



**HAL**  
open science

# Caractéristiques et devenir des grossesses associées au diabète de type 2 en Polynésie Française : étude rétrospective

Paula Chabasse

► **To cite this version:**

Paula Chabasse. Caractéristiques et devenir des grossesses associées au diabète de type 2 en Polynésie Française : étude rétrospective. Médecine humaine et pathologie. 2022. dumas-03903648

**HAL Id: dumas-03903648**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03903648>**

Submitted on 16 Dec 2022

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - ShareAlike 4.0 International License

UNIVERSITE DE MONTPELLIER  
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

**THESE**

Pour obtenir le titre de  
**DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement  
Par  
**Paula CHABASSE**

Le mardi 25 Octobre 2022

**Caractéristiques et devenir des grossesses associées au  
diabète de type 2 en Polynésie Française : étude rétrospective**

Directrice de thèse : Madame le Docteur Frédérique RACHEDI

JURY

Président : Monsieur le Professeur Eric RENARD

Directrice de thèse : Madame la Docteur Frédérique RACHEDI

Asseseurs :

Monsieur le Professeur Florent FUCHS

Madame la Docteur Julie RIGABERT

UNIVERSITE DE MONTPELLIER  
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

**THESE**

Pour obtenir le titre de  
**DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement  
Par  
**Paula CHABASSE**

Le mardi 25 Octobre 2022

**Caractéristiques et devenir des grossesses associées au  
diabète de type 2 en Polynésie Française : étude rétrospective**

Directrice de thèse : Madame le Docteur Frédérique RACHEDI

**JURY**

Président : Monsieur le Professeur Eric RENARD

Directrice de thèse : Madame le Docteur Frédérique RACHEDI

Asseseurs :

Monsieur le Professeur Florent FUCHS

Madame le Docteur Julie RIGABERT

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023**

**PERSONNEL ENSEIGNANT**

**Professeurs Honoraires**

ALBAT Bernard	BRUNEL Michel	HERTAULT Jean	NAVARRO Maurice
ALLIEU Yves	CAMU William	HUMEAU Claude	NAVRATIL Henri
ALRIC Robert	CANAUD Bernard	JAFFIOL Claude	OTHONIEL Jacques
ARNAUD Bernard	CHAPTAL Paul-André	JANBON Charles	PAGES Michel
ASENCIO Gérard	CIURANA Albert-Jean	JANBON François	PEGURET Claude
ASTRUC Jacques	CLOT Jacques	JARRY Daniel	PELLISSIER Jacques
AUSSILLOUX Charles	COSTA Pierre	JOURDAN Jacques	PETIT Pierre
AVEROUS Michel	COTTALORDA Jérôme	KLEIN Bernard	POUGET Régis
AYRAL Guy	D'ATHIS Françoise	LAFFARGUE François	PUJOL Henri
BAILLAT Xavier	DEMAILLE Jacques	LALLEMANT Jean Gabriel	RABISCHONG Pierre
BALDET Pierre	DESCOMPS Bernard	LAMARQUE Jean-Louis	RAMUZ Michel
BALDY-MOULINIER Michel	DIMEGLIO Alain	LAPEYRIE Henri	REBOUL Jean
BALMES Jean-Louis	DUBOIS Jean Bernard	LEROUX Jean-Louis	RIEU Daniel
BANSARD Nicole	DUJOLS Pierre	LESBROS Daniel	ROCHEFORT Henri
BILLIARD Michel	DUMAZER Romain	LOPEZ François Michel	ROUANET DE VIGNE LAVIT Jean Pierre
BLARD Jean-Marie	ECHENNE Bernard	LORIOT Jean	SAINT-AUBERT Bernard
BLAYAC Jean Pierre	FABRE Serge	LOUBATIERES Marie Madeleine	SANCHO-GARNIER Héliène
BLOTMAN Francis	FREREBEAU Philippe	MAGNAN DE BORNIER Bernard	SANY Jacques
BONNEL François	GALIFER René Benoît	MARTY ANE Charles	SEGNARBIEUX François
BOURGEOIS Jean-Marie	GODLEWSKI Guilhem	MATHIEU-DAUDE Pierre	SENAC Jean-Paul
BOUSQUET Jean	GRASSET Daniel	MEYNADIER Jean	SERRE Arlette
BRUEL Jean Michel	GUILHOU Jean-Jacques	MICHEL François-Bernard	TOUITOU Isabelle
BUREAU Jean-Paul	GUITER Pierre	MION Charles	VIDAL Jacques
	HEDON berbard	MIRO Luis	VISIÈRE Jean Pierre

**Professeurs Emérites**

**Docteurs Emerites**

ARTUS Jean-Claude	JONQUET Olivier	VOISIN Michel	PRAT Dominique
BASTIEN Patrick	LANDAIS Paul	ZANCA Michel	PUJOL Joseph
BLANC François	LARREY Dominique		
BONAFE Alain	LE QUELLEC Alain		
BOULENGER Jean-Philippe	MARES Pierre		
BOURREL Gérard	MAUDELONDE Thierry		
BRINGER Jacques	MAURY Michèle		
CLAUSTRES Mireille	MESSNER Patrick		
COMBE Bernard	MILLAT Bertrand		
DAURES Jean-Pierre	MONNIER Louis		
DAUZAT Michel	MOURAD Georges		
DAVY Jean-Marc	PREFAUT Christian		
DEDET Jean-Pierre	PUJOL Rémy		
DE LA COUSSAYE Jean-Emmanuel	RIBSTEIN Jean		
GROLLEAU RAOUX Robert	SCHVED Jean-François		
GUERRIER Bernard	SULTAN Charles		
GUILLOT Bernard	TOUCHON Jacques		
HERISSON Christian	UZIEL Alain		

**Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers**

**PU-PH de classe exceptionnelle**

ALRIC Pierre	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)
BACCINO Eric	Médecine légale et droit de la santé
BEREGI Jean-Paul	Radiologie et imagerie médicale
BLAIN Hubert	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
BOULOT Pierre	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
CANOVAS François	Anatomie
CAPDEVILA Xavier	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
CHAMMAS Michel	Chirurgie orthopédique et traumatologique
COLSON Pascal	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
COSTES Valérie	Anatomie et cytologie pathologiques
COUBES Philippe	Neurochirurgie
COURTET Philippe	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
CRAMPETTE Louis	Oto-rhino-laryngologie
CRISTOL Jean Paul	Biochimie et biologie moléculaire
CYTEVAL Catherine	Radiologie et imagerie médicale
DE WAZIERES Benoît	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
DELAPORTE Eric	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
DEMOLY Pascal	Pneumologie ; addictologie
DOMERGUE Jacques	Chirurgie viscérale et digestive
DUFFAU Hugues	Neurochirurgie
ELIAOU Jean François	Immunologie
FABRE Jean Michel	Chirurgie viscérale et digestive
HAMAMAH Samir	Biologie et Médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
JABER Samir	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
JEANDEL Claude	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
JORGENSEN Christian	Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
KOENIG Michel	Génétique
KOTZKI Pierre Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
LABAUGE Pierre	Neurologie
LAFFONT Isabelle	Médecine physique et de réadaptation

LEFRANT Jean-Yves	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
LEHMANN Sylvain	Biochimie et biologie moléculaire
LUMBROSO Serge	Biochimie et Biologie moléculaire
MARIANO-GOULART Denis	Biophysique et médecine nucléaire
MERCIER Jacques	Physiologie
MEUNIER Laurent	Dermato-vénéréologie
MONDAIN Michel	Oto-rhino-laryngologie
MORIN Denis	Pédiatrie
PAGEAUX Georges-Philippe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
PUJOL Pascal	Biologie cellulaire
QUERE Isabelle	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option médecine vasculaire)
RENARD Eric	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
REYNES Jacques	Maladies infectieuses, maladies tropicales
RIPART Jacques	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
ROUANET Philippe	Cancérologie ; radiothérapie
SOTTO Albert	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
TAOUREL Patrice	Radiologie et imagerie médicale
VANDE PERRE Philippe	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
VERNHET Héléne	Radiologie et imagerie médicale
YCHOU Marc	Cancérologie ; radiothérapie

**PU-PH de 1<sup>re</sup> classe**

AGUILAR MARTINEZ Patricia	Hématologie ; transfusion
ASSENAT Éric	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
AVIGNON Antoine	Nutrition
AZRIA David	Cancérologie ; radiothérapie
BAGHDADLI Amaria	Pédopsychiatrie ; addictologie
BLANC Pierre	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
BORIE Frédéric	Chirurgie viscérale et digestive
BOURDIN Anaud	Pneumologie ; addictologie
CAMBONIE Gilles	Pédiatrie
CAPTIER Guillaume	Anatomie

CARTRON Guillaume	Hématologie ; transfusion
CAYLA Guillaume	Cardiologie
CHANQUES Gérard	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
CORBEAU Pierre	Immunologie
COULET Bertrand	Chirurgie orthopédique et traumatologique
CUVILLON Philippe	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
DADURE Christophe	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
DAUVILLIERS Yves	Physiologie
DE TAYRAC Renaud	Gynécologie-obstétrique, gynécologie médicale
DE VOS John	Histologie, embryologie et cytogénétique
DEMARIA Roland	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
DEREURE Olivier	Dermatologie - vénéréologie
DROUPY Stéphane	Urologie
DUCROS Anne	Neurologie
DUPEYRON Amaud	Médecine physique et de réadaptation
FESLER Pierre	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
GARREL Renaud	Oto-rhino-laryngologie
GENEVIEVE David	Génétique
GUILLAUME Sébastien	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
GUIU Boris	Radiologie et imagerie médicale
HAYOT Maurice	Physiologie
HOUEDE Nadine	Cancérologie ; radiothérapie
JUNG Boris	Médecine intensive-réanimation
KALFA Nicolas	Chirurgie infantile
KLOUCHE Kada	Médecine intensive-réanimation
KOUYOUMDJIAN Pascal	Chirurgie orthopédique et traumatologique
LACHAUD Laurence	Parasitologie et mycologie
LAVABRE-BERTRAND Thierry	Histologie, embryologie et cytogénétique
LAVIGNE Jean-Philippe	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
LE MOING Vincent	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
LECLERCQ Florence	Cardiologie
MATECKI Stéfan	Physiologie



MORANNE Olivier	Néphrologie
MOREL Jacques	Rhumatologie
NAVARRO Francis	Chirurgie viscérale et digestive
NOCCA David	Chirurgie viscérale et digestive
PANARO Fabrizio	Chirurgie viscérale et digestive
PASQUIE Jean-Luc	Cardiologie
PEREZ MARTIN Antonia	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option médecine vasculaire)
PERNEY Pascal	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
PRUDHOMME Michel	Anatomie
PUJOL Jean Louis	Pneumologie ; addictologie
PURPER-OUAKIL Diane	Pédopsychiatrie ; addictologie
ROGER Pascal	Anatomie et cytologie pathologiques
TRAN Tu-Anh	Pédiatrie

**PU-PH de 2ème classe**

AYRIGNAC Xavier	Neurologie
BELZEAUX Raoul	Psychiatrie d'adultes ; Addictologie
BERTRAND Martin	Anatomie
BOBBIA Xavier	Médecine d'urgence
BOURGIER Céline	Cancérologie ; radiothérapie
CANAUD Ludovic	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)
CAPDEVIELLE Delphine	Psychiatrie d'Adultes ; addictologie
CLARET Pierre-Géraud	Médecine d'urgence
COLOMBO Pierre-Emmanuel	Cancérologie ; radiothérapie
COSTALAT Vincent	Radiologie et imagerie médicale
DAIEN Vincent	Ophthalmologie
DE JONG Audrey	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
DONNADIEU Héléne	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
DORANDEU Anne	Médecine légale et droit de la santé
FAILLIE Jean-Luc	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
FRANDON Julien	Radiologie et imagerie médicale
FUCHS Florent	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
GABELLE DELOUSTAL Audrey	Neurologie

GANDET Thomas	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
GAUJOUX Viala Cécile	Rhumatologie
GELIS Anthony	Médecine physique et de réadaptation
GODREUIL Sylvain	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
GUILPAIN Philippe	Médecine Interne, gériatrie et biologie du vieillissement; addictologie
HERLIN Christian	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique, brûlologie
IMMEDIATO DAIEN Claire	Rhumatologie
JACOT William	Cancérologie ; Radiothérapie
JEZORSKI Eric	Pédiatrie
LALLEMANT Benjamin	Oto-rhino-laryngologie
LATTUCA Benoît	Cardiologie
LE QUINTREC DONNETTE Moglie	Néphrologie
LETOUZEY Vincent	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
LONJON Nicolas	Neurochirurgie
LOPEZ CASTROMAN Jorge	Psychiatrie d'Adultes ; addictologie
LUKAS Cédric	Rhumatologie
MAKINSON Alain	Maladies infectieuses, Maladies tropicales
MENJOT de CHAMPFLEUR Nicolas	Radiologie et imagerie médicale
MILLET Ingrid	Radiologie et imagerie médicale
MURA Thibault	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
NAGOT Nicolas	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
OLIE Emilio	Psychiatrie d'adultes; addictologie
PARIS Françoise	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
PELLESTOR Franck	Histologie, embryologie et cytogénétique
PERS Yves-Marie	Thérapeutique; addictologie
POUDEROUX Philippe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
RIGAU Valérie	Anatomie et cytologie pathologiques
RIVIER François	Pédiatrie
ROGER Claire	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
ROSSI Jean François	Hématologie ; transfusion
ROUBILLE François	Cardiologie
SEBBANE Mustapha	Médecine d'urgence

SIRVENT Nicolas	Pédiatrie
SOLASSOL Jérôme	Biologie cellulaire
STERKERS Yvon	Parasitologie et mycologie
STOEBNER Pierre	Dermato-vénérologie
SULTAN Ariane	Nutrition
THOUVENOT Éric	Neurologie
THURET Rodolphe	Urologie
TUAILLON Edouard	Bactériologie-virologie; hygiène hospitalière
VENAIL Frédéric	Oto-rhino-laryngologie
VILLAIN Max	Ophtalmologie
VINCENT Denis	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
VINCENT Thierry	Immunologie

#### PROFESSEURS DES UNIVERSITES

##### 1<sup>re</sup> classe :

COLINGE Jacques (Cancérologie, Signalisation cellulaire et systèmes complexes)

LAOUDJ CHENIVESSE Dalila (Biochimie et biologie moléculaire)

VISIER Laurent (Sociologie, démographie)

##### 2<sup>ème</sup> classe :

CHAZAL Nathalie (Biologie cellulaire)

MOREAUX Jérôme (Sciences biologiques fondamentales et cliniques)

#### PROFESSEURS DES UNIVERSITES - Médecine générale

##### 1<sup>re</sup> classe :

AMOUYAL Michel

#### PROFESSEURS ASSOCIES - Médecine Générale

CLARY Bernard

GARCIA Marc

MILLION Elodie

REBOUL Marie-Catherine

#### PROFESSEURS ASSOCIES - Médecine

BESSIS Didier (Dermato-vénérologie)

DEBIEN Blaise (Médecine d'urgence)

MEUNIER Isabelle (Ophtalmologie)

MULLER Laurent (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

PERRIGAULT Pierre-François (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

QUANTIN Xavier (Pneumologie)

ROUBERTIE Agathe (Pédiatrie)

VIEL Eric (Soins palliatifs et traitement de la douleur)

### **Maîtres de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers**

#### **MCU-PH Hors classe - Echelon Exceptionnel**

MARTRILLE Laurent Médecine légale et droit de la santé

RICHARD Bruno Médecine palliative

#### **MCU-PH Hors classe**

BADIOU Stéphanie Biochimie et biologie moléculaire

BOULLE Nathalie Biologie cellulaire

CACHEUX-RATABOUL Valère Génétique

CARRIERE Christian Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

CHARACHON Sylvie Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

FABBRO-PERAY Pascale Epidémiologie, économie de la santé et prévention

GIANSILY-BLAIZOT Muriel Hématologie ; transfusion

#### **MCU-PH de 1<sup>re</sup> classe**

BOUDOUSQ Vincent Biophysique et médecine nucléaire

BRET Caroline Hématologie biologique

BROUILLET Sophie Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale

COSSEE Mireille Génétique

GIRARDET-BESSIS Anne Biochimie et biologie moléculaire

HERRERO Astrid Chirurgie viscérale et digestive

LAVIGNE Géraldine Hématologie ; transfusion

LESAGE François-Xavier Médecine et Santé au Travail

MATHIEU Olivier Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie

MOUZAT Kévin Biochimie et biologie moléculaire

PANABIÈRES Catherine Biologie cellulaire

RAVEL Christophe Parasitologie et mycologie

SCHUSTER-BECK Iris	Physiologie
THEVENIN-RENE Céline	Immunologie

**MCU-PH de 2<sup>ème</sup> classe**

BARATEAU Lucie	Physiologie
BERGOUGNOUX Anne	Génétique
BOETTO Julien	Neurochirurgie
CHIRIAC Anca	Immunologie
DESHAYES Emmanuel	Biophysique et médecine nucléaire
DUFLOS Claire	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
DU THANH Aurélie	Dermato-vénérologie
ENGELMANN Ilka	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
FITENI Frédéric	Cancérologie ; radiothérapie
GATINOIS Vincent	Histologie, embryologie et cytogénétique
GOUZI Farès	Physiologie
HERBAUX Charles	Hématologie, transfusion
HUBERLANT Stéphanie	Gynécologie-obstétrique ; Gynécologie médicale
LEVEQUE Maude	Parasitologie et mycologie
MARIA Alexandre	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
PANTEL Alix	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
RANISAVELJEVIC Noémie	Biologie et médecine du développement et de la reproduction; Gynécologie médicale
ROUBILLE Camille	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
SOUCHE François-Régis	Chirurgie viscérale et digestive
SZABLEWSKY	Anatomie et cytologie pathologiques

**Maitres de Conférences des Universités**

**Maitres de Conférences hors classe**

BECAMEL Carine	Neurosciences
DELABY Constance	Biochimie et biologie moléculaire
MAIMOUN Laurent	Sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

**Maitres de Conférences de classe normale**

CHAUMONT-DUBEL Séverine	Sciences du médicament et des autres produits de santé
GUGLIELMI Laurence	Sciences biologiques fondamentales et cliniques
HENRY Laurent	Sciences biologiques fondamentales et cliniques
HERBET Guillaume	Neurosciences
HERVE ANDRE Emilie	
LADRET Véronique	Mathématiques appliquées et applications des mathématiques
LAINE Sébastien	Sciences du Médicament et autres produits de santé
LE GALLIC Lionel	Sciences du médicament et autres produits de santé
LOZZA Catherine	Sciences physico-chimiques et technologies pharmaceutiques
MORITZ-GASSER Sylvie	Neurosciences
MOUTOT Gilles	Philosophie
PASSERIEUX Emilie	Physiologie
RAMIREZ Jean-Marie	Histologie
RAYNAUD Fabrice	Sciences du Médicament et autres produits de santé
TAULAN Magali	Biologie Cellulaire

**Maitres de Conférences des Universités - Médecine Générale**

**MCU-MG de 1<sup>re</sup> classe**

COSTA David  
OUDE ENGBERINK Agnès

**MCU-MG de 2<sup>ème</sup> classe**

FOLCO-LOGNOS Béatrice  
CARBONNEL François

**Maitres de Conférences associés - Médecine Générale**

BADIN Mélanie  
CAMPAGNAC Jérôme  
LOPEZ Antonio  
MINET Mathilde  
PAVAGEAU Sylvain  
SERAYET Philippe

### Praticiens Hospitaliers Universitaires

CAZAUBON Yoann	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
DAGNEAUX Louis	Chirurgie orthopédique et traumatologique
GAVOTTO Arthur	Pédiatrie
GOULABCHAND Radjiv	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
MIOT Stéphanie	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
POULEN Gaetan	Neurochirurgie
ROCH Benoît	Pneumologie, addictologie
URSIC BEDOYA José	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

**PH chargés d'enseignements**

ABOUKRAT Patrick	BRISOT Dominique	FAURE Elsa	MARTIN Lucille	SEGURET Fabienne
AGUILHON Sylvain	BRONER Jonathan	FILLERON Anne	MATTATIA Laurent	SENESSE Pierre
AKKARI Mohamed	CAIMMI Davide Paolo	FILLOLS Mélanie	MEROUEH Fadi	SERRE Jean-Emmanuel
ALRIC Jérôme	CARR Julie	FOURNIER Philippe	MEYER Pierre	SKALLI El Medhi
AMEDRO Pascal	CARTIER César	GAILLARD Nicolas	MICHEL Moïse	SOLA Christelle
AMOUROUX Cyril	CASPER Thierry	GALMICHE Sophie	MILESI Christophe	SOULLIER Camille
ANTOINE Valéry	CASSINOTTO Christophe	GENY Christian	MORAU Estelle	SOUKSI MEDIONI Isabelle
ARQUIZAN Caroline	CATHALA Philippe	GERONIMI Laetitia	MORQUIN David	STOEBNER DELBARRE Anne
ATTALIN Vincent	CAZABAN Michel	GINIES Patrick	MOSEY Camille	TEOT Luc
BADR Maliha	CHARBIT Jonathan	GRECO Frédéric	MOUSTY Eve	THIRION Marina
BAIS Céline	CHEVALLIER Thierry	GROSSIN Delphine	MOUTERDE Gaël	TUNEZ Virginie
BARBAR Saber Davide	CHEVALLIER-MICHAUD Jo	GUEDJ Anne Marie	PERNIN Vincent	VACHIERY-LAHAYE Florence
BASSET Didier	COLIN Olivier	GUYON Gaël	PERRIGAULT Pierre François	VERNES Eric
BATIFOL Dominique	CONEJERO Ismael	HEDON Christophe	PEYRON Pierre-Antoine	VIALA Maurice
BATTISTELLA Pascal	CONSEIL Mathieu	HENRY Vincent	PICARD Eric	VINCENT Laure
BAUCHET Luc	CORBEAU Catherine	JAMMET Patrick	PICOT Marie Christine	WAGNER Laurent
BELL Ariane	COROIAN Flavia-Oana	JEDRYKA François	POQUET Héléne	WALTHER LOUVIER Ulrike
BENEZECH Jean-Pierre	COUDRAY Sarah	JREIGE Riad	PUJOL Sarah-Lise	ZERKOWSKI Laetitia
BENNYS Karim	CUNTZ Danielle	KINNE Mélanie	PUPIER Florence	
BERNARD Nathalie	DARDALHON Brigitte	LABARIAS Coralie	QUANTIN Xavier	
BERTCHANSKY Ivan	DAVID Aurore	LABORDE Caroline	RAFFARD Laurence	
BIBOULET Philippe	DE BOUTRAY Marie	LACAMBRE Mathieu	RAPIDO Francesca	
BIRON-ANDREANI Christine	DE LA TRIBONNIÈRE Xavie	LANG Philippe	RIBRAULT Alice	
BLANC Brigitte	DEBIEN Blaise	LAZERGES Cyril	RICHAUD-MOREL Brigitte	
BLANCHARD Sylvie	DELPONT Marion	LE GUILLOU Cédric	RIDOLFO Jérôme	
BLANCHET Catherine	DENIS Héléne	LEGLISE Marie Suzanne	RIPART Sylvie	
BLATIERE Véronique	DEVILLE de PERIERE Gilles	LE MOINE DONY Marie-Christine	RONGIERES Michel	
BOGE Gudrun	DI CASTRI Alberto	LETERTRE Simon	ROULET Agnès	
BOURRAIN Jean Luc	DJANIKIAN Flora	LOPEZ Régis	RUBENOVITCH Josh	
BOUYABRINE Hassan	FAIDHERBE Jacques	LUQUIENS Amandine	SANTONI Fannie	
BRINGER-DEUTSCH Sophie	FATTON Brigitte	MANZANERA Cyril	SASSO Milène	
BRINGUIER BRANCHEREAU Sophie	FAUCHERRE Vincent	MARGUERITTE Emmanuel	SCHULDINER Sophie	



# Remerciements

## Aux membres du jury :

A Madame la Docteur Frédérique RACHEDI, merci de m'avoir encadré et proposé ce sujet de thèse. Merci également pour ton accueil dans le service et ton enseignement durant 6 mois. Ce fut un vrai plaisir de travailler à tes côtés.

