

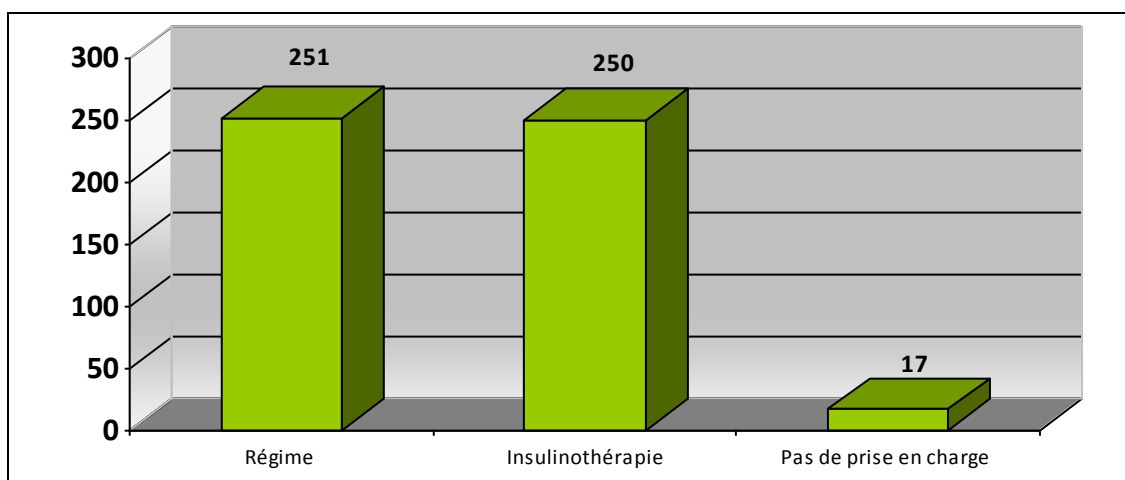
### D. Prise en charge diabétologique

#### a) Traitement du diabète gestationnel

On considère, comme non prise en charge thérapeutique :

- toute patiente avec diagnostic de diabète gestationnel au-delà du terme de 36 SA quelque soit le traitement mis en place par la suite (insulinothérapie ou régime)
- toute patiente n'ayant pas eu de suivi de sa grossesse et de son diabète quelque soit le terme du diagnostic de ce dernier.

Ce qui nous donne comme répartition de la prise en charge thérapeutique des patientes avec diabète gestationnel :



**Illustration 34 : Prise en charge thérapeutique du diabète gestationnel**

Nous retenons donc 48.3% de patientes insulino-traitées (n=250), 48.4% de patientes sous régime seul et 3.3% de patientes non prises en charge.

Pour les dix-sept patientes avec diabète gestationnel considérées comme non prises en charge, huit l'étaient par négligence du suivi de leur grossesse, donc du diabète et neuf l'étaient pour prise en charge tardive du diabète gestationnel (au-delà de 36 SA). Sur ces dix-sept patientes, quatre ont été traitées par insuline en fin de grossesse.

## b) Modalités de l'insulinothérapie

### - Terme d'instauration

Pour les 250 patientes insulino-traitées, le terme moyen d'instauration de l'insulinothérapie est de 29 SA (+/- 6 SA + 5 jours), avec des extrêmes allant de 7 SA +3 jours à 38 SA.

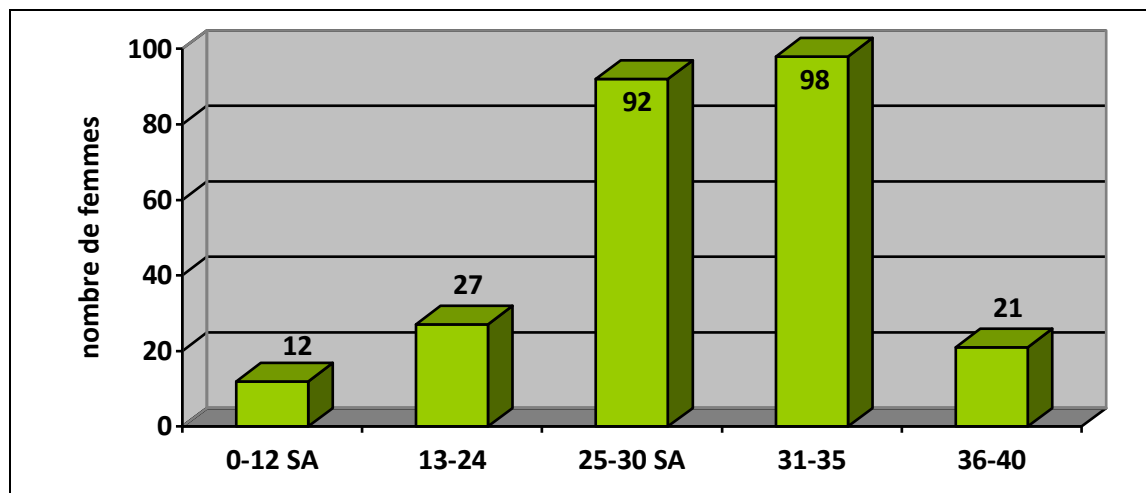


Illustration 35 : Terme d'instauration de l'insulinothérapie

### - Schémas d'insulinothérapie utilisés

- 1) 1 R : 25 (10 %)
- 2) 2 R : 50 (20%)
- 3) 3 R : 81 (32.4%)
- 4) 4 R : 1 (0.4%)
- 5) 1 R + 1 NPH : 9 (3.6%)
- 6) 2 R + 1 NPH : 9 (3.6%)
- 7) 3 R + 1 NPH : 21 (8.4%)
- 8) 1 R + 1 Prémix: 1 (0.4%)
- 9) 2 R + 1 Prémix: 47 (18.8 %)
- 10) 1 R + 2 Prémix: 1 (0.4%)
- 11) 1 NPH: 5 (2.0%)

R= insuline analogue d'action rapide  
 NPH= Umuline NPH\* ou Insulatard\*  
 Prémix = Novomix 30\* en majorité

Les schémas les plus représentés demeurent ceux à deux ou trois injections d'analogue d'action rapide de l'insuline (52.4%) ou bien sinon celui associant deux injections d'analogue d'action rapide de l'insuline matin et midi à 1 prémix le soir (28.8%).

### - Autonomie des patientes

Seulement 14 % des 250 patientes insulino-traitées (n=35) n'étaient pas autonomes pour la réalisation des injections.

- Evolution des besoins insuliniques au cours de la grossesse, en fonction du terme d'instauration de l'insulinothérapie.

Les besoins en insuline augmentent au cours de la grossesse.

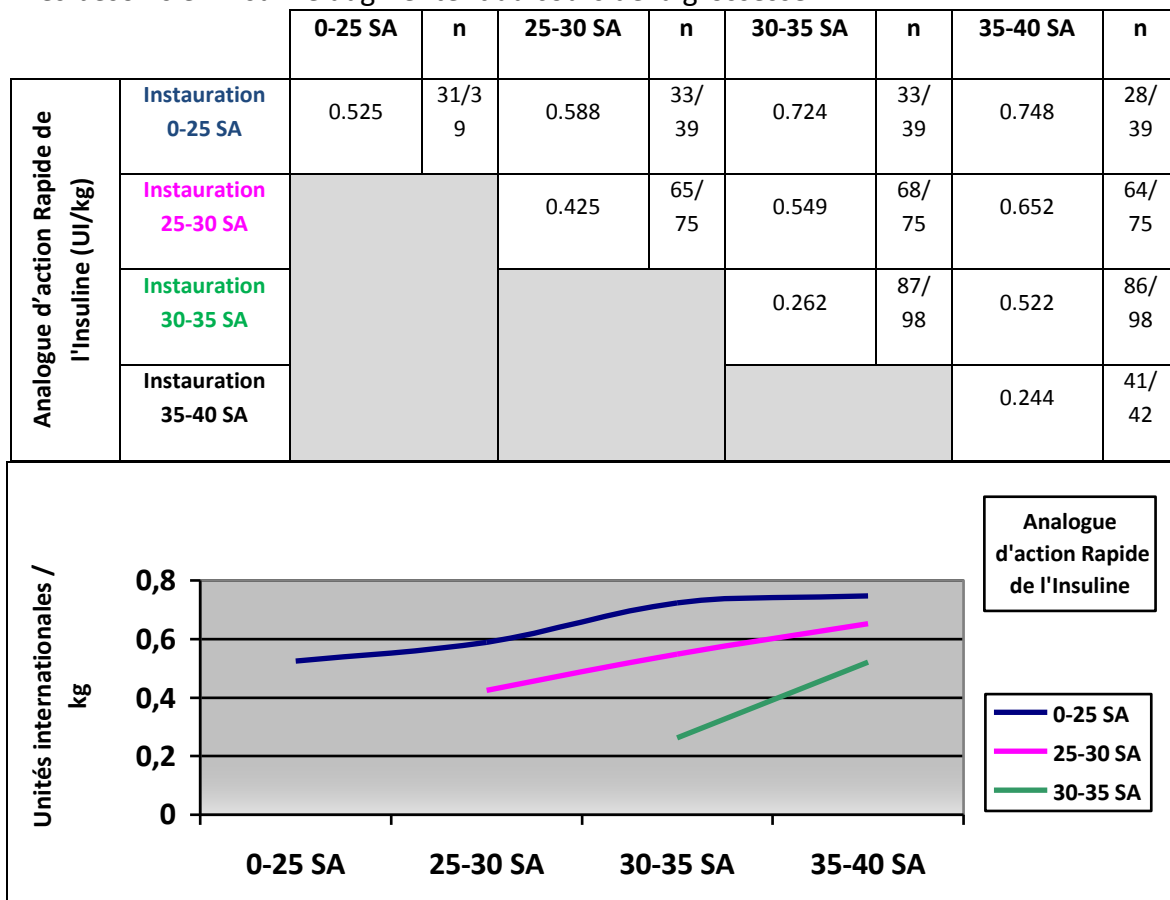


Illustration 36 : Evolution des besoins en analogue d'action rapide de l'insuline (UI/kg) au cours de la grossesse

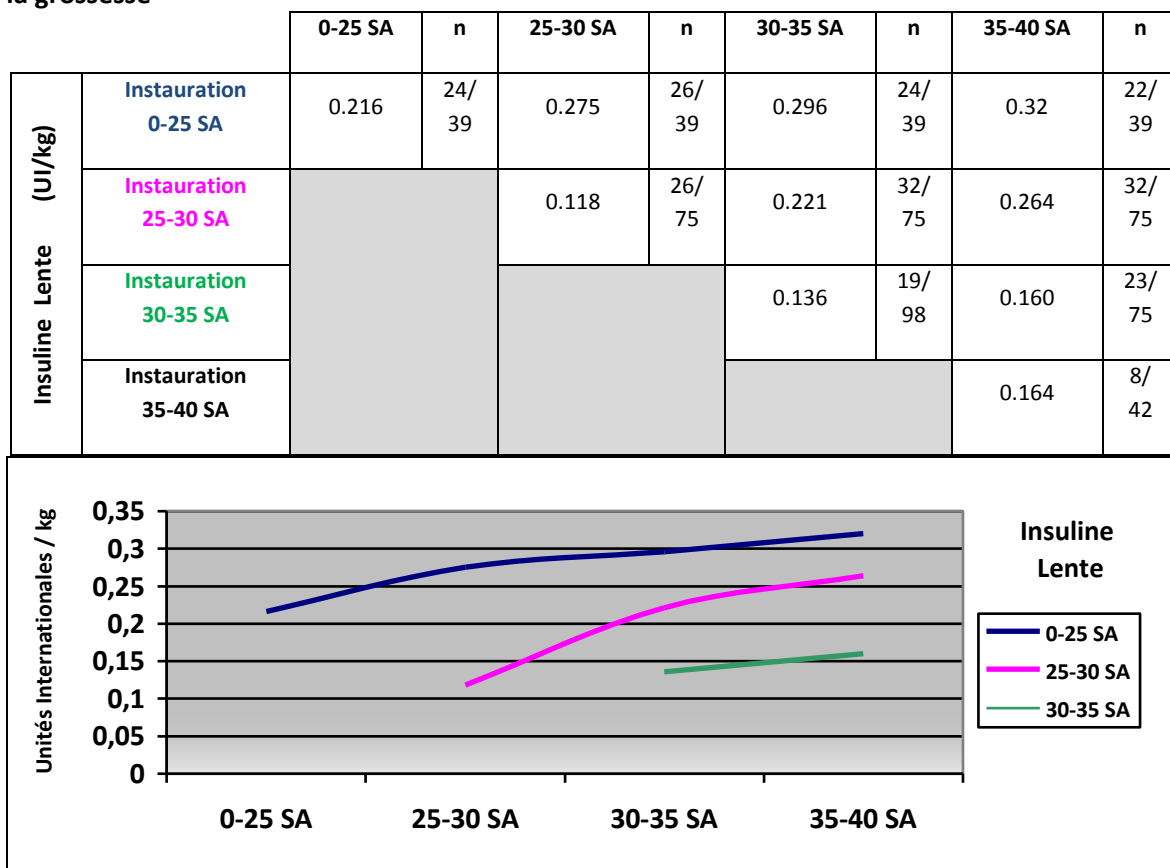


Illustration 37 : Evolution des besoins en insuline lente (UI/kg) au cours de la grossesse

		0-25 SA	n	25-30 SA	n	30-35 SA	n	35-40 SA	n
Insuline Totale (UI/kg)	Instauration 0-25 SA	0.692	31/39	0.805	33/39	0.969	33/39	1	28/39
	Instauration 25-30 SA			0.472	65/75	0.653	68/75	0.977	64/75
	Instauration 30-35 SA					0.292	87/98	0.565	86/75
	Instauration 35-40 SA							0.276	41/42

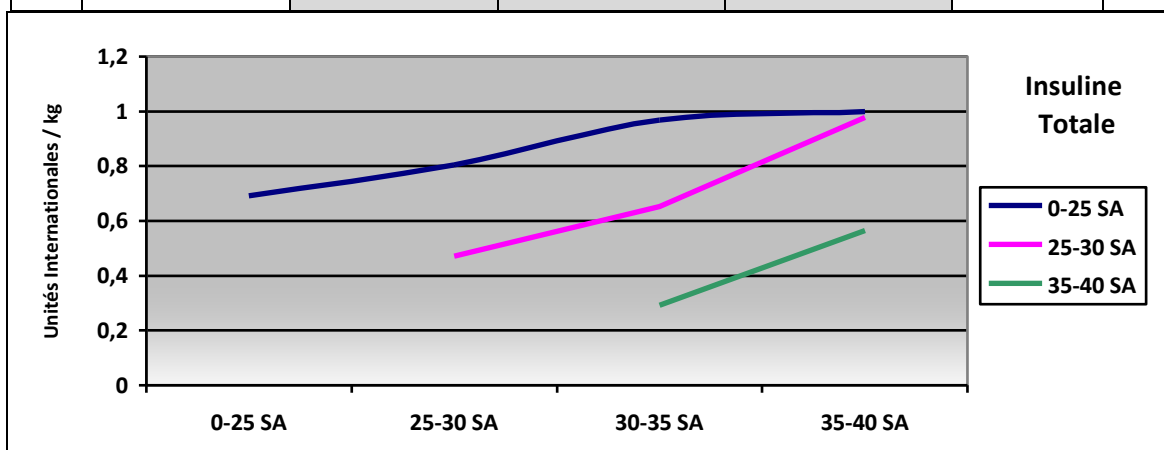


Illustration 38 : Evolution des besoins totaux en insuline (UI/kg) au cours de la grossesse

### c) Modalités de suivi

#### - Suivi biologique

Les objectifs glycémiques étaient les suivants :

- Glycémie capillaire à jeun  $\leq 0.95$  g/l le matin
- Glycémie postprandiale  $\leq 1.20$  g/l (2 h après les repas)
- Fructosamine  $< 200$  mmol/l

#### - Qualité du suivi

75.1 % des patientes avec diabète gestationnel ont été suivies par un diabétologue (n= 389), au moins lors de deux consultations. Parmi celles-ci, 60.2 % étaient suivies par un diabétologue de ville (n=234) et 39.8 % par un diabétologue de l'hôpital (n=155).

Sur ces 389 patientes suivies par un diabétologue, 58.9% ont également consulté au moins une fois en hôpital de jour (HDJ) dans le service de gynécologie obstétrique du CHR de Saint-Pierre (n=229).

En tout et pour tout, un peu moins de 52 % des patientes avec diabète gestationnel (n= 268) ont consulté au moins une fois en HDJ, et ce parallèlement au suivi par un autre praticien (Médecin Généraliste ou Médecin diabétologue) dans 93% des cas.

Pour 19% des patientes (n= 99), on ne retrouvait pas de suivi par un diabétologue, celles-ci ayant été suivi à priori préférentiellement par leur médecin généraliste, aidé du Gynécologue de ville ou de l'HDJ du CHR de Saint-Pierre.

Dans 5.4% des cas (n=28), il n'y a pas eu de réelle prise en charge du diabète des patientes, du fait :

- soit d'une négligence de la grossesse et du DG par la patiente (n=8)
- soit d'une découverte tardive du diabète gestationnel, vers 36 SA (n=4)
- soit d'une découverte tardive de la grossesse elle-même (n=5)
- soit d'un accouchement prématuré dans les suites de la découverte du diabète (n=11)

#### - Suivi par un diabétologue

92.9 % de la totalité des patientes insulino-traitées de notre étude ont été suivies par un diabétologue (n=236). 60.7% des patientes avec diabète gestationnel suivies par un diabétologue sont traitées par insuline.

Pour les dix-huit patientes insulino-traitées non suivies par un diabétologue, elles ont été suivies en hôpital de jour dans le service de Gynécologie Obstétrique du CHR de Saint-Pierre (n=12) ou n'ont vu un endocrinologue qu'une seule fois (n=6).

La proportion de patientes avec diabète gestationnel insulino-traitées suivies par les diabétologues de ville est comparable à celle suivie par les diabétologues à l'hôpital (respectivement 59.4% versus 62.6%).

Par ailleurs, les patientes suivies par un diabétologue ne semblent pas être des patientes plus à risque de diabète gestationnel. 49.1% de leurs patientes présentent plus d'un facteur de risque de diabète gestationnel, versus 47.1% des patientes non suivies par un diabétologue.

#### - Equilibre glycémique au moment du diagnostic

Sur les 514 patientes avec diabète gestationnel pour lesquelles nous disposons du terme du diagnostic, nous avons recueilli 162 résultats de fructosamine, réalisés dans les suites du diagnostic.

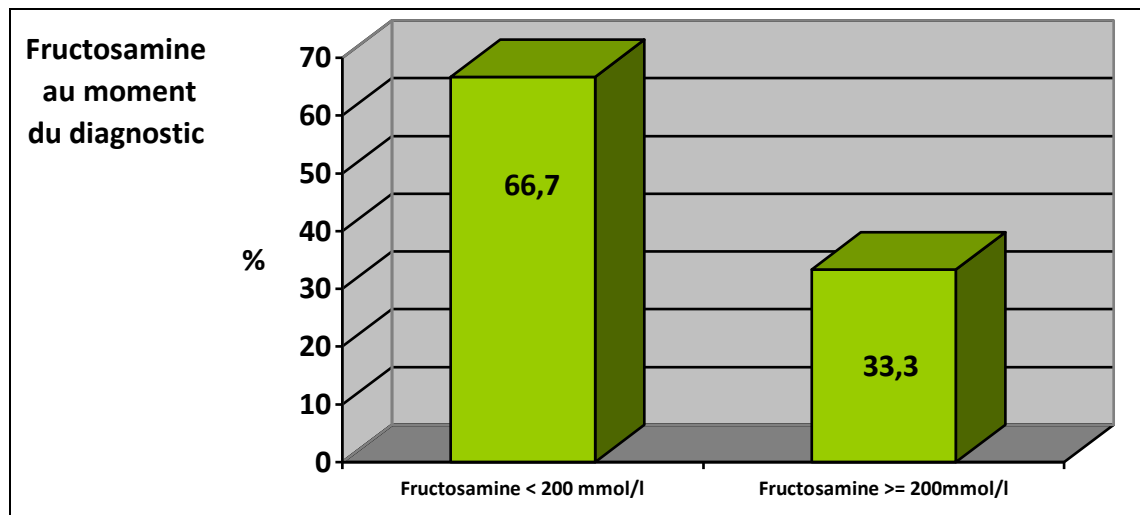


Illustration 39 : Valeurs de la fructosamine au moment du diagnostic (en mmol/l)

Les deux-tiers des patientes avec diabète gestationnel présentent une valeur de fructosamine inférieure à 200 mmol/l (n=108), la moyenne étant de 183 mmol/l (+/- 11mmol/l).

Pour les valeurs de fructosamine  $\geq$  200 mmol/l (n=54), la moyenne est de 218 mmol/l (+/- 23 mmol/l)

Dans le même ordre d'idée, à savoir celui des HbA1c dosées à la suite du diagnostic de diabète (n=152), nous avons retrouvé 16.4% de patientes avec diabète gestationnel qui présentaient une HbA1c  $\geq$  6.5% (n=25).

Parmi ces 25 patientes, 40% avaient été diagnostiquées précocement (n=10).

### - Evolution de l'équilibre glycémique au cours de la grossesse en fonction du terme du diagnostic

L'équilibre glycémique s'est amélioré tout au long du suivi de la grossesse, comme en témoigne la diminution des valeurs de la fructosamine et de la moyenne des glycémies postprandiales entre le 1<sup>er</sup> et le 3<sup>ème</sup> trimestre.

#### Suivi de la Fructosamine

			0-25 SA	n	25-30 SA	n	30-35 SA	n	35-40 SA	n
Fructosamine (mmol/l)	Diagnostic 0-25 SA	120 patientes	206.6 (+/-23)	44	195.72 (+/-22.4)	64	190.54 (+/-18)	78	188.89 (+/-19.2)	84
	Diagnostic 25-30 SA	303 patientes			194.2 (+/- 26.7)	78	189.7 (+/-18.4)	176	187.1 (+/- 17)	195
	Diagnostic 30-35 SA	75 patientes					189 (+/-17.2)	74	190.72 (+/-18.3)	52
	Diagnostic 35-40 SA	16 patientes							193.4 (+/-12.8)	13

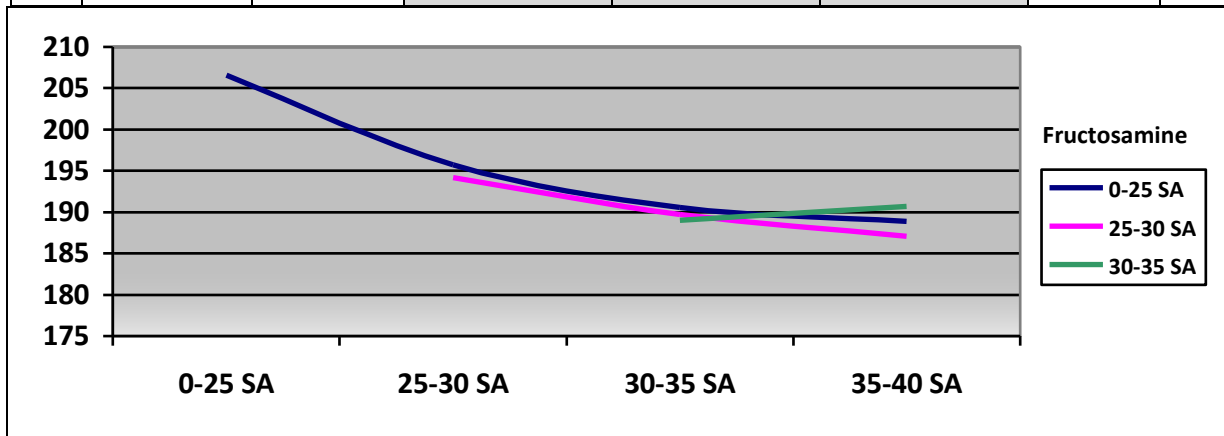


Illustration 40 : Evolution de la fructosamine (mmol/l) en fonction de la période du diagnostique du diabète gestationnel

### Suivi de la Moyenne des Glycémies Postprandiales (GPP)

			0-25 SA	n	25-30 SA	n	30-35 SA	n	35-40 SA	n
GPP (g/l)	Diagnostic 0-25 SA	120 patientes	1.2	55	1.13	93	1.11	93	1.11	81
	Diagnostic 25-30 SA	303 patientes			1.15	144	1.15	247	1.12	226
	Diagnostic 30-35 SA	75 patientes					1.18	54	1.10	52
	Diagnostic 35-40 SA	16 patientes							1.17	13

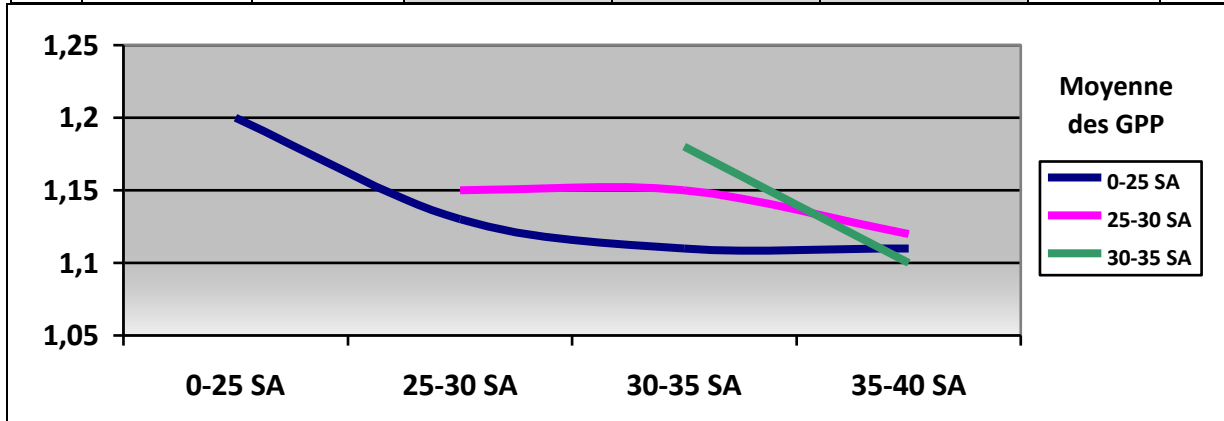


Illustration 41 : Evolution de la moyenne des GPP (g/l) en fonction de la période du diagnostique du diabète gestationnel

#### d) Evolution du poids au cours de la grossesse

La prise de poids gestationnelle moyenne des mères avec diabète gestationnel est de 9 kg (+/- 6.2), avec une prise de poids maximale de 30 kg. Celle des mères non diabétiques est de 11.9kg (+/-6.1) (p <0.01).

