



# Incidence des complications materno-fœtales au cours du diabète gestationnel

## Incidence of maternal and fetal outcomes in women with gestational diabetes

Olfa Lajili, Yosra Htira, Aroua Temessek, Imen Hedfi, Sarra Ben Amara, Feika Ben Mami.

*Unité de recherche 17 SPO2 « Diabète et grossesse », Service C de diabétologie nutrition et maladies nutritionnelles, Institut National de Nutrition et des technologies alimentaires / Faculté de médecine de Tunis*

### RÉSUMÉ

**Introduction:** Le diabète gestationnel (DG) est associé à des complications, aussi bien maternelles que fœtales, en rapport avec l'hyperglycémie maternelle.

**Objectif:** Décrire l'incidence des complications maternelles et fœtales du DG dans une maternité de référence de la région de Tunis (2019-2020).

**Méthodes:** Il s'agissait d'une étude longitudinale prospective descriptive et analytique, portant sur 220 patientes suivies pour DG à l'unité de recherche «Diabète et grossesse» du service C à l'Institut National de Nutrition de Tunis durant une période de 18 mois(juillet 2019-Décembre 2020). Les patientes étaient réparties en deux groupes: le Groupe 1(G1) était composé de patientes traitées par des règles hygiéno-diététiques associées à une insulinothérapie(n=68) et le Groupe 2(G2) composé de patientes traitées par des règles hygiéno-diététiques seules (n=152).

**Résultats:** Au terme de notre étude, 63,6% des patientes ont accouché par césarienne et 5% ont développé une hypertension gravidique. Les complications néonatales étaient dominées par la macrosomie (13,5%) et la détresse respiratoire transitoire(11,4%).Les patientes traitées par insuline avaient une incidence plus élevée d'hypertension gravidique(G1:11,9% versus G2:2,1%;p=0,03).La fréquence du recours à la césarienne était similaire dans les deux groupes (G1:64,7% versus G2:63,2%;p=0,785).Il n'y avait pas une différence entre les deux groupes en ce qui concerne l'incidence des complications fœtales notamment de macrosomie (G1:17,6% versus G2 :11,2%; p=0,203), de détresse respiratoire transitoire (G1:11,8% versus G2:10,5%; p=0,781) et de prématurité(G1:7,4% versus G2:4,6%;p=0,452).

**Conclusion:** Les patientes traitées par insuline avaient une incidence plus élevée d'hypertension gravidique. Toutefois, il n'y avait pas une différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne l'incidence des complications fœtales et néonatales.

**Mots clés :** diabète gestationnel, grossesse, insuline

### ABSTRACT

**Introduction :** Gestational diabetes mellitus (GDM) is associated with both maternal and fetal complications related to maternal hyperglycemia.

**Aim :** The aim of the study was to describe the incidence of maternal and fetal complications associated with GDM in a reference maternity hospital in the Tunis (2019-2020).

**Methods :** We conducted a prospective longitudinal descriptive and analytical study including 220 patients followed for GDM at the research unit «Diabetes and pregnancy» of the C department of the National Institute of Nutrition of Tunis. The patients were followed during pregnancy and until post partum, for a period of 18 months (July 2019-December 2020). The patients were divided into two groups Group1(G1) including women treated with insulin therapy (n=68) and Group 2(G2) including women treated with diet only (n=152).

**Results :** In the current study, 63,6% of patients delivered by cesarean section and 5% developed gestational induced hypertension. Neonatal outcomes were dominated by macrosomia (13.5%) and transient respiratory distress (11.4%). Insulin-treated women had a higher incidence of gestational induced hypertension (G1:11.9% versus G2: 2.1%;p=0,03). There was no significant difference between the two groups in the incidence of fetal outcomes including macrosomia (G1:17.6% versus G2:11.2%; p=0.203),transient respiratory distress (G1:11.8% versus G2: 10.5%; p=0.781) and prematurity (G1:7.4% versus G2:4.6%; p=0.452).

**Conclusion:** Our study showed that Insulin-treated women had a higher incidence of gestational induced hypertension. However, there was no significant difference between the two groups in the incidence of fetal complications.

