



**HAL**  
open science

# Etat des lieux des pratiques de prise en charge des patientes ayant présenté un diabète gestationnel par les médecins généralistes des Vosges

Marion Claudel-Malgras

► **To cite this version:**

Marion Claudel-Malgras. Etat des lieux des pratiques de prise en charge des patientes ayant présenté un diabète gestationnel par les médecins généralistes des Vosges. Médecine humaine et pathologie. 2019. hal-03297872

**HAL Id: hal-03297872**

**<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03297872>**

Submitted on 18 Oct 2021

**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.



## AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : [ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

[http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

**THESE**

pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Marion CLAUDEL – MALGRAS

Le 2 décembre 2019

**ETAT DES LIEUX DES PRATIQUES DE PRISE EN CHARGE DES PATIENTES  
AYANT PRESENTE UN DIABETE GESTATIONNEL PAR LES MEDECINS  
GENERALISTES DES VOSGES**

Membres du Jury :

Monsieur le Professeur Olivier MOREL

Président de jury

Monsieur le Professeur Bruno GUERCI

Juge

Monsieur le Professeur Stéphane ZUILY

Juge

Mme le docteur Christelle LANGBOUR-REMY

Juge et Directrice

---

## Liste des professeurs

---



UNIVERSITÉ  
DE LORRAINE



FACULTÉ de MÉDECINE  
NANCY

**Président de l'Université de Lorraine :**  
**Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecin**  
**Professeur Marc BRAUN**

**Vice-doyenne :**  
Pr Laure JOLY

**Assesseurs :**

*Premier cycle* : Dr Nicolas GAMBIER

*Deuxième cycle* : Dr Antoine KIMMOUN

*Troisième cycle* : Pr Laure JOLY

*Formation à la recherche* : Pr Nelly AGRINIER

*Relations Grande Région* : Pr Thomas FUCHS-BUDER

*CUESIM* : Pr Stéphane ZUILY

*SIDES* : Dr Julien BROSEUS

*Vie Facultaire* : Dr Philippe GUERCI

*Etudiant* : Mme Audrey MOUGEL

**Chargés de mission**

*Docimologie* : Dr Jacques JONAS

*Orthophonie* : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

*PACES* : Pr Mathias POUSSEL

*Relations internationales* : Pr Jacques HUBERT

*Présidente du Conseil de la Pédagogie* : Pr Louise TYVAERT

*Président du Conseil Scientifique* : Pr Jean-Michel HASCOET

=====

**DOYENS HONORAIRES**

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur

Henry COUDANE

=====

## **PROFESSEURS HONORAIRES**

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL – Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Louis BOUTROY – Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER – Henry COUDANE - Jean-Pierre CRANCE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - François GUILLEMIN - Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT - Claude HURIET - Michèle KESSLER - François KOHLER - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Pierre LASCOMBES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - François MARCHAL - Jean-Claude MARCHAL – Yves MARTINET - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Daniel MOLÉ - Pierre MONIN - Pierre NABET – Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Francis PENIN - Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER – Denis ZMIROU - Faïez ZANNAD

=====

## **PROFESSEURS ÉMÉRITES**

Etienne ALIOT - Pierre BEY - Henry COUDANE - Serge BRIANÇON - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Michèle KESSLER - Alain LE FAOU - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Pierre VILLEMOT - Faïez ZANNAD

=====

## **PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

*(Disciplines du Conseil National des Universités)*

### **42<sup>e</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

#### **1<sup>re</sup> sous-section : (Anatomie)**

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

#### **2<sup>e</sup> sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)**

Professeur Christo CHRISTO

**3<sup>e</sup> sous-section :** (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Guillaume GAUCHOTTE

#### **43e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**

**1<sup>re</sup> sous-section :** (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER - Professeur Antoine VERGER

**2<sup>e</sup> sous-section :** (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeure Valérie CROISÉ - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Benjamin GORY - Professeur Damien MANDRY - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

#### **44<sup>e</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>re</sup> sous-section :** (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

**2<sup>e</sup> sous-section :** (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur Mathias POUSSEL

**3<sup>e</sup> sous-section** (*Biologie cellulaire*)

Professeure Véronique DECOT-MAILLERET

**4<sup>e</sup> sous-section :** (*Nutrition*)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

#### **45<sup>e</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>re</sup> sous-section :** (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

**2<sup>e</sup> sous-section :** (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

**3<sup>e</sup> sous-section :** (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Bruno HOEN - Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

#### **46<sup>e</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

**1<sup>re</sup> sous-section :** (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeure Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN

**4<sup>e</sup> sous-section :** (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

**47<sup>e</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)**

Professeur Pierre FEUGIER

**2<sup>e</sup> sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)**

Professeur Thierry CONROY - Professeur Frédéric MARCHAL - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Guillaume VOGIN

**3<sup>e</sup> sous-section : (*Immunologie*)**

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

**4<sup>e</sup> sous-section : (*Génétique*)**

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

**48<sup>e</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (*Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire*)**

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER

Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

**2<sup>e</sup> sous-section : (*Médecine intensive-réanimation*)**

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

**3<sup>e</sup> sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)**

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

**4<sup>e</sup> sous-section : (*Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie*)**

Professeur Nicolas GIRERD - Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL

**49<sup>e</sup> Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION**

**1<sup>re</sup> sous-section : (*Neurologie*)**

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Sébastien RICHARD - Professeur Luc TAILLANDIER - Professeure Louise TYVAERT

**2<sup>e</sup> sous-section : (*Neurochirurgie*)**

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

**3<sup>e</sup> sous-section : (*Psychiatrie d'adultes ; addictologie*)**

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN

**4<sup>e</sup> sous-section : (*Pédopsychiatrie ; addictologie*)**

Professeur Bernard KABUTH

**5<sup>e</sup> sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)**

Professeur Jean PAYSANT

**50<sup>e</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (*Rhumatologie*)**

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

**2<sup>e</sup> sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)**

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

**3<sup>e</sup> sous-section : (*Dermato-vénérologie*)**

Professeure Anne-Claire BURSZTEJN - Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

**4<sup>e</sup> sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)**

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

**51<sup>e</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (*Pneumologie ; addictologie*)**

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

**2<sup>e</sup> sous-section : (*Cardiologie*)**

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILIERE - Professeur Nicolas SADOUL

**3<sup>e</sup> sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)**

Professeur Juan-Pablo MAUREIRA - Professeur Stéphane RENAUD

**4<sup>e</sup> sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)**

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

**52<sup>e</sup> Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)**

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

**2<sup>e</sup> sous-section : (*Chirurgie viscérale et digestive*)**

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeure Adeline GERMAIN

**3<sup>e</sup> sous-section : (*Néphrologie*)**

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

**4<sup>e</sup> sous-section : (*Urologie*)**

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

**53<sup>e</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE**

**1<sup>re</sup> sous-section : (*Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie*)**

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY

Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

**3<sup>e</sup> sous-section : (*Médecine générale*)**

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

**54° Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE  
OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**1<sup>re</sup> sous-section : (*Pédiatrie*)**

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET

Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

**2° sous-section : (*Chirurgie infantile*)**

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

**3° sous-section : (*Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale*)**

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

**4° sous-section : (*Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale*)**

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

**55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1<sup>re</sup> sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)**

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

**2° sous-section : (*Ophtalmologie*)**

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

**3° sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)**

Professeure Muriel BRIX

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS**

**61° Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL**

Professeur Walter BLONDEL

**64° Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

**65° Section : BIOLOGIE CELLULAIRE**

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

**PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE**

Professeure associée Sophie SIEGRIST

Professeur associé Olivier BOUCHY

=====

## MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

### **42<sup>e</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

#### **1<sup>re</sup> sous-section : (*Anatomie*)**

Docteur Bruno GRIGNON

#### **2<sup>e</sup> sous-section : (*Histologie, embryologie, et cytogénétique*)**

Docteure Isabelle KOSCINSKI

### **44<sup>e</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

#### **1<sup>re</sup> sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)**

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Catherine MALAPLATE -

Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

#### **2<sup>e</sup> sous-section : (*Physiologie*)**

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Jacques JONAS

### **45<sup>e</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

#### **1<sup>re</sup> sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)**

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

#### **2<sup>e</sup> sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)**

Docteure Anne DEBOURGOGNE

### **46<sup>e</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

#### **1<sup>re</sup> sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)**

Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

Docteur Arnaud FLORENTIN (stagiaire)

#### **2<sup>e</sup> sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)**

Docteure Isabelle THAON

#### **3<sup>e</sup> sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)**

Docteur Laurent MARTRILLE

### **47<sup>e</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

#### **1<sup>re</sup> sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)**

Docteur Julien BROSEUS – Docteure Maud D'AVENI

#### **2<sup>e</sup> sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)**

Docteure Lina BOLOTINE

#### **3<sup>e</sup> sous-section : (*Immunologie*)**

Docteure Alice AARNINK (stagiaire)

**4° sous-section : (*Génétique*)**

Docteure Céline BONNET

**48° Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**1° sous-section : (*Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire*)**

Docteur Philippe GUERCI

**2° sous-section : (*Médecine intensive-réanimation*)**

Docteur Antoine KIMMOUN

**3° sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)**

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

**49° Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION**

**2° sous-section : (*Neurochirurgie*)**

Docteur Fabien RECH (stagiaire)

**3° sous-section : (*Psychiatrie d'adultes ; addictologie*)**

Docteur Thomas SCHWITZER (stagiaire)

**50° Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE**

**4° sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)**

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

**51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**

**3° sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)**

Docteur Fabrice VANHUYSE

**4° sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire*)**

Docteure Nicla SETTEMBRE

**52° Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE**

**1° sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)**

Docteur Anthony LOPEZ

**2° sous-section : (*Chirurgie viscérale et digestive*)**

Docteur Cyril PERRENOT

**53° Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE**

**3° sous-section : (*Médecine générale*)**

Docteure Kénora CHAU (stagiaire)

**54° Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**4° sous-section :** (*Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale*)

Docteure Eva FEIGERLOVA

**5° sous-section :** (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Mikaël AGOPIANTZ (stagiaire)

**55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1° sous-section :** (*Oto-Rhino-Laryngologie*)

Docteur Patrice GALLET

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES**

**5° Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES**

Monsieur Vincent LHUILLIER

**7° Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES**

Madame Christine DA SILVA-GENEST

**19° Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE**

Madame Joëlle KIVITS

**64° Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

**65° Section : BIOLOGIE CELLULAIRE**

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Christophe NEMOS

**66° Section : PHYSIOLOGIE**

Monsieur Nguyen TRAN

**69° Section : NEUROSCIENCES**

Madame Sylvie MULTON

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE**

Docteur Cédric BERBE

=====

## DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982) <i>Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)</i>	Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996) <i>Pennsylvanie (U.S.A)</i>	Professeur Brian BURCHELL (2007) <i>Université de Dundee (Royaume-Uni)</i>
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982) <i>Brown University, Providence (U.S.A)</i>	Professeur Ralph GRÄSBECK (1996) <i>Université d'Helsinki (FINLANDE)</i>	Professeur Yunfeng ZHOU (2009) <i>Université de Wuhan (CHINE)</i>
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982) <i>Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)</i>	Professeur Duong Quang TRUNG (1997) <i>Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)</i>	Professeur David ALPERS (2011) <i>Université de Washington (U.S.A)</i>
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989) <i>Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)</i>	Professeur Daniel G. BICHET (2001) <i>Université de Montréal (Canada)</i>	Professeur Martin EXNER (2012) <i>Université de Bonn (ALLEMAGNE)</i>
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996) <i>Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)</i>	Professeur Marc LEVENSTON (2005) <i>Institute of Technology, Atlanta (USA)</i>	

---

## *Remerciements*

---

*A mon Maître et Président de Jury,*

**Monsieur le Professeur O. MOREL,  
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier de Gynécologie-Obstétrique.**

Je suis honorée de vous compter comme président de ce jury.

Je retiens de ma formation au sein de votre service un profond respect pour les internes en médecine générale, l'attention que vous avez portée à ce que notre formation soit à la fois adaptée à cette spécialité mais permette de participer à des prises en charges spécifiques plus complexes.

Je vous remercie pour le soutien lors de la rédaction de ce travail.

Soyez assuré, Monsieur le Professeur, de mon plus profond respect.

*A mon Maître et Juge,*

**Monsieur le Professeur B. GUERCI,**  
**Professeur des Universités – Praticien Hospitalier d’Endocrinologie.**

Je suis honorée de votre présence parmi les membres de mon jury.

Je n’ai malheureusement pas eu la possibilité de me former à vos côtés durant mon internat, cependant vous m’avez permis de découvrir lors de mon externat les prémices de votre spécialité. Durant ces quelques mois, vous m’avez donné goût à cette discipline qui se présente quotidiennement lors de mon exercice professionnel.

Je vous remercie aujourd’hui de m’accompagner dans cet accomplissement de mes études de médecine générale.

Veillez trouver, Monsieur le Professeur, le témoignage de ma sincère reconnaissance.

*A mon Maître et Juge,*

**Monsieur le Professeur S. ZUILY,  
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier de Médecine vasculaire.**

Je suis honorée de votre présence parmi les membres de mon jury.

Je vous remercie vivement pour votre soutien et votre présence lors de ce travail.

Veillez trouver, Monsieur le Professeur, le témoignage de ma sincère reconnaissance.

*A ma Juge et Directrice de Thèse,*

**Madame le Docteur C. LANGBOUR-REMY**

Alors que j'effectuais mon stage d'internat dans ton service, au décours d'une discussion tu m'as fait prendre conscience de l'enjeu du suivi de ces patientes une fois leur parcours à la maternité terminé. Je n'avais alors que très peu de connaissance et tu as immédiatement proposé de m'accompagner dans ce travail.

Malgré de nombreux aléas tu as partagé avec moi d'heureux événements et tu as su me soutenir lors des moments difficiles.

Les quelques mois qui se comptent désormais en années auront non seulement été la réalisation d'un travail nécessaire à l'aboutissement de mes études mais aussi une agréable relation humaine.

Veillez recevoir, Madame le Docteur, l'expression de ma sincère gratitude.

*A mes collègues de la maison de santé,*

**Madame le Docteur M.C. FREBY CAYOTTE**

Ces quelques mots seront bien trop brefs pour vous remercier. Je retiendrai particulièrement de notre rencontre cet amour que vous aviez pour votre médecine, vos patients dans leurs entières personnes. Je vous remercie très sincèrement de m'avoir permis de partager ces instants précieux, de m'avoir apporté vos connaissances sans relâche pendant ces quelques mois à vos côtés.

L'aventure humaine que nous avons vécue m'a permis de me construire en tant que médecin et en tant que femme, pour cela encore un grand merci.

Et bien évidemment, vous m'avez offert une récompense sans égale : votre confiance absolue en me confiant votre patientèle lors de votre départ, j'espère en être digne.

Veillez trouver, Madame le Docteur et amie, ma très sincère reconnaissance.

**Monsieur le Docteur P. MARCHAND**

A la fois en tant que maître de stage, collègue et ami, vous n'avez jamais hésité à m'accompagner, m'aider, me soutenir.

J'ai apprécié nos « debriefing » de fin de journée, j'apprécie aujourd'hui nos appels respectifs pour confronter nos avis, j'apprécierai toutes ces choses que je souhaite encore apprendre à vos côtés.

J'ai trouvé en cette relation d'amitié, un homme très attentif, attentionné envers cette jeune collègue que je suis, faisant parfois force de caractère non sans me déplaire.

Veillez trouver, Monsieur le Docteur, confrère et ami, ma très sincère reconnaissance.

**Monsieur le Docteur M. BOULOGNE**

Nous avons déjà partagé plus de trois ans de pratique, nos échanges m'ont toujours permis d'avancer en tant qu'étudiante puis depuis quelques temps comme collègue. Je te remercie vivement pour la confiance que tu m'as accordée en acceptant que je rejoigne votre équipe.

**Monsieur le Docteur H. SCHIMDT**

Bien que je ne fus pas ton élève, tu n'as pas hésité à m'apporter conseils et astuces lors de mon passage en temps qu'étudiante, je t'en remercie. Je suis honorée de pouvoir aujourd'hui travailler à tes côtés.

**Monsieur le Docteur T. CHEVRIER**

Arrivé depuis peu dans notre équipe, nous avons déjà forgé de bons souvenirs. Je te remercie pour ses bons moments, et pour ceux à venir.

**Madame l'orthophoniste C. VOIRIOT**

Tu m'as permis de découvrir cette profession que je connais très peu. Tu n'hésites pas à m'apporter des conseils et à dégager un peu de temps pour ces patients toujours de plus en plus nombreux, pour cela un grand merci.

La relation d'amitié que nous avons liée à travers nos petits repas rend ceux-ci incontournables. Je tiens à te remercier vivement pour ton soutien lors de ce travail sans oublier cette session « mise sous plis » faite dans la bonne humeur.

**Monsieur le kinésithérapeute S. DEROUCHE**

L'adage « qui aime bien châtie bien » représente au mieux la relation que nous avons créée au fil des années. Un grand merci pour ces moments de bonheurs que nous partageons deux fois par semaines, pour ces repas si bien commandés qui nous permettent d'appréhender au mieux ces journées de folie.

**Monsieur le kinésithérapeute A. CUNIN**

Tu apportes ce petit « peps » dans nos journées bien chargées : nous n'avons que peu de moments pour se croiser mais ils sont toujours mis à profit. Un grand merci.

**Madame l'infirmière B. MEUNIER**

Bien que courte, notre collaboration m'a beaucoup apportée. Tu as toujours été attentive lors de la rédaction de mon travail, même lors de tes brefs passages depuis ton départ.

Tu n'as pas hésité à partager ton expérience sans me juger, je te remercie vivement pour ces moments.

**Madame l'infirmière M. RENON**

Quand tu passes la porte de mon bureau, il y a toujours un petit mot réconfortant mais je sais aussi que tu m'apportes un peu de travail et que je ne pourrai m'en défaire. Ces petits moments sont pourtant toujours si plaisants.

Tu es toujours attentive à ce que je ne manque de rien. Un grand merci.

**Madame l'infirmière F. GOBEROT**

Durant toute la rédaction de ce travail tu as absorbé une grosse portion de mon stress. Tu n'as pas hésité à me redonner du courage lors des moments difficiles, parfois vivement, parfois subjectivement, mais sans faux pas. Un grand Merci.

**Madame l'infirmière M. MOULIN**

Ces premiers mois de collaboration ont déjà forgé de très bons souvenirs. Tes petites attentions sont toujours très appréciables. Un grand Merci.

**Mesdames les secrétaires, M. FREBY, F. HYONNE et A.L. HOLLWARTH**

Je me dois de vous exprimer un profond respect et un immense remerciement.

Vous êtes toujours très sensibles à ce que le planning soit au mieux adapté à mon humeur.

Vous n'hésitez pas à proposer vos services pour en réaliser toujours plus. Vous avez toujours ce petit mot réconfortant et vous savez aussi partager mes éclats de joie. Vous savez rester discrètes mais toujours présentes.

Sincèrement un immense Merci.

## *A ma famille*

### **A ma fille, Camille**

Ce merveilleux rayon de soleil que j'avais temps attendu. Du haut de tes 3 ans, tu ne comprends probablement pas ce qui se joue aujourd'hui mais dans quelques années je saurai te rappeler le rôle immense que tu avais. Tous les jours ton petit sourire, ton regard de chipie, tes gros câlins mais aussi tes petites bêtises sont des moments de bonheur immense. Je t'aime.

### **A mon mari, Romain**

Durant ces dix dernières années d'étudiante, tu m'as supportée pendant mes périodes de révision, tu m'as accompagnée à mes examens, tu m'as soutenue pendant l'écriture de ce travail. Tu aurais pu en être l'auteur tellement tu en as entendu parler.

En 2014, alors que beaucoup d'hommes auraient pris la fuite devant cette difficulté tu n'as pas hésité à me demander en mariage, deux ans plus tard nous étions une famille et depuis tu ne cesses d'être à mes côtés. Je t'aime.

### **A mes parents, Françoise et Jean Claude**

Pour votre amour inconditionnel, pour votre soutien à toute épreuve, pour vos valeurs transmises, pour votre présence lors de ces moments de femmes et aujourd'hui de médecin.

Un Grand Merci

Maman, tu aurais pu enseigner l'anatomie tellement nous avons passé des heures dans ce canapé à réviser encore et encore. Quand cela venait trop difficile tu n'hésitais pas à prendre quelques petites heures pour faire une petite virée entre filles. Ces petits moments bien à nous j'espère les prolonger pour de nombreuses années encore.

Papa, tu m'as accompagné à cet examen de l'internat qui m'angoissait tant, tu as tout fait pour que ce soit parfait, un parfait moment de complicité. Je n'oublie pas non plus ces balades en forêts pour respirer pendant ces heures de révisions, que nous partageons encore aujourd'hui pour mon plus grand plaisir.

Je vous aime.

### **A ma sœur, Coralline et à mon frère, Thomas,**

Malgré la distance et les obligations de vie pour chacun, vous avez été, vous êtes et j'en suis sûr, vous serez toujours présents. Merci d'avoir toujours veillé sur votre petite sœur.

Je vous aime.

**A Éric,**

Merci pour m'avoir accompagné depuis le début dans cette aventure. Merci pour ces petits moments complices passés dans tes salles de consultations. Merci de toujours répondre présent pour un conseil, une orientation même lors de tes absences. Mais avant tout merci pour ces petites attentions toujours justement placées au milieu de nos conversations téléphoniques souvent très « dynamiques » !

**A Bénédicte et Michel,**

Merci d'être toujours présents sans poser de question, de m'accompagner et me soutenir tous les jours depuis notre rencontre. Un grand Merci.

**A une personne qui n'est plus là.**

## *A mes Amis*

### **A mon amie, Saskia**

A ces heures passées côte à côte au collège puis au lycée, à cet appartement partagé, à ce concours préparé ensemble, à ces moments difficiles surmontés ensemble et surtout à ces magnifiques moments partagés et cette confiance accordée. Un grand Merci.

### **A mon ami, Guillaume**

Une histoire d'amitié qui débute très jeune, un peu perdu de vue puis retrouvé alors que nous sommes étudiants. A tous ces moments partagés, ces chocolats chauds, ce fameux 12 septembre et celui où je n'ai pas pu me rendre. Un grand Merci.

### **A mes amis, Laurence et Didier**

A cette amitié récente mais qui pourrait être depuis 20 ans, à cette relation aussi surprenante que belle. Vous avez toujours ce petit mot, ce petit conseil cette petite attention, discrète mais tellement réconfortante. Un grand Merci.

### **A mes amis, Sylvie et Pascal**

Vous m'avez permis de découvrir ce monde de la médecine à travers vos conversations, vous m'avez donné envie de devenir celle que j'espère être aujourd'hui. Vous m'avez accompagné durant mon plus jeune âge et vous êtes resté présents durant mes études. Un grand merci.

### **A mes amis, Annie et Bruno**

Merci pour nos petites conversations du matin et du soir, qu'elles soient brèves, interminables, légères ou parfois plus sérieuses, ce sont toujours de bons moments. Mais avant tout un grand merci pour cette sérénité que vous m'apportez, quoi de plus rassurant que de savoir son enfant en de si bonnes mains. Un grand merci.

