

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
FES



Année 2015

Thèse N°159/15

# ACIDOCÉTOSE EN RÉANIMATION CHEZ LA FEMME ENCEINTE

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/10 /2015

PAR

Mlle. MRICH IKRAM

Née le 11 Juillet 1989 à Fés

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Acidocétose – Diabète – Diagnostic – Prise en charge

JURY

M. HARANDOU MUSTAPHA ..... PRESIDENT

Professeur Agrégé de Réanimation

M. LABIB SMAEL ..... RAPPORTEUR

Professeur agrégé de Réanimation

Mme. JAYI SOFIA..... } JUGES

Professeur Agrégé Gynécologie Obstétrique

M. BERDAI MOHAMED ADNANE..... } JUGES

Professeur Assistant de Réanimation

# Plan

Plan .....	0
Liste des Abréviations .....	6
Introduction .....	8
Généralités sur le diabète .....	10
A–Définitions .....	11
B–Critères diagnostics .....	11
C–Classification .....	13
D–Diabète et grossesse .....	14
1– rappel des changements métaboliques physiologiques de la grossesse .....	14
a–métabolisme de la grossesse .....	14
b–Sensibilité à l’insuline et grossesse normale .....	16
2– Diabète gestationnel .....	19
a– Définition .....	19
b– épidémiologies .....	19
c– facteurs de risque .....	20
d– dépistage .....	21
e– Conséquences à court et à long terme du diabète gestationnel .....	24
Etude pratique .....	26
Objectif de l’étude .....	27
Matériels et méthode .....	29
A–Malades .....	30
1–Type d’étude et population étudiée .....	30
B–Méthodes .....	30
1–Recueil de l’information .....	30

---

Fiche d'exploitation .....	32
Résultats.....	38
A–Epidémiologie .....	39
a–Caractéristiques des patientes .....	39
1–Age .....	39
2–La parité .....	41
3–Géstité .....	42
4–Age gestationnel .....	43
5–Type de grossesse .....	44
6–provenance .....	44
7–Suivie de la grossesse .....	45
8–Le nombre d'hospitalisation .....	45
9–Antécédants .....	46
10–Facteurs précipitants la décompensation .....	52
B–Etude clinique .....	56
a– Motif d'admission en réanimation .....	56
b– Etat de conscience à l'admission .....	56
c– L'état général à l'admission .....	56
d– La pression artérielle à l'admission .....	56
e– La fréquence cardiaque .....	57
f– La fréquence respiratoire .....	57
g– La température .....	58
h– La diuèrese .....	59
i– SD cardinal .....	60
j– L'haleine acétonique .....	61

---

k– Les signes de déshydratation .....	62
l– OMI .....	62
C–Etude paraclinique .....	63
a– Biologie .....	63
b– La radiologie :.....	66
D–Complications .....	67
a–Sur le fœtus .....	67
b– La mère .....	72
E–La prise en charge .....	73
a–La mère .....	73
b–Le fœtus .....	75
F–L'évolution .....	76
a–La mère .....	76
b–Le fœtus .....	76
Discussion .....	80
Décompensation acido–cétosique et grossesse .....	81
A–Introduction .....	81
B–Définition .....	81
C–physiopathologie .....	82
D–diagnostique .....	88
a–présentation clinique .....	88
b–présentation biologique .....	89
E–Pourquoi l'incidence de l'acidocétose chez la parturiente est plus élevée que chez la femme non enceinte .....	90

---

F–Pourquoi la glycémie en cas d’acidocétose chez la parturiente est plus élevée que chez la femme non enceinte .....	92
G–Epidémiologie .....	93
a–age maternel .....	95
b–Parité .....	97
c–Age gestationnel .....	97
d–Type de grossesse .....	99
e–Caractéristique du diabète .....	99
f–Facteurs précipitants la décompensation :.....	100
g–L’examen général: .....	102
h–Examen physique .....	104
i–Examen paraclinique .....	104
j–Complications .....	106
k–Evolution .....	107
H–Les conséquences d’acidocétose .....	109
a–sur le fœtus .....	109
I–Prise en charge .....	110
a–Prévention .....	110
1–Programmation de la grossesse .....	110
2–Les contres indications de la grossesse .....	113
3–Prise en charge diabétologique .....	113
b–Prise en charge de la décompensation .....	116
1–La mise en condition .....	117
2–Insulinothérapie .....	118
3–Rechercher et traiter les causes précipitants la décompensation : .....	119

---

4–Traitement des troubles électrolytiques .....	121
5–Correction de l'acidose .....	121
6–La réhydratation .....	122
7–Extraction fœtale .....	122
8–Corticothérapie .....	123
9–Traitement antihypertenseur .....	123
Conclusion.....	126
Résumés .....	128
Annexe .....	134
Liste des Figures .....	136
Liste des Tableaux .....	138
Références .....	141

## 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

# Introduction

L'acidocétose est une complication aigue grave du diabète, constitue chez la femme enceinte une urgence médico-obstétricale qui met en jeu le pronostic vital de la mère et de son fœtus. 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 (56). 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 entrainer un coma.

Plusieurs facteurs sont incriminés dans la survenue de l'acidocétose chez la parturiente : la mauvaise observance du traitement, l'infection, les vomissements, le stress, la déshydratation, l'usage de certains médicaments (comme B2mimetique et les corticoïdes) mais dans la majorité des cas aucune cause n'est décelable (56).

Il faut noter que la décompensation peut survenir chez une femme connu diabétique (surtout le diabète type I), lors d'un diabète gestationnel ou encore un diabète méconnu révélé par la survenue de l'acidocétose.

Les conséquences sont fatales que ce soit pour la maman ou le fœtus : le taux de mortalité fœtale excède les 50 % cas contrairement au taux de mortalité maternelle qui ne dépasse pas les 1%(39), 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 (56).

La PEC 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(40).

# Généralités sur le diabète

## **A-Définitions :**

Selon l’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). (1)

## **B-Critères diagnostics :**

La commission experte pour le diagnostic et la classification du diabète a établi de nouveaux critères en 1997(2), modifiant ceux qui étaient précédemment recommandés par le national diabetes data group (NDDG) en 1997(3) et l’OMS en 1980 ; ces derniers ont été révisés en 1985.

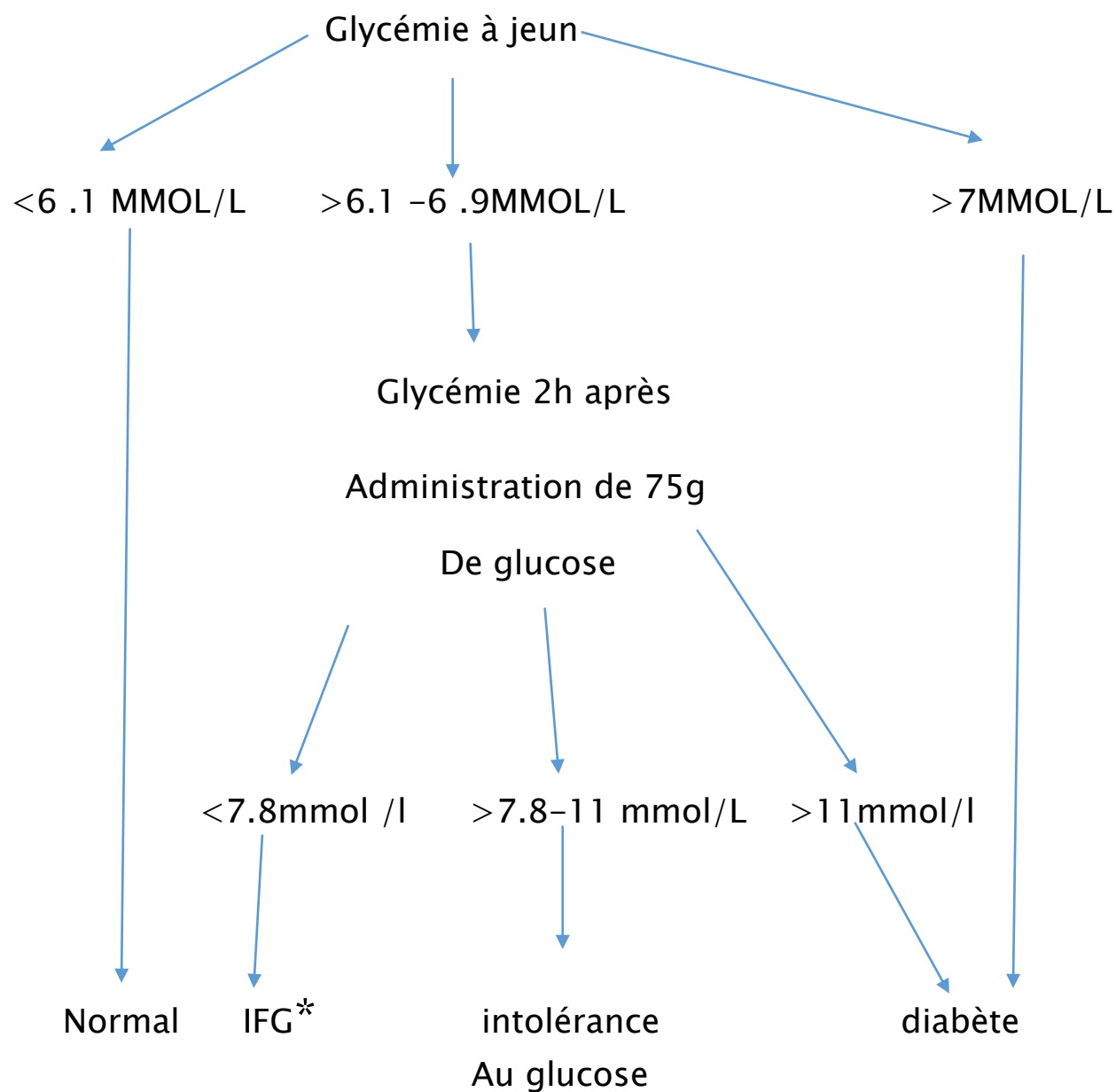
La commission propose 3 méthodes permettant de diagnostiquer le diabète. Chacun des critères doit être confirmé par au moins un des trois autres (pratiquement c’est la glycémie à jeun qui est avant tout recommandée) :

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).

## Schéma diagnostic du diabète :



\*Impaired fasting glucose

## C-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 (3) :

- le diabète de type 1 (anciennement diabète insulino-dépendant), principalement lié à une destruction d'origine auto-immune ou d'origine inconnue des cellules  $\beta$  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 $\beta$  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  $\beta$  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.

## D-Diabète et grossesse :

### 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 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<sup>ème</sup> semaine, puis chute au terme normal de la grossesse, l'HPL disparaît rapidement après accouchement c'est un bon indicateur de la fonction placentaire (4).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 et (à cause de l'augmentation de la lipolyse) à une hyper cétonémie, 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 glycogénolyse 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(6).

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 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 de la 22 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. (7) et Catalano et al. (8) ont rapporté que la sensibilité à l'insuline mesurée par « hyperinsulinemic euglycemic clamps » était réduite de 33 à 56% chez les femmes non diabétiques au 3 trimestre, 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 (9). 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 (9).

⇒ 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 (9). 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. (10) 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 (9). Chez les lapins, Haugel et al. (11), ont par contre rapporté que la sensibilité hépatique décline progressivement en cours de gestation.

## 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 (12),(13),(14). 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- épidémiologies :

Le diabète gestationnel représente presque 90 % des diabètes qui compliquent la grossesse (10)Les 10% restant relevant de la grossesse de la femme diabétique (15).

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 Danemark (15), 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%(17)Le manque d'homogénéité des critères

diagnostiques et la diversité des méthodes utilisées dans les différentes études, contribuent partiellement à ces différences de résultats (16).

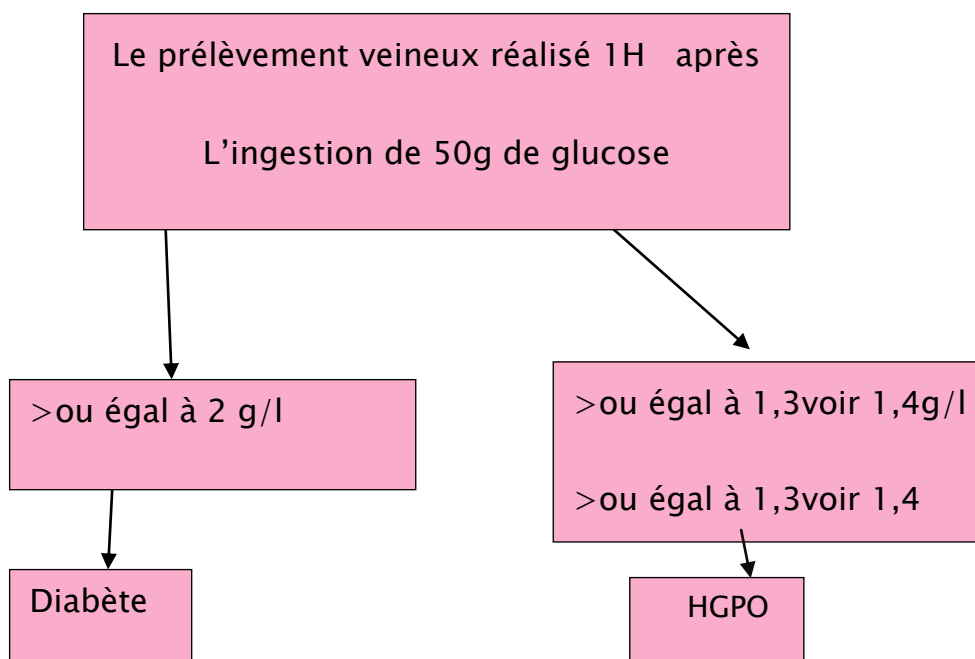
### c- facteurs de risque :

Plusieurs facteurs de risque du DG 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 (15), (19)

- L'âge : supérieur à 25 ans (30 ans pour certains).
- L'indice de masse corporel (IMC) avant la grossesse : supérieur à 27Kg /m<sup>2</sup> – (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 :✓ 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(20).

**Tableau 1:** 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 :

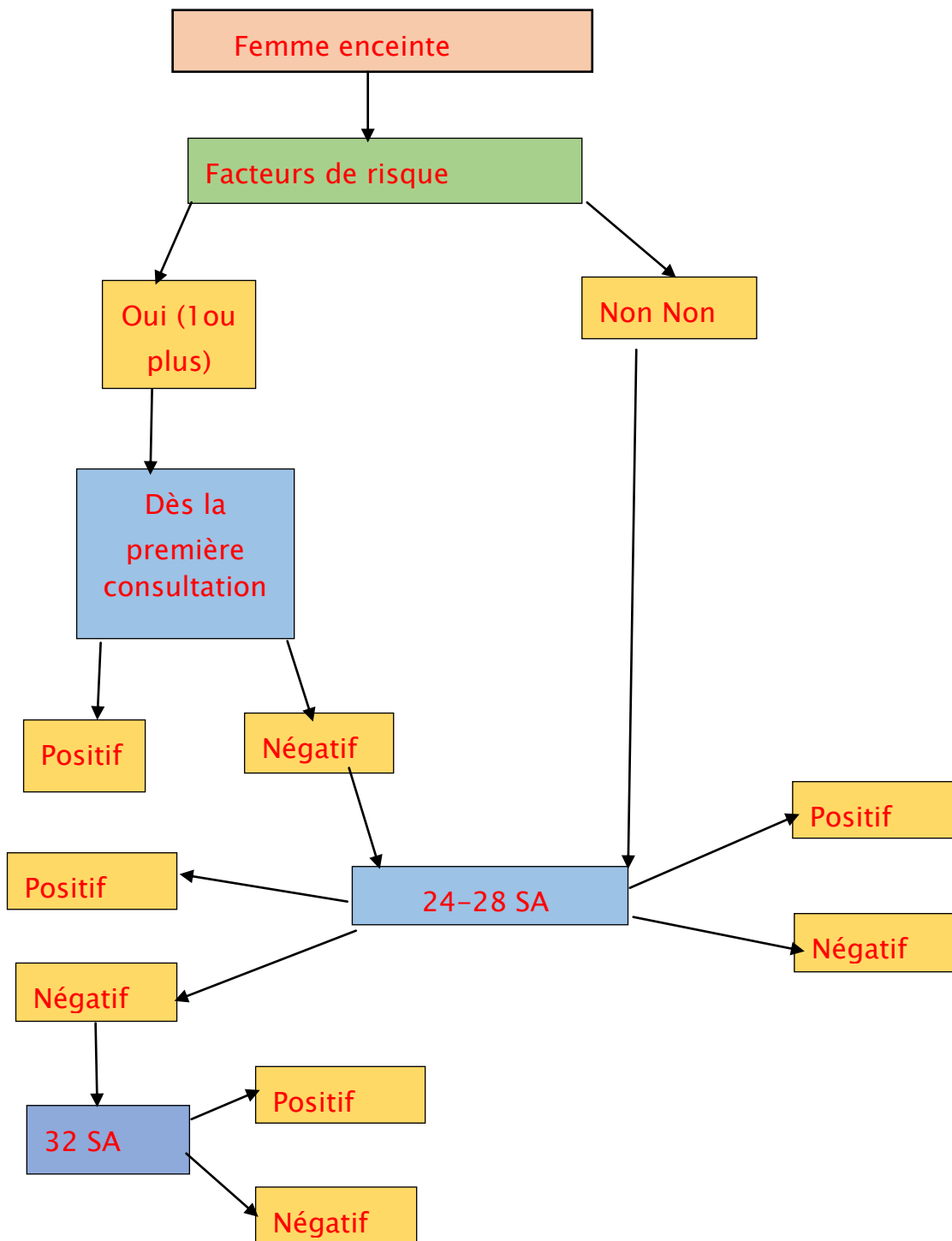
La période qui parait la plus adaptée pour faire le dépistage est celle où la grossesse est diabétogène (entre 24 et 28 SA) (13) (14), néanmoins, plusieurs études ont constaté que les complications liées au diabète sont significativement diminuées en cas de dépistage précoce. En effet, ce dernier permet la prise en charge précoce des cas qui sont les plus susceptibles d'être des diabètes préexistants méconnus (13). La majorité des auteurs recommandent de faire un dépistage systématique pour toutes les patientes(14) (21) (22) :

- 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 32SA(13).

⇒ résumé :

Schéma qui résume le dépistage chez la femme enceinte



### e- Conséquences à court et à long terme du diabète gestationnel :

DG 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 DG est associé à une incidence augmentée de l'hypertension artérielle gravidique (15).

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(13).

##### b) Complications fœtales :

La macrosomie, complication la plus fréquente, est surtout liée à l'hyperinsulinisme fœtal (augmentation de la glycémie postprandiale maternelle) (14).

Les malformations congénitales sont essentiellement le fait de diabètes antérieurs à la grossesse et méconnus(16), (23).

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 (24).

#### ⇒ Complications à long terme :

En cas de DG, 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,(25), (26).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% (24), (27), (28).ainsi le risque de l'apparition d'une HTA à long terme serait doublé en cas d'antécédent de DG (29)

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

# Etude pratique

# Objectif de l'étude

- Etudier le profil épidémiologique , les différents facteurs de risque incriminés, la mortalité maternelle et fœtale ainsi que le profil thérapeutique chez une population de femmes enceintes présentant une décompensation acido-cétoïque colligées au service de réanimation mère enfant du CHU Hassan II pendant la période entre Janvier 2009 et Juin 2014.
- Participer à l'amélioration de la prise en charge et du pronostic des grossesses diabétiques avec acidocétose.

# Matériels et méthode

## A–Malades :

### 1–Type d'étude et population étudiée:

Le présent travail consiste en une étude rétrospective sur 35 parturientes, colligées en réanimation mère enfant du CHU Hassan II entre janvier 2009 et juin 2014.

- 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).
- On a exclut les patientes n'ayant pas séjourné au service de réanimation mère enfant

## B–Méthodes :

### 1–Recueil de l'information :

Nous avons consulté :

- ✓ Les archives du service de réanimation mère enfant
- ✓ Les archives du CHU hassan II pour les dossier classés
- ✓ Les dossiers d'hospitalisation
- ✓ Les rapports du service de la réanimation

Les variables :

- variables socio-démographiques
- ATCD médicaux et chirurgicaux
- données d'examen clinique et des examens paracliniques
- facteurs de risque décrits par la littérature

- pour chaque patiente une fiche d'exploitation a été établie contenant les éléments suivants :







c- circonstance de découverte de la décompensation :

-signes fonctionnels :

polyurie : polydésipie :

Vomissements

douleurs abdominales :

2- signes physiques :

dyspnée : oui non

coma : oui non désorientation : oui non

signes de déshydratations :

tachycardie hypotension :

pli cutané :

bandlette urinaire : (nb de croix) : glycosurie : acétonurie :

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 :

4- bilan radiologique :

radio thorax :

écho obstétricale :

autres :

5- PEC en réanimation :

De la 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 :

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 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 en termes de pourcentage. Le codage et le traitement des données ont été faits sur Excel.