A Monsieur le Professeur Éric Renard, merci de me faire l'honneur de présider le jury de cette thèse. Merci pour votre bienveillance en tant que chef de service et coordonnateur de DES. Nous les internes sommes toutes et tous admiratifs de votre travail dans le domaine de la diabétologie et fiers d'être formés à Montpellier à vos côtés.

A Madame la Docteur Julie RIGABERT, merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. J'ai énormément apprécié travailler à tes côtés tant sur le côté humain que professionnel. Merci également pour ton aide précieuse pour le recueil des données. J'espère que nous serons amenés à nous recroiser.

A Monsieur le Professeur Florian FUCHS, merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury et de faire le lien entre le domaine de la diabétologie et celui de l'obstétrique, précieux pour mon sujet de thèse.

## A ma famille

A mes parents, il est difficile d'exprimer toute ma gratitude en quelques lignes. Merci de votre soutien et de votre amour depuis toujours. Merci de m'avoir élevé avec de belles valeurs qui sont maintenant devenues les miennes. Merci pour être là pour moi à chaque instant. Maman, merci pour ta générosité sans limites, pour ta force et pour ton amour des autres. Papa, merci de t'être si bien occupé de moi et merci de tout ce que tu m'as transmis, ton don pour la musique et ta philosophie de vie. Je vous aime.

A mon frère, merci d'être là depuis mon plus jeune âge. Sous la surface se cache un être complexe, sensible, intelligent et doux. On ne peut pas rêver d'un meilleur grand frère qui est maintenant devenu le meilleur des papas. A tous nos fous rires, nos séances intensives de matage de séries, à notre vocabulaire inventé, nos dingueries communes et notre complicité. Je remercie également l'autre Jacques, qui n'est jamais très loin ... ;)

A ma sœur, la route fut tortueuse et semée d'embûches mais cela a contribué à nous rapprocher et renforcer nos liens. Je n'ai pas les mots pour exprimer à quel point je suis fière de toi, pour ta force et ton courage. Merci d'avoir toujours été là pour moi, dans les bons comme les mauvais moments. Ces aventures ont tissé un lien unique entre nous qui durera pour la vie. Tous nos petits moments simples partagés sont ce qu'il y a de plus précieux. Merci à Jean-Philippe de prendre soin d'elle tous les jours.

A Catherine et Stephan, merci d'être là pour partager ce moment avec moi. Les moments passés avec vous sont rares mais tellement précieux. Merci Catherine d'avoir pris le temps de me relire, tu es la meilleure des tatas.

A Ambre, que je considère faire partie de la famille. Pour tout ce que l'on partage malgré nos différences, merci pour ces nombreux fous rires et ces grandes discussions de Corse à l'ombre du tilleul de Noyers-Sur-Jabron.

A Juanito, le plus grand spécialiste de Django, qui fait aussi partie de la famille, merci d'être toujours là pour nous tous lorsque l'on en a besoin.

A Julian et Lorenzo, les jumeaux qui liront peut-être ça un jour. Merci à Mélanie pour m'avoir donné ces deux magnifiques neveux.

A Cécile, Christiane et Anne-Marie mes tatas Gardiol. A Sip mon tonton Hollandais.

A mes cousins Chabasse et Pfaffelhuber, que je ne vois pas assez mais qui sont chers à mon cœur. A mon oncle Philippe qui a ouvert la voie de la médecine dans la famille Chabasse.

A mes très nombreux cousins et cousines côté Gardiol. Mention spéciale pour Alistair, à nos 400 coups lorsqu'on était petits, je te souhaite que du bon dans ta vie et que l'on se revoit bientôt :)

A Youenn, Margot, Loïza et Anaé, nos Bretons préférés.

A mes grands-parents, qui me regardent peut-être de là-haut. Nanie si j'en suis là aujourd'hui, tu y es sans doute pour quelque chose.

## A mes amis de l'externat

A Eleonore, comment te remercier pour tout ce que tu m'as apporté. Merci d'être venue à ma rencontre avant ma rentrée en P1, ce fut le début d'une longue aventure. Rien ne nous éloigne, ni le temps, ni la distance. Merci de me permettre d'être à 100% moi-même, sans jamais me juger. Tu as été là dans mes plus darks moments avec une patience infinie. Ma meilleure amie/voisine/colloc, merci pour toutes nos discussions philosophiques qui nous permettent d'évoluer et d'avancer ensemble dans la vie, merci pour ces nombreux délires et fous rires, merci d'être si douce, merci de toujours m'écouter, merci d'être toi. Tu es mon amie pour la vie j'en suis certaine. Merci à Thomas de te faire peut-être enfin prendre conscience de ta valeur et à quel point tu es unique.

A Jess, je suis plus que reconnaissante d'avoir été sur ta route. Merci d'avoir embelli toutes ces années d'étude à Marseille. Tu es quelqu'un de totalement unique que l'on ne pourrait pas inventer ! Merci pour tous ces fous rires et délires stratosphériques qui sont beaucoup trop nombreux pour être cités. Merci de m'avoir initié à ta passion du voyage. Merci pour ton état d'esprit libre et sauvage qui te caractérise. Surtout restes comme tu es. Merci de ton aide précieuse pour cette thèse.

A Laura, pour notre été italien mémorable. Merci d'avoir été une superbe partenaire de voyage. A Julie et Sanaba.

A i nostri amici italiani, Sara, Simone e Davide. Grazie per tutto.

A Lisa, on s'est suivies du début à la fin, merci pour m'avoir tant fait rire et m'avoir sorti la tête en parlant de tout sauf de médecine.

A Emma, Baptiste et Thomas car c'est avec vous que tout a commencé ! Merci d'avoir rendu cette année de PACES plus supportable.

A Alexis, merci pour ton soutien et pour cette belle aventure partagée. Merci à ta famille.

## **A mes amis de l'EMEPS, sans qui mon externat aurait été fade et sans saveurs :**

A Eve, merci de ces magnifiques moments de musique partagés, plus je te découvre plus je me rends compte à quel point tu es quelqu'un d'hors du commun. Merci d'être toujours là à chaque rendez-vous.

A Ghislain, roi du piano. Merci pour ces moments de musique mais également à tout ce que l'on a partagé durant ces années d'externat. Mention spéciale à notre année d'asso qui n'a pas été de tout repos mais qui nous a quand même bien fait rigoler !

A Damien, merci pour tous ces moments, à ces répétés ponctués de dégustation de gâteaux bjorg, pour ton organisation sans failles et tes feuilles de tablature qui volent de partout ! Heureusement que tu étais là ;)

A Querci, notre président préféré et le meilleur des chanteurs. Merci pour tout ce que tu as fait pour nous, tes repas succulents et tes petites attentions. Merci aussi de ton humour et de tous ces montages délirants qui nous font toujours rire.

A Guigui, prince du cajon et de la batterie, merci de tous ces moments partagés, à l'appart, au RU, aux concerts. Merci pour ta bonne humeur et n'oublies pas de manger des enveloppes ;)

A François, pour tous nos duos. Tu es mon meilleur partenaire de chant ! Merci pour ton humour, ta gentillesse et ta sensibilité.

A Marin, Gwendan, Dylan et Giuliana, Lauriane, Damien, Lisa et tous ceux qui ont permis à cette belle asso de vivre...

## *A mes rencontres de l'internat*

A Marion, coup de cœur de mon internat. Tellement heureuse de te connaître. Merci pour ce semestre vert inoubliable, merci pour tous ces fous rires, merci de philosopher avec moi, merci de pouvoir parler de tout (genre vraiment de tout), merci d'être la gentillesse et la patience incarnée, merci d'être si chill et posée. A nos vacances italiennes improvisées, nos séances de musique et nos journées de « travail ». Tout aurait été beaucoup plus difficile sans toi ce semestre. Merci de m'avoir tant soutenu.

A Coralie, merci de ta douceur quotidienne, tu es un petit rayon de soleil qui embellit mes journées. Merci à Antoine pour tout cet enseignement sur les ions, surtout continues de prendre soin de notre petite Coco.

A Camille Collin, merci de nous accepter moi et mon singe fou. Merci pour ton humour et ta bonne humeur.

A Camille Le Rouzic, la meilleure coloc qu'on puisse imaginer, merci pour ces 6 mois partagés ensemble. Tu es solaire, restes comme tu es, tu ne mérites que le meilleur.

A Elise, notre warrior, admirative de ta force et ta détermination qui est une source d'inspiration pour nous toutes !

A Armelle notre maman du premier semestre, heureusement que tu étais là.

### **A toute l'équipe du premier semestre de Doumergues**

A Florine, pour ton rayonnement et ta bonne humeur. A Chloé pour ces 6 mois de coloc partagés, merci pour ton humour et pour toutes nos discussions sur la vie. A Marie-Sophie, merci pour ta douceur.

A tous les autres : Tristan, Ludo, Guillaume, Charlotte, Thomas, Natalia, Nidal, Juliette, Caroline, Bertrand, Boris, ...

### **A tous mes co-internes :**

A Lise pour cette première année d'internat commune pas de tout repos, à Elena merci pour ta gentillesse et pour être toujours là pour les autres, à Cécilia petite dernière de la bande des endocs Poufsouffle c'est un plaisir de te voir chaque jour, à Marwa, Alyssa, Maëlle, Laetitia, Lucile, Sarah, Thibault, Faysal, Christelle, Mélanie, Nathalie, Noémie, Alexandra, Delphin...  
A Marine, pour cette aventure tahitienne partagée. Au plaisir de te revoir jeune fille.

**A mes amis Sisteronnais et Tahitiens** (oui les deux sont liés) : A Coralie et Romain, à Clément le plus rigolo, à Nanou, à Enzo et Maïlys

### **Aux chefs de cliniques et assistants**

A Caro, la meilleure chef, pour tes contre-visites efficaces mais si drôles, on est toutes admiratives de la personne que tu es tant sur le plan personnel que professionnel.

A Charlotte, pour ta rigueur et ton enseignement.

A Flavia, Cécile, Ubaidah, Jean-Baptiste, Manon, Fanchon, Justine, Anne-Claire, Emma.

### **Aux médecins séniors, PH, PUPH :**

Au Pr Françoise Paris, pour ce semestre, pour ton enseignement précieux et ta patience envers nous. Nous sommes toute admiratives de ta personne, à tout point de vue. Merci pour tout.

Au Dr Gilly, Dr Cosma, Dr Taillard, Dr Raingeard, Pr Avignon, Pr Sultan, Dr Nunez merci pour votre enseignement et votre envie de transmettre.

Merci à toute l'équipe d'endocrinologie de Lapeyronie, infirmiers et aides-soignants pour former une petite famille qui nous accueille toujours dans la bienveillance. A Jean-Marc toujours là pour mettre l'ambiance, A Maïlys, Marion x2, Manon, Anne-Lise, Stéphanie, Thibaud, Mireille...

## **A toute l'équipe de médecine nucléaire**

A Mélanie, merci de nous faire toujours rire, très heureuse d'avoir appris à te connaître, hâte de refaire des soirées entre filles.

A Fanny, merci pour ton enseignement, merci pour ta douceur et ta gentillesse.

A Steph, pour notre passion Tahitienne commune, merci pour ces moments de détente partagés.

A Ben, ce n'est pas tous les jours que l'on a un chef qui est également rock star. Merci pour ta patience et ton enseignement.

A Vincent et Laurent, merci pour votre gentillesse et votre humour pas toujours très délicat mais qu'on apprécie tout de même !



A Thibault

Même si ton arrivée est relativement récente, il est difficile de décrire en quelques lignes la profondeur et l'étendue des sentiments que je ressens pour toi.

Tu es entré dans ma vie au moment où je m'y attendais le moins. J'ai découvert une personne incroyable qui m'a totalement chamboulé, bouleversé mais qui a également éclairé ma vie et mon chemin.

Tu es tout ce que j'ai toujours voulu avoir, sans en avoir conscience jusqu'à notre rencontre.

Je ne souhaite qu'une chose c'est que notre route soit longue et belle car avec toi à mes côtés, j'ai le sentiment que rien ne pourra m'atteindre.

Merci d'être qui tu es. Merci de me comprendre comme personne d'autre. Merci de me faire rire. Merci de m'aimer de la plus belle des façons.

Je t'aime infiniment.

## Table des matières

Glossaire .....	27
I. RESUME.....	28
II. INTRODUCTION .....	29
A. Contexte épidémiologique :.....	29
1. Epidémiologie du diabète de type 2.....	29
2. Géographie, démographie de la Polynésie française et organisation des soins.....	35
B. Diabète et grossesse .....	38
1. Diagnostic : .....	38
2. Physiopathologie .....	42
3. Complications maternelles .....	44
4. Complications fœtales et néonatales :.....	50
5. Prise en charge .....	55
III. Caractéristiques et devenir des grossesses associées au diabète de type 2 en Polynésie française : étude rétrospective .....	61
A. Objectif de l'étude.....	61
B. Matériels et méthodes.....	61
1. Population étudiée .....	61
2. Données recueillies.....	62
3. Analyse statistique.....	62
C. Résultats.....	63
1. Population étudiée : .....	63
2. Caractéristiques de la population :.....	64
3. Equilibre glycémique en début de grossesse .....	64
4. Complications du diabète :.....	65
4. Prise en charge : .....	66
5. Complications maternelles .....	67
6. Complications fœtales et néonatales :.....	68
D. Discussion.....	69
1. Prévalence du diabète de type 2 au cours de la grossesse dans la population polynésienne.....	69
2. Caractéristiques de la population.....	70
3. HbA1c, équilibre glycémique.....	70
4. Complications du diabète :.....	71
5. Prise en charge .....	72

6. Complications materno-fœtales.....	73
7. Limites de l'étude .....	75
IV. Conclusion .....	76
V. Bibliographie .....	77

## Glossaire

CGM : mesure du glucose en continu

CRAT : centre de référence des agents tératogènes

CHPF : centre hospitalier de Polynésie française

CPS : Caisse de prévoyance sociale

DT1 : diabète de type 1

DT2 : diabète de type 2

DFG : débit de filtration glomérulaire

FCS : fausse-couche spontanée

GAJ : glycémie à jeun

HAS : haute autorité de santé

HbA1c : hémoglobine glyquée

HGPO : hyperglycémie provoquée par voie orale

HTA : hypertension artérielle

IRC : insuffisance rénale chronique

LAG : large pour l'âge gestationnel

PE: pré-éclampsie

PPR : photocoagulation panrétinienne

RCIU : retard de croissance intra-utérin

RDNP : rétinopathie diabétique non proliférative

RDP : rétinopathie diabétique proliférative

RR : risque relatif

SA : semaines d'aménorrhée

## I. RESUME

**INTRODUCTION** : Le nombre de grossesses associées à un diabète de type 2 est en grande augmentation dans le monde. Ces grossesses sont à haut risque de complications materno-fœtales. Elles sont considérées comme ayant un pronostic au moins équivalent aux grossesses associées à un diabète de type 1. La Polynésie française est un pays d'Outre-Mer à haute prévalence de diabète. L'objectif de notre étude est d'étudier la prévalence et le devenir notamment les principales complications maternelles et néonatales associées au DT2 au cours de la grossesse.

**METHODES** : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive. Nous avons extrait parmi les patientes prises en charge pour leurs grossesses / ayant accouché en 2019 au Centre Hospitalier de Polynésie française les dossiers codés diabète gestationnel et/ou diabète préexistant. Nous avons inclus les patientes diabétiques de type 2 avec les critères suivants : DT2 connu, GAJ  $\geq 1.26$  g/L, HbA1c  $\geq 6.5\%$ . Les patientes atteintes d'un diabète gestationnel, d'un diabète de type 1 ou d'un autre type de diabète ont été exclues de l'étude. Nous avons ensuite déterminé la prévalence du DT2 parmi les patientes enceintes ayant accouché à l'hôpital de Tahiti ainsi qu'étudié les caractéristiques des patientes et l'issue des grossesses.

**RESULTATS** : 46 patientes ont été incluses sur un total de 2254 accouchements en 2019. L'âge moyen à l'inclusion était de 33.5 ans. L'HbA1c en début de grossesse était en moyenne à 8%. 50% des diabètes étaient découverts au moment de la grossesse. 29% des patientes présentaient au moins une complication microvasculaire de leur diabète. La grande majorité ont été traitée par insuline et certaines par metformine. 6.7% des patientes seulement ont reçus des soins pré-conceptionnels. 36.4% des femmes ont présenté au moins une complication de leur grossesse. Les plus fréquentes sont la menace d'accouchement prématurée et la pré-éclampsie. 64.3% ont accouché par césarienne. 35% des nouveaux-nés sont nés macrosomes ou large pour l'âge gestationnel. 20.6% ont été admis en soins intensifs. La complication néonatale la plus fréquemment rencontrée est la détresse respiratoire.

**CONCLUSION** : 2% des grossesses prises en charge au centre hospitalier de Polynésie française sur l'année 2019 sont associées à un diabète de type 2. Cela représente 10 fois la prévalence retrouvée en France métropolitaine. Ces grossesses sont à haut risque de complications materno-fœtales. Une meilleure prise en charge précoce de ces grossesses en soins primaires est nécessaire ainsi qu'un meilleur dépistage du diabète parmi les jeunes en Polynésie française.

## II. INTRODUCTION

### A. Contexte épidémiologique :

#### 1. Epidémiologie du diabète de type 2

##### a) *En France et dans le monde*

Il existe actuellement et depuis plusieurs années une véritable « épidémie » de diabète, notamment de type 2 en raison du vieillissement de la population mais également des facteurs sociaux et environnementaux (surpoids et obésité, sédentarité).

D'après la Fédération internationale du diabète, le diabète touche en 2021 environ 537 millions d'adultes âgés de 20 à 64 ans avec, dans 90% des cas, un diabète de type 2. La prévalence ne va cesser d'augmenter et pourrait atteindre 700 millions d'ici à 2045. Parmi ces patients diabétiques, 1 sur 2 ignore vivre avec un diabète. (1)

Il existe des disparités régionales et socio-culturelles, les pays à niveau de revenu faible et surtout intermédiaire vont subir une forte augmentation du taux de diabète dans les prochaines années.

