

DÉPISTAGE DU DIABÈTE SUCRÉ GESTATIONNEL

Cette directive clinique a été revue par le Comité de médecine fœto-maternelle et approuvée par le Comité exécutif et le Conseil de la Société des obstétriciens et gynécologues du Canada.

AUTEURS PRINCIPAUX

Howard Berger, MD, Toronto (Ont.)
Joan Crane, MD, FRCSC, St. John's (T.-N.)
Dan Farine, MD, FRCSC, Toronto (Ont.)

COMITÉ DE MÉDECINE FŒTO-MATERNELLE

Joan Crane, MD, FRCSC (présidente), St. John's (T.-N.)
Anthony Armson, MD, FRCSC, Halifax (N.-É.)
Sandra de la Ronde, MD, FRCSC, Calgary (Alb.)
Dan Farine, MD, FRCSC, Toronto (Ont.)
Lisa Keenan-Lindsay, Inf., Oakville (Ont.)
Line Leduc, MD, FRCSC, Montréal (Qc)
Gregory Reid, MD, FRCSC, Winnipeg (Man.)
John Van Aerde, MD, FRCPC, Edmonton (Alb.)

Résumé

Objectif : Le but de ce document est de passer brièvement en revue les connaissances actuelles sur l'effet du diagnostic du diabète sucré gestationnel (DSG) et les diverses pratiques existantes pour son dépistage et son diagnostic, et, finalement, de recommander des choix pour le dépistage du DSG au Canada.

Options : On a examiné les pratiques actuelles en matière de DSG, notamment, le dépistage universel, le dépistage basé sur les facteurs de risque et le choix de ne pas en faire le dépistage.

Résultats attendus : On a passé en revue les issues, à court et à long terme, pour la mère et le fœtus, en cas de DSG, en mettant l'accent sur l'examen des connaissances existantes sur l'effet que pouvaient avoir le diagnostic et le traitement de la DSG sur ces issues.

Évidence : On a fait une recherche approfondie des publications médicales, de 1990 à avril 2002, au moyen de MEDLINE et de la banque de données Cochrane et on a passé en revue les essais randomisés et contrôlés (ERC). On a aussi examiné d'autres études et directives cliniques pertinentes, publiées à d'autres moments. Les niveaux d'évidence des recommandations de ce document ont été définis à partir des critères décrits par le Groupe de travail canadien sur l'examen de santé périodique.

Recommandations :

I. À l'heure actuelle, il n'est pas possible de recommander une approche unique pour le dépistage du DSG puisqu'il n'existe pas assez de résultats scientifiques démontrant l'effet favor-

able d'un programme de dépistage à grande échelle. D'ici à ce qu'un vaste ERC prospectif ait démontré un avantage clinique évident à faire le dépistage du DSG, et par la suite, à le traiter, les recommandations à cet égard devront forcément se fonder sur l'opinion et le consensus des experts.

Chacune des approches suivantes est acceptable :

- a. Il est possible de recommander un dépistage systématique des femmes, entre la 24^e et la 28^e semaine de gestation, au moyen du test de provocation du glucose (TPG), en utilisant un seuil de 7,8 mmol/l (140 mg/dl), sauf pour les femmes répondant à l'un des critères de faible risque suivants :
 - âge maternel < 25 ans
 - de race blanche ou appartenant à un groupe ethnique chez qui le diabète a une faible incidence
 - un indice de masse corporelle (IMC) ≤ 27, pendant la grossesse
 - aucuns antécédents de DSG ou d'intolérance du glucose
 - aucuns antécédents familiaux de diabète chez un parent du premier degré
 - aucuns antécédents d'issues de grossesse indésirables liées au DSG.

Le test de diagnostic peut être l'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) 100 g, comme le recommande l'ACOG, ou l'HGPO 75 g, conformément aux critères de l'*American Diabetes Association* (ADA). Si on applique les critères de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), le nombre de femmes diagnostiquées comme atteintes de DSG sera approximativement le double, sans que cela n'entraîne d'avantages cliniques identifiables. **(III-C)**

Key Words

Gestational diabetes, diabetes, hyperglycemia, screening, diagnosis, pregnancy

Les directives cliniques font état des percées récentes et des progrès cliniques et scientifiques à la date de publication de celles-ci et peuvent faire l'objet de modifications. Il ne faut pas interpréter l'information qui y figure comme l'imposition d'une procédure ou d'un mode de traitement exclusifs à suivre. Un établissement hospitalier est libre de dicter des modifications à apporter à ces opinions. En l'occurrence, il faut qu'il y ait documentation à l'appui de cet établissement. Aucune partie ne peut être reproduite sans une permission écrite de la SOGC.

- b. Un nombre réduit, mais important, d'obstétriciens canadiens et de centres ont comme politique de ne pas faire le dépistage du DSG. D'ici à ce que de vastes ERC publient des résultats démontrant un avantage réel au dépistage de l'intolérance du glucose pendant la grossesse, la décision de ne pas faire le dépistage du DSG est acceptable. Par contre, il n'existe pas de données convaincantes imposant l'interruption de la pratique du dépistage. **(III-C)**
 - c. Les cliniciens doivent tenir compte de la recommandation, énoncée par la *Fourth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus*, voulant que les femmes considérées comme ayant un risque élevé de DSG subissent un test de diagnostic aussi tôt que possible pendant la grossesse et que le test soit répété entre les 24^e et 28^e semaines, si le premier test est négatif. **(III-C)**
 - d. En présence d'un diagnostic de DSG, il faudrait réévaluer la tolérance du glucose, au moyen de HGPO 75 g, 6 à 12 semaines après l'accouchement, pour savoir si l'intolérance au glucose persiste. **(III-C)**
2. Il faudra mener un vaste ERC pour dresser une liste des avantages et des inconvénients du dépistage systématique du DSG. Il faudra aussi établir des critères de diagnostic du DSG, qui soient fondés sur la connaissance des issues et qui soient universellement acceptés. **(III-C)**

Validation : Cette directive a été revue par le Comité de médecine fœto-maternelle de la SOGC.

Parrainé par la Société des obstétriciens et gynécologues du Canada.

J Obstet Gynaecol Can 2002;24(11):904-13.

