

Diabète gestationnel

L. Bougherara, S. Hanssens, D. Subtil, A. Vambergue, P. Deruelle

Le diabète gestationnel (DG) est un trouble de la tolérance glucidique qui apparaît en deuxième partie de grossesse et qui s'accompagne d'une augmentation des complications périnatales (macrosomie, césariennes, dystocies des épaules, paralysies du plexus brachial). Les modalités de dépistage et de diagnostic ont été définies par les recommandations pour la pratique clinique en 2010 qui faisaient suite à la publication des résultats de l'étude HAPO. Le dépistage du DG est nécessaire car sa prise en charge diminue le risque de complications périnatales sévères. Les patientes avec un DG ont un risque accru de développer un diabète, essentiellement de type 2. Par ailleurs, les enfants nés de mère avec DG ont également un risque augmenté d'obésité à l'adolescence ou à l'âge adulte, et d'intolérance aux hydrates de carbone ou de diabète de type 2. L'ensemble des données de la littérature doit inciter à développer des programmes de suivi et de prise en charge thérapeutique de ces populations, en modifiant les habitudes alimentaires, en favorisant l'activité physique, voire en utilisant les antidiabétiques oraux afin de retarder ou prévenir l'apparition du diabète et de ses complications.

© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Diabète ; Grossesse ; Complications ; Césarienne ; Macrosomie

Plan

■ Introduction	1
■ Physiopathologie du diabète gestationnel	1
■ Épidémiologie du diabète gestationnel	2
■ Risques fœtaux et maternels du diabète gestationnel	2
Risques fœtaux et néonataux du diabète gestationnel	3
Risques maternels du diabète gestationnel	4
■ Dépistage du diabète gestationnel	4
■ Prise en charge du diabète gestationnel	4
Prise en charge anténatale	4
Prise en charge postnatale	6
■ Risques à long terme du diabète gestationnel	6
Chez la mère	6
Chez l'enfant	7
■ Conclusion	7

■ Introduction

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 diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum [1]. Il est la conséquence d'une insulino-résistance qui apparaît dès le deuxième trimestre de grossesse et s'accompagne d'une augmentation des complications périnatales (macrosomie, dystocies des épaules, paralysie du plexus brachial)

et maternelles (césarienne, hypertension artérielle, etc.). Cette définition, proposée par l'OMS, est large puisqu'elle inclut à la fois les diabètes réellement induits par la grossesse (il s'agit alors du DG stricto sensu, qui peut ensuite évoluer ultérieurement vers un diabète de type 2 [DT2]), et les diabètes méconnus et préexistants à la grossesse, souvent de type 2, plus exceptionnellement de type 1 (Fig. 1).

■ Physiopathologie du diabète gestationnel

La grossesse est un état à la fois d'insulino-résistance et d'hyperinsulinisme. L'insulino-résistance est physiologique et réversible ; elle apparaît au début du deuxième trimestre et s'accroît progressivement au cours du troisième trimestre. Elle pourrait résulter de la combinaison d'une augmentation de la masse adipeuse maternelle et d'un effet « anti-insulinique » des hormones produites par le placenta. Ainsi, elle est favorisée par la production de progestérone, d'hormone lactogène placentaire (*human placental lactogene*), de prolactine, de cortisol et de leptine [2, 3]. En situation physiologique, la production hépatique basale de glucose augmente en fin de grossesse [4] alors que l'utilisation périphérique du glucose de la mère baisse progressivement (-30 % environ en début de grossesse, -70 % en fin de grossesse) [5]. L'évolution de cet équilibre glycémique entraîne un hyperinsulinisme prédominant en situation postprandiale. Cela se traduit par une hyperglycémie à prédominance postprandiale, qui joue un rôle important dans l'afflux de nutriments à l'unité fœtoplacentaire.

Tableau 1.
Facteurs de risque de diabète gestationnel (DG).

Facteur de risque	Niveau de risque
Antécédent de DG	Taux de récurrence entre 30 et 84 %
Âge > 35 ans	× 5 à 6
Antécédents familiaux de diabète de type 2	× 7 à 8
Surpoids et obésité	
25 à 29,9	1,8
30 à 34,9	3,2
≥ 35	4,7
Antécédent de macrosomie avec un poids de naissance > 4,5 kg	

maternelle, et le risque de complications maternelles et fœtales. Ainsi, 25 000 patientes dans 15 centres répartis dans neuf pays ont été soumises à une hyperglycémie provoquée par charge orale de 75 g de glucose. Cette étude a mis en évidence l'existence d'un continuum entre les glycémies maternelles pendant la grossesse, et la survenue de complications maternelles et néonatales. Les principales complications de l'élévation de la glycémie maternelle après ajustement sur les facteurs confondants étaient la macrosomie, le risque de recourir à une césarienne, l'hypoglycémie néonatale et l'hyperinsulinisme fœtal. Il existait également une corrélation positive entre l'hyperglycémie maternelle et les critères de jugement secondaires qui étaient la prématurité, la dystocie des épaules et autres traumatismes obstétricaux, le transfert en soins intensifs néonataux, l'hyperbilirubinémie néonatale et la prééclampsie [30].

Risques fœtaux et néonataux du diabète gestationnel

Les principales complications du DG sont liées à la macrosomie fœtale et à ses conséquences. Si l'on considère que la macrosomie est la naissance d'un enfant dont le poids est supérieur ou égal au 90^e percentile pour l'âge gestationnel, ce risque est compris entre 17 et 30 % des patientes présentant un DG alors qu'il n'est que de 10 % dans la population générale [9, 10]. L'insuline a un rôle trophique majeur sur la croissance fœtale. L'étude HAPO a mis en évidence une relation linéaire et continue entre l'hyperglycémie maternelle, l'hyperinsulinisme fœtal et la proportion de masse grasse du nouveau-né. Ainsi, des glycémies maternelles inférieures à celles définissant le DG peuvent être associées à un excès de croissance fœtale, prédominant sur le tissu adipeux. Il est cependant difficile de définir un seuil de risque de macrosomie (définie par un poids de naissance supérieur ou égal au 90^e percentile pour l'âge gestationnel) en raison du lien linéaire entre valeurs de glycémie et poids de naissance. Par ailleurs, seules 20 % des macrosomies surviennent dans un contexte d'hyperglycémie maternelle [31]. En effet, d'autres facteurs de risque de macrosomie peuvent être associés au DG : le surpoids ou l'obésité [28, 32], une prise de poids excessive pendant la grossesse [33], un âge maternel supérieur à 40 ans et une parité supérieure à quatre [34]. La macrosomie fœtale entraîne une augmentation du taux de césariennes et des complications périnatales sévères, principalement du fait de problèmes mécaniques au moment de l'accouchement : dystocie des épaules, fractures claviculaires ou d'autre nature, lésions du plexus brachial (Fig. 3). La dystocie des épaules est la complication la plus redoutable du DG. Survenant habituellement dans 0,2 à 2,8 % des naissances, elle atteint 3 à 9 % des patientes présentant un DG. Ce taux atteint 14 à 25 % en cas de DG associé à un poids fœtal de plus de 4000 g, et même près de 50 % des patientes si le poids fœtal atteint ou dépasse 4500 g. Cette augmentation des taux de dystocie s'explique par le fait que la macrosomie touche les tissus sensibles à l'insuline (essentiellement les tissus mous), se traduisant par une disproportion entre le diamètre du bassin maternel et les diamètres fœtaux « programmés » génétiquement (circonférence abdominale, diamètre biacromial) [35-39]. Le traitement du DG diminue le risque de macrosomie d'environ 60 % [35]. Le risque



Figure 3. Lésion du plexus brachial chez un nouveau-né présentant un membre supérieur droit inerte le long du tronc, avec un coude en extension et un avant-bras en pronation, qui contraste avec l'hypertonie physiologique du membre supérieur gauche.

d'hypoglycémie néonatale en cas de DG est difficile à apprécier en raison de l'hétérogénéité des études concernant sa définition et les modalités de surveillance. Cependant, le déséquilibre glycémique maternel en péripartum et la macrosomie sont deux facteurs de risque reconnus d'hypoglycémie néonatale [40, 41], ce qui justifie une surveillance des nouveau-nés macrosomes dont la mère est diabétique.

