

Année 2018

Thèse N° 242

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en Réanimation : expérience du CHU Mohamed VI de Marrakech

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/07/2018

PAR

Mr. Hicham OUADIA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Diabète- Acidocétose- Femme enceinte-Profile épidémiologique-
Etude descriptive

JURY

Mme. N.EL ANSARI

Professeur d' Endocrinologie et maladies métaboliques

PRESIDENT

M. A.R.EL ADIB

Professeur d'Anesthésie- réanimation

RAPPORTEUR

Mme A.BASSIR

Professeur agrégée de Gynécologie- obstétrique

Mr L.BOUKHANI

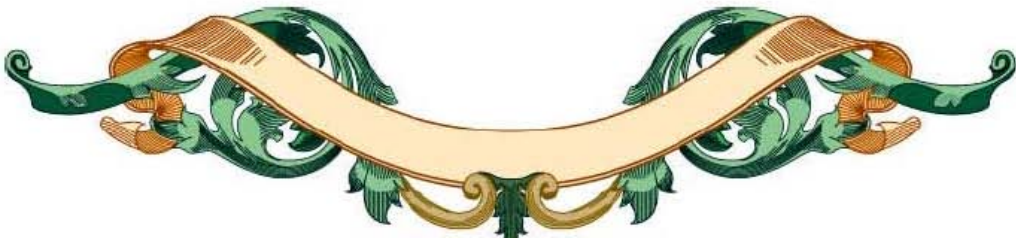
Professeur agrégé de gynécologie obstétrique

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم





Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

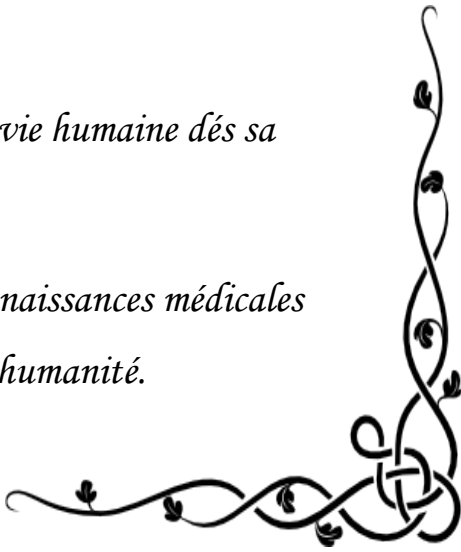
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.





Liste des Professeurs



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire

BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Ilias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie

EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie

BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophthalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-Vasculaire



Dédicaces



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 

الله

*Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde*

A la mémoire de mon très cher père Abdelhakim Ouadia

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu avais fait pour mon instruction et mon bien être jusqu'au dernier jour de ta vie. Merci pour tes sacrifices le long des années. Sans ton honorable éducation, je ne saurais arriver où je suis. Grâce à toi, j'ai appris tout ce qu'il me faut pour y arriver à ce stade : la discipline, l'honnêteté, et beaucoup de valeurs qu'il me faut un ouvrage pour les citer. J'espère rester toujours digne de l'estime que tu m'as toujours donné.

Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

A ma chère mère : Latifa Mefdali

Je ne trouverai jamais les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une mère aussi merveilleuse dont j'ai la fierté d'être le fils.

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour tes sacrifices pour mon instruction et mon bien.

C'est à travers tes encouragements que j'ai porté cette noble profession, et c'est à travers tes critiques que je me suis réalisé. Tu m'as toujours donné de ton temps, de ton énergie, de ta liberté, de ton cœur et de ton amour. Ta droiture, humanisme, sérieux et bonté me serviront d'exemple dans la vie.

En ce jour j'espère réaliser chère mère et douce créature l'un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné. Puisse Dieu, tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que tu puisses demeurer le flambeau illuminant le chemin de notre petite famille.

A mes tentes et oncles surtout Abdenabi Ouadia , Fatima, Hayat Ouadia , Rehal Ouadia et son épouse Saadia et leurs garçons et filles

L'affection et l'amour que je vous porte, sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et le respect que j'ai pour vous. Puisse dieu vous préserver et vous procurer tout le bonheur et la prospérité.

A ma chère cousine Bahija Ouadia

L'affection et l'amour fraternel que tu me porte m'ont soutenu durant mon parcours. Je dédie ce travail en témoignage de l'amour que j'ai pour toi en espérant que je suis parvenue à te rendre fier de ton petit frère ou comme tu aime m'appeler ton petit fils. Puisse dieu te préserver et t'assurer bonheur et réussite, et t'aider à réaliser tes rêves.

A mes cousins Si Mohamed Ouadia, son épouse et leurs filles, et Youssef Ouadia

L'affection et l'amour fraternel que vos me portez m'ont soutenu durant mon parcours. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour que j'ai pour vous en espérant que je suis parvenue à vous rendre fier de votre cousin ; petit frère. Puisse dieu vous préserver et vous assurer bonheur et réussite, et vous aider à réaliser vos rêves.

À mon cher ami Jamal Ahbouche et sa famille Mme Aïcha, Mr
Mohamed, Hayat

Je te remercie pour ton soutien et ton encouragement. L'affection et l'amour fraternel que vos me portez m'ont soutenu durant mon parcours. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour que j'ai pour toi. Tu as vécu avec moi des moments de bonheur et de tristesse. Merci pour ton amitié sincère le long de toutes ces années. Je prie dieu le tout puissant pour qu'il te donne santé, bonheur et prospérité

À mes cousins Abderrazak Ouadia, Si Mohamed Ouadia, a leurs épouses
Hafida, Karima et leurs enfants

L'affection et l'amour fraternel que vos me portez m'ont soutenu durant mon parcours. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour que j'ai pour vous en espérant que je suis parvenue à vous rendre fier de votre cousin. Puisse dieu vous préserver et vous assurer bonheur et réussite.

À mes chers amis Youssef Bouamrane, son épouse, sa famille. Et
Abdelhakim Sakin et sa famille : ancien voisins

Je vous remercie pour vos soutiens et vous encouragements. Merci pour l'amitié sincère le long de toutes ces années. Je prie dieu le tout puissant pour qu'ils vous donnent santé, bonheur et prospérité.

À mes docteurs :

Dr Jamila Ouadia, Dr Mustapha Hadid, Dr Abdelouhab Ouadia et leurs familles et enfants

A la mémoire de toutes les personnes précieuses qui nous ont quittés
EL Mahjoub Mifdali, Zahra Tamam, Professeur Tarik Fikry, Karim Bouizkrane, Dr Adil Ait Rai, Hamza Chaib.

Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

À mes amis et collègues:

Dr El Ghazi Mohamed, Dr Mohamed Kamal Ahtitich, Dr Yassin El Mourabit, Dr Nebgui Abdelatif, Dr Sajid Boujamaa, Dr Ouassif Hicham, Dr Razouk Boujamaa Dr Sawab Yassin Dr Kaba Abdelghafour Dr Hicham Harag et Dr Boussif Mohamed.

À mon cher ami Riad Labrini

Je te remercie pour tes conseils judicieux. Merci pour ton amitié ton soutien ton encouragement et ton ambiance durant mon passage a EL JADIDA

A mon ami Ija Benkirane pour ces efforts durant le période de mise en charge Je prie dieu le tout puissant pour qu'ils vous donnent santé, bonheur et prospérité.

A tous les personnes que j'ai oublié de citer leurs nom dans cette dédicace

À ma douzième famille a EL JADIDA

Mme Zineb, son marie Hassan, leur petite fille Najoua. Mon ami Mr Abderrahim.

Mr moussa et Toute sa famille

À mes maîtres de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech

À tout le personnel du service de Réanimation gynéco-obstétrique au

CHU Mohamed VI de Marrakech.

Mr Ahmed le major, Mlle Ghizlane thabit



Remerciements



A notre maître et présidente de thèse

Madame la Professeur EL ANSARI NAWAL

Professeur d'Endocrinologie et maladies métaboliques Chef de service d'Endocrinologie et maladies métaboliques au CHU Mohammed VI de Marrakech.

J'ai eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction, de profiter de vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines. Puissent des générations et des générations avoir la chance de profiter de votre savoir qui n'a d'égal que votre sagesse et votre bonté.

Vous nous faites le grand honneur de présider le jury de notre thèse. Veuillez trouver, cher Maître, le témoignage de notre grande reconnaissance et de notre profond respect.

A notre cher maître et rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur EL ADIB AHMED RHASSANE

Professeur d'Anesthésie- réanimation Chef de service d'Anesthésie- réanimation gynécologie-obstétrique au CHU Mohamed VI de Marrakech.

J'ai eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et j'ai trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui m'a reçu en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.

Vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.

Je vous remercie pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu me confier ce travail.

Veuillez trouver, cher Maître, dans ce travail l'expression de mes vifs remerciements et de mon estime.

A notre maître Monsieur le Professeur REBAHI HOUSSAM

*Professeur Assistant d'Anesthésie- réanimation au service d'Anesthésie-
réanimation gynécologie-obstétrique au CHU Mohamed VI de
Marrakech.*

*J'ai eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et j'ai trouvé
auprès de vous le conseiller et le guide qui m'a reçu en toute circonstance
avec sympathie, sourire et bienveillance. Merci pour le temps que vous
avez donné pour ce travail*

*Veillez trouver, cher maître, dans ce travail, l'expression de notre
profond respect l'expression de mes vifs remerciements*

A notre maître et juge de thèse

Madame la Professeur BASSIR AHLAM

*Professeur de agrégé de Gynécologie- obstétrique au CHU Mohamed VI de
Marrakech*

*Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir
accepté de siéger auprès de ce noble jury.*

Votre présence nous honore.

Veillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur BOUKHLANNI LAHCEN

*Professeur agrégé en Gynécologie- obstétrique au CHU Mohammed VI
Marrakech*

*C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury.
Nous vous sommes très reconnaissant de la spontanéité et de*

*L'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail.
Je vous prie cher maître de trouver ici l'expression de ma reconnaissance
et de ma profonde gratitude.*



Liste des Abréviations



Liste des Abréviations :

ATCD	: Antécédent
DAC	: Décompensation acido-cétosique
OMS	: Organisation mondiale de santé
NDDG	: National diabetes data group
OGGT test	: oral glucose tolerance test
HPL	: Human placental lactogen
DG	: Diabète gestationnel
MFIU	: Mort fœtale in utéro
HGPO	: Hyperglycémie provoquée par voie orale
PE	: Pré éclampsie
HTA	: Hypertension artérielle
SFA	: Souffrance fœtale aigue
GH	: Growth hormon
IRC	: Insuffisance rénale chronique
PAS	: Pression artérielle systolique
PAD	: Pression artérielle diastolique
OMI	: Œdème du membre inférieur
PV	: Prélèvement génital
RPM	: Rupture prématurée des membranes
MAP	: Menace d'accouchement prématuré
VVP	: Voie veineuse périphérique
VVC	: Voie veineuse centrale

FR : Fréquence respiratoire

FC : Fréquence cardiaque

SaO2 : Saturation de l'oxygène

TA : Tension artérielle

T : Température

CAT : Conduite à tenir

PEC : Prise en charge

RX : Radiographie

SA : Semaine d'aménorrhée



Plan



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	4
I. Type d'étude	5
II. Population cible	5
III. Critères d'inclusions	5
IV. Critères d'exclusions	5
V. Collecte des données	5
1. Source de données	6
2. Les variables	6
VI. Analyse statistique	6
RESULTATS	7
I. Epidémiologie	8
1. Caractéristiques des patientes	8
II. Etude clinique	19
1. Motif d'admission en réanimation	19
2. Etat de conscience à l'admission	20
3. Etat général à l'admission	20
4. Pression artérielle à l'admission	20
5. Fréquence cardiaque	20
6. Fréquence respiratoire	21
7. Température	21
8. Diurèse	22
9. Syndrome cardinal	22
10. Haleine acétonique	23
11. Signes de déshydratation	24
12. Œdème des membres inférieurs	24
III. Etude paraclinique	24
1. Biologie	24
2. Radiologie	27
IV. Complications	27
1. Fœtales	27
2. Maternelles	31
V. Prise en charge	31
1. Maternelle	31
2. Fœtales	33
VI. Evolution	34
1. Maternelles	34
2. Fœtales	34
DISCUSSION	37
I. Généralités sur le diabète	38
1. Définitions	38
2. Critères diagnostiques	38

3. Classification	41
4. Diabète et grossesse	41
II. Décompensation acido-cétosique et grossesse	52
1. Introduction	52
2. Définition	53
3. physiopathologie	53
III. Pourquoi l'incidence de l'acidocétose chez la parturiente est plus élevée que chez la femme non enceinte ?	59
IV. Pourquoi la glycémie en cas d'acidocétose chez la parturiente est plus élevée que chez la femme non enceinte ?	60
V. Epidémiologie	61
1. Incidence de l'acidocétose diabétique chez les femmes enceintes	61
2. Age maternel	63
3. Parité	64
4. Age gestationnel	64
5. Nombre de grossesse	65
6. Caractéristique du diabète	66
7. Facteurs précipitant la décompensation	66
VI. Diagnostique	68
1. L'examen général	68
2. Examen physique	71
3. Examen paraclinique	73
VII. Evolution : Complications maternelles	81
1. Complications maternelles	81
2. complications Fœtaux	82
VIII. Prise en charge	86
1. Prévention	86
2. Prise en charge de la décompensation	91
CONCLUSION	100
ANNEXES	102
RESUMES	107
BIBLIOGRAPHIE	111



Introduction



Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

L'acidocétose diabétique est une complication métabolique aiguë grave du diabète avec une mortalité élevée si elle n'est pas détectée. Constitue chez la femme enceinte une urgence médico-obstétricale qui met en jeu le pronostic vital de la mère et de son fœtus.

La décompensation peut survenir chez une femme connue diabétique (surtout le diabète type 1), lors d'un diabète méconnu révélé par la survenue de l'acidocétose, ou encore d'un diabète gestationnel ; Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), «le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum» [1]. C'est un trouble métabolique qui apparaît en fin de grossesse, qui est en relation avec une augmentation de la résistance à l'insuline et/ou un déficit de sécrétion d'insuline et qui disparaît à la fin de la grossesse [2]. Il concerne 1 à 14% de toutes les grossesses et d'une façon générale, les patientes qui ont eu un diabète gestationnel développent dans l'avenir un autre diabète qui le plus souvent est de type 2 [3, 4]. La survenue d'une acidocétose au cours d'un diabète gestationnel est un événement rare [5].

L'acidocétose diabétique habituellement survient au cours des deuxième et troisième trimestres en raison de l'augmentation de la résistance à l'insuline. Malgré l'amélioration de ses taux d'incidence et de ses résultats au cours des années, il demeure un problème clinique majeur puisqu'il a tendance à se manifester à un taux de glycémie plus bas et plus rapidement que chez les patientes non gravides, retardant souvent le diagnostic.

Plusieurs facteurs sont incriminés dans la survenue de l'acidocétose chez la parturiente ; en particulier avec l'utilisation de corticostéroïdes pour la maturation pulmonaire fœtale et de β 2-agonistes pour la tocolyse, la mauvaise observance du traitement, l'infection, les vomissements, le stress, la déshydratation, mais dans la majorité des cas aucune cause n'est décelable [6].

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation



Elle est définie par une hyperglycémie qui excède 11 mmol/l (1.98g/l), une acidose métabolique (PH<7.3 ; bicarbonate <15 mmol/l), associée à une cétonémie et/ ou cétonurie [6]. Elle peut se manifester par des douleurs abdominales, anorexie, nausées, vomissements avec haleine cétonique caractéristique, comme on peut voir dans les cas les plus graves une déshydratation accompagnée par une respiration accélérée (polypnée de Kussmaul), une agitation une tachycardie une hypotension et parfois même elle peut entraîner un coma.

Les conséquences sont fatales que ce soit pour la maman ou le fœtus : le taux de mortalité fœtale excède les 50 % des cas contrairement au taux de mortalité maternelle qui ne dépasse pas les 1% [7], cependant l'incidence de l'acidocétose ne dépasse pas les 10% dans la littérature, ce taux tend à diminuer au fil du temps selon plusieurs études rétrospectives récentes [6].


La prise en charge doit être débutée en urgence, et elle est basée sur la réhydratation, la correction du trouble électrolytique et de l'acidose, l'insulinothérapie, l'oxygénothérapie, et dans certains cas l'extraction en urgence du fœtus [8].

- **Objectif(s) de l'étude**

Le but de cette étude est de décrire l'épidémiologie, en décrivant plusieurs variables (âge, type de diabète, antécédents, terme de la grossesse au moment du diagnostic, circonstances de diagnostic, la prise en charge), et d'étudier le pronostic dans notre contexte.



Patientes et Méthodes



I. Type d'étude

Le travail consiste en une étude épidémiologique rétrospective et descriptive.

II. Population cible

La population cible est constituée de patientes hospitalisées pour Acidocétose diabétique, en réanimation mère enfant du CHU MED VI entre janvier 2014 et décembre 2017.

III. Critères d'inclusions

- On a inclut les patientes présentant l'acidocétose connues antérieurement diabétiques (quelque soit le type de diabète et son ancienneté)
- On a inclut les patientes ayant présenté un diabète découvert pendant la grossesse (DG) (quelque soit l'âge gestationnel au moment du diagnostic, le mode de dépistage, l'auteur du dépistage et le test diagnostic utilisé).

IV. Critères d'exclusions

- On a exclu les patientes n'ayant pas séjourné au service de réanimation mère enfant
- Les dossiers incomplets

V. Collecte des données :

- Le codage et le traitement des données ont été faits sur Excel, Office 2007.
- Le recueil des renseignements cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs a été réalisé à partir d'une fiche d'exploitation (Annexe I).
- Pour chaque patiente une fiche d'exploitation a été remplie

1. Source de données :

- Les archives du service de réanimation mère enfant hôpital IBN TOFAIL
- Les archives du CHU MED VI pour les dossiers classés
- Les dossiers d'hospitalisation
- Les rapports du service de la réanimation
- Le système informatique Hosix

2. Les variables :

- Variables socio-démographiques
- ATCD médicaux et chirurgicaux
- Données d'examen clinique et des examens paracliniques
- Facteurs de risque décrits par la littérature

VI. Analyse statistique :

On a fait une étude descriptive de toutes les variables (âge, type de diabète, antécédents, terme de la grossesse au moment du diagnostic, circonstances de diagnostic, la prise en charge). Les variables quantitatives ont été décrites en termes de moyenne et les variables qualitatives ont été décrites, et calculées sur le logiciel Excel 2007.



Resultats



I. Epidémiologie :

1. Caractéristiques des patientes :

Le nombre de patientes hospitalisées pour Acidocétose diabétique, et retenues dans notre étude a été de 35 patientes.

1.1. Age:

L'analyse des caractéristiques des patientes ayant présentés une acidocétose a montré que :

- L'âge varie entre 18 et 44ans,
- La moyenne d'âge est de 30 ans
- 3 patientes étaient âgées entre 18 et 20ans (8,5 %)
- 7 étaient âgées entre 21 et 25 ans (20%)
- 6 étaient âgées entre 26 et 29 (17%)
- 46 % des parturientes étaient âgées moins de 29 ans.
- 11 étaient âgées entre 30 et 35 ans (31,5%)
- Et 8 étaient âgées plus de 35 ans (23%)

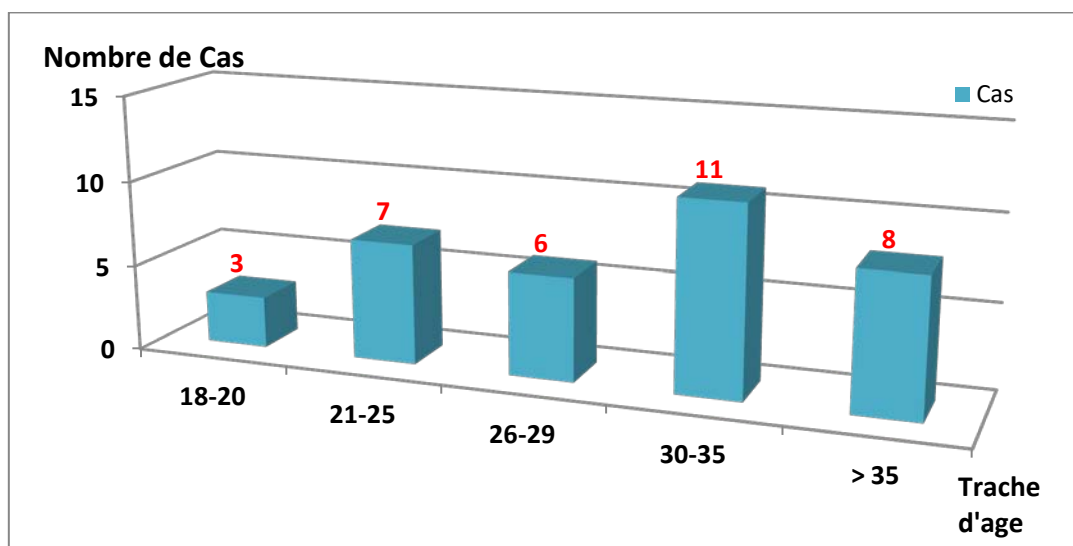


Figure 1 : répartition des cas d'acidocétose chez les parturientes selon l'âge.

1.2. La parité :

Selon le nombre d'enfants, nous avons réparti nos patientes en 4 groupes dont les résultats :

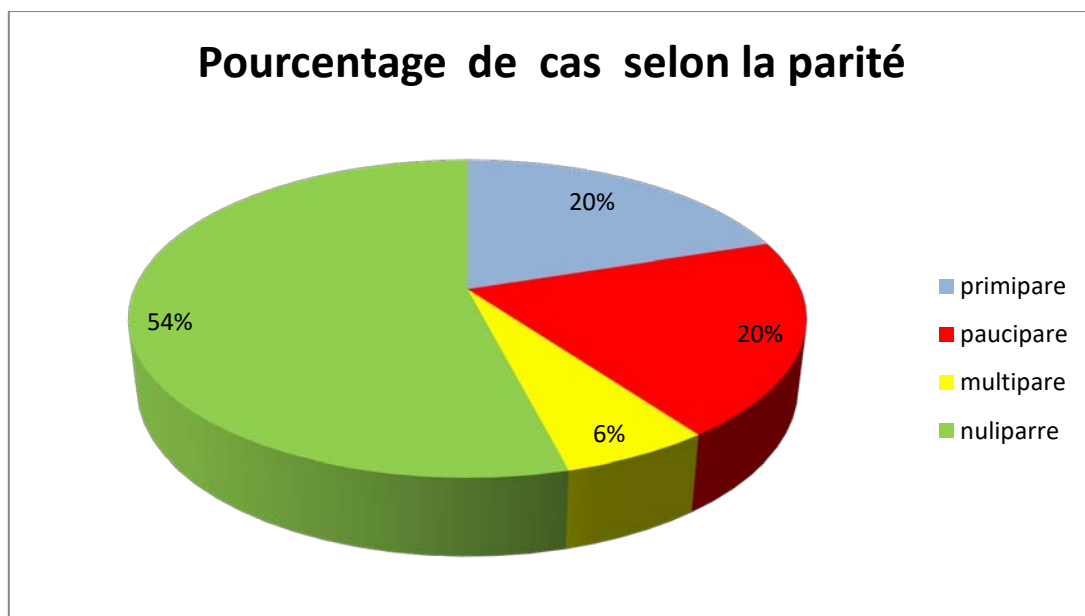


Figure 2 : Répartition des cas d'acidocétose selon la parité

Nous constatons que l'acidocétose est l'apanage des nullipares avec un pourcentage de 54% et des primipares avec un pourcentage de 20%.

Tableau I : Répartition des parturientes selon la parité

Parité	Nombre	Pourcentage de cas
P0	19	54%
P1	7	20%
P2	4	11.5%
P3	3	8.5 %
P6	1	3%
P7	1	3%

1.3. Géstité :

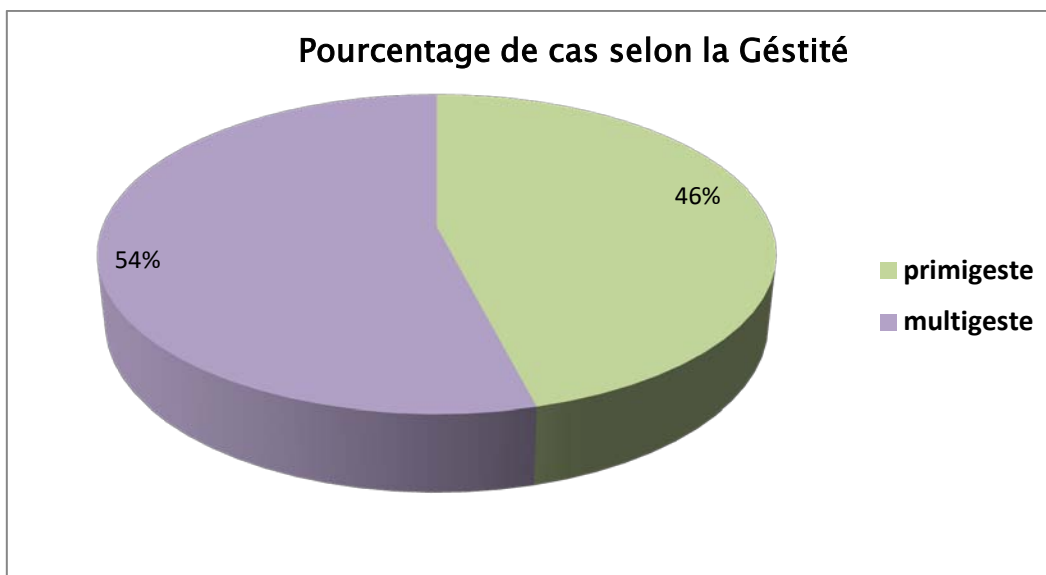


Figure 3 : Répartition des cas acidocétose selon la géstité

1.4. Age gestationnel :

Selon le terme de la grossesse nous avons recruté les patientes comme suit :

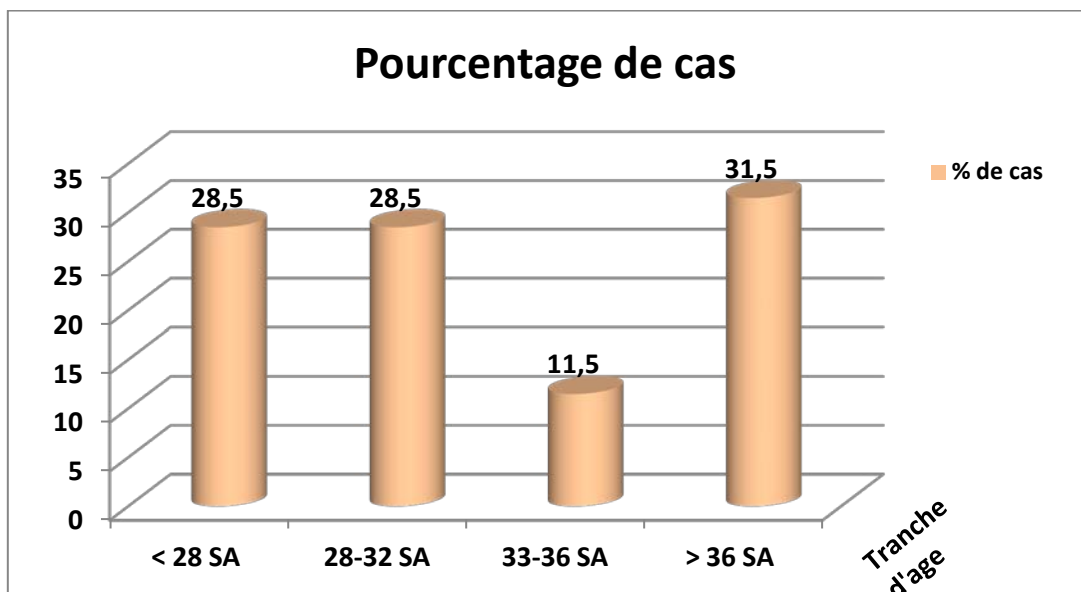


Figure 4 : Répartition des cas d'acidocétose selon l'âge gestationnel

Nous constatons que 31,5% de nos patients étaient à terme lors de la survenue de l'acidocétose.

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

1.5. Nombre de grossesse :

- Grossesse monofoetale: 35 cas
- Grossesse gémellaire : 0 cas

1.6. Provenance :

Dans notre série, 11 patientes ont été hospitalisée au service de gynéco obstétrique ,2 ont été hospitalisés au service d'endocrinologie ,11 patientes venants par le biais des urgences obstétricales alors que 11 patientes étaient référées dont 4 référées de l'hôpital IBN ZOHR.