En France, en 2019, environ 4 millions de personnes étaient identifiées diabétiques par l'assurance maladie dont 3.5 millions traités, soit 5.3% de la population. (2)

On estime à 800 000 le nombre de diabétiques de type 2 méconnus et non traités du fait d'une symptomatologie peu bruyante. (3)

Cette épidémie a un impact conséquent en terme financier. On estime à 727 milliards de dollars américains le coût de la prise en charge des patients diabétiques dans le monde. Les Etats-Unis sont le premier pays en termes de dépenses de santé liées au diabète, la France se classe 7<sup>ème</sup>.

##### b) *Iles du Pacifique, Polynésie Française*

Les régions de l'Asie du Sud-Est et du Pacifique occidental totalisent environ la moitié des cas de diabète à l'échelle mondiale.

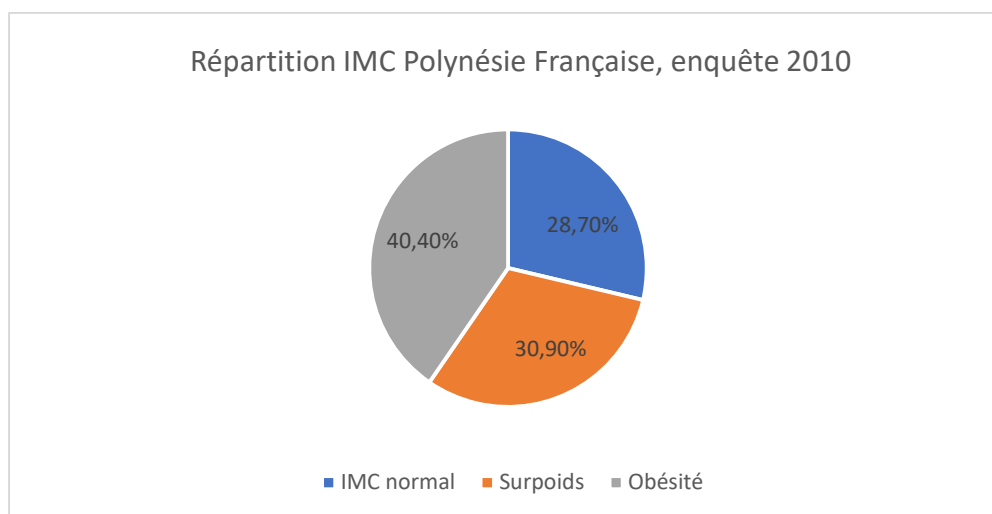
Les îles du Pacifique ont une prévalence de diabète de type 2 parmi la plus élevée au monde. Parmi les différentes ethnies présentes dans cette région (mélanésiens, polynésiens et micronésiens), c'est chez les Polynésiens que la prévalence du diabète est la plus importante. C'est d'ailleurs dans le Pacifique Sud que l'on retrouve le pays détenant le record de prévalence en termes d'obésité et de diabète de type 2. Sur l'île de Nauru, il avait déjà été mis en évidence dans les années 1980-1990 une prévalence de diabète de type 2 de 40% et d'obésité de 70%. (4)

La dernière étude épidémiologique étudiant la prévalence du diabète de type 2 en Polynésie française remonte à 1995. Elle était alors estimée à **18% chez les plus de 16 ans**. Pour environ la moitié des cas, la maladie n'était pas connue avant cette étude. (5)

Dans la tranche d'âge 20-29 ans, la fréquence du diabète était estimée à 12% des femmes et 2% des hommes. Parmi une classe d'âge encore plus jeune : 16-19 ans, on retrouve 44% des filles et 22% des garçons présentant une intolérance au glucose. (6) On remarque donc qu'en plus d'une prévalence exceptionnelle et bien plus importante qu'en France, les troubles de la tolérance glucidique touche une population très jeune en Polynésie française.

Le taux de surcharge pondérale en Polynésie française est majeur, estimé en 2010 à 70% des adultes avec un IMC > 25 kg/m<sup>2</sup> dont 40% en état d'obésité.

La prévalence des autres facteurs de risques de maladies non transmissibles y est également très importante. L'enquête épidémiologique de l'institut Louis Malardé en 2010 (7) retrouve un tabagisme actif chez 41% de la population, un faible taux d'activité physique chez 22%, une hypertension artérielle chez 26.7%. D'après cette étude 45% de la population est à risque majoré de maladies non transmissibles (combinaison d'au moins 3 facteurs de risque).



**Fig 1.** Répartition de l'IMC en Polynésie Française, enquête ILM 2010

Peu d'études se sont intéressées à la prévalence des complications du diabète de type 2 dans la population de Polynésie française. Gras et al (8) ont publié en 1992 une série de cas de patients diabétiques du centre hospitalier de Polynésie française (CHPF). On retrouvait un fort taux de complications micro-angiopathiques : 25% de néphropathie, 29% de rétinopathie et 17% de neuropathie (avec 32% de pieds diabétiques). Ce sur-risque de néphropathie se retrouve dans d'autres études : les complications rénales paraissent plus fréquentes sur les îles du Pacifique par rapport aux Etats-Unis. On retrouve également cette tendance dans les autres territoires d'Outre-Mer français. (6)

Les raisons de cette prévalence extrêmement élevée de maladies métaboliques dans la région du Pacifique Sud et particulièrement en Polynésie française sont complexes avec une forte interaction entre des facteurs génétiques, physiopathologiques et environnementaux.

Une étude menée par Myles et al (9) s'est intéressée à l'identification d'un variant génétique pouvant expliquer la forte prévalence du diabète de type 2 chez les Polynésiens. Il existe en effet une augmentation de l'incidence du diabète de type 2 commune aux populations amérindiennes, polynésiennes et australiens aborigènes. Ces 3 populations possèdent des ancêtres communs austranésiens qui, aux alentours de l'an 1000, ont migré pour coloniser le sud du Pacifique.

Les auteurs identifient un gène candidat « PPARGC1A » impliqué dans la régulation du métabolisme glucidique pouvant expliquer cette susceptibilité. Ils évoquent également une théorie selon laquelle les migrations et les périodes de famine en résultant ont exercé une pression de sélection génétique en faveur du stockage énergétique : c'est la « thrifty gene hypothesis ».

Deux études se sont intéressées au profil d'insulino-sécrétion de la population polynésienne de Nouvelle-Zélande et Nouvelle-Calédonie. Elles suggèrent toutes deux une insulino-résistance équivalente, voire moindre chez les Polynésiens par rapport aux Européens. En revanche, la population polynésienne aurait une insulino-pénie plus marquée (10) (11). Cela évoque donc une physiopathologie à part, qui pourrait différer de celle du diabète de type 2 classiquement décrite.

L'importante prévalence de l'obésité et de ses complications métaboliques en Polynésie française ne se limite pas à des explications génétiques et physiopathologiques. Les facteurs environnementaux, en particulier le mode de vie de cette population, en sont grandement responsables.



L'implantation du centre d'expérimentation nucléaire polynésien dans les années 1960 a entraîné des modifications rapides et brutales du mode de vie de la population locale. D'un mode de vie traditionnel basé sur la pêche et l'agriculture en milieu rural, on assiste à une mutation vers un mode de vie urbain, une importation massive de nourriture occidentale et une sédentarisation de la population. Ces modifications brutales du mode de vie sur une population génétiquement prédisposée expliqueraient en grande partie l'augmentation rapide du taux d'obésité et de ses complications métaboliques notamment le diabète de type 2.

Cette sur-représentation des maladies métaboliques et en particulier du diabète de type 2 est commune à l'ensemble des territoires d'Outre-Mer français. (12) (13) (14)

<b>Territoire d'Outre-Mer</b>	<b>Année</b>	<b>Prévalence (%)</b>
La Réunion	2021	10
Nouvelle-Calédonie	1992	10.2
Guadeloupe	2013	8.6
Polynésie française	1995	18

**Fig 2.** Prévalence du diabète dans les territoires d'Outre-Mer français

Il s'ajoute à ce contexte épidémiologique des particularités de la population en termes de prise en charge thérapeutique de la maladie.

La représentation de la maladie y est différente, le diabète est souvent vu par les Polynésiens comme une maladie incurable avec un caractère inéluctable. S'ajoute à cela un milieu socio-culturel souvent défavorisé des patients ainsi qu'une moins bonne prise en charge financière des traitements. (15) De plus, les croyances de la population dans les médecines traditionnelles peuvent entraîner un retard à la prise en charge, certains patients ayant recours au système de soin occidental à un degré de sévérité de la maladie plus avancée, lorsque les remèdes ancestraux ont montré leurs limites.

On comprend qu'avec ces particularités tant épidémiologiques que culturelles, la prise en charge des patients diabétiques en Polynésie française est complexe et nécessite une connaissance spécifique du territoire et de sa population.

*c) Diabète chez les jeunes : enfants et adolescents*

Il existe une véritable épidémie d'obésité à l'âge pédiatrique en France, d'après l'enquête Obepi-Roche sur le surpoids et l'obésité : 18% des enfants de 2 à 7 ans et 6% des enfants de 8 à 17 ans sont en situation d'obésité.

En Polynésie française, une étude menée en 2014 montrait que plus de 35% des enfants de 7 à 9 ans étaient en surpoids, dont 16% au stade de l'obésité. (16)

C'est au début des années 2000 que les premières inquiétudes autour de l'augmentation des cas de diabète de type 2 à l'âge pédiatrique sont apparues aux Etats-Unis. Au début des années 1990, les découvertes de diabète de type 2 chez les jeunes représentaient moins de 3% de l'ensemble des découvertes de diabète. Ce taux est actuellement estimé entre 30 et 45% selon les ethnies. (17)

La France suit une tendance similaire avec une dizaine d'années de retard. Une étude réalisée à l'APHP au CHU Robert-Debré montre qu'un adolescent sur 10 hospitalisé pour découverte de diabète présente un diabète de type 2. Des données de l'île de la Réunion montrent des chiffres inquiétants, proches du double. La tendance est la même dans la plupart des pays européens, bien que peu d'études ne s'y soient encore intéressées. (18)

Les facteurs de risque favorisant pour un jeune en situation d'obésité de développer un diabète de type 2 sont : le sexe féminin, une ethnie non caucasienne et des antécédents familiaux.

Le pronostic de ces diabètes de type 2 d'apparition précoce ne semblent pas être meilleur que celui des diabètes de type 1. Une grande étude de cohorte aux Etats-Unis a montré que la fonction bêta-cellulaire se détériore beaucoup plus rapidement chez l'adolescent atteint de DT2 que chez l'adulte (19). Les complications microvasculaires sont précoces dans cette population et apparaissent à des niveaux d'HbA1c plus faibles que dans les diabètes de type 1. Il existe une plus grande prévalence d'albuminurie chez les jeunes adultes avec un DT2 comparativement aux DT1 et ils présentent un risque multiplié par 4 d'évolution vers une insuffisance rénale terminale. (20)

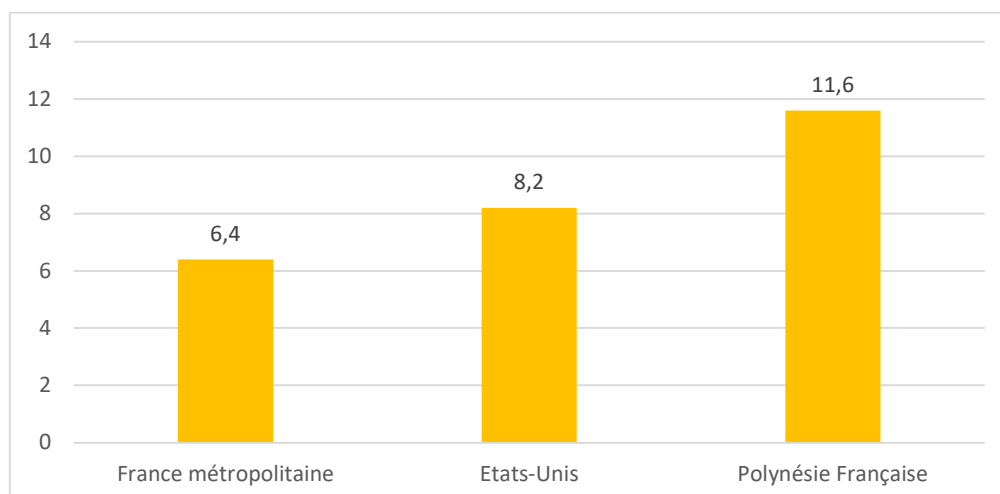
d) *Diabète et grossesse*

Cette tendance d'augmentation des cas de diabète de type 2 chez les jeunes s'accompagne naturellement d'une augmentation de sa prévalence chez les femmes en âge de procréer.

Le diabète est la maladie chronique la plus fréquente chez la femme enceinte. On assiste dans les dernières années à une forte augmentation du nombre de diabète pré-gestationnel au cours de la grossesse, notamment de type 2. Aux Etats-Unis, la prévalence du diabète de type 2 durant la grossesse a augmenté de 85% en 8 ans, elle est estimée à 0.9% des grossesses. (21) Cette tendance se retrouvant dans plusieurs pays : augmentation de 90% en Ecosse entre 1998 et 2013 (22), +100% en Angleterre en 20 ans (23), +250% au Canada (24). Le diabète de type 2 représente désormais au moins la moitié des diabète pré-gestationnels durant la grossesse dans la plupart des pays occidentaux.

D'après Santé Publique France, en 2011, 6.4% des femmes présentent un diabète gestationnel au cours de leur grossesse, 0.2% un diabète pré-gestationnel de type 1 et 0.2% un diabète pré-gestationnel de type 2.

En Polynésie française, d'après les données du Département d'Information Médicale du centre hospitalier de Polynésie française (CHPf), le diabète gestationnel touche 12.6 % des femmes enceintes prises en charge au CHPf en 2015, soit presque le double de la métropole. À ce jour, il n'existe pas de données sur le taux de diabète pré-gestationnel en Polynésie française.



**Fig 3.** Prévalence du diabète gestationnel par pays (%) (25)

Outre l'augmentation de la prévalence de l'obésité et du diabète de type 2 chez les jeunes, l'augmentation de l'âge de la première grossesse (30.9 ans en France, 28.1 ans en Polynésie

française) est un facteur pouvant expliquer l'augmentation des cas de diabète de type 2 durant la grossesse.

Comparativement aux femmes enceintes atteintes de diabète de type 1, celles atteintes de diabète de type 2 sont plus âgées, ont un IMC plus élevé et plus de comorbidités métaboliques. Elles sont plus souvent issues de groupes ethniques minoritaires et de milieux défavorisés. (23)

## 2. Géographie, démographie de la Polynésie française et organisation des soins

### *a) Situation géographique et données socio-démographiques*

La Polynésie française est une collectivité d'Outre-Mer au sein de la République française. Elle est située dans le sud de l'océan Pacifique, à environ 6000 km à l'est de l'Australie et à 18 000 km de la métropole. Elle est composée de 5 archipels regroupant 118 îles dont 76 habitées : l'archipel de la Société avec les îles du Vent et îles Sous-le-Vent, l'archipel des Tuamotu, l'archipel des Gambiers, l'archipel des Australes et les îles Marquises.

Certaines îles ne sont pas desservies de manière régulière et d'autres ne possèdent même pas d'aérodrome. Il existe une inégalité importante entre les archipels en termes d'équipements publics (sanitaires, administratifs, transports...).

La population de Polynésie française comptait 281 674 habitants en 2017, 36 % des Polynésiens ayant moins de 20 ans, 52 % moins de 30 ans. L'espérance de vie est réduite d'environ 5 ans par rapport à la métropole (73.2 ans pour les hommes, 78.3 pour les femmes).

Tahiti, île principale, fait partie du groupe des îles du Vent et de l'archipel de la Société. Elle regroupe 192 760 habitants en 2017, c'est la plus grande et la plus peuplée des îles de la Polynésie française. Elle concentre l'essentiel des activités économiques de l'archipel polynésien. Papeete, qui en est la capitale, est située sur la côte nord-ouest de l'île.



**Fig 4.** Carte de la Polynésie française à l'échelle de l'Europe

60% des Polynésiens vivent en dessous du seuil de bas revenu métropolitain. La pauvreté est plus importante qu'en métropole. Le taux d'emploi est bas, il n'existe pas de caisse de chômage et le système de prestations sociales est moins avantageux qu'en métropole. Paradoxalement, le niveau de vie est plus harmonieux dans les îles éloignées, en milieu rural avec un grand recours à l'autoproduction. Dans les îles du Vent, des populations très aisées côtoient des populations disposant de peu de ressources. Les 10% plus riches gagnent 9 fois plus que les 10% plus pauvres contre 3.6 en Métropole. Le niveau des prix lui est, en revanche, supérieur de 39% comparativement à la France métropolitaine. (26)

Le taux de natalité en Polynésie française est en diminution continue. En effet, d'après l'INSEE, il est passé de 4.2 enfants par femme en 1977 à 2.1 en 2012 puis à 1.8 en 2017.

#### *b) Offre de soins (27)*

La Polynésie française bénéficie d'un statut d'autonomie interne à spécialité législative. Elle est compétente dans le domaine de la santé et possède un ministère de la Santé. C'est la Caisse de Prévoyance Sociale (CPS) qui prend en charge les résidents de Polynésie française. Les dépenses sont financées à 60% par les cotisations salariales, 28% par la Polynésie française, 6% par les ménages et 2.5% par l'Etat.

Les activités de soins spécialisés sont centralisées au niveau du centre hospitalier de Polynésie française (CHPF). Il existe également 3 cliniques privées et des professionnels de santé libéraux. 4 autres hôpitaux de proximité sont présents à Taravao (presqu'île de Tahiti), Moorea, Raiatea et Nuku Hiva.

L'île de Tahiti est bien pourvue en offre de santé de premier recours avec une présence de médecins généralistes et chirurgiens-dentistes comparable à celle de la Métropole. Les spécialistes libéraux sont plus rares, tout comme les généralistes et les dentistes dans les archipels et îles polynésiennes éloignées (Marquises, Australes et Tuamotu-Gambiers). Dans ces dernières, le plus souvent des infirmiers, ayant un rôle de pratique médicale avancée, travaillent seuls. Dans d'autres îles, plus petites, il y a uniquement des agents de soins.

Depuis le début des années 1990, il existe des missions de consultations spécialisées avancées pour les archipels éloignés. La CPS prend en charge les frais de transport et le fonctionnement du réseau inter-îles. Le CHPF met à disposition le personnel (infirmiers, médecins, sages-femmes, diététiciennes). Depuis quelques années, des spécialistes libéraux assurent aussi des missions. De plus, la possibilité est offerte aux usagers de bénéficier de transferts sanitaires programmés inter-îles, pris en charge par les régimes de protection sociale, en plus des évacuations sanitaires réalisées en urgence. Les personnes pour lesquelles les soins ne peuvent être assurés sur le territoire sont évacuées vers la Nouvelle-Zélande ou la Métropole.

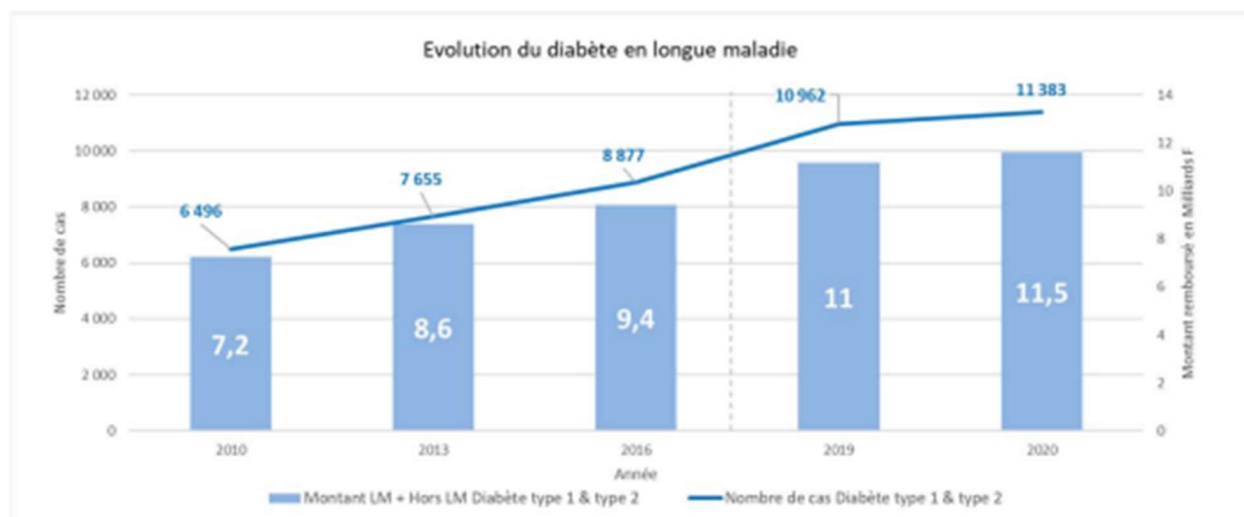
On compte 3 endocrinologues au CHPF et 3 dans le secteur privé. Le service d'endocrinologie-diabétologie du CHPF prend en charge les différentes pathologies endocriniennes et métaboliques. Il est composé de 12 lits. Il existe une équipe uniquement dédiée à l'éducation thérapeutique, composée de 2 IDE, de 2 diététiciennes, d'une psychologue et de vacataires podologues. Les endocrinologues du CHPF prennent en charge également les enfants diabétiques dès le diagnostic et gèrent le centre de référence de pompe à insuline (60 patients en 2022).

