

## Case report



# Diabète gestationnel compliqué d'une acidocétose et mort fœtal in utéro avant terme: à propos d'un cas

 Abdelhamid Benlghazi, Moad Belouad,  Rachid Aitbouhou, Fatima El Mangoub,  Moulay Mehdi El Hassani, Jaouad Kouach

**Corresponding author:** Abdelhamid Benlghazi, Service de Gynécologie-Obstétrique, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat, Maroc. [benlghaziabdelhamid333@gmail.com](mailto:benlghaziabdelhamid333@gmail.com)

**Received:** 12 Feb 2022 - **Accepted:** 06 Jul 2023 - **Published:** 19 Jul 2023

**Keywords:** Diabète gestationnel, acidocétose, mort fœtal, utero, rapport d'un cas

**Copyright:** Abdelhamid Benlghazi et al. PAMJ Clinical Medicine (ISSN: 2707-2797). This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution International 4.0 License (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

**Cite this article:** Abdelhamid Benlghazi et al. Diabète gestationnel compliqué d'une acidocétose et mort fœtal in utéro avant terme: à propos d'un cas. PAMJ Clinical Medicine. 2023;12(37). 10.11604/pamj-cm.2023.12.37.33739

**Available online at:** <https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com//content/article/12/37/full>

## Diabète gestationnel compliqué d'une acidocétose et mort fœtal in utéro avant terme: à propos d'un cas

Gestational diabetes complicated by ketoacidosis and fetal death in utero: a case report

Abdelhamid Benlghazi<sup>1,\*</sup>, Moad Belouad<sup>1</sup>, Rachid Aitbouhou<sup>1</sup>, Fatima El Mangoub, Moulay Mehdi El Hassani, Jaouad Kouach<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Service de Gynécologie-Obstétrique, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat, Maroc

### \*Auteur correspondant

Abdelhamid Benlghazi, Service de Gynécologie-Obstétrique, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat, Maroc

## Résumé

*Le diabète gestationnel compliqué par l'acidocétose est une complication rare, mais grave, mettant en jeu le pronostic vital à la fois chez la mère et le fœtus. Une prise en charge précoce et adéquate est cruciale pour le pronostic vital des deux. Nous présentons le cas d'une femme multipare de 40 ans à 32 semaines de grossesse, dont le diabète gestationnel était insuffisamment contrôlé et qui a été diagnostiquée avec une acidocétose sur la base d'arguments cliniques et biologiques. Notre patiente a bénéficié d'une prise en charge pluridisciplinaire. Un déclenchement du travail a été réalisé, aboutissant à l'accouchement d'un mort fœtal macrosome. L'état de la patiente s'est ensuite amélioré, avec la normalisation des troubles cliniques et biologiques. Ce cas clinique souligne l'importance d'un*

*diagnostic et d'une prise en charge rapides de l'acido-cétose diabétique au cours d'un diabète gestationnel, ainsi que la nécessité de stratégies préventives pour éviter de telles complications.*

### English abstract

*Gestational diabetes complicated by ketoacidosis is a rare, but serious, life-threatening complication for both mother and foetus. Early and appropriate treatment is crucial to improve the vital prognosis of both patients. We here report the case of a 40-year-old multiparous woman at 32 weeks' gestation, whose gestational diabetes was inadequately monitored and who was diagnosed with ketoacidosis on the basis of clinical and biological examinations. The patient received multidisciplinary care and underwent induction of labour resulting in stillbirth (macrosomic infant). Patient's condition then improved, with normalisation of clinical and biological data. This clinical case highlights the importance of early diagnosis and management of diabetic ketoacidosis in patients with gestational diabetes, as well as the need for preventive strategies to avoid complications.*

**Key words:** *Gestational diabetes, ketoacidosis, utero fetal death, case report*

## Introduction

Le diabète gestationnel (DG) est défini par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme un trouble de la tolérance glucidique avec hyperglycémie survenant au cours de la grossesse, nécessitant un traitement et pouvant persister après l'accouchement [1]. Il s'agit d'un désordre métabolique associé à une insulino-résistance et/ou une insulino-carence. Le DG affecte 1 à 14% de toutes les grossesses et augmente le risque de diabète de type 2 après la grossesse, multiplié par 7 [2]. La décompensation acidocétosique est considérée comme un événement rare au cours de la grossesse [3]. Néanmoins, nous rapportons le

cas d'une patiente suivie pour un diabète gestationnel compliqué d'une décompensation acidocétosique et d'une mort fœtale in utero à 32 semaines d'aménorrhée.