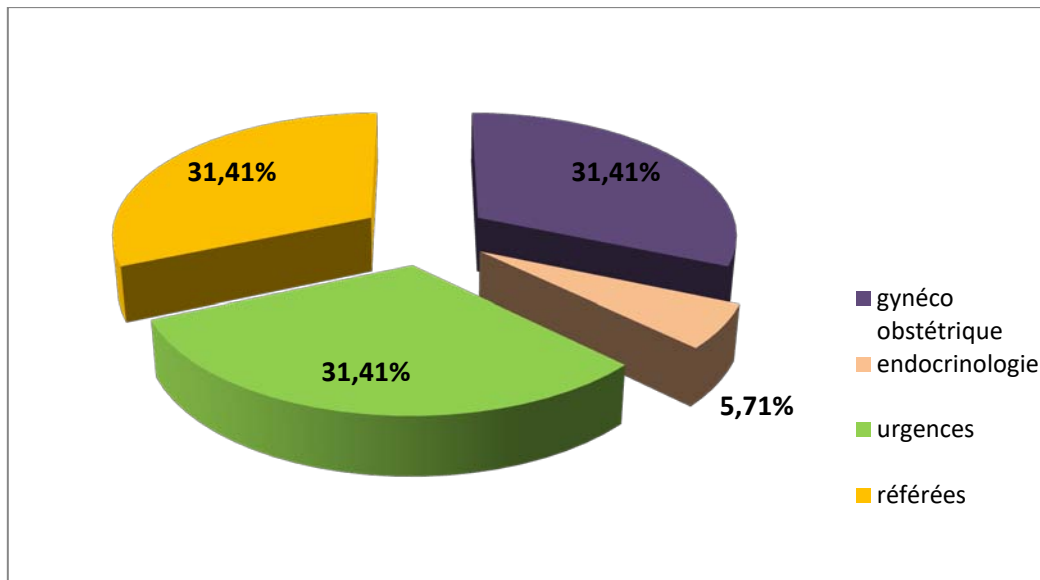


Figure 5 : Répartition des cas d'acidocétose selon la provenance

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

Tableau II : Répartitions des cas d'acidocétose référées selon la région de référence.

Hop ibn zohar	Hop tahnaout	El kalaa	bengrir	Ait ourir	Référence indéterminée
4	2	2	1	2	3
36.36%	18.18%	18.18%	9.09%	18.18%	27.27%

1.7. Suivie de la grossesse :

Dans notre série, la grossesse était non suivie dans 30 cas soit 86% alors que seulement 5 grossesses étaient suivies au centre de santé soit 14% cas, aucune grossesse n'était suivie chez un obstétricien.

1.8. Nombre d'hospitalisations antérieures :

Dans notre série, 3 patientes ont été réadmisées au service de réanimation pour DAC soit 8,5% de nos patientes. Dont 2 patientes ont été réadmisées 3 mois après leurs sortie et une patiente a été réadmise 3jrs après sa sortie.

Tableau III : Répartition des parturientes selon le nombre d'hospitalisation

	Patiente 1	Patiente 2	Patiente 3
hospitalisation	12/11/2017	14/05/2016	11/07/2015
réadmission	22/11/2017	05/07/2016	22/07/2015

La réadmission était dans les 3 cas pour une mauvaise observance du traitement par manque du moyen.

1.9. Antécédents :

✓ Antécédents gynéco-obstétricaux :

- **Obstétricaux :**

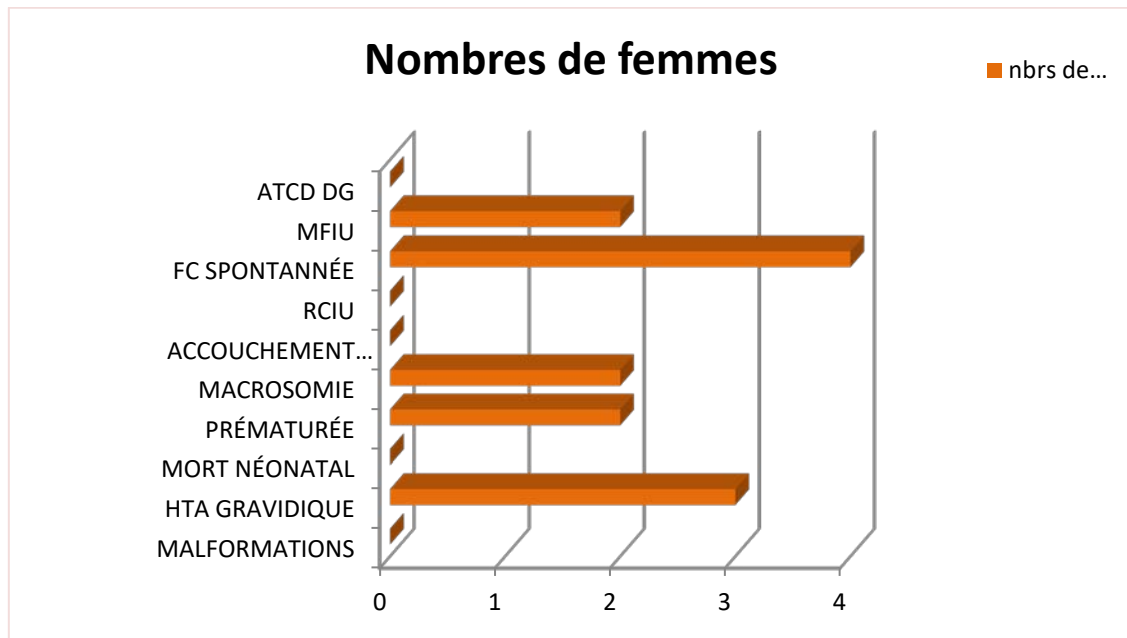


Figure 6 : Nombre des femmes ayant des antécédents obstétricaux

- **Gynécologique**

Aucune de nos patientes n'avait un antécédent gynécologique.

✓ Antécédents chirurgicaux :

- Thyroïdectomie : 1 ca
- Cholécystectomisé : 1 cas Appendicectomie : 1 cas
- Amputation de grand orteil : 1 cas

✓ Antécédents médicaux :

- HTA : 1 cas
- Diabète : 32 cas
- Néphropathie : IRC : 1 cas
- Hydronéphrose pyélocaliciel : 3

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

- Rétinopathie : 2 cas
- Cardiopathie : 0 cas Neuropathie : 0 cas
- Autres : 0 cas
- Prise médicamenteuse : Prise de corticothérapie : 1 cas

✓ **Caractéristique du diabète :**

92% des patientes ont présenté un diabète pré-gestationnel alors que 5,5% ont présenté un diabète gestationnel et 2,5% ont présenté une DAC inaugurale.

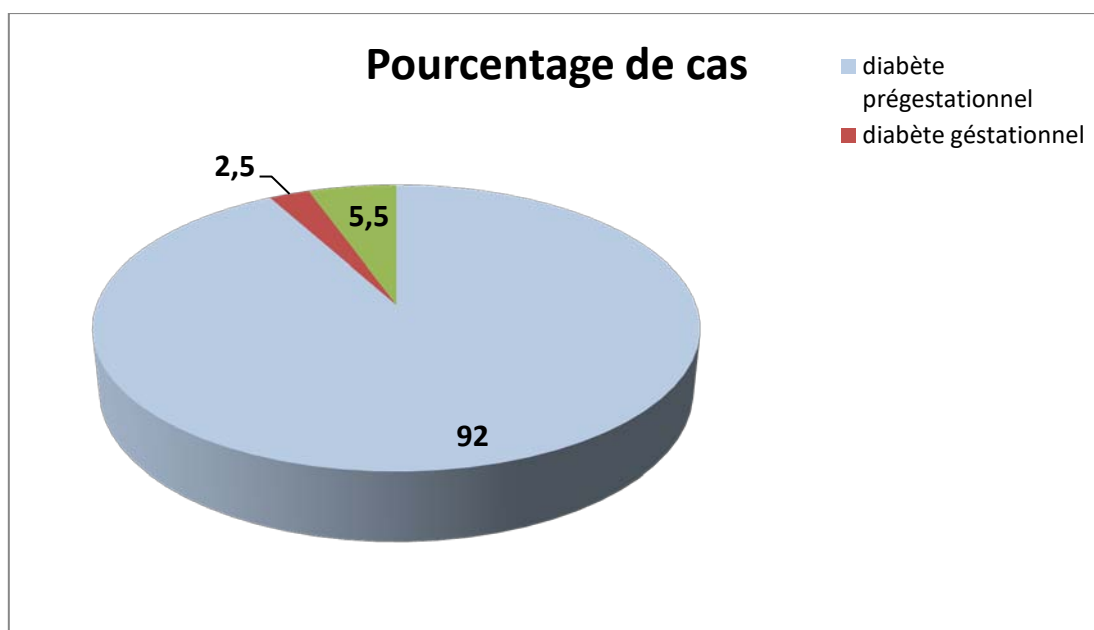


Figure 7 : Répartition du diabète selon le type pour les cas d'acidocétose

➤ **Diabète pré gestationnel : (n=32)**

Dans notre étude, 32 patientes étaient connues diabétiques avant la grossesse soit 92%, parmi ces femmes ayant un diabète pré-gestationnel : 53% avaient un diabète de type I, 47% avaient un diabète de type II.

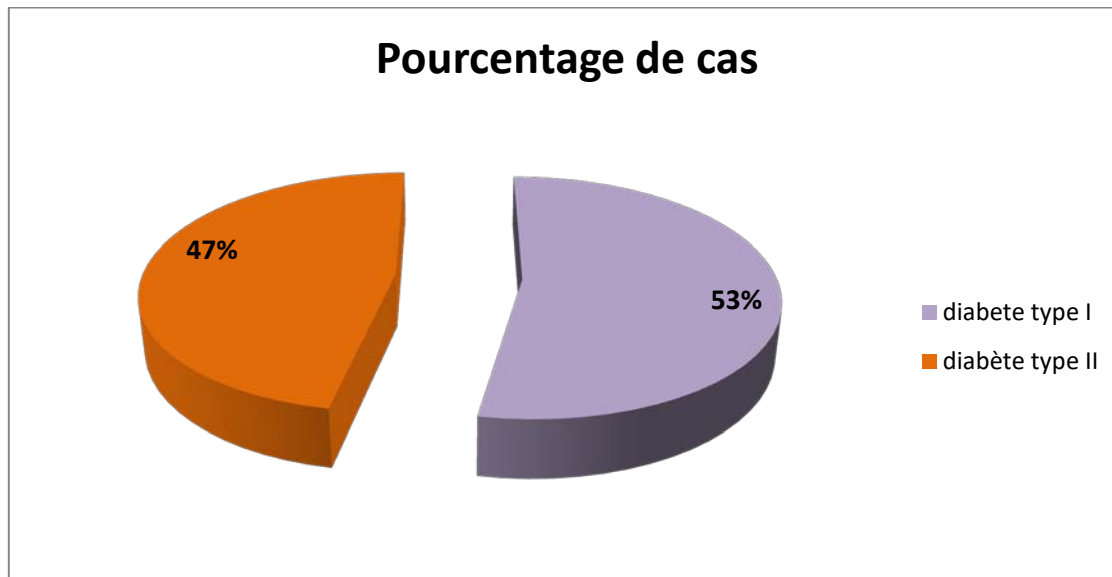


Figure 8 : Répartition des patientes ayant un diabète pré gestationnel Selon le type I ou II.

Quand au diabète gestationnel, il ne présente que 6% de l'ensemble des cas, un taux faible comparé au diabète type I qui représente 48,5% de l'ensemble des cas

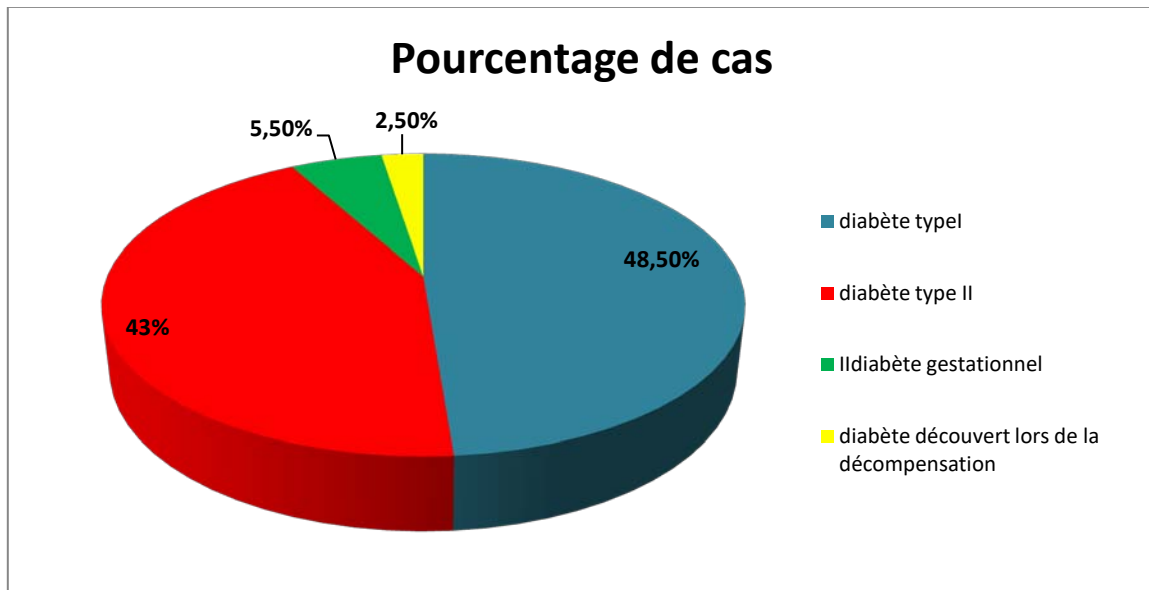


Figure 9 : Répartition des cas d'acidocétose selon le type du diabète

L'ancienneté du diabète varait entre 0 et 22 ans, avec une moyenne d'ancienneté à 4,97 ans

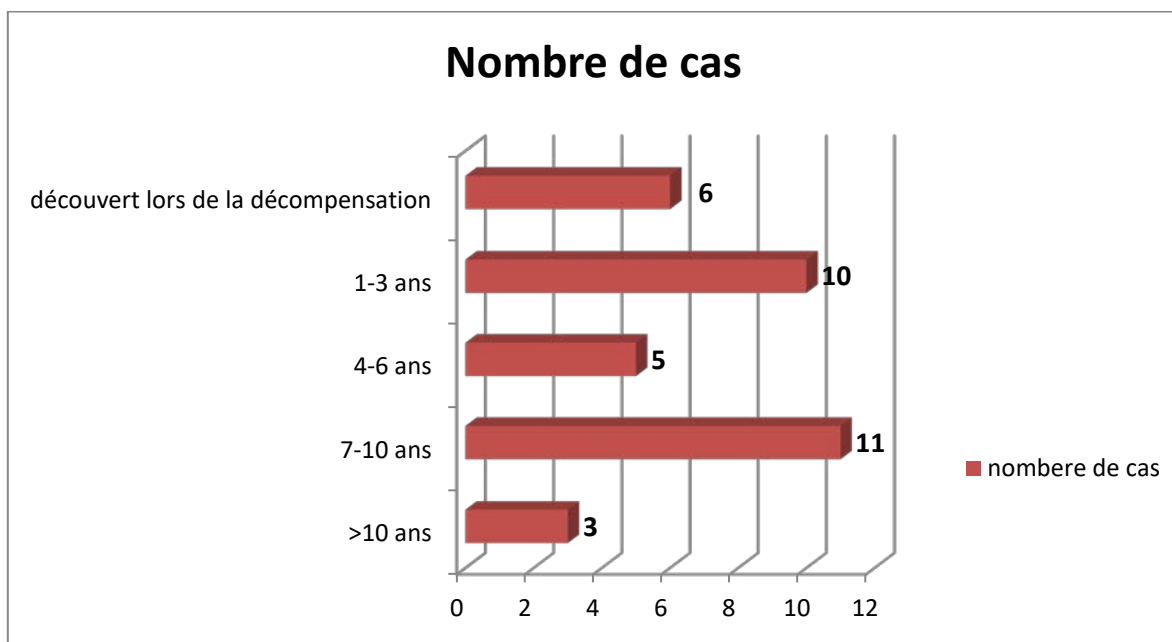


Figure 10 : Répartition des patientes selon l'ancienneté du diabète

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

Sur les 35 patientes : 33 patientes ne surveillaient pas leurs diabètes soit 94%. Dans les 2 cas de diabète gestationnel, Le test d'o'sulvan n'était réalisé que dans un seul cas révélant un diabète gestationnel à 3,51 g/l. La notion de complications dégénératives a été rapportées dans 6 cas soit 17%, dont 4 cas de néphropathie (66,5%) et 2 cas de rétinopathie diabétique (33,5%). La notion de programmation de la grossesse n'a été rapportée dans aucun cas des dossiers étudiés.

1.10. Facteurs précipitant la décompensation :

Dans notre série, 2 cas sans aucun facteurs décelée soit 6%, dans les autres cas on a trouvés au moins 1 facteurs voir 2 ou 3 facteurs combinées au même temps

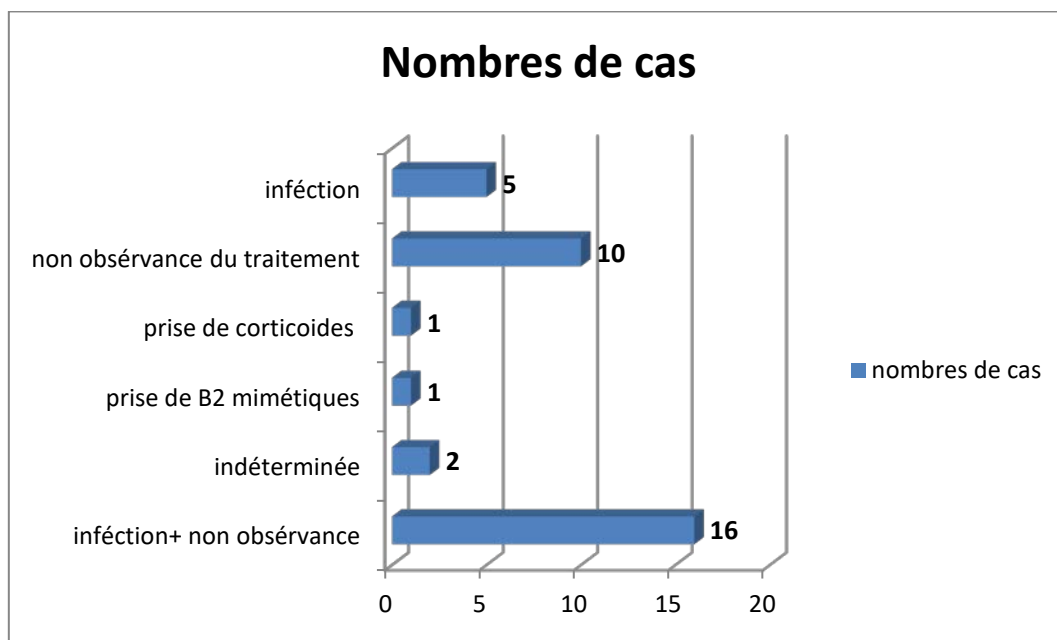


Figure 11: Répartitions des patientes selon les facteurs précipitant leur décompensation

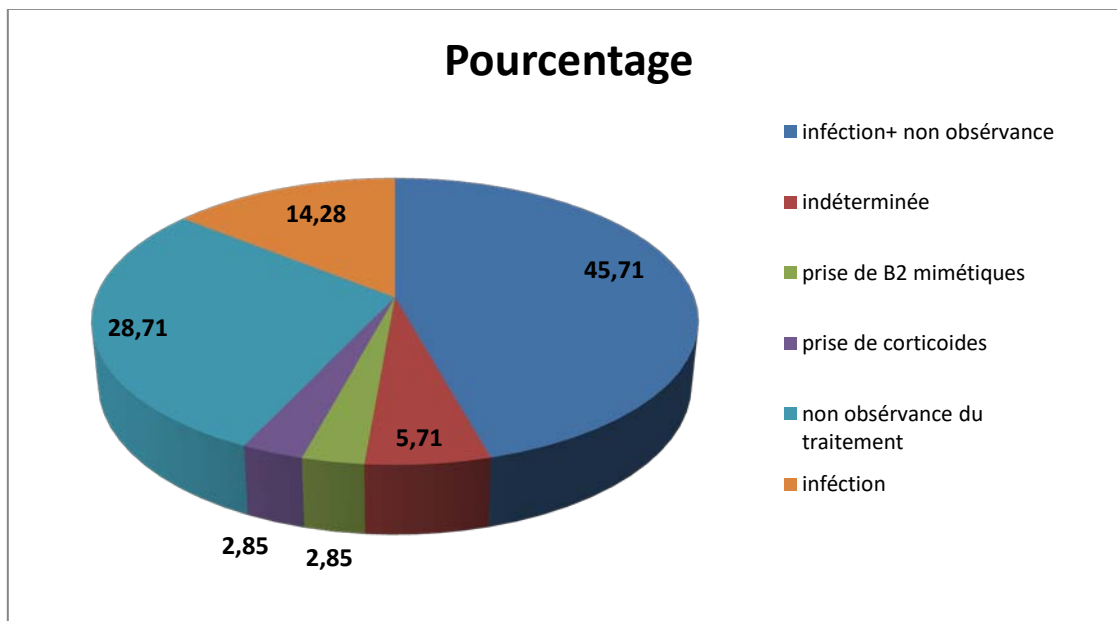


Figure 12 : Pourcentage des facteurs précipitant la décompensation.

Dans notre série, les facteurs précipitant la décompensation chez les parturientes étaient dominés par la non observance du traitement dans 28.71% des cas, suivie par l'infection dans 14,28% des cas, sans que aucun facteurs n'est décelables dans 5.71% des cas.

Deux facteurs voir trois combinés au même temps : dans 45.71% des cas on trouve une infection associée à la non observance. Dans notre série, les 21 patientes présentant l'infection sont répartis à : Dans 10 cas on retrouve une infection urinaire soit 52.38% des cas, 1 cas d'infection génitale soit 4.76% des cas ,1 cas de chorioamniotite soit 4.76% des cas, alors que 8 cas l'infection était de cause indéterminée soit 38.09% des cas.

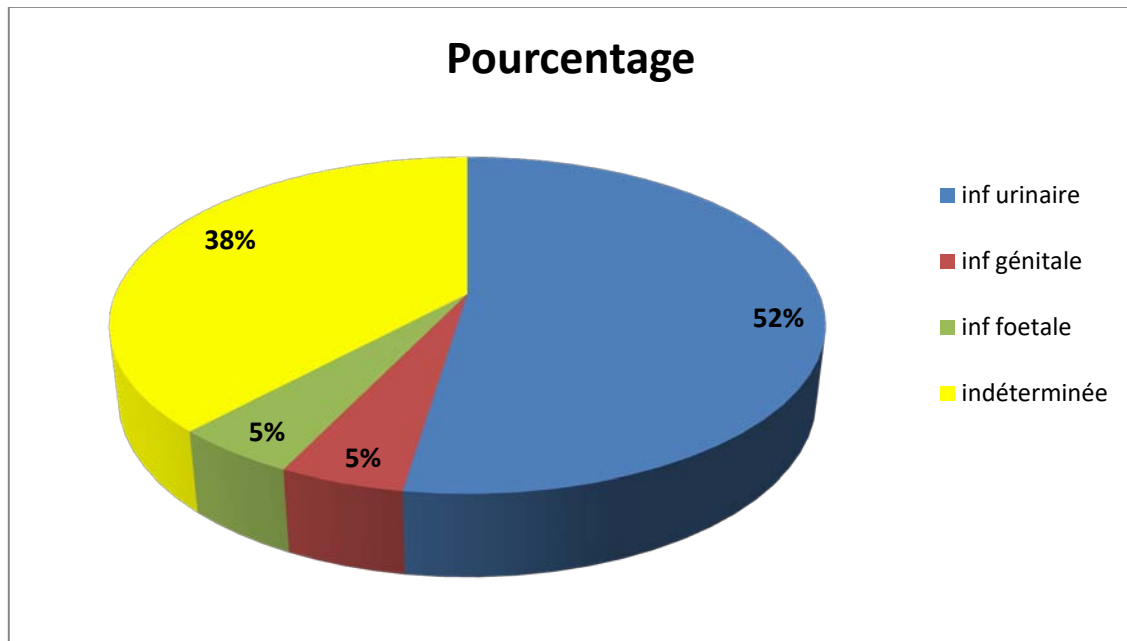


Figure 13 : Pourcentage selon le type de l'infection

II. Etude clinique :

1. Motif d'admission en réanimation :

Tableau IV : Répartition selon le motif d'admission

Motif d'admission	Nombre de cas	Pourcentage
Acidocétose diabétique	32 cas	91,5%
Trouble de conscience	2 cas	5,5%
Trouble hydroélectrolytique (hypokaliémie)	1 cas	3%

2. Etat de conscience à l'admission :

Tableau V : Répartition selon l'état de conscience

Etat de la conscience	Nombre	Pourcentage
Normale	29	83%
Trouble de conscience	6	17%

3. Etat général à l'admission :

Deux patientes ont présenté une altération de l'état général lors de l'admission faite d'asthénie et d'anorexie soit 6% des patientes de notre série.

4. Pression artérielle à l'admission :

La PAS était comprise entre 80 et 200 mm Hg. La PAD était comprise entre 50 et 110

Tableau VI : Répartition selon la pression artérielle.

PAS (mmHg)/PAD (mmhg)	Nombre	Pourcentage
PAS < ou = 90/PAD < ou = 50	5	14,5%
PAS 140-100 PAD 90-60	26	74%
PAS > ou = 140/PAD > ou = 90	4	11,5%

5. Fréquence cardiaque :

La fréquence cardiaque était comprise entre 60 et 120 battements par minute.

Tableau VII : Répartition selon la fréquence cardiaque.

Fréquence cardiaque	Nombre	Pourcentage
Normale (60- 90)	23	66%
Tachycardie (>100)	13	34%

6. Fréquence respiratoire :

La fréquence respiratoire était comprise entre 13 à 29 cycles par minute.

Tableau VIII : Répartition selon la fréquence respiratoire.

Fréquence respiratoire (cycle /min)	Nombre	Pourcentage
normale (12–20)	11	31,5%
Polypnée (>20)	24	68,5%

La polypnée était présente dans 86,5 % de nos patientes à l'admission. 2 cas ont présentées une polypnée isolée sans signes accompagnateurs urinaires ou digestifs ou autres signes soit 6% des cas.

7. Température :

Dans notre série, la température était comprise entre 36,8 et 39°C avec un moyen de 37,4.

Tableau IX: Répartition selon la température.

Température	Nombre	Pourcentage
Apyrétique (<37,5)	22	63%
Fièvre (>37,5)	13	37%

8. Diurèse :

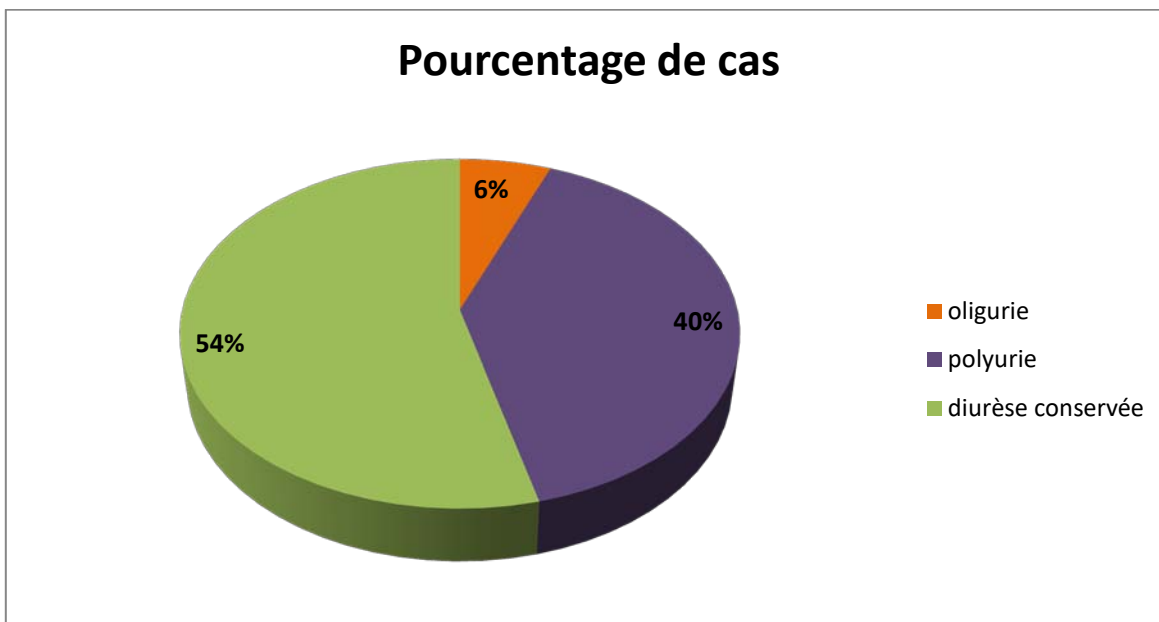


Figure 14 : Répartition des cas d'acidocétose selon la diurèse

Tableau X : Répartition selon la diurèse

Diurèse	Nombre	Pourcentage
Oligurie (<500ml/24h)	2	6 %
Polyurie (>2500ml/24h)	14	40 %
Diurèse conservée (500-2000ml/24h)	19	54 %

9. Syndrome cardinal :

Les 4 symptômes du SD cardinal (polyurie, polydipsie, vomissement, douleurs abdominales) étaient présent dans 5 cas soit 14% des cas et ils étaient absents dans 9 cas soit 26%.

