

- › La règle d'or : un parfait équilibre glycémique avant la conception, pendant la grossesse et pendant l'accouchement !
- › Le dépistage du diabète gestationnel est réalisé par une hyperglycémie provoquée par voie orale (75 g de glucides) entre 24 et 26 semaines de grossesse.

Les progrès considérables réalisés pour les grossesses des femmes diabétiques insulino-dépendantes régulièrement suivies se traduisent par une **réduction des taux de mortalité néonatale** (qui se rapprochent de ceux de la population non diabétique) et de **malformations** (qui restent néanmoins supérieurs à celui de la population non diabétique).

Ce succès est en fait la conséquence de deux progrès

Un progrès technologique obstétrical

- échographie précoce vers 11–12 semaines, permettant de vérifier le terme ;
- deuxième échographie à 20–22 semaines, pour bilan morphologique (une échographie morphologique à 18 semaines peut être ajoutée) ;
- échographie cardiaque fœtale à 24 semaines, surtout en cas de mauvais équilibre du diabète en début de grossesse ;
- surveillance de la croissance fœtale (macrosomie, hypotrophie) et de la quantité de liquide amniotique ;
- étude des flux fœto-placentaires et utérins par vélocimétrie doppler ;
- détection d'une menace d'accouchement prématuré ;
- dépistage d'une éventuelle souffrance fœtale sur la diminution des mouvements actifs du fœtus ;
- enregistrement du rythme cardiaque fœtal, dont la fréquence augmentera à l'approche du terme pour devenir quotidien, puis biquotidien lorsque la patiente sera hospitalisée.

Un progrès conceptuel diabétologique

En effet, on a mieux compris depuis ces dernières décennies le rôle délétère pour le fœtus de l'**hyperglycémie maternelle**, et ce tout au long de la grossesse :

- **dès la conception** et lors de l'organogenèse, où l'hyperglycémie peut être responsable d'avortement ou de malformations ;
- **lors du développement fœtal** où l'hyperglycémie maternelle est responsable d'un hyperinsulinisme fœtal provoquant **macrosomie, hypoxie tissulaire, retard de maturation pulmonaire, hypertrophie cardiaque** ;
- **lors de l'accouchement** où l'hyperglycémie maternelle majore le **risque d'hypoglycémie insulinique sévère du nouveau-né**.

Risques encourus par l'enfant de mère diabétique

- Macrosomie
- Malformations congénitales
- Hypoglycémie
- Hypocalcémie
- Hyperbilirubinémie
- Polyglobulie
- Détresse respiratoire transitoire par retard de résorption du liquide amniotique (fréquente)
- Maladie des membranes hyalines (devenue exceptionnelle)
- Cardiomyopathie avec hypertrophie septale

La prise en charge diabétologique

Cette meilleure compréhension du rôle néfaste de l'hyperglycémie maternelle a permis de redéfinir la prise en charge diabétologique :

- **Les grossesses doivent être programmées**, d'où la nécessité d'une information des jeunes femmes et l'importance d'une contraception fiable.
- **L'équilibre du diabète doit être parfait avant l'arrêt de la contraception.** Les hypoglycémisants oraux seront arrêtés et une insulinothérapie sera instituée. Toutefois, le développement de nombreuses grossesses chez les femmes traitées par metformine pour syndrome des ovaires polykystiques amène actuellement à réviser cette contre-indication, en sachant que la metformine passe la barrière placentaire. Des études sont donc en cours pour s'assurer de l'absence de conséquences néfastes chez les enfants.
- L'objectif pendant la grossesse est une glycémie moyenne autour de 0,80 g/l avec une HbA1c normale, ce qui signifie pour un diabète insulino-dépendant des fluctuations glycémiques comprises entre 0,60 et 1,50 g/l. Cet objectif nécessite le recours à des **schémas d'insulinothérapie optimisés**, soit par pompe portable, soit par insulinothérapie sous-cutanée conventionnelle de type « basal-prandial » (basal : insulinothérapie de base réalisée par l'injection d'une ou deux insulines lentes ; prandial : injection d'insuline rapide avant chaque repas). Contrairement à une opinion répandue, il n'y a pas de supériorité prouvée du traitement par pompe au traitement par multiples injections au cours de la grossesse. Une étude américaine montre même que le risque d'acidocétose est accru sous pompe, nécessitant une formation particulière des patientes. Néanmoins, la pompe à insuline permet dans certains cas une meilleure adaptation des doses d'insuline au cours du nyctémère. Les analogues de l'insuline peuvent actuellement être prescrits au cours de la grossesse. Plusieurs études ont été publiées, montrant l'absence d'effets secondaires particuliers lors de leur usage au cours de la grossesse. Si bien que si une femme diabétique insulino-dépendante est bien équilibrée avant sa grossesse grâce aux injections d'analogues d'insuline, il est nécessaire de poursuivre cette modalité d'insulinothérapie. Actuellement, les analogues rapides Lispro® et Aspart® et les analogues lents Glargine®, Detemir® sont autorisés.

