



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



Communication brève

Cétose de jeûne chez une femme allaitante



Starvation ketosis in a breastfeeding woman

D. Monnier^a, T. Goulenok^{b,*}, J. Allary^c, V. Zarrouk^a, B. Fantin^b

^a Service de médecine interne, hôpital Beaujon, AP-HP, 100, boulevard du Général-Leclerc, 92110 Clichy, France

^b Service de médecine interne, hôpital Bichat-Claude-Bernard, AP-HP, 46, rue Henri-Huchard, 75018 Paris, France

^c Service de réanimation, hôpital Beaujon, AP-HP, 100, boulevard du Général-Leclerc, 92110 Clichy, France

INFORMATIONS

Historique de l'article :

Disponible sur Internet le 23 avril 2015

Mots clés :

Bovine ketosis
Allaitement
Cétose de jeûne
Chirurgie bariatrique

Keywords:

Bovine ketosis
Breastfeeding
Starvation ketosis
Gastric surgery

RÉSUMÉ

Introduction. – La cétose de jeûne survenant chez les femmes allaitantes est une cause rare d'acidose métabolique.

Observation. – Une femme de 29 ans avait eu une chirurgie bariatrique alors qu'elle allaitait son enfant de 6 mois. Elle s'était présentée aux urgences pour altération de l'état général et dyspnée. Elle avait une acidose métabolique à trou anionique augmenté sévère, pour laquelle toutes les autres causes ont été éliminées.

Conclusion. – Un régime alimentaire restrictif chez les patientes allaitantes est un facteur de risque majeur d'acidose cétosique de jeûne. L'allaitement doit être systématiquement recherché avant une prise en charge médico-chirurgicale de l'obésité. Avec la diffusion des différents types de chirurgie bariatrique, l'acidose cétosique de jeûne est une cause d'acidose métabolique à ne pas méconnaître.

© 2015 Société nationale française de médecine interne (SNFMI). Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

ABSTRACT

Introduction. – Bovine ketosis is a rare cause of metabolic acidosis. It is a starvation ketosis that appears in lactating woman.

Case report. – A 29-year-old woman had a previous gastric surgery one month ago while breastfeeding her 6-month child. She presented to emergency with dyspnea, fatigue, weight loss and anorexia. The explorations revealed a serious metabolic acidosis with a high anion gap, for which all other causes have been eliminated.

Conclusion. – A restrictive diet in lactating patients is a major risk of ketosis or bovine ketosis. Medico-surgical treatment of obesity during lactation seems unreasonable. Breastfeeding should be systematically sought before a medical and surgical management of obesity. With the spread of bariatric surgery, starvation ketosis is a cause of metabolic acidosis not to ignore.

© 2015 Société nationale française de médecine interne (SNFMI). Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

1. Introduction

La cétose de jeûne est une cause rare d'acidose métabolique qui survient chez les femmes allaitantes, lorsque les besoins nutritionnels dépassent les apports énergétiques. À notre connaissance, il y a seulement cinq cas rapportés dans la littérature médicale internationale. La cétose de jeûne peut survenir chez les femmes allaitantes

qui viennent de perdre du poids soit par un régime volontaire ou bien une chirurgie bariatrique. Ce cas clinique pose la question de l'indication de la chirurgie bariatrique chez une patiente allaitante, du régime alimentaire à suivre pour ces patientes lors de l'allaitement mais aussi plus largement du suivi nutritionnel en postopératoire d'une chirurgie bariatrique.

2. Observation

Une femme, âgée de 29 ans, d'origine algérienne, consultait aux urgences pour dyspnée. Elle avait accouché, 6 mois auparavant, de

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : tiphaine.goulenok@bch.aphp.fr (T. Goulenok).

son dernier enfant qu'elle allaitait. On ne notait pas d'antécédent majeur hormis une obésité morbide (indice de masse corporelle : 39 kg/m²), pour laquelle elle a eu une pose d'anneau gastrique 26 jours auparavant. En postopératoire immédiat, l'anneau gastrique avait été rempli par 1 mL de sérum physiologique et n'avait pas été modifié depuis. Un régime mixé lui avait alors été prescrit. Depuis, elle avait perdu 21 kg (soit 18,5% du poids de son corps). Depuis 6 jours, elle était traitée par amoxicilline et pantoprazole pour une gastrite à *Helicobacter pylori*. On ne notait pas de prise de d'alcool, de tabac, de toxique ou d'autre traitement concomitant. Depuis quelques jours, elle rapportait une anorexie avec réduction de l'apport alimentaire, et ce, majorée depuis le début du traitement antibiotique. Depuis 24 heures, elle rapportait également une dyspnée avec asthénie intense. À l'anamnèse, on ne notait pas de lipothymie, de signe fonctionnel respiratoire, digestif, ou urinaire, ni de fièvre.