Tableau XI : Répartition en fonction du SD cardinal.

SD cardinal complet	Absence SD cardinal	1-3 des symptômes
5	9	21
14%	26%	60%

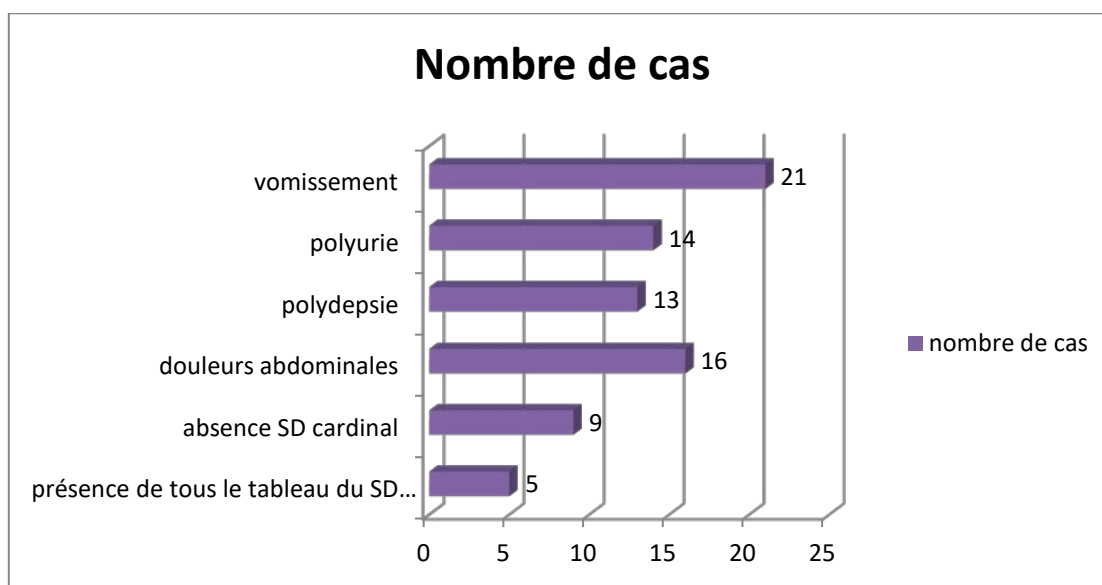


Figure 15: Répartition des patientes selon la présence des symptômes du SD cardinal.

10. Haleine acétonique :

L'haleine acétonique caractéristique de la décompensation diabétique était retrouvée chez 3 cas soit 9% des patientes.

11. Signes de déshydratation :

11.1 Déshydratation extra-cellulaire :

- L'Hypotension était présente dans 5 cas soit 14,5% des cas.
- La Tachycardie retrouvé chez 12 cas soit 34% des cas.
- Le pli cutané et les yeux excavés n'étaient rapportés chez aucune patiente.

11.2 Déshydratation intracellulaire :

- La soif et la sécheresse de la muqueuse buccale était rapportée dans un seul cas soit 3% des cas.

12. Œdème des membres inférieurs:

Ils ont été trouvés chez 4 cas soit 11,5% des cas. Sans protéinurie associée ni anomalie à l'échographie

III. Etude paraclinique :

1. Biologie :

1.1 Glycémie capillaire :

Dans notre série, La glycémie capillaire était comprise entre 2 et 6 ,5 g/ dl.

Tableau XII: Répartition en fonction de la Glycémie

Glycémie	2-3.5g/ dl	3.6-4.5g/dl	4.6-6g/dl	>6g/dl
nombre	15	11	8	1
pourcentage	42.85%	31.4%	22.85%	2.85%

1.2 Bandelette urinaire :

La glucosurie et l'acétonurie variée entre 4+ et 1+.

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

Tableau XIII : Répartition selon La glycosurie et l'acétonurie

	glycosurie	Acétonurie
4+	4	1
3+	17	10
2+	13	13
1+	1	11

1.3 La kaliémie :

La kaliémie était comprise entre 2,3 et 5,2.

Tableau XIV : Répartition selon la kaliémie

Hypokaliémie < 3.5	Kaliémie normale 3.5- 5.5	Hyperk Mineur 5.5-6	Hyperk Modère 6.1-6.9	Hyperk Sévère >7
11	24	0	0	0

1.4 Natrémie :

La natrémie était comprise entre 155 et 114.

Tableau XV : répartition selon la natrémie

Hyponatrémie <135	Natrémie normal 135-145	Hyper natrémie >145
14	20	1

1.5 Globules blancs :

Dans notre série, les globules blancs étaient comprises entre 24000 et 3500 /éléments.

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

Tableau XVI: Répartition selon les globules blancs

Gb 4000- 10000	>10000
19	15

1.6 La CRP :

Tableau XVII : Répartition selon la CRP

CRP < 5	10-30	30- 50	50- 100	>100
10	9	5	4	6

Elle était comprise entre 4 et 287

1.7 ECBU :

Tableau XVIII : Répartition selon l'ECBU

ECBU	Nombre	Pourcentage
Normale	25	71.5%
positifs	10	28.5%

1.8 Autres :

Autres examens biologiques ont été faits : NFS, TP TCA, protéinurie de 24 H, fonction hépatique, fonction rénale. On n'a pas trouvé d'anomalie dans notre série.

2. Radiologie :

- **La radio thorax** : réalisée chez 10 patientes (28.57%), aucune anomalie radiologique n'est retrouvée.
- **Echo obstétricale** : l'écho a été pratiqué chez toutes les parturientes.
- **Echo rénale** : était réalisée dans 3 cas retrouvant une hydronéphrose pyélocalicielle.
- **Fond d'œil** : 2 patientes ayant une rétinopathie diabétique
- **ECG** : réalisé chez 27 patientes, ne présentant aucune anomalie
- **TDM abdominale** a été réalisée chez une seule patiente dans le cadre de suspicion de pancréatite
- **Autres** : était réalisée dans 3 cas retrouvant dans un seul cas une lipasémie à 257

IV. Complications :

1. Fœtales :

✓ **La mort fœtale in utéro :**

Dans notre série, 10 cas de MFIU ont été retrouvés soit 28,5 % de l'ensemble des grossesses étudiées.

✓ **La macrosomie :**

La macrosomie était retrouvée dans 2 grossesses soit 6% des cas. Dans le premier cas il s'agissait d'une macrosomie associée à une souffrance fœtale aigüe césarisée avec un poids à la naissance de 4kg, le deuxième cas une macrosomie +hydramnios + MFIU césarisée avec un poids de 4Kg.

✓ **L'hydramnios :**

3 cas d'hydramnios ont été identifiés dans notre étude soit 8,5%.

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

✓ **La RPM :**

Elle était trouvée dans 1 seul cas de RPM soit 3% des grossesses

✓ **La MAP :**

Une seule patiente qui a présentée une menace d'accouchement prématurée soit 3% des grossesses à l'âge gestationnel de 30 SA. Elle a reçue 2 cures de corticothérapie avec accouchement par voie basse de nouveau née sexe féminin ; score d'Appgar 10 /10 poids 1kg 500.

✓ **La SFA :**

Dans notre série 1 seul cas de souffrance fœtale aigue soit 3% de l'ensemble des grossesses.

✓ **La chorioamniotite :**

Elle était trouvée dans 1 seul cas soit 3% des grossesses.

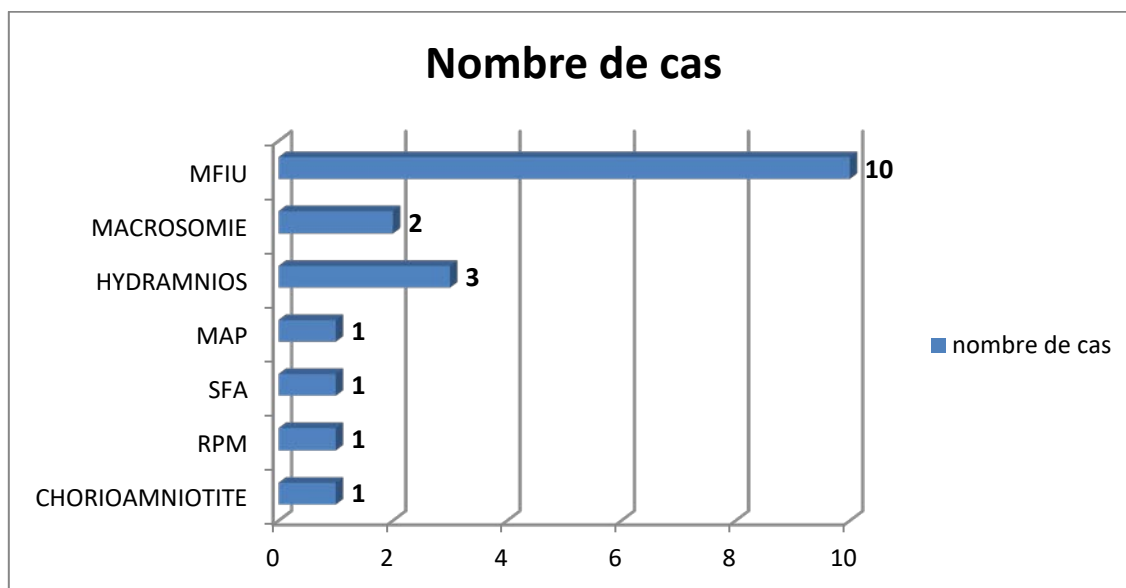


Figure 16 : Répartition selon les complications fœtale au cours de la grossesse

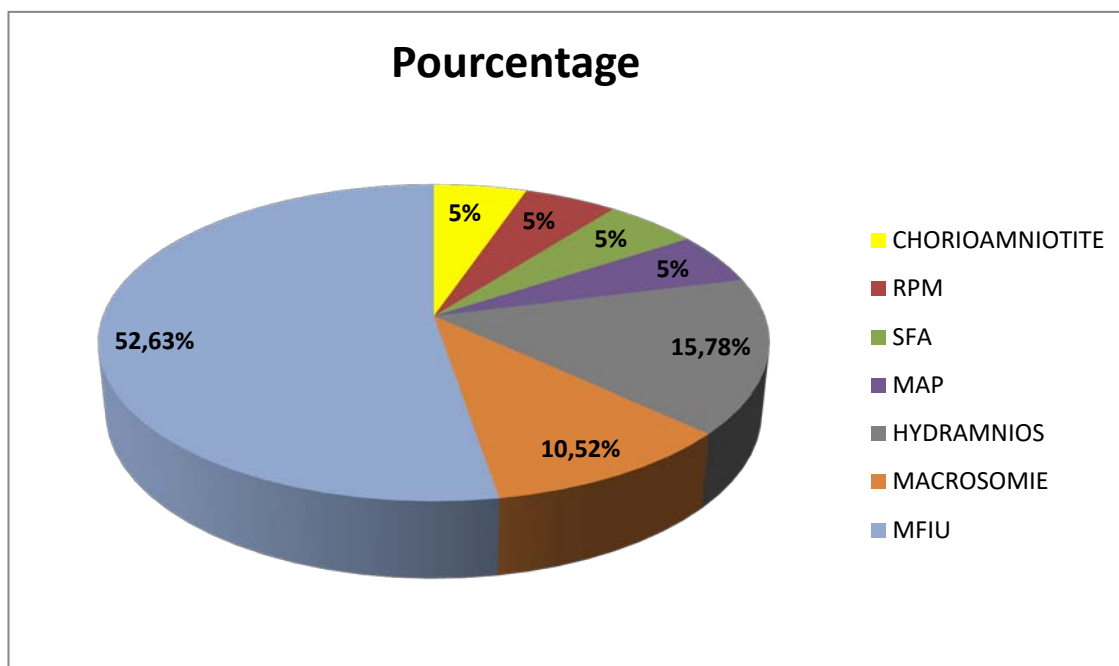


Figure17 : Répartition des complications fœtale selon le pourcentage

✓ **Prématurité :**

6 cas de prématurités ont été retrouvées soit 17% des grossesses

Tableau XIX: répartition en fonction de la prématurité

Prématurité moyenne 37-32 SA	Prématurité sévère < 32 SA	Prématurité extrême < 27 SA
4	1	1 (24 SA)

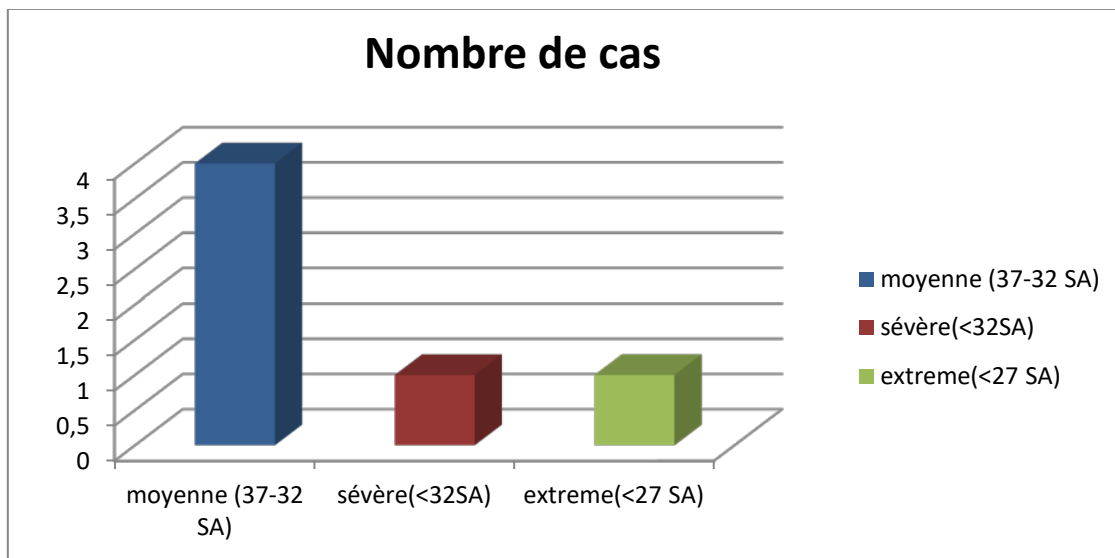


Figure 18: Répartition de la prématurité selon son type

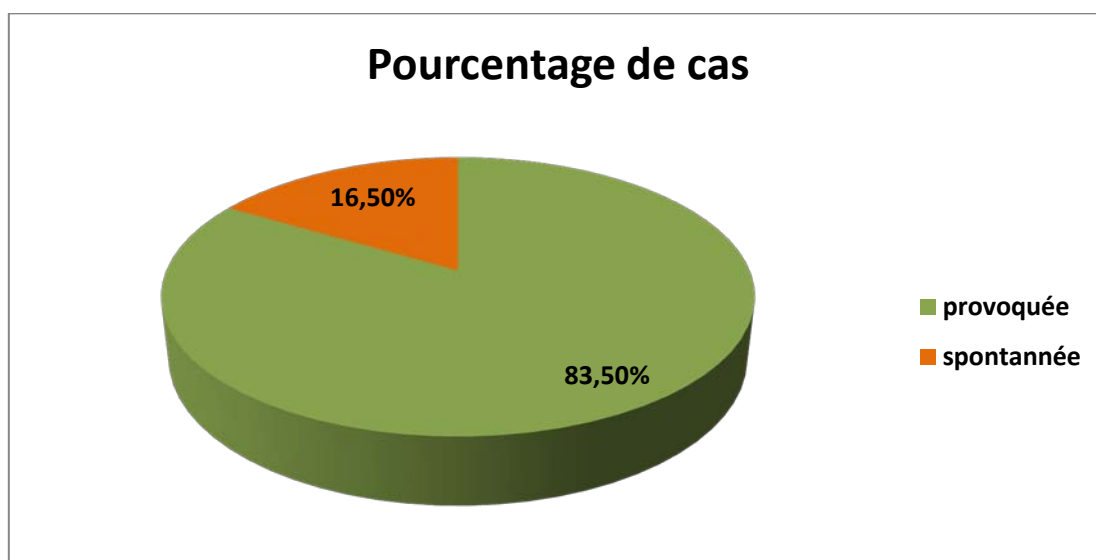


Figure 19 : Répartition des prématurités selon le type

83,5% des prématurités sont provoquées par la césarienne et 16,5% sont spontanées. 66,5% des prématurités sont des prématurités moyennes, 16,5% sont des prématurités sévères et 16,5% sont des prématurités extrêmes.

2. Maternelles :

✓ **La prééclampsie :**

4 cas de prééclampsie ont été identifiés dans notre étude soit 11,5% des cas .

✓ **Troubles électrolytiques :**

14 cas avaient une hyponatrémie soit 40% des cas et 11 cas avaient une hypokaliémie soit 31,5%

Tableau XX : Répartition selon les Troubles électrolytiques

	Hyponatrémie	hypokaliémie
Nombre de cas	14	11
Pourcentage	40%	31,5%

V. Prise en charge :

1. Maternelle :

✓ **Insulinothérapie :**

Dans notre étude, les 35 patientes ont été traitées par une insulinothérapie à la SAP à la dose de 1UI/kg/h avant de passer au schéma selon le dextro . La conduite à tenir du service était :

- 1-Si glycémie < 2,5 g/dl : 500 cc du SG 5% +2gNacl+2gkcl/4H
- 2-Si AC- : schéma insuline en sc/4H en fonction du dextro :

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

glycémie	<1,2	1,8-2	2-3	3-3,5	3,5-4
insuline	0 UI	04 UI	06UI	08UI	10UI

- 3- Si glycémie < 0,8 : 30 cc de SG30% avec contrôle par dextro 30min après
- 4- Si AC+ : 7 UI de novorapid en IVD/ 30 min avec contrôle par bandelette urinaire /1H jusqu'à négativation de l'acétonurie puis passer au schéma dextro

✓ **Oxygénothérapie :**

On a recours à l'oxygénothérapie dans 24 cas soit 68,5%.

✓ **La Correction du trouble hydroélectrolytique :**

Faite chez 25 cas soit 68,5% des cas. (Faite chez tous les patientes présentant un trouble hydroélectrolytique)

✓ **La réhydratation** est faite chez 35 cas.

✓ **Une antibiothérapie** est faite chez 21 cas (amoxicilline + acide clavulanique) (faite chez des patientes présentant une infection urinaire documentée).

✓ **Un traitement antihypertenseur :** chez 4 cas (à base de méthyldopa).

✓ **L'extraction du fœtus** pour sauvetage maternel était pratiqué dans 3 cas : le premier cas pour des chiffres tensionnelles très élevée , le deuxième cas pour un diabète très déséquilibré avec utérus cicatriciel, le troisième cas pour une chorioamniotite .

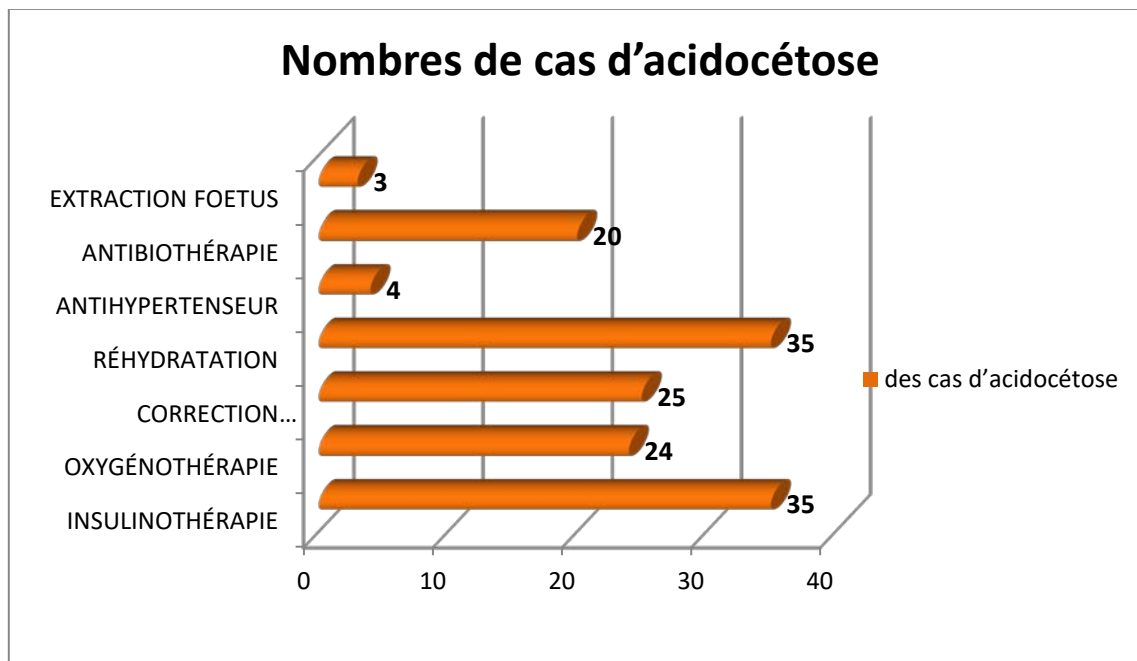


Figure 20 : Répartition des cas d'acidocétose selon la prise en charge des parturientes

2. Fœtales :

✓ Corticothérapie :

La corticothérapie était administrée chez 4 cas des grossesses prématurées soit 66,5% des grossesses prématurées.

✓ Extraction du fœtus :

Il a été réalisé 11 grossesses soit 31,5% des grossesses.

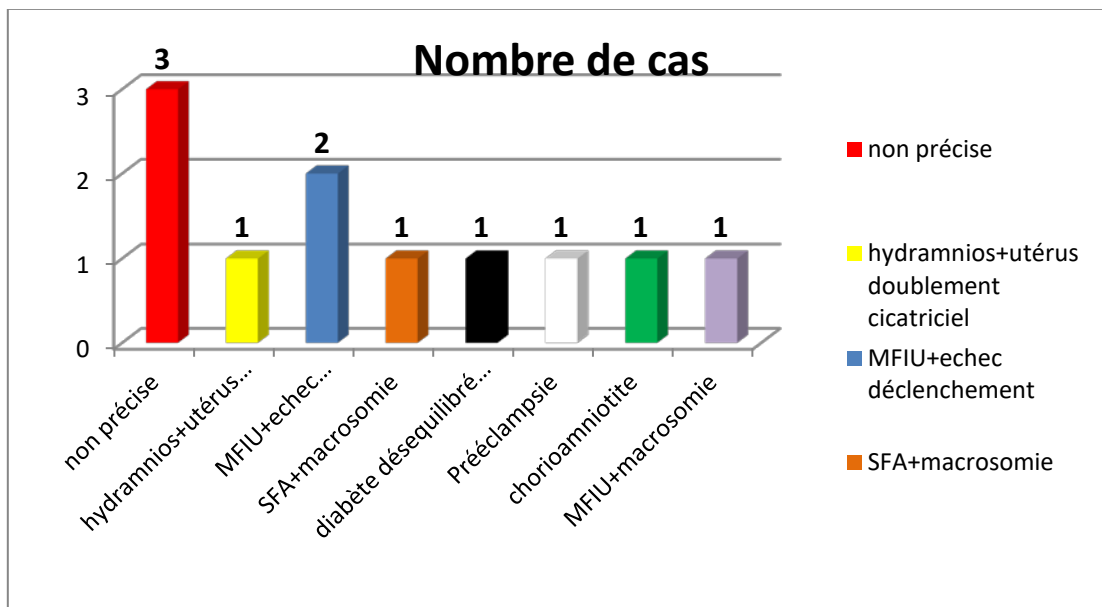


Figure 21 : Répartition de césariennes pratiquées selon leurs indications

VI. Evolution :

1. Maternelles :

- ✓ Favorable chez toutes les patientes avec stabilisation vers le deuxième troisième jour de leur admission
- ✓ Le décès maternel : aucun cas de décès dans notre série

2. Fœtales :

Dans notre série 18 patientes ont accouché soit 51,5% des cas, dont 11 patientes par césarienne soit 61% des accouchements et 7 par voie basse soit 39% des accouchements.

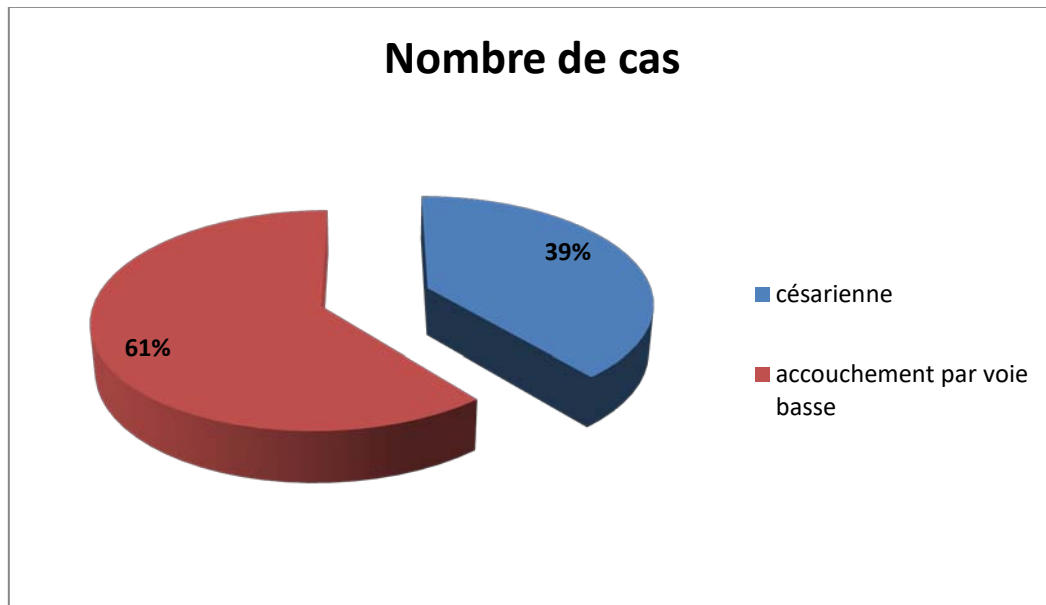


Figure 22 : Répartition des accouchements selon la voie utilisée

L'évolution des nouveaux nés :

✓ **La mort néonatale :**

Dans notre série, 1 seul cas de décès néonatal soit 5,5% des accouchements

✓ **Apgar à la naissance :**

Le score d'apgar était compris entre 4/10 et 10/10 à 5min et à 10min.

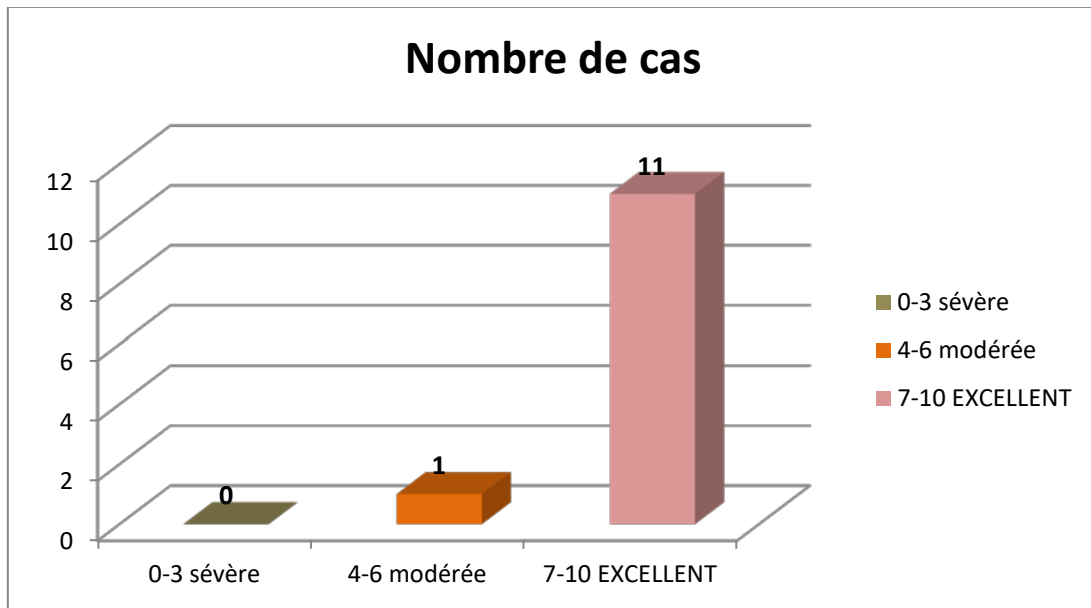


Figure 23: Répartition des naissances selon le score d'apgar

Tableau XXI Répartition selon le score d'Apgar

Le score d'Apgar	nombre de cas	pourcentage Accouchements né vivant
0-3 sévère	0	0%
4-6 modérées	1	8%
7-10 excellent	11	92%

Poids à la naissance :

Le poids était compris entre 1Kg400 et 4Kg.