*A mes patients*

A vous qui tous les jours m'accordez votre confiance, à vous qui avez toujours un petit mot, un geste. Tout simplement Merci

---

## *Serment*

---

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

---

# *Tables des matières*

---

<b>Table des abréviations .....</b>	<b>27</b>
<b>Introduction.....</b>	<b>28</b>
<b>Première Partie : Le diabète gestationnel .....</b>	<b>30</b>
<b>I. Définition.....</b>	<b>31</b>
1. <i>Le diabète en dehors de la grossesse .....</i>	<i>31</i>
A. Les critères biologiques .....	31
B. Les différentes entités .....	31
2. <i>Les autres hyperglycémies .....</i>	<i>32</i>
3. <i>Le diabète gestationnel.....</i>	<i>33</i>
<b>II. Épidémiologie .....</b>	<b>34</b>
1. <i>Prévalence du diabète gestationnel.....</i>	<i>34</i>
2. <i>Évolution de la prévalence du diabète gestationnel .....</i>	<i>35</i>
<b>III. Physiologie et physiopathologie du diabète gestationnel .....</b>	<b>37</b>
1. <i>Modification de l'insulinosécrétion .....</i>	<i>37</i>
A. Anomalie de l'insulinémie à jeun .....	37
B. Anomalies dynamiques de l'insulinosécrétion .....	37
2. <i>Modification de l'insulinorésistance.....</i>	<i>38</i>
A. Évolution au cours de la grossesse.....	39
B. Mécanismes impliqués dans l'insulinorésistance.....	39
3. <i>Facteurs influençant la glycorégulation .....</i>	<i>39</i>
A. Les œstrogènes .....	41
B. La progestérone .....	41
C. Les hormones lactogéniques.....	41
D. Le cortisol .....	43
E. La leptine.....	43
F. L'adiponectine .....	44
G. Le Tumor Necrosis Factor- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ ).....	44
4. <i>Modifications cellulaires .....</i>	<i>45</i>
<b>IV. Facteurs de risque .....</b>	<b>46</b>

1.	<i>Les facteurs de risques modifiables</i> .....	48
A.	Le surpoids et l'obésité .....	48
B.	La sédentarité.....	49
2.	<i>Les facteurs de risques non modifiables</i> .....	49
A.	L'âge .....	49
B.	L'origine ethnique .....	50
C.	ATCD familiaux de diabète de type II .....	51
D.	ATCD personnel de diabète gestationnel.....	52
E.	ATCD obstétricaux.....	52
F.	Petite taille .....	54
G.	Syndrome des ovaires polykystiques .....	55
H.	Prise de poids pendant la grossesse.....	55
<b>V.</b>	<b>Le dépistage du diabète gestationnel en France .....</b>	<b>57</b>
<b>VI.</b>	<b>Complications .....</b>	<b>60</b>
1.	<i>Complications maternelles</i> .....	60
A.	Complications maternelles obstétricales .....	60
B.	Complications maternelles au long cours .....	62
2.	<i>Complications fœtales</i> .....	65
A.	Mortalité périnatale .....	65
B.	Malformation fœtale.....	66
C.	Macrosomie fœtale.....	67
D.	Traumatisme obstétrical .....	69
3.	<i>Complications néonatales</i> .....	69
A.	Détresse respiratoire.....	69
B.	Hypoglycémie néonatale.....	70
C.	Hypocalcémie néonatale.....	71
<b>VII.</b>	<b>Prise en charge.....</b>	<b>72</b>
1.	<i>La prise en charge nutritionnelle</i> .....	72
A.	Bénéfices de la prise en charge nutritionnelle .....	72
B.	Recommandations nutritionnelles .....	73
2.	<i>L'activité physique</i> .....	74
3.	<i>L'auto-surveillance glycémique</i> .....	74
4.	<i>L'insulinothérapie</i> .....	75
5.	<i>La place des antidiabétiques oraux</i> .....	76
<b>VIII.</b>	<b>Suivi et Prévention .....</b>	<b>77</b>
1.	<i>Prévention du diabète de type II</i> .....	77

A.	Les règles hygiéno-diététiques.....	77
B.	Traitement pharmaceutique par Metformine .....	78
2.	<i>Le dépistage du Diabète de type II</i> .....	78
A.	Modalités de prescription .....	78
B.	Observance du dépistage .....	81
C.	Perception du risque de Diabète de type II.....	81
<b>Deuxième partie : L'étude .....</b>		<b>82</b>
<b>I.</b>	<b>Matériel et méthode .....</b>	<b>83</b>
1.	<i>Objectif de l'étude</i> .....	83
2.	<i>Type d'étude</i> .....	83
3.	<i>Population cible</i> .....	83
4.	<i>Période d'étude</i> .....	84
5.	<i>Questionnaire</i> .....	84
6.	<i>Analyse statistique et interprétation : logiciel utilisé</i> .....	84
<b>II.</b>	<b>Résultats.....</b>	<b>85</b>
1.	<i>Questionnaires inclus</i> .....	85
2.	<i>Analyse des réponses</i> .....	86
A.	L'exercice médical .....	86
B.	Expérience en gynécologie .....	88
C.	Transmission au médecin traitant du diagnostic de diabète gestationnel .....	89
D.	Sensibilisation au risque de diabète de type II .....	90
E.	Prévention du diabète de type II chez les patientes ayant présenté un diabète gestationnel. ....	92
F.	Organisation du dépistage du diabète de type II chez les patientes ayant présentées un diabète gestationnel.....	92
<b>Troisième partie : Discussion .....</b>		<b>95</b>
<b>I.</b>	<b>Les limites et intérêts de notre étude.....</b>	<b>96</b>
1.	<i>La population cible</i> .....	96
2.	<i>Élaboration et diffusion du questionnaire</i> .....	97
3.	<i>Les limites de l'étude</i> .....	98
A.	Le biais de sélection .....	98
B.	Le biais de mémorisation .....	98
<b>II.</b>	<b>L'exercice en gynécologie .....</b>	<b>99</b>
<b>III.</b>	<b>Le diabète de type II après le diabète gestationnel .....</b>	<b>101</b>
1.	<i>Sensibilisation au risque du diabète de type II</i> .....	101

2. Organisation du dépistage .....	102
<b>IV. Comment améliorer le dépistage du diabète de type II.....</b>	<b>103</b>
1. Le rôle du médecin traitant .....	103
2. Une éducation thérapeutique orientée sur le diabète gestationnel .....	103
3. La télémédecine .....	104
<b>Conclusion .....</b>	<b>105</b>
<b>Bibliographie .....</b>	<b>106</b>
<b>Annexes.....</b>	<b>119</b>
I. Lettre d'accompagnement.....	119
II. Questionnaire .....	120

---

## *Table des abréviations*

---

ADA : American Diabetes Association

ATCD : Antécédent

AUDIPOG : Association des Utilisateurs de Dossiers Informatisés en Pédiatrie, Obstétrique et Gynécologie

CNGOF : Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français

CNOM : Conseil National de l'Ordre des Médecins

CRAT : Centre de Référence sur les Agentes Tératogènes

FID : Fédération Internationale du Diabète

HAPPO : Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome

HAS : Haute Autorité de Santé

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale

HTA : HyperTension Artérielle

HbA1c : Hémoglobine Glyquée

IADPSG : International Association of Diabetes Pregnancy Study Group

IMC : Indice de Masse Corporelle

IC : Intervalle de Confiance

FIGO : International Federation of Gynecology & Obstetrics

PMSI : Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information

NICE : National Institute for Health and Care Excellence

NPH : Neutral Protamin Hagedorn

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OR : Odds Ratio

SFD : Société Francophone du diabète

---

## *Introduction*

---

La prévalence du diabète mondial a presque doublé depuis 1980, passant de 4,7% à 8,5% en 2014 (1). Cette constatation amène le Dr Margaret CHAN, Directeur général de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), à définir le diabète comme « l'une des plus graves crises mondiales du XXIème siècle » (2).

En 2011, en France, la prévalence globale du diabète était estimée à 4,6 % de la population. Le diabète de type II correspondait à 90% des cas (3). Malheureusement, 50% des patients ne sont pas conscients de leur maladie (4) et une partie d'entre eux ne bénéficie d'aucun traitement (1).

L'évolution du diabète amène vers de nombreuses complications, en particulier cardiovasculaires et une augmentation de la morbi-mortalité. En 2017, la Fédération Internationale du Diabète estime que un décès toutes les huit secondes dans le monde est imputable au diabète (4).

Outre son impact sur la santé, il s'agit d'une véritable crise économique. En effet en 2017, les dépenses mondiales en soins de santé pour la prise en charge des patients diabétiques de 18 à 99 ans sont estimés à 850 milliards de dollars US (4).

En France, sur dix euros de dépense alloués à la santé, un euro est consacré à la prise en charge des patients diabétiques (5)(6).

Tout comme l'âge supérieur à 45 ans, l'origine géographique, le surpoids, la sédentarité et les antécédents familiaux de diabète chez un apparenté au premier degré, le diabète gestationnel est un des facteurs prédictifs reconnus du diabète de type II (7). Les femmes atteintes d'un diabète gestationnel ont un risque multiplié par 7 de développer un diabète de type II. Ce risque persiste pendant au moins 25 ans (8). Il est donc nécessaire de réaliser un suivi et un dépistage régulier de ces femmes. Ce dépistage résulte d'une étroite collaboration entre le gynécologue-obstétricien, le diabétologue et le médecin traitant.

Lors d'une étude réalisée par le service de gynécologie-obstétrique de l'hôpital Louis Mourier à Paris, le rôle du médecin traitant est décrit comme majeur. 100% des dépistages sont réalisés lorsque celui-ci est prescrit par le médecin traitant. La prise de conscience par les patientes du risque de développer un diabète de type II et l'observance du dépistage du post-partum est amélioré de façon significative uniquement en fonction de la connaissance par le médecin traitant du diagnostic de diabète gestationnel (9).

Devant ce constat, il semble intéressant de dresser un état des lieux de la prise en charge des femmes ayant présenté un diabète gestationnel par les médecins généralistes.

L'objectif principal de cette thèse est d'analyser le dépistage et la prévention menés par les médecins généralistes des Vosges chez ces femmes à risque.

Parallèlement, un travail est réalisé pour déterminer quelles améliorations peuvent être apportées dans l'organisation du suivi de ces patientes et pour définir les besoins des médecins généralistes pour garantir ce suivi.

---

*Première Partie : Le diabète gestationnel*

---

## I. Définition

### 1. Le diabète en dehors de la grossesse

Le diabète sucré est défini par le comité international d'experts de l'American Diabetes Association comme une anomalie métabolique caractérisée par une hyperglycémie résultant d'un défaut de sécrétion et/ou d'action de l'insuline (10).

#### A. Les critères biologiques

Depuis 2010, les critères biologiques internationaux sont établis de la façon suivante :

- Glycémie  $\geq 1,26$ g/L après un jeûne d'au moins 8 heures,
- Et / ou Glycémie  $\geq 2,00$ g/L 2h00 après une charge orale de 75g de glucose,
- Et / ou HbA1c  $\geq 6,5\%$ ,
- Et / ou Glycémie ponctuelle  $\geq 2,00$ g/L associée à des symptômes d'hyperglycémie (polyurie, polydipsie, amaigrissement).

En l'absence d'une hyperglycémie non équivoque, les critères 1 et 3 doivent être confirmés.

Dans son rapport mondial sur le diabète de 2016, l'OMS retient uniquement les 3 premiers critères pour le diagnostic du diabète. Il est recommandé la réalisation de deux mesures distantes pour les patients asymptomatiques (1).

En France, la Haute Autorité de Santé ne retient pas l'HbA1c comme critère diagnostique du diabète mais comme un critère de suivi (11).

#### B. Les différentes entités

Le diabète de type I: Il représente 5 à 10% des diabètes. Cette maladie auto-immune se caractérise par la destruction des cellules  $\beta$  du pancréas conduisant à un arrêt de la production d'insuline.

Le diabète de type II : Il s'agit du plus fréquent des diabètes avec une prévalence entre 90 et 95 %. L'insulinorésistance est la principale responsable de l'hyperglycémie, associée habituellement à une insulinopénie relative.

Les autres maladies endocriniennes : Le diabète de type MODY lié à une anomalie génétique des cellules  $\beta$  du pancréas, les anomalies génétiques d'action insulinique, les endocrinopathies par excès d'hormone antagoniste à l'action insulinique (acromégalie, syndrome de Cushing...).

Les diabètes iatrogènes.

Les diabètes entrant dans le cadre de syndromes génétiques complexes.

## 2. Les autres hyperglycémies

Les hyperglycémies modérées n'atteignant pas le seuil diagnostique de diabète sont à risque de progression vers un diabète de type 2.

L'Haute Autorité de Santé (HAS) classe ces anomalies métaboliques en deux groupes (11) :

- Hyperglycémie modérée à jeun : Glycémie entre 1,10g/L et 1,25g/L après un jeûne de 8 heures, vérifiée à deux reprises.
- Intolérance au glucose : Glycémie comprise entre 1,40g/L et 1,99g/L 2 heures après une charge orale de 75g de glucose.

Les deux anomalies peuvent être associées.

Dans son récent rapport mondial sur le diabète, l'OMS a classé les hyperglycémies modérées de la façon suivante (1):

- Intolérance au glucose à jeun : Glycémie à jeun entre 1,10g/L et 1,25g/L et (si mesurée) une glycémie  $< 1,40\text{g/L}$  2 heures après une charge orale de 75g de glucose.
- Intolérance au glucose : Glycémie à jeun  $< 1,26\text{g/L}$  et  $1,40\text{g/L} \leq$  glycémie  $< 2,00\text{g/L}$  2 heures après une charge orale de 75g de glucose.

### 3. Le diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est défini en 2016 par l'OMS comme un trouble de la tolérance glucidique provisoire qui survient pendant la grossesse. La glycémie est alors supérieure à la normale attendue pendant la grossesse mais inférieure aux seuils fixés pour le diagnostic de diabète (1).

En 2010, le collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF) et la Société Française de Diabétologie (SFD) donnent une définition plus large du diabète gestationnel : Une hyperglycémie de sévérité variable, débutante ou diagnostiquée pendant la grossesse, indépendamment du traitement nécessaire et de l'évolution dans le post-partum.

Le diabète gestationnel est alors un trouble du métabolisme glucidique regroupant :

- Pour la majorité des patientes, une anomalie de la tolérance glucidique apparue en cours de grossesse, le plus souvent lors du deuxième trimestre et disparaissant au moins temporairement dans le post-partum.
- Dans 15 % des cas, un diabète préexistant à la grossesse, le plus souvent de type II. Il est découvert au cours de celle-ci et persiste après l'accouchement (8).

## II. Épidémiologie

### 1. Prévalence du diabète gestationnel

Les critères de dépistage et de diagnostic du diabète gestationnel ont été définis en 2010, par l'International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG). Avant cette période, il n'existait aucun consensus sur le dépistage de cette anomalie métabolique. Les données épidémiologiques sont donc très variables et les études difficilement comparables.

En juin 2007, Hunt et Shuller publient une revue de la littérature du 1<sup>er</sup> juillet 1996 au 1<sup>er</sup> octobre 2006 concernant les données de prévalence du diabète gestationnel. L'article conclut à une très grande hétérogénéité de la prévalence en fonction des origines ethniques (12):

- En Amérique du nord, en fonction des critères de dépistage utilisés, 2,5 à 3,9% des femmes blanches présentent un diabète gestationnel contre 5,7 à 8,3% des femmes asiatiques. Au Canada la prévalence varie de 8,4 à 12,8%.
- En Europe du nord, la prévalence est relativement basse au Pays Bas et au Danemark (0,6 et 3,6%) mais très élevée en Sardaigne (22,3%).

En Californie, la prévalence du diabète gestationnel est évaluée à 7,6% lors d'une étude rétrospective sur près de 200 000 patientes entre 1999 et 2005 réalisée par Lawrence *et al.* (13).

En 2008 l'étude « Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome » (HAPO) a évalué la prévalence du diabète gestationnel suite à la mise en place des nouvelles recommandations de l'IADPSG en matière de dépistage. Cette étude a été menée auprès de 23 316 patientes réparties dans 15 centres. La prévalence moyenne du diabète gestationnel est de 17,8%. Elle s'étend de 9,3% en Israël à 25,5% au Canada (14).

En France, nous ne disposons que de peu de données. De février à mai 2010, 200 femmes normo-tolérantes ont participé à l'étude menée par Wery. Il a été proposé à chacune d'entre elles de réaliser une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) de 75g de glucose entre 24 et 28 semaines d'aménorrhée. La prévalence du diabète gestationnel est retrouvée à 14% (15).

En 2011, l'utilisation du Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information (PMSI) national et des données de remboursement de l'assurance maladie ont permis de définir une prévalence du diabète gestationnel à 6,4%. Le diagnostic de diabète gestationnel était déterminé par l'absence de consommation d'antidiabétique avant la grossesse, une insulinothérapie ou une consommation élevée de bandelette pendant la grossesse ou un diagnostic de diabète pendant le séjour de l'accouchement (16).

## 2. Évolution de la prévalence du diabète gestationnel

L'Association des Utilisateurs de Dossiers Informatisés en Pédiatrie, Obstétrique et Gynécologie (AUDIPOG) relève depuis 1995 les indicateurs de santé périnatale en France. L'évolution de la prévalence du diabète gestationnel montre une nette tendance à l'augmentation depuis le début de la collecte de données (17).

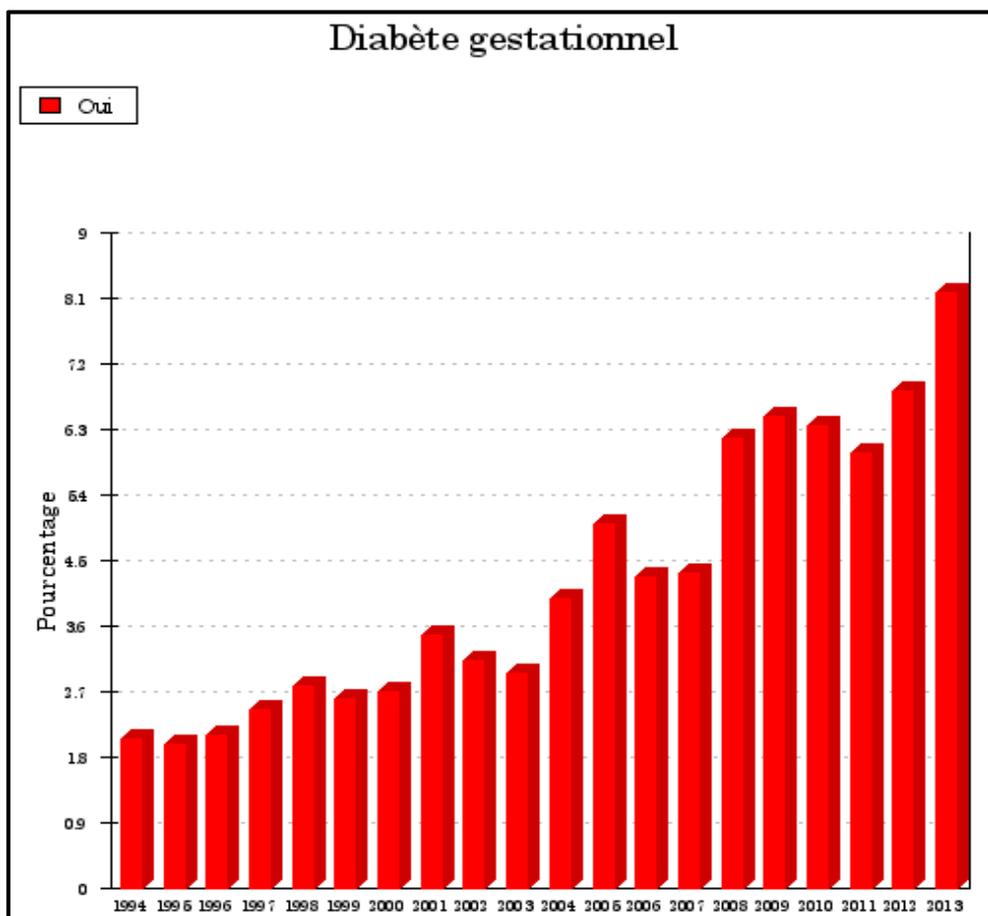


Figure 1 – Évolution de la prévalence du diabète gestationnel de 1994 à 2013 selon les données AUDIPOG (17)

Cette évolution est confirmée par une étude réalisée dans 19 centres des États-Unis entre 2000 et 2010. La prévalence moyenne du diabète gestationnel était de 3,71% en 2000 et 5,77% en 2010. La majoration de la prévalence est variable en fonction des états. La Caroline du Nord avait une augmentation relative de 40% alors que celle du Kentucky était de 76% (18).

### III. Physiologie et physiopathologie du diabète gestationnel

La grossesse est caractérisée par un état diabétogène, elle s'accompagne de modifications transitoires du métabolisme glucidique associant une insulino-résistance compensée par une augmentation de la sécrétion d'insuline (19).

Le diabète gestationnel correspond à un déséquilibre de la glycorégulation par une exagération de l'insulino-résistance et/ou une diminution de l'insulinosécrétion.

#### 1. Modification de l'insulinosécrétion

Lors de la grossesse on observe une modification fonctionnelle et structurale des ilots de Langerhans avec amplification de l'insulinosécrétion par un facteur 2 à 4 en fin de grossesse, se normalisant rapidement après l'accouchement (20)(21).

##### A. Anomalie de l'insulinémie à jeun

L'insulinémie à jeun augmente de manière progressive au cours de la gestation. En général, les taux sont multipliés par 2 entre le 1<sup>er</sup> et le 3<sup>ème</sup> trimestre de la grossesse (22).

Les études sont contradictoires quant à la présence d'une insulinémie à jeun augmentée chez les femmes atteintes d'un diabète gestationnel, par rapport aux femmes enceintes normo-tolérantes (23)(24). Ces différences peuvent s'expliquer par un Indice de Masse Corporelle (IMC) différent dans les deux populations étudiées.

L'insulinémie à jeun serait plus élevée chez les patientes obèses avec un diabète gestationnel (25).

##### B. Anomalies dynamiques de l'insulinosécrétion

L'hyperinsulinisme est physiologique, réactionnel en situation postprandiale particulièrement et il est réversible (26).

Après la réalisation d'une HGPO, l'insulinémie de la femme enceinte est plus élevée. La réponse insulinique est significativement plus augmentée chez les femmes normo-tolérantes que chez les femmes présentant un diabète gestationnel (27). De plus ces dernières ont un pic insulinique plus tardif que les femmes indemnes de diabète gestationnel expliquant les valeurs glycémiques plus élevées durant la période postprandiale (28).

La réponse insulinique est aussi augmentée de façon significative après un repas riche en protides. Cette augmentation est plus importante chez les femmes normo-tolérantes que chez les femmes avec un diabète gestationnel (29).

En revanche, un repas riche en lipides n'apporte pas de modification de l'insulinosécrétion (30).

L'augmentation de l'insulinémie pendant la grossesse peut en partie s'expliquer par une augmentation de la pro-insuline et de ses précurseurs en fin de grossesse chez les femmes normo-tolérantes (31).

Kautzky-Willer *et al.* ont montré que le rapport pro-insulinémie/insulinémie est augmenté chez les femmes avec un diabète gestationnel ou chez les femmes intolérantes au glucose comparativement aux femmes normo-tolérantes (23).

L'augmentation anormale de la pro-insulinémie dans la première moitié de la grossesse pourrait être un facteur prédictif d'un trouble de la glycorégulation, et d'un déséquilibre glycémique en fin de grossesse (32) et de la nécessité d'une insulinothérapie pour maintenir des valeurs glycémiques dans les objectifs (33).

## 2. Modification de l'insulinorésistance

Au cours d'une grossesse physiologique, une insulinorésistance hépatique et musculaire se met en place et permet ainsi de maintenir un flux de nutriments, majoritairement du glucose, des acides gras libres, des corps cétoniques et des acides aminés de la mère vers le fœtus (34). Cette insulinorésistance augmente tout au long de la grossesse et elle est réversible.

## A. Évolution au cours de la grossesse

L'augmentation de l'insulinorésistance au cours du 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> trimestre a été montrée par Yen *et al.* (35). Elle est précédée d'une augmentation de l'insulinosensibilité durant le premier trimestre. Catalano *et al.* ont mis en évidence une augmentation de l'insulinorésistance dès la 14<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée (26).

Les études comparant l'insulinorésistance chez les femmes normo-tolérantes aux femmes avec un diabète gestationnel sont majoritairement à échantillons faibles et avec des populations non comparables sur le plan clinique.

Les résultats portant sur l'indice de sensibilité sont discordants. Alors que certains auteurs semblent trouver un indice de sensibilité identique au cours du 3<sup>ème</sup> trimestre chez toutes les femmes enceintes (36) (37) (38). Coursin *et al.* notent une différence significative de l'indice de sensibilité à l'insuline au cours du 2<sup>ème</sup> trimestre entre les femmes normo-tolérantes et les femmes avec un diabète gestationnel (39).

## B. Mécanismes impliqués dans l'insulinorésistance

L'insulinorésistance se caractérise par un défaut de transduction du signal insulinique, via une anomalie en aval du récepteur à insuline, qui se traduit par une incapacité de l'insuline à favoriser la translocation des transporteurs glucidiques à la membrane des cellules cibles (34).

### 3. Facteurs influençant la glycorégulation

La production d'hormones maternelles et de certaines adipokines et adipocytokines est modifiée au cours de la grossesse. Il apparaît une résistance à la leptine et l'adiponectine. Ces modifications débutent avec l'implantation du trophoblaste.

L'homéostasie glucidique de la femme enceinte est obtenue par un équilibre entre les hormones maternelles destinées à augmenter le stockage des graisses, à diminuer les dépenses énergétiques et à retarder la clairance du glucose.

Ces changements entraînent une insulino-résistance des tissus périphériques associée à une augmentation des apports énergétiques. La diminution de l'action insulinique au niveau des tissus périphériques modifie le métabolisme glucidique et permet la mobilisation des stocks. Les nutriments en excès dans le sang (acides aminés, corps cétoniques, acides gras libres et glucose) sont ensuite acheminés vers le fœtus pour assurer son développement via le placenta.

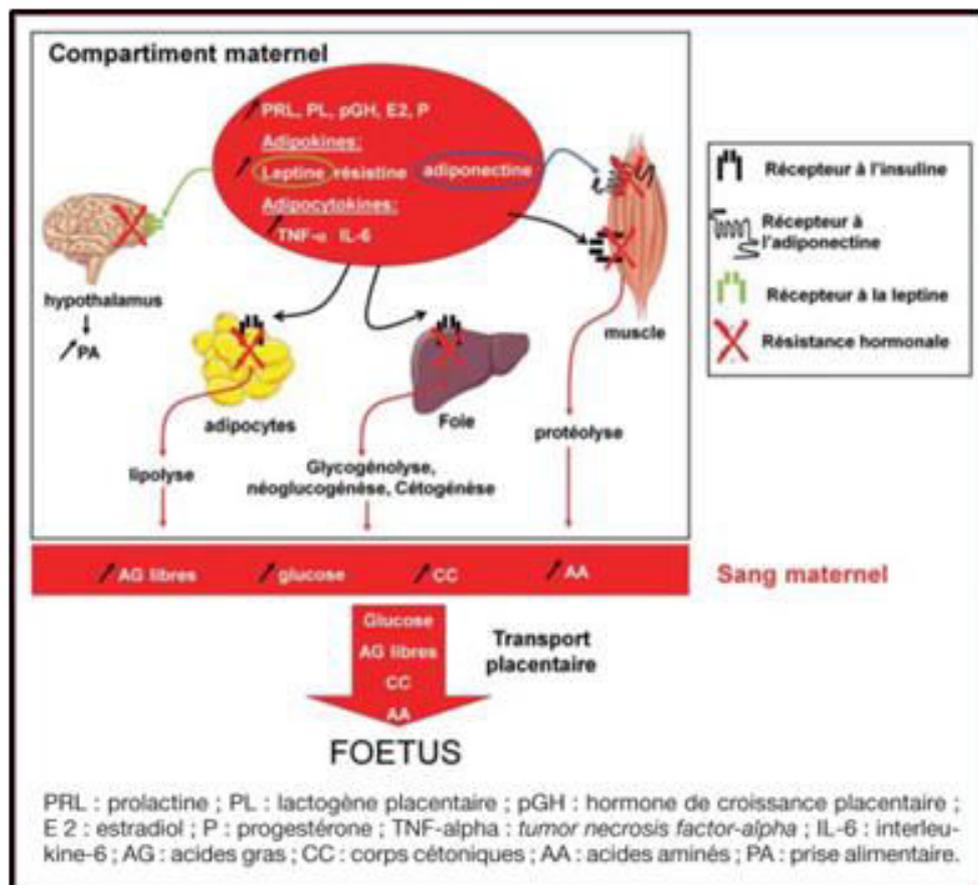


Figure 2 - Adaptation métabolique maternelle (40)

## A. Les œstrogènes

La production d'œstrogène augmente vers le 35<sup>ème</sup> jour de conception.

