



Hypoglycémies de l'enfant conduite à tenir

Dr POCHELU Sandra, Pédiatre service Endocrinologie Diabétologie 3eme A
Hopital des Enfants, CHU Bordeaux





Définition

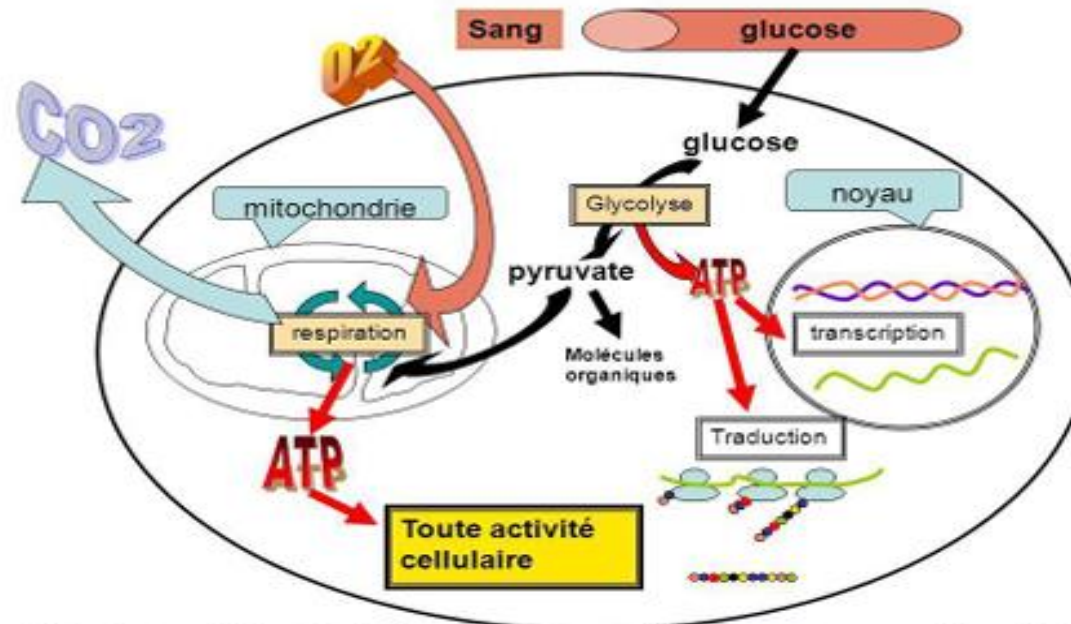
- **Hypoglycémie: glycémie veineuse $< 0,50\text{g/l}$ ($2,75\text{mmol/l}$)**
- Hypoglycémie Diabète $< 0,7\text{g/l}$
- Hypoglycémie autres maladies (hyperinsulinisme, glycogénose) $< 0,6\text{g/l}$
- Hypoglycémie Nouveau-né avant 48h de vie $< 0,4\text{g/l}$ ($2,2\text{mmol/l}$)





