

Le diabète gestationnel au centre hospitalier intercommunal de Compiègne-Noyon en 2014

Sarra El Younsi-Hammani

▶ **To cite this version:**

Sarra El Younsi-Hammani. Le diabète gestationnel au centre hospitalier intercommunal de Compiègne-Noyon en 2014. Endocrinologie et métabolisme. 2016. dumas-01362528

HAL Id: dumas-01362528

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01362528

Submitted on 9 Sep 2016

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.

UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNES

FACULTE DE MEDECINE D'AMIENS

_____

ANNEE 2016 THESE N° 25

LE DIABETE GESTATIONNEL AU CENTRE HOSPITALIER INTERCOMMUNAL DE COMPIEGNE-NOYON EN 2014

_____

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Spécialité : Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques

Présentée et soutenue publiquement

LE 29 MARS 2016

Par EL YOUNSI-HAMMANI Sarra

_____

JURY :

Président du jury : Monsieur le Professeur LALAU

Juges :

Monsieur le Professeur BOUDAILLIEZ

Madame le Professeur DESAILLOUD

Monsieur le Professeur SERGENT

Directeur de thèse :

Madame le Docteur ALLAIN

UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNES

FACULTE DE MEDECINE D'AMIENS

_____

ANNEE 2016 THESE N° 25

LE DIABETE GESTATIONNEL AU CENTRE HOSPITALIER INTERCOMMUNAL DE COMPIEGNE-NOYON EN 2014

_____

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Spécialité : Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques

Présentée et soutenue publiquement

LE 29 MARS 2016

Par EL YOUNSI-HAMMANI Sarra

_____

JURY :

Président du jury : Monsieur le Professeur LALAU

Juges:

Monsieur le Professeur BOUDAILLIEZ

Madame le Professeur DESAILLOUD

Monsieur le Professeur SERGENT

Directeur de thèse :

Madame le Docteur ALLAIN

A mon Maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur Jean-Daniel LALAU

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Nutrition)

Chef du Service Endocrinologie, maladies métaboliques et nutrition

Pôle "Médico-chirurgical digestif, rénal, infectieux, médecine interne et endocrinologie" (D.R.I.M.E)

Vous me faites l'honneur de présider le jury de cette thèse, soyez assuré de mon profond respect. Merci pour les semestres passés au sein de votre service.

A mon Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Bernard BOUDAILLIEZ

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Pédiatrie)

Pôle "Femme - Couple - Enfant"

Officier dans l'Ordre des Palmes Académiques

Merci de me faire l'honneur de juger cette thèse. Soyez assuré de ma profonde reconnaissance.

A mon maître et Juge,

Madame le Professeur Rachel DESAILLOUD

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques)

Merci de me faire l'honneur de juger cette thèse, merci pour votre enseignement et votre accompagnement tout au long de mon internat. Recevez le témoignage de ma sincère admiration et de mon profond respect.

A mon maître et Juge,

Monsieur le Professeur Fabrice SERGENT

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

(Gynécologie obstétrique)

Merci de me faire l'honneur de juger cette thèse. Soyez assuré de ma profonde reconnaissance.

A ma Directrice et Juge,

Madame le Docteur Jennifer ALLAIN

Praticien hospitalier

(Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques)

Merci de m’avoir inspiré cette thèse, merci pour ton aide et tes remarques pertinentes, reçois l’expression de ma sincère gratitude.

Un grand merci aux personnes qui ont contribué à la réalisation de ce travail,

Aux secrétaires *Delphine et Edouarda pour la « course aux dossiers »,*

A Madame Montecot *de m'avoir autorisée l'accès aux dossiers d'archive,*

A Olivia *notre diététicienne,*

A toutes les personnes qui ont participé à ma formation,

Au service de Médecine C du Centre Hospitalier de Château Thierry, *à Lucia pour ta gentillesse et ton accueil dans le monde médical, à Manu, Nana, « Crotte » et toutes les autres, je ne vous oublie pas.*

Au service d'endocrinologie du CHU d'Amiens, *merci pour votre accueil et tous ces souvenirs, Agnès, Marie et Salha merci pour votre apprentissage, à Karine pour sa gentillesse et son efficacité, aux secrétaires, à toute l'équipe paramédicale de l'hospitalisation conventionnelle et de l'hôpital de jour, contente de vous avoir connu.*

Au service de Diabétologie du Centre Hospitalier de Creil, *à Sylvia, à Sandrine « comme une maman » toujours à l'écoute et disponible, une gentillesse inégalable, merci pour vos enseignements, à l'équipe paramédicale Sarah, Sylvia, Kadia et tous les autres, merci pour cet agréable semestre.*

Au service de Cardiologie de Creil, *aux Docteurs Iaria et Benali pour leurs enseignements, à ma petite Marine, contente de t'avoir connue.*

Au service de Néphrologie-Diabétologie de Beauvais, *travailler dur mais bien entouré c'est l'essentiel, Aurélie, Claire et Pelin merci pour votre gentillesse, votre disponibilité et vos enseignements.*

Au service de Diabétologie de Compiègne, *à Monsieur Barjon, merci de m'accueillir dans votre service, à Etienne et Jen, contente de vous rejoindre. A toute l'équipe paramédicale, jeune et dynamique, efficace et agréable ne changez pas, merci pour votre accueil.*

Aux patients qui nous apprennent chaque jour ce qui n'est pas écrit dans les livres…

A mon mari, *merci ! Pour toujours et à jamais… Idem !*

A mon fils, *« Décider d'avoir un enfant c'est accepter que votre cœur se sépare de votre corps et marche à vos côtés pour toujours, Katharine Hadley ». Pas toujours simple, mais tellement de bonheur, ça n'a pas de prix.*

A mes parents, *merci pour tout votre amour, votre soutien, de nous avoir toujours offert ce qu'il y a de meilleur, longue vie à vous je vous aime.*

A mes sœurs, grandes et petite, *je vous aime fort*.

A mon beau-frère et mes nièces, *loin des yeux près du cœur je ne vous oublie jamais.*

A toute ma famille d'ici et d'outre-mer, *vous me manquez !*

A mes beaux-parents, *merci de m'avoir accueilli dans votre famille, je vous aime.*

A Amal et Mounji, *mes frères de cœur, heureuse de partager votre famille.*

A Safir, *le plus fort des chevaliers !*

A ma Clacoune, *à notre amitié qui dure depuis… (Chute ! Faut pas le dire), à ce ballon rond qui nous a unies, à tous ces souvenirs, on se voit peu mais on est toujours là.*

A ma Chouchou, A Samia, *à tous ces bons moments passés et à tous ceux à venir, merci à la médecine d'avoir croisé nos chemins, je vous aime.*

A Gaëlle et Romain, heureuse de vous connaître, restez près de nous ! On part où ?!

A mes chefs « juniors » *Pélin, Claire et Hélène puis Mathilde et Iléana, ne changez pas !*

A mes co-internes d'endoc, *tout d'abord ma « ptiote » Julie co-interne hors pair merci de m'avoir accompagnée pendant tout l'internat (ou presque !), à Ahmad, à Angie et Franklin, à ma ptite Marine (et à son café accompagné de bons goûters !), à Ornella, Amina, Soumaya, Nacera et Imane bonne continuation et venez me rendre visite au cours d'un semestre !*

A mes autres co-internes *: Julien et Justine, Grégoire, Alex et J.B, Charline, Amandine et Pauline (j'ai un pansement à te montrer !), Marie-Laure, Antoine et spéciale dédicace à ma petite Ghizlaine et nos gros bidons, à Manel et Khadija, à Sonia (et ce semestre Beauvaisien main dans la main), merci pour ces semestres à vos côtés.*

A Tristan*, merci pour ton aide précieuse.*

A tous ceux que j'oublie, *ne soyez pas fâchés !*

SOMMAIRE

I- INTRODUCTION p.17

II- LE DIABETE GESTATIONNEL p.18

1) Généralités p.18

2) Physiologie et physiopathologie p.19
   a- Rappel sur le métabolisme glucidique au cours de la grossesse
   b- Physiopathologie du diabète gestationnel

3) Les complications p.23
   a- Maternelles
   b- Fœtales
   c- A long terme

4) Dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel p.27
   a- Les anciennes recommandations
   b- L'étude Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes (HAPO)
   c- Pourquoi dépister ?
   d- Qui dépister ?
   e- Modalités de dépistage
   f- Recommandations actuelles pour le diagnostic issues de l'étude HAPO

5) Prise en charge p.34
   a- Auto surveillance glycémique
   b- Règles hygiéno-diététiques
   c- Traitement médical
   d- Surveillance obstétricale prénatale
   e- L'accouchement
   f- La prise en charge néonatale
   g- Le post partum

III- L'ETUDE p.40

1) Objectif de l'étude p.40

2) Matériels et méthode p.40
   a- Critères d'inclusion et d'exclusion
   b- Le recueil de données
   c- Organisation de la prise en charge
   d- L'analyse statistique

3) Résultats p.45
   a- La prévalence du diabète gestationnel dans notre étude
   b- Caractéristiques des patientes
   c- La prise en charge du diabète gestationnel
   d- Les comorbidités maternelles
   e- Les comorbidités fœtales
   f- L'accouchement
   g- Les caractéristiques du nouveau-né
   h- Le post partum
   i- Les caractéristiques des trois patientes sans facteur de risque

IV- DISCUSSION p.68

V- CONCLUSION p.75

VI- BIBLIOGRAPHIE p.76

VII- ANNEXES p.80

1) Le fax type reçu dans le service pour demande de prise en charge
2) Les documents remis aux patientes par la diététicienne
3) Le protocole de prise en charge des hypoglycémies néonatales

LES ABREVIATIONS :

- ACHOIS: Australian Carbohydrate Intolerance Study in Pregnant Women
- ADA : American Diabetes Association
- ALFEDIAM : Association de Langue Française d'Etude des Maladies Métaboliques
- ARCF: anomalie du rythme cardiaque fœtal
- ATCD: antécédent
- AUDIPOG : Association des Utilisateurs de Dossiers Informatiques en Périnatalogie, Obstétrique et Gynécologique
- CHI : Centre Hospitalier Intercommunal
- CNGOF: Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français
- DG : diabète gestationnel
- DT2 : diabète de type 2
- EASD : European Association for the Study of Diabetes
- FCS: Fausse couche spontanée
- HAPO: Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes
- HAS : Haute Autorité de Santé
- HELLP Syndrome : Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count
- HGPO : hyperglycémie provoquée par voie orale
- HTA: hypertension artérielle
- IADPSG : International Association of Diabetes Pregnancy Study Group
- IMC : indice de masse corporelle
- MAP: menace d'accouchement prématuré
- MFIU: mort fœtale in utéro
- NFS : Numération Formule Sanguine
- NICHD: National Institute of Child Health and Human Development
- OMS : Organisation Mondiale de la Santé
- SA : semaine(s) d'aménorrhée
- SFD: Société Francophone de Diabétologie

I- INTRODUCTION

Le diabète gestationnel (DG) est l'une des complications les plus fréquentes de la grossesse. Sa prévalence en pleine augmentation souligne la nécessité d'un système de surveillance pérenne. En effet, les risques liés au DG font de son dépistage et de son diagnostic un enjeu important en santé publique.

Ainsi, la problématique du diabète gestationnel faisait débat depuis de nombreuses années : en l'absence de consensus, les modalités de dépistage et de diagnostic demeuraient hétérogènes en France et dans le monde entier. Soucieuse d'uniformiser la prise en charge du DG, l'International Association of Diabetes Pregnancy Study Group (IADPSG) a proposé en mars 2010 un consensus international tant attendu. De là, des recommandations françaises ont été publiées en décembre 2010 par la Société Francophone de Diabétologie (SFD), le Collège National des Gynécologues Obstétriciens Français (CNGOF) et la Société de Périnatalogie et de Néonatalogie.

Depuis le premier semestre 2011, ces nouvelles recommandations sont appliquées au Centre Hospitalier Intercommunal de Compiègne-Noyon. Nous avons donc mené une étude rétrospective sur la prise en charge du diabète gestationnel en 2014 afin d'évaluer leur impact. Puis nous l'avons comparé à une étude réalisée dans le même centre entre 1997 et 2001.

II- LE DIABETE GESTATIONNEL

1) Généralités

Le diabète gestationnel (DG) est défini par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou étant diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quel que soit le traitement nécessaire et l'évolution dans le post partum.

Cette définition englobe en réalité deux entités distinctes :

- Un diabète patent (de type 2 le plus souvent), préexistant à la grossesse et découvert lors de celle-ci, qui persistera après l'accouchement.
- Une anomalie de la tolérance glucidique réellement apparue en cours de grossesse (en deuxième partie de grossesse surtout) et disparaissant au moins temporairement en post partum [1,2].

La prévalence du diabète gestationnel est passée de 6,4% en 2011 à 8,4% en 2013 [3]. Il complique 1 à 14% des grossesses selon les populations étudiées. Sa prévalence en Europe est de 3 à 6%. A noter, 15% des DG sont des diabètes de type 2 (DT2) méconnus [4]. Nous disposons de peu de données sur la prévalence du DG mais les études récentes centrées sur l'épidémiologie du DG sont concordantes : depuis une vingtaine d'années, on assiste à une tendance à l'augmentation de la prévalence du DG [5]. Ceci peut s'expliquer d'une part par l'aggravation de l'épidémie d'obésité et de diabète mais également par l'âge maternel plus avancé, une diminution de l'activité physique et les modifications du mode de vie. De même, la variabilité et l'évolution des seuils diagnostiques et des stratégies de dépistage peuvent y contribuer [6].

Les facteurs de risques principaux sont (grade B : Présomption scientifique) :

- Surcharge pondérale
- Age
- Origine ethnique
- Antécédents familiaux au premier degré de DT2
- Antécédents obstétricaux de DG ou de macrosomie
- Syndrome des ovaires polykystiques

Par contre, les caractéristiques suivantes ne semblent pas être des facteurs de risque indépendants de DG : niveau socio-économique, multiparité, grossesse multiple, prise de poids gestationnelle (garde B).

2) Physiologie et physiopathologie

Au cours de la grossesse, diverses modifications physiologiques se mettent en place afin de permettre le développement et la croissance du fœtus, l'adaptation de la mère à l'état gravidique et sa préparation à l'accouchement.

a- Rappels sur le métabolisme glucidique normal au cours de la grossesse

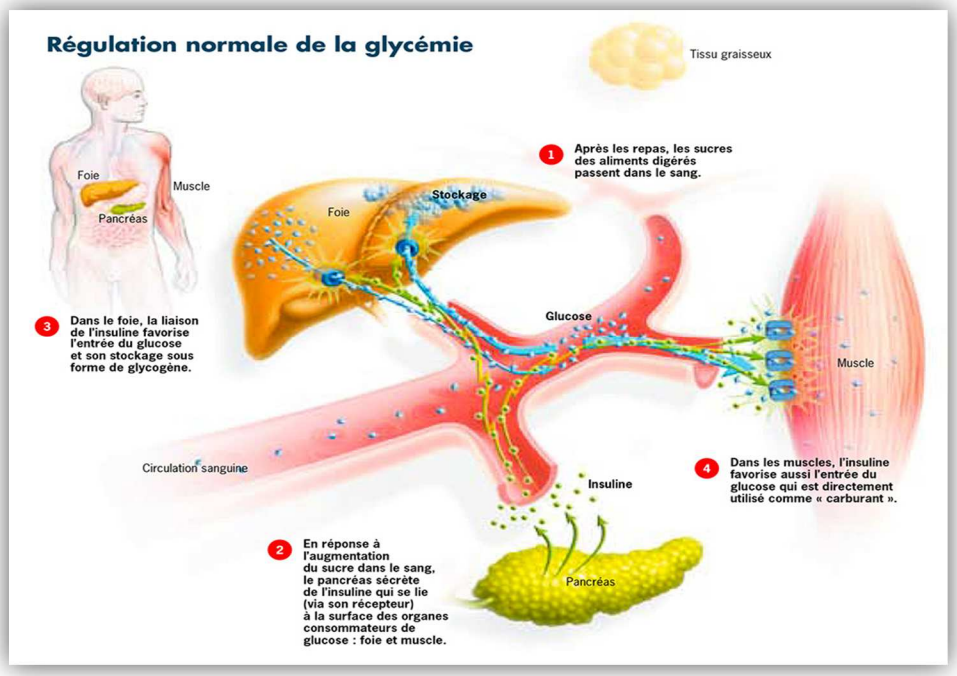


Figure 1 : Régulation de la glycémie schématisée (Le diabète et autre maladie métabolique http://www.diabete49.fr/le-diabete-et-autres-maladies-metaboliques.php)

Le glucose est le principal nutriment acheminé au fœtus par l'intermédiaire du placenta. La grossesse va s'accompagner de diverses modifications du métabolisme glucidique afin de répondre aux besoins énergétiques du fœtus.

Pendant la grossesse, il se crée un état diabétogène : il existe physiologiquement un état d'insulinorésistance progressif et réversible compensé par un hyperinsulinisme [7]. Nous distinguons deux périodes successives au cours de la grossesse : une phase anabolique au premier trimestre suivie d'une phase catabolique à partir du deuxième trimestre.

Au premier trimestre, les cellules béta des îlots de Langerhans augmentent en volume et en nombre sous l'effet de l'imprégnation des œstrogènes et de la progestérone [8]. Ceci entraîne une augmentation de la réponse insulinique au glucose et donc une diminution de la glycémie maternelle d'environ 10%. Cet hyperinsulinisme post prandial est responsable d'une mise en réserve rapide des nutriments, d'où une baisse rapide de la glycémie. Jusqu'à 22 semaines d'aménorrhée (SA), l'anabolisme maternel est prédominant : la mère stocke les nutriments, aussi bien glucidiques que lipidiques et protidiques. A distance des repas et pendant la nuit, la glycogénolyse et la néoglucogenèse se mettent rapidement en marche afin de fournir l'énergie nécessaire au fœtus.

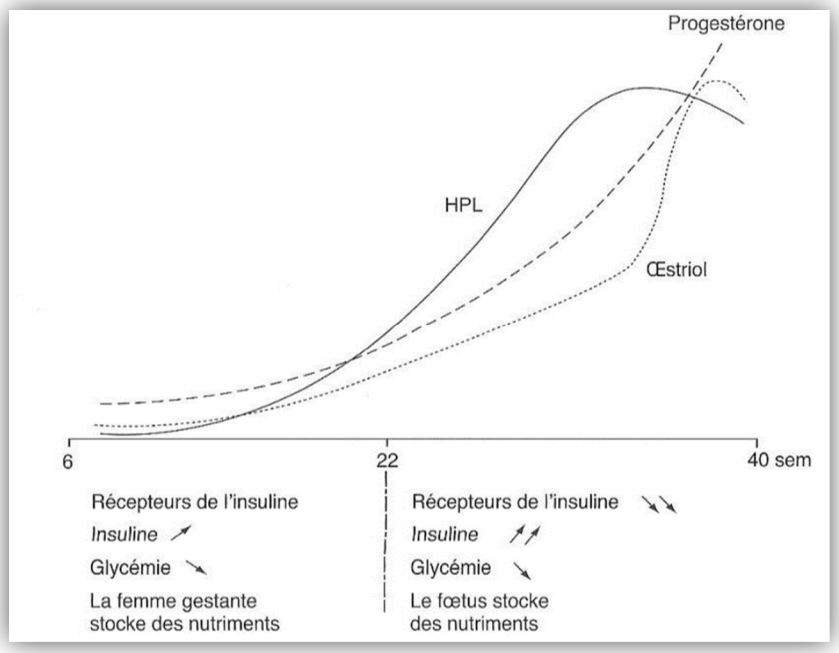


Figure 2 : Métabolisme glucidique et sécrétion hormonale pendant la grossesse [8]

Lors de la deuxième moitié de la grossesse, une insulinorésistance s'installe sous l'élévation de certaines hormones hyperglycémiantes comme la progestérone, l'hormone lactogénique placentaire, le cortisol et la leptine.

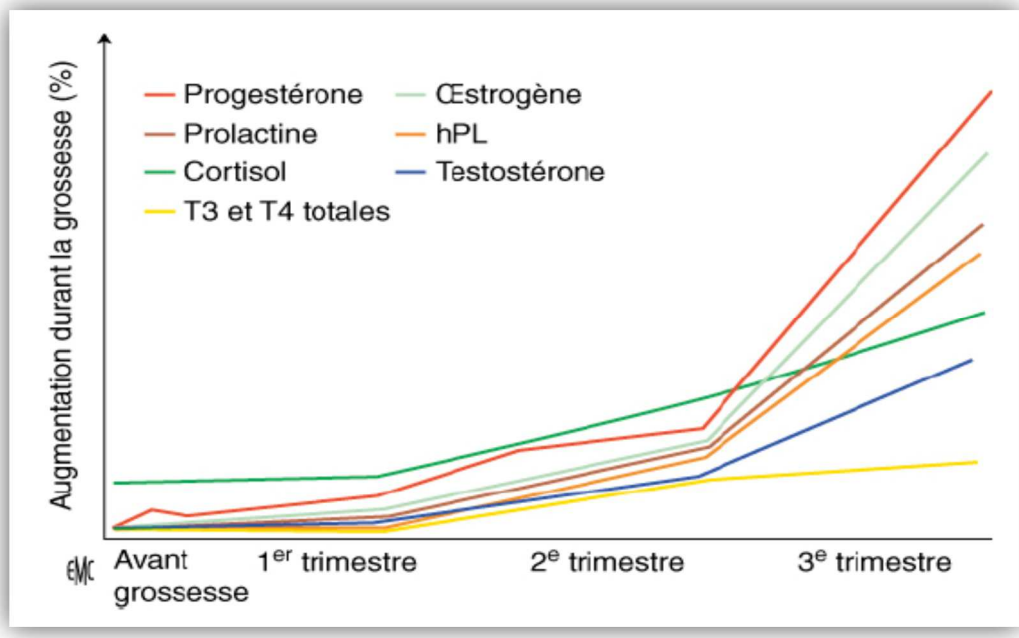


Figure 3: Les modifications hormonales influençant l'équilibre glycémique pendant la grossesse [9]

C'est le catabolisme qui prédomine. Ceci permet d'augmenter la disponibilité des substrats énergétiques pour le fœtus, favorisant ainsi sa croissance. Le métabolisme du glucose est donc altéré, la capacité de stockage diminue même si la sécrétion de l'insuline par le pancréas continue de s'accroître.

En parallèle, la production hépatique de glucose augmente de manière importante en fin de grossesse et l'utilisation périphérique du glucose par la mère diminue progressivement (pour atteindre -30 à -70% en fin de grossesse) permettant ainsi d'optimiser la disponibilité du glucose pour le fœtus [10]. Cet état d'insulinorésistance périphérique est croissant au cours de la grossesse et disparait dans le post partum.

Les mécanismes exacts de cette insulinorésistance restent flous : trouble de l'affinité de l'insuline avec son récepteur, anomalie post récepteur ou encore des anomalies de l'action périphérique de l'insuline au niveau du tissu adipeux, du muscle squelettique ou du foie ont été évoqués.