# Résultats

## A-Epidémiologie :

### a-Caractéristiques des patientes :

#### 1-Age (n=44 )

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

L'âge varie entre 18 et 44ans,

La moyenne d'âge est de 30 ans

3patientes étaient âgées entre 18 et 20ans (8,5 %)

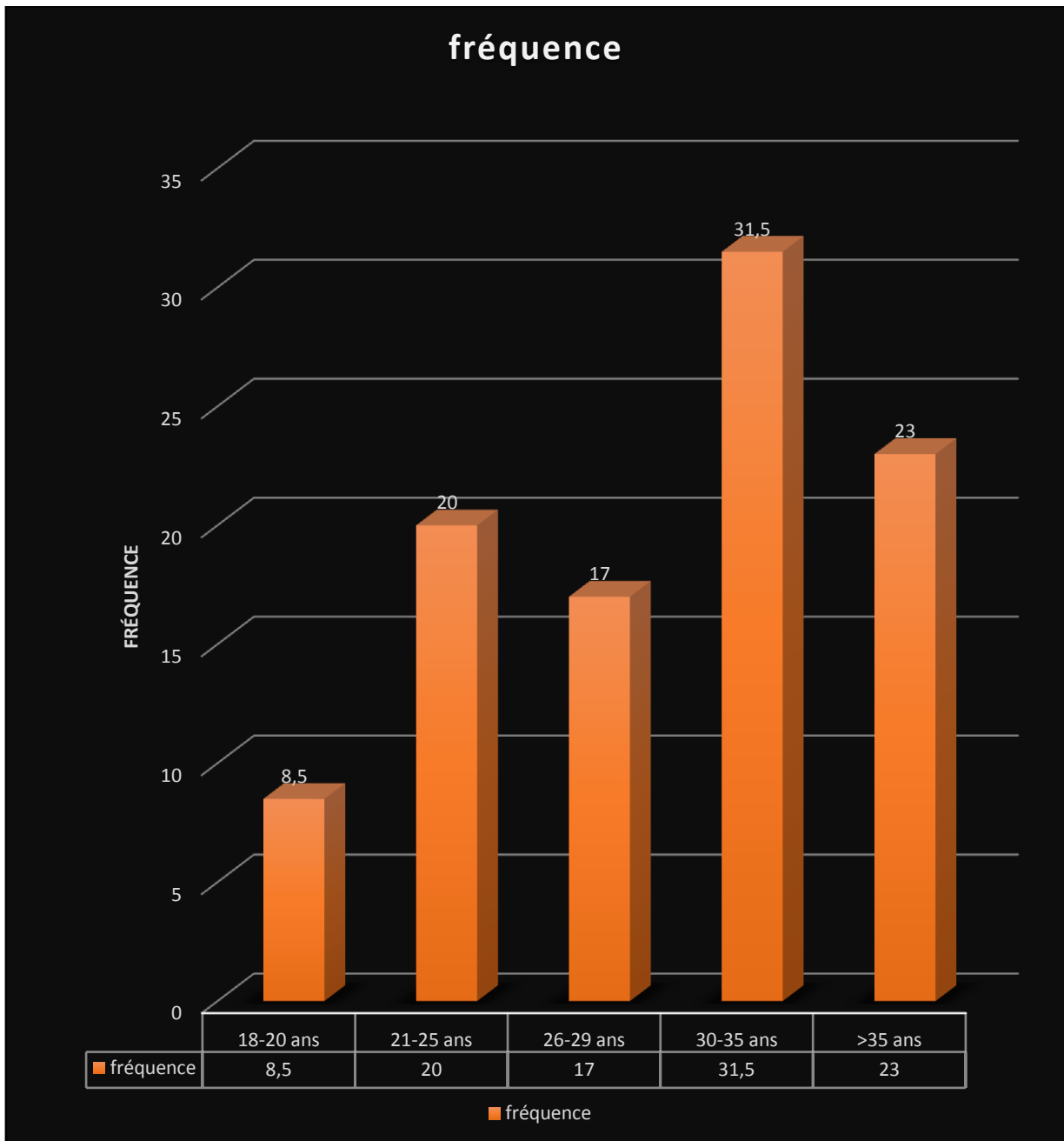
7 étaient âgées entre 21 et 25 ans (20%)

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

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%)

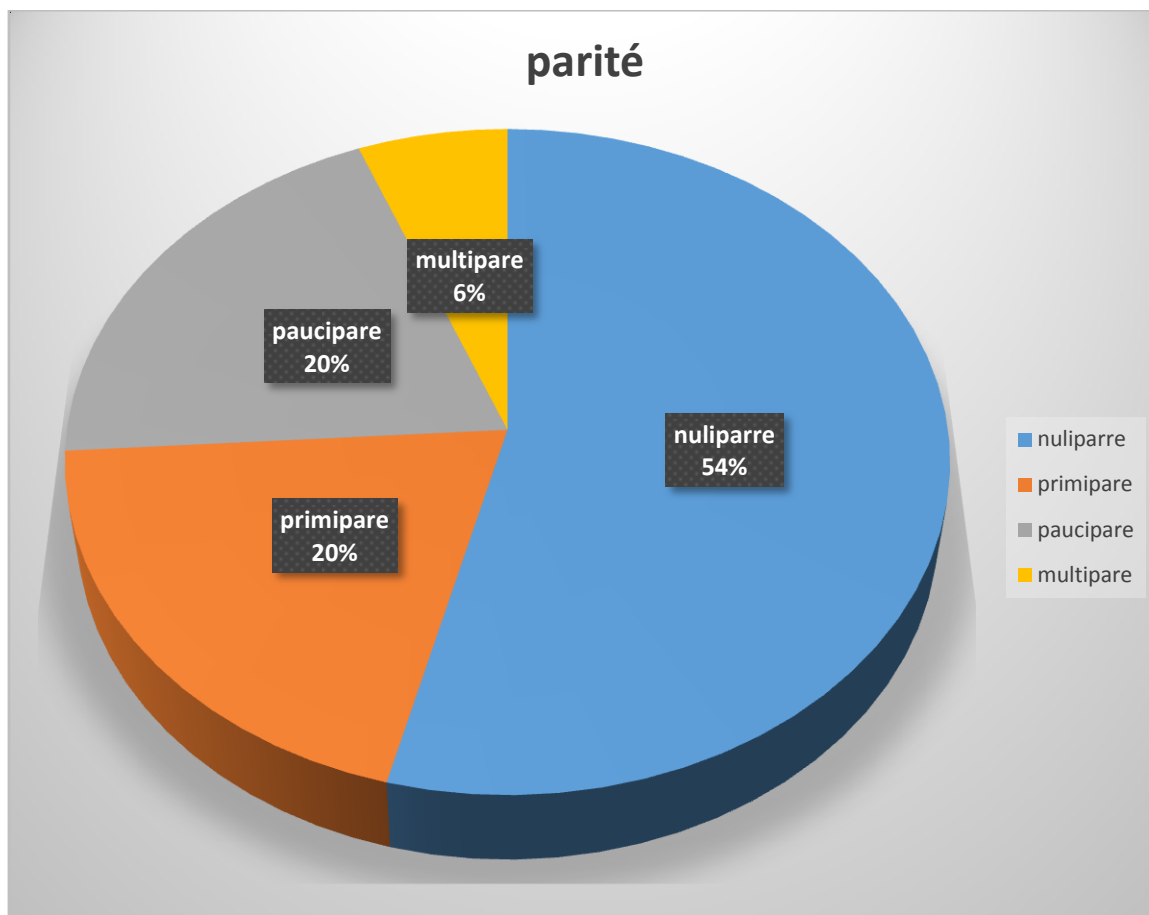
46% des parturientes étaient âgées moins de 29 ans .

11 étaient âgées entre 30 et 35 ans (31,5%)

Et 8 étaient âgées plus de 35 ans (23%).

## 2-La parité :

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

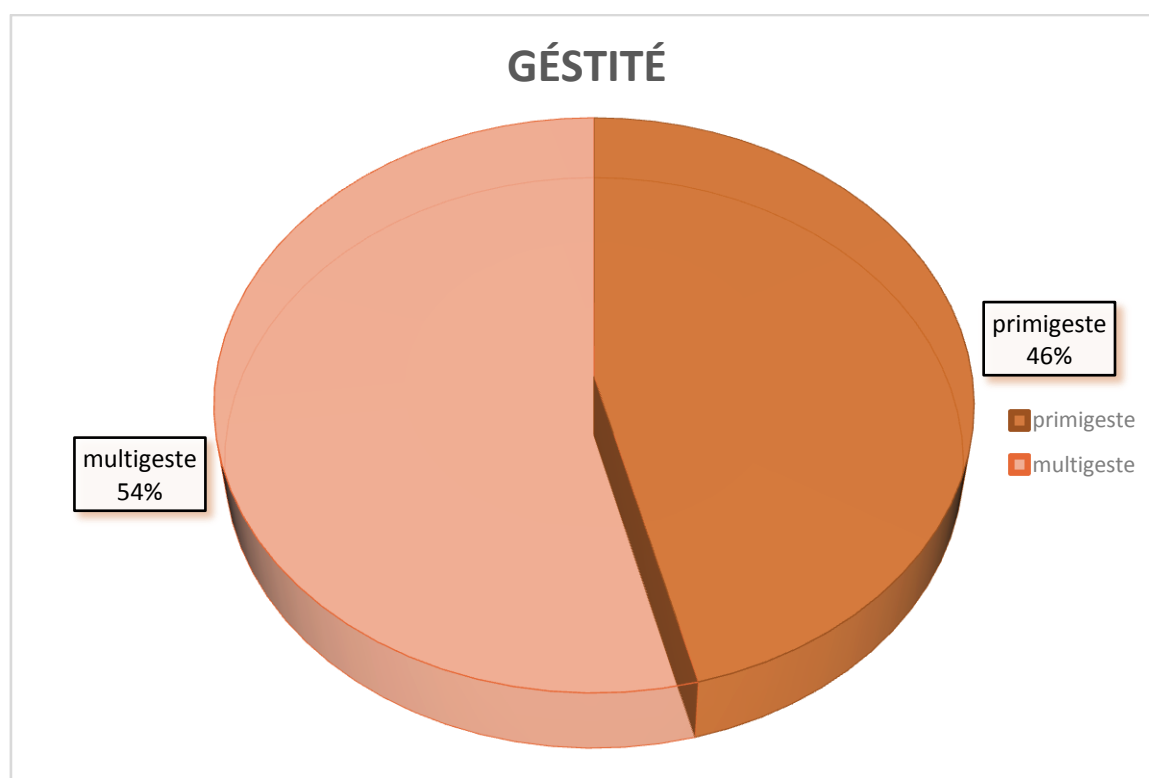


**Figure 2** : répartition des cas d'acidocétose selon la parité

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

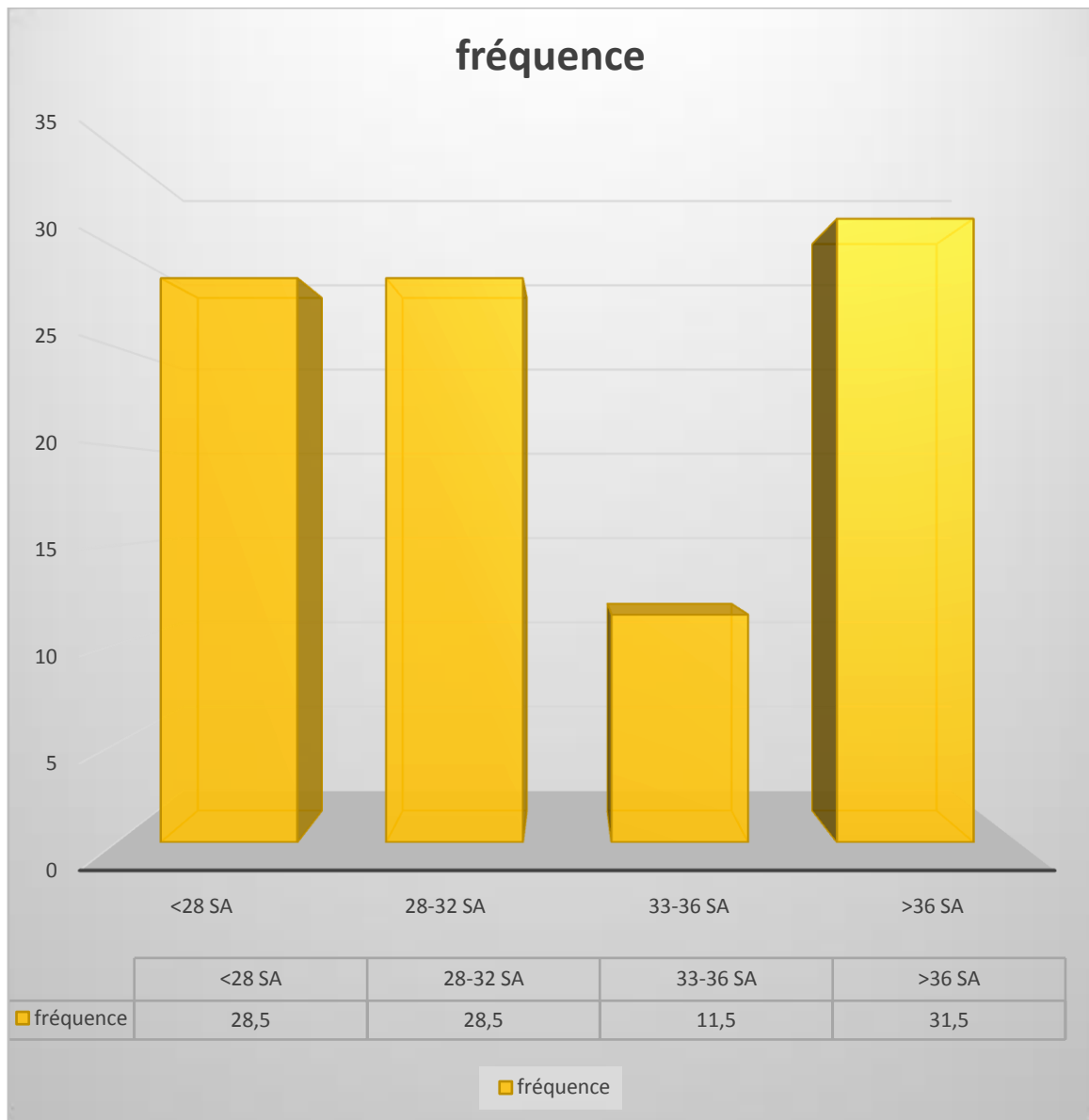
**Tableau 2 :** Répartition des parturientes selon la parité

parité	nombre	pourcentage
P0	19	54%
P1	7	20%
P2	4	11,5%
P3	3	8,5%
P6	1	3%
P7	1	3%

**3-Géstité :****Figure 3 :** répartition des cas acidocétose selon la géstité

#### 4–Age gésationnel :

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



**Figure 4** : répartition des cas d'acidocétose selon l'age gésationnel

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

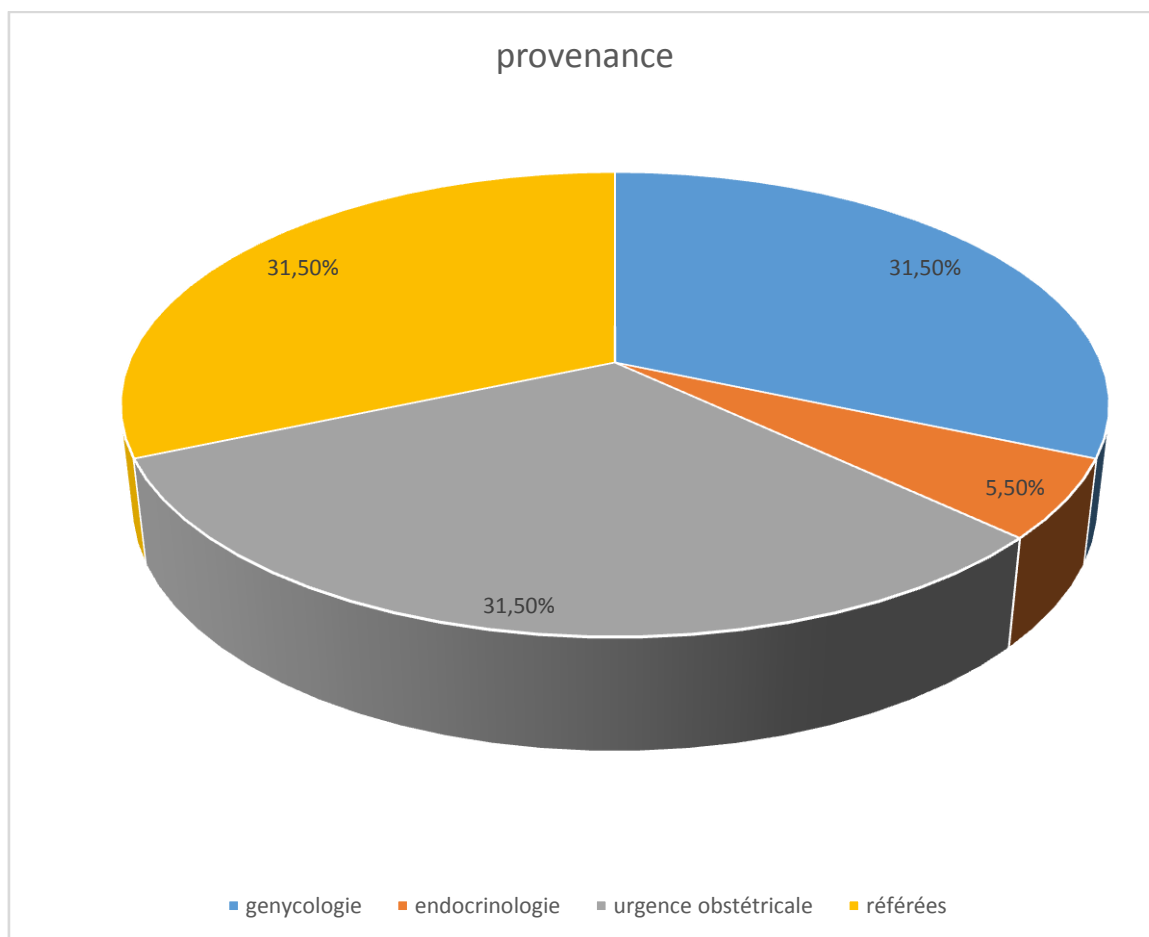
### 5-Type de grossesse :

Grossesse monofoetale : 35 cas

Grossesse gémellaire : 0 cas

### 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 obstetricales alors que 11 patientes étaient référées dont 4 référées de l'hôpital de Taounat .



**Figure 5** : répartition des cas d'acidocétose selon la provenance

**Tableau3** : répartitions des cas d'acidocétose référées selon la région de référnce.

Taounat	Taza	Sefrou	Meknes	Fes khatib	ibn khatib	Reference Indéterminée
4	1	1	1	1	1	3
36,5%	9%	9%	9%	9%	9%	26,5%

**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 .

**8–Le nombre d'hospitalisation :**

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 4** : Répartition des parturientes selon le nombre d'hospitalisation

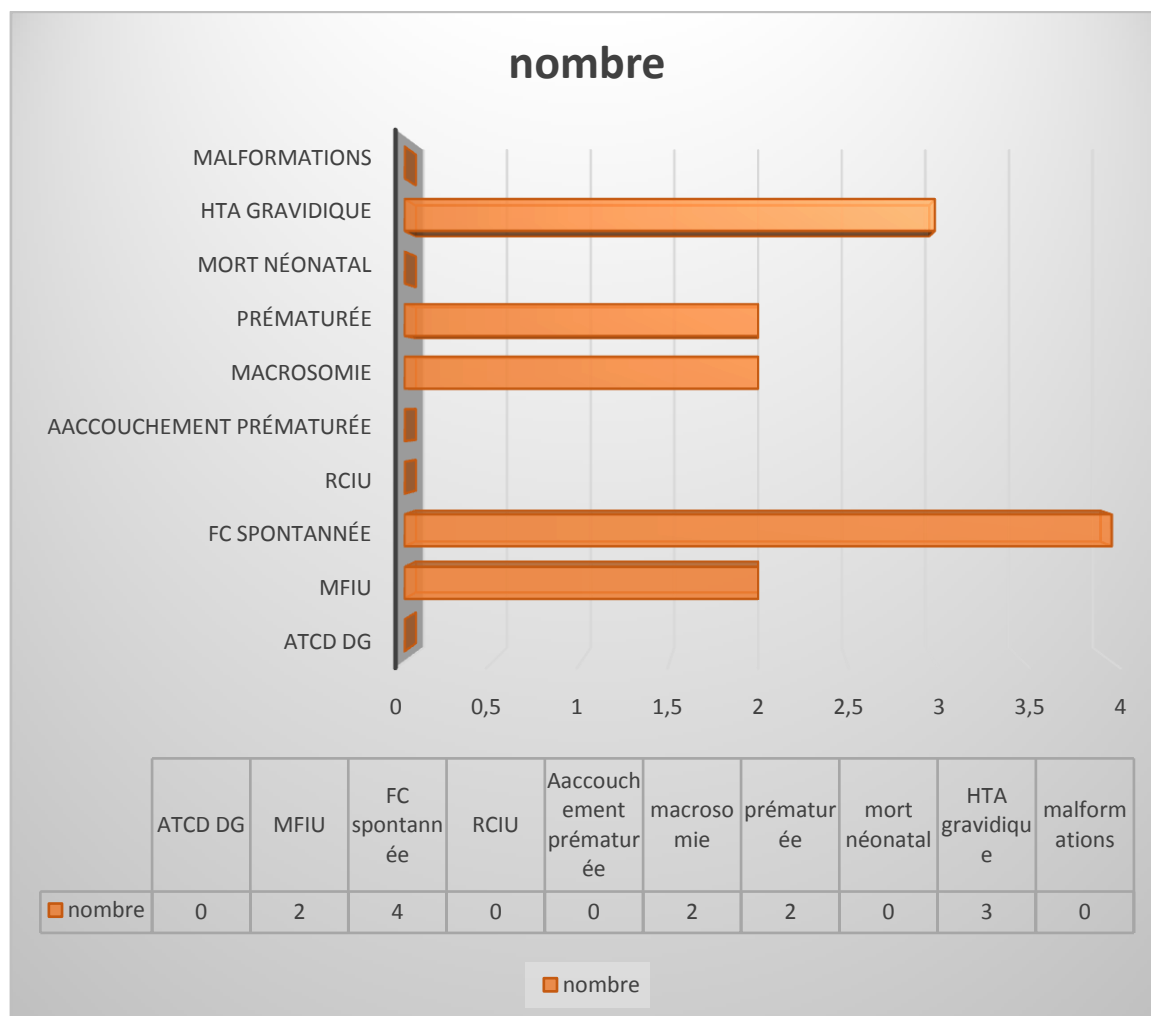
	Patiente 1	Patiente 2	Patiente 3
hospitalisation	11/07/14	01/08/13	07/05/13
réadmission	15/10/14	06/11/13	10/05/13

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

### 9-Antécédants :

#### ✓ Antécédents gynéco-obstétricaux :

##### ○ Obstétricaux :



**Figure 6 :** nombre des femmes ayant des antécédants obstétricaux

##### ○ Géynecologique

Aucune de nos patientes n'avait un antécédent gynécologique.