Pour 33 patientes, on retrouve au contraire une perte de poids avec un maximum de 10 kg, la perte moyenne étant de 3.2 kg. L'IMC prégestationnel moyen de ces 33 femmes était de 34.6 kg/m<sup>2</sup> (+/-6.4).

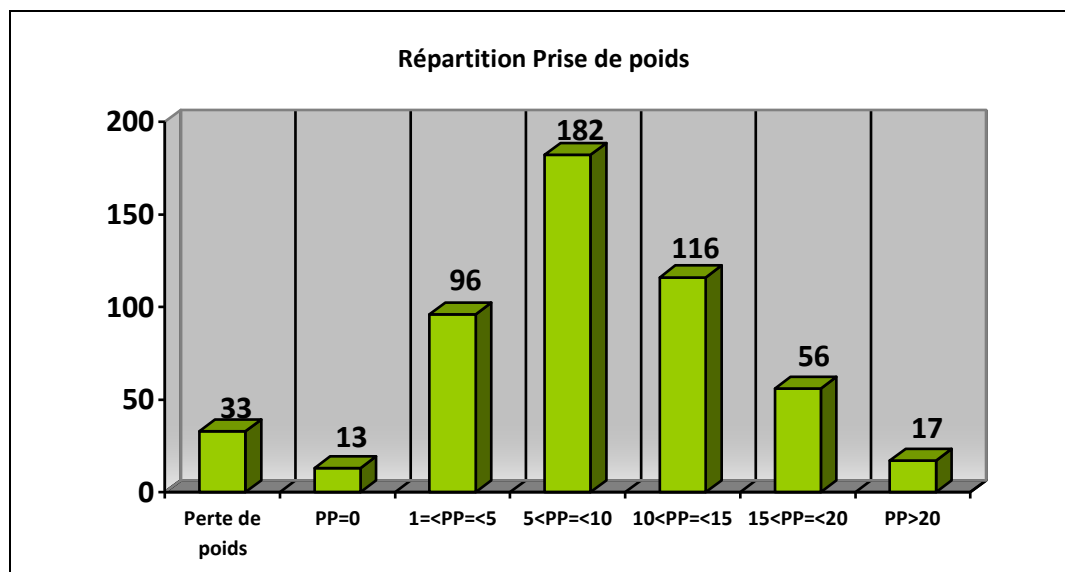


Illustration 42 : Prise de poids gestationnelle (en kg)

IMC (kg/m <sup>2</sup> )		Prise de poids Moyenne (kg)	n
Maigreur	< 18.5	10.6 (+/-4)	18
Normal	18.5-24.9	11.1 (+/-5.3)	162
Surpoids	25-29.9	9.04 (+/- 6.18)	157
Obésité modérée	30-34.9	7.6 (+/- 6)	112
Obésité Sévère	35-39.9	6.41 (+/-6.7)	44
Obésité morbide	≥ 40	2.55 (+/- 6.9)	20

**Illustration 43 : Prise de poids moyenne en kg par catégorie d'IMC prégestationnel**

Comme attendu, plus l'IMC prégestationnel des mères augmente, moins leur prise de poids gestationnelle moyenne est importante.

### e) Critères prédictifs d'insulinothérapie

#### - Insulinothérapie et facteurs de risque de diabète gestationnel

Dans notre étude, comme nous l'avons vu précédemment, nous retenons 250 patientes insulino-traitées sur une cohorte de 514 femmes avec diabète gestationnel retenues (*rappel: non retenues pour non prise en charge thérapeutique, 4 femmes avec diabète gestationnel insulino-traitées en fin de grossesse*).

#### Relation entre insulinothérapie et antécédent personnel de diabète gestationnel

	Insulinothérapie	Pas d'insulinothérapie	Total
<b>Antécédent de DG</b>	59	42	101
<b>Pas d' Antécédent de DG</b>	186	221	407
<b>Total</b>	245	263	508*

(\* Pour 6 antécédents de diabète gestationnel, le traitement antérieur du diabète gestationnel n'est pas connu).

24,1% des femmes avec diabète gestationnel insulino-traité rapportent des antécédents de diabète gestationnel versus 16% des femmes avec diabète gestationnel traité par régime seul ( $p < 0.05$ ).

Les femmes qui rapportent un antécédent de diabète gestationnel semblent un peu plus souvent insulino-traitées que celles qui n'en rapportent pas ( $OR = 1.67$ ,  $p \leq 0.03$ ).

#### Relation entre Insulinothérapie et Obésité (IMC ≥ 30)

	Insulinothérapie	Pas d'insulinothérapie	Total
<b>IMC ≥ 30 kg/m<sup>2</sup></b>	97	77	174
<b>IMC &lt; 30 kg/m<sup>2</sup></b>	152	186	338
<b>Total</b>	249	263	512*

\* 2 IMC ne sont pas renseignés.



39% des femmes avec diabète gestationnel insulino-traité sont obèses versus 29.3% chez les femmes avec diabète gestationnel sous régime seul (p<0.05).  
Les femmes obèses de notre étude semblent plus souvent traitées par insuline que les femmes non obèses (OR= 1.54, p<0.03)

### **Relation entre Insulinothérapie et les autres facteurs de risques de DG**

Chez les femmes avec diabète gestationnel, nous ne retrouvons pas de relation significative entre *âge maternel ≥ 35 ans, antécédents familiaux de diabète, antécédents de macrosomie* et insulinothérapie du diabète gestationnel.

*En résumé, chez les femmes avec diabète gestationnel, les facteurs associés au traitement par insuline sont l'Indice de Masse Corporelle prégestationnel  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ , et les antécédents personnels de diabète gestationnel.*

*Un âge maternel  $\geq 35$  ans, un antécédent de macrosomie ainsi que les antécédents familiaux de diabète n'apparaissent pas liés au traitement par insuline du diabète gestationnel.*

### **- Relation entre Insulinothérapie et prise de poids au cours de la grossesse**

	<i>Insulinothérapie</i>	<i>Pas d'insulinothérapie</i>	<i>Total</i>
<i>Prise de poids <math>\geq 10 \text{ kg}</math></i>	125	108	233
<i>Prise de poids <math>&lt; 10 \text{ kg}</math></i>	124	153	277
<i>Total</i>	249	261	510

La moitié des femmes (50.2%) avec un diabète gestationnel insulino-traité ont pris plus de 10 kg versus 41.4% des femmes traitées par régime seul (p ≤ 0.05).

Les femmes de notre étude ayant pris plus de 10 kg sont plus souvent traitées par insuline que celles qui en ont pris moins (OR=1.43, IC 95% [1.01-2.03])

### **- Insulinothérapie et test de charge (HGPO 100g )**

	<b>HGPO 100g diagnostiques</b>				<b>Total</b>
	<b>2 valeurs diagnostiques</b>	<b>3 valeurs diagnostiques</b>	<b>4 valeurs diagnostiques</b>	<b>x valeurs diagnostiques</b>	
<b>% (n)</b>	49.8 (198)	30.5 (121)	13.9 (55)	5.8 (23)	<b>397</b>
<b>% de patientes insulinées (n)</b>	36.9 (73)	33 (40)	76.4 (42)	52.2 (12)	<b>42.1 (167)</b>

**Illustration 44 : Insulinothérapie et nombre de valeurs supérieures au valeurs-seuils lors de l' HGPO 100g.**

42.1 % des patientes avec diabète gestationnel diagnostiquées à l'occasion d'une HGPO 100g ont été insulino-traitées pendant la grossesse (n=167).

76.4% des patientes avec quatre valeurs pathologiques à l'HGPO 100g ont été traitées par insuline.

A noter que 36.9% des patientes de notre étude avec HGPO 100g comportant deux valeurs pathologiques ont été insulino-traitées versus 33% des patientes avec HGPO comportant trois valeurs pathologiques (NS).

	<b>G0</b>	<b>G1</b>	<b>G2</b>	<b>G3</b>
<b>Valeurs ≥ seuil *</b>	112	209	246	182
<b>% insulinée (n)</b>	57 % (64)	46.4% (97)	44.7% (110)	47.3 % (86)
<b>Valeurs normales</b>	192	57	20	84
<b>% insulinée (n)</b>	29.6% (57)	35.1% (20)	35% (7)	25% (21)
<b>Valeurs non renseignées</b>	93	131	131	131
<b>Total</b>	397	397	397	397

**Illustration 45 : Insulinothérapie et valeurs glycémiques lors des HGPO 100g diagnostiques**

(\* seuils de Carpenter et Coustan: G0≥0.95g/l , G1≥1.80g/l, G2≥1.55g/l, G3≥1.40g/l)

D'après les valeurs glycémiques renseignées de l'HGPO :

- Une Glycémie à jeun ≥ valeur seuil à l'HGPO 100g entraîne 3.16 fois plus d'insulinothérapie chez les femmes avec diabète gestationnel qu'une glycémie à jeun normale (57.1% des femmes DG+ avec une GAJ ≥ valeur seuil à l'HGPO 100g sont insulino-traitées, OR=3.16, p≤0.01). Le pourcentage de femmes DG +, avec une GAJ normale, insulino-traitées est de 29.6%.
- Une valeur G3 ≥ valeur seuil à l'HGPO 100g entraîne 2.69 fois plus d'insulinothérapie chez les femmes DG+ par rapport à une valeur G3 non élevée (47.2% des femmes DG+ avec une valeur G3 ≥ valeur seuil à l'HGPO 100g sont insulino-traitées, OR=2.69, p<0.01). Le pourcentage de femmes DG +, avec une valeur G3 normale, insulino-traitées est de 25%.

La liaison n'est pas significative pour les valeurs G1 et G2 de l'HGPO 100g.

	<b>Valeur G2 ≥ seuil</b>		
	<b>1.55 ≤ G2 &lt; 2g/l</b>	<b>G2 ≥ 2g/l</b>	
<b>Nombre</b>	160	44	<b>246 patientes</b>
<b>Nombre de patientes insulino-traitées (%)</b>	58 (36.25%)	24 (54.5%)	
<b>Valeur pathologique non renseignée (n)</b>	42		
<b>Valeur non renseignée (pathologique ou non) (n)</b>	107		

**Illustration 46 : Insulinothérapie et valeurs pathologiques de G2 des HGPO 100g diagnostiques**

Une valeur G2 ≥ 2g/l à l'HGPO 100g entraîne 2.11 fois plus d'insulinothérapie chez les femmes DG+ par rapport à une valeur G2 < 2g/l (54.5% des femmes DG+ avec une valeur G2 ≥ 2g/l à l'HGPO 100g sont insulino-traitées, OR=2.11, p ≤ 0.03). 36.2% des femmes DG + avec une valeur G2 < 2g/l à l'HGPO 100g sont insulino-traitées.

## E. Déroulement de la grossesse

	Grossesses Diabète Gestationnel N=518  N (%)	OR [IC 0.95%]	p	Grossesses Contrôles Monofoetales N= 7360 N (%)
Nombre de consultations périnatales	9 (+/-2.3)		<0.01	8.3 (+/-2.5)
Nombre de patientes ayant eu moins de 4 consultations	4 (0.8)	0.22 [0.08-0.59]	<0.01	257 (3.6)
HTA gravidique	27 (5.2)	1.31 [0.87-1.96]	NS	297 (4.0)
Pré-éclampsie	20 (4.1)	1.46 [0.91-2.33]	NS	197 (2.7)
Eclampsie	0			4 (0.1)
Hospitalisation en « Grossesses à Risque Elevé »	105 (20.3)	1.49 [1.19-1.86]	<0.01	1070 (14.5)
Hospitalisation en HDJ	271 (52.3)	17.38 [14.26-21.18]	<0.01	437 (6%)
Taux d'amniocentèses	61 (11.8)			
Taux d'infections vaginales + à Streptocoque B	75 (14.5)	1.32 [1.02-1.7]	≤0.04	836 (13.3)
Taux d'ECBU + à E. Coli	12 (5.3)	0.86 [0.48-1.55]	NS	198 (3.4)

**Illustration 47 : Caractéristiques des Grossesses des patientes avec diabète gestationnel**

### a) Suivi Obstétrical et nombre moyen de consultations prénatales

Le terme moyen de la première consultation obstétricale est de 12 SA (+/- 3 SA + 4 jours), avec pour extrêmes 5 SA et 33 SA. La date exacte n'est pas mentionnée pour 21 patientes.

Nous retrouvons dans notre étude un nombre moyen de 9 consultations (+/- 2,3) pour les patientes avec diabète gestationnel (p <0.01) versus 8.3 (+/-2.5) pour les femmes non diabétiques.

Pour les patientes avec diabète gestationnel, le nombre de consultations oscillent entre 3 et 18.

Le pourcentage de femmes avec diabète gestationnel ayant consulté moins de 3 fois est de 0.8% (n=4).

Si toutes les femmes de l'étude avaient accouché à terme, nous aurions retrouvé un nombre de consultations standardisées de 9.3 (+/-1.9).

Plus de la moitié des patientes (51.7 %) ont bénéficié d'un suivi en Hôpital de Jour dans le service de Gynécologie-Obstétrique (n=268).

Le suivi par sage-femme à domicile n'était pas suffisamment mentionné pour en faire état dans cette étude.

## b) Taux d'hospitalisation et motifs d'hospitalisation

Notre étude montre un taux d'hospitalisation dans le service de « Grossesses à risque élevé » (GRE) de 20.3% pour les grossesses avec diabète gestationnel versus 14.5% pour les grossesses non diabétiques (OR=1.49 ; p<0.01).

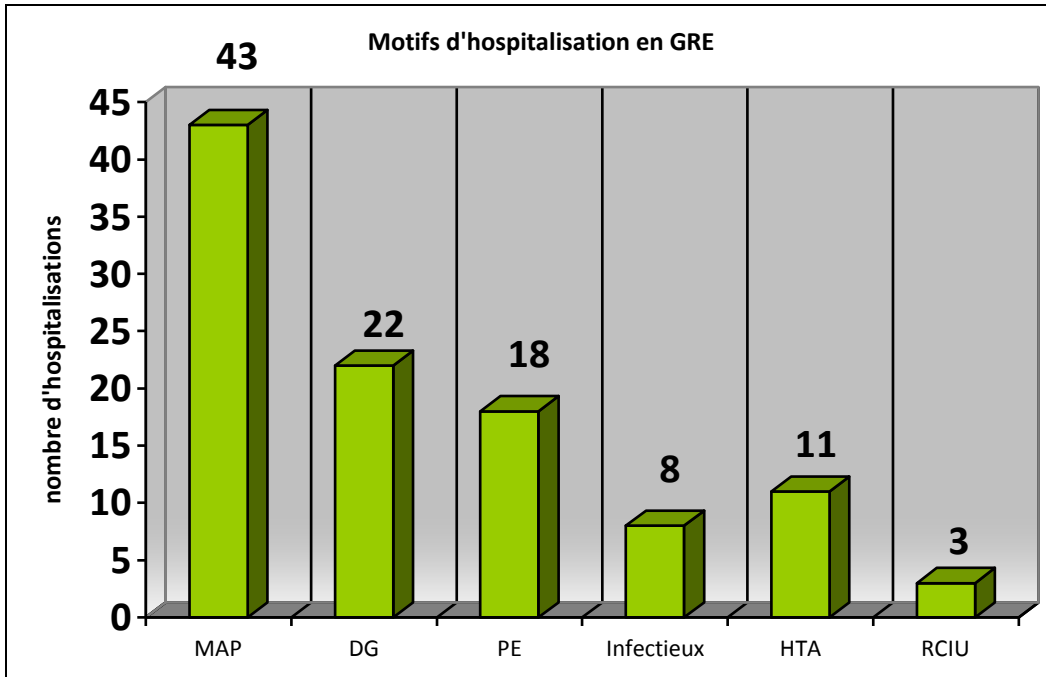


Illustration 48 : Hospitalisations des diabètes gestationnels dans le service de « Grossesse à Risque Elevé »

Les patientes avec diabète gestationnel sont hospitalisées principalement pour menace d'accouchement prématuré (n=43,40.9%), mais aussi pour pathologies hypertensives (n=29,27.6%) ou diabète déséquilibré (n=22,21%).

Le taux d'hospitalisation en **Hôpital de Jour** est de 52.3% pour les femmes avec diabète gestationnel versus 6% pour les femmes non diabétiques (OR=17.38 ; p<0.01).

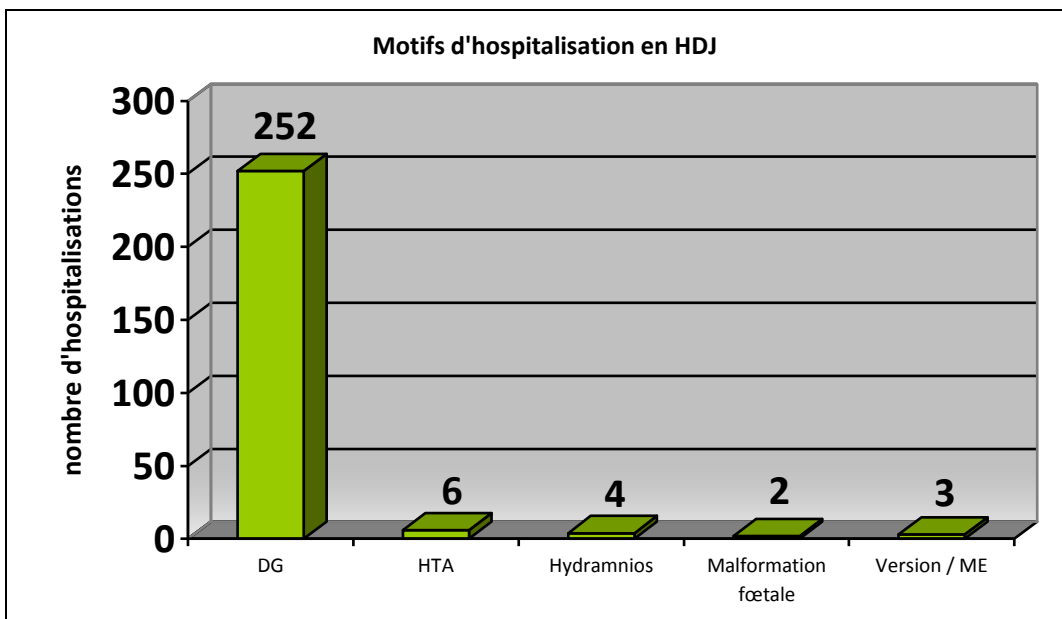


Illustration 49 : Motifs d'hospitalisations en Hôpital de Jour des grossesses avec diabète gestationnel

Plus d'une patiente avec diabète gestationnel sur deux est passée en HDJ dans le cadre du suivi de leur diabète (52.3%). Il s'agit du principal motif d'Hospitalisation de Jour chez les patientes avec diabète gestationnelle (93%).

### c) Suivi échographique

La plupart des patientes avec diabète gestationnel ont eu trois échographies ou plus au cours de la grossesse.

Un hydramnios a été suspecté pour 8.7% des patientes avec diabète gestationnel (n=45) et un oligoamnios pour 2.1% des patientes avec diabète gestationnel (n=11).

Une macrosomie a été suspectée à l'échographie dans 14.5% des cas (n= 75).

Un retard de croissance intra-utérin a été suspecté dans 5.6% des cas (n=29).

Dix-huit cas de malformations congénitales ont été détectés par échographie (3.5 % des patientes avec diabète gestationnel). Deux de ces malformations ont conduit à une interruption thérapeutique de grossesse (ITG).

- Malformations rénales : pyélectasie avec hydramnios, agénésie rénale
- Malformations cardiovasculaires : 4 malformations isolées [1 malformation complexe (CIV large et VDDI), 2 Troncs artériels communs, 1 Ventricule unique + Transposition des gros vaisseaux (ITG à 24 SA) ], 1 syndrome polymalformatif incluant un tronc artériel commun et une CIV (+ atrésie choanes et œsophage).
- Malformations Orthopédiques et ORL : 4 Fentes labio-palatines de sévérités diverses, 1 pied bot.
- Syndrome: 1 Syndrome d'Alcoolisme Fœtal typique, 1 Teacher Collins.
- Malformations neurologiques : 2 dolichocéphalies, 1 ventriculomégalie, 1 hydrocéphalie avec malformations cérébrales (ITG à 34 SA).

### d) Amniocentèse

Le taux d'amniocentèse est de 11.8% dans notre étude (n=61).

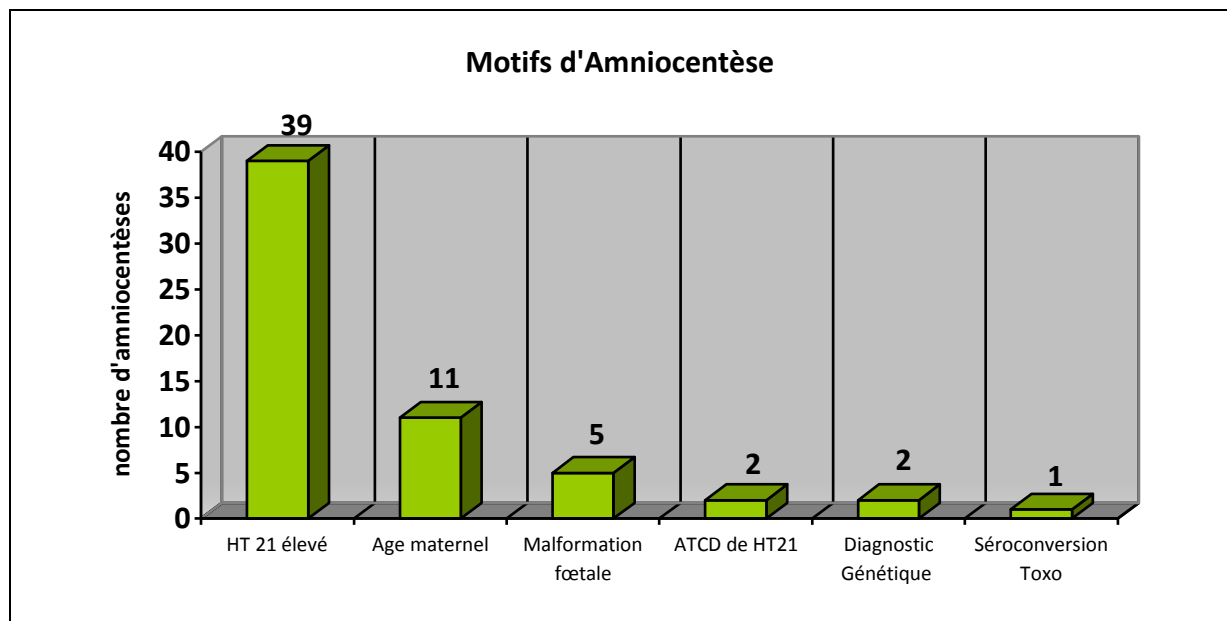


Illustration 50 : Motif de réalisation de l'amniocentèse chez les patientes avec diabète gestationnel

Les patientes présentant un diabète gestationnel en bénéficient le plus souvent pour un marqueur sérique HT21 élevé (n=39, 64%) ou pour un âge maternel supérieur à 38 ans (n=12, 19.7%).

Il faut ajouter pour ce dernier point : sur les 39 patientes ayant un marqueur sérique HT21 élevé, 33 avaient également plus de 38 ans.

#### **e) Taux de Menace d'Accouchement Prématuré (MAP) chez les patientes avec diabète gestationnel**

Notre étude retrouve 8.3% de menace d'accouchement prématuré (n=43) à un terme moyen de 30 SA (+/-3 SA +4 jours), avec pour extrêmes 22 SA et 34 SA + 3 jours.

97.8% des MAP ont bénéficié d'une corticothérapie (n=42).

Pour ces 43 patientes, on trouve comme :

- *Etiologies probables* : Anémie (n=17), Infection (n=1, chorioamniotite), Hydramnios (n=1), Bécances cervicales cerclées (n=4), Retard de croissance intra-utérin (n=4), Placenta Prævia (n=1).
- *Facteurs favorisants* : Âge  $\geq$  35 ans (n=6), Antécédents de MFIU et/ou d'ITG (n=6), HTA (n=5), Tabac (n=7), Notion de précarité (n=12).

#### **f) Rupture prématurée des membranes**

Elle est survenue dans 3.7 % des cas (n=18), à un terme moyen de 37 SA (+/- 2 SA).

#### **g) Taux d'Hypertension artérielle chez les patientes avec diabète gestationnel**

Dans notre étude, 5.2 % des mères avec un diabète gestationnel ont présenté une Hypertension Artérielle Gravidique (n=27), versus 4% chez les mères non diabétiques (NS). L'hypertension artérielle gravidique (HTAG) est définie par une hypertension artérielle (HTA) (pression artérielle systolique [PAS]  $\geq$  140 mm Hg et/ou pression artérielle diastolique [PAD]  $\geq$  90 mm Hg) survenant *après la 20<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée (SA)* et disparaissant *avant la 6<sup>e</sup> semaine du post-partum*.

Le pourcentage de pré-éclampsie (PE) dans les grossesses avec diabète gestationnel est de 3.8% versus 2.7% pour les grossesses non diabétiques (NS).

La PE est définie par l'association HTAG et protéinurie ( $> 0,3$  g/24 h). La PE est survenue dans un contexte d'hypertension artérielle chronique pour une seule patiente.

Sur les vingt patientes avec diabète gestationnel dont la grossesse s'est compliquée d'une pré éclampsie, quatre ont eu une pré éclampsie sévère (0.8%) , dont une s'est compliquée d'un HELLP Syndrome (0.2%).