### *c) Prise en charge du diabète de type 2*

Contrairement à la France métropolitaine, tous les diabétiques de type 2 ne sont pas admissibles dans le protocole de prise en charge en longue maladie. Seuls les patients ayant au moins une complication du diabète ou traités par insuline le sont. Ils sont pris en charge à 100% dans le cadre de leur longue maladie, y compris pour les soins podologiques, alors que ceux ne

présentant pas de complications le sont à hauteur de 70% sur les soins et médicaments à visée antidiabétique.

En 2020, le taux de prévalence du diabète traité et reconnu au titre de la longue maladie était de 4% (12 487 patients) pour une maladie qui concernerait 18% de la population. (28)



**Fig 5.** Evolution de la prévalence du diabète traité et reconnu au titre de la Longue maladie de 2010 à 2020 (assises de la santé juin 2022)

Les patients bénéficiant de l'ALD en Polynésie française se voient remettre par la CPS un carnet de soins, rempli à chaque consultation, équivalant au carnet de santé pédiatrique en France métropolitaine.

## B. Diabète et grossesse

### 1. Diagnostic :

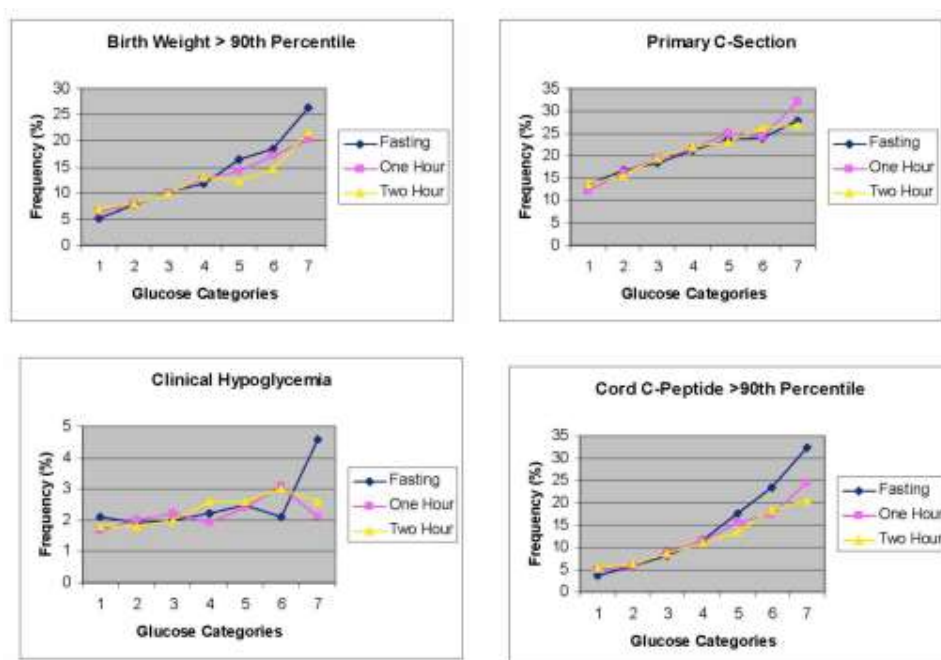
Il existe plusieurs cas de figures concernant le diabète durant la grossesse :

- Soit il est préexistant à celle-ci (type 1 ou type 2)
- Soit il s'agit d'un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie diagnostiquée pour la première fois durant la grossesse (diabète gestationnel), régressant le plus souvent en post-partum. Il existe un risque majoré d'apparition d'un diabète de type 2 ultérieurement chez les femmes aux antécédents de diabète gestationnel (RR 3.87 après 6-15 ans). (29)

Auparavant, il existait un manque de consensus international sur le diagnostic de diabète gestationnel. Les recommandations dites de O'Sullivan étaient basées sur le risque futur de développer un diabète de type 2 et non sur les risques périnataux, d'autres recommandations s'appuyaient sur des critères diagnostiques utilisés en l'absence de grossesse.

L'étude HAPO (30), parue en 2010, a montré qu'il existait une relation linéaire et positive entre le degré d'hyperglycémie maternelle et les principales complications materno-fœtales (poids de naissance > 90<sup>e</sup> percentile, césarienne, hypoglycémie néonatale, hyperinsulinémie foetale).

Etant donné l'existence de ce continuum, la définition d'un cut-off précis pour le diagnostic de diabète gestationnel est difficile.



**Fig 6.** Relation entre complications materno-fœtales et glycémie (étude HAPO)

Un consensus international a été rédigé par un groupe d'expert « The International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups » (IADPSG) (31) et a été présenté en 2008, lors d'une conférence internationale à Pasadena.

Une stratégie a alors été proposée, s'appuyant sur les résultats de l'étude HAPO, pour le dépistage du diabète gestationnel ainsi que la détection précoce d'un diabète préexistant à la grossesse.

Les seuils proposés pour le diagnostic de diabète gestationnel ont été déterminés sur un surrisque de 75% des principales complications materno-fœtales associée au DG.



Concernant le diagnostic d'un diabète préexistant, les experts recommandent indifféremment un dosage de glycémie à jeun, d'une glycémie non à jeun ou d'une hémoglobine glyquée. Les critères sont :

- GAJ  $\geq$  1.26 g/L
- HbA1c  $\geq$  6.5%
- Glycémie à n'importe quel moment de la journée  $\geq$  2 g/L + confirmation par GAJ et/ou HbA1c

Ils précisent notamment que ces dosages doivent être réalisés le plus précocement possible dans les populations à forte prévalence de diabète de type 2. Ceci afin de prévenir et limiter au maximum les risques d'anomalies congénitales du début de grossesse, de dépister les complications (néphropathie, rétinopathie) à risque de décompensation et de débiter un traitement le plus précoce possible.

A la suite de ces publications, le Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF) et la Société francophone du diabète (SFD) ont émis des recommandations françaises s'appuyant sur les études précédemment citées.

Ainsi, en France le dépistage du diabète gestationnel est indiqué dans les cas suivants :

- Âge maternel  $\geq$  35 ans
- IMC  $\geq$  25 kg/m<sup>2</sup>
- Antécédents de diabète chez les apparentés au 1er degré
- Antécédents personnels de DG ou d'enfant macrosome

Chez ces femmes, un dosage de la glycémie à jeun doit être réalisé au premier trimestre de grossesse afin d'éliminer un diabète préexistant à la grossesse (idéalement effectuée en préconceptionnel) :

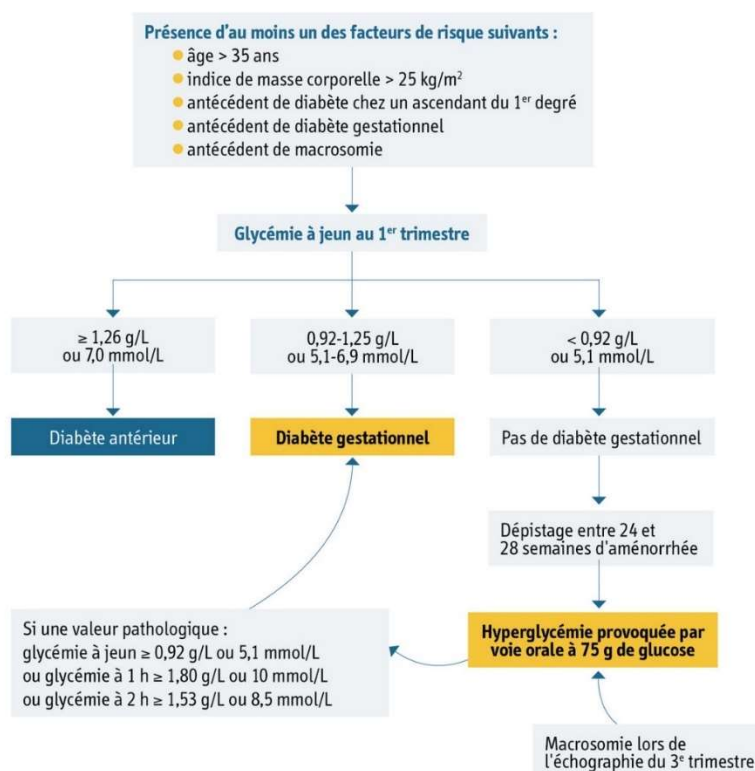
- Une valeur entre 0.92 et 1.26 g/L définit un diabète gestationnel
- Une valeur  $\geq$  1.26 g/L porte le diagnostic d'un diabète préexistant (principalement de type 2)

En cas de découverte d'un diabète préexistant, le dosage de l'HbA1c doit être réalisé pour préciser l'équilibre glycémique périconceptionnel.

En cas de normalité, un deuxième test s'effectue entre 24 et 28 SA avec la réalisation d'une HGPO avec 75g de glucose avec mesure de la glycémie à 0, 1 et 2h. Les valeurs seuils retenues sont celles établies par l'IADPSG :

- GAJ  $\geq 0.92$  g/L
- Glycémie à 1h post HGPO  $\geq 1.8$  g/L
- Glycémie à 2h post HGPO  $\geq 1.53$  g/L

La stratégie de dépistage appliquée en France peut être résumée ainsi (32):



**Fig 7. Diagnostic d'un diabète pendant la grossesse (recommandations SFD-CNGOF)**

En Polynésie française, au vu de la prévalence du diabète et de l'obésité qui touche la population dès le plus jeune âge, il a été décidé dès 2011 de réaliser systématiquement chez toutes les femmes une glycémie à jeun et une HbA1c dès le diagnostic de grossesse.

En 2020, lors de la pandémie COVID, une stratégie alternative a été proposée par la Société francophone du diabète et le Collège national des gynécologues et obstétriciens français. Ils proposaient, dans le cas où l'HGPO était non réalisable, une alternative basée sur les mesures

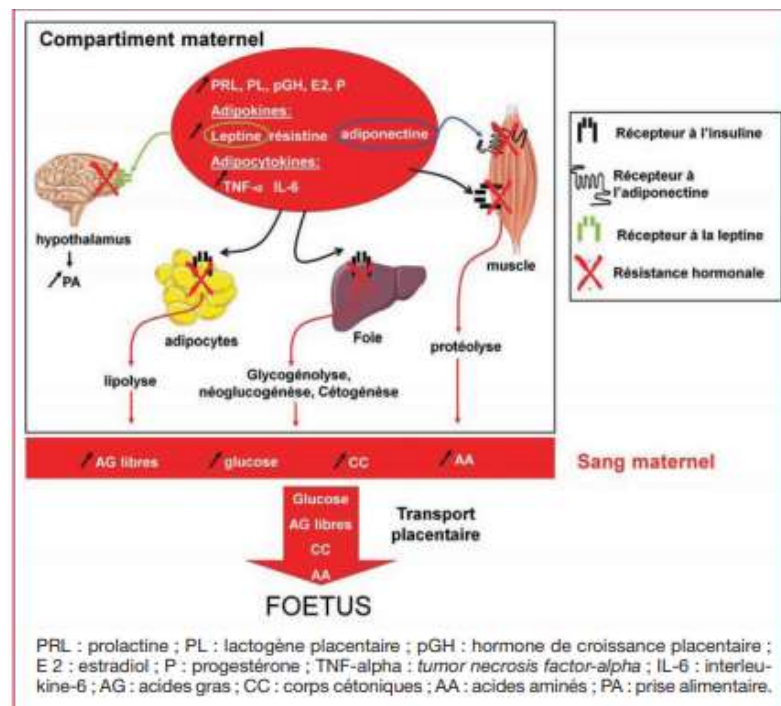
de la glycémie à jeun et de l'HbA1c. Une HbA1c  $\geq 5.7\%$  définissant un diabète gestationnel et  $\geq 6.5\%$  un diabète de type 2. (33)

## 2. Physiopathologie

Au début de la grossesse, la tolérance au glucose et la sensibilité à l'insuline sont peu modifiées. A partir du second trimestre, se met en place une importante résistance à l'insuline, ce qui favorise la mobilisation des substrats énergétiques et leur transfert vers le fœtus. (34)

Plusieurs mécanismes sont mis en place pour, d'une part, assurer un apport énergétique optimal au fœtus pour sa croissance et, d'autre part, maintenir une homéostasie glucidique chez la mère :

- **Diminution de l'insulinosensibilité** de 40 à 70%, via notamment la diminution de la translocation des transporteurs glucidiques à la membrane cellulaire (GLUT2). (35)
- Plusieurs hormones sont impliquées dans ce phénomène de résistance, principalement les hormones lactogéniques (lactogène placentaire, prolactine, somatotropine) ainsi que l'estradiol, certaines cytokines inflammatoires (TNF $\alpha$ , IL1 $\beta$ ). Il existe également une résistance à la leptine (hormone anorexigène et insulinosensibilisante).



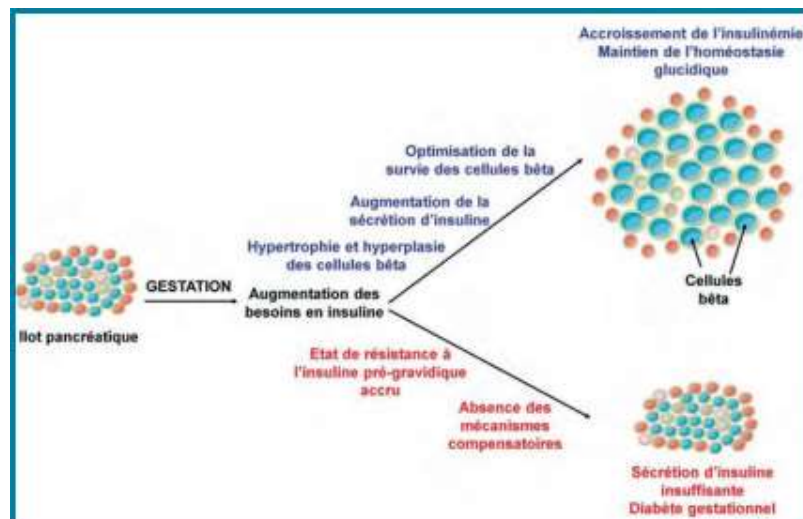
**Fig 8.** Hormones impliquées dans l'insulinorésistance maternelle au cours de la grossesse

L'ensemble de ces modifications hormonales ont pour but d'augmenter le taux circulant de substrats énergétiques (glucose, corps cétoniques, acides aminés, acides gras libres), leur transfert au foetus et donc d'assurer sa croissance.

- **Adaptation des cellules B-pancréatiques :**

Afin de maintenir l'homéostasie glucidique, les cellules  $\beta$  vont s'adapter par plusieurs mécanismes :

- Augmentation en taille et en nombre (par action trophique des œstrogènes et de la progestérone)
- Réduction de l'apoptose
- Augmentation de la sécrétion d'insuline de 200 à 250%



**Fig 9.** Adaptation des cellules B-pancréatiques

- Augmentation de 30% de la production endogène basale maternelle de glucose hépatique (36)

Ainsi, un état d'insulino-résistance sous-jacent et/ou des capacités endocrines pancréatiques déjà altérées vont entraîner une incapacité à compenser les modifications métaboliques gravidiques et conduire à l'apparition d'un diabète gestationnel.

Par ailleurs, en cas de diabète préexistant, les besoins en insuline tout au long de la grossesse ne seront pas les mêmes : identiques voir diminués en début de grossesse suivi d'une forte augmentation (en moyenne 50%) au deuxième trimestre jusqu'au terme de 30 à 34 SA (37).

### 3. Complications maternelles

Il existe de nombreuses complications maternelles associées au diabète de type 2, listées dans le tableau ci-dessous, les principales sont détaillées dans ce chapitre.

- **Pre- and early pregnancy**
  - Failure to conceive
  - Repeated spontaneous abortions
- **During pregnancy**
  - Preeclampsia
  - Gestational hypertension
  - Excessive fetal growth (macrosomia, large for gestational age)
  - Fetal growth restriction (intrauterine growth restriction, small for gestational age)
  - Polyhydramnios
  - Urinary tract infections
  - Labile/worsening glucose control
  - Progression/new onset diabetic retinopathy
  - Worsening of preexisting renal disease
  - Preterm labor
- **During labor and delivery**
  - Traumatic labor
  - Shoulder dystocia
  - Instrumental delivery
  - Cesarean delivery
  - Postoperative/postpartum hemorrhage
  - Thromboembolism
  - Maternal mortality
- **Puerperium**
  - Failure to initiate and/or maintain breast feeding
  - Postoperative/postpartum infection
- **Long-term postpartum**
  - Weight retention
  - Worsening glucose control
  - Future cardiovascular disease

**Fig 10.** Complications maternelles associées au diabète de type 2 (38)

#### *a) Progression de rétinopathie*

La grossesse et la période du post-partum (jusqu'à 1 an après accouchement) sont des facteurs de risque reconnus de progression de la rétinopathie diabétique. La prévalence est évaluée entre 17 et 70% selon les études. (39)

Les mécanismes physiopathologiques de cette aggravation sont incertains : la rétention hydrosodée pouvant favoriser la perméabilité des capillaires rétiniens, certains facteurs

hormonaux (comme l'augmentation du taux d'IGF1), la mise sous insuline et l'équilibre rapide de la glycémie ont été décrits.

Les facteurs de risques d'aggravation d'une rétinopathie diabétique au cours de la grossesse sont les suivants : la durée d'évolution du diabète, le mauvais équilibre glycémique à la conception, le stade de rétinopathie initiale, la présence d'une HTA, d'une prééclampsie. Le risque d'apparition d'une rétinopathie diabétique au cours de la grossesse est faible.

La grossesse peut également entraîner l'apparition d'un œdème maculaire, pouvant régresser spontanément dans le post-partum.

Pour les rétinopathies diabétiques non prolifératives (RDNP) sévères ou les rétinopathies diabétiques prolifératives (RDP), un traitement par photocoagulation panrétinienne (PPR) peut être réalisé en cours de grossesse. Les résultats semblent être aussi efficaces que chez les diabétiques non enceintes.

Des formes de RDNP minimales à modérées peuvent régresser spontanément dans le post-partum. (40) (41)

Ce risque de progression de la rétinopathie a bien été étudié pour la grossesse diabétique de type 1, mais peu d'études ont été réalisées pour celles de type 2 et le risque est mal connu.

L'étude danoise de Rasmussen et al. (42) a montré un risque de progression de rétinopathie diabétique au cours de grossesses diabétiques de type 2 plus bas que celui retrouvé chez les type 1. Une patiente avec un mauvais équilibre glycémique et tensionnel a cependant progressé d'une RNP modérée à une rétinopathie proliférative avec œdème maculaire et baisse de l'acuité visuelle.

Le risque de progression était là aussi associé à une plus longue durée d'évolution du diabète, un traitement par insuline avant le début de grossesse, une HbA1c élevée en début de grossesse et une chute d'HbA1c plus importante entre le début de grossesse et 34 SA.

Cette étude suggère donc que la surveillance ophtalmologique au cours de la grossesse doit être réalisée au même rythme chez les diabétiques de type 1 et 2.

*b) Progression de néphropathie :*

Le pourcentage de femmes enceintes diabétiques porteuses d'une néphropathie a nettement diminué, notamment en raison d'un meilleur contrôle tensionnel, glycémique et de l'utilisation précoce des bloqueurs du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA). (43)

En cas de néphropathie diabétique, il existe un surrisque de malformations congénitales (mécanismes sous-jacents mal élucidés), de retard de croissance intra-utérin (RCIU) et d'accouchement prématuré comparativement à une grossesse diabétique sans néphropathie sous-jacente. Il existe également environ 30% de patientes présentant une HTA essentielle dans cette population. (44)

C'est également un facteur de risque important de prééclampsie. En effet une prévalence entre 35 et 64% a été reportée contre 9-17% chez les femmes diabétiques sans néphropathie.

La protéinurie augmente invariablement durant la grossesse (notamment via l'augmentation du DFG), atteignant fréquemment un rang néphrotique en fin de grossesse. En post-partum, la protéinurie retourne à son niveau initial chez la plupart des patientes.

Un traitement intensif par bloqueurs du SRAA en pré-conceptionnel semble diminuer la progression de la protéinurie en cours de grossesse. (44)

La grossesse ne semble pas influencer sur l'histoire naturelle de la maladie rénale. Plusieurs études prospectives à long terme montrent une fonction rénale comparable chez les femmes diabétiques ayant eu une grossesse ou non.

Une revue de la littérature réalisée par E.A Reece et al. (45) montre que, chez les femmes avec une insuffisance rénale chronique (IRC) modérée, il existe une dégradation temporaire du débit de filtration glomérulaire (DFG) au cours de la grossesse puis un retour à la fonction de base en post-partum.

Les études réalisées concernant l'influence de la néphropathie diabétique sur la grossesse concernent majoritairement les femmes diabétiques de type 1.

Une étude parue en 2013 par J.A Damm et al. (20) s'est intéressée à la prévalence de la néphropathie diabétique et de la microalbuminurie ainsi qu'à l'issue des grossesses chez les femmes enceintes diabétiques de type 2 en comparaison à celles diabétiques de type 1. On trouve une prévalence de néphropathie et de micro-albuminurie comparable entre les deux populations et un taux de complications materno-foetales globalement comparables. Les

thérapeutiques antihypertensives était moins utilisées chez les patientes DT2 avec un moindre suivi en centre spécialisé comparativement aux DT1.

