

Une complication rare

Coma hypoglycémique dans l'anorexie mentale

Reto Tobler^a, médecin diplômé; Dr méd. Niklaus Kamber^b

Kantonsspital Graubünden: ^a Médecine interne; ^b Médecine interne et endocrinologie

Contexte

Les troubles alimentaires sont un problème de santé sérieux, ils s'accompagnent de conséquences physiques, psychiques et sociales graves. Les causes ne sont encore que partiellement élucidées.

La prévalence à vie de l'anorexie mentale en Suisse est d'environ 1,2% pour les femmes et 0,2% pour les hommes, ce qui est comparable aux autres pays industrialisés. Différentes études internationales montrent que la prévalence des troubles alimentaires dans le monde industrialisé a augmenté au cours des dernières décennies [1].

L'anorexie mentale présente une proportion élevée (50%) d'évolutions chroniques (>5-7 ans) et un taux de mortalité de 5% [2, 3].

Rapport de cas

Anamnèse

La mère d'une jeune femme d'une vingtaine d'années a alerté les services de secours dans la nuit après avoir trouvé sa fille allongée sur le sol, immobile et ne réagissant pas.

Les services de secours ont emmené la patiente comateuse dans un hôpital régional situé à proximité immédiate, où l'intubation protectrice de la jeune femme sans réflexe a été effectuée sans médicaments. Elle a ensuite été transportée directement au service des urgences de notre centre hospitalier.

La patiente souffrait d'anorexie mentale depuis son adolescence. Elle ne souhaitait toutefois plus de nutrition parentérale au cours des derniers mois; elle maintenait son poids à un niveau bas en prenant de petits repas, généralement sous forme de bouillie. Selon l'anamnèse externe, la qualité de vie et la volonté de vivre étaient réduites depuis des années.

La patiente était suivie régulièrement par un médecin de famille. Elle a cependant refusé à plusieurs reprises toute intervention médicale. Il n'existait pas de directives anticipées. D'après nos recherches, il ne lui a jamais été proposé d'en rédiger. La mère de la patiente

souhaitait être impliquée plus étroitement dans le suivi médical de sa fille, mais elle se sentait parfois exclue.

La veille de la nuit fatidique, la mère et la fille étaient toutes deux heureuses de constater que le repas était plus agréable que d'habitude. Après sa bouillie habituelle, elle mangea une portion de pudding au chocolat, puis elles allèrent se coucher. Environ cinq heures plus tard, la mère est allée voir sa fille et a fait la découverte décrite au début.

Examen clinique

Nous avons pris en charge dans notre service d'urgence une patiente intubée, respirant spontanément, avec un score de coma de Glasgow de trois et les yeux grands ouverts et halés, ainsi que des pupilles fixes. La pression artérielle était de 95/76 mm Hg et la température corporelle de 35,2 °C. Elle présentait une légère acrocyanose ainsi que des extrémités marbrées, et sa fréquence cardiaque était très variable, allant de la bradycardie à la tachycardie légère. La patiente était cachectique avec un poids corporel de 23,8 kg pour une taille de 167 cm, ce qui correspond à un indice de masse corporelle de 8 kg/m². L'abdomen était enfoncé et les limites des organes se dessinaient à la surface, la colonne vertébrale pouvait être palpée par voie ventrale. Lors de l'examen, il était possible de saisir la cuisse avec le pouce et le majeur.

Diagnostic

Un glucose sanguin mesuré pour la première fois à l'admission était inférieur au seuil de détection de l'appareil (<1,1 mmol/l), cette valeur mesurée par voie capillaire a été confirmée à plusieurs reprises. Une mesure veineuse n'a été effectuée qu'après l'administration de glucose par voie intraveineuse. L'échographie a révélé une «starry sky appearance» du foie, les transaminases et l'INR étaient élevés, l'albumine basse (tab. 1).

Le scanner cérébral a montré une atrophie corticale impressionnante pour l'âge de la patiente, sans aucun signe d'hémorragie, d'ischémie, d'œdème cérébral ou d'événement tumoral.



Reto Tobler

Tableau 1: Résultats d'examens cliniques, de laboratoire et réalisés à l'aide d'appareils observés en rapport avec une anorexie mentale sévère (valeurs de laboratoire à l'admission).