En ce qui concerne les troubles de l'affinité de l'insuline avec son récepteur, les études sont contradictoires. En effet, certaines prétendent que l'affinité est diminuée, pour d'autres elle est inchangée ou augmentée [11, 12].

Une possible anomalie au niveau du transport du glucose a été évoquée dans les anomalies de l'action périphérique de l'insuline au niveau du tissu adipeux. Une diminution significative de

la concentration du transporteur de glucose insulino-dépendant GLUT4, a été mise en évidence dans l'étude d'Okuna *et al.* [13], dans le tissu adipeux des femmes enceintes comparativement à des femmes non-enceintes.

Au niveau du muscle squelettique, on assisterait à une diminution de la glycolyse dans le tissu musculaire de la femme enceinte par diminution de l'activité de kinases (pyruvate kinase et phosphofructokinase notamment) [14].

Enfin, concernant l'action hépatocytaire, la stimulation par l'insuline de la pénétration du glucose dans l'hépatocyte n'est pas différente chez le rat en cours de gestation ou non [15]. Toutefois, une étude réalisée chez le lapin en cours de gestation met en évidence une diminution de l'effet inhibiteur de l'insuline sur la production hépatique de glucose par rapport au lapin non gestant [16]. Ces données n'ont néanmoins pas été confirmées chez l'Homme.

Ainsi, lorsque la fonction pancréatique n'est pas altérée, un hyperinsulinisme réactionnel se met en place (notamment en post prandial), afin de maintenir l'euglycémie. Après hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO), les taux d'insuline observés chez les femmes enceintes sont plus élevés. Au troisième trimestre, ils sont trois fois plus élevés que chez les femmes non enceintes. De même, l'insulinémie à jeun augmente progressivement tout au long de la grossesse. Elle est multipliée par deux entre le premier et le troisième trimestre.

Si cette fonction est déficiente, quel que soit le terme, un retentissement materno fœtal est à craindre. C'est ce que l'on observerait au cours du diabète gestationnel.

b- Physiopathologie du diabète gestationnel

La physiopathologie du diabète gestationnel est mal connue mais deux phénomènes concomitants semblent être en cause. Ce n'est ni plus ni moins qu'une altération des phénomènes adaptatifs vu précédemment : une diminution de l'insulinosecrétion et une exagération de l'insulinorésistance. Le DG et le DT2 seraient deux aspects de la même entité, l'une vue à un stade précoce et l'autre vue plus tardivement [7].

En effet, chez certaines femmes, le fonctionnement des cellules béta des îlots de Langerhans est altéré. Or, au fur et à mesure que l'insulinorésistance s'installe, le pancréas est de plus en plus sollicité. Ainsi, en fin de grossesse, lorsque l'insulinorésistance est majeure, il est totalement dépassé et ne peut plus répondre à la demande croissante en insuline. L'insulinosécrétion devient totalement insuffisante pour répondre aux besoins de l'organisme,

notamment en post prandial. Par conséquent, la captation tissulaire du glucose diminue et la glycogénolyse par le foie augmente : la glycémie s'élève, on parle de diabète gestationnel.

C'est pourquoi, chez les femmes présentant un DG, après HGPO la réponse insulinique est beaucoup plus faible et le pic d'insuline plasmatique apparait plus tardivement. Cette dégradation du fonctionnement des cellules béta pendant la grossesse fait de ces femmes une population à risque de développer un DT2.

En ce qui concerne l'insulinorésistance, cette dernière apparait plus précocement, aux environs de 14 SA. A la fin de la grossesse, les avis divergent : pour certains l'insulinorésistance est plus importante en cas de DG, pour d'autres elle est identique. Ainsi les études de Ryan et al, Buchanan et al et Catalano et al sont en faveur d'un indice de sensibilité à l'insuline identique au cours du 3^{e} trimestre chez toutes les femmes enceintes quel que soit leur niveau de tolérance glucidique [17, 18,19].

En revanche, l'étude de Kautzky-Willer et al montre que les femmes enceintes sans trouble de la tolérance glucidique ont une insulinosensibilité diminuée mais qui reste cependant plus élevée de 50% par rapport au groupe DG [20].

A noter, ces résultats sont à considérer avec recul car les populations étudiées sont différentes sur le plan clinique et les échantillons sont faibles en raison du caractère lourd des explorations métaboliques.

Ces perturbations du métabolisme glucidique au cours de la grossesse peuvent être responsables de complications maternelles et/ou fœtales.

3) Les complications

a- Maternelles

Le DG est associé à un risque accru de survenue de pré éclampsie et de césarienne. Ces dernières sont les complications maternelles les plus fréquentes. La pré éclampsie, ou toxémie gravidique, se définit par la survenue d'une hypertension artérielle à partir de 20 semaines d'aménorrhée (pression artérielle > 140/90 mmHg) associée à une protéinurie (taux de protéines dans les urines > 300 mg par 24h).

Leur risque de survenue est corrélé de façon positive et linéaire au taux d'hyperglycémie initiale. De plus, le surpoids (Indice de masse corporelle (IMC) ≥ 25kg/m²) et l'obésité (IMC≥ 30 kg/m²) sont des facteurs de risque de pré-éclampsie et de césarienne indépendamment de l'hyperglycémie maternelle. Ainsi, leur association avec le DG augmente le risque de pré éclampsie et de césarienne par rapport aux femmes diabétiques avec IMC normal [2].

Le taux d'extraction instrumentale, de déchirures périnéales sévères et d'hémorragie du post partum n'est pas modifié par le diabète gestationnel.

Des troubles psychologiques à type d'anxiété, altération de la perception de soi peuvent apparaitre à l'annonce du DG. Le traitement du DG diminue le risque de dépression du post partum.

b- Fœtales

Les complications périnatales liées spécifiquement au DG sont rares mais plus fréquentes en cas de DT2 méconnu.

La macrosomie est la principale conséquence néonatale démontrée lors du DG. Elle est le facteur le plus associé aux complications rapportées en cas de DG, l'obésité maternelle étant un facteur de complication surajouté. Elle se définit par un poids de naissance à terme supérieur ou égal à 4000g ou 4500g ou bien un poids de naissance supérieur au 90^{e} percentile selon les courbes de référence établies pour l'âge gestationnel et le sexe dans une population définie. Parmi les enfants macrosomes, nombreux sont ceux dont la macrosomie est dite constitutionnelle et symétrique et résulte du potentiel génétique de l'enfant. La croissance est alors harmonieuse et aucune autre anomalie n'est associée. En cas de diabète gestationnel, la macrosomie se caractérise par un excès de masse grasse, une augmentation de masse musculaire et une organomégalie sans augmentation de la taille du cerveau et prédomine sur l'extrémité supérieure du tronc. Cette répartition est dite « dysharmonieuse » et peut être à l'origine d'une dystocie des épaules. L'hyperinsulinisme fœtal résultant de l'hyperglycémie maternelle est lié à la survenue de la macrosomie.

L'augmentation modérée de la fréquence des malformations en cas de DG par rapport à la population générale est probablement liée à l'existence de DT2 méconnus [21].

Il n'y a pas de données dans la littérature permettant d'estimer l'incidence et le risque de cardiomyopathie en cas de DG, ni le lien avec l'hyperglycémie maternelle.

Le risque d'asphyxie néonatale et décès périnatal n'est pas augmenté en cas de DG.

Les atteintes du plexus brachial et les traumatismes obstétricaux sont des évènements rares et l'augmentation de leur risque de survenue en cas de DG n'est pas démontrée.

Le risque de détresse respiratoire toutes causes confondues est difficile à apprécier. Il n'existe pas assez de données pour établir un lien entre le DG et les troubles respiratoires néonataux.

La fréquence de l'hypoglycémie néonatale sévère en cas de DG est faible mais difficile à apprécier du fait de l'hétérogénéité de la définition de l'hypoglycémie.

Le risque d'hypocalcémie quant à lui, est comparable à celui de la population générale.

Enfin, le risque d'hyperbilirubinémie est faiblement augmenté.

c- A long terme

o Chez la mère

Bien que la tolérance glucidique se normalise rapidement après l'accouchement chez la majorité des femmes présentant un diabète gestationnel, elles sont exposées à la survenue de complications métaboliques.

En effet, le risque de développer ultérieurement un diabète ou une intolérance au glucose est important [22, 23]. Après un DG, le risque de survenue d'un diabète de type 2 est multiplié par 7. Ce risque augmente avec le temps et persiste au moins 25 ans.

En France, l'étude DIAGEST 2 [24], est une étude prospective, menée dans la région Nord-Pas de Calais, chez des femmes ayant présenté un diabète gestationnel ou une hyperglycémie modérée de la grossesse. Cette étude a montré qu'après 6,75 années de suivi, 39,9% des patientes ayant eu un diabète gestationnel ont développé un trouble de la tolérance glucidique (dont 18,0% de diabète de type 2, 13,4% d'intolérance au glucose et 8,5% d'hyperglycémie modérée à jeun) contre 6,6% dans la population témoin (avec respectivement 0,9%, 2,1% et 3,6%). La différence entre ces deux groupes était significative pour la survenue d'un diabète de type 2 ($p<0,001$) ou d'une intolérance au glucose ($p<0,05$) (figure 2).

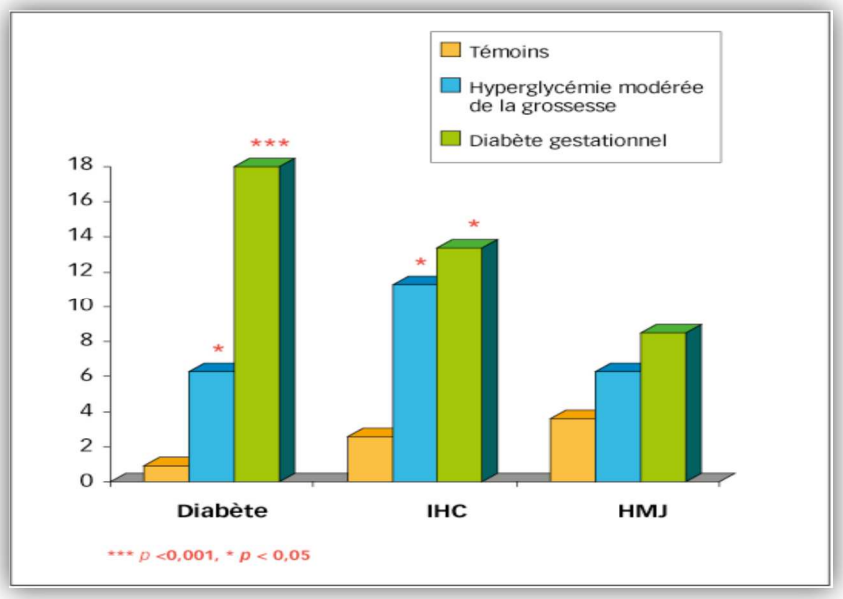


Figure 4 : Prévalence du diabète de type 2 chez des femmes ayant présenté un diabète gestationnel ou hyperglycémie modérée de la grossesse [24]

De plus, le risque de récidive de DG n'est pas négligeable, il varie de 30 à 84% dans la littérature selon les études [25].

Par ailleurs, le risque de survenue d'un syndrome métabolique est multiplié par 2 à 5 et le risque de survenue d'une pathologie cardio vasculaire est multiplié par 1,7.

En revanche, le risque de survenue d'un diabète de type 1 ne semble pas modifié mais le DG peut en être le révélateur. Néanmoins, il n'y a pas d'argument suffisant justifiant le dépistage systématique par le dosage des anticorps.

A noter, dans une revue systématique de la littérature, Baptiste-Roberts *et al* ont mis en évidence que certains facteurs sont associés à un risque plus élevé de survenue d'un DT2 après un DG : la surcharge pondérale, le diagnostic de diabète gestationnel avant 24 SA, des glycémies élevées lors du diagnostic par HGPO, la nécessité d'un traitement par insuline [26].

Le risque de survenue d'un diabète de type 2 après un DG justifie donc l'information de la patiente et le dépistage : lors de la consultation post natale, avant une nouvelle grossesse puis tous les un à 3 ans selon les facteurs de risque, pendant 25 ans.

- Chez l'enfant

Les enfants nés de mère présentant un DG sont également une population à risque de développer des complications métaboliques à long terme.

Tout d'abord, ils sont exposés au développement d'une obésité Ainsi, l'influence de l'environnement utérin sur la croissance et le développement fœtal et néonatal dans l'hyperglycémie chronique du diabète gestationnel a été démontrée dans des modèles animaux. Des études chez les indiens Pima ont confirmé le rôle de la glycorégulation maternelle anténatale sur le développement fœtal. Indépendamment du surpoids maternel, le risque de devenir obèse dans l'enfance ou l'adolescence est plus grand pour les enfants nés de mères diabétiques (58%), dont le poids de naissance est plus élevé, que pour les enfants nés de mères normales (17%), ou diabétiques après leur grossesse (25%). Par ailleurs, il existe une corrélation entre la glycémie à 2 heures de l'HGPO pendant la grossesse et l'apparition de l'obésité chez les enfants. Dans les populations caucasiennes, à l'âge de 7 ans, 42% des enfants de poids de naissance > 4 kg sont obèses contre 7% pour ceux qui avaient un poids de naissance normal [22].

En outre, ces enfants sont exposés au risque de survenue d'un diabète. En effet, l'environnement intra utérin est un déterminant important du développement du diabète, qui s'additionne aux facteurs génétiques. Chez les Pima, le DG est associé à la survenue plus fréquente et plus précoce du diabète chez l'enfant.

Il existe donc une nécessité de surveillance de l'évolution pondérale infantile, de prise en charge précoce des troubles de la corpulence et des troubles tensionnels. Malgré cela, aucun suivi spécifique n'est codifié.

4) Dépistage et diagnostic du diabète gestationnel

a- Les anciennes recommandations

En 1996, le CNGOF et l'Association de Langue Française d'Etude des Maladies Métaboliques (ALFEDIAM) recommandaient un dépistage systématique du DG basé sur une stratégie en deux temps (dépistage puis confirmation du diagnostic) [27].

Les seuils glycémiques étaient basés sur les premiers critères établis en 1964 par O'Sullivan et Mahan puis repris par Carpenter et Coustan (1982) en les adaptant à une mesure de la glycémie

sur plasma sanguin. Ces critères avaient été initialement choisis pour identifier les femmes à risque de développer un diabète après leur grossesse et non pour quantifier le risque de complication périnatales.

Le dépistage se déroulait comme suit :

- Premier temps : le dépistage par le test O'Sullivan. Il devait être fait chez toutes les femmes enceintes entre 24 et 28 SA. Il correspond à une mesure de la glycémie 1h après ingestion de 50 g de glucose. Deux valeurs seuil sont retenues pour le dépistage 1,30g/l (7,2 mmol/l) ou 1,40 g/l (7,8 mmol/l). Le seuil de 1,30 g/l offre une sensibilité de 100% mais est associé à un nombre plus élevé de faux positifs [27]. Le diagnostic était posé d'emblée, sans confirmation par l'HGPO, si la glycémie à 1h était ≥ 2g/l (11,1 mmol/l).

- Deuxième temps : le diagnostic par l'HGPO. Afin d'optimiser la prise en charge thérapeutique, le délai entre le dépistage par le test O'Sullivan et le diagnostic par l'HGPO ne doit pas dépasser 7 jours. La glycémie veineuse était dosée à 60, 120 puis 180 minutes après ingestion de 100 g de glucose. Le test devait être effectué le matin, à jeun, au repos et sans modification préalable des habitudes alimentaires. Le diagnostic était retenu si deux valeurs au moins étaient anormales (critères de Carpenter et Coustan [27]) :

  - Glycémie à jeun ≥ 0,95 g/l (5,2 mmol/l)
  - Glycémie à 60 min ≥ 1,80 g/l (10 mmol/l)
  - Glycémie à 120 min ≥ 1,55 g/l (8,6 mmol/l)
  - Glycémie à 180 min ≥ 1,40 g/l (7,8 mmol/l)

En 2005, la Haute Autorité de Santé (HAS) fait une synthèse des recommandations existantes et conclue que les données de la littérature scientifique ne permettent pas de déterminer les meilleures stratégies de dépistage et de diagnostic à utiliser. Elle n'émet pas de recommandations dans l'attente d'étude complémentaires [28].

b- L'étude Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes (HAPO)

C'est dans ce contexte que fut réalisée l'étude HAPO, étude prospective, observationnelle, en double aveugle menée dans 10 pays entre juillet 2000 et avril 2006. L'échantillon initial était composé de 25505 femmes, non diabétiques, présentant une grossesse monofoetale. Le but de l'étude était de clarifier les liens entre l'hyperglycémie maternelle et les complications maternofoetales observées au cours du DG.

La tolérance au glucose était évaluée entre 24 et 32 SA (au plus proche de 28 SA) par une charge de 75g de glucose. La glycémie était mesurée avant la prise de glucose puis à 1 et 2 heures de la prise. Les patientes ayant des glycémies trop basses (< 0,45 g/l) ou trop élevées (glycémie à jeun > 1,05 g/l, une glycémie à 2h > 2g/l ou une glycémie aléatoire > 1,60 g/l) sont exclues de l'étude pour être traitées.

Les principaux critères évalués étaient :

- L'accouchement par césarienne
- La macrosomie fœtale (poids> 90^{e} percentile pour l'âge gestationnel)
- L'hypoglycémie néonatale
- Un dosage du C peptide au cordon ombilical > 90 e percentile (témoin de l'hyperinsulinisme fœtal)

Les critères d'évaluation secondaires étaient :

- L'accouchement prématuré avant 37 SA
- La dystocie des épaules ou tout autre traumatisme à la naissance
- Un séjour en néonatalogie
- L'hyper bilirubinémie
- La pré-éclampsie

La fréquence de chaque complication est étudiée selon les valeurs glycémiques maternelles à jeun, à une heure et deux après la charge en glucose. Ces glycémies ont été classées en 7 catégories :

- Glycémie à jeun (de < 0,75g/l à ≥1g/l par palier de 0,05g/l)
- Glycémie 1h après charge de glucose (de ≤1,05 à 2,12 g/l par palier de 0,20 g/l)
- Glycémie 2h après charge en glucose (de ≤0,90 g/l à ≥ 1,78 g/l par palier de 0,18 g/l)

Les 4 graphiques ci-dessous représentent la fréquence (en ordonnée) de la macrosomie (A), du taux de première césarienne (B), d'hypoglycémie néonatale (C) et d'hyperinsulinisme fœtal, (D) en fonction des 7 catégories de glycémie maternelle (en abscisse).

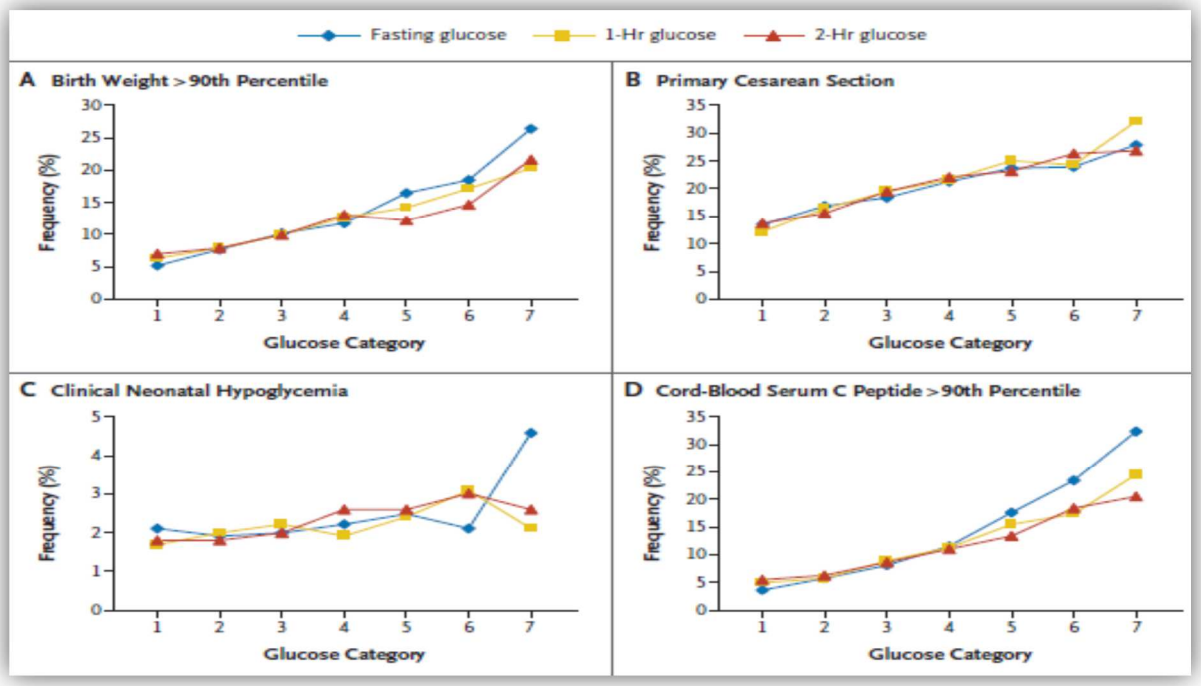


Figure 5: Taux de complications materno-fœtales en fonction de la glycémie maternelle [29]

Les résultats montrent que les chiffres glycémiques, considérés jusqu'à maintenant comme normaux chez la femme enceinte (selon les critères de Carpenter et Coustan), ne le seraient pas. En effet, ils mettent en évidence que les complications augmentent sans seuil et de façon linéaire avec les niveaux croissants de glycémie [29].

c- Pourquoi dépister ?

Ainsi le dépistage du DG est justifié par l'augmentation de la morbidité maternelle et néonatale en cas d'hyperglycémie maternelle, comme démontré dans l'étude HAPO.

De plus, le test de dépistage existant est valide et fiable et les effets adverses du dépistage et de la prise en charge sont acceptables.

En outre, deux études ont mis en évidence l'intérêt de la prise en charge du diabète gestationnel :

- L'étude australienne ACHOIS (Australian Carbohydrate Intolerance Study in Pregnant Women) [30], réalisée par Crowther et al, multicentrique randomisée. Cette étude a inclus 1000 femmes présentant un DG, séparées en deux groupes : un groupe « prise en charge » et un groupe « témoin ». Les caractéristiques des femmes (âge, IMC, origines ethniques) étaient identiques. Cette étude a montré que la prise en charge du diabète gestationnel permettait une diminution du taux de macrosomie (13% versus 22%, p< 0,001). On remarque cependant un taux plus important de déclenchement (39% versus 29 %, p< 0,03) dans le groupe « prise en charge » sans augmentation du taux de césarienne (31% versus 32%) mais qui pourrait influer sur la diminution du taux de macrosomie.

- L'étude NICHD (National Institute of Child Health and Human Development) [31] de Landon et al, réalisée aux Etats Unis, multicentrique randomisée. Elle a inclus 958 femmes atteintes d'un DG. Cette étude a également comparé un groupe « prise en charge » et un groupe « témoin ». Les caractéristiques des femmes (âge, IMC, origines ethniques) étaient identiques. Elle a montré que la prise en charge du diabète gestationnel permettait de diminuer le taux de césarienne (26,9% versus 33, 8 %, p=0,02) et le taux de macrosomie (5,9% versus 14,5%, p< 0,001).

