

LA VIGNETTE DIAGNOSTIQUE DE L'ÉTUDIANT

Diagnostic différentiel d'un malaise : hypoglycémie, hypotension ou spasmophilie ?

A.J. SCHEEN (1), J.C. PHILIPS (2), J.M. KRZESINSKI (3)

RÉSUMÉ : La consultation pour la survenue de malaises est une problématique fréquente en pratique médicale. Compte tenu du fait qu'il s'agit, à première vue, de plaintes peu spécifiques, le risque est de programmer une série d'examen complémentaires disparates et finalement peu contributifs en l'absence d'une anamnèse bien orientée et d'un examen clinique pertinent. Le but de cet article est de présenter une démarche médicale globale, essentiellement basée sur l'interrogatoire (éléments séméiologiques, chronologiques et thérapeutiques) avec quelques éléments cliniques et paracliniques complémentaires simples, permettant de faire assez aisément un diagnostic différentiel entre une hypoglycémie réactive, une hypotension (orthostatique) et une crise de spasmophilie.

MOTS-CLÉS : *Hypoglycémie - Hypotension - Lipothymie - Malaise - Spasmophilie - Syndrome d'hyperventilation*

DIZZINESS : HYPOGLYCAEMIA, HYPOTENSION OR SPASMOPHILIA ?

SUMMARY : The consultation for dizziness is a common problem in clinical practice. Because of the apparent lack of specificity of the complaints, there is a rather high risk to prescribe a variety of sophisticated exams, which will not be very helpful in absence of a well oriented anamnesis and a pertinent clinical examination. The present paper aims at describing a global medical approach, essentially based upon a detailed anamnesis (semiological, chronological and therapeutical arguments), to which may be added a few simple clinical and technical complementary data. This strategy should allow obtaining quite easily pertinent arguments for a differential diagnosis between reactive hypoglycaemia, (orthostatic) hypotension, and hyperventilation crisis (spasmophilia).

KEYWORDS : *Dizziness - Hypoglycaemia - Hypotension - Hyperventilation syndrome - Spasmophilia*

INTRODUCTION

Le malaise représente 5 % des consultations médicales (1). Les patients consultent le plus souvent leur médecin généraliste en première intention (2). Si celui-ci ne parvient pas à bien circonscrire le problème (ou souvent face à l'anxiété du patient et à sa demande pressante), il peut référer la personne à une série de médecins spécialistes qui vont faire réaliser une batterie de tests, chacun dans son domaine spécifique. Ces examens permettront souvent d'exclure l'un ou l'autre diagnostic plus ou moins grave, mais ne permettent le plus souvent pas d'identifier clairement la plainte initiale. Dès lors, le patient reste insatisfait et continue généralement à se plaindre. Plus rarement, mais de façon non exceptionnelle, il peut directement consulter un service d'urgence. En l'absence de vraie gravité, la prise en charge est alors souvent inappropriée: soit la problématique est banalisée, voire négligée, aggravant le désarroi du patient; soit la plainte, mal appréhendée dans ces circonstances difficiles par manque de temps, génère une série d'examen complémentaires réalisés pêle-mêle

en urgence, coûteux mais infructueux puisqu'ils permettent souvent d'exclure des pathologies graves mais, à nouveau, pas d'arriver à un diagnostic précis.

Les origines des malaises peuvent être multiples et le diagnostic différentiel doit se reposer sur une approche soigneuse à la fois anamnesticque et clinique avant de programmer tout examen complémentaire éventuel (2-4). Généralement, le malaise reconnaît une origine fonctionnelle parmi lesquelles les plus fréquentes sont une hypoglycémie (la plupart du temps réactive ou réactionnelle en réponse tardive à la prise d'un repas sucré) (5-7), une hypotension, orthostatique (8, 9) ou postprandiale (10, 11), ou encore une crise de spasmophilie (syndrome d'hyperventilation) (12, 13), parfois intriquée avec une attaque de panique (14). Les origines labyrinthiques, caractérisées par la survenue de vertiges ne seront pas envisagées ici car souvent, elles donnent lieu à une symptomatologie plus spécifique (vertiges rotatoires, exacerbés par la manœuvre de Hallpike) qui facilite le diagnostic (15).