Valeurs de laboratoire		
Paramètres	Valeurs mesurées	Valeurs de référence
Hémoglobine	109 g/l	120–140 g/l
Leucocytes	2,1 G/l	3,5–10,0 G/l
Plaquettes	116 G/l	154–386 G/l
Sodium	131 mmol/l	136–145 mmol/l
Potassium	3,9 mmol/l	3,4–4,5 mmol/l
Albumine	27,1 g/l	39,7–49,5 g/l
Triglycérides	<0,1 mmol/l	<2,3 mmol/l
ASAT	280 U/l	<32 U/l
ALAT	337 U/l	<33 U/l
INR / Quick	2,2 / 28%	0,9–1,2 / 80–120%
Enolase spécifique aux neurones	28,2 ng/ml	15,7–17,0 ng/ml

Clinique

Lanugo
Acrodermatite
Hypotonie
Hypothermie
Lagophthalmus

Examens à l'aide d'appareils

Echographie de l'abdomen	«starry sky appearance»: signe du foie en période de jeûne
TDM du neurocrâne natif	Réduction légère du volume cérébral
IRM du neurocrâne	Les modifications du signal dans le FLAIR sont en corrélation avec des troubles marqués de la diffusion de la substance blanche au niveau sus-tentorial, semi-ovale au centre et postérieur au péri-ventricule.
Radiographie du thorax	Absence de tissus mous, silhouette cardiaque fine
EEG	Schéma de suppression-burst, aucun signe d'état de mal épileptique

ALAT: alanine aminotransférase; ASAT: aspartate aminotransférase; TDM: tomodensitométrie; EEG: électroencéphalogramme; INR: International Normalized Ratio; IRM: imagerie par résonance magnétique.

Un dépistage toxicologique pour les médicaments, y compris les sulfonilurées, l'alcool et les substances illégales s'est révélé négatif.

Nous n'avons aucune indication d'une application d'insuline comme cause de l'hypoglycémie.

Les électroencéphalogrammes sans sédation au premier et au deuxième jour d'hospitalisation étaient compatibles avec une encéphalopathie métabolique, aucun signe de prédisposition accrue aux crises ou d'épilepsie n'a été relevé. Le troisième jour d'hospitalisation, l'imagerie par résonance magnétique a révélé, outre l'atrophie cérébrale décrite au scanner, des troubles marqués de la diffusion de la substance blanche du cerveau au niveau sus-tentorial, semi-ovale au centre et péri-ventriculaire postérieur, ce qui a été interprété comme une myélinolyse extrapontine dans le cadre de la carence métabolique.

Thérapie et évolution

Aux urgences, de la thiamine et une solution de glucose à haute teneur ont été administrées par voie intraveineuse. Immédiatement après, la patiente a commencé à cligner des yeux et à avaler, une analgésie prudente a été pratiquée et, une fois le diagnostic initial terminé, la patiente a été transférée dans le service de soins intensifs. La légère hyponatrémie a été corrigée par l'administration de cristalloïdes par voie intraveineuse et le sodium sérique est resté stable au fil du temps. Des vitamines ont été substituées et l'administration intraveineuse de glucose a été poursuivie, ce qui a permis de maintenir le taux de glucose sérique. La patiente, légèrement hypothermique, a été placée sous ventilation mécanique et réchauffée à l'aide d'une couverture chauffante. Une source de chaleur externe était nécessaire en permanence pour maintenir la température corporelle. Au début, la patiente était normokaliémique; au cours de l'évolution, une substitution par perfusion de potassium et de phosphate a été nécessaire. Le troisième jour, nous avons commencé à l'alimenter par sonde nasogastrique. La sédation a été arrêtée le lendemain de l'admission et n'a été utilisée que par intermittence pour les soins. La patiente n'a pas eu de réaction adéquate au réveil et n'a jamais eu de mouvements ciblés ou de réflexes de protection suffisants; nous avons observé une bradypnée avec des pauses respiratoires. Elle avait besoin d'une assistance circulatoire intermittente avec de la noradrénaline. Le nombre de thrombocytes a légèrement diminué, l'hémoglobine et les leucocytes sont restés à peu près inchangés. Les transaminases ont baissé.

Rapidement, le pronostic neurologique a dû être considéré comme infirme. Après de longues discussions avec la mère, il a donc été décidé, au septième jour de thérapie, de passer à un concept palliatif. Peu de temps après l'extubation, la patiente est décédée.

L'équipe soignante était très sollicitée par la grave maladie de la jeune femme et les décisions médicales difficiles à prendre. Lors des réunions d'équipe et des supervisions, il a souvent été question du fait que la patiente, gravement cachectique et fragile, suscitait des appréhensions lors des mesures de soins et médicales.