INTRODUCTION

Ce document passe en revue les connaissances actuelles sur l'effet du diagnostic du diabète sucré gestationnel (DSG) et les pratiques actuelles pour son dépistage et son diagnostic; il présente aussi les options recommandées pour le dépistage du DSG au Canada. Les niveaux d'évidence des recommandations de ce document ont été définis à partir des critères décrits par le Groupe de travail canadien sur l'examen de santé périodique (Tableau 1).¹

MÉTHODES

Étant donné le manque de résultats fournis par des ERC, cette directive clinique de la SOGC de 2002 sur le dépistage du DSG est basée sur le niveau de preuve le plus élevé connu et sur les rapports de consensus publiés au cours des dix dernières années par les sociétés nationales d'obstétrique, notamment la SOGC (1992)² et l'ACOG (2001)³, sur les directives publiées par les sociétés endocriniennes, notamment par l'Association canadienne du diabète (1998)⁴ et par l'*American Diabetes Association* (ADA) (1998),⁵ ainsi que par les directives émises lors de différentes rencontres ou par divers groupes de travail ayant un but précis, comme le Groupe de travail sur l'examen de santé périodique (1992)⁶ et la *Fourth International Workshop-Conference on GDM*.⁷

Les directives revues sont de qualité inégale sur le plan méthodologique et plusieurs de leurs recommandations se

TABLEAU I ÉVALUATION DE LA QUALITÉ DE L'ÉVIDENCE ¹	CLASSIFICATION DES RECOMMANDATIONS
<p>Les recommandations de cette directive clinique ont été pondérées en utilisant les critères d'évaluation de l'évidence établis par le Rapport du groupe de travail canadien sur l'examen médical périodique.</p> <p>I : Résultats obtenus dans le cadre d'au moins un essai comparatif convenablement randomisé.</p> <p>II-1 : Résultats obtenus dans le cadre d'essais comparatifs non randomisés bien conçus.</p> <p>II-2 : Résultats obtenus dans le cadre d'études de cohortes (prospectives ou rétrospectives) ou d'études analytiques cas-témoins bien conçues, réalisées de préférence dans plus d'un centre ou par plus d'un groupe de recherche.</p> <p>II-3 : Résultats découlant de comparaisons entre différents moments ou différents lieux, ou selon qu'on a ou non recours à une intervention. Des résultats de première importance obtenus dans le cadre d'études non comparatives (par exemple, les résultats du traitement à la pénicilline, dans les années 1940) pourraient en outre figurer dans cette catégorie.</p> <p>III : Opinions exprimées par des sommités dans le domaine, fondées sur l'expérience clinique, études descriptives ou rapports de comités d'experts.</p>	<p>Les recommandations de cette directive clinique ont été adaptées de la méthode de classification décrite dans le Rapport du groupe de travail canadien sur l'examen médical périodique.</p> <p>A : On dispose de données suffisantes pour appuyer la recommandation selon laquelle il faudrait s'intéresser expressément à cette affection dans le cadre d'un examen médical périodique.</p> <p>B : On dispose de données acceptables pour appuyer la recommandation selon laquelle il faudrait s'intéresser expressément dans le cadre d'un examen médical périodique.</p> <p>C : On dispose de données insuffisantes pour appuyer l'inclusion ou l'exclusion de cette affection dans le cadre d'un examen médical périodique, mais les recommandations peuvent reposer sur d'autres fondements.</p> <p>D : On dispose de données acceptables pour appuyer la recommandation de ne pas s'intéresser à cette affection dans le cadre d'un examen médical périodique.</p> <p>E : On dispose de données suffisantes pour appuyer la recommandation de ne pas s'intéresser à cette affection dans le cadre d'un examen médical périodique.</p>

contredisent quant à la question de savoir si le dépistage du DSG est nécessaire ou s'il a des avantages; s'il a des avantages, qui faut-il dépister? Faut-il que ce dépistage soit universel? Faudrait-il avoir recours à une stratification du risque, lors des tests subséquents, seulement pour les femmes appartenant à une catégorie de risque précise? Quel est le meilleur mode de dépistage, le test de provocation avec 75 g de glucose, recommandé par l'OMS, ou le test combiné avec 50 g de glucose, suivi par le test de tolérance avec 100 g de glucose? Quels seuils devrait-on utiliser pour définir le DSG?

Le tableau 2 présente un résumé des recommandations des directives revues.

DÉFINITION DU DIABÈTE SUCRÉ GESTATIONNEL

Le diabète sucré gestationnel se définit comme une intolérance aux glucides, de gravité variable, dont l'apparition ou la première reconnaissance a lieu pendant la grossesse. Cette définition s'applique, que la patiente soit traitée ou non à l'insuline et que la maladie persiste ou non après la grossesse. Cela n'exclut pas la possibilité que l'intolérance au glucose ait précédé la grossesse.^{7,8} Le DSG affecte 1,1 %⁹ à 14,3 %¹⁰ des femmes enceintes aux É.-U.

et ce chiffre varie selon la composition ethnique ou raciale de la population étudiée et les critères de diagnostic utilisés.¹¹ Les données canadiennes, fournies par le *National Longitudinal Survey of Children and Youth*¹² de 1994–1995, indiquent que 6,5 % des femmes avaient rapporté un « diabète de grossesse » au cours de leur dernière grossesse; pour leur part, les résultats de l'étude *Toronto Tri-Hospital Gestational Diabetes Project* (TTH) rapportent une incidence de 3,8 % dans la population étudiée.¹³

INDICATIONS POUR LE DÉPISTAGE DU DIABÈTE SUCRÉ GESTATIONNEL

Certes, on ne peut nier l'existence d'anomalies du métabolisme glucosique chez certaines femmes enceintes. Pourtant, la question de la valeur et des avantages cliniques du dépistage du DSG demeure un sujet controversé. Bien qu'on ait rapporté des liens entre plusieurs issues fœto-maternelles et l'hyperglycémie maternelle,¹³⁻¹⁷ aucun ERC n'a encore démontré, de façon concluante, que le diagnostic et le traitement de l'intolérance au glucose entraîne une réduction des effets du DSG pour la mère ou pour l'enfant, dans l'immédiat ou à long terme. Des résultats contradictoires existent quant à l'effet du diagnostic et du traitement

Organisme	Date	Politique	Test de dépistage	Test de diagnostic
Groupe de travail canadien sur l'examen de santé périodique ⁶	1992	Preuves insuffisantes pour recommander le dépistage	–	–
SOGC ²	1992	Universel	TPG 50 g	HGPO 100 g
<i>Fourth International Workshop-Conference on GDM</i> ⁷	1997	Sélectif	Facultatif : 2 étapes : TPG 50 g / HGPO 100 g (seuil : 7,2 mmol/l ou 7,8 mmol/l) ou 1 étape : TPG 75 g	HGPO 75 g ou 100 g (conversion de Carpenter-Coustan)
ACD ⁴	1998	Sélectif	TPG 50 g	HGPO 75 g ou 100 g (conversion de Carpenter-Coustan)
ADA ⁵	1998	Sélectif	TPG 50 g (seuil : 7,2 mmol/l)	HGPO 100 g (conversion de NDDG)
ACOG ³	2001	Universel ou sélectif	TPG 50 g (seuil : 7,2 mmol/l ou 7,8 mmol/l)	HGPO 100 g (conversion de Carpenter-Coustan ou de NDDG)

ACOG : American College of Obstetricians and Gynecologists
 ADA : American Diabetes Association
 ACD : Association canadienne du diabète
 NDDG = National Diabetes Data Group
 7,2 mmol/l = 130 mg/dl; 7,8 mmol/l = 140 mg/dl
 TPG = test de provocation du glucose
 HGPO = hyperglycémie provoquée par voie orale

du DSG sur les issues suivantes : mortalité périnatale, taux de macrosomies, dystocie des épaules, traumatisme de la naissance, taux de césariennes, prééclampsie, complications métaboliques néonatales immédiates; il en va de même pour les conséquences à long terme du DSG sur la santé de la mère et de son enfant.