Discussion



I. Généralités sur le diabète

1. Définitions :

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé OMS : le diabète est une maladie chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit il en résulte une concentration accrue de glucose dans le sang (hyperglycémie). [9]

2. Critères diagnostiques :

La commission experte pour le diagnostic et la classification du diabète a établi de nouveaux critères en 1997 [10], modifiant ceux qui étaient précédemment recommandés par le national diabetes data group (NDDG) en 1979 [11] et l'OMS en 1980 ; ces derniers ont été révisés en 1985.

La commission propose 3 méthodes permettant de diagnostiquer le diabète. Chacun des critères doit être confirmé par au moins un des trois autres (pratiquement c'est la glycémie à jeun qui est avant tout recommandée) :

- 1) Les symptômes du diabète, et une glycémie supérieure à 11,1 mmol/l (2g /l) quel que soit le moment dans la journée. Les symptômes classiques du diabète sont définis par une polyurie, une polydipsie, et une perte inexplicée de poids.
- 2) Une glycémie à jeun (sans apports caloriques depuis au moins 8 heures) supérieure à 7,0 mmol/l (1.26g/l).
- 3) Une glycémie supérieure à 11.1 mmol/l après l'administration de 75 g de glucose par voie orale (OGTT test).

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

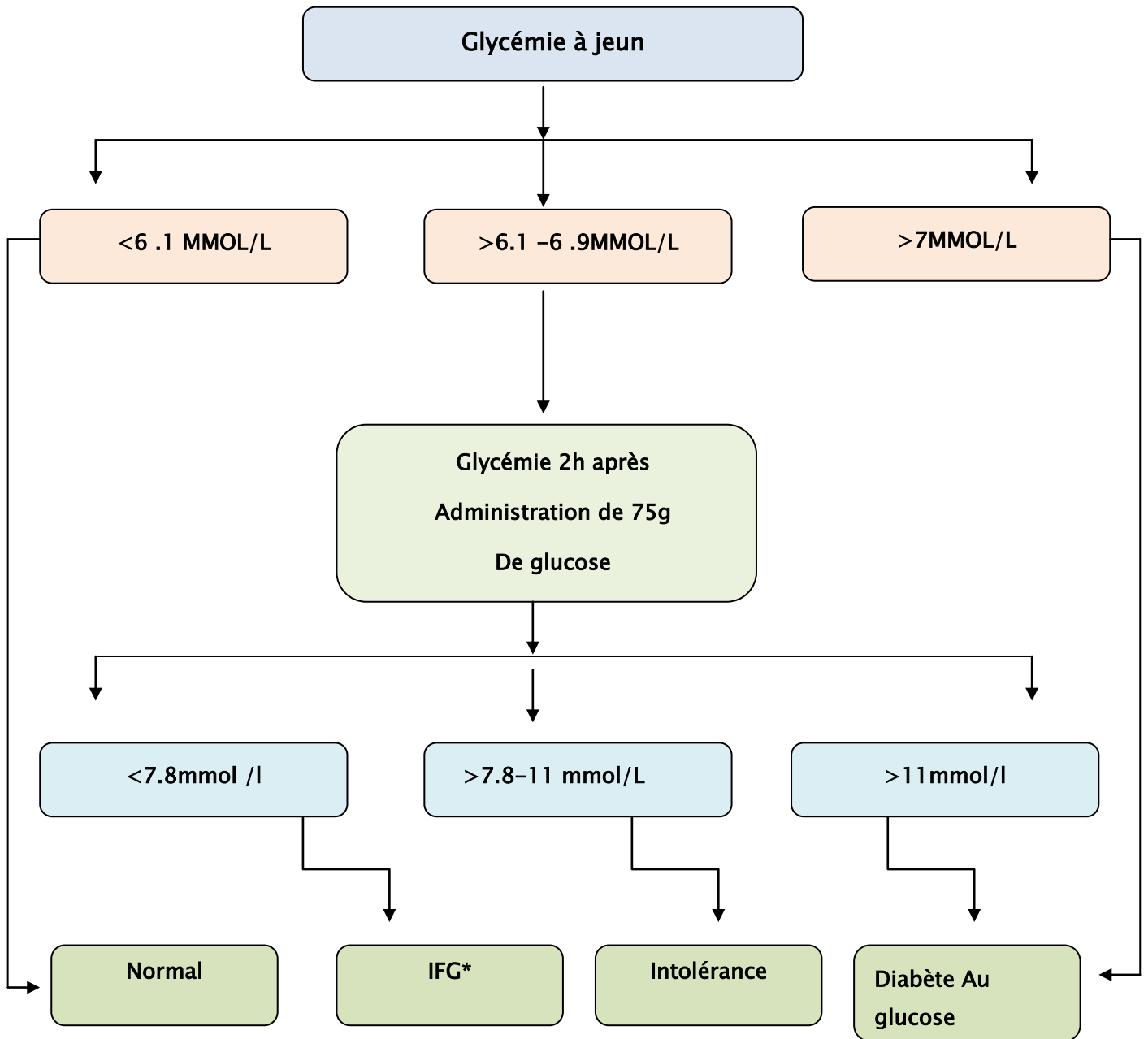
L'acidocétose diabétique se définit par l'association de trois anomalies biologiques : L'hyperglycémie avec glycosurie et cétonurie, associées à une acidose métabolique [12] [13].

Les principales caractéristiques biologiques de cette pathologie sont résumées dans le tableau ci-dessous (Tableau 22).

Tableau XXII : Gradation de la sévérité de l'acidocétose diabétique [14], [13]

	légère	modérée	Sévère
Glycémie	> 2,5 g/L	> 2,5 g/L	> 2,5 g/L
Ph artériel	7,25—7,30	7,0—7,4	< 7,0
Bicarbonate (mEq/L)	15—18	10—14	< 10
Cétonurie	Positive	Positive	Positive
Cétonémie	Positive	Positive	Positive
Osmolarité	Variable	Variable	Variable
Trou anionique	> 10	> 12	> 12
Etat mental	Normal	Normal/somnolence	Somnolence/coma

Schéma1 Diagnostic du diabète



*Impairedfasting glucose

3. Classification :

Selon l'étiologie et la physiopathologie, quatre grands groupes de diabète sont distingués selon la dernière révision de la classification du diabète en 1997 [10]:

- Le diabète de type 1 (anciennement diabète insulino-dépendant), principalement lié à une destruction d'origine auto-immune ou d'origine inconnue des cellules β des îlots de Langerhans menant à une déficience absolue en insuline, ce qui prédispose à l'acidocétose. Son apparition se fait principalement chez l'enfant ou les jeunes adultes. On peut mettre en évidence des anticorps, entre autres des anticorps anti-îlots, anti-GAD, anti-IA2, anti-IA-2 β et anti-insuline.
- Le diabète de type 2 (diabète non-insulino-dépendant), caractérisé par une résistance à l'insuline avec un défaut ou non de sécrétion, est associé le plus souvent à une obésité, et apparaît à l'âge adulte, voire avancé.
- Autres types de diabètes : secondaires à une pathologie pancréatique ; à une anomalie génétique des cellules β ou des récepteurs de l'insuline ; liés à une endocrinopathie ; à un syndrome génétique, etc....
- Le diabète gestationnel, caractérisé par son apparition en cours de grossesse.

4. Diabète et grossesse :

4.1 Rappel des changements métaboliques physiologiques de la grossesse

a. Métabolisme de la grossesse :

Les changements métaboliques de la grossesse favorisent la mobilisation des glucides vers le fœtus en développement. Ces modifications métaboliques sont en relation avec des changements hormonaux liés à la présence du fœtus et du placenta, qui deviennent un site supplémentaire de production hormonale et de métabolisation des hormones maternelles. Ces modifications hormonales comportent une augmentation progressive en cours de grossesse

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

des hormones HPL (human placental lactogen), de la progestérone, de la prolactine et du cortisol.

HPL est une hormone polypeptidique synthétisée dans le tissu syncytiotrophoblastique. La concentration de l'HPL augmente en fonction de l'âge gestationnel jusqu'à un plateau vers la 34^{ème} semaine, puis chute au terme normal de la grossesse, l'HPL disparaît rapidement après accouchement c'est un bon indicateur de la fonction placentaire [11]. L'HPL a comme fonction d'augmenter la lipolyse au cours du jeûne et ainsi la production d'acides gras libres, permettant à la mère de les utiliser comme source d'énergie, alors que le glucose et les acides aminés sont conservés pour les besoins du fœtus.

Ceci explique qu'en cas de jeûne prolongé (12-16 h), du fait du passage transplacentaire facilité du glucose et des acides aminés, on assiste chez la mère à une hypoglycémie, une hypoalaninémie (à cause de l'augmentation de la lipolyse) à une hypercétonémie, cette triade présente lors du jeûne chez la femme enceinte a été appelé par Freikel et coll « jeûne accéléré ». A côté de ce mécanisme relativement défavorable pour l'économie énergétique de la mère, Freikel et coll. En ont décrit un autre, qui lui favorise la mère et qu'ils ont appelé « anabolisme facilité » En effet, selon ces auteurs, lorsque des femmes enceintes ingèrent 100g de glucose, on assiste à une augmentation des taux de glucose, d'insuline, des triglycérides ainsi qu'à une suppression de la sécrétion du glucagon. Ceci entraîne une augmentation du glucose disponible pour le fœtus, une augmentation des triglycérides pour la mère (car ils passent peu la barrière placentaire) et une diminution de la stimulation de la néoglucogenèse, de la glycolyse et de la cétogenèse. En outre, ils observent lors de la nutrition une diminution des taux de l'HPL permettant une réduction de la lipolyse [15].

En résumé, la grossesse, du fait de son statut hormonal particulier, est caractérisée par la rapidité des séquences de mise en réserve et de mobilisation de ces réserves. Ceci se

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

manifeste chez la femme enceinte par de plus grandes oscillations du taux de glucose et d'insuline. La glycémie à jeun est normalement plus basse qu'en dehors de la grossesse et est habituellement comprise en 3,3 et 3,9 mmol/l. On constate que la première moitié de la grossesse est caractérisée par prédominance de l'anabolisme : la mère stocke des nutriments. A partir des 22 semaines d'aménorrhée, c'est le catabolisme qui prédomine.

b. Sensibilité à l'insuline et grossesse normale :

Au cours de la grossesse normale il y a le développement d'une résistance à l'insuline. En effet, de nombreuses investigations des taux circulants d'insuline et de glucose après une charge orale de glucose, ont montré que les femmes enceintes, non diabétiques, ont une sécrétion d'insuline, après ingestion de glucose, qui s'accroît au cours de leur grossesse avec parallèlement une légère diminution de la tolérance au glucose. Ryan et al [16] et Catalano et al [17] ont rapporté que la sensibilité à l'insuline mesurée par « hyperinsuline micéuglycemic clamps » était réduite de 33 à 56% chez les femmes non diabétiques aux 3 trimestres, comparativement à des femmes qui ne sont pas enceintes. Cette réduction de la sensibilité disparaît rapidement après l'accouchement. Ces données concordent avec l'évolution des besoins en insuline des femmes enceintes diabétiques, qui augmente en cours de grossesse. De nombreux arguments suggèrent que ce soient les changements hormonaux qui contribuent à la résistance à l'insuline pendant la grossesse :

1. La résistance à l'insuline augmente parallèlement à l'augmentation des concentrations des hormones maternelles : la HPL, la progestérone, la prolactine, le cortisol.
2. L'administration d'HPL, de progestérone, de glucocorticoïdes, de prolactine à des femmes qui ne sont pas enceintes induit des changements métaboliques indicateurs d'une insulino- résistance.

3. L'exposition in vitro de tissus adipeux et musculaires à ces hormones diminue la captation du glucose induite par l'insuline, particulièrement quand il y a combinaison de plusieurs hormones.

Les mécanismes à l'origine de la résistance à l'insuline ne sont pas complètement élucidés, mais des études sur des animaux suggèrent que la stimulation hormonale de la lipolyse par le HPL contribue au développement de la résistance à l'insuline. En effet, expérimentalement, la suppression de la lipolyse a permis de réduire partiellement cette résistance [18]. L'augmentation du tissu adipeux et la diminution de l'activité physique en cours de grossesse peut également participer à l'augmentation de la résistance à l'insuline.

➤ **Résistance périphérique :**

Plusieurs études ont été faites pour tenter d'élucider le mécanisme de l'insulinorésistance pendant la grossesse. Toutes les études effectuées chez l'animal confirment que l'organe principal à l'origine des manifestations de la résistance à l'insuline pendant la gestation c'est le muscle squelettique. Car il est le site majeur de captation du glucose de l'organisme. Il a aussi été démontré que la captation du glucose induite par l'insuline est diminuée au niveau du muscle cardiaque et au niveau des cellules adipeuses, mais cette réduction est bien moins marquée que dans le muscle squelettique [18].

➤ **Résistance hépatique :**

L'altération de la sensibilité hépatique à l'insuline en cours de grossesse n'a pas pu être réellement prouvée malgré les nombreuses études effectuées dans ce sujet [18]. En effet, ces études ont indiqué qu'il existe une augmentation de la production basale hépatique de glucose pendant la grossesse, mais il n'a pas été possible de conclure si cela est le résultat d'une diminution de l'effet de l'insuline à ce niveau ou bien s'il représente une réponse normale appropriée à une augmentation de la masse corporelle et à une diminution de la glycémie à jeun.

Chez la femme, Catalano et al [19] ont trouvé que la production hépatique de glucose est similaire avant la conception et entre le début de la grossesse et sa fin, suggérant que la sensibilité à l'insuline soit constante au cours de la grossesse humaine. Cependant les doses d'insuline administrées étaient suffisantes pour produire une suppression de plus de 90% de la production du glucose hépatique dans les trois états (avant conception, début et fin de grossesse), ainsi toute la gamme de la sensibilité hépatique à l'insuline reste à déterminer [18]. Chez les lapins, Haugel et al [20], ont par contre rapporté que la sensibilité hépatique décline progressivement en cours de gestation.

4.2 Diabète gestationnel :

a. Définition :

Le diabète gestationnel (DG) est un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum [21] [22],[23]. Cette définition de l'organisation mondiale de la santé (OMS) est large puisqu'elle inclut à la fois les diabètes réellement induits par la grossesse et les diabètes préexistants à la grossesse, mais méconnus et diagnostiqués seulement à l'occasion de celle-ci (souvent de type 2, très exceptionnellement de type 1).

b. Epidémiologies :

Le diabète gestationnel représente presque 90 % des diabètes qui compliquent la grossesse [19] Les 10% restant relevant de la grossesse de la femme diabétique [24].

L'évaluation exacte de la prévalence du diabète gestationnel et la comparaison des valeurs obtenues dans les différents pays est difficile du fait de l'absence de consensus sur les critères diagnostiques en vigueur. En effet la prévalence de cette pathologie varie de 2 à 7% des grossesses en France, 1,6% à 7,3% aux USA, 10,2% en Suisse, 1,2% en Suède et 2% au

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

Danemark [24], Chez les femmes australiennes la prévalence est de 4,3%, contre 15% chez les femmes nées dans le sous-continent indien Une étude multicentrique européenne, utilisant les critères de l’OMS, révèle que plus de 10% des femmes enceintes présentent une valeur anormale >8 mmol/l à 2 heures lors du test de tolérance avec 75 g de glucose. A Genève, la prévalence du diabète gestationnel est de 7,8% [25] .Le manque d’homogénéité des critères diagnostiques et la diversité des méthodes utilisées dans les différentes études, contribuent partiellement à ces différences de résultats [26].

c. Facteurs de risque :

Plusieurs facteurs de risque du diabète gestationnel ont été proposés selon des études menés mais sans consensus précis, ainsi les facteurs de risque dépendent de la volonté d’effectuer un dépistage large ou plus ciblé [24], [27]

- L’âge : supérieur à 25 ans (30 ans pour certains).
- L’indice de masse corporel (IMC) avant la grossesse : supérieur à $27\text{Kg} / \text{m}^2$ – (surpoids ou obésité).
- L’origine ethnique (les femmes d’origine caucasienne sont à plus faible risque et un fort risque dans les ethnies mongoloïdes et hispaniques).
- Les antécédents familiaux de diabète.
- les antécédents personnels de diabète gestationnel.
- Les antécédents personnels de mort fœtale ou périnatale, de malformations congénitales.
- La pré-éclampsie, l’hydramnios, la glycosurie
- Les antécédents de macrosomie.

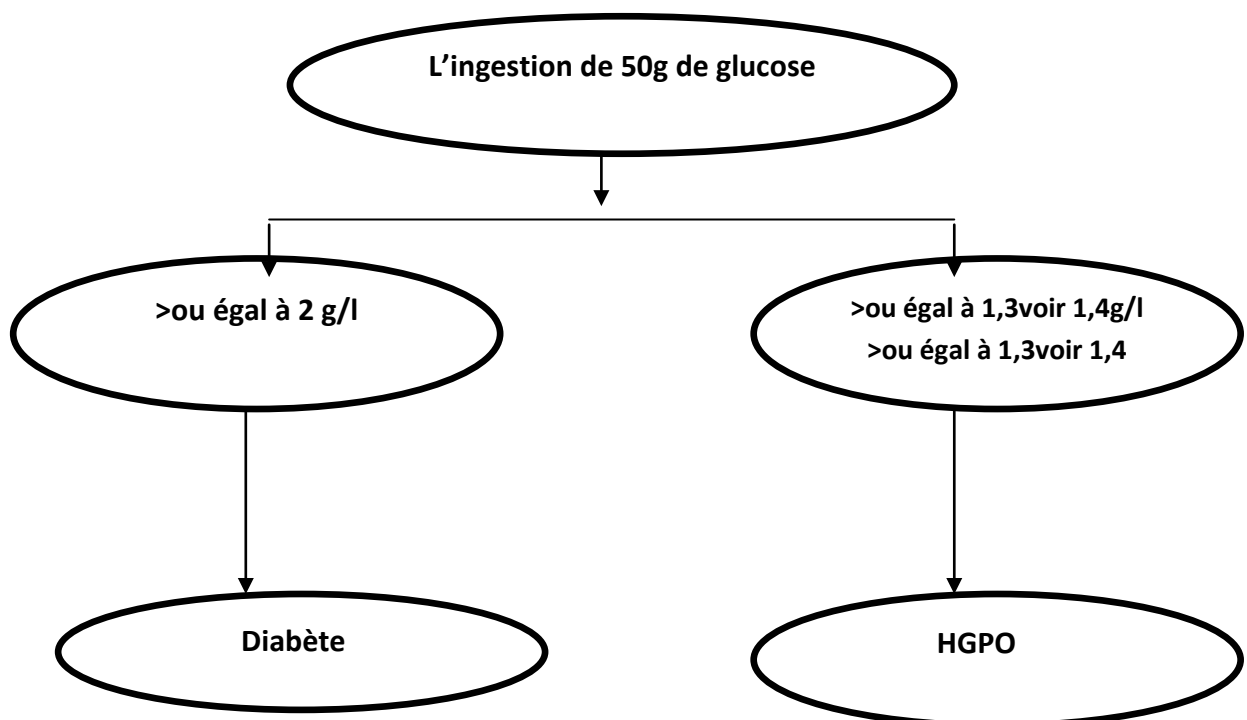
d. Dépistage :

➤ **Les tests de dépistage :**

✓ **Test d'O'Sullivan :**

C'est la méthode de dépistage de référence. Cet examen est souvent réalisé au hasard lors des consultations, sans que l'on sache si la femme est à jeun ou non.

Schéma représentatif 2



➤ Le test d'hyperglycémie provoquée orale :

Le test consiste à l'ingestion de 100 g (ou 75 g) de glucose par voie orale puis le dosage de la glycémie avant l'ingestion (à jeun) et après l'ingestion (1H2H3H) ce test est réalisé si la glycémie lors du test d' O'Sullivan est >ou égal 1.3g/l et strictement > 2 g/l.

Certains proposent un dépistage basé sur les facteurs de risque identifiés du diabète gestationnel : on réaliserait alors directement une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) aux patientes présentant ces facteurs de risque. Malheureusement, la prévalence des facteurs de risque de diabète gestationnel chez les femmes en âge de procréer est très élevée : dans certaines populations et en fonction des seuils retenus, seulement 10% des femmes n'auraient aucun facteur de risque ; ainsi une telle procédure de dépistage amènerait à faire beaucoup trop de test de charge orale en glucose (HGPO) à des patientes ne présentant pas de diabète gestationnel, d'où une spécificité faible [28].

Tableau XXIII: Valeurs seuils du test d'hyperglycémie provoquée par voie orale.

Test	GAJ	H1	H2	H3
HGPO 100 g	0.95 g/l	1,80 g/l	1,55 g/l	1,40 g/l
HGPO 75 g	1,26 g/l		1,40g/l	

➤ Moment du dépistage :

La période qui paraît la plus adaptée pour faire le dépistage est celle où la grossesse est diabétogène (entre 24 et 28 SA) [25] [23], néanmoins, plusieurs études ont constaté que les complications liées au diabète sont significativement diminuées en cas de dépistage précoce. En effet, ce dernier permet la prise en charge précoce des cas qui sont les plus susceptibles

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

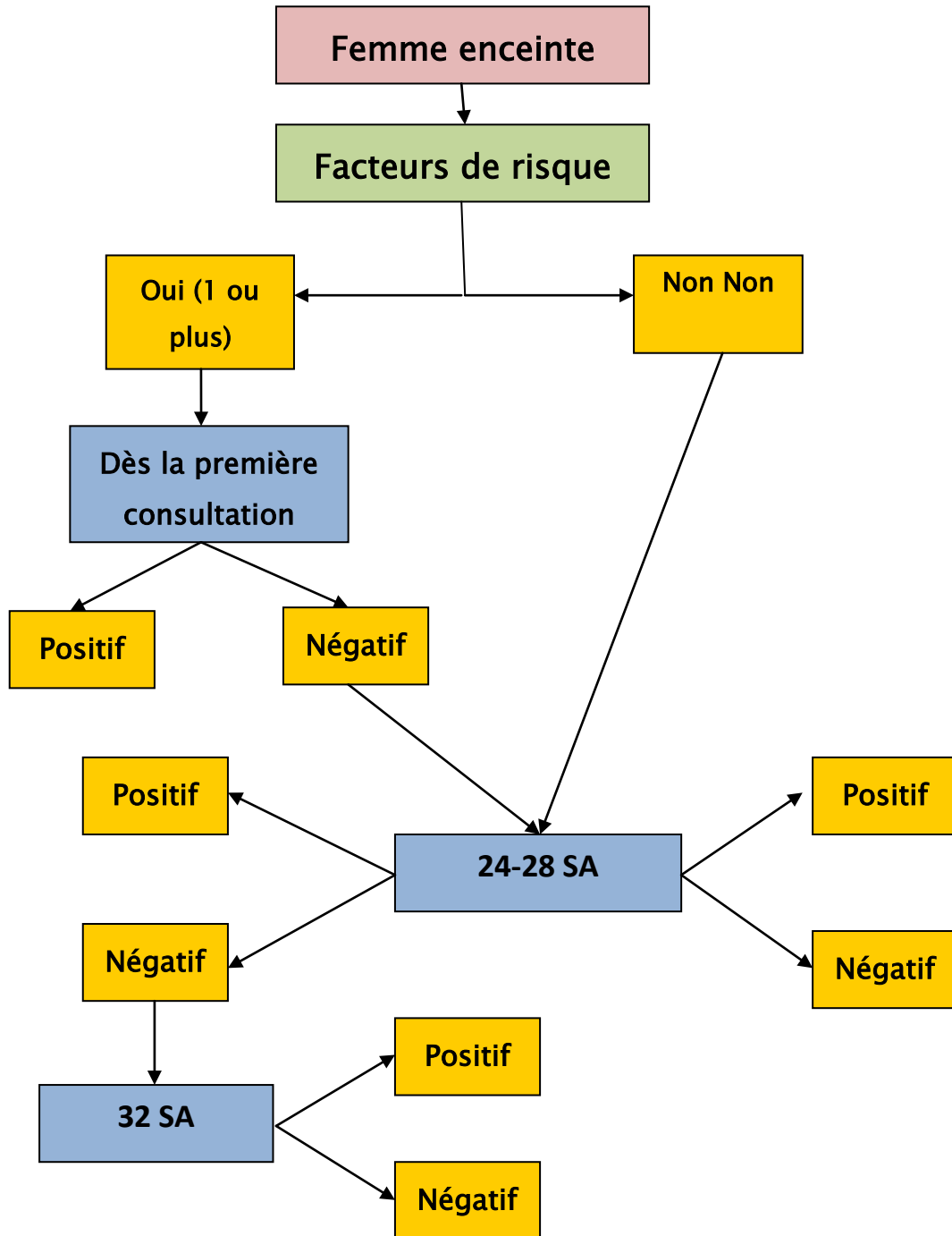
d'être des diabètes préexistants méconnus [22]. La majorité des auteurs recommandent de faire un dépistage systématique pour toutes les patientes [23] [29] [30] :

- Entre 24 et 28 SA, en absence des facteurs de risque.
- Dès la première consultation prénatale, si la patiente a au moins un facteur de risque.

Si le dépistage réalisé en début de grossesse est négatif, il doit être renouvelé vers 24-28 SA, et s'il est toujours négatif, il doit être refait vers 32 SA [22].

➤ résumé :

Schéma 3 qui résume le dépistage chez la femme enceinte



Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

e. Conséquences à court et à long terme du diabète gestationnel :

Le diabète gestationnel est une entité clinique transitoire ayant des implications à court et à long terme pour la mère et l'enfant. A plus long terme, il faut être attentif notamment à la possible apparition d'un diabète de type 2 chez la mère.

Complications à court terme :

✓ Complications maternelles :

Le diabète gestationnel est associé à une incidence augmentée de l'hypertension artérielle gravidique [24].

La pré-éclampsie est plus fréquente chez les femmes atteintes de diabète gestationnel, survenant chez environ 12% par rapport à 8% dans la population non diabétique [22].

✓ Complications fœtales :

La macrosomie, complication la plus fréquente, est surtout liée à l'hyperinsulinisme fœtal (augmentation de la glycémie postprandiale maternelle) [23].

Les malformations congénitales sont essentiellement le fait de diabètes antérieurs à la grossesse et méconnus [25], [31].

L'hypotrophie, la macrosomie, la prématurité, le retard de maturation pulmonaire, la mort fœtale tardive in utero et les troubles métaboliques fœtaux s'observent dans tous les types de diabètes sucrés [32].

Complications à long terme :

En cas de diabète gestationnel, une grande partie des femmes développera un diabète de type 2 à distance.

Ce risque augmente de façon importante dans les 5 premières années du post-partum puis ralentir vers un plateau après 10 ans, [33], [34]. Il existe également un risque accru de diabète et d'obésité chez les enfants nés de mère ayant présenté un DG.

Le risque de développer un DG chez les femmes qui avaient présenté un DG lors d'une première grossesse est de l'ordre de 30 à 50% [32], [35], [36]. Ainsi le risque de l'apparition d'une HTA à long terme serait doublé en cas d'antécédent de DG [37].

Les enfants nés de mères présentant un diabète seraient plus à risque de surcharge pondérale et d'obésité.

II. Décompensation acido-cétosique et grossesse :

1. Introduction :

L'acidocétose diabétique au cours de la grossesse peut être un mode de révélation du diabète. Elle survient chez 2 à 9 % des patientes ayant un diabète antérieur à la grossesse, sa fréquence est encore plus faible lorsque le diabète est inconnu [38]. C'est une complication très grave du diabète : Le pronostic maternel et fœtal est mis en jeu avec un risque de mort fœtale in utero de 27 %, Ce risque est augmenté lorsque le diabète n'était pas connu. Dans une série de 20 acidocétoses, 57 % des décès in utero surviennent chez des femmes non connues diabétiques [38].

Dans ce chapitre, nous intéresserons au profil épidémiologique de l'acidocétose chez la parturiente, sa définition et sa physiopathologie, et surtout pourquoi son incidence chez la parturiente est plus élevée que chez la femme diabétique non enceinte ?, nous intéresserons

également aux facteurs qui précipitent la décompensation chez la parturiente avant d'entamer les conséquences de la décompensation acido-cétoïque (DAC) dans le chapitre suivant.

2. Définition :

La définition de l'acidocétose est purement biologique mais on peut la suspecter et l'évoquer cliniquement.

C'est une complication métabolique aiguë grave du diabète définie par une hyperglycémie qui excède 11 mmol/l (1.98g/l), une acidose métabolique (PH<7.3 ; bicarbonate <15 mmol/l), associée à une cétonémie et ou cétonurie.

3. physiopathologie :

L'acidocétose est le résultat d'une action inadéquate de l'insuline et un échec de l'utilisation du glucose au niveau cellulaire. En effet, avec la déficience en insuline la cellule est incapable d'utiliser le glucose comme source d'énergie. Les hormones de contre régulation de l'insuline sont secrétées en réponse à ces conditions métaboliques : glucagon, catécholamine, cortisol et l'hormone de croissance (GH) agissent sur les tissus insulino-sensitifs pour faciliter la production d'une alternative substance pour le métabolisme cellulaire en utilisant les carbohydrates les protéines et les lipides.