Discussion

L'anorexie mentale est considérée comme une maladie difficile à traiter. Les chances de guérison sont meilleures si le problème est identifié et abordé tôt. Au stade précoce de la maladie (<3 ans), la psychothérapie, et surtout chez les adolescents, la thérapie centrée sur la famille, s'est avérée être le traitement le plus efficace.

Pour les formes graves et chroniques, des techniques de neuromodulation innovantes telles que la stimulation magnétique transcrânienne sont à l'essai [3, 4]. A ce jour, il n'existe pas de médicament spécifiquement efficace contre l'anorexie mentale [5].

Ce cas décrit une complication terminale après une longue évolution de l'anorexie mentale. Le traitement s'est avéré difficile. Il existe peu de données, en particulier sur la pharmacothérapie chez les adultes ayant un poids corporel aussi faible.

L'hypoglycémie sévère a probablement été la cause immédiate de la perte de conscience de la patiente.

Nous supposons que le pudding au chocolat, avec sa grande quantité de glucides à action rapide, a entraîné une sécrétion d'insuline inadéquate. Une sécrétion d'insuline inadéquate avec des hypoglycémies postprandiales après un jeûne a été décrite [6]. Des cas similaires ont été traités de manière descriptive comme ici [7].

Correspondance:

Reto Tobler

Innere Medizin

Kantonsspital Graubünden

Loenstrasse 170

CH-7000 Chur

reto.tobler[at]ksgr.ch

L'essentiel pour la pratique

- L'anorexie mentale est associée à une forte proportion d'évolutions chroniques et à une mortalité élevée.
- Les hypoglycémies sévères sont une complication rare de l'anorexie mentale, elles doivent en principe être recherchées chez toute personne dont la conscience est altérée.
- La reprise d'une alimentation riche en calories doit être accompagnée médicalement par une équipe interdisciplinaire, des hypoglycémies peuvent survenir encore longtemps après la stabilisation du poids corporel.
- Le traitement des patient(e)s souffrant d'une anorexie mentale longue et sévère devrait viser à réduire les risques et à améliorer la qualité de vie.

Chez notre patiente, les réserves de glycogène hépatique ont dû être épuisées, un phénomène connu chez les patients anorexiques [7]. En raison de son état sarcopénique, elle n'a pas pu mobiliser d'acides aminés glucogènes, et l'hépatopathie a limité la gluconéogenèse. L'absence de détection de corps cétoniques et les triglycérides bas non mesurables indiquaient en outre un manque de stockage des graisses.

Le traitement établi a permis de contrôler la situation métabolique de la patiente et de l'améliorer, du moins en laboratoire. L'hypoglycémie sévère et probablement persistante pendant plusieurs heures, sans augmentation des corps cétoniques, a ensuite conduit à une encéphalopathie métabolique persistante sur le terrain d'une substance cérébrale dont la structure était déjà altérée.

Informed consent

Un consentement éclairé écrit est disponible pour la publication.

Disclosure statement

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts potentiels.

Références

- 1 Prävalenz von Essstörungen in der Schweiz, im Auftrag des Bundesamtes für Gesundheit (BAG) [Internet]. 2012. Available from: <http://www.bag.admin.ch>
- 2 Arcelus J, Mitchel AJ, Wales J, Nielsen S. Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68:724–31.
- 3 Gebhard S. Anorexia nervosa: Die neuen Herausforderungen. *Swiss Med Forum*. 2016;16(33):648–54.
- 4 Walsh BT, Attia E, Glasofer DR, Sysko R. Handbook of assessment and treatment of eating disorders. Arlington, VA: American Psychiatric Association, 2016.
- 5 Zipfel S, Giel KE, Bulik CM, Hay P, Schmidt U. Anorexia nervosa: etiology, assessment and treatment. *Lancet Psychiatry*. 2015;2(12):1099–111.
- 6 Seizaburo M, Masanori M, Ryotaro B, Isao M. Repeated Hypoglycemic Episodes with Postprandial Hyperinsulinemia after Recovery from Acute Weight Loss Revealed by Continuous Glucose Monitoring and the Oral Glucose Tolerance Test. *The Japanese Society of Internal Medicine. Intern Med*. 2018;57:697–700.
- 7 Smith J. Hypoglycemic coma associated with anorexia nervosa. *Aust N Z Psychiatry*. 1988;22:448–53.