

LA VIGNETTE DIAGNOSTIQUE DE L'ÉTUDIANT

Mise au point d'une suspicion de malaise hypoglycémique chez une personne adulte non diabétique

A.J. SCHEEN (1), N. PAQUOT (2), P.J. LEFÈVRE (3)

RÉSUMÉ : La survenue de malaises est souvent attribuée à une hypoglycémie chez des personnes non diabétiques et, *a priori*, sans autre problème de santé. Ce diagnostic est, cependant, souvent galvaudé, car habituellement non clairement démontré. Le diagnostic d'hypoglycémie doit se faire de façon structurée en se basant sur la triade de Whipple. Tout d'abord, l'anamnèse doit rechercher les symptômes évocateurs d'hypoglycémie, adrénérergiques et neuroglucopéniques. Ensuite, l'hypoglycémie doit être authentifiée par une mesure d'une valeur basse au moment d'un malaise. Enfin, s'il s'agit bien d'une hypoglycémie, le malaise doit disparaître rapidement après resucrage. Une fois le diagnostic posé sur la base de cette triade, l'anamnèse doit faire préciser, outre la sévérité des malaises, leur chronologie, après les repas ou à jeun, ce qui oriente vers une hypoglycémie réactive, fonctionnelle, ou vers une hypoglycémie d'origine organique (insulinome). Des examens complémentaires, faisant d'abord appel à la biologie clinique, ensuite éventuellement à l'imagerie médicale, permettront de, non seulement confirmer le diagnostic d'hypoglycémie, mais aussi d'en préciser l'origine, ce qui orientera la stratégie thérapeutique.

MOTS-CLÉS : *Diagnostic – Hypoglycémie – Jeûne – Malaise – Postprandial*

CLINICAL APPROACH OF A SUSPICION OF HYPOGLYCAEMIC MALAISE IN A NONDIABETIC ADULT

SUMMARY : Malaises are often attributed to hypoglycaemia in nondiabetic people who don't have any other serious medical problem. However, such a diagnosis is often overused, because not really demonstrated in most instances. The diagnosis of hypoglycaemia should be structured, based upon the Whipple triad. First, the anamnesis must search for adrenergic and neuroglucopenic symptoms that suggest hypoglycaemia. Afterwards, hypoglycaemia must be authenticated by a measurement of a low glucose level at the time of a malaise. Finally, if the malaise is due to a hypoglycaemia, it should resume rapidly after the administration of sugar. When the diagnosis is made based upon this triad, the medical interview should precise the severity of the symptoms and focus on the chronology of the malaises, after meal or in the fasting state, which is crucial to differentiate functional reactive hypoglycaemia from hypoglycaemia due to an insulinoma. Finally, additional medical examinations may be performed, first based upon clinical biology followed, if necessary, by medical imaging. They will not only confirm the diagnosis of hypoglycaemia, but also contribute to find the cause of hypoglycaemia, which will help in choosing the therapeutic strategy.

KEYWORDS : *Diagnosis – Dizziness – Fasting – Hypoglycaemia – Postprandial*

INTRODUCTION

Le diagnostic de «malaise hypoglycémique» est souvent évoqué dans la pratique médicale et fait même partie, désormais, du vocabulaire du grand public. Autant le diagnostic d'hypoglycémie est facile à évoquer chez un patient diabétique traité par insuline ou par sulfamides hypoglycémisants (1, 2), autant il est loin d'être évident chez une personne non diabétique, *a fortiori* s'il n'existe aucune autre pathologie connue. Force est de reconnaître que ce diagnostic est, alors, souvent galvaudé et un nombre non négligeable de personnes «traînent» un diagnostic erroné d'hypoglycémie, notamment réactive ou réactionnelle, pendant de nom-

breuses années sans que ce diagnostic ait été jamais authentifié (3, 4). Tout malaise, même passant soi-disant au resucrage, ne doit pas être attribué *illico presto* à une hypoglycémie (4, 5). Un diagnostic différentiel doit faire évoquer d'autres origines aux malaises, comme, par exemple, des malaises sur hypotension (orthostatique) ou encore des crises de spasmophilie, voire simplement des réactions somatiques liées au stress, comme discuté dans un article précédent (6). La démarche diagnostique face à un malaise évocateur d'hypoglycémie doit être correctement menée. Elle a été précédemment décrite dans des articles déjà anciens (7, 8), mais qui restent d'actualité dans les grands principes, comme rapporté plus récemment (9-11). Cet article s'inscrit dans la lignée des vignettes diagnostiques de l'étudiant, avec l'objectif de contribuer à l'apprentissage au raisonnement clinique (12). Nous avons, dans une vignette précédente, expliqué l'importance et les étapes cruciales de l'anamnèse pour orienter le diagnostic médical (13) et nous verrons

(1) Professeur ordinaire, Université de Liège, Chef de Service, Service de Diabétologie, Nutrition et Maladies métaboliques et Unité de Pharmacologie clinique, CHU site Sart Tilman, Liège, Belgique.