## Patient et observation

**Information sur la patiente:** il s'agit d'une patiente marocaine âgée de 40 ans, multipare sans antécédent médical particulier ni habitude toxique, avec antécédent familial de diabète de type 2. Les trois premières grossesses sans complication ni diabète gestationnel ont permis l'accouchement de nouveau-nés eutrophes. La 4<sup>e</sup> grossesse, estimée à 32 semaines d'aménorrhée, était mal suivie. Un dépistage du diabète gestationnel effectué à 12 semaines d'aménorrhée dans le cadre du suivi de cette quatrième grossesse par un gynécologue libéral avait objectivé un diabète gestationnel avec une glycémie à jeun à 1,02 g/l. Elle avait été mise sous régime hygiéno-diététique mais avec un mauvais contrôle glycémique. Elle s'est présentée aux urgences dans un état de conscience altéré, rapportant des épisodes de vomissements, de vertiges et de polydipsie-polyurie depuis une semaine.

**Résultats cliniques:** à l'admission, l'état de la patiente était le suivant: une conscience altérée avec un score de Glasgow à 14, une température normale, une fréquence respiratoire accélérée à 22 cycles par minute avec une haleine cétonique, une pression artérielle basse à 75 mmHg et une tachycardie à 120 battements par minute. Les signes de déshydratation étaient présents. L'examen obstétrical une hauteur utérine supérieure à l'âge gestationnel à 35 cm, les bruits cardiaque fœtaux non perçus, le spéculum n'a révélé ni hydorrhée ni leucorrhée et le toucher vaginal un col déhiscent compatible avec la multiparité. L'examen buccal a décelé un abcès dentaire. Le reste de l'examen clinique était sans particularités.

**Évaluation diagnostique:** sur le plan biologique, la glycémie capillaire était fortement élevée à 4g/l

avec une cétonurie supérieure à 3 croix et une glycosurie. Les examens biologiques révélaient des anomalies majeures: une glycémie à 4,73g/l, une hyponatrémie à 127 mmol/l, une hypokaliémie à 2,89 mmol/l, un pH à 6,92, une pCO<sub>2</sub> à 8,1 mm Hg, une pO<sub>2</sub> de 135,87 mm Hg, des HCO<sub>3</sub> à 1,7 mmol/l et une saturation en O<sub>2</sub> à 97,3%. Les fonctions hépatique, rénale et le bilan de la coagulation étaient normaux, avec une hémoglobine à 12,4 g/dl et des leucocytes à 6200/μl. L'examen des urines montrait une glycosurie à 4+, une cétonurie à 4+ et 4 leucocytes par champ, tandis que la culture d'urine était négative. L'échographie a montré une grossesse non évolutive avec une macrosomie fœtale et un hydramnios. Le diagnostic retenu était une acidocétose diabétique compliquée d'une mort fœtale in utéro.

**Intervention thérapeutique:** la patiente a été hospitalisée en soins intensifs pour une prise en charge comprenant une insulinothérapie par seringue auto-pulsée avec modulation de la vitesse d'insuline selon l'évolution des glycémies, une antibiothérapie à base amoxicilline protégé 1 gramme tous les 8 heures, une correction des troubles hydroélectrolytiques et une oxygénothérapie par masque. Deux jours après, la cétose et l'acidose étaient résolues. Le déclenchement du travail a permis l'extraction d'un mort-né macéré de 3660 g. Une extraction dentaire faite après le refroidissement de l'abcès dentaire au septième jour de l'hospitalisation (Tableau 1).

**Suivi et résultats des interventions thérapeutiques:** au cours du post-partum, la glycémie maternelle s'est normalisée au bout de un mois, permettant l'arrêt de l'insulinothérapie. Trois mois après l'accouchement, les glycémies à jeun et postprandiales étaient normales.