Physiopathologie

Utilisation du glucose par la cellule

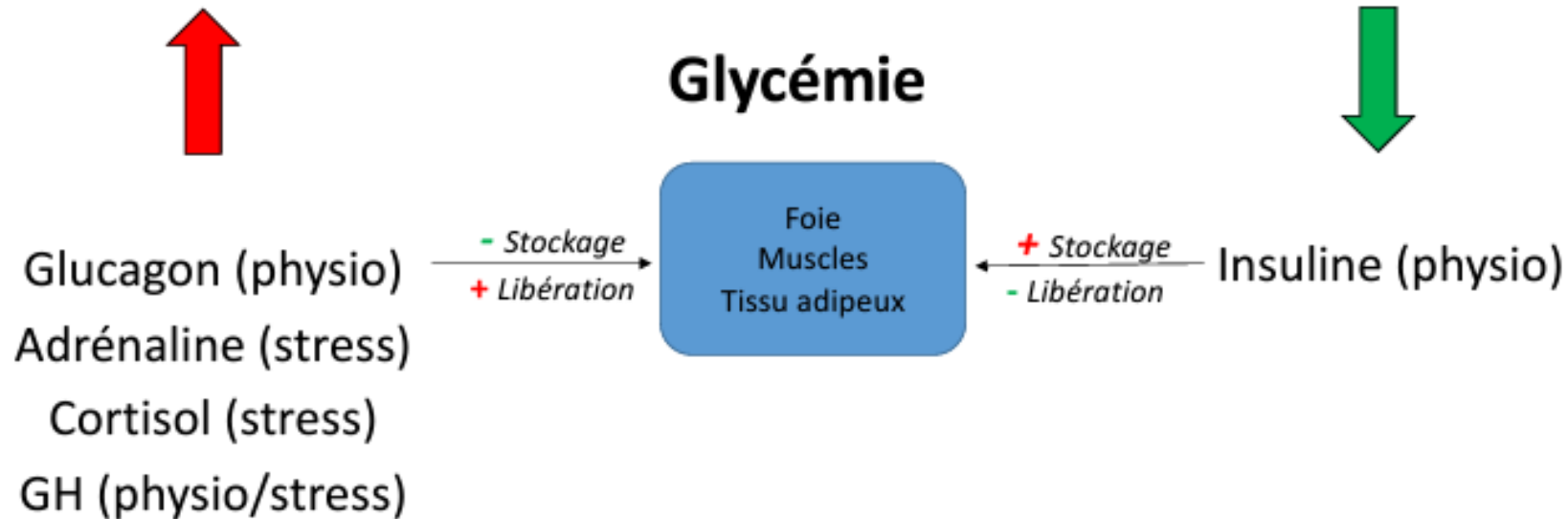


Bilan des activités métaboliques dans une cellule eucaryote non chlorophyllienne





Régulation hormonale de la glycémie





Reconnaitre une hypoglycémie



Sueurs, tremblements



Faim (mal au ventre)



Fatigue, vertiges



Pâleur



Somnolence



Vision floue ou double



Sensation de froid,
picotement des lèvres



Troubles de la parole



Comportement bizarre,
irritabilité, nervosité





Diagnostic Urgent

- Chez le nouveau-né et nourrisson, mise en jeu du pronostic neurologique
- Enquête étiologique minutieuse: Eliminer un risque vital
 - Insuffisance surrénalienne
 - Déficit de la beta-oxydation des acides gras





Clinique

- Signes neuro-glucopéniques: signes neurologiques variés: malaise, convulsions généralisées, hallucinations, trouble d'élocution, trouble visuel, trouble de concentration, signes pyramidaux, dysesthésie, fatigue inhabituelle, somnolence, coma profond, hypothermie, fringale...
- Signes adrénergiques: pâleur, sueurs et tachycardie, parfois nervosité et tremblements, douleurs abdominales.
- La triade de Whipple :
 - signes neuroglucopéniques ;
 - glycémie veineuse $< 0,50\text{g/l}$ (ou $< 0,70\text{g/l}$ chez le diabétique) ;
 - correction des symptômes après normalisation de la glycémie.





Prise en charge n°1: Urgence Thérapeutique

Enfant inconscient/ prises orales ou entérales impossibles/ hypoglycémie persistante malgré resucrage:

- Bolus de glucosé IV (à répéter si nécessaire jusqu'à normalisation glycémie $> 0,7\text{g/l}$) : sérum G10% 2 ml/kg IVD ou IVL sur 10min ;
- glucagon IM ou SC à envisager si voie d'abord impossible, avec enfant en PLS mais à éviter (attention : efficacité limitée dans les 10min, jeun $< 8\text{h}$; diabète connu : mesure de 1ère intention au domicile par la famille) ;
- Bilan sanguin après resucrage, mais au plus près de l'hypoglycémie
- Relais perfusion G10% de base 3 à 6mg/kg/min glucose





Surveillance

- Après mise en place de la perfusion:
 - glycémie capillaire ou dextro à 30min puis 1fois par heure pendant 3 heures et contrôle concomitant de la cétonémie
 - adapter le débit glucidique aux glycémies, G10% paliers de 0,3ml/kg/h
- Objectifs glycémiques: 0,7g/l - 1,2g/l (4-7mmol/l)





Prise en charge n°2

- Enfant conscient :
 - bilan sanguin percritique avant resucrage ;
 - glucose par voie orale ou entérale (SNG) :
 - chez le nouveau-né et le nourrisson : sérum G10 % 2 ml/kg ;
 - chez l'enfant : 1 sucre 5g/20kg de poids chez l'enfant ou 1ml/kg G30% max 30ml;
 - chez l'adolescent : 15g de sucre.
- à répéter si nécessaires toutes les 5 à 10min jusqu'à normalisation de la glycémie > 0,7g/l
- Penser relais sucre lent ou régime habituel

Rappel : 1 sucre en morceau n°4 = 5g de sucre = 50ml de jus d'orange ou de pomme = 50ml de Cola = 50ml de sérum glucosé G10 %.





