

Prise en charge du diabète au cours de la grossesse

A. ANKOTCHE¹, T. B. TOUTOU¹, R. B. KONAN², B. OUATTARA³,
S. KONAN², A. K. KADJO¹, E. K. NIAMKEY¹

La grossesse induit des modifications physiologiques de la glycorégulation. Ces modifications, pourtant normales (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 1996 ; CARLOTTI N. *et al.*, 1996 ; KTORZA A. *et al.*, 1989), peuvent avoir des conséquences, non seulement sur la grossesse actuelle, mais sur les grossesses ultérieures.

Trois situations peuvent se présenter à la femme enceinte :

- Soit elle présente un **diabète insulino-dépendant connu** avant la grossesse. Le diabète sera déséquilibré par la grossesse. Dans ce cas, l'effort du clinicien sera concentré sur le réajustement et/ou la modification des doses d'insuline.
- Soit elle présente un **diabète non insulino-dépendant connu** avant la grossesse ; dans ce cas, la prise en charge consistera en une modification radicale du traitement.
- Soit le **diabète n'était pas connu** et est découvert pour la première fois au cours de la grossesse, elle prend alors le nom de **diabète gestationnel** (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 1996 ; HARRIS, 1988 ; VERIER-MINE, 1997).

Si la physiopathologie des deux premiers types de diabète commence à être bien comprise par l'ensemble des médecins de nos pays africains, celle du diabète gestationnel reste encore très obscure et entraîne des conséquences souvent dramatiques pour la mère et le fœtus. C'est pourquoi, ce type de diabète mérite que sa physiopathologie et ses conséquences soient bien comprises par les obstétriciens, les anesthésistes et les néonatalogistes afin de réduire la mortalité périnatale et les malformations fœtales chez la femme enceinte diabétique.

Cette revue générale a pour but de faire le point sur :

- la physiopathologie et les conséquences du diabète gestationnel ;
- la prise en charge du diabète au cours de la grossesse ;
- les objectifs du suivi obstétrical chez la femme diabétique en gestation.

1. Service de Médecine interne, CHU de Treichville, Abidjan, Côte d'Ivoire.

2. Service de Gynécologie, CHU de Yopougon, Abidjan, Côte d'Ivoire.

3. Service de Médecine, CHU de Bouaké, Côte d'Ivoire.

Le diabète gestationnel

Il est défini comme un trouble de la tolérance glucidique découvert pour la première fois lors de la grossesse, quels que soient le terme de la grossesse, la sévérité de l'hyperglycémie, le traitement nécessaire ou l'évolution après l'accouchement (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 1996 ; HARRIS, 1988 ; KTORZA *et al.*, 1989 ; VAMBERGUE *et al.*, 1997 ; VERIER-MINE, 1997).

Physiopathologie du diabète gestationnel

La physiopathologie du diabète gestationnel (pour la majorité d'entre eux) et du diabète non insulino-dépendant est apparemment la même : il se produit pendant la grossesse ce qui se produira dans la vingtaine d'années à venir (KTORZA *et al.*, 1989).

Au cours de la grossesse, il se produit des perturbations subtiles du métabolisme glucique qui altèrent l'équilibre glycémique.

Les changements physiologiques

La production des **hormones diabétogènes** de la grossesse débute avec l'implantation du trophoblaste (mais peut-être avant) (JOVANOVIC-PETERSON, 1997). Ces hormones vont modifier le métabolisme des nutriments pour donner en priorité les produits métaboliques au fœtus en croissance. Elles vont initier un mécanisme de stockage pour empêcher la mère de souffrir d'hypoglycémie délétère au fœtus entre les repas. Ces hormones vont donc maintenir l'homéostasie glucidique de la mère pour permettre au fœtus d'utiliser du sucre à tout moment :

- en augmentant le stockage des graisses ;
- en diminuant les dépenses énergétiques ;
- en **retardant la clairance du glucose** (c'est-à-dire l'épuration plasmatique du glucose).

Ces hormones ont donc une action anti-insuline et hyperglycémiante.