Dans une étude chez des rattes exposées aux œstrogènes, la glycémie décroît et l'insulinémie est multipliée par 2 après une injection de glucose (41).

D'autres auteurs décrivent toujours chez la ratte, qu'une forte augmentation du taux d'œstrogène favorise l'insulinorésistance en réprimant l'expression du transporteur au glucose GLUT 4 dans les muscles squelettiques et adipeux (42).

## B. La progestérone

La production de progestérone augmente à partir du 65<sup>ème</sup> jour de la grossesse et atteint son maximum vers la 32<sup>ème</sup> semaine.

Les études chez le rat montrent une augmentation de 40 à 60% de l'insulinosécrétion au glucose suite à une exposition à de la progestérone (43).

Son implication dans la liaison de l'insuline à son récepteur est discordante, elle ne diminue pas le transport du glucose (41).

## C. Les hormones lactogéniques

L'augmentation des concentrations des hormones lactogéniques (lactogène placentaire, prolactine et l'hormone de croissance placentaire humaine) au cours de la grossesse est corrélée à l'apparition de l'insulinorésistance physiologique. Elles sont aujourd'hui considérées comme des facteurs dominants dans la mise en place de cette insulinorésistance (44).

### *La prolactine*

Le taux de prolactine est multiplié par un facteur 5 à 10 au cours de la grossesse.

Des études ont démontré qu'un taux sérique de prolactine élevé chez l'humain est responsable d'une augmentation de l'insulinorésistance et d'une hyperinsulinémie (45) (46).

Chez le rat, lorsque les cellules sont mises en contact de la prolactine, l'insulinémie augmente et parallèlement le transport du glucose est diminué sans altération de la liaison entre l'insuline et son récepteur (47).

### *L'hormone de croissance placentaire*

Dans une étude sur des souris transgéniques avec un taux d'hormone de croissance placentaire élevé, il a été montré une perte de sensibilité à l'insuline avec une augmentation de l'insulinémie plasmatique réactionnelle (48).

L'hormone de croissance placentaire agirait en limitant la translocation du GLUT4 à la membrane des cellules musculaires (49).

### *L'hormone lactogène placentaire*

L'hormone lactogène placentaire est aussi appelée l'hormone chorionique somatotrophique et mammothrophique humaine.

Elle est sécrétée par le syncytiotrophoblaste et est détectable dans le sang maternel dès la 3<sup>ème</sup> semaine de gestation. L'augmentation au cours de la grossesse se fait en fonction de l'évolution du poids placentaire.

Par des mécanismes encore mal élucidés, lors de cultures de cellules adipocytaires de rat en présence de l'hormone lactogène placentaire, le transport du glucose diminue mais la liaison entre l'insuline et son récepteur reste inchangée (47).

## D. Le cortisol

Le cortisol est probablement l'hormone la plus diabétogène, la cortisolémie est 2 fois plus importante pendant la grossesse.

Rizza *et al.* ont montré une augmentation de la production hépatique de glucose et une diminution de l'insulinosensibilité secondaire à une perfusion de cortisol (50). L'insulinorésistance induite par le cortisol provient d'une anomalie post-récepteur (51).

## E. La leptine

La leptine est une hormone classique produite par le tissu adipeux. Cependant pendant la grossesse il existe une production de la leptine par les cellules du trophoblaste mais aussi par les cellules du liquide amniotique (52).

Le taux de leptine augmente progressivement au cours de la gestation. Selon Higman *et al.* le taux de leptine augmente de 66% entre le début et la fin de la grossesse chez les femmes normo-tolérantes (22). Dans une autre étude, les taux de leptine sont augmentés de 100 à 200% durant la grossesse normale, le pic est atteint entre les 20<sup>ème</sup> et 30<sup>ème</sup> semaines de gestation (53). Les taux de leptines chutent rapidement dans les vingt-quatre heures après l'accouchement (54).

La leptine agit sur les récepteurs de l'hypothalamus en diminuant la prise alimentaire et elle module le métabolisme glucidique en favorisant la sensibilité à l'insuline périphérique. Lors de la grossesse les taux de leptine augmentent et malgré cela la prise alimentaire augmente, favorisant ainsi le stockage des graisses. Ce paradoxe s'expliquerait par la mise en place d'une résistance à la leptine au cours de la grossesse (55).

Ainsi la résistance centrale à la leptine favorisait l'action orexigène de l'insulinorésistance et ainsi contribuerait à la mobilisation des graisses et des nutriments vers le fœtus (54).

Les études concernant le taux de leptine chez les femmes avec un diabète gestationnel sont discordantes. Festa *et al.* ont retrouvé une hypoleptinémie au cours d'une HGPO chez les

femmes avec un diabète gestationnel après ajustement sur l'INC, l'âge, l'âge gestationnel et la glycémie à jeun (56).

A contrario, Kautzky-Willer *et al.* retrouvent plutôt une hyperleptinémie chez les femmes avec un diabète gestationnel (57).

## F. L'adiponectine.

L'adiponectine est une hormone libérée par le tissu adipeux.

Plusieurs auteurs ont démontré une diminution de l'ARN messager de l'adiponectine dans le tissu adipeux et de l'adiponectine plasmatique chez la femme enceinte. La concentration d'adiponectine est d'autant plus basse que l'IMC est important, cette corrélation est d'autant plus importante au fur et à mesure que la grossesse évolue (58) (59).

A contrario une autre étude montre une concentration plus élevée d'adiponectine chez la femme enceinte quel que soit le terme de la grossesse. La diminution de l'activité de l'adiponectine serait alors liée à une résistance secondaire à la gestation (60).

Bien que contradictoire sur le mécanisme, les études sont en accord sur le fait que la diminution d'activité de l'adiponectine favorise l'insulinorésistance maternelle et le flux placentaire des acides aminés vers le fœtus en croissance (54) (58).

## G. Le Tumor Necrosis Factor- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )

La sécrétion du TNF- $\alpha$  lors de la grossesse est majoritairement placentaire. L'augmentation de la concentration serait corrélée à l'apparition de l'insulinorésistance.

L'augmentation du TNF- $\alpha$  circulant chez la femme enceinte est soupçonnée d'avoir un impact sur la mise en place de l'insulinorésistance via notamment son effet inhibant sur l'expression et la sécrétion de l'adiponectine (61).

Le TNF- $\alpha$  agirait aussi directement en altérant la voie de signalisation insulinique dans les tissus cibles (61) (62).

#### 4. Modifications cellulaires

Chez l'humain, des travaux réalisés par Van Assche *et al.* ont permis d'étudier les cellules  $\beta$  pancréatiques chez 5 femmes enceintes décédées durant le dernier trimestre de la grossesse. La masse de ces cellules étaient deux fois plus importante en comparaison à 5 femmes contrôles appariées sur le poids et l'âge (63).

Chez le rat, les études retrouvent cette augmentation de masse des cellules  $\beta$  mais 3 à 5 fois plus importante chez les rattes gestantes (64) avec une sécrétion d'insuline 4 à 8 fois plus importante (65).

Cette hyperplasie cellulaire serait secondaire à une réplication accrue des cellules  $\beta$  préexistantes (64) (66) associée à une apoptose diminuée et une hypertrophie des cellules  $\beta$  déjà présentes (64).

Le diabète gestationnel résulte, dans la majorité des cas, d'une insulino-résistance relative pré-gravidique et dans un second temps d'une incapacité des cellules  $\beta$  de s'accroître en nombre et d'augmenter la production d'insuline (67).

## IV. Facteurs de risque

En France, le référentiel a été élaboré par le CNGOF et la SFD en 2010. Les principaux facteurs de risque retenus sont cités dans l'ordre suivant : la surcharge pondérale, l'âge, l'origine ethnique, les ATCD familiaux au 1<sup>er</sup> degré de diabète de type II, les ATCD obstétricaux de diabète gestationnel ou de macrosomie, le syndrome des ovaires polykystiques. Le risque de développer un diabète gestationnel serait indépendant du niveau socio-économique, la multiparité, la grossesse multiple et la prise de poids gestationnelle (8).

Les facteurs de risque varient en fonction des rapports d'experts. Les principaux sont répertoriés dans le tableau ci-dessous.

	HAS 2005 (11)	CNGOF et SFD 2010 (8)	NICE 2015 (68)	FIGO 2015 (69)	OMS 2016 (1)
Âge	Entre 25 et 40 ans	X (Dépistage si ≥ 35 ans)	-	X	X
Ethnie	Non caucasienne	X	Asie du Sud, Caraïbes, Moyen-Orient	-	-
Surcharge pondérale avant la grossesse	IMC entre 25 et 30kg/m <sup>2</sup>	X (Dépistage si IMC ≥ 25kg/m <sup>2</sup> )	IMC > 30kg/m <sup>2</sup>	-	Surpoids et Obésité
ATCD Familiaux de Diabète de type II au 1 <sup>er</sup> degré	X	X	X	X	X
ATCD Obstétricaux de Diabète gestationnel	X	X	X	X	X
ATCD Obstétricaux de macrosomie	> 4 000g	X	≥ 4 500g	X	-
Syndrome des ovaires polykystiques	-	X	-	X	-
ATCD obstétricaux de mortinaissance ou de naissance d'un nouveau-né avec anomalies congénitales	X	-	-	X	X
Glycosurie	-	-	-	-	X
Multiparité	-	-	-	X	-
Prise de poids excessive pendant la grossesse	-	-	-	X	-
Petite taille	-	-	-	X	-
Pré-éclampsie	-	-	-	X	-
Grossesse multiple	-	-	-	X	-

*Tableau 1 – Facteurs de risque du diabète gestationnel*

## 1. Les facteurs de risques modifiables

### A. Le surpoids et l'obésité

Le surpoids est un facteur de risque quasi constant dans les rapports d'experts. L'IMC seuil varie entre  $25\text{kg/m}^2$  pour le CNGOF et la SFD (8) et  $30\text{kg/m}^2$  pour le NICE (68).

La prévalence du diabète gestationnel augmente de 0,92% par point d'IMC supplémentaire (70).

Une étude prospective cas-témoins réalisée à Alger, a été publiée en 2009. 150 femmes avec un diabète gestationnel ont été comparées à 300 femmes normo-tolérantes. L'IMC seuil retenu était celui de  $25\text{kg/m}^2$ . 52,8% des femmes avec un diabète gestationnel avaient un IMC supérieur au seuil contre 24,0% du groupe témoin, Odds Ratio (OR) : 3,10 (Intervalle de Confiance (IC) 95% : 1,91 – 5,03) (71).

En 2009, Torloni *et al.*, publiaient une méta-analyse des publications de 1977 à 2007 concernant 671 945 femmes. Cette étude avait pour but de quantifier le risque de développer un diabète gestationnel en fonction de l'IMC pré-conceptionnel (70).

Les femmes étaient réparties en 5 groupes selon leur IMC :

- Sous poids pour un IMC  $< 20\text{kg/m}^2$
- Normal pour un IMC entre 20 et  $24,9\text{kg/m}^2$ ,
- Surpoids pour un IMC entre 25 et  $29,9\text{kg/m}^2$ ,
- Obésité modérée pour un IMC entre 30 et  $34,9\text{kg/m}^2$ ,
- Obésité sévère pour un IMC  $\geq 35\text{kg/m}^2$ .

En comparaison aux femmes avec un IMC dit « normal », les OR sont les suivants :

- Sous poids OR : 0,75 (IC 95% : 0,69 – 0,82)
- Surpoids OR : 1,97 (IC 95% : 1,77 – 2,19)
- Obésité modérée OR : 3,01 (IC 95% : 2,34 – 3,87)
- Obésité sévère OR : 5,55 (IC 95% 4,27 – 7,21).

Cette même année, un travail réalisé auprès de 23 904 femmes entre 2004 et 2006 attribuait 46,2% des diabètes gestationnels à la surcharge pondérale (IMC  $\geq 25\text{kg/m}^2$ ) (72).

## B. La sédentarité

Une méta-analyse menée par Tobias *et al.* a mis en évidence une différence significative du risque de développer un diabète gestationnel chez les femmes pratiquant une activité physique avant ou durant la grossesse par rapport aux patientes sédentaires. L'activité physique était évaluée de différentes façons selon les études : Nombre d'heures par semaine, nombre de jours par semaine, utilisation d'un score (73).

Les femmes qui pratiquaient une activité physique avant la grossesse ou qui la débutait pendant la grossesse présentaient un risque significativement plus bas de développer un diabète gestationnel, avec respectivement OR : 0,45 (IC 95% : 0,28 – 0,75) et OR : 0,76 (IC 95% : 0,70 – 0,83)

L'activité physique avant ou en début de grossesse peut donc être considérée comme un facteur protecteur au développement du diabète gestationnel.

## 2. Les facteurs de risques non modifiables

### A. L'âge

L'âge est un facteur de risque classiquement décrit dans le diabète gestationnel. Il est d'ailleurs mentionné dans la plupart des recommandations (1) (69) (74).

Un rapport basé sur 2 073 368 naissances en 2006 dans 19 états des Etats-Unis a permis d'étudier l'évolution de la prévalence du diabète gestationnel en fonction de l'âge selon l'origine ethnique de la femme (75).

La prévalence du diabète gestationnel tout âge confondu est de 3,9% pour les femmes non-hispaniques blanches, 3,41% pour les femmes non-hispaniques noires et 3,57% pour les femmes hispaniques.

Quel que soit l'origine ethnique la prévalence du diabète gestationnel augmente avec l'âge :

	< 20 ans	20 – 24 ans	25 – 29 ans	30 – 34 ans	35 – 39 ans	40 – 54 ans
Non hispanique blanche	1,46	2,51	3,62	4,72	6,09	7,27
Non hispanique noire	1,19	2,16	3,81	5,52	6,95	8,34
Hispanique	1,03	1,93	3,51	5,38	7,76	10,03

*Tableau 2 – Prévalence du diabète gestationnel en fonction de l'âge et de l'origine ethnique*

Xiong *et al.* confirment dans une étude rétrospective portant sur une cohorte de 111 563 femmes entre 1991 et 1997, une différence significative de la prévalence du diabète gestationnel chez les femmes de plus de 35 ans avec un OR : 2,34 (IC 95% 2,13 – 2,58). Cette différence n'est pas retrouvée pour les femmes âgées de 20 à 34 ans (76).

L'âge seuil de 35 ans est celui retenu par les recommandations de dépistage du diabète gestationnel de la SFD (8).

## B. L'origine ethnique

Bien que l'origine ethnique soit reconnue comme un facteur de risque dans les recommandations internationales, la description est parfois différente : Non caucasienne pour l'HAS, Asie du Sud, Caraïbes et Moyen Orient pour le NICE (68) (74).

Une large étude réalisée par Anna *et al.* portant sur une cohorte de 956 738 naissances entre 1995 et 2005 en Australie a permis de mettre en évidence une large hétérogénéité de la prévalence du diabète gestationnel en fonction de l'origine ethnique.

Les femmes d'Asie du Sud présentent un sur-risque de développer un diabète gestationnel par rapport à la population témoin d'Australie, OR : 4,22 (IC 95% 4,01 – 4,44). Il en est de même pour les populations d'Asie du Nord-Est et Sud-Est, OR : 3,24 (IC 95% 3,16 – 3,34), du Pacifique, OR : 2,94 (IC 95% 2,78 – 3,11) et d'Afrique du Nord et du Centre Est,

OR : 2,40 (IC 95% 2,30 – 2,51). L'OR est inférieur à 2 pour les femmes originaires d'Amérique Centrale et du Sud, d'Europe et d'Amérique du Nord ainsi que le reste de l'Afrique (77).

### C. ATCD familiaux de diabète de type II

Dans une méta analyse menée sur 14 études entre 1995 et 2010, Galtier rapporte une majoration du risque de développer un diabète gestationnel en présence d'un ATCD familial de diabète de type II. Les OR varient entre 1,58 (IC 95% 1,39 – 1,79) et 3,03 (IC 95% 2,47 – 3,72) (78).

Certaines études ont mis en évidence une variation du risque en fonction de la lignée présentant les ATCD de diabète de type II : maternelle, paternelle, biparentale ou au sein de la fratrie. Les résultats de ces études sont contradictoires.

Dans son travail, Kim *et al.* comparent les ATCD familiaux de diabète de type II chez 4566 femmes avec un diabète gestationnel. Il n'a pas mis en évidence de différence de « sur-risque » entre un ATCD maternel et paternel avec un OR ajusté sur l'âge et l'origine ethnique, calculé respectivement à 3,0 (IC 95% 1,2 – 7,3) et 3,3 (IC 95% 1,1 – 10,2). Ce risque est moindre lors d'un ATCD biparental, OR : 1,9 (IC 95% 0,5 – 7,6). En revanche ce risque est multiplié par 7 pour les femmes ayant un frère ou une sœur diabétique de type II par rapport aux femmes sans ATCD familiaux de diabète, OR : 7,1 (IC 95% 1,6 – 30,9) (79).

Une différence significative entre la lignée maternelle et paternelle a été démontrée dans une étude réalisée par Harder *et al.* sur une population de 106 femmes avec un diabète gestationnel. La prévalence du diabète gestationnel est significativement plus élevée chez les femmes présentant un ATCD de diabète (tout diabète confondu) maternel que paternel ( $p = 0,03$ ). 21% des femmes présentent un ATCD de diabète maternel et 9,4% un ATCD de diabète paternel (80).

Une étude réalisée entre 2002 et 2003 compare 133 femmes présentant un diabète gestationnel à un groupe contrôle de 135 femmes. Tabak *et al.* confirment qu'une femme à presque 3 fois plus de risque de développer un diabète gestationnel lorsqu'elle présente un ATCD maternel de

diabète, OR : 2,90 (IC 95% 0,99 – 8,49). En revanche il n’y a pas de sur-risque en cas d’ATCD paternel, OR : 0,83. (IC 95% 0,35 – 2,00) (81).

## D. ATCD personnel de diabète gestationnel

La récurrence du diabète gestationnel est maintenant bien démontrée. Dans une revue systématique de la littérature portant sur 13 études publiées entre janvier 1965 et novembre 2006, Kim *et al.* montrent un risque de récurrence de 30 à 84% du diabète gestationnel lors d’une autre grossesse. Le taux de récurrences est d’autant plus élevé que l’ethnie est à risque de développer un diabète gestationnel. Pour les populations hispaniques, africaines, américaines et asiatiques, le taux de récurrence est compris entre 52 et 69% alors qu’il est seulement de 30 à 37% pour les populations caucasiennes (82).

Une étude publiée par Khambalia *et al.* après ce travail confirme un taux de récurrence du diabète gestationnel de 41,2% lors d’une deuxième grossesse et 60,1% lors d’une troisième grossesse (précédée de 2 grossesses compliquées d’un diabète gestationnel) (83).

2 études ont montré une récurrence de 75 à 77% du diabète gestationnel si une insulinothérapie avait été nécessaire dans la grossesse précédente sans que l’effet dose soit étudié (84) (85).

## E. ATCD obstétricaux

### 1. Macrosomie

Dans son rapport sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel, l’HAS reconnaît les ATCD personnels de macrosomie comme un facteur de risque de diabète gestationnel (74). Ce facteur de risque est aussi décrit dans les recommandations internationales (68) (69) (86).

Les travaux réalisés par l’équipe de Mimouni-Zerguini auprès de 150 femmes avec un diabète gestationnel confirment une fréquence de macrosomie au cours d’une grossesse antérieure plus élevée chez ces patientes par rapport au groupe témoin, respectivement 32,7% et 7%.

L'ATCD de macrosomie fœtale apparaît comme un facteur de risque significatif du diabète gestationnel avec un OR : 3,45 (IC 95% 3,54 – 11,80) (71).

## 2. Mort fœtal

Les ATCD personnels de mort fœtal in-utéro sont classiquement décrits comme facteur de risque de développer un diabète gestationnel lors de la prochaine grossesse (69) (74) (86).

Une étude rétrospective canadienne portant sur 111 563 femmes enceintes entre 1991 et 1997 a permis de comparer les différentes caractéristiques des femmes avec un diabète gestationnel par rapport aux femmes normo-tolérantes. Xiong *et al.* confirment un sur-risque que la grossesse se complique d'un diabète gestationnel si les femmes présentent un ATCD de mort fœtale in-utero avec OR : 1,19 (IC 95% 1,06 – 1,34) (76).

## 3. Pré-éclampsie

Les ATCD de pré-éclampsie sont rarement mentionnés dans les facteurs de risques du diabète gestationnel.

Une récente étude menée par Lee Joo Hyun se base sur les données coréennes collectées entre 2007 et 2012. 150 704 femmes ont été incluses à l'étude. Elles ont toutes présenté une 1<sup>ère</sup> grossesse en 2007 et une 2<sup>nd</sup> entre 2008 et 2012. Lors de la 2<sup>nd</sup> grossesse 24 619 se sont compliquées d'un diabète gestationnel.

Les résultats confirment l'augmentation du risque de développer un diabète gestationnel après une pré-éclampsie seule avec un OR : 1,4 (IC 95% 1,3 – 1,5). Ce risque est encore plus marqué si la pré-éclampsie est associée à un diabète gestationnel lors de la première grossesse, OR : 5,9 (IC 95% 4,0 – 8,6) (87).

## 4. Multiparité

La relation entre la multiparité et le diabète gestationnel est étroitement liée à deux autres facteurs : l'âge et l'IMC des patientes. Plus le nombre de grossesses est élevé, plus l'âge et la prévalence du surpoids et de l'obésité sont élevés.

Dans une étude publiée en 2003, Cianni *et al.* confirment une différence significative de la prévalence du diabète gestationnel entre les patientes primipares et multipares, 7,7% vs 10,6% ( $p = 0,001$ ). Après ajustement du risque sur les autres facteurs de risque du diabète gestationnel, la multiparité n'apparaît pas comme un facteur de risque de diabète gestationnel ( $p = 0,89$ ) (88).

### F. Petite taille

Bien que peu citée dans les recommandations, la petite taille semble être un facteur de risque du diabète gestationnel depuis de nombreuses années.

En 1998, Anastasiuo *et al.* conduisent une étude auprès de 2 772 patientes. Ils montrent alors une différence significative entre les tailles des femmes normo-tolérantes et les femmes avec un diabète gestationnel, 161,0 cm pour les premières versus 158,7 cm pour les secondes ( $p < 0,05$ ) (89).

La revue de la littérature réalisée par Galtier *et al.*, confirme cette relation, bien que mal expliquée (78). En fonction de la population étudiée la différence de taille entre les patientes avec et sans diabète gestationnel s'étend de 0,9 cm (90) à 3 cm (91).

L'analyse de l'impact de la taille maternelle sur le diabète gestationnel en fonction des origines ethniques par Kousta *et al.* confirme une taille moins importante chez les patientes présentant un diabète gestationnel qu'elles soient d'origine européenne (- 2,4 cm,  $p = 0,003$ ) ou d'Asie du sud (- 3,0 cm,  $p < 0,0001$ ) (91).

## G. Syndrome des ovaires polykystiques

Une méta-analyse réalisée en 2006, guidée par Boomsa a permis de comparer les complications materno-fœtales de 720 femmes atteintes d'un syndrome des ovaires polykystiques versus 4505 femmes indemnes de ce syndrome. Cette méta-analyse a permis de confronter 15 études publiées entre 1982 et 2005.

Les femmes ayant pour ATCD personnel un syndrome des ovaires polykystiques ont un risque significativement plus élevé de développer un diabète gestationnel avec un OR : 2,95 (IC 95% 1,70 – 5,08) (92).

Dans la région de la Californie du Nord, entre le 1<sup>er</sup> janvier 2002 et le 31 décembre 2004, un peu plus de 88 000 diagnostics de diabète gestationnel ont été posés. Lo *et al.* ont analysé l'ensemble des données de ces femmes. 3 groupes de femmes ont été définis :

- Absence de diagnostic et de symptômes du syndrome des ovaires polykystiques
- Présence uniquement de symptômes du syndrome des ovaires polykystiques (pas de diagnostic posé)
- Présence de symptômes et diagnostic positif du syndrome des ovaires polykystiques.

Les résultats de l'études confirment ceux de la méta-analyse, les femmes présentant un syndrome des ovaires polykystiques ont 2,4 fois plus de risque de développer un diabète gestationnel que les patientes non symptomatiques et indemnes de diagnostic de syndrome des ovaires polykystiques, OR : 2,44 (IC 95% 2,10 – 2,83) (93).

## H. Prise de poids pendant la grossesse

La prise de poids pendant la grossesse est souvent considérée comme un facteur de risque de développer un diabète gestationnel. A ce titre, elle apparait dans les recommandations du FIGO (69).

Une étude réalisée par Zhong *et al.* en Chine et par Saldana *et al.* aux États-Unis montre une augmentation significative du risque de diabète gestationnel lors d'une prise de poids excessive pendant la grossesse après ajustement sur les autres facteurs de risque (94) (95).

A contrario, plusieurs auteurs ne mettent pas en évidence de sur-risque lié à la prise de poids (96) (97). Certaines études décrivent même une prévalence plus importante du diabète gestationnel chez les femmes prenant peu de poids (98) (99).

Devant la contradiction de l'ensemble de ces études, la prise de poids excessive pendant la grossesse ne semble pas pouvoir être considérée comme un facteur de risque de développer un diabète gestationnel.

## V. Le dépistage du diabète gestationnel en France

En 2008, la publication des résultats de l'étude HAPO a servi de point de départ à l'élaboration des recommandations actuelles. Les femmes étaient soumises à une HGPO de 75g de glucose. Il a été montré une relation linéaire entre les valeurs glycémiques et les complications fœto-maternelles (100), toutefois sans effet seuil.