Cette vignette clinique a pour but de familiariser l'étudiant en médecine à l'approche clinique structurée permettant un diagnostic différentiel d'un malaise. Nous centrerons surtout le débat sur la distinction entre une origine hypoglycémique, hypotensive ou autre (syndrome d'hyperventilation ou spasmophilie). Il n'est pas rare que les trois problématiques soient plus ou moins

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

(2) Chef de clinique, Service de Diabétologie, Nutrition et Maladies métaboliques.

(3) Professeur, Chef de Service, Service de Néphrologie-Hypertension, CHU Liège.

intriquées chez la même personne. Il apparaît qu'une cause hypoglycémique ou hypotensive est souvent avancée par le médecin, le personnel paramédical, le patient ou son entourage, alors qu'elle n'a jamais été réellement authentifiée. Ce diagnostic, généralement erroné, risque d'accompagner le patient pendant une bonne partie de sa vie : le patient est étiqueté, à tort, comme étant une personne faisant des «hypoglycémies» ou des «chutes de tension».

PRÉSENTATION DE LA VIGNETTE

Madame Dizzy, 29 ans, 52 kg pour 170 cm, consulte son médecin traitant pour malaises à répétition qu'elle a du mal à bien définir. Elle se sent «mal» assez brusquement, avec bouffées de chaleur, sueurs, vue trouble, faiblesse et impression de presque s'évanouir. Les malaises sont apparus depuis 2 à 3 ans, d'abord de façon assez épisodique, mais ils ont tendance à devenir plus fréquents et plus importants depuis quelques mois. Elle est devenue très anxieuse à tel point qu'elle n'ose plus conduire sa voiture seule. Elle a déjà eu occasionnellement des picotements autour des lèvres et des sensations de fourmillement dans les mains, mais apparemment sans perte de force et pas nécessairement au moment des malaises pour lesquels elle consulte. Les malaises surviennent dans des circonstances assez variables et semblent favorisés par le stress. Ils passent parfois en prenant une boisson sucrée, mais pas nécessairement. Ils n'ont pas d'heure bien particulier dans la journée. La patiente signale également parfois une sensation «vertigineuse», pendant quelques secondes, après s'être redressée rapidement. Elle tolère mal la station debout prolongée. Elle n'a jamais présenté de perte de connaissance (syncope) au cours des 3 dernières années, mais bien à l'une ou l'autre reprise quand elle était adolescente. Dans ses antécédents, on note une exérèse d'un nodule thyroïdien, une grossesse avec accouchement sans problème particulier il y a 6 ans, une pression artérielle habituellement basse, un contexte de nervosité de longue date avec tendances dépressives secondaires à un divorce récent. Dans ce contexte, elle semble avoir perdu 2-3 kg et a une alimentation assez irrégulière, avec attirance pour les sucreries. Elle ne prend aucun médicament en dehors d'une pilule contraceptive et parfois un peu d'alprazolam lorsqu'elle se sent trop nerveuse. Elle fume presque un paquet de cigarettes par jour et signale une mauvaise adaptation à l'effort physique.

QUESTIONS POSÉES

- 1) Sur quels éléments anamnestiques fondez-vous votre raisonnement pour faire le diagnostic différentiel ?
- 2) Quels éléments cliniques pourraient conforter votre orientation diagnostique ?
- 3) Citez et justifiez quelques examens complémentaires susceptibles d'étayer votre prescription diagnostique.

RÉPONSES PROPOSÉES

1) SUR QUELS ÉLÉMENTS ANAMNESTIQUES FONDEZ-VOUS VOTRE RAISONNEMENT POUR FAIRE LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ?

Le diagnostic différentiel repose essentiellement sur 3 types d'information : séméiologiques, chronologiques et thérapeutiques (Tableau I).

a) Éléments séméiologiques

Ces éléments concernent essentiellement la description précise du malaise ressenti.