**Keys words :** Gestationnel diabetes mellitus, pregnancy, insulin

### Correspondance

Olfa Lajili

Unité de recherche 17 SPO2 « Diabète et grossesse », Service C de diabétologie nutrition et maladies nutritionnelles, Institut National de Nutrition et des technologies alimentaires / Faculté de médecine de Tunis

Email: olfaa.lajili@gmail.com

## INTRODUCTION

Le diabète gestationnel (DG) est l'une des complications les plus fréquentes de la grossesse (1). Sa prévalence varie entre 3,6% et 13,6% dans le monde et peut atteindre 20% avec les critères diagnostiques adoptés par L'international Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups(IADPSG)(2-4). Dans l'ensemble, le Moyen-Orient et l'Afrique du Nord affichent la prévalence la plus élevée du DG (prévalence médiane de 12,9% et de 11,7%) (5).

Le DG est associé à court terme à des complications, aussi bien maternelles (hypertension gravidique, prééclampsie, taux de césarienne élevé), que néonatales (macrosomie, dystocie des épaules, détresse respiratoire, etc...)(6). De même, le DG est associé à long terme à un risque plus élevé de développer un diabète de type 2 chez les mères et à un risque de maladies métaboliques chez les enfants(6,7). Par conséquent, le dépistage précoce et le traitement du DG s'avèrent indispensables afin de garantir un bon développement fœtal et de prévenir les complications fœtales et néonatales liées à l'hyperglycémie maternelle(8).

La prise en charge des femmes ayant un DG nécessite une autosurveillance glycémique, un renforcement des mesures hygiéno-diététiques et, en cas de non atteinte des objectifs glycémiques, un traitement par insuline qui constitue, à l'heure actuelle, le seul traitement médicamenteux approuvé par la Food and Drug Administration (FDA) pour le traitement du DG(9,10), en raison de son efficacité prouvée sur la réduction de la morbidité maternelle et fœtale(11,12).

A notre connaissance, peu d'études ont été menées en Tunisie et qui avaient pour objectif de décrire l'incidence des complications maternelles, fœtales et néonatales au cours du diabète gestationnel.

A ce propos, nous nous sommes proposés de mener une étude dont le but était de décrire l'incidence des complications maternelles et fœtales chez des femmes suivies pour un DG dans une maternité de référence dans la région de Tunis.

## METHODES

Nous avons mené une étude longitudinale prospective descriptive et analytique portant sur 220 patientes suivies pour un DG à l'unité de recherche 17 SPO2 « Diabète et grossesse » du service C de l'Institut National de Nutrition et de Technologie Alimentaire de Tunis (INNTA) durant une période de 18 mois (juillet 2019-Décembre 2020). Les patientes étaient suivies durant la grossesse et jusqu'au post-partum.

Nous avons inclus dans notre étude les femmes enceintes atteintes de DG diagnostiqué selon les critères de L'IADPSG (1), et de l'American Diabetes Association (ADA) 2020(2). Selon ces deux références, le diagnostic du DG était posé lorsque l'une des valeurs suivantes lors de l'hyperglycémie provoquée par une charge orale de 75 g de glucose (HGPO75), est supérieure ou égale aux seuils fixés à 0,92 g/L(5,1 mmol/L) pour la glycémie à jeun, 1,80 g/L(10 mmol/L) à une heure et à 1,53 g/L(8,5 mmol/L) à 2 heures(2).

Nous n'avons pas inclus dans notre étude les femmes ayant une glycémie à jeun  $\geq 1,26$  g/L lors du premier trimestre de grossesse ou un taux d'hémoglobine glycosylée (HbA1c)  $\geq 6,5$  %, une affection cardiaque sévère, une maladie rénale ou hépatique évolutive, une pathologie psychiatrique ou neurologique connue et les femmes ayant une maladie inflammatoire ou infectieuse évolutive.

Toutes les patientes ont été interrogées dans le but de relever l'âge, les antécédents familiaux de diabète de type 2 ( $\leq 2$  degré) et d'hypertension artérielle (HTA), les antécédents personnels médicaux tels que l'HTA chronique, les antécédents gynéco-obstétricaux (gestité, parité, antécédents de DG, mort fœtal in utéro (MFIU), macrosomie, retard de croissance intra-

utérin (RCIU), le poids pré-gestationnel avec calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) pré-gestationnel, l'histoire de la grossesse actuelle notamment le terme à la découverte du DG, l'existence de complications maternelles (HTA ou toxémie gravidique) ou fœtales (macrosomie, hydramnios, RCIU..).