La pré éclampsie sévère est une pré éclampsie associée à au moins un des signes suivants :

- HTA sévère (PAS  $\geq$  160 mm Hg et/ou PAD  $\geq$  110 mm Hg)
- Atteinte rénale (oligurie  $< 500$  ml/24 h, ou créatininémie  $> 135$   $\mu$ mol/l, ou protéinurie  $> 5$  g/l)
- Oedème aigu pulmonaire, ou douleur en barre épigastrique persistante, ou HELLP syndrome
- Troubles neurologiques (visuels, réflexes ostéotendineux polycinétiques, céphalées), ou éclampsie
- Hématome rétroplacentaire, ou retentissement foetal (retard de croissance)

Chez les patientes avec diabète gestationnel, 8.7 % des HTAG se sont compliquées d'une pré éclampsie sévère.

#### **h) Taux d'exposition à l'infection des grossesses avec diabète gestationnel**

Nous retrouvons 5.8 % d'infections urinaires (n=30) dont 1 pyélonéphrite aigue.

32.8% des femmes avec diabète gestationnel (n=170) ont présenté une infection cervico-vaginale dont 28.8% liées à une mycose (n=49), 44.1% liées à un streptocoque B (n=75), 20.6% liées à un Gardnerella vaginalis (n=35). Il existe une différence significative au niveau des infections vaginales à streptocoque B entre les femmes avec diabète gestationnel et les femmes non diabétiques (OR=1.32 [1.02-1.7])

Enfin, 0.1% des patientes avec diabète gestationnel ont présenté une grippe A (n=5), au cours de leur grossesse dont une infection en péri-partum.

## F. Caractéristiques de l'accouchement

	<b>Grossesses Diabète Gestationnel N=518 N (%)</b>	<b>OR [IC 0.95%]</b>	<b>P</b>	<b>Grossesses Contrôles Monofœtales N= 7360 N (%)</b>
Taux de césarienne	126 (24.3)	2.01 [1.63-2.48]	<0.01	1012 (13.9)
Taux de voie basse avec aide instrumentale	50 (9.7)	1.04 [0.77-1.41]	NS	674 (9.3)
Taux de déclenchement	187 (36.5)	2.44 [2.02-2.95]	<0.01	1386 (19.1)
Fièvre à l'accouchement	40 (7.7)	1 [0.72-1.41]	NS	564 (7.8)
Antibiothérapie per-partum	149 (28.8)	1.06 [0.87-1.29]	NS	2029 (27.9)
Rupture de la Poche des Eaux > 12h	61 (11.8)	0.82 [0.62-1.08]	NS	1023 (14.1)
Rupture de la Poche des Eaux > 24h	29 (5.6)	0.88 [0.6-1.29]	NS	464 (6.4)
Durée Rupture de la Poche des Eaux	5.9 h			
Hémorragie du post-partum	13 (2.5)	0.85 [0.48-1.5]	NS	215 (3.0)

**Illustration 51 : Caractéristiques de l'accouchement des femmes avec diabète gestationnel**

### a) Déclenchement du travail et motifs

Dans notre étude, 36.5% des naissances vivantes ont fait suite à un déclenchement chez les femmes avec diabète gestationnel contre 19.1% chez les femmes non diabétiques (OR=2.44 ; p < 0.01).

Le motif principal de déclenchement est le diabète gestationnel pour 67.4% des patientes déclenchées (n= 128), à un terme moyen de 39 SA (+/-1 SA). Vient ensuite la rupture prolongée de la poche des eaux comme autre motif de déclenchement qui est lui le motif principal de déclenchement chez les femmes non diabétiques (27.1%).

### Déclenchement et Poids de naissance

Le poids moyen des enfants nés vivants à la suite d'un déclenchement est de 3166 g (+/- 461g). En comparaison, celui des enfants nés spontanément par voie basse est de 3111g (+/- 538g).

25 des 128 patientes déclenchées pour diabète gestationnel l'ont été également pour suspicion de macrosomie compliquant le diabète gestationnel. Sur les 25 suspicions de macrosomies, neuf se sont avérées réelles (soit 36%). Le terme moyen des estimations pondérales par échographie était de 35 SA + 4 jours (+/-2 SA + 5 jours).



## Relation entre insulinothérapie et déclenchement chez les femmes avec diabète gestationnel

	Déclenchement	Pas de déclenchement	Total
Insulinothérapie	110	144	254
Pas d'insulinothérapie	77	182	259
Total	187	326	513

58.8% des femmes avec diabète gestationnel, déclenchées sont insulino-traitées versus 44.2% des femmes qui n'ont pas été déclenchées ( $p < 0.01$ ).

Les femmes avec diabète gestationnel insulino-traité ont plus de risque d'être déclenchées que celles sous régime seul (OR=1.81, IC 95 [1.26-2.61],  $p < 0.01$ ).

## Relation entre dernière valeur de fructosamine et déclenchement chez les femmes avec diabète gestationnel

Dans notre étude, on ne retrouve pas de relation significative entre la décision de déclenchement et la dernière valeur de la fructosamine (OR=0.84, IC 95 [0.51-1.39]).

	Déclenchement	Pas de déclenchement	Total
Fructosamine $\geq 200$ mmol/l	33	53	86
Fructosamine $< 200$ mmol/l	109	147	256
Total	132	200	332

### b) Durée de l'accouchement

La durée moyenne d'accouchement est de 5.9 heures pour les patientes avec diabète gestationnel.

Pour un délai d'accouchement  $\geq 12$ h de rupture de la poche des eaux, le taux de patientes avec diabète gestationnel est de 11.8%.

Pour un délai d'accouchement  $\geq 24$ h de rupture de la poche des eaux, le taux de patientes avec diabète gestationnel est de 5.6%.

### c) Modes d'accouchement et motifs d'extraction instrumentale ou de césarienne

#### -Accouchement

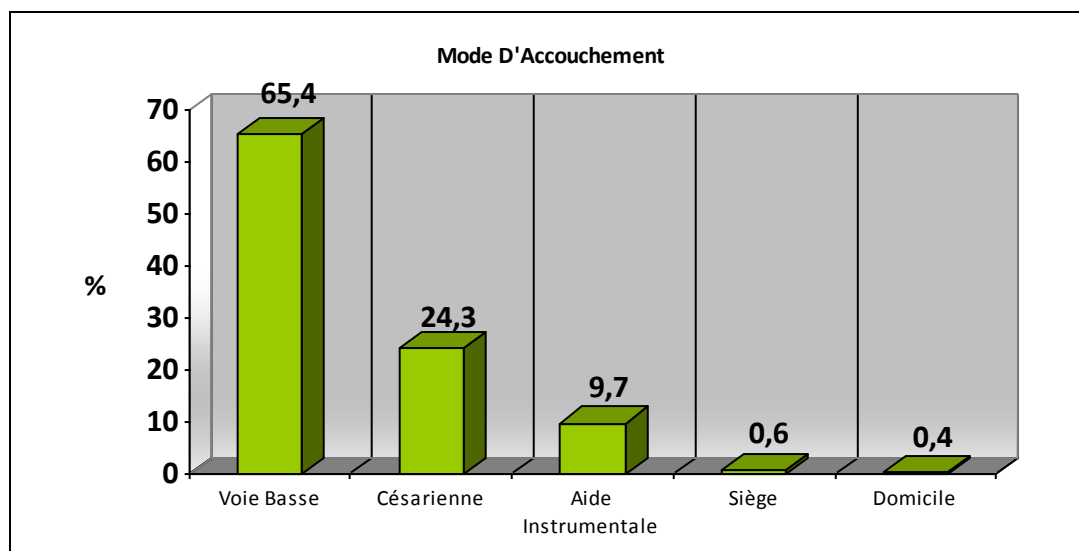


Illustration 52 : Accouchement chez les femmes avec diabète gestationnel

339 patientes avec diabète gestationnel ont accouché par voie basse eutocique (65.4%).  
Trois patientes ont accouché par le siège par voie basse (0.6%).  
Deux patientes ont accouché à domicile par voie basse (0.6%).

#### - Césarienne et motifs principaux

Dans notre étude, 24.6% des naissances vivantes ont fait suite à une césarienne chez les femmes avec diabète gestationnel contre 13.9% chez les femmes non diabétiques (OR=2.01;  $p<0.01$ ).

Pour les 24.6% d'accouchements par césarienne (n=126) chez les femmes DG+ :

- 48.4% ont été réalisées en urgence pendant le travail (n=61)
- 11.1% ont été réalisées en urgence avant le travail (n=14)
- 40.5% des césariennes ont été sinon programmées avant le travail (n=61).

Dans notre étude, chez les femmes avec diabète gestationnel, le motif principal est la souffrance fœtale aigüe (27%) devant l'utérus cicatriciel (23%). Les autres motifs sont l'échec de déclenchement (12.7%), la présentation en siège (12.7%) et enfin la suspicion de macrosomie à l'échographie (7.1%), avérée dans 55.6 % des cas. .

#### - Extraction instrumentale et motifs principaux

Dans notre étude, 9.7% des naissances vivantes ont fait suite à une aide instrumentale à la voie basse chez les femmes avec diabète gestationnel contre 11% chez les femmes non diabétiques (OR= 1.04, IC 95 [0.77-1.41], NS).

Les motifs principaux sont la souffrance fœtale aigüe (42%) et les efforts expulsifs inefficaces (22%). Viennent ensuite les dystocies de présentation (12%) et la macrosomie (8%).

#### d) Complications infectieuses en per-partum

Nous retrouvons un taux de fièvre pendant l'accouchement de 7.7% pour les patientes avec diabète gestationnel (n= 40). Le taux de traitement par antibiotiques pendant le travail est de 28.8% (n=149).

#### e) Hémorragie Grave du post-partum ( $\geq 1$ litre)

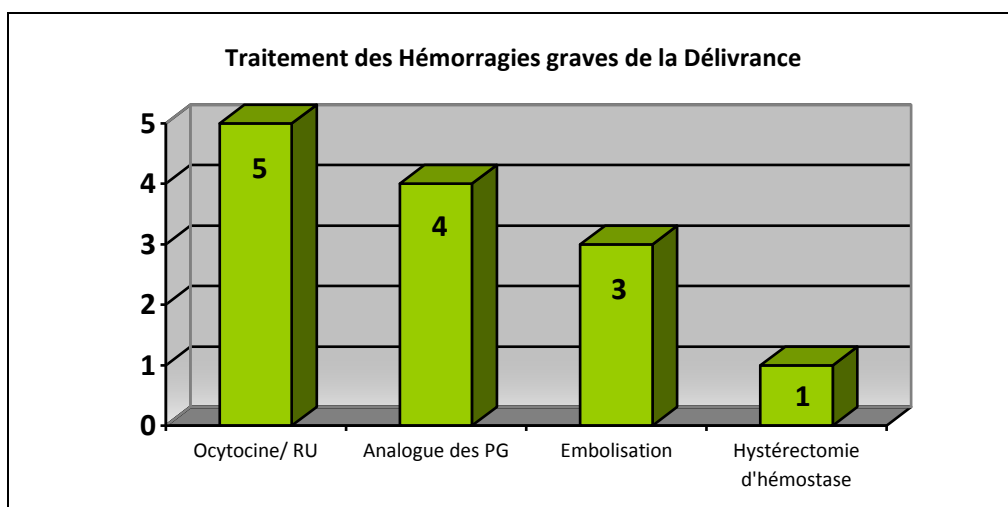


Illustration 53 : Prise en charge des hémorragies de la délivrance chez les femmes avec diabète gestationnel

2.5% des patientes avec diabète gestationnel ont présenté une hémorragie grave du post-partum contre 3% des patientes non diabétiques (NS).

Chez les femmes avec diabète gestationnel, l'hémorragie est survenue sur une rétention placentaire pour cinq d'entre elles (38.5%) et sur une inertie utérine pour huit d'entre elles (61.5%).

Avant l'accouchement, pour les femmes avec diabète gestationnel, on retrouve comme facteurs favorisants :

- la notion de 2 placenta prævia (PP), 3 macrosomies et d'1 hydramnios.
- Pas de notion d'antécédents personnels d'hémorragie de la délivrance.
- L'IMC moyen pour ces 13 patientes était de 24.5 kg/m<sup>2</sup> (+/-8) [3 patientes obèses dont une avec obésité morbide].

Pour l'accouchement des patientes avec diabète gestationnel, nous retrouvons :

- Huit voies basses eutociques, une voie basse avec aide instrumentale sur macrosome + déchirure simple du périnée , quatre césariennes (Pré éclampsie sévère, deux Placenta Prævia, un rythme cardiaque fœtal pathologique)
- Une dystocie mécanique sur macrosome (difficultés aux épaules)
- Quatre déclenchements artificiels sans phase de latence  $\geq$  12h

#### **f) Lésions périnéales**

Dans notre étude, 68.4 % des patientes avec diabète gestationnel et qui ont accouché par voie basse ont eu une lésion périnéale au cours de l'accouchement (n=268).

On retrouve en effet :

- 138 patientes avec une épisiotomie (26.6 %) dont 25 ont bénéficié par la suite d'une aide instrumentale.
- 129 patientes avec une déchirure simple du périnée (24.9%), dont 16 au décours d'une voie basse avec aide instrumentale.
- 1 patiente avec une déchirure complète du périnée au cours d'une voie basse eutocique sans aide instrumentale.

## G. Caractéristiques des nouveau-nés

	Grossesses Diabète Gestationnel N=518 N (%)	OR [IC 0.95%]	p	Grossesses Contrôles Monofœtales N= 7360 N (%)
Terme moyen d'accouchement	38.26		<0.01	38.48
Taux de prématurité < 37 SA	56 (10.9)	1.2 [0.9-1.6]	NS	676 (9.3)
Prématurité Induite	14 (25)			
Prématurité spontanée	42 (75)			
Taux de grande prématurité < 33 SA	10 (1.9)	0.88 [0.46-1.68]	NS	160 (2.2)
Poids de naissance (PN) moyen	3117g (+/-549g)		<0.01	3077g (+/-552g)
PN moyen filles (n=256)	3064g (+/-507g)			
PN moyen garçons (n=257)	3174g (+/- 583g)			
Très PN < 1500g	7 (1.4)	0.8 [0.37-1.72]	NS	124 (1.7)
Petit PN <2500g	50 (9.7)	0.87 [0.64-1.18]	NS	807 (11.1)
RCIU	56 (10.9)	1.39 [1.04-1.86]	≤ 0.03	589 (8.1)
Macrosome (PN ≥ 4000g)	20 (3.9)	1.26 [0.79-2.01]	NS	224 (3.1)
PN ≥ 3500g	115 (22.4)	1.15 [0.93-1.43]	NS	1462 (20.1)
LGA	50 (9.7)	1.39 [1.02-1.89]	≤ 0.04	525 (7.2)
Apgar ≤7 à 1 min	39 (7.6)	1.71 [1.21-2.41]	< 0.01	350 (4.8)
Taux de Décès Fœtaux	5 (1)	0.81 [0.33-2.0]	NS	87 (1.2)
Taux de MFIU	3 (0.6)	0.86 [0.27-2.77]	NS	49 (0.6)
Taux d'ITG	2 (0.4)	0.75 [0.18-3.12]	NS	38 (0.5)
Dystocie des épaules	4 (0.8)			
Lésion du plexus Brachial	3 (0.6)	4.75 [1.28-17.6]	<0.01	9 (0.1)
Fracture de la clavicule	2 (0.4)	1.49 [0.35-6.41]	NS	19 (0.3)
Hypoglycémie du nouveau-né	11 (2.1)	3.96 [2.02-7.77]	< 0.01	40 (0.5)
Taux de transfert en néonatalogie	43 (8.3)	1.39 [1-1.93]	<0.05	449 (6.2)
Taux de malformations chez le nouveau né	22 (4.3)	1.53 [0.98-2.04]	NS 0.07	207 (2.8)

Illustration 54 : Caractéristiques des enfants nés de mères avec diabète gestationnel

### a) Issues des grossesses des patientes avec diabète gestationnel

Sur les 518 grossesses avec diabète gestationnel, 99 % ont eu une issue favorable à court terme avec la naissance de 513 enfants vivants.

Parmi les 513 enfants nés vivants, on déplore 1 décès précoce entre J0 et J7.

	Etude mai 2009 - mai2011
ITG >22 SA	0.4% (n=2)
MFIU >22 SA	0.6% (n=3)
Mortalité néonatale précoce (J0-J7)	1.9 ‰ (n=1)
Mortalité post-néonatale	1.9 ‰(n=1)

#### Illustration 55 : Détails des décès périnataux observés dans l'étude

Parmi les cinq issues défavorables au cours de la grossesse, on déplore la survenue de :

##### - 2 Interruptions Thérapeutiques de Grossesse (ITG)

- Une patiente G2P1 de 38 ans sans antécédent personnel, diabète gestationnel diagnostiqué précocement à 7 SA (HbA1c à 7.5% à 9 SA), insulino-traité à 10 SA dont le fœtus présente une malformation cardiaque non viable (ventricule unique et transposition des gros vaisseaux). Cette grossesse se termine par une ITG à 24 SA.

- Une patiente G1P0 de 29 ans sans antécédent personnel, diabète gestationnel diagnostiqué à 26 SA (HGPO 100g :2 valeurs pathologiques 1H et 2H), non insulino-traité et équilibré. Suivi régulier de la patiente dont le fœtus présente une hydrocéphalie (hémorragie intracérébrale avec syndrome de masse). La dernière fructosamine était de 157mmol/l et la dernière Glycémie post-prandiale était de 1.19g/l Cette grossesse se termine par une ITG à 34 SA. Diagnostic post-natal d'infection fœto-placentaire à Entérocoque.

##### - 3 Morts Fœtales In Utéro (MFIU)

- Une patiente G4P3 de 40 ans aux antécédents personnel de maladie de Cushing opérée, obèse, diabète gestationnel diagnostiqué à 32 SA (HGPO 100g avec 4 valeurs glycémiques pathologiques), non insulino-traité, sans anomalie échographique décelée. La dernière fructosamine était de 198mmol/l et la dernière Glycémie post-prandiale était de 1.32g/l. Cette grossesse se termine par une MFIU à 34 SA. Diagnostic post-natal en faveur d'une origine funiculaire dans un contexte de diabète gestationnel.

- Une patiente G4P2 de 42 ans aux antécédents personnels de fausse couche spontanée, en surpoids, grossesse sous FIVETE, diabète gestationnel diagnostiqué à 26 SA (HGPO 100g :2 valeurs pathologiques 2H et 3H), non insulino-traité, HTA Gravidique labile sans traitement, avec RCIU à l'échographie. La dernière Glycémie post-prandiale était de 1.22g/l. Cette grossesse se termine par une MFIU à 29 SA. Diagnostic post-natal en faveur d'une souffrance fœtale chronique sur pathologie placentaire (insuffisance de débit).

- Une patiente G3P1 de 40 ans, aux antécédents personnels d'asthme et d'épilepsie sous traitement, notion de précarité, diabète gestationnel diagnostiqué à 29 SA (HGPO 100g :2 valeurs pathologiques 2H et 3H), insulino-traité à 35 SA, HTA Gravidique, avec macrosomie à l'échographie. La dernière fructosamine était de 189mmol/l et la dernière Glycémie post-prandiale était de 1.35g/l. Cette grossesse se termine par une MFIU à 39 SA. Diagnostic post-natal en faveur d'une infection fœto-placentaire à E. Coli et Streptocoque D.

## b) Terme de la grossesse et Prématurité

Le terme moyen de l'accouchement est de 38 SA + 3 jours (+/- 2 SA) sur les 513 naissances vivantes, avec des valeurs extrêmes de 25 SA et 41 SA. Il est de 38 SA et 4 jours chez les mères non diabétiques ( $p < 0.01$ ).

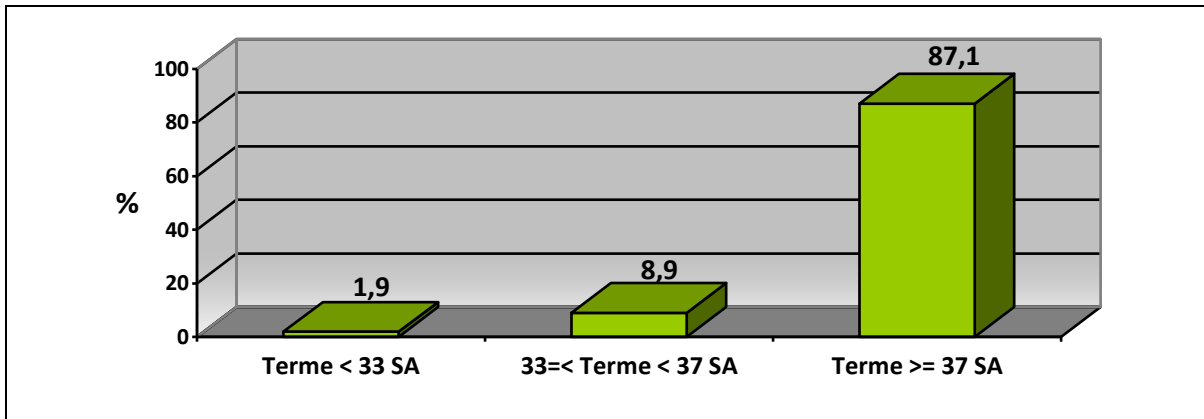


Illustration 56 : Terme de l'accouchement des grossesses avec diabète gestationnel (naissances vivantes)

Le taux de prématurité (< 37 SA) est de 10,9% sur toutes les naissances vivantes ( $n=56$ ). Le taux de grande prématurité ( $\leq 32$  SA) est de 1,9% sur toutes les naissances vivantes ( $n=10$ ).

Les taux de prématurité des enfants de mères avec diabète gestationnel ne sont pas significativement différents de ceux des enfants nés de mères non diabétiques.

## c) Poids de naissance des nouveau-nés vivants

Le poids de naissance moyen des nouveau-nés de notre étude est 3117g (+/- 549g), avec des extrêmes allant de 780g à 4740g. Dans la population contrôle, le poids de naissance moyen est de 3077g (+/- 552g), avec pour extrêmes 410g et 5475g ( $p < 0.01$ ).

Le poids de naissance moyen pour les nouveau-nés nés à terme ( $\geq 37$  SA) de patientes avec diabète gestationnel est de 3196g (+/- 467g).

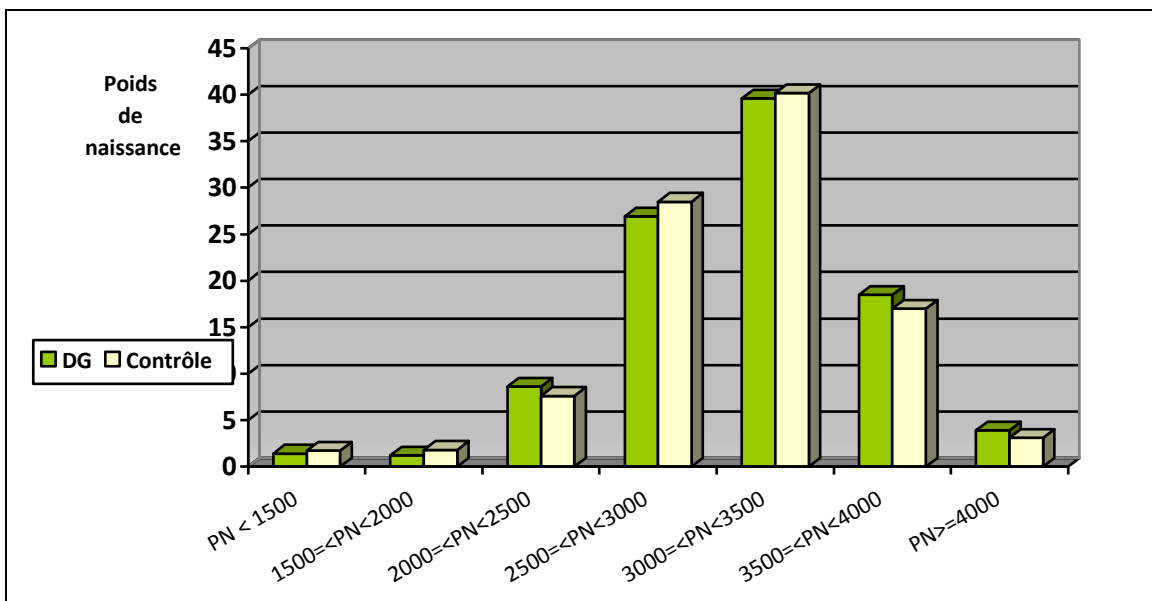


Illustration 57 : Répartition du nombre de naissances vivantes en fonction du poids de naissance

3.9% des nouveau-nés vivants étaient macrosomes ( $\geq 4000\text{g}$ ) ( $n=20$ ).

1.4% des nouveau-nés vivants avaient un très petit poids de naissance ( $< 1500\text{g}$ ) ( $n=7$ ).

9.7% des nouveau-nés vivants avaient un petit poids de naissance ( $<2500\text{g}$ ) ( $n=50$ ).

Dans notre étude, pour connaître le pourcentage de LGA (grand pour l'âge gestationnel) et de RCIU (retard de croissance intra-utérin), chaque poids de naissance a été comparé au terme d'accouchement d'après la courbe de croissance fœtale de B. Leroy et F. Lefort. Le LGA est défini par un poids de naissance  $>$  au 90<sup>ème</sup> percentile de la courbe. Le RCIU est défini par un poids de naissance  $<$  au 10<sup>ème</sup> percentile de la courbe.

Les nouveau-nés vivants de mères avec diabète gestationnel ont 1.39 fois plus de risque d'être LGA (grand pour l'âge gestationnel) (9.7% des nouveau-nés vivants de mères avec diabète gestationnel sont LGA (OR=1.39,  $p\leq 0.04$ )). 7.2% des nouveau-nés vivants de mères non diabétiques sont LGA.

Les nouveau-nés vivants de mères avec diabète gestationnel ont 1.39 fois plus de risque d'avoir un retard de croissance intra-utérin (10.9% des nouveau-nés vivants de mères avec diabète gestationnel ont un RCIU ; OR=1.39,  $p\leq 0.03$ ). 8,1% des nouveau-nés vivants de mères non diabétiques ont un RCIU.