Devant ce résultat, le choix des seuils retenus pour le dépistage du diabète gestationnel devait se faire après avis d'experts. IADPSG a proposé comme critères diagnostiques entre 24 et 28 semaines d'aménorrhée :

- Glycémie à jeun supérieure ou égale à 0,92g/L
- et/ou une glycémie une heure après charge orale de 75g de glucose supérieure ou égale à 1,80g/L
- et/ou glycémie à deux heures après charge orale de 75g de glucose supérieure ou égale à 1,53g/L (101).

Le groupe d'experts français de 2010, composé du CNGOF et de la SFD ce suivi ces recommandations pour les femmes présentant au moins l'un des critères suivants : âge maternel supérieur à 35 ans,  $IMC \geq 25\text{kg/m}^2$ , ATCD de diabète de type 2 chez les apparentés du 1<sup>er</sup> degré, ATCD personnel de diabète gestationnel ou d'enfant macrosome.

Ce dépistage s'associe à la réalisation d'une glycémie à jeun lors de la 1<sup>ère</sup> consultation prénatale, en présence des facteurs de risques précédemment décrits. Une glycémie supérieure ou égale à 1,26g/L permet de porter le diagnostic de diabète préexistant, une glycémie comprise entre 0,92 et 1,26g/l celui de diabète gestationnel (8).

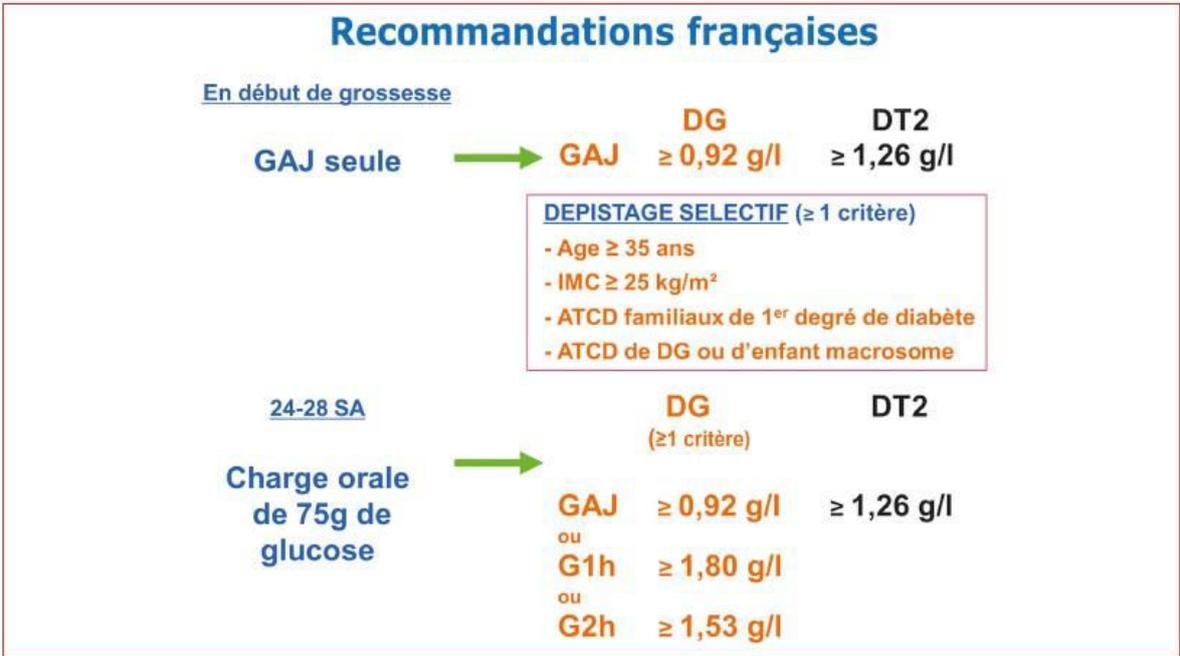
	Groupe d'expert 2010	OMS 2016
Glycémie à jeun 1 <sup>ère</sup> Consultation prénatale	$\geq 0,92\text{g/l}$	
HGPO 75g – 2 heures Entre 24 et 28 semaines d'aménorrhée	A jeun $\geq 0,92\text{g/l}$ Ou H1 $\geq 1,80\text{g/l}$ Ou H2 $\geq 1,53\text{g/l}$	$0,92\text{ g/l} \leq \text{A jeun} \leq 1,25\text{g/l}$ Ou H1 $\geq 1,80\text{g/l}$ Ou $1,53\text{ g/l} \leq \text{H2} \leq 1,99\text{g/l}$

*Tableau 3 – Critère de dépistage du diabète gestationnel (8)(86)*

	Groupe d'expert 2010	OMS 2016
Glycémie à jeun 1 <sup>ère</sup> Consultation prénatale	$\geq 1,26\text{g/l}$	$\geq 1,26\text{g/l}$
HGPO 75g – 2 heures Quel que soit le terme	A jeun $\geq 1,26\text{g/l}$	A jeun $\geq 1,26\text{g/l}$ Ou H2 $\geq 2\text{g/l}$
HbA1c Quel que soit le terme		$\geq 6,5\%$

*Tableau 4 – Critères de dépistage en cours de grossesse d'un diabète préexistant (8)(86)*

La société française d'endocrinologie a défini la stratégie de dépistage du diabète gestationnel conformément aux recommandations du groupe d'experts de 2010 (102)



GAJ : glycémie à jeun, DG : diabète gestationnel, DT2 : diabète de type 2

Figure 3 – Recommandation française du dépistage du diabète gestationnel (103)

## VI. Complications

L'augmentation de la morbi-mortalité materno-fœtale liée au diabète gestationnel est maintenant bien documentée. L'étude HAPO confirme une association linéaire entre les valeurs glycémiques et le risque de complication sans qu'un seuil puisse être mis en évidence (100). Le dépistage du diabète gestationnel permet donc de déterminer un groupe de femmes à risque de développer ces complications.

### 1. Complications maternelles

#### A. Complications maternelles obstétricales

##### 1. HyperTension Artérielle (HTA) gravidique et pré-éclampsie

Le diabète gestationnel est associé au risque maternel de développer une HTA gravidique. Cette HTA est définie par des valeurs supérieures à 140 mmHg de pression artérielle systolique et/ou 90 mmHg de pression artérielle diastolique, au repos, après 20 semaines d'aménorrhée (104). Cette HTA lorsqu'elle est associée à une protéinurie supérieure ou égale à 0,3g par 24 heures complète le tableau de pré-éclampsie.

#### *L'HTA gravidique*

Il existe de nombreux facteurs de confusion entre le diabète gestationnel et l'HTA gravidique notamment l'âge maternel, l'IMC et l'origine ethnique. C'est pourquoi dans une étude menée auprès de 5500 femmes, E.P. O'Sullivan *et al.* réalisent une analyse ajustée sur ces principaux facteurs de confusion. Il confirme l'augmentation modérée mais significative du risque d'HTA gravidique chez les femmes avec un diabète gestationnel avec OR : 1,5 (IC 95% : 1,0 – 2,0) (105).

## La pré-éclampsie

Bien que l'HTA gravidique soit un des critères de la pré-éclampsie, il n'est pas retrouvé de lien entre le diabète gestationnel et le risque de présenter une pré-éclampsie lors de cette même grossesse (105).

En effet, 1172 femmes de l'île de la Réunion ont été incluses dans une étude rétrospective entre 2001 et 2004, menée par Vivet-Lefebure *et al.* Cette étude avait pour objectif d'évaluer les conséquences maternelles et fœtales liées au diabète gestationnel.

L'IMC moyen, l'obésité et l'HTA chronique étaient plus importants chez les femmes avec un diabète gestationnel par rapport au groupe témoin.

Dans des conditions de prise en charge active du diabète gestationnel, la prévalence de la pré-éclampsie (2.2% versus 2.7%,  $p = 0.43$ ) et des pathologies obstétricales d'origine vasculaire (6.2% versus 4.4%,  $p = 0.06$ ) ne sont pas significativement augmentées (106).

## 2. Césarienne

Les femmes avec un diabète gestationnel justifient plus souvent d'une césarienne, qu'elle soit programmée (100) ou non, que les femmes sans trouble de la glycorégulation (107).

L'étude HAPO montre l'existence d'une relation linéaire entre la valeur de la glycémie maternelle à jeun, 1 heure et 2 heures après une HGPO à 75 g et le recours à la césarienne. Le taux de césarienne atteint 27,3% pour le groupe le plus à risque (100).

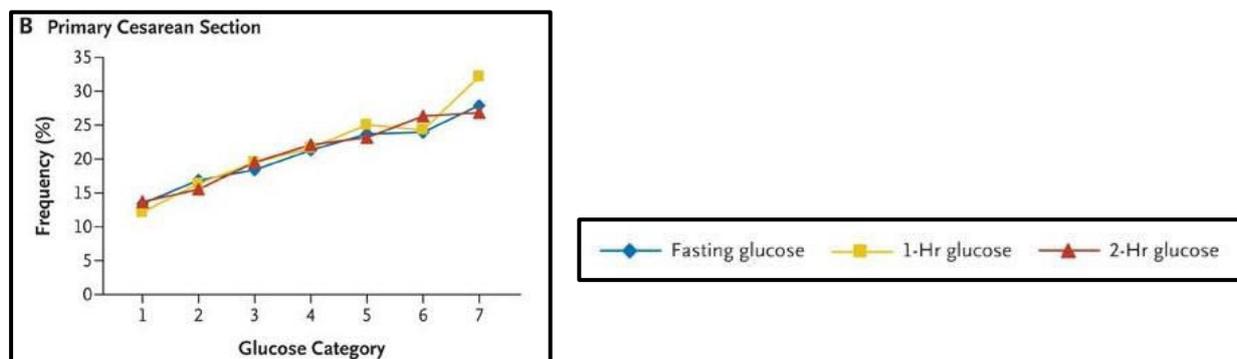


Figure 4 – Fréquence des césariennes en fonction de la glycémie maternelle (100)

Une relation linéaire est décrite entre le risque de recours à la césarienne et l'IMC maternelle ou le poids fœtal. La macrosomie fœtale et l'obésité sont donc des facteurs de confusion pouvant influencer la prévalence d'accouchement par césarienne chez les femmes avec un diabète gestationnel (108).

Après ajustement, la présence d'un diabète gestationnel augmente significativement le recours à une césarienne non programmée avec un OR : 1,52 (IC 95% : 1,06 – 2,16) (107).

Tout comme d'autres études (109) (110) (111), Huet *et al.* mettent en évidence une augmentation significative du risque de césarienne chez les femmes obèses avec un diabète gestationnel versus les patientes non obèses présentant un diabète gestationnel avec un OR : 2,92 (IC 95% 2,04 – 4,16). En revanche le contrôle du diabète gestationnel ne semble pas modifier la prévalence du recours à la césarienne (112).

Ce résultat est confirmé par Langer *et al.* (113) qui ne retrouvent pas de différence significative du taux de césarienne, que le diabète gestationnel soit traité ou non.

## B. Complications maternelles au long cours

### 1. Diabète de type II

Le diabète gestationnel expose à un risque 7 fois plus important de développer un diabète de type II (114), dans le post-partum immédiat et jusqu'à 25 ans après l'accouchement (8). 11 ans après l'accouchement, un diabète de type II est diagnostiqué chez 35,6% des femmes ayant présenté un diabète gestationnel (115).

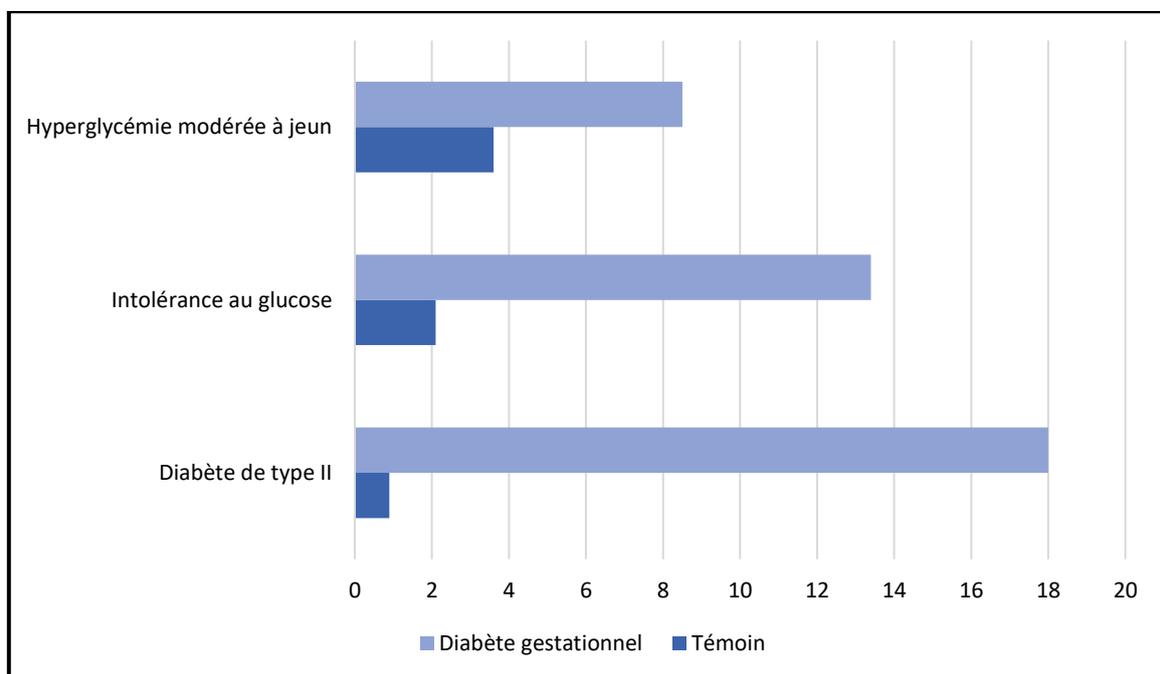
#### *La prévalence du Diabète de type II*

Une revue de la littérature avec méta-analyse, réalisée par Bellamy *et al.* étudie une cohorte de 675 455 femmes dont 31867 ayant présenté un diabète gestationnel. Elles ont bénéficié d'un dépistage du diabète 6 semaines après l'accouchement.

La prévalence du diabète de type II dans les suites d'un diabète gestationnel est de 12,54% sur l'ensemble des études. Le risque relatif de présenter un diabète de type II chez les femmes ayant

présenté un diabète gestationnel est de 7,43 (IC 95% 4,79 – 11,51). Ce risque varie de 4,69 dans les 5 premières années du post-partum à 9,35 pour les années suivantes (114).

En France, l'étude prospective DIAGEST 2 menée dans le Nord Pas de Calais confirme une prévalence de 39,9% de troubles de la tolérance glucidique dont 18% de diabète de type II après 6,75 années de suivi pour les femmes ayant présenté un diabète gestationnel. La prévalence du diabète de type II était de 0,9 % dans le groupe témoin. Le diabète gestationnel augmente significativement le risque de développer un diabète de type II dans le post-partum ( $p < 0,05$ ) (116)



*Graphique 1 – Prévalence des troubles de la tolérance glucidique chez les femmes ayant présenté un diabète gestationnel après 6,75 années de suivi selon l'étude DIAGEST 2 (116)*

### *Les facteurs de risque de la survenue du diabète de type II*

Cette même étude met en évidence les facteurs de risque prédictifs suivants quant au risque de développer un diabète de type II à 11 ans d'un diabète gestationnel (116) :

- Les ATCD familiaux de diabète
- L'origine ethnique
- L'IMC avant la grossesse > 27 kg/m<sup>2</sup>
- La glycémie à jeun lors de l'HGPO > 1 g/L (5,5 mmol/L)
- L'ensemble des valeurs anormales à l'HGPO
- La mise en place d'une insulinothérapie pendant la grossesse

Selon une étude suédoise, publiée par Ekelund *et al.*, il existe d'autres facteurs prédictifs au développement d'un diabète de type II dans le post-partum d'une grossesse compliquée par un diabète gestationnel.

Au terme des 5 années d'études, 30% des femmes (n = 43) ont développé un diabète de type II et 51% une tolérance anormale au glucose (diabète de type II inclus). L'analyse statistique met en évidence une augmentation du risque de développer un diabète de type II de 4,8 à 6,8 fois chez les femmes ayant une valeur d'HbA1c  $\geq 5.7\%$  ou une glycémie à jeun supérieure à 0,94g/L (5,2 mmol/L) pendant la grossesse (117).

### *Vers un score prédictif du diabète de type II*

Une étude prospective réalisée en 2009 détermine trois groupes de femmes à risque de développer un diabète de type II en fonction de la présence des critères suivants (118) :

- INC pré-conceptionnel  $\geq 30\text{kg/m}^2$
- Glycémie  $\geq 2,0\text{g/l}$  une heure après la charge orale de 75g de glucose
- Diagnostic de diabète gestationnel avant 24 semaines d'aménorrhée
- Nécessité d'une insulinothérapie.

	Nombre de facteurs de risque	OR
Risque faible	0 et 1	1,3 (0,7 - 2,1)
Risque intermédiaire	2	4 (2,1 - 7,6)
Risque élevé	3 et 4	10,5 (4,5 - 12,5)

*Tableau 5 – Groupes à risque de développer un diabète de type II (118)*

## 2. L'hypertension artérielle

L'augmentation de l'insulinorésistance et de l'insulinopénie pourrait être à l'origine de l'augmentation du risque de développer une HTA dans le post-partum d'une grossesse compliquée d'un diabète gestationnel.

Ce risque est indépendant de la présence d'une HTA gravidique ou d'un développement secondaire d'un diabète de type II.

Une étude rétrospective longitudinale réalisée entre 1989 et 2001, *par Tobias et al.*, a réuni 25 305 patientes pour évaluer le risque de développer une HTA après un diabète gestationnel. Le diagnostic de diabète gestationnel était posé chez 5.6% des femmes.

Après réalisation d'une analyse multivariée, les femmes ayant présenté un diabète gestationnel ont un risque accru de développer une HTA par rapport au groupe témoin avec OR : 1.26 (IC 95% : 1.11 – 1.43) (119).

## 2. Complications fœtales

### A. Mortalité périnatale

Il existe une incertitude quant à l'association du diabète gestationnel avec l'augmentation de la mortalité périnatale.

En 1973, O'Sullivan publiait une étude prospective qui montrait une majoration significative de la mortalité périnatale chez les patientes ayant présenté un diabète gestationnel par rapport au groupe témoin (120). Ce résultat n'est pas retrouvé dans les études récentes, il est maintenant très controversé. L'augmentation du risque pourrait être attribué aux cas de diabète pré-gestationnel méconnus. Le risque de mortalité périnatale étant largement décrit en cas de diabète de type I ou type II (121) (122) (123).

Une étude de cohorte portant sur l'ensemble des naissances françaises pour l'année 2012 a permis de recueillir les données de 57 629 naissances issues d'une grossesse compliquée par un diabète gestationnel. La mortalité périnatale est augmentée de 30 % chez les nourrissons nés à partir de 37 semaines d'aménorrhée d'une grossesse compliquée d'un diabète gestationnel comparée à la population non diabétique (123).

A l'opposé, dans une étude de cohorte portant sur plus d'un million de naissances en Ontario (Canada) et en Suède de 1991 à 2010, la mortalité périnatale des naissances issues de grossesses compliquées d'un diabète gestationnel traité était significativement inférieure ou similaire à la population non diabétique. Les risques relatifs retrouvés étaient respectivement : RR : 0,63 (IC 95% 0,46 – 0,93) et RR : 0,8 (IC 95% 0,58-1,10) (124) (125)

## B. Malformation fœtale

Les malformations fœtales induites par l'hyperglycémie sont liées à une hyperglycémie du premier trimestre, lors de l'embryogénèse. Le diabète gestationnel ne peut être incriminé pendant cette période de par sa définition.

Certaines études montrent une augmentation significative du risque de malformations fœtales, plus particulièrement cardiaque, chez les femmes avec un diabète gestationnel.

C'est le cas dans l'étude de cohorte en Ontario où le risque d'anomalies congénitales est de 3,75% dans le groupe avec un diabète gestationnel contre 2,90% pour le groupe témoin (125). Cette tendance est aussi retrouvée dans l'étude publiée par Billionnet *et al.* où le nombre de malformations cardiaques est significativement plus élevé chez les enfants de patientes ayant présenté un diabète gestationnel avec un OR : 1,2 (IC 95% 1,1 – 1,3) (123).

Tout comme pour la mortalité, l'augmentation du risque de malformations est probablement liée aux diabètes de type II non diagnostiqués avant la grossesse ou aux facteurs de confusion, notamment l'obésité maternelle, non pris en compte.

## C. Macrosomie fœtale

La macrosomie fœtale est classiquement définie par un poids de naissance supérieur à 4000g ou un poids de naissance supérieur au 90<sup>ème</sup> percentile d'une courbe de référence de la population donnée. Cette définition a l'avantage de tenir compte de l'âge gestationnel. Certains auteurs, plus rares, définissent la macrosomie comme un poids de naissance supérieur à 4500g (126) (127).

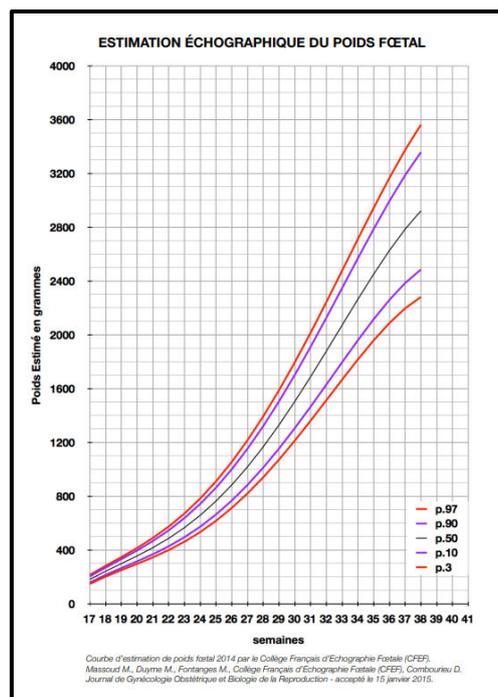


Figure 5 – Estimation échographique du poids fœtal (128)

La macrosomie fœtale, dans sa définition la plus courante, complique 5 à 10% des grossesses (126). C'est la complication la plus fréquente du diabète gestationnel, elle est retrouvée dans 15 à 30% des grossesses (129).

Dans le cadre du diabète gestationnel la macrosomie fœtale est disharmonieuse. Elle se caractérise par une augmentation du tissu adipeux, de la masse musculaire et une organomégalie sans augmentation de la taille du cerveau (122). Dès 1954, Perderson avait supposé que la macrosomie fœtale dans le cadre d'un diabète gestationnel fût liée à un hyperinsulinisme fœtal conséquence d'une hyperglycémie maternelle (130).

L'étude HAPO publiée en 2008 confirme l'augmentation linéaire de l'hyperinsulinisme fœtal (évalué par la mesure du peptide C au sang du cordon) et de la macrosomie fœtale en fonction de la glycémie maternelle (131).

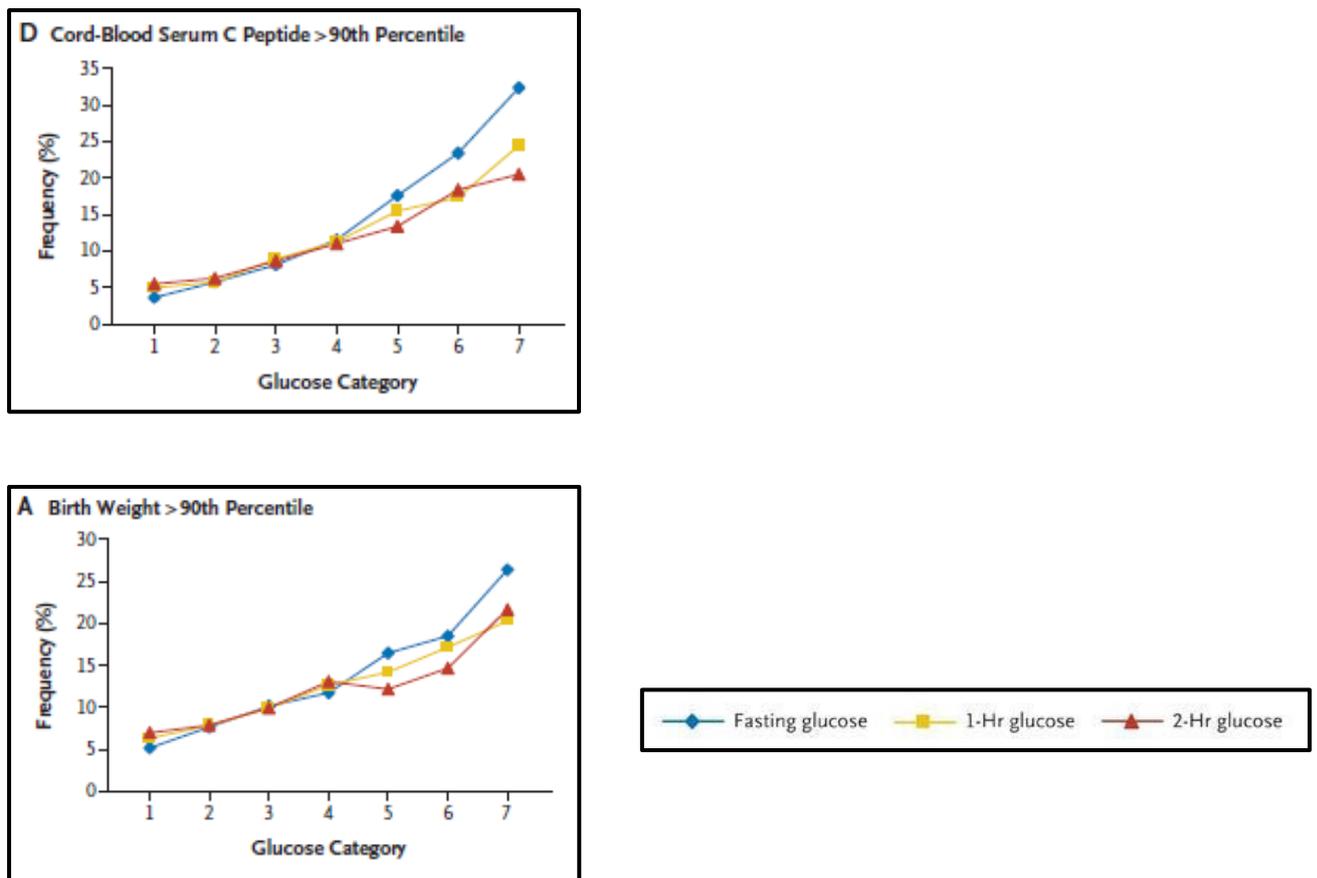


Figure 6 – Evolution de la concentration de peptide C au sang du cordon et du poids fœtal en fonction de la glycémie maternelle (100)

En plus du diagnostic de diabète gestationnel, le traitement de ce dernier paraît influencer la prévalence de la macrosomie fœtale. Cette dernière est retrouvée de façon plus importante chez les patientes traitées par insuline avec OR : 1,8 (IC 95% 1,7 – 1,8), par rapport aux patientes traitées par règles hygiéno-diététiques avec OR : 1,6 (IC 95% 1,6 – 1,7) (123).