#### ✓ ATCD chirurgicaux :

Thyroidectomie : 1 cas

Cholécystectomisé : 1 cas

Appendicéctomie : 1 cas

✓ ATCD médicaux :

HTA : 1 cas

Diabète : 32 cas

Néphropathie :

IRC : 1 cas

Hydronéphrose pyélocaliciel :3

Rétinopathie : 2 cas

Cardiopathie : 0 cas

Neuropathie : 0 cas

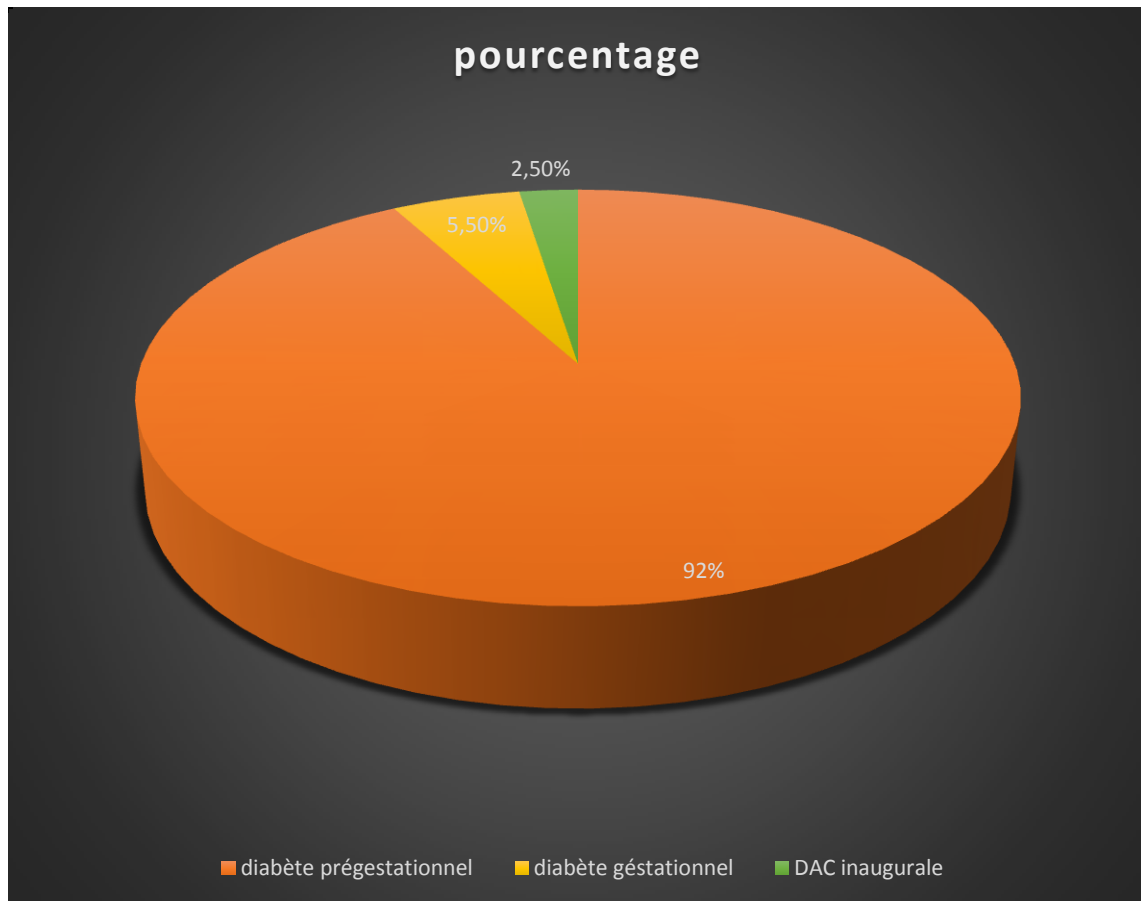
Autres : 0 cas

Prise médicamenteuse :

Prise de corticothérapie : 1 cas

✓ Caractéristique du diabète :

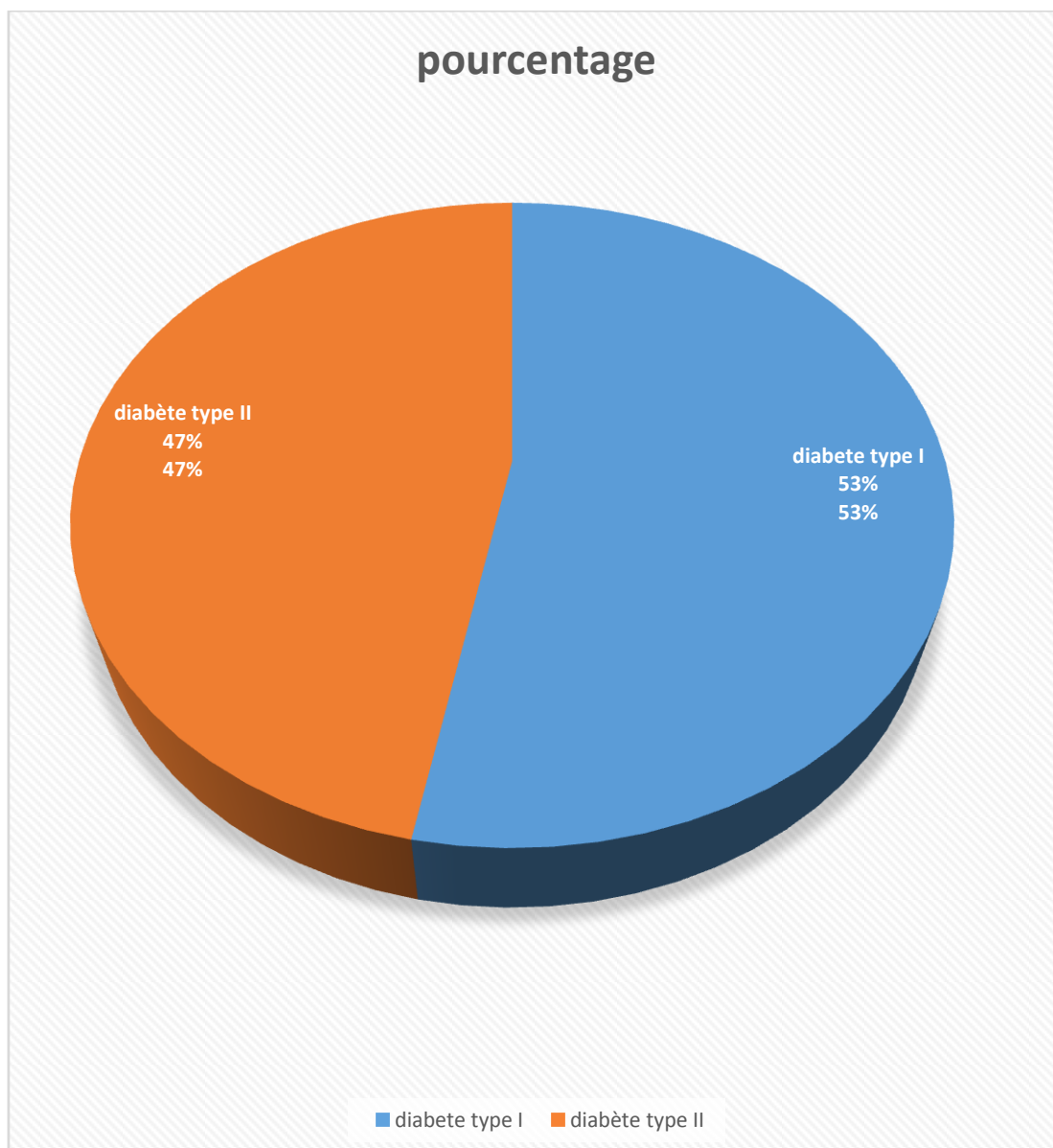
92% des patientes ont présenté un diabète pré-gestationnel alors que 5,5% ont présenté un diabète gestationnel et 2,5% ont présenté une DAC inaugurale.



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

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

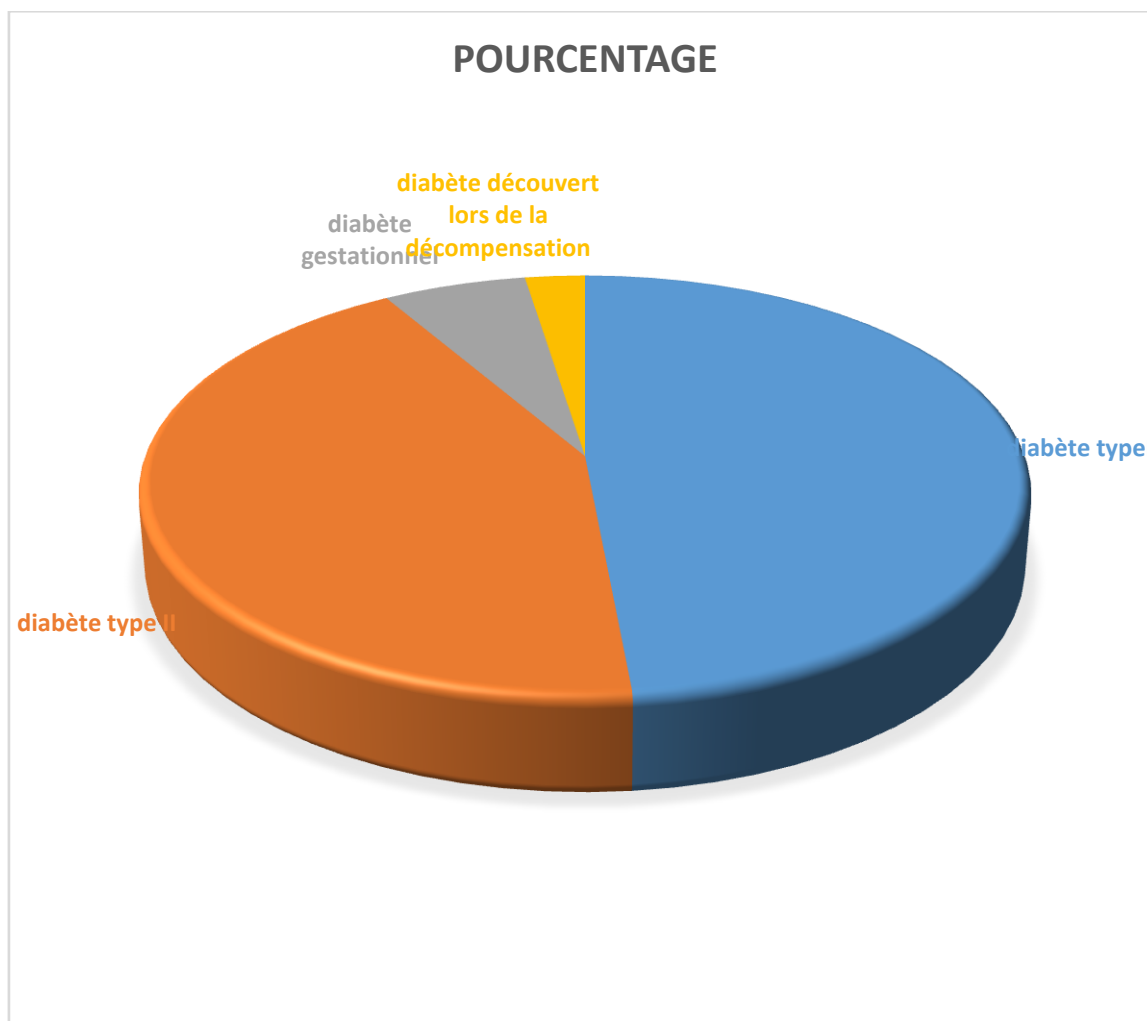
Dans notre étude, 32 patientes étaient connues diabétiques avant la grossesse soit 92% , parmi ces femmes ayant un diabète pré-gestationnel :53% avaient un diabète de type I, 47% avaient un diabète de type II .



**Figure 8** : répartitions des patientes ayant un diabète prégestationnel

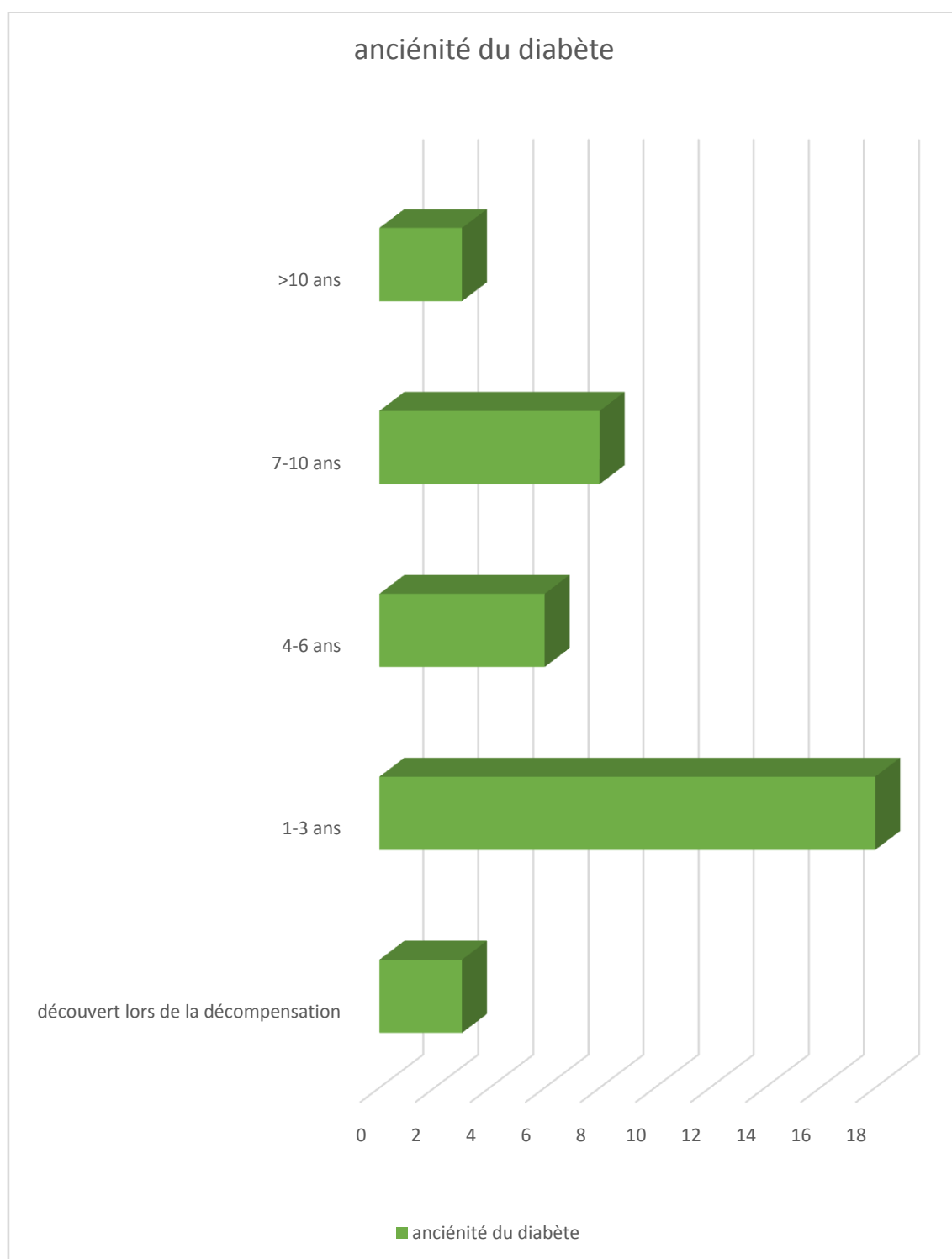
Selon le type I ou II .

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 variait entre 0 et 22 ans, avec une moyenne d'ancienneté à 4,97 ans



**Figure 10** : répartition des patientes selon l'anciennité du diabète

Sur les 35 patientes : 33 patientes ne surveillaient pas leurs diabète soit 94%.

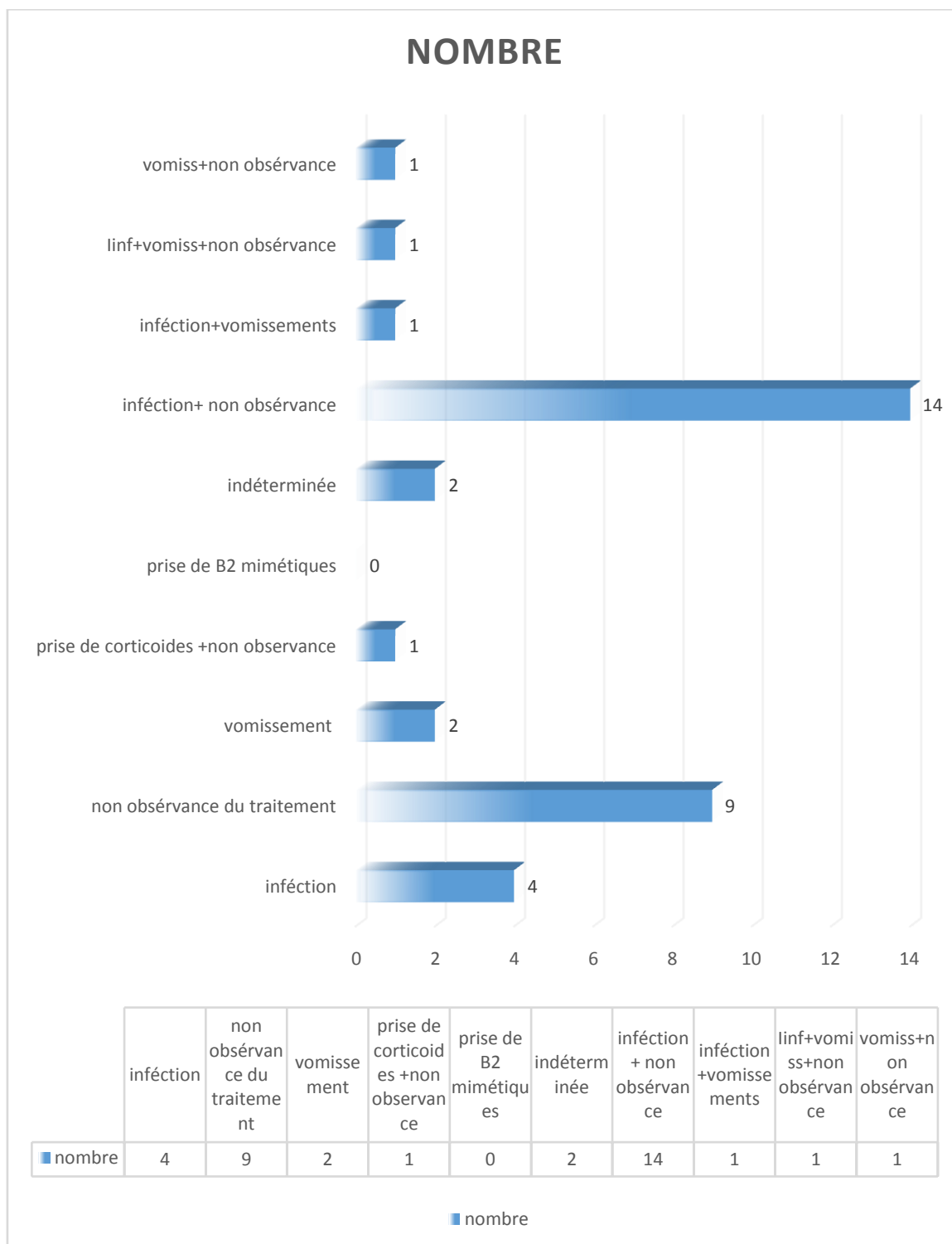
Dans les 2 cas de diabète gésationnel, Le test d'o'sulvan n'était réalisé que dans un seul cas révélant un diabète gésationnel à 3,51 g/l .

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%) .

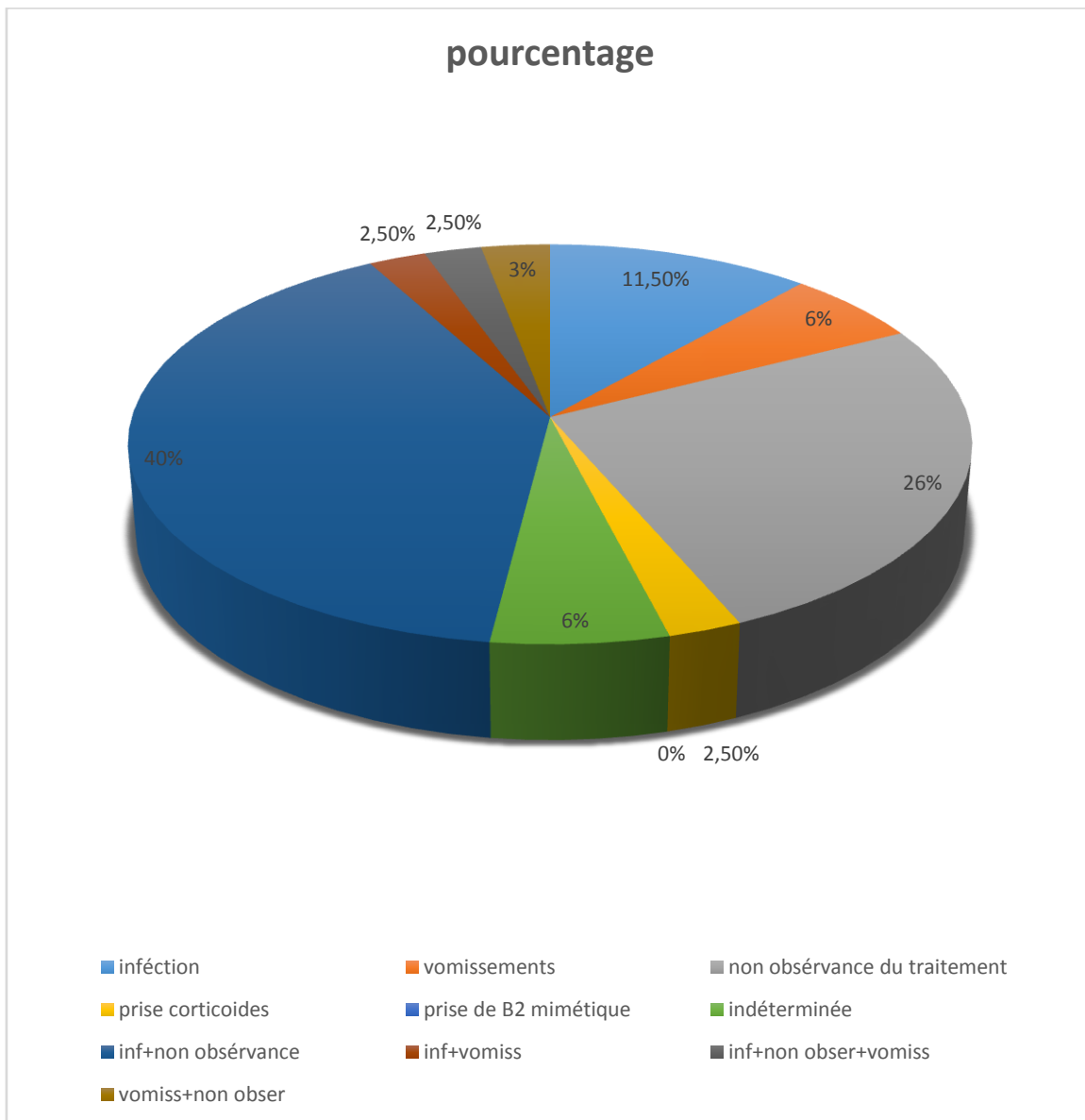
La notion de programmation de la grossesse n'a été rapportée dans aucun cas des dossiers étudiés .