Le taux de pré éclampsie était significativement réduit dans les deux études pour les patientes traitées. Ces deux études confirment l'importance du traitement du diabète gestationnel pour réduire la macrosomie fœtale et la pré éclampsie, par rapport à l'abstention, sans majorer le taux de césarienne [1].

d- Qui dépister ?

L'indication du dépistage est validée (dans la littérature on retrouve des arguments en faveur de l'augmentation de la morbidité materno fœtale en relation avec l'hyperglycémie et une réduction des complications avec une prise en charge thérapeutique). La question s'est alors posée de la population à dépister : dépistage systématique ou ciblé ? Le dépistage systématique pose un problème de coût et d'organisation pour les équipes soignantes. Il faut donc identifier les femmes à haut risque d'évènements pathologiques, les plus à même de bénéficier d'une

prise en charge intensive et de préserver les autres d'une prise en charge excessive [1]. C'est alors le dépistage ciblé qui a été retenu. Actuellement, les recommandations de la Société Française de Diabétologie (SFD) et du Collège National des Obstétriciens et Gynécologues Français préconisent la recherche d'un DG chez les femmes enceintes présentant au moins l'un des facteurs de risque suivant [1,2]:

- Age maternel $\geq$ 35 ans
- IMC $\geq$ 25kg/m²
- Antécédent de diabète chez les apparentés de premier degré
- Antécédent personnel de DG
- Antécédent d'un enfant macrosome

e- Modalités de dépistage

Sachant que 15% des DG sont des DT2 méconnus et que la prévalence du DT2 est en augmentation chez les femmes en âge de procréer, la recherche d'un DT2 méconnu s'impose en présence d'au moins un des facteurs cités précédemment [1].

Idéalement, ceci devrait être réalisé en préconceptionnel. A défaut, une glycémie à jeun doit être réalisée à la première consultation prénatale (jusqu'à 14SA). Chez les patientes non diagnostiquées préalablement, le dépistage du DG doit être fait par une HGPO entre 24 et 28SA (date à laquelle la tolérance au glucose se détériore au cours de la grossesse). Si le dépistage est négatif entre 24 et 28 SA, il n'existe pas d'argument suffisant pour répéter le dépistage ultérieurement.

Chez les femmes avec facteur(s) de risque non dépistées, celui-ci peut être réalisé au troisième trimestre par une glycémie à jeun au minimum. A savoir, si les biométries fœtales sont supérieures au 97e percentile ou qu'un hydramnios apparait, la recherche d'un DG s'impose.

Pour les modalités de l'HGPO, c'est la méthode en un temps qui a été retenue avec ingestion de 75g de glucose, puis mesure de la glycémie à T0, une heure et deux heures après ingestion. En effet, cette méthode est mieux tolérée, elle permet une meilleure observance et une réduction du délai de prise en charge.

A noter, en cas d'intolérance à l'HGPO (vomissements) ou antécédent de chirurgie de l'obésité type By pass, il faut proposer la réalisation de glycémies veineuses à jeun et deux heures après le repas de façon répétée.

f- Recommandations actuelles pour le diagnostic issues de l'étude HAPO

En début de grossesse il est admis de porter le diagnostic de DT2 pour une glycémie à jeun ≥ 1,26 g/l (accord professionnel). Le consensus international proposé par l'IADPSG a été adopté en France [32]. Celui-ci définit comme seuil pour le diagnostic de DG la valeur de 0,92 g/l (5,1 mmol/l) de glycémie à jeun. De plus, l'IADPSG a proposé, en considérant les valeurs glycémiques associées à un sur risque de 75% de macrosomie, d'hyperinsulinisme et adiposité fœtaux dans l'étude HAPO, les critères diagnostic suivants entre 24 et 28SA :

- Glycémie à jeun ≥ 0,92g/l (5,1mmol/l) et/ou
- Glycémie à une 1h après charge orale de 75g de glucose ≥ 1,80 g/l (10 mmol/l) et /ou
- Glycémie à 2h après la charge ≥ 1,53 g/l (8,5 mmol/l)

Une seule valeur supérieure ou égale à ces normes suffit pour poser le diagnostic de DG. Ce sont ces critères qu'il est actuellement recommandé d'appliquer pour le diagnostic de DG en France.

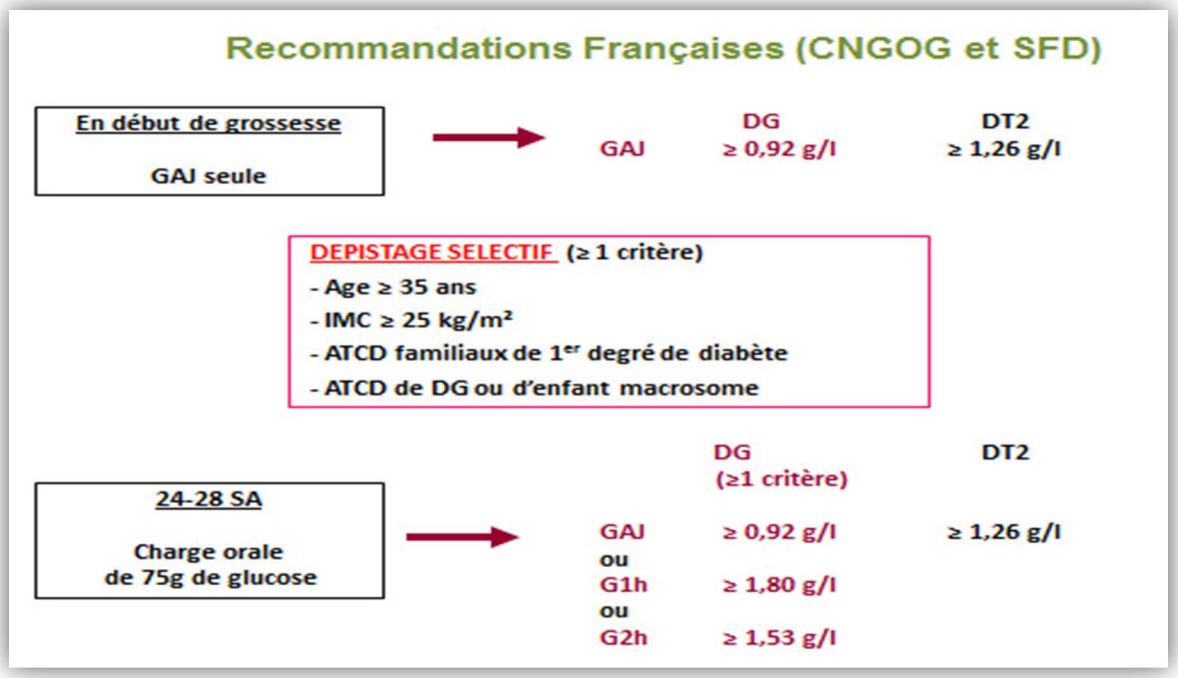


Figure 6: Les recommandations françaises pour le dépistage du diabète gestationnel

5) La prise en charge

Il est démontré que la prise en charge intensive du DG permet de réduire les complications maternelles, fœtales et néonatales [33]. Cette dernière repose sur différents points présentés ci-après.

a- L'auto surveillance glycémique

L'auto surveillance glycémique permet de surveiller les patientes et de poser l'indication de l'insulinothérapie. Elle doit être réalisée six fois par jour initialement puis au minimum quatre fois par jour (le matin à jeun et après chacun des trois repas). Elle est à poursuivre tout au long de la grossesse et jusque dans le post partum immédiat.

Les objectifs sont définis par une glycémie à jeun ≤ à 0,95 g/l et post prandiale (2h après le repas) ≤ 1,20 g/l. En dehors de ces objectifs, une insulinothérapie doit être introduite, l'auto surveillance permettra alors l'adaptation des doses. Les lecteurs de glycémies utilisés doivent être étalonnés selon les procédures [1,2].

b- Les règles hygiéno-dietétiques

L'équilibre alimentaire est la pierre angulaire du traitement du DG. L'apport calorique est déterminé individuellement selon l'IMC pré conceptionnel, la prise de poids gestationnelle et les habitudes alimentaires.

L'apport recommandé est de 25 à 35 kcal/kg/j (25 kcal/kg/j pour les femmes en surpoids ou obèses, entre 30 et 35 kcal/kg/j pour les femmes de poids normal). Il ne doit jamais être inférieur à 1600 kcal/jour. L'apport en hydrates de carbone doit correspondre à 40-50% de l'apport calorique total et doit être réparti en 3 repas et 2 à 3 collations. La consommation de fibres et d'aliments à index glycémiques faibles doit être favorisée. Il n'y a pas de consensus pour la proportion de lipides et de protides à consommer pendant la grossesse. Néanmoins, une restriction protéique n'est pas souhaitable.

Enfin, il est recommandé de pratiquer une activité physique régulière en l'absence de contre-indication obstétricale, soit 30 min trois à cinq fois par semaine [1,2].

c- Traitement médical

Le seul traitement médical autorisé en France dans le cadre du DG est l'insulinothérapie. Celle-ci doit être débutée si l'objectif glycémique n'est pas atteint après 7 à 10 jours de règles hygiéno-diététiques bien conduites.

Le schéma insulinique adopté dépend du profil glycémique. Il repose sur la mise en place d'une insuline basale, si les glycémies à jeun ne sont pas à l'objectif, d'un analogue rapide si les glycémies post prandiales sont élevées, ou les deux. L'auto surveillance permettra l'adaptation des doses en fonction des résultats. Il n'existe pas de données évaluant la pompe à infusion sous cutanée au cours du DG.

Les données disponibles sont rassurantes concernant la sécurité et l'efficacité au cours de la grossesse des analogues rapides de l'insuline lispro (Humalog®) et aspart (Novorapid®). En revanche, il n'y a pas de données concernant la glulisine (Apidra®) [34]. Pour l'insuline basale, insuline intermédiaire (Umuline®, Insulatard®) ou plus récemment detemir (Levemir®) sont utilisées.

Les antidiabétiques oraux sont contre indiqués en France au cours de la grossesse. Des essais thérapeutiques sont actuellement en cours afin d'évaluer l'intérêt des biguanides et des sulfamides dans la prise en charge du DG. Pour mémoire, les biguanides traversent la barrière placentaire. Quant aux sulfamides, bien qu'ils ne traversent que très peu la barrière placentaire, ils sont pourvoyeurs d'hypoglycémie maternelle. Les données de la littérature sur le glibenclamide (Daonil®) ou la metformine (Glucophage®) semblent rassurantes mais ne permettent pas de conclure sur leurs effets et leur sécurité d'emploi. Des études complémentaires sont donc nécessaires avant d'envisager leur utilisation en pratique clinique [34].

d- Surveillance obstétricale prénatale

Contrairement aux modalités de dépistage et aux critères diagnostiques du DG bien définis par le consensus international, les modalités de prise en charge obstétricale restent controversées faute d'étude à niveau de preuve élevé [4]. Nous pouvons tout de même retenir que lorsque le DG est bien contrôlé et qu'aucune autre pathologie ou facteur de risque lui est associé, aucun argument ne justifie un suivi différent de celui d'une grossesse classique.

En revanche, s'il existe des facteurs de risque surajoutés tels que l'obésité, l'hyperglycémie non contrôlée, hypertension artérielle (HTA) chronique, une surveillance plus rapprochée peut être proposée. Dans ce cas, une surveillance de la tension et la recherche d'une protéinurie pathologique sont les principales préoccupations, le risque de pré éclampsie étant prépondérant. Par ailleurs, une échographie supplémentaire de fin de grossesse peut être proposée.

Cependant, l'intérêt de la recherche d'une hypertrophie myocardique n'est pas démontré. De même, la réalisation systématique du doppler ombilical n'a pas d'utilité en l'absence de RCIU ou d'HTA associé. La surveillance du rythme cardiaque fœtal par un monitoring et sa fréquence sont à discuter si le DG n'est pas équilibré. Enfin, en cas de diagnostic de DT2 au cours de la grossesse, la surveillance fœtale sera renforcée à partir de 32 SA.

e- Accouchement

La prise en charge lors de l'accouchement ne diffèrera pas de celle d'un accouchement classique si le DG est bien contrôlé. Mais, s'il existe un retentissement fœtal ou si l'équilibre glycémique n'est pas optimal, l'accouchement sera déclenché à un terme qui devra tenir compte de la balance bénéfices/risques materno-fœtale. A savoir, le risque de détresse respiratoire du nouveau-né étant nettement moins important à partir de 39SA [2], c'est le terme gestationnel que l'on cherchera à atteindre chaque fois que possible.

Par ailleurs, lorsqu'une macrosomie est suspectée et que le poids fœtal estimé est supérieur à 4250 ou 4500 g, une césarienne sera proposée du fait du risque majoré de dystocie des épaules et de paralysie du plexus brachial. Il faut cependant rester vigilant quant à la performance limitée de l'estimation pondérale échographique.

En outre, lorsqu'une disproportion foeto-pelvienne est suspectée, la radiopelvimétrie n'est pas indiquée du fait de sa mauvaise valeur diagnostique.

En ce qui concerne les modalités de l'accouchement, lorsqu'une patiente a un ATCD de césarienne, il n'est pas obligatoirement recommandé un accouchement par césarienne. Lorsque l'accouchement voie basse est décidé, aucune surveillance particulière n'est préconisée au cours de celui-ci.

Sur le plan thérapeutique, l'insulinothérapie systématique au cours du travail est pourvoyeuse d'hypoglycémie maternelle, elle n'est donc pas recommandée. Néanmoins, pour les patientes

traitées par de fortes doses d'insuline, une concertation préalable avec le diabétologue doit être réalisée pour la conduite à tenir pendant le travail.

f- La prise en charge néonatale

La naissance peut avoir lieu dans une maternité de proximité sauf en cas de prématurité, de malformation grave ou d'anomalie majeure de la croissance. Dans ces cas, l'accouchement devra avoir lieu dans une maternité de niveau 3.

En ce qui concerne le risque de survenue d'hypoglycémie, il est faible en cas de DG mais majoré en cas de macrosomie. La surveillance systématique de la glycémie n'est pas indiquée s'il s'agit d'un DG sous régime seul et si le poids de naissance est compris entre le 10^{e} et le 90^{e} percentile. En revanche, elle est recommandée pour les nouveaux nés de mère avec DG traité par insuline ou dont le poids de naissance est < au 10^{e} ou > au 90^{e} percentile. Les nouveaux nés doivent être nourris le plus précocement après la naissance (dans les trente minutes), à intervalles fréquents (toutes les 2à 3 heures maximum). La surveillance glycémique ne doit débuter (en l'absence de signe clinique d'hypoglycémie) qu'après la première tétée et juste avant la deuxième. Les glycémies capillaires doivent être réalisées avec des lecteurs les plus adaptés aux caractéristiques du nouveau-né et étalonnés régulièrement. Enfin, il est recommandé de confirmer l'hypoglycémie capillaire par un dosage de la glycémie veineuse au laboratoire [1]. Les seuils retenus pour l'hypoglycémie néonatale sont < 0,35 g/l dans les 24 premières heures, < 0,45 g/l entre 24 et 72h, < 0,60 g/l après 72h de vie.

Le dosage de la calcémie, la Numération Formule Sanguine (NFS), à la recherche d'une polyglobulie, ne sera réalisé qu'en présence de signes cliniques évocateurs.

La survenue d'un ictère néonatal sera appréhendée de la même façon que pour les nouveaux nés de mère ne présentant pas de DG.

De même, la réalisation d'examens complémentaires à la recherche d'une malformation cardiaque, osseuse ou cérébrale est orientée par la clinique.

Les indications de transfert en réanimation néonatale sont les mêmes que pour tous les nouveaux nés.

Enfin, en cas de fracture ou atteinte du plexus brachial, il n'y a pas d'indication de transfert dans une structure spécialisée au cours des premiers jours sous réserve d'une évaluation par le spécialiste au cours de la première semaine de vie.

g- Le post partum

Les femmes ayant eu un DG doivent être surveillées dans le post partum immédiat pour s'assurer de la normalisation des glycémies sans traitement (accord professionnel). A noter, l'allaitement n'aurait pas d'impact sur l'évolution métabolique chez ces femmes, tout au moins pendant sa durée, mais nous disposons de peu de données.

La survenue d'un DT2 à long terme étant la principale complication du DG, son dépistage doit rester à l'esprit de chacun, patiente comme soignant. Il repose sur la réalisation d'une glycémie à jeun ou une HGPO dans les 2 à 3 mois du post partum. L'HGPO consiste en l'ingestion de 75g de glucose, la glycémie veineuse étant mesurée à jeun avant l'ingestion de glucose puis à 2 h de celle-ci.

A savoir, les valeurs seuil de diagnostic d'un DT2 sont différentes de celles de l'HGPO réalisée pendant la grossesse. En effet l'existence d'un diabète est définit comme suit :

- Glycémie à jeun $\geq$ 1,26 g/l
- Glycémie à 2h $\geq$ 2g/l

Entre 1,10 et 1,26 g/l à jeun, on parle d'hyperglycémie modérée à jeun, entre 1,40 et 2g/l après charge de 75 g de glucides, d'intolérance au glucose . Ces deux entités entraînent un risque cardio vasculaire accru et un risque majoré de survenu d'un DT2.

L'HGPO a une meilleure sensibilité pour le diagnostic de DT2 que la glycémie à jeun (grade A= preuve scientifique établie) [1]. Bien que l'ADA et l'EASD recommandent le dosage de l'HbA1c, mieux acceptée et qui semble moins variable, cette méthode diagnostique n'est actuellement pas recommandée par les experts français.

Enfin, en ce qui concerne la contraception, les études n'ont pas mis en évidence de perturbation significative du métabolisme glucidique sous contraception hormonale, qu'elle soit oestroprogestative ou progestative. Le choix de la contraception doit donc tenir compte des facteurs de risque associés notamment : l'obésité, l'hypertension artérielle et la dyslipidémie.

Dans ces situations, une contraception sans impact cardio vasculaire doit être favorisée, le DIU est une bonne alternative (accord professionnel) [1].

III- L'ETUDE

1) Objectif de l'étude

Les recommandations pour la pratique clinique concernant le dépistage et le suivi des patientes présentant un DG ayant été modifiées en décembre 2010, nous avons souhaité étudier leur impact au sein du Centre Hospitalier Intercommunal de Compiègne-Noyon en 2014.

Comme élément comparatif, nous possédons les résultats d'une étude menée de 1997 à 2001 par Madame LAURENT Carine sous la direction du Docteur Barjon intitulée « Dépistage et prise en charge du diabète gestationnel. Etude rétrospective sur cinq ans portant sur 137 patientes au Centre Hospitalier de Compiègne » [35]. Cette étude avait été réalisée en appliquant les anciennes recommandations de l'ALFEDIAM et du CNGOF de 1996 [27].

2) Matériel et méthode

a- Critères d'inclusion et d'exclusion

Les patientes ont été recrutées rétrospectivement de janvier à décembre 2014 dans le service d'endocrinologie-diabétologie du Docteur Barjon au Centre Hospitalier Intercommunal de Compiègne-Noyon à partir de l'agenda dédié à la programmation du premier rendez-vous dans le service. Nous avons volontairement choisi une période un peu à distance de la parution des recommandations afin de tendre vers une application optimale de celles-ci.

Ont été exclues les patientes suivies dans le service pour le DG mais n'ayant pas accouché à la maternité de Compiègne-Noyon ou dont les données de l'accouchement et du post partum immédiat étaient manquantes.

b- Recueil de données

Les données ont été recueillies à partir de notre logiciel informatique Dx Care (dossier médical informatisé) et du dossier médical manuscrit que nous avons fait sortir des archives après

autorisation de Mme MONTECOT Lydia (responsable de la gestion des données médicales), le dossier de gynécologie ayant commencé à être informatisé fin 2014.

Ont été recueillis :

- sur le plan gynécologique : les caractéristiques maternelles (facteurs de risque de DG, principaux antécédents), les caractéristiques de la grossesse, les comorbidités maternelles au cours de la grossesse, les modalités d'accouchement, les caractéristiques fœtales et le déroulement du post partum.

- sur le plan diabétologique : les modalités de dépistage, les caractéristiques de la prise en charge du DG (le délai de prise en charge, le traitement instauré ; le nombre de consultations n'a pas été recueilli), les résultats de l'HGPO du post partum.

c- Organisation de la prise en charge

- Diabétologique :

Nous recevons une demande de prise en charge par fax (annexe 1 page 80) ou par courrier par :

- Les sages-femmes et gynécologues de la maternité de Compiègne,
- Les sages-femmes et gynécologues du centre périnatal de proximité de Noyon,
- Les gynécologues de la Polyclinique Saint Côme à Compiègne,
- Des médecins libéraux de Compiègne et de Noyon : gynécologues, médecins généralistes
- Les sages-femmes et gynécologues libéraux ou hospitaliers d'autres villes : Chauny, Creil, Saint Quentin.

Dès réception de la demande, les patientes sont contactées dans les plus brefs délais afin de vérifier les données écrites et de convenir d'un premier rendez-vous. Celui-ci se déroule sur une matinée, dans le service, où elles sont vues par l'infirmière d'éducation, la diététicienne et le diabétologue.

Les patientes sont convoquées à jeun. A leur arrivée, le bilan sanguin (NFS, plaquettes, ionogramme sanguin, urée, créatinine, bilan hépatique, C proteine reactive, Temps prothrombine, Temps céphaline activée, TSH, hémoglobine glyquée) et urinaire (micro

albuminurie et protéinurie sur échantillon) est prélevé par l'infirmière qui les éduque ensuite à l'auto surveillance glycémique après leur avoir remis un lecteur de glycémies.

Ensuite, elles bénéficient d'un entretien avec la diététicienne qui leur explique les principes de l'équilibre alimentaire et définit l'apport calorique recommandé. Elle leur fournie une aide à partir de documents que vous trouverez en annexe 2 (pages 81-82).

Enfin, le médecin diabétologue (les Docteurs Barjon ou Allain) expose les risques et les principes de la prise en charge du DG en consultation individuelle. Toutes les patientes sont revues par le médecin dans les 7 à 10 jours afin d'évaluer l'équilibre glycémique après la mise en place des règles hygiéno-diététiques et d'adapter le traitement si nécessaire. Au décours, elles sont suivies en consultation au moins mensuellement en fonction de l'équilibre glycémique obtenu.

- Obstétricale :

Au CHI de Compiègne-Noyon, la prise en charge obstétricale ne diffère pas de celle d'une grossesse classique lorsque le DG est bien équilibré et qu'il n'est associé à aucune autre complication. En revanche, les patientes traitées par insuline bénéficient d'une surveillance rapprochée à partir de 32 SA, une consultation par semaine plus ou moins monitoring. On tendra tant que possible à atteindre le terme de 39 SA afin de diminuer le risque de détresse respiratoire. Les patientes sous insuline sont généralement déclenchées à 39 SA.