Toute hypoglycémie s'explore

Enquête clinique minutieuse:

- âge de l'enfant ; croissance staturale et pondérale
- contexte particulier: antécédents dont syndrome de la ligne médiane, traitements médicamenteux ...
- survenue de l'hypoglycémie au jeûne court ou long, épisode unique ou récidive.

L'anamnèse doit écarter les situations pathologiques sévères conduisant de manière non spécifique à une hypoglycémie, résultant :

- d'une carence en glycogène ou en substrat pour la néoglucogenèse : dénutrition sévère, insuffisance hépatique profonde aiguë ou chronique ;
- d'une augmentation de la consommation de glucose : certaines tumeurs, sepsis ;
- d'une fuite urinaire de glucose : tubulopathie ;
- d'une intoxication alcoolique ou la prise de médicaments (par exemple: insuline, antidiabétiques oraux type sulfamides, glinides, sevrage brutal corticoïdes forte dose et/ou prolongée, quinine, bêtabloquants).

L'examen clinique doit être complet, au premier rang duquel un **examen neurologique rigoureux** ainsi que la recherche d'une **hépatomégalie**.





Enquête paraclinique

- **Toute hypoglycémie CAPILLAIRE doit être authentifiée par une glycémie VEINEUSE ;** cette confirmation ne devant pas retarder la prise en charge thérapeutique.

1^{ère} intention:

- **Bilan sanguin percritique** au moment même de l'hypoglycémie **AVANT RESUCRAGE** sauf choc hypovolémique, coma, convulsion:
 - **Glycémie veineuse sur tube avec inhibiteur de la glucosidase +/- cétonémie capillaire;**
 - **Hormonologie: insuline, C-peptide, GH, cortisol, ACTH;**
 - **Gazométrie veineuse: pH lactates ;**
 - Ionogramme sanguin, réserve alcaline, bilan hépatique, CPK, acide urique, TP FacteurV +/- ammoniémie;
 - **Profil des acylcarnitines plasmatiques** (et idéalement 3OH-butyrates et acides gras libres) ;
- **Recueil urines de la première miction suivant l'hypoglycémie** : cétonurie à la bandelette, chromatographie des acides organiques.





Enquête paraclinique

2ème intention:

Ces hypoglycémies suspectes :

- **inattendues:** hypoglycémies pour un jeûne pas assez long pour l'âge
(< 12h à 1– 5 ans, < 24h à 5–10 ans ; après 10 ans, il ne devrait plus y avoir d'hypoglycémie de jeûne) ;
- **inappropriées:** hypoglycémies très symptomatiques ou très profondes ; insuffisance voire absence de cétose ;
- **accompagnées de signes associés:** hépatomégalie, défaillance d'organe aiguë ou chronique, acidose sévère avec $\text{pH} < 7,10$, mélanodermie, croissance pondérale ou staturale anormale...





Hypoglycémie au jeûne court

- à l'état nourri, par définition anormale, évoquer:
 - un mécanisme lié à l'insuline: forme génétique d'hyperinsulinisme ou fonctionnelle après chirurgie œsogastrique ou duodénale (dumping syndrome), ou un insulinome ,
 - une glycogénose,
 - une intoxication alcoolique ou médicamenteuse,
 - un panhypopituitarisme avec déficit en GH et cortisol chez un nouveau-né ou un nourrisson.





Hypoglycémie au jeûne long

Révéler :

- un déficit hormonal;
 - un défaut de la néoglucogenèse;
 - un déficit de la β -oxydation des acides gras.
-
- Une cétose doit toujours être recherchée : **l'absence de cétose** au jeûne long est anormale et oriente vers un déficit de la **β -oxydation des acides gras** ;
 - La présence d'une **forte cétose et d'une hyperlactatémie** au moment de l'hypoglycémie signent un **dysfonctionnement de la néoglucogenèse**;
 - Le diagnostic peut également être orienté par la **quantité de glucose** nécessaire pour corriger l'hypoglycémie : si la correction de l'hypoglycémie nécessite des apports supraphysiologiques en glucose=> excès d'un **facteur hypoglycémiant tel que l'insuline**.