### 10-Facteurs précipitants 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 meme temps



**Figure 11:** répartitions des patientes selon les facteurs précipitants leurs décompensation



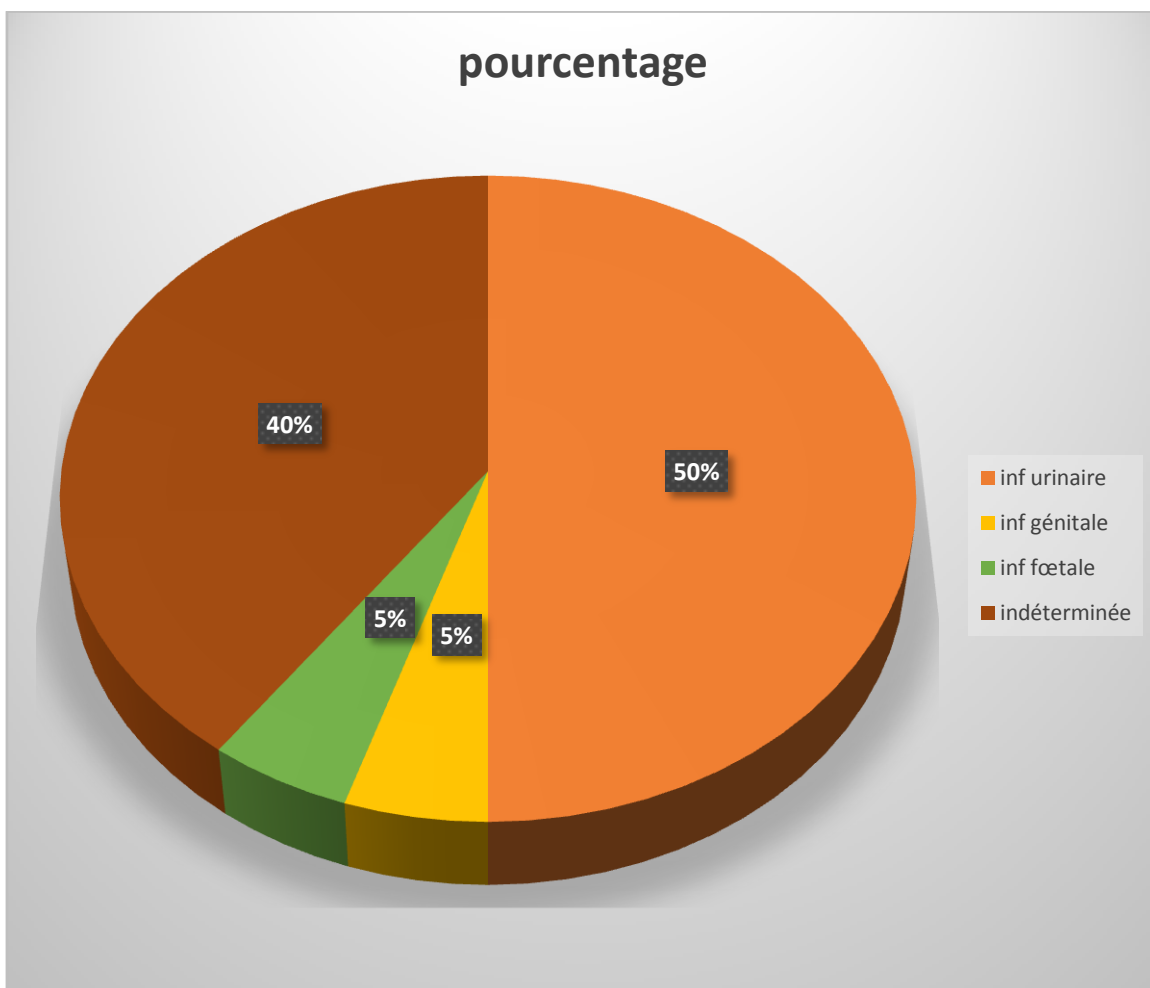
**Figure 12** : le pourcentage des facteurs précipitant la décompensation .

Dans notre série , les facteurs précipitants la décompensation chez les parturientes étaient dominés par la non observance du traitement dans 26% des cas , suivie par l'infection dans 11,5% des cas , les vomissement maltolérées comme facteurs précipitants retrouvés dans 6%des cas, l'acidocétose est retrouvées dans 6% des cas tans dis que aucun facteurs n'est décelables dans 6% des cas .

2 facteurs voir 3 combinés au meme temps : dans 40% des cas on trouve une inféction associée à la non observance , dans 3% des cas des vomissements associés à la non observance , 2,5% des cas des vomissements associée à l'inféction, 3 facteurs sont retrouvés dans 2,5% des cas .

Dans notre série , les 20 patientes présentant l'inféction sont répartis à :

Dans 10 cas on retrouve une inféction urinaire soit 50% des cas , 1 cas d'inféction génitale soit 5% des cas , 1 cas de chorioamniotite soit 5% des cas, alors que 8 cas l'inféction était de cause indéterminée soit 40% des cas .



**Figure 13** : pourcentage selon le type de l'inféction

**B-Etude clinique :****a- Motif d'admission en réanimation :****Tableau 5 :** 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%

**b- Etat de conscience à l'admission****Tableau 6 :** répartition selon l'état de conscience

Etat de la conscience	Nombre	pourcentage
normale	29	83%
Trouble de conscience	6	17%

**c- L'état général à l'admission :**

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

**d- La pression artérielle à l'admission :**

- La PAS était comprise entre 80et 200 mmHg. La PAD était comprise entre 50 et 110

**Tableau 7 :** 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%

**e- La fréquence cardiaque :**

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

**Tableau 8 :** répartition selon la fréquence cardiaque

Fréquence cardiaque	Nombre	pourcentage
Normale (60– 90)	23	66%
Tachycardie (>100)	12	34%

**f- La fréquence respiratoire :**

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

**Tableau 9** : Répartition selon la fréquence respiratoire

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

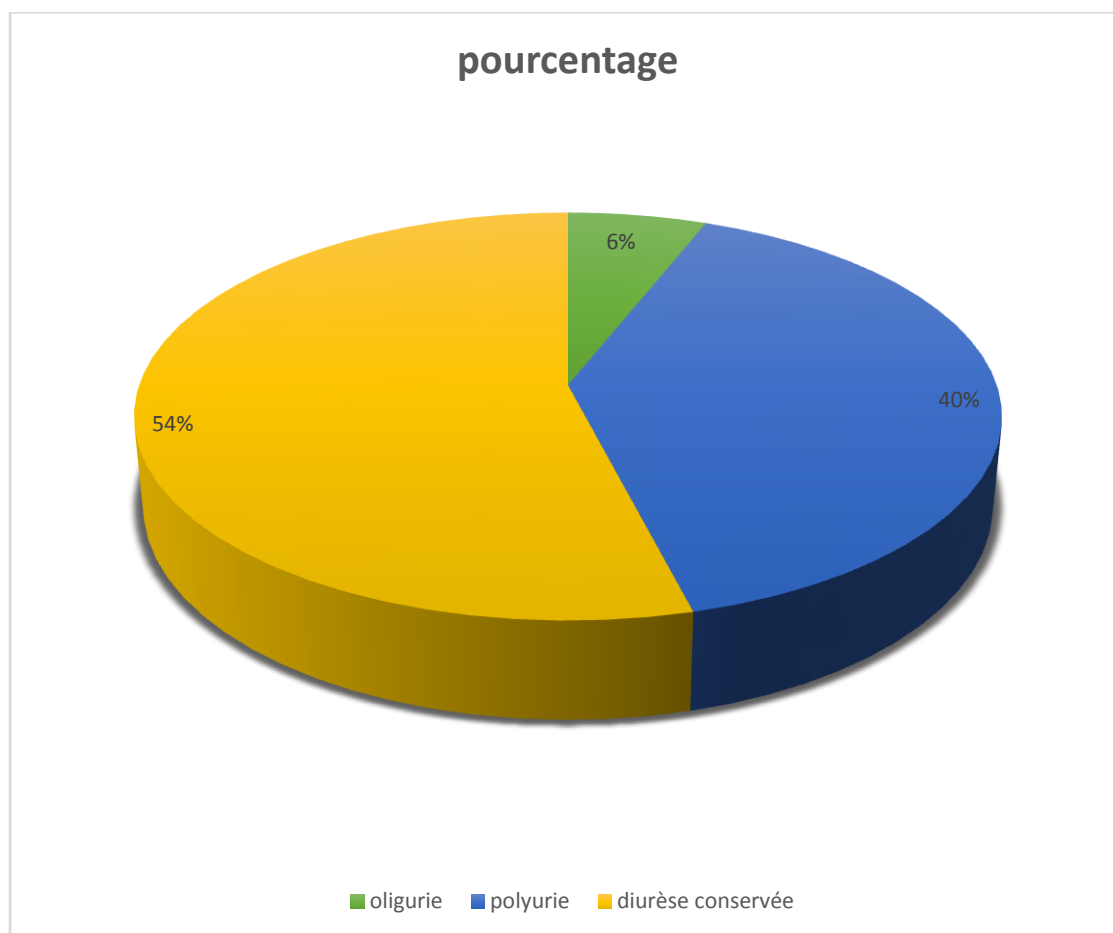
la polypnée était présente dans 86,5 % de nos patientes à l'admission. 2 cas ont présentées une polypnée isolée sans signes accompagnateurs urinaires ou digestifs ou autres signes soit 6% des cas .

### g- La température :

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

**Tableau 10** : Répartition selon la température

température	nombre	pourcentage
Apyrétique (<37,5)	22	63%
Fièvre (>37,5)	13	37%

h- La diurèse :**Figure 14** : répartition des cas d'acidocétose selon la diurèse**Tableau 11** : répartition selon la diurèse

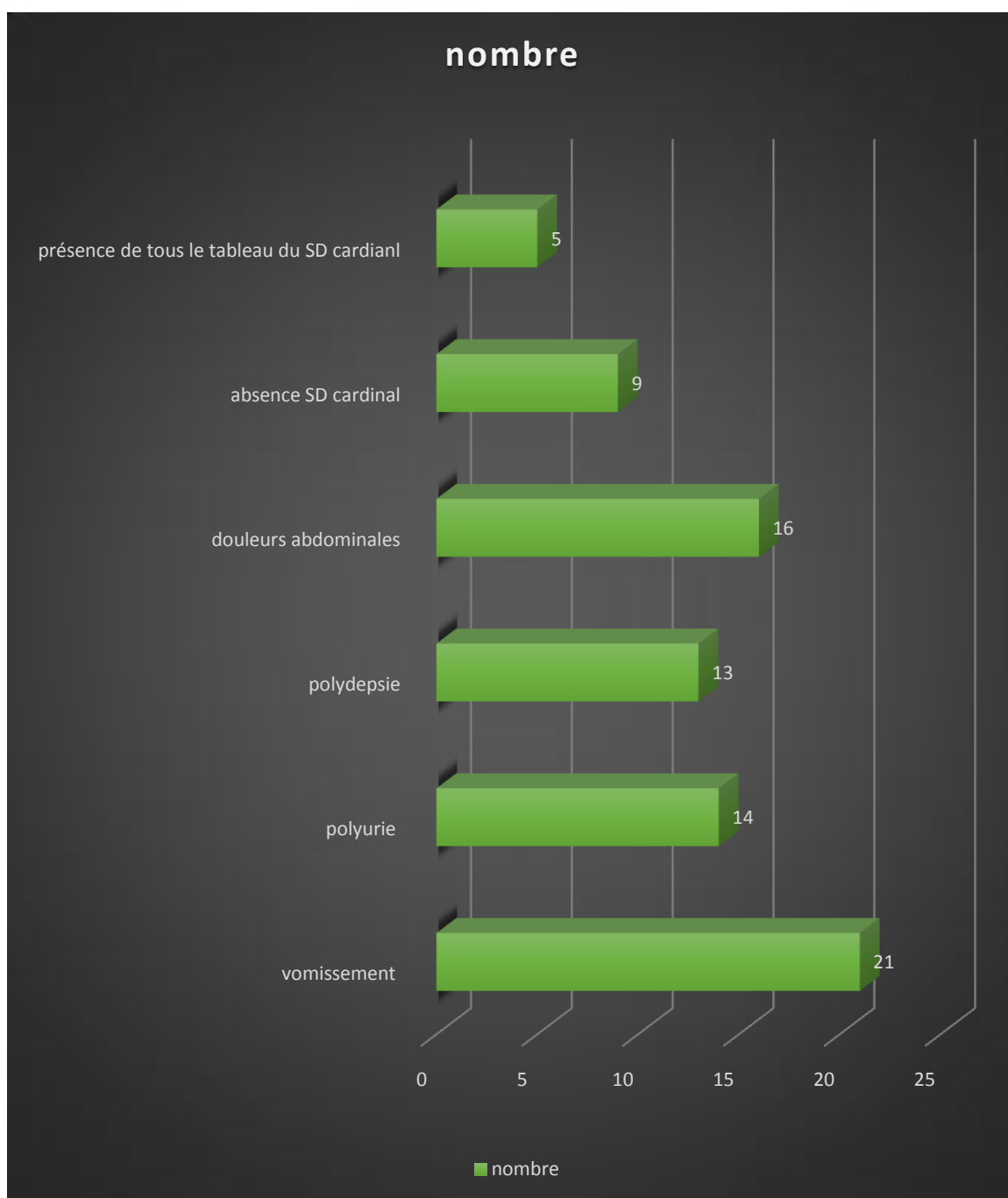
diurèse	Nombre	pourcentage
Oligurie (<500ml/24h)	2	6%
Polyurie (>2500ml/24h)	14	40%
Diurèse conservée (500–2000ml/24h)	19	54%

**i- SD cardinal :**

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

**Tableau 12 :** 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.

#### j- L'haleine acétonique :

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

### k- Les signes de déshydratation :

#### ✓ Déshydratation extra-cellulaire :

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

#### ✓ Déshydratation intra-cellulaire :

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

### l- OMI :

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

**C-Etude paraclinique :****a- Biologie :**✓ **Glycémie capillaire :**

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

**Tableau 13 :** 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%

✓ **Bandelette urinaire :**

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

**Tableau 14 :** répartition selon La glucosurie et l'acétonurie

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

✓ La kaliémie :

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

**Tableau 15 :** répartition selon la kaliémie

Hypokaliémie < 3.5	Kaliémie normale 3.5– 5.5	HYPERK MINEUR 5.5–6	HYPERK MODERE 6.1–6.9	HYPERK SEVERE >7
11	24	0	0	0

✓ Natrémie :

La natrémie était comprise entre 155 et 114.

**Tableau 16 :** répartition selon la natrémie

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

✓ Globules blancs :

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

**Tableau 17 :** répartition selon les globules blancs

Gb 4000- 10000	>10000
19	15

✓ **La CRP :****Tableau 18 :** 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 .

✓ **ECBU :****Tableau 19 :** répartition selon l'ECBU

ECBU	nombre	pourcentage
normale	25	71,5
positifs	10	28,5%

✓ Prélèvement vaginal :Tableau 20 : répartition selon Prélèvement vaginal

PV	nombre	pourcentage
normal	33	94%
positif	2	6%

Dans notre série , le prélèvement vaginal n'était réalisé que chez 6 patientes soit 17% des cas . il était positif dans 2 cas avec identification de *Gardinerella vaginalis* .

✓ Autres :

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

Les gazométries et les bicarbonates ont été non disponible .

**b- La radiologie :**

- La radio thorax : réalisée chez toutes les patientes de notre étude . aucune anomalie radiologique n'est retrouvée .
- Echo obstétricale :l'écho a été pratiquée 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 toutes les patientes , ne présentant aucune anomalie
- TDM abdominale a été réalisée chez une seule patiente dans le cadre de suspicion de phéochromocytome due à une hypokaliémie resistente au traitement .
- Autres :Aucune de nos patientes n'ont bénéficié d'une IRM.

## D-Complications :

### a-Sur le fœtus :

#### ➤ la mort fœtale in utéro :

dans notre série , 10 cas de MFIU ont été retrouvé 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 aigue 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 études soit 8,5% .

#### ➤ la RPM :

elleétait trouvée dans 1 seul cas de RPM soit 3% des grossess

#### ➤ La MAP :

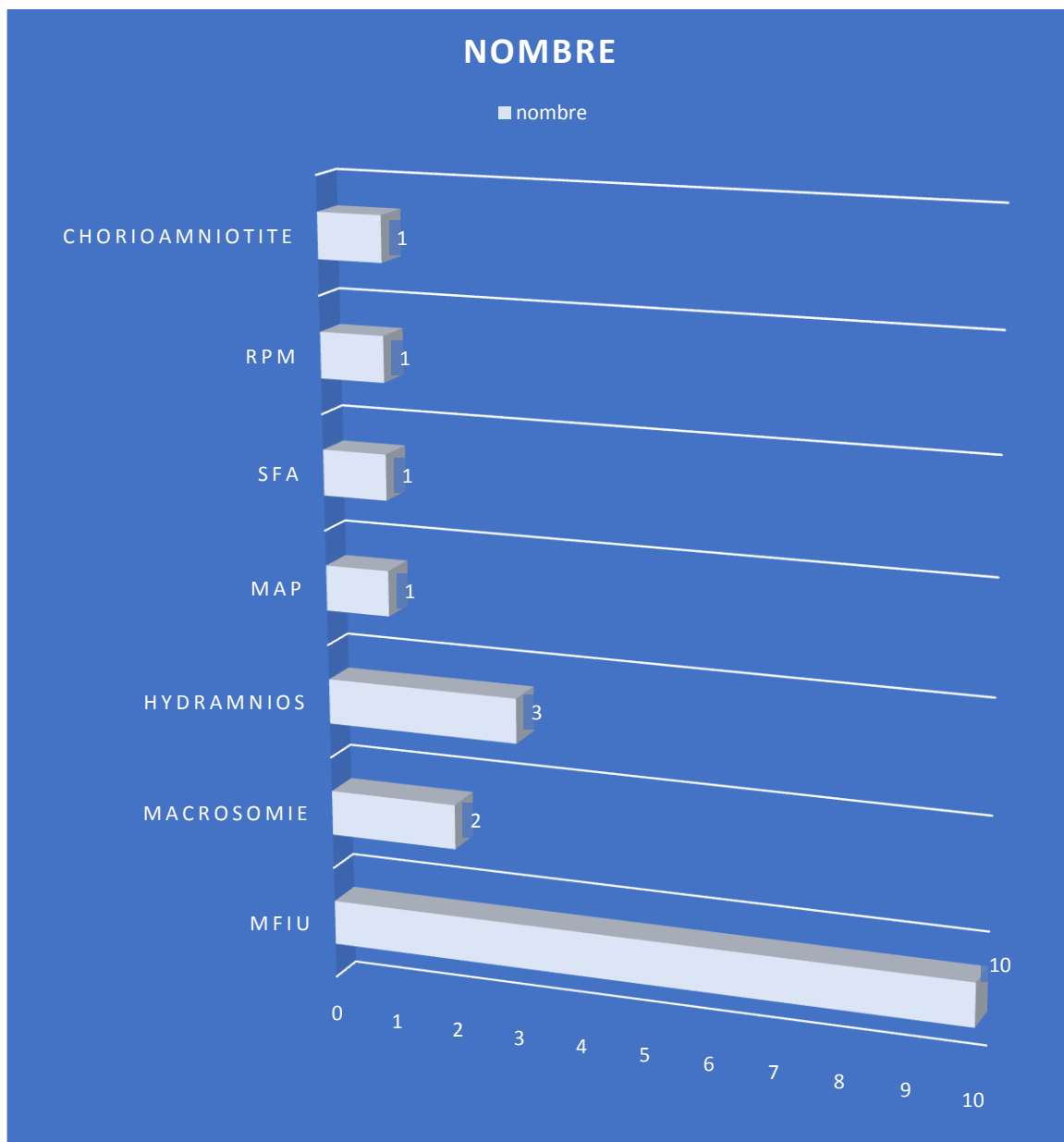
Une selue patiente qui a présentée une menace d'accouchement prématurée soit 3% des grossesses à l'age gésationnel de 30 SA . elle a recue 2 cure de corticothérapie avec accouchement par voie basse de nouveau née sexe féminin appgar 10 /10 piods 1kg 500.

#### ➤ La SFA :

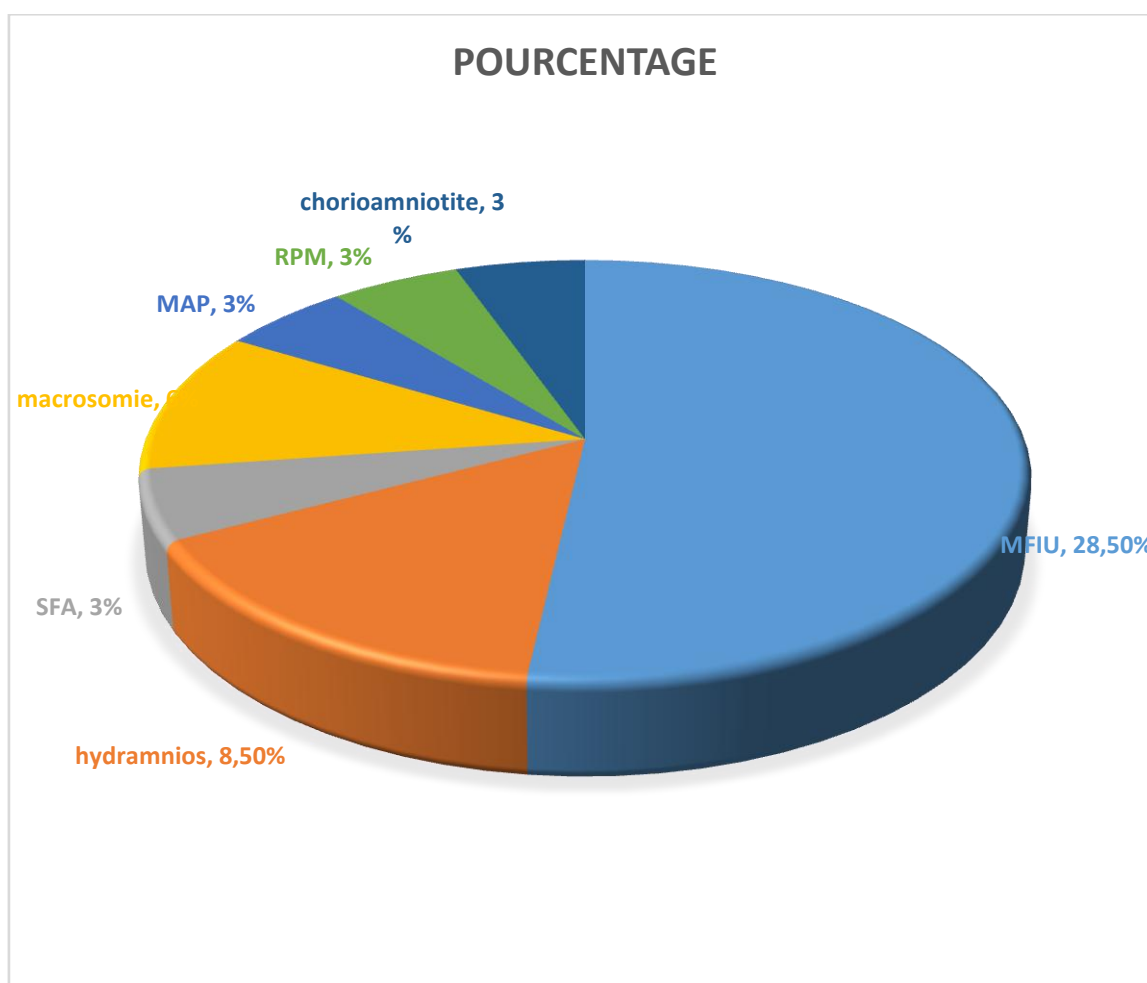
Dans notre série 1 seul cas de souffrance fœtale aigue soit 3% de l'ensemble des grossesses .