Action des hormones hyperglycémiantes

• Les œstrogènes

Ils sont d'origine maternelle et fœtale (par aromatisation des androgènes du fœtus par le placenta). Ils s'élèvent vers le trente-cinquième jour après la conception. Le pic d'élévation se situe autour de la vingt-sixième semaine.

Les œstrogènes ont de faibles propriétés anti-insuline et ont donc des propriétés diabétogènes relatives. L'œstrogène a **une puissance diabétogène** relative de **1** sur une échelle de **5** (JOVANOVIC-PETERSON, 1997).

Leur propriété néoglucogénique majeure vient de la stimulation hormonale de la production hépatique de la globuline de liaison du cortisol (Cortisol binding globulin, CBG). Lorsque la CBG augmente, la surrénale maternelle sécrète plus de cortisol ; ce qui augmente le taux de cortisol libre, or l'hypercortisolisme est hyperglycémiant (JOVANOVIC-PETERSON, 1997 ; KTORZA *et al.*, 1989).

• La prolactine

Le début de l'élévation de la prolactine pendant la grossesse survient vers le trente-sixième jour après le pic de la LH (hormone lutéinisante) et des taux d'œstradiol. On pense que les œstrogènes initient la mise en route de la sécrétion de prolactine, car sans l'élévation de l'œstrogène suivie d'une augmentation de la prolactine, un avortement spontané est imminent. L'action diabétogène de la prolactine semble être une stimulation des cellules bêta des îlots de langerhans (JOVANOVIC-PETERSON, 1997). La prolactine est peut-être nécessaire précocément lors de la grossesse pour stimuler à la fois l'hypertrophie des cellules bêta pancréatiques maternelles et fœtales. Le **risque diabétogène** de la prolactine est de 2 sur une échelle de 5 (JOVANOVIC-PETERSON, 1997 ; KTORZA *et al.*, 1989).

• La somatomammotropine chorionique humaine (hCS)

Originellement appelée **hormone lactogène placentaire humaine** à cause de ses propriétés lactogènes chez l'animal, mais ces propriétés n'ont pas été confirmées chez la femme (20). Le début de l'élévation se situe vers le quarante-cinquième jour et le pic d'élévation se situe vers la vingt-sixième semaine. Elle a un effet sur le métabolisme glucidique comparable à celui de l'hormone de croissance (GH) par :

- inhibition du captage périphérique de glucose (donc hyperglycémie) ;
- stimulation de la libération d'insuline (donc hyperinsulinisme).

Le **risque diabétogène** de l'hCS est de 3 sur une échelle de 5 (JOVANOVIC-PETERSON, 1997 ; KTORZA *et al.*, 1989).

• La progestérone

Le début de l'élévation de la progestérone pendant la grossesse se situe vers la fin du deuxième mois et le pic d'élévation se situe vers la trente-deuxième semaine. La progestérone a un effet sur le métabolisme glucidique par augmentation de l'insulinémie sérique alors que la glycémie n'est pas modifiée (hyperinsulinisme). Le **risque diabétogène** est de 4 sur une échelle de 5 (JOVANOVIC-PETERSON, 1997 ; KTORZA *et al.*, 1989).

• Le cortisol

Le début de l'élévation du cortisol se situe vers le cinquantième jour et le pic d'élévation se situe vers la vingt-sixième semaine. L'augmentation du cortisol est liée à l'élévation du

Cortisol binding globulin (CBG) induit par l'élevation des œstrogènes maternels. Lorsque la CBG (qui est une protéine porteuse) augmente, la surrénale maternelle sécrète plus de cortisol, ce qui augmente le taux de cortisol libre. L'hypercortisolisme :

- entraîne une insulino-résistance maternelle ;
- retarde la clairance du glucose ;
- accroît le glucose disponible pour le fœtus.

L'apparition du cortisol semble être programmée pour participer à la demande croissante de glucose par le fœtus. Le risque diabétogène du cortisol est de 5 sur une échelle de 5 (JOVANOVIC-PETERSON, 1997 ; KTORZA *et al.*, 1989).

Quand est-ce qu'apparaît le diabète gestationnel ?