CONSÉQUENCES POSSIBLES DU DIAGNOSTIC ET DU TRAITEMENT DU DSG

1. RÉDUCTION DE LA MORTALITÉ PÉRINATALE

Bien qu'on ait déjà fait état d'une augmentation de la mortalité périnatale en rapport avec les femmes atteintes du DSG,^{18,19} des études récentes n'ont pu confirmer ces résultats.¹⁶ En plus de la possibilité que cet effet n'existe pas, il y a d'autres raisons pouvant expliquer ces différences entre diverses études. Étant donnée la diminution globale du taux de mortalité périnatale depuis quelques années,²⁰ il faut maintenant que les études comportent des échantillons considérables pour être en mesure de prouver un lien entre le DSG et la mortalité périnatale. Ainsi donc, de petites études pourraient ne pas noter des décès excédentaires de fœtus attribuables à un DSG non diagnostiqué. De plus, les études récentes souffrent de biais d'étiquetage pouvant mener à une surveillance accrue et à des interventions plus nombreuses, ce qui, par le fait même, pourrait affecter la mortalité périnatale de façon marquée et masquer le véritable rapport de cause à effet.

2. RÉDUCTION DU TAUX DE MACROSOMIES

La macrosomie fœtale est liée aussi bien à la dystocie des épaules qu'à la dystocie pendant le travail. La dystocie des épaules (DÉ) survient dans 1 à 2 % des grossesses et la majorité des cas affecte des fœtus non macrosomiques.²¹ Cependant, l'incidence de la DÉ augmente, quel que soit le poids de naissance, parmi les grossesses compliquées par un DSG, mais cette augmentation triple quand le poids de naissance est de plus de 4000 g.^{22,23} Bien que la plupart des fœtus macrosomiques ne naissent pas de mères atteintes du DSG, 10 à 25 % des bébés nés de telles mères sont macrosomiques.^{24,25} Plusieurs facteurs de risque de macrosomie sont semblables aux facteurs de risque de DSG. Beaucoup d'études ont montré qu'il se pourrait que ce soit l'obésité maternelle, et non le DSG, qui soit un facteur déterminant de macrosomie,^{24,26} alors que d'autres études continuent de démontrer que le DSG constitue un risque indépendant de macrosomie.^{13,25,27}

Il existe des données assez cohérentes démontrant un lien entre le dépistage et le traitement du DSG et une incidence réduite de macrosomie.^{13,28} L'étude TTH a constaté que le traitement du DSG réduisait le nombre de macrosomies, mais que le taux de traumatisme de naissance restait le même.^{13,28} Dans une étude prospective non randomisée, portant surtout sur une population d'origine hispanique, Langer et ses collègues¹⁷ ont démontré une réduction importante du nombre de macrosomies et de DÉ lorsqu'ils utilisaient une approche de traitement plus intensive.

3. RÉDUCTION DE LA PRÉÉCLAMPSIE

L'augmentation de l'incidence de la prééclampsie, chez les femmes atteintes du diabète avant leur grossesse, est un fait bien établi.²⁹ Toutefois, les rapports sur l'effet du DSG sur l'apparition de troubles liés à l'hypertension pendant la grossesse sont contradictoires.^{13,29,30} Il n'existe pas de résultats concluants prouvant que le diagnostic et le traitement du DSG ait un effet sur le taux de prééclampsie.

4. RÉDUCTION DU TAUX DE CÉSARIENNES

Bien que le traitement du DSG réduise l'incidence de macrosomies, cela ne se traduit pas par un taux plus bas de césariennes. Dans l'étude TTH, les femmes traitées pour leur DSG ont eu un taux plus élevé de césariennes (33 % c. 20 %), en dépit d'un taux plus bas de macrosomies, mais ce résultat était probablement imputable à un biais d'étiquetage.³¹ Une revue de la banque de données Cochrane, portant sur l'effet du régime diététique sur les issues de grossesses compliquées par une intolérance au glucose, n'a révélé aucun effet sur le taux de césariennes (rapport des cotes : 0,97; IC de 95 % : 0,65 à 1,44).³²

5. BLESSURE AU PLEXUS BRACHIAL

Une blessure au plexus brachial (BPB) se produit dans 0,06 %²¹ à 0,26 %³³ des accouchements, mais ce chiffre est de 16 % à 23 % pour les naissances compliquées par une dystocie des épaules.^{21,33,34} Par contre, dans 46 % à 56 % des cas de BPB, il n'y a pas de référence à une dystocie des épaules.^{34,35} Le DSG est un facteur de risque indépendant de BPB, comportant un risque relatif de 1,9 à 3,19.^{36,37} Toutefois, on ne trouve une référence à un DSG maternel que dans 6 à 10 % des cas de BPB.^{38,39} Étant donné que 80 % à 90 % des cas de BPB sont résolus en moins d'un an, l'incidence globale des atteintes de naissance permanentes après une DÉ est de 1,6 %.^{40,41} Aucune donnée ne prouve que le traitement des femmes atteintes de DSG entraîne une réduction importante de l'incidence des BPB permanentes, en partie à cause du grand nombre de cas qu'il faudrait pour démontrer cet effet. Il n'y a pas de données rétrospectives indiquant qu'un DSG non diagnostiqué ou non traité soit lié à des taux élevés de traumatisme de naissance.²⁵

Plusieurs études ont estimé qu'environ 740⁴² à 3 695⁴³ cas de césariennes prophylactiques seraient nécessaires pour éliminer un seul cas d'atteinte de naissance permanente, pour l'ensemble de la population recevant des soins en obstétrique. Parmi les patientes atteintes de DSG, ce chiffre est réduit à 489 césariennes prophylactiques pour chaque cas prévenu et, selon les projections, le coût serait de 880 000 \$ par cas prévenu.⁴³

6. RÉDUCTION DES COMPLICATIONS MÉTABOLIQUES NÉONATALES IMMÉDIATES LIÉES À L'HYPERGLYCÉMIE MATERNELLE

Il a été démontré qu'une glycémie maternelle normale durant le travail réduit le risque d'hypoglycémie, d'hypocalcémie,

d'hyperbilirubinémie et de polycythémie,^{17,44,45} bien que les bébés ayant un poids de naissance trop élevé risquent aussi de subir ces complications, quelle que soit la glycémie de la mère.⁴⁶ Voilà pourquoi beaucoup de centres néonataux utilisent le même protocole de surveillance pour les bébés dont la mère est atteinte de DSG que pour les bébés macrosomiques dont la mère n'a pas d'antécédents de DSG. Il n'a pas encore été démontré que les nouveau-nés non macrosomiques de mères atteintes de DSG aient un risque sensiblement accru de complications métaboliques. Si tel était le cas, cela appuierait l'importance de diagnostiquer le DSG et d'assurer une surveillance postnatale plus intense pour le nouveau-né.