- *Hypoglycémie*

Les symptômes évocateurs d'une hypoglycémie rentrent dans deux grandes catégories : les symptômes adrénergiques et les symptômes

TABLEAU I. ÉLÉMENTS ANAMNESTIQUES, CLINIQUES ET PARACLIQUES EN FAVEUR D'UNE HYPOTENSION, D'UNE HYPOGLYCÉMIE OU D'UNE CRISE DE SPASMOPHILIE COMME CAUSE D'UN MALAISE.
 MAPA : MONITORING AMBULATOIRE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE.
 HGPO : HYPERGLYCÉMIE PROVOQUÉE PAR VOIE ORALE.
 ENMG : ÉLECTRONEUROMYOGRAMME

Éléments	Hypoglycémie	Hypotension	Spasmophilie
Anamnestiques			
Séméiologiques	Riposte adrénergique (*) Neuroglucopénie (*)	Lipothymies Syncope	Lipothymies Dyesthésies Oppression Hyperventilation
Chronologiques	Post-prandial tardif Post-exercice	Station debout Post-exercice Post-prandial précoce	Stress, anxiété
Thérapeutiques	Resucrage (effet rapide)	Position couchée (accroupie)	«Rebreathing»
Cliniques	Néant	Hypotension (orthostatique)	Chvostek Trousseau
Paracliniques	Mesure glycémie (automesure) HGPO (intérêt limité)	MAPA 24h Finapres® (tests dynamiques)	Biologie (Ca, Mg) ENMG (test de tétanie)
(*) Voir description détaillée des symptômes et signes dans le texte.			

neuroglucopéniques. Normalement, la valeur glycémique seuil qui enclenche la riposte adrénergique est plus élevée que celle qui entraîne des répercussions liées à un dysfonctionnement cérébral d'origine neuroglucopénique (16). L'hypoglycémie représente un stress qui déclenche une riposte neurohormonale avec activation du système sympathique qui s'accompagne de plaintes assez typiques (sudations, palpitations, ...). Celles-ci sont habituellement reconnues par le sujet comme signes d'alerte qui conduisent à un resucrage et à l'amélioration des symptômes. La neuroglucopénie induit des troubles déficitaires comme un coup de fatigue (sommolence), des difficultés de concentration, une vision floue, des troubles de l'élocution, des troubles du comportement divers... Ces symptômes ne sont parfois pas reconnus par le patient. Dans les cas les plus graves, la neuroglucopénie peut entraîner une perte de conscience (coma hypoglycémique) qui, par définition, n'est jamais fugace. Normalement, l'hypoglycémie réactive n'est jamais suffisamment sévère pour entraîner une perte de conscience (7).

- *Hypotension*

Les symptômes évocateurs d'une hypotension consistent généralement en faiblesse et lipothymies (sensation imminente de syncope). Ces symptômes peuvent survenir dans un contexte d'hypotension chronique (17).

- *Spasmophilie*

La crise de spasmophilie, quant à elle, entraîne des symptômes polymorphes (12,13). Cependant, lorsqu'on les connaît et qu'on les recherche attentivement, ils peuvent être assez typiques et conduire au diagnostic. Les symptômes les plus fréquemment observés consistent en sensation de faiblesse avec parfois impression de perte de connaissance imminente, oppression thoracique, dysesthésies péri-buccales et périphériques (mains); plus rarement, des contractures musculaires peuvent survenir, localisées typiquement au niveau des doigts, donnant une «main d'accoucheur». Il s'agit alors d'une crise de tétanie vraie, plutôt que d'une crise de spasmophilie. Les malaises de spasmophilie surviennent de façon beaucoup plus fréquente dans le sexe féminin, en particulier chez les jeunes femmes. La crise de spasmophilie est souvent très mal vécue par la patiente et peut s'accompagner de crises d'angoisse, voire plus exceptionnellement, de crises de panique (12-14).

b) *Eléments chronologiques*

Ces éléments concernent essentiellement la description précise du moment d'apparition des malaises et des circonstances qui les favorisent.