À l'arrivée aux urgences, elle était consciente, orientée, apyrétique, tachycarde (FC : 118/min), normotendue et polypnéique (FR : 28/min) mais avec une saturation en oxygène normale. L'auscultation cardiopulmonaire était normale. Elle ne présentait pas de signe de lutte respiratoire ni d'insuffisance cardiaque. La diurèse était conservée. Le reste de l'examen clinique était sans particularité. Devant la suspicion clinique d'embolie pulmonaire, des gaz du sang montraient une acidose métabolique profonde (pH : 7,11, PaCO₂ : 8 mmHg, CO₂ total : 3 mmol/L, bicarbonates : 2 mmol/L, lactates normaux). Le reste du bilan retrouvait un trou anionique augmenté (39 mmol/L, N : 16), l'absence d'insuffisance rénale aiguë, une troponine négative, une numération sanguine, un ionogramme et un bilan hépatique complet normaux. Dans ce contexte, une glycémie était réalisée (3,9 mmol/L) ainsi qu'une bandelette urinaire (cétone 4+, pas de glycosurie). Les données biologiques sont rapportées dans le [Tableau 1](#).

Devant cette acidose métabolique profonde à trou anionique augmenté, étaient écartées les étiologies suivantes :

- l'acido-cétose diabétique en l'absence d'hyperglycémie et de glycosurie ;
- l'acidose lactique devant un bilan hépatique et des lactates normaux, et en l'absence de prise de biguanides ;
- l'insuffisance rénale aiguë ou chronique, la patiente présentant une créatinémie (99 µmol/L) et une urée (2,8 mmol/L) normales, avec diurèse conservée ;
- l'intoxication (éthylène glycol, paraldéhyde, salicylate) est éliminée à l'interrogatoire ;
- la cétose alcoolique est infirmée en l'absence de consommation d'alcool.

Le diagnostic retenu, par élimination, était donc la cétose de jeûne avec pour argument fort la perte de poids de 21 kg en 26 jours pendant la période d'allaitement. L'évolution était rapidement favorable après hydratation par sérum physiologique, bicarbonates, apports glucosés et une vitaminothérapie. L'alimentation

liquide était réintroduite. L'allaitement était définitivement interrompu. Une vidange complète de l'anneau gastrique échouait à 2 reprises. Un transit œso-gastro-duodénal (TOGD) ne retrouvait aucune anomalie de l'anneau gastrique (bien positionné, tubulure bien reliée à ses deux extrémités, pas de dilatation œsophagienne, pas de fuite du produit de contraste ou de perforation). Le traitement antibiotique n'était pas repris compte tenu de la mauvaise tolérance digestive. Après 7 jours d'hospitalisation et la reprise d'une alimentation normale, la patiente rentrait au domicile sans traitement.

3. Discussion

3.1. L'acido-cétose de jeûne

L'acidose métabolique est définie par une baisse du pH sanguin puis par une baisse de la pression partielle artérielle en CO₂ et de la concentration en bicarbonates dans le sang. Elle peut être à trou anionique normal ou augmenté. Parmi les causes d'acidose métabolique à trou anionique augmenté, trois sont des acidoses cétosiques : l'acido-cétose diabétique, cause la plus fréquente d'acidose métabolique, l'acido-cétose alcoolique et plus rarement l'acido-cétose de jeûne [1] ([Fig. 1](#)). Le diagnostic de cétose de jeûne repose sur : l'anamnèse (réduction des apports alimentaires), l'hypoglycémie, la cétonurie et la présence d'un niveau élevé de β-hydroxybutyrate dans le plasma [2]. Elle est due à une baisse de production d'insuline et une augmentation de celle du glucagon par le jeûne, ce qui mobilise les acides gras libres, provoquant leur oxydation incomplète et ainsi l'accumulation d'acétoacétate et β-hydroxybutyrate. L'acidose survient lorsque les réserves en glycogène sont épuisées [3]. Elle est en général peu sévère avec un pH qui se maintient aux alentours de 7,3. En effet, en dehors des patients insulino-résistants ou alcooliques chroniques, l'organisme produit suffisamment d'insuline endogène pour prévenir une formation trop importante d'acide gras, et donc éviter une acidose importante [4].