Les muscles les tissus adipeux et le foie sont les tissus insulino-sensitifs qui répondent à la fois à la diminution de l'insuline et à l'augmentation des hormones de contre régulation vu en cas de décompensation acido-cétoïque (DAC).

La dégression de l'utilisation du glucose par le muscle aboutit à l'hyperglycémie en plus le catabolisme des protéines fournit des acides gras libres pour la gluconéogenèse.

Dans les tissus adipeux, la combinaison entre la diminution de l'insuline et l'augmentation des hormones de contre régulation aboutit à l'activation de lipase hormone

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

sensitive (hormone-sensitive lipase), cet enzyme agit sur les triglycérides stockés dans les adipocytes sources des acides gras libres par des quantités larges, ces acides gras subissent l'oxydation au niveau du foie pour donner des corps cétoniques.

Les hépatocytes répondent à la déficience en insuline et l'augmentation du glucagon par l'augmentation de la production hépatique du glucose. L'hyperglycémie alors est le résultat d'une augmentation de la glyconéogenèse et la glycogénolyse dans le foie et la diminution de l'utilisation du glucose dans les tissus périphériques. [39] [40] [41]

Les corps cétoniques (acetoacetate, 3B-hydroxybutyrate et l'acétone) sont produits dans le foie par l'oxydation des acides gras sous l'influence du ratio élevé de glucagon/insuline [39]. La production de 3B-hydroxybutyrate est accélérée en cas de DAC jusqu'à un ratio de 10/1 comparé à acetoacetate [43] [42]. L'acétone est produite par une décarboxylation spontanée de l'acetoacetate [43] et présent en DAC en faible concentration par rapport à 3B-hydroxybutyrate ou acetoacetate. Il est hautement insoluble et son extraction des organes est très lente, la production d'acétone apparait cliniquement par un désordre dans la respiration.

En général, la déficience en insuline a 3 effets :

- 1- Une augmentation de la néoglucogenèse dans le foie
- 2- Une augmentation de l'utilisation des acides gras protéines et glycogène
- 3- Perte du transport insulino-dépendant du glucose aux tissus périphériques

Schéma 4 : physiopathologie de l'acidocétose [39] [41]

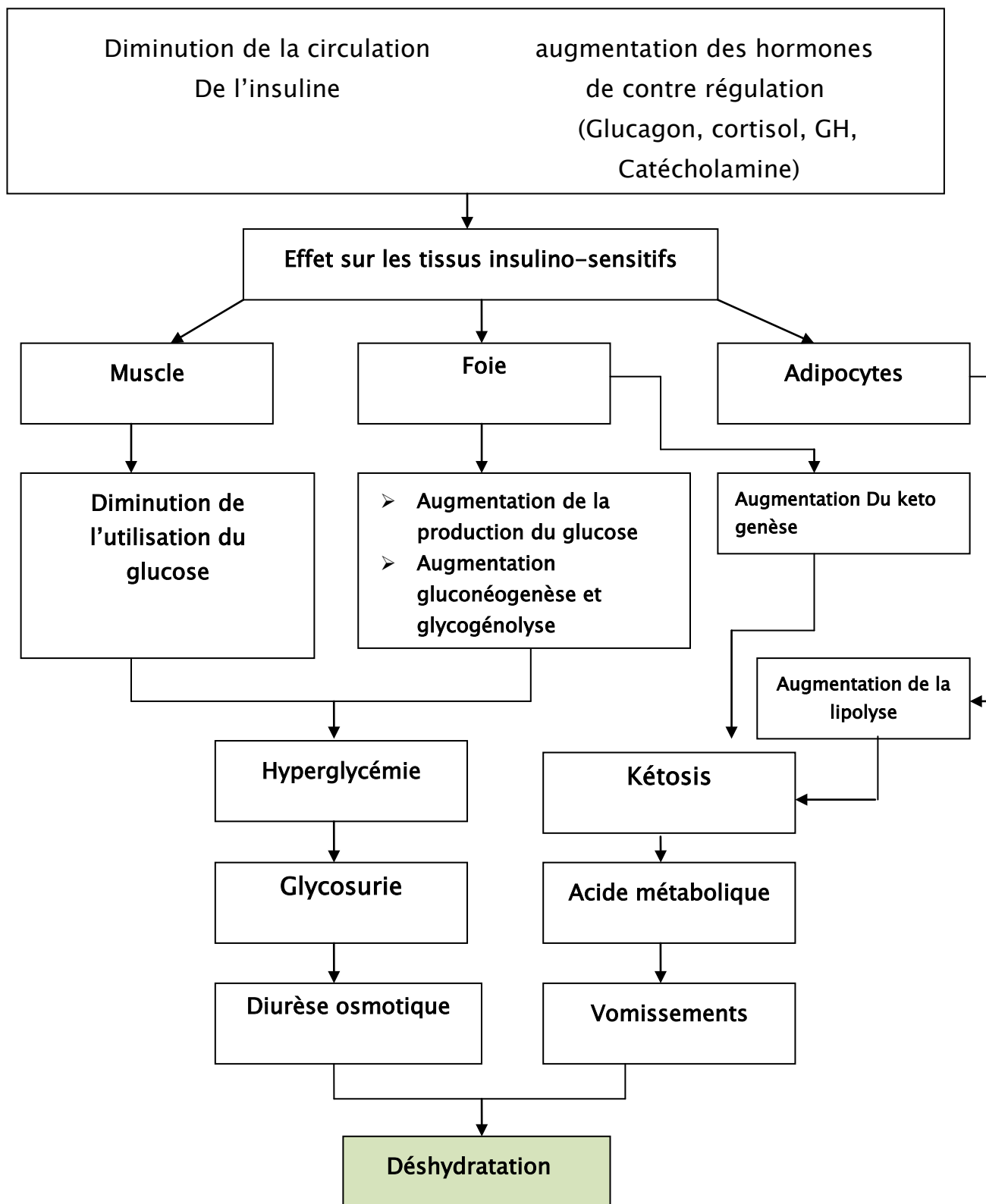
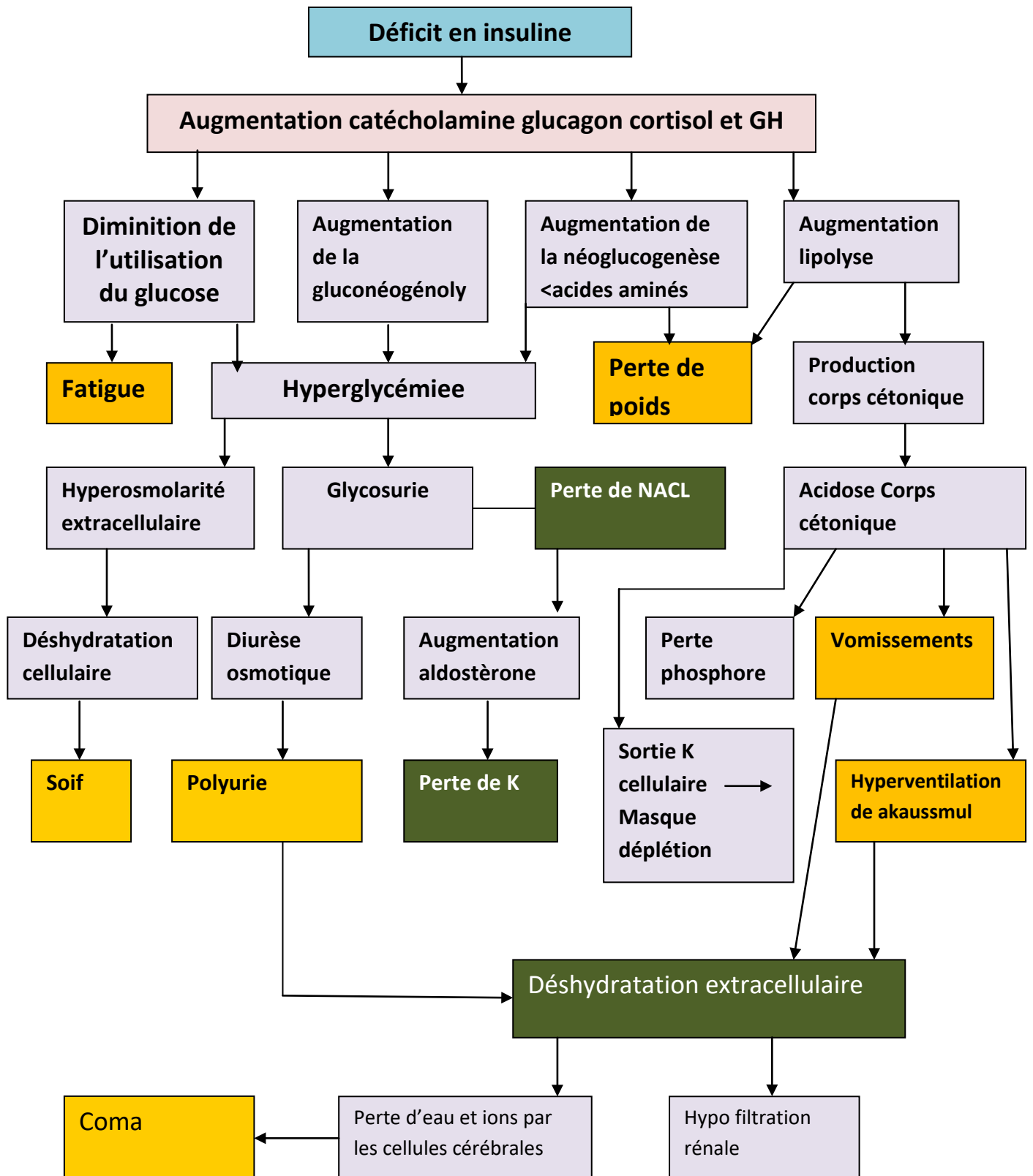


Schéma 5 : physiopathologie de la DAC [44]



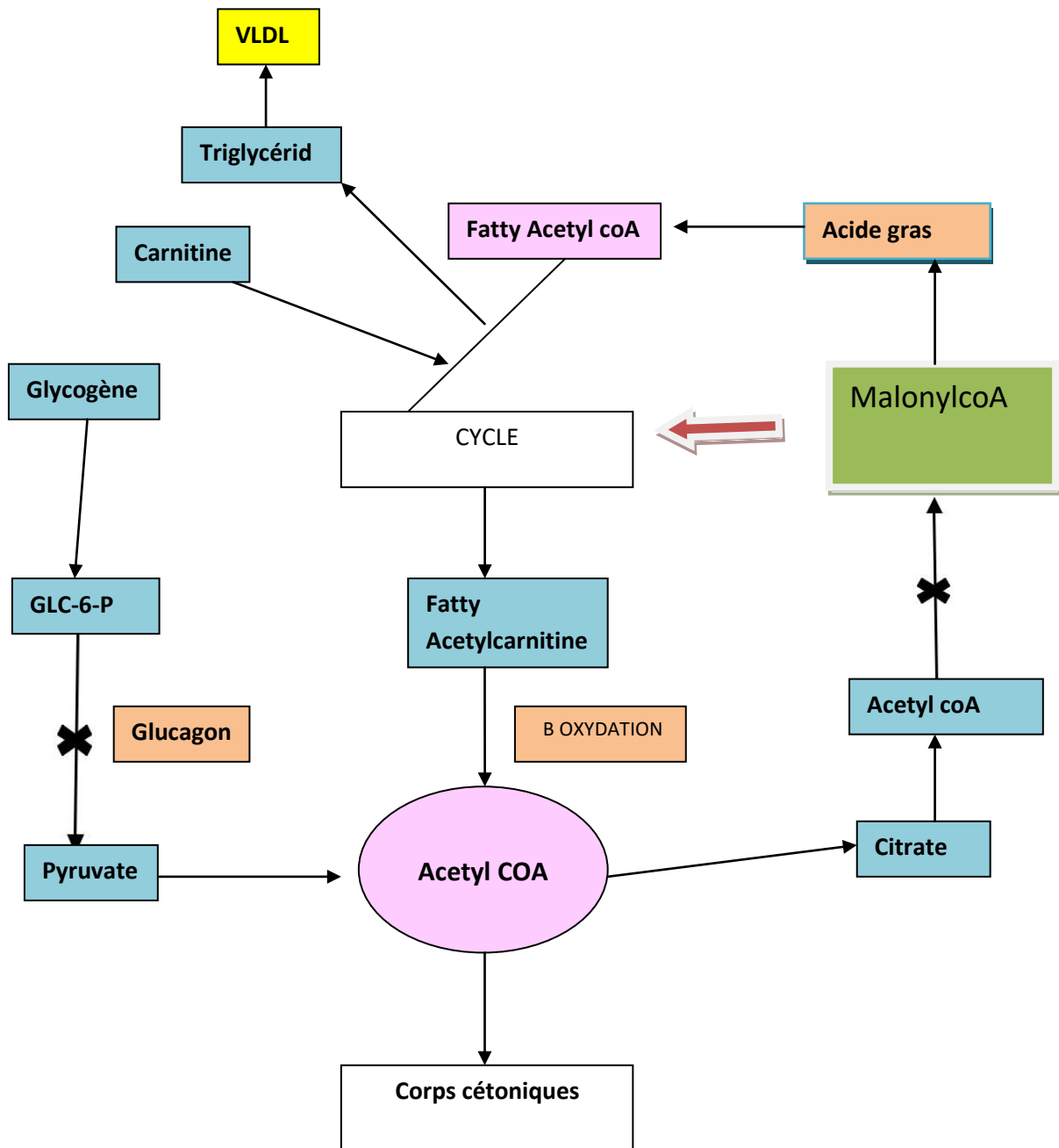
Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

Au niveau hépatique l'excès du glucagon a deux fonctions importantes (schéma 6) :

- 1) Il augmente le taux de carnitine, molécule permettant le passage des Fattyacyl-CoA dans la mitochondrie
- 2) Il diminue le taux de malonyl-CoA du cytoplasme, en bloquant la conversion du pyruvate en acétyl-CoA par le biais de l'inhibition d'acétyl-CoA carboxylase de la membrane mitochondriale. [39]

Le malonyl-CoA étant un puissant inhibiteur de l'oxydation des acides gras, (inhibe la carnitine palmitoyl transférase I qui permet aux acides gras d'entrer dans la mitochondrie, leur lieu de métabolisation), sa baisse entraîne la désinhibition de l'oxydation des acides gras. De plus, le malonyl-CoA étant le premier intermédiaire de la synthèse des acides gras, la diminution de concentration provoque également une diminution de synthèse des acides gras. Ces deux changements métaboliques concourent donc à l'utilisation des acides gras dans la mitochondrie, lieu de formation des corps cétoniques. Une fois la cétose activée, le taux de formation des corps cétoniques est déterminé par la quantité d'acides gras atteignant le site d'oxydation, jusqu'à ce qu'un taux maximal soit atteint. Dans l'acidocétose diabétique, la concentration des acides gras est de 2 à 4 fois plus élevée que lors du jeûne, ceci à cause de l'absence du feed-back des corps cétoniques qui normalement induisent un relâchement d'insuline inhibant la lipolyse. La β -oxydation des acides gras estérifiés en Fattyacyl-CoA, se fait par étapes successives produisant de l'acétyl-CoA. Une petite portion est utilisée dans le Cycle de Krebs, l'autre portion est utilisée à la synthèse des corps cétoniques proprement dits, qui sont représentés par trois molécules différentes : l'acétoacétate, le β -hydroxybutyrate et l'acétone. Lorsque le taux des corps cétoniques circulants devient élevé, par un excès de production et une diminution de leur métabolisme, comme c'est le cas dans le diabète décompensé, ils sont excrétés dans l'urine sous forme neutre au prix d'une diminution des réserves alcalines du corps, menant à une acidose métabolique.

Schéma 6 : formation des corps cétoniques



III. Pourquoi l'incidence de l'acidocétose chez la parturiente est plus élevée que chez la femme non enceinte ? :

Une étude rétrospective [45] faite à l'hôpital Henan étalée du 1^{er} janvier 2001 au 31 décembre 2005, comparative entre deux groupes l'un présente des acidocétoses chez des parturientes l'autre se compose des cas d'acidocétose chez des femmes non enceintes.

Résultat : la glycémie moyenne chez les parturientes en acidocétose était de 4,95 +/- 0,83 g/l alors que la glycémie moyenne chez les femmes non enceinte en acidocétose était 2,93 +/- 0,83 g/l

Dans la même période, on a diagnostiqué le diabète chez 90 cas de femme enceinte et 286 cas de femmes non enceinte. L'incidence de l'acidocétose était élevée chez les parturientes 8,9% (8/90) que chez les femmes non enceinte 3,1% (9/286).

En effet, le changement physiologique au cours de la grossesse rend la parturiente plus susceptible de développer l'acidocétose [45]: par exemple la balance acido-basique durant la grossesse est souvent en compensation de l'alcalose respiratoire. Le PH normal est considéré comme 7,43, PCO₂ à 30 mmhg et le niveau de bicarbonate à 19-20mEq/l. la baisse des bicarbonates est censée compenser l'alcalose respiratoire. Cette réduction de la capacité du tampon rend la parturiente plus sensible aux acidoses métaboliques, en particulier l'acidose diabétique. En outre, la grossesse peut être considérée comme un état diabétogène marquée par la résistance relative en insuline par la lipolyse (taux d'acides gras élevés) et par la céto-genèse. En plus, plusieurs hormones produites durant la grossesse en particulier en deuxième et troisième trimestre y compris l'HPL, progestérone cortisol et insulinase peuvent inhiber l'action de l'insuline maternelle et contribuer à l'état diabétogène. C'est la raison pour laquelle le pancréas continue à sécréter l'insuline à des taux élevée à fur et à mesure que la femme avance en âge gestationnel pour maintenir un métabolisme du glucose normal. Si ces

ajustements au niveau de la sécrétion de l'insuline ne répondent pas aux exigences de plus en plus élevée, le diabète peut se développer mais si la parturiente est déjà connue diabétique il est probable que le taux d'insuline ne répond pas aux exigences ce qui explique la forte incidence de l'acidocétose surtout en deuxième et troisième trimestre.

IV. Pourquoi la glycémie en cas d'acidocétose chez la parturiente est plus élevée que chez la femme non enceinte ? :

Il existe quatre raisons possibles [45]:

D'abord, on a une demande accrue pour le glucose car il y a une augmentation de l'absorption du glucose par l'unité foeto-placentaire. Les demandes fœtales et placentaires pour le glucose sont considérables et se rapprochent de ~ 150 g par jour de glucose dans le troisième trimestre. Le transport du glucose pour le fœtus est augmenté de cinq fois par un transporteur de glucose placentaire, (GLUT-1). Ce transporteur augmente le débit de glucose transplacentaire même en l'absence de l'hyperglycémie maternelle. En plus, la grossesse prédispose au jeûne accélérée qui peut entraîner une acétonurie après une nuit de jeûne. Le taux du métabolisme maternel augmente par ~ 300 kcal / jour au troisième trimestre. Ces besoins nutritionnels accrus prédisposent la mère au risque de cétose.

Deuxièmement, Le débit sanguin rénal et le débit de filtration glomérulaire (DFG) augmentent d'environ 60% à partir de début du premier trimestre jusqu'à 4 semaines en post-partum. Cette augmentation de la filtration glomérulaire dépasse la capacité de la réabsorption tubulaire glycosurie.

En troisième lieu, il y a une augmentation de l'utilisation du glucose dans le corps maternel par l'influence des œstrogènes et progestérone.

Quatrièmement, il y a une hémodilution physiologique pendant la grossesse. Le volume plasmatique circulant augmente de 40% à partir de 2600ml à 3700ml donc une chute de dilution de la concentration de glucose.

Les 4 possibilités exposent la parturiente à un besoin accru en glucose et d'où une hyperglycémie qui est plus élevée que chez la femme non enceinte.

V. Epidémiologie :

1. Incidence de l'acidocétose diabétique chez les femmes enceintes

La décompensation acido-cétosique est une complication grave du diabète au cours de la grossesse mais sa survenue reste rare grâce à la bonne prise en charge du diabète, au suivi de la femme enceinte, et l'efficacité des programmes des dépistages d'où peut de données épidémiologiques concernant la DAC et la grossesse d'autant plus qu'elle ne constitue pas un vrai problème de santé publique. Selon une étude rétrospective faite en Angleterre dans la maternité De deux hôpitaux à Birmingham entre 1971 et 1993 par Kilvert et ses collègues : durant la période de 20 ans d'étude 635 des femmes diabétiques enceintes ont été hospitalisées dont 11 patientes ont présentés une acidocétose ce qui représente 1,73 % des femmes avec diabète gestationnel et 3,29% de l'acidocétose survenue chez les femmes âgées de 12 à 49 ans dans les deux hôpitaux [46]. Une autre étude menée par Kilvert et Nagi et ses collègues reporte une incidence qui ne dépasse pas 0,7% (27 de 150 femmes avec diabète gestationnel compliqué par la survenue de la DAC) [47] [48].

Il faut noter que l'incidence déclarée de DAC en dehors de la grossesse varie de 4,6 à 8 épisodes pour 1000 patients par an.

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

Le véritable taux de mortalité maternelle est inconnu, mais il est historiquement estimé entre 5 et 15% [46]. Une étude menée par Drury et ses collègues [47] a trouvé que le taux de mortalité maternel est inférieur à 1% (13 épisodes d'acidocétose diabétique sur 600 grossesses consécutives).

Tableau XXIV: l'incidence de l'acidocétose diabétique chez les femmes enceintes selon plusieurs études

	Intervalle	Incidence en %	Taux de mortalité périnatale en %
Lufkin et al. [49]	1950 à 1979	7.9% (18/228)	27.8% (5/18)
Kilvert et al. [46]	1971 à 1990	1.7% (11/635)	22 %
Montoro et al. [50]	1972 à 1987	3.9% (22/560)	35% (7/20)
Chauhan et al. [51]	1976 à 1981	22%	35%
Cullen et al. [52]	1985 à 1995	2%(11/(521)	9 % (1/11)
Schneider andcolleagues	2003	1,2 %	

Les données épidémiologiques montrent une faible incidence qui tend à diminuer au fil des années pour atteindre un taux qui ne dépasse pas les 3%. Ces données témoignent de l'efficacité du système de dépistage et de la prise en charge du diabète chez les parturientes. On remarque également que le taux de mortalité périnatale est élevée arrivant à 35% dans les années quatre-vingts et ne dépassant pas les 9% dans les années quatre-vingt-dix, cette diminution de taux de mortalité est sûrement due aux progrès concernant la prise en charge du fœtus avant et après l'accouchement.

En résumé : la littérature parle d'une incidence faible de l'acidocétose qui ne dépasse pas 3%, d'un taux de mortalité fœtale élevée (devenant 9%) par rapport à la mortalité maternelle qui ne dépasse pas les 1%.

2. Age maternel :

L'étude de ce paramètre dans notre série révèle que l'âge de prédilection de l'acidocétose est inférieur à 29 ans avec une fréquence de 46 % ce qui est conforme aux données de la littérature (voir tableau26), et ce qui confirme que les femmes jeunes sont les plus menacées par la survenue de l'acidocétose.

Tableau XXV: Age maternel selon les différents auteurs

Auteur	Année	Age maternel (ans)
Land [53] (1 cas)	1992	22
Mahoney [54] (1 cas)	1992	37
Keay and fox [55] (1 cas)	2000	22
Franke [56] (1 cas)	2001	23
Carroll [57] (1 cas)	2005	23
Chico [58] (1 cas)	2008	29
Burbos [59] (1 cas)	2009	39
Patel [60] (1 cas)	2011	29
Miguel [61] (2 cas)	2011	33 21
Frise [62] (4 cas)	2012	22 22 40 32
RUI Xia and colleague [45] (8 cas)	2008	50% : <29 ans 50% : 30-35 ans 0% : > 35 ans
Notre série (35 cas)	2018	46% : âge <29 ans 31,5% âge:30-35 ans 23% : > 35 ans

3. Parité :

Dans notre série, l'acidocétose survient essentiellement chez la femme jeune nullipare ou primipare, avec un pourcentage de 74,15 %, ce qui est conforme aux données de littérature.

Tableau XXVI : Parité selon les différents auteurs

auteurs	année	Nombre de parité
Mahoney [54]	1992	3
Carroll [57]	2005	3
Chico [58]	2008	0
Rui xia and colleague [45]	2008	0 à 50% 1 à 50% >3 □ 0%
Bression	2010	1
Miguel [61]	2011	2 1
Mrich [63]	2014	0 à 58% 1 à 25% 2-9 a 11% >3 à 6%
Notre série	2018	0 à 54% 1 à 20% 2-3 a 20% >3 à 6%

4. Age gestationnel :

Dans notre série, 68,5% de nos patientes n'étaient pas à terme (âge gestationnel < 36 SA) lors de la survenue de l'acidocétose .Ce qui est conforme en général aux données de littérature.

Tableau XXVII : Age gestationnel selon les différents auteurs

Auteur	année	Age gestationnel(SA)
Land [53]	1992	32 SA
Mahoney [54]	1992	30 SA
Key and fox [55]	2000	35 SA
Franke [62]	2001	32 SA
Carroll [57]	2005	31 SA
Chico [58]	2008	34 SA
Rui xia and colleague [45]	2008	<28 SA → 50% 28-32 → 37,5% 33-36 → 12,5% >36 SA → 0%
Burbos	2009	33 SA
Patel [60]	2011	32 SA
Miguel [61]	2011	33 SA 29 SA
Frise [62]	2012	<28 SA → 50% 28-32 → 25% >36 SA → 25%
Notre série	2018	<28 SA → 28,5% 28-32 → 28,5% 33-36 → 11,5% >36 SA → 31,5%

5. Nombre de grossesse :

Dans notre série, toutes les patientes ont présentées des grossesses monofoetales ce qui est conforme aux données de la littérature.

Tableau XXVIII : Type de grossesse selon les différents auteurs

Auteurs	année	Type de grossesse
Land [53]	1992	gémellaire
Mahoney [54]	1992	gémellaire
Keay and fox [55]	2000	Monofœtale
Franke [56]	2001	Monofœtale
Chico [58]	2008	Monofœtale
Burbos [59]	2009	Monofœtale
Patel [60]	2011	Monofœtale
Frise [62]	2012	Monofœtale : 04 cas
Mrich [63]	2014	Monofœtale : 28 cas
Notre série	2018	Monofœtale : 35 cas

6. Caractéristique du diabète :

Dans la littérature, on a retrouvé que la majorité des parturientes présentant une acidocétose étaient des diabétique type I, mais ca peut toucher également les diabétiques type II, le diabète gestationnel se complique rarement par la survenue d'acidocétose [8]. Ces données de la littérature est identique à **nos résultats**. En effet, 48,5% des patientes avaient un diabète type I et 43% diabète type II alors que le DG ne représente que 6%

7. Facteurs précipitant la décompensation :

La parturiente a un risque élevé d'avoir la DAC que la femme non enceinte. Les facteurs qui précipitent la DAC chez la parturiente sont : la faim accélérée (surtout 2 et 3 ème trimestre), la déshydratation et la diminution de la consommation calorique (nausée vomissements gravidique), le stress, l'augmentation des antagonistes de l'insuline (HPL,

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

prolactine et cortisol), la mauvaise observance thérapeutique ou les doses d'insuline inadéquate, mais le plus important facteur qui se voit également chez la femme non enceinte est l'infection qu'il faut toujours chercher lors de la décompensation. Certains médicaments comme la corticothérapie et l'usage de B2 mimétique peuvent induire une décompensation [8]. En effet, les tocolytiques augmentent la lipolyse, la néoglucogenèse et la glycogénolyse et il en résulte une augmentation de la glycémie, des acides gras libres et les cétones. Les glucocorticoïdes peuvent également contribuer à accroître la résistance à l'insuline et le développement d'acidocétose chez les femmes diabétiques.

Dans notre série, la mauvaise observance du traitement était retrouvée dans 26% des cas, l'infection dans 11,5% des cas et les deux facteurs combinés étaient retrouvés dans 40% des cas. Ce résultat est comparable à la littérature où on trouve une dominance de ces 2 facteurs occupants 30% des facteurs précipitant l'acidocétose chez la parturiente [8] [63]. Les autres facteurs sont moins fréquents [8] ce qui est comparable à notre étude : les vomissements mals tolérés à 6% des cas usage de corticoïdes 2,5 % des cas.

Une étude menée par Rodgers et Rodgers où ils ont trouvé que les vomissements et l'usage de B2 mimétique sont responsables de 57% de DAC [8] ce résultat est contradictoire avec notre étude où les vomissements ne représentaient aucun cas de DAC encore moins l'usage de B2 mimétique, par contre ils ont trouvés que la non-compliance des patientes représentait 24% des cas [8] qui est tout à fait identique à notre série où la non-compliance occupait 26% des DAC.