Insuffisance anté-hypophysaire congénitale

L'hypopituitarisme congénital associe:

- hypoglycémies néonatales
- + souvent ictère prolongé chez nouveau-né
- + présence d'un micropénis (verge < 2 cm à la naissance) et/ou cryptorchidie

Bilan immédiat: Glycémie veineuse, cortisol, IGF-1 et GH, TSH et T4I, AMH et testostérone
2eme temps génétique envoi CHU Marseille

Imagerie: IRM hypothalamo-hypophysaire: parfois des signes caractéristiques post hypophyse ectopique, hypophyse hypoplasique, tige pituitaire non vue.





Hypoglycémie fonctionnelle

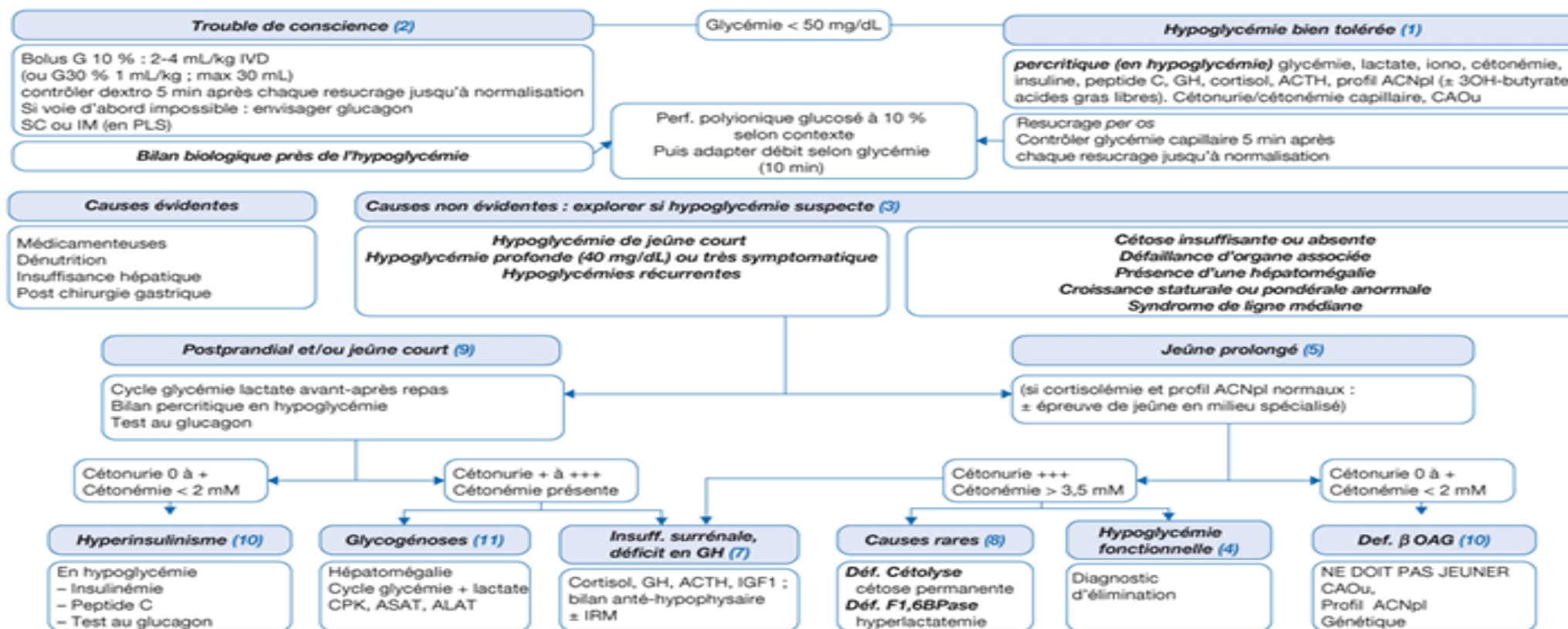
- Hypoglycémie hypercétotique idiopathique fréquente, phénomène bénin, chez enfants de moins de 10 ans.
- Association:
 - jeûne très prolongé ;
 - hypoglycémie peu profonde ($> 0,40\text{g/l}$) ;
 - hypoglycémie peu symptomatique ;
 - forte cétose ;en l'absence d'élément compatible avec une maladie hypoglycémiante sous-jacente

=> Diagnostic d'élimination





Arbre Décisionnel



CAOu : chromatographie des acides organiques urinaires ; profil ACNpl : profil des acylcarnitines plasmatiques ; β OAG : β oxydation des acides gras ; F1,6BPase : fructose 1,6 bisphosphatase

Docteur JB Arnoux, PAP, 2019





Cas clinique n°1

- ENEKO 19mois

présente une otite moyenne aigue traitée par antibiotiques depuis plusieurs jours, apyrétique depuis le 22/04.

