

Disponible en ligne sur www.mdn.dz, www.asjp.cerist.dz et sur www.atrss.dz /Revue Médicale de l'HMRUO, Volume 9 N°2



Hôpital Militaire Régional Universitaire d'Oran
Docteur Amir Mohammed BENAÏSSA
LA REVUE MÉDICALE DE L'HMRUO
B.P 35 AHMED MEDAGHRI ORAN Tél: 041.58.71.79-83
Fax : 041.58.71.90 Email : hmruo@mdn.dz



Mise au point

Revue générale de la littérature : complications maternelles, fœtales et néonatales du diabète gestationnel

M.Chanegriha, I. Hanous, S. Aït Abderahmene

Service de Diabétologie, Hôpital Central de l'Armée

Résumé

Le Diabète Gestationnel (DG) gagne du terrain partout dans le monde. Selon l'OMS, 1 à 14 % des femmes enceintes, à travers le monde, sont touchées par le DG. En Algérie, la prévalence varie de 14 à 19.6 selon les études. C'est bien donc un problème majeur de santé d'autant que c'est une pathologie particulière qui touche deux personnes à la fois : la mère et son enfant. Tout l'enjeu de la lutte contre le DG est de prévenir les complications materno-fœtales multiples et susceptibles d'être péjoratives. Complications qu'il y a lieu de bien connaître pour mieux en appréhender la prise en charge.

Mots Clés : Diabète Gestationnel, Prévalence élevée, Complications maternelles et fœtales

Summary:

The gestational mellitus diabetes (GMD) is gaining ground anywhere in the world. According to the WHO, 1 to 14 % of pregnant women, in the world, have GMD. In Algeria, the prevalence varies from 1 to 14.6 % according to studies. It's good so a major problem of health which affecting two people in the same time. The whole issue of the fight against Gestational Mellitus diabetes is to prevent the multiple maternal and fetal complications which can to be pejorative.

This is why it's necessary to know well these complications to better understand the treatment.

Keywords: Gestational Mellitus Diabetes, High prevalence, Maternal and fetal complications.

©2022. HMRUO.MDN|Tous Droits Réservés

Introduction

Le Diabète Gestationnel (DG), diabète découvert au décours de la grossesse, gagne du terrain. Dans le monde, selon les populations étudiées, 1 à plus de 14% des femmes enceintes sont touchées par le DG [1,2]. En Algérie, la prévalence du DG varie de 14 à 19.6 %, avec des indicateurs et des tendances épidémiologiques

en augmentation dans le sillage de la forte prévalence du diabète de type 2 [3-6]. Dans ce contexte, la constatation de désordres de la régulation glycémique, au cours du suivi de toute femme enceinte, doit inciter à rechercher l'existence d'un DG, notamment en présence de facteurs de risque.

Car, si dans sa forme commune, notamment dans la phase de début, le tableau clinique du DG n'est ni typique, ni expressif, il convient néanmoins de rechercher, tout au long de la grossesse, les complications susceptibles d'être induites, et qui font toute la gravité du DG et dont l'enjeu est la nécessité d'une prise en charge précoce.

En tout état de cause, si le diabète gestationnel n'a pas de signes cliniques spécifiques, il faut, néanmoins, redoubler de vigilance au cours du suivi des femmes enceintes notamment dans les situations d'existence de facteurs de risque.

Dans cette optique, l'orientation du diagnostic peut se faire à l'occasion de la découverte d'une macrosomie à l'échographie, ou par la présence d'un hydramnios chez la femme enceinte.

À la lumière des données de la littérature, il apparaît clairement que le DG est une situation redoutable en raison **du risque élevé de complications multiples, qui se déclinent en complications maternelles et en complications chez l'enfant depuis la période fœtale jusqu'à l'âge néonatal.**

Ainsi, **à court terme**, le DG est associé à un ensemble de complications fœto-maternelles dont les plus importantes sont celles portant cliniquement sur la macrosomie fœtale et les troubles métaboliques néonataux [7-9], et le risque de prééclampsie chez la mère [8,10,11].

À long terme, les femmes enceintes ayant un diabète gestationnel et leurs enfants ont un risque important de développer un diabète de type 2 et/ou un syndrome métabolique [12-16].