- **Autocontrôles glycémiques six à huit fois par jour** avec adaptation thérapeutique immédiate (prise d'une collation ou injection d'une dose supplémentaire d'insuline rapide) en fonction des résultats.
- **Consultation diabétologique tous les 15 j** et, si nécessaire, arrêt de travail prolongé. Par contre, une hospitalisation en service de diabétologie est le plus souvent inutile, sauf en cas de formation diabétologique insuffisante de la patiente.
- **Accouchement programmé** avec mise en place d'une insulinothérapie IV, au mieux par seringue électrique avec contrôles de la glycémie au bout du doigt toutes les demi-heures. Actuellement, à la triple condition de l'absence de problèmes obstétricaux, d'un parfait équilibre du diabète et d'un domicile pas trop éloigné de la maternité permettant une surveillance ambulatoire, l'hospitalisation en maternité est différée à 38–39 semaines d'aménorrhée, selon les protocoles des maternités. L'accouchement est en général déclenché vers la 38^e–39^e semaine, l'indication de la césarienne, en dehors d'un dépistage de macrosomie ou d'une souffrance fœtale, étant la même que chez la femme non diabétique.
- **Prévention systématique de l'hypoglycémie et de l'hypocalcémie néonatales.**

Surveillance de la femme diabétique lors d'une grossesse

- **Avant la grossesse** : sérodiagnostic de toxoplasmose, rubéole, si nécessaire des maladies sexuellement transmissibles avec accord de la femme (syphilis, VIH), recherche de foyers infectieux, en particulier examen stomatologique. Bilan complet du diabète (en particulier fond d'œil, bilan rénal avec microalbuminurie).
- Prescription d'acide folique (5 mg/jour) en préconceptionnel et jusqu'à 3 mois de grossesse.
- **Pendant la grossesse, tous les 15 j** : mesure du poids, de la pression artérielle en position semi-assise, examen des urines par bandelettes, à la recherche d'une infection urinaire ou d'une albuminurie ; en cas de positivité, dosage de l'albuminurie et examen cytobactériologique urinaire.
- **Tous les mois**, dosage de l'HbA1c (devrait être à moins de 6 %) et, si nécessaire, de l'uricémie et de la microalbuminurie.
- Examen systématique du fond d'œil en **début de grossesse, puis tous les 3 mois** ; examens plus rapprochés en cas de rétinopathie.
- Supplémentation systématique en fer à **partir du 2^e trimestre**.
- Prescription d'Aspégic® 100 mg en cas de rétinopathie diabétique ou d'hypertension artérielle de la 11^e à la 34^e semaine d'aménorrhée.