7. PRÉVENTION DES EFFETS À LONG TERME DU DSG, À LA FOIS POUR L'ENFANT ET POUR LA MÈRE

Chez les femmes atteintes de DSG, le risque de voir apparaître le diabète de type 2 est plus élevé. L'importance de ce risque varie selon les groupes ethniques : 9 % chez les femmes de race blanche,⁴⁷ 11,9 % chez les femmes d'Amérique centrale et d'Amérique du Sud⁴⁸ et 25 % chez celles d'origine méditerranéenne ou orientale.⁴⁷ Des études ayant un suivi de longue durée ont constaté que l'incidence globale de diabète de type 2, après une première grossesse diagnostiquée s'élevait à 40 %, ⁴⁹ et ce chiffre peut atteindre 70 % chez les femmes autochtones canadiennes.⁵⁰ Il n'y a pas de preuve que le traitement du DSG puisse réduire ce risque, mais il y a quelques avantages à tirer de l'identification du DSG, en raison de la surveillance accrue que cela entraîne et de la possibilité de diagnostic précoce du diabète de type 2 chez les femmes atteintes.⁵¹ Il existe quelques résultats montrant que le DSG fait augmenter l'incidence de diabète et d'obésité chez les enfants nés de mère atteintes,⁵²⁻⁵⁵ mais on ne connaît pas l'effet à long terme d'un traitement *in utero* sur ces enfants.

AVANTAGES DU DÉPISTAGE

Le dépistage et le diagnostic du DSG mènent à des interventions probablement susceptible de réduire l'incidence de macrosomies,⁷ tout en ayant la possibilité de faire augmenter le taux de césariennes.^{13,31} La réduction des cas de macrosomie n'est qu'un objectif intermédiaire : le véritable objectif du diagnostic et du traitement du DSG est la réduction du traumatisme de naissance et, peut-être, des troubles métaboliques néonataux. Il n'y a pas de preuves scientifiques appuyant d'autres avantages pour la santé de l'enfant ou de la mère. Il faut réévaluer la justification du dépistage du DSG au moyen d'un vaste ERC prospectif, conçu de façon à pouvoir déceler ces issues d'importance clinique, à court et à long terme.

DÉPISTAGE UNIVERSEL OU DÉPISTAGE SÉLECTIF?

Bien que l'incertitude persiste quant à la valeur du diagnostic et du traitement du DSG, beaucoup pratiquent le dépistage uni-

versel.⁵⁶ Le dépistage sélectif a été instauré pour alléger le fardeau que représente le dépistage, pour les femmes et pour le régime de soins de santé. Au début, le dépistage sélectif consistait à noter les antécédents personnels et familiaux, de façon à identifier les femmes à risque élevé pour qui des tests précis s'imposaient.^{2,57} On conseillait aux femmes, chez qui l'un des facteurs de risque présentés au tableau 3 était présent, de passer un test de provocation avec 50 g de glucose.

La sensibilité du dépistage basé uniquement sur les facteurs de risque est de 63 % et sa spécificité, de 56 %.⁵⁷ En d'autres mots, 37 à 50 % des femmes atteintes de DSG pourraient ne pas être diagnostiquées lorsqu'on utilise cette approche.^{57,58} Étant donnée cette faible sensibilité, la plupart des lignes directrices énoncées avant 1995 recommandaient le dépistage biochimique universel.

Des résultats récents⁵⁹ et des revues des données existantes, selon lesquels les femmes ayant un faible risque de DSG pourraient être exemptes de dépistage biochimique, ont amené l'*American Diabetes Association* à revoir ses directives et à recommander que les femmes de 25 ans ou moins, de race blanche et non obèse (< 20 % de plus que le poids corporel souhaitable ou un IMC \leq 27 kg/m²) soient exemptées du test de dépistage.⁵ Selon une telle approche au dépistage sélectif, 90 % de toutes les femmes enceintes doivent quand même subir le test de dépistage.⁶⁰ Voilà ce qui pousse beaucoup de cliniciens à continuer la pratique du dépistage universel.

PRATIQUES ACTUELLES POUR LE DÉPISTAGE DU DSG À L'ÉCHELLE INTERNATIONALE

CANADA

Le dépistage universel du DSG est pratiqué par 84 % des obstétriciens canadiens,⁶¹ mais plusieurs centres médicaux de la Saskatchewan (communication personnelle : D^{rs} Roger Turnell et George Carson) et de la région de Hamilton (communication personnelle : D^r Patrick Mohide) ont cessé de faire un dépistage prénatal systématique du glucose.⁶² D'autres données

TABLEAU 3

FACTEURS DE RISQUE DE DSG^{2,7,57}

1. Antécédents de diabète gestationnel ou d'intolérance au glucose
2. Antécédents familiaux de diabète
3. Macrosomie antérieure (> 4 000 g)
4. Accouchement antérieur inexpliqué d'un mort-né
5. Hypoglycémie, hypocalcémie ou hyperbilirubinémie néonatales antérieures
6. Âge de la mère plus avancé
7. Obésité
8. Glycosurie répétée durant la grossesse
9. Polyhydramnios
10. Macrosomie soupçonnée

locales, fournies par l'Université de Sherbrooke, appuient la politique de ne pas faire le dépistage du DSG ou de ne le faire qu'en présence de facteurs de risque (communication personnelle : D^r Daniel Blouin).

ÉTATS-UNIS

Le dépistage universel est une norme de soins aux États-Unis et 94 à 97 % des obstétriciens le font pour leurs patientes.^{56,63}

ROYAUME-UNI

Un sondage récent⁶⁴ a révélé que seulement 17 % des médecins du R.-U. pratiquent le dépistage universel; d'autre part, 11 % ne font pas de dépistage du DSG et 72 % le font en présence de facteurs de risque maternels.

MÉTHODES DE DÉPISTAGE

Les publications médicales décrivent trois méthodes de dépistage biochimique du DSG.