Chez les ruminants, la cétose de jeûne lors de l'allaitement est très fréquente. La littérature vétérinaire est d'ailleurs abondante sur le sujet [3]. L'énergie nécessaire à la production de lait excède les capacités de production de l'animal. Chez les ruminants, la production de lait reposant presque exclusivement sur la néoglucogénèse hépatique, l'énergie nécessaire à la production de lait à haut rendement va dépasser les capacités énergétiques de l'animal [3]. Chez une femme allaitante à jeun depuis plus de 42 heures, les besoins en glucose se font quasi exclusivement grâce à la néoglucogénèse, la glycogénolyse n'étant plus possible. En effet, les réserves en glycogène sont plus rapidement épuisées chez les femmes qui allaitent [5]. Une femme allaitante a des besoins énergétiques augmentés : 500 kcal/jour de 0 à 6 mois, puis 400 kcal/jour de 7 à 12 mois [6]. Ces dernières sont donc plus exposées au risque d'acido-cétose, surtout en cas de restriction des apports alimentaires et de stress surajouté. Par analogie, on

Tableau 1
Données biologiques de la patiente.

Biochimie	Gaz du sang en air ambiant	Numération formule sanguine	Bilan hépatique
Na : 140 mmol/L	pH : 7,11	Leucocytes : 10 G/L	ASAT : 44 UI/L
K : 4 mmol/L	PaCO ₂ : 8 mmHg	Plaquettes : 233 G/L	ALAT : 79 UI/L
Cl : 109 mmol/L	PaO ₂ : 136 mmHg	Hb : 11 g/dL	PAL : 91 UI/L
Bicarbonates : 2 mmol/L	CO ₂ total : 3 mmol/L	Hémostase	Gamma-GT : 32 UI/L
Protides : 91 g/L	Lactates normaux	TP : 78 %	Bilirubine totale : 8 µmol/L
Urée : 2,8 mmol/L		TCA 0,95 × le témoin	
Créatininémie : 99 µmol/L			
Mg : 0,82 mmol/L		Bandelette urinaire	
Troponine négative		Cétone 4+, pas de glycosurie	
Glycémie : 3,9 mmol/L			

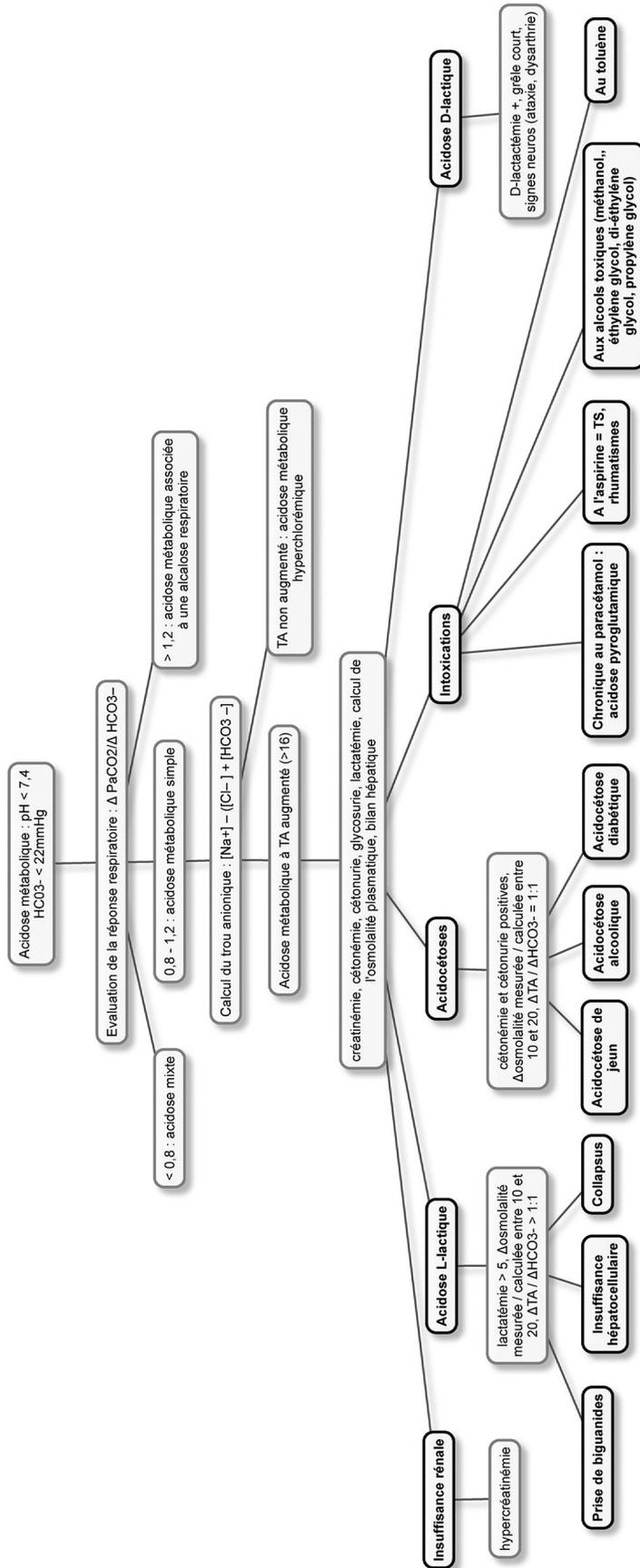


Fig. 1. Bilan étiologique d'une acidose métabolique.