Pendant la grossesse, les besoins en insuline s'élèvent progressivement, la tolérance glucidique est très peu modifiée chez les femmes enceintes normales car le pancréas normal peut augmenter sa production d'insuline pour compenser les agressions diabétogènes (donc les éventuelles augmentations de la glycémie) de la grossesse (KTORZA *et al.*, 1989). Le diabète gestationnel survient quand une femme enceinte a des capacités limitées de sécrétion et donc ne peut produire assez d'insuline pour contrer l'effet des hormones diabétogènes (œstrogènes, prolactine, hCG, cortisol et progestérone) (JOVANOVIC-PETERSON, 1997 ; KTORZA *et al.*, 1989).

Le diabète gestationnel apparaît quand les agressions diabétogènes l'emportent sur le pancréas maternel déficient.

Le diabète gestationnel apparaît habituellement au second trimestre mais il est possible que tous les diabètes gestationnels soient des diabètes non insulino-dépendants (DNID), non diagnostiqués ou latents (BRINGER *et al.*, 1997 ; JOVANOVIC-PETERSON, 1997 ; KTORZA *et al.*, 1989).

Les conséquences fœto-maternelles

Les conséquences pour le fœtus

Les premières cellules alpha et bêta du pancréas, qui sont histochimiquement différenciées, apparaissent entre la septième et la dixième semaine de gestation. L'hyperglycémie maternelle entraîne une hyperglycémie fœtale ; le pancréas du fœtus réagit à cette hyperglycémie par une augmentation de sécrétion de l'insuline (hyperinsulinisme) et des facteurs de croissance tels que l'Insulin growth factor (IGF1) (HOD *et al.*, 1995 ; KTORZA *et al.*, 1989). **L'insuline est une hormone anti-lipolytique. Il y a donc tendance à un gain pondéral au cours de l'insulinothérapie (BRINGER *et al.*, 1997 ; COMBS *et al.*, 1989 ; GOLDMAN *et al.*, 1991).**

La pathogénie précise des troubles présentés par l'enfant de mère diabétique n'est pas encore élucidée. Mais l'évidence qui existe entre la qualité de l'équilibration du diabète et la diminution de la fréquence et de la gravité des fœtopathies diabétiques plaide en faveur d'un rôle primordial de l'hyperglycémie dans l'apparition de ces troubles (KTOZTA *et al.*, 1997). On pense que l'effet pathogène de l'hyperglycémie passe essentiellement par l'hyperinsulinémie fœtale (TALARIGO *et al.*, 1986). Les conséquences sont (AERTS *et al.*, 1990 ; BERKUS *et al.*, 1993 ; BLANK *et al.*, 1995 ; BEISCHER *et al.*, 1994 ; DREXEL *et al.*, 1988 ; GOLDMAN *et al.*, 1991 ; TALARIGO *et al.*, 1986 ; WIDNESS *et al.*, 1985) :

- les malformations congénitales (cardio-vasculaire, uro-génitale, neurologique), mais le risque de malformation reste inférieur à 15 % ;
- le retard de croissance intra-utérine (en cas d'anomalies vasculaires et de néphropathie chez la mère) ;
- les avortements spontanés (souvent liés aux malformations léthales) ;
- la macrosomie (par hyperinsulinisme) ;
- la détresse respiratoire (par retard de maturation du surfactant pulmonaire) ;
- la dystocie des épaules (conséquence de la macrosomie) ;
- l'hyperbilirubinémie ;
- l'hypoglycémie à la naissance (après la coupure du cordon ombilical, le fœtus est privé de l'hyperglycémie maternelle, l'hyperinsulinisme dans lequel il baignait va entraîner une hypoglycémie).

Les conséquences pour la mère

L'augmentation des hormones diabétogènes pendant la grossesse entraîne (BLANK *et al.*, 1995 ; BEISCHER *et al.*, 1994 ; DREXEL *et al.*, 1988 ; GOLDMAN *et al.*, 1991 ; TALARIGO *et al.*, 1986) :

- le déséquilibre d'un diabète de type 1 ou induit son apparition ;
- le déséquilibre d'un diabète de type II ou induit son apparition ;
- l'apparition d'un diabète gestationnel ;
- l'hypertension artérielle gravidique avec risque de pré-éclampsie ;
- l'augmentation du nombre de césariennes.