DÉPISTAGE PAR LE TEST DE PROVOCATION DU GLUCOSE, SUIVI PAR L'HGPO

Le dépistage au moyen du test de provocation avec 50 g de glucose (TPG), suivi par l'HGPO, a été recommandé par l'ACOG³ et par les trois premiers *International Workshops on GDM*.⁶⁵⁻⁶⁷ Il a aussi été recommandé par la SOGC en 1992.² Lors du TPG, on mesure le glucose plasmatique une heure après l'ingestion d'une charge de 50 g de glucose pur, dilué dans 150 ml de liquide. Ce test peut se faire, quels que soient l'heure du jour et le moment du dernier repas. Les opinions sont partagées quant au seuil optimal pour le TPG 50 g. Une valeur de 7,2 mmol/l (130 mg/dl) peut dépister le DSG chez 90 % des femmes, mais 20 % à 25 % de toutes les femmes ayant subi l'épreuve doivent ensuite passer l'HGPO 100 g.^{7,57} Si on hausse le seuil à 7,8 mmol/l (140 mg/dl), seulement 80 % des femmes atteintes de DSG sont identifiées, mais le nombre de femmes dont les résultats du test de provocation du glucose imposent un autre test est réduit à 14 % ou 18 %.⁷ Dans l'étude TTH, Naylor et ses collaborateurs⁵⁹ ont démontré que différents seuils pour le TPG 50 g pouvaient être établis pour différents sous-groupes de femmes testées, à partir d'un système de cotation des facteurs de risque cliniques. Les patientes ayant un faible risque n'ont pas subi le test alors que, pour celles ayant un risque intermédiaire, on a maintenu le seuil de 7,8 mmol/l (140 mg/dl). Pour les patientes à risque élevé, on a abaissé le seuil à 7,1 mmol/l (128 mg/dl), ce qui a permis un taux de dépistage de 82,6 % et un taux de résultats faux positifs de 16 % seulement pour ces femmes. Cette stratégie a permis à 34,6 % des participantes à l'étude de ne pas avoir à passer le TPG, sans que cela ne réduise les taux de détection.⁵⁹ En appliquant la méthode d'analyse des caractéristiques du receveur-opérateur (*receiver-operator characteristic curve analysis*) aux données de l'étude TTH,¹³ Sermer et

ses collaborateurs⁶⁸ ont démontré que les seuils les plus efficaces pour le TPG variaient selon le temps écoulé depuis le dernier repas du sujet, ce qui suggère que les seuils doivent être adaptés en conséquence.

Selon les Directives de la pratique clinique pour la prise en charge du diabète au Canada de 1998,⁴ le test de dépistage recommandé est le TPG 50 g. Si, après une heure, le taux de glucose plasmatique est de 7,8 mmol/l, une hyperglycémie provoquée par voie orale est indiquée. Si le taux de glucose plasmatique d'une heure est de 10,3 mmol/l, on peut alors diagnostiquer le DSG sans faire d'autres tests.

DÉPISTAGE AU MOYEN DE L'HGPO 75 G

Bien que l'HGPO 75 g soit généralement utilisé comme un test diagnostique en une seule étape (décrite ci-dessous), certains chercheurs ont rapporté avoir utilisé ce test pour le dépistage avec des valeurs d'une heure $\geq 7,8$ mmol/l, où 8,0 mmol/l servait à identifier les femmes qui devaient passer un test de tolérance de diagnostic ultérieur avec 100 g ou 75 g.^{69,70}

GLUCOSE SANGUIN À JEUN OU GLUCOSE SANGUIN ALÉATOIRE

D'aucuns ont suggéré d'utiliser la mesure du glucose sanguin aléatoire ou du glucose sanguin à jeun, comme méthode de dépistage coûtant moins cher et étant mieux tolérée que le test de provocation du glucose.^{71,72} Cependant, il n'y a pas suffisamment de résultats concluants quant à la reproductibilité, la sensibilité et la spécificité de ces tests.

CRITÈRES DE DIAGNOSTIC DU DIABÈTE SUCRÉ GESTATIONNEL

Les critères de diagnostic suivants sont basés sur les Directives de la pratique clinique pour la prise en charge du diabète au Canada de 1998.⁴

1. SUCRES SANGUINS À JEUN OU ALÉATOIRES

Le diagnostic du diabète sucré gestationnel correspond à un seuil de glucose plasmatique à jeun $> 7,0$ mmol/l (126 mg/dl) ou de glucose plasmatique aléatoire $> 11,1$ mmol/l (200 mg/dl), pourvu que ce seuil soit confirmé un autre jour; ce seuil exclut le besoin d'un test de provocation du glucose.

2. TEST AU MOYEN DE L'HGPO 75 G

L'HGPO 75 g de deux heures est le test diagnostique recommandé par l'OMS et généralement pratiqué à travers le monde, à l'exclusion de l'Amérique du Nord, où le principal test diagnostique est l'HGPO 100 g de trois heures.⁷³ Plusieurs directives cliniques récentes, publiées en Amérique du Nord,^{3,7,8} mettent l'accent sur le besoin d'établir des critères de diagnostic communs, tout en permettant l'une ou l'autre approche. L'étude *Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes* (HAPO) est une

TABLEAU 4				
CRITÈRES DE DIAGNOSTIC DU DSG AU MOYEN DE L'HGPO 75 G				
Organisme	À jeun	1 h pg	2 h pg	Critères de diagnostic du DSG
OMS ⁷³	≥ 7,0 mmol/l (126 mg/dl)	Non mesuré (140 mg/dl)	≥ 7,8 mmol/l	Une valeur anormale
Fourth International Workshop ⁷ /ADA ⁷⁴	≥ 5,3 mmol/l (95 mg/dl)	≥ 10,0 mmol/l (180 mg/dl)	≥ 8,6 mmol/l (155 mg/dl)	Deux valeurs anormales ou plus
Directives de la pratique clinique pour la prise en charge du diabète au Canada ⁴	≥ 5,3 mmol/l (95 mg/dl)	≥ 10,6 mmol/l (190 mg/dl)	≥ 8,9 mmol/l (160 mg/dl)	DSG : deux valeurs anormales ou plus TGA : Une valeur anormale
pg : post-glucose ADA : American Diabetes Association TGA : Tolérance du glucose anormale				

vaste étude prospective (n = 25 000) sur le DSG, menée à l'échelle mondiale, qui a, elle aussi, adopté l'approche comportant 75 g. Les nouvelles directives,^{3,7,8} s'ajoutant à l'étude HAPO, feront probablement que plus de médecins d'Amérique du Nord adopteront le dépistage au moyen du test de 75 g.

Il n'y a pas de consensus quant aux critères pour l'HGPO 75 g pendant la grossesse. Les critères de l'OMS ont l'avantage de n'exiger que deux échantillons sanguins; mais, comme les seuils sont moins rigoureux, environ 7 à 8 % des sujets testés reçoivent un diagnostic de DSG. Les critères plus rigoureux de l'ADA⁷⁴ exigent trois échantillons sanguins, mais le nombre de femmes recevant un diagnostic de DSG diminue à 2 % ou 3 %.⁷⁵ Le tableau 4 résume les critères de diagnostic pour l'HGPO 75 g proposés par plusieurs organismes médicaux. Les résultats de l'étude HAPO et d'autres vastes études pourraient mener à une

normalisation des critères de diagnostic fondée sur des seuils liés à des issues cliniques identifiables.