Après l'accouchement, pour les patientes sous insuline, le plus souvent le traitement est arrêté ainsi que la surveillance des glycémies capillaires. Mais pour certaines patientes nécessitant des doses importantes d'insuline au cours de la grossesse, l'arrêt du traitement est décidé avec le diabétologue référent qui est sollicité si besoin. L'ordonnance pour la réalisation de l'HGPO à 3 mois du post partum est généralement remise lors du dernier rendez-vous avec le diabétologue.

- Néonatale :

La prise en charge néonatale diffère de la prise en charge classique sur un seul point : la surveillance glycémique. En effet, l'hypoglycémie est la principale crainte des soignants.

Ainsi, le dépistage de l'hypoglycémie est indiqué systématiquement au CHI de Compiègne-Noyon chez les nouveaux à risque qui sont :

- les prématurés,
- les nouveaux nés avec un retard de croissance intra utérin,
- les nouveaux nés ayant présenté une hypoxie, une hypothermie, des signes infectieux ou encore une détresse respiratoire à la naissance,
- les nouveaux nés de mère diabétique sous insuline ou sous régime,
- les nouveaux nés macrosomes,
- les nouveaux nés de mère sous bétabloquants ou diurétiques thiazidiques.

Le dépistage consiste en une première mesure de glycémie capillaire avant le 2^{e} repas puis une glycémie toutes les 3h. L'hypoglycémie étant définie comme une glycémie < 2 mmol/l (0,36 g/l). La surveillance est espacée à toutes les 6 h si deux mesures consécutives sont > 2,5 mmol/l (0,45 g/l). Au bout de 24h si les mesures glycémiques sont normales et si l'apport alimentaire est stable, la surveillance peut être arrêtée. Les glycémies capillaires sont réalisées avec le lecteur XPRESS™ réglé en mmol/l.



Photo 1: Lecteur de glycémies utilisé au CHI Compiègne

A noter, le début de la surveillance peut être plus précoce si le nourrisson manifeste des signes cliniques d'hypoglycémie (altération de la conscience, irritabilité, léthargie, hypotonie, stupeur, apnées, cyanose, coma, difficulté d'alimentation, hypothermie, trémulations, convulsions).

Enfin, en cas d'hypoglycémie persistante malgré le traitement, faire un prélèvement sur un tube fluoré. Les mesures thérapeutiques doivent être initiées sans attendre les résultats. Vous trouverez la conduite à tenir suivie au CHI Compiègne-Noyon en cas d'hypoglycémie en annexe 3 (pages 83-84).

d- L'analyse statistique

La saisie des données a été réalisée dans le logiciel Excel (Microsoft office 2013). Pour l'analyse statistique nous avons utilisé le logiciel R (*R Core Team (2015). http://www.R-project.org/.*)

Les résultats présentés décrivent les caractéristiques de notre échantillon que nous avons ensuite comparé à celles de l'étude de 1997 à 2001. L'analyse des variables qualitatives a été réalisée par un test exact de Fisher car certaines variables présentaient moins de 5 observations. Pour l'analyse des variables quantitatives nous avons utilisé le Test de Wilcoxon car certaines distributions n'étaient pas normales. Enfin, pour la comparaison entre les deux études, les variables d'intérêt présentant toutes plus de cinq observations pour les variables qualitatives et suivant une loi normale pour les variables quantitatives, le test du Khi-2 a permis de comparer les variables qualitatives et le test t les variables quantitatives.

Le seuil de significativité a été fixé pour une valeur de $p < 0,05$.

Le package ggplot2 a été utilisé pour la création du graphique de densité des termes au diagnostic.

L'analyse statistique et l'interprétation des résultats ont été réalisées à l'aide d'un interne en santé publique du CHU d'Amiens.

3) Résultats

a- La prévalence du diabète gestationnel dans notre étude

La maternité du CHI de Compiègne-Noyon est une maternité de niveau 2 ayant comptabilisé 1601 naissances en 2014.

A cette période, 297 patientes ont été suivies dans le service de diabétologie du Docteur Barjon pour la prise en charge de leur DG. 81 patientes ont été exclues de l'étude (62 patientes ayant accouché à la Polyclinique Saint Côme de Compiègne, 19 patientes n'ayant pas accouché à la maternité du CHI Compiègne-Noyon et pour lesquelles les données de l'accouchement et du post partum immédiat étaient manquantes). Au total, ce sont donc 216 patientes ayant accouché à la maternité de Compiègne-Noyon qui ont été incluses. La prévalence du DG dans notre étude est donc de 13,49 %.

Notre population comptabilisait 7 grossesses gémellaires. 212 patientes soit 98,15%, ont obtenu leur grossesse spontanément. 3 patientes ont bénéficié d'une fécondation in vitro (FIV) et 1 patiente d'un don d'ovocytes.

L'étude de 1997 à 2001 avait inclus 137 patientes. A cette époque, 7818 accouchements ont été comptabilisés. La prévalence du DG sur ces cinq années était donc de 1,75%.

b- Caractéristiques des patientes

- Les facteurs de risque de diabète gestationnel

  - L'âge maternel

La moyenne d'âge de notre population est de 31,069 ans avec un écart type (ET) de 5,974. La patiente la plus jeune avait 16 ans, la plus âgée 46 ans.

Vous trouverez dans le tableau ci-dessous la répartition des patientes par classe d'âge. La proportion de patientes âgée de 35 ans et plus (définissant l'âge comme facteur de risque de DG) est de 23,61 %.

Classe d'âge	n (nombre de patientes)	Pourcentage (%)
(15,20]	7	3,240
(20,25]	37	17,130
(25,30]	57	26,390
(30,35]	64	29,630
(35,40]	36	16,670
(40,45]	14	6,480
(45,50]	1	0,460
Total	**216**	**100**

Tableau 1 : Répartition des patientes par classe d'âge dans notre population d'étude

Dans l'étude de 1997 à 2001, l'âge moyen des patientes était de 31,64 ans (ET de 5,10) et 31,3% des patientes étaient âgées de 35 ans ou plus.

La moyenne d'âge n'est pas différente statistiquement dans les deux populations (p= 0,16). En revanche, la proportion de patientes âgée de 35 ans et plus est plus importante dans la population de 1997-2001 et cette différence est statistiquement significative (p=0,01).

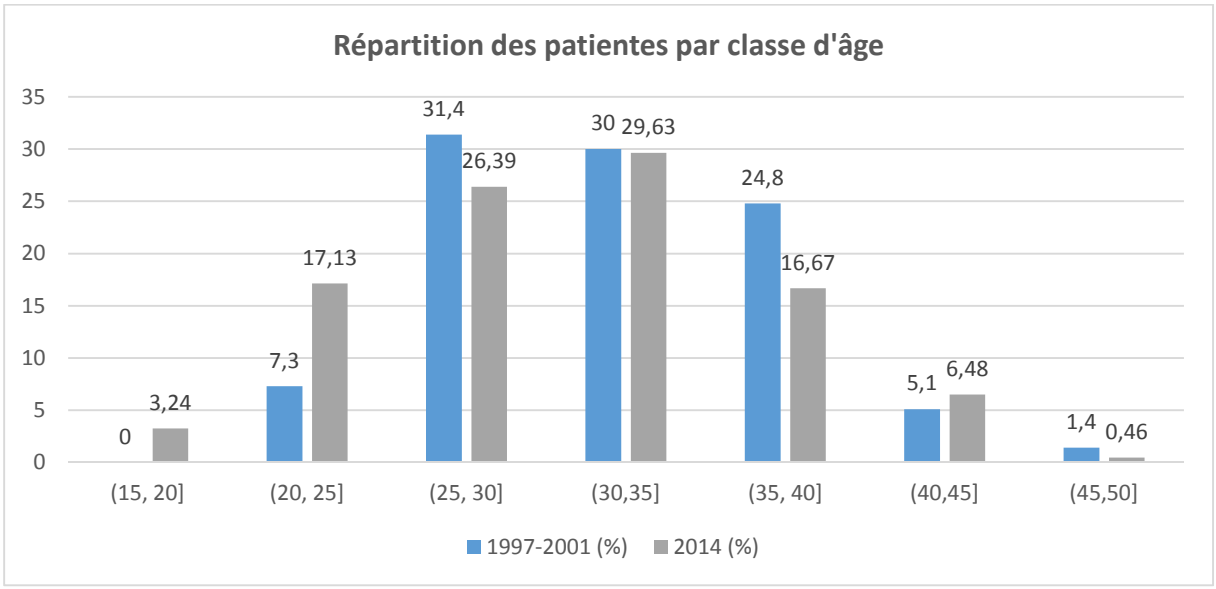


Figure 7: Répartition des patientes par classe d'âge dans les deux études

- L'IMC avant la grossesse

L'IMC est défini par la formule suivante :

$$IMC\ (kg/m^2) = POIDS\ (kg) / TAILLE^2(m)$$

Dans notre population, l'IMC moyen avant la grossesse est de 29,780 kg/m² (ET de 6,517), les extrêmes allant de 15,7 à 51 kg/m². Celui-ci n'est pas connu pour 6 patientes.

Le tableau ci-dessous représente les valeurs d'IMC par classe. Il met en évidence que 72,68 % des patientes sont en surpoids (IMC ≥ 25kg/m², définissant le poids comme facteur de risque de DG), dont 39,35 % d'obèses (IMC ≥ 30kg/m²).

Classe d'IMC (kg/m²)	**n (nombre de patientes)**	**Pourcentage (%)**
(15,20]	6	2,870
(20,25]	47	22,490
(25,30]	72	34,450
(30,35]	47	22,490
(35,40]	21	10,050
(40,45]	11	5,260
(45,50]	5	2,390
(50,55]	1	0,46
NA	6	2,78
Total	**216**	**100**

Tableau 2 : Répartition des patientes par classe d'IMC (NA= non connu)

Dans l'étude de 1997-2001, l'IMC moyen avant la grossesse est de 26,70 kg/m² (ET 6,59). La proportion de patientes avec un IMC ≥ 25kg/m² était de 50% (dont 28,8% d'obèses).

L'IMC moyen est statistiquement différent (p=0,00000000008) ainsi que la proportion de patientes ayant un IMC ≥ 25kg/m² (p= 0,000000000001). Dans notre population, les patientes sont plus en surpoids.

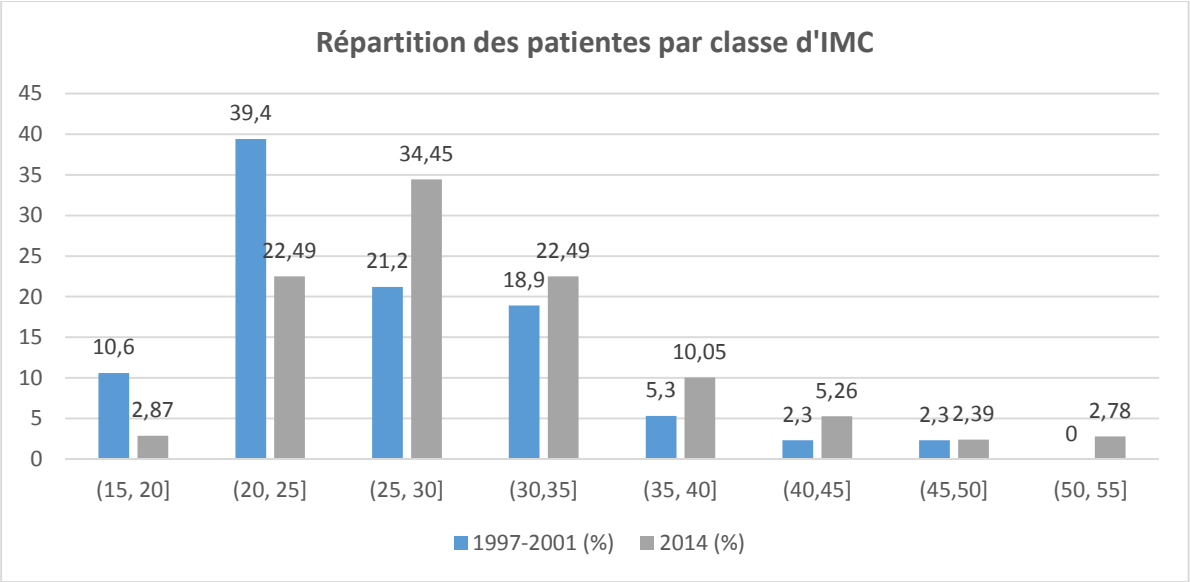


Figure 8: Répartition des patientes par classe d'IMC dans les deux études

- Antécédent familial de diabète au premier degré

40,74 % des patientes de notre étude ont au moins un antécédent familial de diabète au premier degré, 4,63 % ont deux parents du premier degré atteints de diabète, une seule patiente a 3 parents atteints de diabète.

Dans l'étude de 1997-2001, 29,2 % des patientes ont un antécédent familial de diabète au premier degré.

La différence observée entre les deux populations est statistiquement significative (p= 0,00008), dans notre étude ce facteur de risque est plus souvent retrouvé que dans l'étude précédente.

- Antécédent personnel de diabète gestationnel

21,76 % des patientes présentent un antécédent de DG dans notre étude. Ce statut n'est pas connu pour 5,56% d'entre elles, soit 12 patientes. Elles ont été traitées par régime seul dans 40,42 % des cas, par insuline pour 25,53 %. Pour 34,04 % d'entre elles, le traitement antérieur n'est pas connu.

Dans l'étude de 1997-2001, 12,4 % des patientes ont un antécédent personnel de DG.

Il y a donc plus d'antécédent de DG dans notre étude, cette différence est statistiquement significative (p=0,000004).

- Antécédent personnel d'enfant macrosome

11,11% des patientes ont déjà mis au monde un enfant macrosome. Le poids de naissance du ou des précédents enfants n'est pas connu pour 6 patientes.

Dans l'étude de 1997-2001, 16,1 % des patientes ont eu un enfant macrosome à la naissance.

La différence observée n'est statistiquement pas significative (p=0,06).

Le tableau ci-dessous présente une vision d'ensemble de l'évolution des facteurs de risque à travers les deux populations étudiées dans le même centre à plus de 10 ans d'intervalle.

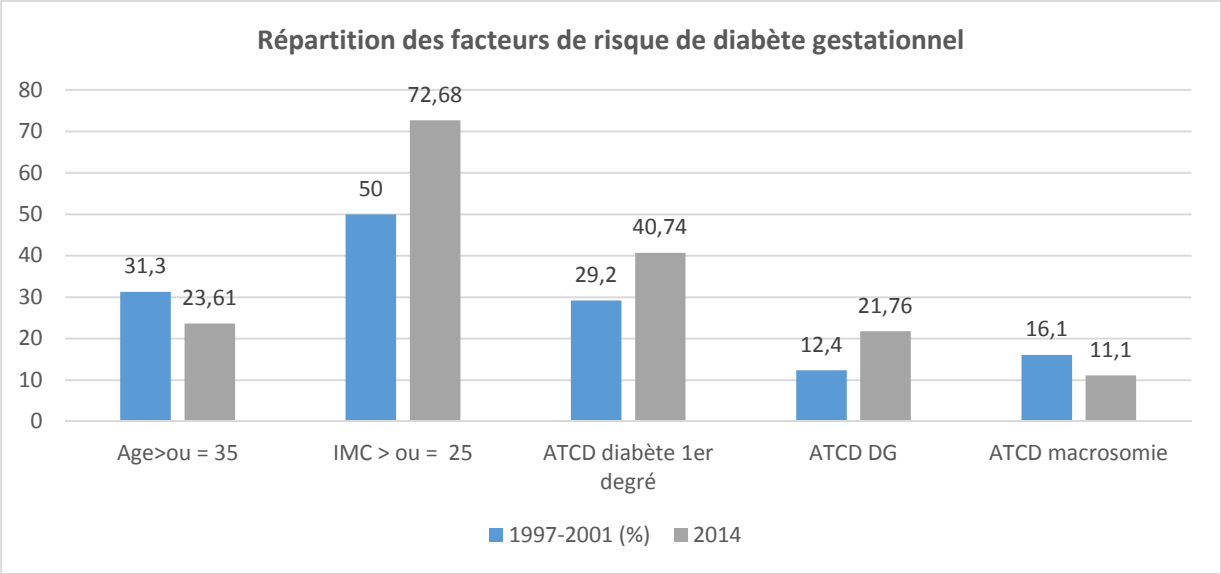


Figure 9: Répartition des facteurs de risque au sein des deux populations

L'IMC ≥ 25 kg/m² reste le facteur de risque le plus fréquent mais est en nette augmentation. De même, l'antécédent familial de diabète au premier degré est plus fréquent. L'âge quant à lui est moins important.

A noter, 3 patientes ne présentant aucun facteur de risque ont tout de même été dépistées et adressées dans le service, nous avons choisi de les garder dans notre cohorte.

- Les antécédents gynécologiques

  - Gestité/ Parité

Nos patientes ont déjà eu en moyenne 3,185 grossesses (ET 2,206) et 1,505 enfant (ET 1,513), le nombre maximal d'enfants étant de 7. La grossesse en cours n'a pas été prise en compte dans le calcul de la parité.

26,85 % ont fait au moins une fausse couche spontanée précoce (FCS) (22,6% dans l'étude 1997-2001), 11,98 % ont réalisé une interruption volontaire de grossesse (13,9% dans l'étude 1997-2001), 3,24% ont présenté une grossesse extra utérine (2,19 % dans l'étude 1997-2001), enfin une patiente a un antécédent d'œuf clair.

  - Principaux autres antécédents obstétricaux notables

Antécédents	**HTA/MAP n (%)**	**FCS≥ 2 n (%)**	**Prématuré n (%)**	**MFIU n (%)**	**Anomalie congénitale n (%)**
0	193 (89,35)	200 (92,59)	208 (96,30)	208 (96,30)	210 (97,22)
1	22 (10,19)	15 (6,94)	7 (3,24)	6 (2,78)	4 (1,85)
NA	1 (0,46)	1 (0,46)	1 (0,46)	2 (0,92)	2 (0,93)
Total	**216 (100)**	**216 (100)**	**216 (100)**	**216 (100)**	**216 (100)**

Tableau 3 : Principaux antécédents obstétricaux (MAP : menace accouchement prématuré, MFIU : mort fœtale in utéro ; 0= non, 1=oui, NA= non connu)

A noter, les 4 anomalies congénitales sont : un hypospadias, une myopathie congénitale et 2 cas de malformation cardiaque dont l'une a conduit à une interruption médicale de grossesse.

Dans l'étude 1997-2001, la fréquence de ces antécédents obstétricaux est similaire.

- Le tabagisme

En ce qui concerne l'intoxication tabagique, 68,98 % de nos patientes n'ont jamais fumé, 9,72% ont cessé de fumer et 17,59 % ont un tabagisme actif pendant leur grossesse. Cette donnée n'est pas connue pour 8 patientes soit 3,7 % de notre population.

Cette information est manquante dans l'étude initiale, nous n'avons pu comparer les deux études à ce sujet.

c- La prise en charge du diabète gestationnel

- Modalités de dépistage

La majorité des patientes a été diagnostiquée sur la glycémie à jeun (139 patientes soit 64,35% de la population). A noter que pour 16 d'entre elles (11,5%), cette dernière a été dosée après les 14 SA recommandées, dont la plus tardive à 31 SA (23 patientes au total soit 16,55%).

La valeur moyenne de glycémie à jeun au diagnostic est de 0,99 g/l. La valeur la plus haute est de 1,35 g/l à 31 SA, DT2 méconnu jusqu'alors. Il s'agit de la seule patiente ayant une glycémie à jeun ≥ 1,26 g/l posant le diagnostic de DT2. Néanmoins, 9 autres patientes ont des valeurs T1 ou T2 de l'HGPO ≥ 2 g/l permettant également de poser le diagnostic de DT2 révélé pendant la grossesse (une seule patiente avait une hémoglobine glyquée limite à 6,5%). Au total 10 patientes de notre population avaient un DT2 méconnu soit 4,63 % de la population.

La proportion de patientes diagnostiquées sur l'HGPO représente 32,87 % de la population (71 patientes). De même que pour la glycémie à jeun, certains tests ont été réalisés en dehors des 24 à 28 SA comme recommandé (6 avant 24 SA et 18 après 28 SA, soit 33,8 % des HGPO en dehors du terme recommandé).

Les modalités de dépistage et de diagnostic étant différentes dans les deux études, nous ne pouvons les comparer.

- Terme au diagnostic

Le diagnostic a été posé en moyenne au terme de 16,19SA (ET 9,02), pour le plus précoce, à 2 SA+2 jours et pour le plus tardif à 33 SA.

Vous trouverez ci-dessous un tableau récapitulatif du terme au diagnostic en fonction de différentes classes de terme.

	n (nombre de patientes)	**Pourcentage (%)**
moins de 14SA	99	45,83
14-24SA	28	12,96
25-28SA	43	19,91
plus de 28SA	21	9,72
NA	25	11,57
Total	**216**	**100**

Tableau 4 : Terme au diagnostic de diabète gestationnel dans notre étude

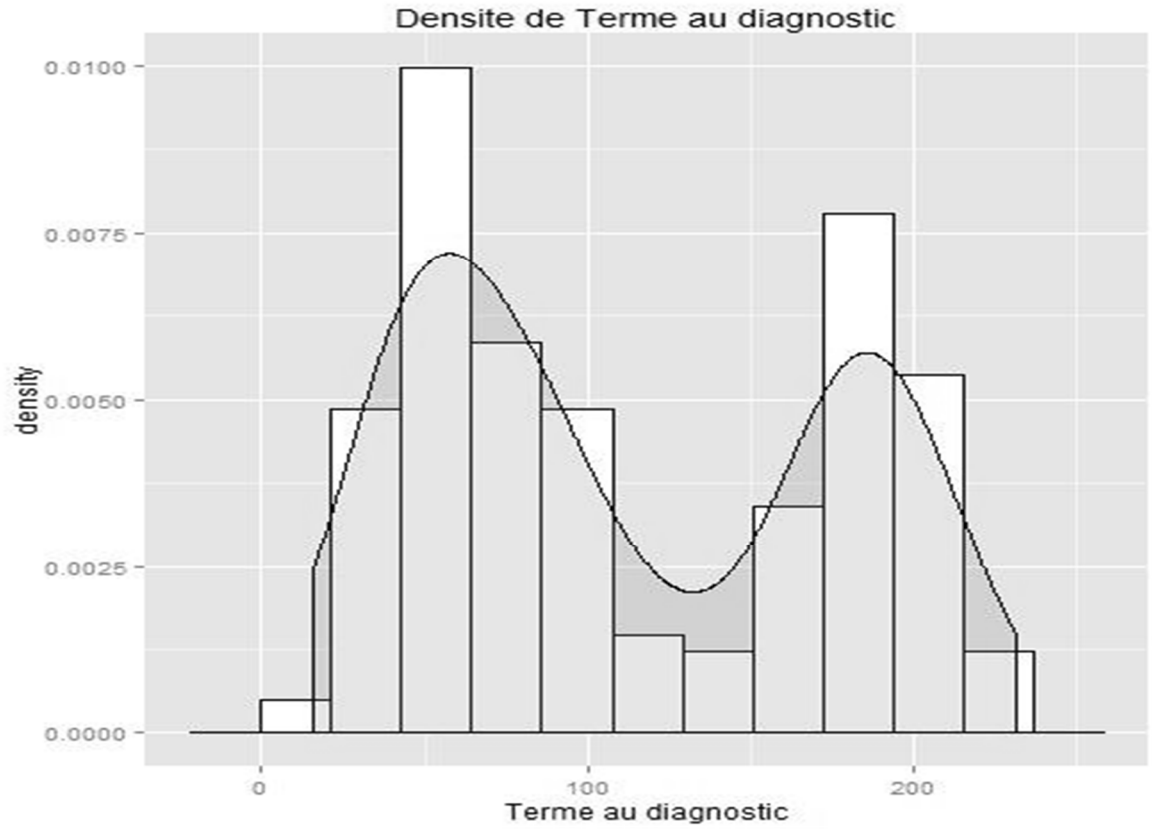


Figure 10: Répartition en densité des termes au diagnostic (en jours)

Cette figure met en évidence les deux périodes prédominantes auxquels le diagnostic de DG est posé.