Chez qui et comment rechercher un diabète gestationnel ?

Il n'y a pas encore de consensus sur la pratique de dépistage et sur les critères diagnostiques du diabète gestationnel (VAMBERGUE *et al.*, 1997). L'idée d'un dépistage, uniquement que chez des femmes à risque (âge > à 25 ou 30 ans, indice de masse corporelle > à 27, glucosurie, hydramnios, pré-éclampsie, malformations congénitales, mort fœtale, antécédents de macrosomie, antécédents de diabète familial), doit être abandonnée car un tiers des femmes présentant un diabète gestationnel n'a pas de facteurs de risque (VAMBERGUE *et al.*, 1997). Il convient donc de rechercher systématiquement un diabète gestationnel au cours du bilan prénatal d'une femme en grossesse.

La stratégie diagnostique la plus employée et recommandée est celle de O'SULLIVAN adaptée aux méthodes modernes de dosage par Carpenter et Coustan (CAROTTI N. *et al.*, 1996 ; LANDY *et al.*, 1996 ; VAMBERGUE *et al.*, 1997 ; WIDNESS J. A. *et al.*, 1985).

Toute femme en grossesse doit bénéficier :

- d'un 1^{er} test = test de dépistage comportant une charge orale en glucose de 50 g à jeun ou non. Une valeur de glycémie < 1,30 g/l, une heure après, est normale. Un test diagnostique est proposé si la valeur à 1 heure est $\geq 1,30$ g/l ;
- d'un 2^e test diagnostique qui est une hyperglycémie provoquée par voie orale avec 100 g de glucose, sur 3 heures, avec des prélèvements de glycémie à 0, 1, 2, 3 heures. Le diagnostic de diabète gestationnel est porté si 2 valeurs au moins sont supérieures aux valeurs normales suivantes :
 - glycémie à jeun < 0,95 g/l ;
 - glycémie à 1 heure < 1,80 g/l ;
 - glycémie à 2 heures < 1,55 g/l ;
 - glycémie à 3 heures < 1,30 g/l.

Comment traiter le diabète au cours de la grossesse ?

La prise en charge du diabète au cours de la grossesse implique une étroite collaboration entre obstétriciens, néonatalogistes, diabétologues, sage-femmes et diététiciens. L'objectif étant de réduire la morbidité foeto-maternelle qu'il engendre et ceci en maintenant une normoglycémie tout au long de la grossesse. Pour parvenir à ce résultat, l'idéal serait d'avoir plusieurs autocontrôles quotidiens de la glycémie et d'acétone urinaire par la parturiente elle-même. Mais le faible taux d'alphabétisation de ces patientes (difficultés pour lire les bandelettes réactives) empêche cette initiative.

Nous ne disposons que de deux moyens thérapeutiques : la diététique et l'insulinothérapie. Quel que soit le type de diabète que présente la femme au cours de la grossesse, l'objectif thérapeutique est le même :

- obtenir une glycémie à jeun $< 0,95$ g/l (VAMBERGUE *et al.*, 1997) ;
- obtenir une glycémie postprandiale 2 heures après le repas $< 1,30$ g/l.

La diététique

La diététique est la base du traitement du diabète en général et du diabète gestationnel en particulier. Etant donné la variabilité des besoins, le niveau des apports énergétiques peut être évalué en fonction du poids avant la grossesse (CARLOTTI *et al.*, 1996). Il est indispensable de prescrire un apport calorique suffisant.

Approximativement, on estime que l'alimentation de la femme enceinte diabétique doit comporter 30 à 35 calories/kg de poids corporel (JOVANOVIC-PETERSON *et al.*, 1997 ; KAUFMANN *et al.*, 1992) dont :

- 45 à 50 % sous forme d'hydrate de carbone ;
- 20 à 25 % de protide ou 1,5 g de protide/kg de poids corporel ;
- 30 à 35 % de graisse.