Pour des raisons didactiques, nous allons présenter les complications du DG, de façon distincte, chez la mère et chez l'enfant et selon la période de survenue, ainsi qu'il suit :

I - COMPLICATIONS MATERNELLES

I -1 **Complications à court terme :**

I- 1-1. **Hypertension artérielle gravidique et prééclampsie :**

L'hypertension artérielle gravidique (HTAg), définie par des pressions artérielles systoliques et/ou diastoliques supérieures ou égales à 140/90 mmHg après 20 semaines d'aménorrhée (SA) et **la prééclampsie**, définie par une HTAg associée à une protéinurie supérieure ou égale à 0,3 g par 24h, sont des risques maternels classiquement associés au DG. Sa prévalence est estimée à 9 % [10].

Le lien de causalité entre l'hyperglycémie et la survenue de cette HTAg est cependant difficile à évaluer, car de nombreux facteurs de confusion coexistent : âge élevé, obésité, HTA chronique, terrain familial [10,17,18].

Si le rôle de l'insulinorésistance dans la survenue de cette HTAg reste controversé, l'étude Hyperglycemia and adverse Pregnancy Outcome (HAPO) [19] a néanmoins montré une corrélation positive, continue et indépendante des autres facteurs de confusion (IMC et glycémie à jeun) entre la survenue d'une prééclampsie et l'élévation du peptide C entre 24 et 32 SA [20].

L'association entre risque de pré éclampsie et HTAg, surpoids et néphropathie préexistants a été largement rapporté[10,19].

Par ailleurs, l'étude ACHOIS a montré une diminution significative de l'HTAg en cas de traitement intensif du DG par rapport au groupe témoin (12 versus 18%, $p = 0,02$) [21].

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 [21,22].

I- 1-2. Césarienne :

La césarienne est plus fréquente lors du DG, en raison de différents facteurs dont la macrosomie fœtale et l'obésité maternelle. Il existe une augmentation linéaire et continue du taux de césariennes en fonction de l'IMC et la glycémie maternelle, du poids de naissance et de l'induction du travail [6,8,10,23,24].

Toutefois, l'indication de césarienne, par crainte des complications que pourrait induire un enfant macrosome, est une attitude en nette diminution.

Par ailleurs, dans l'essai randomisé ACHOIS, les taux de césariennes avant et pendant le travail étaient identiques dans les groupes intervention et témoin (respectivement 15 et 12 % pour les césariennes avant le travail, 16 et 20 % pour celles réalisées pendant le travail [21].

En outre, l'absence d'influence du traitement du DG sur le risque de césarienne a été rapporté par l'étude cas-témoins de Langer et al. avec des taux globaux de césariennes identiques dans les groupes DG non traités et traités, respectivement 24 et 23 % contre 14 % dans le groupe témoin [25].

I-1.3. Risque infectieux :

Le diabète au sens large (préexistant et DG) était associé de manière positive et indépendante au risque infectieux, notamment urinaire [10]. Même si l'étude cas-témoins DIAGEST n'a pas retrouvé d'augmentation du risque d'infection urinaire parmi 149 DG par rapport à 298 témoins (prévalence de la bactériurie asymptomatique a 4,2 %) [18], il paraît néanmoins raisonnable d'envisager le dépistage systématique et mensuel de la bactériurie asymptomatique chez toute femme présentant un DG [26].

I-1.4. Traumatismes obstétricaux

La macrosomie est un facteur de risque indépendant de lésion périnéale sévère (3^e et 4^e degrés) [25]. Les risques d'extractions instrumentales, avec déchirure périnéale sévère, ne sont influencés ni par le diagnostic de DG ni par son traitement [10,21,27].

I.1. 5. Hémorragie du post-partum :

La macrosomie, l'induction du travail, la césarienne et la prééclampsie sont des facteurs de risque indépendants d'hémorragie du post-partum après analyse multivariée [10]. Selon l'essai ACHOIS, le risque d'hémorragie du postpartum n'est pas modifié par le traitement du DG [21].

I-1.6. Troubles psychologiques :

Des troubles psychologiques à type d'anxiété et d'altération de la perception de soi peuvent apparaître à la suite de l'annonce du diagnostic de DG [28,29]. 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 plus motivées pour modifier leurs comportements de santé. En outre, le traitement du DG diminue le risque de dépression du post-partum [30].

I-2- Complications à long terme :

I-2.1. Récidive du diabète gestationnel :

Lors des grossesses ultérieures, la fréquence du risque de récurrence du DG est de l'ordre de 30 à 84 % selon les études [31,32]. Le taux de récurrence est plus élevé lorsque le DG antérieur s'est installé en début de la grossesse [33].

L'âge maternel supérieur à 30 ans, l'obésité ou la nécessité d'une insulinothérapie lors de la première grossesse compliquée d'un DG semblent être des facteurs prédictifs pertinents [32,34]. Dans ces situations, un dépistage et un suivi rigoureux doivent être instaurés dès le début d'une nouvelle grossesse.