Tableau 2

Cas rapportés de cétose de jeûne chez des patientes allaitantes.

	Situation clinique	Chirurgie bariatrique	Allaitement	Étiologie	Gaz du sang
<i>Bovine ketosis in a nondiabetic postpartum woman</i> [7]	Régime (-12 kg) Infection urinaire	Non	7 semaines	Allaitement Régime restrictif Infection	pH : 7,25 pCO ₂ : 17
<i>Severe spontaneous 'bovine' ketoacidosis in a lactating woman</i> [8]	Régime restrictif	Non	14 semaines	Régime restrictif	pH : 7,07 HCO ₃ ⁻ : <5
<i>A case of lactation bovine ketoacidosis</i> [9]	Jumeaux Pas de régime	5 ans avant	12 semaines	Allaitement de jumeaux	pH : 7,24 pCO ₂ : 16 HCO ₃ ⁻ : 7
<i>A case of bovine ketoacidosis in a lactating woman</i> [10]	Régime restrictif : perte de 12 kg en 5 semaines	Non	5 semaines	Régime restrictif	pH : 6,9 pCO ₂ : 19 HCO ₃ ⁻ : <5
<i>A severe case of iatrogenic lactation ketoacidosis</i> [3]	Occlusion	Non	3 semaines	Absence de perfusion Poursuite de l'allaitement	pH : 7,15 pCO ₂ : 13 HCO ₃ ⁻ : 4
Notre cas	Perte de 21% du poids initial en 26 jours	Oui – 26 jours	6 mois	Maigrissement trop rapide post-chirurgie bariatrique Allaitement Mauvaise tolérance de l'amoxicilline ?	pH : 7,11 pCO ₂ : 8 HCO ₃ ⁻ : 2

parle donc de *bovine ketosis* chez les femmes allaitantes avec une cétose de jeûne. Dans notre cas, la patiente a subi une perte de poids excessive, en postopératoire d'une chirurgie bariatrique, alors qu'elle allaitait, aggravé par une mauvaise tolérance récente des antibiotiques. La restriction alimentaire couplée à une augmentation des dépenses énergétiques, liée à l'allaitement, entraîne un bilan énergétique négatif et ainsi la survenue de l'acido-cétose.

3.2. La chirurgie bariatrique

Il y a, à notre connaissance, dans la littérature cinq autres cas de cétose de jeûne chez des patientes allaitantes [3,7–10] (Tableau 2). Dans la majorité des cas, les patientes s'étaient imposées elles-mêmes un régime amaigrissant [7,8,10]. Notre patiente est la seule à avoir eu une chirurgie bariatrique alors qu'elle allaitait encore. Par ailleurs, dans la littérature on retrouve également deux cas d'acidose de jeûne en complication postopératoire chez des patientes non allaitantes [2,11].

L'obésité est un problème majeur de santé publique puisqu'elle concerne 15% de la population [12]. Il s'agit d'une maladie chronique, responsable d'une morbi-mortalité importante (décès, risque cardiovasculaire, cancer, complications rhumatologiques, infectieuses, etc.). La chirurgie bariatrique est le seul traitement efficace contre l'obésité et représente aujourd'hui près de 44 000 interventions chirurgicales par an [12,13]. Il s'agit donc de techniques en plein essor [14]. Il existe deux types d'interventions : les chirurgies dites restrictives pures (anneau gastrique, *sleeve* gastrectomie, la gastroplastie verticale calibrée ne se faisant quasiment plus en France) et les chirurgies mixtes, c'est-à-dire à la fois restrictives et malabsorptives (telles que le by-pass gastrique et la dérivation bilio-pancréatique). Elle s'adresse aux patients de 18 à 60 ans, après échec d'un traitement médical bien conduit, chez des patients avec une IMC supérieur ou égal à 40 kg/m² ou à 35 kg/m² avec des comorbidités [15]. Les contre-indications sont essentiellement liées à des problèmes psychosociaux et risques anesthésiques. Cette chirurgie apporte de réels bénéfices puisqu'elle permet 31 à 82% de perte d'excès de poids en 3 ans selon les études et les techniques chirurgicales [15]. On note également une amélioration, voire une résolution du diabète, du syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil et de la qualité de vie [15]. Dans les recommandations de prise en charge de l'obésité encadrant cette chirurgie (HAS), il est recommandé d'attendre 12 à 18 mois pour envisager une grossesse mais il n'y

