Pratique clinique

Crises d'angoisse... ou pas

L. BERTRAND[(1)], E. LABOURDÈRE[(2)], E. PELANNE[(3)]

(1)(2)(3) 12e CMA, 186e antenne médicale, BP 70413 – 33164 La Teste Cedex.

Auteur correspondant : laetitia.bertrand@intradef.gouv.fr

Open access DOI
10.17184/eac.6447

Reçu
le 17 août 2018

Accepté
le 8 janvier 2019

Publié
le 26 septembre 2022

Conflit d'intérêt
Les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt.

Résumé :

L'hypoglycémie réactionnelle ou fonctionnelle est une entité particulière comprenant des hypoglycémies postprandiales vraies, symptomatiques, sans étiologie retrouvée. Le médecin se doit d'éliminer toute cause organique par un interrogatoire minutieux et un bilan orienté. À partir d'un cas clinique, nous proposons une réflexion sur cette pathologie et ses conséquences médico-militaires.

Mots-clés : Hypoglycémie réactionnelle. Postprandial.

Abstract:

ANXIETY ATTACKS… OR NOT.

Reactive (or idiopathic) hypoglycemia is a specific pathology which includes postprandial hypoglycemia, with symptoms, but without known etiology. Doctors must eliminate all organic causes with a careful examination and an oriented medical check-up. We propose a study of this pathology and of its consequences on military activities, based on a clinical case.

Keywords: Reactive hypoglycemia. Postprandial.

Observation

Mme D, secrétaire militaire depuis 1995, présente comme antécédents une colopathie fonctionnelle et une anorexie depuis l'adolescence compliquée d'anémie ferriprive, des malaises à répétition sans étiologie retrouvée depuis 2000, ainsi qu'une fatigue chronique et des crises d'angoisse traitées par paroxetine puis prazepam et escitalopram. En 2010, tous les traitements ont été arrêtés sauf une phytothérapie par Sympathyl® et des séances de sophrologie. L'etifoxine a été introduit en 2013 sans plus de succès.

Elle ne fume pas et ne boit pas d'alcool. Sa grand-mère a un diabète de type 2 et son cousin un diabète de type 1.

Lors de sa visite médicale périodique en 2016, elle relate des épisodes de malaises systématisés, survenant en période postprandiale depuis quinze jours. Trois heures après chaque repas, elle se plaint de sueurs, tremblements, palpitations, troubles de la vue et asthénie améliorés par la prise de nourriture. Ces malaises ne surviennent pas pendant ou après le sport. Ils sont légèrement différents des malaises « habituels ». Des épisodes identiques auraient eu lieu également l'an passé.

À l'interrogatoire, la patiente retrace son parcours avec une bonne critique et dit aller beaucoup mieux, gérant ses crises d'angoisse par phytothérapie uniquement. Son alimentation serait normale même si elle mange peu le midi. Elle ne relate aucune crise de boulimie et ne prend plus aucun traitement. Son poids est stable à 57 kg pour 1,72 m (IMC à 19,27).

Le premier bilan fait état d'une glycémie à jeun à 0,8 g/L, diminuée à 0,63 g/L deux heures après un repas. Les hormones thyroïdiennes sont normales, de même que sa formule sanguine. Des examens complémentaires sont demandés et confirment la suspicion d'hypoglycémie réactionnelle (hyperglycémie orale provoquée à jeun à 0,78 g/L, après 30 minutes à 1 g/L, 90 minutes à 0,66 g/L, 150 minutes à 0,44 g/L et après 180 minutes à 0,63 g/L). Par ailleurs, le bilan hépatique et hormonal (lipasémie, cortisol, TSH, ACTH) s'avère normal. Le scanner abdomino-pelvien révèle une tuméfaction de la tête et du corps du pancréas qui ne sera pas considérée comme anormale. L'endocrinologue confirmera le diagnostic d'hypoglycémies réactives sans étiologie retrouvée (peptide C et insulinémie trop élevés en postprandial) et instaurera de l'acarbose et un régime privilégiant les aliments à index glycémique bas.

Discussion

L'hypoglycémie réactionnelle (ou réactive ou fonctionnelle) est décrite depuis 1924 et a souvent été discutée, d'où la difficulté d'en estimer la fréquence (1-3).

À l'heure actuelle, l'hypoglycémie fait l'objet de deux principales définitions. Celle de 2009 de l'*Endocrine Society* (4) décrit un seuil glycémique de 3 mmol/L ou 0,54 g/L avec des signes d'hypoglycémie (tab. I) et la résolution de ceux-ci après augmentation de la glycémie, celle de 2011 de la Société française d'endocrinologie (SFE) (5,6) s'appuie sur la triade de Whipple : seuil de 2,75 mmol/L ou 0,5 g/L associé à des symptômes cliniques et la résolution rapide de ces symptômes après administration de glucose. Cependant, aucune définition précise de l'hypoglycémie réactionnelle n'est donnée et la SFE précise que dans l'hypoglycémie réactionnelle cette triade est rarement retrouvée.