3. L'HGPO 100 G

En dépit des critiques adressées à l'HGPO 100 g,⁷⁶ et étant donnée sa popularité en Amérique du Nord, on peut utiliser une charge de 100 g de glucose pour le diagnostic du DSG. Les critères de diagnostic sont les valeurs de Carpenter et Coustan ou la conversion de NDDG des valeurs O'Sullivan originales⁷⁷ (Tableau 5). À partir d'une analyse rétrospective des résultats d'une HGPO, portant sur 8 557 sujets, Schwartz et ses collaborateurs ont estimé que le fait de remplacer les critères de NDDG par les critères de Carpenter et Coustan aurait pour effet de faire augmenter le nombre de diagnostics de DSG chez les femmes enceintes de 54 %; cela entraînerait aussi une hausse

TABLEAU 5				
CRITÈRES DE DIAGNOSTIC DU DIABÈTE SUCRÉ GESTATIONNEL AU MOYEN DE L'HGPO 100 G				
État	Conversion de Carpenter/Coustan ⁷⁹ Taux de glucose plasmatique ou sérique		Conversion de NDDG ⁸⁰ Taux plasmatique	
	mg/dl	mmol/l	mg/dl	mmol/l
À jeun	95	5,3	105	5,8
Une heure	180	10,0	190	10,6
Deux heures	155	8,6	165	9,2
Trois heures	140	7,8	145	8,0
NDDG : National Diabetes Data Group Deux valeurs ou plus doivent être atteintes ou dépassées. Le test doit être administré après 8 à 14 heures à jeun et après 3 jours de régime alimentaire sans restriction (> 150 g de glucides par jour).				

des coûts, tout en n'ayant qu'un effet minime sur la prévalence des macrosomies de nouveau-nés.⁷⁸

4. TEST DURANT LE POSTPARTUM

Les femmes recevant un diagnostic de DSG en cours de grossesse devraient subir un test du glucose sanguin à jeun et une HGPO 75 g, afin de déterminer leur glycémie au cours de la période de la 6^e à la 12^e semaine de postpartum⁸ (Tableau 6).

RECOMMANDATIONS

1. À l'heure actuelle, il n'est pas possible de recommander une approche unique pour le dépistage du DSG puisqu'il n'existe pas assez de résultats scientifiques démontrant l'effet favorable d'un programme de dépistage à grande échelle. D'ici à ce qu'un vaste ERC prospectif ait démontré un avantage clinique évident à faire le dépistage du DSG, et par la suite, à le traiter, les recommandations à cet égard devront forcément se fonder sur l'opinion et le consensus des experts.

Chacune des approches suivantes est acceptable :

a. Il est possible de recommander un dépistage systématique des femmes, entre la 24^e et la 28^e semaine de gestation, au moyen du test de provocation du glucose (TPG), en utilisant un seuil de 7,8 mmol/l (140 mg/dl), sauf pour les femmes répondant à l'un des critères de faible risque suivants :

- âge maternel < 25 ans
- de race blanche ou appartenant à un groupe ethnique chez qui le diabète a une faible incidence
- un indice de masse corporelle (IMC) ≤ 27, pendant la grossesse
- aucuns antécédents de DSG ou d'intolérance du glucose
- aucuns antécédents familiaux de diabète chez un parent du premier degré

- aucuns antécédents d'issues de grossesse indésirables liées au DSG.

Le test de diagnostic peut être l'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) 100 g, comme le recommande l'ACOG,³ ou l'HGPO 75 g, conformément aux critères de l'*American Diabetes Association* (ADA).⁷⁴ Si on applique les critères de l'*Organisation mondiale de la santé* (OMS), le nombre de femmes diagnostiquées comme ayant le DSG sera approximativement le double, sans que cela n'entraîne d'avantages cliniques identifiables. (III-C)

b. Un nombre réduit, mais important, d'obstétriciens canadiens et de centres ont comme politique de ne pas faire le dépistage du DSG. D'ici à ce que de vastes ERC publient des résultats démontrant un avantage réel au dépistage de l'intolérance du glucose pendant la grossesse, la décision de ne pas faire le dépistage du DSG est acceptable. Par contre, il n'existe pas de données convaincantes imposant l'interruption de la pratique du dépistage. (III-C)

c. Les cliniciens doivent tenir compte de la recommandation, énoncée par la *Fourth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus*, voulant que les femmes considérées comme ayant un risque élevé de DSG subissent un test de diagnostic aussi tôt que possible pendant la grossesse et que le test soit répété entre les 24^e et 28^e semaines, si le premier test est négatif. (III-C)

d. En présence d'un diagnostic de DSG, il faudrait réévaluer la tolérance du glucose, au moyen de l'HGPO 75 g, 6 à 12 semaines après l'accouchement, pour savoir si l'intolérance au glucose persiste.^{8,73} (III-C)

2. Il faudrait mener un vaste ERC pour dresser une liste des avantages et des inconvénients du dépistage systématique du DSG. Il faudra aussi établir des critères de diagnostic du DSG, qui soient fondés sur la connaissance des issues et qui soient universellement acceptés. (III-C)

TABLEAU 6

VALEURS POUR LE TEST DE TOLÉRANCE AVEC 75 G DE GLUCOSE POSTPARTUM

	Diabète sucré	Tolérance au glucose anormale (TGA)	Glycémie à jeun anormale (GA à jeun)
Glucose plasmatique à jeun (GP à jeun)	≥ 7,0 mmol/l (126 mg/dl)	≤ 7,0 mmol/l (126 mg/dl)	≥ 6,1 mmol/l (110 mg/dl) et < 7,0 mmol/l (126 mg/dl)
	ou	et	
Valeur de 2 heures avec 75 g	≥ 11,1 mmol/l (200 mg/dl)	≥ 7,8 mmol/l (140 mg/dl); < 11,1 mmol/l (200 mg/dl)	< 7,8 mmol/l (140 mg/dl)

Adapté de : Consultation de l'OMS : *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications*; 1999.⁷³

REMERCIEMENTS

Le comité tient à remercier les personnes suivantes pour l'aide qu'elles ont apportée à la rédaction de ces directives : D^{re} Denise Feig, D^r Steven Gabbe, D^r Oded Langer, D^r Menachem Miodovnik, D^r Patrick Mohide et D^r Mathew Sermer. Ces directives ne correspondent pas nécessairement aux vues de chacun de ces consultants.

Cette directive remplace l'opinion d'un comité de la SOGC, n° 1, de juin 1992.