*c) Prééclampsie (PE) :*

En France, l'incidence de la prééclampsie est estimée entre 1 et 3 % des grossesses pour les nullipares et entre 0.5 et 1.5% pour les multipares. (46)

La prééclampsie est définie par l'association d'une HTA > 140/90 mesurée à deux reprises et d'une protéinurie > 0.3 g/24h après 20 SA.

Une prééclampsie est dite sévère lorsque s'associe à un ou plusieurs de ces signes : HTA > 160/110, atteinte rénale (oligurie, créatinine > 135 umol/L, protéinurie > 5g /24h), cardiaque (œdème aigu pulmonaire), hépatique (barre épigastrique, HELLP syndrome), neurologique, une thrombopénie < 100 G/L ou un retentissement fœtal (RCIU). (47)

Le diagnostic peut être difficile chez une femme diabétique en cas d'HTA et/ou de protéinurie préexistante, il n'existe dans ce cas pas de critères standardisés. Une surveillance rapprochée est préconisée, le diagnostic pouvant être posé en cas de majoration des chiffres tensionnels, du taux de protéinurie et du tableau clinico-biologique. (44)

Le diabète prégestationnel est un facteur de risque reconnu de prééclampsie. Elle complique 15 à 20% des grossesses diabétiques de type 1 et 10 à 14% de celles de type 2. (48)

Les principaux autres facteurs de risques sont : les antécédents familiaux ou personnels de prééclampsie, la nulliparité, les âges extrêmes (< 20 ans, > 35 ans), l'obésité, l'HTA chronique, les grossesses multiples.

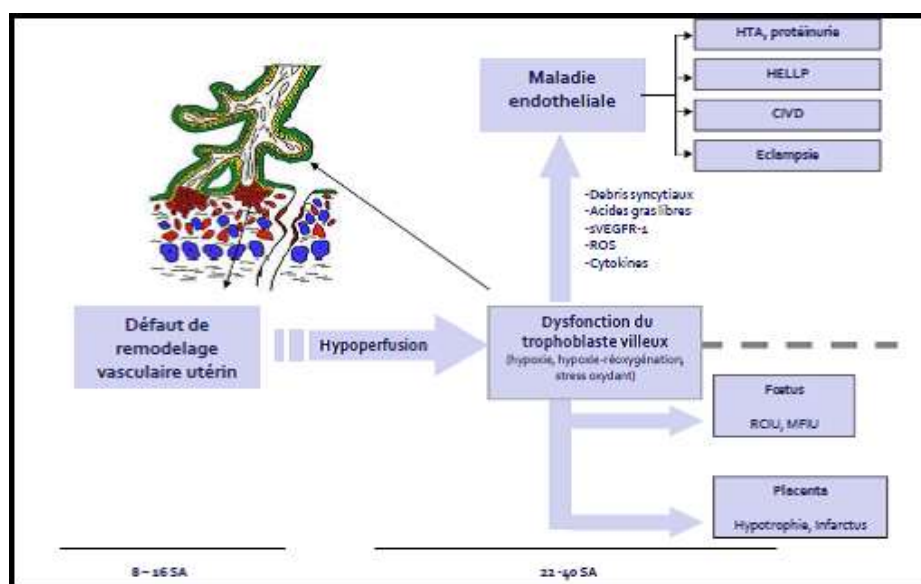
On retrouve un surrisque de PE chez les patientes diabétiques avec une rétinopathie, une micro ou macro albuminurie, un mauvais contrôle glycémique et une durée d'évolution du diabète plus importante. La présence d'une micro ou macro albuminurie est moins prédictive d'évolution vers une PE chez une femme diabétique de type 2 par rapport à une diabétique de type 1. (49)

D'un point de vue physiopathologique, la prééclampsie résulte d'une anomalie de la placentation, aboutissant à une inadaptation de la perfusion placentaire entraînant des lésions ischémiques placentaires et la production de radicaux libres et de facteurs actifs sur



l'endothélium vasculaire maternel (à l'origine du retentissement multiviscéral). Il existe un déséquilibre entre la balance pro et anti angiogénique chez les femmes développant une PE. Des études ont montré que chez les femmes diabétiques et porteuses d'HTA chronique, on retrouve un taux significativement plus élevé du récepteur soluble du Vascular Endothelial Growth Factor (sFlt-1) (facteur anti angiogénique), ce qui peut être un des facteurs expliquant la dysfonction endothéliale retrouvée et donc le surrisque de développer une prééclampsie. (50)

D'autre part, une insulino-résistance en milieu de grossesse est un facteur prédictif indépendant d'évolution vers une prééclampsie. (51) L'insulino-résistance est d'ailleurs un point commun entre plusieurs facteurs de risque de prééclampsie (âge, obésité, HTA, diabète).



**Fig 11.** Physiopathologie de la prééclampsie (52)

Plusieurs études suggèrent que les femmes diabétiques de type 1 avec antécédents de prééclampsie ont un risque majoré de futures complications du diabète, notamment de maladies cardiovasculaires, de néphropathie diabétique et de rétinopathie. (53) (54) Ce risque n'a pas été évalué chez les patientes diabétiques de type 2.

Inversement, il existerait une augmentation du risque d'apparition d'un diabète de type 2 chez les femmes aux antécédents de prééclampsie. (55)

#### d) Complications infectieuses

Il existe un surrisque de pyélonéphrite aiguë en cas de diabète préexistant. Les infections

urinaires basses doivent être dépistées via un ECBU mensuel et doivent être traitées au cours de la grossesse.

Il existe également une augmentation de la fréquence des endométrites en post-partum en cas de césarienne. (37)

#### *e) Césarienne*

Le taux de césarienne dans la population diabétique est nettement supérieur à celui de la population générale. On retrouve dans les études un taux en moyenne de 60% contre 20% dans la population générale.

Plusieurs facteurs expliquent ce surrisque. Le taux de macrosomie est important dans cette population avec les risques de dystocie des épaules, de lésions génitales et d'hémorragies de la délivrance. Il existe également une proportion importante de césarienne en urgence sur des indications maternelles (prééclampsie, menace d'accouchement prématuré, souffrance fœtale). (37) Les femmes diabétiques sont également plus âgées en moyenne, ce qui est un facteur de risque indépendant d'accouchement par césarienne.

Le taux de césarienne est corrélé positivement avec le taux de glycémie durant la grossesse, plus le diabète est déséquilibré plus le risque de césarienne semble important.

Certaines études suggèrent que les complications materno-fœtales liées au diabète ne sont pas les seules indications de césarienne chez la femme diabétique. Des auteurs estiment que si les facteurs médicaux notamment la taille du fœtus peuvent expliquer en partie le risque accru d'accouchement par césarienne chez les femmes diabétiques, les habitudes et l'orientation de ces patientes vers des soins à haut risque peuvent être des facteurs prédominants dans la décision. Le taux d'accouchement par césarienne semble être plus élevé chez les femmes diabétiques traitées, que le nourrisson soit macrosome ou non.

L'accouchement par voie basse est associé à une morbi-mortalité maternelle plus faible que la césarienne programmée avant travail. La césarienne réalisée en cours de travail est associée à un risque de complications maternelles plus élevé que si elle est réalisée avant travail. La décision de césarienne programmée chez la femme diabétique est délicate, à évaluer entre le risque inhérent au geste et celui du risque surajouté de césarienne en cours de travail.

La haute autorité de santé (HAS) a émis en 2012 des recommandations concernant les indications de césariennes programmées en cas de fœtus macrosome chez la patiente

diabétique. Elle recommande de programmer d'emblée une césarienne en cas d'estimation du poids foetal > 4500g. Entre 4250g et 4500g les indications doivent être discutées au cas par cas selon le contexte obstétrical.

f) *Fausse-couche spontanée*

Le diabète pré-gestationnel augmente le risque de fausse-couche spontanée (FCS), en rapport avec des anomalies de l'organogénèse. Le risque est majoré en cas de mauvaise équilibre glycémique au début de la grossesse.

Une étude anglaise menée par McGrogan and al. (45) s'intéressant à la proportion de FCS parmi les populations diabétiques de type 1, de type 2 et la population générale retrouve un taux de FCS de 19.6% chez les DT1, 21.1% chez les DT2 et 13.2% dans la population générale.

Ce risque peut être limité via l'optimisation de l'équilibre glycémique avant et en début de grossesse, cela souligne une fois de plus l'importance des soins pré-conceptionnels.

#### 4. Complications foetales et néonatales :

Il existe de nombreuses complications foetales et néonatales associées au diabète de type 2, listées dans le tableau ci-dessous, les principales sont détaillées dans ce chapitre.

Fetal/neonatal
• Stillbirth
• Neonatal death
• Nonchromosomal congenital malformations
• Respiratory distress syndrome
• Cardiomyopathy
• Neonatal hypoglycemia
• Neonatal polycythemia
• Neonatal hyperbilirubinemia
• Neonatal hypocalcemia
• Programming and imprinting; fetal origins of disease: diabetes, obesity, hypertension
• Higher risk of attention-deficit hyperactivity disorders; autism spectrum disorders

**Fig 12.** Principales complications foetales et néonatales associées au diabète de type 2 au cours de la grossesse

a) *Malformations :*

Une malformation congénitale est définie comme une « *anomalie irréversible de l'aspect extérieur de l'individu, de la conformation ou la topographie d'un tissu, d'un ou plusieurs organes ou d'une partie plus étendue de l'organisme, résultant d'un trouble intrinsèque du développement.* » (56)

La période embryonnaire est caractérisée par la mise en place des organes (organogenèse) et le modelage de l'aspect extérieur de l'embryon (morphogenèse). Sa durée est de 8 semaines, correspondant à une fin à 10 SA. C'est une période critique où l'embryon est hautement sensible aux agents tératogènes.

Le diabète pré-gestationnel multiplie par 2 à 5 le risque de malformations congénitales. (57)

L'hyperglycémie est responsable de l'apparition de ces malformations. Des études animales sur la souris ont montré que l'enrichissement du milieu de culture des embryons en glucose en augmentait le taux de malformations.

L'hyperglycémie modifierait l'expression de gènes, notamment impliqués dans l'apoptose cellulaire, pouvant expliquer l'apparition des malformations congénitales. (58) Elle serait également à l'origine d'une perturbation du métabolisme glucidique de l'embryon en développement avec l'altération de différentes voies métaboliques, comme la voie des polyols, le métabolisme de l'acide arachidonique et des prostaglandines, l'excès de production d'espèces réactives de l'oxygène entraînant un stress oxydatif. (48)

Cela explique la relation positive entre le taux d'HbA1c en début de grossesse et le taux de malformations. Une étude par Boulot et al. sur 435 grossesses diabétiques (289 de type 1 et 146 de type 2) a montré que chez les patientes avec une HbA1c en début de grossesse > 8%, le taux de malformations était de 8.3% vs 2.5% pour celles avec une HbA1c < 8% (p<0.001). (59)

Les soins pré-conceptionnels (notamment la prescription d'acide folique) et la programmation de la grossesse (objectif d'HbA1c < 6.5%) sont donc essentiels afin de limiter ce risque.

On comprend également que ce surrisque malformatif n'existe pas dans le cas du diabète gestationnel, la période d'embryogénèse étant terminée lors de l'apparition du trouble du métabolisme glucidique.

Les malformations les plus fréquemment retrouvées sont cardiaques (persistance du canal artériel, communication inter-ventriculaire, coarctation aortique) et neurologiques (absence de

fermeture du tube neural, hydrocéphalie, anencéphalie). Il existe également un surrisque d'hypoplasie fémorale, de dysplasie rénale ou de dysostoses rachidiennes. (57)

Ces malformations congénitales sont en lien avec le risque majoré de mortalité périnatale et de fausse couche précoce.

Les études comparant le risque de malformations majeures entre les grossesses diabétiques de type 1 et 2 sont discordantes. Roland et al. ont mis en évidence un risque supérieur pour celles de type 2. (60) Cependant, une méta-analyse incluant 33 études comparant les issues de grossesses diabétiques de type 1 vs type 2 ne trouve pas de différence concernant le taux de malformations entre ces deux populations (OR 1.19 – 0.91-1.56). (61)

*b) Macrosomie / Retard de croissance intra-utérin :*

La définition de la macrosomie fœtale diffère selon les auteurs.

Classiquement, un nouveau-né est dit macrosome si son poids à la naissance est  $\geq 4000$  g.

En cas de naissance prématurée, il existe des courbes de poids en fonction du terme, on utilise alors le terme « large pour l'âge gestationnel » (LAG) si l'estimation du poids fœtal est  $\geq 90^{\text{ème}}$  percentile. Cependant la plupart des complications materno-fœtales de la macrosomie concerne les enfants nés à terme pesant plus de 4000g. (62)

Le diabète pré-gestationnel et le diabète gestationnel sont des facteurs de risque de macrosomie fœtale. Ehrenberg et al. ont montré un risque de macrosomie multiplié par 3.3 en cas de diabète pré-gestationnel et par 2.5 en cas de diabète gestationnel. Ces facteurs semblent être indépendants de l'existence d'une obésité maternelle. (63)

La principale hypothèse physiopathologique est d'ordre métabolique. Le transfert de glucose de la mère à l'embryon est possible dès J21 via les transporteurs glucidique GLUT 1. L'insulino-résistance maternelle et l'hyperglycémie en résultant entraîne un hyperinsulinisme fœtal. Les effets anabolisants de l'insuline entraînent une organomégalie et une hypertrophie du tissu adipeux à l'origine de la macrosomie. (57)

Il existe de nombreuses complications liées à la naissance d'un enfant macrosome. (64)

La principale complication néonatale, restant rare, est la dystocie des épaules (absence d'engagement des épaules du fœtus après expulsion de la tête) avec risque de fracture

humérale et claviculaire, de lésions du plexus brachial, de souffrance neurologique, voir le décès du nouveau-né.

Concernant les complications maternelles, en raison d'une disproportion foëto-pelvienne pouvant entraîner des difficultés d'engagement et une expulsion plus lente, il existe une plus grande probabilité de césariennes, de lésions périnéales, d'extraction instrumentale. Le taux d'hémorragie du post-partum est également plus important, via un travail plus long et une surdistension utérine.

A l'inverse, il existe également plus de retard de croissance intra-utérin lors de grossesse diabétique, principalement en raison d'anomalies de placentation. Cela concernerait environ 20% des grossesses.

#### *c) Détresse respiratoire*

Il existe un surrisque de détresse respiratoire néonatale pour les nouveau-nés de mère diabétiques. Plusieurs mécanismes peuvent être impliqués : la naissance prématurée, un défaut de maturation du surfactant et la naissance par césarienne.

L'hyperinsulinisme foëtal inhibe la maturation des pneumocytes de type II, ce qui a une incidence négative sur la synthèse du surfactant augmentant le risque de collapsus alvéolaire.

(59)

#### *d) Troubles métaboliques*

##### - Hypoglycémie néonatale :

L'hyperglycémie maternelle durant la grossesse est transmise au foëtus qui développe en conséquence un hyperinsulinisme. Lors de l'accouchement il y a une interruption brutale de l'arrivée des nutriments à travers le placenta. L'hyperinsulinisme foëtal lui persiste et il y a donc un risque d'hypoglycémies, temporaires le plus souvent.

La définition de l'hypoglycémie néonatale n'est pas consensuelle, on retient en général un seuil < 0.47 g/L pour une hypoglycémie modérée et < 0.36 g/L pour une sévère. (65)

Une hypoglycémie néonatale même modérée et transitoire peut avoir de graves conséquences neurodéveloppementales. Comme tout au long de la grossesse, la période du travail et de l'accouchement nécessite d'obtenir une normoglycémie pour limiter ce risque (insulinothérapie IV le plus souvent). Le nouveau-né doit être particulièrement surveillé par des mesures de glycémie régulières et alimenté le plus rapidement possible.

- Il existe également un risque majoré d'ictère (via la polyglobulie induite par l'hypoxémie due à l'hyperanabolisme insulinique) et d'hypocalcémie néonatale (mécanisme mal connu).

*e) Complications à long terme*

- Risque de diabète de type 2 :

L'exposition du fœtus à l'hyperglycémie au cours de la grossesse (DT1, DT2, diabète gestationnel) présente un risque majoré d'apparition d'un diabète de type 2 à l'âge adulte. Le risque relatif est d'environ 3 pour un antécédent de diabète de type 2 durant la grossesse. (66) Ce surrisque est lié de façon intrinsèque à l'environnement hyperglycémique gestationnel et non aux facteurs génétiques. En effet, parmi des enfants de femmes diabétiques développant un diabète de type 2, ceux exposés à l'hyperglycémie in utero sont diagnostiqués en moyenne 1.68 année plus tôt que ceux dont la mère n'avait pas de troubles glucidiques durant la grossesse. Ceci n'est pas valable concernant l'apparition d'un diabète de type 1. (67)

- Troubles neurologiques :

Malgré un quotient intellectuel similaire aux cas contrôles, les enfants de mères diabétiques présentent de façon plus fréquente un retard des acquisitions, de moins bonnes performances de motricité fine ainsi que des troubles du spectre autistique. (68)

Il existe également un risque majoré de troubles déficitaires avec ou sans hyperactivité (TDAH), risque similaire qu'il s'agisse d'un diabète de type 1 ou 2. (69)

## f) Prématurité

En raison de l'augmentation du risque de nombreuses complications maternelles (prééclampsie, menace d'accouchement prématuré, hydramnios, RCIU), le taux de prématurité dans la population diabétique est estimé à environ 30% des grossesses contre 5% dans la population générale. La prématurité peut être spontanée ou induite par décision médicale.

## 5. Prise en charge

### a) Programmation de la grossesse : (37)

Le risque malformatif embryonnaire se situant avant 8 SA, la programmation de la grossesse chez une patiente diabétique de type 1 ou 2 est primordiale.

Le bilan diabétologique en période préconceptionnelle s'assurera du dépistage des complications (ophtalmologique, néphrologique et cardiologique), le traitement doit être adapté avec l'arrêt des médicaments non recommandés et un éventuel relais des ADO par une insulinothérapie.

Le sevrage tabagique est fortement recommandé. Une supplémentation en acide folique sera prescrite, au minimum 4 semaines avant la conception et poursuivie jusqu'à 12 SA.

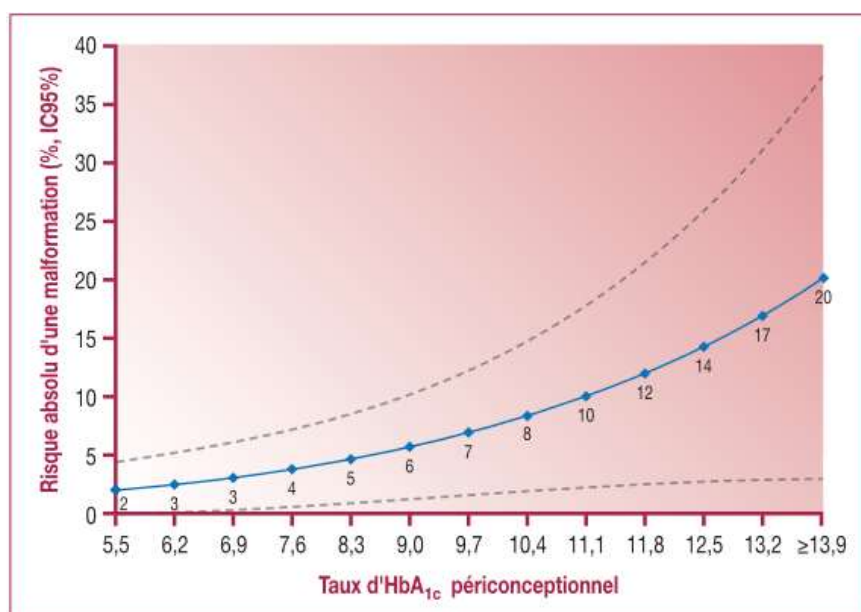


Fig 13. Risque de malformation en fonction de l'HbA1c périsconceptionnelle



Le bénéfice de la programmation de la grossesse a été établi par plusieurs études. L'HbA1c en début de grossesse est directement corrélée au risque malformatif.

L'objectif d'HbA1c théorique pour débuter une grossesse est < 6.5%, cet objectif étant à adapter à chaque patiente.

On observe dans la quasi-totalité des études une moindre préparation des grossesses chez les patientes DT2 que chez les DT1, probablement en rapport avec un recours moins fréquent à un spécialiste en diabétologie.

#### *b) Surveillance (37)*

Des glycémies capillaires doivent être réalisés 4 à 6 fois par jour, à jeun, avant les repas idéalement et 1h ou 2h après. Elles doivent être idéalement reportées dans un carnet.

Les capteurs de mesure continue du glucose (CGM) peuvent être utilisés au cours de la grossesse pour les patientes diabétiques de type 1 ou 2. Les études réalisées sont contradictoires, certaines retrouvant une réduction de l'incidence de la macrosomie et une amélioration de l'équilibre glycémique chez les patientes utilisant un CGM comparées à celles surveillée par glycémie capillaire. D'autres études ne retrouvent pas de différence significative. (70) Ces dispositifs représentent un coût supplémentaire à prendre en compte.

Les objectifs à donner sont les suivants :

- < 0.95 g/L à jeun
- 0.6-0.9 g/L en pré-prandial
- < 1.4 g/L 1h après repas
- < 1.2 g/L 2h après repas

L'HbA1c peut être contrôlée de façon mensuelle. Il n'existe pas d'intérêt à doser la fructosamine.