Alors que l'obésité apparaît là encore comme un facteur de confusion, Huet *et al.* ont étudié l'impact de l'association du diabète gestationnel et de l'obésité sur le risque de macrosomie fœtale. Le diabète gestationnel non contrôlé est présenté comme un facteur de risque de la macrosomie fœtale, indépendamment de l'obésité maternelle (112).

## D. Traumatisme obstétrical

Les traumatismes obstétricaux et les atteintes du plexus brachial sont rares dans le cadre du diabète gestationnel. Ils sont probablement liés à la macrosomie et non au diabète gestationnel lui-même (123) (122) (132).

## 3. Complications néonatales

### A. Détresse respiratoire

Le diabète gestationnel expose à un risque de survenue de détresse respiratoire plus élevé pour les nouveau-nés. Cette augmentation du risque s'explique majoritairement par :

- Une naissance prématurée qui peut être majorée par une attitude interventionniste de la part de certaines équipes obstétricales (133)
- Une anomalie du surfactant secondaire aux hyperglycémies fœtales
- Une tachypnée respiratoire par retard de résorption du liquide pulmonaire lors d'une naissance par césarienne (134).

Bien que de récentes études tendent à montrer un effet indépendant du diabète maternel sur l'état respiratoire des nouveaux nés (135). Becquet *et al.* ont souhaité démontrer un lien entre le diabète gestationnel traité par insuline et la détresse respiratoire du nouveau-né proche du terme.

L'étude réalisée sur une cohorte de 18 095 nouveau-nés après 34 semaines d'aménorrhée a permis de mettre en évidence une augmentation du risque de détresse respiratoire néonatale chez les nouveau-nés des mères présentant un diabète gestationnel traité par insuline, indépendamment de la naissance par césarienne et de l'âge gestationnel. Cette majoration du

risque n'est pas observée pour les nouveau-nés de mère avec un diabète gestationnel traité par régime seul (136).

Des résultats similaires sont publiés par Billionnet *et al.* Après 37 semaines d'aménorrhée, une augmentation significative du risque de développer une détresse respiratoire avec un OR à 1,7 (IC 95% 1,4 – 2,1) est retrouvée chez les nouveau-nés de mère présentant un diabète gestationnel traité par insuline, alors qu'il n'y a pas de majoration du risque dans le cadre d'un diabète gestationnel traité par règles hygiéno-diététiques (34).

## B. Hypoglycémie néonatale

L'hypoglycémie néonatale dans un contexte de diabète gestationnel maternel peut être liée à (122) :

- La persistance de l'hyperinsulinisme fœtal après la naissance, en particulier lorsque le diabète gestationnel n'était pas équilibré. Cet hyperinsulinisme expose à des hypoglycémies plus ou moins sévères et prolongées en l'absence d'apport de glucose.
- L'hyperglycémie maternelle per-partum stimule la sécrétion d'insuline fœtale qui persiste une à deux heures après la naissance peut ainsi provoquer une hypoglycémie chez le nouveau-né.

Dans les différentes études réalisées, il existe une variabilité de la définition de « l'hypoglycémie néonatale ». Il est donc difficile de connaître son incidence précise lors d'un diabète gestationnel maternel. D'autre part, il est aussi difficile d'apprécier le risque lié à ce diabète gestationnel par rapport à des nouveaux nés sains du fait d'un biais dans les modalités de surveillance de ces derniers.

L'étude cas-témoin menée par Langer *et al.* a permis d'inclure 555 femmes dont le diabète gestationnel était diagnostiqué après 37 semaines d'aménorrhée, 1110 femmes avec un diabète gestationnel traité et 1110 femmes non diabétiques. La fréquence des hypoglycémies néonatales était significativement plus élevée dans la population des femmes non traitées pour leur diabète gestationnel avec un OR : 10,38 (6,51 – 16,56). Il existe probablement un biais dans les

modalités de surveillance avec une surveillance clinique simple chez les nouveau-nés de femme indemne de diabète gestationnel alors que les nouveau-nés de mère diabétique bénéficiaient d'une surveillance glycémique capillaire 3 fois dans la 1<sup>ère</sup> heure de vie puis toutes les demi-heures jusqu'à 4 heures de vie (113).

### C. Hypocalcémie néonatale

L'hypocalcémie néonatale est classiquement décrite comme une complication du diabète gestationnel. Elle serait liée à une fuite urinaire du magnésium maternel entraînant une hypomagnésémie fœtale (137).

D'anciennes études rapportent cette complication sans faire la distinction entre le diabète gestationnel et le diabète préexistant (138) Aucun travail n'a été réalisé sur le risque de l'hypocalcémie en cas de diabète gestationnel.

## VII. Prise en charge

La prise en charge spécifique du diabète gestationnel permet de diminuer les complications périnatales sévères, la macrosomie fœtale et le risque de pré-éclampsie (139) (140).

### 1. La prise en charge nutritionnelle

#### A. Bénéfices de la prise en charge nutritionnelle

Elle constitue la base du traitement du diabète gestationnel. La prise en charge nutritionnelle permet une réduction significative des glycémies maternelles et de la macrosomie fœtale (141). De plus si la glycémie à jeun est inférieure ou égale à 0,95g/L (5,4mmol/L) après 2 semaines de prise en charge diététique, le recours à une insulinothérapie lors de la grossesse est moins important (142) (143).

Dans une revue systématique de la littérature, Yamamoto *et al.* évaluent les effets bénéfiques de la prise en charge nutritionnelle des femmes avec un diabète gestationnel.

18 études ont été incluses, regroupant ainsi 1151 femmes avec un diabète gestationnel. Malheureusement seulement 2 études incluaient plus de 100 patientes, 9 entre 50 et 100 et moins de 50 patientes pour les autres (141).

Les critères retenus sont :

- Le recours au traitement,
- La modification des critères biologiques (HbA1c, glycémie à jeun, glycémie post prandiale, glycémie post-petit déjeuner)
- Le poids du nouveau-né
- Le risque de macrosomie.

Les régimes étaient très variés : Faible en glucose, faible en carbohydrates, régime DASH, faible en matières grasses, enrichi en protéine de soja, faible énergie, régime riche en fibres.

La prise en charge nutritionnelle permet d'améliorer de façon significative :

- La glycémie à jeun : - 4,07mg/L (IC 95% -7,58 - -0,07) p = 0,02
- Les glycémies postprandiales : - 7,78mg/L (IC 95% - 12,27 - -3,29) p = 0,0007
- La glycémie post-petit-déjeuner : - 4,76mg/L (IC 95% - 9,13 - -0,38) p = 0,03
- Le poids fœtal : - 170,92g (IC 95% -333,64 - -7,60) p = 0,04
- Le risque de macrosomie : RR : 0,49 (IC 95% 0,27 – 0,88) p = 0,02

En revanche, 3 études comparaient l'HbA1c sans mettre en évidence de différence significative entre les femmes bénéficiant d'une prise en charge nutritionnelle et les femmes témoins, c'est aussi le cas pour l'HOMA-IR dans 4 études.

## B. Recommandations nutritionnelles

La prise en charge nutritionnelle doit à la fois répondre aux besoins de la grossesse mais aussi essayer de maintenir un équilibre glycémique optimal.

L'évaluation du niveau d'apport calorique nécessaire est individuel, il doit être déterminé selon :

- L'IMC pré-conceptionnel,
- La prise de poids depuis le début de la grossesse,
- L'estimation des apports énergétiques de la patiente.

L'apport recommandé est de 12 kcal/kg/jour pour une femme obèse, 24 kcal/kg/jour pour les femmes en surpoids et 30 kcal/kg/jour pour les femmes de poids normal (144). Il ne doit jamais être inférieur à 1600 kcal/jour (8) (145). Une restriction calorique inférieure risque d'augmenter la production de corps cétonique et pourrait être délétère sur le développement fœtal (146).

L'apport en hydrates de carbone est réparti en trois repas et deux à trois collations pour un total de 35 à 50 % des apports caloriques (8) (147). La fragmentation des repas a pour but de contrôler la glycémie post-prandiale (145).

Les hydrates de carbone à index glycémique faible et la consommation de fibres favorisent le bon contrôle glycémique (8).

La prise de poids recommandée chez les femmes présentant un diabète gestationnel dépend de l'IMC pré-conceptionnel (147) :

- Prise pondérale de 12,5 à 18kg si  $IMC < 18,5\text{kg/m}^2$
- Prise pondérale de 11,5 à 16kg si IMC compris entre 18,5 et 24,9 $\text{kg/m}^2$
- Prise pondérale de 7 à 11,5kg si IMC compris entre 25 et 29,9 $\text{kg/m}^2$
- Prise pondérale de 5 à 9kg si  $IMC \geq 30\text{kg/m}^2$

## 2. L'activité physique

L'activité physique est un traitement adjuvant lors de la prise en charge du diabète gestationnel. Les experts recommandent une activité physique régulière, adaptée à la grossesse, en l'absence de contre-indication obstétricale, à raison de 30 minutes 3 à 5 fois par semaine (8).

Bien que les bénéfices de l'activité physique dans le traitement du diabète gestationnel ne fassent pas consensus (148), la pratique de l'activité physique régulière permettrait de diminuer l'insulinorésistance et ainsi d'aider au contrôle glycémique lors d'un diabète gestationnel (149).

## 3. L'auto-surveillance glycémique

Une fois le diagnostic de diabète gestationnel posé, l'auto-surveillance glycémique à l'aide d'appareils étalonnés permet de surveiller l'équilibre thérapeutique quel que soit le traitement prescrit et de poser l'indication d'une insulinothérapie le cas échéant. Cette surveillance doit se poursuivre dans le post-partum immédiat (8).

L'auto-surveillance glycémique est recommandée 4 à 6 fois par jour (8), au moins une fois à jeun et une ou deux heures après les repas.

Les objectifs cibles sont les suivants (8) :

- Glycémie à jeun et glycémie préprandiale : < 0,95g/L
- Glycémie une heure après le début du repas : < 1,30 ou 1,40g/L
- Glycémie deux heures après le début du repas : < 1,20g/L

Le seuil glycémique à deux heures est habituellement conseillé.

#### 4. L'insulinothérapie

L'insulinothérapie est indiquée dès que les objectifs glycémiques ne sont pas atteints par le régime seul au bout de 7 à 10 jours selon les recommandations (8) (145).

Le schéma insulinique mis en place est adapté aux profils glycémiques (145):

- Insulinothérapie par analogue rapide si hyperglycémie postprandiale,
- Insulinothérapie par analogue lent si hyperglycémie à jeun,
- Association des deux insulinothérapies possibles.

Les insulines ne sont pas référencées sur le site du Centre de Référence sur les Agents Tératogènes (150), cependant les données disponibles sur l'utilisation des analogues rapides de l'insuline : Lispro (HUMALOG) et Aspart pendant la grossesse sont rassurantes. On sait que ces insulines ont un impact majeur sur les glycémies post-prandiales sans qu'il n'y ait de passage placentaire et donc d'hypoglycémie fœtale.

Il existe peu de données sur l'utilisation de l'insuline glulisine (8).

Concernant les données des analogues lents, les recommandations du groupe d'experts de 2010 (8) donnaient l'usage préférentiel de la Neutral Protamin Hagedorn (NPH).

Depuis les données concernant la glargine sont rassurantes, une étude réalisée par Pollex *et al.* a confirmé l'absence de passage placentaire de cette dernière (151). Deux méta-analyses concluent aussi à l'absence de différence en terme d'efficacité et de sécurité entre l'insuline glargine et l'insuline NPH (152) (153).

Le résumé des caractéristiques du produit en vigueur depuis le 25 mai 2012 concernant la glargine confirme la prescription possible de la glargine en cas de grossesse, si nécessaire (154).

## 5. La place des antidiabétiques oraux

Les antidiabétiques oraux n'ont actuellement pas l'autorisation de mise sur le marché pour un usage pendant la grossesse.

Les données concernant la Metformine et le Glibenclamide semblent rassurantes notamment sur le faible risque tératogène et néonatal (150) (155) (156). Des études complémentaires sont indispensables pour un usage régulier de ces molécules, d'autant que l'on sait qu'elles passent la barrière placentaire.

Une étude réalisée en 2015 comparant l'usage de la Metformine versus Insuline dans le traitement du diabète gestationnel n'a pas permis de conclure à une différence significative en termes de prévention des complications fœtales. La moitié des femmes traitées par Metformine ont eu recours à l'insulinothérapie. En revanche, la Metformine a un impact sur la prise pondérale et permet de diminuer la quantité d'insuline nécessaire à l'équilibre glycémique. L'association de la Metformine et du Glibenclamide a permis de réduire de façon significative le nombre d'insulinothérapie de 32 à 11% dans une étude réalisée par Nachum *et al.* sur un échantillon de 104 femmes traitées pour un diabète gestationnel (157).

## VIII. Suivi et Prévention

### 1. Prévention du diabète de type II

#### A. Les règles hygiéno-diététiques

Dans une étude réalisée auprès de 2190 patientes, Ratner *et al.* montrent que le seul respect des règles hygiéno-diététiques permet de diminuer l'incidence du diabète de type II de 53,4 % chez les patientes ayant un antécédent de diabète gestationnel et de 49,2 % chez les patientes n'ayant pas d'antécédent de diabète gestationnel (158).

#### 1. Régime diététique

Il est actuellement recommandé aux femmes ayant présenté un diabète gestationnel de poursuivre les consignes nutritionnelles apportées lors de la grossesse.

Zang *et al.* ont réalisé une étude d'observation à postériori sur le rôle des nutriments dans la prévention du diabète gestationnel. Une quantité élevée de fibres (> 22g/jour) dans l'alimentation permet de réduire le risque de diabète de type II de 33% (OR : 0,67 avec IC95% 0,51 – 0,90). Ce risque est d'autant plus faible que l'alimentation est équilibrée, normo-lipidique et riche en fibres.

#### 2. Activité physique

Wein *et al.* dans une étude randomisée sur un faible échantillon (22 femmes australiennes) montraient l'absence d'efficacité d'une prise en charge diététique seule sans conseil d'activité physique sur la tolérance glucidique ultérieure après un diabète gestationnel (159).

Bao *et al.* ont réalisé une étude prospective entre 1991 et 2007 auprès de 4554 femmes ayant présenté un diabète gestationnel, portant sur l'évaluation de l'impact de l'activité physique sur la survenue d'un diabète de type II.

L'activité physique était évaluée en MET (1 MET = 20 min d'activité modérée par semaine) et le temps passé devant la télévision en heure/semaine.

Les femmes augmentant leur activité au seuil de 7,5 MET ou plus par semaine ont un risque diminué de 47% de développer un diabète de type II comparativement aux patientes n'ayant pas modifié leur activité.

Le quart des femmes ayant la plus forte activité physique associée à une durée de télévision inférieure à 10 h/semaine ont un risque relatif de 0,66 (IC 95% 0,46 – 0,94) de développer un diabète de type II comparativement au quart des femmes réalisant le moins d'activité avec un temps passé devant la télévision supérieur à 10 h/semaine (160).

## B. Traitement pharmaceutique par Metformine

En décembre 2008, Ratner *et al.* publient les résultats de leur étude réalisée auprès de 2190 patientes réparties dans 27 centres dans le cadre du programme de prévention du diabète de type II. L'incidence du diabète de type II est réduite de 50,4% chez les patientes traitées par Metformine (versus placebo) et présentant un ATCD de diabète gestationnel (158).

D'autres auteurs confirment cette tendance, l'association des règles hygiéno-diététique avec un traitement par Metformine (versus placebo) permet de diminuer de 35 à 40% l'incidence du diabète de type II 10 ans après un diabète gestationnel.

## 2. Le dépistage du Diabète de type II

### A. Modalités de prescription

En 2019, l'ADA recommande la réalisation d'une HGPO 75g sur 2 heures 4 à 12 semaines après l'accouchement. Le dépistage doit être renouvelé tous les un à trois ans en fonction des résultats de l'HGPO post-partum et en prenant compte des facteurs de risque : histoire familiale, IMC pré-conceptionnel, traitement pharmaceutique du diabète gestationnel (161).

Devant le faible taux de réalisation du test, une glycémie à jeun ou une HbA1c peut être proposé bien que la sensibilité soit moindre (67 et 75%) (162).

Les recommandations françaises ont été établies en 2010 par le CNGOF :

- Dépistage immédiat : HGPO 75g ou à défaut une glycémie à jeun lors de la consultation du post partum,
- Dépistage ultérieure : Tous les ans si trouble de la glycorégulation retrouvé ou tous les 3 ans si HGPO strictement normale.

Pays	Dépistage immédiat	Critères Diagnostiques	Dépistage ultérieur
Australie ADIPS Hoffman 1998 (163)	HGPO 75g 6 à 8 semaines post-partum	$\geq 1$ g/L à jeun $\geq 1,26$ g/L à 2h	HGPO au moins tous les deux ans HGPO pré-conceptionnelle
OMS 1999 (164)	HGPO 75g 6 semaines ou plus post-partum	OMS	Pas spécifié
ACOG USA 2001 (165)	HGPO 75g > Glycémie à jeun Lors de la visite du post-partum – Pas formellement recommandé	ADA	Depuis 2006 : Dépistage périodique de la glycémie à jeun
Société gynéco-obs. Canada 2002 (166)	HGPO 75g 6 à 12 semaines post-partum	OMS 1999	-
Vth internationale Workshop conférence on GD – USA Metzger 2007 (167)	Glycémie à jeun 1 à 3 jours après la naissance HGPO 75g 6 à 12 semaines post-partum	ADA	HGPO 75g après un an puis tous les 3 ans Glycémie à jeun annuelle entre deux HGPO Avant la grossesse future
Royaume uni NICE 2008 (168)	Glycémie à jeun seule 6 semaines post-partum	OMS	HGPO ou glycémie à jeun avant future grossesse
France CNGOF 2010 (8)	Glycémie à jeun ou HGPO Lors de la consultation post-partum	HAS	Tous les un à trois ans selon les facteurs de risque pendant au moins 25 ans Avant une nouvelle grossesse
ADA 2019 (161)	HGPO 75g 4 à 12 semaines post-partum	ADA	Tous les un à trois ans

*Tableau 6 – Modalité de prescription du dépistage de diabète de type II dans les suites d'un diabète gestationnel*

## B. Observance du dépistage

Dans une revue de la littérature, Vériier-Mine retrouve une adhésion au dépistage de 15 à 50 % (169). Ce taux est un peu plus élevé dans le cas de relance écrite (170) (171) pouvant atteindre 92 % pour certains centres (172).

L'observance de l'HGPO est moindre (de 0 à 47%) que celle de la glycémie à jeun (16 à 92%).

Clark *et al.* montrent dans une étude randomisée auprès de 121 femmes une majoration significative du taux d'adhésion au dépistage après rappel du médecin (171):

- Sans rappel : HGPO : 14,3% - Glycémie à jeun : 40,0% - HbA1c : 17,1%
- Après rappel : HGPO : 60,5% - Glycémie à jeun : 63% - HbA1c : 8,6%

Plusieurs moyens permettraient d'augmenter significativement l'adhésion au dépistage :

- Recevoir un courrier (170) (171),
- La venue en consultation du post-partum en maternité (170) (173) (174) (175),
- Recevoir des conseils personnalisés avec une information écrite (170),
- Prise en charge par un endocrinologue, un obstétricien ou une infirmière spécialisée dans le diabète (170).

## C. Perception du risque de Diabète de type II

La connaissance du risque de développer un diabète de type II est bien comprise, près de 90% des femmes en ont conscience dans une étude menée par Kim *et al.* Seulement 16% de ces femmes se sentent personnellement concernées. Les femmes qui s'évaluaient à risque modéré ou élevé de développer un diabète de type II étaient le plus souvent obèses ou présentaient des ATCD familiaux de diabète de type I ou II (176).

Cette différence entre la connaissance et la perception du risque est retrouvée dans le travail mené par Feig *et al.* où 47% des femmes pensaient avoir un risque élevé et 35% un risque faible (177).

---

*Deuxième partie : L'étude*

---

# I. Matériel et méthode

## 1. Objectif de l'étude

L'objectif principal du travail était d'analyser les pratiques des médecins généralistes des Vosges concernant le dépistage du diabète de type 2 au sein d'une population à risque bien identifiée, représentée par les patientes ayant eu un diabète gestationnel.

Les objectifs secondaires étaient :

- De déterminer comment améliorer le dépistage de ces patientes à moyen et/ou long terme,
- De connaître les besoins des médecins généralistes pour sensibiliser au mieux ces patientes face au risque de développer secondairement un diabète de type 2.

## 2. Type d'étude

Le type d'étude réalisée était une enquête descriptive.

## 3. Population cible

La population étudiée était l'ensemble des médecins généralistes des Vosges.

Cette population a été définie par le recoupement :

- Des médecins généralistes « en activité », installés dans le département des Vosges, répertoriés sur le site du Conseil National de l'Ordre des Médecins (CNOM), d'une part,
- Des médecins généralistes figurant dans l'annuaire des Pages Jaunes, section "médecin généraliste", d'autre part.

L'effectif total retenu était composé de 307 médecins.

## 4. Période d'étude

Enquête réalisée de Janvier 2018 à Avril 2018.

## 5. Questionnaire

Avant envoi, le questionnaire a été transmis à trois médecins généralistes afin d'évaluer la formulation ainsi que la pertinence des questions posées. Cette vérification a abouti à la reformulation de questions.

Le questionnaire a été envoyé en janvier 2018 par voie postale, accompagné d'une lettre d'informations et d'une enveloppe réponse timbrée à l'adresse de la Maison de Santé Pluridisciplinaire de Monthureux sur Saône.

Aucune relance n'a été réalisée puisqu'il s'agissait d'un questionnaire anonyme.

Le questionnaire était composé de 3 parties :

- La 1<sup>ère</sup> partie concernait la description de l'exercice médical de la population étudiée : Ancienneté d'activité, taille de la patientèle, distance entre le lieu d'exercice et la maternité la plus proche.
- La 2<sup>nd</sup> partie concernait l'activité gynécologique des médecins : Diplôme complémentaire, réalisation de consultation(s) de suivi de grossesse, de consultation(s) du post-partum, pratique du dépistage du diabète gestationnel.
- La 3<sup>ème</sup> partie concernait la prise en charge des patientes ayant un antécédent de diabète gestationnel : L'information donnée aux médecins généralistes sur le diagnostic de leurs patientes, la sensibilisation des patientes au risque de diabète de type II, le dépistage du diabète de type II chez ces patientes, la surveillance de ces patientes.
- Un espace était disponible si les médecins souhaitaient apporter des remarques par rapport à l'étude.

## 6. Analyse statistique et interprétation : logiciel utilisé

L'ensemble des données a été collecté dans un tableur Microsoft Excel®.

## II. Résultats

### 1. Questionnaires inclus

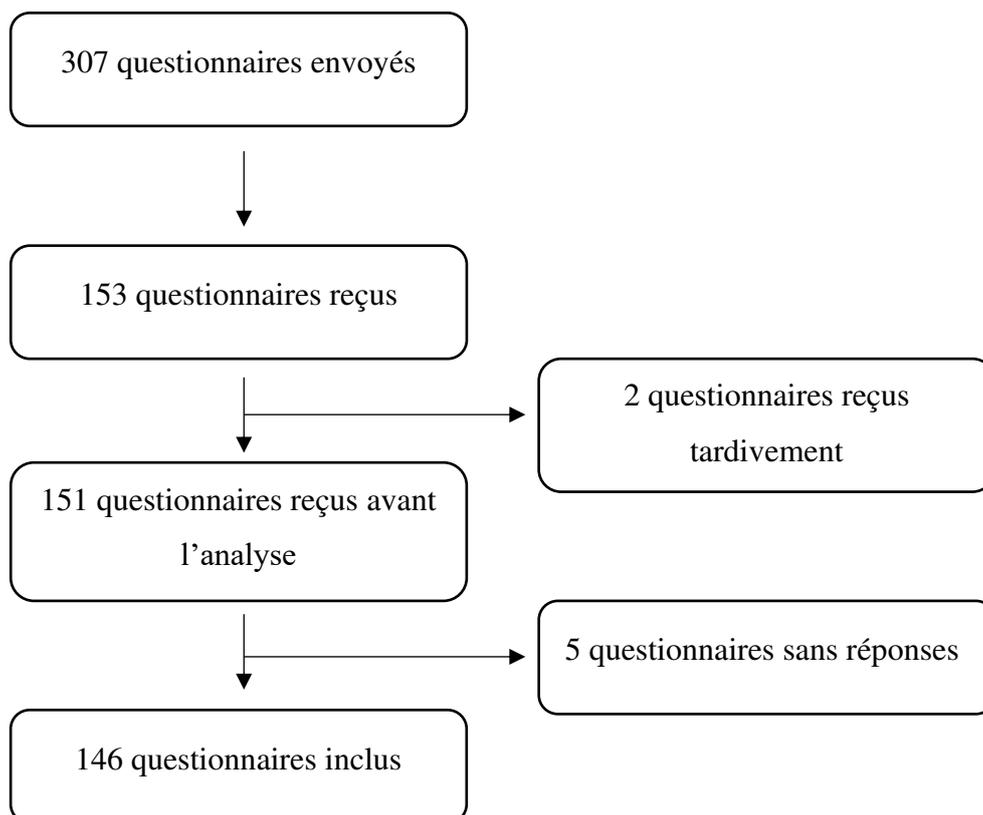
Les questionnaires étaient envoyés aux 307 médecins généralistes, 153 questionnaires ont été retournés, soit un taux de réponse de 50%.