- *Hypoglycémie*

L'hypoglycémie réactionnelle, de loin la plus fréquente, a une chronologie rythmée par les repas assez caractéristique qui doit être recherchée de façon systématique (5-7). Dans sa forme la plus habituelle, elle survient 2-4 heures après un repas riche en glucides à haut index glycémique. Ceux-ci ont provoqué d'abord une hyperglycémie avec une riposte insulinaire ample et prolongée puis, secondairement, une diminution rapide et parfois excessive de la glycémie (hypoglycémie réactive). Le moment d'apparition le plus habituel est dans la seconde partie de la matinée, quelques heures après la prise d'un petit déjeuner sucré. Aux autres moments de la journée, l'hypoglycémie réactionnelle peut éventuellement être favorisée par la prise d'alcool (18).

Une autre circonstance possible est lors d'un effort physique intense et prolongé, non compensé par une ingestion suffisante de glucides comme apport énergétique. Il n'est pas rare alors que le malaise hypoglycémique survienne dans les suites de l'exercice.

Enfin, lorsque le malaise survient au repos à jeun (notamment la nuit), l'origine hypoglycémique est tout à fait exceptionnelle. Si elle venait à se vérifier, il faut alors s'orienter vers une hypoglycémie organique (insulinome ou iatrogène suite à l'administration d'insuline exogène ou de sulfamides hypoglycémiantes). Par définition, il ne s'agit pas alors d'une hypoglycémie réactive et cette enquête chronologique est une étape essentielle de la démarche diagnostique.

- *Hypotension*

La circonstance qui augmente le plus communément le risque d'hypotension est le passage brusque de la position couchée à la position debout. Il s'agit alors d'une hypotension dite orthostatique (8, 9). En général, elle est fugace et la pression artérielle revient rapidement à la normale suite à l'activation réflexe du système sympathique entraînant tachycardie et vasoconstriction. Certaines conditions peuvent cependant potentialiser le phénomène comme une position couchée prolongée (alitement), la prise d'alcool, une ambiance chaude (y compris la sortie d'un bain chaud)... L'arrêt brutal d'un exercice musculaire intense et prolongé peut aussi favoriser une hypotension en position debout (résultant de la vasodilatation musculaire et cutanée). Certains

sujets sont également plus enclins à présenter une hypotension orthostatique dont les personnes âgées, les individus en déficit pondéral, les sujets déshydratés... Les interférences médicamenteuses possibles doivent être systématiquement recherchées. C'est évidemment le cas des médicaments antihypertenseurs, en particulier lorsque le traitement combine un diurétique, un vasodilatateur (surtout un alpha-bloquant) et un bêta-bloquant, trois types de médicaments qui interfèrent avec les processus homéostatiques de régulation de la pression artérielle. Il ne faut cependant pas oublier les médicaments agissant sur le système nerveux central, dont certains médicaments anti-parkinsoniens ou encore divers psychotropes (antidépresseurs tricycliques, antipsychotiques...) (8).

Une autre circonstance qui peut également favoriser une baisse de pression artérielle est la prise d'un repas. On parle alors d'hypotension post-prandiale (10, 11). Elle survient généralement chez des patients avec une pression artérielle habituellement plutôt basse ou plus âgés avec une hypertension et troubles du système nerveux autonome. L'explication classique réside dans un «vol sanguin» dans le territoire splanchnique pendant la période de digestion, mais d'autres phénomènes hormonaux sont aussi sans doute impliqués (effets vasodilatateurs de l'insuline et, peut-être aussi, du glucagon-like peptide-1 sécrétés en réponse au repas).

- Spasmophilie

Les crises de spasmophilie sont généralement déclenchées par un énervement ou un état de stress. Celui-ci engendre une hyperventilation qui entraîne une alcalose respiratoire. La hausse du pH entraîne une chute de la concentration de calcium ionisé responsable de la symptomatologie décrite précédemment (12, 13).

Certaines pathologies (hypoparathyroïdie, déficit majeur en vitamine D) peuvent entraîner une hypocalcémie vraie qui peut alors conduire à de véritables crises de tétanie, non nécessairement déclenchées par un stress ou une hyperventilation.

c) *Éléments thérapeutiques*

Ces éléments se fondent sur les moyens qui permettent habituellement de faire disparaître le malaise.