Ces progrès spectaculaires ne doivent pas cacher les éléments de mauvais pronostic persistant que sont :

- **une insuffisance rénale** avec une chance de mettre au monde un enfant vivant d'environ 30 % et un risque majeur d'aggravation de l'hypertension

- artérielle, de la protéinurie et de l'insuffisance rénale au cours de la grossesse, aggravation en général réversible après l'accouchement ;
- **une insuffisance coronaire**, avec un risque de mortalité maternelle élevé d'environ 50 %, conduisant à déconseiller formellement une telle grossesse et si nécessaire à proposer une interruption thérapeutique ;
 - **une pyélonéphrite aiguë**, avec infection urinaire et fièvre ;
 - **une acidocétose diabétique** ;
 - **une pré-éclampsie**, avec HTA et protéinurie, plus fréquente chez les diabétiques non insulino-dépendantes obèses et chez les femmes diabétiques insulino-dépendantes ayant une microangiopathie ;
 - et surtout, **le défaut de surveillance diabétologique et la négligence des patientes**, que cette négligence soit d'origine sociale ou psychologique. Ces problèmes se rencontrent particulièrement d'une part chez les femmes diabétiques non insulino-dépendantes socialement défavorisées, souvent immigrées, non régulièrement suivies pour leur diabète, multipares et ayant déjà eu un diabète gestationnel et des enfants macrosomes, débutant une grossesse sans préparation diabétologique et consultant tardivement, et, d'autre part, chez des jeunes diabétiques insulino-dépendantes socialement marginales et psychologiquement fragiles.

Hypertension artérielle et grossesse

L'hypertension artérielle est deux fois plus fréquente chez la femme diabétique, en particulier lorsqu'il existe une microangiopathie et/ou une surcharge pondérale. L'hypertension est définie par une **pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg** ou une **pression diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg** à deux reprises. La pression artérielle doit être prise au repos dans une ambiance calme, en décubitus latéral gauche ou mieux en position assise.

L'hypertension n'est pas la cause de l'insuffisance placentaire, mais le plus souvent elle est secondaire ou associée à cette insuffisance. Il est donc essentiel d'**améliorer le débit sanguin placentaire**. En tout cas, il est indispensable que le traitement de l'hyperpression artérielle ne le réduise pas.

Le traitement fait appel aux antihypertenseurs, avec pour objectif une diminution progressive de la pression artérielle en évitant de descendre au-dessous de 130/80 mmHg.

Régimes désodés et diurétiques sont contre-indiqués. On utilise les inhibiteurs calciques (nicardipine : Loxen[®]), les antihypertenseurs centraux (méthyl-dopa : Aldomet[®]). Éviter les bêta-bloquants sélectifs en monothérapie. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine sont contre-indiqués.

En cas de microangiopathie diabétique et/ou en cas de modification du signal de doppler utérin lors de la deuxième échographie, un traitement antiplaquettaire préventif (aspirine, 100 mg/jour) semble justifié. Le traitement préventif par l'aspirine devra être interrompu à 34 semaines d'aménorrhée pour ne pas inhiber la fermeture du canal artériel et respecter la coagulation lors de l'accouchement.

Reste le problème du diabète gestationnel dont le dépistage revient essentiellement au généraliste et à l'obstétricien

On appelle ainsi tout diabète découvert au cours d'une grossesse, qu'il s'agisse d'une intolérance aux hydrates de carbone apparaissant à partir de la 26^e semaine de grossesse ou d'un diabète ou d'une intolérance aux hydrates de carbone antérieurs à la grossesse, mais méconnus. Dans ce cas, l'hyperglycémie au cours de la conception et de l'organogenèse implique un **risque de malformations**. Il peut s'agir également de la révélation par la grossesse d'un diabète de type 1 d'évolution lente dont témoigne la présence d'anticorps anti-GAD. La grossesse peut même être l'occasion d'une décompensation aiguë du diabète devenant insulino-dépendant.

Mais, le plus souvent, il s'agit d'une simple dégradation de la tolérance glucidique apparaissant à partir de la 26^e semaine de grossesse, au moment où la sécrétion de l'hormone lactogène et de l'hormone de croissance placentaires provoque une insulino-résistance.