Certaines complications ne semblent plus être liées au DG. L'augmentation modérée de la fréquence des malformations par rapport à la population générale est vraisemblablement liée à l'existence de cas de DT2 méconnu. Concernant le risque de cardiomyopathie en cas de DG, les données de la littérature sont pauvres et ne permettent pas d'en estimer le risque exact, ni le lien de causalité avec l'hyperglycémie maternelle. Concernant le risque de détresse respiratoire, il n'existe pas assez de données pour établir un lien causal en cas de DG [42]. Il pourrait cependant être

augmenté en cas de DG compliqué de macrosomie [43]. Le risque de détresse respiratoire est probablement lié à une diminution de la synthèse des protéines du surfactant lorsque les taux circulants d'insuline sont élevés : *surfactant protein A*, *surfactant protein B*.

Au total, le DG a longtemps été associé à une augmentation significative de la mortalité périnatale. Il est remarquable de constater que les études récentes ne retrouvent plus cette association, mais il est impossible de savoir si cette « normalisation » du risque est « simplement » liée aux progrès de l'obstétrique et de la néonatalogie, ou bien si la prise en charge spécifique des patientes présentant un DG a pu contribuer à cette avancée.

Risques maternels du diabète gestationnel

Le DG est associé à un risque accru de prééclampsie et de césarienne, de façon linéaire au degré de l'hyperglycémie [30]. La prise en charge thérapeutique du DG et la limitation de la prise de poids chez la patiente obèse semblent diminuer le risque de prééclampsie [42, 44]. À l'inverse, les taux d'extraction instrumentale, de déchirure périnéale sévère et d'hémorragie du post-partum ne sont pas modifiés par le DG [42, 45, 46]. Des troubles psychologiques à type d'anxiété et d'altération de la perception de soi peuvent apparaître faisant suite à l'annonce du diagnostic de DG [47-49]. Cependant, une étude plus récente a montré des effets bénéfiques liés à l'annonce du diagnostic de DG à partir du moment où il existe une prise en charge effective : les patientes seraient motivées pour modifier leurs comportements de santé après l'annonce du diagnostic [50].

“ Point fort

Définition, épidémiologie et conséquences du DG

- Le DG est un trouble de la tolérance glucidique débutant ou diagnostiqué pendant la grossesse.
- La prévalence du DG est estimée entre 3 et 6 % des grossesses en France. Cette prévalence est en augmentation depuis 20 ans.
- Du point de vue fœtal et néonatal, le DG favorise la macrosomie et ses conséquences per-partum : dystocie des épaules ; fractures claviculaires ou d'autre nature ; lésions du plexus brachial. Le risque d'hypoglycémie, d'hyperbilirubinémie, d'hypocalcémie et de détresse respiratoire est également augmenté.
- Du point de vue maternel, les complications vasculaires sont accrues (hypertension artérielle gravidique et prééclampsie). Le taux de césarienne est également plus élevé.

■ Dépistage du diabète gestationnel

Avant les recommandations françaises de 2010, le dépistage du DG était principalement fait entre 24 et 28 SA selon deux méthodes différentes :

- la méthode en deux temps : un dépistage par un test de O'Sullivan (mesure de la glycémie 1 heure après l'ingestion de 50 g de glucose) [51] ; si la glycémie était pathologique, le diagnostic de DG se faisait par une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) avec 100 g de glucose [52] ;
- la méthode en un temps qui est le test OMS (HGPO avec 75 g de glucose à 2 heures) [53].

Certaines équipes utilisaient un dosage de glycémie à jeun, ou de façon aléatoire, ou encore un repas test [54-61]. Enfin, malgré l'abaissement physiologique du seuil rénal du glucose pendant la grossesse et la mauvaise valeur diagnostique de ce test, la recherche d'une glycosurie fait encore partie des moyens de dépistage utilisés dans certains pays.

En 2010, le groupe de travail des recommandations pour la pratique clinique a cherché à uniformiser la méthode de dépistage du DG sur le territoire national. Il a recommandé que le dépistage du DG se fasse en un temps, sur facteurs de risque, selon l'arbre décisionnel illustré sur la Figure 4.

Au-delà de ce dépistage, trois situations particulières et supplémentaires peuvent justifier le dépistage du DG par une glycémie à jeun :

- à l'issue de la consultation préconceptionnelle, en cas de facteurs de risque de diabète ;
- au troisième trimestre de grossesse chez les patientes à risque de DG n'ayant pas été dépistées avant 34 semaines d'aménorrhée (SA) car au-delà la prise en charge n'apporterait probablement plus de bénéfice ;
- en cas de biométries fœtales supérieures au 90^e percentile ou d'hydramnios, même en l'absence de facteurs de risque de DG.

Aucune autre méthode (glycémie à jeun, hémoglobine glyquée A1c, glycosurie, glycémie postprandiale, glycémie au hasard) n'est recommandée pour le dépistage ni pour le diagnostic du DG entre 24 et 28 SA. La recherche d'une glycosurie reste obligatoire à chaque consultation prénatale. Pourtant, au cours de la grossesse et du fait de l'abaissement du seuil rénal du glucose, la glycosurie n'est pas un reflet fiable de la glycémie et ne doit donc pas être utilisée comme test de dépistage. Une glycosurie élevée n'est pas le signe d'un DG.

■ Prise en charge du diabète gestationnel

Prise en charge anténatale

Chez les patientes présentant un DG, une prise en charge thérapeutique avec des mesures hygiéno-diététiques, une surveillance glycémique et, si nécessaire, un traitement par insulinothérapie sont associés à une diminution des complications néonatales. En effet, plusieurs essais randomisés comparant une prise en charge active du DG à un suivi habituel de grossesse ont montré une diminution de la morbidité maternelle, fœtale et néonatale dans le groupe interventionnel (Tableau 2) [35, 42, 44].

Une fois le diagnostic du DG posé, la prise en charge consiste habituellement en l'amélioration des règles hygiéno-diététiques avec un contrôle de la glycémie à jeun et postprandiale pendant dix jours, à l'aide d'un lecteur de glycémie capillaire [62-64]. La glycémie doit être évaluée le matin à jeun, et une ou deux heures après le début de chacun des trois principaux repas. Les objectifs glycémiques sont les suivants :

- 0,95 g/l à jeun ;
- 1,40 g/l à une heure ;
- 1,20 g/l à deux heures.

Il n'existe pas de données suggérant de privilégier la mesure postprandiale à une heure ou à deux heures.

Règles hygiéno-diététiques

La prise en charge diététique est la pierre angulaire du traitement du DG. L'apport calorique doit être déterminé individuellement selon l'IMC préconceptionnel, la prise de poids gestationnelle et les habitudes alimentaires. En pratique, l'intervention d'un(e) diététicien(ne) est très utile. L'apport recommandé est entre 25 et 35 kcal/kg par jour. Une restriction calorique peut être indiquée en cas d'obésité ; elle ne doit pas être inférieure à 1600 kcal/j car la production de corps cétoniques pourrait être délétère pour le développement intellectuel de l'enfant [65]. L'apport en hydrates de carbone doit représenter 40 à 50 % de l'apport calorique total, et l'apport glucidique doit être réparti en trois repas et deux à trois collations, ce qui permet une stabilité des valeurs de glycémie tout au long de la journée. Les hydrates de carbone à index glycémique faible et les fibres pourraient avoir un intérêt pour le contrôle du DG.