(2) Chargé de cours, Université de Liège, Chef de Service associé, Service de Diabétologie, Nutrition et Maladies métaboliques, CHU site Sart Tilman, Liège, Belgique.

(3) Professeur ordinaire émérite, Université de Liège.

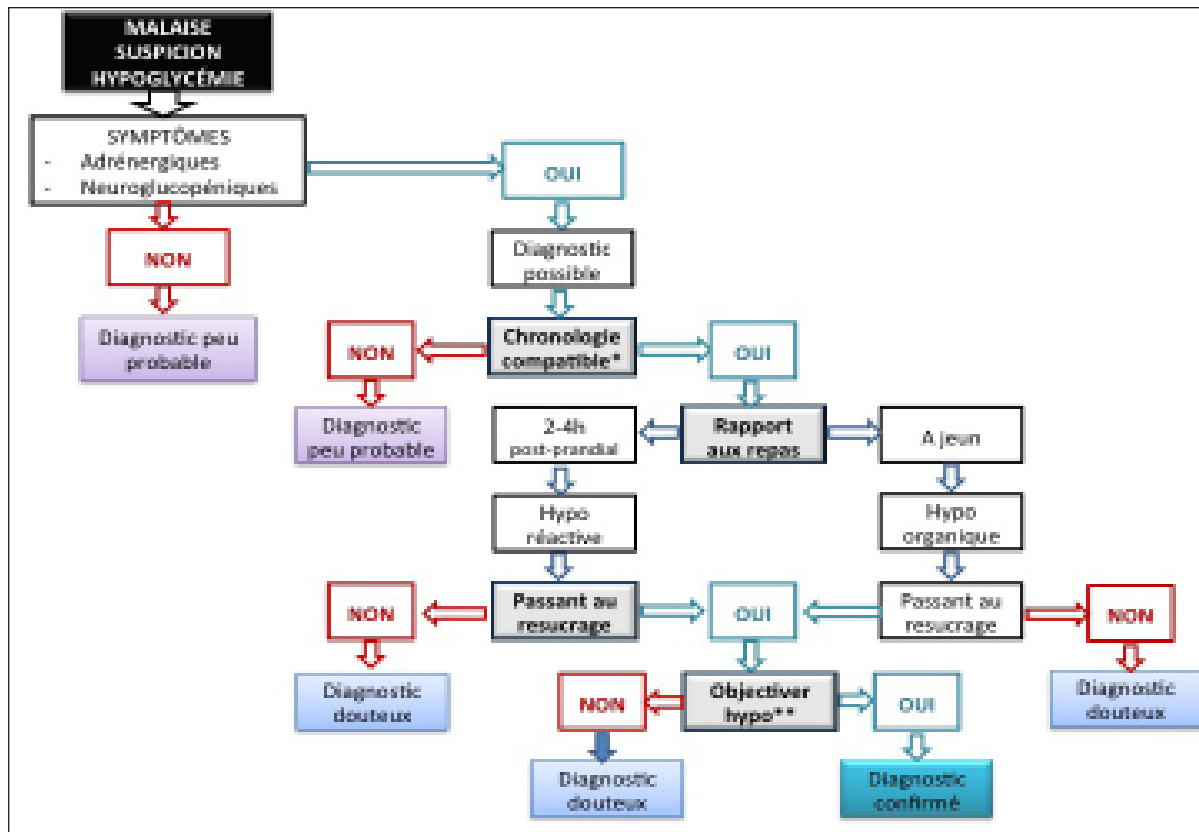


Figure 1. Algorithme d'exploration en cas de suspicion de malaise hypoglycémique.

* Chronologie compatible : surtout typique en cas d'hypoglycémie réactive, moins en cas d'hypoglycémie organique ou factice (voir texte)

** Objectiver hypoglycémie : idéalement en cas de malaise dans la vie réelle, à défaut en fin d'un repas test en cas d'hypoglycémie réactive ou lors d'un test de jeûne prolongé en cas d'hypoglycémie organique (suspicion d'insulinome).

que, dans le cas particulier du malaise hypoglycémique, l'anamnèse joue, ici encore, un rôle déterminant. De même, dans un article plus récent, nous avons insisté sur l'importance du facteur temps et de retracer précisément la chronologie des événements lors d'un interrogatoire médical bien mené (14). Ce point est également capital pour l'orientation diagnostique de malaises évocateurs d'hypoglycémie, en particulier la recherche de la chronologie par rapport aux repas.