Pour les nouveau-nés de notre étude avec RCIU, les caractéristiques materno-fœtales sont :

- Age maternel moyen de 32 ans (+/-6ans)
- Consommation de tabac au cours de la grossesse : 21.4%
- 84 % des mères vivent en couple et 34% ont une activité professionnelle
- Un IMC maternel moyen de  $26.6 \text{ kg/m}^2$  (+/- 6.1), dont cinq IMC  $<18.5 \text{ kg/m}^2$
- Une taille moyenne de 157 cm (+/-6) (versus 160cm en moyenne (+/-6) pour la totalité des patientes avec diabète gestationnel.
- Une prise de poids gestationnel moyenne de 6.6 kg (+/-6.3)
- Quatre mères dont le diagnostic de diabète gestationnel est précoce (soit 10%), 28 mères insulino-traitées (soit 50%)
- Huit HTA gravidiques maternelles dont quatre compliquées de pré éclampsie, une HTA chronique compliquée de pré éclampsie
- Suspicion échographique du RCIU chez 23 des patientes (41%) en moyenne vers 32 SA
- Terme moyen de 38 SA (+/- 2 SA et 3 jours) avec trois naissances prématurées
- Quatre nouveau-nés avec score d'Apgar  $\leq 7$  à une minutes, trois nouveau-nés avec une hypoglycémie sévère dans le post-partum, huit ictères.

**En résumé**, les mères avec diabète gestationnel dont les nouveau-nés présentent un RCIU différent des autres mères de notre étude par un IMC plus bas (avec plus de femmes maigres), une plus petite taille, une moindre prise de poids gestationnelle pour un terme équivalent, sont deux fois plus consommatrices de tabac et présentent plus de complications hypertensives gravidiques.

#### **d) Poids de naissance en fonction du mode de traitement du diabète gestationnel**

Chez les patientes avec diabète gestationnel traité par insuline, le poids de naissances des nouveau-nés est de  $3132\text{g}$  (+/-534g).

Chez les patientes avec diabète gestationnel non insulino-traité, le poids de naissances des nouveau-nés est également de  $3132\text{g}$  (+/-564g).

On ne note pas de différence significative au niveau du poids de naissance selon le mode de traitement du diabète ( $p=0.7$ , NS).

### e) Dystocie des épaules et traumatismes obstétricaux néonataux

Dans notre étude, nous retrouvons chez les nouveau-nés de mères avec diabète gestationnel :

- Quatre dystocies vraies des épaules (0.8%) sans lésion du plexus brachial.
- Trois lésions du plexus brachial (0.6%), toutes chez des enfants macrosomes et deux sur difficultés aux épaules.
- Deux fractures de la clavicule sans lésion du plexus brachial (0.4%).
- Neuf difficultés aux épaules (1.7 %), dont cinq chez des enfants macrosomes.

Les nouveau-nés de mère avec diabète gestationnel ont 4.75 fois plus de lésion du plexus brachial (OR=4.74,  $p \leq 0.01$ ) que les nouveau-nés de mères non diabétiques. Dans la population non diabétique, seuls 0.1% des nouveau-nés ont une lésion du plexus brachial (n=9).

On ne retrouve pas de relation significative entre fracture de la clavicule chez le nouveau-né et existence d'un diabète gestationnel chez la mère.

### f) Complications de la période néonatale

#### - Score d'Apgar à une minute de vie

Les nouveau-nés de mères avec diabète gestationnel ont plus de risque de présenter un score d'Apgar  $\leq 7$  que les nouveau-nés de mères non diabétiques (OR= 1.71,  $p < 0.01$ ).

Pour les nouveau-nés de mères avec score d'Apgar  $\leq 7$ , les caractéristiques maternelles et de l'accouchement sont :

- Age maternel moyen de 32 ans (+/-6ans)
- IMC maternel moyen de 29.6 kg/m<sup>2</sup> (+/- 5.6)
- Prise de poids gestationnel moyenne de 10.3 kg (+/-5.6)
- Quatre mères dont le diagnostic de diabète gestationnel est précoce (soit 10%), 11 mères insulino-traitées (soit 28.2%)
- Neuf HTA gravidiques maternelles dont cinq compliquées de pré éclampsie
- Terme moyen de 37 SA pour un poids de naissance moyen de 2726 g.
- Quatorze accouchements par voie basse dont six déclenchements
- Dix extractions instrumentales dont cinq à la suite d'un déclenchement. Motifs d'extractions: sept pour RCF pathologique, trois pour dystocie mécanique
- Quinze césariennes dont trois programmées (motif : utérus cicatriciel, dystocie de présentation, malformation cardiaque congénitale), deux réalisées en urgences avant le travail (RPM sur utérus cicatriciel, suspicion d'hématome rétroplacentaire dans le cadre d'une pré éclampsie modérée), dix réalisées en urgence pendant le travail (rythme cardiaque fœtal pathologique)
- Dix-neuf transferts en réanimation néonatalogie: six pour prématurité, neuf pour détresse respiratoire dont deux dans un contexte infectieux, un pour malformation cardiaque congénitale et un pour souffrance fœtale aigue sur circulaire du cordon (Version par Manœuvre Externe sur hydramnios).

**En résumé**, en comparaison avec les nouveau-nés de mère diabétiques dont le score d'Apgar à 1 minute de vie est bon, les nouveau-nés de mères diabétiques avec un score d'Apgar à 1 minute  $\leq 7$  à la naissance semblent être nés plus tôt, avec un plus petit poids de naissance, de mères de plus fort IMC ayant pris plus de poids lors de la grossesse, avec une prévalence de diabète gestationnel de diagnostic précoce plus élevée.



## **-Transferts Primaire et Secondaire en service de néonatalogie**

Le taux de transfert primaire est de 6.8% (n=35) et le taux de transfert secondaire est de 1.5% (n=8).

Les nouveau-nés de mères avec diabète gestationnel sont plus à risque de transfert en service de néonatalogie que les nouveau-nés de mères non diabétiques (8.3% des nouveau-nés de mères sont transférés en néonatalogie; OR= 1.39,  $p \leq 0.05$ ). 6.2% des nouveau-nés de mères non diabétiques sont transférés en néonatalogie.

Ces nouveau-nés sont prématurés dans 51% des cas (n=22) .

Ils sont nés par voie basse avec aide instrumentale dans 20.9% des cas (n=9) et par césarienne dans 44,2% des cas (n=19).

68,4% des ces césariennes ont été réalisées en urgence (n=13), dont dix pour souffrance foetale aigue, deux pour début de travail sur placenta prævia, une pour métrorragies sur présentation en siège.

L'évolution a été rapidement défavorable dans un cas :

Une patiente G2P1 de 28 ans sans antécédent personnel, diabète gestationnel diagnostiqué à 32 SA, non insulino-traité et équilibré, sans anomalie échographique repérée.

Accouchement à terme par césarienne programmée pour diabète gestationnel, score d'Apgar < 7 à une minute. Transfert en réanimation néonatale pour détresse respiratoire dans un contexte infectieux. Décès néonatal sur un choc septique à streptocoque oralis à J1 de vie.

Le taux de mortalité néonatale précoce est donc de 1.9 ‰.

## **- Complications métaboliques**

### **Hypoglycémies du nouveau-né**

L'objectif glycémique chez un nouveau-né en néonatal est une glycémie > 0.45g/l (2,5mmol/l). En dessous de ce seuil, nous parlons d'hypoglycémie du nouveau né. Une hypoglycémie est dite sévère si elle nécessite une intervention thérapeutique, c'est-à-dire à partir d'un seuil glycémique < 0.36g/l (2mmol/l).

La mesure glycémique doit être faite au plus tôt 30 minutes après la naissance (soit après le premier repas) et au plus tard avant le 2<sup>ème</sup> repas (soit 2 à 3h après le premier repas).

Dans notre étude, nous retrouvons 4.5% de nouveau-nés vivants qui ont présenté une hypoglycémie (n=23). Onze d'entre eux ont présenté une hypoglycémie sévère.

Les nouveau-nés de mères avec diabète gestationnel ont 3.96 fois de risque de présenter une hypoglycémie sévère que les nouveau-nés de mères non diabétiques (2.1% des nouveau-nés de mères avec diabète gestationnel présentent une hypoglycémie sévère; OR=3.96,  $p < 0.01$ ). 0.5% des nouveau-nés de mères non diabétiques ont une hypoglycémie sévère.

Deux des hypoglycémies étaient liées à un allaitement maternel inefficace. On ne trouve pas de relation significative entre hypoglycémie et macrosomie du nouveau-né mais une insulinothérapie lors de la grossesse expose le nouveau-né à un sur-risque d'hypoglycémie. (OR=3.24, IC 95 [1.16-9.05],  $p \leq 0.02$ ).

## **Ictère du nouveau-né**

Dans notre étude, nous retrouvons 24.9% d'ictères du nouveau-né ayant nécessité une intervention thérapeutique (n=128).

### **- Polyglobulie**

Dans notre étude, nous retrouvons 0.2% de nouveau-nés qui présentent une polyglobulie (n=1).

Ce nouveau né n'a pas présenté de souffrance fœtale chronique, son poids de naissance est conforme à son âge gestationnel. A la polyglobulie s'associe également un ictère et une hypoglycémie sévère du nouveau-né. La mère de ce nouveau-né était traitée par insuline avec de fortes doses d'insuline (3 UI/kg d'insuline totale, un tiers d'insuline d'action lente et deux tiers d'analogue d'action rapide) avec un équilibre difficile et des glycémies post-prandiales élevées (GPP à 1.33g/l en fin de grossesse/ fructosamine à 171 mmol/l)

### **- Malformations congénitales**

Le taux global de malformations congénitales est de 4.3 % dans notre étude (n=22). Dans la population de nouveau-nés de mères non diabétiques, il est de 2.8% (pas de différence significative).

Deux de ces malformations congénitales ont conduit à une interruption thérapeutique de grossesse :

- Malformations rénales : pyélectasie avec hydramnios, agénésie rénale
- Malformations cardiovasculaires : quatre malformations isolées [une malformation complexe (CIV large et VDDI), deux Troncs artériels communs, un Ventricule unique + Transposition des gros vaisseaux (ITG à 24 SA), un syndrome polymalformatif incluant un tronc artériel commun et une CIV (+ atrésie choanes et œsophage).
- Malformations Orthopédiques et ORL : quatre Fentes labio-palatines de sévérités diverses, un pied bot, un pouce bifide, trois ectopies testiculaires, une dysmorphie faciale
- Malformations neurologiques : deux dolichocéphalies, un ventriculomégalie, une hydrocéphalie avec malformations cérébrales (ITG à 34 SA)
- Syndrome poly-malformatif: un Syndrome d'Alcoolisme Foetal typique, un Teacher Collins

Une de ces malformations (le syndrome de Teacher Collins) sera responsable d'un décès post-néonatal à J45 de vie suite à un syndrome de détresse respiratoire aigüe.

Le taux de mortalité post-néonatale est donc de 1.9‰ dans notre étude.

Les nouveau-nés de mère diabétiques présentant une malformation congénitale sont nés:

- pour deux d'entre eux, d'une mère ayant un diabète gestationnel de diagnostic précoce
- pour cinq d'entre eux, d'une mère ayant un diabète gestationnel d'équilibre difficile, dont quatre insulino-traités. Pour ces cinq nouveau-nés, un est né dans un contexte de consanguinité et un autre dans un contexte d'alcoolisation fœtale.

Dans les autres cas, le diabète gestationnel était bien équilibré.

### **- Anomalies chromosomiques**

Nous avons retrouvé dans notre étude 0.2% d'anomalies chromosomiques, à savoir une T21 en mosaïque 6%.

## **VI. Discussion**

### **A. Contexte**

Ce travail s'est fait dans un contexte particulier :

- d'une part, un contexte géographique, l'île de la Réunion, qui se caractérise par une forte prévalence de l'obésité, du diabète de type 2 et du diabète gestationnel dans une population métissée qui ne peut être comparée à aucune autre.

- d'autre part, un contexte international d'uniformisation de la stratégie diagnostique du diabète gestationnel, suite aux travaux de l'étude HAPO qui ont conduit aux nouvelles recommandations proposées par l'International Association of Diabetes And Pregnancy Study Groups (IADSPG), et reprises en France en 2010 par le Collège National des Gynécologues Obstétriciens (CNGOF), la Société Francophone du Diabète (SFD) et la Société Française de Néonatalogie (SFN).

Avant cela, il n'y avait pas de véritable consensus en France, comme en témoignait le dernier rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel de la Haute Autorité de Santé en 2005.

Notre travail se déroule avant cette période charnière et reste donc difficilement comparable avec les résultats d'autres études, françaises ou internationales, concernant notamment les chiffres de prévalence du diabète gestationnel et les conséquences maternofoetales.

A la Réunion, une étude a été publiée en 2007, à partir des données du Relevé Epidémiologique Périnatal du Sud Réunion, sur les conséquences obstétricales et néonatales du diabète gestationnel dans la population du Sud de l'île, mais elle ne comportait pas de données métaboliques (105).

Il nous a donc paru intéressant de compléter ces données par une étude plus approfondie des modalités de diagnostic et de prise en charge notamment diabétologique des patientes avec diabète gestationnel qui ont accouché dans le service de Gynécologie Obstétrique du CHR Saint Pierre entre mai 2009 et mai 2011.

Dans ce travail, la grossesse et l'issue de celle-ci ont été étudiées chez 518 patientes avec diabète gestationnel et grossesse monofoetale et comparées aux données d'une population de femmes non diabétiques avec grossesse monofoetale ayant accouché dans le même centre, et sur la même période.

## **B. Forces et limites de l'étude**

A notre connaissance, cette étude est la seule, au jour d'aujourd'hui, à décrire de façon détaillée, dans le contexte réunionnais, la prise en charge de la grossesse et de l'accouchement de femmes avec diabète gestationnel et les caractéristiques de leur nouveau-né.

Les patientes de notre étude ont toutes accouché dans le service de Gynécologie Obstétrique du CHR Saint Pierre, sur une période relativement courte, selon des modalités de prise en charge très semblables, ce qui donne une grande homogénéité aux résultats observés.

Néanmoins, cette étude d'observation rétrospective présente quelques limites.

### **a) Le recueil des données**

Le caractère rétrospectif nous amène bien entendu au problème de l'exhaustivité du recueil des paramètres utiles à notre étude, qu'ils soient cliniques, biologiques ou échographiques.

Ce problème de recueil est lié notamment au diabète gestationnel lui-même qui peut être diagnostiqué précocement au 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse, voire plus tardivement au cours du 3<sup>ème</sup> trimestre. Moins de codifications dans la prise en charge d'une maladie entraînent forcément une perte de données. Celles-ci peuvent paraître nécessaires dans la tenue du dossier aux yeux de praticiens médicaux ou paramédicaux et à d'autres non. Ainsi, les valeurs glycémiques des tests de charge (O'Sullivan et HGPO 100) et les profils glycémiques n'étaient pas toujours relevés.

Un autre obstacle au recueil des données a été l'accessibilité aux dossiers obstétricaux archivés en deux endroits différents : le service de Gynécologie-Obstétrique et les Archives Centrales. Les dossiers étaient consultables sur place aux heures d'ouverture et selon la disponibilité d'une salle de lecture. Malgré un travail efficace du Département d'Informatique Médicale pour apparier l'IPP de la patiente à un numéro de dossier, un problème de codage pour certains dossiers n'a pas permis de tous les retrouver. Ce fut le cas pour 23 patientes. Et aucune trace numérique sur le logiciel Crossway, utilisé au GHSR, n'a permis de combler cette perte.

### **b) Représentativité de notre échantillon**

A partir de la liste du Relevé Epidémiologique Périnatal Sud-Réunion, nous avons recensé, après mise à jour, 619 dossiers de patientes avec diabète gestationnel et ayant accouché sur la période de notre étude.

Grâce une étude approfondie des dossiers des patientes éligibles, en nous appuyant sur des critères validés de diagnostic du diabète gestationnel, nous en avons écarté un certain nombre correspondant d'une part à des erreurs simples de codage (patientes non diabétiques n= 46) et d'autre part à des intolérances au glucose (n=32).

Toutefois, nous avons quelque peu « élargi » les critères de diagnostic du diabète gestationnel, notamment en considérant comme diagnostique un test de O'Sullivan limite ( $\geq 1.95$  g/l) ou encore une glycémie à jeun  $> 0.95$ g/l isolée au cours du 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse. Cette procédure nous a permis de conserver quelques dossiers de la liste initiale (n=25). Il s'agit également d'un reflet de ce qui se passe dans la pratique courante. La lourdeur de la stratégie diagnostique conduit parfois à des compromis sur l'interprétation des résultats et de ce fait d'être à l'origine en quelque sorte d'une « sur-estimation » du diabète gestationnel dans notre population.

La prévalence du diabète gestationnel dans le Sud de la Réunion estimée à partir des données de notre étude n'est pas strictement superposable à celle observée à partir des données du Relevé Epidémiologique Périnatal Sud-Réunion. Cela tient d'une part aux critères diagnostiques qui sont différents, et d'autre part à une démarche de vérification des données dans les dossiers papier réalisée dans notre travail.

La prévalence du diabète gestationnel, obtenue à partir des données de notre étude, peut être également sous-estimée du fait du mode de sélection des dossiers. Certaines patientes du Sud de la Réunion étiquetées « non diabétiques » ont pu « échapper » au dépistage, par absence de proposition d'examen par le corps médical ou faute de réalisation de celui-ci par la patiente elle-même (lourdeur du dépistage en 2 temps, crainte des conséquences du diagnostic). Nous savons néanmoins que cette éventualité est relativement faible car le taux de réalisation du dépistage se situe autour de 80% dans le sud de l'île de la Réunion (données non publiées).

Par ailleurs, nous avons souhaité conserver dans notre étude les diabètes gestationnels de diagnostic précoce ( $\leq 12$  SA) qui sont souvent considérés comme des diabètes de type 2 méconnus. Seul le diagnostic dans le post-partum par une hyperglycémie provoquée orale permet de véritablement statuer sur ce fait. Toutes les données ont été rassemblées, que le diabète ait été diagnostiqué précocement ou plus tardivement, mais nous avons également étudié, dans le cadre de notre travail, cette sous-population particulière.

### **c) Analyses univariées**

La population témoin de mères non diabétiques n'était pas détaillée patiente par patiente au niveau des paramètres étudiés. Nous avons dû nous limiter à des analyses univariées par conséquent.

### **d) Estimation de la prévalence du Diabète Gestationnel par notre étude**

Le nombre de naissances prises en charge au niveau du CHR-GHSR regroupant les maternités de Saint-Pierre et de Saint-Louis pour la période de notre étude (mai 2009 - mai 2011) est de 8517 naissances.

Le nombre de patientes avec diabète gestationnel ayant accouché au cours de cette période est compris entre 518 et 541 (518 + 23), d'après les résultats de notre étude. L'estimation de la prévalence du diabète gestationnel oscillerait donc entre 6.08 % et 6.35 % selon le nombre de dossiers retenus.

## **C. Caractéristiques maternelles et facteurs de risque de diabète gestationnel**

Comme attendu, les femmes avec diabète gestationnel de notre étude, diffèrent des femmes non diabétiques, pour plusieurs caractéristiques.

### **a) Age maternel**

Elles sont d'une part plus âgées : l'âge maternel moyen des femmes avec diabète gestationnel est de 32 ans dans notre étude, ce qui est plus âgé que la moyenne constatée à la Réunion (28.4 ans en 2010). Cette moyenne est même plus faible dans le Sud de la Réunion avec un âge moyen de 27.6 ans en 2010 (21).

Dans notre étude, un âge supérieur à 35 ans chez une femme est associé à un sur risque de diabète gestationnel (OR=3.1, IC 95% 2.56-3.75,  $p < 0.01$ ). Ceci confirme l'augmentation de la prévalence du diabète gestationnel en fonction du facteur âge (93).

## **b) Surcharge pondérale**

Les femmes avec diabète gestationnel sont plus corpulentes que les femmes non diabétiques : notre étude montre que près de deux tiers des femmes avec diabète gestationnel (64.7%) sont en surpoids (IMC $\geq$ 25 kg/m<sup>2</sup>). L'IMC moyen prégestationnel est de 27.8 kg/m<sup>2</sup> (+/-6.2), versus 24.4 kg/m<sup>2</sup> (+/-5.7) dans la population contrôle.

Le surpoids est associé à un sur-risque de diabète gestationnel (OR 3.51, IC95% [2.91- 3.51], p<0.01). Le pourcentage de femmes non diabétiques en surpoids est seulement de 36.7%. Ce résultat est en accord avec les nombreuses études qui ont évalué le risque de diabète gestationnel en fonction de l'IMC (93).

Les grossesses des femmes obèses ont d'ores et déjà été étudiées par une équipe du CHR-GHSR (106). Dans une grande série de 2081 femmes obèses (IMC  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>), les auteurs constatent une plus grande morbidité par rapport aux femmes de corpulence normale (18,5 kg/m<sup>2</sup>-24,9 kg/m<sup>2</sup>): trois fois plus de diabète gestationnel, sept fois plus de diabète de type 2 préexistant à la grossesse, cinq fois plus d'hypertension artérielle chroniques, deux fois plus d'hypertension gravidique et de pré éclampsie, sept fois plus de nécessité de traitement par insuline pendant la grossesse. Et une morbidité accrue des accouchements : deux fois plus de césariennes notamment. A noter également deux fois plus de morts fœtales in utero, et pour les naissances vivantes trois fois plus de d'enfants macrosomes (> 4000g). Il n'y avait pas par contre plus de transferts en néonatalogie ou de malformations fœtales que chez les contrôles. Une autre étude toujours réunionnaise a montré une association linéaire entre le taux de césarienne et l'IMC prégestationnel des patientes (95).

## **c) Antécédent personnel de diabète gestationnel**

Le taux de 25% d'antécédents personnel de diabète gestationnel retrouvé chez les mères avec diabète gestationnel est proche de ce qui est rapporté par la littérature même s'il reste en deçà du taux de récurrence signalé entre 30 à 84 % (75).

A noter que seules 34.6% des patientes avec antécédent personnel de diabète gestationnel ont été insulino-traitées lors d'une grossesse précédente.

## **d) Antécédent de diabète de type 2**

Chez plus de la moitié des mères (55.6%) avec diabète gestationnel, nous retrouvons un antécédent familial de diabète de type 2 au 1<sup>er</sup> degré, majoritairement du côté maternel (74.7%).

C'est un taux important à mettre cependant en lien avec la prévalence élevée du diabète de type 2 dans la population réunionnaise.

Nous ne disposons pas malheureusement de cette variable dans la population des mères non diabétiques pour permettre une comparaison.

## **e) Gestité - Parité**

Dans notre étude, les femmes avec diabète gestationnel ont une gestité et une parité plus élevées, ce qui est également à mettre en rapport avec l'âge plus avancé.

La primiparité contrairement à la primigestité semble être un facteur protecteur de diabète gestationnel indépendant de l'âge de la mère.

L'âge moyen des primigestes avec diabète gestationnel est en effet beaucoup plus jeune (26.7 ans +/- 5.2 ans) que l'âge moyen des femmes avec diabète gestationnel (32 ans +/- 6.2 ans). On note peu de différences entre ce dernier et l'âge moyen des primipares avec diabète gestationnel (31.4 ans +/- 5.5ans).

Dans notre étude, nous aurions pu nous attendre à retrouver un lien entre grande multiparité ( $\geq 5$ ) et diabète gestationnel, d'autant plus que l'on constate de façon significative une plus grande parité chez les femmes avec diabète gestationnel. Mais les résultats de notre étude ne montre pas de lien significatif. On note même une tendance à un effet protecteur de la grande multiparité dans la survenue d'un diabète gestationnel (OR=0.69, IC 95% [0.46-1.09], NS). Cet effet non attendu pourrait être recherché dans des échantillons de population plus importants.

Néanmoins, la multiparité n'est pas retenue comme facteur de risque de diabète gestationnel dans la revue de la littérature. La parité est liée à des facteurs de confusion que sont l'âge et l'IMC (93). Les multipares de notre étude sont effectivement plus âgées (38.5 ans  $\pm$  7.7) et plus en surpoids (IMC moyen de 29.5 kg/m<sup>2</sup>).

#### **f) Association à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire**

Les patientes de notre étude avec diabète gestationnel présentent plus d'hypertension artérielle chronique que les femmes non diabétiques (respectivement 4.4% versus 1.2%,  $p < 0.01$ ). Nous pouvons en partie l'expliquer par l'âge maternel plus élevé, et surtout par le taux plus élevé de surcharge pondérale (64.7% versus 36.7%,  $p < 0.01$ ).

Nous n'avons pas retrouvé de dyslipidémie pour les patientes avec diabète gestationnel.

#### **g) Taux de fausses couches spontanées**

Les mères avec diabète gestationnel ont deux fois plus d'antécédents de fausses couches spontanées (OR=1.99,  $p < 0.01$ ). Un quart des femmes non diabétiques ont au moins un antécédent des fausses couches.

Cette relation doit prendre en compte l'âge maternel qui est un facteur majeur de risque de fausses couches.

#### **h) Niveau d'étude**

Nous observons un taux de diabète gestationnel plus élevé chez les mères avec un niveau d'étude inférieur (niveau Collège-Technique). Cette association peut peut-être s'expliquer par un plus faible niveau éducatif, une plus forte précarité et donc par un moindre intérêt vis-à-vis des facteurs de risques de diabète. Nous savons qu'il existe également un lien entre faible niveau d'étude et surcharge pondérale.

Toutefois, nous ne retrouvons plus de différence significative pour les mères ayant atteint un niveau d'étude supérieur (lycée-cycles universitaires). Cette différence existe pour le niveau lycée, et s'inverse pour le niveau universitaire. Les femmes ayant atteint le niveau universitaire seraient ainsi plus à risque de diabète gestationnel (OR= 1.23, IC 95% [1.02-1.53]). Il semble difficile d'interpréter cette dernière tendance. Cela étant, malgré une amélioration constante du niveau scolaire chaque année dans la population réunionnaise, le problème de la corpulence à la Réunion s'aggrave chaque année (21).

#### **i) Situation socioprofessionnelle**

Les mères avec diabète gestationnel vivent majoritairement en couple (80.1%), alors qu'on observe une tendance inverse dans la population réunionnaise depuis plusieurs années. Les taux observés dans la population non diabétique sont plus représentatifs de ce que l'on observe à la Réunion, à savoir une augmentation des familles monoparentales (37.3% des patientes non diabétiques sont célibataires). Le fait de vivre en couple est plutôt favorable aux femmes avec diabète gestationnel.