Une activité physique régulière d'environ 30 minutes trois à cinq fois par semaine est recommandée. Elle permet un meilleur équilibre glycémique et diminuerait le recours à l'insuline [66, 67].

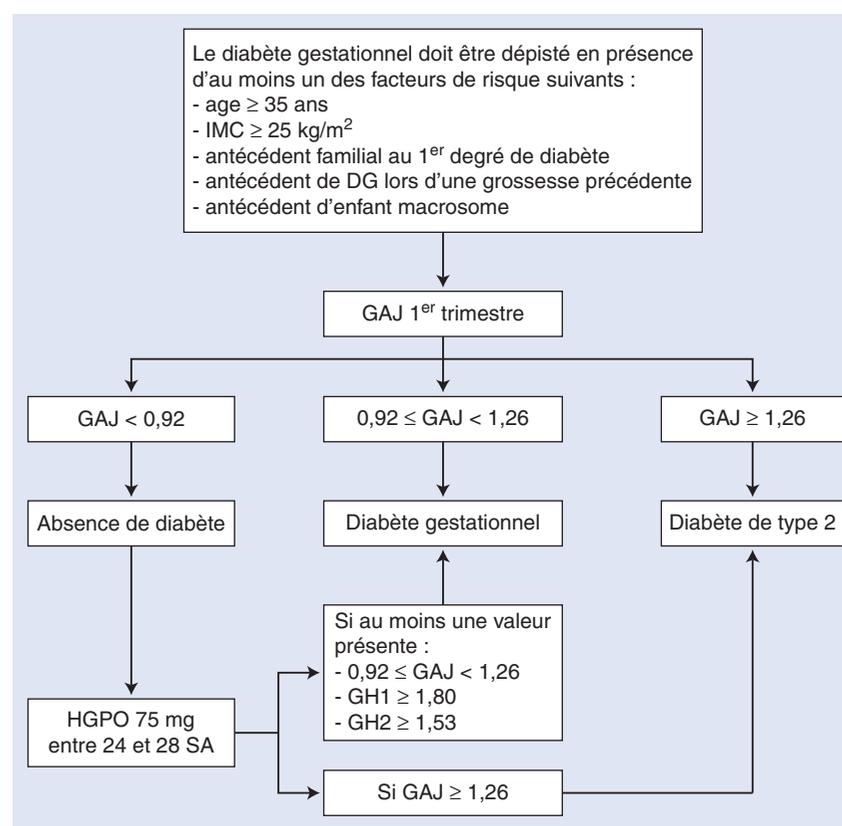


Figure 4. Arbre décisionnel. Dépistage du diabète gestationnel (DG) selon les recommandations françaises de 2010. IMC : indice de masse corporelle ; SA : semaines d'aménorrhée ; GAJ : glycémie à jeun ; HGPO : hyperglycémie provoquée par voie orale ; GH1, GH2 : glycémie à 1 heure et à 2 heures de l'HGPO. Les glycémies sont exprimées en g/dl.

Tableau 2.

Synthèse des résultats de l'étude ACHOIS [42] ayant comparé un groupe « intervention » ($n = 490$) dans lequel les patientes ont systématiquement bénéficié d'une surveillance des glycémies capillaires ainsi que d'un traitement diététique (et d'une insulinothérapie si nécessaire) avec des objectifs glycémiques précis (les glycémies à jeun devaient être comprises entre à 0,63 et 0,99 g/l ou 3,5 et 5,5 mM/l) et les glycémies postprandiales devaient être inférieures ou égales à 1,26 g/dl ou 7 mM/l) et un groupe « routine care » ($n = 510$) dans lequel les patientes étaient traitées de façon habituelle, avec une surveillance non standardisée et une prise en charge moins contraignante.

	Intervention	Routine care	<i>p</i>
Facteur composite ^a	1 %	4 %	0,01
Décès	0	5	0,06
Dystocie des épaules	7 %	16 %	0,07
Déclenchement	39 %	29 %	0,003
Césarienne	31 %	32 %	ns
Poids de naissance	3335 ± 551	3482 ± 660	< 0,001
Poids > 4 kg	10 %	21 %	< 0,001
Poids > âge gestationnel	13 %	22 %	< 0,001
Prééclampsie	12 %	18 %	0,02
Hypoglycémie	7 %	5 %	0,16
RCIU	7 %	7 %	0,59

RCIU : retard de croissance intra-utérin.

^a Facteur composite : mort périnatale, dystocie des épaules, fracture ou paralysie nerveuse chez le nouveau-né.

Néanmoins les essais manquent de puissance pour démontrer un effet bénéfique sur les complications périnatales du DG.

L'administration de probiotiques en début de grossesse diminuerait l'incidence du DG [68, 69] et améliorerait le profil lipidique (avec une baisse du taux de triglycérides, *low density lipoproteins* et *very low density lipoproteins* cholestérol) [70, 71]. Les études restent cependant contradictoires concernant l'amélioration de l'équilibre glycémique [68, 70, 71]. Ces traitements n'ont pas encore trouvé leur place dans la prise en charge du DG.

Insulinothérapie

Si les objectifs glycémiques ne sont pas atteints après 7 à 10 jours de règles hygiéno-diététiques, l'insulinothérapie doit être envisagée. Le schéma d'insulinothérapie est adapté en fonction des profils glycémiques. Les données disponibles sont rassurantes concernant la sécurité et l'efficacité durant la grossesse des analogues rapides de l'insuline Lispro (Humalog[®]) et Aspart (Novorapid[®]). Si une insuline d'action lente est nécessaire, il faut privilégier l'insuline NPH (Umluline[®]) dont les effets sont mieux connus pendant la grossesse. Concernant l'utilisation de la pompe à insuline, les données sont actuellement insuffisantes pour conclure à son bénéfice dans la prise en charge du DG. Aucune étude contrôlée randomisée n'a été publiée pour identifier des objectifs glycémiques optimaux.

Place des antidiabétiques oraux

L'utilisation des antidiabétiques oraux n'est actuellement pas recommandée. Ils n'ont pas l'autorisation de mise sur le marché dans la prise en charge du DG. Pourtant, les publications concernant la metformine (biguanide) et le glibenclamide (sulfamide hypoglycémiant) ont rapporté de bons résultats [72-76].

Une étude randomisée ayant comparé l'efficacité de la metformine à celle de l'insuline chez 750 patientes a montré des résultats similaires entre les deux groupes mais que, dans environ 50 % des cas, le recours à une insulinothérapie en plus de la metformine était nécessaire pour rendre optimal le contrôle glycémique. Cependant, la metformine traverse la barrière placentaire et ses effets à long terme sont inconnus.

Bien que les données existantes comparant le glibenclamide (Daonil[®]) et l'insuline dans le traitement du DG montrent un contrôle de la glycémie maternelle similaire, ainsi qu'un taux comparable de complications néonatales [77-81], la plupart des pays européens ne recommandent pas l'utilisation du glibenclamide dans le traitement des DG, en raison des faiblesses méthodologiques des études existantes. Le glibenclamide est devenu le traitement de première intention du DG aux États-Unis [81], mais certaines études ont montré une augmentation du nombre d'admissions en réanimation néonatale, d'hypoglycémies néonatales, de détresses respiratoires, de

macrosomies et de traumatismes obstétricaux [82] chez les nouveau-nés de mères traitées par cette molécule. Certaines méta-analyses ont émis des réserves sur l'utilisation du glibenclamide dans le traitement du DG [82-85]. Les données de l'étude française INDAO menée par le Pr Sénat sont attendues et conditionneront une éventuelle utilisation de ce produit dans notre pays.

