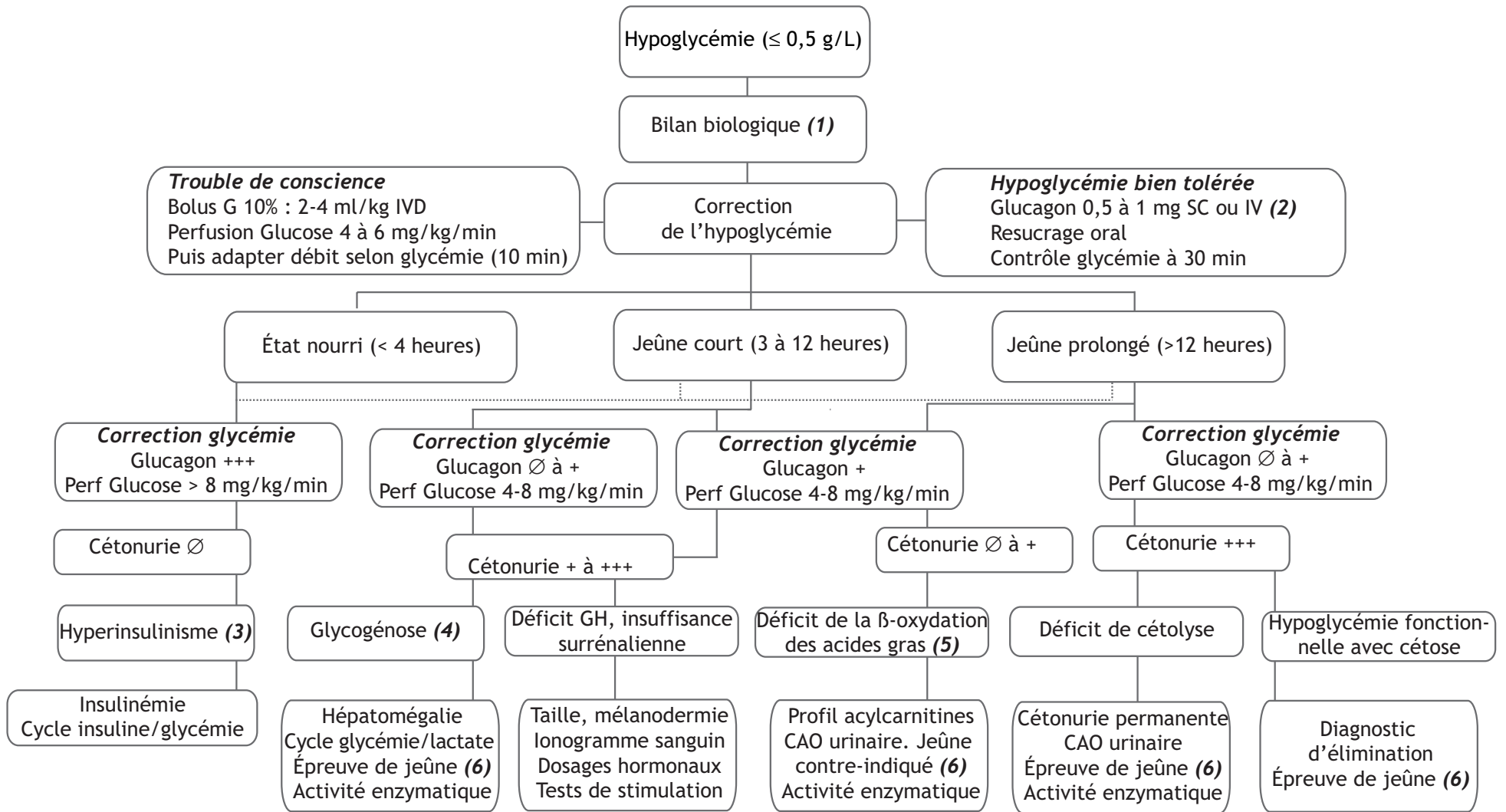


# Hypoglycémie - F. Labarthe

Département de pédiatrie, hôpital Clocheville, 49 boulevard Béranger, 37000 Tours, France

Mots clés : Hypoglycémie ; Maladie métabolique ; Insuline ; Glucagon ; Cétonurie



## ■ Arbre décisionnel - Commentaires

(1) Le bilan biologique initial comprend :

- des prélèvements sanguins à réaliser avant la correction de l'hypoglycémie : glycémie, insuline, cortisol, hormone de croissance ;
- des prélèvements sanguins à réaliser rapidement (dans les deux heures) : lactate\* ( $\pm$  pyruvate\*), acides gras libres, corps cétoniques, profil des acylcarnitines# (quelques gouttes de sang sur un buvard de type « Guthrie »), chromatographie des acides aminés#, ionogramme (trou anionique ?), bicarbonates, pH, ammoniémie\*, transaminases, peptide C, congeler échantillons de sérum et de plasma ;
- Un prélèvement urinaire (1<sup>re</sup> miction) : bandelette urinaire (cétonurie ?), chromatographie des acides organiques# (CAO), recherche de toxiques#, congeler 1 échantillon.

\*Prélevé sans garrot, mis dans la glace immédiatement, dosé rapidement.

#Selon orientation étiologique.

(2) Le test au glucagon (0,5 à 1 mg SC ou IVD, contrôle glycémie à 10, 20 et 30 min, avant resucrage per os ou IV) doit être fait uniquement si l'état de l'enfant le permet et en cas de forte

suspicion d'hyperinsulinisme, mais ne doit pas retarder la prise en charge.

(3) L'hyperinsulinisme peut être responsable d'hypoglycémies sans horaire fixe (à jeun ou à l'état nourri). Il est caractérisé par une absence de cétonurie (y compris lors du jeûne), une réponse explosive au glucagon, et une résistance potentielle à la perfusion de sérum glucosé.

(4) Les glycogénoses s'accompagnent généralement d'un gros foie mou. La tolérance au jeûne et les perturbations métaboliques varient en fonction du déficit enzymatique.

(5) Dans les déficits de la  $\beta$ -oxydation des acides gras, un débit modéré de glucose (4-6 mg/kg/min) permet de normaliser la glycémie mais des quantités supérieures de glucose sont souvent nécessaires pour améliorer l'état clinique de l'enfant.

(6) Une épreuve de jeûne peut être envisagée dans un deuxième temps pour reproduire l'hypoglycémie, à condition d'avoir formellement exclu au préalable un déficit de la  $\beta$ -oxydation des acides gras (profil des acylcarnitines sanguins, chromatographie des acides organiques urinaires). Elle est potentiellement dangereuse et ne doit être réalisée qu'en milieu spécialisé.

(7) Il existe d'autres causes plus rares, non détaillées dans ce protocole : intoxication (alcool, hypoglycémiant oraux,...), déficit de la néoglucogenèse, déficit en glycogène synthétase.

## ■ Références

- [1] Touati G, De Lonlay P, Saudubray JM. Hypoglycémies de l'enfant. Encycl Méd Chir, Pédiatrie, 4-059-F-10. Paris : Elsevier 2000. p. 1-11.
- [2] Saudubray JM, De Lonlay P, Touati G, et al. Genetic hypoglycaemia in infancy and childhood: Pathophysiology and diagnosis. J Inherit Metab Dis 2000;23:197-214.