Le risque principal de ce diabète gestationnel est la **macrosomie fœtale**, définie par un poids de naissance, soit supérieur au 90^e percentile pour le terme, soit de plus de 4 kg pour un terme de 40 semaines, avec un risque de traumatisme obstétrical (**dystocie des épaules, fracture de la clavicule, paralysie du plexus brachial** pas toujours réversible). C'est pour éviter ces traumatismes obstétricaux que l'indication d'une césarienne est encore souvent posée en cas de suspicion de macrosomie.

Le poids de naissance de l'enfant dépend :

- de l'âge gestationnel ;
- de l'équilibre glycémique maternel ;
- des autres substrats métaboliques (acides gras libres, acides aminés) ;
- du sexe et de la taille de l'enfant ;
- du poids de la mère avant la grossesse [index de masse corporelle : poids (kg)/taille² (m)] ;
- du poids de naissance de la mère ;
- de la prise de poids pendant la grossesse ;
- de la parité ;
- du tabagisme ;
- d'une HTA maternelle éventuelle ou d'anomalies des artères utérines et/ou ombilicales ;
- de la taille du père.

La morbidité néonatale comporte les autres conséquences de l'hyperglycémie-hyperinsulinisme fœtal : hypoglycémie en particulier. La cardiomyopathie hypertrophique est exceptionnelle dans le diabète gestationnel. Dans ce type de diabète, l'hyperbilirubinémie, l'hypocalcémie ne sont pas plus fréquentes.

Le diagnostic de diabète gestationnel identifie des femmes à risque de d'HTA gravidique et de pré-éclampsie. Sa prise en charge diminue ce risque. Ces patientes sont souvent en surpoids, voire obèse, ce qui est également un facteur de risque.

Alors qu'elle a pu se mettre d'accord pour définir le diabète, la communauté diabétologique internationale a été très longue à définir de manière simple les moyens du dépistage du diabète gestationnel.

Cette difficulté a plusieurs causes :

- **Il ne s'agit pas de diabète patent** mais d'une simple dégradation de la tolérance glucidique avec un continuum entre le normal et le pathologique, si bien que toute frontière est ici en partie arbitraire, ne pouvant être que le résultat d'un compromis entre sensibilité et spécificité vis-à-vis du risque évalué (macrosomie ou morbidité néonatale ?). D'où la nécessité de définir deux bornes : une borne basse de bonne sensibilité mais avec une spécificité médiocre (elle correspond à 4 à 6 % de l'ensemble des grossesses) et une borne haute de sensibilité insuffisante mais de bonne spécificité (environ 2 à 3 % des grossesses), c'est-à-dire impliquant un risque fœtal élevé et justifiant donc une intervention thérapeutique plus agressive.
- **L'hyperglycémie maternelle n'est qu'un marqueur indirect du facteur de risque** lui-même qui semble bien être l'hyperinsulinisme fœtal. Or, l'augmentation des acides gras et des acides aminés est capable de stimuler l'insulino-sécrétion fœtale. D'ailleurs, la macrosomie fœtale est aussi fréquente chez les mères obèses non diabétiques que chez les femmes obèses ayant un diabète gestationnel.
- **L'hyperglycémie provoquée orale reste considérée comme « l'étalon or »**, car elle a pour elle le bénéfice historique de plusieurs études prospectives. C'est pourquoi beaucoup avaient conservé les valeurs définies à partir des travaux de O'Sullivan, datant de 1964 et définissant le diabète gestationnel par deux valeurs glycémiques au-dessus de la normale lors d'une hyperglycémie provoquée orale réalisée sur 3 h après absorption de 100 g de glucose : 1,05 g/l à jeun ; 1,90 g/l à la première heure ; 1,65 g/l à la deuxième heure ; 1,45 g/l à la troisième heure. Mais :
 - Ces valeurs ont été initialement définies par le risque maternel de diabète dans les 10 années suivantes (25 % des femmes présentant un diabète gestationnel deviennent diabétiques et 25 % ont une intolérance aux hydrates de carbone). Ce n'est que secondairement que ces valeurs ont été validées pour le risque fœtal.
 - Les chiffres glycémiques apparemment précis au centième près ne sont en fait que le résultat d'un calcul mathématique correctif à partir des glycémies mesurées en 1964 par la technique non spécifique de Somogyi-Nelson sur sang veineux total. (Au passage, notons qu'il semble que l'on ait oublié l'abaissement physiologique de l'hématocrite au cours de la grossesse lorsque l'on a converti les résultats du sang veineux total en sang veineux plasmatique !)
 - Chaque auteur a adapté à sa façon les résultats de O'Sullivan, si bien qu'il existe plusieurs versions de O'Sullivan corrigées, éventuellement variables selon le terme de la grossesse, ce qui ne fait que rajouter à la confusion.