Surveillance de la grossesse

En cas de DG équilibré et en l'absence d'autre pathologie ou facteur de risque associé, la grossesse fait l'objet d'un suivi prénatal mensuel habituel. Cependant, la présence de facteurs de risque surajoutés (obésité, mauvais équilibre glycémique, hypertension artérielle chronique) peut justifier une surveillance plus rapprochée en raison du risque accru de prééclampsie.

En cas de DT2 découvert pendant la grossesse, la surveillance fœtale doit être renforcée à partir de 32 SA.

En cas de menace d'accouchement prématuré, les inhibiteurs calciques et les antagonistes de l'ocytocine peuvent être utilisés sans précaution spécifique ; les β -mimétiques ne doivent être utilisés qu'en dernier recours et avec une surveillance glycémique rapprochée.

La maturation pulmonaire fœtale par glucocorticoïdes peut entraîner une hyperglycémie transitoire pendant environ deux jours [86]. Une surveillance glycémique voire une insulinothérapie peuvent donc être nécessaires. Si le dépistage du DG est indiqué, il doit être différé de plusieurs jours (au moins 7 jours) après la dernière injection de glucocorticoïdes.

Modalités d'accouchement

En cas de DG bien équilibré et sans retentissement fœtal, il n'y a pas d'argument qui justifie une prise en charge différée de celle d'une grossesse normale. Cependant, certaines études montrent un excès d'intervention obstétricale en cas de DG non compliqué, notamment concernant le risque de césarienne (augmenté de 60 à 120 %) [87, 88] et de déclenchement [42].

Le déclenchement à partir de 39 SA est indiqué en cas de DG mal équilibré ou avec retentissement fœtal, en tenant compte de la balance bénéfice-risque materno-fœtale.

Il paraît raisonnable de proposer une césarienne en cas de DG lorsque le poids fœtal estimé est supérieur à une valeur seuil de 4250 ou 4500 g, compte-tenu du risque accru de dystocie des épaules et de paralysie du plexus brachial. Les données de la littérature sont insuffisantes pour permettre de faire un choix entre ces deux valeurs. La décision est à prendre de façon individuelle après information de la patiente de la balance bénéfice-risque de la césarienne dans cette situation, tout en rappelant la performance limitée de l'estimation pondérale échographique. L'erreur moyenne d'estimation est d'environ 8 à 15 % du poids réel [89]. De plus, le poids fœtal a tendance à être sous-estimé en cas de macrosomie [90-92].

La surveillance du travail ne nécessite pas de surveillance glycémique systématique. Pour les patientes traitées par de fortes doses d'insuline, une concertation préalable avec le diabétologue est recommandée pour décider de la prise en charge pendant le travail.

Prise en charge postnatale

Chez la mère

L'équilibre glycémique de la mère doit être surveillé par des glycémies capillaires pendant 48 heures pour s'assurer de la normalisation des glycémies sans traitement. Le choix de la contraception doit tenir compte essentiellement des facteurs de risque associés car la contraception hormonale ne perturbe pas significativement le métabolisme glucidique. En revanche, l'existence d'une obésité, d'une hypertension artérielle, d'une dyslipidémie, doit inciter à choisir une contraception sans impact cardiovasculaire, en privilégiant un dispositif intra-utérin, en raison des facteurs de risque métaboliques généralement associés.

L'allaitement maternel améliore à court terme l'équilibre glycémique et l'insulinosensibilité chez la mère [93, 94]. Il n'aurait aucune

“ Point fort

Dépistage et prise en charge

- **Dépistage**
 - En cas de facteurs de risque : dès le premier trimestre par glycémie à jeun (valeur seuil > 0,92 g/l).
 - Au deuxième trimestre, un dépistage systématique est recommandé par HGPO avec 75 g de glucose ; valeurs seuils : 0,92 g/l à jeun, 1,80 g/l à une heure et 1,53 g/l à deux heures.
- **Prise en charge**
 - Multidisciplinaire obstétricopédiatrique.
 - Dans un premier temps, règles hygiénodietétiques (exercice physique, intervention d'un diététicien).
 - Surveillance des glycémies capillaires le matin à jeun et deux heures après le début de chacun des trois principaux repas (objectifs glycémiques $\leq 0,95$ g/l à jeun, $\leq 1,30$ g/l à 1 heure et $\leq 1,20$ g/l à 2 heures).
 - En cas d'échec des mesures précédentes : insulinothérapie.

influence sur le risque de récurrence du DG [95]. À plus long terme, l'allaitement maternel semblerait avoir un effet préventif sur la survenue d'un DT2 chez la mère [94, 96-98].

Chez le nouveau-né

La surveillance systématique de la glycémie n'est pas indiquée chez les enfants nés eutrophes de mère avec DG traité par régime seul. À l'inverse, les situations de macrosomie ou de DG traités par insulinothérapie sont pourvoyeuses d'hypoglycémies néonatales. Le nouveau-né de mère diabétique doit donc bénéficier d'une surveillance glycémique capillaire. Il doit être nourri le plus tôt possible après la naissance (environ 30 minutes) et à intervalles fréquents (au moins toutes les 2 à 3 heures). La surveillance de la glycémie ne doit débuter, en l'absence de signes cliniques, qu'après la première tétée et juste avant la deuxième.

■ Risques à long terme du diabète gestationnel

Chez la mère

Lors d'une grossesse ultérieure, le risque de récurrence du DG varie de 30 à 84 % [99].

Le DG expose à un risque ultérieur accru de DT2, multiplié par sept. Ce risque est d'autant plus élevé en cas de facteurs favorisants associés, comme la surcharge pondérale, le caractère élevé des glycémies de l'HGPO et la nécessité d'une insulinothérapie. Le risque de DT2 augmente avec le temps et persiste au moins 25 ans [100-103]. La prise en charge du DG est donc un moyen efficace de prévenir l'apparition du DT2 en agissant sur les facteurs de risque modifiables (surpoids, sédentarité, alimentation).

Les patientes à risque doivent donc être informées sur le risque de récurrence de diabète et sur l'importance de son dépistage. Celui-ci est recommandé lors de la consultation postnatale, avant une nouvelle grossesse, puis tous les 1 à 3 ans, selon les facteurs de risque, pendant au moins 25 ans. Il consiste en la réalisation d'une glycémie à jeun ou d'une HGPO, bien que la sensibilité de cette dernière soit meilleure. Ce dépistage peut être fait au cours de l'allaitement ou d'une contraception hormonale.

Par ailleurs, le risque de syndrome métabolique est multiplié par deux à cinq fois [93, 104, 105], et les pathologies cardiovasculaires par un facteur 1,7 [106-108] chez les patientes ayant un antécédent de DG.