I-2.2. Diabète de type 2 ou intolérance au glucose :

Même si la tolérance glucidique se normalise rapidement après l'accouchement chez la majorité des femmes ayant un DG, le risque de développer ultérieurement un diabète ou une intolérance au glucose reste important dépassant 30% [33,35,36]. De ces études, il ressort que ce risque augmente avec le temps et persiste au moins 25 ans [33,37-39].

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) [38,39].

Les principaux facteurs de risque de développer un DT2 après un DG sont l'IMC élevé, les antécédents familiaux de diabète, l'ethnicité, l'âge élevé, la multiparité, la GAJ croissante lors de la charge en glucose [35].

L'étude HAPO, Hyperglycemia and adverse Pregnancy Outcome follow-up study (HAPO-FUS) et ATLANTIC-DIP ont confirmé ces résultats [40-43]. Les événements

survenant pendant la grossesse sont également prédictifs : nécessité d'une insulinothérapie, hypertension gravidique, prématurité et naissance d'un enfant mort-né [16,35].

Selon les données de la 5^{ème} conférence internationale sur le DG, 35 à 60% des femmes développent un DT2 dans les dix années qui suivent une grossesse compliquée d'un DG [44].

Dans tous les cas, de nombreux auteurs s'accordent sur un risque, pour la mère de développer un diabète à long terme, compris entre 3 et 65%, et qui augmente avec le temps [39,45].

I-2.3. HTA et risques cardiovasculaires :

Le risque cardiovasculaire est clairement établi chez les femmes ayant présenté un DG, indépendamment des autres facteurs de risque [46,47]. Outre les facteurs de risque classiques, les femmes ayant un DG peuvent présenter une dysfonction endothéliale de courte durée en fin de grossesse, qui se traduit par une hypertension transitoire, avec risque accru, à long terme, d'hypertension chronique et de maladies cardiovasculaires.

Au plan physiopathologique, l'insulinorésistance serait responsable d'une inflammation chronique, responsable d'une détérioration de la réactivité vasculaire et de l'athérogénèse.

Ceci participe à l'installation d'une hypertension artérielle et de maladies cardiovasculaires [48,49]. Le risque d'apparition d'une HTA à long terme serait deux fois plus élevé chez les femmes ayant eu un diabète gestationnel [48-50].

I-2 .4. Cancer du pancréas

La relation entre diabète gestationnel et cancer du pancréas, quoique peu étudiée, est néanmoins retrouvée dans la littérature [51,52].

Une étude réalisée en France, portant sur 2 184 574 femmes avec des histoires médicales diverses, a démontré qu'un antécédent de DG serait un facteur de risque de cancer du pancréas dans les huit ans après l'accouchement [51].

II - COMPLICATIONS FŒTALES

Interface entre la circulation fœtale et maternelle, le placenta joue un rôle important dans la protection du fœtus contre les altérations métaboliques maternelles liées au DG. Les altérations placentaires liées au DG interviendraient dans la genèse des complications possibles pour le fœtus.

Ainsi, de nombreuses études ont rapporté que les nouveau-nés de mère ayant un DG non contrôlé étaient exposés à un risque significativement plus élevé de morbidité et mortalité en période néonatale [6,9,53]. En effet, il existe plusieurs complications pour le fœtus en

présence de DG, évidentes notamment lorsque l'hyperglycémie est sévère [27,54].

II- 1. Macrosomie fœtale :

Définie par la HAS comme « un poids de naissance > 4 000 g ou un poids de naissance \geq 90^e percentile en tenant compte du sexe et de l'âge gestationnel, chez un nouveau-né ». Le risque de macrosomie en cas de DG est estimé entre 17% et 30% [9,55].

Selon l'hypothèse de Pedersen, cette macrosomie est une conséquence de l'hyperinsulinisme fœtal secondaire à l'hyperglycémie maternelle [56]. Outre, l'hyperglycémie maternelle, d'autres facteurs de risque de macrosomie sont identifiés : les antécédents de macrosomie, la parité, le surpoids ou l'obésité maternelle, la prise de poids pendant la grossesse, l'ethnie et le statut socio-économique [7,57].

L'étude HAPO a montré une association continue entre l'augmentation de la glycémie maternelle (à jeun, à une et deux heures après un test HGPO à 75 g) et l'hyperinsulinisme fœtal, évalué par le taux de peptide C au cordon, et le poids de naissance (PN) > 90^{ème} percentile (19).