On ne note pas de différence significative entre les deux populations pour ce qui est de l'activité professionnelle.

Globalement, la population des mères avec diabète gestationnel n'apparaît pas davantage en situation de précarité que celle des mères non diabétiques.

Cela est également noté dans deux grandes études menées aux USA et en Iran, avec ajustement des variables par rapport au niveau d'étude, qui n'ont pas retrouvé d'association significative entre diabète gestationnel et variables socio-économiques (93).

**En résumé**, dans notre étude, les mères avec diabète gestationnel ont un âge maternel plus élevé, sont multipares sans être de grandes multipares, et ont davantage d'antécédents de fausses couches. Elles présentent également d'autres facteurs du syndrome métabolique: tendance à la surcharge pondérale et à l'obésité, taux d'hypertension artérielle chronique plus élevé.

Elles relatent des antécédents familiaux au 1<sup>er</sup> degré de diabète de type 2 dans plus de la moitié des cas, mais ce pourcentage est également élevé dans la population réunionnaise non diabétique et n'a pu être comparé ici dans la population des mères non diabétiques. Enfin, elles ont un niveau socio-économique moins défavorable qu'on ne pouvait l'imaginer même s'il existe des différences au niveau éducatif avec un plus faible niveau d'étude. Elles vivent majoritairement en couple, et travaillent autant que les femmes non diabétiques à des postes équivalents.

#### **j) Nombre de facteurs de risque de diabète gestationnel**

Un peu moins de la moitié d'entre elles ont plus d'un facteur de risque de diabète gestationnel. Toutefois, 18.2% des mères avec diabète gestationnel ne présentent aucun facteur de risque de diabète gestationnel.

Cela est connu, nous savons que la proportion de femmes ayant un diabète gestationnel qui ne seraient pas identifiées par un dépistage ciblé sur les facteurs de risque peut atteindre 50% (56).

Ainsi, malgré la fréquence de l'obésité et du diabète de type 2 à la Réunion, un dépistage « ciblé » n'identifierait que quatre femmes avec diabète gestationnel sur cinq.

Cette observation conforte l'option du dépistage systématique choisie à la Réunion.

#### **D. Diagnostic précoce du diabète gestationnel**

Dans notre étude, certaines mères avec diabète gestationnel ont été diagnostiquées précocement au cours de la grossesse (5.4%, n=28). Leur prévalence est dans notre étude plus basse que celle retrouvée dans la littérature, à savoir 15 à 20% des diabètes gestationnels (109). Ces mères diffèrent peu en âge, mais sont plus souvent obèses. Elles relatent plus souvent des antécédents familiaux de diabète de type 2 (75% versus 55%) et présentent plus d'antécédents personnels de macrosomie (17% versus 10%). Elles sont plus souvent insulino-traitées (78.6%), et généralement à un stade précoce de la grossesse (terme moyen de mise en place de l'insulinothérapie de 16 SA +/- 8). Il est vraisemblable que ces différences soient dues au fait que les diabètes gestationnels précoces comportent une part non négligeable de diabètes de type 2 méconnus (109).

Le fait d'avoir un antécédent de diabète gestationnel semble exposer les mères diabétiques à un sur-risque de diagnostic précoce (OR=2.26, IC95% [1.01-5.05]), tout comme le fait d'être obèse semble les exposer au même sur-risque (OR=2.34, IC95% 1.01-5.05). Mais un âge maternel  $\geq$  35 ans et des antécédents personnels de macrosomie et familiaux de diabète de type 2, même plus fréquents, n'exposent pas à ce sur-risque dans notre étude.

Par ailleurs, la moyenne de leur HbA1c était de 6.5% (+/-0.86). L'IADPSG recommande en effet en plus d'une glycémie à jeun précoce, le dosage d'une Hb1Ac avec pour seuil 6.5%. Cette pratique n'est actuellement pas recommandée en France (109).



Une malformation congénitale complexe non viable est à déplorer dans cet échantillon pour une mère qui présentait un diabète de type 2 méconnu (HbA1c à 7.5% à 9 SA). On relève également plus d'hydramnios (n=9) mais pas de macrosomie ni LGA.

Compte tenu de la prévalence du diabète de type 2 à la Réunion, et de la proportion de diabète méconnu à cet âge de la vie, comme l'a montré l'étude REDIA, il est probable qu'un certain nombre de femmes de notre étude dont le diabète a été diagnostiqué plus tardivement dans la grossesse, présentaient déjà une anomalie de la tolérance glucidique en début de grossesse.

La réalisation d'une glycémie à jeun en début de grossesse, chez toutes les femmes enceintes (et pas seulement chez les femmes avec des facteurs de risque) permettra de dépister précocement toute anomalie glycémique (diabète prégestationnel ou diabète gestationnel). C'est l'option qui a été prise à la Réunion à la suite de la publication du consensus de dépistage du diabète gestationnel fin 2010.

## **E. Prise en charge du diabète gestationnel**

### **a) Traitement intensif du diabète**

Chez les femmes avec diabète gestationnel, l'insulinothérapie a été nécessaire dans 48.3%. C'est près de la moitié des patientes avec diabète gestationnel qui sont traitées par insuline à un moment ou l'autre de leur grossesse, ce qui est supérieur aux chiffres d'autres études : 20 % d'insulinothérapie dans l'étude ACHOIS, 8 % dans l'étude MFMU (50,51). Weisz *et al* trouvent dans sa population étudiée 28 à 40% de patientes avec diabète gestationnel insulino-traitées (108). Notre étude inclus une majorité de femmes en surcharge pondérale avec une forte proportion de femmes obèses (34.6% ont un IMC  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>), comme c'était le cas dans l'étude ACHOIS.

Le terme d'initiation de l'insulinothérapie est en moyenne de 29 SA +/-7. Les besoins en insuline augmentent au cours de la grossesse, en rapport avec la physiopathologie même du diabète gestationnel.

Bien que la majorité des patientes insulino-traitées soient suivies par un diabétologue, elles ne présentent pas plus de facteurs de risque de diabète gestationnel que les autres mères avec diabète gestationnel.

Les mères avec diabète gestationnel sont plus à risque d'être insulino-traitées lorsqu'elles ont un antécédent personnel de diabète gestationnel, quelque soit le traitement associé et qu'elles sont obèses. L'étude prospective de Letourneau *et al* retrouvent deux facteurs prédictifs d'insulinothérapie : un antécédent personnel de diabète gestationnel et la valeur glycémique post-charge du test de O'Sullivan (96). Par rapport aux tests de charge, notre étude montre que plus des trois quarts des patientes, dont l'HGPO 100g comportait quatre valeurs pathologiques, ont été traitées par insuline. Nous avons également cherché une relation entre les valeurs supérieures aux seuils glycémiques de l'HGPO 100g et une insulinothérapie. Seules la glycémie à jeun et la valeur glycémique à 3H, en cas de dépassement des seuils, sont associées à un sur-risque d'insulinothérapie dans notre étude.

### **b) Protéines glyquées et diabète gestationnel**

Au CHR-GHSR dans le service d'Endocrinologie- Maladies métaboliques et Gynécologie Obstétrique, la fructosamine est utilisée pour évaluer l'équilibre glycémique au cours de la grossesse. Le seuil de 200 mmol/l a cependant été décidé arbitrairement, bien que partant du principe que la fructosamine voit sa concentration diminuer lors de la grossesse (107). La fructosamine n'est pas un moyen de diagnostic de diabète gestationnel (110). Dans notre

étude, au moment du diagnostic, deux tiers des fructosamines dosées pour l'occasion était  $< 200$  mmol/l.

Près de 29.3% des patientes de l'étude ont eu une HbA1c à visée diagnostique (n=152).

16.4% de ces HbA1c étaient  $\geq 6.5\%$ . (n=25).

40 % des HbA1c  $\geq 6.5\%$ . sont des HbA1c réalisées précocement.

Le suivi glycémique des mères diabétiques montre une baisse des valeurs de fructosamine tout au long de la grossesse, de même que les glycémies post-prandiales. La fructosamine paraît d'ailleurs un meilleur reflet de la glycémie post-prandiale.

### **c) Suivi**

Dans notre étude, les mères avec diabète gestationnel montrent une bonne compliance à la surveillance de leur grossesse avec un nombre de consultations prénatales supérieur à la moyenne observée pour la population de femmes non diabétiques ( $p < 0.01$ ). Les trois quarts de patientes avec diabète gestationnel sont suivies par un diabétologue au cours d'au moins deux consultations, alors que « seules » 48.3% d'entre elles sont insulino-traitées.

En ce qui concerne la qualité de suivi, une étude menée en Italie (97) chez des patientes avec diabète gestationnel montre qu'il est essentiel d'améliorer la communication et la coopération entre les différents intervenants autour du diabète gestationnel afin d'obtenir la meilleure observance possible. Les principales difficultés rencontrées étaient le suivi des conseils diététiques, la réalisation des auto-contrôles glycémiques et la pratique d'une activité physique.

Pour ce qui est du régime diététique, l'origine culturelle des patientes est parfois un frein à leur mise en application. Ainsi, à la Réunion, le gain de poids gestationnel est souvent perçu comme une prise de poids « légitime ». L'embonpoint abdominal semble cristalliser la relation entre maternité et obésité. Certaines femmes réunionnaises attribuent à l'alimentation la fonction de faire « tenir debout », mais aussi un caractère vital, identitaire, intégrateur sur le plan culturel et épanouissant dans son aspect de partage (98). Il semble donc essentiel d'instaurer ou de maintenir une communication adaptée aux patientes vis-à-vis du diabète gestationnel afin de s'assurer d'une prise en charge optimale.

Dans le suivi des patientes, la prise de poids est d'ailleurs un élément important. Dans notre étude, la prise de poids gestationnelle moyenne est plutôt moins importante chez les femmes avec diabète gestationnel que chez les femmes non diabétiques (respectivement 9 kg versus 11.9 kg,  $p < 0.01$ ). Des études ont montré par ailleurs une relation entre faible prise de poids gestationnelle et diabète gestationnel, mais d'autres études discordantes sur le sujet ne permettent pas d'interpréter une telle relation à l'heure actuelle (93). Une prise de poids excessive au cours d'une grossesse peut révéler une situation globalement à risque.

Selon l'Institut de Médecine Américain, la prise de poids globalement recommandée pendant la grossesse dépend de l'IMC prégestationnel. Leurs recommandations sont associées à une diminution du risque d'issues indésirables maternofoetales (94).

	<i>Prise de poids gestationnelle recommandée</i>	Prise de poids gestationnel moyenne constatée dans notre étude chez les mères DG+
IMC $\leq$ 25 kg/m <sup>2</sup>	11.5 - 16 kg	11.1 kg (+/- 5.3)
25 kg/m <sup>2</sup> < IMC < 40 kg/m <sup>2</sup>	7 - 11.5 kg	8.1 kg (+/-6.2)
IMC $\geq$ 40 kg/m <sup>2</sup>	< 7 kg	2.55 kg (+/- 6.9)

**Illustration 58 : Prise de poids gestationnelle recommandée en fonction de l'IMC prégestationnel (94) et prise de poids gestationnelle selon les classes d'IMC prégestationnel dans notre étude.**

La prise de poids gestationnelle semble être en conformité avec les recommandations dans le cadre de notre étude.

## F. Complications maternelles au cours de la grossesse

Pronostic Maternel	
<b>Pathologies hypertensives de la grossesse (HTAG, PE)</b>	9% versus 6.7% OR=1.37[1-1.87], p $\leq$ 0.05
<b>Prééclampsie</b>	4.1% versus 2.7% NS
<b>Induction du travail</b>	36.5% versus 19.1% OR=2.44 [2.02,2.95] p < 0.01
<b>Césarienne</b>	24.3% versus 13.9 % OR= 2.01 [1.63-2.48] ,p < 0.01

**Illustration 59 : Comparaison de facteurs de pronostic maternel entre patientes avec diabète gestationnel et patientes non diabétiques.**

### a) Pas plus de complications hypertensives

Les mères avec diabète gestationnel présentent un peu plus de pathologies hypertensives gravidiques que les femmes non diabétiques, mais pas plus de complications hypertensives gravidiques. Effectivement, nous ne constatons pas de différence significative au niveau de la survenue de pré éclampsie entre les deux populations étudiées. Le pourcentage de pré éclampsie chez les mères avec diabète gestationnel est de 4.1%, ce qui correspond aux chiffres retrouvés dans la littérature (37). Même si les femmes avec diabète gestationnel de notre étude présentent plus d'hypertension artérielle chronique en début de grossesse, une seule a présenté un tableau de pré éclampsie. Il s'agissait d'une femme de 41 ans avec un IMC prégestationnel limite à 25.4 kg/m<sup>2</sup>, fumeuse, avec une prise de poids gestationnelle excessive de 17 kg, un diabète gestationnel équilibré et dont l'enfant présentait un RCIU harmonieux à terme. L'âge élevé et la prise de poids importante chez cette patiente ont vraisemblablement concouru à la survenue de la pré éclampsie. Celle-ci est en effet favorisée par ces facteurs. Dans notre étude, chez des mères qui sont relativement âgées et obèses en cas de diabète gestationnel, une explication au faible pourcentage de pré éclampsies pourrait être la faible prise de poids gestationnelle (51).

### b) Plus d'Hospitalisations

Les patientes avec diabète gestationnel sont, d'après nos résultats, un peu plus souvent hospitalisées en service de « Grossesses à risque élevé » (OR=1.49, IC95 % [1.19-1.86]). Elles l'ont été majoritairement pour menace d'accouchement prématuré (MAP), puis pour déséquilibre du diabète gestationnel ou encore pour dysgravidie.

Le pourcentage de MAP est de 8.3%. Elles se sont compliquées d'un accouchement prématuré dans 53.5 % des cas, ce qui est conforme à la littérature (60). Le diagnostic de diabète gestationnel n'a par ailleurs pas interféré sur la décision de maturation pulmonaire

par corticothérapie puisque 97.8% des MAP en ont bénéficié, soit la quasi-totalité. Aucune des patientes diabétiques de notre étude n'a été traitée par corticoïdes au-delà de 37 SA, ce qui n'est pas recommandé en raison du risque de troubles glycémiques en fin de grossesse (102).

Les mères avec diabète gestationnel présentent un taux de « fréquentation » de plus de 50% de l'Hôpital de Jour du service de Gynécologie-Obstétrique. 93 % de leur passage était en relation avec le suivi de leur diabète. L'augmentation prévisible du nombre de femmes avec diabète gestationnel, consécutive à l'application des nouveaux critères diagnostiques du diabète gestationnel va probablement modifier les critères de prise en charge des mères avec diabète gestationnel afin d'essayer de conserver la qualité de prise en charge de ce service. Certains articles faisant suite à l'étude HAPO, comme celui de Long H, laissent à penser qu'une modification des pratiques de dépistage pourrait nuire dans certains cas au patient, ce qui est tout le contraire d'une politique de prévention (59). A leurs yeux, imposer une nouvelle stratégie de dépistage basée sur des seuils trop stricts et sans preuves évidentes ne serait pas justifiée car possiblement à risques pour la patiente.

### **c) Risque infectieux**

Les patientes avec diabète gestationnel semblent présenter davantage d'infections cervico-vaginales à Streptocoque B (SGB) dans notre étude (OR= 1.32, IC 95 %[1.02-1.7]) . Le pourcentage de portage vaginal de SGB chez les patientes non diabétiques est de 13.3% dans notre étude. Le Relevé Epidémiologique Périnatal Sud Réunion donne un seuil équivalent (13.4%) dans la population générale au GHSR (21). En 2008, les facteurs de risque de colonisation vaginale à SGB ont été recherchés, ceux-ci ont montré :

- un risque accru chez les femmes originaires d'un autre pays de l'Océan Indien (+20%, Mayotte +++), un risque moindre chez les femmes originaires de métropole (-20%) par rapport aux femmes natives de La Réunion. *81,7% des patientes porteuses d'un SGB dans notre étude sont réunionnaise versus 8.8% métropolitaines.*

- une association positive de l'indice de masse corporelle avec la colonisation, les femmes maigres comportant un risque moindre (-20%), les femmes obèses comportant un risque accru (+20%) d'héberger le SGB par rapport aux normo pondérées. *L'IMC moyen des patientes porteuses d'un SGB dans notre étude est de 31.3 kg (+/- 6.2).*

Dans cette étude de 2008, les femmes obèses porteuses de SGB avaient aussi un risque significativement plus élevé de 48% de transmettre le SGB à leur descendance. *Notre étude ne retrouve pas d'infection maternofoetale à SGB cependant.*

En pratique, il faut donc être particulièrement vigilant au risque d'infection materno-foetale majoré chez le nouveau-né de femme obèse et proposer aux femmes obèses un dépistage plus précoce du SGB, éventuellement répété, voire une antibioprophylaxie en salle de naissance si les résultats de ce dépistage ne sont pas présentés.

Nous retrouvons peu de publications sur le risque infectieux chez les mères avec diabète gestationnel. Ce résultat reste donc difficile à interpréter dans ces conditions, même s'il semble que le risque infectieux lié au SGB, comme probablement pour d'autres germes, soit plus en relation avec l'obésité de nos patientes.

Sur le risque infectieux en cas de diabète gestationnel, le Collège des Gynécologues Obstétriciens Français recommande tout au plus un Examen Cyto Bactériologique Urinaire mensuel (37).

Nous ne constatons par ailleurs ni plus de fièvre en per-partum ni plus d'accouchements prématurés chez les femmes avec diabète gestationnel dans notre étude.

## G. Mode d'accouchement

### a) Plus de déclenchements

Dans notre étude, les femmes avec diabète gestationnel sont plus souvent déclenchées que les femmes non diabétiques (OR=2.44, IC95% [2.02-2.95]). Les deux tiers des patientes ont été déclenchées pour diabète gestationnel à un terme moyen de 39 SA +/-1.

Le Collège des Gynécologues Obstétriciens Français recommande actuellement qu'en cas de diabète gestationnel bien équilibré, par le régime seul ou l'insuline et sans retentissement fœtal, il n'y a pas lieu de proposer une prise en charge différente de celle d'une grossesse normale (37). Il semble donc qu'une attitude un peu plus « active » soit proposée dans le service de Gynécologie Obstétrique du CHR-GHSR.

Chez les mères avec diabète gestationnel, le poids de naissance moyen des nouveau-nés suite à un déclenchement, ayant pour motif le diabète gestationnel, est plus élevé que celui des nouveau-nés accouchés spontanément par voie basse, respectivement, 3232g +/- 365g versus 3111g +/- 461g à un terme moyen de 38 SA et 3 jours. Cette différence est certes conséquente, mais le poids des enfants nés suite à un déclenchement reste éloigné des critères de macrosomie ou de LGA.

Cependant, l'objectif de terme de 39 SA + 0 jour à atteindre pour diminuer le risque de détresse respiratoire a été respecté. Au-delà de cet objectif de terme, le risque est d'avoir un taux plus élevé de macrosomies et de dystocies des épaules (37).

Cette prise en charge active du diabète gestationnel, réalisée habituellement au GHSR vers 38 SA ou 39 SA, est observé chez d'autres auteurs. Hod *et al* montre que la pratique active du déclenchement peut même être associée à une diminution du taux de césarienne en cours de travail (16 vs 20%) (103).

19.5% des patientes déclenchées pour diabète gestationnel l'étaient aussi dans un contexte de suspicion échographique de macrosomie. Le terme moyen de réalisation des échographies était de 35 SA + 4 jours (+/- 2 SA et 5 jours). Le délai moyen entre la réalisation de l'échographie et l'accouchement reste raisonnable, quand on sait que les recommandations actuelles prônent en effet une échographie de plus entre 36 SA et 38 SA afin d'estimer le poids fœtal.

Parmi ces suspicions de macrosomie, seules 36% se sont avérées réelles. Le poids de naissance moyen des nouveau-nés estimés échographiquement LGA était de 3404g (+/- 244). L'IMC prégestationnel moyen de leur mère était de 30 kg/m<sup>2</sup> (+/-6). L'échographie semble pourtant avoir une bonne valeur prédictive négative pour la macrosomie (37). Il semble qu'il y ait eu, chez les mères de notre étude, une surestimation du poids fœtal.

Nous trouvons également un sur-risque de déclenchement quand les patientes avec diabète gestationnel sont insulino-traitées (OR=2.44, IC95% [1.26-2.61]). 85% des mères insulino-traitées déclenchées le sont pour diabète gestationnel au terme moyen de 39 SA.

Les facteurs de déclenchement sont, d'après la conférence de consensus du Collège des Gynécologues Obstétriciens Français de 1995 sur le déclenchement de l'accouchement :

- La rupture prématurée des membranes (après une période d'expectative de 24 heures en général)
- Le dépassement de terme
- L'HTA gravidique et prééclampsie
- Le diabète gestationnel ou antérieur à la grossesse, déséquilibré ou non
- La cholestase gravidique

- Les indications fœtales: RCIU, allo-immunisation, malformation nécessitant une prise en charge néonatale
- Les indications maternelles pures (cardiopathie, cancer, néphropathie)

Dans notre étude, en dehors du diabète gestationnel comme motif principal de déclenchement chez les femmes diabétiques, nous retrouvons la rupture prolongée de la poche des eaux qui reste le motif principal de déclenchement dans la population non diabétique. Il existerait d'ailleurs un sur-risque de rupture prématuré des membranes en cas de diabète gestationnel, que ce soit avant ou après 37 SA (104).

### **b) Plus de Césariennes**

Près des deux-tiers (65.4%) des femmes avec diabète gestationnel accouchent par voie basse, dans notre étude. C'est moins que pour la population témoin qui en compte 76.8% .

Les mères avec diabète gestationnel sont en effet plus à risque d'accoucher par césarienne que les femmes non diabétiques (OR=2.01, [1.63-2.48]). Les motifs principaux de césarienne restent la souffrance fœtale aigüe devant l'utérus cicatriciel.

En cas de diabète gestationnel, les taux globaux de césariennes varient de 13 à 35% selon la population, les critères diagnostics utilisés et les équipes obstétricales (73). Toujours du coté rennais, Carlotti *et al* retrouvent 20.5% de césariennes pour les mères diabétiques contre 13% dans la population témoin (74).

L'obésité et le taux élevé d'induction du travail apparaissent comme des facteurs de risque importants de césarienne, dans le cas de notre étude. Ces facteurs de risques sont considérés comme indépendant du diabète gestationnel (104).

En ce qui concerne les extractions instrumentales par voie basse, il n'y a pas de différence significative dans notre étude, ce qui semble en accord avec les résultats de la littérature (104).

### **c) Les lésions périnéales**

Le Relevé Epidémiologique Périnatal Sud Réunion donne un taux d'épisiotomie de 26.9% en 2010. Dans notre étude , nous retrouvons un taux semblable à savoir 26.4% pour les diabétiques. Les résultats dans la littérature restent hétérogènes selon les pratiques obstétricales (104). Dans l'étude ACHOIS, Crowther *et al* ne retrouvent pas de différence significative en cas de diabète gestationnel. Nous ne pouvons interpréter nos chiffres de déchirures du périnée faute de comparaisons.

## **H. Caractéristiques néonatales**

### **a) Plus précoces et de plus gros poids de naissance**

Les nouveau-nés de mère avec diabète gestationnel naissent plus tôt (terme moyen de 38,3 SA) et sont plus gros (3117g +/-549) que ceux des mères non diabétiques (3077g +/-552) qui naissent à un terme moyen de 38.5 SA. Les différence sont significative entre les deux populations tant en terme de poids que de terme ( $p < 0.01$ ).

Par ailleurs, nous n'observons pas de différence significative au niveau du poids de naissance entre les nouveau-nés de mères diabétiques insulino-traitées et les nouveau-nés de mères diabétiques sous régime seul.

## **b) Pas plus de prématurité en cas de diabète gestationnel**

Nous ne retrouvons pas, dans notre étude, de liaison significative entre naissance prématurée et diabète gestationnel.

L'étude de Landon *et al* retrouve également un taux global de prématurité identique dans le groupe intervention et le groupe témoin (51).

Le taux de prématurité à la Réunion, est en moyenne de 10% chaque année, soit un peu moins de une fois et demie celui observé en métropole (7% en 2005) (21).

Dans notre étude, la part de la grande prématurité (17,9%) pour les nouveau-nés de mères diabétiques semble être plus proche des chiffres métropolitains (20% en 2005) que de ceux du Sud de la Réunion (27% en 2005). Parmi les causes de prématurité, la prématurité médicalement consentie fait part égale avec la prématurité spontanée d'après le Relevé Epidémiologique Périnatal Sud-Réunion, ce qui contraste fortement avec le ratio observé en métropole très en faveur de la prématurité spontanée (70% versus 30%). Chez les femmes avec diabète gestationnel de notre étude, on observe encore une fois des résultats plus proches de ceux de la métropole : 25% de prématurité induite (n=14) versus 75% de prématurité spontanée (n=42).

Les étiologies de prématurité induite dans notre étude sont *maternelles*: la pré éclampsie (n=7), l'hémorragie non contrôlable sur placenta bas inséré (n=2), l'aggravation d'une thrombopénie immunitaire (n=1), et *fœtales* : allo-immunisation fœtomaternelle (n=1) et souffrance fœtale aiguë (n=3).

## **c) Plus de nouveau-nés LGA**

Le pourcentage des nouveau-nés macrosomes (PN  $\geq 4000$ g) de mères diabétiques est de 3.9%. Il n'y a pas de différence significative avec les 3.1% de nouveau-nés macrosomes de mères non diabétiques. Ces résultats sont différents de ceux attendus sachant que la macrosomie reste la principale complication du diabète gestationnel et en même temps, le premier objectif de la prise en charge du DG. Aurions-nous atteint nos objectifs ?

Difficile d'apporter une réponse, d'autant plus que l'existence d'un diabète ne rendrait compte que de 20% des macrosomies. En l'absence de diabète, les facteurs maternels (prise de poids gestationnel, IMC prégestationnel, parité) expliquent la moitié de la variance du poids de naissance. Les facteurs paternels influenceraient peu le poids de naissance (63).

Et puis, nous retrouvons tout de même une différence significative pour le pourcentage de nouveau-nés LGA (grand pour l'âge gestationnel) nés de mères diabétiques.