Exemple : pour une parturiente pesant 60 kg, le nombre de calories est d'environ 1800 calories/jour (60×30) ; la répartition se fera comme suit :

- 225 g d'hydrate de carbone ($1800 \times 50 \% : 4$)
[1g d'hydrate de carbone égale 4 calories] ;
- 90 à 100 g de protides ($60 \times 1,5$) ;
- 60 g de lipides ($1800 \times 30 \% : 9$) [1g de lipide égale 9 calories].

Certaines femmes sont sujettes à la cétose, ce qui oblige à augmenter la proportion des hydrates de carbone et à réduire celle des graisses. Il est capital de répartir l'alimentation en trois repas et trois collations, dont la dernière avant le coucher. Ce qui permet de réduire les risques d'hypoglycémie survenant en général vers 11 heures 30 minutes du matin, 18 heures 30 minutes et 2 heures du matin (PERLMUTER).

Dans tous les cas, l'estimation de l'apport énergétique sera fonction du poids avant la grossesse et de la prise de poids depuis le début de la grossesse :

- Si l'indice de masse corporelle (BMI) > 25 , la prise de poids conseillée pendant la grossesse est de 6 à 11 kg. Il faudra réduire les apports caloriques si la prise de poids excède 5 kg à 6 mois de grossesse (CARLOTTI *et al.*, 1996 ; LASSMANN-VAGUE *et al.*, 1996 ; VAMBERGUE *et al.*, 1997).

- Si l'indice de masse corporelle (BMI) < 25, la prise de poids souhaitable pendant la grossesse est de 11 à 15 kgs. Il faudra réduire l'apport énergétique si la prise de poids excède 8 kg à 6 mois. Dans tous les cas, ne pas descendre en dessous de 1800 kcal/jour et en dessous de 220 g de glucide/jour (25, 31). **Si au bout de 15 jours de diététique seule, bien suivie, deux valeurs glycémiques étaient anormales : glycémie à jeun $\geq 0,95$ g/l et/ou glycémie postprandiale $\geq 1,26$ g/l, l'insulinothérapie est alors décidée (BRINGER *et al.*, 1997 ; JOVANOVIC-PETERSON *et al.*, 1997 ; VAMBERGUE *et al.*, 1997).**

L'insulinothérapie

Il est impératif de prévenir les femmes afin qu'on réalise une insulinothérapie optimisée (comportant plusieurs injections d'insuline), 2 à 3 mois avant la conception pour celles qui sont des diabétiques connues. Ce qui avait fait dire que la grossesse chez la femme diabétique durait 4 trimestres (BRINGER *et al.*, 1997 ; JOVANOVIC-PETERSON *et al.*, 1997 ; VAMBERGUE *et al.*, 1997).

Les besoins en insuline baissent au cours des trois premiers mois de la grossesse puis remontent ensuite jusqu'au terme.

Tout retard dans la mise en route de l'insulinothérapie ou dans l'adaptation des doses d'insuline réduit, voire annule, l'efficacité de la prise en charge et facilite le développement de la macrosomie et des autres complications liées à l'hyperinsulinisme fœtal.

Plusieurs cas de figure peuvent se présenter chez la femme enceinte :

Chez la femme enceinte diabétique insulino dépendant

- Si l'équilibre glycémique reste parfait jusqu'au début de la grossesse, on se contentera de maintenir le même schéma d'insuline. Le contrôle, si possible quotidien sinon tous les deux ou trois jours ou, au pire des cas, hebdomadaire de la glycémie, de la glucosurie et de l'acétonurie, permettra de réadapter les doses d'insuline.

- Si l'équilibre glycémique n'est pas parfait, on modifiera le schéma de l'insulinothérapie en privilégiant l'insuline rapide dans la journée et l'insuline intermédiaire ou lente le soir.

• La dose d'insuline

La dose d'insuline initiale est de 0,8 UI/kg/jour, répartie en 1, 2, 3 ou 4 injections en fonction des glycémies à jeun et postprandiales (BRINGER *et al.*, 1997 ; PERLMUTER).