Chez l'enfant

Le DT2 serait augmenté chez les enfants et adolescents nés de mères diabétiques. Cependant, les études restent contradictoires et ne peuvent pas séparer l'influence de l'exposition in utero au DG de la part génétique dans la survenue du DT2 [109-113]. Les risques de surpoids, d'obésité et de syndrome métabolique seraient augmentés en cas d'exposition in utero au DG [113-116]. Cependant, les troubles de la corpulence sont multifactoriels et les facteurs de confusion restent nombreux (génétique, surpoids maternel et/ou paternel, macrosomie fœtale, hygiène de vie familiale, environnement socioéconomique). Le risque de DG serait augmenté en cas de diabète chez les parents, mais les études sont de faible puissance et peu nombreuses [12, 117, 118]. Quelques études rétrospectives montrent que le risque de maladies neuropsychiatriques dans l'enfance, notamment d'autisme, serait augmenté chez les enfants de mère ayant eu un DG ou un DT2 [119, 120].

Bien que les études de suivi chez les enfants nés de mères avec DG soient peu nombreuses, il existe des données suggérant que l'exposition in utero au diabète est associée à des anomalies de la tolérance au glucose chez les descendants de mères diabétiques. En revanche, l'influence du milieu intra-utérin sur la prédisposition de l'intolérance au glucose et du diabète a été mise en évidence dans de nombreuses études chez l'animal.

Des études complémentaires sont nécessaires pour déterminer si ces risques à long terme peuvent être éventuellement réduits par la prise en charge thérapeutique de la mère pendant la grossesse, ainsi que par une prévention chez ces enfants. Une étude de suivi d'HAPO observe actuellement 10 000 des mères de l'étude initiale et leurs enfants, aujourd'hui âgés de 8 à 12 ans. Ces données per-

mettront peut-être d'apporter de nouvelles réponses concernant les complications à long terme du DG sur les enfants exposés in utero.

Conclusion

Depuis la généralisation des nouveaux critères de dépistage, le DG est devenu l'une des pathologies la plus fréquente de la grossesse, sans qu'aucune étude prospective n'ait démontré un bénéfice pour la santé des femmes et des nouveau-nés. Des études complémentaires sont donc nécessaires pour évaluer les conséquences des recommandations de 2010, notamment dans la population française.

Déclaration de liens d'intérêts : les auteurs n'ont pas transmis de déclaration de liens d'intérêts en relation avec cet article.



Références

- [1] *Diagnostic criteria and classification of hyperglycaemia first detected in pregnancy*. Geneva: World Health Organization; 2013.
- [2] Chiasson JL, el Achkar GG, Ducros F, Bourque J, Maheux P. Glucose turnover and gluconeogenesis during pregnancy in women with and without insulin-dependent diabetes mellitus. *Clin Invest Med* 1997;**20**:140-51.
- [3] Lewandowski K, Horn R, O'Callaghan CJ, Dunlop D, Medley GF, O'Hare P, et al. Free leptin, bound leptin, and soluble leptin receptor in normal and diabetic pregnancies. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;**84**:300-6.
- [4] Catalano PM, Tyzbir ED, Wolfe RR, Roman NM, Amini SB, Sims EA. Longitudinal changes in basal hepatic glucose production and suppression during insulin infusion in normal pregnant women. *Am J Obstet Gynecol* 1992;**167**:913-9.
- [5] Catalano PM, Tyzbir ED, Roman NM, Amini SB, Sims EA. Longitudinal changes in insulin release and insulin resistance in nonobese pregnant women. *Am J Obstet Gynecol* 1991;**165**(6Pt1):1667-72.
- [6] Kim SY, Sharma AJ, Callaghan WM. Gestational diabetes and childhood obesity: what is the link? *Curr Opin Obstet Gynecol* 2012;**24**:376-81.
- [7] Blondel B, Lelong N, Kermarrec M, Goffinet F. La santé périnatale en France métropolitaine de 1995 à 2010. Résultats des enquêtes nationales périnatales. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2012;**41**:151-66.
- [8] Vendittelli F, Rivière O, Crenn-Hébert C, Claris O, Tessier V, Pinquier D, et al. Réseau sentinelle Audipog 2004-2005. Partie 1 : résultats des principaux indicateurs périnataux. *Gynecol Obstet Fertil* 2008;**36**:1091-100.
- [9] Wery E, Vambergue A, Le Goueff F, Vincent D, Deruelle P. Impact des nouveaux critères de dépistage sur la prévalence du diabète gestationnel. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2014;**43**:307-13.
- [10] Kim C, Berger DK, Chamany S. Recurrence of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2007;**30**:1314-9.
- [11] Osterman MJ, Martin JA, Menacker F. Expanded health data from the new birth certificate, 2006. *Natl Vital Stat Rep* 2009;**58**:1-24.
- [12] Kim C, Liu T, Valdez R, Beckles GL. Does frank diabetes in first-degree relatives of a pregnant woman affect the likelihood of her developing gestational diabetes mellitus or nongestational diabetes? *Am J Obstet Gynecol* 2009;**201**, 576.e1-6.
- [13] Williams MA, Qiu C, Dempsey JC, Luthy DA. Familial aggregation of type 2 diabetes and chronic hypertension in women with gestational diabetes mellitus. *J Reprod Med* 2003;**48**:955-62.
- [14] Torloni MR, Betrán AP, Horta BL, Nakamura MU, Atallah AN, Moron AF, et al. Prepregnancy BMI and the risk of gestational diabetes: a systematic review of the literature with meta-analysis. *Obes Rev* 2009;**10**:194-203.
- [15] Kim SY, England L, Wilson HG, Bish C, Satten GA, Dietz P. Percentage of gestational diabetes mellitus attributable to overweight and obesity. *Am J Public Health* 2010;**100**:1047-52.
- [16] Lo JC, Feigenbaum SL, Escobar GJ, Yang J, Crites YM, Ferrara A. Increased prevalence of gestational diabetes mellitus among women with diagnosed polycystic ovary syndrome: a population-based study. *Diabetes Care* 2006;**29**:1915-7.
- [17] Williams MA, Emanuel I, Kimpo C, Leisenring WM, Hale CB. A population-based cohort study of the relation between maternal birthweight and risk of gestational diabetes mellitus in four racial/ethnic groups. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1999;**13**:452-65.

“ Point fort

Évolution à moyen et à long terme

- Pour la mère
 - Risque de diabète ultérieur
 - Recherche d'un diabète 2 à 3 mois après la grossesse
 - Favoriser l'exercice physique et une alimentation équilibrée réduit le risque d'apparition d'un diabète
 - Risque de complications cardiovasculaires (HTA, syndrome métabolique)
- Pour les enfants
 - Risque futur d'obésité et de diabète de type 2 à l'adolescence et à l'âge adulte.

“ Points essentiels

- Le DG est un trouble de la tolérance glucidique débutant ou diagnostiqué pendant la grossesse.
- Le DG favorise la macrosomie et ses conséquences per-partum, ainsi que des complications maternelles (complications vasculaires et taux de césariennes).
- Le dépistage du DG est ciblé chez les patientes présentant des facteurs de risque de DG, dès le premier trimestre et/ou le deuxième trimestre de grossesse.
- La prise en charge multidisciplinaire du DG comprend des règles hygiénodietétiques, une surveillance glycémique, voire une insulinothérapie.
- Les patientes avec un DG ont un risque accru de développer un diabète, essentiellement de type 2.
- Les enfants nés de mère avec DG ont également un risque augmenté d'obésité à l'adolescence ou à l'âge adulte, et d'intolérance aux hydrates de carbone ou de DT2.