#### ➤ 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



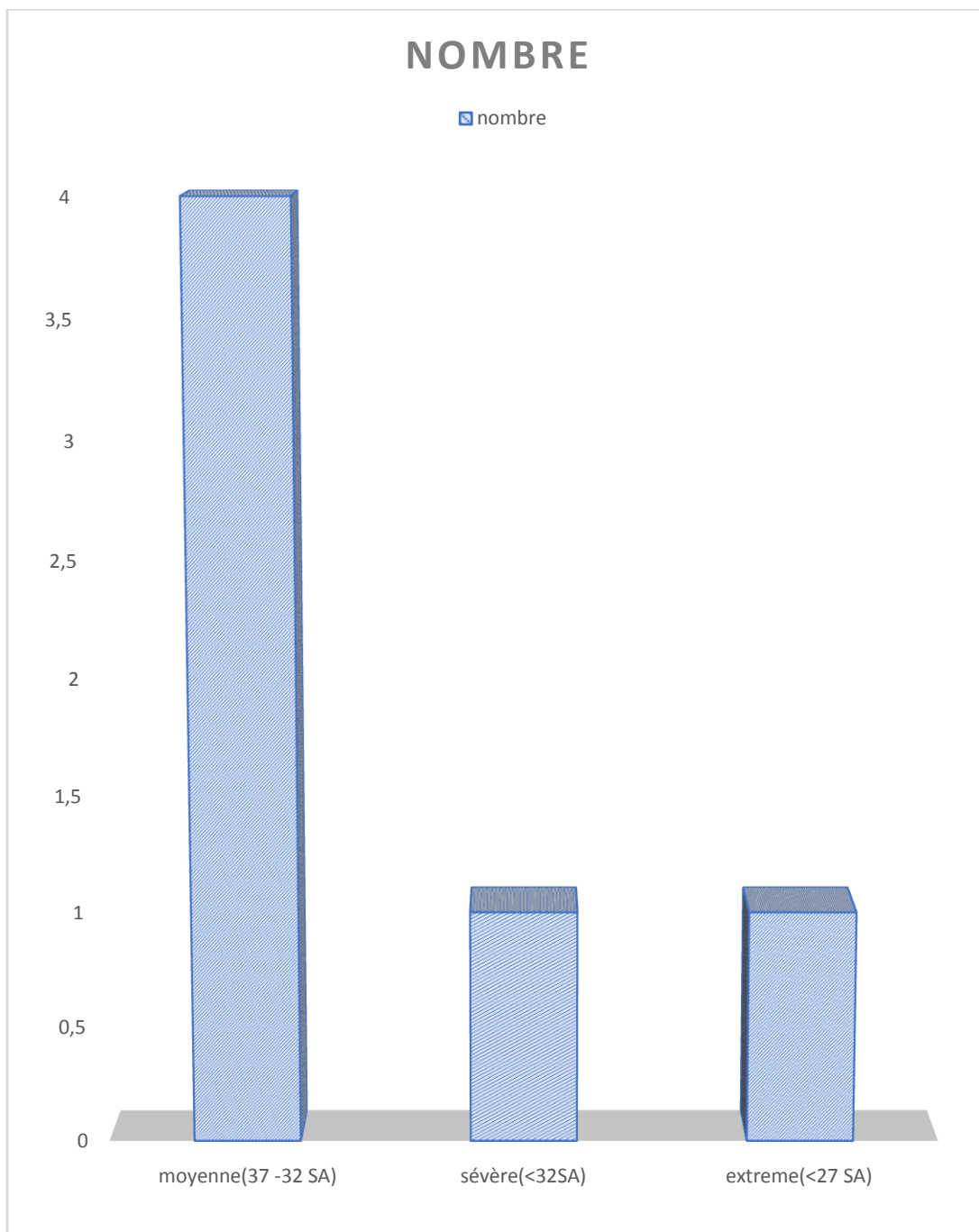
**Figure17** : répartition des complications fœtales selon le pourcentage

➤ **Prématurité :**

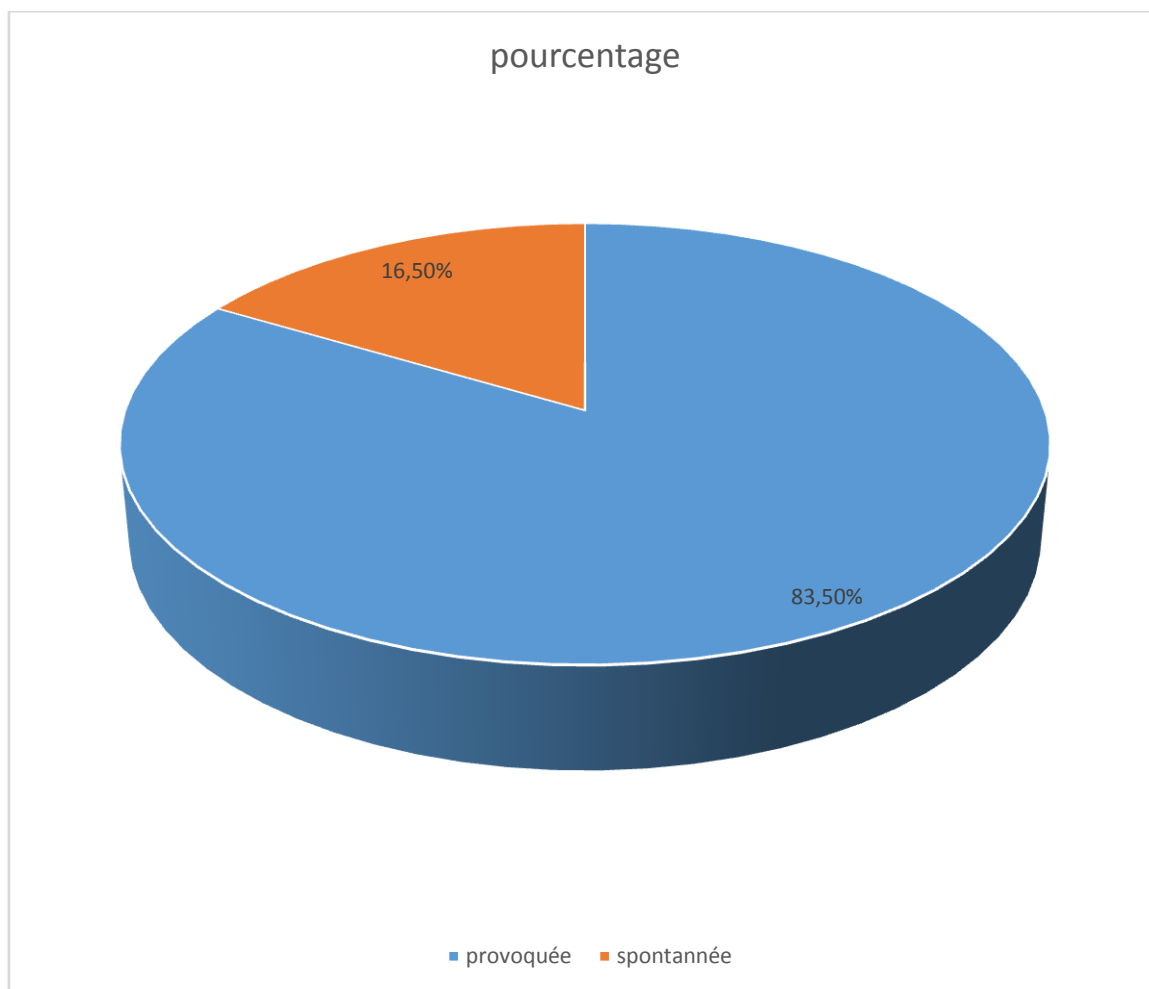
6 cas de prématurités ont été retrouvés soit 17% des grossesses

**Tableau 21** : 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.

**b- La mère :**➤ **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 22 :** répartition selon les Troubles électrolytiques :

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

## E-La prise en charge :

### a- La mère :

#### ➤ 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 :

⇒ Si glycémie < 2,5 g/dl : 500 cc du SG 5% +2gNacl+2gkcl/4H

⇒ Si AC- : schéma insuline en sc/4H en fonction du dextro :

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

Si glycémie < 0,8 : 30 cc de SG30% avec contrôle par dextro 30min apres

⇒ 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 :

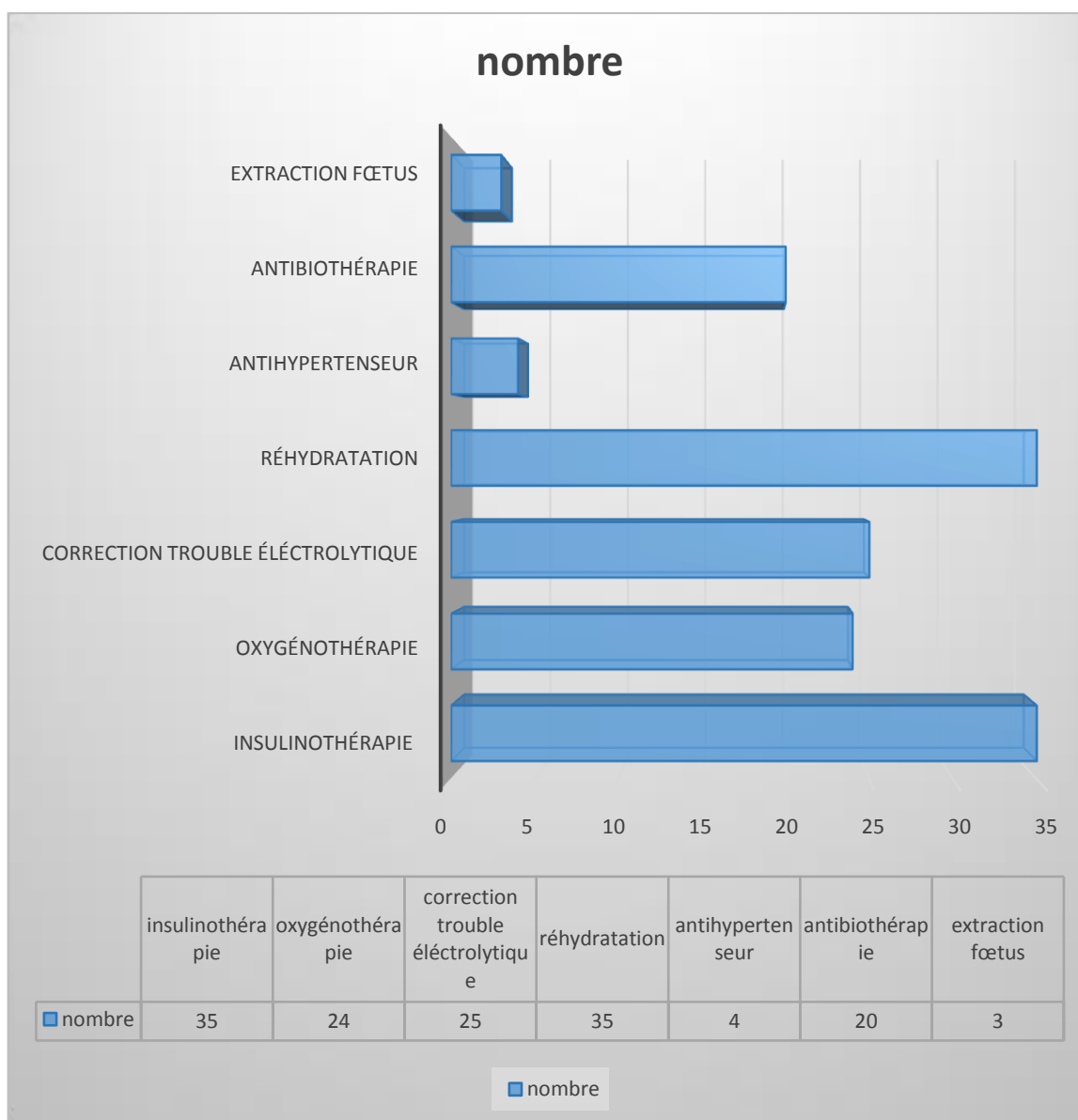
Faite chez 25 cas soit 68,5% des cas.(faite chez tous les patientes présentant un trouble hydroélectrolytique)

➤ La réhydratation est faite chez 35 cas.

➤ Une antibiothérapie est faite chez 20 cas ( amoxicilline + acide clavulanique) (faite chez des patientes présentant une infection urinaire documentée).

➤ Un traitement antihypertenseur chez 4 cas(à base de méthyldopa).

- L'extaction 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 troixième cas pour une chorioamniotite .



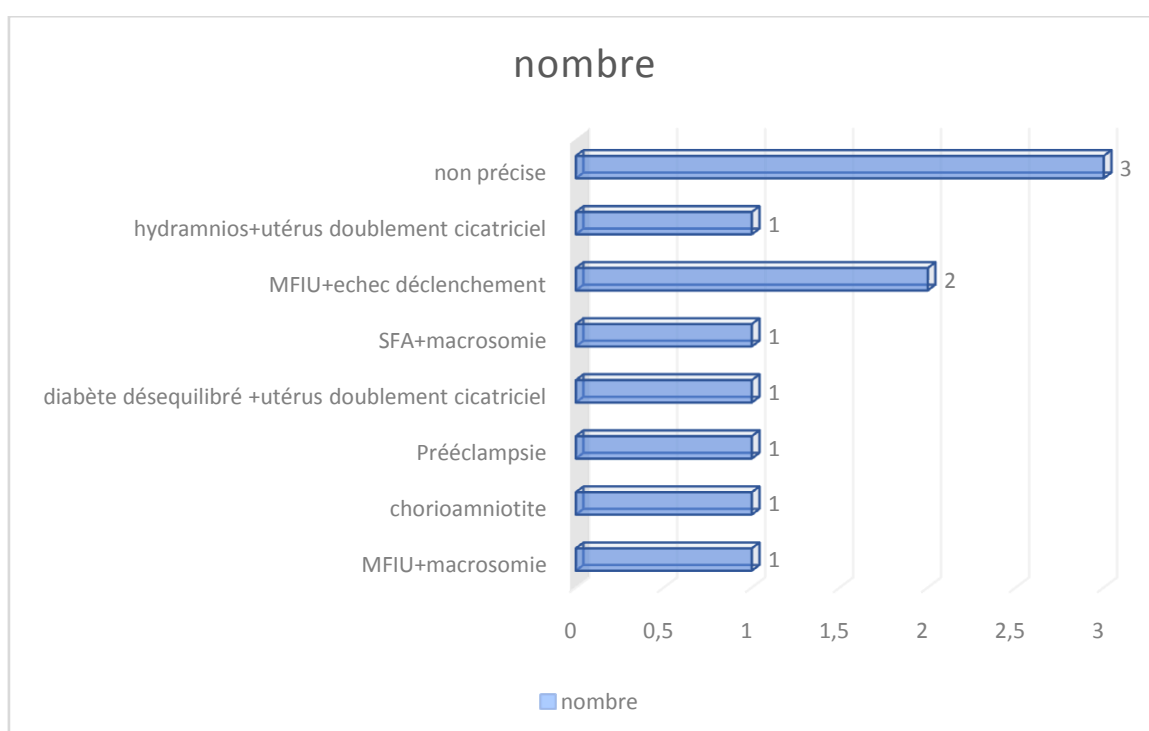
**Figure 20** : répartition des cas d'acidocétose selon la prise en charge des parturientes

**b- Le fœtus :****➤ Corticothérapie :**

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

**➤ Extraction du fœtus :**

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



**Figure 21** : répartition des césariennes pratiqués selon leurs indication

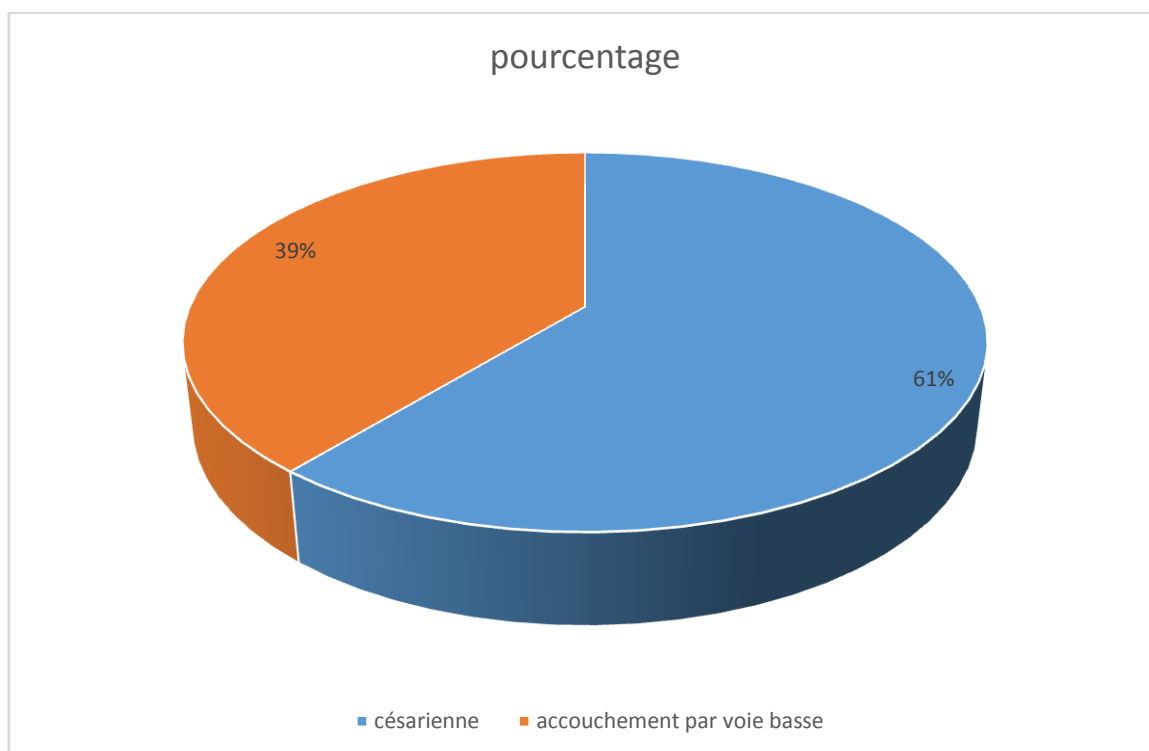
## F-L'évolution :

### a-La mère :

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

### b- Le fœtus :

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



**Figure 22** : répartition des accouchement selon la voie utilisée

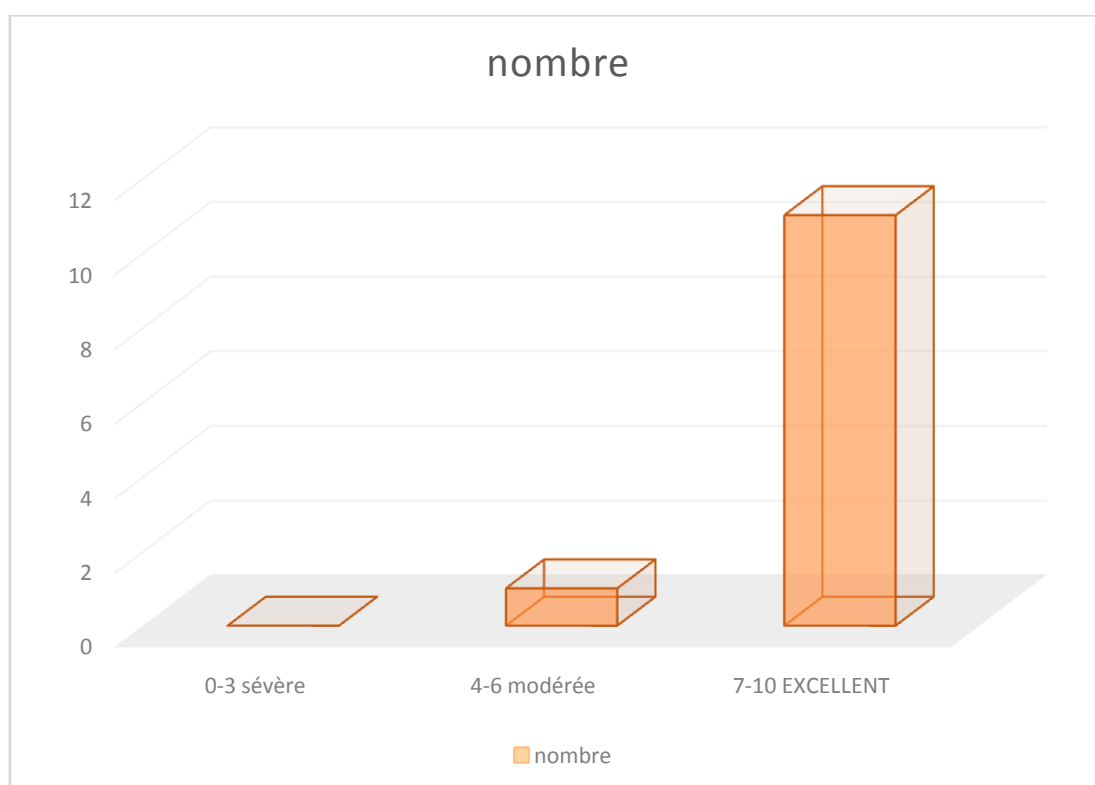
## L'évolution des nouveau nés :

❖ 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 23:**répartition selon le score d'Apgar.