Chez la femme enceinte diabétique non insulino-dépendant

Les traitements oraux sont contre-indiqués. Le traitement se fera soit, par diététique seule, soit par diététique + insuline (BRINGER *et al.*, 1997 ; PERLMUTER).

- Si l'équilibre glycémique reste parfait avant la conception, on arrêtera le traitement anti-diabétique oral quelques jours avant la date de la conception pour le remplacer par de l'insuline, ce qui suppose qu'on est pris en charge par un diabétologue ou par un généraliste qui maîtrise la maladie diabétique.

- Si l'équilibre glycémique n'est pas parfait avant la conception, le traitement anti-diabétique oral sera arrêté beaucoup plus tôt. Une insulinothérapie devra permettre de retrouver une normoglycémie un à deux mois au moins avant la date de conception.

• La dose d'insuline

La dose initiale d'insuline est de **0,4 à 0,6 UI/kg/jour** répartie en **1,2,3 ou 4 injections** en fonction des glycémies à jeun et post prandiales (BRINGER *et al.*, 1997 ; PERLMUTER).

Chez la femme présentant un diabète gestationnel

L'idéal serait de maintenir l'euglycémie par la diététique seule. Mais si la glycémie dépasse les seuils choisis (voir plus haut) : glycémie à jeun $\geq 0,95$ g/l et/ou glycémie postprandiale $\geq 1,26$ g/l, l'insulinothérapie est alors décidée pour maintenir une normoglycémie afin d'éviter d'éventuelles complications fœto-maternelles (BRINGER *et al.*, 1997 ; PERLMUTER ; VAMBERGUE *et al.*, 1997).

• La dose d'insuline

La dose d'insuline est de **0,4 à 0,6 UI/kg/jour** répartie en **1, 2, 3 ou 4 injections** en fonction des glycémies à jeun et post-prandiales (BRINGER *et al.*, 1997 ; PERLMUTER).

Les différents schémas dans l'insulinothérapie

• Schéma dit basal bolus

Il associe trois injections d'**insuline rapide** (Actrapid, Umuline rapide) matin, midi et soir et une injection d'**insuline intermédiaire NPH** (Insulatard, Umuline NPH) ou **lente** (Tardum, Umuline Zinc) le soir.

L'insuline rapide doit être injectée 20 à 30 minutes avant les repas. L'insuline intermédiaire NPH du soir peut être injectée en même temps que la rapide du soir dans la même seringue ou être retardée à 22 heures.

Jamais on n'associera insuline lente et insuline rapide dans la même seringue (l'insuline rapide risque d'être cristallisée et convertie en insuline intermédiaire ou lente).

• Schéma à 2 piqûres d'insuline par jour

On utilise :

- soit une **insuline intermédiaire NPH**, matin et soir avant les repas ;
- soit un mélange d'insuline rapide et d'insuline NPH matin et soir avant les repas : **1/3** de la dose totale en insuline **rapide** et **2/3** en insuline **NPH**.

Ce mélange existe aussi en flacon déjà prémélangé = Umuline profil, Mixtard. Le schéma à 2 piqûres peut être modifié à 3 piqûres en y ajoutant une insuline rapide à midi en fonction des glycémies de midi.

• Schéma à une piqûre d'insuline

Ce schéma utilise :

- soit une **insuline NPH** le matin **ou** le soir ;
- soit une **insuline lente** le matin **ou** le soir.

• Comment modifier les doses d'insuline ?

On augmente ou on diminue, de 2 UI ou de 4 UI, la dose d'insuline du matin, du midi ou du soir, en fonction de la glycémie capillaire ou veineuse ou de la glucosurie, au pire des cas.

Les objectifs du suivi obstétrical

Il est d'autant plus lourd que le diabète est mal équilibré.

Des objectifs précis doivent être atteints en fonction de l'âge de la grossesse.