- [18] Egeland GM, Skjaerven R, Irgens LM. Birth characteristics of women who develop gestational diabetes: population based study. *Br Med J* 2000;**321**:546–7.
- [19] Innes KE, Byers TE, Marshall JA, Barón A, Orleans M, Hamman RF. Association of a woman's own birth weight with subsequent risk for gestational diabetes. *JAMA* 2002;**287**:2534–41.
- [20] Seghieri G, Anichini R, De Bellis A, Alviggi L, Franconi F, Breschi MC. Relationship between gestational diabetes mellitus and low maternal birth weight. *Diabetes Care* 2002;**25**:1761–5.
- [21] Branchtein L, Schmidt MI, Matos MC, Yamashita T, Pousada JM, Duncan BB. Short stature and gestational diabetes in Brazil. Brazilian Gestational Diabetes Study Group. *Diabetologia* 2000;**43**:848–51.
- [22] Yang X, Hsu-Hage B, Zhang H, Yu L, Dong L, Li J, et al. Gestational diabetes mellitus in women of single gravidity in Tianjin City. *China Diabetes Care* 2002;**25**:847–51.
- [23] Keshavarz M, Cheung NW, Babae GR, Moghadam HK, Ajami ME, Shariati M. Gestational diabetes in Iran: incidence, risk factors and pregnancy outcomes. *Diabetes Res Clin Pract* 2005;**69**:279–86.
- [24] Rudra CB, Sorensen TK, Leisenring WM, Dashow E, Williams MA. Weight characteristics and height in relation to risk of gestational diabetes mellitus. *Am J Epidemiol* 2007;**165**:302–8.
- [25] Gérardin P, Boumahni B, Choker G, Carbonnier M, Gabrièle M, Heisert M, et al. Twin pregnancies in southern Reunion Island: a three-year cross-sectional study of risk factors and complications. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2006;**35**(8Pt1):804–12.
- [26] Rauh-Hain JA, Rana S, Tamez H, Wang A, Cohen B, Cohen A, et al. Risk for developing gestational diabetes in women with twin pregnancies. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2009;**22**:293–9.
- [27] Walker MC, Murphy KE, Pan S, Yang Q, Wen SW. Adverse maternal outcomes in multifetal pregnancies. *BJOG* 2004;**111**:1294–6.
- [28] Group THSCR. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2008;**358**:1991–2002.
- [29] Retnakaran R, Qi Y, Sermer M, Connelly PW, Zinman B, Hanley AJG. Pre-gravid physical activity and reduced risk of glucose intolerance in pregnancy: the role of insulin sensitivity. *Clin Endocrinol* 2009;**70**:615–22.
- [30] HAPO Study Cooperative Research Group, Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarind U, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2008;**358**:1991–2002.
- [31] Shelley-Jones DC, Beischer NA, Sheedy MT, Walstab JE. Excessive birth weight and maternal glucose tolerance—a 19-year review. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1992;**32**:318–24.
- [32] Ehrenberg HM, Mercer BM, Catalano PM. The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia. *Am J Obstet Gynecol* 2004;**191**:964–8.
- [33] Cheng YW, Chung JH, Kurbisch-Block I, Inturrisi M, Shafer S, Caughey AB. Gestational weight gain and gestational diabetes mellitus: perinatal outcomes. *Obstet Gynecol* 2008;**112**:1015–22.
- [34] Jolly MC, Sebire NJ, Harris JP, Regan L, Robinson S. Risk factors for macrosomia and its clinical consequences: a study of 350,311 pregnancies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003;**111**:9–14.
- [35] 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. *Br Med J* 2010;**340**:c1395.
- [36] Langer O, Yogev Y, Most O, Xenakis EM. Gestational diabetes: the consequences of not treating. *Am J Obstet Gynecol* 2005;**192**:989–97.
- [37] Ostlund I, Hanson U, Björklund A, Hjertberg R, Eva N, Nordlander E, et al. Maternal and fetal outcomes if gestational impaired glucose tolerance is not treated. *Diabetes Care* 2003;**26**:2107–11.
- [38] Das S, Irigoyen M, Patterson MB, Salvador A, Schutzman DL. Neonatal outcomes of macrosomic births in diabetic and non-diabetic women. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2009;**94**:F419–22.
- [39] Fadl HE, Östlund IKM, Magnuson AFK, Hanson USB. Maternal and neonatal outcomes and time trends of gestational diabetes mellitus in Sweden from 1991 to 2003. *Diabet Med* 2010;**27**:436–41.
- [40] Balsells M, Corcoy R, Adelantado JM, García-Patterson A, Altirriba O, de Leiva A. Gestational diabetes mellitus: metabolic control during labour. *Diabetes Nutr Metab* 2000;**13**:257–62.
- [41] Gherman RB, Chauhan S, Ouzounian JG, Lerner H, Gonik B, Goodwin TM. Shoulder dystocia: the unpreventable obstetric emergency with empiric management guidelines. *Am J Obstet Gynecol* 2006;**195**:657–72.
- [42] Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Robinson JS, et al. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2005;**352**:2477–86.
- [43] Esakoff TF, Cheng YW, Sparks TN, Caughey AB. The association between birthweight 4000 g or greater and perinatal outcomes in patients with and without gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 2009;**200**, 672.e1–4.
- [44] Landon MB, Spong CY, Thom E, Carpenter MW, Ramin SM, Casey B, et al. A multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. *N Engl J Med* 2009;**361**:1339–48.
- [45] Witkop CT, Neale D, Wilson LM, Bass EB, Nicholson WK. Active compared with expectant delivery management in women with gestational diabetes: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2009;**113**:206–17.
- [46] Jensen DM, Damm P, Sørensen B, Mølsted-Pedersen L, Westergaard JG, Korsholm L, et al. Maternal and perinatal outcomes in 3260 Danish women. *Diabet Med* 2003;**20**:51–7.
- [47] Rumbold AR, Crowther CA. Women's experiences of being screened for gestational diabetes mellitus. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2002;**42**:131–7.
- [48] Daniells S, Grenyer BF, Davis WS, Coleman KJ, Burgess J-A, Moses RG. Gestational diabetes mellitus: is a diagnosis associated with an increase in maternal anxiety and stress in the short and intermediate term? *Diabetes Care* 2003;**26**:385–9.
- [49] Hui AL, Sevenhuysen G, Harvey D, Salamon E. Stress and anxiety in women with gestational diabetes during dietary management. *Diabetes Educ* 2014;**40**:668–77.
- [50] Kaptein S, Evans M, McTavish S, Banerjee AT, Feig DS, Lowe J, et al. The subjective impact of a diagnosis of gestational diabetes among ethnically diverse pregnant women: a qualitative study. *Can J Diabetes* 2015;**39**:117–22.
- [51] O'Sullivan JB, Mahan CM. Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy. *Diabetes* 1964;**13**:278–85.
- [52] Carpenter MW, Coustan DR. Criteria for screening tests for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1982;**144**:768–73.
- [53] Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications : report of a WHO consultation. Part 1, diagnosis and classification of diabetes mellitus - World Health Organisation 1999. [Internet]. [cited 2016 Jun 1]. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/66040/1/WHO_NCD_NCS_99.2.pdf.
- [54] Duran A, Sáenz S, Torrejón MJ, Bordiú E, Valle L del, Galindo M, et al. Introduction of IADPSG criteria for the screening and diagnosis of gestational diabetes mellitus results in improved pregnancy outcomes at a lower cost in a large cohort of pregnant women: The St. Carlos Gestational Diabetes Study. *Diabetes Care* 2014;**37**:2442–50.
- [55] Coustan DR, Lowe LP, Metzger BE, Dyer AR, International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups. The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) study: paving the way for new diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 2010;**202**, 654.e1–6.
- [56] Neiger R, Coustan DR. The role of repeat glucose tolerance tests in the diagnosis of gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1991;**165**:787–90.
- [57] Practice Bulletin No. 137: Gestational Diabetes Mellitus. *Obstet Gynecol* 2013; **122**:406–16.
- [58] Vandorsten JP, Dodson WC, Espeland MA, Grobman WA, Guise JM, Mercer BM, et al. NIH consensus development conference: diagnosing gestational diabetes mellitus. *NIH Consens State Sci Statements* 2013;**29**:1–31.
- [59] Russell MA, Phipps MG, Olson CL, Welch HG, Carpenter MW. Rates of postpartum glucose testing after gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol* 2006;**108**:1456–62.
- [60] Cundy T, Gamble G, Townend K, Henley PG, MacPherson P, Roberts AB. Perinatal mortality in type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med* 2000;**17**:33–9.
- [61] Schaefer-Graf UM, Buchanan TA, Xiang AH, Peters RK, Kjos SL. Clinical predictors for a high risk for the development of diabetes mellitus in the early puerperium in women with recent gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 2002;**186**:751–6.
- [62] Ogonowski J, Miazgowski T. The prevalence of 6 weeks postpartum abnormal glucose tolerance in Caucasian women with gestational diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2009;**84**:239–44.
- [63] Hawkins JS, Casey BM, Lo JY, Moss K, McIntire DD, Leveno KJ. Weekly compared with daily blood glucose monitoring in women with diet-treated gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 2009;**113**:1307–12.
- [64] Goldberg JD, Franklin B, Lasser D, Jornsay DL, Hausknecht RU, Ginsberg-Fellner F, et al. Gestational diabetes: impact of home glucose monitoring on neonatal birth weight. *Am J Obstet Gynecol* 1986;**154**:546–50.
- [65] Rizzo T, Metzger BE, Burns WJ, Burns K. Correlations between antepartum maternal metabolism and child intelligence. *N Engl J Med* 1991;**325**:911–6.