Tableau XXIX : facteurs précipitant la décompensation selon les différents auteurs

Etudes	année	infection	La non observance	Usage de médicaments
Notre série	2018	11,5%	26%	2,5%
Margarita [8]	2013	30%	faible	faible
Winkler c, colman F [64]	2010		24%	57%
Montoro et al	1993	20%	35%	faible

Dans l'étude de Montoro et al, la non observance du traitement était la cause fondamentale qui précipite la décompensation [50].

VI. Diagnostic :

1. L'examen général:

1.1 Etat de conscience

Les troubles de la conscience, souvent réduits à un état d'obnubilation, sont présents dans 3,5 à 83 % des cas d'acidocétose dans les travaux consultés.

L'incidence du coma vrai, dont la présence témoigne de la gravité du tableau, varie de 0 à 10 % selon les séries consultées. Il est classiquement calme, vigile, de profondeur variable, hypotonique sans signes de localisation neurologique [65].

Dans notre étude, 83 % des patients ont eu un score de Glasgow 15/15, tandis que 17% ont été admise dans un état de trouble de conscience, ces résultats conforment à la littérature (Rui xia and colleague, Muguel)

L'absence de troubles de conscience ne doit pas conclure à une acidocétose modérée car il n'existe pas de parallélisme clinico-biologique strict [66] [67].

Tableau XXX : L'état de conscience selon les différents auteurs

Auteurs	Etat de conscience normal	Trouble de conscience
Mahoney [54]	24(66.66%)	12(33.33%)
Muguel [61]	12(85.71%)	2(14.28%)
Frise [62]	30	---
Rui xia and colleague (8 cas) [45]	7(87.5%)	1(12.5%)
Notre série	29 (83%)	6(17%)

1.2 Fréquence respiratoire

La fréquence respiratoire est variable dans son intensité. La polypnée est signe fondamental traduisant la compensation respiratoire de l'acidose, est notée dans 14,5 à 76 % des cas [68].

Dans notre travail, une fréquence respiratoire supérieure à 24 cycles par minute a été retrouvée dans 68.5 % des cas.

Au cours de l'évolution, la mesure de la fréquence respiratoire est un bon indice de l'évolution de l'acidose en l'absence de pneumopathie [69].

Une bradypnée ou une fréquence respiratoire paradoxalement diminuée peut constituer un signe de gravité qui reflète un épuisement musculaire. Aucun cas de bradypnée n'a été noté **dans notre série**.

1.3 Fréquence cardiaque

La tachycardie, en rapport avec la déshydratation et l'hypovolémie, est habituelle au cours de l'acidocétose diabétique pour plusieurs auteurs [70]. En outre, une acidocétose grave peut provoquer en s'intensifiant une diminution de la contractilité myocardique, et une diminution du tonus vasculaire, avec baisse de la sensibilité aux catécholamines endogènes, entraînant finalement un collapsus cardiovasculaire.

Dans notre série : 66% ont présentées une fréquence cardiaque normale tandis que 34% ont présentées une tachycardie. Ces résultats sont contradictoires à la littérature

1.4 Pression artérielle

Dans notre série, 74% étaient normotendue, 14,5% étaient hypotendue, 11,5% étaient hypertendue. Ces résultats sont contradictoires à la littérature.

1.5 Température

La température est rarement élevée, souvent normale voire un peu diminué en raison de la vasodilatation cutanée [40] [77]. L'hypothermie est fréquente, y compris dans les infections, elle se rencontre dans 10% des cas d'acidocétose sévère et représente un élément de mauvais pronostic et peut donc masquer une hyperthermie infectieuse [16] [40].

D'autre part, si on ajoute que l'acidocétose peut entraîner une hyperleucocytose, on voit que ni la prise de la température, ni la numération formule sanguine ne sont d'un grand secours pour orienter vers une infection ; de ce fait, les prélèvements bactériologiques doivent être systématiques même en absence d'hyperthermie [71].

Dans les travaux étudiés, un état fébrile a été retrouvé dans 27,3 à 44,3% des cas, une hypothermie dans 0 à 10 % des cas [72] [73].

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

Dans notre série, 37 % des patients ont présenté un état fébrile et aucun cas d'hypothermie n'a été noté.

Tableau XXXI : les données de l'examen général selon les différents auteurs

constantes	PA	FR	FC
Land [53]	NL	Poly	Tac
Mahoney [54]	Hypo	Poly	Tac
Keay and fox [55]	Hyper	NL	Tac
Franke [56]	Hypo	Poly	Tac : 18,6%
Chico [58]	NL	NL	NL
Burbos [59]	Hyper	Poly	Tac
Patel [60]	Hyper	Poly	NL
Muguel [61]	NL	Poly	NL
Frise [62]	Hyper : 25% Hypo : 75%	NL : 25% Poly : 75%	Tac : 98%
Rui xia and colleague [45]	-----	NL : 37,5% Poly : 62,5%	NL : 12,5% Tac : 87,5%
Notre série	NL : 74% Hypo : 14,5% Hyper : 11,5%	NL : 31,5% Poly : 68,5%	NL : 66% Tac : 34%

*NL : normal

* tac : tachycardie

* poly : polypnée

*hypo : hypotension

* hyper :hypertension

2. Examen physique

En général, l'acidocétose se présente dans la majorité des cas par une malaise, une asthénie, des nausées, vomissements, des douleurs abdominaux (mimant l'appendicite), une polyurie, une polydipsie, une tachypnée, l'haleine cétonique (due à la conversion de

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

l'acétoacétate en acétone), par les signes de déshydratation dans les cas les plus grave : une tachycardie une hypotension, une oligurie, un trouble du comportement voir un coma (due à l'hyperglycémie), la présence du pli cutanée et l'enfoncement des globes oculaires[8].

Tableau 33 : manifestation clinique de la DAC par ordre croissant de gravité

Polyurie polydipsie

Déshydratation vomissement

Fatigue

Haleine acétonémique

Douleurs abdominales, nausée et/ou vomissements

Respiration ample profonde dite de kussmaul

Obnubilation progressive et perte de conscience

Dans notre série 74 % des cas présentaient au moins 1 symptôme (vomissements, polyurie, polydipsie, douleurs abdominales). Ce qui conforme avec la littérature (série de Ruxia and colleague 75% Cullen and workers 90%),

Ces cas repartis en fonction de chaque signe selon le tableau suivant

Tableau XXXII : Données de l'examen physique selon les différents auteurs.

Auteurs	vomissement	polyurie	polydipsie	Douleurs abdominales	Absence sd cardinal	Présence de tout le tableau du sd cardinal
Cullen and workers	9	6	8	8	1	4
Mahoney[54]	26	18	16	16	8	1
Muguel[61]	10	10	9	10	2	2
Frise [62]	28	17	21	21	7	4
Rui xia and colleague (8 cas) [45]	6	4	4	4	2	1
Notre série	21	14	13	16	9	5

D'autres signes cliniques, à prendre en compte, peuvent être associés : une odeur caractéristique d'acétone exhalée, une vasodilatation faciale, une mydriase bilatérale

3. Examen paraclinique :

L'évaluation biologique est essentielle pour confirmer le diagnostic de la DAC bien qu'on peut la suspecter et l'évoquer cliniquement. L'examen biologique doit comporter :

- Bilan à viser diagnostic : la glycémie, la glycosurie l'acétonurie, les bicarbonates, le PH sanguin, l'osmolarité sanguin.
- Le Bilan pour le retentissement : ionogramme sanguin, urée créatinine
- Le Bilan à la recherche d'une infection qui a déclenché la décompensation :

NFS, CRP, VS ECBU, radio thorax, prélèvement vaginal, hémoculture...

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

L'acidocétose diabétique est définie comme une décompensation métabolique sévère, caractérisée par une hyperglycémie pouvant varier de 11 mmol/l à des valeurs extrêmes, un pH artériel inférieur à 7,3, un taux de bicarbonates inférieur à 15 mmol/l et une cétonémie. L'acidocétose est caractérisée par une acidose métabolique à trou anionique augmenté.

Tableau XXXIII: Valeurs utilisées en réanimation

Trou anionique : $[Na - (Cl + HCO_3)]$

Valeur normale : 12 mEq/L +/-2

Osmolarité : $[2(Na + K) + (glucose/18) + (BUN^*/2.8)]$ Valeur normale : 290+/-5

Natrémie corrigée : $NA \text{ mesurée} + ((glucémie_{100})/100)*1.6$

Valeur normale : 135-145mEq/L

Perte corporelle en eau : $\{[0.6 * \text{le poids (kg)}] + [1 - (140/natrémie)]\}$

*BUN : bloodureanitrogen

Au cours de la DAC :

La glycémie est en général supérieure à 3 g/l. Cependant, des épisodes d'acidocétose avec des taux de glycémie basse inférieure à 2 g/l ont été signalés dans certaines études [44].

Au cours de l'acidocétose on a une diminution du sodium due à une perte urinaire, l'hyperglycémie et l'hypertriglycéridémie. La mesure du potassium peut révéler une kaliémie dans la limite de la normale, toutefois on peut observer une hypokaliémie chez certaines parturientes. Il y a également une diminution de bicarbonate, du phosphate et une élévation de l'urée/créatinine due à la déshydratation [6].

3.1 Glycosurie - Cétonurie :

La mise en évidence d'une glycosurie et d'une cétonurie massives dans un contexte d'hyperglycémie est pathognomonique de la décompensation cétosique . La glycosurie, conséquence de la diurèse osmotique, constitue un mécanisme protecteur de l'hyperglycémie par élimination rénale massive du glucose. Sa recherche est effectuée à l'aide de bandelettes réactives et montre souvent une glycosurie fortement positive [74].

Dans notre travail, la glycosurie était supérieure ou égale à 2 croix chez 34 patientes, soit 97 % des cas, en concordance avec les données de littérature [75] [76].

La présence de corps cétoniques est indispensable au diagnostic de la décompensation cétosique. Deux méthodes permettent de les mettre en évidence: le dosage sérique de l'acétoacétate et du β -hydroxybutyrate (mesure de la cétonémie capillaire), et l'acétoacétate dans les urines par les bandelettes urinaires.

Compte tenu de notre pratique quotidienne, le dosage de la cétonémie n'est pas réalisé. La méthode, généralement retenue, est celle de la quantification de l'acétoacétate urinaire. Le seuil de positivité généralement retenu est supérieur ou égal à 2 croix [54], mais la cétonurie peut être inférieure ou égale à une croix, avec des glycémies sub-normales et sans glycosurie (cétose de jeûne).

Cependant, il est actuellement recommandé de faire le dosage de la cétonémie par un lecteur combinant la cétonémie et la glycémie. Comparativement au test urinaire, il n'y a pas de faux négatifs ou de faux positifs [77].

Ce dosage repose sur une méthode enzymatique quantitative permettant de mesurer la concentration capillaire de β -hydroxybutyrate.

Au cours de l'acidocétose, la concentration du béta-hydroxybutyrate est en moyenne de 3mmol/l et elle peut atteindre jusqu'à 30mmol/l. Cette mesure s'avère ainsi plus précise que la

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

cétonurie pour le diagnostic de l'acidocétose : apparition retardée des corps cétoniques urinaires par rapport aux corps cétoniques sanguins, et pour la surveillance de l'évolution : Normalisation plus rapide de la cétonémie par rapport à la cétonurie [77] ce qui évite de surtraiter inutilement les patients.

Dans notre série, la cétonurie était supérieure ou égale à 2 croix chez 24 des patientes, soit 69 % des cas. (A noter que nous avons eu qu'un seul cas avec une acétonurie 4+ alors que 4 auteurs sur 8 décrivaient la présence de 4+ d'acétonurie chez leurs patientes).

3.2 Glycémie

La détermination de la glycémie capillaire se fait à l'aide des bandelettes réactives qui donnent un résultat semi-quantitatif. Parallèlement, le dosage de la glycémie se fait au laboratoire.

L'American Diabète Association a pris 2,5g/l comme seuil d'hyperglycémie pour définir l'acidocétose, tout en précisant que la définition ne se résout pas à cette seule hyperglycémie [78].

En effet, il existe des hyperglycémies supérieures à 2,5 g/l ne s'accompagnant pas forcément d'acidocétose et, à l'inverse, d'authentiques acidocétoses ont été décrites avec une glycémie initiale inférieure à 2,5 g/l. Ces acidocétoses dites euglycémiques représentent 1 à 7 % des acidocétoses [79].

Ainsi, chez une parturiente diabétique de type 1 se plaignante de nausées, de vomissements et ou d'asthénie, une acidocétose doit être suspectée et recherchée même en l'absence d'une glycémie supérieure à 2,5 g/l [79].

Dans notre série, 74,25% des cas avaient une glycémie < 4,5 g/l

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

Tableau XXXIV : les données de l'examen paraclinique selon les différents auteurs

Auteurs	glycémie	acétonurie
Land [53]	3,7	NL
Mahoney [54]	3,7	3+
Keay and fox[55]	4,1	4+
Franke [56]	7,1	4+
Chico [58]	5,1	3+
Burbos [59]	3,4	4+
Patel [60]	NL	+
Muguel [61]	3,67 3,71	4+ : 0% 3+ : 0% 2+ : 50% + : 50%
Frise [62]	2 - 3,5 :0% 3,6 - 4,5 :50% 4,6 - 6 :25% >6 :25%	4+ : 100% 3+ : 0% 2+ : 0% + : 0%
Notre série	2 - 3,5 :42,85% 3,6 - 4,5 :31,4% 4,6 - 6 :22,85% >6 :2,85%	4+ : 2,85% 3+ : 28,57% 2+ : 37,14% + : 31,42%

3.3 Natrémie

La natrémie, au cours de l'acidocétose diabétique, est variable en fonction des pertes dues essentiellement à la diurèse osmotique, à l'élimination des corps cétoniques sous forme de sels et aux vomissements ; mais la perte sodée est toujours très importante [80] [77].

L'ionogramme sanguin peut montrer une natrémie normale (dans 25 % des cas), basse (dans 65 % des cas) ou élevée selon les cas. Une pseudo-hyponatrémie est souvent retrouvée compensant l'hyperosmolarité extra-cellulaire provoquée par le flux osmotique de l'eau de l'espace intra à l'extra-cellulaire lié à l'hyperglycémie [66].

On estime que la natrémie chute de 1,6 meq/l chaque fois que la glycémie augmente de 5,5 mmol/l, d'où l'intérêt du calcul de la natrémie corrigée [74]. De même, la présence d'une hypertriglycéridémie peut amplifier d'avantage cette fausse hyponatrémie [81].

Pour AZEVEDO et al [82], la natrémie mesurée moyenne a été de 135 ± 10 meq/l. Dans les études marocaines, la natrémie moyenne a été de $138 \pm 10,64$ meq/l dans le travail de JOURI [83], de 136 meq/l pour JOUDA [84].

Les taux de la natrémie dans notre travail se rapprochent de ceux de la littérature compulsée puisque la moyenne a été de $135 \pm 5,13$ meq/l avec des extrêmes de 114 et 155 meq/l.

3.4 Kaliémie

L'acidocétose se caractérise par un déficit majeur du stock potassique de l'organisme. Les causes de ce déficit sont la polyurie osmotique éliminant de grande quantité de potassium, l'excrétion des acides cétoniques sous formes de sels de K^+ et l'hyperaldostéronisme déclenché par la déshydratation.

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

Malgré l'importance de ce déficit, la kaliémie est le plus souvent normale et même élevée (dans 30 % des cas) en rapport essentiellement avec l'acidémie, en plus de l'hypercatabolisme et de l'insulinodéficience [77] [74].

La kaliémie a été, **chez nos patients**, normale à l'admission chez 24 cas égale 68.57 % des cas, et abaissée dans 31 % des cas, avec une kaliémie moyenne de $4,39 \pm 0,87$ meq/l. Nos résultats proches à ceux retrouvés dans la littérature médicale [54, 55,57].

3.5 Numération et Formule Sanguine :

L'hyperleucocytose initiale est faussée par l'état d'hémoconcentration et n'est donc pas contributive.

Une hyperleucocytose (15000 à 20000 GB/l et/ou polynucléose > 10%) est habituelle au cours de l'acidocétose diabétique même en l'absence d'infection.

Elle est en rapport, dans certains cas, avec l'état de stress, la déshydratation, la démargination des leucocytes ou la sécrétion des hormones de contre régulation.

Dans notre travail, l'hyperleucocytose a été notée chez 50% des patientes

3.6 Fonction rénale

L'urée et la créatininémie sont souvent modérément élevées du fait d'une insuffisance rénale fonctionnelle liée à la déshydratation extracellulaire. Ils peuvent être faussement élevés du fait de la présence des corps cétoniques [74].

Dans notre étude, on n'a pas trouvé d'anomalie d'urée et de la créatininémie

3.7 Examens bactériologiques

Les prélèvements à visée infectieuse (hémoculture, ECBU et autres prélèvements locaux) sont habituellement réalisés à la recherche d'une cause infectieuse, pas toujours évidente cliniquement.

Ces prélèvements sont effectués systématiquement pour certains auteurs ou bien ne sont justifiés qu'en cas d'orientation clinique ou devant une fièvre pour d'autres [80].

Certaines localisations infectieuses (pulmonaire, urinaire, cutanée) sont classiques chez le diabétique et d'autres plus exclusives, en rapport essentiellement avec l'hyperglycémie chronique et le déficit immunitaire associé.

Dans notre série, l'infection urinaire a été confirmée par un ECBU chez 28.5% des patients, tandis que les hémocultures sont revenues positives chez 2 patientes (6%).

Ces résultats nous incitent à insister sur les mesures de prévention basées sur un équilibre glycémique, une amélioration de l'hygiène de vie des diabétiques et essentiellement une bonne éducation diabétologique.

3.8 Examens radiologiques

La radiographie thoracique a pour but recherché une cause déclenchante infectieuse [80]. Et surtout une complication pulmonaire notamment un pneumomédiastin souvent asymptomatique [85].

Dans notre série : La radiographie thoracique est réalisée chez 10 patientes (28.57%).

Echographie obstétricale : a été pratiquée chez toutes les parturientes .D'autres examens radiologiques peuvent être réalisés en fonction de l'orientation diagnostique : radiographie des pieds, échographie abdominale et rénale voire un scanner en fonction de la cause déclenchante.

VII. Evolution :

1) Complications maternelles

1.1 Mortalité

Dans notre série La fréquence de la mortalité maternelle était de 0%, nos résultats est proche a ceux retrouvés dans la littérature dans les séries de Drury and Colleague ,V.Tessier ,S.Leroux. Guseva–Canu et Merich ou le taux de mortalité maternelle ne dépasse pas 1% des cas [7].

Tableau XXXV: Fréquence de la mortalité maternelle rencontrée dans les séries.

Auteurs	Année	fréquence
Gabbe and colleague [86]	1976	5–15%
Drury and colleague [87]	1977	< 1%
Merich [63]	2014	< 1%2
V. Tessier, S. Leroux, Guseva–Canu[88]	2018	1%
Notre série	2018	0%

1.2 Morbidité

La femme enceinte avec DAC est exposée à la déshydratation sévère l'hypotension et parfois un dysfonctionnement multiviscéral parfois même un coma, le trouble électrolytique peut donner une arythmie et un arrêt cardiaque. Toutes ces complications peuvent être évitées si on arrive dès le début à corriger les troubles métaboliques

L'hypertension artérielle gravidique et la pré-éclampsie augmente en cas de diabète gestationnel [24], la pré-éclampsie survenant chez environ 12% par rapport à 8% dans la population non diabétique [22].

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

En cas de diabète gestationnel, une grande partie des femmes développera un diabète de type 2 à distance.

Ce risque augmente de façon importante dans les 5 premières années du post-partum puis ralentir vers un plateau après 10 ans, [33], [34]. Il existe également un risque accru de diabète et d'obésité chez les enfants nés de mère ayant présenté un DG.

Le risque de développer un DG chez les femmes qui avaient présenté un DG lors d'une première grossesse est de l'ordre de 30 à 50% [32], [35], [36]. Ainsi le risque de l'apparition d'une HTA à long terme serait doublé en cas d'antécédent de DG [37].

2) complications Fœtaux

2.1 Mortalité

Dans notre série: la MFIU représentait 28,5 % de l'ensemble des grossesses étudiées. Ces résultats sont Proches à celle de Montoro and colleague [50] en 1993

Par contre cette fréquence est supérieure a celle de Cullen and colleague [44], de Mrich [63], de Serge Irie Bi Gohi [1].

Cette différence peut s'expliquer par le non surveillance des grossesses à risque ou par la modalité de prise en charge

Tableau XXXVI:Taux de mortalité fœtale évaluée.

Auteurs	année	Fréquence (mortalité fœtale)
Drury and colleague [87]	1977	85%
Montoro and colleague[50]	1993	35%
Cullen and colleague [44]	1996	9%
Mrich [63]	2014	6%
Serge Irie Bi Gohi [1]	2017	4%
Notre série	2018	Mort néonate : 3% MFIU : 28,5%

2.2 Morbidité

Le mécanisme exact par lequel la DAC maternelle met en danger le bien être fœtal n'est pas encore élucidé et il y a peu de publications dans ce domaine. Il est connu que l'acétone ainsi que le glucose traverse facilement la barrière placentaire. L'hyperglycémie la déshydratation et les troubles électrolytiques chez la femme sont tous nuisible pour le fœtus : la déshydratation sévère compromis la perfusion utéro-placentaire ainsi que l'acidémie quant aux troubles électrolytiques (surtout le potassium) donnent des arythmies cardiaques voir même l'arrêt cardiaque chez le fœtus. [8]

Des études faites sur des brebis ont montré que l'acidocétose et l'hyperglycémie maternelle peut donner une acidose lactique et hypoxie aux fœtus. En effet, L'hyperglycémie fœtale contribue à l'acidose lactique et l'hyperinsulinisme fœtal cause une augmentation de la demande fœtale en oxygène et donc une hypoxie voir une mort périnatale si retard de prise en charge.

Dans certaines publications intéressées par le devenir des fœtus à long terme ont montré qu'il y a peut être une association entre le niveau d'acidocétose et le résultat du développement neurologique (baisse du QI) [8].

a) La prématurité

La prématurité constitue une complication grave du diabète vu le risque de complications métaboliques (hypothermie, hypocalcémie, hyponatrémie, hypoglycémie, et l'hyperkaliémie) de complications respiratoire tel que la maladie des membranes hyalines, les apnées, l'infection, l'anémie

Dans notre série : la fréquence de la prématurité est de 33.33%, ces résultats sont proche celles de la littérature.

Nos résultats se concordent avec celui de Rui xia and colleague [45] en ce qui concerne le type de prématurité (prématurité moyenne : 66,66%, prématurité extrême : 33,33%). Par contre

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

Ils sont contradictoires avec celui de Dorey M et al [89].

Tableau XXXVII : Fréquence de la prématurité dans les différentes séries.

auteurs	année	nombre	Nombre des accouchements	Fréquence de la prématurité	Fréquence par type de prématurité
Rui xia and colleague[45] (8 cas)	2008	Moyenne : 2 Extrême : 1	7 cas	42,85%	Moyenne : 66,66% Extrême : 33,33%
Dorey M et al [89]	2013	Moyenne : 1 Extrême : 2	8 cas	37,5%	Moyenne : 33.33% Extrême : 66.66%
Notre série (35 cas)	2018	Moyenne : 4 cas Sévère : 1cas Extrême : 1 cas	18 cas	33,33%	Moyenne : 66,66% Sévère : 16,66% Extrême : 16,66%

b) La macrosomie :

Constitue la complication la plus fréquente, est surtout liée à l'hyperinsulinisme fœtal (augmentation de la glycémie postprandiale maternelle) [23].

Dans notre série : était retrouvée dans 2 grossesses soit 6% des cas. Dans le premier cas il s'agissait d'une macrosomie associée à une souffrance fœtale aigue césarisée avec un poids à la naissance de 4kg, le deuxième cas une macrosomie associée à l'hydramnios et la MFIU césarisée avec un poids de 4Kg

c) Autres

L'hypotrophie, le retard de maturation pulmonaire, et les troubles métaboliques fœtaux s'observent dans tous les types de diabètes sucrés [32].

d) Score d'apgar et poids à la naissance et mode d'accouchement:

Dans notre série : Le score d'apgar à la naissance était excellent à 92% des cas ce qui conforme à la littérature (on a un seul cas de la série de Frise avec un score moyenne 5 à

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

5min). 61,5% du poids à la naissance était entre 2,5 et 3,9 kg dans notre série, les données de la littérature sont pauvres on trouve 2 cas (Frise et Chico) qui se situe dans le même intervalle que le notre (2,5–3,9).

Dans notre série, 61% des accouchements étaient par césarienne ce qui conforme à la littérature (série Frise : 4/4 cas qui ont accouché par césarienne, l'indication dans la majorité des cas était la non amélioration des désordres métabolique [61]).

Tableau XXXVIII: Evaluation fœtale.

Auteurs	Année	Apgar a 1 min	Apgar a 5 min	Poids/kg	Mode d'accouchement
Chico [58]	2007	5	9	3kg273	VB
Frise [62]	2012	----	10 5 9 8	1kg9 2kg6 ---- ----	Césarienne Césarienne Césarienne Césarienne
Mrich [63]	2014	6	7	2kg8	Césarienne : 70%
Dorey M, et al [89]	2013	----	5 7 9	1kg90 3kg700 1kg390	Césarienne Césarienne Césarienne
Notre série	2018	----	4-6 :8% 7-10 :92%	1-1.9kg :11% 2-2.4kg: 16.5% 2.5-3.9kg: 61.5% >4kg : 6%	Césarienne : 61%(11 cas) VB: 39%(7 cas)

VIII. Prise en charge :

1. Prévention :

1.1 Programmation de la grossesse :

Toutes les jeunes filles atteintes de diabète doivent recevoir des conseils concernant la grossesse dès la puberté [90].

Les femmes atteintes de diabète qui prévoient une grossesse doivent comprendre qu'un bon contrôle glycémique avant la conception et tout au long de la grossesse réduira le risque des complications liées au diabète. En effet, les soins avant la conception doivent idéalement débiter entre 3 et 6 mois avant la conception [91].

Avant de programmer la grossesse, il est impératif de :

- Faire un bilan des complications
- Optimiser l'équilibre glycémique

❖ Le bilan de complication :

Il est souhaitable de réaliser un bilan rénal, ophtalmologique et cardiaque avant d'autoriser la mise en route d'une grossesse [92].

Si ce bilan n'est pas fait avant la conception il faut le réaliser le plus rapidement possible au début de la gestation.

Selon l'ancienneté du diabète et les facteurs de risque vasculaire associés, un bilan cardiologique peut être nécessaire (ECG d'effort, bilan TA,) [91].

Dans le cas de diabètes multicompliqués, une réunion multidisciplinaire (constituée d'un diabétologue ou d'un endocrinologue, d'un obstétricien et d'un diététicien) est organisée, et un courrier est remis au couple, et à ses soignants, comportant l'exposé de la situation

clinique, les contre indications éventuelles ou définitives, et les précautions à prendre, le suivi proposé détaillé [90], [92].

❖ **Optimiser la glycémie :**

Il est habituel de conseiller une période d'optimisation de trois mois avant « d'autoriser » la grossesse si les objectifs glycémiques sont atteints.

▪ **Chez une patiente diabétique de type I :**

Il faut optimiser l'équilibre glycémique soit par une multiplication du nombre d'injections insuliniques (6 par jour) ou mise en place d'une pompe à insuline portable.

L'augmentation de la fréquence des surveillances capillaires à 6 à 7 contrôles par jour est nécessaire. Le régime alimentaire fractionné en 6 prises sera conseillé [90]. Les objectifs sont : glycémie à jeun $< 0,95$ g/l et $< 1,2$ g/l en postprandial [69], [92].

Une fois L 'HbA1C est inférieure à 6,5 %. La contraception pourra alors être stoppée [91]. Mais dans certains cas, on peut donner le « feu vert » à un taux d'HbA1c plus élevé, lorsqu'il est très difficile d'obtenir un équilibre parfait (diabètes anciens, neuropathies) [91].

▪ **Chez une patiente diabétique de type II :**

L'arrêt des médicaments antidiabétiques oraux et le renforcement des mesures diététiques et de l'activité physique peuvent permettre un équilibre glycémique correct dans un diabète type 2 débutant [93]. Le plus souvent, une insulinothérapie en 2 ou 3 injections sera débutée et après normalisation de l'équilibre glycémique, la grossesse sera autorisée, selon les mêmes critères que dans le cadre d'un diabète de type 1 [93]. Le risque d'hypoglycémie étant moins important, on peut être plus exigeant et viser une HbA1c $< 6\%$ à la conception [91].

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

Dans notre série aucune programmation de la grossesse n'a été rapportée. En France, Environ 50 % des femmes programment leur grossesse, et bien que 85 % à 91% d'entre elles déclarent être informées, essentiellement par leur diabétologue, une moitié seulement connaît le risque de malformations congénitales, et 40 % craignent un diabète néonatal pour leur enfant, ce qui sous-entend un déficit majeur d'information [94], [95].