II- 2. Traumatismes obstétricaux et paralysie du plexus brachial :

La dystocie des épaules est une complication redoutable du DG. Survenant chez 3 à 9 % des cas de DG (versus 0,2 à 2,8% en absence de DG). Ce taux atteint 14 à 25% en cas de DG associé à une macrosomie, et même près de 50% si le poids fœtal atteint ou dépasse 4500 g [25,58]. En revanche, ce risque est significativement diminué, lorsque le DG est traité [9].

La paralysie du plexus brachial chez le nouveau-né de mère diabétique est un événement rare dont la fréquence rapportée est entre 0,2 et 3 %. Les traumatismes obstétricaux sont souvent en lien avec un poids de naissance supérieur ou égal à 4500 g qui augmente le risque de dystocie des épaules [9,59].

II- 3. Avortements :

La fréquence plus élevée des avortements chez les patientes avec DG a été rapportée dans la littérature (30 % vs 17.6% dans la population témoin [9,17].

II -4. Malformations congénitales

Le risque malformatif chez le fœtus est surtout lié à un diabète préexistant (risque de 2 à 10 fois supérieur à la population générale) (60). L'apparition tardive, après la

période d'embryogenèse, du déséquilibre glucidique peut expliquer l'absence d'effet tératogène [9,60].

En cas de diabète méconnu (surtout DT1), des malformations pouvant toucher l'ensemble des organes, ont été rapportés, notamment, les reins et voies urinaires, le cœur, le système nerveux central, le squelette, l'intestin et estomac et la face [54].

Toutefois, les malformations ne sont pas systématiques au cours du DG, puisque l'étude DIAGEST n'a pas retrouvé de différence significative de malformations congénitales dans la population atteinte de DG et dans la population non atteinte [18].

II -5. Autres complications :

Hydramnios : Plus fréquent chez la femme diabétique, dès 26 SA, même si l'équilibre glycémique est correct, l'hydramnios expose au risque de prématurité [46].

Hypotrophie ou Retard de croissance intra-utérin (RCIU) : Plus fréquent si la mère a des anomalies vasculaires ou une néphropathie [61].

Accouchement prématuré : est plus fréquent en cas d'association à une HTA ou un hydramnios. En outre, en cas de traitement par des bêtamimétiques, il y a le risque de cétogenèse induite et d'installation parfois très rapide [61].

- **Mort in utero et- Souffrance fœtale aigüe** sont également signalées.

III- COMPLICATIONS NEONATALES

III-1. Complications métaboliques :

Les enfants nés de mères atteintes d'un DG présentent un risque d'hypoglycémie, d'hyperbilirubinémie et d'hypocalcémie élevé par rapport aux enfants nés de mères non diabétiques [8,9,46] .

III-1.1 Hypoglycémie néonatale :

Définie par une glycémie inférieure à 0,3 g/l à terme et à 0,2 g/l chez le prématuré avec une incidence variable, de 2,5 à 19% selon la définition biologique et/ou clinique, l'hypoglycémie néonatale survient dans les 24 à 48 heures suivant l'accouchement et serait induite par plusieurs facteurs [8,9,54] .

L'étude HAPO a montré une association linéaire et positive entre la Glycémie à jeun, les glycémies à une et deux heures après HGPO à 75 g, et le risque d'hypoglycémie néonatale [40].

III-1.2. Hyperbilirubinémie néonatale :

Définie par un taux de bilirubine supérieur à 120 mg/l (N ≤ 10 mg/L), résultant de l'élévation du taux plasmatique d'érythropoïétine. Son incidence est significativement augmentée dans l'étude de Hod (16,5% contre 8,2 %) [62].

Dans l'étude HAPO, elle est faiblement associée au niveau de la glycémie maternelle à une heure du test à 75g (40). Par contre, l'étude de Crowther et al. (ACHOIS) ne montre pas de différence de fréquence de l'hyperbilirubinémie entre les groupes traités et non traités [21].

Plusieurs mécanismes pourraient en être à l'origine : l'hypoxie fœtale, qui est à l'origine d'une augmentation de l'érythropoïèse avec augmentation de la destruction des globules rouges et production accrue de bilirubine.

III-1.3. Polyglobulie néonatale :

Elle est définie par un hémocrite élevé supérieur à 65% ou 70% selon les auteurs [8]. Son incidence est plus élevée en cas de DG de 1,5 à 13,3 % par rapport à la population témoin [62]. En outre, les nouveaux-nés sont exposés à un risque d'hypoxie chronique fœtale, qui stimule l'érythropoïétine responsable de la polyglobulie, dont la présentation clinique repose sur un aspect « érythroïque » [9].