RÉFÉRENCES

1. Woolf SH, Battista RN, Angerson GM, Logan AG, Eel W. Canadian Task Force on the Periodic Health Exam. Ottawa: Canada Communication Group; 1994. p. xxxvii.
2. Routine screening for gestational diabetes mellitus in pregnancy. SOGC Committee Opinion no. 1; June 1992.
3. ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Number 30, September 2001 (replaces Technical Bulletin Number 200, December 1994). Gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 2001; 98:525–38.
4. Meltzer S, Leiter L, Daneman D, Gerstein HC, Lau D, Ludwig S, et al. 1998 clinical practice guidelines for the management of diabetes in Canada. Canadian Diabetes Association. *Can Med Assoc J* 1998; 159 Suppl 8:S1–29.
5. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1998;22 Suppl 1:S74–6.
6. Periodic health examination, 1992 update: I. Screening for gestational diabetes mellitus. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. *Can Med Assoc J* 1992; 147:435–43.
7. Metzger BE, Coustan DR. Summary and recommendations of the Fourth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. The Organizing Committee. *Diabetes Care* 1998;21(Suppl 2): B161–7.
8. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997;20:1183–97.
9. Chen W, Palav A, Tricomi V. Screening for diabetes in a prenatal clinic. *Obstet Gynecol* 1972;40:567–74.
10. Benjamin E, Winters D, Mayfield J, Gohdes D. Diabetes in pregnancy in Zuni Indian women. *Diabetes Care* 1993; 16:1231–5.
11. National Diabetes Data Group. Diabetes in America. 2nd ed. Harris M, editor. Bethesda (MD): National Institutes of Health; 1995.
12. National Longitudinal Survey of Children. Overview of survey instruments for 1994–1995, data collection 1. Ottawa: Statistics Canada and Human Resources Development Canada. Cat. no. 95–02.
13. Sermer M, Naylor CD, Gare DJ, Kenshole AB, Ritchie JWK, Farine D, et al. Impact of increasing carbohydrate intolerance on maternal-fetal outcomes in 3,637 women without gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173:146–56.
14. Tallarigo L, Giampietro O, Penno G, Miccoli R, Gregori G, Navalesi R. Relation of glucose tolerance to complications of pregnancy in non-diabetic women. *N Engl J Med* 1986;989–92.
15. Langer O, Levy J, Brustman L, Anyaegbunam A, Merkatz R, Divon M. Glycemic control in gestational diabetes mellitus: how tight is tight enough: small for gestational age versus large for gestational age? *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:646–53.
16. Casey BM, Lucas MJ, McIntire DD, Leveno KJ. Pregnancy outcomes in women with gestational diabetes compared with the general obstetric population. *Obstet Gynecol* 1997; 90:869–73.
17. Langer O, Rodriguez DA, Xenakis EM, McFarland MB, Berkus MD, Arrendondo F. Intensified versus conventional management of gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170:1036–46; discussion 1046–7.
18. O'Sullivan JB, Charles D, Mahan CM, Dandrow RV. Gestational diabetes and perinatal mortality rate. *Am J Obstet Gynecol* 1973; 116:901–4.
19. Pettitt DJ, Knowler WC, Baird HR, Bennett PH. Gestational diabetes: infant and maternal complications of pregnancy in relation to third-trimester glucose tolerance in the Pima Indians. *Diabetes Care* 1980; 3:458–64.
20. Racial and ethnic disparities in infant mortality rates – 60 largest U.S. cities, 1995–1998. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2002; 51(15):329–32, 343.
21. Acker DB, Gregory KD, Sachs BP, Friedman EA. Risk factors for Erb-Duchenne palsy. *Obstet Gynecol* 1988; 71:389–92.
22. Acker DB, Sachs BP, Friedman EA. Risk factors for shoulder dystocia. *Obstet Gynecol* 1985; 66:762–8.
23. Ginsberg NA, Moisisidis C. How to predict recurrent shoulder dystocia. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184:1427–9.
24. Okun N, Verma A, Mitchell BF, Flowerdew G. Relative importance of maternal constitutional factors and glucose intolerance of pregnancy in the development of newborn macrosomia. *J Matern Fetal Med* 1997; 6:285–90.
25. Adams KM, Li H, Nelson RL, Ogburn PL Jr, Danilenko-Dixon DR. Sequelae of unrecognized gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178:1321–32.
26. Dang K, Homko C, Reece EA. Factors associated with fetal macrosomia in offspring of gestational diabetic women. *J Matern Fetal Med* 2000; 9:114–7.
27. Jang HC, Cho NH, Min YK, Han IK, Jung KB, Metzger BE. Increased macrosomia and perinatal morbidity independent of maternal obesity and advanced age in Korean women with GDM. *Diabetes Care* 1997; 20:1582–8.
28. Sermer M, Naylor CD, Farine D, Kenshole AB, Ritchie JW, Gare DJ. The Toronto Tri-Hospital Gestational Diabetes Project. A preliminary review. *Diabetes Care* 1998; 21 Suppl 2:B33–42.
29. Garner PR, D'Alton ME, Dudley DK, Huard P, Hardie M. Preeclampsia in diabetic pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:505–8.
30. Joffe GM, Esterlitz JR, Levine RJ, Clemens JD, Ewell MG, Sibai BM. The relationship between abnormal glucose tolerance and hypertensive disorders of pregnancy in healthy nulliparous women. Calcium for Preeclampsia Prevention (CPEP) Study Group. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179:1032–7.
31. Naylor CD, Sermer M, Chen E, Sykora K. Cesarean delivery in relation to birth weight and gestational glucose tolerance: pathophysiology or practice style? *J Am Med Assoc* 1996; 275:1165–70.
32. Walkinshaw SA. Dietary regulation for 'gestational diabetes' (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, 1, 2002. Oxford: Update Software.
33. Levine MG, Holroyde J, Woods JR Jr, Siddiqi TA, Scott M, Miodovnik M. Birth trauma: incidence and predisposing factors. *Obstet Gynecol* 1984; 63:792–5.
34. Jennett RJ, Tarby TJ, Kreinick CJ. Brachial plexus palsy: an old problem revisited. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166:1673–6; discussion 1676–7.
35. Ecker JL, Greenberg JA, Norwitz ER, Nadel AS, Repke JT. Birth weight as a predictor of brachial plexus injury. *Obstet Gynecol* 1997; 89:643–7.
36. Gilbert WM, Nesbitt TS, Danielsen B. Associated factors in 1611 cases of brachial plexus injury. *Obstet Gynecol* 1999; 93:536–40.
37. Gherman RB, Ouzounian JG, Goodwin TM. Brachial plexus palsy: an in utero injury? *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180:1303–7.
38. Perlow JH, Wigton T, Hart J, Strassner HT, Nageotte MP, Wolk BM. Birth trauma. A five-year review of incidence and associated perinatal factors. *J Reprod Med* 1996; 41:754–60.
39. Kees S, Margalit V, Schiff E, Mashiach S, Carp HJ. Features of shoulder dystocia in a busy obstetric unit. *J Reprod Med* 2001; 46:583–8.
40. Kolderup LB, Laros RK Jr, Musci TJ. Incidence of persistent birth injury in macrosomic infants: association with mode of delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:37–41.

