

Introduction

A Le diagnostic d'une hypoglycémie est généralement aisé dans le contexte du diabète traité par insuline (cf. Item 247 – Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte), sulfonylurées (sulfamides hypoglycémisants) ou glinides. Les hypoglycémies postprandiales immédiates, réactives, après chirurgie du pylore ou surtout après chirurgie de restriction de l'estomac sont également de diagnostic facile.

En dehors de ce contexte, le diagnostic peut être difficile. Il est souvent porté par excès, en particulier chez des patients qui viennent en consultation avec la ferme conviction d'avoir des « hypoglycémies ». Cela peut conduire à la réalisation d'examen inutiles, coûteux et non dépourvus de risques. Ainsi, les « hypoglycémies » dites fonctionnelles — manifestations neurovégétatives en l'absence d'hypoglycémie, éventuellement rythmées par la prise alimentaire — restent un diagnostic incertain, qu'on ne devrait pas évoquer en l'absence d'hypoglycémie veineuse documentée.

La démarche diagnostique devant une symptomatologie évocatrice d'hypoglycémie chez un sujet non diabétique demande par conséquent beaucoup de rigueur tant à l'étape du diagnostic positif de l'hypoglycémie qu'à celle du diagnostic étiologique. L'étape du diagnostic étiologique est dominée par la recherche d'un insulinome, cause la plus fréquente des hypoglycémies organiques de l'adulte.

I. Définition

Le diagnostic d'hypoglycémie repose sur la constatation simultanée de signes de neuroglucopénie et d'une **glycémie veineuse (et pas seulement capillaire)** basse, ainsi que sur la correction des symptômes lors de la normalisation de la glycémie : c'est la triade de Whipple. Dans cette définition, deux points méritent l'attention :

- les symptômes et la glycémie basse doivent être simultanés. Ainsi, une glycémie basse isolée ne suffit pas à porter le diagnostic. En effet, la glycémie veineuse normale d'un sujet sain après 72 heures de jeûne peut atteindre chez certains sujets 0,40 g/l (essentiellement chez des jeunes femmes minces). Il faut cependant noter que chez certains patients présentant des hypoglycémies à répétition dans le cadre d'hypoglycémies organiques, des mécanismes d'adaptation se mettent en place et des valeurs basses pathologiques de glycémie peuvent ne pas s'accompagner des signes cliniques habituels ;
- les symptômes spécifiques de neuroglucopénie doivent être différenciés de ceux, peu spécifiques et inconstants, de la réaction adrénérgique qui précèdent et accompagnent l'hypoglycémie.

Le niveau seuil de glycémie habituellement retenu pour le diagnostic d'une hypoglycémie en dehors du diabète est de **0,50 g/l [2,75 mmol/l]**.

Chez le diabétique, la valeur retenue est de **0,70 g/l [3,9 mmol/l]**.

II. Physiopathologie

B Plusieurs systèmes hormonaux participent au maintien de la glycémie entre 0,60 et 0,90 g/l [3,3 à 5,0 mmol/l] à jeun et 1,20 à 1,30 g/l [6,7 à 7,2 mmol/l] après les repas. Lors d'un jeûne prolongé, la glycémie baisse et le cerveau utilise d'autres substrats, essentiellement les corps cétoniques.

Tableau 13.2. B Effets indésirables des antithyroïdiens de synthèse.

Communs (5–15 %)	<ul style="list-style-type: none"> – Rashes cutanés et urticaire – Arthralgie – Leuconéutropénie transitoire – Alopécie – Perturbations mineures des fonctions hépatiques, n'imposant pas l'arrêt de l'ATS
Rares et sévères (< 1 %)	<ul style="list-style-type: none"> – Agranulocytose aiguë (0,2–0,5 %) – Hypoplasie médullaire – Hépatite cytolytique (dérivés thio-uraciles) – Hépatite rétionnelle (imidazolés) – Vasculaites allergiques liées aux ANCA <ul style="list-style-type: none"> - pancréatite – Hypoglycémies par anticorps anti-insuline

(Source : CEEDMM, 2021.)

Encadré 13.1

Agranulocytose aux antithyroïdiens de synthèse

NB : Une neutropénie modérée (< 1,5 G/l) peut accompagner une hyperthyroïdie (NFS de référence).

Dépistage de l'agranulocytose par NFS régulière les deux premiers mois du traitement.

NFS si fièvre, signes pharyngés (angine) sous antithyroïdiens de synthèse.

- Conduite à tenir : neutrophiles < 0,8 G/l (consensus de la SFE, 2016) :
 - arrêt des ATS ;
 - suivi.
- Neutrophile < 0,5 G/l → Agranulocytose avec **risque infectieux majeur** :
 - hospitalisation urgente en milieu protégé ;
 - arrêt définitif des ATS ;
 - antibiothérapie large ;
 - facteur de croissance hématopoïétique, G-CSF (*Granulocyte-Colony Stimulating Factor*), non obligatoire ;
 - suivi de la récupération.

surveillance repose sur le dosage de la TSH tous les 3 mois pendant la durée du traitement médical ;

- pour dépister l'agranulocytose : surveiller la NFS tous les 10 jours pendant les deux premiers mois, avertir le patient et mentionner sur l'ordonnance d'arrêter le traitement et de faire une NFS en urgence en cas de fièvre et de signes infectieux (angine).

Traitement chirurgical

- Thyroïdectomie totale en cas de maladie de Basedow après une préparation médicale par ATS ayant permis d'obtenir l'euthyroïdie pour éviter une crise toxique postopératoire. Le risque de lésion des parathyroïdes et des nerfs récurrents est faible avec un chirurgien entraîné à cette chirurgie, mais n'est pas nul (1 à 4 %). En avertir le patient.
- Thyroïdectomie totale en cas de goitre multinodulaire toxique après une préparation médicale courte si nécessaire (pas de risque de crise toxique) ; même risque parathyroïdien et récurrentiel.
- Lobectomie du côté de la lésion en cas d'adénome toxique, après une préparation médicale courte si nécessaire.