Le fond d'œil doit être contrôlé tous les trimestres et tous les mois en cas de rétinopathie.

Le suivi doit être multidisciplinaire, dans un centre avec une équipe d'obstétrique et de diabétologie. La présence d'infirmières spécialisées en éducation est conseillée afin de travailler avec la patiente sur l'acquisition des modalités techniques, la connaissance des objectifs glycémiques, les conduites à tenir en cas d'hypo ou d'hyperglycémie....

### *c) Modalités obstétricales (37)*

En plus du suivi échographique classique, une 4<sup>ème</sup> échographie vers 37 SA est recommandée afin de mesurer la biométrie fœtale et de guider au mieux le mode d'accouchement.

L'accouchement aura lieu dans une maternité de niveau II au minimum.

### *d) Prise en charge thérapeutique (37)*

#### - Mesures diététiques

Les femmes enceintes ont des besoins énergétiques supérieurs à 2000 kcal par jour. En cas de surpoids ou d'obésité les apports quotidiens ne doivent pas descendre en dessous de 1600 kcal.

Les apports doivent être répartis avec au minimum 50% de glucides par jour, 15% de protéines, 35-40% de lipides. Les fibres sont conseillées car elles limitent la réponse glycémique post-prandiale.

Pour certaines patientes DT2, les mesures diététiques sont suffisantes pour maintenir des glycémies dans les objectifs, la majorité aura besoin d'une insulinothérapie.

#### - Insulinothérapie

L'insulinothérapie est la plus souvent administrée par schéma multi-injection, plus rarement par pompe pour les diabétiques de type 2.

La plupart des insulines commercialisées sont autorisées pendant la grossesse. De nombreuses études étudiant les insuline lispro, aparte, glargine et detemir n'ont pas montré de tératogénéicité ni d'effet toxique spécifique pour le fœtus et le nouveau-né. Seule l'insuline glulisine n'a pas été étudiée et doit être utilisée avec prudence chez la femme enceinte.

#### - Metformine

La metformine, antidiabétique oral (ADO) le plus couramment utilisé dans le traitement du diabète de type 2 passe la barrière fœto-placentaire et les concentrations sanguines plasmatiques fœtales sont équivalentes, voire supérieures à celles de la mère. (71)

Il existe diverses indications de l'utilisation de metformine au cours de la grossesse, de plus en plus nombreuses dans un contexte d'épidémie d'obésité chez les femmes jeunes en âge de

procréer, notamment le diabète gestationnel, de type 2 et le syndrome des ovaires polykystiques.

La plupart des études s'intéressant au risque lié à l'utilisation de metformine durant la grossesse sont rassurantes (72) (73).

Une méta-analyse englobant 16 études (dont 3 incluant des patientes DT2) a montré une absence de différence entre les groupes traités par metformine ou par insuline concernant la plupart des complications maternelles, fœtales et néonatales. Il existerait même un potentiel rôle protecteur concernant les hypoglycémies néonatales, le taux de macrosomie, la prise de poids durant la grossesse et les hypoglycémies maternelles. (74)

Il existe en revanche peu d'études sur le risque à long terme des enfants exposés à la metformine durant la vie fœtale. Plusieurs résultats montreraient un surrisque d'obésité et de surpoids chez l'enfant. Une étude néo-zélandaise a montré une incidence de surpoids à l'âge de 7-9 ans plus important chez les enfants exposés. (75) Il y aurait également une répartition corporelle différente avec plus de taux de graisse sous-cutanée à l'âge de 2 ans chez les traités. (74) Il serait nécessaire de réaliser d'autres études concernant le risque à long terme des enfants exposés in-utéro.

Des pays tels que la France, les Etats-Unis ne recommandent pas l'utilisation de metformine au cours de la grossesse. D'autres, tels que l'Australie, l'Angleterre, Nouvelle-Zélande, les pays de l'Amérique centrale et du Sud laissent le choix à la discrétion du spécialiste selon les cas. D'après le Centre de référence sur les agents tératogènes (CRAT), « *l'utilisation de la metformine est possible quel que soit le terme de la grossesse si les spécialistes prenant en charge la patiente le jugent pertinent* ».

La quantité de metformine ingérée via le lait est basse : moins de 1% de la dose maternelle et la concentration plasmatique retrouvée chez les enfants en cas d'allaitement est également faible. Il est donc possible de l'utiliser en cas d'allaitement (sauf en cas d'enfant prématuré ou d'altération de la fonction rénale).

Il n'existe donc pas de consensus international sur l'utilisation des anti-diabétiques oraux (ADO) au cours de la grossesse. La metformine est une alternative à l'insulinothérapie proposée par certains pays.

- Sulfamides hypoglycémiants

Le principal sulfamide hypoglycémiant ayant été étudié au cours de la grossesse est le glibenclamide (ou glyburide). Une étude randomisée parue en 2018 dans le JAMA par Sénat et

al. compare l'utilisation de l'insuline au glibenclamide en termes de prévention des complications périnatales dans le diabète gestationnel. Après inclusion de 914 patientes, il n'a pas été retrouvé de différences significatives quant aux complications materno-fœtales. Les patientes du groupe glyburide présentaient en revanche plus d'épisodes d'hypoglycémies. D'après le CRAT, aucun effet malformatif n'est retenu à ce jour concernant le glibenclamide. Il n'est en revanche pas recommandé en cas d'allaitement.

- Analogues du GLP1 :

Les analogues du GLP1 (liraglutide, semaglutide, dulaglutide) n'ont pas été testés chez la femme enceinte. Des données chez l'animal suggèrent de potentiels effets toxiques sur la reproduction. Il n'existe pas d'effet malformatif connu. Ils ne sont pas non plus recommandés durant l'allaitement (potentiel ralentissement de la croissance chez les animaux exposés).

En revanche, ces traitements peuvent être très utiles en pré-conceptionnels afin d'équilibrer au mieux les glycémies et d'induire une potentielle perte de poids favorisant la fertilité. Ils devront être arrêtés dès le début de la grossesse (2 mois avant pour le sémaglutide en raison de sa longue demi-vie). (Données VIDAL)

- Dapaglifozine :

Il n'existe aucune donnée relative à l'utilisation de la dapaglifozine chez la femme enceinte. Chez le rat, il a été montré une toxicité rénale du fœtus au 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> trimestre. L'utilisation n'est donc pas recommandée au cours de la grossesse ni durant l'allaitement. (Données VIDAL).

- Autres traitements fréquemment utilisés (76)

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II sont des traitements tératogènes responsables d'hypoplasie des os de la voûte du crâne et de malformations rénales. Ils augmentent la morbi-mortalité fœtale. Ils sont donc contre-indiqués et doivent être interrompus dès la programmation de la grossesse.

Les diurétiques peuvent aggraver une ischémie de l'unité fœto-placentaire par leurs effets hypovolémiques. Il existe des données rassurantes concernant le furosémide, peu de données concernant l'indapamide. La spironolactone peut être responsable d'un défaut de virilisation de fœtus masculins.

Pour les patientes hypertendues, on conseille l'utilisation d'inhibiteurs calciques tels que la nifépidine en 1<sup>ère</sup> intention ou la nifédipine. Les données concernant les bêta-bloquants sont

rassurantes notamment le labetalol. Parmi les anti-hypertenseurs centraux, la methyldopa peut être utilisée quel que soit le terme de la grossesse.

Concernant les hypolipémiants, les statines pourraient être responsables de malformations neurologiques et cardio-pulmonaires sévères. Elles sont contre-indiquées. L'utilisation de fibrates est déconseillée.

### III. Caractéristiques et devenir des grossesses associées au diabète de type 2 en Polynésie française : étude rétrospective

#### A. Objectif de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique réalisée sur le centre hospitalier de Polynésie française.

L'objectif principal de l'étude est de déterminer le pourcentage de patientes enceintes avec un diabète de type 2 en Polynésie française.

L'objectif secondaire est de décrire cette population et d'étudier le devenir de ces grossesses, notamment les principales complications maternelles et néonatales du DT2.

#### B. Matériels et méthodes

##### 1. Population étudiée

La population source concerne les patientes ayant accouché au CHPF durant l'année 2019.

Les dossiers des femmes prises en charge pour leurs grossesses ou ayant accouché en 2019 avec un code « O24x : diabète gestationnel avec ou sans diabète préexistant. » ont été extraits par le Dr Delphine LUTRINGER-MAGNIN du département d'information médicale. Cette base de données contenait donc les femmes atteintes d'un diabète gestationnel, d'un diabète de type 1, de type 2 ou d'un autre type de diabète.

A partir de cette population, nous avons inclus les patientes diabétiques de type 2 selon les critères suivants :

- DT2 connu
- GAI  $\geq$  1.26 g/L
- HbA1c  $\geq$  6.5%

Les patientes atteintes d'un diabète gestationnel, d'un diabète de type 1 ou d'un autre type de diabète ont été exclues de l'étude.

## 2. Données recueillies

Le recueil de données a été réalisé à partir des dossiers informatisés ainsi que des dossiers papiers issus des archives.

Les données suivantes ont été recueillies :

- Caractéristiques initiales de la population : âge, données anthropométriques, origine géographique (Tahiti/Moorea, autres îles), HbA1c et GAJ au début de la prise en charge, résultats de l'HGPO si réalisée, DT2 connu ou non avant grossesse, année de découverte, parité et gestité, antécédent connu de diabète gestationnel et de macrosomie, hypertension artérielle, tabagisme actif au cours de la grossesse.
- Prise en charge : programmation de la grossesse (consultation spécialisée préalable, ajustement des traitements), type de traitement (metformine, insuline seule ou diététique seule), terme d'introduction de l'insuline, nombre d'hospitalisation pour prise en charge du diabète.
- Complications connues du diabète : rétinopathie (données du fond d'œil ou rétinographie), microalbuminurie et/ou protéinurie positive (rapport microalbuminurie/créatininurie).
- Complications de la grossesse : fausse-couche spontanée, césarienne (programmée ou en urgence, code couleur si urgente), prééclampsie, menace d'accouchement prématuré, oligoamnios, déséquilibre tensionnel et/ou majoration de protéinurie.
- Complications fœtales et néonatales : malformations, retard de croissance intra-utérin (biométrie < 10<sup>e</sup> percentile), détresse respiratoire, ictère, prématurité (terme de naissance < 37 SA), admission en soins intensifs.
- Présence d'une macrosomie (poids de naissance > 4000g) ou LAG (poids fœtal > 90<sup>e</sup> percentile).

## 3. Analyse statistique

Les variables précédemment citées ont été extraites des dossiers, anonymisées et saisies sur un tableur Excel.

Les variables catégorielles sont exprimées en nombres et en fréquences relatives (pourcentages) pour chaque modalité.

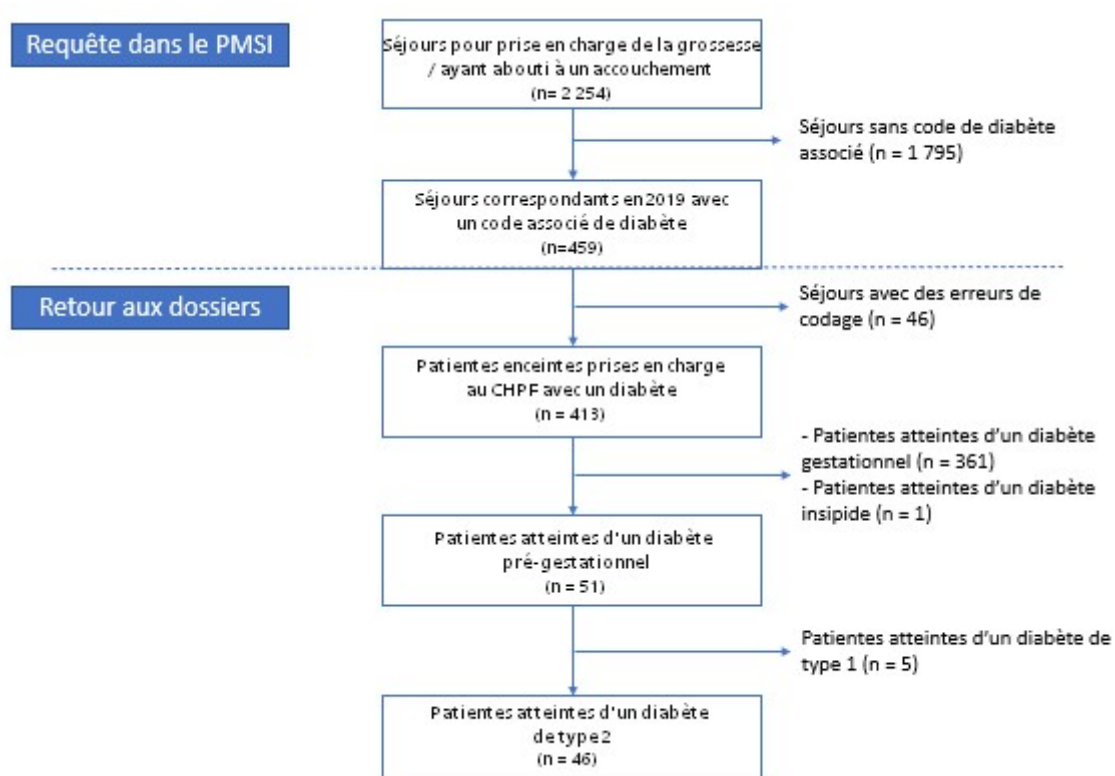
Les variables quantitatives sont décrites par leur moyenne et écart-type.

## C. Résultats

### 1. Population étudiée :

En 2019, 2254 femmes ont accouché au CHPF avec 2264 naissances.

Nous avons inclus dans l'étude 46 patientes diabétiques de type 2 sur les critères précédemment décrits.



**Fig.14 :** sélection des patientes diabétiques de type 2 ayant accouché à Tahiti en 2019

Les grossesses associées à un diabète de type II représentent donc **2%** de l'ensemble des grossesses. Il représente 90% de l'ensemble des diabètes pré-gestationnels.

361 diabètes gestationnels ont été identifiés, ce qui représente 16% des grossesses. Le diabète de type 1 quant à lui représente 0.2% des grossesses.



## 2. Caractéristiques de la population :

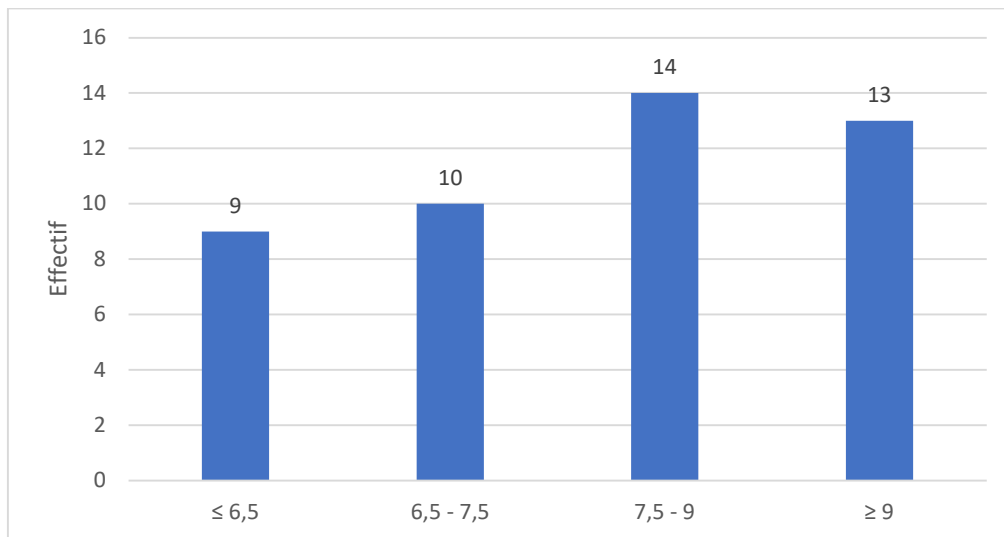
Le tableau 1 présente les caractéristiques démographiques de la population, l'équilibre glycémique en début de prise en charge ainsi que les antécédents des patientes.

<u>Table 1. Caractéristiques de la population - antécédents</u>	
Age	33.5 (+/- 6.7)
Poids avant grossesse	97.6 (+/- 20.1)
IMC avant grossesse	35.2 (+/- 7.4)
HbA1c (%)	8 (+/- 1.5)
Glycémie à jeun (mg/dl)	150
HGPO (mg/dl)	
1h	242
2h	235
Ancienneté du diabète	5.7 (+/- 4.5)
DT2 découvert au cours de la grossesse - no (%)	23 (50)
Antécédent de DG - no (%)	13 (28.2)
Antécédent de macrosomie - no (%)	10 (21.7)
Origine géographique (Tahiti/Moorea) – no (%)	35 (76)
Gestité - no	3.5
Parité - no	1.7
HTA – no (%)	6 (13)
Tabagisme actif au cours de grossesse – no (%)	16 (39)

L'âge minimum au moment de l'accouchement était de 20 ans et le maximum de 42 ans.

## 3. Equilibre glycémique en début de grossesse

Le taux d'HbA1c a été mesuré chez toutes les patientes au début de la prise en charge (1<sup>ère</sup> hospitalisation pour éducation, mise en place de traitements si nécessaire).



**Fig 15.** Répartition du taux d'HbA1c (%) dans la population

Au total, 80.4 % des patientes sont hors objectifs d'HbA1c en début de grossesse ( $\leq 6.5\%$ ).

#### 4. Complications du diabète :

29% des patientes présentent au moins une complication microvasculaire du diabète de type 2.

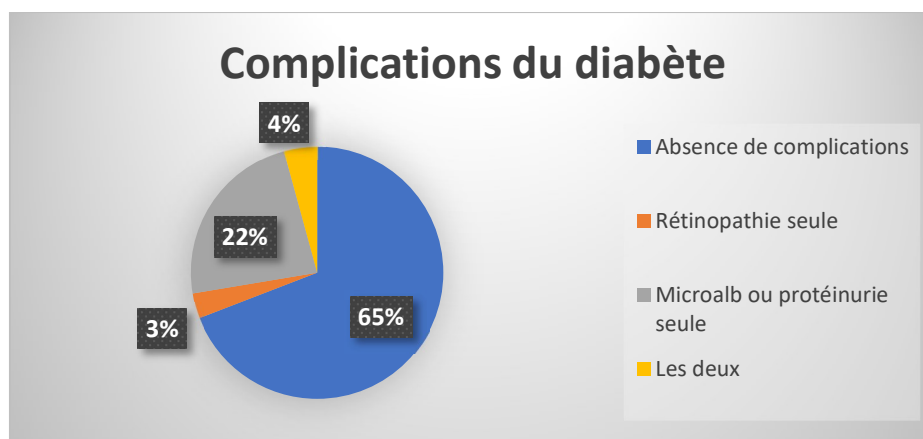
13.5% une rétinopathie diabétique et 28.6% une microalbuminurie et/ou protéinurie positive.

4% des patientes présentaient les 2 types de complications.

Aucune patiente ne présentait de complication macrovasculaire du diabète.

Parmi les 5 patientes avec une rétinopathie diabétique, 2 ont présenté une aggravation ophtalmologique au cours de la grossesse, dont une ayant nécessité une prise en charge par photocoagulation panrétinienne.

1 patiente a été hospitalisée pour une aggravation importante de sa protéinurie, sans rétinopathie diabétique associée. Elle présentait également un lupus érythémateux disséminé.



**Fig 16.** Complications du diabète

#### 4. Prise en charge :

##### a) *Programmation* :

Des soins pré-conceptionnels (consultation spécialisée, adaptation des traitements, passage à l'insuline) ont été réalisés chez 3 patientes, soit 6.7% de l'ensemble de la population.

##### b) *Nombre d'hospitalisations* :

85% des patientes ont été hospitalisée dans le service de diabétologie et/ou d'obstétrique pour une prise en charge spécifique du diabète. Il y a eu en moyenne 1.2 hospitalisation par patiente. Le maximum est de 4 hospitalisations pour une patiente.

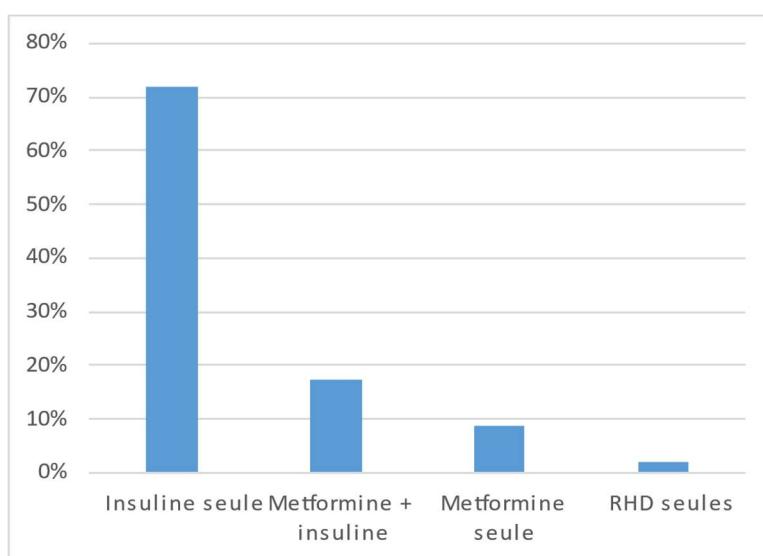
##### c) *Traitements* :

33 patientes ont été traitées par insuline seule. Parmi elles, 32 ont été traitées par schéma multi-injections.