- Hypoglycémie

En cas d'hypoglycémie, le malaise disparaît rapidement (quelques minutes tout au plus) au resucrage (ingestion de glucides à haut index glycémique, par exemple une boisson sucrée) (5-7). Un malaise qui met plusieurs dizaines

de minutes, voire plus, pour s'amender après un resucrage oral n'est pas, *a priori*, d'origine hypoglycémique, sauf cas exceptionnel. À l'inverse, un malaise qui passe rapidement après resucrage n'est pas nécessairement d'origine hypoglycémique. En fait, il s'agit là d'un piège qui conduit fréquemment à des erreurs diagnostiques. De nombreux malaises sont étiquetés hypoglycémiques alors qu'ils connaissent une tout autre origine (notamment avec une composante psychologique).

- Hypotension

L'hypotension orthostatique s'amende rapidement lorsque le sujet se couche (avec éventuellement jambes surélevées pour augmenter le retour veineux) ou lorsqu'il adopte la position accroupie («squatting») (19). Ces deux manœuvres permettent, également, de contrer la survenue d'une syncope vaso-vagale dès que le sujet en ressent les premiers symptômes et qu'il réagit de façon appropriée ou encore pour empêcher l'hypotension survenant juste après l'arrêt d'un exercice intense et quelque peu prolongé.

- Spasmophilie

Le malaise spasmophilique passe spontanément lorsque le sujet parvient à se calmer et à régler sa respiration en évitant toute hyperventilation (12, 13). Lorsque ce n'est pas possible, un moyen simple est de faire respirer la personne dans un sachet de plastique. Cette manœuvre entraîne un «rebreathing» qui contrecarre l'alcalose respiratoire et amende, en général assez rapidement, le problème avec disparition du malaise et des symptômes qui l'accompagnent.

2) *QUELS ÉLÉMENTS CLINIQUES POURRAIENT CONFORTER VOTRE ORIENTATION DIAGNOSTIQUE ?*

- Hypoglycémie

En ce qui concerne l'hypoglycémie, l'examen clinique n'apporte pas d'éléments probants, sauf si le médecin a la chance d'être présent au moment du malaise. Il peut alors objectiver des signes compatibles avec une riposte adrénergique (tachycardie, hypertension, peau froide et moite, anxiété...). Ces signes sont cependant bien peu contributifs en comparaison avec une simple mesure de la glycémie au bout du doigt qui confirmera ou non le diagnostic (voir plus loin).

De façon anecdotique, une cicatrice abdominale peut témoigner d'un antécédent d'opération gastrique et orienter vers un diagnostic possible d'hypoglycémie réactive de type alimentaire (après un «bypass» gastrique, par exemple).

- *Hypotension*

La mesure de la pression artérielle en position couchée et debout doit faire partie de tout examen clinique systématique chez un sujet qui se plaint de malaises qui, à l'anamnèse, peuvent orienter vers le diagnostic d'hypotension orthostatique (8). Dans certains cas, on peut sensibiliser la manoeuvre en laissant le sujet couché suffisamment longtemps (au moins 10-15 minutes) avant le redressement brusque et en répétant les mesures de pression à plusieurs reprises dans les 2 minutes suivant le passage en position debout (et non simplement une seule fois juste après). L'examen clinique sera aussi attentif à la présence d'un déficit pondéral (indice de masse corporelle inférieur à 18,5 kg/m², souvent associé à une hypotension chronique), de signes de déshydratation (déficit de la volémie) ou encore de varices importantes des membres inférieurs (responsable d'un «pooling» veineux en station debout).

- *Spasmophilie*

L'examen clinique devra repérer un sujet particulièrement stressé, nerveux, anxieux. La recherche d'un signe de Chvostek (percussion de l'angle de la mandibule entraînant une contraction de la lèvre) peut orienter vers un état d'hyperexcitabilité musculaire. Enfin, la recherche d'un signe de Trousseau (en laissant gonfler quelques minutes le brassard de mesure de pression artérielle entre les valeurs de pression artérielle systolique et diastolique) peut objectiver une contracture de la main («main d'accoucheur») d'origine tétanique.

3) CITEZ ET JUSTIFIEZ QUELQUES EXAMENS

COMPLÉMENTAIRES SUSCEPTIBLES D'ÉTAYER VOTRE PRÉSUMPTION DIAGNOSTIQUE.