Tout comme les modalités de diagnostic, le terme au diagnostic n'est pas comparable à celui de l'étude de 1997-2001, les recommandations appliquées étant différentes.

- Délai de prise en charge

Afin de mieux évaluer le rôle de chacun et de pouvoir agir à différents niveaux, nous avons différencié dans le délai de prise en charge globale (délai entre la date de diagnostic et la première consultation dans le service), d'une part le délai entre la date de diagnostic et la date à laquelle la patiente est adressée dans le service et d'autre part, le délai entre la date à laquelle la patiente est adressée et la date du premier rendez-vous dans le service.

Ainsi, le délai moyen global de prise en charge est de 43,51 jours (ET 44,73), avec un minimum de 2 jours et un maximum de 199 jours.

En outre, le délai moyen entre la date du diagnostic et la date à laquelle la patiente est adressée dans le service est de 34 jours (ET 44, 36). Une patiente a été adressée le jour même du diagnostic, au maximum 192 jours comptabilisés pour ce délai. Ce dernier n'est pas connu pour 34 patientes, la plupart du temps car la date exacte du dosage de la glycémie à jeun au premier trimestre n'est pas connue.

Enfin, le délai entre la date à laquelle la patiente est adressée dans le service et la date de la première consultation est de 9,89 jours en moyenne (ET 7,98), avec un minimum d'une journée et un maximum de 53 jours. Ce délai n'est pas connu pour 14 patientes.

Nous avons par ailleurs étudié la différence de délai de prise en charge en fonction de la modalité diagnostic (glycémie à jeun ou HGPO). Cette analyse a mis en évidence une différence significative en faveur de l'HGPO avec un délai de prise en charge moyen de 23,88 jours (contre 54,29 jours pour la glycémie à jeun) avec une médiane de 18 jours, un intervalle de confiance de [6,9999 ; 27,0004] et une valeur p= 0,00001.

Enfin, nous avons comparé entre les deux études le délai de prise en charge entre le diagnostic et la première consultation avec le diabétologue. Entre 1997 et 2001, près de 60 % des patientes sont convoquées dans la semaine qui suit le diagnostic. Dans notre étude, plus de 40 % des patientes sont prises en charge plus de 28 jours après que le diagnostic ait été posé. Mais il faut garder à l'esprit que les modalités de prise en charge globale sont différentes entre les deux études, ceci pourrait peut-être avoir un impact sur ce résultat.

Dans la figure ci-dessous est représenté le nombre de patientes prises en charge dans l'intervalle de temps considéré après le diagnostic dans chacune des études.

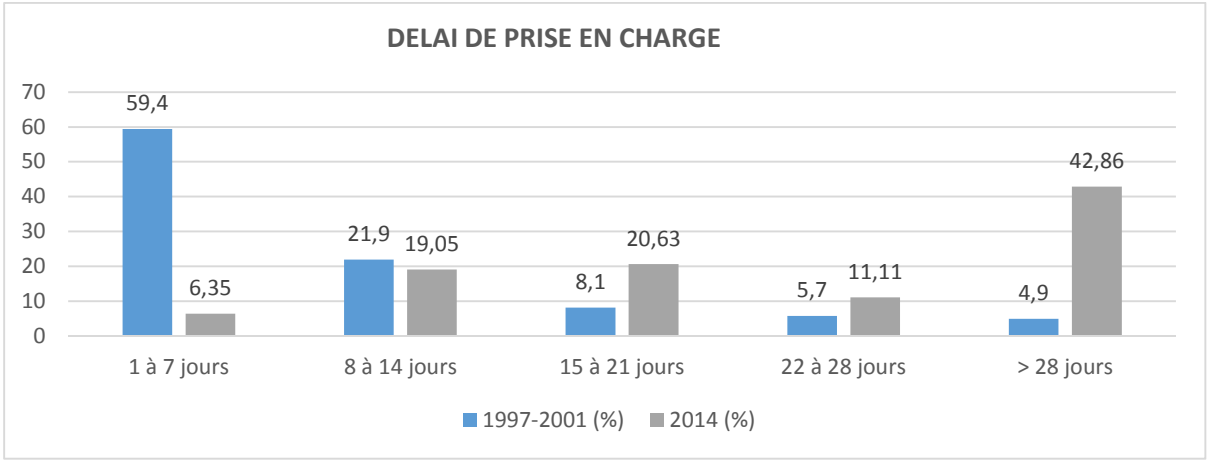


Figure 11: Délai entre diagnostic et prise en charge dans les deux populations

- Le traitement

La majorité des patientes bénéficient d'une prise en charge diététique seule (168 patientes soit 77,78 % de la population contre 21,3 % qui bénéficient de l'association prise en charge diététique et insulinothérapie).

Pour les patientes traitées par insuline, le schéma le plus utilisé est l'Insulatard® seule (28,26%), suivi du schéma basal/ bolus associant detemir (Levemir®) et un analogue rapide (Novorapid® ou Humalog ®) dans 23,91% des cas. Enfin, la detemir (Levemir®) seule dans 19, 57% des cas.

Les différents schémas insuliniques utilisés sont détaillés ci-après. Les bolus correspondant aux analogues rapides.

	n (nombres de patientes)	%
1	9	19,57
2	3	6,52
3	11	23,91
4	13	**28,26**
5	3	6,52
6	7	15,22
Total	**46**	**100**

Tableau 5: Types de schémas insulinique (1=levemir seule ; 2=levemir+bolus ; 3=levemir + bolusx3 ; 4=insulatard seule ; 5=insulatard+ bolus ; 6=bolus seul)

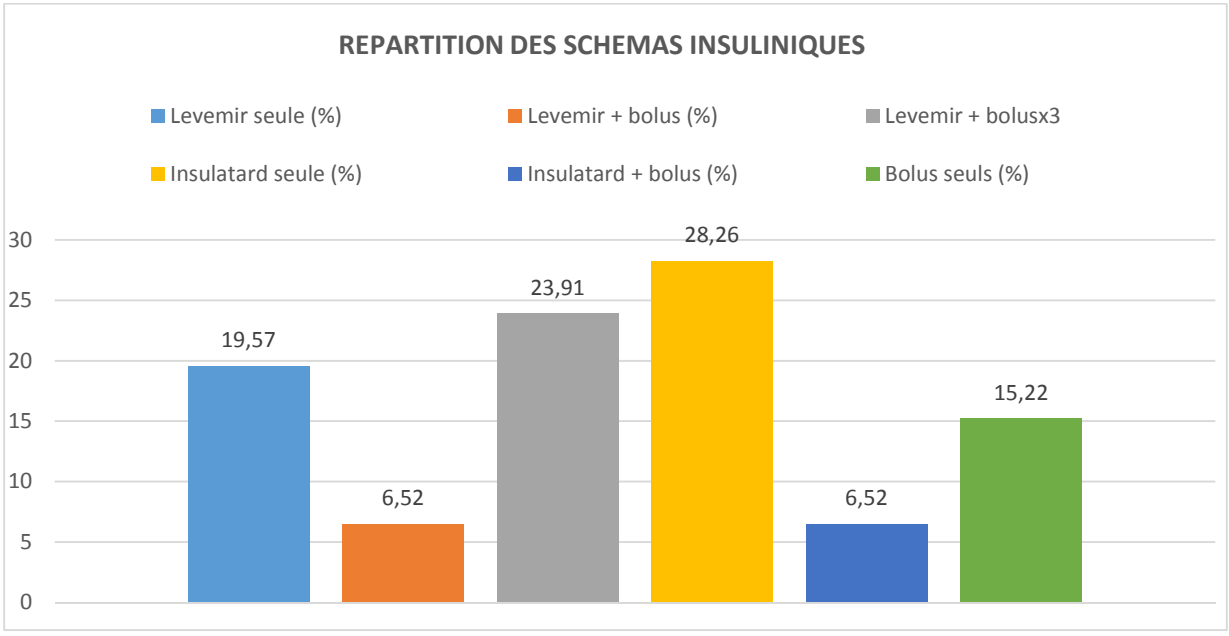


Figure 12: Répartition des schémas insuliniques utilisés pour le traitement du DG dans notre population

L'insulinothérapie a été débutée en moyenne à un terme de 24, 64 SA (ET 8,39). Celle-ci a été débutée au plus tôt à 12SA+4 jours et au plus tard à 37SA+3 jours.

Dans l'étude de 1997-2001, l'insulinothérapie a été introduite chez 29,9 % des patientes à un terme moyen de 31, 34 SA (contre 24,64 SA).

Le recours à l'insulinothérapie dans notre étude est moins fréquent (p=0,007). Néanmoins, son introduction est plus précoce (p= 0,000006).

d- Les comorbidités maternelles

Dans notre population, 4 grossesses n'ont pu être menées à terme. Une patiente a présenté une fausse couche au premier trimestre et une autre à 16 SA. Une interruption médicale de grossesse a été décidée pour une patiente dont le fœtus était atteint d'un syndrome polymalformatif. Enfin, une mort fœtale in utéro est à déplorer à 33 SA chez une patiente ayant présenté un HELLP syndrome (Hémolysis, Elevated liver enzymes, Low Platelet Count).

La prise de poids au cours de la grossesse n'a pu être étudiée du fait d'un manque important de données, le poids des patientes en fin de grossesse était souvent manquant.

Les principales complications rencontrées au cours de la grossesse sont résumées dans le tableau suivant :

	Mycose n (%)	**HTA gravidique n (%)**	**Pré éclampsie n (%)**	**MAP n (%)**	**Infections n (%)**
0	145 (67,130)	169 (78,240)	211 (97,690)	180 (83,330)	174 (80,560)
1	24 (11,110)	23 (10,650)	5 (2,310)	17 (7,870)	19 (7,870)
NA	47 (21,760)	24 (11,110)	0 (0)	19 (8,800°	23 (10,650)
Total	**216 (100)**	**216 (100)**	**216 (100)**	**216 (100)**	**216 (100)**

Tableau 6: Principales complications au cours de la grossesse (0= absence ; 1=présence, NA= non connu)

En ce qui concerne les infections, l'infection urinaire est l'infection prépondérante et représente 52,63% des infections totales. Le détail des types d'infections survenues est répertorié dans le tableau ci-dessous :

Type d'infection	n (nombre de patientes)	Pourcentage (%)
1	**10**	**52,63**
2	2	10,53
3	5	26,31
4	2	10,53
Total	**19**	**100**

Tableau 7: Répartition des infections survenues au cours de la grossesse (1=urinaire ; 2=pulmonaire, 3=autres ; 4=point de départ indéterminé)

Nous avons étudié la survenue de ces complications en fonction de la variable « antécédent de DG », aucune différence significative n'a été retrouvée.

La pré-éclampsie étant la principale comorbidité, c'est elle que nous avons choisi de comparer dans les deux populations. Sa proportion est discrètement plus importante dans notre population mais cette différence n'est statistiquement pas significative (p=0,41).

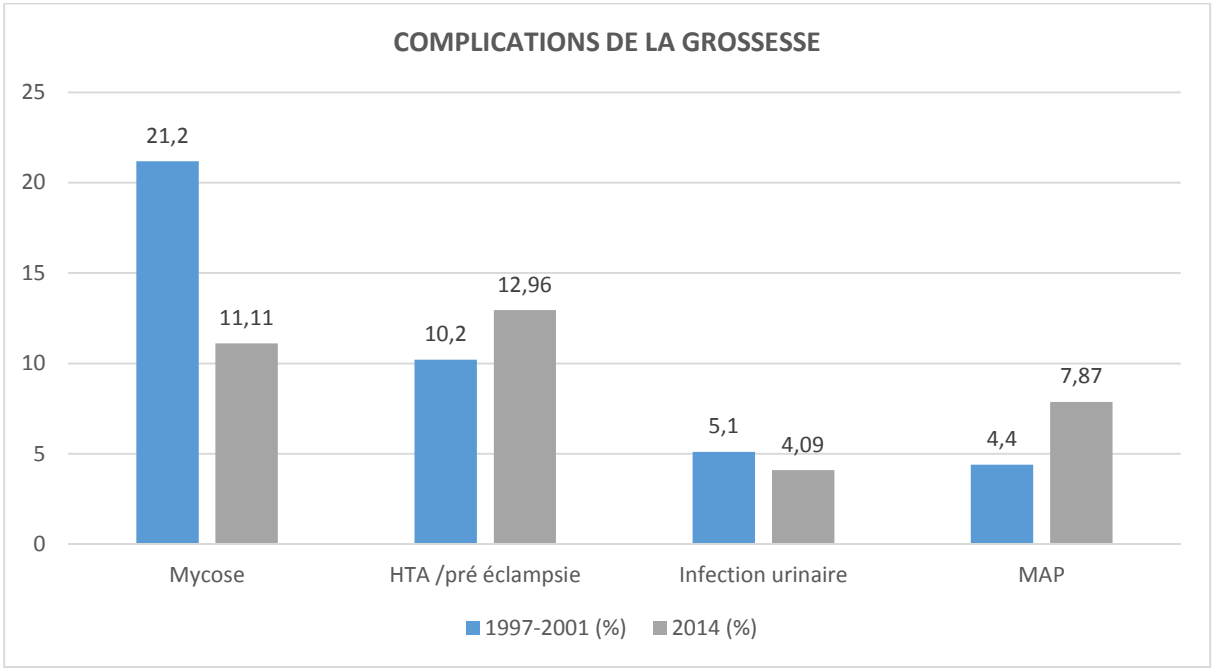


Figure 13: Principales complications survenues pendant la grossesse dans les deux populations

e- Les comorbidités fœtales

- Suspicion de macrosomie

Sur les biométries fœtales du 3e trimestre de notre étude, 2 fœtus sont suspects de macrosomie avec des biométries > au 97e percentile (0,91 %). Au contraire, 3 d'entre eux sont hypotrophes à l'échographie (biométries < 10e percentile).

Dans l'étude de 1997-2001, une suspicion de macrosomie apparaît à l'échographie pour 33 patientes, soit 24,09 % de la population.

- Hydramnios

Un excès de quantité de liquide amniotique (ou hydramnios) a été constaté chez 14 patientes soit 6,48 % de la population. Cette donnée n'est pas connue pour 23 d'entre elles soit 10,65% de la population.

Nous ne disposons pas de données sur cette variable pour l'étude de 1997-2001.

f- L'accouchement

- Voie d'accouchement

L'accouchement par voie basse est la modalité d'accouchement la plus fréquente. Il concerne 75,83% des accouchements (160 patientes). Quant à l'accouchement par césarienne, il représente 24,17 % des patientes (51 patientes).

Les 5 patientes manquantes correspondent aux 4 patientes n'ayant pas mené à terme leur grossesse et une patiente ayant accouché à Amiens à 32SA (transférée à 30SA+3 pour rupture prématurée des membranes).

	n (nombre de patientes)	**Pourcentage (%)**
Césarienne	51	24,17
Voie basse	160	75,83
Total	**211**	**100**

Tableau 8: Voies d'accouchement dans notre population

Dans l'étude de 1997-2001, 18,2 % des femmes ont accouché par césarienne. Cette voie d'accouchement est plus fréquente dans notre population et la différence constatée est statistiquement significative (p=0,02).

En ce qui concerne les accouchements par césarienne, 54,9 % ont été réalisés en urgence alors que 45,01 % étaient programmés. Pour l'étude de 1997-2001, la césarienne est pratiquée en urgence en cas de souffrance fœtale aiguë ou de non-progression pendant le travail dans 36% des cas.

Les causes de césariennes sont détaillées dans le tableau ci-après.

Causes de césarienne	**n (nombre de patientes)**	**Pourcentage (%)**
Utérus cicatriciel	10	19,61
Pré éclampsie	3	5,88
Echec déclenchement	5	9,8
ATCD périnée complet	1	1,96
Défaut de progression	4	7,84
Echec instrument	1	1,96
Syndrome transfuseur/transfusé	1	1,96
Anomalie du rythme cardiaque fœtal (ARCF)	3	5,88
Causes multiples	23	45,1
Total	**51**	**100**

Tableau 9: Les causes de césariennes dans notre étude

Par rapport à l'étude 1997-2001, l'accouchement par césarienne pour utérus cicatriciel semble moins fréquent dans notre étude (19,61 % contre 32 %). Les autres causes ne peuvent être comparées car définies différemment.

- Déclenchement

Les patientes dont l'accouchement a été déclenché comptent pour 29, 17% de la population. Le terme moyen au déclenchement est de 39SA+ 0,5 jour. Au plus tôt, une patiente déclenchée à 34 SA+ 5 jours, au plus tard à 41SA +5 jours.

Les différentes causes de déclenchement sont répertoriées dans le tableau ci-dessous, les patientes sous insuline étant la cause la plus fréquente.

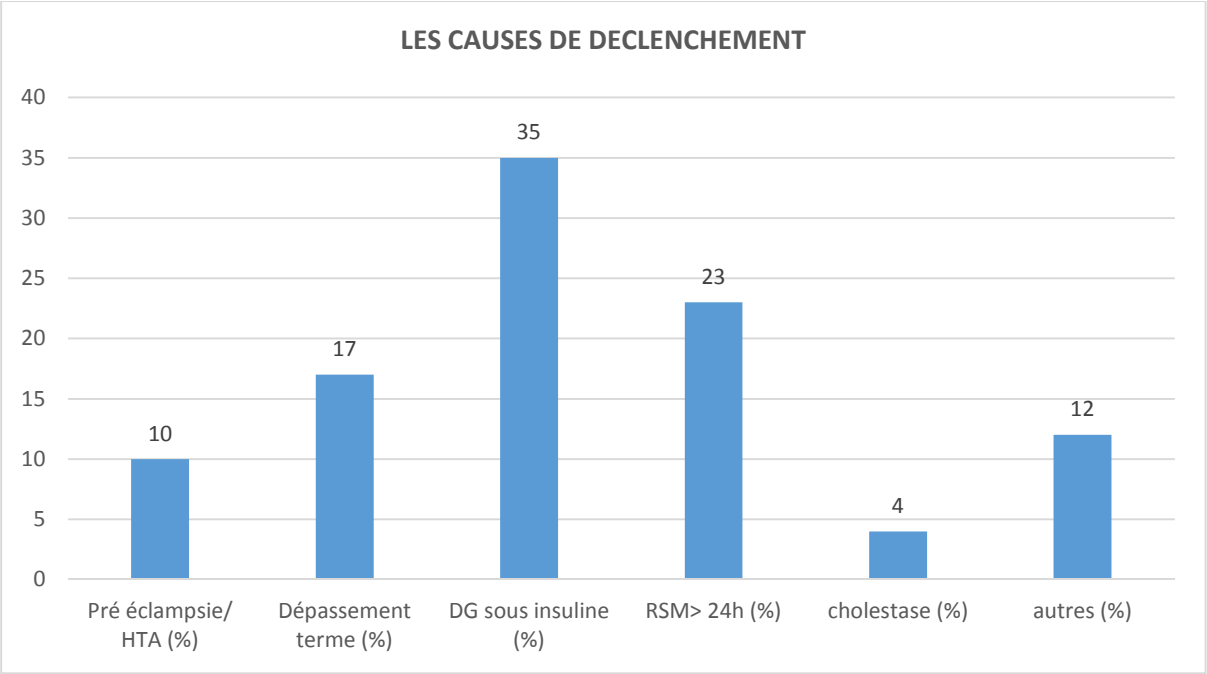


Figure 14: Les différentes causes de déclenchement dans notre population

Nous avons par ailleurs évalué dans notre étude, la variable « déclenchement » en fonction des cinq facteurs de risque. Aucune différence significative n'a été retrouvée dans notre échantillon (la proportion de déclenchements n'est pas différente en présence de chacun des facteurs de risque étudié séparément) avec des valeurs de p entre 0,281 et 0,760.

Le déclenchement de l'accouchement est décidé dans l'étude 1997-2001 pour 18,2% des patientes. Il est donc plus fréquent dans notre étude (p= 0,00001).

Les causes de déclenchement ne peuvent être comparées du fait de données manquantes.

- Recours aux instruments

Le recours aux instruments a concerné 14, 35% des patientes dans notre étude. Les instruments les plus utilisés sont les forceps pour 61,29% des cas contre 38,71 % pour la ventouse. Dans l'étude de 1997-2001 les seuls instruments évoqués sont les forceps qui ont été utilisés pour 10,2% des accouchements.

Les causes de recours aux instruments sont dominées par des anomalies de la progression fœtale qui représentent 45,16 %, suivis des anomalies du rythme cardiaque fœtal pour 32,26%. Une patiente a présenté de façon concomitante les 2 anomalies sus citées. Cette donnée n'est pas

connue pour 6 cas soit 19,35 % des patientes ayant nécessité l'utilisation d'instruments au cours de leur accouchement.

Ces données ne sont pas connues pour la première étude.