3 questionnaires ont été retournés par La Poste, les destinataires étaient inconnus.

Parmi les questionnaires reçus :

- 5 questionnaires étaient sans réponses,
- 2 questionnaires ont été reçus après la réalisation de l'analyse statistique.

Au total, 7 questionnaires ont été exclus de l'étude.



## 2. Analyse des réponses

L'analyse est réalisée par question.

Du panel retenu pour analyser chaque question sont exclues les questions n'ayant pas de réponses.

### A. L'exercice médical

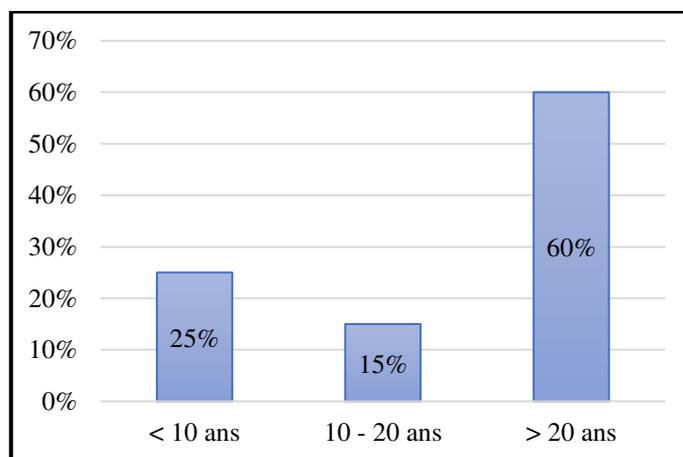
#### 1. L'ancienneté d'activité

Le taux de réponse est de 98% (N = 144).

36 médecins déclarent exercer depuis moins de 10 ans,

22 médecins depuis 10 – 20 ans,

86 médecins depuis plus de 20 ans.



*Graphique 2 – Ancienneté d'activité*

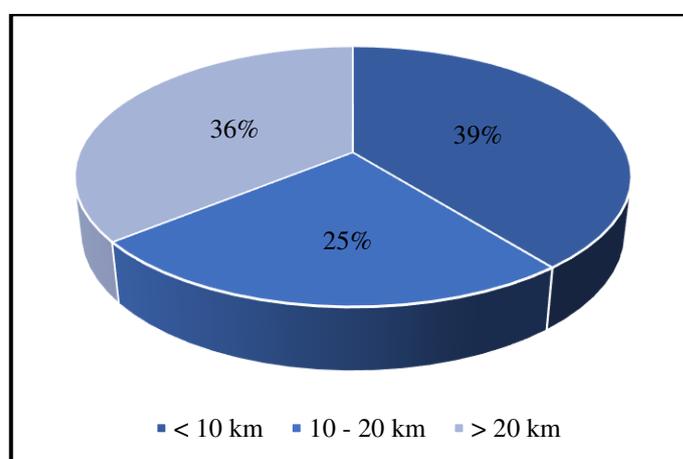
## 2. Distance Cabinet Médical – Maternité

Le taux de réponse est de 99% (N = 145).

57 médecins travaillent à proximité d'une maternité, soit à moins de 10km.

36 médecins déclarent avoir leur lieu de travail à une distance comprise entre 10 et 20km de la maternité la plus proche

52 médecins déclarent travailler à plus de 20km de la maternité de leur secteur.



*Graphique 3 – Distance cabinet - maternité*

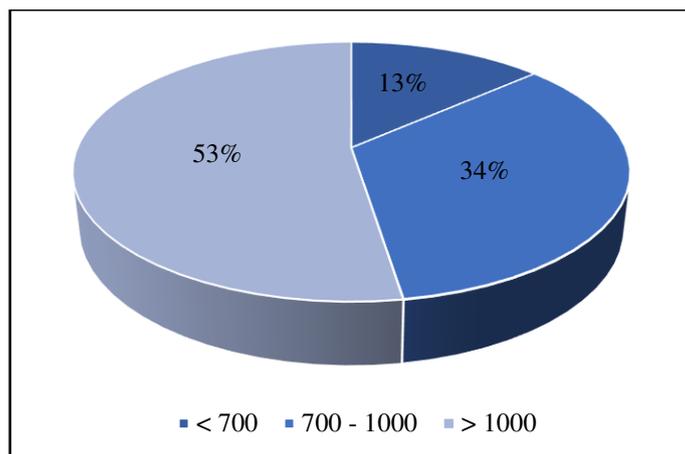
## 3. Patientèle

Le taux de réponse est de 96% (N = 141).

19 médecins déclarent une patientèle inférieure à 700 patients.

48 médecins dénombrent entre 700 et 1000 patients réguliers.

74 médecins déclarent être le médecin traitant de plus de 1000 patients.



*Graphique 4 – Patientèle*

## B. Expérience en gynécologie

### 1. Activité gynécologique au cours des 12 derniers mois

13 médecins sont titulaires d'un diplôme complémentaire.

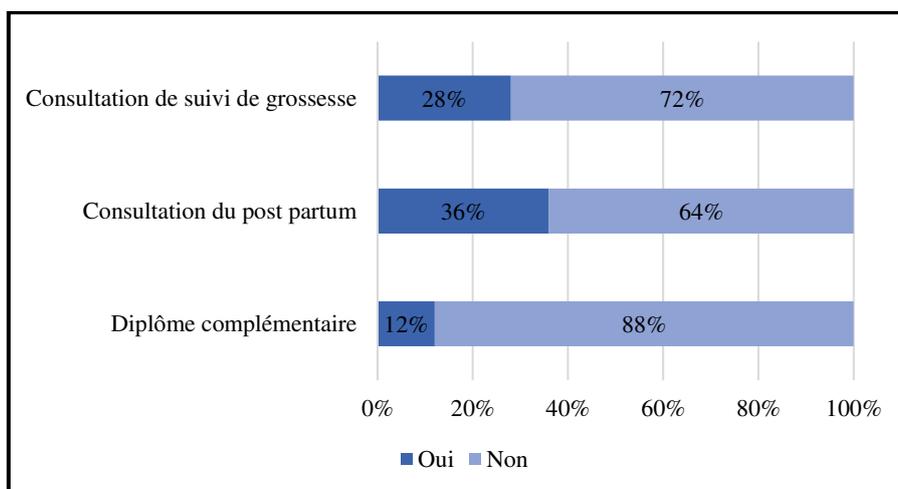
Le taux de réponse est de 99% (N = 145).

52 médecins ont réalisé au moins une consultation du post-partum sur les 12 derniers mois.

Le taux de réponse est de 98% (N = 144).

40 médecins ont réalisé au moins un suivi de grossesse au cours des 12 derniers mois.

Le taux de réponse est de 99% (N = 145).



*Graphique 5 – Activité en gynécologie*

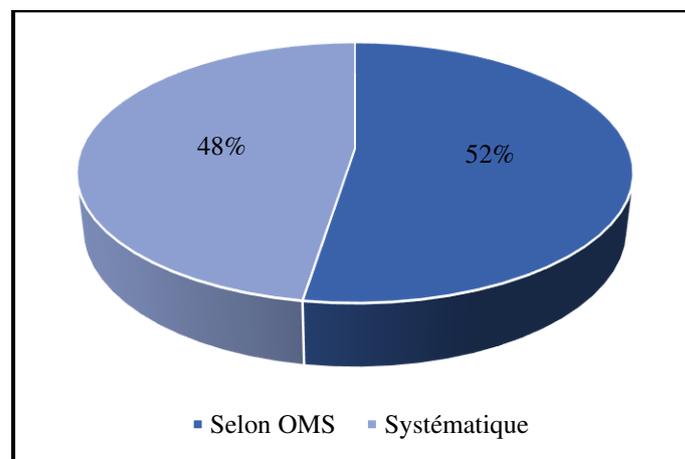
## 2. Dépistage du Diabète gestationnel

Les médecins qui ont réalisé un suivi de grossesse au cours des 12 derniers mois ont été interrogés sur la méthode utilisée pour dépister le diabète gestationnel chez leurs patientes.

Le taux de réponse est de 100% (N = 40).

19 médecins proposent un dépistage systématique.

21 médecins proposent un dépistage selon les critères de l’OMS.



*Graphique 6 - Modalités de dépistage du diabète gestationnel*

### C. Transmission au médecin traitant du diagnostic de diabète gestationnel

Nous avons demandé aux médecins généralistes par quel moyen ils prenaient le plus souvent connaissance du diagnostic de diabète gestationnel de leurs patientes. Cette question ne devait comporter qu’une seule réponse.

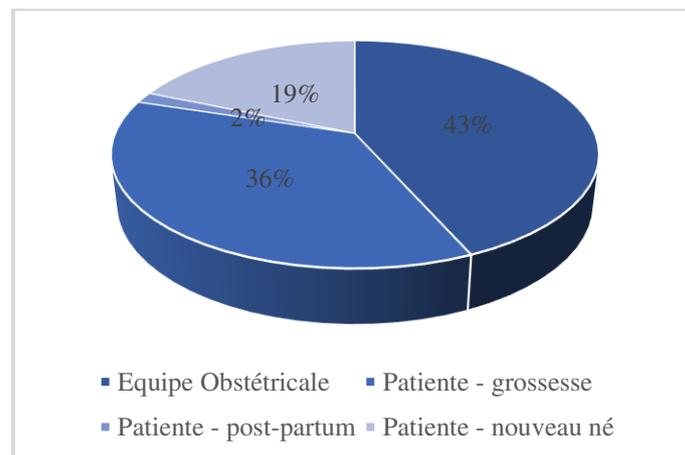
Le taux de réponse est de 97% (N = 142).

Parmi les réponses, 2 médecins ont déclaré ne pas se souvenir et 11 médecins ont formulé plusieurs réponses.

Au total, 17 questionnaires ont été exclus.

56 médecins déclarent être principalement informés du diagnostic de diabète gestationnel par l'équipe obstétricale.

Parmi les médecins, informés par la patiente, 47 prennent connaissance du diagnostic pendant la grossesse, 2 lors d'une consultation du post-partum et 24 pendant une consultation pour le nouveau-né.



*Graphique 7 – Information du médecin traitant du diagnostic de diabète gestationnel*

## D. Sensibilisation au risque de diabète de type II

### 1. Sensibilisation du médecin traitant au risque de diabète de type II

Le taux de réponse est de 98% (N = 144)

139 médecins généralistes se disent sensibilisés au risque accru de survenue d'un diabète de type II chez les patientes ayant présenté un diabète gestationnel.

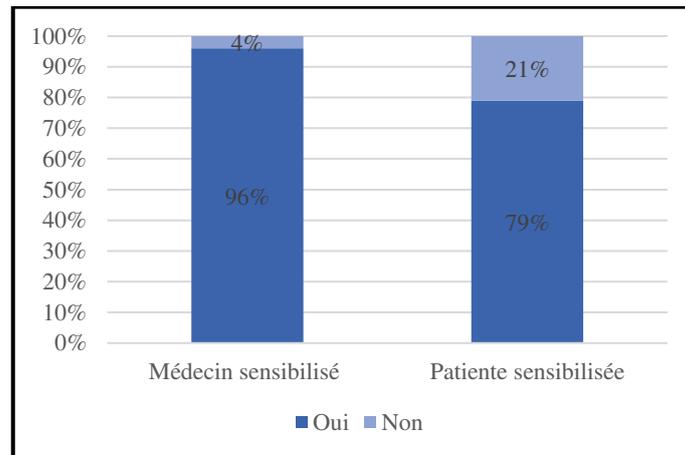
5 médecins déclarent ne pas avoir conscience de ce risque.

### 2. Sensibilisation de la patiente par le médecin traitant

Le taux de réponse est de 98% (N = 143)

113 médecins déclarent informer les patientes de ce risque.

30 médecins ne le font pas de manière systématique.



Graphique 8 – Sensibilisation au risque de diabète de type II

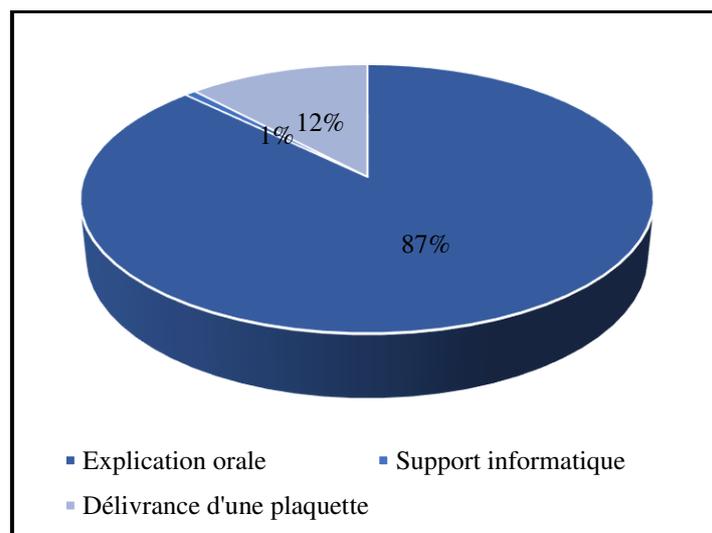
### 3. Moyen de sensibilisation des patientes

Le taux de réponse est de 92% (N = 134)

117 médecins préfèrent les explications orales pour sensibiliser les patientes aux risques accrus de développer un diabète de type II.

16 médecins pensent que la délivrance d'une plaquette est plus intéressante.

1 médecin préfère le support informatique.



Graphique 9 – Supports utilisés pour la sensibilisation du diabète de type II

E. Prévention du diabète de type II chez les patientes ayant présenté un diabète gestationnel.

Le taux de réponse est de 96% (N = 140).

87% (N = 122) des médecins rappellent les règles hygiéno-diététiques à leurs patientes en prévention du diabète de type II.

F. Organisation du dépistage du diabète de type II chez les patientes ayant présentées un diabète gestationnel.

1. Les moyens de dépistage du diabète de type II

Le taux de réponse est de 96% (N = 140).

La réponse pouvait comporter plusieurs choix.

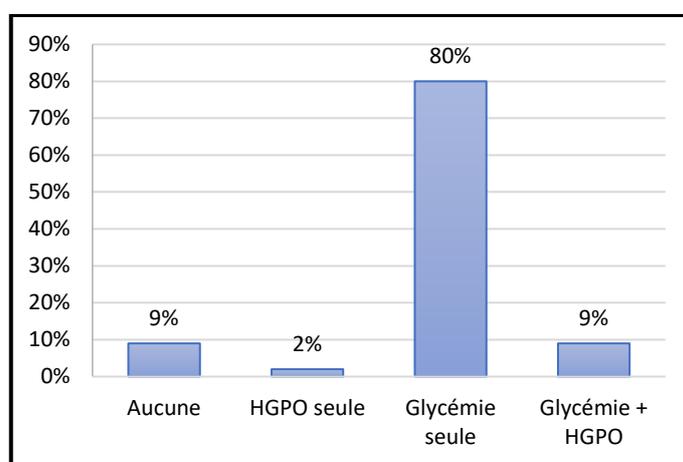
Parmi ces réponses, 1 médecin a répondu en texte libre « HbA1c ».

	N (%)
Glycémie à jeun	
Oui	124 (89%)
Non	16 (11%)
HGPO dans le post-partum	
Oui	15 (11%)
Non	125 (89%)
Aucune	
Oui	13 (9%)
Non	127 (81%)

*Tableau 7 – Méthodes de dépistage du diabète de type II après un diabète gestationnel*

Le dépistage est organisé par les médecins de la manière suivante :

- 13 médecins réalisent une HGPO dans le post-partum associée à une surveillance annuelle des glycémies à jeun.
- 2 médecins proposent uniquement une HGPO dans le post-partum.
- 111 médecins réalisent uniquement la surveillance annuelle des glycémies à jeun.
- 13 médecins ne réalisent aucun dépistage.



*Graphique 10 – Méthode de dépistage du diabète gestationnel*

## 2. Durée de la surveillance

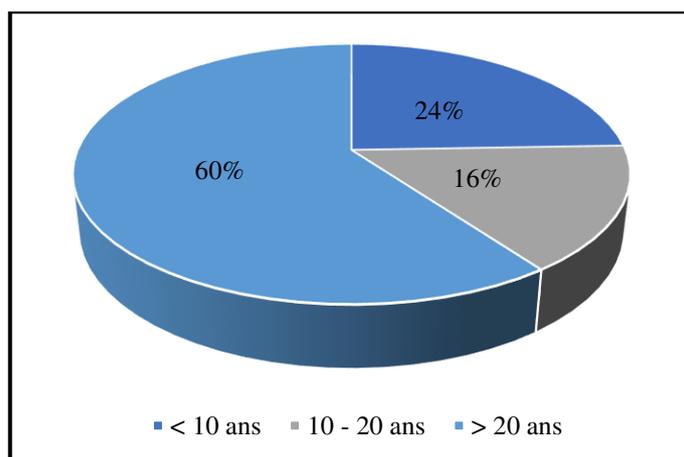
Le taux de réponse est de 94% (N = 136).

Parmi ces réponses, 1 médecin a répondu en texte libre « Je ne sais pas ».

81 médecins déclarent proposer la surveillance pendant plus de 20 ans.

51 des médecins réalisent la surveillance entre 10 et 20 ans.

33 des médecins organisent la surveillance pendant moins de 10 ans.



Graphique 11 – Durée de la surveillance de la survenue d'un diabète de type II

### 3. Origine des mesures mises en place

Le taux de réponse est de 91% (N = 133)

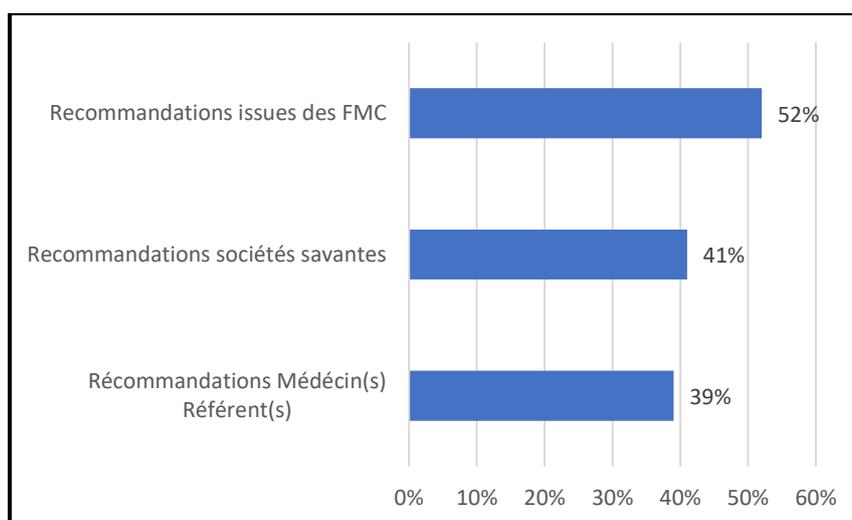
La réponse pouvait comporter plusieurs choix.

Parmi ces réponses, 1 médecin a répondu en texte libre « Je ne sais pas ».

52 médecins mettent en place les recommandations du (des) médecin(s) ayant pris en charge la patiente pendant la grossesse.

55 médecins suivent les recommandations issues des sociétés savantes.

69 médecins suivent les recommandations issues des FMC.



Graphique 12 – Origines des mesures mises en place par les médecins généralistes

---

*Troisième partie : Discussion*

---

# I. Les limites et intérêts de notre étude

## 1. La population cible

La population cible de l'étude était l'ensemble des médecins généralistes du département des Vosges. Devant la petite population étudiée il n'y a pas eu d'échantillonnage mais l'ensemble de la population a été sélectionnée.

La démographie médicale en médecine générale dans les Vosges ne cesse de diminuer depuis plus de dix ans (178).

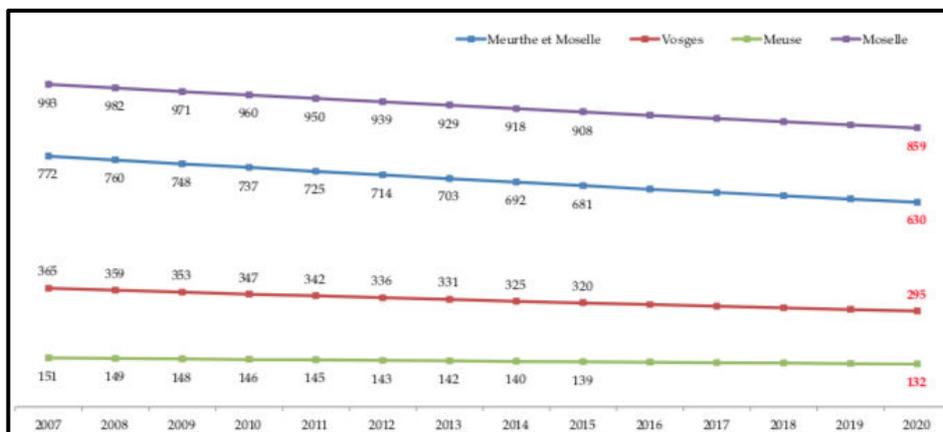


Figure 8 – Évolution de la démographie en médecine générale en lorraine

Dans notre étude, 25% des médecins ayant répondu au questionnaire sont installés depuis moins de 10ans. Ce fort taux de réponse peut s'expliquer par une sensibilisation plus importante des médecins récemment installés sur le diabète gestationnel mais aussi de l'intérêt porté pour les études réalisées dans le cadre d'une thèse d'exercice en médecine générale.

La densité moyenne des médecins généralistes dans les Vosges est plus faible que la densité nationale (179). Selon les données recueillies au 1<sup>er</sup> janvier 2016, elle est estimée à 139,4 / 100000 habitants, soit 5 points de moins que la moyenne nationale, soit 714 patients par médecin.

Dans notre étude, 34% des médecins déclarent avoir une patientèle comprise entre 700 et 1000 patients et 53% déclarent avoir une patientèle bien supérieure. Notre échantillon paraît peu représentatif de la moyenne départementale.

## 2. Élaboration et diffusion du questionnaire

Pour obtenir un taux de réponses le plus important possible au questionnaire, nous avons accompagné le questionnaire d'un courrier expliquant les objectifs de notre étude. Il nous paraissait important que le questionnaire ne fasse pas plus d'une page recto-verso pour obtenir le plus de réponses possibles.

Grâce au soutien du Conseil Départemental de l'Ordre des Médecins (CDOM) des Vosges, le descriptif de l'étude ainsi que le lien du questionnaire électronique sur la plateforme Google Forms ont été envoyés par mail aux médecins généralistes des Vosges au 3<sup>ème</sup> trimestre de l'année 2017.

Trois mois plus tard, seulement 16 retours avaient été enregistrés. Ils n'ont pas été retenus pour l'étude.

Devant le peu de réponse, nous avons contacté les médecins généralistes par téléphone. Peu d'entre eux affirmaient avoir reçu le mail.

Nous avons alors démarré une collecte des données d'adresse mail en appelant chaque médecin généraliste mais à nouveau, nous nous sommes vu confronter à deux problèmes : le refus de nous les communiquer malgré les explications, l'absence d'e-mail disponible avec une communication seulement par fax.

Devant ces nouvelles difficultés, la solution de l'envoi postal avec enveloppe réponse nous a paru le plus adaptée. Pour des raisons d'anonymat et de coût il n'y a pas eu de nouvelle relance.

### 3. Les limites de l'étude

#### A. Le biais de sélection

L'ensemble des coordonnées des médecins généralistes des Vosges a été collecté par un recoupement entre les données du site du CNOM d'une part et la liste des médecins généralistes figurant dans l'annuaire des pages jaunes d'autre part. Nous avons exclu de fait les médecins généralistes ayant un exercice hospitalier.

Nous avons reçu 3 questionnaires par retour de La Poste du fait d'une adresse non connue, nous pouvons donc penser que l'ensemble de ces données n'était pas exact et que certains médecins généralistes n'ont pas reçu le questionnaire.

Bien que le taux de participation de 50% soit plutôt satisfaisant par rapport aux travaux réalisés sur le même sujet (180), il n'est resté pas moins relativement faible pour l'interprétation des résultats.

Il est probable que les médecins généralistes ayant répondu au questionnaire soit intéressé par le sujet induisant un biais de volontariat.

#### B. Le biais de mémorisation

Le mode de réponse du questionnaire était déclaratif.

Il faisait appel à la mémorisation des données des médecins généralistes sur leur pratique quotidienne, certaines valeurs ne pouvaient pas être vérifiées via l'aide des logiciels de prescription.

## II. L'exercice en gynécologie

En France, selon l'étude DREES réalisée entre 2001 et 2010, le temps d'accès moyen à la maternité est de 17 minutes (181). Cette moyenne masque de nombreuses inégalités, 25% des femmes sont à plus de 39 minutes de la maternité. Dans les Vosges, le temps d'accès moyen est compris entre 21 et 28 min.