- *Hypoglycémie*

L'examen de choix consiste à réaliser une mesure de la glycémie au moment d'un malaise typique (5-7, 20). Evidemment, le médecin est rarement présent au moment du malaise. Avec la popularisation des lecteurs de glycémie chez les patients diabétiques insulino-traités, le plus simple est de prêter un appareil de mesure au patient (appareil avec mémoire permettant une traçabilité et une authentification des résultats). Il faut alors demander à la personne de contrôler sa glycémie au moment des malaises, en insistant par ailleurs pour qu'elle note la valeur obtenue dans un carnet d'observation en précisant bien l'heure de survenue, les circonstances éventuelles d'apparition (notamment par rapport au dernier repas) et les symptômes et signes d'accompagnement (décrits ci-dessus). Rappe-

lons que chez le sujet normal, la glycémie à jeun peut varier entre 60 et 100 mg/dl et qu'en post-prandial elle peut varier entre 60 et 200 mg/dl. Chez le sujet normal, une glycémie inférieure à 100 mg/dl en post-prandial ne doit donc pas être considérée comme pathologique, contrairement à ce que de nombreux patients (et médecins d'ailleurs !) ont tendance à croire. Le diagnostic nécessite la mise en évidence d'une glycémie < 60 mg/dl (ou, plus typiquement encore < 55mg/dl), même si certaines personnes peuvent présenter des symptômes adrénergiques pour des valeurs un peu supérieures.

En cas de malaise survenant à jeun (durant ou en fin de la nuit), il convient de programmer trois mesures de glycémies à jeun et, si des valeurs basses se confirment, coupler ces mesures avec le dosage des concentrations d'insuline et de peptide-C à la recherche d'une sécrétion inappropriée (autonome) d'insuline (insulinome). Il ne faut pas négliger la possibilité d'une hypoglycémie factice, induite par la prise d'insuline ou de sulfamide, surtout s'il existe un contexte psychologique particulier et si la personne appartient au milieu paramédical.

Un test d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) est très souvent programmé dans l'exploration de malaises évocateurs d'hypoglycémie réactive (21, 22). Si elle est prescrite, cette HGPO doit être suffisamment prolongée (4, voire 5 heures) pour dépister des hypoglycémies tardives et non se limiter à une durée de 2 heures comme lors de la recherche d'un diagnostic de diminution de la tolérance au glucose ou de diabète. Cependant, l'HGPO ne peut à elle seule constituer la base du diagnostic en raison d'une proportion beaucoup trop élevée de faux négatifs et de faux positifs (7, 20). En effet, des valeurs glycémiques basses peuvent se rencontrer chez des sujets strictement normaux au cours de la phase tardive d'une HGPO. Trop souvent, le diagnostic est posé sur cette seule anomalie et la personne se considère alors, le plus souvent à tort mais généralement à vie, comme souffrant d'«hypoglycémie réactive» ! Il est important de relever d'éventuels symptômes susceptibles de survenir lors du test, en les décrivant de façon précise et en notant le moment d'apparition et de disparition. Cette approche permettra de corréler la clinique avec les résultats biologiques. Si un malaise survient lors de l'HGPO, il faudra également bien interroger le sujet quant à savoir si ce malaise est du même type que ceux rapportés dans la vie de tous les jours. Une fois le diagnostic posé, le recours à une HGPO peut être utile pour apprécier un hyperinsulinisme fonctionnel, associé ou non à une diminution de

la tolérance au glucose, dans les premières heures de l'épreuve ou encore pour tester l'une ou l'autre intervention pharmacologique (par exemple, test au saccharose pour évaluer l'efficacité d'un traitement par acarbose, un inhibiteur des alpha-glucosidases digestives) (7).

- Hypotension

La mesure de la pression artérielle de façon continue offre un moyen d'investigation intéressant compte tenu de la variabilité de ce paramètre dans la vie de tous les jours (23, 24). Un enregistrement de 24 heures de pression artérielle (MAPA : Monitoring Ambulatoire de la Pression Artérielle) permettra d'identifier certaines anomalies comme une hypotension chronique, des chutes itératives de la pression artérielle (avec éventuelle modification du rythme cardiaque) ou encore un amortissement du rythme veille-sommeil (en cas de neuropathie autonome sévère, d'origine diabétique par exemple) (25).