Cette vignette offre l'occasion de discuter de l'approche diagnostique de malaises suspects d'hypoglycémie chez une personne adulte par ailleurs dépourvue d'autres pathologies. Nous n'envisagerons donc pas les hypoglycémies chez l'enfant ni celles pouvant survenir en cas de pathologies associées (cachexie, arrêt d'une alimentation parentérale, insuffisance hypophysaire ou surrénalienne, ...). L'algorithme d'exploration doit être structuré et systématique (Figure 1).

PRÉSENTATION DE LA VIGNETTE

Une patiente âgée de 29 ans consulte son médecin traitant à la suite de malaises depuis quelques semaines. Ils consistent en palpitations, tremblements, troubles de la vue, céphalées. Ils surviennent sans horaire particulier, notamment sans relation avec les repas. La patiente n'aurait jamais présenté de malaises la nuit ni au lever à jeun. Par contre, elle a présenté récemment, en période de forte chaleur, une perte brève de connaissance et lorsqu'elle est revenue à elle spontanément, un membre de sa famille lui aurait donné une boisson sucrée avec laquelle elle se serait sentie progressivement mieux. En parlant avec d'autres personnes, on lui aurait suggéré que ses malaises étaient, sans doute, liés à des hypoglycémies. Lors d'un dernier malaise, elle a absorbé une boisson sucrée, mais cette manœuvre n'a pas amélioré rapidement la symptomatologie. La patiente est donc perplexe et angoissée vis-à-vis de cette situation qui la tracasse. Elle avait une grand-mère diabétique de type 2. Elle-même n'a aucun passé médical, mise à part

une hypothyroïdie autoimmune correctement substituée. Elle a eu une grossesse normale il y a deux ans, sans diabète gestationnel. Elle travaille comme secrétaire et est stressée par une surcharge de travail depuis quelques mois. Outre 100 µg de L-thyroxine, elle prend une pilule contraceptive et 0,5 mg d'alprazolam le soir. Elle n'a pas d'excès de poids et son examen clinique est normal, sans mise en évidence d'hypotension orthostatique.

QUESTIONS POSÉES

1) Indiquez les éléments clés à relever lors de l'anamnèse face à un malaise pouvant faire suspecter une hypoglycémie.

2) Décrivez brièvement la stratégie la plus simple et la plus efficace pour confirmer ou infirmer le diagnostic en ambulatoire.

3) En cas de confirmation, indiquez la séquence des principaux tests à réaliser qui contribueront à trouver l'étiologie de l'hypoglycémie.

RÉPONSES PROPOSÉES

1) INDIQUEZ LES ÉLÉMENTS CLÉS À RELEVER LORS DE L'ANAMNÈSE FACE À UN MALAISE POUVANT FAIRE SUSPECTER UNE HYPOGLYCÉMIE

Il convient d'abord de rechercher si les plaintes du patient sont compatibles avec des symptômes habituellement observés en cas d'hypoglycémie (réactions adrénérergiques et, éventuellement, signes de neuroglucopénie), puis de s'intéresser au moment de survenue des malaises, à leur durée et à leur résolution.

a) Recherche des symptômes adrénérergiques

Une hypoglycémie représente un stress qui s'accompagne d'une réaction adrénérergique, premier signe d'alerte. Ces symptômes consistent, le plus souvent, en sudations, tremblements (souvent tremblement fin des mains), palpitations, et apparaissent généralement avant les signes de neuroglucopénie. C'est quasi toujours le cas chez une personne non diabétique, alors qu'un patient diabétique de type 1 peut voir s'estomper ces signes d'alerte adrénérergiques et présenter d'emblée des troubles en relation avec une neuroglucopénie (1, 2).