Pour les 12 patientes traitées par metformine, 8 étaient ensuite également traitées par insuline.

Une seule patiente n'a reçu aucun traitement médicamenteux et a été contrôlée grâce aux règles hygiéno-diététiques jusqu'à l'accouchement.

Parmi les femmes sous metformine, 75 % n'ont pas fait de complications pendant la grossesse.



**Fig 17.** Prise en charge thérapeutique

En moyenne, le terme lors de l'introduction de l'insuline était de 16 SA.

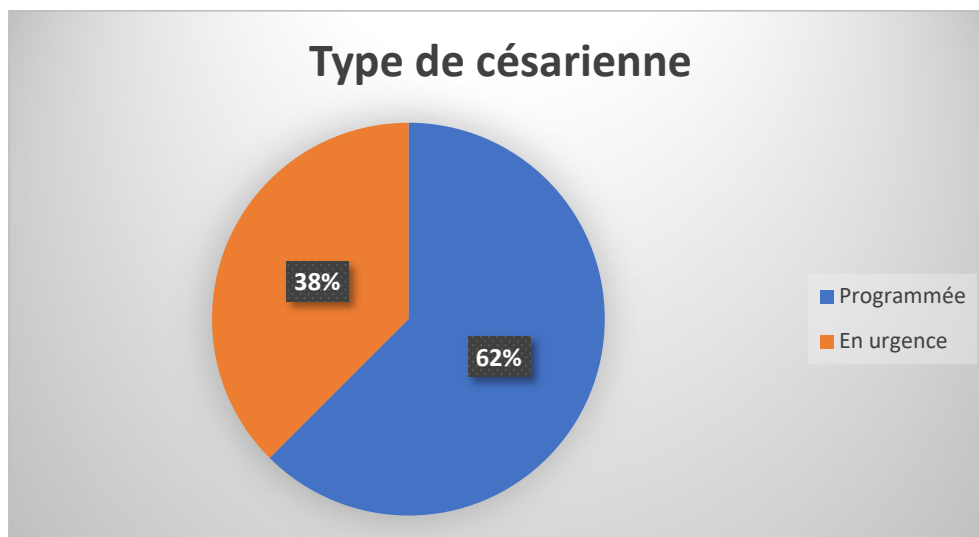
## 5. Complications maternelles

16 complications de la grossesse ont été retrouvées soit chez 36.4% des patientes. La complication la plus fréquemment retrouvée est la menace d'accouchement prématurée (MAP).

**Table 2 :** Complications maternelles

Complication	Effectif	Fréquence relative sur l'ensemble des grossesses compliquées (n=16) (%)	Fréquence sur l'ensemble des grossesses (n=44) (%)
MAP	5	31,25	11.36
HTA gravidique/protéinurie	4	25	9
Prééclampsie	3	18,75	6.82
Oligoamnios	2	12,5	4.55
FCS	2	12,5	4.55

27 femmes ont accouché par césarienne, soit 64.3% des accouchements.



**Fig 18.** Type de césarienne

Parmi les 9 césariennes réalisées en urgence, 2 l'ont été en code rouge.

## 6. Complications fœtales et néonatales :

Le terme moyen à la naissance était de 38 SA avec un terme minimum à 32 SA.

14 nouveau-nés sont nés macrosomes ou LAG, soit 35% de l'ensemble des naissances. 2 sont nés petits pour l'âge gestationnel soit 5% des naissances.

La complication néonatale la plus fréquente est la détresse respiratoire.

7 enfants ont été admis en soins intensifs néonataux, soit 20.6% de l'ensemble des naissances.

**Table 3 :** Complications fœtales et néonatales

Complication	Effectif	Fréquence relative sur l'ensemble des fœtus/NN avec complications (n=20) (%)	Fréquence sur l'ensemble des grossesses (n=32) (%)
Malformations	2	15.4	6.3
RCIU	2	15.4	3.1
Détresse respiratoire	4	30.8	12.5
Ictère	2	15.4	6.3
Prématurité	3	23.1	9.3

*\* sur l'ensemble des fœtus/nouveau-nés avec complications*

Les 2 syndromes malformatifs retrouvés sont une trisomie 13 en mosaïque chez un enfant né à 36 SA avec un poids de 2130g, admis en soins intensifs pour surveillance, sans complications par la suite et un syndrome de Pierre-Robin chez un enfant né à 38 SA, admis en soins intensifs pour détresse respiratoire.

Aucun cas de mortalité néonatale n'a été retrouvé.

## D. Discussion

### 1. Prévalence du diabète de type 2 au cours de la grossesse dans la population polynésienne

Nous avons mis en évidence dans notre étude une prévalence de 2% de diabétique de type 2 parmi l'ensemble des grossesses suivies au Centre Hospitalier Polynésie française sur l'année 2019.

En France, ce taux est estimé à 0.2% et aux Etats-Unis à 0.9%. (21) La prévalence des grossesses avec diabète de type 2 en Polynésie française est donc 10 fois supérieure à celle de la France et le double comparé aux Etats-Unis. Cela est à mettre en parallèle avec le taux de diabète dans cette population qui, pour rappel, était estimé à 18% de la population âgée de plus de 16 ans. Il existe de plus une surreprésentation de la population féminine parmi les diabétiques pour la tranche d'âge 20-29 ans, 12% des jeunes femmes atteintes contre 2% des hommes. Le sexe féminin est d'ailleurs identifié comme un facteur de risque d'évolutivité vers un diabète de type 2 chez les jeunes en situation d'obésité.

Pour rappel, en Polynésie française, 70% des adultes sont en situation de surpoids ou d'obésité avec un taux parmi la population pédiatrique très élevé, 35% des enfants en surpoids dont 16% obèses. La situation socio-économique de la population polynésienne est également bien plus défavorisée que celle de France métropolitaine avec un niveau de vie médian inférieur de 45% alors que le niveau moyen des prix est bien supérieur. (26)

Cette prévalence d'obésité parmi une population jeune, de milieu socio-économique défavorisé avec un mode de vie majoritairement sédentaire et génétiquement prédisposée explique en partie le taux de diabète de type 2 chez les femmes enceintes retrouvé dans notre étude.

Nous avons retrouvé un taux de diabète gestationnel de 16% sur l'année 2019, en 2015 il était évalué à 11.64% (données du département d'information médicale du CHPF). La prévalence du DG est donc en potentielle augmentation. C'est 2.5 fois la prévalence évaluée en France métropolitaine.

La prévalence du diabète de type 1 au cours de grossesse retrouvée dans cette étude est de 0.2%, équivalente aux chiffres de métropole. Le diabète de type 2 représente 90% des diabètes

prégestationnels, ce qui est bien supérieur à ce qui est observé dans la plupart des pays occidentaux (environ 50%).

## 2. Caractéristiques de la population

L'âge moyen et l'ancienneté du diabète de la population décrite sont comparables aux données d'autres études similaires.

En revanche, l'IMC moyen, à 35.2 kg/m<sup>2</sup> apparaît élevé, comparativement aux données de la littérature. Il existe également un tabagisme actif très important avec 39% des patientes fumant au moment de la grossesse. Une étude réalisée à Nancy par Callec et al. étudiant 97 patientes enceintes atteintes d'un diabète de type 2 inclus de 2002 à 2010 retrouvait un IMC moyen à 32.4 kg/m<sup>2</sup> et un taux de tabagisme actif à 25%. (77)

## 3. HbA1c, équilibre glycémique

Le taux d'HbA1c au début de prise en charge de 8% est le plus haut retrouvé dans la littérature. Une étude menée à Marseille par Jannot-Lamotte et al. sur une population diabétique de type 2 enceinte précaire, majoritairement immigrée retrouvait une HbA1c moyenne à 7.5%. (78) La plupart des études européennes et internationales retrouvent des taux aux alentours de 7%, en général mieux équilibrés que dans les populations diabétiques de type 1.

Cela peut être expliqué par le pourcentage de découverte de diabète au cours de grossesse, particulièrement élevé dans notre population avec 50% de diabète inconnu. De plus le taux de programmation très faible (6.3% pour celles dont le DT2 était connu) est également un facteur explicatif de ce faible équilibre glycémique. Cela est particulièrement préoccupant étant donné l'importance de l'équilibre glycémique au début de grossesse afin de limiter le risque malformatif. La faible proportion de grossesse programmée parmi les populations DT2 est retrouvée dans la plupart des études. Il existe un moindre recours aux médecins spécialistes pour ces patientes qui sont le plus souvent suivies par leur médecin généraliste. Il faudrait idéalement, pour toute patiente en âge de procréer atteinte d'un diabète de type 2, que celle-ci reçoive des informations sur l'importance de consulter avant d'envisager une grossesse, afin

d'optimiser l'équilibre glycémique, d'adapter ses traitements, voire de switcher vers une insulinothérapie.

#### 4. Complications du diabète :

Nous retrouvons dans notre échantillon une prévalence de quasiment 30% de diabète compliqué sur le plan microvasculaire pour une population d'en moyenne 33.5 ans. On retrouve respectivement 13.5% de rétinopathie et 28.5% de microalbuminurie ou protéinurie positives. Cette proportion est plus élevée que dans la plupart des études similaires. L'étude américaine TODAY s'est intéressé aux diabètes de type 2 au cours de la grossesse dans une population jeune (âgée en moyenne de 22 ans), elle retrouvait, elle aussi, un taux de néphropathie diabétique (micro ou macro albuminurie) élevé à 24%. (21) Il a été montré que les complications microvasculaires sont précoces chez les jeunes diabétiques de type 2 et qu'elles apparaissent à des niveaux d'HbA1c plus faibles que dans les DT1. Il y a d'ailleurs une plus grande prévalence d'albuminurie chez les jeunes adultes avec un DT2 qui présente un risque multiplié par 4 d'évolution vers une IRC terminale. (20) Cette donnée est cependant à prendre avec précautions car le dosage de protéinurie doit être confirmé en post-partum avant de conclure à une néphropathie diabétique avérée.

Cette prévalence importante de complications microvasculaires avait déjà été mise en évidence dans une étude réalisée dans le service de diabétologie de Polynésie française en 1992, qui mettait en évidence une prévalence de 25% de néphropathie et 29% de rétinopathie diabétique chez des patients DT2. La population étudiée était en revanche bien plus âgée avec une moyenne à 56 ans. Ce risque majoré de néphropathie diabétique est connu pour le territoire des îles du Pacifique ainsi que les autres DOM-TOM. (6)

Malgré le fait qu'une étude suggère un risque minoré chez les patientes DT2, l'aggravation de rétinopathie chez 2 patientes, dont une ayant nécessité une prise en charge par photocoagulation panrétinienne souligne l'importance du dépistage et du suivi ophtalmologique des patientes DT2 enceintes. Les 2 patientes de notre étude présentaient un mauvais équilibre glycémique avec une HbA1c à 9 et 12.3%, facteur de risque reconnu d'aggravation de rétinopathie au cours de la grossesse. Aucune complication ophtalmologique n'est en revanche apparue en cours de grossesse.



Cette prévalence de complications microvasculaires chez une population jeune de diabétiques de type 2 est préoccupante. Elle peut être expliquée par un certain nombre de facteurs. Certaines patientes issues de milieux défavorisés n'ont possiblement jamais été dépistées par absence de recours au monde médical.

Les modifications du mode de vie peuvent être complexes à mettre en place. L'alimentation a une place particulière dans la culture polynésienne. La quantité est souvent privilégiée par rapport à la qualité, la prise des repas est fréquemment irrégulière tant dans la journée que dans la semaine. Il peut également exister une difficulté d'accès à des produits frais et sains en raison de difficultés financières.

Quand le diabète est connu préalablement à la grossesse, il est également souvent négligé. Cela est favorisé par une banalisation de la maladie du fait de sa fréquence importante dans la population générale et de la méconnaissance de ses complications. Au contraire, d'autres patientes ne veulent pas admettre être atteintes par cette maladie silencieuse qu'elles associent à une mort inéluctable. (79)

Enfin, le non-remboursement des traitements en cas de diabète sans complications est un autre frein à une prise en charge optimale dans une population à faibles revenus pour qui la santé n'apparaît pas toujours comme prioritaire.

## 5. Prise en charge

26% des patientes ont été traitées par metformine, les deux-tiers en association avec une insulinothérapie. Cette pratique diffère de celle couramment utilisée en France métropolitaine. La metformine est introduite précocement en cas de déséquilibre glycémique particulièrement chez des patientes habitant dans des îles éloignées, ayant des difficultés à se déplacer en consultation au CHPF ou issues de milieux précaires chez qui l'instauration d'insulinothérapie paraît difficile à faire accepter ou comprendre. En cas d'équilibre glycémique insuffisant, une insulinothérapie est mise en place.

L'utilisation de la metformine au cours de la grossesse est débattue et il n'existe pas de consensus internationaux. Plusieurs méta-analyses n'ont pas montré de surrisque concernant les principales complications materno-fœtales, elle jouerait même un rôle protecteur concernant les hypoglycémies néonatales, le taux de macrosomie, la prise de poids durant la

grossesse et les hypoglycémies maternelles. Dans notre étude, parmi les patientes sous metformine, 75% n'ont pas fait de complications. En dehors d'un potentiel rôle protecteur, cela pourrait être expliqué par un équilibre du diabète plus facile à obtenir chez ces patientes ne nécessitant pas la mise en route d'une insulinothérapie.

L'introduction de l'insulinothérapie, en moyenne à 16 semaines d'aménorrhée, paraît tardive. En effet, la phase critique d'embryogénèse, où l'équilibre glycémique apparaît crucial, est dépassée. Avec le niveau d'HbA1c élevé dans cette population, une introduction plus précoce serait idéale afin de limiter le risque malformatif. Ces patientes sont majoritairement suivies en externe, par des sages-femmes ou médecins généralistes et le temps de recours aux soins spécialisés peut être long, surtout dans le cas d'une patiente habitant dans un archipel éloigné nécessitant une évacuation sanitaire sur Tahiti.

75% des patientes ont été hospitalisées pour prise en charge spécifique du diabète. Lors de ce séjour, l'équilibre glycémique est surveillé avec introduction d'une insulinothérapie si nécessaire. L'éducation thérapeutique avec les IDE est centrale ainsi que sur le plan diététique avec la diététicienne du service. Le bilan des complications est réalisé avec dosage d'un rapport micro-albuminurie/créatininurie et réalisation d'une rétinographie. La prise en charge est réalisée de façon conjointe avec les obstétriciens avec surveillance obstétricale si besoin. Les patientes sont hospitalisées dans le service de diabétologie ou d'obstétrique selon la pathologie principale et le terme de grossesse. Elles sont par la suite suivies, en présentiel, par téléphone ou par courriel toutes les 2 semaines par les IDE d'éducation pour vérification de l'équilibre glycémique et adaptation des doses et tous les 2 mois environ par le médecin diabétologue.

## 6. Complications materno-fœtales

La prévalence des complications maternelles est similaire aux données de la littérature concernant les menaces d'accouchement prématuré, les prééclampsies et le taux de césarienne.

Concernant les fausse-couches spontanées, le taux retrouvé dans notre étude, 4.5% de l'ensemble des grossesses, est nettement inférieur à la prévalence habituellement retrouvée dans la littérature. Une étude anglaise menée par McGrogan and al., s'intéressant au taux de fausse couche spontanée dans la population diabétique de type 1, 2 et la population générale

incluant 197 diabétiques de type 2, retrouvait 21.2% de fausses-couches dans le groupe DT2. Ces grossesses ont été suivies de façon précoce. (80) Dans notre étude, le suivi ayant commencé le plus souvent lors de la première hospitalisation, la plupart des fausses-couches spontanées du premier trimestre ont pu passer inaperçues.

Concernant les complications fœtales et néonatales, les prévalences retrouvées dans l'étude sont similaires aux données de la littérature. Une étude réalisée en Espagne par Hilman and al., comparant l'issue des grossesses diabétiques de type 1 et 2, a trouvé pour les patientes DT2 un taux de macrosomie de 24%, de petit poids pour l'âge gestationnel de 3.3%, de prééclampsie de 6.5%, et de malformations de 6.5%. (81) Ces prévalences sont similaires à celles retrouvées dans notre étude. En revanche, le taux de prématurité que nous avons mis en évidence, d'environ 8%, est inférieur à ce qui est habituellement constaté dans la littérature. Nous ne trouvons pas d'explication évidente à cette différence, étant donné que le taux global de complications maternelles est similaire à celui des autres études.

Un enfant a présenté une séquence de Pierre-Robin et a été hospitalisé en réanimation néonatale pour détresse respiratoire. L'association diabète et fente palatine a été identifiée par plusieurs études, souvent associée à des malformations osseuses telles que l'hypoplasie fémorale. (82) (83) Une revue de cas fait état de 2 nouveau-nés présentant une séquence de Pierre-Robin chez des patientes obèses non diabétiques. Les auteurs évoquent un potentiel rôle propre de l'obésité dans l'apparition de ce syndrome malformatif. Les mécanismes physiopathologiques sont incertains (rôle insulino-résistance, dyslipidémie ?). (84) La mère du nouveau-né dans notre étude avait un IMC de 37.2 kg/m<sup>2</sup> et présentait un diabète déséquilibré avec une HbaA1c à 10.6%.

## 7. Limites de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, uniquement descriptive. Nous avons étudié seulement l'année 2019, l'effectif de notre population est donc assez faible et n'a pas permis de mettre en avant de corrélation entre les données (par exemple entre l'équilibre glycémique et les complications materno-fœtales).

Nous n'avons pas pu intégrer de données sur la prise ou non d'acide folique avant et en cours de grossesse, cette information étant peu reportée dans les dossiers informatisés. La prise d'acide folique étant particulièrement importante dans la population diabétique, il aurait été intéressant d'identifier les pratiques en obstétrique et diabétologie au CHPF. Nous n'avons également pas pu étudier l'équilibre glycémique au cours de grossesse, les patientes étant suivies toutes les 2 semaines par les IDE d'éducation, les automesures glycémiques étaient reportées dans les comptes-rendus mais ces données manquent d'objectivité. Certaines études réalisent une HbA1c à chaque semestre, afin d'évaluer l'équilibre glycémique des patientes sous traitement. Il aurait été également intéressant d'avoir le nombre de semaines d'aménorrhée lors de la première consultation spécialisée au CHPF.

Il existe un potentiel biais de sélection pouvant mener à surestimer la prévalence retrouvée. En effet, la majorité des patientes diabétiques de type 2 accouchent au CHPF, centre de référence des grossesses pathologiques. Il y a cependant quelques patientes suivies à distance pouvant accoucher à l'hôpital de Raiatea ou en clinique qui n'ont potentiellement pas été incluses dans notre étude.

Enfin, les dossiers des nouveau-nés n'étaient pas accessibles et nous n'avions donc pas d'informations quant à leur évolution après la naissance. Il serait également intéressant d'étudier le devenir à long terme de ces enfants.

## IV. Conclusion

2% des grossesses prises en charge au centre hospitalier de Polynésie française sur l'année 2019 sont associées à un diabète de type 2. Cela représente 10 fois la prévalence retrouvée en France métropolitaine. Ces grossesses sont associées à des risques materno-fœtaux élevés, ce que confirme notre étude, et sont donc considérées comme des grossesses à haut risque.

La prise en charge de ces jeunes patientes est particulièrement complexe dans un territoire composé d'îles éloignées et isolées, aux ressources humaines et matérielles plus limitées qu'en métropole, avec une population majoritairement issue d'un milieu socio-économique précaire et qui ont, pour un tiers d'entre elles, déjà des complications de leur maladie.

Il est nécessaire d'améliorer le dépistage de la population en Polynésie française, notamment des jeunes afin de limiter le nombre de grossesses survenant chez des femmes non prises en charge et déséquilibrées sur le plan glycémique. Le taux de prise en charge pré-conceptionnelle pour celles dont le diabète de type 2 est connu doit également être augmenté. Ces patientes étant majoritairement suivies à l'extérieur de l'hôpital, une meilleure information et prévention auprès des médecins généralistes, infirmiers de dispensaires et sages-femmes paraît primordiale. Des campagnes de prévention auprès du grand public seraient également intéressantes, afin d'améliorer le dépistage mais également pour promouvoir un mode de vie sain et faire reculer la prévalence de l'obésité et de ses complications métaboliques dans cette population.