Là encore dans les Vosges, la moyenne masque de nombreuses inégalités d'autant que le relief et donc les temps de trajets varient en fonction de la localisation des femmes. Dans notre études 36% des médecins généralistes travaillent à une distance supérieure à 20km de la maternité la plus proche. Alors que l'on sait que la réalisation de la consultation du post-partum est un facteur de bon pronostic de la réalisation du dépistage du diabète de type II dans le post partum, la distance peut être un frein à la réalisation de cette consultation.

En juin 2014, le CNOM publie une étude concernant la qualification de 103 013 médecins généralistes inscrits au tableau de l'ordre des médecins et exerçant une activité (libérale, salariée ou mixte) (182). Parmi eux 25 327 déclarent avoir une qualification complémentaire selon l'une de ces modalités :

- Compétence (obtenue avant 2004),
- Diplôme d'études supérieures complémentaire I non qualifiant (obtenu depuis 1988)
- Capacité de médecine (obtenue depuis 1988)
- Mention autorisée (droit au titre) par le CNO

179 médecins généralistes déclarent avoir une qualification en gynécologie dont 23 exercent cette activité en libérale.

Dans notre étude, 13 médecins généralistes déclarent avoir un diplôme complémentaire (diplôme universitaire ou autre) en gynécologie, 54% d'entre eux sont situés à moins de 10km d'une maternité.

La distance entre le cabinet du médecin généraliste et la maternité ne semble pas influencer sur l'activité gynécologique réalisée par le médecin généraliste lui-même.

La consultation du post partum se fait pour 37% par des médecins à proximité de la maternité, contre 29% à une distance comprise entre 10 et 20km et 34% à plus de 20km.

Les données concernant la consultation de suivi de grossesse confirment un équilibre quel que soit la distance avec respectivement 32% à moins de 10km, 32% entre 10 et 20km et 34% à plus de 20km.

### III. Le diabète de type II après le diabète gestationnel

#### 1. Sensibilisation au risque du diabète de type II

Alors que la connaissance du risque de développer un diabète de type II est de 90% pour les femmes ayant un ATCD de diabète gestationnel (176), la littérature montre que seulement 16 à 47% des femmes se sentent concernées. (177).

Notre étude montre que 96% des médecins généralistes se sentent sensibilisés au risque accru de développer un diabète de type II. Parmi eux 18% disent ne pas sensibiliser leurs patientes de manière systématique.

Les médecins qui sensibilisent ces femmes à risque de manière systématique utilisent pour 84% d'entre eux l'information orale. Pourtant, l'utilisation d'un support écrit améliore l'observance du dépistage du diabète de type II (170) (171).

La modification de la pratique d'information de ces femmes pourrait être un facteur déterminant pour la réalisation du dépistage du diabète de type II.

	N (%)
Sensibilisation systématique de la patiente par son médecin	
Information orale	95 (84 %)
Support informatique	1 (1 %)
Délivrance d'une plaquette	10 (9 %)
Absence de réponse	7 (6 %)

*Tableau 8 – Les Moyens de délivrance de l'information à la sensibilisation du risque de diabète de type II*

La sensibilisation des patientes au risque de diabète de type II passe notamment par le rappel des règles hygiéno-diététiques pour 87% des médecins interrogés. Cet aspect est d'autant plus important qu'il permet de réduire le risque de développer un diabète de type II de 53,4% chez ces femmes à risques.

## 2. Organisation du dépistage

Afin de permettre au médecin traitant de s'assurer de l'observance et/ou de l'organisation du dépistage, il doit être tenu informé du diagnostic de diabète gestationnel chez leurs patientes. Malheureusement, dans notre étude, seulement 43% des médecins disent être informés par l'équipe obstétricale. Bien que supérieure aux données retrouvées, l'information systématique du médecin traitant pourrait améliorer le dépistage du diabète de type II.

Parmi les médecins généralistes, seulement 9% réalisent un dépistage du diabète de type II par une HGPO 75g puis la surveillance régulière des glycémies à jeun. En revanche 75% d'entre eux sont alertés sur la nécessité de poursuivre le dépistage au-delà de 10ans (60% au-delà de 20ans).

Bien que les médecins généralistes soient sensibilisés au risque de développer un diabète de type II après un diabète gestationnel, ils ne paraissent pas informés sur les méthodes de dépistage de ce dernier. Cela est d'autant plus pénalisant que l'observance des patientes pour ce test est plus élevée s'il est prescrit par le médecin généraliste.

Les médecins généralistes interrogés affirment suivre les recommandations des médecins référents pour 39% d'entre eux. La méthode de dépistage pourrait être rappelée dans les courriers de sortie de maternité à destination du médecin traitant

## IV. Comment améliorer le dépistage du diabète de type II

### 1. Le rôle du médecin traitant

Clarke *et al.* ont étudié le rôle du médecin traitant auprès de 152 femmes ayant présenté un diabète gestationnel entre 2008 et 2009 (183). Seulement 51% des femmes interrogées connaissaient le risque de diabète de type II et 78% ont reçu une prescription de contrôle dans le post-partum.

Au total, le taux de réponse au dépistage est de 73% lorsqu'il est prescrit par le service hospitalier et de 100% lorsqu'il est prescrit par le médecin traitant avec une différence significative selon le prescripteur ( $p < 0,05$ ). L'information du médecin traitant apparaît comme le seul facteur qui améliore à la fois l'observance du dépistage ( $p = 0,02$ ) et la connaissance des patientes sur le risque de diabète gestationnel ( $p = 0,01$ ).

Dans cette même étude seul 28% des diagnostics de diabète gestationnel étaient portés à la connaissance des médecins traitants soit par un défaut d'information dans le courrier de sortie soit par l'absence de courrier de sortie lors de l'hospitalisation pour l'accouchement.

L'équipe de l'Hôpital Européen Georges Pompidou a rédigé un courrier type délivré au médecin traitant et/ou gynécologue traitant en cas de non venue de la patiente à la consultation du post-partum. Dans ce courrier, l'équipe médicale de l'APHP alerte le médecin traitant sur le risque de diabète de type II chez sa patiente ainsi que les modalités de dépistage.

### 2. Une éducation thérapeutique orientée sur le diabète gestationnel

Le service de diabétologie endocrinologie de l'Hôpital Européen Georges Pompidou a vu le taux de réponse du dépistage du diabète après la grossesse passé de 0% en 2008 à 60% en 2013 (162).

Initialement, l'éducation thérapeutique était uniquement basée sur un conseil oral passé lors de la grossesse. Un an plus tard, les patientes se voyaient remettre en plus de ces explications orales un document écrit sur la nécessité d'une consultation du post-partum avec réalisation du dépistage. Le taux de réponse avait augmenté de 12%.

En 2013, le service prédisait un conseil oral ainsi que le document écrit mais il proposait aussi des ateliers en groupes avec conseils visuels sur diaporama et justification du suivi, un rappel lors de l'envoi systématique du questionnaire du post-partum et la programmation lors de la 1<sup>ère</sup> consultation pour le diabète gestationnel d'un rendez-vous dans le post-partum avec un diabétologue.

### 3. La télémédecine

Safraou *et al.* ont réalisé une étude de cohorte auprès de 143 femmes ayant pu bénéficier d'une approche avec suivi électronique du diabète gestationnel (184).

Une fois le diagnostic de diabète gestationnel posé, ces femmes se voyaient remettre un carnet électronique de suivi glycémique. Elles devaient réaliser 6 autocontrôles par jour, pouvaient apporter des commentaires sur leur alimentation et les événements intercurrents. Le carnet était transmis 2 fois par semaine au médecin spécialiste via un mail. La réponse était systématique dans les 24 heures avec programmation d'une consultation en cas de nécessité de débiter une insulinothérapie ou si imprévu.

Grâce à cette stratégie, la décision d'une insulinothérapie s'est toujours faite dans un délai inférieur à 7 jours et l'adaptation continue des doses a permis d'obtenir les contrôles nécessaires.

L'accouchement a eu lieu vers 38 semaines d'aménorrhée en moyenne avec un poids fœtal moyen de 3,200g.

Après l'accouchement les femmes adressent un faire part au médecin spécialiste et sont ensuite incitées à consulter à 3 mois du post-partum.

Les femmes ont instauré une relation de confiance à distance avec le médecin spécialiste. Pourquoi ne pas prolonger cette expérience jusqu'aux résultats du dépistage immédiat du diabète de type II ? Les patientes ne pourraient-elles pas communiquer à leur référent le résultat de l'HGPO via la voie électronique ?

---

## *Conclusion*

---

Le diabète de type II est un véritable enjeu de santé publique avec une prévalence qui ne cesse d'augmenter en France. Malheureusement 50% des patientes n'ont pas connaissance de leur pathologie.

Les femmes ayant un antécédent de diabète gestationnel ont un risque 7 fois plus important de développer un diabète de type II jusqu'à 25ans après le post-partum. Le rôle du médecin généraliste apparait indispensable dans la prise en charge de ces femmes.

Notre étude nous a permis de montrer que les médecins généralistes des Vosges sont sensibilisés au risque de développer un diabète de type II après un diabète gestationnel, quel que soit leur formation complémentaire en gynécologie obstétrique et quel que soit leur activité gynécologique.

En revanche seulement une minorité d'entre eux propose un dépistage du diabète de type II selon les recommandations et très peu délivrent une information écrite aux patientes alors qu'elle apparait être un facteur d'amélioration de l'observance du dépistage.

Une amélioration de l'information du médecin traitant par le biais d'un courrier systématique avec rappel des méthodes de dépistage en cas de non venue des patientes à la consultation du post-partum pourrait être un moyen d'amélioration du dépistage du diabète de type II chez ce groupe de femmes à risque.

L'éducation thérapeutique lors de la prise en charge hospitalière avec une place laissée au suivi du post-partum pourrait aussi être une piste de réflexion. Cette éducation thérapeutique peut d'autant plus facilement être mise en place que se développent les maisons du diabète dans notre département (Epinal, Remiremont, Vittel).

Quant à la télémédecine, actuellement en expérimentation, elle pourrait permettre d'améliorer la prise en charge anté-partum du diabète gestationnel alors pourquoi ne pas l'étendre au post-partum afin de pallier la distance patiente-maternité dans notre département ?

---

## *Bibliographie*

---

1. Organisation Mondiale de la Santé. Rapport mondial sur le diabète. Genève; 2016.
2. Chan M. Obésité et diabète : une bombe à retardement. Sect. 47ème réunion de l'Académie nationale de médecine des Etats-Unis d'Amérique Washington, Etats-Unis d'Amérique; oct 17, 2016.
3. INSERM. Diabète de type 2 [Internet]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/diabete-type-2>
4. International Diabetes Federation. Atlas du diabète de la FID. 2017.
5. Ricci P, Chantry M, Detournay B, Poutignat N, Kusnik-Joinville O, Raimond V, et al. Coûts des soins remboursés par l'Assurance maladie aux personnes traitées pour diabète : Etudes Entred 2011 et 2007. Bull Epidemiol Hebd. 10 nov 2009;42-43:464-9.
6. Charbonnel B, Simon D, Dallongeville J, Bureau I, Gourmelen J, Detournay B. Coût du diabète de type 2 en France : une analyse des données de l'EGB. Médecine Mal Métaboliques. sept 2017;IIS24-7.
7. Haute Autorité de Santé. Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète [Internet]. 2014 [cité 15 août 2019]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2015-02/7v\\_referentiel\\_2clics\\_diabete\\_060215.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2015-02/7v_referentiel_2clics_diabete_060215.pdf)
8. Collège national des gynécologues et obstétriciens français, Société francophone du diabète. Le diabète gestationnel. Médecine Mal Métaboliques. déc 2010;4(6):1-5.
9. Clorke C, Girard G, Legardeur H, Mandelbrot L. Dépistage du diabète de type 2 après un diabète gestationnel : rôle du médecin traitant. J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod. 2012;41:476-84.
10. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. janv 2010;33(1):S62-9.
11. Haute autorité de santé (HAS). Actualisation du référentiel de pratiques de l'examen périodique de santé : Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète. 2014 oct.
12. Hunt K, Schuller K. The Increasing Prevalence of Diabetes in Pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am. juin 2007;34(2):173-vii.
13. Lawrence J, Contreras R, Chen W, Sacks D. Trends in the prevalence of preexisting diabetes and gestational diabetes mellitus among a racially/ethnically diverse population of pregnant women 1995-2005. Diabetes Care. 2008;31(5):899-904.

14. Sacks D, Hadden D, Maresh M, Deerochanawong C, Dyer A, Metzger B, et al. Frequency of Gestational Diabetes Mellitus at Collaborating Centers Based on IADPSG Consensus Panel - Recommended Criteria. *Diabetes Care*. 2012;35:526-8.
15. Wery E, Vamberge A, Le Goueff F, Vincent D, Deruelle P. Impact des nouveaux critères de dépistage sur la prévalence du diabète gestationnel. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod*. 2014;43(4):307-13.
16. Billionnet C, Weill A, Ricordeau P, Alla F. Diabète gestationnel et grossesse : données de la population française 2011. *Diabetes Metab*. mars 2014;40(Suppl. 1).
17. Association des utilisateurs de dossiers informatisés en pédiatrie, obstétrique et gynécologie. Consultations des tableaux statistiques. <http://www.audipog.net/tablostat.php>. 2018.
18. Bardenheier B, Gilboa S, Geiss L, Saydah S, Devlin H, Kim S, et al. Trends in gestational diabetes among hospital deliveries in 19 U.S. States, 2000-2010. *AM J Prev Med*. 49(1):12-9.
19. Boden G. Fuel metabolism in pregnancy and in gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 1996;23:1-10.
20. Parsons J, Brelje T, Sorenson R. Adaptation of islets of Langerhans to pregnancy : increased islet cell proliferation and insulin secretion correlates with the onset of placental lactogen secretion. *Endocrinology*. 1992;130:1459-66.
21. Edström K, Cerasi E, Luft R. Insulin response to glucose infusion during pregnancy. A prospective study of high and low insulin responders with normal carbohydrate tolerance. *Acta Endocrinol*. 1974;75:87-104.
22. Catalano P, Tyzbit E, Roman R. Longitudinal changes in insulin release and insulin resistance in nonobese pregnant women. *Am J Obstet Gynecol*. 1991;165:1667-72.
23. Kautzy-Willer A, Thomaseth K, Ludvik B. Elevated islet amyloid pancreatic polypeptide and proinsulin in lean gestational diabetes. *Diabetes*. 1997;46:607-14.
24. Zimmer D, Golichowski A, Karn C. Glucose and amino acid turnover in untreated gestational diabetes. *Diabetes Care*. 1996;19:591-6.
25. Hornnes P, Kuhl C, Lauritsen K. Gastrointestinal insulinotropic hormone in normal and gestational diabetes pregnancy response to oral glucose. *Diabetes*. 1981;30:504-9.
26. Catalano P, Tyzbit E, Wolfe R. Longitudinal changes in basal hepatic glucose production and suppression during insulin infusion in normal pregnant women. *Am J Obstet Gynecol*. 1992;167:913-9.
27. Kuhl C. Insulin secretion and insulin resistance in pregnancy and GDM : implications for diagnosis and management. *Diabetes*. 1991;40:18-24.
28. Kuhl C, Holst J. Plasma glucagon and the insulin : glucagon ratio in gestational diabetes. *Diabetes*. 1976;25:16-23.
29. Hornnes P, Kuhl C, Lauritsen K. Gastro-entero-pancreatic hormones in gestational diabetes : response to a protein rich meal. *Horm Metab Res*. 1982;14:335-8.

30. Hornnes P, Kuhl C, Krarup T. Gastroenteropancreatic hormones in normal and gestational diabetes pregnancy : response to oral lipid. *Metabolism*. 1984;33:304-8.
31. Kuhl C. Serum proinsulin in normal and gestational diabetic pregnancy. *Diabetologia*. 1976;12:295-300.
32. Swinn R, Wareham N, Gregory R. Excessive secretion of insulin precursors characterizes and predicts gestational diabetes. *Diabetes*. 1995;44:911-5.
33. Nicholls J, Ali K, Gray I. Increased maternal fasting proinsulin has a predictor of insulin requirement in women with gestational diabetes. *Diabetes*. 1994;11:57-61.
34. Herrera E. Metabolic adaptations in pregnancy and their implications for the availability of substrates to the fetus. *Eur J Clin Nutr*. 2000;54(Suppl.1):S47-51.
35. Yen S. Endocrine regulation of metabolic homeostasis during pregnancy. *Clin Obst Gynecol*. 1973;16:130-47.
36. Buchanan T, Metzger B, Freinkel N. Insulin sensitivity and B-Cell responsiveness to glucose during late pregnancy in lean and moderately obese women with normal glucose tolerance or mild gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol*. 1990;162:1008-14.
37. Ryan E, O'Sullivan M, Skyler J. Insulin action during pregnancy with the euglycemic clamp technique. *Diabetes*. 1985;34:380-9.
38. Catalano M, Tyzbir E, Wolfe R. Carbohydrate metabolism during pregnancy in control subject and women with gestational diabetes. *Am J Physiol*. 1993;264:60-7.
39. Cousin L. Insulin sensitivity in pregnancy. *Diabetes*. 1991;40:39-43.
40. Jacovetti C, Regazzi R. Adaptations métaboliques au cours de la grossesse. *Médecine Mal Métaboliques*. sept 2012;6(4):279-87.
41. Costrini N, Kalkhoff R. Relative effect of pregnancy estradiol and progesterone on plasma insulin and pancreatic islet insulin secretion. *J Clin Invest*. 1971;50:992-9.
42. Barros R, Morani A, Moriscot A. Insulin resistance of pregnancy involves estrogen-induced repression of muscle GLUT4. *Mol Cell Endocrinol*. 2008;295:24-31.
43. Kalkhoff R, Jacobson M, Lemper D. Progesterone, pregnancy, and the augmented plasma insulin response. *J Clin Endocrinol*. 1970;31:24-8.
44. Newbern D, Freemark M. Placenta hormones and the control of maternal metabolism and fetal growth. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2011;18:409-16.
45. Tavuz D, Deyneli O, Akpınar L. Endothelial function, insulin sensitivity and inflammatory markers in hyperprolactinemic pre-menopausal women. *Eur J Endocrinol*. 2003;149:187-93.
46. Landgraf R, Landraf-Leurs M, Weissmann A. Prolactin : a diabetogenic hormone. *Diabetologia*. 1977;13:99-104.

47. Ryan E, Enns L. Role of gestational hormone in the induction of insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab.* 1988;67:341-7.
48. Barbour L, Shao J, Qiao L. Placenta growth hormone causes severe insulin resistance in transgenic mice. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;186(512-7).
49. Barbour L, Shao J, Qiao L. Placenta growth hormone increases expression of the p85 regulatory unit of phosphatidylinositol 3-kinase and triggers insulin resistance in skeletal muscle. *Endocrinology.* 2004;145:1144-50.
50. Rizza R, Mandarino L, Gerich J. Cortisol-induced insulin resistance in man : impaired suppression of glucose production and stimulation of glucose utilization due to a post receptor defect of insulin action. *Clin Endocrinol Metab.* 1982;54:131-8.
51. Giorgino F, Almahfouz A, Goodyear L, Simth R. Glucocorticoid regulation of insulin receptor IRS1 tyrosine phosphorylation in rat skeletal muscle in vivo. *J Clin Invest.* 1993;91:2020-30.
52. Masuzaki H, Ogawa U, Sagawa N, Hosada K, Matsumoto T. Nonadipose tissue production of leptin : leptin as a novel-derived hormone in humans. *Nat Med.* 1997;3(1029-33).
53. Silvan E, Whittaker P, Sinha D. Leptin in human pregnancy : the relationship with gestational hormones. *Am J Obstet Gynecol.* 1998;179:1128-32.
54. D'Ippolito S, Tersigni C, Scambia G. Adipokines, an adipose tissue and placental product with biological functions during pregnancy. *Biofactors.* 2012;38:14-23.
55. Grattan D, Ladyman S, Augustine R. Hormonal induction of leptin resistance during pregnancy. *Physiol Behav.* 2007;91:366-74.
56. Festa A, Shnawa N, Krugluger W. Relative hypoleptinemia in women with mild gestational diabetes mellitus. *Diabet Med.* 1999;16:656-62.
57. Kautzky-Willer A, Pcini G, Tura A. Increased plasma leptin in gestational diabetes. *Diabetologia.* 2001;44:164-72.
58. Catalano P, Hoegh M, Minium J. Adiponectin in human pregnancy : implications for regulation of glucose and lipid metabolism. *Diabetologia.* 2006;49:1677-85.
59. Zavalza-Gomez A, Anaya-Prado R, Rincon-Sanchez A. Adipokines and insulin resistance during pregnancy. *Diabetes Res Clin Pract.* 2008;80:8-15.
60. Mazaki-Tovi S, Kanety H, Pariente C. Maternal serum adiponectin levels during human pregnancy. *J Perinatol.* 2007;27(77-81):77-81.
61. Kriwan J, Haugel-De Mouzon S, Lepercq J. TNF-alpha is a predictor of insulin resistance in human pregnancy. *Diabet Med.* 2002;51:2207-13.
62. Melczer Z, Banhidy F, Csomor S. Influence of leptin and the TNF system on insulin resistance in pregnancy and their effect on anthropometric parameters of newborns. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2003;82:432-8.

63. Vanhassche F, Aerts L, De Prins F. A morphological study of the endocrine pancreas in human pregnancy. *Br J Obstet Gynecol.* 1978;85:818-20.
64. Rieck S, Kaestner K. Expansion of beta-cell mass in response to pregnancy. *Trends Endocrinol Metab.* 2010;21:151-8.
65. Sorenson R, Brelje T. Adaptation of islets of langerhans to pregnancy : B-cell growth, enhanced insulin secretion and the role of lactogenic hormones. *Horm Metab Res.* 1997;29:301-7.
66. Ernst S, Demirci C, Valle S. Mechanisms in the adaptation of maternal B-cells during pregnancy. *Diabetes Manag.* 2011;1:239-48.
67. Kaaja R, Ronnema T. Gestational diabetes : pathogenesis and consequences to mother and offspring. *Rev Diabet Stud.* 2008;5:194-202.
68. National institut for health and care excellence. *Diabetes in pregnancy: management from preconception to the postnatal period.* 2015 févr.
69. Hod M, Kapur A, Sacks D. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) Initiative on gestational diabetes mellitus : A pragmatic guide for diagnosis, management, and care. *Int J Gynecol Obstet.* 2015;131 S3:S173-211.
70. Torloni M, Betran A, Horta B, Nakamura M, Atallah A, Moron A, et al. Prepregnancy BMI and the risk of gestational diabetes : a systematic review of the literature with meta-analysis. *Obes Rev.* 2009;10:194-203.
71. Mimouni-Zerguini S, Smail M, Boudiba A, Derguini M. Diabète gestationnel : facteurs de risque, évolution et conséquences péinatales. *Médecine Mal Métaboliques.* déc 2009;3(6):626-33.
72. Kim S, Wilson H, Bish C, Satten G, Dietz P. Percentage of gestational diabetes mellitus attributable to overweight and obesity. *Am J Public Health.* juin 2010;100(6):1047-52.
73. Tobias D, Zhang C, Van Dam R, Bowers K, HU F. Physical Activity Before and During Pregnancy and Risk of Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* janv 2011;34(1):223-9.
74. HAS. *Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostic du diabète gestationnel.* 2015 juill.
75. U.S. Departement of health and human services. *Expanded Health Data From the New Birth Certificate.* 2009.
76. Xiong X, Saunders L, Wang F, Demianczuk N. Gestational diabetes mellitus : prevalence, risk factors, maternal and infant outcomes. *Int J Gynecol Obstet.* 2001;75:221-8.
77. Anna V, Van der Ploeg H, Cheung N, Huxley R, Bauman A. Sociodemographic Correlates of the Increasing Trend in Prevalence of Gestational Diabetes Mellitus in a Large Population of Women Between 1995 and 2005. *Diabetes Care.* 2008;31(12):2288-93.
78. Galtier F. Definition, epidemiology, risk factors. *Diabetes Metab.* 2010;36:628-51.

79. Kim C, Liu T, Valdez R, Beckles G. Does frank diabetes in first-degree relatives of a pregnant woman affect the likelihood of her developing gestational diabetes mellitus or non gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol.* déc 2009;576.e1-576.e6.
80. Harder T, Kerstin F, Kohlhoff R, Plagemann A. Maternal and Paternal Family history of Diabetes in Women with Gestational Diabetes or Insulin-Dependent Diabetes mellitus Type I. *Gynecol Obstet Invest.* 2001;(51):160-4.
81. Tabak A, Tamas G, Peterfalvi A, Bosnyak Z, Madarasz E, Rakoczi I, et al. The Effect of paternal and maternal history of diabetes mellitus on the development of gestational diabetes mellitus. *J Endocrnol Invest.* juill 2009;32(7):606-10.
82. Kim C, Berger D, Chamany S. Recurrence of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 052007;30(5):1314-9.
83. Khambalia A, Ford J, Nassar N, Shand A, McElduff A, Roberts C. Occurrence and recurrence of diabetes in pregnancy. *Diabet Med.* 2013;30:452-6.
84. Major C, De Veciana M, Weeks J. Recurrence of gestational diabetes : who is at risk. *Am J Obstet Gynecol.* 1998;179:1038-42.
85. Spong C, Guillermo L, Kuboshinge J. Recurrence of gestational diabetes mellitus : a systematic review : identification of risk factors. *AM J Perinat.* 1998;15:29-33.
86. Organisation Mondiale de la Santé. Rapport mondial sur le diabète. Genève; 2016.
87. Lee J, Ouh Y, Ahn K, Hong SC, Oh M-J, Kim H-J, et al. Preeclampsia : A risk factor for gestational diabetes mellitus in subsequent pregnancy. *PLOS ONE.* 12(5).
88. Graziano Di Cianni L, Volpe C, Lencioni R. Prevalence and risk factors for gestational diabetes assessed by universal screening. *Diabetes Res Clin Pract.* 2003;62:131-7.
89. Anastasion E, Alevizaki A, Grigorakis S, Philippou G, Kyprianou M, Souvatzoglou A. Decreased stature in gestational diabetes mellitus. *Diabetologia.* 1998;41:997-1001.
90. Yang X, Hsu-Hage B, Zhang H. Gestational diabetes mellitus in women of single gravidity in Tianjin City. *Diabetes Care.* 2002;25:847-51.
91. Kousta E, Lawrence N, Penny A. Women with a history of gestational diabetes of european and south asian origin are shorter than women with normal glucose tolerance in pregnancy. *Diabet Med.* 2000;17:792-7.
92. Boomsma C, Eijkemans M, Hughes E, Visser G, Fauser B, Macklon N. A meta-analysis of pregnancy outcomes in women with polycystic ovary syndrome. *Hum Reproduction Update.* 2006;12(6):679-83.
93. Lo J, Feigenbaum S, Escobar G, Yang J, Crites Y, Ferrara A. Increased Prevalence of of Gestational Diabetes Mellitus Among Women With Diagnosed Polycystic Ovary Syndrome. *Diabetes Care.* août 2006;29(8):1915-7.