Le taux de LGA est de 9.7 % pour les nouveau-nés de mères diabétiques versus 7.2% pour ceux de mères non diabétiques (OR=1.39 [IC95% 1.02-1.89],  $p \leq 0.04$ ).

Carlotti *et al* retrouvent dans leur étude un taux de 19.9% de LGA dans la population diabétique contre 9% pour la population témoin (74). Notre pourcentage de LGA chez les nouveau-nés de mères diabétiques, certes plus élevé, se rapprocherait plus de celui de sa population non diabétique.

Les mères avec diabète gestationnel, dont les nouveau-nés sont LGA, ont :

- Un âge maternel moyen de 32 (+/-7) ans
- Une prise de poids moyenne de 10.4 kg (+/- 7.6)
- Un IMC moyen de 30 kg/m<sup>2</sup> (+/-6.9).
- Une parité moyenne de 1.84 enfants par femme.

Ces mères semblent donc présenter une multiparité un peu plus élevée que la moyenne observée (1.7), un IMC moyen plus élevé que l'IMC moyen observé (27.8), ainsi qu'une prise de poids gestationnelle moyenne au-dessus des recommandations pour leur IMC moyen.

Par ailleurs, la différence de poids des nouveau-nés LGA de mères avec diabète gestationnel apparaît non significative entre les garçons (4019g +/-233) et les filles (3977g+/-239).

#### **d) Plus de lésions du plexus brachial**

Dans notre étude, le pourcentage de lésion du plexus brachial est de 0.6 % pour les nouveau-nés de mères avec diabète gestationnel versus 0.1% pour celui des nouveau-nés de mères non diabétiques (OR=4.75 [IC95% 1.28-17.6],  $p < 0.01$ ).

Nous n'observons pas de différence significative en ce qui concerne la survenue d'une fracture de la clavicule.

Les lésions du plexus brachial, au nombre de trois, sont advenues chez des nouveau-nés LGA ayant présenté pour deux d'entre eux une difficulté aux épaules. Le poids maximal observé sur les trois était de 4150g. Les mères de ces nouveau-nés ont toutes accouché par voie basse, deux spontanément et une autre déclenchée pour suspicion échographique de LGA. Il n'y a donc pas eu d'interventions instrumentales qui auraient pu constituer un facteur de risque supplémentaire (99). Ecker *et al* montrent que le diabète maternel, le poids fœtal et l'accouchement par voie basse sont des facteurs de risque indépendants de survenue de lésions du plexus brachial (91). L'indication de césarienne se pose lorsque le poids fœtal estimé est supérieur à une valeur seuil comprise entre 4250g et 4500g (avis d'expert, 99).

On dénombre par ailleurs 0.8% de dystocies vraies des épaules. Ce taux est plus faible que celui observé dans la littérature qui est de l'ordre de 3% en général (104). Même si nous retrouvons un taux de LGA significativement plus élevé dans notre étude, le taux de macrosomie, quant à lui, n'apparaît pas significativement différent entre les nouveau-nés de mères diabétiques et les nouveau-nés de mères non diabétiques.

Ceci pourrait expliquer que le taux de dystocie des épaules soit plus proche de celui observé par Casey *et al* dans la population normo-glycémique (1%) (90). Nous n'avons pas ce chiffre pour notre population témoin.

#### **e) Plus de nouveau-nés hypotrophes**

Contrairement à ce que l'on attendait, 10.9% des nouveau-nés de mères avec diabète gestationnel présentent un retard de croissance intra utérin (RCIU) dans notre étude (OR= 1.39 [IC95%1.04-1.86],  $p \leq 0.03$ ).

Cette anomalie de la croissance fœtale résulte en général d'un trouble vasculaire utéro-placentaire dans 40 % de cas, ou plus rarement dans 10% des cas d'une anomalie fœtale. Dans l'autre moitié des cas, elle reste souvent inexplicée.

Roman H *et al* ont montré que le risque de RCIU est élevé chez les mères dont l'IMC prégestationnel est bas ( $< 19.8 \text{ kg/m}^2$ ) et dont la prise de poids gestationnelle est faible (100). Ce risque est également augmenté en cas de tabagisme lors de grossesse. Les difficultés environnementales et notamment socio-économiques ne doivent pas être oubliées.

Les caractéristiques des mères de nouveau-nés hypotrophes sont dans notre étude: un IMC prégestationnel plus bas (avec plus de femmes maigres), une plus petite taille, une moindre prise de poids gestationnelle pour un terme équivalent, deux fois plus de consommatrices de tabac, plus de complications hypertensives gravidiques. On retrouve également : antécédents de RCIU (x4), antécédents de mort fœtale in utéro (x4), malformations congénitales (x4) dont un syndrome d'alcoolisation fœtale.



Une autre hypothèse serait celle d'un risque de « sur-traitement » du diabète gestationnel avec des moyennes glucidiques trop basses ( $< 0.86\text{g/l}$  pour l'étude de Langer *et al*, 71) et des régimes trop restrictifs à l'origine de l'augmentation des RCIU (72). Nous n'avons pas connaissance de la valeur calorique des régimes suivis par nos patientes. Et pour ce qui est des moyennes glycémiques lors de la grossesse, en s'intéressant à la période gestationnelle 30-35SA des mères diabétiques (celle où nous avons le plus de valeurs), nous ne trouvons pas de réelle différence de moyennes des glycémies postprandiales. Elles seraient considérées comme hautes dans l'étude de Langer *et al* ( $1.08\text{g/l}$  vs  $1.15\text{g/l}$ ).

#### **f) Plus de mauvais Apgar à 1 minute ( $\leq 7$ )**

Dans notre étude, 7.6% de nouveau-nés de mères diabétiques ont un score d'Apgar  $\leq 7$  à 1 minute, témoignant d'une souffrance fœtale (OR= 1.71, [1.21-2.41],  $p < 0.01$ ).

Ce mauvais score d'Apgar est associé à certaines caractéristiques maternofoetales comme un IMC prégestationnel plus élevé, une prise de poids gestationnelle plus importante, et un taux d'accouchement prématuré plus fort.

Pour ces nouveau-nés, le diabète maternel avait été plus souvent diagnostiqué précocement, et moins souvent traité par insuline.

38.4% des enfants avec mauvais Apgar sont nés par césariennes réalisées dans 80% des cas en urgence. Les voies basses avec extraction instrumentale concernent 25.6% de ces nouveau-nés. Pour ces deux modes d'accouchement, le motif le plus souvent reconnu était un rythme cardiaque fœtal pathologique.

Un peu moins de la moitié de ces nouveau-nés (48.7%) ont été transférés dans le service de Réanimation néonatale.

#### **g) Plus de transferts en néonatalogie**

Dans notre étude, le taux de transferts en unité de néonatalogie est de 8.3% pour les nouveau-nés de mère diabétiques versus 6.2% pour celui des nouveau-nés de mères non diabétiques (OR=1.39 IC 95% [1-1.93],  $p \leq 0.05$ )

Pour les nouveau-nés de mères diabétique, la prématurité explique à elle seule la moitié de ces transferts. L'autre moitié semble être expliquée en partie par les troubles métaboliques comme les hypoglycémies du nouveau-né plus fréquentes, les malformations congénitales nécessitant des soins spéciaux ou bien encore les détresses respiratoires transitoires.

Carlotti *et al* dans leur étude rennaise ont eu 19.2% de transferts en pédiatrie et 2.9% de transferts en réanimation néonatale. Mais leur taux de prématurés était aussi plus faible (4.5%), avec une limite retenue à 35 SA cependant (74).

#### **g) Plus d'hypoglycémies néonatales**

Le risque d'hypoglycémies du nouveau-né de mères diabétiques est bien réel puis que l'on retrouve un sur-risque d'hypoglycémies sévères chez les nouveau-nés de mères avec diabète gestationnel par rapport aux nouveau-nés de mères non diabétiques (OR=3.96 [IC95%2.02-7.77],  $p < 0.01$ ).

Comme Flores Le-Roux *et al* (101), nous trouvons dans notre étude une relation significative entre hypoglycémie du nouveau-né de mère diabétique ( $< 2.5 \text{ mmol/l}$ ) et insulinothérapie pendant la grossesse (OR=3.31, IC 95% [1.16-9.05],  $p \leq 0.02$ ). Dans notre étude, 75% des nouveau-nés de mères diabétiques ayant fait une hypoglycémie à la naissance sont nés de mères insulino-traitées.

On ne retrouve pas de relation significative entre hypoglycémie du nouveau-né et macrosomie.

Dans notre étude, la prise en charge des hypoglycémies a été satisfaisante et bien adaptée à la sévérité de l'hypoglycémie. On peut cependant noter un délai moyen un peu trop long entre la naissance et la réalisation de la première glycémie. En effet, ce délai moyen est d'environ 200 minutes, alors que les recommandations préconisent une première mesure glycémique au plus tôt 30 min après la naissance et au plus tard avant la deuxième heure (37).

#### **h) Plus de malformations congénitales**

Le taux de malformations congénitales en cas de diabète gestationnel est légèrement plus élevé (4.3% versus 2.8%), mais pas suffisamment pour que cette différence soit significative. Cette augmentation est en partie liée à deux cas de diabète gestationnel de diagnostic précoce. Les mères de ces nouveaux nés étaient globalement bien équilibrées au niveau de leur diabète. Elles étaient plus âgées (34 ans (+/-6.7)), mais pas plus obèses que les autres mères avec diabète gestationnel.

Les malformations congénitales trouvées dans notre étude correspondent à celles le plus souvent associées au diabète en général, à savoir malformations cardiovasculaires, neurologiques et squelettiques (visage et membres). Le pourcentage de malformations attribuées au diabète prégestationnel pêche d'un écueil : celui de ne pas avoir inclus les causes d'interruptions médicales de grossesse (IMG), ce qui est probablement à l'origine d'une sous-estimation de ce risque (57). Dans notre population diabétique par exemple, deux des vingt-deux malformations congénitales, soit 9% de la totalité, ont conduit à une IMG.

## VII. Rôle du médecin généraliste

### Un interlocuteur de premier plan

Les médecins généralistes sont très souvent les premiers à connaître le début de grossesse de leur patiente. Ce sont des interlocuteurs privilégiés et qui détiennent le plus d'informations sur la patiente et souvent son entourage.

A la Réunion, 70 à 80% des femmes réunionnaises se font suivre par leur médecin généraliste, du fait notamment du manque de gynécologues-obstétriciens.

Le médecin généraliste joue un rôle majeur dans le dépistage des maladies et notamment du diabète gestationnel. Il intervient effet précocement dans la grossesse, prescrit au moins les premiers examens biologiques, la première échographie avant de s'en remettre éventuellement à un gynécologue pour le suivi selon les souhaits de la patiente. Il doit assurer la continuité des soins avant, pendant et après la grossesse.

### Une intervention précoce voire anticipée

Certains diabètes gestationnels sont des diabètes de type 2 méconnus. A La Réunion, connue pour un taux record de prévalence du diabète de type 2, il a tout intérêt à dépister le diabète le plus précocement possible, c'est-à-dire avant même toute grossesse envisagée par la patiente, notamment en présence de facteurs de risque : antécédent personnel de diabète gestationnel, obésité androïde, antécédents familiaux de diabète de type 2, antécédents de grossesse marquée par une macrosomie, et autres facteurs de risque cardiovasculaires.

### Un dépistage systématique

A la Réunion, du fait de la prévalence élevée des facteurs de risque de diabète gestationnel en population, un dépistage systématique est l'attitude la plus simple. Elle suit en cela d'ailleurs les recommandations du IADPSG (International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups).

### Nouvelles recommandations 2010

Depuis fin 2010, de nouvelles recommandations en matière de diagnostic et prise en charge du diabète gestationnel ont été publiées sous l'égide du Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français (CNGOF), de la Société francophone du Diabète (SFD) et de la Société Française de Néonatalogie (SFN).

A la Réunion, tout premier examen biologique prescrit à la patiente en cas de grossesse avérée comportera au moins une glycémie à Jeun (Gàj).

En pratique, 3 situations se présentent selon la valeur de la glycémie à jeun précoce :

- $G_{àj} < 0,92$  g/l : proposer une HGPO 75g entre 24 et 28 SA (diabète gestationnel si  $G_{0} \geq 0,95$  ou  $G_{1h} \geq 1,80$  ou  $G_{2h} \geq 1,53$  g/l)
- $0,92 \leq G_{àj} < 1,26$  g/l : diabète gestationnel : Prise en charge précoce
- $G_{àj} \geq 1,26$  g/l : diabète préexistant : Recours au diabétologue

En cas de diagnostic de diabète gestationnel précoce ou entre 28 et 24SA, l'attitude du médecin généraliste va dépendre de la présence de facteurs de risque associés ou non.

En présence de facteurs de risques, le recours au diabétologue s'avère nécessaire.

En l'absence de facteurs de risque, c'est-à-dire chez un peu moins de 20% des patientes dans notre étude, le médecin généraliste recommande la mise en place des règles hygiéno-diététiques décrites précédemment (cf III. F.e)), ainsi qu'une auto-surveillance glycémique quatre fois par jour avec les objectifs glycémiques suivants :  $G_{àj} \leq 0,95$  g/l et glycémie

post-prandiale (2h)  $\leq 1,20\text{g/l}$ . En cas de déséquilibre glycémique (plus de trois valeurs glycémiques au dessus des seuils), il oriente la patiente vers un diabétologue pour avis sur un renforcement des règles hygiéno-diététiques et/ou mise en place d'un traitement par insuline.

### **Post-Partum**

Ce rôle est primordial tant pour la mère que pour son nouveau-né, du fait de complications à plus ou moins long-terme pour les deux. Il doit être d'autant plus vigilant dans le suivi qu'il existe des facteurs de risque chez la patiente.

Un premier test de charge (HGPO 75g) ou à défaut au minimum une glycémie à jeun. doivent être proposés, au mieux dans les six à huit semaines suivant l'accouchement. En cas de normalité, il doit prescrire à la patiente une glycémie à jeun annuelle ou une HGPO tous les deux à trois ans.

Il doit inciter toute patiente aux antécédents de diabète gestationnel à poursuivre une activité physique régulière et à garder les habitudes alimentaires acquises pendant la grossesse.

Il doit également veiller à l'absence de troubles psychologiques comme une dépression du post-partum qui serait, pour certains auteurs, plus fréquente en cas de diabète gestationnel (104).

## VII. Conclusion

### CONCLUSION :

A l'image du diabète de type 2, la prévalence du diabète gestationnel ne cesse de croître à la Réunion et concernerait d'après les résultats observés dans notre étude, entre 6 et 7% des grossesses du Sud de l'île contre environ 4% en France. Il s'agit d'un problème majeur à la Réunion auquel les praticiens se trouvent confrontés très souvent.

Le diabète gestationnel est une pathologie qui fait débat, tant les stratégies de dépistage, de diagnostic et de prise en charge ont été et sont encore discutées. Les résultats des études, françaises ou internationales, concernant notamment les chiffres de prévalence du diabète gestationnel et les conséquences maternofoetales sont difficilement comparables et parfois contradictoires. Le diabète gestationnel reste mal appréhendé par le corps médical. Il n'est pas qu'une simple pathologie de la grossesse. Il doit s'intégrer dans une politique de santé de prévention sur le court et le long terme tant pour la femme enceinte que pour son nouveau-né.

Cette étude rétrospective unicentrique de 518 femmes atteintes de diabète gestationnel dans le Sud de la Réunion est allée au-delà des études antérieures en prenant en compte notamment la prise en charge diabétologique. En comparant les patientes diabétiques à une population non diabétique (avec grossesse monofoetale dans les deux cas), nous retrouvons particularités : les femmes atteintes de diabète gestationnel sont indéniablement à risque au vue de leurs facteurs de risque et de ceux présentés dans la littérature. Mais leur niveau éducatif et leur situation socioprofessionnelle diffèrent peu de la population témoin. Près de 20% d'entre elles n'ont aucun facteur de risque de diabète gestationnel, ce qui conforte la nécessité d'un dépistage systématique à la Réunion. La stratégie diagnostique apparaît globalement bien respectée par le corps médical, avec toutefois un effort à fournir sur la période de dépistage : en effet plus du quart des diagnostics est posé au-delà de 29 SA . Les patientes diagnostiquées précocement ( $\leq 12$  SA) ne sont pas plus âgées, mais plus souvent obèses. L'obésité et les antécédents personnels de diabète gestationnel représentent des sur-risques de diagnostic précoce, mais aussi de traitement par insuline. Le traitement du diabète gestationnel est relativement intensif avec plus de 48% de patientes insulino-traitées, dans notre étude. Les besoins en insuline augmentent au cours de la grossesse, et ceci quelque soit le terme du diagnostic. La qualité du suivi est également satisfaisante avec un nombre de visites prénatales plus important en moyenne, une prise de poids gestationnelle moyenne plus faible et qui semble être en conformité avec les recommandations de prise de poids par catégorie d'IMC.

Les mères diabétiques, plus souvent hospitalisées en service de « Grossesses à risque élevé », présentent davantage de pathologies hypertensives mais pas plus de complications hypertensives à type de pré éclampsie. Elles présentent également plus de portage vaginal à Streptocoque B mais probablement plus du fait de leur obésité que du diabète.

L'accouchement survient plus souvent après déclenchement et par césarienne que chez les femmes non diabétiques, mais le taux d'enfants macrosomes n'apparaît pas plus élevé dans notre étude. Les nouveau-nés de mère avec diabète gestationnel sont cependant en moyenne plus gros, le taux de LGA à la naissance est plus important mais également, et paradoxalement, le taux de RCIU.

Les nouveau-nés ne présentent pas plus de malformations congénitales (peut-être par défaut de puissance de notre étude), mais ont plus de complications périnatales : score d'Apgar  $\leq 7$  à 1 minute, lésions du plexus brachial et hypoglycémies du nouveau-né notamment.

Cette étude laisse à penser que, malgré une démarche diagnostique et thérapeutique satisfaisante avec une bonne qualité de suivi, des complications fœto-maternelles persistent. Les efforts sur la prise en charge multidisciplinaire du diabète gestationnel doivent donc être poursuivis, d'autant plus que la prévalence de celui-ci ne cesse d'augmenter.

Bien que nous ne connaissions pas le devenir à long terme des patientes et des nouveau-nés observés dans cette étude, la prise en charge de la mère et du nouveau-né en post-partum reste essentielle.

Il semble également bon de profiter de la motivation particulière des femmes pendant la grossesse pour poursuivre un régime alimentaire adapté ainsi qu'une activité physique régulière et soutenue afin de prévenir notamment la survenue ultérieure d'un diabète de type 2.

Une vigilance toute particulière doit leur être apportée, pendant mais également au-delà de la grossesse et les médecins généralistes ont dans ce domaine un rôle crucial à jouer.

Si la médecine thérapeutique a une obligation de moyens, la prévention a une obligation de résultats.

(\*) VU ET PERMIS D'IMPRIMER

(\*) Grenoble, le 06/06/2012

 MARTIN Pierre.

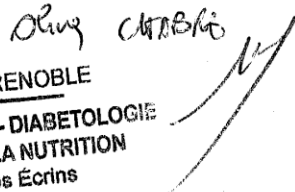
(\*) LE DOYEN

(\*) LE PRESIDENT DE LA THESE

(\*) J.P. ROMANET



(\*) PROFESSEUR

  
CHU DE GRENOBLE  
ENDOCRINOLOGIE - DIABETOLOGIE  
MALADIES DE LA NUTRITION  
Pavillon les Écrins

## VIII. Annexes

### A. Niveaux de Preuve et Recommandations

#### a) Classification des Niveaux de Preuve (NP)

(utilisée par le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français)

Le niveau de preuve permet une classification relative de l'efficacité d'une intervention médicale. Classification relative à l'efficacité d'une intervention médicale, établie par le Groupe canadien sur l'examen médical périodique.

Par ordre de force probante décroissante :

**NP1** : Preuves obtenues d'au moins un essai clinique randomisé de façon appropriée.

**NP2** : Preuves obtenues d'essais cliniques bien menés, sans randomisation.

**NP3** : Preuves obtenues d'études de cohorte ou de cas-témoins bien menées, de préférence dans plus d'un centre ou par plus d'un groupe de recherche.

**NP4** : Preuves obtenues de séries chronologiques multiples, avec ou sans intervention. On peut

ainsi considérer les résultats marquants d'essais sans témoins, tels qu'avec la pénicilline dans les années 1940.

**NP5** : Preuves fondées sur la base d'opinions expertes reconnues, à partir de l'expérience clinique, d'études descriptives ou de rapports de Comités d'experts.

#### b) Classification des recommandations en Grades

Les recommandations de cette directive clinique ont été adaptées de la méthode de classification décrite dans le rapport du groupe de travail canadien sur l'examen médical périodique.

**A** : On dispose de données suffisantes pour appuyer la recommandation selon laquelle il faudrait s'intéresser expressément à cette affection dans le cadre d'un examen médical périodique.

**B** : On dispose de données acceptables pour appuyer la recommandation selon laquelle il faudrait s'intéresser expressément dans le cadre d'un examen médical périodique.

**C** : On dispose de données insuffisantes pour appuyer l'inclusion ou l'exclusion de cette affection dans le cadre d'un examen médical périodique, mais les recommandations peuvent reposer sur d'autres fondements.

**D** : On dispose de données acceptables pour appuyer la recommandation de ne pas s'intéresser à cette affection dans le cadre d'un examen médical périodique.

**E** : On dispose de données suffisantes pour appuyer la recommandation de ne pas s'intéresser à cette affection dans le cadre d'un examen médical périodique .

## B. Fiche de recueil utilisée pour à l'étude

### Relevé Epidémiologique des diabètes gestationnels de mai 2009 à mai 2011 au CHSR

dossier : n° \_\_\_\_\_

MT/D/G : \_\_\_\_\_  
MT/D/G : \_\_\_\_\_

Si pas d'indication de codes :  
0=non 1=oui  
9=non fait ou pas d'infos

#### Mère

Age (ans) : |3|\_| Gestité : |0|\_|, Parité\* : |0|\_| (\*Ne pas compter la G actuelle)

Origine : |1| 1=Réunion 2=Océan Indien 3=Métropole 8=Autre Situation de Famille: |2| 1=seule 2=en couple 3=Parents  
Profession exercée pendant la grossesse: |0|

Niveau d'Etude : |\_| 0=non scolaire 1=primaire 2=Collège 3=technique (CAP/BEP) 4=Lycée (2de/Tale) 5= Ens. Sup. (>bac)

ATCD Familiaux de DT2 : |0|\_| 1=Mère 2= Père 3=1+2 4=Frère/sœur 5=1+4 6=2+4 7=3+4 8= Grands-parents 9=1+8 10=2+8 11=3+8 12=4+8 13=Autre parent  
ATCD Médicaux Personnels : |\_| 1= HTA 2=Dyslipidémie 3=1+2 4=Dysthyroïdie 5=1+4 6=2+4 7= 3+4 8=Autre :

ATCD Gynéco-Obstétricaux : |0|\_| 1=Diabète Gestationnel 2=Macrosomie sans DG 3= Macrosomie sur DG 4=Dysgravité sans DG 5= Dysgravité avec DG  
6=FCS 7=1+6 8=2+6 9=3+6 10=4+6 11=5+6 12=MFU 13=1+12 14=2+12 15=3+12 16=4+12 17=5+12 18=6+12 19=7+12 20=12+8 21=12+9 22=12+10 23=12+11  
24= Césarienne 25=24+1 26=24+2 27=24+3 28=24+4 29=24+5 30=24+6 31=24+7 32=24+8 33=24+9 34=24+10 35=34+11 36=24+12 37=24+13 38= 24+14  
39=24+15 40=24+16 41=24+17 42=24+18 43=24+19 44=24+20 45=24+21 46=24+22 47=24+23 48=Autre: \_\_\_\_\_

TTT Médicamenteux: |0| 0=non 1=Contraception pré-gestationnelle OP 2=IEC/ARA2 3=Autres Anti-HTA 4=Statines 5=L-Thyroxine 8=Autre: \_\_\_\_\_

#### Grossesse

Tabac : |0| Alcool : |0| IMC pré-gestationnel (kg/m2): |3|\_|, |\_|

Grossesse induite par Thérapeutique : |0| 0=non 1=induction 2= Fivette 3=IAD 4=IAC 5=GIFT 8=Autre

#### Test Diagnostic

1 : Glycémie à Jeun (g/l) : |\_|\_|, |\_|\_| Terme (SA) : |\_|\_|+|\_|  
2 : O'Sullivan (g/l) : |1| Terme (SA) : |2|\_|+|\_|  
T<sub>0</sub> : |\_|\_|, |\_|\_| T<sub>1</sub> : |\_|\_|, |\_|\_|  
3 : HGPO 100g (g/l) : |1| Terme (SA) : |2|\_|+|\_|  
T<sub>0</sub> : |\_|\_|, |\_|\_| T<sub>1</sub> : |\_|\_|, |\_|\_| T<sub>2</sub> : |\_|\_|, |\_|\_| T<sub>3</sub> : |\_|\_|, |\_|\_|

#### Pathologies Maternelles (en dehors du DG) : |0|

1 : MAP : |0| 0=non 1=ttt ambulatoire (repos seul) 2= Hospitalisation+repos 3=Hospitalisation+Adalate/Loxen 3=Hospitalisation+Tractocile  
Si oui : âge gestationnel aux 1ers signes (SA) : |\_|\_|+|\_|  
à l'hospitalisation (SA) : |\_|\_|+|\_|  
Corticothérapie (bétaméthasone) à visée de maturation pulmonaire: |\_|\_|

2 : IU : |0| 0=non 1=IU basse 2=Pyélonéphrite 3= IU non précisée

3 : Infections cervico-vaginales : |0| (germe : \_\_\_\_\_)

4 : HTA/Pré-éclampsie: |0| 0=non 1=HTA gravidique sans Pu (ATCD HTA exclu) 2=PE modérée (Aldomet ou Trandate) 3=PE sévère (Sulfate Mg2+, éclampsie),  
4= HELLP Sd, 5=PE sur HTA pré-existante

5 : Autre : |0| Si oui :

DG : |\_| 0=régime seul 1=régime seul + PEC HDJ ou Endoc 2=insulinothérapie, 3=insulinothérapie + PEC HDJ ou Endoc