**Point de vue de la patiente:** durant son hospitalisation et après la fin du traitement, la patiente était ravie des soins qu'elle a reçus et paraît optimiste quant à l'évolution de son état.

**Consentement éclairé:** le consentement éclairé a été obtenu auprès de la patiente pour utiliser ses données. Elle a volontairement donné son consentement éclairé pour permettre aux auteurs d'utiliser ses données dans ce rapport de cas.

## Discussion

L'acidocétose diabétique chez la femme enceinte est caractérisée par une hyperglycémie, une cétonémie et une augmentation du trou anionique, constituant une urgence métabolique et obstétricale pouvant compromettre le pronostic maternel et fœtal. Les patientes atteintes de diabète de type 1 sont plus susceptibles de développer une acidocétose pendant la grossesse que les patientes atteintes de diabète gestationnel ou de diabète de type 2 [4]. Le risque est toutefois plus élevé chez les femmes enceintes, particulièrement en fin de grossesse, en raison de l'augmentation des besoins en insuline et de la diminution de la capacité tampon [5]. Grâce au dépistage, au suivi et aux soins appropriés, l'acidocétose au cours de la grossesse reste rare, avec une incidence inférieure à 0,7% selon Rodgers *et al.* [6]. Les infections, l'inobservance thérapeutique et la déshydratation sont les principaux facteurs déclenchants, tandis qu'aucun facteur n'est identifié dans 2 à 25% des cas [7]. L'acidocétose se manifeste cliniquement par malaise, nausées, vomissements, douleurs abdominales, polyurie-polydipsie, tachypnée, haleine cétonique et, dans les cas graves, signes de déshydratation jusqu'au coma [8].

La prise en charge de l'acidocétose diabétique pendant la grossesse nécessite impérativement une équipe pluridisciplinaire composée d'un obstétricien, d'un endocrinologue et d'un réanimateur, ainsi que l'hospitalisation immédiate de la patiente en unité de soins intensifs afin de surveiller étroitement son état et celui de son fœtus. Le protocole de traitement repose sur le conditionnement avec mise sous oxygène et monitoring cardiaque et glycémique étroit, la réhydratation intraveineuse avec correction des

déséquilibres électrolytiques, notamment en potassium, bicarbonates et magnésium si besoin, et l'administration rapprochée d'insuline humaine régulière par voie intraveineuse afin de ramener au plus vite la glycémie et la cétonémie à la normale. Parallèlement, les facteurs déclenchants de l'acidocétose doivent être recherchés et traités, et la réponse de la patiente au traitement doit être surveillée en continu via les paramètres biologiques et cliniques jusqu'à obtention d'une stabilisation complète, ainsi un suivi échographique ainsi par enregistrement de rythme cardiaque fœtal rapproché tout au long du traitement afin de dépister d'éventuelles complications [9].

Bien que la mortalité maternelle liée à l'acidocétose diabétique pendant la grossesse soit mal connue, mais probablement faible lorsque les soins sont adéquats selon certaines études, l'acidocétose constitue un risque majeur pour le fœtus, quel que soit le type de diabète maternel. En effet, le fœtus d'une mère en acidocétose souffre d'hyperglycémie, d'acidose, d'hyperinsulinisme, d'hypokaliémie et d'arythmies cardiaques aggravées par l'hypoperfusion placentaire consécutive à la déshydratation maternelle [8]. Chez notre patiente, l'acidocétose a probablement causé la mort fœtale en raison de l'incapacité de celui-ci à faire face à l'hyperglycémie, l'acidose et la déshydratation maternelles qui ont compromis sa survie in utero. Le pronostic de l'acidocétose diabétique pendant la grossesse repose avant tout sur la rapidité de la prise en charge exhaustive, puisque plus, elle est précoce, moindres sont l'acidose et la déshydratation qui augmentent la gravité initiale des symptômes et anomalies, tandis que la normalisation rapide des constantes après traitement, l'absence de complications ainsi qu'un âge gestationnel supérieur à 24 semaines sont de meilleurs facteurs pronostiques face à cette urgence potentiellement létale pour la mère et l'enfant [5].