b) Recherche des symptômes neuroglucopéniques

L'hypoglycémie, lorsqu'elle est suffisamment profonde, entraîne des dysfonctionne-

ments neuronaux qui se traduisent par des plaintes diverses, variables d'une personne à l'autre (15). Celles-ci peuvent consister en coup de fatigue brutal et inhabituel, dysesthésies (le plus souvent péri-buccales), troubles de la vue (vue trouble, plus rarement diplopie), céphalées, ralentissement de l'idéation (élocution plus laborieuse). Dans les cas extrêmes peuvent apparaître des comportements anormaux et des troubles de la conscience allant jusqu'au coma, voire des crises convulsives épileptiformes. Cette évolution est assez fréquente chez les patients diabétiques traités par insuline, mais exceptionnelle chez les personnes non diabétiques. Si cette évolution péjorative est présente, une hypoglycémie organique (insulinome) ou médicamenteuse (hypoglycémie factice secondaire à une prise intempestive d'insuline ou de sulfamides) doit être évoquée. Les symptômes de neuroglucopénie sont plus rares et moins sévères en cas d'hypoglycémie réactive et consistent alors simplement en fatigue et difficulté de concentration. Ce type d'hypoglycémie réactionnelle ne s'accompagne jamais de perte complète de connaissance (16). En cas de perte brève de connaissance, l'étiologie la plus probable est une syncope vaso-vagale, mais jamais une hypoglycémie. C'était vraisemblablement le cas chez la patiente de la vignette.

c) Retracer la chronologie d'apparition des malaises

Il est essentiel de faire préciser la chronologie des malaises, en particulier leur moment de survenue par rapport aux repas ou encore repérer certaines circonstances favorisant (exercice musculaire, par exemple) (14). Un malaise survenant dans l'heure suivant un repas a très peu de chance de correspondre à une hypoglycémie puisqu'il existe alors une hyperglycémie physiologique. Chez des patients ayant subi une chirurgie gastrique (résection, «bypass»), une hypoglycémie peut survenir une à deux heures après le repas, suite à une vidange rapide. On parle alors parfois d'hypoglycémie alimentaire. En l'absence d'antécédents chirurgicaux, les malaises surviennent plus à distance du repas, entre 2 et 4 heures le plus souvent. Ils correspondent alors à une hypoglycémie réactive ou réactionnelle et sont plus fréquemment rencontrés après un repas riche en glucides avec un index glycémique élevé qui déclenche une sécrétion insulinaire précoce et excessive (en ampleur ou en durée). Ce type de malaise survient plus volontiers dans la seconde partie de la matinée, après la prise d'un petit déjeuner

sucré (16). Il peut être aussi favorisé par la prise concomitante de boisson sucrée et d'alcool (17), phénomène devenu plus fréquent chez les jeunes qui pratiquent le «binge drinking».

Lorsque les malaises surviennent à jeun (la nuit ou au lever), ce qui est beaucoup plus rare, par définition il ne s'agit plus d'une hypoglycémie réactive. S'il s'agit bien d'une hypoglycémie, ce qui reste encore à être prouvé, le diagnostic devra s'orienter vers une hypoglycémie non plus fonctionnelle, mais organique, voire éventuellement médicamenteuse (factice). Il faut noter que, dans ces deux cas, les malaises hypoglycémiques peuvent également survenir à n'importe quel moment de la journée, même après un repas, et qu'ils sont aggravés par la réalisation d'une activité physique.

Dans le cas particulier de la patiente, les malaises surviennent sans horaire particulier, sans relation avec les repas, et jamais à jeun. Cette absence de chronologie typique ne plaide pas en faveur du diagnostic de malaise hypoglycémique.

d) Décrire la durée et la résolution des malaises

Les symptômes peuvent disparaître spontanément suite à la contre-régulation hormonale. Celle-ci met en jeu la sécrétion de glucagon, comme première hormone de défense, puis celle des catécholamines, puis enfin, celle de cortisol et d'hormone de croissance. En général, cependant, en cas de malaise, le patient fait appel à un resucrage oral qui permet une récupération beaucoup plus rapide. Normalement, les symptômes adrénergiques disparaissent en 10-20 minutes, même si un état de fatigue peut persister plus longtemps. Si l'état de malaise ne passe pas au resucrage, ou alors très lentement, le diagnostic d'hypoglycémie doit être mis en doute (ce qui était le cas chez la patiente). A l'inverse, si la situation s'améliore rapidement après resucrage oral, le diagnostic d'hypoglycémie est probable, mais néanmoins pas encore prouvé sauf si l'hypoglycémie a été authentifiée préalablement par une mesure biologique au moment du malaise.