Amoural (1, 2) propose donc comme définition des symptômes neurovégétatifs associés à une glycémie inférieure à 3 mmol/L survenant 2 à 3 heures après un repas sans autre étiologie retrouvée. Classiquement, les hypoglycémies réactionnelles ne sont pas responsables de symptômes neuroglucopéniques (2, 3).

La confirmation diagnostique doit dans un premier temps prouver cette pathologie : l'hyperglycémie orale provoquée est un test facile mais peu réaliste et parfois peu

contributif. Les auto-mesures au moment des symptômes peuvent apporter des éléments et une exploration par repas test peut être proposée. Ce diagnostic est donc parfois difficile à poser (1-3).

L'hypoglycémie réactionnelle étant un diagnostic d'exclusion, le médecin s'attachera à éliminer une cause organique par un interrogatoire minutieux (horaires d'apparition, symptômes, antécédents d'insuffisance hépatique, néoplasie, insuffisance hormonale, terrain auto-immun, prise médicamenteuse ou d'alcool, chirurgie bariatrique) (tab. II). Le tableau III précise les étiologies médicamenteuses, hors antidiabétiques oraux.

Tableau I. Signes d'hypoglycémie (1, 2, 10).

Signes végétatifs		
Signes adrénergiques	Signes cholinergiques	Neuroglucopéniques
Palpitations	Sueurs	Sensation de flou visuel
Fatigue	Faim	Difficultés de concentration
Pâleur	Picotements	Confusion
Anxiété		Troubles de l'humeur
Tremblements		Troubles du comportement, agitation
		Difficultés de coordination
		Troubles neurologiques transitoires

Tableau II. Étiologies principales des hypoglycémies chez l'adulte non diabétique hors iatrogénie (1, 2, 10, 11).

- Endocrinopathie : insulinome, insuffisance surrénalienne, corticotrope, hypothyroïdie très sévère, néoplasie endocrinienne multiple, hypopituitarisme
- Anorexie ou dénutrition profonde
- Défaillance d'organes : insuffisances hépatique et rénale terminales, choc septique, neuropaludisme
- Toxiques : amanite phalloïde, éthylène glycol, alcool
- Prise dissimulée d'hypoglycémiants
- Causes auto immunes : anticorps anti-insuline ou anti-récepteur de l'insuline
- Causes chirurgicales : vagotomie, chirurgie gastrique (dont dumping syndrome), bypass gastrique

Lorsqu'une hypoglycémie organique est suspectée sans qu'elle ait pu être prouvée, le test de référence, pratiqué en milieu hospitalier et sous surveillance rapprochée, est l'épreuve de jeûne (2, 7) avec dosages de la glycémie, de l'insulinémie, du peptide C, et moins constamment de la proinsuline et de la cétonémie. Le test est considéré comme négatif après 72 heures de jeûne sans hypoglycémie.

Tableau III. Médicaments non insulinosécréteurs hypoglycémiants (2, 12).

Molécules suspectes d'induire des hypoglycémies (en dehors des antidiabétiques oraux)
Quinolones (clinafloxacine, gatifloxacine)
Pentamidine
Quinine
Cibenzoline
Indométacine
Glucagon
Artésumate, artémisinine, artéméther
Chloroquine oxaline sulfonamide
Insuline growth factor 1
Lithium
Propoxyphene et dextropropoxyphene

Plusieurs causes physiopathologiques des hypoglycémies réactionnelles sont proposées (1) : une réponse insulinique exagérée, une augmentation de la sensibilité à l'insuline, un déficit de sécrétion en glucagon et/ou une diminution de la sensibilité au glucagon ou une sécrétion exagérée de glucagon-like peptide 1. Les patients présentant des hypoglycémies réactionnelles auraient une hyperactivité béta-adrénergique avec des scores d'anxiété et de dépression plus élevés que chez les sujets contrôles (8).

Le traitement repose avant tout sur des mesures diététiques, parmi lesquelles l'impérative diminution des sucres et aliments à haut index glycémique (fig. 1) et une majoration de l'apport en fibres. Des collations peuvent être également proposées et l'alcool est déconseillé en évitant particulièrement chez les jeunes les premix (associant soda et alcool).

En cas d'échec, un traitement par 50 mg d'acarbose (Glucor®) avant chaque repas peut être testé, mais l'observance est souvent mauvaise du fait des effets indésirables (météorisme, diarrhée secondaire…) (1).

Chez le militaire, ce diagnostic entraîne un classement G = 2 à 5 en fonction du retentissement de la pathologie (9). Les éléments qui permettent de déterminer ce classement sont la fréquence et l'intensité des malaises, le délai avant résolution de ces derniers et leur gestion par le patient. L'avis sapiteur du spécialiste peut également orienter le médecin d'unité.

Sauf retentissement majeur, cette pathologie ne contre-indique pas le sport. Comme pour tout sportif, le médecin conseillera de ne pas pratiquer d'activité physique en postprandial. En règle générale, l'inaptitude OPEX est de mise, les malaises n'étant pas compatibles avec une activité opérationnelle.