## V. Bibliographie

1. Home, Resources, diabetes L with, Acknowledgement, FAQs, Contact, et al. IDF Diabetes Atlas 2021 | IDF Diabetes Atlas [Internet]. [cité 6 oct 2022]. Disponible sur: <https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/>
2. Diabète - Ministère de la Santé et de la Prévention [Internet]. [cité 1 juill 2022]. Disponible sur: <https://solidarites-sante.gouv.fr/soins-et-maladies/maladies/article/diabete>
3. Le diabète sucré [Internet]. [cité 1 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.caducee.net/DossierSpecialises/endocrinologie/diabete-sucre.asp>
4. Win Tin ST, Lee CMY, Colagiuri R. A profile of diabetes in Pacific Island Countries and Territories. *Diabetes Res Clin Pract.* 1 févr 2015;107(2):233-46.
5. Direction de la santé en Polynésie française et Institut Territorial de Recherche Médicale Louis Malardé. Enquête sur les maladies non transmissibles en Polynésie française. 1995.
6. Fagot-Campagna A, Fontbonne A. Expertise en surveillance des maladies liées au surpoids telles que le diabète, en Polynésie française. 2007 févr p. 56.
7. SPF. Enquête santé 2010 en Polynésie française : surveillance des facteurs de risque des maladies non transmissibles [Internet]. [cité 24 juin 2022]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/notices/enquete-sante-2010-en-polynesie-francaise-surveillance-des-facteurs-de-risque-des-maladies-non-transmissibles>
8. Gras C, Lecordier N, Spiegel A, Prigent D, Brodin S, Gendron Y. Le diabète non insulino-dépendant (type II) à Tahiti. *Médecine Trop Rev Corps Santé Colon.* mars 1992;52(1):35-42.
9. Myles S, Hradetzky E, Engelken J, Lao O, Nürnberg P, Trent R, et al. Identification of a candidate genetic variant for the high prevalence of type II diabetes in Polynesians. *Eur J Hum Genet.* 2007;
10. Simmons D, Thompson CF, Volklander D. Polynesians: prone to obesity and Type 2 diabetes mellitus but not hyperinsulinaemia. *Diabet Med.* 2001;18(3):193-8.
11. Defay R, Jausse I, Lacroux A, Fontbonne A. Relationships between glycaemic abnormalities, obesity and insulin resistance in nondiabetic Polynesians of New Caledonia. *Int J Obes.* janv 2007;31(1):109.
12. Papoz L. TYPE 2 DIABETES MELLITUS IN THE FRENCH OVERSEAS DEPARTMENTS AND TERRITORIES: THE "SYNDROME OF NAURU". 2021;3.
13. Données épidémiologiques sur le diabète en régions [Internet]. [cité 8 oct 2022]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/diabete/donnees-epidemiologiques-sur-le-diabete-en-regions>

14. Chiffre clés : le diabète et les personnes diabétiques à La Réunion [Internet]. [cité 8 oct 2022]. Disponible sur: <https://www.lareunion.ars.sante.fr/chiffre-cles-le-diabete-et-les-personnes-diabetiques-la-reunion>
15. Imbert-Berteloot G. Décryptage de la trajectoire sémiologique et phénoménologique des complications chez les diabétiques de type 2 : le cas des Polynésiens autochtones. 2007 [cité 6 mai 2021]; Disponible sur: <https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/handle/1866/17772>
16. PRÉVALENCE DU SURPOIDS ET DE L'OBÉSITÉ chez les enfants scolarisés de 7 à 9 ans en Polynésie française - PDF Free Download [Internet]. [cité 16 sept 2022]. Disponible sur: <https://docplayer.fr/62011992-Prevalence-du-surpoids-et-de-l-obesite-chez-les-enfants-scolarises-de-7-a-9-ans-en-polynesie-francaise.html>
17. Pinhas-Hamiel O, Zeitler P. The global spread of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *J Pediatr.* mai 2005;146(5):693-700.
18. Bismuth-Reisman E. Le diabète de type 2 chez l'enfant et l'adolescent. *Médecine Mal Métaboliques.* 1 sept 2020;14(5):401-7.
19. TODAY Study Group, Zeitler P, Epstein L, Grey M, Hirst K, Kaufman F, et al. Treatment options for type 2 diabetes in adolescents and youth: a study of the comparative efficacy of metformin alone or in combination with rosiglitazone or lifestyle intervention in adolescents with type 2 diabetes. *Pediatr Diabetes.* avr 2007;8(2):74-87.
20. Damm JA, Asbjornsdottir B, Callesen NF, Mathiesen JM, Ringholm L, Pedersen BW, et al. Diabetic Nephropathy and Microalbuminuria in Pregnant Women With Type 1 and Type 2 Diabetes: Prevalence, antihypertensive strategy, and pregnancy outcome. *Diabetes Care.* 1 nov 2013;36(11):3489-94.
21. TODAY Study Group. Pregnancy Outcomes in Young Women With Youth-Onset Type 2 Diabetes Followed in the TODAY Study. *Diabetes Care.* 8 déc 2021;dc211071.
22. Mackin ST, Nelson SM, Kerssens JJ, Wood R, Wild S, Colhoun HM, et al. Diabetes and pregnancy: national trends over a 15 year period. *Diabetologia.* mai 2018;61(5):1081-8.
23. Plus de grossesses DT2 [Internet]. *Le Quotidien du Médecin.* [cité 9 juill 2022]. Disponible sur: <https://www.lequotidiendumedecin.fr/specialites/diabetologie-endocrinologie/plus-de-grossesses-dt2>
24. Dunne F, Brydon P, Smith K, Gee H. Pregnancy in women with Type 2 diabetes: 12 years outcome data 1990-2002: Original article. *Diabet Med.* sept 2003;20(9):734-8.
25. Zhou T, Du S, Sun D, Li X, Heianza Y, Hu G, et al. Prevalence and Trends in Gestational Diabetes Mellitus Among Women in the United States, 2006–2017: A Population-Based Study. *Front Endocrinol [Internet].* 2022 [cité 13 sept 2022];13. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2022.868094>
26. Institut de la statistique de la Polynésie Française [Internet]. [cité 16 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.ispf.pf/publication/1286>
27. Cojan B. L'offre de soins spécialisée dans les archipels polynésiens éloignés de Tahiti. 2015;

28. Caisse prévoyance sociale. ASSISES DE LA SANTE du 8, 9 et 10 juin 2022 [Internet]. Infirmiers de Polynésie Française | OIPF. 2022 [cité 7 oct 2022]. Disponible sur: <http://www.infirmiers.pf/assises-de-sante-remerciements-support-de-presentation-tables-rondes-8-9-10-juin-2022/>
29. Diaz-Santana MV, O'Brien KM, Park YMM, Sandler DP, Weinberg CR. Persistence of Risk for Type 2 Diabetes After Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1 avr 2022;45(4):864-70.
30. COUSTAN DR, LOWE LP, METZGER BE, DYER AR. The HAPO Study: Paving The Way For New Diagnostic Criteria For GDM. *Am J Obstet Gynecol*. juin 2010;202(6):654.e1-654.e6.
31. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Recommendations on the Diagnosis and Classification of Hyperglycemia in Pregnancy. *Diabetes Care*. mars 2010;33(3):676-82.
32. Quand et comment dépister un diabète gestationnel ? [Internet]. [cité 14 mars 2022]. Disponible sur: <https://www.larevuedupraticien.fr/exercice/quand-et-comment-depister-un-diabete-gestationnel>
33. Vambergue A, Cosson E, Deruelle P. DIABETE GESTATIONNEL ET PANDEMIE SARS-Cov2 (COVID-19). 2020 avr.
34. Jacovetti C, Regazzi R. Adaptations métaboliques au cours de la grossesse. *Médecine Mal Métaboliques*. sept 2012;6(4):279-87.
35. Ategbro JM. Physiopathologie du diabète gestationnel et de la macrosomie: Rôle des cytokines, des adipokines, du statut antioxydant et de PPAR- $\alpha$ . 12 nov 2007 [cité 20 déc 2021]; Disponible sur: <https://dicames.online/jspui/handle/20.500.12177/3126>
36. Pirson N, Maiter D, Alexopoulou O. Prise en charge du diabète gestationnel en 2016 : une revue de la littérature. 2016;8.
37. Bouché C. Prise en charge de la grossesse au cours du diabète de type. *Médecine Mal Métaboliques*. 2011;5:13.
38. Kapur A, McIntyre HD, Hod M. Type 2 Diabetes in Pregnancy. *Endocrinol Metab Clin North Am*. sept 2019;48(3):511-31.
39. Massin P, Feldman-Billard S. Référentiel pour le dépistage et la surveillance des complications oculaires du patient diabétique – 2016. Validé par la Société Francophone du Diabète (SFD) et par la Société Française d'Ophthalmologie (SFO). *Médecine Mal Métaboliques*. déc 2016;10(8):774-84.
40. Speeg-schatz C. Progression de la rétinopathie diabétique durant la grossesse. *J Fr D39Ophtalmologie* [Internet]. 1 janv 2010 [cité 3 janv 2022]; Disponible sur: [https://www.academia.edu/24123594/Progression\\_de\\_la\\_r%C3%A9tinopathie\\_diab%C3%A9tique\\_durant\\_la\\_grossesse](https://www.academia.edu/24123594/Progression_de_la_r%C3%A9tinopathie_diab%C3%A9tique_durant_la_grossesse)
41. Kaaja R, Loukovaara S. Progression of Retinopathy in Type 1 Diabetic Women During Pregnancy. *Curr Diabetes Rev*. 3(2):85-93.



42. Rasmussen KL, Laugesen CS, Ringholm L, Vestgaard M, Damm P, Mathiesen ER. Progression of diabetic retinopathy during pregnancy in women with type 2 diabetes. *Diabetologia*. juin 2010;53(6):1076-83.
43. Klemetti MM, Laivuori H, Tikkanen M, Nuutila M, Hiilesmaa V, Teramo K. Obstetric and perinatal outcome in type 1 diabetes patients with diabetic nephropathy during 1988-2011. *Diabetologia*. avr 2015;58(4):678-86.
44. Bramham K. Diabetic Nephropathy and Pregnancy. *Semin Nephrol*. juill 2017;37(4):362-9.
45. Reece EA, Leguizamon G, Homko C. Pregnancy performance and outcomes associated with diabetic nephropathy. *Am J Perinatol*. juill 1998;15(7):413-21.
46. Goffinet F. [Epidemiology]. *Ann Fr Anesth Reanim*. mars 2010;29(3):e7-12.
47. Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF). Elsevier Masson. 2021.
48. Weissgerber TL, Mudd LM. Preeclampsia and Diabetes. *Curr Diab Rep*. mars 2015;15(3):579.
49. Cundy T, Slee F, Gamble G, Neale L. Hypertensive disorders of pregnancy in women with Type 1 and Type 2 diabetes: Original article. *Diabet Med*. juin 2002;19(6):482-9.
50. Tomimatsu T, Mimura K, Matsuzaki S, Endo M, Kumasawa K, Kimura T. Preeclampsia: Maternal Systemic Vascular Disorder Caused by Generalized Endothelial Dysfunction Due to Placental Antiangiogenic Factors. *Int J Mol Sci*. 30 août 2019;20(17):4246.
51. Hauth JC, Clifton RG, Roberts JM, Myatt L, Spong CY, Leveno KJ, et al. Maternal Insulin Resistance and Preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. avr 2011;204(4):327.e1-327.e6.
52. Pré-éclampsie : Ratio sFlt-1/PlGF [Internet]. Eurofins Biomnis. [cité 13 sept 2022]. Disponible sur: <https://preprod21.eurofins-biomnis.com/biomnis-live/light-on/pre-eclampsie-ratio-sflt-1-plgf/>
53. Gordin D, Hiilesmaa V, Fagerudd J, Rönneback M, Forsblom C, Kaaja R, et al. Pre-eclampsia but not pregnancy-induced hypertension is a risk factor for diabetic nephropathy in type 1 diabetic women. *Diabetologia*. mars 2007;50(3):516-22.
54. Pre-eclampsia and pregnancy-induced hypertension are associated with severe diabetic retinopathy in type 1 diabetes later in life - PubMed [Internet]. [cité 20 mai 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22955518/>
55. Engeland A, Bjørge T, Daltveit AK, Skurtveit S, Vangen S, Vollset SE, et al. Risk of diabetes after gestational diabetes and preeclampsia. A registry-based study of 230,000 women in Norway. *Eur J Epidemiol*. févr 2011;26(2):157-63.
56. Cours Embryologie A1 Dr Djefal S. :7.
57. Delezoide AL, Khung-Savatovsky S, Guimiot F. Retentissement fœtoplacentaire du diabète et de l'obésité maternels. *Médecine Reprod*. 1 août 2008;10(3):175-84.
58. Fournié P. DIABÈTE ET GROSSESSE. 2006;20.

59. Elsevier. Le nouveau-né de mère diabétique [Internet]. Elsevier Connect. [cité 28 août 2022]. Disponible sur: <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/gyneco-sage-femme/le-nouveau-ne-de-mere-diabetique>
60. Roland JM, Murphy HR, Ball V, Northcote-Wright J, Temple RC. The pregnancies of women with Type 2 diabetes: poor outcomes but opportunities for improvement. *Diabet Med*. déc 2005;22(12):1774-7.
61. Balsells M, García-Patterson A, Gich I, Corcoy R. Maternal and Fetal Outcome in Women with Type 2 *Versus* Type 1 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Metaanalysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 1 nov 2009;94(11):4284-91.
62. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. sept 2005;34(5):513.
63. Ehrenberg HM, Mercer BM, Catalano PM. The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia. *Am J Obstet Gynecol*. 1 sept 2004;191(3):964-8.
64. Bellanger É. La macrosomie: accouchement du plus de 4000g, état des lieux au centre hospitalier universitaire de Rouen. 2019;74.
65. Voormolen DN, de Wit L, van Rijn BB, DeVries JH, Heringa MP, Franx A, et al. Neonatal Hypoglycemia Following Diet-Controlled and Insulin-Treated Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. juill 2018;41(7):1385-90.
66. Wicklow BA, Sellers EAC, Sharma AK, Kroeker K, Nickel NC, Philips-Beck W, et al. Association of Gestational Diabetes and Type 2 Diabetes Exposure In Utero With the Development of Type 2 Diabetes in First Nations and Non-First Nations Offspring. *JAMA Pediatr*. 1 août 2018;172(8):724-31.
67. Pettitt DJ, Lawrence JM, Beyer J, Hillier TA, Liese AD, Mayer-Davis B, et al. Association between maternal diabetes in utero and age at offspring's diagnosis of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. nov 2008;31(11):2126-30.
68. Ornoy A. Growth and neurodevelopmental outcome of children born to mothers with pregestational and gestational diabetes. *Pediatr Endocrinol Rev PER*. déc 2005;3(2):104-13.
69. Xiang AH, Wang X, Martinez MP, Getahun D, Page KA, Buchanan TA, et al. Maternal Gestational Diabetes Mellitus, Type 1 Diabetes, and Type 2 Diabetes During Pregnancy and Risk of ADHD in Offspring. *Diabetes Care*. déc 2018;41(12):2502-8.
70. Voormolen DN, DeVries JH, Sanson RME, Heringa MP, de Valk HW, Kok M, et al. Continuous glucose monitoring during diabetic pregnancy (GlucoMOMS): A multicentre randomized controlled trial. *Diabetes Obes Metab*. août 2018;20(8):1894-902.
71. Lin SF, Chang SH, Kuo CF, Lin WT, Chiou MJ, Huang YT. Association of pregnancy outcomes in women with type 2 diabetes treated with metformin versus insulin when becoming pregnant. *BMC Pregnancy Childbirth*. 4 sept 2020;20:512.
72. Given JE, Loane M, Garne E, Addor MC, Bakker M, Bertaut-Nativel B, et al. Metformin exposure in first trimester of pregnancy and risk of all or specific congenital anomalies: exploratory case-control study. *BMJ*. 25 juin 2018;361:k2477.

73. Dodd JM, Louise J, Deussen AR, Grivell RM, Dekker G, McPhee AJ, et al. Effect of metformin in addition to dietary and lifestyle advice for pregnant women who are overweight or obese: the GROW randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 1 janv 2019;7(1):15-24.
74. Butalia S, Gutierrez L, Lodha A, Aitken E, Zakariassen A, Donovan L. Short- and long-term outcomes of metformin compared with insulin alone in pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Diabet Med.* janv 2017;34(1):27-36.
75. Rowan JA, Rush EC, Plank LD, Lu J, Obolonkin V, Coat S, et al. Metformin in gestational diabetes: the offspring follow-up (MiG TOFU): body composition and metabolic outcomes at 7-9 years of age. *BMJ Open Diabetes Res Care.* 2018;6(1):e000456.
76. [cité 10 sept 2022]. Disponible sur: [https://www.lecrat.fr/articleSearch.php?id\\_groupe=16](https://www.lecrat.fr/articleSearch.php?id_groupe=16)
77. Callec R, Perdriolle-Galet E, Sery GA, Lamy C, Floriot M, Fresson J, et al. Diabète de type 2 et grossesse : épidémiologie et conséquences obstétricales. Étude sur une série continue de 97 femmes enceintes. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* janv 2015;44(1):41-6.
78. Jannot-Lamotte MF, Hamzaoui S, Raccah D, Gamerre M. Diabète de type 2 et grossesse : pronostic maternel et fœtal – Type 2 diabetes and pregnancy: maternal and fetal prognosis. :6.
79. Marchal L. Alimentation chez la femme atteinte de diabète gestationnel en Polynésie Française: particularités de la prise en charge au Centre hospitalier de Tahiti : vécu et perceptions des contraintes spécifiques liées aux modifications alimentaires [Thèse d'exercice]. [France]: Université de Nantes. Unité de Formation et de Recherche de Médecine et des Techniques Médicales; 2020.
80. McGrogan A, Snowball J, de Vries CS. Pregnancy losses in women with Type 1 or Type 2 diabetes in the UK: an investigation using primary care records. *Diabet Med.* mars 2014;31(3):357-65.
81. Hillman N, Herranz L, Vaquero PM, Villarroel A, Fernandez A, Pallardo LF. Is Pregnancy Outcome Worse in Type 2 Than in Type 1 Diabetic Women? *Diabetes Care.* 1 nov 2006;29(11):2557-8.
82. Ahmed S, Alsaedi SA, Al-Wassia H, Al-Aama JY. Femoral-facial syndrome in an infant of a diabetic mother. *BMJ Case Rep.* 6 juill 2015;2015:bcr2014208857.
83. Gupta P, Khatri PC, Agarwal R, Gupta P. Caudal dysplasia, femoral hypoplasia-unusual facies syndrome and absent radius: a new association in infant of diabetic mother? *Indian J Pediatr.* nov 2012;79(11):1517-9.
84. Obésité maternelle et séquence de Pierre Robin : à propos de deux cas cliniques Maternal obesity and Pierre Robin sequence: about two clinical cases [Internet]. *Annales africaines de médecine.* 2019 [cité 3 janv 2022]. Disponible sur: <https://anafrimed.net/obesite-maternelle-et-sequence-de-pierre-robin-a-propos-de-deux-cas-cliniques-maternal-obesity-and-pierre-robin-sequence-about-two-clinical-cases/>

## SERMENT

- *En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*
- *Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.*
- *Admis (e) dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*
- *Respectueux (se) et reconnaissant (e) envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert (e) d'opprobre et méprisé (e) de mes confrères si j'y manque.*

## **RESUME**

**INTRODUCTION** : Le nombre de grossesses associée à un diabète de type 2 est en grande augmentation dans le monde. Ces grossesses sont à haut risque de complications materno-fœtales. Elles sont considérées comme ayant un pronostic au moins équivalent aux grossesses associées à un diabète de type 1. La Polynésie française est un pays d'Outre-Mer à haute prévalence de diabète. L'objectif de notre étude est d'étudier la prévalence et le devenir notamment les principales complications maternelles et néonatales associées au DT2 au cours de la grossesse.

**METHODES** : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive. Nous avons extrait parmi les patientes prises en charge pour leurs grossesses / ayant accouché en 2019 au Centre Hospitalier de Polynésie française les dossiers codés diabète gestationnel et/ou diabète préexistant. Nous avons inclus les patientes diabétiques de type 2 avec les critères suivants : DT2 connu, GAI  $\geq 1.26$  g/L, HbA1c  $\geq 6.5\%$ . Les patientes atteintes d'un diabète gestationnel, d'un diabète de type 1 ou d'un autre type de diabète ont été exclues de l'étude. Nous avons ensuite déterminé la prévalence du DT2 parmi les patientes enceintes ayant accouché à l'hôpital de Tahiti ainsi qu'étudié les caractéristiques des patientes et l'issue des grossesses.

**RESULTATS** : 46 patientes ont été incluses sur un total de 2254 accouchements en 2019. L'âge moyen à l'inclusion était de 33.5 ans. L'HbA1c en début de grossesse était en moyenne à 8%. 50% des diabètes étaient découverts au moment de la grossesse. 29% des patientes présentaient au moins une complication microvasculaire de leur diabète. La grande majorité ont été traitées par insuline et certaines par metformine. 6.7% des patientes seulement ont reçu des soins pré-conceptionnels. 36.4% des femmes ont présenté au moins une complication lors de leur grossesse. Les plus fréquentes sont la menace d'accouchement prématuré et la prééclampsie. 64.3% ont accouché par césarienne. 35% des nouveau-nés sont nés macrosomes ou large pour l'âge gestationnel. 20.6% ont été admis en soins intensifs. La complication néonatale la plus fréquemment retrouvée est la détresse respiratoire.

**CONCLUSION** : 2% des grossesses prises en charge au centre hospitalier de Polynésie française sur l'année 2019 sont associées à un diabète de type 2. Cela représente 10 fois la prévalence retrouvée en France métropolitaine. Ces grossesses sont à haut risque de complications materno-fœtales. Une meilleure prise en charge précoce de ces grossesses en soins primaires est nécessaire ainsi qu'un meilleur dépistage du diabète parmi les jeunes en Polynésie française.

**MOTS-CLEFS** : Diabète, Polynésie française, grossesse chez les diabétiques, complications.