2) DÉCRIVEZ BRIÈVEMENT LA STRATÉGIE LA PLUS SIMPLE ET LA PLUS EFFICACE POUR CONFIRMER OU INFIRMER LE DIAGNOSTIC EN AMBULATOIRE

Un diagnostic formel d'hypoglycémie repose sur la triade dite de Whipple décrite dès 1938 (18) : 1) la présence de symptômes évocateurs d'une hypoglycémie; 2) la disparition rapide des symptômes après resucrage; mais

aussi 3) une mesure de la glycémie démontrant une valeur basse au moment du malaise. Cette dernière est indispensable si l'on veut éviter de poser abusivement un diagnostic d'hypoglycémie (4, 5).

Pendant longtemps, la mesure d'une glycémie au moment d'un malaise était problématique car il fallait qu'un malaise survienne en présence d'un médecin ou d'un infirmier capable de réaliser une prise de sang, ce qui arrivait rarement, faut-il le dire. Grâce à la disponibilité des lecteurs permettant une mesure de la concentration du glucose dans le sang capillaire au bout du doigt, la situation a radicalement changé et l'authentification d'une glycémie basse au moment d'un malaise est devenue beaucoup plus aisée. La façon la plus simple et la plus efficace de confirmer ou d'infirmer le diagnostic d'hypoglycémie est de prêter, pendant quelques semaines, un lecteur de glycémie au patient à explorer. Il lui est alors demandé de tenir à jour un carnet de bord dans lequel sont collectées les plaintes suspectes d'hypoglycémie, les heures de survenue, en particulier l'horaire par rapport au dernier repas, et les mesures de la glycémie effectuées concomitamment. Lors d'une consultation médicale ultérieure, le carnet est analysé. Si les malaises ne s'accompagnent pas de valeurs glycémiques en dessous de 70 mg/dl, le diagnostic d'hypoglycémie peut être écarté et une autre origine au malaise doit être recherchée (6). Si, au contraire, les malaises s'accompagnent généralement, voire systématiquement, de glycémies inférieures à 70 mg/dl, et *a fortiori* inférieures à 55 mg/dl, le diagnostic de malaises hypoglycémiques doit être retenu, d'autant plus que les troubles disparaissent rapidement après resucrage. Cette approche simple, non invasive et peu coûteuse permet, dans la plupart des cas, de débrouiller assez rapidement la situation et d'éviter de poser des diagnostics abusifs d'hypoglycémie. Elle doit être recommandée systématiquement, avant toute hospitalisation ou toute mise en œuvre d'explorations complémentaires plus sophistiquées.

Le développement de capteurs permettant une mesure en continu de la concentration de glucose dans le tissu interstitiel sous-cutané pourrait constituer une avancée pour objectiver des hypoglycémies. Cependant, le recul manque encore et, *a priori*, cette technologie paraît davantage intéressante pour détecter des hypoglycémies asymptomatiques que pour

poser un diagnostic d'hypoglycémie lors de la survenue de malaises (19).

3) EN CAS DE CONFIRMATION, INDIQUEZ LA SÉQUENCE DES PRINCIPAUX TESTS À RÉALISER QUI CONTRIBUERONT À TROUVER L'ÉTILOGIE DE L'HYPOGLYCÉMIE

Une fois l'origine hypoglycémique des malaises confirmée, il conviendra de programmer des examens complémentaires pour tenter de trouver une cause à l'hypoglycémie. Celle-ci peut être fonctionnelle, organique ou médicamenteuse. La règle qui prévaut est que l'exploration doit toujours débiter par des examens biologiques. Les examens d'imagerie médicale ne seront programmés que dans un second temps, essentiellement à la recherche d'un insulinome. Commencer par une imagerie pancréatique risquerait de révéler un simple incidentalome susceptible de déclencher des explorations plus invasives à la recherche vaine d'un insulinome, voire de programmer une chirurgie pancréatique inutile (10).

L'exploration biologique doit être orientée en fonction de la chronologie des malaises relevée à l'anamnèse : si les malaises surviennent en phase post-prandiale, un test dynamique spécifique peut être indiqué, mais est sans doute superflu si des valeurs glycémiques basses ont pu être objectivées au moment des malaises. Si un test dynamique est programmé, l'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) est de plus en plus abandonnée au profit d'un repas mixte plus physiologique (19, 20); si les malaises surviennent à jeun, ou encore, en cours ou en fin d'effort physique, des mesures à jeun sensibilisées par un test de jeûne prolongé doivent être programmées (9-11).