a aucune recommandation concernant une demande de chirurgie dans le post-partum associée ou non à un allaitement [15], alors que 8 patientes sur 10 sont des femmes âgées en moyenne de 39 ans [14]. Cependant, ces chirurgies ne sont pas dépourvues de complications, notamment postopératoires, carencielles ou psychiatriques [16], dont les fréquences sont encore mal connues.

4. Conclusion

La cétose de jeûne chez des patientes allaitantes est une cause rare d'acidose métabolique. Il est nécessaire de diffuser le risque des régimes amaigrissants et toute intervention bariatrique chez les patientes allaitantes. Ceci souligne la nécessité d'assurer un suivi rapproché en postopératoire qui alerterait en cas de perte de poids importante sur une éventuelle complication médicale, chirurgicale ou psychique. La chirurgie bariatrique étant en plein essor, il s'agit d'une cause d'acidose métabolique à ne pas méconnaître.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. *Nat Rev Nephrol* 2010;6:274–85.
- [2] Lulsegged A, Saeed E, Langford E, Duffield C, El-Hasani S, Pareek N. Starvation ketoacidosis in a patient with gastric banding. *Clin Med* 2011;11:473–5.
- [3] Szulewski A, Howes D, Morton AR. A severe case of iatrogenic lactation ketoacidosis. *BMJ Case Rep* 2012;8:9–12.
- [4] Frise CJ, Mackillop L, Joash K, Williamson C. Starvation ketoacidosis in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013;167:1–7.
- [5] Mohammad AM, Sunehag AL, Chacko SK, Pontius AS, Maningat PD, Haymond MW. Mechanisms to conserve glucose in lactating women during a 42-h fast. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2009;297:879–88.
- [6] Institute of medicine, food and nutrition board. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington: National Academies Press; 2005 [accès au site le 27 avril 2014] http://www.nal.usda.gov/fnic/DRI/DRI.Energy/energy_full_report.pdf
- [7] Chernow B, Finton C, Rainey TG, O'Brian JT. "Bovine ketosis" in a nondiabetic postpartum woman. *Diabetes Care* 1982;5:47–9.
- [8] Altus P, Hickman JW. Severe spontaneous "bovine" ketoacidosis in a lactating woman. *J Indiana State Med Assoc* 1983;76:392–3.
- [9] Heffner AC, Johnson DP. A case of lactation "bovine" ketoacidosis. *J Emerg Med* 2008;35:385–7.
- [10] Sandhu HS, Michelis MF, DeVita MV. A case of bovine ketoacidosis in a lactating woman. *Nephrol Dialysis Transplant Plus* 2009;2:278–9.

- [11] Bruegger D, Rehm M, Da Silva L, Christ F, Finsterer U. Severe metabolic acidosis resulting from a dislocated gastric band. *Obes Surg* 2004;14:555–8.
- [12] Eschwege E, Charles MA, Basdevant A, Moisan C, Bonnelye G, Touboul C, et al. Obépi 2012 – Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité. Étude Inserm/Kantar Health/Roche; 2012 [accès au site le 06 janvier 2015] <http://www.roche.fr/content/dam/corporate/roche.fr/doc/obepi.2012.pdf>
- [13] Sjöström L, Narbro K, Sjöström D, Karason K, Larsson B, Wedel H, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 2007;357:741–52.
- [14] Assurance maladie caisse nationale. Chirurgie de l'obésité: analyse des pratiques et de leur pertinence – Point d'information; 2013 [accès au site le 26 avril 2014] http://www.ameli.fr/fileadmin/user_upload/documents/21022013_DP_ChirurgieBariatrique.pdf
- [15] Haute Autorité de santé [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-12/recommandation_obesite_-_prise_en_charge_chirurgicale_chez_ladulte.pdf] Obésité: prise en charge chirurgicale chez l'adulte – recommandations de bonne pratique; 2009. p. 1–26 [accès au site le 22 mars 2014].
- [16] Cerutti D, Guilpain P, Schiffmann A, Rivière S, Carra C, Labauge P, et al. Serious clinical manifestations of vitamin deficiency after a "sleeve" gastrectomy: role of psychogenic anorexia. *Rev Med Interne* 2014;35:609–12.