Les patientes ont toutes reçu une éducation nutritionnelle adaptée et personnalisée au cours de la première consultation, avec prescription d'un régime équilibré, en respectant les apports nutritionnels recommandés chez la femme enceinte. Une autosurveillance glycémique, comportant sept valeurs (avant et 2 heures après les trois repas principaux et au moment du coucher) a été réalisée par les patientes après l'éducation diététique et a été évaluée initialement après deux semaines puis toutes les deux semaines ou plus fréquemment en fonction des cas.

Un bilan biologique a été réalisé comportant le dosage de la glycémie à jeun (GAJ), du taux d'HbA1c et le dosage de l'insulinémie à jeun avec évaluation de l'insulinorésistance suivant la méthode HOMA (homeostasis model assessment) et en calculant l'indice HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of insulinresistance) selon la formule suivante :

$$\text{HOMA-IR} = [(\text{insulinémie à jeun (mUI/l)} * \text{GAJ (mmol/l)}) / 22,5.$$

L'indice HOMA-IR a été calculé avant le traitement par insuline. Une valeur supérieure à 2,7 indiquait la présence d'une insulinorésistance (13).

Les objectifs glycémiques étaient: une glycémie à jeun  $<0,95$  g/L(5,27 mmol/L), une glycémie 1 heure après les repas  $<1,4$  g/L(7,7 mmol/L) et une glycémie 2 heures après les repas  $<1,2$  g/L(6,66 mmol/L)(14). La surveillance fœtale et échographique était pratiquée par le médecin obstétricien.

L'insulinothérapie a été initiée chez nos patientes en cas de non atteinte des objectifs glycémiques par les mesures hygiéno-diététiques bien suivies pendant deux semaines.

Au terme du recrutement, les patientes étaient réparties en deux groupes : le Groupe 1 (G1) était composé de patientes traitées par des règles hygiéno-diététiques associées à une insulinothérapie et le Groupe 2 (G2) composé de patientes traitées par des règles hygiéno-diététiques seules.

### Période périnatale

Les données concernant la période péri-natale comportaient: le terme et le mode de l'accouchement, l'existence de complications maternelles ou néonatales (prématurité, dystocie des épaules, élongation du plexus brachial, hypoglycémie néonatale, mort néonatale, séjour en réanimation, détresse respiratoire, ictère néonatal, macrosomie ou hypotrophie).

L'analyse statistique était faite par un logiciel SPSS statistics version 20. Nous avons calculé des fréquences absolues et des pourcentages pour les variables qualitatives. Nous avons calculé des moyennes, des médianes et des écarts-types pour les variables quantitatives. Les comparaisons de deux moyennes sur séries indépendantes ont été effectuées par le test t Student pour séries indépendantes. Les comparaisons de pourcentages sur séries indépendantes ont été effectuées par le test chi-deux de Pearson, et en cas non-validité de ce test, par le test exact bilatéral de Fisher. Le seuil de signification a été fixé à 0,05.

Un consentement éclairé et écrit de toutes les patientes incluses dans l'étude a été demandé.

L'accord du comité d'éthique de l'INNTA a été sollicité et obtenu.

## RÉSULTATS

La moyenne d'âge de notre population était de  $32,5 \pm 5,2$ ans [18-44 ans]. Les antécédents familiaux de diabète de type 2, les antécédents personnels de DG et de macrosomie étaient retrouvés respectivement chez 58,7%, 20,9% et 15,5% de la population étudiée. La parité moyenne était de  $1,1 \pm 1,0$ . L'IMC pré-gestationnel moyen était de  $28,75 \pm 5,18$  kg/m<sup>2</sup>. Au terme de notre étude, 30,9% des patientes ont nécessité un traitement par insuline. Les patientes qui étaient traitées par mesures hygiéno-diététiques seules représentaient ainsi 69,1% de la population.

Les caractéristiques cliniques de la population étudiée ainsi que les deux groupes sont exposées dans le tableau 1.