a) Hyperglycémie provoquée par voie orale ou repas mixte

L'HGPO, consistant en l'administration orale de 75 g de glucose à jeun, est un test d'exploration classique en diabétologie (21). Elle est utilisée pour rechercher un diabète gestationnel (22), pour diagnostiquer un diabète (si la glycémie est > 200 mg/dl 2 heures après la charge en glucose) ou encore pour mettre en évidence une diminution de la tolérance au glucose (si la glycémie est comprise entre 140 et 200 mg/dl 2 heures après la charge en glucose) (23). L'HGPO peut également être utilisée pour dépister une hypoglycémie réactionnelle, mais le test doit alors être prolongé jusqu'à la 4^{ème}, voire la 5^{ème}, heure post-charge en glucose (21). En effet, les hypoglycémies peuvent sur-

venir bien au-delà de la deuxième heure. Il est important de rechercher si la valeur basse de la glycémie éventuellement mise en évidence lors du test s'accompagne des mêmes symptômes que ceux ressentis par le patient dans la vie de tous les jours. Il faut noter qu'un test d'HGPO positif, c'est-à-dire objectivant une hypoglycémie en fin de test (< 55 mg/dl, voire < 45 mg/dl), n'est pas suffisant pour pouvoir conclure au fait que les malaises présentés par la personne dans la vie quotidienne soient bien d'origine hypoglycémique. En effet, l'HGPO est un test non physiologique consistant en une stimulation dans des conditions extrêmes. De ce fait, de nombreuses personnes présentent une valeur glycémique basse dans la seconde partie de l'HGPO alors qu'elles ne présentent aucun malaise hypoglycémique en vie réelle. C'est la raison pour laquelle, le recours à un repas mixte est maintenant préféré à une HGPO pour explorer les hypoglycémies réactives (9-11). En effet, l'HGPO peut, tout au plus, être informative. Si le test est négatif, un diagnostic d'hypoglycémie réactive est très peu probable dans des conditions de vraie vie. Si le test est positif, le diagnostic est possible mais non formel et devra être confirmé par des mesures de glycémie au moment des malaises. Une mauvaise interprétation des résultats d'une HGPO peut, en effet, conduire à des diagnostics abusifs d'hypoglycémie réactive (3). En cas de suspicion d'insulinome, l'HGPO n'est guère utile et des résultats très variables ont été rapportés.

Outre la confirmation de la présence d'une hypoglycémie en fin de test, l'HGPO (ou un repas mixte) peut également donner quelques indications concernant les mécanismes responsables de cette dernière. En effet, la mesure concomitante de l'insulinémie permet d'objectiver une riposte insulinique excessive en amplitude ou anormalement prolongée. On parle alors d'hyperinsulinisme réactionnel, anomalie fonctionnelle sans véritable *substratum* organique dans la plupart des cas. Par ailleurs, les hormones de contre-régulation (glucagon, adrénaline, cortisol, hormone de croissance) peuvent également être dosées en cas de suspicion de déficit de la contre-régulation hormonale, ce qui est beaucoup plus rare (21).

b) Mesures répétées à jeun

En cas de malaise survenant à jeun, l'exploration biologique la plus simple consiste en la réalisation de trois prises de sang après une nuit de jeûne, à des jours différents, pour la mesure des concentrations plasmatiques de glu-

cose, d'insuline et de peptide-C. Une glycémie basse, inférieure à 55 mg/dl, alors que les taux d'insuline et de peptide-C restent élevés (et ne sont donc pas freinés par le rétrocontrôle physiologique) plaide pour une sécrétion autonome d'insuline, et donc pour un insulinome. Le seul piège est la prise de sulfamides hypoglycémisants qui doit éventuellement être recherchée par un dosage spécifique en fonction du contexte (24). Si la glycémie est basse, l'insulinémie élevée et le taux de peptide-C effondré, il faut fortement suspecter des injections non avouées d'insuline.

c) Test de jeûne prolongé

En cas de suspicion d'insulinome, pouvant déjà être évoquée par les mesures faites après une simple nuit de jeûne, le diagnostic peut être conforté par la réalisation d'un test de jeûne prolongé à l'hôpital (25). Le test, simple dans son concept, consiste à faire une première prise de sang pour doser les concentrations plasmatiques de glucose, d'insuline et de peptide-C. La personne est alors laissée à jeun jusqu'à 72 heures, sous surveillance en milieu hospitalier, et des prises de sang sont effectuées toutes les 3-4 heures pour réaliser chaque fois les trois mêmes dosages. Chez un sujet normal, la glycémie tend à diminuer légèrement, mais ne s'effondre jamais (et n'occasionne donc pas de malaise) car la sécrétion pancréatique d'insuline diminue fortement, comme en témoignent les réductions concomitantes des concentrations plasmatiques d'insuline et de peptide-C. En cas de sécrétion autonome (insulinome), le rétrocontrôle sur les cellules B des îlots de Langerhans est perdu et les taux d'insuline et de peptide-C restent élevés; il en résulte une chute progressive, plus ou moins rapide, de la glycémie qui, *in fine*, conduit à un malaise hypoglycémique typique, avec les symptômes adrénergiques et neuroglucopéniques décrits précédemment. Un malaise important doit conduire rapidement au resucrage par le personnel hospitalier, mais il est essentiel de faire une dernière prise de sang pour, à nouveau, doser la glycémie et les concentrations plasmatiques d'insuline et de peptide-C avant le resucrage. Ces dernières mesures permettront de poser formellement le diagnostic biologique, avec cependant toujours le piège d'une prise intempestive de sulfamides hypoglycémisants (24).