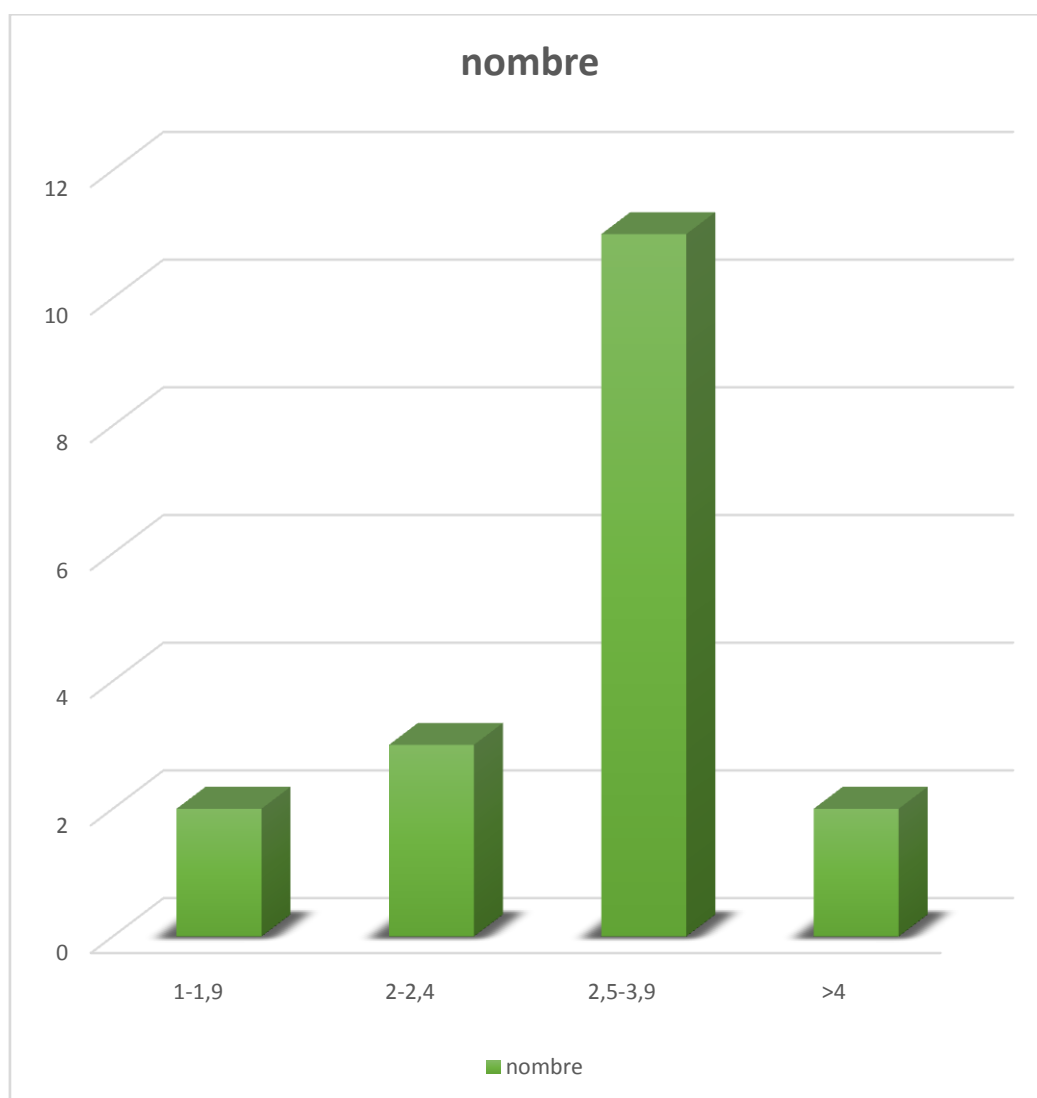
Score Apgar	0-3 Sévère	4-6 Modère	7-10 Excellent
Nombre	0	1	11
Pourcentage/ Accouchements né vivant	0%	8%	92%

❖ Poids à la naissance :

Le poids était compris entre 1Kg400 et 4Kg .

**Tableau 24:** répartition selon le poids à la naissance

poids	1KG -1,9 kg	2K-2,4	2,5 KG -3,9 KG	4 kg et plus
nombre	2	3	11	2
pourcentage	11%	16 ,5%	61 ,5%	11%



**Figure 24:** répartition des naissances selon leurs poids

❖ Recours à la réanimation :

3 cas nécessitaient la réanimation à la naissance soit 16,5% des accouchements

❖ Hospitalisation au service de néonatalogie : 5 cas ont été hospitalisée en néonatalogie soit 28%.

Dans notre série , 17 des cas ont poursuivie leurs grossesse soit 48,5% des grossesses avec une évolution fœtale favorable.

# Discussion

## Décompensation acido-cétosique et grossesse :

### A-Introduction :

L'acidocétose diabétique au cours de la grossesse peut être un mode de révélation du diabète [1–3]. 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 [4]. 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 [4].

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 DAC dans le chapitre suivant.

### B-Définition :

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

C'est une complication métabolique aigue 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.

### C-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 réponses à ces conditions métaboliques : glucagon, catécholamine, cortisol et 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 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 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.

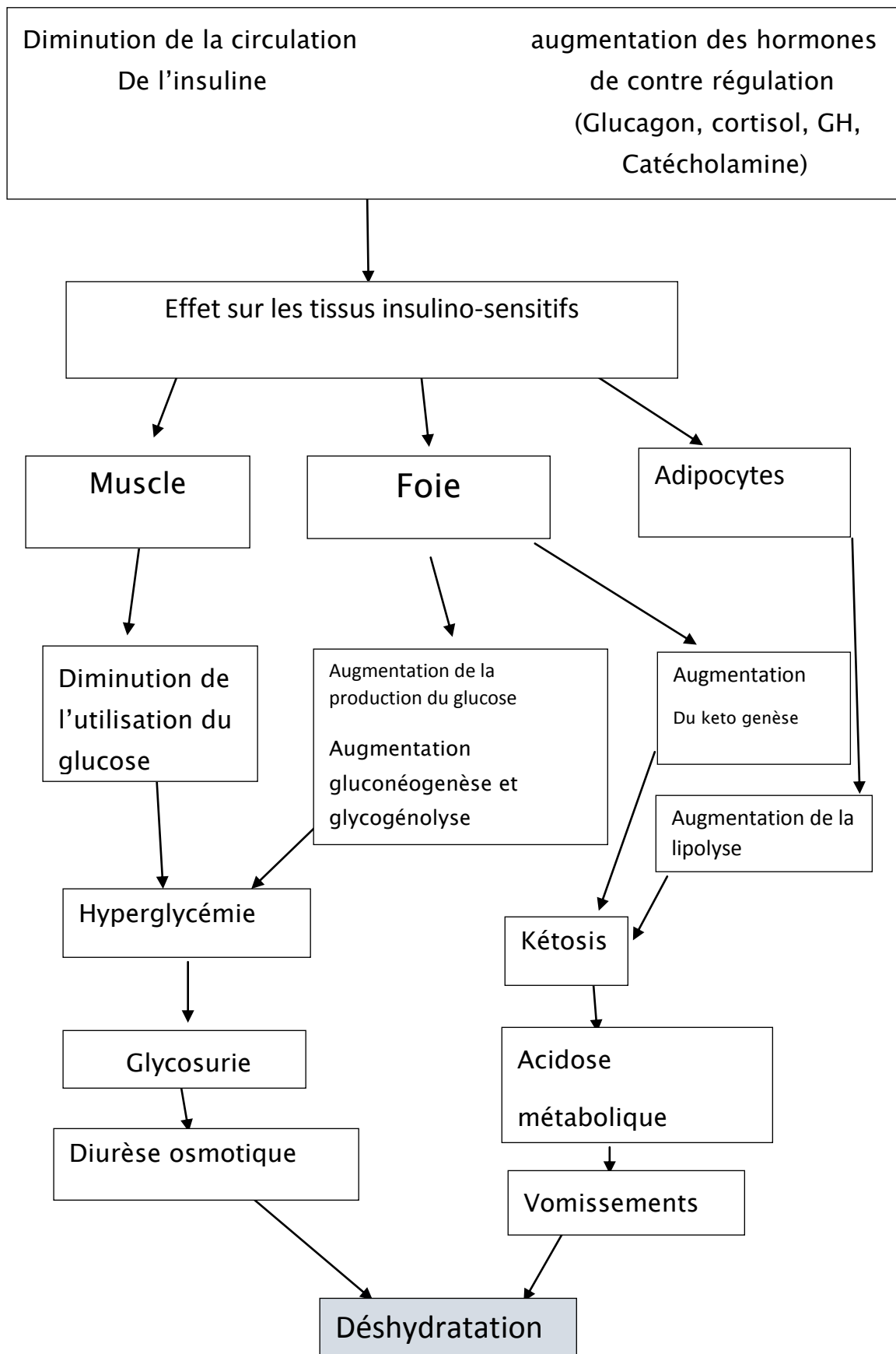
Les hépatocytes répondent à la déficience en insuline et l'augmentation du glucagon par l'augmentation de la production hépatique du glucose. L'hyperglycémie alors est le résultat d'une augmentation de la glyconéogenèse et la glycogénolyse dans le foie et la diminution de l'utilisation du glucose dans les tissus périphériques. (50) (51) (49)

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(50). La production de 3B-hydroxybutyrate est accélérée en cas de DAC jusqu'à un ratio de 10/1 comparé à acetoacetate(52) (49).l'acétone est produit par une décarboxylation spontanée de l'acetoacetate (52) 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.

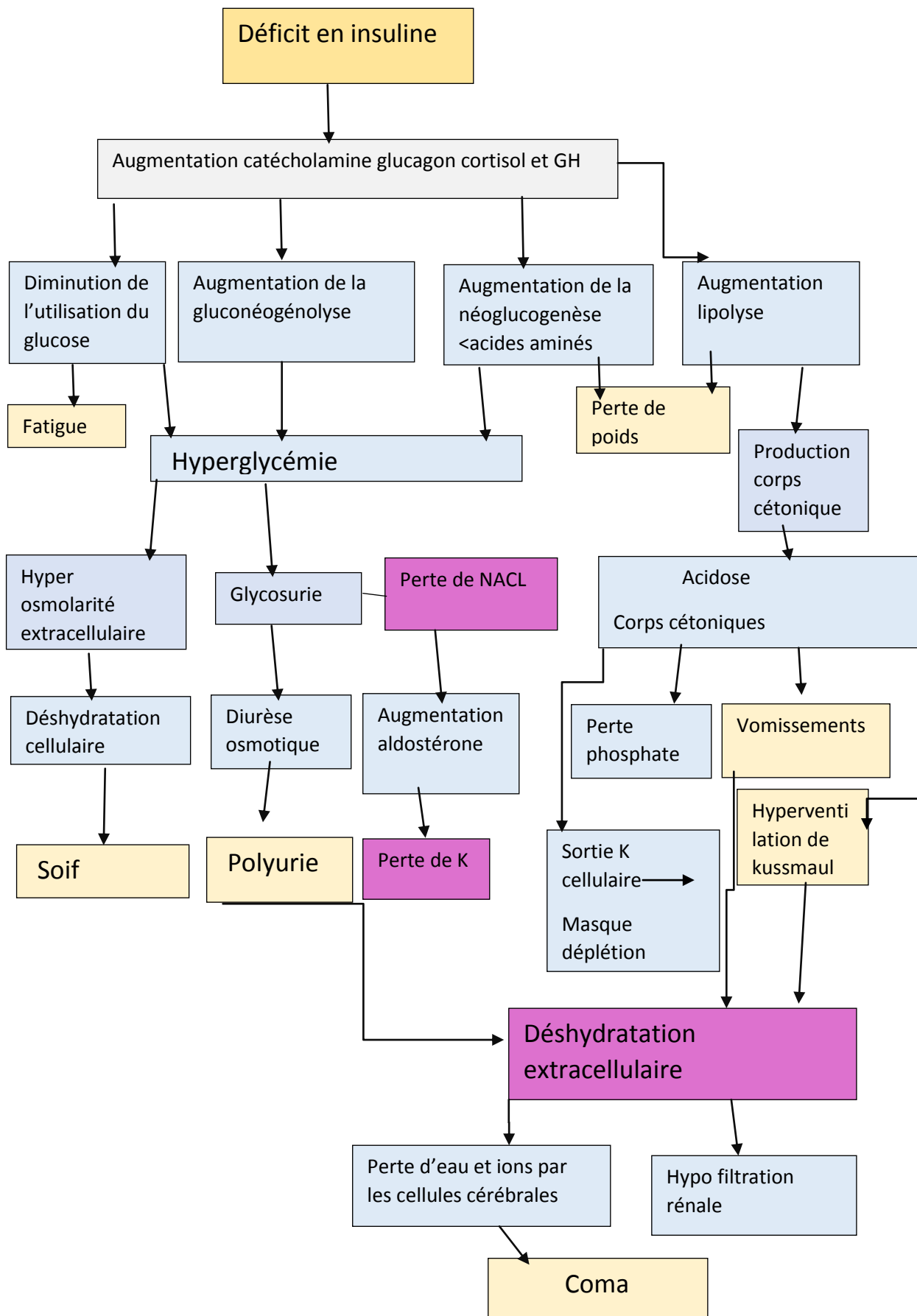
En général, la déficience en insuline a 3 effets :

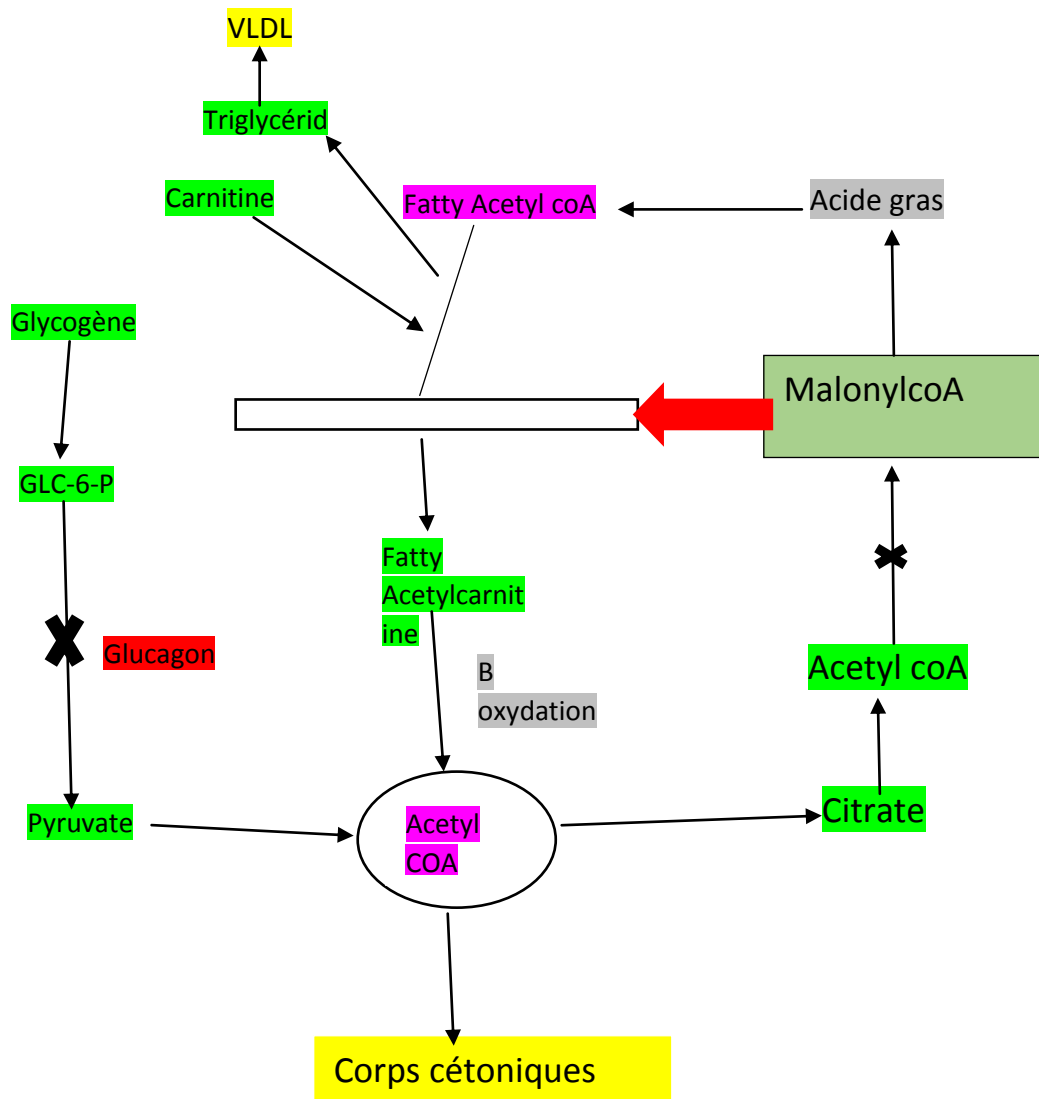
- 1–une augmentation de la néoglucogenèse dans le foie
- 2–une augmentation de l'utilisation des acides gras protéines et glycogène
- 3–perte du transport insulino-dépendant du glucose aux tissus périphériques

Schéma 1 : physiopathologie de l'acidocétose(50) (49)



**Schema2** : physiopathologie de la DAC (53)



**Schéma 3** : formation des corps cétoniques

**Schéma 3** : Au niveau hépatique l'excès du glucagon à deux fonctions importantes :

- 1) il augmente le taux de carnitine, molécule permettant le passage des Fatty acyl-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. (50)

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  $\beta$ -oxydation des acides gras estérifiés en Fatty acyl-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  $\beta$ -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.

## D–diagnostique :

### a–présentation clinique :

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 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 cutané et l'enfoncement des globes oculaires(40).

**Tableau 25 :** manifestation clinique de la DAC par ordre croissant de gravité

Polyurie polydipsie
Déshydratation vomissements
fatigue
Haleine acétonémique
Douleurs abdominales, nausée et/ou vomissements
Respiration ample profonde dite de kussmaul
Obnubilation progressive et perte de conscience

b-présentation biologique :

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 créat

Le Bilan à la recherche d'une infection qui a déclenché la décompensation : NFS, CRP, VS ECBU, radio thorax, prélèvement vaginal, hémoculture...

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 26** : 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 : 135-145 mEq/L
Perte corporelle en eau : $\{[0.6 * \text{le poids (kg)}] + [1 - (140/natrémie)]\}$

\*BUN : blood urea nitrogen

### Au cours de la DAC :

La glycémie est en général supérieur 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 (97).

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/créat due à la déshydratation(56).

### E–Pourquoi l'incidence de l'acidocétose chez la parturiente est plus élevée que chez la femme non enceinte :

Une étude rétrospective (100) faite à l'hôpital henan étalée du 1<sup>er</sup> 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 (100) : 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, PCO<sub>2</sub> 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 insulinasé 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 élevés 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.

## F–Pourquoi la glycémie en cas d'acidocétose chez la parturiente est plus élevée que chez la femme non enceinte :

Il existe quatre raisons possibles (100) :

–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 jeun 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 taux de filtration glomérulaire (DFG) augmentent d'environ 60%à partir de début du premier trimestre jusqu'à 4semaines 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 de40% à partir de 2600ml à3700ml 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.

### G-Epidémiologie :

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 de dépistages d'où peu 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 1990 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 (42). Une autre étude menée par Kilvert et Nagi reporte une incidence qui ne dépasse pas 0,7% (27 de 150 femmes avec diabète gestationnel compliqué par la survenue de la DAC) (43) (44). 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.

Le véritable taux de mortalité maternelle est inconnu, mais il est historiquement estimé entre 5 et 15% (98). Une étude menée par Drury et ses collègues(99) a trouvé que le taux de mortalité maternel est inférieure à 1% (13 épisodes d'acidocétose diabétique sur 600 grossesses consécutives).

**Tableau 27(49) :** l'incidence de l'acidocétose diabétique chez les femmes enceintes selon plusieurs études.

	Intervalle	Incidence en %	Taux de mortalité périnatale en%
Lufkin et al. (45)	1950–1979	7.9% (18/228)	27.8% (5/18)
Kilvert et al. (42)	1971–1990	1.7% (11/635)	22 %
Montoro et al. (46)	1972–1987	3.9% (22/560)	35% (7/20)
Chauhan et al. (47)	1976–1981	22%	35%
	1986–1991	3%	10 %
Cullen et al. (48)	1985–1995	2%(11/(521)	9 % (1/11)
Schneider and colleagues	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%.

a-âge 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 tableau1), et ce qui confirme que les femmes jeunes sont les plus menacées par la survenue de l'acidocétose .

**Tableau 28:** age maternel selon les différents auteurs (96)

Auteur	Année	Age maternel (ans)
Land (87) (1 cas)	1992	22
Mahoney(88) (1 cas)	1992	37
Keay and fox(89) (1 cas)	2000	22
Franke (90) (1 cas)	2001	23
Carroll(58) (1 cas)	2005	23
Chico(91) (1 cas)	2008	29
Burbos (92) (1 cas)	2009	39
Patel(93) (1 cas)	2011	29
Miguel(94) (2 cas)	2011	33 21
Frise (95) (4 cas)	2012	22 22 40 32
RUI xia and colleague (8 cas)	2008	50% → <29 ans 50% → 30–35 ans 0% → > 35 ans
Notre série (35 cas)	2014	46% age <29 ans 31,5% age :30–35 ans 23% > 35 ans

**b-Parité :**

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

**Tableau 29** :parité selon les différents auteurs

auteurs	année	Nombre de parité
mahoney	1992	3
carroll	2005	3
chico	2008	0
bression	2010	1
miguel	2011	2 1
Rui xia and colleague	2008	0 → 50% 1 → 50% >3 → 0%
Notre série	2014	0 → 54% 1 → 20% 2-3 → 20% >3 → 6%

**c- Age gésationnel :**

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

**Tableau 30 :** âge gestationnel selon les différents auteurs

Auteur	année	Age gestationnel(SA)
Land	1992	32 SA
Mahoney	1992	30 SA
Keay and fox	2000	35 SA
franke	2001	32 SA
carroll	2005	31 SA
chico	2008	34 SA
Burbos	2009	33 SA
patel	2011	32 SA
miguel	2011	33 SA 29 SA
Frise	2012	<28 SA → 50% 28–32 SA → 25% > 36 SA → 25%
Rui xia and colleague	2008	<28 SA → 50% 28–32 → 37,5% 33–36 → 12,5% >36 SA → 0%
Notre série	2014	<28 SA → 28,5% 28–32 SA → 28,5% 33–36 SA → 11,5% >36 SA → 31,5%

#### d- Type de grossesse :

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

**Tableau 31** : type de grossesse selon les différents auteurs

Auteurs	année	Type de grossesse
Land	1992	gémellaire
Mahoney	1992	gémellaire
Keay and fox	2000	monofoetale
franke	2001	monofoetale
chico	2008	monofoetale
Burbos	2009	monofoetale
patel	2011	monofoetale
Frise	2012	Monofœtale Monofœtale Monofœtale monofoetale
Notre série	2014	Monofœtale : 35 cas

#### e- 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 gésationnel se complique rarement par la survenue d'acidocétose (40) . 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%

#### f- Facteurs précipitants 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, prolactine et cortisol), la mauvaise observance thérapeutique ou les doses d'insuline inadéquates, 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 (40). En effet, Les tocolytiques augmentent la lipolyse, la néoglucogenèse et la glycolyse 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.