III-1.4. Hypocalcémie néonatale :

Elle se définit par un taux de calcium sanguin inférieur à 80 mg/L, ou 70 mg/L chez le prématuré (N = 90-105 mg/L) et est le plus souvent asymptomatique. Parfois, elle se révèle par une irritabilité ou encore des convulsions et se manifeste précocement dans les trois premiers jours de la vie. Le risque de séquelles neurologiques est très important [54].

La calcémie serait corrélée avec la magnésémie maternelle et inversement corrélée avec le taux d'HbA1c. Sa cause en serait un hypoparathyroïdisme fonctionnel par excrétion urinaire accrue de magnésium. La prématurité ou l'asphyxie périnatale peuvent favoriser la baisse de la calcémie. Son incidence serait de 5,5 % dans un groupe de femmes ayant un DG et de 2,7 % dans le groupe de femmes témoin [62].

III-2. Détresse respiratoire néonatale

Les nouveau-nés de mères diabétiques sont susceptibles de présenter une détresse respiratoire néonatale. C'est une des causes les plus fréquentes du transfert du nouveau-né en réanimation. Le risque a pu être évalué à 5,6 % (vs 2,2 % dans la population générale) (46).

Trois causes sont possibles : la naissance prématurée, les anomalies de maturation du surfactant pulmonaire et les césariennes qui augmentent le risque de détresse respiratoire, notamment la tachypnée transitoire par retard de résorption du liquide pulmonaire [8,54].

Dans l'étude ACHOIS, le risque de syndrome de détresse respiratoire, défini par une oxygène-dépendance au-delà de quatre heures après la naissance, n'était pas augmenté en l'absence de traitement [21].

III- 3. Cardiomyopathie hypertrophique

La cardiomyopathie hypertrophique est l'atteinte cardiaque la plus fréquente en cas de diabète maternel, avec une fréquence estimée entre 25 à 30 %. Elle prédomine le plus souvent sur le septum interventriculaire, mais les parois des ventricules droit et gauche peuvent aussi être atteintes. Elle est le plus souvent asymptomatique, mais dans certains cas, elle peut aboutir à une insuffisance cardiaque par obstruction aortique [63]. Si la physiopathologie est mal connue, il existe néanmoins une association entre l'hyperinsulinisme fœtal et la présence d'une hypertrophie myocardique. Et il semble que le contrôle strict de la glycémie maternelle ne permet pas à lui seul de la prévenir [54,63].

III- 4. Prématurité

Définie, par une naissance avant 37 SA, la fréquence de la prématurité spontanée et la prématurité induite sont toutes deux augmentées dans toutes les études [54]. Elles sont d'autant plus fréquentes qu'il existe une complication vasculaire ou infectieuse associée. Les principaux risques dus à cette prématurité sont l'apparition d'une détresse respiratoire et des troubles métaboliques [21,54].

III- 5. Mortalité périnatale

L'association de la mortalité périnatale avec l'existence de diabète type 2 méconnu et /ou d'obésité est retrouvée dans la littérature [54]. Dans tous les cas, l'obésité maternelle, souvent associée au DG, est un facteur de risque de décès périnatal. Des travaux récents ont corrélé le risque de mortalité fœtale avec un taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) supérieur à 6,6 % [20].

III-6. Asphyxie périnatale :

L'asphyxie fœtale dans un contexte de diabète maternel est classiquement décrite en rapport avec une hypoxie fœtale chronique. Un excès d'anabolisme fœtal, une consommation d'oxygène élevée et des anomalies placentaires pourraient être incriminés [33].

Le risque d'asphyxie périnatale est augmenté en cas de macrosomie sévère [33].

Conclusion

En raison de sa fréquence élevée et de son impact sanitaire, social et économique, le Diabète Gestationnel est devenu un enjeu majeur de santé publique. En effet, le risque de complications lié au DG est élevé à la fois pour la mère et pour le fœtus. Pour la femme enceinte, le DG est une situation critique qui augmente les risques de prééclampsie, de recours à la césarienne, mais aussi à plus ou moins long terme, les risques de diabète de type 2, de syndrome métabolique et des maladies cardiovasculaires. Pour le fœtus, les risques sont représentés notamment par la macrosomie et la fréquence de la mortalité in utero.

Outre, ces complications de santé, l'impact est également social avec altération de la qualité de vie professionnelle et familiale impliquant un « réaménagement de soi » au plan psychologique, d'autant plus fort qu'un tiers des femmes entament une grossesse sans disposer de la moindre information sur le risque de Diabète Gestationnel.