Le 5/05 après midi alors qu' il est gardé par sa nounou, il chute de sa hauteur et il est décrit comme **somnolent** dans les suites.

- Appel du SAMU par les parents à 22h devant une **aréactivité**
- A l'arrivée du SAMU, **enfant inconscient, score de Glasgow 4**, mouvements pendulaires des yeux, pupilles égales et réactives,
- Absence de trouble ventilatoire,
- Absence de trouble hémodynamique, absence de trouble de perfusion périphérique, pale,
- Absence hépatomégalie, **glycémie capillaire 0,22g/l**





Suite

- Hypothèse diagnostic:

Etat de mal convulsif infraclinique sur hypoglycémie sévère

- CAT:
 - Test thérapeutique par midazolam intra-nasal : efficacité transitoire
 - Pose VVP: resucrage iv et perfusion de G10%
 - **Contrôle de glycémie 0,4g/l**
 - Intubation sur critères neurologiques
- Passage au dechoc adultes:
 - TDM cérébrale normale et IRM cérébrale normale





Suite

- A l'arrivée en réanimation pédiatrique vers 1h du matin

Signes de réveil spontané avec motricité des 4 membres adaptée

Absence d'anomalie ventilatoire et cardiovasculaire

- Bilan d'entrée:

Ph 7,23 capnie 4,5kPa, Lactates 0,6mmol/L, glycémie 0,93g/l, cétonurie 1+

Nfs, CRP, ionogramme sanguin sans particularité

Toxiques et alcoolémie négatifs

Ponction lombaire négative

Ammoniémie négative, CPK et myoglobulinémie normaux





Suite

Bilan H+8 : Cortisol 290nmol/L normal, **IGF1 10,7ng/ml (N: 27,4 113,5ng/ml)**,
C-peptide 302pmol/L (N: 260 1730pmol/l)

- A l'arrêt des sédations:
 - Evolution rassurante en quelques heures, extubation et récupération d'un examen neuro normal. Absence d'organomégalie.
 - Poursuite de la perfusion sans majoration du glucose et reprise de l'alimentation. Stabilisation des glycémies.
- Transfert dans le service endocrinologie pédiatrique le 6/05 à moins de 24h du début des symptômes





Suite

- Au sein du service,

Absence de modification de l'examen clinique, croissance +1DS en taille et -1DS en poids

Arrêt de la perfusion le 8/05, amélioration alimentation et consultation diététique, absence de récurrence hypoglycémie

- Contrôle du bilan hormonal à jeun: cortisol 349nmol/L ACTH 12pmol/l, insuline et C-peptide adapté à la glycémie, TSH T4L normaux

IGF1 toujours bas 23,8ng/ml (N: 27,4 113,5ng/ml)

Test de stimulation GH: confirmation déficit complet en hormone de croissance (pic GH 5,3mUI/ml)

- Bilan métabolique : CAA sanguins normaux, CAO urinaire normaux, OH butyrate normal
- IRM cérébrale centrée sur l'hypophyse: **petite hypophyse mais pas de malformation cérébrale notamment de la région hypothalamo-hypophysaire**





Cas clinique n°1

- **Conclusion: Insuffisance somatotrope avec mise en place d'un traitement par hormone de croissance quotidienne**
- Education thérapeutique: autonomisation des parents aux injections, repas comportant des féculents notamment le matin et le soir
- Sensibilisation des parents en cas de récurrence de fatigue anormale, de somnolence, de sueurs et de comportement inhabituel





Cas clinique n°2

- ACHILLE 5ans

Consultation le 29/12 dans des urgences polyvalentes pour **trouble de la conscience après vomissement et un jeun prolongé.**

ATCD récents: enfant décrit comme asthénique depuis plusieurs semaines avec consultations médicales répétées: diagnostic de bronchiolite puis d'angine.