Tableau Comparatif XXXVIII: Programmation de la grossesse.

	programmation	information
Notre série	0%	Non applicable
France	50%	85%

Mais qu'est ce qu'on est vraiment de la programmation au Maroc ?

Pour palier au problème, on suggère :

- ❖ Une formation des cadres médicaux (généralistes..) sur la programmation de la grossesse chez les femmes diabétiques avant la conception.
- ❖ Informer les femmes diabétiques sur les bienfaits de la programmation et les risques d'un mauvais équilibre diabétique quelque soit le motif de consultation et même si elles n'expriment pas leurs désire de grossesse
- ❖ Diffusion de l'information sur les différents médias ...

1.2 Contres indications de la grossesse :

En dehors de la coronaropathie, la grossesse n'est pas contre-indiquée chez la femme diabétique. Elle expose néanmoins le fœtus à des risques importants en rapport soit avec les désordres métaboliques maternels, soit avec la pré-éclampsie. L'obtention d'un strict contrôle métabolique depuis la période pré-conceptionnelle jusqu'à l'accouchement, permet de

diminuer le premier type de risque. Une surveillance rigoureuse et pluridisciplinaire dans un centre spécialisé permet de réduire le risque vasculaire [92].

1.3 Prise en charge diabétologique :

a. Surveillance diabétologique :

+ L'auto surveillance glycémique :

Les mesures sont à effectuer six fois par jour, à jeun avant chaque repas et deux heures après [20], [29]. L'objectif glycémique est strict. Les glycémies à jeun et avant chaque repas doivent être inférieures à 0.95 g/L (5.3mmol/L) et les glycémies postprandiales inférieures à 1.2 g/L (6.7mmol/L). [8], [36], [37]. La cétonurie doit être également surveillée une fois par jour

+ Régime :

Il se base sur [96], [97]:

- ✓ Une suppression des sucres rapides,
- ✓ Un fractionnement alimentaire en 6 prises avec collations à 10 h, 16 h et 22h,
- ✓ Un apport calorique adapté au poids (1600 à 2000 k calories/jour), et à l'enquête alimentaire,
- ✓ Un apport en hydrates de carbone d'au moins 50 % de la ration calorique totale.
- ✓ Même chez les patientes obèses, la restriction calorique n'est pas de mise (elle – est cétogène), et l'amaigrissement n'est pas recherché.
- ✓ L'apport calorique sera réparti en trois repas principaux et trois collations en essayant d'éviter des périodes de jeûne de plus de 4-5 heures pendant la journée et de prendre une collation le soir afin de raccourcir la période de jeûne durant la nuit.

L'objectif premier de l'éducation nutritionnelle au diabète doit être d'encourager une alimentation saine. Les femmes sont encouragées à manger des fruits et des légumes, à limiter l'apport de cholestérol et de graisses saturées [98]. Elles doivent par ailleurs chercher à réduire

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

la consommation de boissons sucrées et d'aliments riches en sucres concentrés et opter pour des aliments à base de céréales complètes et riches en fibres [98].

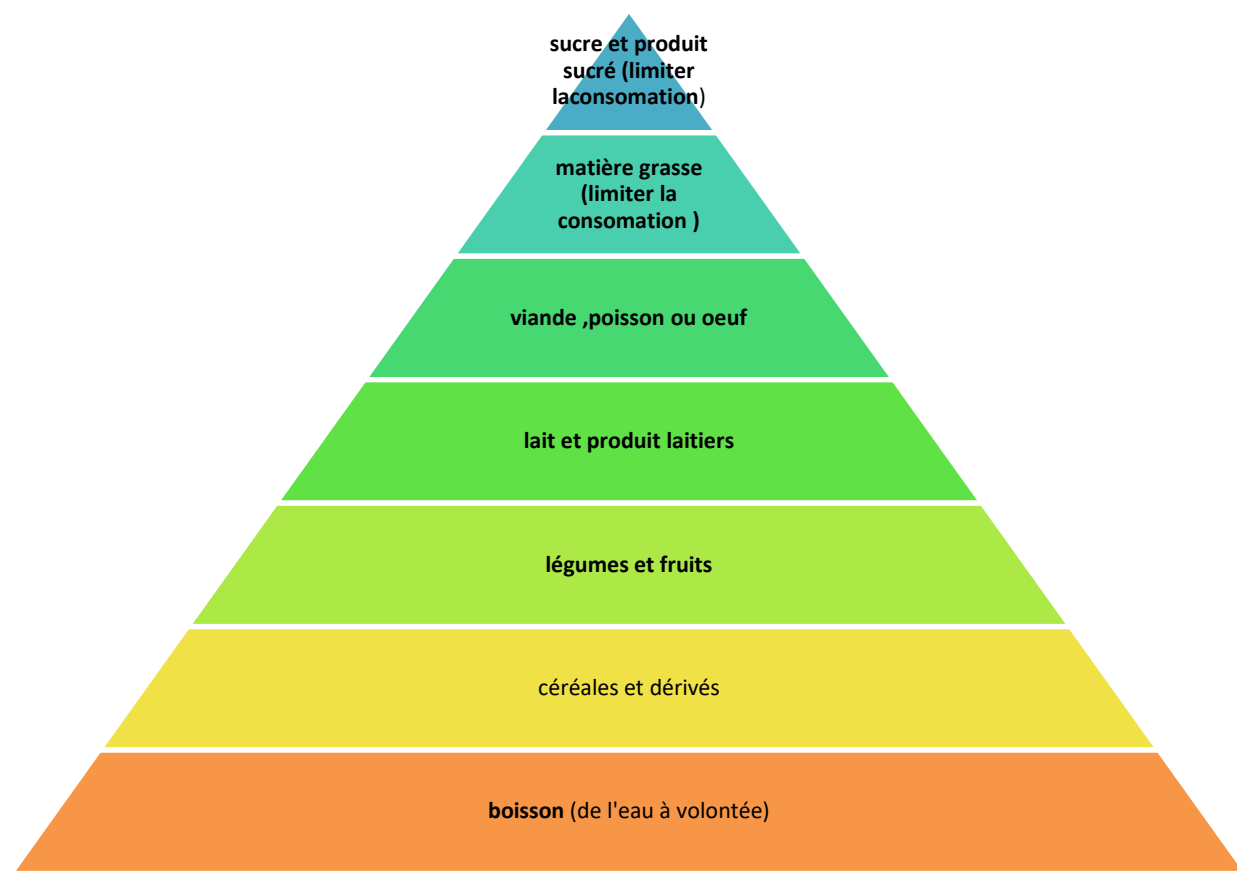


Figure 24 : Pyramide des aliments

✚ L'activité physique :

Elle doit être encouragée, sa fréquence, son type, sa durée et son intensité devront être adaptés aux risques obstétricaux [19]. La bicyclette ergométrique en position couchée ou le pédalage avec les bras en position assise sont les activités physiques considérées sans risques pendant la grossesse, car elles ne provoquent pas de contractions utérines [99], [94].

Insuline :

En cas de diabète gestationnel, l'insulinothérapie n'est prescrite qu'après persistance de l'hyperglycémie malgré le régime.

Les doses sont adaptées en fonction de l'autosurveillance [29], [100].

b. Surveillance obstétricale :

Pour le diabète gestationnel, la surveillance obstétricale dépend de l'atteinte ou non des objectifs glycémiques. S'ils sont atteints avec le régime seul, les modalités de surveillance sont les mêmes que pour une grossesse normale. Inversement, la surveillance sera renforcée si une insulinothérapie a été instaurée. Elle est alors superposable à la surveillance obstétricale proposée en cas de diabète préalable [101], [102], [26]. Les grandes lignes de cette surveillance sont une surveillance bihebdomadaire du rythme cardiaque fœtal à partir de 32 SA jusqu'à l'accouchement [102], [23].

2. Prise en charge de la décompensation :

J. Lepercq, J. Timsit , Margarita de Veciana en 2013 ont adopté de nouvelles techniques de prise en charge :

La survenue de la DAC impose l'hospitalisation de la parturiente dans une unité de soins intensifs avec une collaboration entre obstétricien, endocrinologue et réanimateur.

But de la prise en charge :

- ❖ Améliorer le volume circulatoire et la perfusion tissulaire
- ❖ Lutter contre l'hyperglycémie
- ❖ Corriger l'acidose
- ❖ Rechercher et traiter les causes précipitant la décompensation
- ❖ Monitoring de la réponse maternelle et fœtale au traitement

2.1 Mise en condition :

Après une évaluation brève de l'état de la patiente, celle-ci doit bénéficier:

- ✓ D'un repos au lit en décubitus latéral gauche.
- ✓ Libération des voies aériennes, mise en place de La canule de Guedel
- ✓ Voie veineuse : 2VVP et VVC si nécessaire
- ✓ Sondage gastrique et urinaire
- ✓ Monitoring non invasif : FR, FC, PA, Sao2, diurèse, T.. et monitoring invasif : par ligne artérielle ce qui permet de mesurer la pression artérielle d'une manière continue, de faire des prélèvements itératifs et d'évaluer la volémie par delta PP.
- ✓ Monitoring fœtal : RCF, faire écho obstétricale : vitalité du fœtus, âge gestationnel, le poids, quantité du liquide amniotique, malformations ...
- ✓ Oxygénothérapie :

Maximiser l'oxygénation des tissus maternels et l'unité utéro-placentaire est un composant essentiel pour la prise en charge de la décompensation. A noté que dans l'acidose maternelle, la perfusion des tissus est compromis ce qui peut conduire à une hypoxie fœtale.

Dans notre série. on a recours à l'oxygénothérapie dans 24 cas c'est-à-dire dans 68,5% des cas.

• Remplissage :

En cas d'hypotension ou d'hypovolémie, Un remplissage vasculaire adapté peut permettre à lui seul d'améliorer les conditions hémodynamiques maternelles et la perfusion utéroplacentaire.

L'albumine a été recommandée comme soluté de remplissage chez la femme enceinte par l'AFSSAPS 2002. [103]

Les HEA viennent d'obtenir une autorisation d'utilisation comme soluté de remplissage chez la femme enceinte selon le 51e congrès national d'anesthésie et de réanimation [104].

2.2 Insulinothérapie :

L'insulinothérapie doit être initiée le plus rapidement possible pour corriger le désordre métabolique d'autant plus quand la cause précipitant la décompensation est le manque d'insuline.

Un bolus suivie d'une perfusion intraveineuse est préférable à la voie musculaire ou sous cutanée car la diminution de la perfusion tissulaire peut altérer l'absorption de l'insuline. Le bolus initial d'insuline doit être approximativement 10–15 unités d'insuline régulière (0,1unités par Kg) suivie par une perfusion continue de d'insuline à 0,1unité/Kg/h pour diminuer la glycémie de 0,5 g/l. Si la glycémie ne diminue pas à la première heure on double les doses, quand la glycémie est inférieur à 2g/l on donne 0,05 UI/kg/H. la glycémie cible acceptable est 1–1,5 g/l.

La perfusion d'insuline doit continuer jusqu'à correction des troubles métabolique et jusqu'à ce que la patiente peut assurer un régime régulier et passer par son traitement à l'insuline en sous cutanée [8].

La conduite du service parait efficace et adaptée, les objectifs sont clairs à chaque étape.

2.3 Rechercher et traiter les causes précipitant la décompensation :

Un bon interrogatoire et examen physique peut trouver des facteurs précipitant la décompensation .l'interrogatoire peut trouver une non compliance au traitement prescrits ou un régime non suivie.

Il faut rechercher l'infection qui est un facteur très incriminés dans la survenue de la décompensation même si la patiente est asymptomatique sur le plan clinique (absences de signes d'infection) il faut réaliser des examen complémentaires : NFS , VS CRP , hémoculture au moment des poussées fébriles , ECBU,PV,RX thorax .. Si une infection est identifiée

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

l'antibiothérapie doit être démarré le plutôt possible sans attendre la mise en évidence du germe [8].

a. Antibiothérapie et femme enceinte: [105] [106]

- ❖ Pénicillines : prescription possible quelque soit le terme de la grossesse. Amoxicilline +acide clavulanique .pénicilline V et G (oracilline et extencilline).
- ❖ Céphalosporine : C1G quelque soit le terme

L'utilisation de ces molécules sont possibles quelques soit le terme de la grossesse :
céfotaxime, céftriaxone,céftazidime

- ❖ Fluéroquinolones:l'utilisation de ciprofloxacine est possible
- ❖ Les sulfamides (bactrim) : l'utilisation est tératogène
- ❖ Les aminosides : effet ototoxique , utilisation possible mais avec prudence
- ❖ Macrolides : érythromycine : utilisation possible mais problème de tolérance
- ❖ Spiramycine : utilisation possible
- ❖ Métronidazole : utilisation possible tout le long de la grossesse.

Dans notre série, l'antibiothérapie utilisée si indiquée, était en majorité l'amoxicilline + acide clavulanique ce qui conforme aux recommandations de la littérature en ce qui concerne l'usage de l'antibiothérapie chez la parturiente.

b. Antiémétique et grossesse : [107]

Dans le cadre de vomissements d'intensité modérée en cours de grossesse, les antiémétiques utilisables, par ordre décroissant de choix, sont :

- ❖ ladoxylamine (Donormyl), puis le métoclopramide (Pimpéran), et ensuite la métopimazine (Vogalène®) et la dompéridone (Motilium®)

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

En cas de vomissements incoercibles, la chlorpromazine (Largactil®) et le sulpiride (Dogmatil®) sont utilisables devant l'ondansétron (Zophren).

Dans notre série, l'antiémétique utilisé était la métoclopramide (Primpéran).

2.4 Traitement des troubles électrolytiques : [8]

- ❖ Potassium : il y a un épuisement du potassium qui approche les 300mEq, dû à la correction de l'acidose et l'entrée du K en intracellulaire. Ce processus est majoré par la présence de l'insuline ce qui cause une hypokaliémie.

En cas d'hypokaliémie, Un monitoring de la kaliémie est nécessaire (chaque 2-4H) et la kaliémie doit être remplacée doucement (<20 MEq/H) pour éviter l'hyperkaliémie et les arythmies cardiaques.

Le potassium peut être remplacé de 2 façons :

- Soit ajouter à la perfusion d'insuline KCL (40mEq) à chaque 1l de perfusion (usuellement on utilise 140-250ml /H c'est-à-dire approximativement 5-10mEq/h).
- Soit des bolus de 10mEq/h pendant 4-6 h

2.5 Correction de l'acidose: [8]

L'utilisation de bicarbonate pour augmenter le PH et améliorer les fonctions des organes est rarement recommandée dans les récents protocoles du traitement de l'acidocétose. Le traitement par les bicarbonates n'a montrés aucune différence significative dans les résultats de l'acidocétose avec un PH de 6,8-7,1. Des études avec patientes ayant une acidocétose sévères sont limitées et c'est difficile de savoir si les bicarbonates sont utiles dans ces cas. Si la patiente a un PH < 7 ou HCO₃⁻ < 5 mEq/l on peut administrer prudemment une ampoule de bicarbonate (50mEq). Pour les autres cas il est préférable de corriger l'acidose avec

l'hydratation, insuline et la correction de la kaliémie. En effet, la perfusion rapide de bicarbonate peut causer une acidose paradoxale du système nerveux central.

Dans notre série, on n'a pas eu recours au bicarbonate dans aucun cas ce qui conforme aux recommandations de la littérature.

2.6 Réhydratation : [8]

Le remplacement initial doit utiliser un sérum physiologique isotonique (0, 9% Nacl) : 1000ml/H pendant 2H. L'utilisation du sérum hypotonique (Nacl 0, 45%) au lieu du sérum physiologique pour le remplacement initial peut causer une rapide baisse de l'osmolarité qui augmente le risque de l'œdème cérébral.

Après l'utilisation de 2L du sérum physiologique, on le change par sérum physiologique hypotonique 0,45% de Nacl : 250ml/H car il est plus similaire à la perte électrolytique durant la diurèse osmolaire.

Jusqu'à ce que la glycémie devienne entre 2-2,5 g/l (continuer le sérum isotonique peut donner un excès de chlorure et augmentation du désordre métabolique.

Une fois la glycémie est inférieure à 2,5g/l la perfusion doit être changé à 0,45% Nacl avec dextrose 5% pour prévenir la baisse rapide de la glycémie. Approximativement 75% du liquide total doit être remplacé dans les premiers 24h les 25% restant doit être remplacé dans les 24-48 h. Sauf si il y a une sévère déshydratation ou un collapsus cardiovasculaire.

2.7 Extraction fœtale:

Dans la littérature, on ne parle pas de l'extraction comme un moyen de prise en charge. La décision de pratiquer une césarienne diffère selon les situations qu'ils mettent en jeu le pronostic maternel ou fœtal, ainsi **dans notre série** on a eu recourt a La césarienne dans 11 cas, les indications étaient différentes : SFA, PE, chorioamniotite, MFIU et échec de déclenchement, MFIU et macrosomie...

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

Certains auteurs recommandent d'éviter les césariennes faites pour des indications fœtales jusqu'à la stabilisation de l'état maternel.

Dans notre série : on a réalisé la césarienne dans 61% des accouchements tous étaient soit pour sauvetage maternel soit pour sauvetage fœtal après avoir stabilisé l'état maternel ce qui conforme aux données de la littérature.

Tableau XXXIX: Mode d'accouchement

Auteurs	Année	Mode d'accouchement
Chico [58]	2007	VB
Frise [62]	2012	Césarienne □100%
Notre série	2018	Césarienne□61% (11 cas) VB□39% (7 cas)

2.8 Corticothérapie :

L'administration de corticoïdes (bétaméthasone : 2 injectons à 24h d'intervalle) pour favoriser la maturation pulmonaire fœtale avant 34 SA a été réalisée chez 4 cas des grossesses prématurées soit 66,5% des grossesses prématurées, **dans notre série**.

Tableau XXXX: Corticothérapie

Auteur	Année	Corticothérapie
Chico [58]	2007	1 cas
Frise [62]	2012	2 cas
Mrich [63]	2014	2 cas
Serge Irie Bi Gohi [1]	2017	1 cas
Notre étude	2018	4 cas

2.9 Traitement antihypertenseur: [108] [109] [110] [111]

- En première intention : antihypertenseurs centraux, bêtabloquants ou association alpha et bêtabloquants. L'alphaméthyl dopa (Aldomet®) bénéficie d'une large expérience dans ce domaine.
- En seconde intention : bêtabloquants +/- effet alpha bloquants (Sectral, Trandate®), Inhibiteurs calciques Adalate®), vasodilatateurs (Népressol®).

Figure 25 : Résumé de la prise en charge chez la femme enceinte

<p>Prise en charge fœtale :</p> <ul style="list-style-type: none">• Décubitus latérale gauche• oxygénothérapie• confirmer la vitalité si <24 SA• monitoring si >24 SA <p>Prise en charge maternel :</p> <ul style="list-style-type: none">• Monitoring : FC, PA, Sao2, FR...• Oxygénothérapie• Rechercher et traiter les facteurs précipitant : infection, vomissements	<p>Réhydratation ;</p> <ul style="list-style-type: none">• Monitoring : diurèse...• Maintenir une diurèse >à50ml/h• Liquide IV initial : 0,9%NaCl de 1000ml/h*2h• Après 2h, NaCl 0,45% : 250ml/h• Glycémie < 2,5g/l : 0,45%NaCl D5% :250ml/h• Continuer 24-48H <p>Correction de l'hypokaliémie :</p>
--	---

<p>Insulinothérapie :</p> <ul style="list-style-type: none">• bolus IV : 10-15 UI de l'insuline• perfusion de l'insuline en IV : 1-0,1 UI/KG/H qui va diminuer la glycémie de 0,5-0,75g/l/h si la glycémie ne diminue pas par 0,5g/l doublé les doses. Quand la glycémie < 2g/l diminuer les doses a 0.05UI/Kg/h• La cible glycémique acceptable après la décompensation est 1-1,5g/l• Quand le patient est stable on passe à l'insuline en sous cutanée



Conclusion



Avec Les progrès acquis dans le dépistage et la prise en charge du diabète ces vingt dernières années, la survenue de l'acidocétose durant la grossesse est devenue rare. Cependant, les changements physiologiques au cours de la grossesse prédisposent la parturiente à développer l'acidocétose.

La prise en charge nécessite une équipe multidisciplinaire avec une collaboration entre réanimateurs, obstétriciens et endocrinologues, c'est un moment crucial pour l'équipe médicale qui doit s'occuper de deux patients (la mère et le fœtus).

En effet, le pronostic vital et fonctionnel maternel et fœtal est mis en jeu. Cependant, une bonne prise en charge par l'équipe soignante basée sur la mise en condition, la réhydratation, la correction des troubles électrolytiques et l'insulinothérapie peut améliorer nettement le pronostic, ainsi qu'une bonne prise en charge du diabète durant la grossesse, à commencer par la programmation des grossesses en cas de diabète pré-gestationnel , le dépistage du diabète gestationnel, une auto surveillance de la glycémie , un bon suivie du régime, une bonne observance du traitement, et un bon suivie obstétrical permettra d'éviter les complications du diabète y compris la survenue de l'acidocétose.

Dans notre contexte, il faut sensibiliser les médecins généralistes sur l'importance de la prise en charge adéquate des parturientes diabétiques, sur l'importance du diagnostic précoce des cas d'acidocétose qui doivent être référée aux centres hospitaliers niveau 2 ou 3 où la prise en charge est multidisciplinaire



Annexes



Fiche d'exploitation

I interrogatoire :

I.1. identité :

- Nom :
 - Prénom :
 - Index du patient :
 - Age maternel :
 - Profession :
 - Hospitalisation avant la décompensation : oui non
- Si oui lieu d'hospitalisation : gynéco-obstétrique , endocrinologie, Urgences, référée, autres :
- Date de sortie :

I.2. Les antécédents :

ATCD personnels :

- Gestités : parités :
- Déroulement de la grossesse antérieure :
- ATCD de diabète gestationnel : oui non :
 - ATCD Mort foetale in-utero : oui non :
 - ATCD Macrosomie : oui non :
 - ATCD hydramnios : oui non :
 - ATCD Prématurité : oui non :
 - ATCD Mort néonatale : oui non :
 - ATCD Malformations congénitales ; oui non :
 - ATCD menace d'accouchement prématuré : oui non :
 - ATCD Fausse couche spontanée : oui non :
 - Retard de croissance intra utérine : oui non :
 - ATCD hypertension artérielle gravidique : oui non :
- Déroulement des accouchements antérieurs :
- Voie basse : -accouchement instrumentale :
 - Voie haute : indication :
- ATCDS médicaux :
- Diabète : type I : type II :
 - Ancienneté du diabète : traitement :
 - HTA :
 - Les complications dégénératives du diabète :

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation

- Néphropathie : rétinopathie :
- coronaropathie : neuropathie :
- Asthme : autres pathologie médicale :
- Usage de médicaments :
- Corticoïdes : B2mimétique :
- Autres

➤ ATCDS chirurgicaux :

Pathologie chirurgicale : oui non Si oui type de chirurgie : opérée le :

➤ ATCDS familiaux :

Diabète : Autres :

I.3. Déroulement de la Grossesse actuelle :

- Terme :
- Suivi de la grossesse : OUI (nombre de consultations périnatales) : NON :
Si oui :
 - généraliste :
 - obstétricien : Si oui :
 - . Écho obstétricale : malformation : RCIU : macrosomie :
 - . Bilans :
 - Diabète
 - Régime seul :
 - insulinothérapie :
 - autosurveillance de la glycémie : oui /non équilibrée : maléquilibré :
 - observance du traitement : oui non
 - Infections au cours de la grossesse :
 - urinaire : oui non
 - Génitale : oui non Autres :
- Circonstances précipitant la décompensation acidocétosique :
 - Infections : oui /non Si oui : type d'infection : traitement :
 - Vomissements maltolérées : oui non Si oui PEC : antiémétique :
 - Hospitalisation :
 - Non observance du traitement : oui non
 - Prise de corticoïdes : oui non
 - Prise de B2 mimétique : oui non

I.4. circonstance de découverte de la décompensation :

I.1. signes fonctionnels :

Polyurie : polydipsie : Vomissements douleurs abdominales :

I.2. signes physiques :

- Dyspnée : oui non
- Coma : oui non désorientation : oui non
- Signes de déshydratations : tachycardie hypotension :
- Pli cutanée :
- Bandelette urinaire : (nb de croix) : glycosurie : acétonurie :

I.3. Signes biologiques :

- Glycémie capillaire : glycémie à jeun :
- PH artériel : acidose métabolique oui : non
- Ionogramme : natrémie : normale diminuée augmentée Kaliémie : normale diminuée augmentée
- NFS : CRP : ECBU PV : hémoculture : Autres :

I.4. bilan radiologique :

- Radio thorax :
- Écho obstétricale :
- Autres :

I.5. PEC en réanimation :

- Patiente :
 - Mise en condition :
 - Correction du trouble hydroélectrolytique :
 - Insulinothérapie :
 - Oxygénothérapie : Réhydratation : Remplissage :
 - Antibiothérapie :
 - Antiémétiques :
 - Autres :
- Fœtus :
 - Cure de Corticothérapie :
 - Extraction : oui non Si oui indication :

I.6. Evolution :

▪ La mère :
TA : FC : FR : Sao2 : diurèse : BU : Bilan : glycémie : ionogramme :
Autres :

▪ Fœtus :
➤ Si pas d'accouchement :
Echo obstétricale : AG : activité cardiaque : Autres :
➤ Si accouchement :

Sexe : – Apgar : 5' min : 10' min : – Poids : – Prématurité : – Réanimation : – Mortalité : mortalité néotale 2-analyse

Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation



Protocole Hyperglycémie en Soins Intensifs et Réanimation



Société Marocaine d'Anesthésie, d'Analgesie et de Réanimation
Moroccan Society of Anesthesia, Analgesia and Critical Care

L'hyperglycémie est très fréquente en réanimation et a été associée à une augmentation de la mortalité. Le seuil retenu à maintenir chez le patient en réanimation est **1,80 g/l (10 mmol/L)**. Il existe deux types d'urgences hyperglycémiques : La **cétoacidose diabétique (CAD)** et l'**état d'hyperglycémie hyperosmolaire (HHS)**. Ces situations peuvent entraîner des conséquences graves, tel un coma, voire même la mort.