94. Zhong C, Li X, Chen R, Zhou X, Liu C, Wu J, et al. Greater early and mid-pregnancy gestational weight gain are associated with increased risk of gestational diabetes mellitus : a prospective cohort study. *Clin Nutr ESPEN*. 2017;22:48-53.
95. Saldana T, Siega-Riz A, Adair L. The relationship between pregnancy weight gain and glucose tolerance status among black and white women in central north carolina. *Am J Obstet Gynecol*. 2006;195:1629-35.
96. Corrado F, D'Anna R, Cannata M. Prevalence of risk factors in the screening of carbohydrate intolerance in pregnancy. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2006;16:79-80.
97. Deruelle P, Houfflin-Debauge V, Vassot P. Maternal and fetal consequences of increased gestational weight gain in women of normal prepregnant weight. *Gynécologie Obstétrique Fertil*. 2004;32:398-403.
98. Dyck R, Klomp H, Tan L. A comparison of rates, risk factors and outcomes of gestational diabetes between aboriginal and non-aboriginal women in the Saskatoon health district. *Diabetes Care*. 2002;25:487-93.
99. Thorsdottir I, Torfadottir J, Birgisdottir B. Weight gain in women of normal weight before pregnancy : complications in pregnancy or delivery and birth outcome. *Obstet Gynecol*. 2002;99:799-806.
100. Coustan D, Lowe L, Metzger B, Dyer A. The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) study : paving the way for new diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol*. juin 2010;(202):654.e1-654.e6.
101. IADPSG. 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.
102. Société Française d'Endocrinologie. Dépister et prendre en charge le diabète gestationnel [Internet]. 2019 [cité 25 mai 2019]. Disponible sur: (<http://sfendocrino.org/article/689/item-ue8-ot-252-depister-et-prendre-en-charge-le-diabete-gestationnel>):
103. Collège des enseignants d'endocrinologie. Recommandation française du dépistage du diabète gestationnel. In: *Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques*. 2016. p. 440-1.
104. Mounier-Vehier C, Amar J, Boivin J, Denolle T. Hypertension artérielle et grossesse. Consensus d'experts de la Société française d'hypertension artérielle, filiale de la Société française de cardiologie. *Presse Méd*. 2016;45:682-99.
105. O'Sullivan E, Avalos G, O'Reilly M, Denny M. Atlantic Diabetes in Pregnancy (DIP) : the prevalence and outcomes of gestational diabetes mellitus using new diagnostic criteria. *Diabetologia*. 2011;54:1670-5.
106. Vivet-Lefebure A, Roman H, Robillard P, Laffitte A. Conséquences obstétricales et néonatales du diabète gestationnel dans la population du sud de l'île de la Réunion. *Gynécologie Obstétrique Fertil*. 2007;35:530-5.

107. Gorgal R, Gonclaves E, Barros M, Namora G, Magalhaes A. Gestational diabetes mellitus : A risk factor for non-elective cesarean section. *J Obstet Gynaecol Res.* janv 2012;38(1):154-9.
108. Ehrenberg H, Durnwald C, Catalano P. The influence of obesity and diabetes on the risk of cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;191(3):967-74.
109. Wahabi H, Fayed A, Alzeidan R. The independent effects of maternal obesity and gestational diabetes of pregnancy outcomes. *BMC Endocr Disord.* 2014;14(1):1.
110. Marshall N, Guild C, Cheng Y. The effect of maternal body mass index on perinatal outcomes in women with diabetes. *AM J Perinat.* 2013;31(3):249-56.
111. Roman A, Rebarber A, Fox N. The effect of maternal obesity on pregnancy outcomes in women with gestational diabetes. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2011;723-7.
112. Huet J, Beucher G, Rod A, Morello R. Joint impact of gestational diabetes and obesity on perinatal outcomes. *J Gynecol Obstet Hum Reprod.* 2018;47:469-76.
113. Langer O, Yogev Y, Most O. Gestational diabetes : the consequences of not treating. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;192(4):989-97.
114. Bellamy L, Casas JP, D Hingorani A, Williams D. Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes : a systematic review and meta-analysis. *The Lancet.* mai 2009;373:1773-9.
115. Vamberge A, Schaller S, Lenne X, Lemaire C. La femme, l'enfant et le diabète : 02 Devenir de la mère onze ans après un diabète gestationnel (DG) ou une hyperglycémie modérée de la grossesse (HMG) dans la région du Nord-Pas de Calais. *Etude Diagest 2. Diabetes Metab.* 2009;35(A1).
116. Vamberge A, Dognin C, Boulogne A, Rejout M, Biauxque S, Fontaine P. Increasing incidence of abnormal glucose tolerance in women with prior abnormal glucose tolerance during pregnancy : DIAGEST 2 Study. *Diabet Med.* 25:58-64.
117. Ekelund M, Shaat N, Almgren P, Groop L. Prediction of postpartum diabetes in women with gestational diabetes mellitus. *Diabetologia.* 2010;53:452-7.
118. Schaffer-Graf U, Klavehn S, Hartmann R, Kleinwechter H, Norbert D, Sorger M, et al. How do we reduce the number of cases of missed postpartum diabetes in women with recent gestational diabetes mellitus ? *Diabetes Care.* nov 2009;32(11):1960-4.
119. Tobias D, Hu F, Forman J, Chavarro J. Increased Risk of Hypertension After Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* juill 2011;34:1582-4.
120. O'Sullivan J. Gestational diabetes and perinatal mortality rate. *Am J Obstet Gynecol.* 1973;16:901-4.
121. Cundy T, Gamble G, Townend K. Perinatal mortality in type II diabetes mellitus. *Diabet Med.* 2000;17(1):33-9.
122. Mitanchez D. Complications foetales et néonatales du diagnostic gestationnel : mortalité périnatale, malformations congénitales, macrosomie, dystocie des épaules, traumatisme

- obstétrical, complications néonatales. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 2010;39:S189-99.
123. Billionnet C, Mitanchez D, Weill A, Nizard J. Gestational diabetes and adverse perinatal outcomes from 716,152 births in France in 2012. *Diabetologia.* 2017;60:636-44.
  124. Fadl H. Maternal and neonatal outcomes and time trends of gestational diabetes mellitus in sweden from 1991-2003. *Diabet Med.* 27:436-41.
  125. Feig D, Hwee J, Shah B, Booth G. Trends in Incidence of Diabetes in Pregnancy and Serious Perinatal Outcomes : A large, Population-Based Study in Ontario, Canada, 1996-2010. *Diabetes Care.* 2014;37:1590-6.
  126. HAS. Indication de la césarienne programmée à terme. 2012 janv.
  127. Collège national des gynécologues et obstétriciens français. Extrait des Mises à jour en Gynécologie et Obstétrique. 01/12/1995.
  128. CFEF. Courbe d'estimation de poids foetal 2014 par le Collège Français d'Echographie Foetale [Internet]. 2014 [cité 15 août 2019]. Disponible sur: [https://www.cfef.org/boite\\_a\\_outils/images/poifsfoetal.pdf](https://www.cfef.org/boite_a_outils/images/poifsfoetal.pdf)
  129. Chevallier N, Hieronimus S, Bongain A. Evaluation du dépistage systématique du diabète gestationnel au CHU de Nice : A propos d'une cohorte prospective de 1383 patientes. *Diabet Med.* 2008;34(Hors série 1):A57.
  130. Pedersen J. Weight and length at birth of infants of diabetic mothers. *Acta Endocrinol.* 1954;16:330-42.
  131. The HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes. *N Engl J Med.* 8 mai 2008;358:1991-2002.
  132. Zhang X, Decker A, Platt R. How big is too big ? The perinatal consequences of fetal macrosomia. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;198(5):517.e1-e6.
  133. Naylor C, Sermer M, Chen E. Cesarean delivery in relation to birth weight and gestational glucose tolerance : pathophysiology or practice style ? *Tor Trihospital Gestation Diabetes Inestigators.* 1996;275:1165-70.
  134. De Luca R, Boulvain N, Irion O. Incidence of early neonatal mortality and morbidity after late-preterm and term cesarean delivery. *Pediatrics.* 2009;123:e1064-71.
  135. Fung G, Chan L, Ho Y, TO W. Does gestational diabetes mellitus affect respiratory outcome in late-preterm infants? *Early Hum Dev.* 2014;90:527-30.
  136. Becquet O, El Khabbaz F, Alberti C. Diabète gestationnel traité par insuline et risque de détresse respiratoire sévère chez le nouveau-né de 34 semaines d'aménorrhée. *Arch Pédiatrie.* mars 2016;23(3):261-7.
  137. Société Française de Pédiatrie. Hypocalcémie du nouveau né en maternité [Internet]. 2019 [cité 10 juill 2019]. Disponible sur: <http://pap-pediatrie.fr/endocrinologie/hypocalcemie-du-nouveau-ne-en-maternite>

138. Schwartz R, Teramo K. Effects of diabetic pregnancy on the fetus and newborn. *Semin Perinatol.* 2000;24:120-35.
139. Meek C, Patient C, Simmons D. Diagnosis of gestational diabetes mellitus falling through the net. *Diabetologia.* 2015;58(9):2003-12.
140. Sweeting A, Ross G, Hyett J. Gestational diabetes mellitus in early pregnancy : evidence for poor pregnancy outcomes despite treatment. *Diabetes Care.* 2016;39:75-81.
141. Yamamoto J, Kellett J, Balsells M, Garcia-Patterson A. Gestational Diabetes Mellitus and Diet : A Systematic review and Meta-analysis of randomized Contrôlled Trials Examining the Impact of Modified Dietary Interventions n Maternal Glucose Control and Neonatal Birth Weight. *Diabetes Care.* juill 2018;41:1346-61.
142. McFarland M, Langer O, Conway D. Dietary therapy for gestational diabetes : how long is long enough ? *Obstet Gynecol.* 1999;93:978-82.
143. Barnes R, Wong T, Ross G. A novel validated model for the prediction of insulin therapy initiation and adverse perinatal outcomes in women with gestational diabetes mellitus. *Diabetologia.* 2016;59:2331-8.
144. Vamberge A. Le diabète gestationnel : diagnostic et prise en charge à court et à long terme. *Presse Méd.* 2013;42:893-9.
145. Société Française d'Endocrinologie. Nutrition et grossesse : diabète gestationnel [Internet]. 2019 [cité 25 avr 2019]. Disponible sur: <http://www.s fendocrino.org/article.php?id=829#III>
146. Rizzo T, Metzger B, Burns W. Correlations between antepartum maternal metabolism and child intelligence. *N Engl J Med.* 1991;325(13):911-6.
147. Blumer I, Hadar E, Hadden D. Diabetes and pregnancy : an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98(11):4227-49.
148. Ceysens G, Rouiller D, Boulvain M. Exercise for diabetic pregnant women. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;3.
149. Pivarnik J, Chambliss H, Clapp J, Dugan S. Impact of Physical Activity during Pregnancy and Postpartum on Chronic Disease Risk. *J Am Coll Sports Med.* 2006;989-1006.
150. Hôpital Armand-Trousseau. Le Centre de Référence sur les Agentes Tératogènes [Internet]. 2019 [cité 10 mars 2019]. Disponible sur: [www.lecrat.fr](http://www.lecrat.fr)
151. Pollex E, Denice S, Feig M. Insulin Glargine Safety in pregnancy : A transplacental transfer study. *Diabetes Care.* 2010;33:22-9.
152. Lepercq J, Lin J, Hall G. Meta-analysis of maternal and neonatal outcomes Associated with the Use of Insulin Glargine versus NPH Insulin during pregnancy. *Obstet Gynecol Int.* 2012;2012:Art. ID 649070.
153. Pollex E, Moretti M, Koren G. Safety of insulin glargine use in pregnancy : A systematic review and meta-analysis. *Ann Pharmacother.* 2011;45(1):9-16.

154. HAS. Commission de la transparence [Internet]. 2014 [cité 26 juin 2019]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/evamed/CT-12976\\_LANTUS\\_PIC\\_REEVAL\\_RI\\_Avis3\\_PostAud\\_CT12976.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/evamed/CT-12976_LANTUS_PIC_REEVAL_RI_Avis3_PostAud_CT12976.pdf)
155. Kitwitee P, Limwattananon S, Limwattananon C. Metformin for the treatment of gestational diabetes : an updated meta-analysis. *Diabetes Res Clin Pract.* 2015;109:521-32.
156. Singh K, Rahimpanah F, Barclay M. Metformin for the management of gestational diabetes mellitus. *Aust N Z J Obstet Gynecol.* 55:303-8.
157. Nachum Z, Zafran N, Salim R, Hissin N. Glyburide Versus Metformin and Their Combination for the Treatment of Gestational Diabetes Mellitus : A Randomized Controlled Study. *Diabetes Care.* 2017;40:332-7.
158. Ratner R, Christophi C, Metzger B, Dabelea D. Prevention of Diabetes in Women with a History of Gestational Diabetes : Effects of Metformin and Lifestyle Interventions. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(12):4774-9.
159. Wein P, Beischer C, Harris C. A trial of simple versus intensified modification for prevention of progression to diabetes mellitus in women with impaired glucose tolerance. *N Z J Obstet Gynecol.* 1999;39:161-5.
160. Bao W, Tobias D, Bowers K, Chavarro J. Physical Activity and Sedentary Behaviors Associated With Risk of Progression From Gestational Diabetes Mellitus to Type 2 Diabetes Mellitus : A Prospective Cohort Study. *JAMA Intern Med.* mai 2014;174(7):1047-55.
161. American Diabetes Association. Gestational diabetes [Internet]. 2019 [cité 15 août 2019]. Disponible sur: <https://www.diabetes.org/diabetes/gestational-diabetes>
162. Janin C, Fontanie M, Sallée F, Ducloux R. Consultation diabétologique du post-partum après diabète gestationnel : un exemple d'amélioration des pratiques. *Médecine Mal Métaboliques.* avr 2014;8(2):169-75.
163. Hoffman L, Nolan C, Wilson J. Gestational diabetes mellitus - management guidelines. *Med J Aust.* 1998;169:93-7.
164. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications [Internet]. 2019 [cité 15 août 2019]. Disponible sur: [https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/66040/WHO\\_NCD\\_NCS\\_99.2.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/66040/WHO_NCD_NCS_99.2.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
165. American College of Obstetricians and Gynecologist Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Number 30, September 2001 (replaces Technical Bulletin Number 200, December 1994). Gestational diabetes. *Obstet Gynecol.* 2001;98(3):525-38.
166. Berger H, Crane J, Farine D. Dépistage du diabète sucré gestationnel. *J Obstet Gynaecol Can.* 2002;121:1-9.
167. Metzger B, Buchanan T, Coustan D. Summary and recommendations of the Vth international Workshop-conference on gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2007;30(Suppl 2):S251-60.

168. National institut for Health and Clinical Excellence. Diabetes in pregnancy : management of diabetes and its complications from preconception to the postnatal period. Clin Guidel 63. 2008;
169. Vérier-Mine O. Devenir maternel après un diabète gestationnel. Dépistage et prévention du diabète de type 2. Revue de la littérature. J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod. 2010;39:S299-321.
170. Morrison M, Collins C, Lowe J. Post-natal testing for diabetes in australian women following gestational diabetes mellitus. Aust N Z J Obstet Gynecol. 2009;49:494-8.
171. Clark H, Graham I, Karovich A. Do postal reminders increase postpartum screening of diabetes mellitus in women with gestational diabetes mellitus ? A randomized controlled trial. Am J Obstet Gynecol. 2009;200:634e1-e7.
172. Clark H, Van Walraven C, Code C. Did publication of a clinical practice guideline recommendation to screen for type 2 diabetes in women with gestational diabetes change practice ? Diabetes Care. 2003;26:265-8.
173. Russel M, Phipps M, Olson C. Rates of postpartum glucose testing after gestational diabetes mellitus. Obstet Gynecol. 2006;108:1456-62.
174. Almario C, Ecker T, Moroz L. Obstetricians seldom provide postpartum diabetes screening for women with gestational diabetes. Am J Obstet Gynecol. 2008;198:528.e1-5.
175. Hunt K, Conway D. Who returns for postpartum glucose screening following gestational diabetes mellitus. Am J Obstet Gynecol. 2008;198:404.e1-6.
176. Kim C, McEwen L, Piette J. Risk perception for diabetes among women with histories of gestational diabetes mellitus. Diabetes Care. 2007;30:2281-6.
177. Feig D, Chen E, Naylor C. Self-perceived health status of women three to five years after the diagnosis of gestational diabetes : a survey of cases and matched controls. Am J Obstet Gynecol. 1998;178:386-93.
178. Rault J, Le Breton-Lerouvillois G. La démographie médicale en région Lorraine. Situation en 2015 [Internet]. 2015 [cité 15 août 2019]. Disponible sur: [https://www.conseil-national.medecin.fr/sites/default/files/external-package/analyse\\_etude/14b3330/atlas\\_lorraine\\_2015\\_0.pdf](https://www.conseil-national.medecin.fr/sites/default/files/external-package/analyse_etude/14b3330/atlas_lorraine_2015_0.pdf)
179. Agence Régionale de Santé. Le projet régional de santé 2018-2028.
180. Matura-Bedouhene M. Evaluation des pratiques professionnelles de dépistage du diabète getsationnel en Lorraine, un an après les recommandations.
181. Baillot A, Evain F. Les maternités : un temps d'accès stable malgré les fermetures. Etudes Résultats. oct 2012;814.
182. Nicodeme R, Bouet P, Blanc J. La médecine générale et la qualification de spécialiste en médecine générale. 2014.

183. Clarke C, Girard G, Legardeur H, Mandelbrot L. Dépistage du diabète de type 2 après un diabète gestationnel : rôle du médecin traitant. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod.* 2012;41:476-84.
184. Safraou M, Sallée F, Nobécourt E, Ducloux R. Amélioration de la prise en charge du diabète gestationnel grâce à la télémédecine, en milieu hospitalier et en ville. *Médecine Mal Métaboliques.* mai 2010;4(3):268-73.

---

## Annexes

---

### I. Lettre d'accompagnement

État des lieux des pratiques de prise en charge des patientes ayant présenté un diabète gestationnel, par les médecins généralistes de Lorraine

Madame, Monsieur,

Bonjour,

Dans le cadre de ma thèse de Docteur en Médecine Générale, dirigée par le Dr LANGBOUR-REMY Christelle, Diabétologue, nous réalisons un travail ayant pour but de préciser les pratiques des médecins généralistes face à une patiente ayant présenté un diabète gestationnel.

Le diabète gestationnel complique 2 à 17% des grossesses selon les études et sa prévalence ne cesse d'augmenter depuis ces vingt dernières années. A lui seul, il multiplie par 7 le risque de développer un diabète de type II dans les dix à vingt années qui suivent la grossesse.

La prévention du diabète est un véritable enjeu de santé publique. Ce dernier représente 11.6% des dépenses de santé mondiale en 2010 selon l'OMS.

Êtes-vous informé de cette complication chez vos patientes ? Quel dépistage organisez-vous ? Quel suivi proposez-vous à ces patientes ?

Toutes ces questions nous renvoient au rôle central du médecin traitant dans le travail de la prévention et/ou de diagnostic précoce d'un problème métabolique fréquent, au sein d'une population à risque bien identifiée.

Ce questionnaire de 15 questions ne vous prendra que quelques minutes et vos réponses resteront totalement anonymes.

Nous ne manquerons pas de vous communiquer les résultats de notre étude.

En vous remerciant de votre participation.

Mme MALGRAS Marion

## II. Questionnaire

### Votre exercice médical

1 - Depuis combien de temps êtes-vous en activité ? *(Une seule réponse possible)*

- Moins de 10 ans                       Entre 10 et 20 ans                       Plus de 20 ans

2 - A quelle distance de l'une des maternités suivantes : Nancy, Metz ou Epinal est situé votre lieu d'exercice actuel ?  
*(Une seule réponse possible)*

- Moins de 30 km                       Entre 30 et 60 km                       Plus de 60 km

3 - A combien évaluez-vous votre patientèle au cours des 12 derniers mois ? *(Une seule réponse possible)*

- Moins de 700 patients                       Entre 700 et 1000 patients                       Plus de 1000 patients

### Votre expérience en gynécologie

1 - Êtes-vous titulaire d'un diplôme complémentaire de gynécologie-obstétrique ou endocrinologie (diplôme universitaire ou autre) ? *(Une seule réponse possible)*

- Oui                       Non

2 - Avez-vous réalisé des consultations du post-partum au cours des 12 derniers mois ? *(Une seule réponse possible)*

- Oui                       Non

3 - Avez-vous réalisé un ou plusieurs suivis de grossesse au cours des 12 derniers mois ? *(Une seule réponse possible)*

- Oui                       Non

3b - Si oui, proposez-vous un dépistage du diabète gestationnel ? *(Une seule réponse possible)*

- Oui, selon les critères OMS                       Oui, à toutes les patientes                       Non

### Votre prise en charge des patientes ayant des antécédents de diabète gestationnel

1 - A quel moment et par qui avez-vous été, le plus souvent, informé du diagnostic de diabète gestationnel chez vos patientes au cours des 12 derniers mois ? *(Une seule réponse possible)*

- En cours de grossesse, par l'équipe obstétricale, la sage-femme ou le diabétologue ayant pris en charge la grossesse  
 En cours de grossesse, par la patiente  
 Après l'accouchement, par la patiente lors d'une consultation du post partum  
 Après l'accouchement, par la patiente lors d'une consultation pour le nouveau-né ou pour un autre motif

2 - Êtes-vous sensibilisé au risque accru de survenue du diabète de type 2 maternel après un diabète gestationnel ? *(Une seule réponse possible)*

- Oui                       Non

3 - Abordez-vous spécifiquement la question de ce risque avec vos patientes dans le post-partum ? *(Une seule réponse possible)*

- Oui
- Non

4 - Quels moyens de prévention et de surveillance leur proposez-vous à court et/ou à moyen terme ? *(Plusieurs choix possibles)*

- Surveillance de glycémie à jeun
- Réalisation d'une HGPO à 75g de glucose dans les mois suivant l'accouchement
- Encourager la patiente à garder une alimentation équilibrée et pratiquer une activité physique régulière
- Aucun de façon systématique

5 - En cas d'antécédent de diabète gestationnel, combien de temps maintenez-vous une surveillance ? *(Une seule réponse possible)*

- Moins de 10 ans
- Entre 10 et 20 ans
- Plus de 20 ans

6 - D'où sont issues les mesures que vous mettez en place après un diabète gestationnel ? *(Plusieurs réponses possibles)*

- Des recommandations des médecins ayant pris en charge la grossesse
- Des recommandations des sociétés savantes
- Des recommandations issues des FMC

7 - Quel est le moyen qui vous semble le plus approprié pour sensibiliser les patientes sur le risque de développer un diabète de type II ? *(Une seule réponse possible)*

- Explication orale
- Supports informatiques
- Délivrance d'une plaquette

### Remarques

Avez-vous des remarques ou suggestions à faire concernant l'amélioration de la prise en charge de ces patientes aux antécédents de diabète gestationnel ?

Si vous souhaitez recevoir l'analyse des résultats par e-mail merci de me l'indiquer ci dessous :



---

**RESUME DE LA THESE :**

La prévalence du diabète mondial ne cesse d'augmenter amenant l'organisation mondiale de la santé à qualifier le diabète comme « l'une des plus grandes crises mondiales du XXIème siècle ». Le diabète gestationnel multiplie par 7 le risque de développer un diabète de type II. Le médecin généraliste est au cœur du suivi de ces patientes à haut risque. Ils doivent organiser le dépistage de cette complication de façon pérenne. Les pratiques des médecins généralistes des Vosges, face à cet enjeu de santé publique, ont été analysées dans cette étude au travers d'un questionnaire soumis par courrier à l'ensemble des médecins généralistes exerçant dans ce département. L'étude montre qu'une majorité de médecins est sensibilisée au risque accru de développer un diabète de type II à la suite d'un diabète gestationnel. Mais peu de patientes sont soumises au dépistage selon les recommandations actuelles. La communication du diagnostic au médecin traitant, le rappel des modalités de dépistage, l'éducation thérapeutique, la télémédecine sont autant de moyens à explorer pour améliorer l'organisation du suivi de ces patientes.

---

**TITRE EN ANGLAIS :**

The state of management of patients with gestational diabetes mellitus by general practitioners in the Vosges.

---

**THESE :** Médecine générale année 2019

---

**MOTS CLEFS :**

Diabète gestationnel – Diabète de type II – Médecin généraliste – Dépistage – Prévention

---

**INTITULE ET ADRESSE**

UNIVERSITE DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY CEDEX