Au premier trimestre de la grossesse (LASSMANN-VAGUE *et al.*, 1996)

L'échographie pelvienne entre la 7^e et la 12^e semaine permet de :

- déterminer l'âge gestationnel de la grossesse pour programmer l'accouchement ;
- connaître la qualité du contrôle du diabète depuis la conception pour déterminer le risque de malformation fœtale ;
- connaître l'état des lésions dégénératives (notamment l'hypertension artérielle et/ou la néphropathie) qui influenceront le pronostic fœtal ;
- rechercher d'autres facteurs de risques indépendants du diabète.

Après le premier trimestre, une consultation tous les 15 jours est souhaitable.

Au deuxième trimestre

Le bilan vise à :

- dépister les malformations par une échographie une fois à 20 semaines puis entre la 24^e et la 28^e semaine et enfin à 32 semaines. La découverte d'une malformation doit conduire à confier la patiente à un centre spécialisé qui jugera s'il est indiqué de faire un avortement thérapeutique ou non ;
- dépister une macrosomie en surveillant la croissance par des échographies répétées et rechercher un excès de liquide amniotique ;
- dépister les complications : hypertension artérielle, protéinurie, menace d'accouchement prématuré, bactériurie.

Au troisième trimestre

L'objectif du suivi est de :

- dépister une souffrance fœtale : étude du rythme cardiaque fœtal ; un enregistrement 2 fois par semaine de 32 à 34 semaines puis un enregistrement un jour sur deux jusqu'à l'accouchement (LASSMANN-VAGUE *et al.*, 1996) ;
- déterminer la date d'hospitalisation si certaines considérations pratiques l'exigent (éloignement du domicile, situation sociale précaire, absence de motivation pour la grossesse) ;
- décider du moment de l'accouchement s'il y a des complications, dans le cas contraire, il n'y a pas d'indication à interrompre la grossesse avant 38 semaines ;
- décider de la voie d'accouchement sur des considérations purement obstétricales (macrosomie fœtale faisant craindre une dystocie des épaules).

Conclusion

La grossesse est une période au cours de laquelle les changements métaboliques en série chez la mère, nécessaires pour maintenir l'équilibre fœtal-maternel, entraînent une augmentation de certaines hormones qui sont hyperglycémiantes. Cette perturbation du métabolisme glucidique incite à développer une réelle stratégie de prise en charge du diabète au cours de la grossesse. Cette prise en charge vise à éviter à la mère les risques de complications métaboliques aiguës et dégénératives, à l'enfant et aux générations futures, les risques d'homéostasie anormale glucidique et insulinique avec risque d'obésité, d'hypertension et de diabète.

Références bibliographiques

AERTS L., HOLEMANS K., VAN ASSCHE F., 1990. Maternal diabetes during pregnancy : consequences for the offspring. *Diabetes. Metabo. Rev.*, 6, 147-167.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 1993. Position paper on gestational diabetes. *Diabetes care*. 16 (suppl. 2), 5-6.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 1996. Gestational diabetes mellitus : definition, detection and diagnosis. *Diabetes Care*, 19 (suppl. 1). 29-30.

BERKUS M. D., LANGER O., 1993. Glucose tolerance test : degree of glucose abnormality correlates with neonatal outcome. *Obstet. Gynecol.*, 81, 344-348.

BLANK A., GRAVE G. D., METZGER B. E., 1995. Effects of gestational diabetes mellitus on perinatal morbidity reassessed. *Diabetes Care*, 18, 127-129.

BRINGER J., RENARD E., BACCARA M. T., BOULOT P. et al., 1997. Insulinothérapie au cours de la grossesse : jusqu'où et comment intensifier ? *Journ. Diabétol. Hôtel-Dieu*. 81-93.

BEISCHER N. A., WEIN P., SHEEDY M. T. et al., 1994. Maternal glucose tolerance and obstetric complications in pregnancies in which the offspring developed type 1. *Diabetes Care*, 17, 832-834.

CARPENTER M. W., 1991. Rationale and performance of tests for gestational diabetes. *Clin. Obstet. Gynecol.*, 34, 965-973.

CARLOTTI N., MAUGENDRE D., LAURENT M. CH., GRALL J. Y., 1996. Dépistage du diabète gestationnel par le test de O'Sullivan dans une consultation hospitalière. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 25, 168-173.