Les critères proposés par Carpenter et Coustan sont les suivants : 0,95 g/l à jeun, 1,80 à la première heure, 1,55 à la deuxième heure, 1,40 à la troisième heure.

- Surtout, l'hyperglycémie provoquée orale est irréalisable en pratique de masse, si bien qu'il a été proposé un test au glucose dit « test O'Sullivan » (qui a l'inconvénient de ne jamais être utilisé dans l'exploration du métabolisme glucidique en dehors de la grossesse). Il consiste en la mesure de la glycémie 1 h après l'absorption de 50 g de glucose (alors qu'en ce qui concerne le diabète, le temps essentiel, voire exclusif pour l'OMS, est la deuxième heure !). L'interprétation de ce test O'Sullivan est elle-même extrêmement variable, la barre justifiant le recours à une hyperglycémie provoquée orale complète sur 3 h, variant selon les auteurs de 1,30 à 1,50 g/l !
- **Hélas, ni le dosage de l'HbA1c ni celui de la fructosamine** ne sont assez sensibles pour permettre un diagnostic de diabète gestationnel, d'autant que les taux s'abaissent physiologiquement au cours de la grossesse.

C'est pourquoi nous avons proposé de définir le diabète gestationnel – qu'il vaudrait mieux appeler **l'hyperglycémie gestationnelle** – par le **niveau glycémique justifiant une intervention thérapeutique**.

Ainsi, une glycémie préprandiale supérieure ou égale à 0,90 g/l ou une glycémie 120 min après le début des repas supérieure ou égale à 1,20 g/l (au besoin répétée à plusieurs dosages) permet le diagnostic d'hyperglycémie gestationnelle.

En 2010, un consensus international (IADGSP) a pu être réalisé suite aux résultats de l'étude HAPO visant à déterminer le seuil glycémique associé aux complications du diabète gestationnel. Cette étude internationale multicentrique prospective a mis en évidence chez 23 000 femmes une relation linéaire et sans seuil entre la glycémie à jeun, à 1 h et 2 h d'une HGPO 75 g réalisée vers 28 SA, et la macrosomie, le taux de césarienne, l'hyperinsulinisme fœtal, les hypoglycémies néonatales, la dystocie des épaules, la pré-éclampsie. L'IADGSP a ainsi déterminé des seuils glycémiques à partir d'un risque relatif de 1,75 par rapport à la valeur de référence pour un poids de naissance > 90^e percentile, un taux de C peptide au cordon à la naissance > 90^e percentile et un pourcentage de masse grasse du nouveau-né > 90^e percentile.

Les critères diagnostics du diabète gestationnel depuis 2010 sont :

- HGPO 75 g de glucose entre 24 et 28 semaines d'aménorrhées ;
- glycémie à jeun \geq 0,92 g/l (5,1 mmol) ;
- glycémie à 1 h \geq 1,80 g/l (10 mmol) ;
- glycémie à 2 h \geq 1,53 g/l (8,5 mmol).

Une seule valeur au-dessus du seuil porte le diagnostic de diabète gestationnel.

En France, il est recommandé de faire un dépistage ciblé sur facteurs de risque. Un dépistage universel peut être une meilleure stratégie si le bassin de population a un haut niveau de facteurs de risque.