d) Imagerie médicale

Les explorations d'imagerie médicale ne doivent être programmées que si les examens

biologiques antérieurs plaident fortement en faveur de l'existence d'un insulinome (9-11). L'échoendoscopie est un examen performant s'il est réalisé par un gastroentérologue ayant une bonne expertise de ce type d'examen. Le scanner pancréatique et, mieux encore, la résonance magnétique nucléaire sont les examens non invasifs de choix. Un octréoscan (scanner avec injection d'octréotide radioactif comme traceur) a également été proposé. Un examen d'imagerie révélant une anomalie pancréatique compatible avec un insulinome, alors que les examens biologiques sont négatifs, doit faire considérer qu'il s'agit d'un incidentalome et ne doit jamais conduire à une sanction chirurgicale d'emblée. A l'inverse, un examen d'imagerie négatif alors que l'exploration biologique à jeun est très évocatrice d'un insulinome doit faire exclure la prise intempestive et cachée de sulfamides hypoglycémisants (24). En effet, la prise de sulfamides mime biologiquement un insulinome, avec une glycémie basse concomitante d'une insulinémie élevée et d'un taux de peptide C également accru. En cas de moindre doute, les chirurgiens demandent d'exclure une hypoglycémie factice par un dosage à l'improviste (et si possible au moment d'un malaise) des sulfamides avant de s'aventurer dans une sanction chirurgicale telle une pancréatectomie partielle (24).

CONCLUSION

La démarche diagnostique face à une suspicion de malaise hypoglycémique se doit d'être structurée, une fois le diagnostic simplement évoqué (Figure 1). L'anamnèse y joue un rôle essentiel alors que l'examen clinique, en dehors d'un malaise, est souvent normal. Les éléments anamnestiques recueillis dans la vignette clinique ne plaident pas pour une origine hypoglycémique des malaises, même si certains éléments pouvaient être considérés comme troublants et faire errer le diagnostic. Idéalement, l'hypoglycémie doit être authentifiée par une mesure de la glycémie au moment d'un malaise, ce qui est rendu relativement aisé grâce à l'utilisation d'un lecteur de glycémie capillaire à domicile. Ce n'est qu'après cette première étape, primordiale, que les examens paracliniques doivent être programmés dans le but de déterminer l'origine de l'hypoglycémie. Une hypoglycémie 2-4 heures après un repas riche en glucides à index glycémique élevé plaide pour une hypoglycémie réactive tandis qu'une hypoglycémie à jeun, *a fortiori* si elle s'accompagne de signes sévères de

neuroglucopénie, est compatible avec le diagnostic d'insulinome. L'hypoglycémie réactive se traite essentiellement par des mesures hygiéno-diététiques, en fractionnant les repas et en évitant la consommation de sucres à action rapide. L'acarbose, un inhibiteur sélectif des alpha-glucosidases intestinales, est la molécule la plus efficace en cas d'échec du régime (26). La metformine n'a d'intérêt que si l'hypoglycémie réactionnelle survient dans un contexte de diminution de la tolérance au glucose. Enfin, l'insulinome, une fois objectivé, requiert une sanction chirurgicale qui permet de guérir le patient dans la plupart des cas (9-11).