Bibliographie

1. Jiménez-Moleón JJ, Bueno-Cavanillas A, Luna-del-Castillo JD, García-Martín M, Lardelli-Claret P, Gálvez-Vargas R. Prevalence of gestational diabetes mellitus: Variations related to screening strategy used. *Eur J Endocrinol*. 2002;146(6):831–7.
2. Clay JC, Deruelle P, Fischer C, Couvreur-Dif D, Vambergue A, Cazaubiel M, et al. Fifteen practical questions concerning gestational diabetes. *Gynecol Obstet Fertil*. 2007;35(9):724–30.
3. Bensalem S, Lakehal A, Roula D. Le diabète gestationnel dans la commune de Constantine, Algérie : Étude prospective. *Med des Mal Metab [Internet]*. 2014;8(2):216–20. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1957-2557\(14\)70744-8](http://dx.doi.org/10.1016/S1957-2557(14)70744-8)
4. Bachaoui M, Benharrat K, Namaoui N, Ayad F, Aribi S, Cherrak A, et al. P52 Prévalence du diabète gestationnel : impact des critères de l'IADPSG. *Diabetes Metab*. 2012;38:A44.
5. Talha K. Dépistage du Diabète gestationnel : impact des nouvelles recommandations; Thèse de doctorat en Sciences médicales. Université Djilali Liabes de Sidi Bel-Abbes. Algérie; 2019.
6. Chanegriha. M. Diabète Gestationnel dans une population algérienne : Incidence, facteurs de risque et complications durant la grossesse. Thèse de Doctorat en sciences Médicales Faculté de Médecine d'Alger. Algérie. 2022.
7. Usta A, Usta CS, Yildiz A, Ozcaglayan R, Dalkiran E Sen, Savkli A, et al. Frequency of fetal macrosomia and the associated risk factors in pregnancies without gestational diabetes mellitus. *Pan Afr Med J*. 2017;26:62.
8. Boudhraâ K, Saâd M Ben, Aissia N Ben, Gara MF. Complications métaboliques maternelles et néonatales en cas de diabète gestationnel à propos de 220 cas. *La Lett du Gynécologue*. 2007;(n°326):9–11.
9. Mitanchez D. Complications fœtales et néonatales du diagnostic gestationnel : mortalité périnatale, malformations congénitales, macrosomie, dystocie des épaules, traumatisme obstétrical, complications néonatales. *J Gynecol Obstet Biol la Reprod*. 2010;39:S189–99.
10. Beucher G, Viaris de Lesegno B, Dreyfus M. Complications maternelles du diabète gestationnel. *J Gynecol Obstet Biol la Reprod*. 2010;39:S171–88.
11. CHANEGRIHA M. Complications fœto - maternelles du diabète gestationnel ; communication a la 08eme journee medico-chirurgicale militaire à Bechar. In BECHAR. ALGERIE; 2016. p. 2016.
12. Burguet A. Conséquences à long terme d'une exposition fœtale au diabète gestationnel. *J Gynécologie Obs Biol la Reprod [Internet]*. 2010;39(8):S322–37. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0368-2315\(10\)70057-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0368-2315(10)70057-0)
13. Schaller S, Vambergue A, Lenne X, Goeusse P, Bresson R, Fontaine P. Devenir des enfants nés de mères ayant eu un diabète gestationnel (DG) ou une hyperglycémie modérée de la grossesse (HMG) dans la région Nord-Pas de Calais. Étude Diagest 2. *Diabetes Metab [Internet]*. 2009;35:A1. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1262-3636\(09\)71695-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1262-3636(09)71695-7)
14. Vambergue A. Le diabète gestationnel : Diagnostic et prise en charge à court et à long terme. *Press Medicale [Internet]*. 2013;42(5):893–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2013.02.316>
15. Farahvar S, Walfisch A, Sheiner E. Gestational diabetes risk factors and long-term consequences for both mother and offspring: a literature review. *Expert Rev Endocrinol Metab*