**Tableau 1** : Caractéristiques cliniques de femmes tunisiennes suivies pour un diabète gestationnel (de 2019 à 2020) ; n,(%)

Variable	Population étudiée (n=220)	Groupe insuline (n=68)	Groupe MHD* (n = 152)
IMC $\geq 30$ kg/m <sup>2</sup>	70 (31,8)	27 (39,7)	43 (28,3)
Antécédents familiaux de DT2	129 (58,7)	51 (77,3)	78 (51,3)
Antécédents familiaux d'HTA*	114 (51,8)	4 (5,9)	3(2%)
Antécédents personnels d'HTA*	7 (3,2)	4 (5,9)	3 (2)
Antécédents de diabète gestationnel	46 (20,9)	21 (30,9)	25 (16,4)
Antécédents de macrosomie	34 (15,5)	12 (17,6)	22 (14,7)
Antécédents d'hydramnios	2 (0,9)	1 (1,5)	1 (0,7)

IMC\*: indice de masse corporelle, MHD\*: mesures hygiéno-diététiques, DT2\* : diabète de type 2, HTA\*: hypertension artérielle

L'indice d'insulinorésistance HOMA-IR moyen variait entre 0,24 et 12 avec un HOMA-IR moyen de  $3,2 \pm 1,96$ . L'analyse univariée a montré que les patientes qui ont nécessité une insulinothérapie avaient des taux significativement plus élevés de glycémie à jeun (G1:  $5,33 \pm 0,75$  mmol/L versus G2:  $4,68 \pm 0,58$  mmmol/L ;  $p < 0,001$ ), d'HbA1c (G1 :  $5,65 \pm 0,41\%$  versus G2:  $5,22 \pm 0,38\%$  ;  $p < 0,001$ ) et un indice HOMA-IR plus élevé (G1 :  $3,86 \pm 2,15$  versus  $2,87 \pm 1,77$ ;  $p = 0,001$ ). De même, la glycémie à jeun et la glycémie à 1 heure lors de l'HGPO 75 étaient significativement plus élevées dans le groupe des patientes traitées par insuline ( $p < 0,001$  et  $p = 0,028$ ).

Les moyennes des glycémies à jeun, à une heure et à 2 heures lors de l'HGPO 75, de l'HbA1c, de l'insulinémie et de l'indice de HOMA-IR sont consignés dans le Tableau 2.

**Tableau 2.** Paramètres glycémiques et insulinorésistance chez des femmes tunisiennes suivies pour un diabète gestationnel (de 2019 à 2020)

Variable	Population étudiée (n=220)	Groupe Insuline (n=68)	Groupe MHD* (n=152)	P
GAJ* de l'HGPO75* (g/l)	$0,97 \pm 0,11$	$1,04 \pm 0,11$	$0,97 \pm 0,09$	<b>&lt; 0,001</b>
Glycémie à 1h de l'HGPO75* (g/l)	$1,74 \pm 0,38$	$1,92 \pm 0,30$	$1,64 \pm 0,83$	<b>0,028</b>
Glycémie à 2h de l'HGPO75* (g/l)	$1,51 \pm 0,34$	$1,63 \pm 0,36$	$1,45 \pm 0,31$	0,05
GAJ* veineuse moyenne (mmol/l)	$4,89 \pm 0,71$	$5,33 \pm 0,75$	$4,68 \pm 0,58$	<b>&lt;0,001</b>
HbA1c moyenne (%)	$5,36 \pm 0,44$	$5,65 \pm 0,41$	$5,22 \pm 0,38$	<b>&lt;0,001</b>
Insulinémie moyenne (mU/l)	$14,07 \pm 7,50$	$16,18 \pm 7,8$	$13,04 \pm 1,25$	<b>0,007</b>
Indice HOMA-IR moyen	$3,20 \pm 1,96$	$3,86 \pm 2,15$	$2,87 \pm 1,77$	<b>0,001</b>

HGPO75\*: hyperglycémie provoquée par une charge orale de 75g de glucose ; GAJ: glycémie à jeun, MHD\* : mesures hygiéno-diététiques

Dans notre population, 11 patientes ont développé une HTA gravidique et les deux tiers de notre population (63,6%) ont accouché par césarienne. Le poids moyen à la naissance était de  $3368,2 \pm 551,2$  g. Les complications néonatales étaient dominées par la macrosomie (13,5%) et la détresse respiratoire transitoire (11,4%). En ce qui concerne les complications maternelles, seule l'incidence de l'HTA gravidique était significativement plus élevée chez les patientes traitées par insuline (G1:11,9% versus G2:2,1% ;  $p = 0,03$ ). Le taux de césarienne était par ailleurs comparable entre les deux groupes (G1:64,7% versus G2: 63,2% ;  $p = 0,785$ ) (Tableau 3).

Nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre les patientes traitées par insuline et celles traitées par MHD seules en ce qui concerne les complications

foetales et néonatales, notamment le RCIU (G1: 0% vs G2: 1,3% ; p=0,326), la MFIU (G1: 0% vs G2: 1,3% ; p=0,306), les hypoglycémies néonatales (G1: 0% vs G2: 1,3% ; p=0,333), la macrosomie (G1: 17,6% vs G2:11,2% ; p=0,203), l'hydramnios (G1 :13,2% vs G2:6,6% ; p=0,111), la détresse respiratoire transitoire (G1: 11,8% vs G2: 10,5% ; p=0,781), l'ictère néonatal (G1: 5,9% vs G2:3,3% ; p= 0,787) et la prématurité (G1: 7,4% vs G2: 4,6% ; p=0,452) (Tableau 3).

**Tableau 3.** Incidence des complications materno-foetales chez des femmes tunisiennes suivies pour diabète gestationnel (de 2019 à 2020) ; n,(%)

Variable	Population étudiée (n=220)	Groupe Insuline (n=68)	Groupe MHD* (n=152)	P
<b>HTA gravidique</b>				<b>0,03</b>
Taux de césarienne	150 (63,6)	44 (64,7)	96 (63,2)	0,785
Macrosomie	30 (13,5)	12 (17,6)	17 (11,2)	0,203
Hydramnios	19 (8,6)	9 (13,2)	10 (6,6)	0,111
Détresse respiratoire	25 (11,4)	8 (11,8)	16 (10,5)	0,781
Ictère néonatal	13 (5,9)	4 (5,9)	8 (3,3)	0,787
Prématurité	12 (5,5)	5 (7,4)	7 (4,6)	0,452
RCIU*	2 (0,9)	0 (0,0)	2 (1,3)	0,326
MFIU*	2 (0,9)	0 (0,0)	2 (1,3)	0,306
Mort néonatale	1 (0,5)	1 (1,5)	0 (0,0)	0,135
Hypoglycémie	2 (0,9)	0 (0,0)	2 (1,3)	0,333
Infection materno-foetale	6 (2,7)	3 (4,4)	3 (2,0)	0,378

MHD\* : mesures hygiéno-diététiques ; RCIU\* : Retard de croissance intra utérin ; MFIU\* : Mort foetal in utéro.

## DISCUSSION

L'hyperglycémie maternelle au cours du DG peut être responsable de complications aussi bien maternelles que foetales, dont l'association linéaire a été démontrée dans plusieurs études y compris l'étude multicentrique HAPO qui était menée auprès de 25505 femmes enceintes suivies pour DG dans 15 centres répartis sur neuf pays (6).

Cette étude a montré que les nouveaux nés de mères atteintes de DG présentaient un risque accru de macrosomie en rapport avec l'hyperinsulinisme foetal, d'accouchement prématuré, de traumatismes obstétricaux, de dystocie des épaules, d'hypoglycémie néonatale, de détresse respiratoire et d'hospitalisation en néonatalogie(15–18). De plus, les femmes avec un DG avaient un risque majoré de toxémie gravidique et d'accouchement par césarienne(15,17–19). Le traitement adéquat du DG est indispensable pour prévenir les complications foetales et néonatales liées à l'hyperglycémie maternelle (8). Ceci, a été bien démontré dans les deux études contrôlées randomisées ACHOIS (Australian

Carbohydrate Intolerance study in PregnantWomen)(20), et MFMU (Maternal-Fetal Medicine Units Network Study)(21).

Dans la présente étude, les patientes traitées par insuline avaient une incidence plus élevée d'HTA gravidique (G1:11,9 % versus G2:2,1 % ; p=0,03), mais cette association n'était pas retrouvée dans des études antérieures (22–24). Dans l'étude de Chen et al.(25), le taux de glycémie à jeun et l'indice HOMA-IR étaient significativement plus élevés chez les patientes ayant une toxémie gravidique comparées aux patientes témoins. D'après les auteurs de cette étude, ceci était en rapport avec une phosphorylation réduite de l'IRS-1 (Insulin Receptor Substrate), conduisant à une activation réduite des voies de signalisation en aval de l'insuline et une élévation des chiffres glycémiques. Ces deux paramètres biologiques (GAJ et l'indice HOMA-IR) qui attestaient d'un mauvais équilibre glycémique, étaient associés à l'insulinothérapie dans notre étude ce qui peut expliquer par conséquent l'association entre l'HTA gravidique et l'insulinothérapie chez nos patientes.

Nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre les patientes traitées par insuline et celles traitées par MHD seules en ce qui concerne le taux de césarienne (G1:64,7% versus G2:63,2% ; p=0,785). Ceci rejoint les résultats retrouvés dans la littérature (22,23,26,27).

Nous n'avons pas mis en évidence une différence entre les deux groupes en ce qui concerne l'incidence des complications foetales, notamment la macrosomie (p=0,203) et la détresse respiratoire transitoire (p=0,781). Ces résultats sont conformes aux résultats de Ducrame et al, Yanagisawa et al, et Kintiraki et al.(22,26,28).

L'efficacité de l'insulinothérapie dans le traitement du DG dépend de nombreux facteurs notamment le type de l'insuline prescrite (29). L'insuline humaine (Insuline NPH et l'insuline ordinaire) est l'insuline de référence pour le traitement du DG. Des études récentes ont toutefois démontré la sécurité d'utilisation des analogues de l'insuline chez les femmes enceintes (30–32). En raison de son poids moléculaire important (6000 Da), l'insuline ne passe pas la barrière placentaire. Par conséquent, il n'y pas de risque théorique d'effets secondaires foetaux et néonataux d'où son intérêt dans le traitement du diabète gestationnel (33,34). Cependant, le traitement par insuline, en raison du gain pondéral maternel excessif qu'il peut engendrer, peut entraver l'obtention d'un contrôle glycémique optimal expliquant ainsi la non diminution de l'incidence des complications maternelles et foetales chez les femmes atteintes de diabète gestationnel et traitées par insuline (24).

Au cours du DG, il existe une augmentation des cytokines pro-inflammatoires associée à une diminution des taux d'adiponectine circulant ce qui entraîne une lipolyse avec une augmentation des taux d'acides gras libres qui vont traverser la barrière placentaire et augmenter l'adiposité foetale. Ceci est responsable de la macrosomie, indépendamment des modalités thérapeutiques du DG et du contrôle glycémique(35). Toutefois, dans l'étude de Leipold et al(36),

les femmes atteintes du DG traitées par insuline avec un contrôle glycémique strict n'avaient pas un risque plus élevé de macrosomie. Ceci suggère que d'autres facteurs de risque, outre le traitement par insuline et l'équilibre glycémique, sont impliqués dans l'apparition de la macrosomie foetale notamment l'obésité maternelle qui semble être un facteur de risque indépendant de macrosomie (37,38).

L'association entre le DG et le risque de détresse respiratoire néonatale n'a pas été clairement établie(39). Les données de l'étude Billionnet et al, suggèrent un risque accru de détresse respiratoire néonatale dans le DG traité par insuline (15). En effet, il a été démontré que le DG, par le biais de l'hyperglycémie, est associé à une apparition retardée du phosphatidylglycérol, un composé de surfactant pulmonaire, dans le liquide amniotique après 34 SA(40). Une étude récente a trouvé que le DG traité par insuline était un facteur associé d'une façon indépendante à la détresse respiratoire chez les nouveau-nés après la 33ème SA dans un groupe de femmes atteintes de diabète pré-gestationnel ou de DG (41). Ces constatations étaient expliquées par la difficulté d'obtention d'équilibre glycémique chez les femmes traitées par insuline comparées aux femmes traitées par MHD seules (41).

Dans notre étude, l'absence de différence significative dans les taux de césarienne et de complications néonatales entre les deux groupes peut être aussi expliquée par la taille réduite de l'échantillon (27).

Le caractère monocentrique de notre étude en représente la principale limite. D'autre part, dans certains cas, l'analyse des cycles glycémiques ainsi que le recueil des données concernant l'accouchement et la période périnatale étaient effectués par des entretiens téléphoniques pendant la période du confinement coïncidant avec la pandémie covid-19.

En conclusion, notre étude a montré que les patientes traitées par insuline avaient une incidence plus élevée d'hypertension artérielle gravidique comparées aux patientes traitées par mesures hygiéno-diététiques seules. Toutefois, l'incidence des complications fœtales et néonatales était comparable entre les deux groupes. Afin d'optimiser la prise en charge des femmes atteintes de DG, il nous paraît important d'insister sur l'intérêt de la sensibilisation de tout médecin pouvant être amené à suivre une femme enceinte quant aux différentes complications maternelles et fœtales causées par l'hyperglycémie maternelle ainsi que l'intérêt de la prise en charge thérapeutique active de ces patientes comportant la prescription de mesures hygiéno-diététiques, une autosurveillance glycémique et, si nécessaire, un traitement par insuline. Tout ceci dans le but de prévenir, ou au moins réduire l'incidence des complications materno-fœtales.