Si Insuline : |\_|\_| 1= 1 inj de R, 2= 2 inj de R, 3=3 inj de R, 4= 1 R + 1 NPH, 5=2 R + 1 NPH, 6= 3 R + 1 NPH, 7= 4 R + 1 NPH, 8= 2 R + 1 Prémix, 9=1 NPH, 10=2 prémix+1R

#### Surveillance de la Grossesse

1 : Prise de Poids (kg) : |+|0|\_|

2 : HBA1c : |0| si oui (%) : |\_|\_|, |\_|\_| Terme (SA) : |\_|\_|+|\_|

3 : Fructosamine (μmol/l) : 1=12-25 SA : |\_|\_|\_|  
2=25-30 SA : |\_|\_|\_|  
3=30-35 SA : |\_|\_|\_|  
4=35-40 SA : |\_|\_|\_|

4 : Glycémie PP(g/l): 1=12-25SA : |\_|\_|, |\_|\_|  
2=25-30 SA : |\_|\_|, |\_|\_|  
3=30-35 SA : |\_|\_|, |\_|\_|  
4=35-40 SA : |\_|\_|, |\_|\_|

5 : TTT insulinique : |0| dès SA: |\_|\_|+|\_|

Dose rapide totale (UI) : 1=12-25 SA : |\_|\_|\_|  
2=25-30 SA : |\_|\_|\_|  
3=30-35 SA : |\_|\_|\_|  
4=35-40 SA : |\_|\_|\_|

DR totale/poids (UI/kg) : 1=12-25 SA : |\_|\_|, |\_|\_|  
2=25-30 SA : |\_|\_|, |\_|\_|  
3=30-35 SA : |0|, |\_|\_|  
4=35-40 SA : |0|, |\_|\_|

Dose NPH totale (UI) : 1=12-25 SA : |\_|\_|\_|  
2=25-30 SA : |\_|\_|\_|  
3=30-35 SA : |\_|\_|\_|  
4=35-40 SA : |\_|\_|\_|

DNPH totale/poids (UI/kg) : 1=12-25 SA : |\_|\_|, |\_|\_|  
2=25-30 SA : |\_|\_|, |\_|\_|  
3=30-35 SA : |0|, |\_|\_|  
4=35-40 SA : |0|, |\_|\_|



6 : Autres TTT Antihypertenseurs (béta-bloquants): |0| Fer : |0| Aspirine (préventive) : |0|  
Autres : |0| : \_\_\_\_

7 : Surveillance Biologique : |0|

Hb (g/dl): 1=12-25 SA : |\_|\_|,|\_|\_| Ferritine (ng/ml) : 1=12-25 SA : |\_|\_|\_|,|\_|\_| Micro Alb (mg/l) : 1=12-25 SA : |\_|\_|\_|,|\_|\_|  
2=25-30 SA : |\_|\_|,|\_|\_| 2=25-30 SA : |\_|\_|\_|,|\_|\_| 2=25-30 SA : |\_|\_|\_|,|\_|\_|  
3=30-35 SA : |\_|\_|,|\_|\_| 3=30-35 SA : |\_|\_|\_|,|\_|\_| 3=30-35 SA : |\_|\_|\_|,|\_|\_|  
4=35-40 SA : |\_|\_|,|\_|\_| 4=35-40 SA : |\_|\_|\_|,|\_|\_| 4=35-40 SA : |\_|\_|\_|,|\_|\_|

8 : Anomalie écho du LA: |0| 0=non, 1=oligoamnios, 2=hydramnios Terme (SA) : |3|\_|+|\_|

9 : Anomalies écho de croissance intra-utérine : |0| 0=non, 1=RUI, 2=macrosomie Terme (SA) : |3|\_|+|\_|

10 : Immunisation : |0| 0=non 1= iso immunisation anti-RH, 2= autre iso-immunisation, 3= Anasarque (d'autre cause), 4=1+3, 5=2+3

11 : Hypoxie fœtale : |0|

12 : MFIU >22 SA: |0|

13 : Anomalies morphologiques: |0| Détail : \_\_

14 : Nb Cs prénatales: |0|\_|

15 : Lieu de suivi du DG: |0|\_| 0=non suivi 1= diabéto ville 2= diabéto hospital 3=Gynéco de ville 4= HDJ maternité 5=1+4 6=2+4 7=MG 8=1+7 9=2+7 10=3+7  
11=4+7 12=5+7 13=7+6 14=SF 21=7+14

16 : Hospitalisations (Grossesse à risque) : |0| Si oui, nombre : |\_|

Motifs : \_\_\_\_

#### Accouchement

Terme (SA) : |3|\_|+|\_|

Mode de début de travail : |1| 1=spontané 2=Déclenchement artificiel 3= Césarienne avant travail

Si déclenchement : Motif : |\_|\_| 1= acct programmé(DG) 2=pathologie maternelle( autre que DG) 3=1+2 4= pathologie foetale, 5=4+1, 6=2+4,  
7= RPM 8= MFIU>22 SA 10=8+2, 12=8+4, 14=8+6 16=Autre: \_\_\_\_\_

Mode d'accouchement : |0| 0=voie basse spontanée 1= extraction instrumentale voie basse 3=siège voie basse  
4= César. Programmée avant travail 5= César. Urgence avant travail 6= César. pdt travail en urg.

Motif d'extraction/Césarienne : |\_|\_| 1=Dystocie de présentation 2= Dystocie/anomalie foetale 3=1+2 4=Anomalies du RCF 5=1+4 6= 2+4 7= 3+4  
8= Echec de Décl. 10 =Autre :

Hémorragie de la délivrance (>1L) : |0| 0=non 1= synto/RU, 2= Nalador 3=embolisation, 4=ligature, 5=hystérectomie

Lésions périnéales : |1| 0=non 1= épisiotomie 2= Déchirure simple 3= Périnée complet

#### Nouveau-né

Poids (g) : |3|\_|\_|\_| Taille (cm) : |4|\_|\_| PC (cm) : |3|\_|\_|

APGAR 1 : |1|0| APGAR 5 : |1|0|

EPF (g) : |2|\_|\_|\_| CA (mm) : |3|\_|\_| Terme (SA) : |3|\_|+|\_|

AT : Poids estimé (g) : |\_|\_|\_|\_| (selon biométrie écho 3<sup>e</sup> TM) ≠ poids estimé /poids réel (g) : |\_|\_|\_|\_|

Lésions Traumatiques : |0| 0=non, 1= Dystocie des épaules (Jacquemier), 2= Fracture de la clavicule, 3=1+2,  
4= Lésion du plexus brachial, 5= 1+4, 6=2+4, 7=3+4

Allaitement maternel : |1|

Hypoglycémie du NN : |0| Délai de réalisation post-partum (MIN) : |\_|\_|\_|

Si oui, nbre d'hypoglycémie <0,36g/l : |\_|

Ictère nécessitant intervention : |0|

Polyglobulie : |0|

Hypocalcémie : |0|

Autres anomalies :

Transfert en néonatalogie : |0| 0=non 1=primitif (depuis la SDN) 2=secondaire (depuis la nurserie)

Si oui, motif : |\_|\_| 1= Prématurité 2=Hypotrophie 3=1+2 4= Détresse respiratoire, 5=4+1, 6=2+4, 7= contexte infectieux 8=7+1,

9=7+2, 10=7+3, 11=7+4, 12=7+5, 13=7+6, 14= malformation 16=14+2, 18=14+4, 20=14+6, 21=14+7, 22=14+8, 23=14+9, 24=14+10, 25=14+11, 26=Autre:

## C. Tableaux de résultats

	Grossesses Diabète Gestationnel N=518 N (%)	OR [IC 0.95%]	p	Grossesses Contrôles Monofoetales N= 7360 N (%)
Age maternel moyen	32 ans (+/-6.2)		<0.01	27.1
Age ≥ 35	186 (35.9)	3.1 [2.56-3.75]	<0.01	1127 (15.3)
Gestité	3.3 (+/-2)		<0.01	2.7
Parité	1.7 (+/-1.6)		<0.01	1.2
Primigestes	91 (17,6)	0.53 [0.42-0.67]	<0.01	2118 (28.8)
Primipares	148 (28.6)	0.65 [0.53-0.79]	<0.01	2848 (38.7)
Grandes multipares (≥5)	26 (5)	0.69 [0.46-1.03]	0.07 NS	524 (7.1)
ATCD familial de Diabète 1 <sup>er</sup> degré ≥ 2 <sup>ème</sup> degré	385 (74.3) 288 (55.6) 97 (18.7)			
ATCD médicaux HTA chronique Pathologie thyroïdienne Dyslipidémie	23 (4.4) 11 (2.1) 0	3.93 [2.46-6.28]	<0.01	86 (1.2)
ATCD Gynéco-obstétricaux (multigestes soit 427) Diabète Gestationnel Macrosomie Macrosomie sans DG Macrosomie avec DG Dysgravidie Dysgravidie sans DG Dysgravidie avec DG FCS MFIU MFIU dans un contexte de DG Césarienne	106 (24.8) 46 (10.6) 42 (5.6) 18 (4.2) 37 ( 8.7) 25 (5.9) 12 (2.8) 144 (33.7) 24 (5.6) 3 (0.7) 101 (23.7)	1.99 [1.61-2.45]	<0.01	1342 (25.6)
Traitement médicamenteux Contraception orale IEC/ARA 2 (HTA Chronique) Autres Anti-Hypertenseurs (HTA Chronique) Statines L-thyroxine (dysthyroïdie)	44 (8.5) 12 (2.3) 7 (1.4) 0 9 (1.7)			

<b>Recours à la PMA</b>	<b>26 (5.0)</b>			
induction médicamenteuse	12 (2.3)			
FIVETE	10 (1.9)			
IAC	2 (0.4)			
IAD	0			
FIV ICSI	2 (0.4)			
GIFT	0			
<b>IMC moyen</b>	<b>27.8 (+/- 6.2)</b>		<0.01	24.4 (+/-5.7)
<b>Surpoids (IMC ≥ 25)</b>	<b>335 (64.7)</b>	3.51 [2.91-4.23]	<0.01	2521 (36.7)
<b>Obésité (IMC ≥ 30)</b>	<b>176 (34.0)</b>	2.83 [2.33-3.43]	<0.01	1055 (15.4)
Obésité modérée (30 ≤ IMC < 35)	112 (21.6)			
Obésité sévère (35 ≤ IMC < 40)	44 (8.5)			
Obésité morbide (IMC ≥ 40)	20 (3.9)			
<b>Maigreur (IMC ≤ 18.5)</b>	<b>18 (3.5)</b>			
<b>Prise de poids gestationnelle moyenne</b>	<b>9 (+/-6.2)</b>		<0.01	11.9(+/-6)
<b>Tabac</b>	<b>52 (10)</b>	1.09 [0.81-1.47]	NS	684 (9.3)
<b>Alcool</b>	<b>5 (1.0)</b>	1.23 [0.49-3.08]	NS	58 (0.8)
<b>Origine</b>				
Réunion	435 (84.0)	1.25 [0.98-1.59]	NS 0.07	5941 (81.9)
Océan Indien	40 (7.7)	0.92 [0.66-1.28]	NS	615 (8.4)
- Mayotte - Comores	○ 30 (5.8)		NS	464 (6.3)
- Madagascar	○ 6 (1.2)		NS	100 (1.4)
- Maurice	○ 4 (0.8)		NS	51 (0.7)
Métropole	37 (7.1)	0.85 [0.6-1.21]	NS	608 (8.3)
Autre	6 (1.2)		NS	78 (1.1)
<b>Situation Familiale :</b>				
Célibataire	91 (17.6)	0.36 [0.29-0.45]	<0.01	2747 (37.3)
En couple	415 (80.1)	2.58 [2.07-3.22]	<0.01	4488 (61)
Chez les parents	12 (2.3)			
<b>Activité Professionnelle pendant la grossesse</b>	<b>149 (28.8)</b>	0.97 [0.8-1.18]	NS	2167 (29.4)
<b>Niveau d'étude :</b>				
non scolaire	5 (1)		NS	93 (1.3)
primaire	17 (3.3)		NS	184 (2.5)
Collège - Technique (CAP/BEP)	214 (41.3)	1.31 [1.09-1.57]	<0.01	2576 (35)
Lycée (2de/Tale)	137 (26.4)	0.69 [0.56-0.84]	<0.01	2480 (33.7)
Ens. Sup. (>bac)	136 (26.3)	1.25 [1.02-1.53]	<0.04	1611 (22.2)
Lycée + Ens. sup	273 (52.7)	0.89 [0.74-1.06]	NS	4091 (56.4)

Illustration 19 : Caractéristiques maternelles

	<b>Grossesses Diabète Gestationnel N=518</b>	OR [IC 0.95%]	p	Grossesses Contrôles Monofœtales N= 7360 N (%)
	<b>N (%)</b>			<b>N (%)</b>
Nombre de consultations périnatales	9 (+/-2.3)		<0.01	8.3 (+/-2.5)
Nombre de patientes ayant eu moins de 4 consultations	4 (0.8)	0.22 [0.08-0.59]	<0.01	257 (3.6)
HTA gravidique	27 (5.2)	1.31 [0.87-1.96]	NS	297 (4.0)
Pré-éclampsie	20 (4.1)	1.46 [0.91-2.33]	NS	197 (2.7)
Eclampsie	0			4 (0.1)
Taux d'hospitalisation en Grossesse à Risque élevé	105 (20.3)	1.49 [1.19-1.86]	<0.01	1070 (14.5)
Taux d'hospitalisation en HDJ	271 (52.3)	17.38 [14.26-21.18]	<0.01	437 (6%)
Taux d' amniocentèses	61 (11.8)			
Taux d'infections vaginales + à Streptocoque B	75 (14.5)	1.32 [1.02-1.7]	≤0.04	836 (13.3)
Taux d'ECBU + à E. Coli	12 (5.3)	0.86 [0.48-1.55]	NS	198 (3.4)

**Illustration 47 : Caractéristiques des Grossesses des diabètes gestationnels**

	<b>Grossesses Diabète Gestationnel N=518 N (%)</b>	<b>OR [IC 0.95%]</b>	<b>p</b>	<b>Grossesses Contrôles Monofoetales N= 7360 N (%)</b>
Taux de césariennes	126 (24.3)	2.01 [1.63-2.48]	<0.01	1012 (13.9)
Taux de voies basses avec aide instrumentale	50 (9.7)	1.04 [0.77-1.41]	NS	674 (9.3)
Taux de déclenchement	187 (36.5)	2.44 [2.02-2.95]	<0.01	1386 (19.1)
Fièvre à l'accouchement	40 (7.7)	1 [0.72-1.41]	NS	564 (7.8)
ATB per-partum	149 (28.8)	1.06 [0.87-1.29]	NS	2029 (27.9)
RPDE > 12h	61 (11.8)	0.82 [0.62-1.08]	NS	1023 (14.1)
RPDE > 24h	29 (5.6)	0.88 [0.6-1.29]	NS	464 (6.4)
Durée RPDE	5.9 h			
Hémorragie du post-partum	13 (2.5)	0.85 [0.48-1.5]	NS	215 (3.0)

**Illustration 51 : Caractéristiques de l'accouchement des diabètes gestationnels**

	<b>Grossesses Diabète Gestationnel N=518 N (%)</b>	<b>OR [IC 0.95%]</b>	<b>p</b>	<b>Grossesses Contrôles Monofœtales N= 7360 N (%)</b>
Terme moyen d'accouchement	38.26		<0.01	38.48
Taux de prématurité < 37 SA	56 (10.9)	1.2 [0.9-1.6]	NS	676 (9.3)
Taux de grande prématurité < 33 SA	10 (1.9)	0.88 [0.46-1.68]	NS	160 (2.2)
Poids de naissance (PN) moyen	3117g (+/-549g)		<0.01	3077g (+/-552g)
PN moyen filles (n=256)	3064g (+/-507g)			
PN moyen garçons (n=257)	3174g (+/- 583g)			
Très PN < 1500g	7 (1.4)	0.8 [0.37-1.72]	NS	124 (1.7)
Petit PN <2500g	50 (9.7)	0.87 [0.64-1.18]	NS	807 (11.1)
RCIU	56 (10.9)	1.39 [1.04-1.86]	≤ 0.03	589 (8.1)
Macrosome (PN ≥ 4000g)	20 (3.9)	1.26 [0.79-2.01]	NS	224 (3.1)
PN ≥ 3500g	115 (22.4)	1.15 [0.93-1.43]	NS	1462 (20.1)
LGA	50 (9.7)	1.39 [1.02-1.89]	≤ 0.04	525 (7.2)
Apgar ≤7 à 1 min	39 (7.6)	1.71 [1.21-2.41]	< 0.01	350 (4.8)
Taux de Décès Foœtaux	5 (1)	0.81 [0.33-2.0]	NS	87 (1.2)
Taux de MFIU	3 (0.6)	0.86 [0.27-2.77]	NS	49 (0.6)
Taux d'ITG	2 (0.4)	0.75 [0.18-3.12]	NS	38 (0.5)
Lésion du plexus Brachial	3 (0.6)	4.75 [1.28-17.6]	<0.01	9 (0.1)
Fracture de la clavicule	2 (0.4)	1.49 [0.35-6.41]	NS	19 (0.3)
Hypoglycémie du nouveau-né	11 (2.1)	3.96 [2.02-7.77]	< 0.01	40 (0.5)
Taux de transfert en néonatalogie	43 (8.3)	1.39 [1-1.93]	<0.05	449 (6.2)
Taux de malformations chez le nouveau né	22 (4.3)	1.53 [0.98-2.04]	NS 0.07	207 (2.8)

**Illustration 54 : Caractéristiques néonatales des grossesses avec diabète gestationnel**

## IX. Bibliographie

- (1) Vaxelaire Daniel  
Le Grand livre de l'Histoire de La Réunion  
Saint-Denis, Ed Orphie.1999 (2 volumes, 704p)
- (2) INSEE Réunion  
Présentation de la Région  
Adresse url : <http://www.insee.fr/reunion> (consulté le 09/05/2012)
- (3) ORS de La Réunion. La Précarité à La Réunion. Mars 2010  
Adresse url : [http://www.ors-reunion.org/IMG/file/tableaux\\_bord/partie2\\_finance.pdf](http://www.ors-reunion.org/IMG/file/tableaux_bord/partie2_finance.pdf) (consulté le 10/05/2012)
- (4) INSEE et DRASS Réunion  
Le bilan économique en 2010  
Revue économique de la Réunion n°10. Hors-série 2010
- (5) INSEE et DRASS Réunion  
Géographie de l'Offre de Soins à la Réunion  
Revue économique de la Réunion n°3. Hors-série Juin 2008
- (6) Catteau C. Les causes de décès : Des maladies de civilisation. Economie de la Réunion, 2003 :23-25
- (7) ORS de La Réunion. Le Diabète à La Réunion. Déc 2009.  
Adresse url : [http://www.ors-reunion.org/IMG/file/tableaux\\_bord/tb\\_diabete\\_2009.pdf](http://www.ors-reunion.org/IMG/file/tableaux_bord/tb_diabete_2009.pdf) (consulté le 10/05/2012)
- (8) Omran ARE. The epidemiologic transition: a theory of the epidemiology of population change . Milbank Mem Fund Quart 1971; 44(5): 531-536
- (9) Ravussin E, Valencia ME , Esparza J, *et al.* Effects of a Traditional Lifestyle on Obesity in Pima Indians. Diabetes Care 1994; 17: 1067-1074
- (10) Schulz LO, Bennett PH, Ravussin E, *et al.* Effects of a Traditional and Western environments on Prevalence of type 2 Diabetes in Pima Indians in Mexico and the U.S. Diabetes Care 2006 ; 29: 1866-1871
- (11) Favier F, I. Jausent, N. Le Moullec, *et al.* Prevalence of Type 2 Diabetes and central adiposity in La Réunion Island - the REDIA Study. Diabetes Research and Clinical Practice 2005; 67: 234- 242
- (12) Debussche X., *et al.* Health perception of diabetics patients en the REDIA study. Diabetes Metab 2006, 32: 50-55
- (13) Papoz L., *et al.* Etude des facteurs cliniques et comportementaux liés au diabète et à son contrôle dans la population multiculturelle de La Réunion. Rapport de l'Etude REDIA, 2002.

- (14) Papoz L., *et al.* Pattern of treatment among diabetic patients in France. *Diabetes Care* 1998; 28: 86-91
- (15) King H, M. Rewers. Diabetes in adults is now a Third World problem. The WHO ad hoc Diabetes reporting group. *Bull. World Health Organ* 1991; 69: 643-648
- (16) ObEpi 2003, 3ème enquête épidémiologique nationale sur l'obésité et le surpoids en France, Dossier de presse, juin 2003, publication électronique  
*Adresse url* : [http://www.tns-sofres.com/etudes/sante/190603\\_obesite.pdf](http://www.tns-sofres.com/etudes/sante/190603_obesite.pdf) (consulté le 10/05/2012)
- (17) INSERM, ORS. Comportements alimentaires et activités physiques des réunionnais - Etude RE CONSAL. Rapport d'études 2002 : 83p
- (18) Guignon N., Herbert J.B., Danet S. et al. La santé des adolescents scolarisés en classe de troisième en 2003-2004. Premiers résultats. *Etudes et Résultats – Drees* 2007 ; 573 : 8p
- (19) ORS de La Réunion. Surpoids et Obésité à la Réunion. Nov 2007 : 4p  
*Adresse url* : [http://www.ors-reunion.org/IMG/file/tableaux\\_bord/TDB\\_obesite\\_juin\\_2009.pdf](http://www.ors-reunion.org/IMG/file/tableaux_bord/TDB_obesite_juin_2009.pdf) (consulté le 10/05/2012)
- (20) Ars-Dossiers statistiques. Etat de santé de la population de La Réunion et de Mayotte - Océan Indien. Oct 2010 : 18p  
*Adresse url* : <http://www.ars.ocean-indien.sante.fr> (consulté le 10/05/2012)
- (21) Rapport 2001-2010 du Relevé Epidémiologique Périnatal Sud-Réunion. Dr Robillard P-Y. Site Sud du Centre Hospitalier Réunion.
- (22) L'état de santé de la population en France en 2006 - Les disparités régionales de santé. p 210-221  
*Adresse url* : <http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/04-disparites-p1.pdf> (consulté le 10/05/2012)
- (23) ORS de La Réunion. Indicateurs PERISTAT données 2007-2008. Mars 2010 : 33p  
*Adresse url* : [http://www.orsreunion.org/IMG/file/tableaux\\_bord/indicateurs\\_PERISTAT\\_2007-2008\\_2010.pdf](http://www.orsreunion.org/IMG/file/tableaux_bord/indicateurs_PERISTAT_2007-2008_2010.pdf) (consulté le 10/05/2012)
- (24) ORS de La Réunion. Santé des enfants de moins de 1 an. Oct 2007 :4p  
*Adresse url* : [http://www.urml-reunion.net/prof-sante/TDB\\_SANTE\\_ENF\\_1-14ans.pdf](http://www.urml-reunion.net/prof-sante/TDB_SANTE_ENF_1-14ans.pdf) (consulté le 10/05/2012)
- (25) Vambergue A, Valat AS, Dufour P et al. Pathophysiology of gestationnel diabetes. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2002 ; 31 (6) : 4S3-4S10
- (26) Damm P et al. Insulin receptor binding and tyrosine kinase activity in skeletal muscle from normal pregnant women and women with gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 1993; 82: 251-259.
- (27) Andersen O et C. Kuhl. Adipocyte insulin receptor binding and lipogenesis at term in normal pregnancy. *Eur J Clin Invest* 1988 ; 18: 575-581.
- (28) Teno S et al. Increased activity of membrane glycoprotein PC-1 in the fibroblasts from non-insulin-dependent diabetes mellitus patients with insulin resistance. *Diabetes*



Res Clin Pract 1999 ; 45: 25-30.

(29) Goldfine ID et al. Role of PC-1 in the etiology of insulin resistance. Ann NY Acad Sci 1999 ; 892: 204-222.

(30) Fontaine P, Vambergue A. Diabète gestationnel. In: Grimaldi A, ed. Traité de diabétologie: Flammarion Médecine-Sciences; 2005:784-90.

(31) McIntyre HD et al. Hormonal and Metabolic Factors Associated With Variations in Insulin Sensitivity in Human Pregnancy. Diabetes Care 2010 ; 33(2): 356-360.

(32) Van Assche FA, et al. A morphological study of the endocrine pancreas in human Pregnancy. BJOG 1978 ; 85: 818-820.

(33) Kuhl C . Insulin secretion and insulin resistance in pregnancy and GDM. Implications for diagnosis and management. Diabetes 1991; 40 (2): 18-24.

(34) Kautzky-Willer A et al. Pronounced insulin resistance and inadequate beta-cell secretion characterize lean gestational diabetes during and after pregnancy. Diabetes Care 1997 ; 20 : 1717-1723.

(35) Piva I , G. Erle, et al. A study on the hyperinsulinism of late pregnancy. J Endocrinol Invest 1991; 14: 807- 14

(36) Lain KY et Catalano PM. Metabolic Changes in Pregnancy. Clin Obstet Gynecol 2007; 50 : 938-948.

(37) Le Diabète Gestationnel: Texte des recommandations. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2010 ; 39: S338-342.

(38) Ben-Haroush A. et al. Epidemiology of gestational diabetes mellitus and its association with Type 2 diabetes. Diabetic Med 2003 ; 21:103-113.

(39) Murgia C, Berria R, Minerba L, et al. Gestational diabetes mellitus in Sardinia. Diabetes Care 2006; 29: 1713-1714.

(40) Vendittelli F, et al. Audipog. [Audipog perinatal network. Part 1: principal perinatal health indicators, 2004-2005]. Gynecol Obstet Fertil 2008 ; 36:1091-1100.

(41) Vambergue A. *et al.* Gestational Diabetes : an exemple of a rural region. The DIAGEST group. Journ Annu Diabétol Hotel Dieu 1997; 69-80

(42) Roman H, Robillard P-Y *et al.* Grossesse chez 382 femmes de plus de 40 ans : étude rétrospective dans la population de l'île de la Réunion. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2004 ; 33: 615-22.

(43) Jacqueminet S, Jannot-Lamotte MF. Therapeutic management of gestational diabetes. Diabetes Metab 2010 ; 36 (6): 658-671.