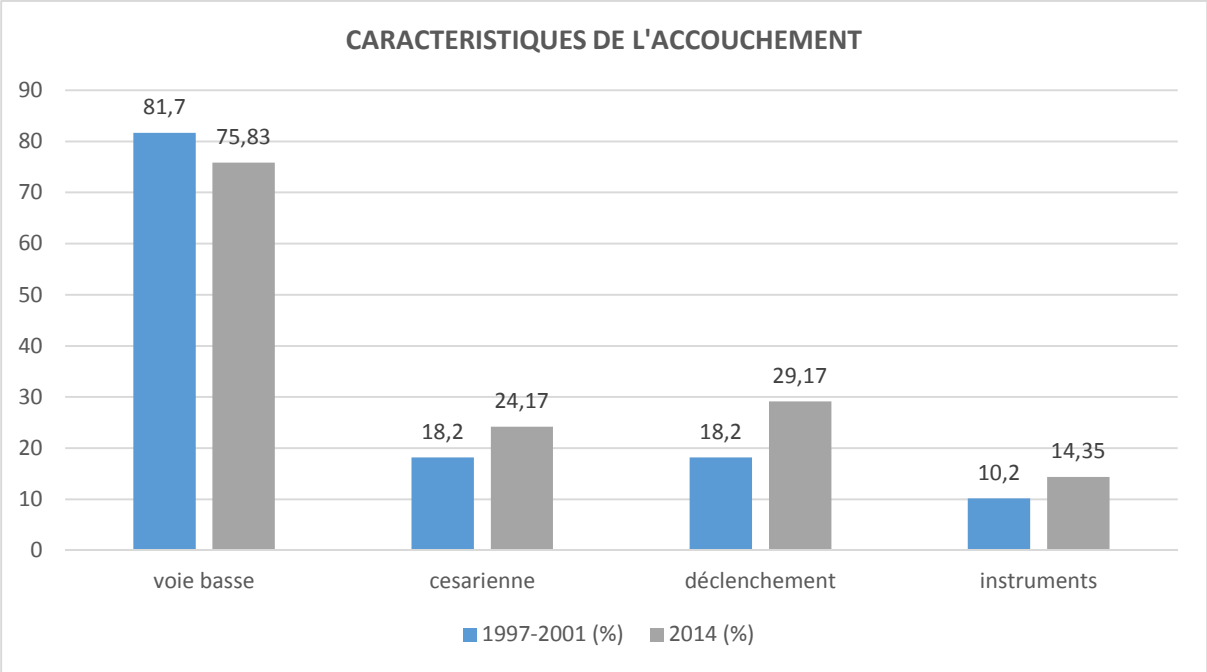


Figure 15: Principales caractéristiques de l'accouchement dans les deux populations

g- Les caractéristiques du nouveau-né

- Caractéristiques générales

Le terme moyen de naissance est de 39 SA + 0,5 jour (273,45 jours), les extrêmes étant de 32SA+2 jours pour le plus précoce et de 41SA+5 jours pour le plus tardif. Dans l'étude 1997-2001, le terme moyen de naissance était de 39SA+ 3,85 jours (276,85). La différence observée est statistiquement significative (p= 0,00007).

82,08 % des patientes accouchent entre 37 et 41 SA. En revanche, 8, 96 % d'entre elles accouchent avant 37SA et autant après 41 SA.

Dans l'étude 1997-2001, 83,9% des patientes accouchent à un terme normal, 2,9 % accouchent prématurément (un terme < 37SA définissant la prématurité) et 13,2% accouchent après terme.

Il y a donc plus d'accouchements prématurés dans notre étude et une diminution des accouchements post terme (p= 0,0000003).

La figure ci-dessous rapporte le pourcentage de nouveaux nés dans chaque intervalle de terme :

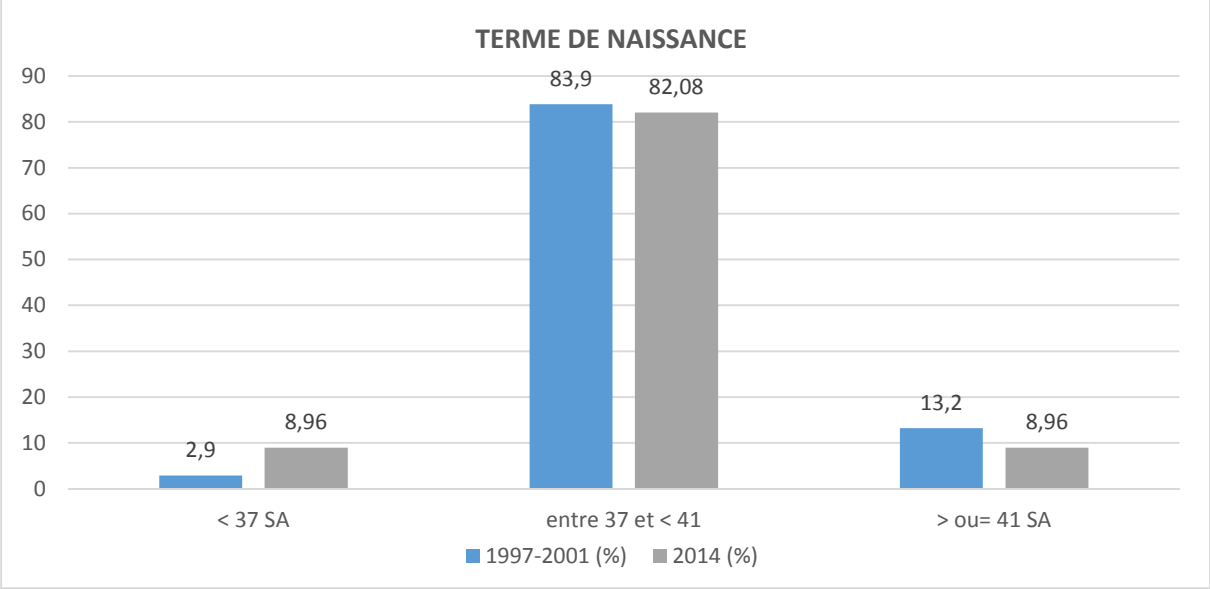


Figure 16: Répartition des patientes des deux populations en fonction du terme de naissance

Le sexe masculin est prédominant avec 127 nouveaux nés soit 57,99%. Les filles sont au nombre de 92 soit 42,01 % des naissances. De même dans la première étude le sexe masculin prédomine avec 54,7 % des nouveaux nés contre 45,3% pour les filles.

- Les complications néonatales

Le poids de naissance moyen est de 3264g (ET 524,47), le plus bas étant de 1680g et le plus élevé de 5010g. Dans l'étude de 1997-2001, le poids moyen de naissance était de 3472,77 g (ET 489,44g). Les nouveaux nés sont donc moins gros à la naissance dans notre étude (p=0,00000001).

En utilisant le poids de naissance ≥ 4000g comme définition de la macrosomie, on met en évidence 5,94 % d'enfants macrosomes contre 11,7 % dans l'étude de 1997-2001. Il y a donc moins de nouveaux nés macrosomes dans notre étude et cette différence est statistiquement significative (p=0,01).

Cependant, en utilisant la courbe de croissance fœtale de Leroy-Lefort (poids de naissance rapporté à l'âge gestationnel) dans notre étude, on met en évidence davantage d'enfants macrosomes (poids de naissance > 90^{e} percentile) : 12,78%. De plus, 2,28 % des enfants sont hypotrophes (poids de naissance < 10^{e} percentile). Pour l'étude 1997-2001, en utilisant la même

courbe on note 15,3% de nouveaux nés macrosomes et 1,4 % d'enfants hypotrophes. Il semble y avoir moins de macrosomes dans notre population mais la différence observée n'est statistiquement pas significative (p= 0,30).

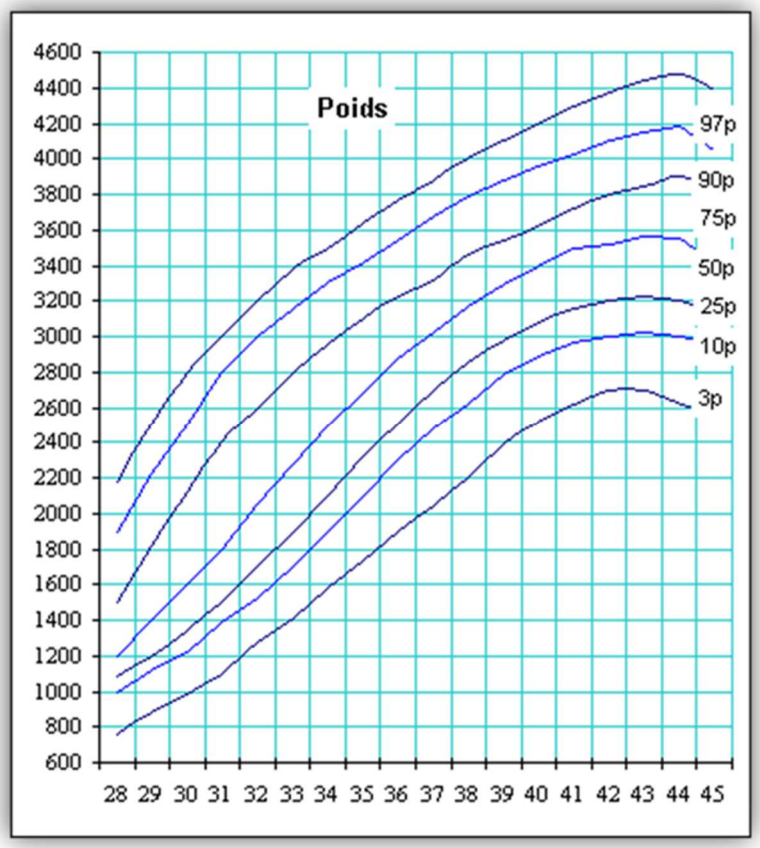


Figure 17 : Courbe de croissance fœtale de Leroy et Lefort

Par ailleurs, nous avons étudié la survenue de macrosomie (principale complication reconnue du DG) en fonction des facteurs de risque de DG présentés par les patientes. Dans notre population, on retrouve plus de macrosomes lorsque la mère a un antécédent de DG (p= 0,02). En revanche, aucune différence significative n'est retrouvée pour l'âge ≥ 35 ans, IMC ≥ 25 ans, l'antécédent de macrosomie et antécédent familial de diabète au premier degré (valeur de p respectivement p=0, 63, p= 0, 81, p=0,052 et p= 0,83).

Puis, nous avons étudié la survenue de macrosomie en fonction du terme au moment du diagnostic de DG. Aucune différence significative n'a été mise en évidence dans notre population (p=0,35). De même, aucune différence significative n'a été retrouvée pour la survenue de macrosomie en fonction de la valeur de glycémie au premier trimestre (p= 0,99).

Nous avons déploré le décès d'une petite fille à la naissance après échec de la réanimation. Cette patiente avait été déclenchée pour rupture spontanée des membranes supérieure à 24h au terme de 36 SA+ 6 jours. L'accouchement s'est compliqué d'une dystocie sévère des épaules avec échec de manœuvre et recours aux forceps. L'enfant était mort-né, macrosome pour l'âge gestationnel. La maman était primigeste, primipare de 27 ans dont le seul facteur de risque était un IMC à 34 kg/m². A noter, qu'elle avait un tabagisme actif au cours de la grossesse. Le diabète gestationnel avait été diagnostiqué sur l'HGPO au terme de 24 SA+4 jours, la glycémie à jeun n'étant pas connue. Elle était traitée par régime seul. Aucun décès n'a été rapporté dans la précédente étude.

Par ailleurs, 33 nouveaux nés dans notre étude ont été transférés en néonatalogie, soit 15,07% (14,6 % entre 1997 et 2001).

L'hypoglycémie néonatale est survenue dans notre étude chez 16 nouveaux nés (7,31 %) et a justifié l'admission en néonatalogie pour 5 d'entre eux (31,25 %), aucun prématuré parmi eux. A noter que l'un d'entre eux était macrosome. Les glycémies dont nous disposons sont des glycémies capillaires. Entre 1997 et 2001, 18 nouveau-nés avaient présenté une hypoglycémie néonatale soit 13,1% d'entre eux. Cette complication est donc moins fréquente dans notre étude et cette différence observée est statistiquement significative (p= 0,02).

L'analyse de sa survenue en fonction du terme au diagnostic du DG n'a par ailleurs mis en évidence aucune différence significative (p= 0,88).

De plus, 10 enfants ont présenté une dystocie des épaules dans notre étude (soit 4,57%) ; 5 enfants entre 1997 et 2001 (soit 3,64%).

Aucune paralysie du plexus brachial ni fracture de clavicule n'a été rapportée. L'accouchement s'était compliqué d'une paralysie du plexus brachial pour un nouveau-né, d'une fracture de la clavicule pour 3 d'entre eux entre 1997 et 2001.

Une hypocalcémie est survenue chez 6 nouveaux nés soit 2,74% des naissances. Cette donnée n'est pas retrouvée pour l'étude 1997-2001.

Le taux de détresse respiratoire dans notre étude est de 7,31 % (16 patients), dont 25% ont nécessité un transfert en néonatalogie, alors qu'il était de 2,9% entre 1997 et 2001.

3,65% des nouveaux nés (soit 8 nouveaux nés) ont présenté un sepsis à la naissance dont 75 % ont été hospitalisés en néonatalogie. Cette complication semblait plus fréquente entre 1997 et 2001 (18,2%).

Enfin, un ictère néonatal a été diagnostiqué chez 6,39 % des nouveaux nés (14 patients). Un traitement par photothérapie a été effectué chez 42,86 % d'entre eux (6 patients). Pour deux d'entre eux la survenue de cet ictère a engendré un transfert en néonatalogie. Cette complication semble aussi en nette régression (21,9 % d'enfants ayant présenté un ictère néonatal entre 1997 et 2001).

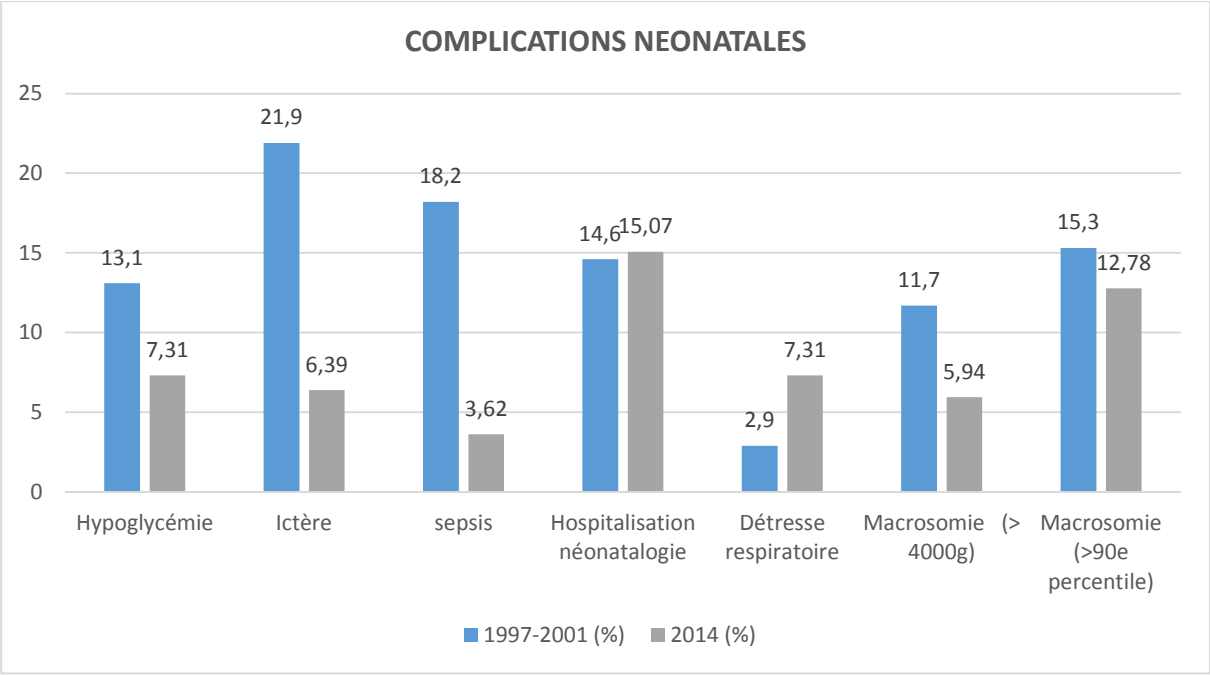


Figure 18: Les principales complications néonatales dans les deux populations

Enfin, nous avons étudié la survenue de certaines complications en fonction du traitement instauré : prise en charge diététique seule ou associée à l'insulinothérapie.

- Dans notre population, on observe d'avantage d'accouchements par césarienne (p= 0,03), d'enfants macrosomes (p= 0,002) et d'hypoglycémies néonatales (p=0,03) lorsque les patientes bénéficient d'une prise en charge diététique associée à une insulinothérapie. Néanmoins, on ne retrouve pas de différence significative sur la survenue de pré éclampsie (p=1) ou d'HTA gravidique (p=0,79).
- Dans l'étude 1997-2001, la prévalence des complications néonatales (hypoglycémie et macrosomie) était moins importante lorsque les patientes étaient insulinotraitées. A

l'inverse, les complications maternelles (césarienne et HTA gravidique) étaient plus fréquentes pour les patientes sous insuline.

h- Le post partum

- Les complications

Peu de complications du post partum ont été retrouvées dans notre étude.

Sur le plan hémorragique, une patiente présentait des saignements abondants à J3, un traitement utérotonique type misoprostol (Cytotec®) a été nécessaire.

Sur le plan infectieux, une patiente a présenté une endométrite dans le post partum immédiat, une autre un mois après l'accouchement. De plus, une patiente a développé une infection urinaire d'évolution favorable sous antibiothérapie par amoxicilline-acide clavulanique (Augmentin®). Enfin, un abcès de la fesse a été diagnostiqué chez une 4^{e} patiente.

Dans l'étude 1997-2001, 3,6 % des patientes ont présenté une infection des lochies, une patiente a présenté un globe vésical et une patiente a présenté une douleur abdominale intense faisant suspecter un kyste, non confirmé à l'échographie.

- L'HGPO du post partum

Seules 45 patientes ont réalisé l'HGPO recommandée 3 mois après l'accouchement, soit 20,83% de notre population. Pour 3 d'entre elles, le diagnostic de DT2 a été posé, soit 6,7 % des patientes ayant réalisé l'HGPO ou 1, 39% de notre population totale.

Une patiente présente une hyperglycémie modérée à jeun. Une autre présente une intolérance au glucose.

Seules 23,5 % des patientes avaient réalisé l'HGPO du post partum entre 1997 et 2001. Cette dernière avait révélé 5 diabètes sucrés soient 15,6% des HGPO réalisées (3,65 % de la population totale) et autant de patientes intolérantes au glucose.

A savoir, l'hyperglycémie modérée à jeun tout comme l'intolérance au glucose sont des troubles de la glycorégulation engendrant un risque cardio vasculaire accru et un risque d'évolution vers un DT2 [36].

i- Les caractéristiques des trois patientes sans facteur de risque

Ces trois patientes avaient toutes déjà eu au moins une grossesse et la grossesse actuelle avait été obtenue spontanément. Deux d'entre elles étaient âgées de 34 ans, la troisième de 26 ans. Leur IMC était normal (compris entre 20 et < 25 kg/m²).

- Terme au diagnostic

L'une des 3 patientes a été diagnostiquée sur la glycémie à jeun au terme de 6 SA+1 jour, les 2 autres sur HGPO au terme de 26 SA et 24SA+4 jours respectivement.

- Traitement

La patiente diagnostiquée au premier trimestre a nécessité l'introduction d'un traitement par insuline, introduit tardivement au terme de 37 SA+3 jours. Les deux autres ont bénéficié d'une prise en charge diététique seule.

- Morbidité materno-fœtale

Elles n'ont présenté aucune complication au cours de leur grossesse. L'échographie du troisième trimestre n'a pas mis en évidence d'hydramnios. En revanche, l'un des fœtus semblait hypotrophe mais cela ne s'est pas confirmé à la naissance. En effet, les trois nouveaux nés étaient eutrophes selon la courbe de Leroy Lefort.

- L'accouchement

Elles ont accouché respectivement au terme de 40 SA+3 jours, 40 SA par voie basse et à 36SA+4 jours par césarienne pour des raisons inconnues.

Les nouveaux nés n'ont présenté aucune complication néonatale.

- Le post partum

Aucune complication du post partum n'a été notée pour ces 3 patientes.

Seulement l'une d'entre elle (celle ayant accouché par césarienne) a réalisé l'HGPO du post partum. Celle-ci s'est révélée négative.

	Patiente 1	***Patiente 2***	***Patiente 3***
Primigeste	Non	Non	non
Age	34	26	34
IMC	Normal	Normal	Normal
Diagnostic	6SA+1	26SA	24SA+4
Traitement	Insuline 37SA+3	Diététique	Diététique
Morbidité maternofoetale	-	-	Hypotrophe (puis eutrophe)
Accouchement	Voie basse	Voie basse	**Césarienne**
Terme	40SA+3	40SA	36SA+4
Complications néonatales	-	-	-
Complications post partum	-	-	-
HGPO	-	-	négative

Tableau 10 : Principales caractéristiques des patientes sans facteur de risque de DG

IV- DISCUSSION

Cette étude rétrospective sur une période d'un an nous a permis d'une part de faire un état des lieux de la prise en charge du diabète gestationnel au Centre Hospitalier Intercommunal de Compiègne-Noyon depuis les nouvelles recommandations de décembre 2010 ; d'autre part nous avons pu la comparer à l'étude menée dans le même centre entre 1997 et 2001 dans laquelle les anciennes recommandations étaient appliquées. Ceci nous ainsi permis d'étudier l'intérêt d'un dépistage plus précoce sur la survenue des complications materno fœtales.

Cependant, notre étude comporte certains biais. Tout d'abord, il s'agit d'une étude rétrospective dont le recueil de données a été réalisé à partir du dossier médical manuscrit et informatisé. Nous ne pouvons garantir l'exhaustivité des données. Ainsi, certaines données étaient manquantes lors du recueil et ont rendu inexploitables certains paramètres comme la prise de poids pendant la grossesse et l'origine ethnique. De même, l'équilibre glycémique, notamment en fin de grossesse n'est pas connu ainsi que les doses d'insuline nécessaires.

Par ailleurs, en ce qui concerne le recrutement, certaines patientes ayant des facteurs de risque ont pu échapper au dépistage ciblé. Aussi, il n'est pas exclu que certaines patientes présentant un DG aient été suivies ailleurs que dans le service du Docteur Barjon. En outre, les patientes n'ont pas été recrutées sur les mêmes critères. En effet, dans la première étude un dépistage systématique était réalisé alors que dans notre étude il s'agit d'un dépistage ciblé sur les facteurs de risque.

De plus, notre effectif restreint peut constituer un biais, certaines différences non significatives dans notre étude le seraient peut être avec un échantillon plus grand.

Si l'on compare les deux populations sur les facteurs de risque, il apparait que l'IMC reste le facteur de risque prépondérant, en revanche sa proportion est en augmentation. De même, pour l'antécédent de diabète chez un parent de premier degré ou l'antécédent personnel de DG, leur fréquence est en augmentation. Ceci semble en accord avec l'augmentation de l'obésité, du DT2 et de la prévalence du DG à laquelle nous assistons.

Par contre, bien que l'âge moyen ne soit pas différent statistiquement, la proportion de femmes de 35 ans ou plus semble moins importante dans notre population avec une augmentation de la

proportion de patientes âgée de 20 à 25 ans. Nos deux populations sont donc différentes en terme de facteur de risque.

A noter, les antécédents gynécologiques notables sont similaires en proportion dans les deux populations.

L'impact du tabac n'a pu être étudié car nous ne disposons pas de cette donnée dans l'étude de 1997-2001.

Le fait attendu de cette étude est l'augmentation de la prévalence du DG entre les périodes 1997-2001 et 2014. En effet, entre 1997 et 2001, l'étude menée au Centre Hospitalier de Compiègne a mis en évidence une prévalence du DG de 1,7%. Cette prévalence semble un peu sous-estimée par rapport à d'autres études de la même époque. En effet, l'étude DIAGEST menée dans 15 maternités du Nord Pas de Calais, utilisant le dépistage en 2 temps, retrouvait une prévalence de DG de 6,1% en 1992 [37]. De même, le rapport du réseau sentinelle AUDIPOG (Association des Utilisateurs de Dossiers Informatiques en Périnatalogie, Obstétrique et Gynécologique) qui concerne le territoire métropolitain révèle une prévalence du DG de 3,3 % en 2001 [38]. Cette différence pouvant peut être s'expliquer par les 50 dossiers exclus de l'étude (ce qui aurait porté la prévalence à 2,3%) mais surtout par l'absence de consensus sur la prise en charge du DG à cette époque avec une grande variabilité des critères de dépistage et de diagnostic.