## CONCLUSION

Almost a quarter of Tunisians hesitated to accept coronavirus vaccine, and almost a half did not intend to be vaccinated. A well studied strategy is needed to convince people of vaccination in order to prevent the spread of the virus.

## REFERENCES

1. Wery E, Vambergue A, Le Goueff F, Vincent D, Deruelle P. Impact of the new screening criteria on the gestational diabetes prevalence. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2014;43(4):307-13.
2. American Diabetes Association . 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care* 2021;44(Suppl 1):15-33.
3. Deputy NP, Kim SY, Conrey EJ, Bullard KM. Prevalence and Changes in Preexisting Diabetes and Gestational Diabetes Among Women Who Had a Live Birth - United States, 2012-2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2018;67(43):1201-7.
4. Szmulowicz ED, Josefson JL, Metzger BE. Gestational Diabetes Mellitus. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2019;48(3):479-93.
5. Zhu Y, Zhang C. Prevalence of Gestational Diabetes and Risk of Progression to Type 2 Diabetes : a Global Perspective. *Curr Diab Rep* 2016;16(1):7.
6. Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2008;358(19):1991-2002.
7. Berger H, Gagnon R, Sermer M, Basso M, Bos H, Brown RN, et al. Diabetes in Pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can* 2016;38(7):667-679.
8. Kautzky-Willer A, Harreiter J, Winhofer-Stöckl Y, Bancher-Todesca D, Berger A, Repa A, et al. Gestational diabetes mellitus (Update 2019). *Wien Klin Wochenschr* 2019;131(Suppl 1):91-102.
9. Jovanovic L. Point: Oral hypoglycemic agents should not be used to treat diabetic pregnant women. *Diabetes Care* 2007;30(11):2976-9.
10. Jovanovic L, Pettitt DJ. Treatment with insulin and its analogs in pregnancies complicated by diabetes. *Diabetes Care* 2007;30 (Suppl 2):220-224.
11. 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.
12. 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(24):2477-86.
13. Aktun LH, Yorgunlar B, Karaca N, Akpak YK. Predictive Risk Factors in the Treatment of Gestational Diabetes Mellitus. *Clin Med Insights Womens Health* 2015;8:25-8.
14. American Diabetes Association. 14. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Medical Care in Diabetes—2020. *Diabetes Care* 2020;43(Suppl 1):183-92.
15. 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.
16. Mortier I, Blanc J, Tosello B, Gire C, Bretelle F, Carcopino X. Is gestational diabetes an independent risk factor of neonatal severe respiratory distress syndrome after 34 weeks of gestation? A prospective study. *Arch Gynecol Obstet* 2017;296(6):1071-7.
17. O'Sullivan EP, Avalos G, O'Reilly M, Denny MC, Gaffney G, Dunne F, et al. Atlantic Diabetes in Pregnancy (DIP): the prevalence and outcomes of gestational diabetes mellitus using new diagnostic criteria. *Diabetologia* 2011;54(7):1670-5.