A l'arrivée aux urgences du CHG, **enfant inconscient, dyspnée de Kussmaul**
Glycémie capillaire « LOW », ph:7,11 bicarbonates 10,3mmol/L capnie 33mmHg
CAT: 2 ampoules de G30% IV Reprise de conscience
Glycémie de contrôle 1,94g/l





Suite

- Prise en charge dans le service de pédiatrie générale

Relais de perfusion par du G10% puis G5%

Bilan hormonal: **Cortisol indosable et ACTH indosable**

Bilan thyroïdienne normal: TSH 3,43mU/l, T4L 11,9pmol/l

Bilan hépatique normal

Scanner cérébral normal

Nouveau contrôle sans perfusion 48h: toujours **cortisol indosable**

- Transfert dans le service d'endocrinologie 3emeA Hopital des enfants le 3/01 pour explorations complémentaires





Suite

- Examen clinique:

Absence d'anomalie respiratoire et hémodynamique, absence d'hépatomégalie

Examen neurologique normal, quelques éléments dysmorphiques

Absence de mélanodermie

Testicules en place avec verge de taille normale pour l'âge

Croissance staturo-pondérale satisfaisante -1DS concordante taille cible

- Bilan bio: NFS, ionogramme sanguin, fonction rénale normaux

Bnp troponine normaux, hémostase normale

Bilan hormonal statique: **cortisol ACTH indosables**

Le reste des axes hypophysaires normaux **IGF1 109,5ng/ml (N: 27,4 113,5ng/ml)**

- Age osseux: **4ans 4ans 6mois**





Suite

- Bilans dynamiques de stimulation hormonale:
 - **Test synacthene: absence de réponse du cortisol**
 - **Test hypoglycémie insulinique: déficit en cortisol et ACTH et déficit complet en GH (pic GH 5,1mUI/l)**
- IRM cérébrale centrée sur hypophyse: normale
- **Diagnostic : Insuffisance corticotrope et somatotrope centrale**
- CAT: mise en place en urgence d'une substitution corticotrope Hemisuccinate
Hydrocortisone 13mg/m²/j per os soit 3mg 3/jour
Education thérapeutique parentale





Evolution clinique:

- **Consultation 1mois:**

Bonne évolution clinique sous HSHC

Prise de 700gr, difficultés scolaires et suivi CAMPS

Bilan bio équilibré: **ACTH indosable cortisol 7nmol/L**

IGF1 236ng/ml (N: 27,4 113,5ng/ml)

CAT: diminution HSHC 8,2mg/m²/j soit 3mg *2/J

Absence d'initiation de GH pour le moment





Evolution clinique:

- HDJ de réévaluation 3mois :

Bonne évolution clinique globale mais notion d'asthénie à distance de prise HSHC
Prise de 3cm et 900gr en 3mois

Test synacthene: réponse partielle

T0 cortisol indosable

T60 cortisol 395nmol/L

Prélèvement génétique CHU Marseille: panel déficit hypophysaire congénital négatif

CAT: Adaptation thérapeutique: augmentation HSHC 10mg/m²/j soit 3mg 2mg 3mg





Evolution clinique:

- HDJ de réévaluation 4mois :

Bonne évolution clinique après réadaptation HSHC

Bonne croissance régulière

**2eme test de stimulation GH : absence de déficit en hormone de croissance pic GH 83mUI/l
IGF1 171ng/ml (N: 27,4 113,5ng/ml)**

CAT: Poursuite HSHC seul

Conclusion : Insuffisance corticotrope isolée d'étiologie indéterminée





CONCLUSION

- **Évoquer une hypoglycémie organique est parfois difficile en raison du caractère non spécifique des symptômes.**
- Y penser devant tout symptôme ou comportement anormal.
- **Le diagnostic positif d'une hypoglycémie repose sur la constatation simultanée de signes cliniques évocateurs et d'une glycémie veineuse $<0,5\text{g/l}$.**

=>Urgence Thérapeutique





CONCLUSION

- Toute hypoglycémie de l'enfant s'explore à la recherche d'une étiologie
 - Crise convulsive et pronostic cérébral
 - Durée du jeûne / Hépatomégalie / Corps Cétoniques / Lactates
- Bilan minimum à réaliser avant resucrage sauf signes de gravité
- Traitement simple: Du glucose toujours (oral/IV)



1 & 2 décembre 2023

Bordeaux - Hôtel Pullman



23^{èmes} Journées
d'Urgences Pédiatriques du Sud-Ouest



DES QUESTIONS?

MERCI DE VOTRE ATTENTION



www.jupso.fr

Interface ville ■ hôpital

1 & 2 décembre 2023

Bordeaux - Hôtel Pullman



23^{èmes} Journées d'Urgences Pédiatriques du Sud-Ouest



www.jupso.fr

Interface ville ■ hôpital