41. Hardy AE. Birth injuries of the brachial plexus: incidence and prognosis. *J Bone Joint Surg Br* 1981;63-B:98-101.
42. Gonen R, Bader D, Ajami M. Effects of a policy of elective cesarean delivery in cases of suspected fetal macrosomia on the incidence of brachial plexus injury and the rate of cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:1296-300.
43. Rouse DJ, Owen J. Prophylactic cesarean delivery for fetal macrosomia diagnosed by means of ultrasonography – a Faustian bargain? *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:332-8.
44. Curet LB, Izquierdo LA, Gilson GJ, Schneider JM, Perelman R, Converse J. Relative effects of antepartum and intrapartum maternal blood glucose levels on incidence of neonatal hypoglycemia. *J Perinatol* 1997;17:113-5.
45. Nachum Z, Ben-Shlomo I, Weiner E, Shalev E. Twice daily versus four times daily insulin dose regimens for diabetes in pregnancy: randomised controlled trial. *Br Med J* 1999;319:1223-7.
46. Fraser RB, Bruce C. Amniotic fluid insulin levels identify the fetus at risk of neonatal hypoglycaemia. *Diabet Med* 1999;16:568-72.
47. Henry OA, Beischer NA, Sheedy MT, Walstab JE. Gestational diabetes and follow-up among immigrant Vietnam-born women. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1993;33:109-14.
48. Peters RK, Kjos SL, Xiang A, Buchanan TA. Long-term diabetogenic effect of single pregnancy in women with previous gestational diabetes mellitus. *Lancet* 1996;347:227-30.
49. Henry OA, Beischer NA. Long-term implications of gestational diabetes for the mother. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol* 1991;5:461-83.
50. Mohamed N, Dooley J. Gestational diabetes and subsequent development of NIDDM in aboriginal women of northwestern Ontario. *Int J Circumpolar Health* 1998;57 Suppl 1:355-8.
51. Wein P, Beischer N, Harris C, Permezel M. A trial of simple versus intensified dietary modification for prevention of progression to diabetes mellitus in women with impaired glucose tolerance. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1999;39:162-6.
52. Freinkel N, Metzger BE, Phelps RL, Dooley SL, Ogata ES, Radvany RM, et al. Gestational diabetes mellitus: heterogeneity of maternal age, weight, insulin secretion, HLA antigens, and islet cell antibodies and the impact of maternal metabolism on pancreatic B-cell and somatic development in the offspring. *Diabetes* 1985;34 (Suppl. 2):1-7.
53. Pettitt DJ, Bennett PH, Knowler WC, Baird HR, Aleck KA. Gestational diabetes mellitus and impaired glucose tolerance during pregnancy: long-term effects on obesity and glucose tolerance in the offspring. *Diabetes* 1985;34 (Suppl. 2):119-22.
54. Dabelea D, Knowler WC, Pettitt DJ. Effect of diabetes in pregnancy on offspring: follow-up research in the Pima Indians. *J Matern Fetal Med* 2000;9:83-8.
55. Vohr BR, McGarvey ST, Tucker R. Effects of maternal gestational diabetes on offspring adiposity at 4-7 years of age. *Diabetes Care* 1999;22:1284-91.
56. Wilkins-Haug L, Horton JA, Cruess DF, Frigoletto FD. Antepartum screening in the office-based practice: findings from the collaborative ambulatory research network. *Obstet Gynecol* 1996;88:483-9.
57. O'Sullivan JB, Mahan CM, Charles D, Dandrow RV. Screening criteria for high-risk gestational diabetic patients. *Am J Obstet Gynecol* 1973;116:895-900.
58. Coustan DR, Nelson C, Carpenter MW, Carr SR, Rotondo L, Widness JA. Maternal age and screening for gestational diabetes: a population-based study. *Obstet Gynecol* 1989;73(4):557-61.
59. Naylor CD, Sermer M, Chen E, Farine D. Selective screening for gestational diabetes mellitus. Toronto Trihospital Gestational Diabetes Project Investigators. *N Engl J Med* 1997;337:1591-6.
60. Danilenko-Dixon DR, Van Winter JT, Nelson RL, Ogburn PL Jr. Universal versus selective gestational diabetes screening: application of 1997 American Diabetes Association recommendations. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:798-802.
61. Garner PR, Benzie RJ. Gestational diabetes: diagnosis and management. *J Soc Obstet Gynecol Can* 1990;12:31-9.
62. Wen SW, Liu S, Kramer MS, Joseph KS, Levitt C, Marcoux S, et al. Impact of prenatal glucose screening on the diagnosis of gestational diabetes and on pregnancy outcomes. *Am J Epidemiol* 2000;152(11):1009-14.
63. Gabbe S, Hill L, Schmidt L, Schulkin J. Management of diabetes by obstetrician-gynecologists. *Obstet Gynecol* 1998;91:643-7.
64. Mires GJ, Williams FL, Harper V. Screening practices for gestational diabetes mellitus in UK obstetric units. *Diabet Med* 1999;16:138-41.
65. Metzger BE. Summary and recommendations of the Third International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes* 1991;40 Suppl 2:197-201.
66. Proceedings of the Second International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes* 1985;34 Suppl 2:1-130.
67. Summary and recommendations of the First International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes* 1980;3:499-501.
68. Sermer M, Naylor CD, Gare DJ, Kenshole AB, Ritchie JW, Farine D, et al. Impact of time since last meal on the gestational glucose challenge test. The Toronto Tri-Hospital Gestational Diabetes Project. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:607-16.
69. Pettitt DJ, Bennett PH, Hanson RL, Narayan KM, Knowler WC. Comparison of World Health Organization and National Diabetes Data Group procedures to detect abnormalities of glucose tolerance during pregnancy. *Diabetes Care* 1994;17:1264-8.
70. Garner P, Okun N, Keely E, Wells G, Perkins S, Sylvain J, et al. A randomized controlled trial of strict glycemic control and tertiary level obstetric care versus routine obstetric care in the management of gestational diabetes: a pilot study. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:190-5.
71. Perucchini D, Fischer U, Spinas GA, Huch R, Huch A, Lehmann R. Using fasting plasma glucose concentrations to screen for gestational diabetes mellitus: prospective population based study. *Br Med J* 1999;319:812-5.
72. Hatem M, Dennis KJ. A random plasma glucose method for screening for abnormal glucose tolerance in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1987;94:213-6.
73. WHO Consultation: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva, WHO/NCD/NCS/99.2, World Health Organization; 1999.
74. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2000;23(Suppl. 1):S77-S79.
75. Schmidt MI, Duncan BB, Reichelt AJ, Branchtein L, Matos MC, Costa e Forti A, et al. Gestational diabetes mellitus diagnosed with a 2-h 75-g oral glucose tolerance test and adverse pregnancy outcomes. *Diabetes Care* 2001;24(7):1151-5.
76. Naylor CD. Diagnosing gestational diabetes: is the gold standard valid? *Diabetes Care* 1989;12:565-72.
77. O'Sullivan JB, Mahan CM. Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy. *Diabetes* 1964;13:278-85.
78. Schwartz ML, Ray WN, Lubarsky SL. The diagnosis and classification of gestational diabetes mellitus: is it time to change our tune? *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:1560-71.
79. Carpenter MW, Coustan DR. Criteria for screening tests for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144(7):768-73.
80. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. National Diabetes Data Group. *Diabetes* 1979;28(12):1039-57.