- [Internet]. 2018;63–74. Available from: <https://doi.org/10.1080/17446651.2018.1476135>
16. Pintaudi B, Lucisano G, Pellegrini F, D'Ettoire A, Lepore V, De Berardis G, et al. The long-term effects of stillbirth on women with and without gestational diabetes: a population-based cohort study. *Diabetologia*. 2015;58(1):67–74.
 17. Mimouni-Zerguini S, Smail M, Boudiba A, Derguini M. Gestational diabetes: Risk factors, development, and perinatal outcomes: A survey at the University hospital Mustapha Bacha, Algiers (Algeria). *Med des Mal Metab*. 2009;3(6):626–33.
 18. Vambergue A, Nuttens MC, Goeusse P, Biaisque S, Lepeut M, Fontaine P. Pregnancy induced hypertension in women with gestational carbohydrate intolerance: The diagest study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2002;102(1):31–5.
 19. Coustan DR, Lowe LP, Metzger BE, Dyer AR. The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) study: paving the way for new diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2010;202(6):654.e1-654.e6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2010.04.006>
 20. Metzger B. HSCRG. The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study. *Int J Gynecol Obstet*. 2002;78:69–77.
 21. Crowther, C. A., Hiller, J. E., Moss, J. R., McPhee, A., Jeffries, W. S., & Robinson JS. Effect of Treatment of Gestational Diabetes Mellitus on Pregnancy Outcomes. *N Engl J Med*. 2005;352(24):2477–86.
 22. Horvath K, Koch K, Jeitler K, Matyas E, Bender R, Bastian H, et al. Effects of treatment in women with gestational diabetes mellitus : systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2010;340:c1395.
 23. Chanegriha M, Ait Abderahmane, S Abdelkrime S, OUDJIT B. Le diabète gestationnel : à propos de 103 cas ; 15 ème Congrès de la fédération Maghrébine d'Endocrinologie et de Diabétologie (FMED). In 2017.
 24. Naylor CD, Sermer M, Chen E. Cesarean delivery in relation to birth weight and gestational glucose tolerance: pathophysiology or practice style? *JAMA J Am Med Assoc*. 1996;275(15):1165–70.
 25. Langer O, Yogev Y, Most O. Gestational diabetes : The consequences of not treating. *Am J Obstet Gynecol*. 2005;192:989–97.
 26. Hiéronimus S, Le Meaux JP. Intérêt du dépistage du diabte gestationnel et comparaison des stratégies ciblée et systématique. *J Gynecol Obstet Biol la Reprod*. 2010;39:S200–13.
 27. Vambergue A. Expert consensus on gestational diabetes mellitus. *Diabetes Metab*. 2010;36(511).
 28. S Daniells, BFS Grenyer, WS Davis KC. 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(2):385–9.
 29. Wilson CA, Santorelli G, Dickerson J. Is there an association between anxiety and depression prior to and during pregnancy and gestational diabetes ? An analysis of the Born in Bradford cohort. *J Affect Disord* [Internet]. 2020;276:345–50. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.07.019>
 30. Riggin L. Association Between Gestational Diabetes and Mental Illness. *Can J Diabetes* [Internet]. 2020;44(6):566-571.e3. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcjd.2020.06.014>
 31. Vayssière C. Recommandations 2010 du CNGOF sur le diabète gestationnel. In 2011. p. 19–20.
 32. Kim C, Berger D, Chamany S. Recurrence of gestational diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30(5):1314–9.
 33. Cosson E. Diabète gestationnel : devenir des mères après la grossesse et de leurs enfants. *Med des Mal Metab* [Internet]. 2017;11(6):518–24. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1957-2557\(17\)30121-9](http://dx.doi.org/10.1016/S1957-2557(17)30121-9)
 34. Wong VW, Chong S, Chenn R, Jalaludin B. Factors predicting recurrence of gestational diabetes in a high-risk multi-ethnic population. *Aust New Zeal J Obstet Gynaecol*. 2019;59(6):831–6.
 35. Rayanagoudar G, Hashi AA, Zamora J, Khan KS, Hitman GA, Thangaratinam S. Quantification of the type 2 diabetes risk in women with gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis of 95,750 women. *Diabetologia* [Internet]. 2016;59(7):1403–11. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s00125-016-3927-2>