A l'inverse de la mesure de la glycémie, l'auto-mesure de la pression artérielle dans le diagnostic d'hypotension orthostatique n'est pas conseillée (26). En effet, cette approche, même lorsqu'elle est réalisée par un membre de l'entourage, risque d'entraîner de nombreuses mesures imparfaites (car prises dans de mauvaises conditions, lors d'une situation de malaise par définition stressante) qui vont encore aggraver l'anxiété et le désarroi du patient. Par contre, cette technique peut aider à éliminer le syndrome de la blouse blanche qui risquerait de majorer le traitement antihypertenseur à tort, pouvant aggraver l'importance et la fréquence des malaises.

Pour authentifier une hypotension orthostatique, il est préférable de demander une mesure continue au bout du doigt (technique du Finapres®) lors de divers tests dynamiques de provocation (24, 27). Le test le plus utilisé est le passage de la position couchée à la position debout. Dans notre expérience, le passage de la position accroupie («squatting») à la position debout est encore plus sensible et discriminant, en particulier chez les sujets jeunes et chez les patients diabétiques avec une neuropathie autonome cardio-vasculaire (24). L'exploration à l'aide d'une table basculante («tilt test» à 60-70° pendant 35-45 minutes) est surtout utilisée pour dépister une intolérance prolongée à l'orthostatisme ou, plus souvent encore, dans l'exploration de syncopes vaso-vagales (26).

- Spasmophilie

Un dosage biologique des concentrations plasmatiques de calcium (couplé à une mesure du taux de protéines pour éventuellement tenir compte d'une hypoprotéïnémie ou mieux d'une

hypoalbuminémie), de calcium ionisé et de magnésium peut s'avérer utile. Cependant, les valeurs ne sont en général franchement abaissées que dans les cas de tétanie relativement sévère. Dans la plupart des cas de spasmophilie banale, les concentrations plasmatiques de ces cations sont dans les limites de la normale.

Un électroneuromyogramme avec test de tétanie latente peut également contribuer au diagnostic dans certains cas. La mise en évidence d'une hyperexcitabilité avec objectivation de doublets ou de triplets lors d'une épreuve d'hyperpnée volontaire ou une ischémie locale (garrot sur le bras)... est un élément en faveur d'un diagnostic de tétanie

CONCLUSION

Cette vignette décrit une démarche médicale globale centrée sur l'anamnèse et l'examen clinique, avec éventuellement quelques examens complémentaires bien ciblés, permettant d'explorer un malaise et notamment de faire la distinction entre un malaise lié à une hypoglycémie réactive, une hypotension ou une crise de spasmophilie (Tableau I). Le diagnostic d'hypoglycémie repose sur la triade de Whipple : 1) symptômes et signes évocateurs, de type adrénurgique et/ou neuroglucopénique; 2) authentification par la mesure d'une valeur glycémique basse concomitante du malaise; et 3) récupération rapide après resucrage. Dans l'histoire clinique rapportée, il est plus que probable que la personne présentait une intrication des trois pathologies, par ailleurs (comment souvent) dans un contexte de stress psychologique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Kutz JW Jr.— The dizzy patient. *Med Clin North Am*, 2010, **94**, 989-1002.
2. Post RE, Dickerson LM.— Dizziness : a diagnostic approach. *Am Fam Physician*, 2010, **82**, 361-369.
3. Dros J, Maarsingh OR, van der Horst HE, et al.— Tests used to evaluate dizziness in primary care. *CMAJ*, 2010, **182**, E621-631.
4. Bronstein AM, Lempert T, Seemungal BM.— Chronic dizziness : a practical approach. *Pract Neurol*, 2010, **10**, 129-139.
5. Scheen AJ, Lefèbvre PJ.— Hypoglycémie réactive. Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Paris-France), *Encyclopédie pratique de Médecine*, 1998, 6-0600, 2p.
6. Brun JF, Fedou C, Mercier J.— Postprandial reactive hypoglycemia. *Diabetes Metab*, 2000, **26**, 337-351.
7. Scheen AJ, Lefèbvre PJ.— L'hypoglycémie réactive : un phénomène critique mystérieux, insidieux, mais non dangereux. *Rev Med Liège*, 2004, **59**, 237-242.