Si les patientes ne peuvent pas réaliser l'HGPO (vomissement), on proposera une glycémie à jeun et 2 h après le petit-déjeuner.

Deux études randomisées en 2005 (ACHOIS) et 2009 (NCHD) ont montré l'intérêt de la prise en charge du diabète gestationnel (diminution du taux de macrosomie, de l'HTA gravidique et de la pré-éclampsie, limitation de la prise de poids), en particulier chez les femmes ayant des facteurs de risque de diabète gestationnel.

La prise en charge comportera :

- **régime diététique** allant de 2000 à 1600 kcal, avec un apport de 200 g à 160 g de glucides fractionné en trois repas et trois collations, en privilégiant l'apport de glucides de faible index glycémique au détriment des aliments à fort index glycémique tels que le pain ou la semoule ;
- **autosurveillance glycémique** à l'aide d'un lecteur glycémique avant et 120 min après le début de chaque repas (l'objectif glycémique est une glycémie au réveil et en préprandiale inférieure à 0,90 g/l et à 120 min inférieure à 1,20 g/l) ;
- **consultation tous les 15 j** avec contrôle de la glycémie au laboratoire ;
- **en cas d'obésité très importante** (index de masse corporelle [poids (kg)/taille² (m)] ≥ 30 avant la grossesse) avec macrosomie fœtale, la réduction calorique peut, après avis spécialisé, être prudemment accentuée, en vérifiant toutefois l'absence de cétose de jeûne avant chaque repas et en assurant un supplément en vitamines et en sels minéraux.

Quand faut-il instituer une insulinothérapie ?

L'insulinothérapie a l'avantage de réduire non seulement la glycémie maternelle, mais aussi l'ensemble des substrats énergétiques (acides gras, acides aminés) fournis par la mère au fœtus.

Il s'agit donc d'une véritable insulinothérapie « de freinage », visant non seulement à corriger l'élévation glycémique à jeun, mais aussi les pics glycémiques postprandiaux.

Après 7 à 10 j, l'insulinothérapie sera introduite si le régime seul ne suffit pas à obtenir des glycémies préprandiales inférieures à 0,90 g/l et des glycémies postprandiales inférieures à 1,20 g/l. Parfois, l'insulinothérapie est décidée d'emblée si le niveau glycémique est élevé (glycémie à jeun supérieure à 1,05 g/l par exemple). Les modalités de l'insulinothérapie sont variables selon le profil glycémique nyctéméral : il peut s'agir soit d'une injection d'analogue de l'insuline rapide avant chaque repas, soit de l'injection le soir d'une insuline semi-lente (NPH), ou de l'association de l'insuline rapide avant chaque repas et d'une insuline semi-lente le soir au coucher. Les patientes dont le diabète gestationnel a été découvert précocement ou ayant un surpoids ont plus de risque de nécessiter une insulinothérapie.

Actuellement, plusieurs études aux États-Unis et en Australie visent à évaluer la possibilité de maintenir les hypoglycémifiants oraux, en particulier la

metformine, au cours de la grossesse chez les diabétiques de type 2 et le glibenclamide (Daonil®) qui ne passe pas la barrière placentaire, lors du diabète gestationnel survenant après 26 semaines de grossesse. Une première étude n'a pas montré de différence entre l'utilisation de l'insuline et du glibenclamide en termes de poids de naissance et de morbidité néonatale. Des études avec la metformine ont montré également des résultats intéressants dans la prise en charge du diabète gestationnel permettant de diminuer le recours à l'insuline dans 50 % des cas.

Chez quelles femmes réaliser le dépistage de l'hyperglycémie gestationnelle ?

Les dernières recommandations françaises en 2010 préconisent un dépistage ciblé sur facteur de risque. Néanmoins, une maternité pourra décider un dépistage universel si la proportion de femmes présentant un facteur de risque est élevée. Les études d'intervention ont le plus souvent été réalisées chez les femmes à risque. L'intérêt d'une intervention chez les femmes sans facteur de risque n'est pour l'instant pas totalement démontré.