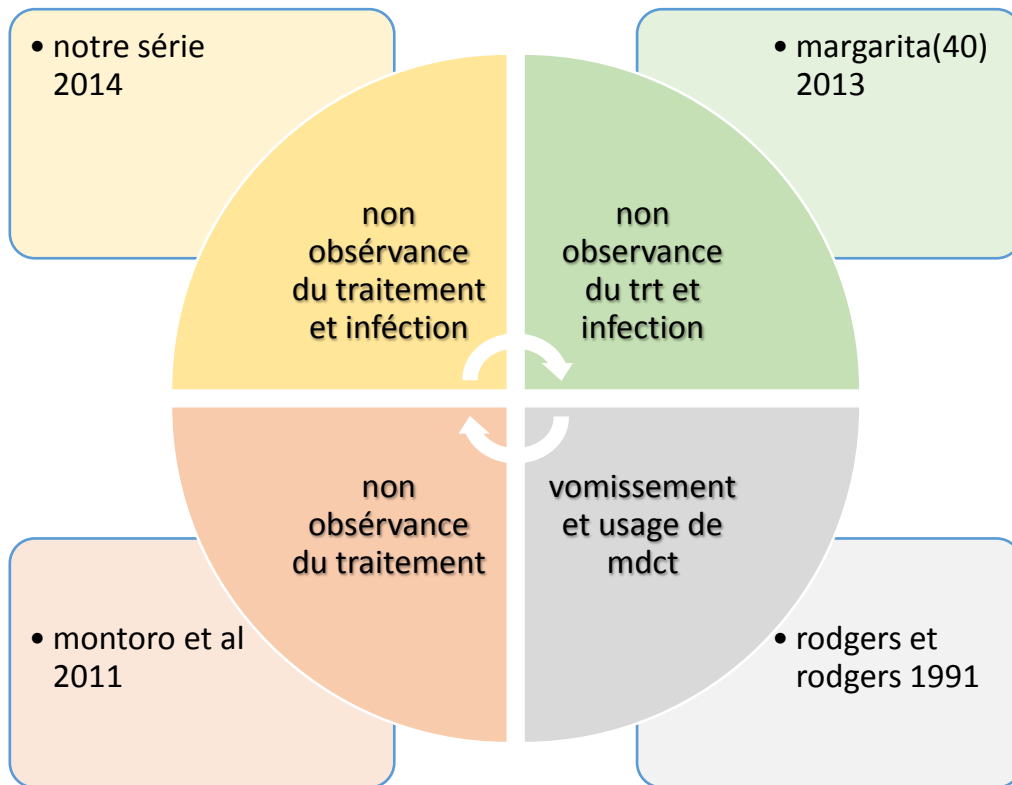
Dans notre série, la mauvaise observance du traitement était retrouvée dans 26% des cas , l'infection dans 11,5% des cas et les deux facteurs combinés étaient retrouvés dans 40% des cas . ce résultat est comparable à la littérature où on trouve une dominance de ces 2 facteurs occupants 30% des facteurs précipitants l'acidocétose chez la parturiente (40)(57).les autres facteurs sont moins fréquents (40) 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 ou ils ont trouvé que les vomissements et l'usage de B2 mimétique sont responsable de 57% de DAC (40) ce résultat est contradictoire avec notre étude ou les vomissements ne représentaient que 6% des 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(40) qui est tout à fait identique à notre série ou la non compliance occupait 26% des DAC.

**Tableau 32** : facteurs précipitant la décompensation selon les différents auteurs

Etudes	année	infection	La non observance	Les vomiss	Usage de mdct
Notre série	2014	11,5%	26%	6%	2,5%
Margarita(40)	2013	30%	30%	faible	faible
Rodgers et Rodgers(57)	1901		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 (59)(58).



**Figure 25 :** les facteurs les plus incriminés dans la survenue de la décompensation selon les différentes études.

### g- L'examen général:

Dans notre série , 74% étaient normotendue, 66% ont présentées une FC normale, 68,5% étaient polypneiques. ces résultats conforment à la littérature en ce qui concerne la polypnée mais restent contradictoire en ce qui concerne la pression artérielle et la fréquence cardiaque . en effet , on voit dans les séries une prédominance des parturientes tachycardes et hypo/hypertendue .

**Tableau 33** :les données de l'examen général selon les différents auteurs

constantes	PA	FR	FC
land	NL	poly	tac
Mahoney	hypo	poly	tac
Keay and fox	hyper	NL	tac
franke	hypo	poly	tac
chico	NL	NL	NL
Burbos	hyper	poly	tac
patel	hyper	poly	NL
muguel	NL	poly	NL
Frise	Hyper → 25% Hypo → 75%	NL → 25% Poly → 75%	Tac → 100 %
Rui xia and colleague	-----	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

### h- Examen physique :

Dans notre série 74 % des cas présentaient au moins 1 symptôme ( vomissements, polyurie, polydypsie, douleurs abdominales ). Ce qui conforme avec la littérature .

**Tableau 34** :les données de l'examen physique selon les différents auteurs .

auteurs	Année	Nombre des cas présentant les symptômes	Fréquence
Cullen and workers	1996	10/11	90%
Rui xia and colleague	2008	6/8	75%
Notre série	2014	26/35	74%

### i- Examen paraclinique :

Dans notre série , 74,25% des cas avaient une glycémie < 4,5 g/l et 97,13 % avaient une acétonurie de 3+ ou moins. Ces résultats conforment avec les données de la littérature en ce qui concerne la glycémie mais restent contradictoire en ce qui concernent l'acétonurie . il faut 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 .

**Tableau 35** : les données de l'examen paraclinique selon les différents auteurs

Auteurs	glycémie	acétonurie
land	3,7	NL
Mahoney	3,7	3+
Keay and fox	4,1	4+
franke	7,1	4+
chico	5,1	3+
Burbos	3,4	4+
patel	NL	+
muguel	3,67 3,71	4+ → 0% 3+ → 0% 2+ → 50% + → 50%
Frise	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%

## j- Complications :

### ✓ FCETUS :

#### ❖ La MFIU :

Dans notre série ,la MFIU représentait 28,5 % de l'ensemble des grossesses étudiées.

Dans la littérature, la mortalité fœtale est estimé en global à 22% (40), ce ci dit un cas a été publié de MFIU révélant un diabète fulminant

#### ❖ La prématurité :

dans notre série , la prématurité était présente dans 33,33% des accouchements ce qui conforme aux données de la littérature.

**Tableau 36** : Fréquence de la prématurité dans les différentes séries.

auteurs	année	nombre	Nombre des accouchement	Fréquence de la prématurité	Fréquence par type de prématurité
Rui xia and colleague (100) (8 cas)	2008	Moyenne : 2 cas Extreme : 1 cas	7 cas	42,85%	Moyenne : 66,66% Extreme : 33,33%
Notre série (35 cas)	2014	Moyenne :4 cas Sévère 1 cas Extreme : 1 cas	18 cas	33,33%	Moyenne :66,66% Sévère : 16,66% Extreme : 16,66%

### k- Evolution :

#### ✓ La mère :

Dans notre série la mortalité maternelle était de 0%, ce résultat est comparable à la littérature ou le taux de mortalité maternelle ne dépasse pas 1% des cas (39) .

**Tableau 37:** Fréquence de la mortalité maternelle rencontrées dans les séries.

Auteurs	Année	fréquence
Gabbe and colleague (98)	1976	5–15%
Drury and colleague (99)	1977	< 1%
Notre série	2014	0%

#### ✓ Le fœtus :

On a trouvé dans notre étude une mortalité fœtale in utero dans 28,5% des cas et la mortalité néonatale dans 3% des cas . ce résultat est comparable à la littérature ou la mortalité fœtale y compris MFIU est de 22 % (44) .

**Tableau 38** : Taux de mortalité fœtale évaluée.

Auteurs	année	Fréquence (mortalité fœtale)
Drury and colleague (99)	1977	85%
Montoro and colleague (46)	1993	35%
Cullen and colleague (97)	1996	9%
Notre série	2014	Mort néonatal : 3% MFIU : 28,5%

– 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 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 meme intervalle que le notre (2,5–3,9). Dans notre série ,61% des accouchement 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 du désordres métabolique (94)) .

**Tableau 39:** Evaluation fœtale.

Auteurs	Année	Apgar à 1 min	Apgar à 5 min	Poids/kg	Mode d'accouchement
chico	2007	5	9	3kg273	VB
frise	2012	-----	10 5 9 8	1kg9 2kg6 --- ---	Césarienne Césarienne Césarienne césarienne
Notre série	2014		4-6→8% 7-10→92%	1-1,9 kg→11% 2-2,4→16,5% 2,5-3,9→61,5% >4kg→11%	Césarienne→61% VB→39%

## H-Les conséquences d'acidocétose

### a-sur le fœtus :

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 barriere placentaire . l'hyperglycémie la déshydratation et les troubles électrolytiques chez la femme sont tous nuisible pour le fœtus : la déshydratation sévère compromis la pérfusion utéro-placentaire ainsi que l'acidémie quant au troubles électrolytiques ( surtout le potassium) donnent des arythmies cardiaques voir même arrêt cardiaque chez le fœtus .(40)

Des études faites sur des brébis 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 ) (40).

### b-Sur la mère :

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 . tous ces complications peuvent être évitées si on arrive dès le début à corriger les troubles métaboliques .

## I-Prise en charge :

### a-Prévention :

#### 1-Programmation de la grossesse :

Toutes les jeunes filles atteintes de diabète doivent recevoir des conseils concernant la grossesse dès la puberté (65).

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 débuter entre 3 et 6 mois avant la conception(66)

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(68).

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

Selon l'ancienneté du diabète et les facteurs de risque vasculaire associés, un bilan cardiologique peut être nécessaire (ECG d'effort, bilan TA, ....) (66).

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 (65), (68).

❖ 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(65). Les objectifs sont : glycémie à jeun <0,95 g/l et < 1,2 g/l en postprandial (65), (68).

Une fois L 'HbA1C est inférieure à 6,5 %. La contraception pourra alors être stoppée (66).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) (66).

- 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 (67).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(67). Le risque d'hypoglycémie étant moins important, on peut être plus exigeant et viser une HbA1c <6% à la conception (66).

dans notre série aucune programmation de la grossesse n'a été rapporté . en France,Environ 50 % des femmes programment leur grossesse, et bien que 85 % 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 (69), (70).

**Tableau Comparatif 40:** Programmation de la grossesse.

	programmation	information
Notre série	0%	???????
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 meme si elles n'expriment pas leurs désire de grossesse
- diffusion de l'information sur les différentes médias ...

## 2- Les 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 (68).

## 3- Prise en charge diabétologique :

### Surveillance diabétologique :

#### ➤ L'auto surveillance glycémique :

Les mesures sont à effectuer six fois par jour, à jeun avant chaque repas et deux heures après (14), (24). 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). (14), (28), (29).

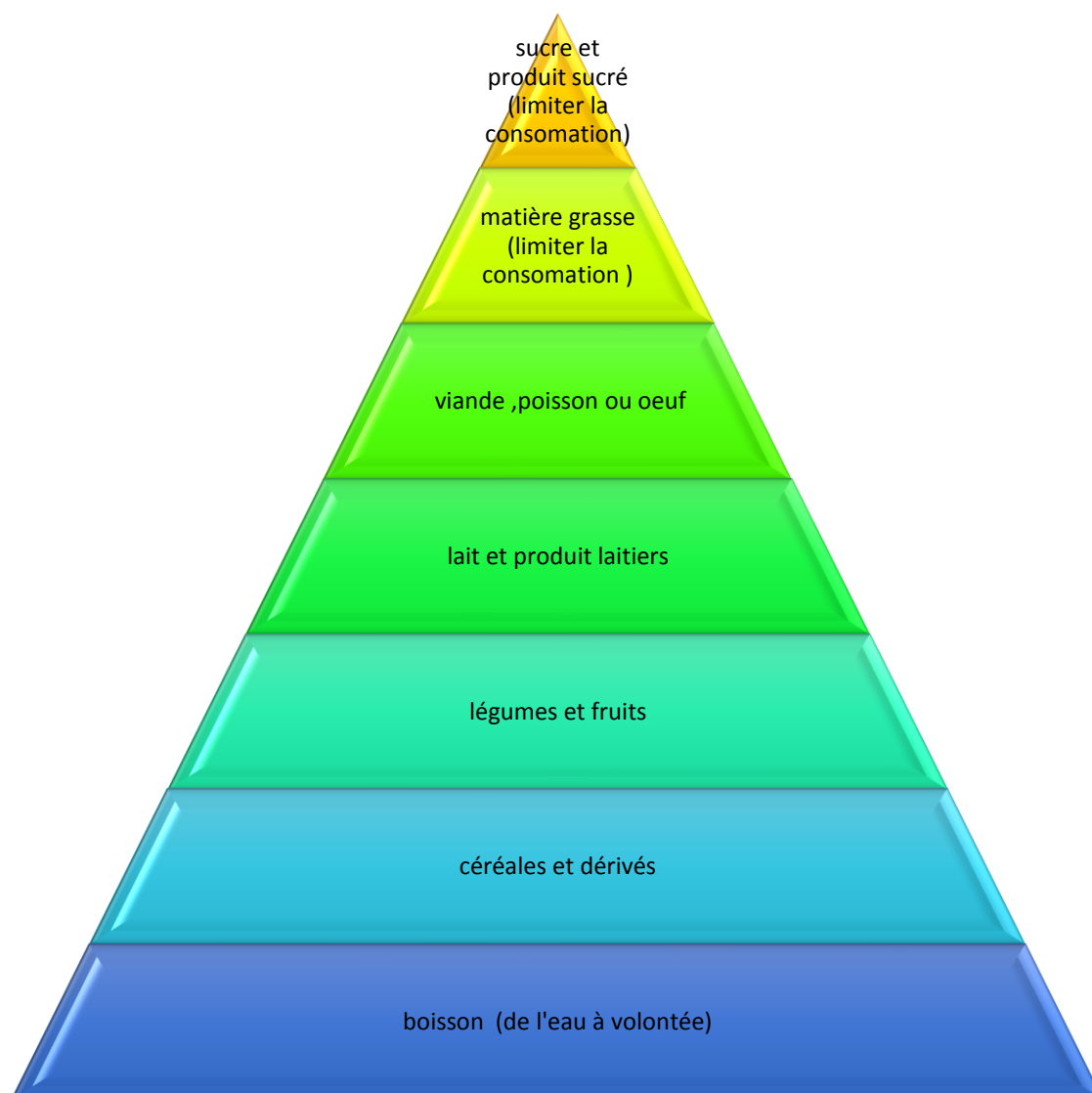
la cétonurie doit être également surveillée une fois par jour

#### ➤ Régime :

Il se base sur (71), (72):

- 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 kcalories/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 première 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 (73). Elles doivent par ailleurs chercher à réduire 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 (73).



**Figure 26 :** 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 (13). 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(18), (69).

➤ 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 (21), (75).

Prise en charge 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 (76), (77), (21). Les grandes lignes de cette surveillance sont une surveillance bi-hebdomadaire du rythme cardiaque fœtal à partir de 32 SA jusqu'à l'accouchement (77), (14).

b-Prise en charge de la décompensation :

la survenue de la DAC impose l'hospitalisation de la parturiente dans une unité de soins intensif 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'hyperlycémie
- ❖ Corriger l'acidose
- ❖ Rechercher et traiter les causes précipitants la décompensation
- ❖ Monitoring de la réponse maternelle et fœtale au traitement

### 1- La 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, SaO<sub>2</sub>, diurèse, T... et monitoring invasif : par ligne artérielle ce qui permet de mesurer la pression artérielle d'une manière continue, de faire des prélèvements utératifs 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 noter que dans l'acidose maternelle, la perfusion des tissus est compromise 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. (74)

Les HEA viennent d'obtenir une autorisation d'utilisation comme soluté de remplissage chez la femme enceinte selon le 51<sup>e</sup> congrès national d'anesthésie et de réanimation(78).

## 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(40).

Rappelons que l'article qui contient les informations ci-dessus est publié en 2013. la CAT dans cet article est différent de ce qu'on a trouvé au service

### La conduite à tenir du service était :

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

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

Si glycémie < 0,8 : 30 cc de SG30% avec contrôle par dextro 30min apres

⇒ 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 .

La CAT du service paraît efficace et adapté chez une femme enceinte car la PEC diffère en fonction de la vitalité du fœtus et la CAT de l'article est personne dépendant elle tienne compte du poids de chaque personne les objectifs sont clairs à chaque étape .

### 3- Rechercher et traiter les causes précipitants 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'inféction qui est un facteur très incriminés dans la survenue de la décompensation meme si la patiente est asymptotique 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 inféction est identifiée l'antibiothérapie doit etre démarrer le plutôt possible sans attendre la mise en évidence du germe (40).

-antibiothérapie et femme enceinte : (79)(80)

- 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  
Céfalexine, céfadroxil, céfazoline  
C2G quelque soit le terme  
Céfuroxime de préférence , céfoxitine,céfamandole  
C3G : en IV :

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 aminosises : 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 utilisé était l'amoxicilline + acide clavulanique ce qui conforme aux recommandations de la littérature en ce qui concerne l'usage de l'antibiothérapie chez la parturiente.

-Antiémétique et grossesse :( 81)

Dans le cadre de vomissements d'intensité modérées en cours de grossesse, les antiémétiques utilisables, par ordre décroissant de choix, sont ladoxylamine (Donormyl), puis le métopimazine (Motilium®) et la dompéridone (Motilium®) 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 (Pimpéran).

#### 4- Traitement des troubles électrolytiques : (40)

❖ 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

#### 5- Correction de l'acidose : (40)

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 patient 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 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> < 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.

### 6- La réhydratation : (40)

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 changée 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.

### 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 recours

à la césarienne dans 11 cas, les indications étaient différentes : SFA, PE, chorioamniotite, MFIU et échec de déclenchement, MFIU et macrosomie...

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 41:** Mode d'accouchement

Auteurs	Année	Mode d'accouchement
chico	2007	VB
frise	2012	Césarienne →100%
Notre série	2014	Césarienne→61% VB→39%

### 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 dans notre série chez 4 cas.

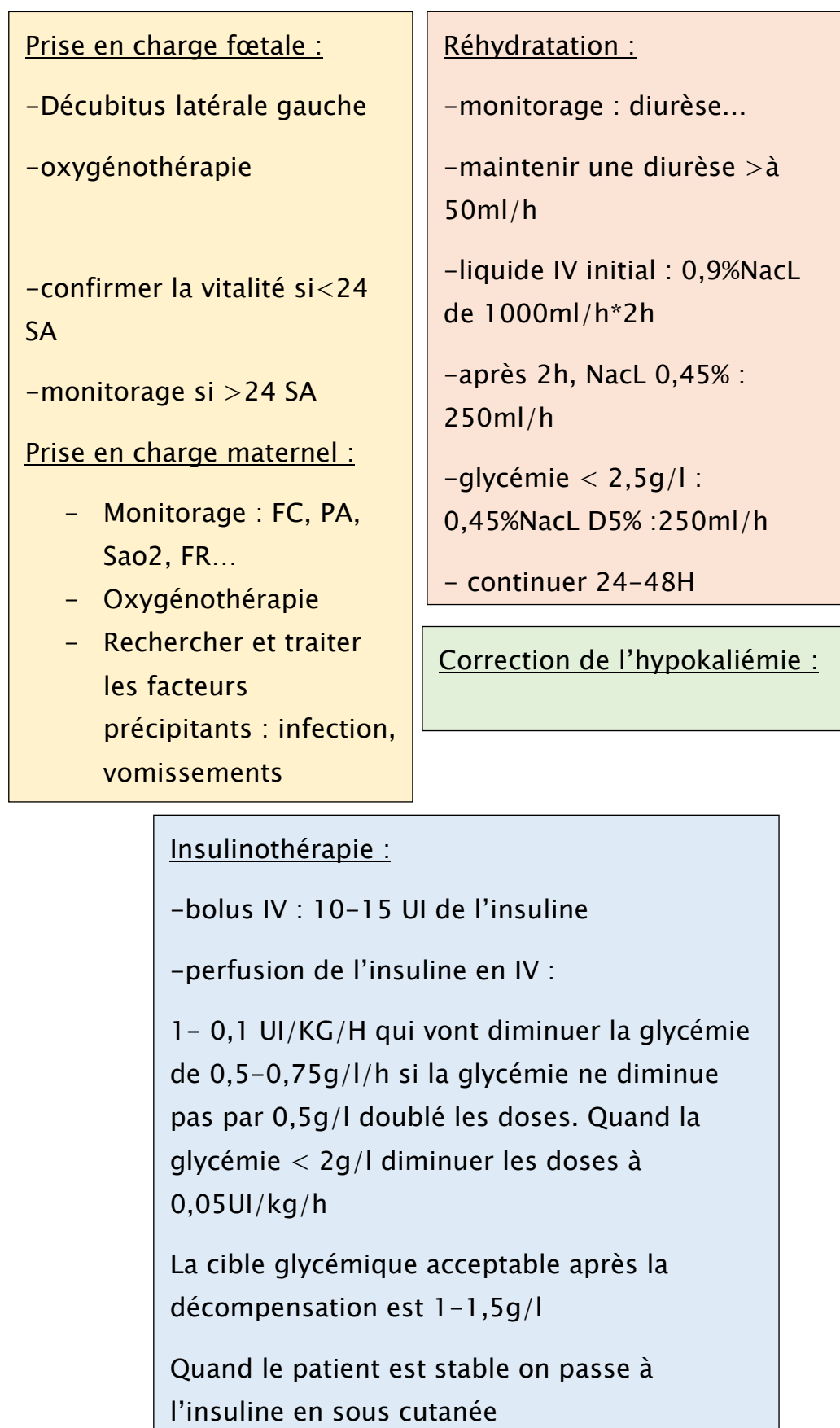
### 9- Traitement antihypertenseur : (82) (83) (84) (85)

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

Dans notre série, la corticothérapie a été administrée chez 4 cas des grossesses prématurées soit 66,5% des grossesses prématurées.