8. Scheen AJ, de Fooz G, Marchand M.— Comment j'explore ... un patient avec hypotension orthostatique. *Rev Med Liège*, 1997, **52**, 116-119.
9. Hermosillo AG, Márquez MF, Jáuregui-Renaud K, Cárdenas M.— Orthostatic hypotension. *Cardiol Rev*, 2001, **9**, 339-347.
10. Samaras D, Carmona G, Vischer U, Perrenoud JJ.— Hypotension postprandiale : une entité méconnue. *Rev Med Suisse*, 2006, **2**, 2456-2461.
11. Luciano GL, Brennan MJ, Rothberg MB.— Postprandial hypotension. *Am J Med*, 2010, **123**, 281, e1-6.
12. Delvaux M, Fontaine P, Bartsch P, Fontaine O.— Tétanie, spasmophilie, syndrome d'hyperventilation : synthèse théorique et thérapeutique. *Rev Med Liège*, 1998, **53**, 610-618.
13. Sauty A, Prosper M.— Le syndrome d'hyperventilation. *Rev Med Suisse*, 2008, **4**, 2500, 2502-2505.
14. Scantamburlo G, Anseau M.— L'attaque de panique. *Rev Med Liège*, 2004, **59**, 293-296.
15. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, et al; American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation.— Clinical practice guideline : benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2008, **139** (Suppl 4), S47-81.
16. Radermecker RP, Philips JC, Jandrain B, et al.— Le cerveau, un organe gluco-dépendant. Effets délétères de l'hypoglycémie et de l'hyperglycémie. *Rev Med Liège*, 2008, **63**, 280-286.
17. Grosch S, Maillet J, Krzesinski JM.— Attitude à adopter devant une pression artérielle chroniquement basse. *Rev Med Liège*, 2006, **61**, 374-379.
18. Lefèbvre PJ, Jandrain B, Scheen AJ.— Hypoglycémie post prandiale et prise d'alcool. In : Journées annuelles de Diabétologie de l'Hôtel Dieu 1992, Flammarion Médecine Sciences Paris, p. 217-228.
19. Scheen AJ.— Comment je traite ... un patient avec hypotension orthostatique. *Rev Med Liège*, 1997, **52**, 134-137.
20. Lefèbvre PJ, Andreani D, Marks V, Creutzfeldt W.— Statement on «post-prandial» or «reactive» hypoglycemia. *Diabetologia*, 1988, **31**, 68-69.
21. 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 Liège*, 2003, **58**, 701-705.
22. Scheen AJ, Luyckx FH.— L'hyperglycémie orale révisitée. 1ère partie : Tolérance au glucose, diabète gestationnel et hypoglycémie réactive. *Méd Mal Métabol*, 2010, **4**, 569-574.
23. Krzesinski JM.— Mesure ambulatoire de la pression artérielle, son utilité en pratique quotidienne. *Rev Med Liège*, 1994, **49**, 475-480.
24. Grosch S, Saint-Remy A, Krzesinski JM.— Variabilité de la pression artérielle : curiosité naturelle ou phénomène à maîtriser ? *Rev Med Liège*, 2005, **60**, 147-153.
25. Philips JC, Marchand M, Scheen AJ.— La neuropathie autonome cardiaque diabétique. *Rev Med Liège*, 2005, **60**, 498-504.
26. Krzesinski F, Krzesinski JM.— Pourquoi et comment faire mesurer correctement la pression artérielle par le patient. *Rev Med Liège*, 2009, **64**, 204-208.
27. Scheen AJ, Geronooz I, Marchand M.— Le Finapres, une technique performante pour évaluer l'hypotension orthostatique, la neuropathie autonome et la syncope vaso-vagale. *Rev Med Liège*, 2001, **56**, 577-582.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr A.J. Scheen, Département de Médecine, CHU de Liège, 4000 Liège, Belgique.