Diagnostic positif		Diagnostic différentiel	Critères de gravité
Clinique CAD - HHS <ul style="list-style-type: none"> - Troubles de conscience - Polygnée de Kussmaul - Signes de déshydratation - Odeur cétonique de l'haleine - Douleurs abdominales - Vomissements - Coma - BU: Cétonurie si CAD + glycosurie - Glycémie capillaire > 2,5g/l - Femme enceinte > 2g/l 	Biologie CAD - HHS <ul style="list-style-type: none"> - Hyperglycémie - Acidose métabolique: <ul style="list-style-type: none"> • HCO₃⁻ < 15 mmol/l • pH < 7,3 - Hyperosmolarité <ul style="list-style-type: none"> [2 x (Na + K mmol/l) + Glycémie (mg/dl) / 18] > 320 mosm/l - Na⁺ corrigée = Na⁺ mesurée + 1,6 x (glycémie -1) si glycémie en g/l) 	<ul style="list-style-type: none"> - Cétoacidose alcoolique - Cétonurie de jeûne - Acidose lactique - ... 	<ul style="list-style-type: none"> - Ages extrêmes ou terrain - Femme enceinte en CAD - Troubles de conscience - PH < 7.10 ou RA < 8 mmol/l - K < 3 ou > 6 mmol/l - Osmolarité > 350 mOs/l <p>Indications à l'hospitalisation en réanimation</p>
		Bilan initial <ul style="list-style-type: none"> - Gaz du sang (artériel ou veineux) - Glycémie, Na⁺, K⁺, Cl⁻, RA - Urée, créatinine - ECG 	
		Bilan étiologique Selon clinique <ul style="list-style-type: none"> - NFS, CRP, pro calcitonine ... - Radio thorax, échographie, TDM cérébrale si HHS - ECBU, Hémoanalyse - ECG +/- troponines ... 	Complications <ul style="list-style-type: none"> - CAD : Collapsus, Hypok⁺, IRF... - HHS: AVC... - Liés au Traitement : Hypoglyc, Hypok⁺, SDRA, œdème cérébral

Traitement et prise en charge

Correction hydro électrolytique	Insulinothérapie
Hydratation si CAD ou HHS <ul style="list-style-type: none"> - Évaluer HD, ATCDs cardiologiques, fonction rénale... - 5 à 6 l de SS 0,9% /24h (10-12 l/24h dont 1/2 en SH si HHS): <ul style="list-style-type: none"> • 1^{ère} H : 1l • 2^{ème} H : 500cc • 3^{ème} H : 500cc puis 4 l sur 12h et en fonction état d'hydratation - Sérum glucosé 5 % Si glycémie <2,5 g/l + 4g/l NaCl + G10%, en Y 	<ul style="list-style-type: none"> - Pas d'insuline si K⁺ < 3,5mmol/l (Réhydratation seule) - Préparation de la seringue : Préférer insuline rapide analogue 1 ml = 1 unité - Adaptation du débit de base en fonction glycémie capillaire (toutes les 2h) : <ul style="list-style-type: none"> • Si G. cap > 3 g/l : Débit 0,1 UI/Kg/h • Si G. cap < 3 g/l : Régler le débit d'insuline sur la G. cap en g/l (ex: GC = 2,5 g/l débit = 2,5 U/h) • Arrêt brusque expose au risque de rebond: Maintien de la perfusion continue jusqu'à G.cap 2 g/l (11 mmol/l), bicarbonates > 15 mEq/l, PH >7,3 chez un patient capable de se réalimenter • Administration de « bolus » s'il y a alimentation : 4 à 6 unités d'insuline rapide analogue en SC avant chaque repas + Perfusion prolongée d'une heure après la première injection d'insuline sous-cutanée. - Alternative à la voie IV: insuline rapide analogue sous-cutanée 0.2 UI/kg / 2h - Relais : Schéma habituel chez patients déjà traités par insuline; Schéma assurant une couverture des 24 heures (une injection d'insuline Glargine 0,2 UI/Kg/j ou deux d'insuline intermédiaire, en plus de l'analogue rapide avant chaque repas) chez patients non traités par insuline auparavant. - Demander avis spécialisé dès que possible.
Apport potassique (dans SG 5% ou SS 9%) <ul style="list-style-type: none"> - Vérifier diurèse et Fonction rénale - CAD et HHS: <ul style="list-style-type: none"> • Si K > 5,5 mmol/l: Attendre 1 h avt de supplémenter, Iono à H1 • Si 4 < K⁺ < 5 mmol/l : 2 g/l de sérum perfusé • Si K⁺ < 3,5 mmol/l : Protocole hypokaliémie - En dehors CAD et HHS: Apports de base 	
Traitement étiologique orienté <ul style="list-style-type: none"> - Antibiothérapie - Traitement anti-ischémique... 	Mesures adjuvantes <ul style="list-style-type: none"> - O₂, ventilation ... - HBPM - Vitaminothérapie (B1)
Surveillance	Education
*Toutes les heures <ul style="list-style-type: none"> - Glycémie capillaire /1h puis à H6 : toutes les 2H - Cétonémie, cétonurie - Etat de conscience - FR, Pouls, PA - Diurèse 	<ul style="list-style-type: none"> Équipe spécialisée Après stabilisation : éducation basique - Règles d'injection et d'auto-surveillance - Signes d'hyperglycémie et CAT - Signes de cétose et CAT
*Toutes les 4 heures <ul style="list-style-type: none"> - Ionogramme sanguin - Gaz du sang - ECG 	

Rédaction et Validation: El Adib AR, Barakat M, Zarouf M, Gaamouch K, Essatara Y, Khalidi T, El Abbasi S, Abbassi B, Aboufath K, Absi A, Achkari A, Benlachhab K, Bennani M, Chmitah O, faouzi Lamrani A, Filali R, Ghellab S, Elamrani H, Belkacem I, Jadi M, Kherraz H, Lamrini M, Elmorabit C, Sadki Y, Idrissi Y, Iflahen F, M El Bahi, I Bouizmane, L Oukit, G Lamghari Tabib, N El Ansari, A Sadraoui Janvier 2018



Résumés



Résumé

Introduction : L'acidocétose est une sérieuse urgence médicale et obstétricale rencontrée habituellement chez les patientes avec diabète type I (insulinodépendant). Grâce aux progrès qu'a connus le domaine de diabétologie et de la gestion des grossesses diabétiques, la survenue de l'acidocétose est devenu rare.

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au service d'anesthésie réanimation du CHU Mohamed VI entre janvier 2014 et décembre 2017 étalée sur une période de 4 ans, et incluant 35 patientes. Les paramètres suivants ont été recueillis : l'âge, les signes fonctionnels d'admission, la parité, les ATCD gynéco-obstétricaux, le suivi de grossesse, le terme de grossesse, la glycémie à l'admission, les facteurs précipitant la décompensation, l'évolution.

Résultats :

- 46% des parturientes étaient âgées moins de 29, avec un âge moyen de 30 ans.
- Les nullipares ont représenté 54% des patientes et les primipares 20% des patientes.
- 31,5% de nos patients étaient à terme lors de la survenue de l'acidocétose.
- 31,5% de nos patientes ont arrivés par le biais des urgences, 31,5% par le service de gynécologie obstétrique et 31,5% ont été référée dont 36,3% de CHP IBN ZOHR
- 86% des patientes n'étaient pas suivies pendant leur grossesse.
- 92% des patientes avaient un diabète pré-gestationnel dont 53% avait un diabète de type I et 47% avait un diabète de type II.
- 42,85% avaient une glycémie entre 2-3,5g/l
- Le taux de césarienne était de 61% des accouchements (31,5% des cas).
- La mortalité maternelle était de 0%.
- La mortalité néonatale était de 5,5% et la mort fœtale in utéro était de 28,5%.

Conclusion : Il faudrait signaler en conclusion, que l'amélioration du pronostic maternofoetal en cas d'acidocétose repose essentiellement sur :

- ❖ Le dépistage et le diagnostic précoce des cas d'acidocétose
- ❖ Une prise en charge précoce et adéquate.
- ❖ La disponibilité d'une équipe multidisciplinaire.

ABSTRACT

Introduction: Diabetic ketoacidosis is a serious medical and obstetrical emergency usually occurring in patients with type I (insulin-dependent) diabetes mellitus. Ketoacidosis becomes rare because of the progress that the domain of diabetology and management of diabetic pregnancy knew.

Methods: It's a prospective study realised at the anesthesia reanimation service of CHU MOHAMED IV, during years from first January 2014 to December 2017 included 35 patients.

Results :

- 46% of patients were aged under 29
- Primiparous represented 20% of patients.
- 86% of patients were not followed during their pregnancy
- 31,5 % of our patients arrived by emergencies, 31,5 % by the service gynecology obstetrics and 31,5 % were referred among which 36,3 % of the CHP IBN ZOHR
- 92 % of the patients had a pre-gestational diabetes among which 53 % had a type I diabetes and 47 % had a type II diabetes.
- 42,85 % had a glycemia enter 2-3,5g / l
- The rate of caesarian was 61 %.
- The maternal mortality was 0 %
- The neonatal mortality was 5,5 % and the foetal abortion was 28,5 %

Conclusion: It necessary to indicate that improvement of the foetal maternal forecast in diabetic ketoacidosis is based essentially on:

- ❖ The screening and the early diagnosis of ketoacidosis patients
- ❖ An early and adequate care
- ❖ The availability of a multidisciplinary team.

ملخص

يمثل الحمض الكيتوني حالة طبية مستعجلة و يصيب بالأخص مرضى السكري واحد . بفضل التقدم الذي عرفه مجال علم السكري و رعاية الحمل لدى مرضى السكري أصبح تواجهه نادرا.

طرق: هذه دراسة بأثر رجعي اجريت في قسم الإنعاش في المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش لفترة ممتدة ما بين يناير 2014 الى دجنبر 2017

النتائج:

- 46% من المرضى كان عمرهن لا يتجاوز 29 سنة.
- 20% من الحوامل كان حملهن أولي .
- لم تتبع 86% من المرضى حملهن .
- 42.58% كانت نسبة السكر في الدم لديهن ما بين 2 و 3.5 غ.
- نسبة القيصري من مجموع الولادات هي 61% .
- معدل الوفيات عند الأم 0% .
- معدل الوفيات عند الطفل 5.28% .

الخلاصة: لا بد من تسليط الضوء على مجموعة من العوامل لتحسين مصير الأم و الطفل.

- ❖ التقصي و التشخيص المبكر.
- ❖ التكلفة الملائم و المبكر لكل الحالات .
- ❖ التوفر على فريق طبي متعدد التخصصات .



Bibliographie



1. **Serge Irie Bi Gohi1,&, Pete Yaich1, Koffi N'guessan1, Bernard Ogondon1, Yapo Brouh1**
Diabète gestationnel révélé par une acidocétose diabétique inaugural: à propos de un cas
Received: 04/03/2017 – Accepted: 12/06/2017 – Published: 29/06/2017
2. **Jordan I, Audra P, Putet G.**
Nouveau-nés de mère diabétique. EMC, pédiatrie- maladies infectieuses.
4-002-S-50 – Doi: 10.1016/S0246-0513(07)23804-0. Google Scholar
3. **Chevalier N, Hiéronimus S, Bongain A, Fénichel P.**
Que penser de la stratégie de dépistage du diabète gestationnel en 2009. Gynécologie Obstétrique & Fertilité.2009;
37(5): 375-379. PubMed | Google Scholar
4. **Pendergrass M, Fanzioni E, DeFronzo R.**
Non-insulin-dependent diabetes mellitus and gestational diabetes mellitus: same disease, another name.
Diabetes Reviews. 1995; 3: 566-583. Google Scholar
5. **Weitzman S, Harman-Boehm I, Maislos M.**
Gestational diabetes and risk of devel-oping IDDM.
Diabetes Care. 1990; 13 (2): 186. PubMed | Google Scholar
6. **Jason A. Parker, MD, Deborah L. Conway,**
MD, Diabetic Ketoacidosis in Pregnancy,
Obstet Gynecol Clin N Am 34 (2007) 533-543
7. **Cullen MT, Reece EA, Homko CJ, Sivan E.**
The changing presentations of diabetic ketoacidosis during pregnancy. Am J Perinatal.
1996;13(7): 449-51. PubMed | Google Scholar
8. **Margarita de veciana,**
Seminars in perinatology37, diabetes ketoacidosis in pregnancy,
MS, MD, 2013; 267-273.
9. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/fr/>
10. **The expert committee on diagnosis and classification of diabetes mellitus**
Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus.
Diabete care 20:1183-1197, 1997.

11. National Diabetes Data Group:

Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance.
Diabetes 28:1039-1057, 1979

12. Ababou M R.

Traitement en pratique
In : Diabète : manuel pratique à l'intention des médecins.
JADIDA , Casablanca, 1ère édition 2001, P : 60-74

13. American diabetes association

Hospital Admission Guidelines for Diabetes
Diabetes Care, January 2004; 27, Supplement 1: S103

14. Larger É, Lemoine A, Samaké M, Koubar S, Faucher P.

Actualités sur l'acidocétose.
Journal Européen des Urgences et de Réanimation 2013 ; 25, (4): 163-9.

15. Jason A. Parker, MD, Deborah L. Conway, MD, Diabetic Ketoacidosis in Pregnancy,

ObstetGynecolClin N Am
34 (2007) 533-543

16. Ryan

University of Illinois Medical Center Chicago, DIABETIC KETOACIDOSIS IN PREGNANCY, Isabelle wilkins, MD, Diana Tirol, RN, Beena Peters, RN, MS, originated sept 1997 revised sept 2008.

17. Catalano

Seminars in perinatology 37, *diabetes ketoacidosis in pregnancy, margarita de veciana, MS, MD, 2013; 267-273.*

18. Buchnan TA, Catalano PM:

The pathogenesis of GDM: implications for diabetes after pregnancy.
Diabetes Reviews 3:584-601, 1995

19. Catalano PM, Tyzbit ED, Wolfe RR, Roman NM, Amini SB, Sims EAH :

Longitudinal changes in basal hepatic glucose production and suppression during infusion in normal pregnant woman.
Am J ObstetGynecol 167:913-919 1992

20. Haugel . Seydoux J, Grimm JJ :
Le diabète gestationnel.
Revue médicale de la suisse romande 115:647-652, 1995
21. The Diabetes Control and Complication Trial Research Group.
Pregnancy outcomes in the diabetes control and complications trial.
Am J Obstetgynecol, 1996, 174: 1343-1353?
22. S.Jayi, H .Bouguern, H.Chaara, A.Banani, M.A.Melhouf.
Diabète gestationnel.Espérance médicale.
Tome 16.n 155.Fevrier 2009.
23. J. Lepercq, J. Timsit.
Traité de Médecine. Flammarion Médecine Science,
paris 2003.
24. F Trivin, D Chevenne.
M Haute couverture. BIOCLINIQUE ET BIOPATHOLOGIE DU DIABETE SUCRI GESTATIONNEL.
Revue Française des Laboratoires, novembre 2003, N ° 357
25. Lesluyes L, Vialettes B,
Le diabète gestationnel.
Diabetes & Metabolism 22:359-363, 1996
26. M.S. Busch-Brafin, M. Pinget.
Le diabete gestationnel.
Médecine Nucléaire - Imagerie fonctionnelle et métabolique - 2001 - vol.25 - n°2
27. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus:
Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus.
Diabetes Res. Clinpract. 55 (2002) 65-85.
28. Lavin J.P.
Screening of highnsk and general populations for gestational diabetes.Clinical application and costanalysis.
Diabetes, 34 (suppl. 2) :2427/1985
29. J.-C. Clay et al.
Quinze questions pratiques concernant le diabète gestationnel.
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 35 (2007) 724-730.

30. T. Schmitz,
Pour le dépistage systématique du diabète Gestationnel.
GynécologieObstétrique&Fertilité 36 (2008) 567-56
31. Aberg A, Westbom L, Kallen B.
« Congenital malformations among infants whose mothers had gestational diabetes or pre-existing diabetes », Early Human Develop, vol. 61, 2001, p. 85-95.
32. Pinget M, Treisser A, Lett MC, De Geeter B, Kessler L, Buckenmeyer V.
grossesse et contraception chez la femme diabétique.
EMC 1993 ; 1925 : 1-6.
33. Kjos SL, Peters RK, Xiang A, et al.
Hormonal choices after gestational diabetes. Subsequent pregnancy, contraception, and hormonal replacement.
Diabetes Care 1998; 21 (suppl 2): 50-57
34. Peters RK, Kjos SL, Xiang A, et al.
Longterm diabetogenic effect of single pregnancy in women with previous gestational diabetes.
Lancet 1996; 347: 227-30
35. Moses RG.
The recurrence rate of gestational diabetes mellitus in subsequent pregnancies.
Diabetes Care 1996; 19: 1348-1350
36. American College of Obstetricians and Gynecologists. Gestational diabetes.
ACOG practice bulletin clinical management guidelines for obstetrician gynecologists.
ObstetGynecol 2001; 98:525-38.
37. Lam KS, Li DF, Lauder IJ, et al.
Prediction of persistent carbohydrate intolerance in patients with gestational diabetes mellitus.
Diabetes Res Clin Pract 1991 ; 12:181-6
38. Hakawati, S. Alajati-Kubab
guide des examens biologiques 6 eme édition lamarre
Par N. Kubab, I. 2015
39. White NH:
Management of diabetic ketoacidosis.
Rev Nedcor Metab Dis 2003;4:343-353

40. **Foster DW, Mc Garry JD:**
The metabolic derangements and treatment of diabetic ketoacidosis.
N Engl J Med 1983; 809:159-169
41. **Mary Anne Carroll, MD ; Edward R. Yeomans,**
MD, Diabetic ketoacidosis in pregnancy,
Crit Care Med 2005 Vol. 33, No. 10 (Suppl.)
42. **Ryan EA, O'Sullivan MJ, and Skyler JS:**
Insulin action during pregnancy: studies with euglycemic glucose clamp technique.
Diabetes 34:380-389, 1985
43. **Laffel L: Ketone bodies:**
A review of physiology, pathophysiology, and application of monitoring to diabetes.
DiabMetab Res Rev 1999 ; 15:412-426.
44. **Sylvie Tenoutasse, Thierry Mouraux, Harry Dorchy,**
Diabetic ketoacidosis diagnosis, management, prevention, 2009
45. **Rui-Xia Guo, Ling-Zhu Yang, Liu-Xia Li and Xue-Ping Zhao,**
Diabetic ketoacidosis in pregnancy tends to occur at lower blood glucose levels: Case control study and a case report of euglycemic diabetic ketoacidosis in pregnancy, 2008.
46. **J.A. Kilvert, H.O. Nicholson, A.D. Wright,**
Ketoacidosis in Diabetic Pregnancy,
Diabetic Medicine, April 1993.
47. **J.A. Kilvert, Whiteman VE, Homko CJ,**
Reece EA. Management of hypoglycemia and diabetic ketoacidosis in pregnancy.
ObstetGynecolClin North Am. 1996; 23:87-107.
48. **Nagi. Michael A.**
Pischke, PA-C, MPA, diabetic ketoacidosis, case study,
November 2001.
49. **Lufkin ES, Nelson RL, Hill LM, et al:**
An analysis of diabetic pregnancies at Mayo Clinic, 1950-79.
Diabet Care 1984; 7:539-547

50. Montoro MN, Myers VP, Mestman JH, et al:
Outcome of pregnancy in diabetic ketoacido-sis.
Am J Perinatol 1993; 10:173-20
51. Chauhan SP, Perry KG, McLaughlin BN, et al:
Diabetic ketoacidosis complicating pregnancy.
J Perinatol 1996; 16:173-175
52. Cullen MT, Reece EA, Homko CJ, et al:
The changing presentations of diabetic ketoacidosis during pregnancy.
Am J Perinatol 1996; 13:449-451?
53. Land JM, A'Court CH, Gillmer MD, Ledingham JG.
Severe non-diabetic keto-acidosis causing intrauterine death.
British Journal of Obstetrics and Gynaecology 1992; 99:77-89.
54. Mahoney CA.
Extreme gestational starvation ketoacidosis: case report and review of pathophysiology.
American Journal of Kidney Diseases 1992; 20:276-80.
55. Keay S, Fox R.
Maternal ketoacidosis complicating acute starvation in pregnancy.
Journal of Obstetrics and Gynaecology 2000; 20:539
56. Franke B, Carr D, Hatem MH.
A case of euglycaemic diabetic ketoacidosis in pregnancy.
Diabetic Medicine 2001; 18:858-89.
57. Carroll MA, Yeomans ER.
Diabetic ketoacidosis in pregnancy.
Crit Care Med 2005; 33:347-53.
58. ChicoM, Levine SN, Lewis DF.
Normoglycemic diabetic ketoacidosis in pregnancy.
Journal of Perinatology 2008; 28:310-2
59. Burbos N, Shiner AM, Morris E.
Severe metabolic acidosis as a consequence of acute starvation in pregnancy.
Archives of Gynecology and Obstetrics 2009; 279:399-400.

60. **Patel A, Felstead D, Doraiswami M, Stocks GM, Waheed U.**
Acute starvation in pregnancy: a cause of severe metabolic acidosis.
International Journal of Obstetric Anesthesia 2011; 20:253-6.
61. **Muguel C**
Diabetic ketoacidosis during gestational diabetes. A case report, Miguel E. Pinto, Jaime E. Villena
Diabetes Research and Clinical Practice, 2011.
62. **Charlotte J. Frise Lucy Mackillop, Karen Joash, Catherine Williamson,**
Starvation ketoacidosis in pregnancy,
European Journal Of Obstetrics & Gynecology And Reproductive Biology, 2012.
63. **MRICH .H**
Acidocétose diabétique chez la femme enceinte en réanimation
Fés 2014
64. **Winkler c, colman F.**
Endocrine emergencies. in: Belfort M, saade G, foley M, phelan J, Dildy G, (eds): critical care obstetrics, 5th ed.
Blackwell publishing Ltd; 2010 65.
65. **M.A. Lkousse**
L'acidocétose diabétique en milieu de réanimation.
Diabète – Acidocétose – Facteurs déclenchants – Mortalité – Prévention
These 150 Marrakech 2015
66. **Kitabchi A E, Umpierrez G E, Murphy M B, Barrett E J, Kreisberg A, Malone J I et al.**
Management of Hyperglycemic Crises in Patients with Diabetes.
Diabetes Care 2001; 24 (1): 131-53
67. **Ebenezer A. Nyenwe, Abbas E. Kitabchi.**
Evidence-based management of hyperglycemic emergencies in diabetes mellitus.
Diabetes Research And Clinical Practice 2011; 94: 340-351.
68. **Bradjou L.**
Décompensations aiguës du diabète aux urgences (incidence et facteur pronostics)
Thèse Médicale, Casablanca ; 2012, N° 144.

69. **Tenoutasse, Mouraux T, Dorchy H.**
Acidocétose diabétique : diagnostique, prise en charge, prévention.
Rev Med Brux 2010 ; Suppl 31 : 571–6.
70. **Barski L, Nevzorov R, Rabaev E, Jotkowitz A, Harman–Boehm I Zektser M et al.**
Diabetic Ketoacidosis: Clinical Characteristics, Precipitating Factors and Outcomes of Care. IMAJ May 2012 ; 14 (5) :299–303.
71. **Gautier J.F.**
Acidocétose diabétique.
Protocole 2002 : Urgence, Plans et Schémas thérapeutiques, Edition L&C:121–4.
72. **Aladdine Z O.**
Cétose et acidocétose diabétiques (A propos de 218 cas).
Thèse Médicale, Casablanca ; 2005, N° 80.
73. **Safi–Eddine S.**
Acidocétose diabétique.
Thèse Médicale, Casablanca, 2002 ; N° 45.
74. **Selam J L.**
Complications métaboliques aiguës du diabète (acidocétose, hypoglycémie, hyperosmolarité, acidose lactique).
Rev. Prat. (Paris), 2000 ; 50: 443–448.
75. **Benmami Benmiled F, Dakhli S, Mejri K, Blouza S, Achour A.**
Cétose et Cétoacidose diabétiques.
La Tunisie Médicale, 1999, 77 (5): 281–286
76. **Polonsky WH , Aderson BJ, Lohrer PA.**
Insulin omission in women with IDDM.
Diabetes Care 1994; 17: 1178–1185.
77. **Taboulet P, Hinglais E, Porcher R, Haas L, Kierzek G, Aron A et al.**
Comparaison entre cétonurie et cétonémie capillaire pour apprécier la sévérité de la carence en insuline aux urgences.
Diabetes Metab, 2004; 30: 1574

78. **Kitabchi A E, Guillermo E, umpierrez , Miles J M, Fisher N J.**
Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes.
Diabetes Care, July 2009; 32, number 7
79. **Lemoel F, Mion C, Levrant J.**
Urgences métaboliques du diabète sucré.
Elsevier Masson 25-100-B-10 SAS 2011.
80. **Chiasson J L, Aris-Jilwan N, Belanger R , Bertrand S, Beaugard H, Ekoe J M et al.**
Diagnosis and Treatment of Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state.
CMJA 2003; 168 (7): 859-66
81. **AMERICAN DIABETES ASSOCIATION**
Hyperglycemic Crises in Diabetes.
Diabetes Care, January 2004; 27, Supplement 1: S94-S102
82. **Azevedo L C P, Choi H, Simmonds K, Davidow J , Bagshaw S M.**
Incidence and long-term outcomes of critically ill adult patients with moderate-to severe diabetic ketoacidosis: Retrospective matched cohort study.
JOURNAL OF CRITICAL CARE 2014; 29 (6): 971-977
83. **Jouiri R.**
Prise en charge du diabétique en décompensation : Aux Urgences de l'Hôpital Hassa II de khouribga.
Thèse Médicale, Casablanca; 2001, N° 320.
84. **Jouda F.**
L'Acidocétose Diabétique (à propos de 389 cas).
Thèse Médicale, Casablanca, 1990, N° 170.
85. **Younis N, Austin M J, Casson I F.**
A respiratory complication of Diabetic Ketoacidosis.
Postgrad Med J, December 1999 ; 75: 753-754
86. **Gabbe S G, Mestman JH, Hibbard LT.**
Maternal mortality in Diabetes mellitus: an 18-years survey. Obstet Gynecol 1976;48:549-51.

87. **Drury MI, Greene AT, Stronge JM.**
Pregnancy complicated by clinical diabetes mellitus: a study of 600 pregnancies.
ObstetGynecol 1977; 49:519-22.
88. **V. Tessier, S. Leroux, I. Guseva-Canu**
Mortalité maternelle chez les femmes en situation de précarité.
Résultats de l'ENCMM, France 2010-2012
Disponible sur internet le 11 janvier 2018
89. **M. Dorey, A. Boileau, O. Pourrat, R. Maréchaud, F. Pierre**
Maternal diabetic ketoacidosis which occurred during corticotherapy for fetal lung maturation.
A report of three cases. 2014
90. **M. Zygmunt,**
placenta circulation: clinical significance,
Early pregnancy 5 (2001) 72-733.
91. **Seyda Ozcan et Nevin Sahin.**
La santé génésique des femmes atteintes de diabète ou la nécessité d'offrir soins et éducation avant la conception.
Diabetes voice. Mai 2009 | Volume 54 | Numéro Spécial
92. **V. Lassmann-Vague, A. Basdevant, G. Cathelineau, P. Fenichel, D. Laborde, D. Mouroux, M. Pinget, C. Tchobroutsky, D. Unal, A. Vambergue.**
Grossesse et Contraception chez la Femme Diabétique. Diabète Gestationnel.
93. **S. Christin-Maitre¹, R. Braham¹, G. Plu-Bureau².**
Médecine des maladies Métaboliques -
Septembre 2008 - Vol. 2 - N°4 390-394
94. **J. Lepercq,**
Diabète et grossesse : quoi de neuf pour l'obstétricien ? Médecine des maladies Métaboliques
Septembre 2007 - Vol. 1 - N°3
95. **Diabetes and Pregnancy Group,**
France. Knowledge about preconception care in French women with type 1 diabetes.
Diabetes Metab 2005; 31:443-7.

96. **M.S. Busch–Brafin, M. Pinget.**
Le diabète gestationnel. Médecine Nucléaire – Imagerie fonctionnelle et métabolique
– 2001 – vol.25 – n°2.
97. **B. Novak, I. Pavliæ–Renar.**
TREATMENT OF DIABETES DURING PREGNANCY.
DiabetologiaCroatica 33–1, 2004
98. **L. Dang–Kilduff.**
Après une grossesse avec le diabète : opportunités pour la santé future.
Diabetesvoice. Mai 2009 | Volume 54 | Numéro Spécial
99. **A. Vambergue, A.–S. Valat, P. Dufour, M. Cazaubiel, P. Fontaine, F. Puech.**
Physiopathologie du diabète gestationnel. Journal de Gynécologie
100. **balsells M, Corcoy R, Mauricio D, Morales J, Garcia–Patterson A, Carreras G, puig–Domingo M, de Leiva A.**
Insulin antibody response to a short course of human insulin therapy in women with gestational diabetes.
Diabetes Care 1997; 20:1172– 1175.
101. **The Diabetes Control and Complication Trial Research Group.**
Pregnancy outcomes in the diabetes control and complications trial.
Am J Obstetgynecol, 1996, 174: 1343–1353?
102. **Gewolb IH, O’Brien J.**
Surfactant secretion by type II pneumocytes is inhibited by high glucose concentrations.
Exp Lung Res 1997; 23:245
103. **Fabienne Birot–Jaulin,**
indications du produit de remplissage cristalloïdes versus colloïdes DESC de Réanimation Médicale Toulouse 2008.
104. **A. Roquilly, K. Asehnoune, B Rozec, C Lejus, Y Blanloeil,**
Utilisation des colloïdes artificiels en anesthésie et en réanimation, 51e congrès national d’anesthésie et de réanimation, 2009
105. **Karine Faure, Damien Subtil,**
antibiotiques et grossesse, CHRU –
Faculté de Médecine Lille, avril 2013.

106. **jean pierre bru,**
Antibiothérapie chez la femme enceinte,
CH d'Annecy maladies infectieuse, 2011
107. **E. ELEFANT,D. BEGHIN,C. VAUZELLE,MP COURNOT,**
Médicaments en situation d'urgence et grossesse, 2011.
108. **Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF):**
Item 17, item 218 : Principales complications de la grossesse R Pré éclampsie et syndrome pré éclamptique.
Université Médicale Virtuelle Francophone (UMVF) ; 2010.
109. **Leeman M. :**
Hypertension artérielle et grossesse. Revue Médicale de Bruxelles.2008 ; 29:340-345
110. **Freund M. :**
Hypertension chez la femme enceinte : Généralités.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale :
Urgences. 1996 ; 24-208-A-10
111. **Société des Obstétriciens et Gynécologues du Canada (SOGC). :**
Diagnostic, évaluation et prise en charge des troubles hypertensifs de la grossesse.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذل وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم ، وأستر عورتهم ، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله ، باذلة رعايتي الطبية للقريب

والبعيد ، للصالح والطالح ، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم ، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني ، و أعلم من يصغرنني ، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي ، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

الحماض الكيتوني السكري عند المرأة الحامل في قسم الإنعاش: خبرة المركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/07/04

من طرف

السيد : هشام وديع

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

مرض السكري – الحماض الكيتوني – المرأة الحامل – الملف الوبائي -
دراسة وصفية

اللجنة

الرئيسة

السيدة ن. الأنصاري

أستاذة في أمراض السكري و الغدد و السمنة.

المشرف

السيد أ.غ. الأديب

أستاذ في التخدير و الإنعاش.

الحكام

السيدة أ. بصير

أستاذة مبرزة في أمراض النساء و التوليد

السيد ل. البخاتي

أستاذ مبرز في أمراض النساء و التوليد.