## Conclusion

La survenue d'une acidocétose diabétique au cours de la grossesse est un événement grave pouvant être létal pour la mère et le fœtus. Le traitement, fondé sur la correction des troubles hydroélectrolytiques, l'insulinothérapie, la recherche des facteurs déclenchants et leur traitement, constitue la base de la prise en charge. Un dépistage du diabète gestationnel chez les parturientes permettrait de le diagnostiquer tôt, de le traiter et de réduire le risque de décompensation acido-cétoïque. Dans ce cas, malgré une prise en charge efficace de l'acidocétose et un accouchement induction, le fœtus était déjà décédé in utero, soulignant l'importance d'un dépistage et d'un diagnostic précoces du diabète gestationnel.

## Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

## Contributions des auteurs

Abdelhamid Benlghazi, Moad Belouad, Rachid Aitbouhou, étaient responsables du diagnostic et de la prise en charge clinique de la patiente. Abdelhamid Benlghazi a rédigé le manuscrit. Rachid Ait Bouhou a participé à l'analyse, la supervision, la rédaction, la révision et l'édition du manuscrit pour le contenu intellectuel. Tous les auteurs ont lu et approuvé le manuscrit final.

## Tableau

**Tableau 1:** résumant les résultats des examens biologiques effectués pendant l'hospitalisation et un mois après la sortie

## Références

1. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Geneva. 1999.

2. Chevalier N, Hiéronimus S, Bongain A, Fénichel P. Screening for gestational diabetes mellitus in 2009: Which approach for which patient. *Gynecol Obstet Fertil.* 2009 May;37(5): 375-9. **PubMed** | **Google Scholar**
3. Weitzman S, Harman-Boehm I, Maislos M. Gestational diabetes and risk of developing IDDM. *Diabetes Care.* 1990;13(2): 186. **PubMed** | **Google Scholar**
4. Zion JH. Diabetic ketoacidosis in pregnancy: etiology, pathophysiology, and management. *Clin Obstet Gynecol.* 1994 Mar;37(1): 39-49. **PubMed** | **Google Scholar**
5. Bertolino JG. Diabetic ketoacidosis and pregnancy. *J Am Board Fam Pract.* 1990 Jul-Sep;3(3): 207-15. **PubMed** | **Google Scholar**
6. Rodgers BD, Rodgers DE. Clinical variables associated with diabetic ketoacidosis during pregnancy. *Reprod Med.* 1991 Nov;36(11): 797-800. **PubMed** | **Google Scholar**
7. Kilvert JA, Whiteman VE, Homko CJ, Reece EA. Management of hypoglycemia and diabetic ketoacidosis in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1996 Mar;23(1): 87-107. **PubMed** | **Google Scholar**
8. Bryant S, Herrera C, Nelson D, Cunningham F. Diabetic ketoacidosis complicating pregnancy. *Journal of neonatal-perinatal medicine.* 2017;10(1): 17-23. **PubMed** | **Google Scholar**
9. Kamalakannan D, Baskar V, Barton D, Abdu T. Diabetic ketoacidosis in pregnancy. *Postgraduate Medical Journal.* 2003;79(934): 454-7. **PubMed** | **Google Scholar**

**Tableau 1:** résumant les résultats des examens biologiques effectués pendant l'hospitalisation et un mois après la sortie

	Jour: 1	Jour: 2	Jour: 3	Jour: 5	Jour: 10	Jour: 30
Leucocyte Cel/ $\mu$ l	22000	18000	15500	8000	7345	5345
Hg g/dl	12,1	12	12	11	11,1	11,5
Plaquette plq/ $\mu$ l	187000	180000	185000	222000	250000	244000
C-reactive protein (CRP) mg/l	125	65	24	11	<5	<5
Glycémie g/l	4,73	2,8	1,23	1,30	0,92	0,90
Acétonurie	+	+	+	-	-	-
K+ mmol/l	2,89	3,3	3,83	3,81	3,90	3,85
Na+ mmol/l	127	130	142	140	143	142
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> mmol/l	1,7	18	22	25	25	26