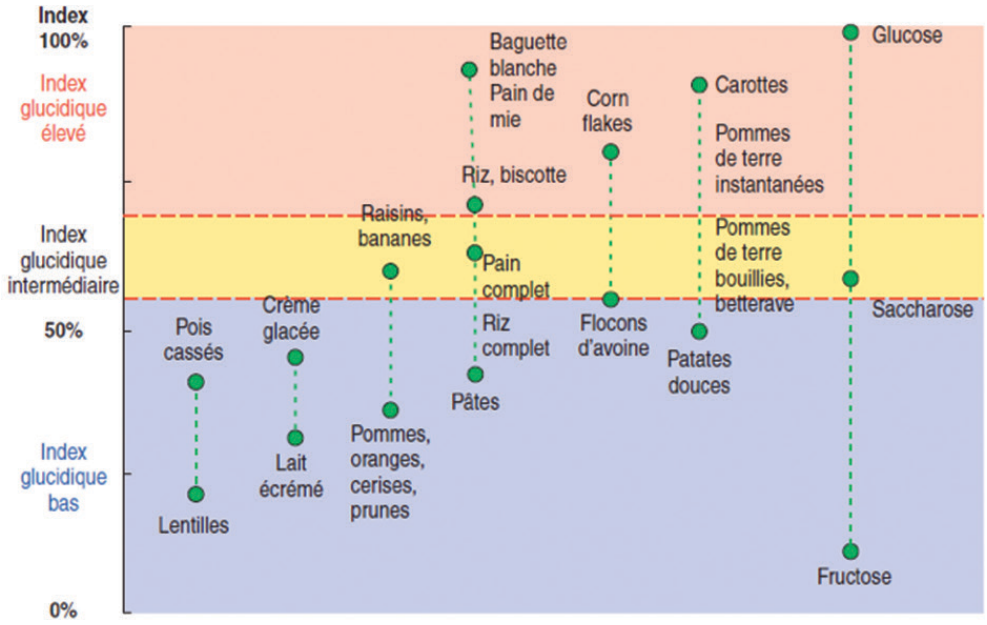


Fig. 1 : Index glycémique des aliments (1).

Pour notre patiente, le classement G=3 a été proposé devant un retentissement certain (malaises postprandiaux réguliers) mais non invalidant (résolution rapide des malaises, anticipation de ceux-ci par la patiente).

Conclusion

L'hypoglycémie réactionnelle est donc une pathologie à ne pas oublier devant des malaises de type vagal survenant en période postprandiale. Des examens orientés peuvent aider le praticien dans le diagnostic. Une prise en charge adaptée permet au patient de récupérer une qualité de vie normale.

Les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt.

Références bibliographiques

1. Amouyal C, Moutel S. Hypoglycémie réactionnelle. EMC – Traité de Médecine Akos 2015 ;10(4) :1-7.

2. Amouyal C. Suspicion d'hypoglycémie chez l'adulte non diabétique. EMC –Traité de Médecine Akos 2017 ;12(2) :1-5.

3. Sacks D. Postprandial hypoglycemia. In : Rifai N ed. Tietz textbook of clinical chemistry and molecular diagnostics. Sixth edition. St Louis : Elsevier ; 2018 :518-38.

4. Cryer P, Axelrod L, Grossman A, Heller S, Montori V, Seaquist E, *et al.* Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders : an endocrine society clinical practice guideline. The journal of clinical endocrinology & metabolism 2009 ;94(3) :709-28.

5. Caron P. Consensus Société française d'endocrinologie 2011, hypoglycémie de l'adulte non diabétique. Annales d'endocrinologie 2013 ;74(3) :166-7.

6. Guerci B, Kuhn JM, Larger E, Reznik Y. Hypoglycaemia in adults : when should it be raised ? How can hypoglycaemia be confirmed in non-diabetic adults ? Annals of endocrinology 2013 ;74(3) : 168-73.

7. Vezzosi D, Bennet A, Grunenwald S, Caron P. Hypoglycémies chez le sujet non diabétique : quand faut-il réaliser une épreuve de jeûn et comment l'interpréter ? In : Chanson P, Orgiazzi J, Thomas JL eds. Mises au point cliniques d'endocrinologie nutrition et métabolisme. Tulle : Éditions de médecine pratique ;2015.

8. Berlin I, Grimaldi A, Landault C, Cesselin F, Puech AJ. Suspected postprandial hypoglycemia is associated with beta-adrenergic hypersensitivity and emotional distress. J Clin Endocrinol Metab 1994 ;79 :1428-33.

9. Arrêté du 25/1/18 modifiant l'arrêté du 20 décembre 2012 relatif à la détermination du profil médical d'aptitude en cas de pathologie médicale ou chirurgicale. Bulletin officiel des armées : Édition chronologique n° 10 du 15 mars 2018, texte7.

10. Bertherat J. Hypoglycémies organiques. EMC –Traité de Médecine Akos 2011 ;6(3) :1-6.

11. Bravo A, Casado C, Carrasco A, Guerrero I, Mur A. Hipoglucemias posprandiales. Endocrinol Nutr 2012 ;59 : 331-3.