COMBS C. A., GUINDERSON E., KITZMILLER J. L. et al., 1992. Relationship of fetal macrosomia to maternal postprandial glucose control during pregnancy. *Diabetes Care*, 15, 1251-1257.

COUSTAN D. R., NELSON C., CARPENTIER M. W., CARR S. R., ROTONDO L., WIDNESS J. A., 1989. Maternal age and screening for gestational diabetes : a population based study. *Obstet. Gynecol.*, 73, 557-560.

DREXEL H., BICHLER A., SAILER S. et al., 1988. Prevention of perinatal morbidity by tight metabolic control in gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 11-761-768.

FRASER D., WEITZMAN S., LEIBERMAN J. R. et al., 1994. Gestational diabetes among bedouins in southern Israel : comparison of prevalence and neonatal outcomes with the jewish population. *Acta Diabetolo.*, 31, 78-81.

- FREINKEL N., 1980.** The banting lecture : of pregnancy and progeny. *Diabetes*, 29, 1023-1035.
- GRECO P., LOVERRO G., SELVAGGI L., 1993.** Does gestational diabetes represent an obstetrical risk factor ? *Obstet Gynecol*, 82 (2). 260-265.
- GOLDMAN M., KITZMILLER J. L., ABRAMS B. et al., 1991.** Obstetric complications with gestational diabetes mellitus : effects of maternal weight. *Diabetes*, 40 (suppl 2), 97-82.
- GUINDERSON E. P., 1997.** Intensive Nutrition therapy for gestational Diabetes. *Diabetes Care*, 20, (2), 221-225.
- HARRINS M. I., 1988.** Gestational diabetes may represent discovery of preexisting glucose intolerance. *Diabetes Care*, 11, 402-411.
- HOD M., RABINERSON D., PELED Y., 1995.** Gestational diabetes mellitus : is it a clinical entity ? *Diabetes Rev.*, 4, 602-613.
- JOVANOVIC-PETERSON L., 1997.** Alternative à l'insulinothérapie : régime et exercice physique. *Journ. Diabetol. Hôtel-Dieu*, 95-124.
- KAUFMANN R. C., Mc BRIDE P., AMANKWAH K. S., HUFFMAN D. G. , 1992.** The effect of minor degrees of intolerance on the incidence of neonatal macrosomia. *Obstet Gynecol.*, 80, 97-101.
- KTORZA A., GIRARD J., 1989.** La grossesse diabétique : aspects physiopathologiques, In : Rlier J. P., Laugier J., Salle B. L., (eds). *Médecine périnatale*. Paris, Flammarion Médecine-Science, 90-105.
- KTORZA A. , GAUGUIER D., BIHOREAU M. T., BERTHAULT M. F., MARFAING P., PENICAUD L., 1997.** Contribution possible de l'hyperglycémie in utéro aux troubles de l'homéostasie glucidique à l'âge adulte. *Journ. Diabetol. Hôtel-Dieu*, 55-68.
- LANDY H. J., COMES-MARIN O., O'SULLIVAN M. J., 1996.** Diagnosing gestational diabetes mellitus : use of a glucose screen without administering the glucose tolerance test. *Obstet Gynecol.*, 87, 395-400.
- LASSMANN-VAGUE V., BASDEVANT A., CATHELINAEU G., FENICHEL P. et al., 1996.** Pregnancy and the diabetic woman. Gestational diabetes. *Diabetes & Métabolisme, Recommandation de l'ALFEDIAM*. Ed MASSON, PARIS, (2), 41-52.
- LUCAS M. J., LOWE T. W., BOWE L., Mc INTIRE D. D., 1993.** Class A1 gestational diabetes : a meaningful diagnosis ? *Obstet Gynecol.*, 82, 260-265.
- MAGEE M. S., WALDEN C. E., BENEDETTI T. J., KNOPP R. H., 1993.** Influence of diagnostic criteria on the incidence of gestational diabetes and perinatal morbidity, *JAMA*, 269, 609-615.