**Tableau 42 : Corticothérapie**

Auteurs	Année	Corticothérapie
chico	2007	1 cas
Frise	2012	2 cas
Notre études	2014	4 cas



**Figure 27** : résumé de la prise en charge chez la femme enceinte

# 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, l'insulinothérapie, la correction des troubles électrolytiques, la réhydratation 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.

# Résumés

## **Introduction :**

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

## **Méthodes :**

Il s'agit d'une étude retrospective réalisée au service d'anesthésie réanimation du CHU hassan II étalée sur une période de 6 ans, allant du 1er janvier 2009 au 31 décembre 2014 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 précipitants 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 référées dont 36,5% de la région de Taounat
- ❖ 86% des patientes n'étaient pas suivies pendant leur grossesse.
- ❖ 80% des patientes avaient un bas niveau socio-économique

- ❖ 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 31,5%.
- ❖ 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 hassan II, during 6 years from first January 2009 to December2014 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
- ❖ 80% of patients had A low socioeconomic level
- ❖ 31,5 % of our patients arrived by emergencies, 31,5 % by the service gynecology obstetrics and 31,5 % were referred among which 36,5 % of the region of Taounat
- ❖ 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 31, 5 %.

- ❖ 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.

## الملخص

### المقدمة

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

### طرق

هذه دراسة بأثر رجعي أجريت في قسم الإنعاش في مستشفى الحسن الثاني لمدة ست سنوات لفترة ممتدة ما بين 2009 و 2014

### النتائج

46% من المرضى كان عمرها لا يتجاوز 29 سنة

20% من الحوامل كان حمل أولي

لم تتبع 76% من المرضى حملهم

42,58% كانت نسبة السكري في الدم لديهم ما بين 2 و 3,5

نسبة القيصري تمثلت في 31%

بلغ معدل الوفيات لدى الأم 0%

بلغ معدل الوفيات لدى الطفل 5,28%

### الخلاصة

لا بد من تسليط الضوء على العوامل لتحسين التخمين الأمومي والجنيني

التقصي والتشخيص المبكر

التكف الملائم والمبكر لكل الحالات

التوفر على فريق طبي متعدد الإختصاصات

# Annexe

N.B :

La conversion des g/l en mmol/l est obtenue en multipliant les g/l par 5,5.

$$\text{g/l} \times 5,5 = \text{mmol/l}$$

La conversion des mmol/l en g/l est obtenue en multipliant les mmol/l par 0,18.

$$\text{mmol/l} \times 0,18 = \text{g/l}$$

Quelques Conversions mmol/L  $\Leftrightarrow$  g/l :

Mmol/l  $\Leftrightarrow$  g/l

$$6.1 \Leftrightarrow 1.1$$

$$6.9 \Leftrightarrow 1.24$$

$$7 \Leftrightarrow 1.26$$

$$7.8 \Leftrightarrow 1.4$$

$$11 \Leftrightarrow 1.98$$

$$11.1 \Leftrightarrow 2$$

---

## Liste des Figures

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

**Figure 2** : répartition des cas d'acidocétose selon la parité

**Figure 3** : répartition des cas acidocétose selon la gésité

**Figure 4** : répartition des cas d'acidocétose selon l'âge gésationnel

**Figure 5** : répartition des cas d'acidocétose selon la provenance

**Figure 6** : nombre des femmes ayant des antécédants obstétricaux

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

**Figure 8** : répartitions des patientes ayant un diabète prégestationnel Selon le type I ou II .

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

**Figure 10** : répartition des patientes selon l'anciénité du diabète

**Figure 11**: répartitions des patientes selon les facteurs précipitants leurs décompensation

**Figure 12** : le pourcentage des facteurs précipitant la décompensation

**Figure 13** : pourcentage selon le type de l'inféction

**Figure 14** : répartition des cas d'acidocétose selon la diurèse

**Figure 15**: répartition des patientes selon la présense des symptomes du SD cardinal.

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

**Figure17** : répartition des complications fœtale selon le pourcentage

**Figure 18**: répartition de la prématuritée selon son type

**Figure 19** : répartition des prématurités selon le type

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

**Figure 21** : répartition des césariennes pratiqués selon leurs indication

**Figure 22** : répartition des accouchement selon la voie utilisée

**Figure 23**: répartition des naissances selon le score d'apgar

**Figure 24**: répartition des naissances selon leurs poids

**Figure 25** : les facteurs les plus incriminés dans la survenue de la décompensation selon les différentes études.

**Figure 26** : pyramide des aliments

**Figure 27** : résumé de la prise en charge chez la femme enceinte

## Liste des Tableaux

- Tableau 1 : valeurs seuils du test d'hyperglycémie provoquée par voie orale.
- Tableau 2 : Répartition des parturientes selon la parité
- Tableau 3 : répartitions des cas d'acidocétose référées selon la région de référence.
- Tableau 4 : Répartition des parturientes selon le nombre d'hospitalisation
- Tableau 5 : Répartition selon le motif d'admission
- Tableau 6 : répartition selon l'état de conscience
- Tableau 7 : répartition selon la pression artérielle
- Tableau 8 : répartition selon la fréquence cardiaque
- Tableau 9 : Répartition selon la fréquence respiratoire
- Tableau 10 : Répartition selon la température
- Tableau 11 : répartition selon la diurèse
- Tableau 12 : répartition en fonction du SD cardinal
- Tableau 13 : répartition en fonction de la Glycémie
- Tableau 14 : répartition selon La glucosurie et l'acétonurie
- Tableau 15 : répartition selon la kaliémie
- Tableau 16 : répartition selon la natrémie
- Tableau 17 : répartition selon les globules blancs
- Tableau 18 : répartition selon la CRP
- Tableau 19 : répartition selon l'ECBU
- Tableau 20 : répartition selon Prélèvement vaginal

---

Tableau 21 : répartition en fonction de la prématurité

Tableau 22 : répartition selon les Troubles électrolytiques

Tableau 23:répartition selon le score d’Apgar.

Tableau 24: répartition selon le poids à la naissance

Tableau 25 : manifestation clinique de la DAC par ordre croissant de gravité

Tableau 26 : valeurs utilisées en réanimation

Tableau 27(49) : l’incidence de l’acidocétose diabétique chez les femmes enceintes selon plusieurs études.

Tableau 28 : age maternel selon les différents auteurs (96)

Tableau 29 :parité selon les différents auteurs

Tableau 30 : âge gésationnel selon les différents auteurs

Tableau 31 : type de grossesse selon les différents auteurs

Tableau 32 : facteurs précipitant la décompensation selon les différents auteurs

Tableau 33 :les données de l’examen général selon les différents auteurs

Tableau 34 :les données de l’examen physique selon les différents auteurs .

Tableau 35 :les données de l’examen paraclinique selon les différents auteurs

Tableau 36 : Fréquence de la prématurité dans les différentes séries.

Tableau 37: Fréquence de la mortalité maternelle rencontrées dans les séries.

Tableau 38 : Taux de mortalité fœtale évaluée.

Tableau 39: Evaluation fœtale.

Tableau Comparatif 40: Programmation de la grossesse.

Tableau 41: Mode d'accouchement

Tableau 42 : Corticothérapie

# Références

- 
- (1)– <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/fr/>
  - (2)– The expert committee on diagnosis and classification of diabetes mellitus Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes care* 20:1183–1197, 1997.
  - (3)–National Diabetes Data Group: Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 28:1039–1057, 1979
  - (4)–guide des examens biologiques 6 eme édition lamarre Par N. Kubab, I. Hakawati, S. Alajati–Kubab 2015
  - (5)– Hormone lactogène placentaire (hPL) – fabrication d’anticorps anti–hPL et Recherche des épitopes – l’HPL est–elle kinase ? These soutenu par Hafid MAAZOUZI le 17 décembre 1993 a la faculté de médecine de Nancy.
  - (6)– Hare JW, Brown MF: Gestational diabetes. 3–13, 1995
  - (7)– O’Rahilly S: Non–insulin dependent diabetes mellitus, the gathering storm. *BMJ* 314:955–9, 1997
  - (8)– Ryan EA, O’Sullivan MJ, and Skyler JS: Insuline action during pregnancy: studies with euglycemic glucose clamp technique. *Diabetes* 34:380–389, 1985
  - (9)– Buchanan TA, Catalano PM: The pathogenesis of GDM: implications for diabetes after pregnancy. *Diabetes Reviews* 3:584–601, 1995
  - (10)– Catalano PM, Tyzbir 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 Obstet Gynecol* 167:913–919 1992
  - (11)– Seydoux J, Grimm JJ : Le diabète gestationnel. *Revue médicale de la suisse romande* 115:647–652, 1995

- 
- (12)– The Diabetes Control and Complication Trial Research Group. Pregnancy outcomes in the diabetes control and complications trial. *Am J Obstet gynecol*, 1996, 174: 1343–1353?
- (13)– S.Jayi, H .Bouguern, H.Chaara, A.Banani, M.A.Melhoulf. Diabète gestationnel. *Espérance médicale*. Tome 16.n 155.Fevrier 2009.
- (14)– J. Lepercq, J. Timsit. *Traité de Médecine*. Flammarion Médecine Science, paris 2003.
- (15)– F Trivin, D Chevenne ~, M Hautecouverture. BIOCLINIQUE ET BIOPATHOLOGIE DU DIABETE SUCRI GESTATIONNEL. *Revue Française des Laboratoires*, novembre 2003, N ° 357
- (16)– M.S. Busch–Brafain, M. Pinget. Le diabete gestationnel. *Médecine Nucléaire – Imagerie fonctionnelle et métabolique – 2001 – vol.25 – n°2*
- (17)– Lesluyes L, Vialettes B, Le diabète gestationnel. *Diabetes & Metabolism* 22:359–363, 1996
- (18)– A. Vambergue, A.–S. Valat, P. Dufour, M. Cazaubiel, P. Fontaine, F. Puech. Physiopathologie du diabète gestationnel. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* Vol 31, N° SUP 6 –octobre 2002 pp. 3–10
- (19)– 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. Clin pract.* 55 (2002) 65–85.
- (20)– Lavin J.P. 1985. Screening of highnsk and general populations for gestational diabetes. *Clinical application and cost analysis*. *Diabetes*, 34 (suppl. 2) :2427
- (21)– J.–C. Clay et al. . Quinze questions pratiques concernant le diabète gestationnel. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 35 (2007) 724–730.

- 
- (22)– T. Schmitz, Pour le dépistage systématique du diabète Gestationnel. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 36 (2008) 567–56
- (23)– 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.
- (24)– Pinget M, Treisser A, Lett MC, De Geeter B, Kessler L, Buckenmeyer V. grossesse et contraception chez la femme diabetique. EMC 1993 ; 1925 : 1–6.
- (25)– 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
- (26)– 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
- (27)– Moses RG. The recurrence rate of gestational diabetes mellitus in subsequent pregnancies. *Diabetes Care* 1996; 19: 1348–1350
- (28)– American College of Obstetricians and Gynecologists. Gestational diabetes. ACOG practice bulletin clinical management guidelines for obstetrician gynecologists. *Obstet Gynecol* 2001; 98:525–38.
- (29)– 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
- (30)– G. Ducarme et al. / Contre le dépistage systématique du diabete Gestationnel *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 36 (2008) 564–566

- (30)– Ouarda C., Marzouk A., Ben Youssef L., Chelli M. Le pronostic néonatal et maternel de l'accouchement d'un gros fœtus unique à terme. A propos de 497 cas. *J. Gynecol.Obstet. Biol. Reprod.*, 1989, 18, 360–6.
- (31)–Meshari A.A., De Silva S., Rahman I. Fetal macrosomia–maternal risks and fetal outcome. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, 1990, 32, 215–22
- (32)–Fakeye O. The incidence, sociobiological factors and obstetric complications associa–ted with large infants of Ilorin, Nigeria. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, 1988, 27, 343–7.
- (33)–Joschko K. Obstetric problems of new–born infants with a birth weight over 4500g. *Zentralbl.Gynakol.* 1989, 111, 1176–84.46. Kalkhoff R.K. Impact of maternal fuelsand nutritional state on fetal growth.*Diabetes*, 1991, 40 suppl 2, 61–5.
- (34)–Megafu U., Ozumba B.C. Obstetric complications of macrosomic babies in African women. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, 1988, 26, 197–202.
- (35)–The Diabetes Control and Complication Trial Research Group. Pregnancy outcomes in the diabetes control and complications trial. *Am J Obstet gynecol*, 1996, 174: 1343–1353?
- (36)– Mimouni F, Miodovnik M, Siddiqi TA, Khoury J, Tsang RC. Perinatal asphyxia in infants of insulin–dependent diabetic mothers. *J Pediatr* 1988 ; 113:345–353.
- (37)–Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques. Mise à jour Novembre 2002
- (38)–Rossing K, Jacobsen P, Hommel E, Mathiesen E, Svenningsen A, Rossing P, Parving HH. Pregnancy and progression of diabetic nephropathy. *Diabetologia* 2002; 45: 36–41.

- 
- (39)– 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.
- (40) Seminars in perinatology 37, diabetes ketoacidosis in pregnancy, margarita de veciana, MS, MD, 2013; 267–273.
- (41)– Foster DW, McGarry JD. the metabolic derangements and treatment of diabetic ketoacidosis. N Eng J med 1983; 309:159– 169.
- (42)– J.A. Kilvert, H.O. Nicholson, A.D. Wright, Ketoacidosis in Diabetic Pregnancy, Diabetic Medicine, April 1993.
- (43)– Whiteman VE, Homko CJ, Reece EA. Management of hypoglycemia and diabetic ketoacidosis in pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am. 1996; 23:87–107.
- (44)– Michael A. Pischke, PA–C, MPA, diabetic ketoacidosis, case study, November 2001.
- (45)– Lufkin ES, Nelson RL, Hill LM, et al: An analysis of diabetic pregnancies at Mayo Clinic, 1950–79. Diabet Care 1984; 7:539–547
- (46)– Montoro MN, Myers VP, Mestman JH, et al: Outcome of pregnancy in diabetic ketoacidosis. Am J Perinatol 1993; 10:17–20
- (47)– Chauhan SP, Perry KG, McLaughlin BN, et al: Diabetic ketoacidosis complicating pregnancy. J Perinatol 1996; 16:173–175
- (48)– Cullen MT, Reece EA, Homko CJ, et al: The changing presentations of diabetic ketoacidosis during pregnancy. Am J Perinatol 1996; 13:449–451?
- (49)– Mary Anne Carroll, MD ; Edward R. Yeomans, MD, Diabetic ketoacidosis in pregnancy, Crit Care Med 2005 Vol. 33, No. 10 (Suppl.)
- (50)– White NH: Management of diabetic ketoacidosis. Rev Nedcor Metab Dis 2003; 4:343–353

- 
- (51)– Foster DW, Mc Garry JD: The metabolic derangements and treatment of diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 1983; 809:159–169
- (52)– Laffel L: Ketone bodies: A review of physiology, pathophysiology, and application of monitoring to diabetes. *Diab Metab Res Rev* 1999 ; 15:412–426.
- (53)– Sylvie Tenoutasse, Thierry Mouraux, Harry Dorchy, Diabetic ketoacidosis : diagnosis, management, prevention, 2009
- (54)– Philippe Woods, L'interprétation de la gazométrie sanguine, 2007.
- (55)–Umpierrez GE, Khajavi M, Kitabchi AE : Review : Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome. *The American Journal of the Medical Sciences* 311:225–233, 1996.
- (56)– Jason A. Parker, MD, Deborah L. Conway, MD, Diabetic Ketoacidosis in Pregnancy, *Obstet Gynecol Clin N Am* 34 (2007) 533–543
- (57)– Winkler c, colman F.endocrine emergencies.in: Belfort M, saade G, foley M, phelan J, Dildy G, (eds): *criticalcare obstetrics*, 5th ed. Blackwell publishing Ltd; 2010,
- (58)–Carroll MA, Yeomans ER. Diabetic ketoacidosis in pregnancy. *Crit Care Med* 2005; 33:347–53.
- (59)– N Sabir, MQ Yip, MA Elrishi – *Practical Diabetes International*, Post-partum diabetic ketoacidosis in a patient with gestational diabetes mellitus, 2011
- (60)– Jiwa F: Diabetes in the 1990s—an overview. *Statistical Bulletin* Jan–Mar : 2–8, 1997
- (61)– Pitteloud N : Acidocétose dans le diabète de type II. Thèse de la Faculté de Médecine de Genève n°9916, 1997
- (62)– 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.

- (63)– P.Frogel: Genetics of type one insulin–dependent diabetes mellitus. *Hormone Research* 48 (suppl):55–57, 1997
- (64)– Cavan D, Bain S, Barnett A. The genetics of type 1 (insulin dependent) diabetes mellitus. *J Med Genetics* 1992; 29: 441–9
- (65)– M.Zygmunt, placenta circulation: clinical significance, *Early pregnancy* 5 (2001) 72–733.
- (66)– 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 Spécia
- (67)– S. Christin–Maitre<sup>1</sup>, R. Braham<sup>1</sup>, G. Plu–Bureau<sup>2</sup>. *Médecine des maladies Métaboliques* – Septembre 2008 – Vol. 2 – N°4 390–394
- (68)– 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*.
- (69)– J. Lepercq, *Diabète et grossesse : quoi de neuf pour l’obstétricien ? Médecine des maladies Métaboliques* – Septembre 2007 – Vol. 1 – N°3
- (70)– Diabetes and Pregnancy Group, France. Knowledge about preconception care in French women with type 1 diabetes. *Diabetes Metab* 2005 ; 31:443–7.
- (71)– M.S. Busch–Brafain, M. Pinget. Le diabète gestationnel. *Médecine Nucléaire – Imagerie fonctionnelle et métabolique* – 2001 – vol.25 – n°2.
- (72)– B. Novak, I. Pavliæ–Renar. TREATMENT OF DIABETES DURING PREGNANCY. *Diabetologia Croatica* 33–1, 2004
- (73)– L. Dang–Kilduff. Après une grossesse avec le diabète : opportunités pour la santé future. *Diabetes voice*. Mai 2009 | Volume 54 | Numéro Spécial

- 
- (74)– Fabienne Birot–Jaulin, indications du produit de remplissage cristalloïdes versus colloïdes DESC de Réanimation Médicale Toulouse 2008.
- (75)– 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.
- (76)– The Diabetes Control and Complication Trial Research Group. Pregnancy outcomes in the diabetes control and complications trial. *Am J Obstet gynecol*, 1996, 174: 1343–1353?
- (77)– Gewolb IH, O’Brien J. Surfactant secretion by type II pneumocytes is inhibited by high glucose concentrations. *Exp Lung Res* 1997 ; 23:245
- (78)– A. Roquilly, K. Asehnoune, B Rozec, C Lejus, Y Blanloeil, Utilisation des colloïdes artificiels en anesthésie et en réanimation, 51<sup>e</sup> congrès national d'anesthésie et de réanimation, 2009
- (79)– Karine Faure, Damien Subtil, antibiotiques et grossesse, CHRU – Faculté de Médecine Lille, avril 2013.
- (80)– Jean Pierre Bru, antibiothérapie chez la femme enceinte, CH d’Annecy maladies infectieuses, 2011.
- (81)– E. ELEFANT, D. BEGHIN, C. VAUZELLE, MP COURNOT, Médicaments en situation d’urgence et grossesse, 2011.
- (82)– Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF). : Item 17, item 218 : Principales complications de la grossesse – Pré éclampsie et syndrome pré éclamptique. Université Médicale Virtuelle Francophone (UMVF) ; 2010.

- 
- (83)–Leeman M. : Hypertension artérielle et grossesse. *Revue Médicale de Bruxelles*. 2008 ; 29:340–345.
- (84)– Freund M. : Hypertension chez la femme enceinte : Généralités. *Encyclopédie Médico–Chirurgicale : Urgences*. 1996 ; 24–208–A–10
- (85)– Société des Obstétriciens et Gynécologues du Canada (SOGC). : Diagnostic, évaluation et prise en charge des troubles hypertensifs de la grossesse. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada (JOGC)*. 2008 Mar ; 30(3) :S1S52.
- (86)– Starvation ketoacidosis in pregnancy, Charlotte J Frise, Lucy Mackillop, Karen Joash, Catherine Williamson, *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*.
- (87)–Land JM, A’Court CH, Gillmer MD, Ledingham JG. Severe non–diabetic ketoacidosis causing intrauterine death. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1992; 99:77–9.
- (88)– Mahoney CA. Extreme gestational starvation ketoacidosis: case report and review of pathophysiology. *American Journal of Kidney Diseases* 1992; 20:276–80.
- (89)–Keay S, Fox R. Maternal ketoacidosis complicating acute starvation in pregnancy. *Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2000; 20:539
- (90)– Franke B, Carr D, Hatem MH. A case of euglycaemic diabetic ketoacidosis in pregnancy. *Diabetic Medicine* 2001; 18:858–9.
- (91)–Chico M, Levine SN, Lewis DF. Normoglycemic diabetic ketoacidosis in pregnancy. *Journal of Perinatology* 2008; 28:310–2

- (92)–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.
- (93)–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.
- (94)– Diabetic ketoacidosis during gestational diabetes. A case report, Miguel E. Pinto, Jaime E. Villena, *Diabetes Research and Clinical Practice*, 2011.
- (95)–Starvation ketoacidosis in pregnancy, Charlotte J. Frise Lucy Mackillop, Karen Joash, Catherine Williamson, *European Journal Of Obstetrics & Gynecology And Reproductive Biology*, 2012.
- (96)–DIABETIC KETOACIDOSIS IN PREGNANCY, Kirk D. Ramin, MD, *OBSTETRICS AND GYNECOLOGY CLINICS OF NORTH AMERICA* 1999.
- (97)–Cullen MT, Reece EA, Homko CJ, et al. The changing presentations of diabetic ketoacidosis during pregnancy. *Am J Perinatol* 1996; 13:449–51.
- (98)– Gabbe SG, Mestman JH, Hibbard LT. Maternal mortality in diabetes mellitus: an 18–years survey. *Obstet Gynecol* 1976; 48:549–51.
- (99)–Drury MI, Greene AT, Stronge JM. Pregnancy complicated by clinical diabetes mellitus: a study of 600 pregnancies. *Obstet Gynecol* 1977; 49:519–22.
- (100)– 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.