Chez les femmes présentant un facteur de risque, une glycémie à jeun doit être mesurée dès la première consultation. Si elle est normale, une HGPO sera réalisée entre 24 et à 28 semaines d'aménorrhées. La glycémie du premier trimestre permet de dépister chez des femmes à risque un diabète de type 2 méconnu avant la grossesse.

Chez les femmes ne présentant pas de facteur de risque, l'HGPO est réalisée entre 24 et 28 semaines si le dépistage est universel ou en cas de prise de poids excessive, de suspicion de macrosomie ou de prise de corticoïdes.

Un contrôle du cycle glycémique à 32 SA n'a pas démontré son utilité dans les études. Néanmoins, en cas de suspicion de macrosomie, de prise de poids excessive, une glycémie à jeun ($> 0,90$ g/l) et 2 h après le petit-déjeuner et le déjeuner ($> 1,20$ g/l) pourra être réalisée.

Indication du dépistage du diabète gestationnel

Selon les dernières recommandations, les facteurs de risque conduisant à un dépistage sont :

- âge ≥ 35 ans ;
- IMC ≥ 25 kg/m² ;
- antécédent familial de diabète de type 2 (apparentés du premier degré) ;
- antécédent de diabète gestationnel ;
- antécédent d'enfants macrosomes.

Au premier trimestre, le dépistage consistera en une glycémie à jeun ($\geq 0,92$ g/l). En cas de glycémie normale, l'HGPO sera réalisée entre 24 et 28 SA. D'autres facteurs de risque pourraient amener à réaliser une HGPO :

- hypertension artérielle ;
- pré-éclampsie ;

- problèmes obstétricaux de la grossesse en cours ;
- prise de poids excessive au cours de la grossesse ;
- corticothérapie au long cours.

	Dépistage ciblé	Dépistage universel
Premier trimestre Glycémie à jeun $\geq 0,92$ g/l = prise en charge	Femmes présentant au moins 1 facteur de risque*	
24-28 semaines d'aménorrhée <ul style="list-style-type: none"> • HGPO 75 g • Glycémie à jeun $\geq 0,92$ g/l • Glycémie à 1 h $\geq 1,80$ g/l • Glycémie à 2 h $\geq 1,53$ g/l • 1 valeur anormale : diabète gestationnel = prise en charge 	Femmes présentant au moins 1 facteur de risque*	Toutes les femmes

*Facteur de risque :

- âge ≥ 35 ans ;
- IMC ≥ 25 kg/m² ;
- antécédent familial de diabète de type 2 (apparentés du premier degré) ;
- antécédent de diabète gestationnel ;
- antécédent d'enfants macrosomes.

Pour en savoir plus

- Lepercq J, Timsit J. Diabète prégestationnel et grossesse. In: Grimaldi A, editor. *Traité de diabétologie*. Paris: Flammarion; 2009.
- Bismuth E, Bouche C, Caliman C, Lepercq J, Lubin V, Rouge D, et al. Management of pregnancy in women with type 1 diabetes mellitus: guidelines of the French-Speaking Diabetes Society (Société francophone du diabète [SFD]). *Diabetes Metab* 2012;38(3):205-16.
- Fontaine P, Vambergue A. Diabète gestationnel. In: Grimaldi A, editor. *Traité de diabétologie*. Paris: Flammarion; 2009.
- HAPO Study Cooperative Research Group, Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, Coustan DR, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2008;358(19):1991-2002.
- International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel, Metzger BE, Gabbe SG, Persson B, Buchanan TA, Catalano PA, Damm P, et al. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care* 2010;33(3):676-82.
- 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(14):1339-48.
- 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;352(24):2477-86.
- CNOGF/SFD 2010. Recommandations pour la pratique: le diabète gestationnel. *Journal de gynécologie obstétrique* 2010;39(8 Suppl 2):S139-342.