- [66] Jovanovic-Peterson L, Durak EP, Peterson CM. Randomized trial of diet versus diet plus cardiovascular conditioning on glucose levels in gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1989;**161**:415–9.
- [67] Brankston GN, Mitchell BF, Ryan EA, Okun NB. Resistance exercise decreases the need for insulin in overweight women with gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 2004;**190**:188–93.
- [68] Barrett HL, Dekker Nitert M, Conwell LS, Callaway LK. Probiotics for preventing gestational diabetes. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;(2):CD009951.
- [69] Luoto R, Laitinen K, Nermes M, Isolauri E. Impact of maternal probiotic-supplemented dietary counselling on pregnancy outcome and prenatal and postnatal growth: a double-blind, placebo-controlled study. *Br J Nutr* 2010;**103**:1792–9.
- [70] Lindsay KL, Brennan L, Kennelly MA, Maguire OC, Smith T, Curran S, et al. Impact of probiotics in women with gestational diabetes mellitus on metabolic health: a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 2015;**212**, 496.e1–496.e11.
- [71] Karamali M, Dadkhah F, Sadrkhanlou M, Jamilian M, Ahmadi S, Tajabadi-Ebrahimi M, et al. Effects of probiotic supplementation on glycaemic control and lipid profiles in gestational diabetes: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Diabetes Metab* 2016;**215**, 380.e1–7.
- [72] Langer O, Conway DL, Berkus MD, Xenakis EM, Gonzales O. A comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2000;**343**:1134–8.
- [73] Nicholson W, Bolen S, Witkop CT, Neale D, Wilson L, Bass E. Benefits and risks of oral diabetes agents compared with insulin in women with gestational diabetes: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2009;**113**:193–205.
- [74] Alwan N, Tuffnell DJ, West J. Treatments for gestational diabetes. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(3):CD003395.
- [75] Ainuddin J, Karim N, Hasan AA, Naqvi SA. Metformin versus insulin treatment in gestational diabetes in pregnancy in a developing country. A randomized control trial. *Diabetes Res Clin Pract* 2015;**107**:290–9.
- [76] Nachum Z, Zafran N, Salim R, Hissin N, Hasanein J, Ze Letova YG, et al. A comparison between two oral hypoglycemics: glyburide and metformin and their combination for the treatment of gestational diabetes mellitus – a prospective randomized controlled study. *Am J Obstet Gynecol* 2015;**212**:S23.
- [77] Langer O, Conway DL, Berkus MD, Xenakis EM-J, Gonzales O. A comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2000;**343**:1134–8.
- [78] Anjalakshi C, Balaji V, Balaji MS, Seshiah V. A prospective study comparing insulin and glibenclamide in gestational diabetes mellitus in Asian Indian women. *Diabetes Res Clin Pract* 2007;**76**:474–5.
- [79] Bertini AM, Silva JC, Taborda W, Becker F, Lemos Beber FR, Zucco Viesi JM, et al. Perinatal outcomes and the use of oral hypoglycemic agents. *J Perinat Med* 2005;**33**:519–23.
- [80] Ogunyemi D, Jesse M, Davidson M. Comparison of glyburide versus insulin in management of gestational diabetes mellitus. *Endocr Pract* 2007;**13**:427–8.
- [81] Camelo Castillo W, Boggess K, Stürmer T, Brookhart MA, Benjamin DK, Jonsson Funk M. Trends in glyburide compared with insulin use for gestational diabetes treatment in the United States, 2000–2011. *Obstet Gynecol* 2014;**123**:1177–84.
- [82] Balsells M, Garcia-Patterson A, Sola I, Roque M, Gich I, Corcoy R. Glibenclamide, metformin, and insulin for the treatment of gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Br Med J* 2015;**350**, h102-h102.
- [83] Wise J. Use of glyburide to treat gestational diabetes is linked to adverse outcomes in babies, study finds. *Br Med J* 2015;**350**:h1709.
- [84] Holt RG. Glyburide for gestational diabetes: time for a pause for thought. *JAMA Pediatr* 2015;**169**:427–8.
- [85] Jiang Y-F, Chen X-Y, Ding T, Wang X-F, Zhu Z-N, Su S-W. Comparative efficacy and safety of OADs in management of GDM: network meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Endocrinol Metab* 2015;**100**:2071–80.
- [86] Schumacher A, Sidor J, Bühling KJ. Continuous glucose monitoring using the glucose sensor CGMS in metabolically normal pregnant women during betamethasone therapy for fetal respiratory distress syndrome. *Z Geburtshilfe Neonatol* 2006;**210**:184–90.
- [87] Hiéronimus S, Le Meaux J-P. Relevance of gestational diabetes mellitus screening and comparison of selective with universal strategies. *Diabetes Metab* 2010;**36**(6Pt2):575–86.
- [88] Naylor C, Sermer M, Chen E, Sykora K. Cesarean delivery in relation to birth weight and gestational glucose tolerance: pathophysiology or practice style? *JAMA* 1996;**275**:1165–70.
- [89] Hadlock FP, Harrist RB, Fearneyhough TC, Deter RL, Park SK, Rossavik IK. Use of femur length/abdominal circumference ratio in detecting the macrosomic fetus. *Radiology* 1985;**154**:503–5.
- [90] Dudley NJ. A systematic review of the ultrasound estimation of fetal weight. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005;**25**:80–9.
- [91] Benacerraf BR, Gelman R, Frigoletto FD. Sonographically estimated fetal weights: accuracy and limitation. *Am J Obstet Gynecol* 1988;**159**:1118–21.
- [92] Colman A, Maharaj D, Hutton J, Tuohy J. Reliability of ultrasound estimation of fetal weight in term singleton pregnancies. *N Z Med J* 2006;**119**:U2146.
- [93] Gunderson EP, Jacobs DR, Chiang V, Lewis CE, Tsai A, Quesenberry CP, et al. Childbearing is associated with higher incidence of the metabolic syndrome among women of reproductive age controlling for measurements before pregnancy: the CARDIA study. *Am J Obstet Gynecol* 2009;**201**, 177.e1–177.e9.
- [94] Gunderson EP, Hurston SR, Ning X, Lo JC, Crites Y, Walton D, et al. Lactation and progression to type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes mellitus: a prospective cohort study. *Ann Intern Med* 2015;**163**:889–98.
- [95] MacNeill S, Dodds L, Hamilton DC, Armson BA, VandenHof M. Rates and risk factors for recurrence of gestational diabetes. *Diabetes Care* 2001;**24**:659–62.
- [96] Schwarz EB, Brown JS, Creasman JM, Stuebe A, McClure CK, Van Den Eeden SK, et al. Lactation and maternal risk of type 2 diabetes: a population-based study. *Am J Med* 2010;**123**, 863.e1–6.
- [97] Ziegler A-G, Wallner M, Kaiser I, Rossbauer M, Harsunen MH, Lachmann L, et al. Long-term protective effect of lactation on the development of type 2 diabetes in women with recent gestational diabetes mellitus. *Diabetes* 2012;**61**:3167–71.
- [98] Knights S, Davis WS, Coleman KJ, Moses RG. Are women with gestational diabetes more likely to have been bottle-fed? *Diabetes Care* 1999;**22**:1747.
- [99] Kim C, Berger DK, Chamany S. Recurrence of gestational diabetes mellitus: a systematic review. *Diabetes Care* 2007;**30**:1314–9.
- [100] Bellamy L, Casas J-P, Hingorani AD, Williams D. Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2009;**373**:1773–9.
- [101] Feig DS, Zinman B, Wang X, Hux JE. Risk of development of diabetes mellitus after diagnosis of gestational diabetes. *Can Med Assoc J* 2008;**179**:229–34.
- [102] Kim C, Newton KM, Knopp RH. Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care* 2002;**25**:1862–8.
- [103] Baptiste-Roberts K, Barone BB, Gary TL, Golden SH, Wilson LM, Bass EB, et al. Risk factors for type 2 diabetes among women with gestational diabetes: a systematic review. *Am J Med* 2009;**122**, 207–214.e4.
- [104] Lauenborg J, Mathiesen E, Hansen T, Glümer C, Jørgensen T, Borch-Johnsen K, et al. The prevalence of the metabolic syndrome in a Danish population of women with previous gestational diabetes mellitus: is three-fold higher than in the general population. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;**90**:4004–10.
- [105] Retnakaran R, Qi Y, Connelly PW, Sermer M, Zinman B, Hanley AJG. Glucose intolerance in pregnancy and postpartum risk of metabolic syndrome in young women. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;**95**:670–7.
- [106] Carr DB, Utschneider KM, Hull RL, Tong J, Wallace TM, Kodama K, et al. Gestational diabetes mellitus increases the risk of cardiovascular disease in women with a family history of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2006;**29**:2078–83.
- [107] Retnakaran R, Shah BR. Mild glucose intolerance in pregnancy and risk of cardiovascular disease: a population-based cohort study. *Can Med Assoc J* 2009;**181**:371–6.
- [108] Dawson SI. Glucose tolerance in pregnancy and the long-term risk of cardiovascular disease. *Diabetes Res Clin Pract* 2009;**85**:14–9.
- [109] Krishnaveni GV, Hill JC, Leary SD, Veena SR, Saperia J, Saroja A, et al. Anthropometry, glucose tolerance, and insulin concentrations in Indian children: relationships to maternal glucose and insulin concentrations during pregnancy. *Diabetes Care* 2005;**28**:2919–25.
- [110] Clausen TD, Mathiesen ER, Hansen T, Pedersen O, Jensen DM, Lauenborg J, et al. High prevalence of type 2 diabetes and pre-diabetes in adult offspring of women with gestational diabetes mellitus or type 1 diabetes: the role of intrauterine hyperglycemia. *Diabetes Care* 2008;**31**:340–6.
- [111] Silverman BL, Metzger BE, Cho NH, Loeb CA. Impaired glucose tolerance in adolescent offspring of diabetic mothers. Relationship to fetal hyperinsulinism. *Diabetes Care* 1995;**18**:611–7.