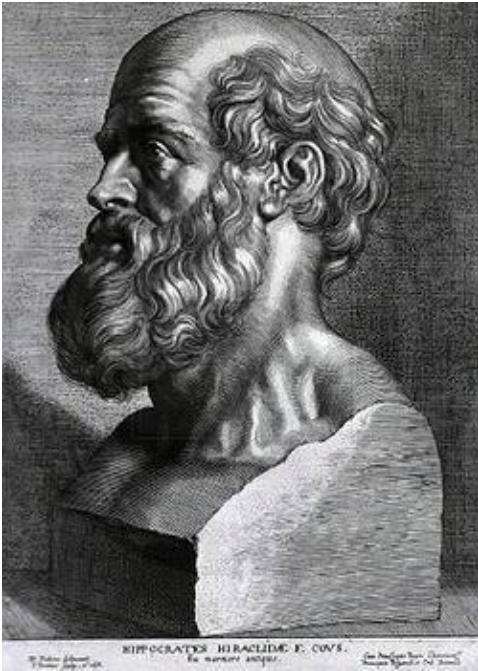
- (44) Lepercq J, Timsit J. Diabète et Grossesse: mise au point thématique. *Ann Med Int* 1999 ; 150(3): 419-424.
- (45) Langer O, et al. Gestational diabetes: the consequences of not treating. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192: 989-97.
- (46) Hanna FWF, Peters JR. Screening for gestational diabetes; past, present and future. *Diabet Med* 2002; 19:351-358.
- (47) Xiong X. et al. Gestational Diabetes Mellitus: prevalence, risk, factors, maternal and infant outcomes. *Int J Gynaecol Obstet* 2001; 75: 221-228.
- (48) Ostlund I, Haglund B, Hanson U. Gestational diabetes and preeclampsia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004; 113: 12-6.
- (49) The HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes. *N Eng J Med* 2008; 358: 1991-2002.
- (50) Crowther CA, *et al*, for the ACHOIS trial group. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Eng J Med* 2005; 352: 2477-86.
- (51) Landon MB et al. A multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. *N Eng J Med* 2009; 361: 1339-48.
- (52) Metzger E, et al. Summary and Recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2007; 30(2): S251-S260.
- (53) Kim C, Newton M, Knopp. Gestational diabetes and the incidence of Type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25(10): 1862-8.
- (54) Cordero L, et al. Management of Infants of Diabetic Mothers. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998; 152:249-254.
- (55) Horvath K, et al. Effects of treatment in women with gestational diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. *Br Med J* 2010; 340: c1395.
- (56) HAS. Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel. Juillet 2005.  
*Adresse url : <http://www.has-sante.fr>*
- (57) Allen VM et al. Teratogenicity associated with preexisting and gestational diabetes. *J Obstet Gynecol Can* 2007; 29 : 927-34.
- (58) Garcia-Patterson A, al. In human gestational diabetes mellitus congenital malformations are related to pre-pregnancy body mass index and to severity of diabetes. *Diabetologia* 2004; 47: 509-14.
- (59) Long H. Diagnosing gestational diabetes: can expert opinions replace scientific evidence? *Diabetologia* 2011; 54: 2011-2013.

- (60) HAS. Grossesses à Risque - Argumentaire. Décembre 2009.  
Adresse url : [http:// www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr)
- (61) Lindsay R .Gestational diabetes: causes and consequences. Br J of Diabetes Vasc Dis 2009; 1: 27-31.
- (62) Mitanchez D. Fetal and neonatal complication in gestational diabetes: perinatal mortality, congenital malformation, macrosomia, shoulder dystocia, birth injuries, neonatal complication. Diabetes Metab 2010; 36 (2): 617-627.
- (63) Jepercq J *et al.* Etiopathogénie de la macrosomie fœtale. J Gyn Obstet Biol Reprod 2001 ; 30 : 28-35.
- (64) Sales de Gauzy Virginie. Prise en charge obstétricales des patientes présentant un diabète pré-gestationnel de type 2 : issue de grossesses et pronostic périnatal. Etude rétrospective de 2001 à 2005. Thèse de médecine générale Université de Toulouse 3, année 2006.
- (65) Zhang X, *et al.* How big is too big? The perinatal consequences of fetal macrosomia. Am J Obstet Gynecol 2008; 198 : 517-525.
- (66) Gherman RB, *et al.* Shoulder dystocia: the unpreventable obstetric emergency with empiric management guidelines. Am J Obstet Gynecol 2006; 195: 657-72.
- (67) Verier-Mine O, Vambergue A, Lemaire C. Diagest group. First french large scale screening of gestationnal diabetes. Diabetologia 1994; 37(A58).
- (68) Gauguier D *et al.* Insulin secretion in adult rats after intrauterine exposure to mild hyperglycemia during late gestation. Diabetes 1991; 40 (2): 109-114.
- (69) Pettitt DJ *et al* Abnormal glucose tolerance during pregnancy in Pima Indian women. Long-term effects on offspring. Diabetes 1991; 40(2): 126-130.
- (70) Pirkola J, *et al.* Risks of overweight and abdominal obesity at age 16 years associated with prenatal exposures to maternal prepregnancy overweight and gestational diabetes Mellitus. Diabetes Care 2010; 33: 1115-1121.
- (71) Langer O, *et al.* Glycemic control in GDM- How tight is tight enough: small for gestational age versus large for gestational age. Am J Obstet Gynecol 1989; 161: 646-653.
- (72) Baker DJP, *et al.* Type 2 (non-insulin dependent) DM, Hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. Diabetologia 1993; 36: 62-67.
- (73) Naylor CD, *et al.* Cesarean delivery in relation to birth weight and gestational glucose tolerance: pathophysiology or practice style? Toronto Tri-hospital Gestational Diabetes Investigators. J Am Med Association 1996; 275: 1165-1170.
- (74) Carlotti N, *et al.* Le diabète gestationnel: étude rennaise. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2000 ; 29 : 403-408.

- (75) Kim C, *et al.* Recurrence of gestational diabetes mellitus: a systematic review. *Diabetes Care* 2007 ; 30 : 1314-1319.
- (76) Bellamy L, *et al.* Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2009; 373: 1773-1777
- (77) Vambergue A, *et al.* Increasing incidence of abnormal glucose tolerance in women with prior abnormal glucose tolerance during pregnancy: DIAGEST 2 Study. *Diabet Med* 2008 ; 25: 58-64.
- (78) Schaefer-Graf UM, *et al.* How do we reduce the number of cases of missed post-partum diabetes in women with recent gestational diabetes mellitus? *Diabetes Care* 2009; 32: 1960-1964.
- (79) Shah BR, *et al.* Increased risk of cardiovascular disease in young women following gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2008; 31: 1668-1669.
- (80) Hiéronimus S, Le Meaux JP. Intérêt du dépistage du diabète gestationnel et comparaison des stratégies ciblée et systématique. *J Gyn Obstet Biol Reprod* 2009; 39: S200-S213.
- (81) O'Sullivan JB, *et al.* Screening criteria for high-risk gestational diabetic patients. *Am J Obstet Gynecol* 1973; 116(7): 895-900.
- (82) Catalano PM, *et al.* Reproducibility of the oral glucose test in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169: 874-81.
- (83) Touzet S, *et al.* Etude d'observation des pratiques de dépistage du diabète gestationnel à partir d'une cohorte de 701 femmes. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2002; 31(3): 248-55.
- (84) Maillot F, *et al.* Dépistage du diabète gestationnel en région Centre en 2002. *Diabetes Metab* 2005; 31: 1S59.
- (85) Moses RG, *et al.* Gestational diabetes mellitus : at what time should the postprandial glucose level be monitored ? *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1999; 39 : 457-460.
- (86) De Verciana, *et al.* Post-prandial versus pre-prandial blood glucose monitoring in women with gestational diabetes mellitus requiring insulin therapy. *N Eng J Med* 1995; 333: 1237-1241.
- (87) Benacerraf BR, *et al.* Sonographically estimated fetal weight: accuracy and limitation. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 1118-21.
- (88) Gilby JR, *et al.* Fetal abdominal circumference measurements of 35 and 38 cm as predictors of macrosomia. A risk factor for shoulder dystocia. *J Reprod Med* 2000; 45(11):936-8.
- (89) Peterson CM, *et al.* Percentage of carbohydrate and glycemic response to breakfast, lunch, and dinner in women with gestational diabetes. *Diabetes* 1991; 40 (2): 172-174.
- (90) Casey BM, *et al.* Pregnancy outcomes in women with gestational diabetes compared with the general obstetric population. *Obstet Gynecol* 1997; 90: 869-73.

- (91) Ecker JL, *et al.* Birth weight as a predictor of brachial plexus injury. *Obstet Gynecol* 1997; 89: 643-7.
- (92) Kennedy DM, *et al.* A comparison of automated fructosamine and HbA1c methods for monitoring diabetes in pregnancy. *Ann Clin Biochem* 1998; 35(2): 283-9.
- (93) Galtier F. Le Diabète Gestationnel. Définition, Epidémiologie, Facteurs de Risque. *J Gynécol Obstét Biol Reprod* 2010; 39: S144-170.
- (94) Crane JMG, *et al.* The effect of gestational weight gain by body mass index on maternal and neonatal outcomes. *J Obstet Gynaecol* 2009; 31: 28-35.
- (95) Barau G, *et al.* Linear association between maternal pre-pregnancy body mass index and risk of caesarean section in term deliveries. *BJOG* 2006; 113:1173-1177.
- (96) Letourneau, *et al.* Facteurs prédictifs d'insulino-requérance en cas de diabète gestationnel. Adresse url : [http://www.cngof.asso.fr/D\\_TELE/2007\\_JFROG.pdf](http://www.cngof.asso.fr/D_TELE/2007_JFROG.pdf)
- (97) Lapolla A, *et al.* Quality of life, wishes and needs in woman with gestational diabetes: Italian DAWN pregnancy study. *Int J Endocrinol* 2012 ; 1-6.
- (98) Bouhier-Rodier M. Le diabète entre culture et santé publique : approche anthropologique des représentations du diabète de type 2 à la Réunion . Thèse de doctorat d'anthropologie. Université de la Réunion ; 1999.
- (99) Garabedian C. et al. Accouchement (terme, voie, équilibre glycémique perpartum) adapté au diabète gestationnel. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2010 ; 39: S274-S280.
- (100) Roman H *et al.* Association de l'index de masse corporelle pré-gestationnel et de la prise de poids pendant la grossesse avec la croissance fœtale  
Adresse url : [http://www.cngof.asso.fr/D\\_TELE/2007\\_JFROG.pdf](http://www.cngof.asso.fr/D_TELE/2007_JFROG.pdf)
- (101) Flores-Le Roux *et al.* Peripartum metabolic control in gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 202: 568.e1-6.
- (102) Thiebaugeorges O. Surveillance obstétricale en cas de diabète gestationnel et particularité de la prise en charge de la menace d'accouchement prématuré. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2010; 39 : S264-S273.
- (103) Hod M *et al.* Antepartum management protocol. Timing and mode of delivery in gestational diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21(2) : B113-7.
- (104) Beucher O *et al.* Complication maternelles du diabète gestationnel. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2010; 39: S171-S188.
- (105) A Vivet-Lefebure et al. Conséquences obstétricales et néonatales du diabète gestationnel dans la population du sud de l'île de la réunion. *Gynecol Obstet Fertil* 2007; 35(6):530-5.
- (106) Roman H et al. Obstetrical and neonatal outcomes in obese women. *West Indian Med J* 2007; 56(5): 421-6.

- (107) Busson L et al. Suivi du diabète pendant la grossesse: place de la fructosamine par rapport au dosage de l'HbA1c. *Diabetes Metab* 2009 ; 35 (S1):76.
- (108) Weisz B et al. One hour versus two hours postprandial glucose measurement in gestational diabetes: a prospective study. *J Perinatol* 2005; 25: 241-4.
- (109) Guedj A-M. Quand dépister le diabète gestationnel? *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2010; 39 : S214-219
- (110) Agarwal MM, *et al.* Gestational diabetes : an evaluation of serum fructosamine as a screening test in a high-risk population. *Gynecol Obstet Invest* 2011;71:207-12
- (111) Tobias DK et al. Physical activity before and during pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2011 ; 34 : 223-229.



## XI. SERMENT D'HIPPOCRATE

*En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciplines et devant l'effigie d'HIPPOCRATE,*

*Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.*

*Je donnerais mes soins gratuitement à l'indigent et n'exigerais jamais un salaire au dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.*

*Admis dans l'intimité des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*

*Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.*

*Je garderai le respect absolu de la vie humaine.*

*Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*

## **XII. Table des matières détaillée**

<b>I. Introduction.....</b>	<b>10</b>
<b>II. La Réunion : une île en mutation .....</b>	<b>12</b>
<b>A. Rappels géographiques et climatiques .....</b>	<b>12</b>
<b>a) Géographie .....</b>	<b>12</b>
<b>b) Climat.....</b>	<b>13</b>
<b>c) Implantation humaine et accès aux soins.....</b>	<b>13</b>
<b>B. La population actuelle de la Réunion .....</b>	<b>14</b>
<b>a) Une île faite de métissages (1) .....</b>	<b>14</b>
<b>b) Aspect démographique (2) .....</b>	<b>14</b>
<b>C. Tissu socio-économique et état sanitaire de la Réunion.....</b>	<b>15</b>
<b>a) Famille, Travail, Précarité (2,3,4).....</b>	<b>15</b>
<b>b) Offre de soins : Equipements sanitaires et démographie médicale (3,5).....</b>	<b>16</b>
<b>D. Etat de santé de la population .....</b>	<b>17</b>
<b>a) Une espérance de vie qui s'accroît, une mortalité prématurée forte.....</b>	<b>17</b>
<b>b) Mortalités (6).....</b>	<b>18</b>
<b>E. Diabète et Obésité à la Réunion.....</b>	<b>19</b>
<b>a) Etude REDIA (13) .....</b>	<b>19</b>
<b>b) Obésité et Diabète de type 2 dans une population en transition.....</b>	<b>20</b>
<b>c) Comportement alimentaire et activité physique à la Réunion.....</b>	<b>22</b>
<b>F. Grossesse et Naissance à la Réunion .....</b>	<b>24</b>
<b>a) Une fécondité plus élevée et plus précoce .....</b>	<b>24</b>
<b>b) Spécificité réunionnaise de la maternité .....</b>	<b>24</b>
<b>Age maternel (20) .....</b>	<b>24</b>
<b>Niveau socio-économique .....</b>	<b>24</b>
<b>Un suivi de grossesse satisfaisant (21).....</b>	<b>24</b>
<b>Allaitement Maternel (23) .....</b>	<b>24</b>
<b>c) Santé de l'enfant.....</b>	<b>25</b>
<b>III. Le diabète gestationnel.....</b>	<b>27</b>



A.	Définition du diabète gestationnel.....	27
B.	Physiopathologie du diabète gestationnel .....	27
a)	Insulinorésistance .....	27
b)	Diminution relative de l'insulinosécrétion .....	28
c)	Facteurs de régulation.....	28
C.	Epidémiologie du diabète gestationnel .....	29
a)	Prévalence .....	29
b)	Facteurs de risque reconnus de diabète gestationnel .....	30
D.	Conséquences du diabète gestationnel pour la mère et l'enfant .....	30
a)	Impact du diabète gestationnel sur le devenir embryonnaire .....	30
	-Malformations congénitales .....	30
b)	Devenir à court terme de l'enfant de mère avec diabète gestationnel .....	31
	- Macrosomie et Traumatismes Obstétricaux .....	31
	- Retard de croissance Intra-utérine (RCIU).....	33
	- Prématurité .....	33
	- Les troubles métaboliques.....	34
	- La polyglobulie .....	35
	- Transfert en néonatalogie .....	35
c)	Devenir à long terme chez l'enfant de mère avec diabète gestationnel .....	36
	- Risque de Diabète de type 2 .....	36
	- Risque d'obésité.....	36
d)	Devenir à court terme chez la mère avec DG .....	36
	- L'Hypertension Artérielle Gravidique et la Prééclampsie.....	37
	- Césarienne .....	38
	- Traumatismes obstétricaux maternels .....	39
	- Hémorragies du post-partum.....	39
	- Troubles psychologiques .....	39
e)	Devenir à long terme de la mère avec diabète gestationnel (38).....	39
	- Récurrence du diabète gestationnel.....	39

- Population à risque de Diabète de Type 2 .....	39
- Population à risque de maladies cardiovasculaires .....	41
E. Dépistage.....	41
a) Dépistage systématique .....	41
b) Dates du dépistage.....	42
c) Stratégies de dépistage .....	42
F. Prise en charge du diabète gestationnel.....	44
a) Surveillance clinique .....	44
b) Surveillance biologique .....	45
- Auto-surveillance glycémique (ASG).....	45
- Fructosamine et HbA1c .....	46
c) Surveillance échographique.....	46
d) Enregistrement du rythme cardiaque fœtal (RCF).....	47
e) Traitement.....	48
- Régime.....	48
- Activité Physique.....	49
- Insulinothérapie .....	49
f) Conduite à tenir en cas de Menace d'Accouchement Prématuré spontanée (MAP) .....	50
g) Conduite de l'accouchement .....	50
- Mode d'accouchement .....	50
- Prise en charge anesthésique.....	50
h) Prise en charge post-natale .....	51
- Nouveau-né .....	51
- Mère.....	51
i) Allaitement.....	52
j) Contraception .....	52
IV. L'Etude : Description et Méthode.....	53
A. Type d'étude.....	53
B. Lieu de l'étude .....	53

C.	Méthode de sélection.....	53
a)	Critères d'inclusion.....	54
b)	Critères d'exclusion .....	54
D.	Méthode d'observation.....	55
a)	Déroulement du recueil des données dans la population de notre étude .....	55
b)	Paramètres recueillis.....	56
E.	Recueil des données dans la population des grossesses monofœtales non diabétiques.....	57
F.	Méthode d'analyse statistique .....	57
V.	Résultats.....	58
A.	Caractéristiques maternelles .....	58
a)	Répartition des mères selon leur origine géographique .....	60
b)	Répartition des mères selon le niveau d'étude atteint.....	60
c)	Situation socioprofessionnelle .....	61
d)	Consommation d'alcool ou de tabac .....	61
e)	Antécédents médicaux et diabète gestationnel .....	61
	- Hypertension Artérielle Chronique.....	61
	- Dyslipidémie .....	61
	- Autres antécédents .....	61
f)	Antécédents Gynéco-Obstétricaux.....	62
	- Recours à la Procréation Médicale Assistée (PMA).....	62
	- Contraception orale chez les patientes avec diabète gestationnel .....	62
	- Gestité .....	62
	- Parité.....	62
	- Antécédents Gynéco-obstétricaux : Macrosomie, Dysgravidie, Fausse couche spontanée (FCS), Mort Fœtale In Utéro (MFIU), Césarienne. ....	63
B.	Facteurs de risques de Diabète Gestationnel.....	64
a)	Age Maternel ( $\geq 35$ ans) .....	64
b)	Antécédent Familial de Diabète de type 2 .....	64
c)	Poids et Indice de Masse corporelle (IMC) pré-gestationnel.....	65
d)	Antécédent personnel de diabète gestationnel .....	66

e) Macrosomie.....	66
f) Répartition des patientes en fonction des facteurs de risque de diabète gestationnel .....	66
C. Diagnostic du Diabète Gestationnel dans la population étudiée .....	67
a) Terme du diagnostic de diabète gestationnel .....	67
b) Terme et méthode de diagnostic du diabète gestationnel .....	68
c) Caractéristiques des tests de charge (HGPO) .....	69
d) Place de l'HbA1c.....	70
e) Caractéristiques des femmes avec diabète gestationnel diagnostiquées précocement ( $\leq 12$ SA)	70
- Relation entre diagnostic précoce et antécédents personnels de diabète gestationnel .....	71
- Relation entre diagnostic précoce et Obésité ( $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ).....	71
- Relation entre diagnostic précoce et les autres facteurs de risques de DG.....	71
- Insulinothérapie et diagnostic précoce.....	72
- HbA1c et diagnostic précoce.....	72
- Complications materno-fœtales et diagnostic précoce .....	72
D. Prise en charge diabétologique.....	72
a) Traitement du diabète gestationnel.....	72
b) Modalités de l'insulinothérapie .....	73
- Terme d'instauration.....	73
- Schémas d'insulinothérapie utilisés .....	73
- Autonomie des patientes.....	73
- Evolution des besoins insuliniques au cours de la grossesse, en fonction du terme d'instauration de l'insulinothérapie. ....	74
c) Modalités de suivi .....	75
- Suivi biologique.....	75
- Qualité du suivi .....	75
- Suivi par un diabétologue.....	76
- Equilibre glycémique au moment du diagnostic .....	76
- Evolution de l'équilibre glycémique au cours de la grossesse en fonction du terme du diagnostic	77

d) Evolution du poids au cours de la grossesse .....	78
e) Critères prédictifs d'insulinothérapie .....	79
- Insulinothérapie et facteurs de risque de diabète gestationnel .....	79
- Relation entre Insulinothérapie et prise de poids au cours de la grossesse .....	80
- Insulinothérapie et test de charge (HGPO 100g).....	80
E. Déroulement de la grossesse .....	82
a) Suivi Obstétrical et nombre moyen de consultations prénatales .....	82
b) Taux d'hospitalisation et motifs d'hospitalisation .....	83
c) Suivi échographique.....	84
d) Amniocentèse.....	84
e) Taux de Menace d'Accouchement Prématuro (MAP) chez les patientes avec diabète gestationnel.....	85
f) Rupture prématurée des membranes .....	85
g) Taux d'Hypertension artérielle chez les patientes avec diabète gestationnel.....	85
h) Taux d'exposition à l'infection des grossesses avec diabète gestationnel .....	86
F. Caractéristiques de l'accouchement.....	87
a) Déclenchement du travail et motifs .....	87
Déclenchement et Poids de naissance .....	87
b) Durée de l'accouchement.....	88
c) Modes d'accouchement et motifs d'extraction instrumentale ou de césarienne .....	88
-Accouchement .....	88
- Césarienne et motifs principaux.....	89
- Extraction instrumentale et motifs principaux.....	89
d) Complications infectieuses en per-partum .....	89
e) Hémorragie Grave du post-partum (≥ 1 litre) .....	89
f) Lésions périnéales.....	90
G. Caractéristiques des nouveau-nés.....	91
a) Issues des grossesses des patientes avec diabète gestationnel .....	92
b) Terme de la grossesse et Prématurité .....	93
c) Poids de naissance des nouveau-nés vivants .....	93

d) Poids de naissance en fonction du mode de traitement du diabète gestationnel.....	94
e) Dystocie des épaules et traumatismes obstétricaux néonataux .....	95
f) Complications de la période néonatale .....	95
- Score d’Apgar à une minute de vie.....	95
-Transferts Primaire et Secondaire en service de néonatalogie .....	96
- Complications métaboliques.....	96
<i>Hypoglycémies du nouveau-né.....</i>	<i>96</i>
Ictère du nouveau-né .....	97
- Polyglobulie .....	97
- Malformations congénitales .....	97
- Anomalies chromosomiques.....	97
VI. Discussion .....	98
A. Contexte .....	98
B. Forces et limites de l’étude.....	99
a) Le recueil des données .....	99
b) Représentativité de notre échantillon.....	99
c) Analyses univariées.....	100
d) Estimation de la prévalence du Diabète Gestationnel par notre étude .....	100
C. Caractéristiques maternelles et facteurs de risque de diabète gestationnel .....	100
a) Age maternel .....	100
b) Surcharge pondérale .....	101
c) Antécédent personnel de diabète gestationnel .....	101
d) Antécédent de diabète de type 2 .....	101
e) Gestité - Parité.....	101
f) Association à d’autres facteurs de risque cardiovasculaire.....	102
g) Taux de fausses couches spontanées .....	102
h) Niveau d’étude .....	102
i) Situation socioprofessionnelle.....	102
j) Nombre de facteurs de risque de diabète gestationnel.....	103

D.	Diagnostic précoce du diabète gestationnel .....	103
E.	Prise en charge du diabète gestationnel.....	104
a)	Traitement intensif du diabète .....	104
b)	Protéines glyquées et diabète gestationnel.....	104
c)	Suivi.....	105
F.	Complications maternelles au cours de la grossesse .....	106
a)	Pas plus de complications hypertensives.....	106
b)	Plus d'Hospitalisations .....	106
c)	Risque infectieux.....	107
G.	Mode d'accouchement.....	108
a)	Plus de déclenchements .....	108
b)	Plus de Césariennes.....	109
c)	Les lésions périnéales.....	109
H.	Caractéristiques néonatales .....	109
a)	Plus précoces et de plus gros poids de naissance.....	109
a)	Pas plus de prématurité en cas de diabète gestationnel .....	110
b)	Plus de nouveau-nés LGA .....	110
c)	Plus de lésions du plexus brachial .....	111
d)	Plus de nouveau-nés hypotrophes .....	111
e)	Plus de mauvais Apgar à 1 minute ( $\leq 7$ ).....	112
f)	Plus de transferts en néonatalogie.....	112
g)	Plus d'hypoglycémies néonatales .....	112
h)	Plus de malformations congénitales .....	113
VII.	Rôle du médecin généraliste.....	114
	Un interlocuteur de premier plan.....	114
	Une intervention précoce voire anticipée.....	114
	Un dépistage systématique.....	114
	Nouvelles recommandations 2010 .....	114
	Post-Partum.....	115

<b>VII. Conclusion .....</b>	<b>116</b>
<b>VIII. Annexes .....</b>	<b>118</b>
<b>A. Niveaux de Preuve et Recommandations .....</b>	<b>118</b>
<b>a) Classification des Niveaux de Preuve .....</b>	<b>118</b>
<b>b) Classification des recommandations en Grades .....</b>	<b>118</b>
<b>B. Fiche de recueil utilisée pour à l'étude .....</b>	<b>119</b>
<b>C. Tableaux de résultats .....</b>	<b>121</b>
<b>IX. Bibliographie .....</b>	<b>126</b>
<b>XI. SERMENT D'HIPPOCRATE .....</b>	<b>134</b>
<b>XII. Table des matières .....</b>	<b>135</b>