BIBLIOGRAPHIE

1. Scheen AJ.— Diagnostic et évaluation d'une hypoglycémie chez le patient diabétique. *Rev Med Liege*, 2014, **69**, 110-115.
2. Radermecker RP.— Le risque hypoglycémique : implications thérapeutiques. *Rev Med Liege*, 2005, **60**, 461-465.
3. Lefèbvre PJ, Andreani D, Marks V, et al.— Statement on postprandial hypoglycemia. *Diabetes Care*, 1988, **11**, 439-440.
4. Lefèbvre PJ.— Hypoglycemia or non-hypoglycemia. *Acta Clin Belg*, 1997, **52**, 241-244.
5. Lefèbvre PJ, Scheen AJ.— *Hypoglycemic state, non diabetic*. in: Module in Biomedical Sciences. Elsevier 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-801238-3.95801-X>
6. Scheen AJ, Philips JC, Krzesinski JM.— Diagnostic différentiel d'un malaise : hypoglycémie, hypotension ou spasmodophilie? *Rev Med Liege*, 2011, **66**, 48-54.
7. Lefèbvre P.— Comment j'explore ... Un patient suspect d'hypoglycémie. *Rev Med Liege*, 1995, **50**, 131-132.
8. Lefèbvre P.— Stratégie d'exploration des hypoglycémies de l'adulte. *Ann Endocrinol (Paris)*, 1993, **54**, 409-412.
9. Cryer PE, Axelrod L, Grossman AB, et al.— Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*, 2009, **94**, 709-728.
10. Dufey A, Kohler Ballan B, Philippe J.— Hypoglycémie non diabétique: diagnostic et prise en charge. *Rev Med Suisse*, 2013, **9**, 1186-1188, 1190-1191.
11. Kandaswamy L, Raghavan R, Pappachan JM.— Spontaneous hypoglycemia: diagnostic evaluation and management. *Endocrine*, 2016, **53**, 47-57.
12. Moonen G, Scheen AJ.— La vignette diagnostique de l'étudiant : apprentissage au raisonnement diagnostique *Rev Med Liege*, 2010, **65**, 46-48.
13. Scheen AJ.— L'anamnèse médicale, étape initiale capitale pour l'orientation diagnostique *Rev Med Liege*, 2013, **68**, 599-603.
14. Scheen AJ.— L'importance du facteur temps et de la chronologie des événements dans l'anamnèse médicale. *Rev Med Liege*, 2016, **71**, 161-164.
15. Radermecker RR, Philips JC, Jandrain BJ, et al.— Le cerveau, un organe gluco-dépendant. Effets délétères de l'hypoglycémie et de l'hyperglycémie. *Rev Med Liege*, 2008, **63**, 280-286.
16. Scheen AJ, Lefèbvre PJ.— L'hypoglycémie réactive: un phénomène critique mystérieux, insidieux, mais non dangereux. *Rev Med Liege*, 2004, **59**, 237-242.
17. Flanagan DI, Wood P, Sherwin R, et al.— Gin and tonic and reactive hypoglycemia: what is important—the gin, the tonic, or both? *J Clin Endocrinol Metab*, 1998, **83**, 796-800.
18. Whipple A.— The surgical therapy of hyperinsulinism. *J Internat Chir*, 1938, **3**, 237-276.
19. Kefurt R, Langer FB, Schindler K et al.— Hypoglycemia after Roux-En-Y gastric bypass: detection rates of continuous glucose monitoring (CGM) versus mixed meal test. *Surg Obes Relat Dis*, 2015, **11**, 564-569.
20. Lefèbvre PJ, Luyckx AS.— The breakfast tolerance test : a return to physiology. *Diabetes Metab*, 1976, **2**, 15-19.
21. Luyckx FH, Scheen AJ.— Comment j'explore ... les anomalies du métabolisme glucidique, de l'insulinosécrétion et de la sensibilité à l'insuline avec une hyperglycémie provoquée par voie orale. *Rev Med Liege*, 2000, **55**, 881-885.
22. Philips JC, Scheen AJ.— La vignette diagnostique de l'étudiant. Diagnostic d'un diabète gestationnel. *Rev Med Liege*, 2013, **68**, 201-207.
23. Luyckx FH, Scheen AJ.— Comment j'explore ... la controverse à propos de la place de l'hyperglycémie provoquée par voie orale en clinique. *Rev Med Liege*, 2003, **58**, 701-705.
24. Denooz R, Charlier C.— Intérêt du dosage des sulfamides hypoglycémisants : de la vérification de la compliance au diagnostic différentiel des hyperinsulinismes. *Rev Med Liege*, 2010, **65**, 493-497.
25. Agin A, Charrie A, Chikh K, et al.— Fast test : clinical practice and interpretation. *Ann Endocrinol (Paris)*, 2013, **74**, 174-184.
26. Lefèbvre PJ, Scheen AJ.— The use of acarbose in the prevention and treatment of hypoglycaemia. *Eur J Clin Invest*, 1994, **24** (Suppl 3), 40-44.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr A.J. Scheen, Département de Médecine, CHU site Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.
Email : andre.scheen@chu.ulg.ac.be