- [112] Vääräsmäki M, Pouta A, Elliot P, Tapanainen P, Sovio U, Ruokonen A, et al. Adolescent manifestations of metabolic syndrome among children born to women with gestational diabetes in a general-population birth cohort. *Am J Epidemiol* 2009;**169**:1209–15.
- [113] Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics* 2005;**115**:e290–6.
- [114] Clausen TD, Mathiesen ER, Hansen T, Pedersen O, Jensen DM, Lauenborg J, et al. Overweight and the metabolic syndrome in adult offspring of women with diet-treated gestational diabetes mellitus or type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;**94**:2464–70.
- [115] Krishnaveni GV, Veena SR, Hill JC, Kehoe S, Karat SC, Fall CH. Intrauterine exposure to maternal diabetes is associated with higher adiposity and insulin resistance and clustering of cardiovascular risk markers in Indian children. *Diabetes Care* 2010;**33**:402–4.
- [116] Tam WH, Ma RC, Yang X, Ko GT, Tong PC, Cockram CS, et al. Glucose intolerance and cardiometabolic risk in children exposed to maternal gestational diabetes mellitus in utero. *Pediatrics* 2008;**122**:1229–34.
- [117] Tabák AG, Tamás G, Péterfalvi A, Bosnyák Z, Madarász E, Rákóczi I, et al. The effect of paternal and maternal history of diabetes mellitus on the development of gestational diabetes mellitus. *J Endocrinol Invest* 2009;**32**:606–10.
- [118] Feskens EJ, Boer JM, van Dam RM, Ritsema MJ, Kromhout D. Diabetes prevalence in offspring of elderly men with known and newly diagnosed diabetes. *Diabetes Care* 1999;**22**:1919.
- [119] Nahum Sacks K, Friger M, Shoham-Vardi I, Abokaf H, Spiegel E, Sergienko R, et al. Prenatal exposure to gestational diabetes mellitus as an independent risk factor for long-term neuropsychiatric morbidity of the offspring. *Am J Obstet Gynecol* 2016;**215**, 380.e1–7.
- [120] Xiang AH, Wang X, Martinez MP. Association of maternal diabetes with autism in offspring. *JAMA* 2015;**313**:1425–34.

L. Bougherara.

Maternité Jeanne de Flandre, CHU de Lille, avenue Eugène-Avinée, 59000 Lille, France.

S. Hanssens.

Maternité Jeanne de Flandre, CHU de Lille, avenue Eugène-Avinée, 59000 Lille, France.

EA 4489 - Environnement périnatal et santé, Université Lille 2, Pôle Recherche, 1, place de Verdun, 59045 Lille cedex, France.

D. Subtil.

Maternité Jeanne de Flandre, CHU de Lille, avenue Eugène-Avinée, 59000 Lille, France.

A. Vambergue.

Service de diabétologie-endocrinologie, CHRU de Lille, 2, avenue Oscar-Lambret, 59037 Lille cedex, France.

P. Deruelle (philippe.deruelle@chru-lille.fr).

Maternité Jeanne de Flandre, CHU de Lille, avenue Eugène-Avinée, 59000 Lille, France.

EA 4489 - Environnement périnatal et santé, Université Lille 2, Pôle Recherche, 1, place de Verdun, 59045 Lille cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Bougherara L, Hanssens S, Subtil D, Vambergue A, Deruelle P. Diabète gestationnel. *EMC - Obstétrique/Gynécologie* 2017;12(4):1-10 [Article 5-042-C-20].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)