36. Kawasaki M, Arata N, Sakamoto N, Osamura A, Sato S, Ogawa Y, et al. Risk factors during the early postpartum period for type 2 diabetes mellitus in women with gestational diabetes. *Endocr J*. 2020;67(4):427–37.
37. DS Feig, B Zinman, X Wang JH. Risk of development of diabetes mellitus after diagnosis of gestational diabetes. *Obstet Gynecol Surv*. 2008;63(12):759–61.
38. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams D. Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* [Internet]. 2009;373(9677):1773–9. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60731-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60731-5)
39. Vérier-Mine O. Outcomes in women with history of gestational diabetes mellitus. Screening and prevention of type 2 diabetes mellitus. Literature review. *J Gynecol Obstet Biol la Reprod* [Internet]. 2010;39(8 SUPPL. 2):S299–321. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0368-2315\(10\)70056-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0368-2315(10)70056-9)
40. Coustan DR, Lowe LP, Metzger BE, Dyer AR. The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) study : paving the way for new diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2010;202(6):654.e1-654.e6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2010.04.006>
41. Lowe WL, Scholtens DM, Kuang A, Linder B, Lawrence JM, Lebenthal Y, et al. Hyperglycemia and adverse Pregnancy Outcome follow-up study (HAPO FUS): Maternal gestational diabetes mellitus and childhood glucose metabolism. *Diabetes Care*. 2019;42(3):372–80.
42. Noctor E, Crowe C, Carmody LA, Saunders JA, Kirwan B, O'Dea A, et al. Abnormal glucose tolerance post-gestational diabetes mellitus as defined by the International Association of diabetes and Pregnancy Study Groups criteria. *Eur J Endocrinol*. 2016;175(4):287–97.
43. Noctor E, Crowe C, Carmody LA, Kirwan B, O'Dea A, Glynn LG, et al. ATLANTIC-DIP: prevalence of metabolic syndrome and insulin resistance in women with previous gestational diabetes mellitus by International Association of Diabetes in Pregnancy Study Groups criteria. *Acta Diabetol*. 2015;52(1):153–60.
44. Kitzmiller JL, Dang-Kilduff L, Taslimi MM. Gestational diabetes after delivery: Short-term management and long-term risks. *Diabetes Care*. 2007;30(SUPPL. 2).
45. Gadgil MD, Oza-Frank R, Kandula NR, Kanaya AM. Type 2 diabetes after gestational diabetes mellitus in South Asian women in the United States. *Diabetes Metab Res Rev*. 2017;33(5).
46. Le diabète gestationnel: Référentiel élaboré par le Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF) et par la Société francophone du diabète (SFD). Vol. 4, Médecine des maladies Métaboliques. 2010.
47. Metzger BE. Long-term outcomes in mothers diagnosed with gestational diabetes mellitus and their offspring. *Clin Obstet Gynecol*. 2007;50(4):972–9.
48. R Retnakaran BS-C. Mild glucose intolerance in pregnancy and risk of cardiovascular disease: a population-based cohort study. *Can Med Assoc J*. 2009;181:371–6.
49. Lauenborg J, Mathiesen E, Hansen T, Glu C, Jørgensen T. 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(7):4004–10.
50. Carr DB, Utzschneider 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(9):2078–83.
51. Simon J, Goueslard K, Petit J-M, Arveux P, Quantin C. Risque de cancer du pancréas huit ans après un diabète gestationnel à partir des données du Programme de médicalisation des systèmes d'information. *Rev Epidemiol Sante Publique* [Internet]. 2019;67:S74. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.respe.2019.01.011>
52. Wang Y, Yan P, Fu T, Yuan J, Yang G, Liu Y, et al. The association between gestational diabetes mellitus and cancer in women: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Diabetes Metab*. 2020;46(6):461–71.
53. Reece EA. The fetal and maternal consequences of gestational diabetes mellitus. *J Matern Neonatal Med*. 2010;23(3):199–203.
54. Mitanchez D. Nouveau-né de mère diabétique. *EMC- Pédiatrie*. 2018;13(2):1–13.

55. André M, Laboureau S. Le vécu des femmes suivies pour un diabète gestationnel. UFR des Sciences Médicales École; Université d'Angers; 2014.
56. De Muylder X. Repercussions Périnatales Du Diabète Maternel: Aspects Physiopathologiques. *Acta Clin Belg.* 1984;39(6):374–86.
57. Ehrenberg HM, Mercer BM, Catalano PM. The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;191(3):964–8.
58. Östlund 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(7):2107–11.
59. Billionnet C, Mitanchez D, Weill A, Nizard J, Alla F, Hartemann A, et al. Gestational diabetes and adverse perinatal outcomes from 716,152 births in France in 2012. *Diabetologia.* 2017;60(4):636–44.
60. Saint-Faust M, Simeoni U. Devenir des enfants nés de mère diabétique. *Med des Mal Metab [Internet].* 2012;6(4):300–4. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1957-2557\(12\)70418-2](http://dx.doi.org/10.1016/S1957-2557(12)70418-2)
61. Cosson E. Diabète et grossesse. *EMC - Endocrinol.* 2019;16(19):1–18.
62. Hod M, Merlob P, Friedman S, Schoenfeld A, Ovadia J. Gestational diabetes mellitus: A survey of perinatal complications in the 1980s. *Diabetes.* 1991;40(SUPPL. 2):74–8.
63. Russell NE, Holloway P, Quinn S, Foley M, Kelehan P, McAuliffe FM. Cardiomyopathy and cardiomegaly in stillborn infants of diabetic mothers. *Pediatr Dev Pathol.* 2008;11(1):10–4.