Quoiqu'il en soit, la prévalence dans notre étude est plus élevée ce qui va dans le sens des données de la littérature. Tout d'abord, c'est ce que promettaient Coustan et al à partir des résultats de l'étude HAPO qui avaient calculé une augmentation de la prévalence à 17,8% [29]. La différence de prévalence avec celle de notre étude repose probablement sur le fait que nous avons réalisé un dépistage ciblé alors que le dépistage était systématique dans l'étude HAPO. Wery E et al dans leur étude prospective ont rapporté une prévalence de 14% [39]. En 2011, Lieberman et al retrouvent en Israël une prévalence de 6% avec le test en deux temps, contre 9 % avec le test en un temps (HGPO 75 g de glucose) selon les critères IADPSG [40]. En utilisant ces mêmes critères, Benhalima et al en Belgique montre une augmentation significative de la prévalence de 3,3 à 5,7 % [41]. Toutes les données de la littérature tendent donc vers une augmentation de la prévalence du DG avec les nouveaux critères, néanmoins, nous n'avons pas trouvé d'étude sur le dépistage ciblé et utilisant la glycémie à jeun au premier trimestre comme modalité diagnostique afin d'évaluer la prévalence.

Le DG et le DT2 pouvant être deux aspects de la même entité vus à des stades différents [7], l'augmentation de la prévalence du DG pourrait aussi s'expliquer par l'augmentation des facteurs exposant au diabète. L'un de ces principaux facteurs est l'obésité qui ne cesse de s'accroitre dans la population générale [42]. Ainsi, dans notre étude, le surpoids est le facteur de risque de DG prépondérant. Un autre facteur évoqué est l'augmentation de l'âge maternel moyen, ce que nous ne retrouvons pas dans notre étude. En effet, l'âge moyen est superposable à celui de la population antérieure mais la proportion de femmes de 35 ans et plus est en diminution.

Enfin, bien que le dépistage soit ciblé, il est plus précoce et utilise des seuils diagnostics plus bas, autres arguments en faveur de cette augmentation de la prévalence du DG. D'ailleurs, le seuil de glycémie à jeun ≥ 0,92 g/l au premier trimestre pour poser le diagnostic de DG a été défini de façon arbitraire, la pertinence de ce seuil n'a pas été évaluée au premier trimestre [1]. Il serait intéressant de mener une étude dans ce sens.

Dans notre population, trois patientes ont été dépistées bien qu'elles ne présentaient aucun facteur de risque. On note que l'une d'entre elle a nécessité un recours à l'insuline, le critère recours à l'insuline pouvant suggérer une sévérité plus importante du DG. Une seconde patiente a accouché prématurément et par césarienne. Bien que l'imputabilité du DG ne puisse être formellement établie, ceci soulève à nouveau la discussion du dépistage ciblé versus le dépistage systématique. Ainsi, dans l'étude de Cosson et al [43], cohorte de 1515 femmes multi-ethnique ayant bénéficié d'un dépistage systématique, un tiers des patientes avec DG aurait été ignoré si le dépistage avait été filtré par les critères de sélection. Or elles ont présenté plus d'évènements que les femmes sans DG. Ceci pourrait remettre en cause le dépistage ciblé actuellement recommandé.

Pour la majorité des patientes le diagnostic de DG est porté dans notre étude sur la valeur de la glycémie à jeun en début de grossesse avec un terme moyen au diagnostic de 16,19 SA. L'intérêt évoqué de ce dépistage précoce est la recherche d'un DT2 préexistant à la grossesse jusqu'alors méconnu. Aucun DT2 n'a été mis en évidence au premier trimestre dans notre étude. En effet, une patiente présente une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l mais diagnostiquée à 31SA+3 jours, la grossesse ayant été confirmée au stade tardif de 30SA. Il s'agit d'une patiente multipare de 36 ans, en surpoids ne présentant aucun autre facteur de risque.

En outre, 9 patientes présentent une valeur lors de l'HGPO ≥ 2g/l permettant d'évoquer un DT2 méconnu. Pour 2 d'entre elles, la glycémie à jeun au premier trimestre était déjà pathologique (1,10 g/l à 7SA+6 et 0,92 g/l à 11SA) mais les patientes n'avaient pas été adressées.

Au total, on peut parler de DT2 méconnu chez 10 de nos patientes, soit 4,63 % de notre échantillon. Nous sommes loin des 15 % de DG étant en fait des DT2 méconnus évoqués dans la littérature [4], mais ceci n'est cependant pas négligeable. Cette différence pourrait être expliquée par un échantillon trop faible non représentatif de la population générale.

Le deuxième intérêt d'un diagnostic au premier trimestre est celui d'une prise en charge précoce afin de contrôler au mieux l'équilibre glycémique et ce le plus tôt possible. Le but étant de diminuer la morbidité materno-fœtale. Les nouvelles recommandations de 2010 ne se prononcent pas sur le délai de prise en charge à atteindre, et il n'y a pas d'études à notre connaissance à ce sujet. Dans notre étude, le délai moyen global de prise en charge entre le diagnostic et la première consultation est de 43,51 jours alors qu'entre 1997 et 2001 plus de 60 % des patientes étaient prise en charge dans la semaine suivant le diagnostic de DG.

En outre, l'étude des délais de prise en charge en fonction de la modalité diagnostique montre une prise en charge plus rapide lorsque l'HGPO est révélatrice du DG. Le bénéfice du dépistage précoce sur la prise en charge pourrait ainsi être remis en cause. Afin de s'en affranchir, il est intéressant de s'interroger sur les causes de ce retard de prise en charge. Ainsi, nous avons pu observer pour certaines patientes, que si la glycémie à jeun était pathologique au premier trimestre, certains praticiens préfèrent la contrôler (dans un délai variable), d'autres attendent la confirmation par l'HGPO entre 24 et 28 SA. Ces attitudes retardent donc la prise en charge, les recommandations actuelles ne sont pas toujours bien appliquées. Nous avions volontairement choisi une période à distance de leur parution afin qu'elles soient mieux suivies en pratique courante. Une autre étude plus à distance s'intéressant aux pratiques de chacun (hospitaliers et libéraux) nous permettrait peut-être d'évoluer dans ce domaine où des progrès restent à faire.

En ce qui concerne la prise en charge thérapeutique, dans une grande majorité des cas, la prise en charge diététique reste suffisante. Le recours à l'insuline dans notre étude est moins fréquent par rapport à l'étude 1997-2001. Néanmoins elle est introduite plus tôt. On pourrait penser que la prise en charge plus précoce permette un meilleur contrôle de la prise de poids au cours de la grossesse et une diminution de l'insulinorésistance conduisant à un besoin moins fréquent en

insuline. Cependant, la prise de poids au cours de la grossesse n'a pu être étudiée par manque de données.

Dans notre étude, 4 grossesses n'ont pu être menées à terme dont un syndrome poly malformatif ayant conduit à une interruption médicale de grossesse. La glycémie à jeun n'est pas connue et aurait pu nous orienter vers un DT2 préexistant davantage pourvoyeur de malformation que le DG. De plus, nous avons déploré une mort fœtale in utéro à 33SA dans un contexte de HELLP Syndrome, l'imputabilité du DG seule ne peut être affirmée.

Le pré éclampsie, un des critères d'évaluation secondaire de l'étude HAPO, semblait en discrète augmentation dans notre étude mais cette différence n'est statistiquement pas significative. Le surpoids et l'obésité, facteurs indépendants de survenue de pré éclampsie, plus importants dans notre étude auraient pu expliquer cette différence.

La suspicion de macrosomie dans notre étude est bien plus faible que dans l'étude 1997-2001, mais nous ne savons pas si nous avons utilisé la même définition. Dans notre étude, nous avions retenu les biométries > 97^{e} percentile pour la suspicion de macrosomie. L'hydramnios retrouvé chez 6,48 % de nos patientes a été découvert alors que le DG était déjà connu. Aucun d'entre eux n'a permis le diagnostic de DG au troisième trimestre comme le suggère les recommandations.

L'accouchement par voie basse est la modalité d'accouchement prépondérante dans notre population et compte pour 75,83 % des accouchements. Néanmoins, 24,17 % des femmes ont accouché par césarienne dans notre population contre 18,2% entre 1997 et 2001. Cette modalité d'accouchement est donc en augmentation, la différence observée entre les deux populations étant statistiquement significative. Or, les études ACHOIS [30] et NICHD [31] avaient montré un bénéfice sur la macrosomie et la pré éclampsie conduisant à traiter le DG sans majorer le taux de césariennes. Cette différence observée dans notre population amène donc à réfléchir. Tout d'abord, dans la littérature le taux de césariennes en cas de DG varie de 13 à 35% selon la population étudiée, les critères diagnostic utilisés et les équipes obstétricales [44]. De plus, dans la population générale le taux de césarienne est stable depuis 2003 autour de 21% [45]. La prévalence de césarienne dans notre étude est donc comparable à celle de la population générale. Enfin, fait important, le surpoids et l'obésité facteurs de risque indépendants de césarienne pourraient expliquer cette augmentation. En effet, leur prévalence est en nette augmentation dans notre étude. Nos deux populations étant différentes en ce qui concerne le

poids, nous ne pouvons donc conclure. Un taux plus important de déclenchement dans notre étude pourrait être une autre explication.

Ainsi, dans notre population, tout comme dans l'étude ACHOIS [30], on note une augmentation de la prévalence du déclenchement dont la principale cause est le traitement par l'insuline. A noter, l'équilibre glycémique de fin de grossesse n'est cependant pas connu. Le déclenchement est pratiqué à un terme moyen de 39 SA + 0,5 jour sachant que l'on cherche à atteindre ce terme chaque fois que possible afin de minimiser les complications néonatales, notamment la détresse respiratoire. Les patientes présentant un DG sous insuline sont en généralement déclenchées à partir de 39 S au CHI de Compiègne-Noyon, ce qui est en accord avec les résultats de notre étude.

Le recours aux instruments a été rapporté pour 14,35 % de nos patientes, les forceps étant le plus souvent utilisés. Cette prévalence semble en augmentation sans explication clairement établie.

Le terme moyen de naissance est de 39 SA + 0,5 jour (273, 45 jours) contre 39 SA + 3,85 jours (276,85 jours) entre 1997 et 2001. Bien que cette différence soit statistiquement significative, cliniquement elle a peu d'importance et on peut considérer le terme moyen de naissance comme similaire dans les deux études.

Néanmoins, on note un taux de naissances prématurées plus élevées. Il s'agit d'une prématurité moyenne définie par un terme de naissance entre 33 SA et 36 SA+ 6 jours, sauf pour une patiente ayant accouché à 32SA suite à une rupture prématurée des membranes, cause la plus fréquemment retrouvée (31,58% des patientes). Les autres causes dans notre étude de prématurité sont : 21,05 % de grossesses gémellaires, 21,05 % de cause inconnue, 15,79 % de patientes présentant une HTA gravidique et 10,53 de patientes ayant présenté une MAP. Le DG seul ne semble pas imputé dans ces accouchements prématurés.

La macrosomie est la principale complication néonatale retrouvée chez les patientes présentant un DG. Il s'agissait d'ailleurs de l'un des critères principaux d'évaluation dans l'étude HAPO [29] qui rapportait une prévalence de macrosomie de 9,5 %. Dans notre étude, le poids moyen de naissance est de 3264g alors qu'il était de 3472g dans l'étude 1997-2001.La différence observée est statistiquement significative.

La prévalence de la macrosomie varie en fonction de la définition utilisée : en considérant la macrosomie comme poids de naissance ≥ 4000g, 5,94% des nouveau-nés sont macrosomes (11,7 % pour la première étude, p= 0,01) ; en utilisant le poids de naissance > au 90^{e} percentile en fonction de l'âge gestationnel, la prévalence augmente à 12,78 % (15,3 % pour la première étude, p= 0,30). C'est cette définition qui était utilisée dans l'étude HAPO [29]. La prévalence de la macrosomie dans notre étude est proche de cette étude. Si l'on compare nos deux populations, on observe une tendance à la diminution de la macrosomie, tantôt significative, tantôt non significative suivant la définition de macrosomie utilisée. Notre étude montre donc une tendance à la baisse de la macrosomie avec une prise en charge plus précoce du DG qui demande à être confirmée sur un échantillon plus grand.

Quant à l'hypoglycémie néonatale, autre critère principal d'évaluation de l'étude HAPO [29], notre étude met en évidence une diminution de sa fréquence en comparaison avec l'étude de 1997-2001(elle passe de 13,1 à 7,31 %, p=0,02).

Si l'on admet que la nécessité d'une insulinothérapie est un marqueur de sévérité du DG, on comprend que la survenue des principales complications (macrosomie, hypoglycémie et césarienne) est plus fréquente chez les patientes sous insuline.

Les principales complications néonatales semblent donc améliorées par la prise en charge du DG selon les nouvelles recommandations de 2010 [1,2]. Néanmoins, on constate dans notre étude, un syndrome polymalformatif, une mort fœtale in utéro et un décès à la naissance, aucun de ces trois cas n'a été déploré entre 1997 et 2001.

Enfin, la principale complication maternelle à long terme est la survenue d'un DT2 dont le risque élevé persiste au moins 25 ans justifiant son dépistage. Les recommandations françaises stipulent que l'HGPO est plus sensible que la glycémie à jeun pour le dépistage du DT2 dans le post partum. Cependant, l'HGPO est peu réalisée, ainsi seulement 20,83 % de notre population en a bénéficié contre 23,5 % entre 1997 et 2001. Dans la mesure où la prévalence du DT2 ne cesse d'augmenter, et ce dans le monde entier, ne doit-on pas se contenter d'un test moins sensible pour pallier à une absence de surveillance ? Et ce d'autant que la mesure de la glycémie à jeun est le dosage recommandé pour la recherche d'un diabète dans la population générale [46].

V- CONCLUSION

Le diabète gestationnel est une complication fréquente de la grossesse. Il est à l'origine de complications à court et long terme à la fois pour la mère et l'enfant. L'augmentation de sa prévalence dans un contexte d'épidémie d'obésité et de diabète de type 2 suggère la nécessité d'une prise en charge optimale afin de réduire la morbidité maternelle et néonatale. Ainsi de nouvelles recommandations ont été publiées conjointement par la SFD et le CNGOF en Décembre 2010 afin d'unifier en France les modalités diagnostique et de prise en charge du diabète gestationnel jusqu'alors hétérogènes.

Notre travail avait pour but d'évaluer l'impact de ces nouvelles recommandations sur la prise en charge du diabète du diabète gestationnel au Centre hospitalier Intercommunal de Compiègne-Noyon en 2014 comparativement à une étude menée dans le même centre entre 1997 et 2001.

Ainsi, la nouvelle stratégie diagnostique avec ses valeurs seuil revues à la baisse ont pour principale conséquence une nette augmentation de la prévalence du diabète gestationnel qui s'élève à 13,4 % dans notre étude.

Les résultats de notre étude semblent en faveur d'une diminution des principales complications néonatales (macrosomie et hypoglycémie), à confirmer par une étude à plus grande échelle. En revanche, aucun bénéfice n'est démontré quant aux principales complications maternelles (pré éclampsie et césarienne), on assiste même plutôt à une augmentation de celles-ci. La principale explication réside en l'augmentation indéniable de la prévalence du surpoids et de l'obésité, facteurs de risque indépendants de survenue de pré éclampsie et de césarienne. Nous ne pouvons donc tirer aucune conclusion sur la morbidité maternelle. Une nouvelle étude avec des sous-groupes appariés sur les facteurs de risque indépendants est nécessaire.

Un autre point important à souligner est le délai important de prise en charge. La précocité du dépistage implique fréquemment des professionnels libéraux. Il serait intéressant de les interroger afin de les sensibiliser davantage à cette nouvelle prise en charge, de savoir s'ils rencontrent des obstacles et leur nature dans l'unique but de progresser dans ce domaine.

Enfin, le dépistage du diabète de type 2 demeure insuffisant dans le post partum alors que la prévalence de celui-ci ne cesse de s'accroître. L'ensemble des praticiens doit être davantage sensibilisé à ce phénomène ainsi que les patientes elles-mêmes. L'intérêt d'une réévaluation des modalités de dépistage est à discuter.

VI- BIBLIOGRAPHIE

[1] Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. *Extrait des mises à jour en gynécologie et obstétrique (2010). Recommandations pour la pratique clinique. Le diabète gestationnel.* [Consulté le 10/08/2015]. Disponible à partir de l'URL : http://www.cngof.asso.fr/D_TELE/RPC_DIABETE_2010.pdf.

[2] Référentiel élaboré par le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français et la Société Francophone du Diabète-2010. *Le diabète gestationnel*. Médecine des maladies métaboliques, 2011, vol.5, hors-série 2.

[3]Regnault N, Moutengou E. INVS [en ligne]. Diabète gestationnel : données françaises et enjeux de santé publique. [Consulté le 26/10/2015]. Disponible à partir de l'URL : http://e4n.fr/images/CESP/10.%20Regnault.pdf.

[4] Vambergue A. *Le diabète gestationnel*. Médecine clinique endocrinologie et diabète, 2011 ; 50 : 26-32.

[5] Hunt KJ, Schuller KL. *The increasing prevalence of diabetes in pregnancy*. Obstet Gynecol Clin Nort Am 2007; 34 (2): 173-99.

[6] Ferrara A, Hedderson MM, Quesenberry CP, Selby JV. *Prevalence of gestational diabetes mellitus detected by the national diabetes data group or the carpenter and coustan plasma glucose thresholds.* Diabetes Care 2002; 25 (9): 1624-30.

[7] Vamberg A, Valat AS, Dufour P, Cazaubiel M, Fontaine P, Puech F. *Physiopathologie du diabète gestationnel.* J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002; 31 (suppl.6): 3-10.

[8] Université Médicale Virtuelle Francophone. *Modifications physiologiques de la grossesse*. 2011. [Consulté le 10/12/15]. Disponible à partir de l'URL : http://www.fmp-usmba.ac.ma/umvf/UMVFmiroir/mae/basereference/SGF/SGF-Campus/cours-modifphysio.pdf.

[9] Vérier-Mine O, Dorey F, Bacri JF, Quiquempois H. *Diabètes et grossesse*. EMC - Endocrinologie-Nutrition 2012; 9(3): 1-9 [Article 10-366-G-10].

[10] Catalano PM, Tyzbir ED, Roman NM, *et al*. *Longitudinal changes in basal hepatic glucose production and suppression during insulin infusion in normal pregnant women.* Am J Obstet Gynecol 1992 Oct; 167: 913-919.

[11] Andersen O, Kuhl C. *Insulin receptor binding to monocytes and erythrocytes during normal human pregnancy*. Eur J Clin Invest 1986; 16: 226-32.

[12] Beck-Nielsen H, Kuhl C, Pedersen O, Bjerre-Christensen C, Nielsen TT, Klebe JG. *Decreased insulin binding to monocytes from normal pregnant women*. J Endocrinol Metab 1979; 49: 810-4.

[13] Okuna S, Akazawa S, Yasuhi I, Kawasaki E, Matsumoto K, Yamasaki H, *et al. Decreased expression of the GLUT4 glucose transporter protein in adipose tissue during pregnancy*. Horm Metab Res 1995.

[14] Anderson O, Falholt K, Kuhl C. *Activity of enzymes of glucose and triglycerides metabolism in adipose and muscle tissue from normal pregnant women at term.* Diabet Med 1989; 6: 131-6.

[15] Davidson MB. *Insulin resistance of late pregnancy does not include the liver*. Metabolism 1984; 33(6): 532-7.

[16] Hauguel S, Gilbert M, Girard J. *Pregnancy-induced insulin resistance in liver and skeletal muscles of the conscious rabbit.* Am J Physiol 1987; 252: e165-9.

[17] Ryan EA, O'Sullivan MJ, Skyler JS. *Insulin action during pregnancy with the euglycemic clamp technique. Diabetes*1985; *34*: 380-9.

[18] Buchanan TA, Metzger BE, Freinkel N, Bergman RN. *Insulin sensitivity and B-cell responsiveness to glucose during late pregnancy in lean and moderately obese women with normal glucose tolerance or mild gestational diabetes. Am J Obstet Gynecol* 1990; *162*: 1008-14.

[19] Catalano MP, Tyzbir ED, Wolfe RR, Calles J, Roman NM, Amini SB, *et al. Carbohydrate metabolism during pregnancy in control subjects and women with gestational diabetes. Am J Physiol* 1993; *264*: 60-7?

[20] Kautzky-Willer A, Thomaseth K, Ludvik B, Nowotny P, Rabensteiner D, Waldhausl W, *et al. Elevated islet amyloid pancreatic polypeptide and proinsulin in lean gestational diabetes. Diabetes* 1997; *46*: 607-14.

[21] Allen VM, Armson BA, Wilson RD, Allen VM, Blight C, Gagnon A, *et al*. *Teratogenicity associated with pre-existing and gestational diabetes.* J Obstet Gynaecol Can 2007(29): 927-44.

[22] Grimaldi A. *Traité de diabétologie*, Tome 2. Paris: Medecine-Sciences Flammarion; 2007. P 784-790.

[23] Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams D. *Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis.* Lancet 2009; 373(9677): 1773-9.

[24] Vambergue A, Dognin C, Boulogne A, Réjou MC, Biausque S, Fontaine P. *Increasing incidence of abnormal glucose tolerance in women with prior abnormal glucose tolerance during pregnancy: DIAGEST 2 study*. Diabet Med 2008; 25(1): 58-64.

[25] Kim C, Berger DK, Chamany S. *Recurrence of gestational diabetes mellitus: a systematic review*. Diabetes Care 2007; 30(5): 1314-9.

[26] Baptiste-Roberts K, Barone BB, Gary TL, Golden SH, Wilson LM, Bass EB, Nicholson WK. *Risk factors for type 2 diabetes among women with gestational diabetes: a systematic review.* Am J Med, 2009; 122(3): 207-214.

[27] Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. Diabète et grossesse (1996). *Recommandations pour la pratique clinique. Diabète et Grossesse* [Consulté le 10/08/2015]. Disponible à partir de l'URL: http://www.cngof.asso.fr/D_PAGES/PURPC_01.HTM.

[28] Haute Autorité de santé. *Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel*.Juillet2005. [Consulté le 26/10/15]. Disponible à partir de l'URL : http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/diabete_gestationnel_synth.pdf.

[29] HAPO Study Cooperative Research Group, Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, *et al*. *Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes*. N Engl J Med 2008; 358(19): 1991-2002.

[30] Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Robinson JS. Australian *Carbohydrate Intolerance Study in Pregnant Women (ACHOIS) Trial Group. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes*. N Engl J Med 2005 Jun 16; 352(24): 2477-86.