18. Wendland EM, Torloni MR, Falavigna M, Trujillo J, Dode MA, Campos MA, et al. Gestational diabetes and pregnancy outcomes—a systematic review of the World Health Organization (WHO) and the International Association of Diabetes in Pregnancy Study Groups (IADPSG) diagnostic criteria. *BMC Pregnancy Childbirth* 2012;12:23.
19. Fadl HE, Ostlund IKM, Magnuson AK, Hanson US. Maternal and neonatal outcomes and time trends of gestational diabetes mellitus in Sweden from 1991 to 2003. *DiabetMed* 2010;27(4):436-41.
20. Cheung NW, Oats JJN, McIntyre HD. Australian carbohydrate intolerance study in pregnant women: implications for the management of gestational diabetes. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2005;45(6):484-5.
21. Casey BM, Rice MM, Landon MB, Varner MW, Reddy UM, Wapner RJ, et al. Effect of Treatment of Mild Gestational Diabetes on Long-Term Maternal Outcomes. *Am J Perinatol* 2020;37(5):475-82.
22. Yanagisawa K, Muraoka M, Takagi K, Ichimura Y, Kambara M, Sato A, et al. Assessment of predictors of insulin therapy in patients with gestational diabetes diagnosed according to the IADPSG criteria. *Diabetol Int* 2016;7(4):440-6.
23. Watanabe M, Katayama A, Kagawa H, Ogawa D, Wada J. Risk Factors for the Requirement of Antenatal Insulin Treatment in Gestational Diabetes Mellitus. *J Diabetes Res* 2016; 2016:9648798.
24. Benhalima K, Robyns K, Van Crombrugge P, Deprez N, Seynhave B, Devlieger R, et al. Differences in pregnancy outcomes and characteristics between insulin- and diet-treated women with gestational diabetes. *BMC Pregnancy Childbirth* 2015;15:271.
25. Chen Z, Liu W, Sun X, Zhu L. Clinical study on the association between pregnancy-induced hypertension and insulin resistance. *Exp Ther Med* 2017;13(5):2065-70.
26. Ducarme G, Desrois du Roure F, Grange J, Vital M, Le Thuaut A, Crespín-Delcourt I. Predictive factors of subsequent insulin requirement for glycemic control during pregnancy at diagnosis of gestational diabetes mellitus. *Int J Gynaecol Obstet* 2019;144(3):265-70.
27. Akinci B, Celtik A, Yener S, Yesil S. Is fasting glucose level during oral glucose tolerance test an indicator of the insulin need in gestational diabetes? *Diabetes Res Clin Pract* 2008;82(2):219-25.
28. Kintiraki E, Goulis DG. Gestational diabetes mellitus: Multi-disciplinary treatment approaches. *Metabolism* 2018;86:91-101.
29. de Valk HW, Visser GHA. Insulin during pregnancy, labour and delivery. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2011;25(1):65-76.
30. Koren R, Toledano Y, Hod M. The use of insulin detemir during pregnancy: a safety evaluation. *Expert Opin Drug Saf* 2015;14(4):593-9.
31. Koren R, Hochman Y, Koren S, Ziv-Baran T, Wiener Y. Insulin treatment of patients with gestational diabetes: does dosage play a role? *J Matern Fetal Neonatal Med* 2020;1-7.
32. Lv S, Wang J, Xu Y. Safety of insulin analogs during pregnancy: a meta-analysis. *Arch Gynecol Obstet* 2015;292(4):749-56.
33. Senat MV, Deruelle P. [Gestational diabetes mellitus]. *Gynecol Obstet Fertil* 2016;44(4):244-7.
34. Mukerji G, Feig DS. Pharmacological Management of Gestational Diabetes Mellitus. *Drugs* 2017;77(16):1723-32.
35. Langer O, Yogev Y, Most O, Xenakis EMJ. Gestational diabetes: The consequences of not treating. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2005;192(4):989-97.
36. Leibold H, Worda C, Gruber CJ, Kautzky-Willer A, Husslein PW, Bancher-Todesca D. Large-for-gestational-age newborns in women with insulin-treated gestational diabetes under strict metabolic control. *Wien Klin Wochenschr* 2005;117(15-16):521-5.
37. Schaefer-Graf UM, Heuer R, Kilavuz O, Pandura A, Henrich W, Vetter K. Maternal obesity not maternal glucose values correlates best with high rates of fetal macrosomia in pregnancies complicated by gestational diabetes. *J Perinat Med* 2002;30(4):313-21.
38. Van Wootten W, Turner RE. Macrosomia in neonates of mothers with gestational diabetes is associated with body mass index and previous gestational diabetes. *J Am Diet Assoc* 2002;102(2):241-3.
39. Mitanchez D. Foetal and neonatal complications in gestational diabetes : perinatal mortality, congenital malformations, macrosomia, shoulder dystocia, birth injuries, neonatal complications. *Diabetes Metab* 2010;36(6):617-27.
40. Piper JM. Lung maturation in diabetes in pregnancy: if and when to test. *Semin Perinatol* 2002;26(3):206-9.
41. Becquet O, El Khabbaz F, Alberti C, Mohamed D, Blachier A, Biran V, et al. Insulin treatment of maternal diabetes mellitus and respiratory outcome in late-preterm and term singletons. *BMJ Open* 2015;5(6):e008192.