[31] Landon MB, Spong CY, Thom E, Carpenter MW, Ramin SM, Casey B, *et al*. Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. A multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. N Engl J Med 2009; 361(14):1339-48.

[32] International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel, *International association of Diabetes and Pregnacy Study Groups Recommendations on the diagnostis and Classification of Hyperglycémia in Pregnancy*, Diabetes Care 2010; 33(3):676-82.

[33] Horvath K, Koch K, Jeitler K, Matyas E, Bender R, Bastian H, *et al. Effects of treatment in women with gestational diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis.* BMJ 2010; 340: c1395.

[34] Haute Autorité de Santé. *Extrait de l'argumentaire scientifique de la RBP: stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2*. Janvier 2013. [Consulté le 20/01/16]. Disponible à partir de l'URL : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201302/argumentaire_strat_med_femmes_enceintes.pdf.

[35] Laurent C. Thèse pour le Doctorat en Médecine n° 28. Dépistage et prise en charge du diabète gestationnel. Etude rétrospective sur cinq ans portant sur 137 patientes au Centre Hospitalier de Compiègne. 2004.

[36] Classification du diabète sucré. [Consulté le 15/02/2016]. Disponible à partir de l'URL : http://www.medecine.upstlse.fr/dcem3/module14/diabetologie/Chap01_CLASSIFICATION_DIABETE_SUCRE.pdf.

[37] Vérier-Mine O, Vambergue A, Lemaire C, GoeusseP, Fontaine P. *First French large scale screening of gestational diabetes mellitus (DIAGEST Study).* Diabetologia 1994; 37(suppl1): A58.

[38] Venditelli F, Riviere O, Crenn-Hebert C, Claris O, Tessier V, Pinquier D, *et al*. Audipog perinatal network. *Part 1: principal perinatal health indicator*, 2004-2005. Gynecol Obstet Fertil 2008; 36(11):1091-100.

[39] Wery E, et al. *Impact des nouveaux critères de dépistage sur la prévalence du diabète gestationnel.* J Gynecol Obstet Biol Reprod 2013, http://dx,doi,org/10,1016/j.jgyn.2013.01.005.

[40] Lieberman N, Kalter-Leibovici O, Hod M. *Global adaptation of IADPSG recommendations: a national approach*. Int J Gynecol Obstet. 2011; 115 Suppl 1:S45-7.

[41] Benhalima K, Van Crombrugge P, Hanssens M, Devlieger R, Verhaeghe J, Mathieu C. *Gestational diabetes: overview of the new consensus screening strategy and diagnostic criteria*.Acta Clin Belg. 2012 ; 67(4):255-61.

[42] Etude Obépi 2012. [Consulté le 12/02 :2016]. Disponible à partir de l'URL: http://www.roche.fr/content/dam/roche_france/fr_FR/doc/obepi_2012.pdf.

[43] Cosson E et al. *Diagnostic and prognostic performances over 9 years of a selective screening strategy for gestational diabetes mellitus in a cohort of 18,775 subjects.* Diabetes Care 2013. 36(3): 598–603.

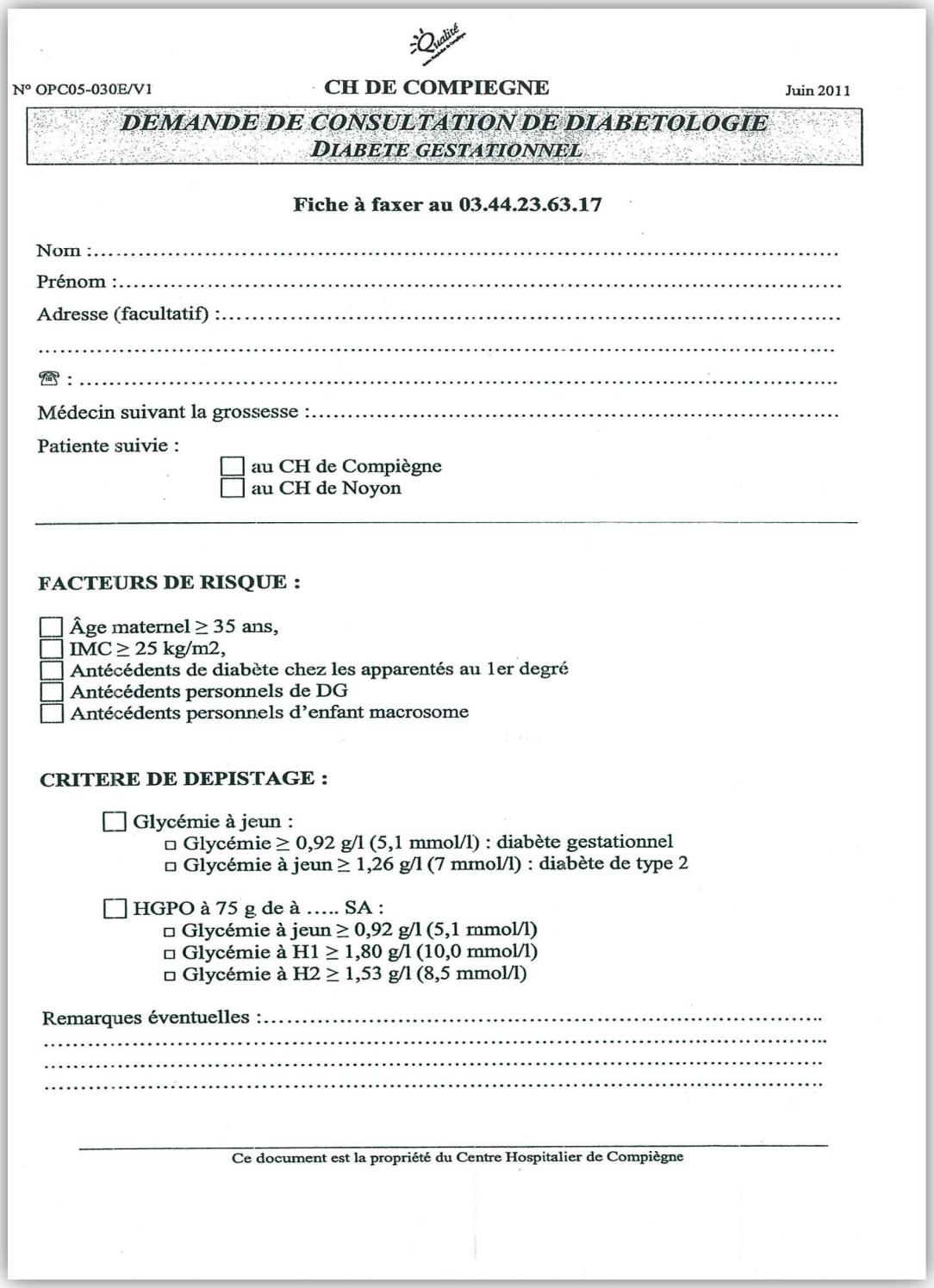
[44] Beucher Get al. *Complications maternelles du diabète gestationnel*. J Gynécol Obst Biol Reprod 2010 ; 39 :S171-S88.

[45] Association césarine. Evolution des taux de césarienne. Mise à jour novembre 2015. [Consulté le 01/03/16]. Disponible à partir de l'URL : http://www.cesarine.org/avant/etat_des_lieux.php.

[46] Haute Autorité de Santé. *Principes de dépistage du diabète de type 2.* Février 2003. [Consulté le 01/03/16]. Disponible à partir de l'URL : http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/diabete_synth_2003.pdf.

VII- ANNEXES

Annexe 1 : Fax type reçu dans le service pour demande de prise en charge



Qualité

N° OPC05-030E/V1 — **CH DE COMPIEGNE** — Juin 2011

DEMANDE DE CONSULTATION DE DIABETOLOGIE
DIABETE GESTATIONNEL

Fiche à faxer au 03.44.23.63.17

Nom :.....

Prénom :.....

Adresse (facultatif) :.....

.....

☎ : .....

Médecin suivant la grossesse :.....

Patiente suivie :

☐ au CH de Compiègne
☐ au CH de Noyon

FACTEURS DE RISQUE :

☐ Âge maternel ≥ 35 ans,
☐ IMC ≥ 25 kg/m2,
☐ Antécédents de diabète chez les apparentés au 1er degré
☐ Antécédents personnels de DG
☐ Antécédents personnels d'enfant macrosome

CRITERE DE DEPISTAGE :

☐ Glycémie à jeun :
- ▫ Glycémie ≥ 0,92 g/l (5,1 mmol/l) : diabète gestationnel
- ▫ Glycémie à jeun ≥ 1,26 g/l (7 mmol/l) : diabète de type 2

☐ HGPO à 75 g de à ….. SA :
- ▫ Glycémie à jeun ≥ 0,92 g/l (5,1 mmol/l)
- ▫ Glycémie à H1 ≥ 1,80 g/l (10,0 mmol/l)
- ▫ Glycémie à H2 ≥ 1,53 g/l (8,5 mmol/l)

Remarques éventuelles :.....
.....
.....
.....

Ce document est la propriété du Centre Hospitalier de Compiègne

Annexe 2 : Documents remis aux patientes par la diététicienne

REPARTITION ALIMENTAIRE

Petit déjeuner :

- Thé ou café ou infusion sans sucre
- Lait ou laitage nature
- 60g de pain complet ou aux céréales de préférence ou 4 biscottes complètes
- Beurre

10h :

- 1 yaourt nature ou un petit verre de lait
- 1 fruit ou une compote sans sucre ajoutée ou 3 petits beurre ou 40g de pain

Déjeuner :

- Crudités
- 1 part de viande ou poisson ou œufs
- 1 assiette de féculents (250 à 300g cuits maximum) + légumes verts cuits
- 1 laitage nature ou une portion de fromage (une fois par jour)
- 1 cuillère à soupe d'huile

16h :

- 1 yaourt nature ou un petit verre de lait
- 1 fruit ou une compote sans sucre ajoutée ou 3 petits beurre ou 40g de pain

Dîner :

- Crudités
- 1 part de viande ou poisson ou œufs
- 1 assiette de féculents (250 à 300g cuits maximum) + légumes verts cuits
- 1 laitage nature ou une portion de fromage (une fois par jour)
- 1 cuillère à soupe d'huile

22h :

- 1 yaourt nature ou un petit verre de lait
- 1 fruit ou une compote sans sucre ajoutée ou 3 petits beurre ou 40g de pain

Rappel : Féculents = riz, pâtes, semoule, pommes de terre, pain, petits pois, maïs, légumes secs (lentilles, flageolets, haricots blancs,..)
100g cuits de féculents = 40g de pain

O.VERGNEAULT
Service diététique : 2366 (appeler le standart au 0344236000 et demander le numéro de poste)
Consultations externes : 03.44.23.61.42

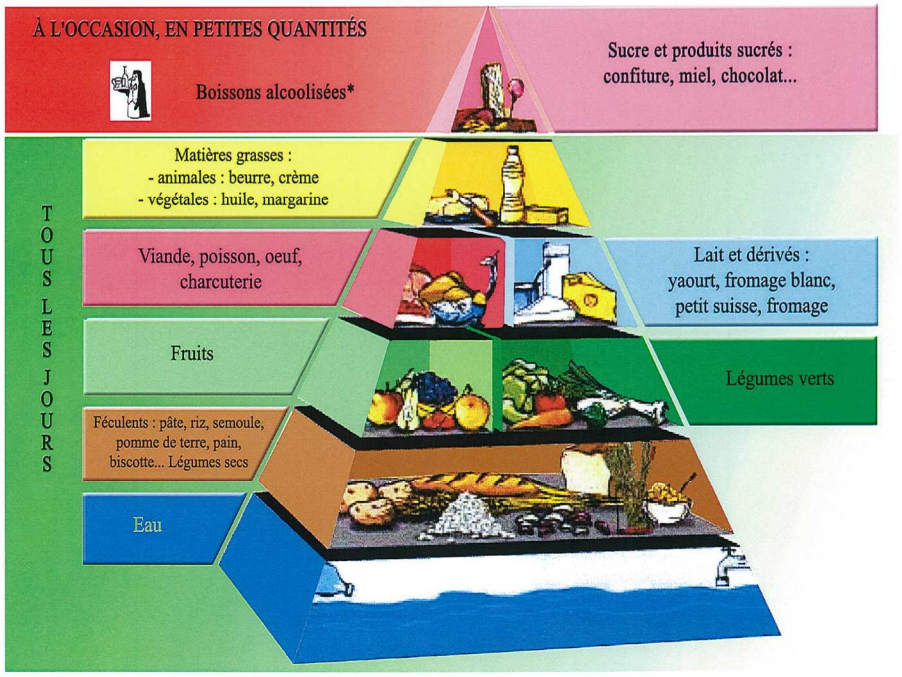
COMPIÈGNE NOYON
Centre Hospitalier Intercommunal

SERVICE DIETETIQUE

COMPIÈGNE
Tél : 03 44 23 61 01

Le :

LA PYRAMIDE ALIMENTAIRE



* L'abus d'alcool est dangereux pour la santé.

Annexe 3: Protocole de prise en charge des hypoglycémies néonatales au CHI Compiègne-Noyon

Protocole hypoglycémie néonatales

DEFINITION

Glycémie <2 mmole/L.

SYMPTÔMES faisant évoquer une HYPOGLYCEMIE :

- Altération de la conscience
- Irritabilité
- Léthargie, hypotonie
- Stupeur
- Apnées
- Cyanose
- Coma
- Difficultés d'alimentation
- Hypothermie
- Trémulations
- Convulsions

NOUVEAU-NE à RISQUE :

- Prématurés
- Retard de croissance intra utérin
- Hypoxie, hypothermie, infection, détresse respiratoire
- Nouveau né de mère diabétique sous insuline et sous régime
- Macrosome
- Iatrogènes : prise maternelle de bétabloquants ou diurétiques thiazidiques

DEPISTAGE DE L'HYPOGLYCEMIE :

- Dépistage systématique pour les nouveau-nés à risque
- Première mesure de la glycémie capillaire avant le deuxième repas puis 1×/3h
- Si deux mesures consécutives >2.5 mmole/L : espacer les mesures à 1×/6h
- Surveillance arrêtée au bout de 24h si les mesures glycémiques sont normales et si l'apport alimentaire est stable

MESURE de la GLYCEMIE :

- En cas d'hypoglycémie persistante malgré le traitement faire un prélèvement sur un tube fluoré
- Initier les mesures thérapeutiques sans attendre les résultats

CONDUITE à TENIR en cas D'HYPOGLYCEMIE :

1- Pour une glycémie comprise entre 1.4 et 2.5 mmole/L :

- Proposer un complément de type lait pour prématuré. Si hypoglycémie persistante passer à l'étape suivante :

↓

- Lait pré + 2% de Dextrine Maltose. Si hypoglycémie persistante passer à l'étape suivante :

↓

- Lait pré + 3% de Dextrine Maltose + 1% Liquigen. Si hypoglycémie persistante passer à l'étape suivante :

↓

- Lait pré + 3%de Dextrine Maltose + 2% de Liquigen. Si hypoglycémie persistante et glycémie <2 mmole/L et mauvaise prise alimentaire passer à l'étape suivante :

↓

- Hospitalisation en néonatologie + nutrition entérale par sonde gastrique : 1h/3 avec les mêmes étapes d'enrichissement. Si glycémie <2 mmole/L passer à l'étape suivante :

↓

- Augmenter le temps de gavage 2h/3 ou en continu 3h/3. Si glycémie <2 mmole/L ou si mauvaise tolérance alimentaire :

↓

- Poser une perfusion de G10% en complément d'un apport entérale.

2- Pour une glycémie <1.4 mmole/L :

- Mettre en place une VVP et administrer en bolus du sérum glucosé à 10% 2mL/kg en 5 min suivi d'une perfusion 80mL/kg/j de COMPENSAL.

- En cas de difficultés ou de retard de perfusion, le bolus de sérum glucosé peut être administré par la sonde gastrique (2mL/kg) ou per os

- Essayer de maintenir ou de débuter dès que possible une alimentation entérale.

Docteur EL HASSANNI

Docteur ASSAF

Docteur DUCASTEL

Docteur MOYO

Docteur MARCU

Le 07/01/2016

RESUME

Introduction: Le diabète gestationnel est une complication fréquente de la grossesse. Des nouvelles recommandations ont été publiées en Décembre 2010. Nous avons évalué leur impact au Centre Hospitalier Intercommunal de Compiègne-Noyon en comparant nos résultats à ceux d'une étude menée dans le même centre entre 1997 et 2001.

Matériels et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée de Janvier à Décembre 2014. 216 patientes ayant bénéficié d'un dépistage ciblé et suivies pour leur diabète gestationnel dans le service ont été incluses.

Résultats : La prévalence du diabète gestationnel augmente (13,4% contre 1,7%). L'IMC ≥ 25kg/m² est le facteur de risque prépondérant (72,58 % contre 50%). 64,35 % des patientes sont diagnostiquées par une glycémie à jeun à 16 SA en moyenne. On note 4,63% de DT2 méconnu dans notre population. Le délai de prise en charge est de 43,51 jours en moyenne alors qu'avant 59,4 % des patientes étaient convoquées en moins de 7 jours. L'insulinothérapie est moins fréquente (p=0,007) mais plus précoce (p= 0,000006). La survenue de pré éclampsie n'est pas différente dans les deux populations (p=0,41). La césarienne est plus fréquente avec 24,7% contre 18,2% (p=0,02) ainsi que le déclenchement (p= 0,00001). L'hypoglycémie est moins fréquente (7,31 % contre 13,1%, p= 0,02) ainsi que la macrosomie (suivant la définition de macrosomie utilisée). 1,32% de DT2 diagnostiqué sur l'HGPO du post partum.

Conclusion : La prévalence augmente avec ces nouveaux critères, les complications néonatales semblent diminuées, nous ne pouvons conclure pour les complications maternelles.

Mots-clés : *Diabète gestationnel, dépistage ciblé, macrosomie, hypoglycémie néonatale, pré éclampsie, césarienne, HGPO du post partum*

ABSTRACT

Objective(s): Gestational diabetes is a common complication of pregnancy. New recommendations were published in December 2010. We evaluated their impact at the intermunicipal hospital of Compiègne -Noyon comparing our results with those of a study conducted in the same center between 1997 and 2001.

Materials and Methods: This is a retrospective study from January to December 2014. 216 patients, who underwent targeted screening and followed to their gestational diabetes in the service, were included.

Results: The prevalence of gestational diabetes increases (13.4% against 1.7%). BMI ≥ 25kg / m^2 is the leading risk factor (72.58 % against 50%). 64.35 % of patients are diagnosed by blood sugar fasting at 16 week of amenorrhea on average. 4.63% of them are mellitus diabetes. The support period is 43.51 days on average whereas before 59.4% of patients were called at least 7 days. Insulin therapy is less frequent ($p = 0.007$) but earlier ($p = 0.000006$). The occurrence of preeclampsia is not different in the two populations ($p = 0.41$). Cesarean delivery is more frequent with 24.7% against 18.2% ($p = 0.02$) like the trigger ($p = 0.00001$). Hypoglycemia is less common (7.31% against 13.1%, $p = 0.02$) and macrosomia (as defined macrosomia used). Oral glucose-tolerance testing reveals 1.32% of mellitus diabetes after pregnancy.

Conclusion: The prevalence increases with these new criteria, neonatal complications seem to decreased, we cannot conclude to maternal complications.

Keywords: *Gestational diabetes mellitus, targeted screening, macrosomia, neonatal hypoglycemia, preeclampsia, cesarean delivery, oral glucose-tolerance testing after pregnancy*

LE DIABETE GESTATIONNEL AU CENTRE HOSPITALIER INTERCOMMUNAL DE COMPIEGNE-NOYON EN 2014

RESUME

Introduction: Le diabète gestationnel est une complication fréquente de la grossesse. Des nouvelles recommandations ont été publiées en Décembre 2010. Nous avons évalué leur impact au Centre Hospitalier Intercommunal de Compiègne-Noyon en comparant nos résultats à ceux d'une étude menée dans le même centre entre 1997 et 2001.

Matériels et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée de Janvier à Décembre 2014. 216 patientes ayant bénéficié d'un dépistage ciblé et suivies pour leur diabète gestationnel dans le service ont été incluses.

Résultats : La prévalence du diabète gestationnel augmente (13,4% contre 1,7%). L'IMC ≥ 25kg/m² est le facteur de risque prépondérant (72,58 % contre 50%). 64,35 % des patientes sont diagnostiquées par une glycémie à jeun à 16 SA en moyenne. On note 4,63% de DT2 méconnu dans notre population. Le délai de prise en charge est de 43,51 jours en moyenne alors qu'avant 59,4 % des patientes étaient convoquées en moins de 7 jours. L'insulinothérapie est moins fréquente (p=0,007) mais plus précoce (p= 0,000006). La survenue de pré éclampsie n'est pas différente dans les deux populations (p=0,41). La césarienne est plus fréquente avec 24,7% contre 18,2% (p=0,02) ainsi que le déclenchement (p= 0,00001). L'hypoglycémie est moins fréquente (7,31 % contre 13,1%, p= 0,02) ainsi que la macrosomie (suivant la définition de macrosomie utilisée). 1,32% de DT2 diagnostiqué sur l'HGPO du post partum.

Conclusion : La prévalence augmente avec ces nouveaux critères, les complications néonatales semblent diminuées, nous ne pouvons conclure pour les complications maternelles.

Mots-clés : *Diabète gestationnel, dépistage ciblé, macrosomie, hypoglycémie néonatale, pré éclampsie, césarienne, HGPO du post partum*

GESTATIONAL DIABETES IN INTERMUNICIPAL HOSPITAL OF COMPIEGNE-NOYON IN 2014

ABSTRACT

Objective(s): Gestational diabetes is a common complication of pregnancy. New recommendations were published in December 2010. We evaluated their impact at the intercommunal hospital center of Compiegne -Noyon comparing our results with those of a study conducted in the same center between 1997 and 2001.

Materials and Methods: This is a retrospective study from January to December 2014. 216 patients, who underwent targeted screening and followed to their gestational diabetes in the service, were included.

Results: The prevalence of gestational diabetes increases (13.4% against 1.7%). BMI ≥ 25kg / m² is the leading risk factor (72.58 % against 50%). 64.35 % of patients are diagnosed by blood sugar fasting at 16 week of amenorrhea on average.4.63% of them are mellitus diabetes. The support period is 43.51 days on average whereas before 59.4% of patients were called at least 7 days. Insulin therapy is less frequent (p = 0.007) but earlier (p = 0.000006). The occurrence of preeclampsia is not different in the two populations (p = 0.41). Cesarean delivery is more frequent with 24.7% against 18.2% (p = 0.02) like the trigger (p = 0.00001). Hypoglycemia is less common (7.31% against 13.1%, p = 0.02) and macrosomia (as defined macrosomia used). Oral glucose-tolerance testing reveals 1.32% of mellitus diabetes after pregnancy.

Conclusion: The prevalence increases with these new criteria, neonatal complications seem to decreased, we cannot conclude to maternal complications.

Keywords: *Gestational diabetes mellitus, targeted screening, macrosomia, neonatal hypoglycemia, preeclampsia, cesarean delivery, oral glucose-tolerance testing after pregnancy*