

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI  
**Un Peuple-Un But-Une foi**

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET  
DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO



**U.S.T.T-B**

Année universitaire 2019-2020

**FACULTE DE PHARMACIE**



THESE N° .....

# Thèse

ETUDE DE LA GLYCEMIE CHEZ LES MALADES EN  
INCAPACITE DE S'ALIMENTER DANS LE SERVICE  
DES MALADIES INFECTIEUSES TROPICALES DU CHU  
DU POINT G

Présentée et soutenue publiquement le 09/09/2020

Devant la Faculté de Pharmacie par :

**MONSIEUR MAIGA ALAIN JONATHAN**

Pour obtenir le grade de docteur en Pharmacie  
(DIPLÔME D'ETAT)

JURY

Président : **Professeur Ibrahima MAIGA**

Directeur : **Professeur Soukalo DAO**

Co-directeur : **Dr Yacouba CISSOKO**

Membres : **Dr Amadou KONE**

**Dr Yava GOITA**

## LISTE DES ENSEIGNANTS

## **LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE PHARMACIE**

### **FACULTE DE PHARMACIE**

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2019-2020**

#### **ADMINISTRATION**

**DOYEN : M. Boubacar TRAORE -Professeur**

**VICE-DOYEN : M. Sekou BAH - Professeur**

**SECRETAIRE PRINCIPAL : M. Seydou COULIBALY** Administrateur principal

**AGENT COMPTABLE : M. Famalé DIONSAN**, inspecteur des finances

#### **PROFESSEURS HONORAIRES**

M. Boubacar Sidiki	CISSE	Toxicologie
M. Mahamadou	CISSE	Biologie
M. Daouda	DIALLO	Chimie générale & minérale
M. Souleymane	DIALLO	Bactériologie- Virologie
M. Kaourou	DOUCOURE	Physiologie
M. Ousmane	DOUMBIA	Chimie thérapeutique
M. Boulkassoum	H Aidara	Législation
M. Moussa	HARAMA	Chimie organique (décédé)
M. Gaoussou	KANOUTE	Chimie analytique
M. Alou A	KEITA	Galénique
M. Mamadou	KONE	Physiologie
M. Mamadou	KOUMARE	Pharmacognosie
M. Brehima	KOUMARE	Bactériologie/Virologie
M. Abdourahamane S.	MAIGA	Parasitologie
M. Elimane	MARIKO	Pharmacologie

#### **DER DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET MEDICALES**

##### **1. PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE**

M. Mounirou	BABY	Hématologie
M. Bakary M.	CISSE	Biochimie
M. Abdoulaye	DABO	Biologie/parasitologie
M. Mahamadou	DIAKITE	Immunologie-Génétique
M. Alassane	DICKO	Santé Publique
M. Amagana	DOLO	Parasitologie-Mycologie
M. Akory Ag	IKNANE	Santé Publique/Nutrition

M. Ousmane	KOITA	Biologie-Moléculaire
M. Boubacar	TRAORE	Parasitologie-Mycologie
<b>2. MAITRES DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE</b>		
M. Flabou	BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
M. Abdoulaye	DJIMDE	Parasitologie-Mycologie
M. Aldjouma	GUINDO	Hématologie
M. Bourèma	KOURIBA	Immunologie <b>Chef de DER</b>
M. Ousmane	TOURE	Santé Publique/Santé environnement

### **3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGE DE RECHERCHE**

M. Mohamed	AG BARAIKA	Bactériologie-virologie
M. Charles	ARAMA	Immunologie
M. Boubacar Tiétiè	BISSAN	Biologie clinique
M. Djibril Mamadou	COULIBALY	Biochimie clinique
M. Seydou Sassou	COULIBALY	Biochimie clinique
M. Antoine	DARA	Biologie Moléculaire
M. Souleymane	DAMA	Parasitologie-Mycologie
Mme Djénéba Koumba	DABITAO	Biologie moléculaire
M. Laurent	DEMBELE	Biotechnologie Microbienne
M. Klétigui Casimir	DEMBELE	Biochimie Clinique
M. Seydina S. A.	DIAKITE	Immunologie
M.Yaya	GOITA	Biochimie clinique
M. Ibrehima	GUINDO	Bactériologie virologie
Mme Aminatou	KONE	Biologie moléculaire
M. Kassoum	KAENTAO	Santé Publique/Bio statistiques
M. Birama Apho	LY	Santé publique
Mme. Dinkorma	OUOLOGUEM	Biologie Cellulaire
M. Issaka	SAGARA	Santé Publique/Bio statistiques
M. Samba Adama	SANGARE	Bactériologie
Mme Fanta	SANGHO	Santé Publique/Santé communautaire
M. Mahamadou Soumana	SISSOKO	Santé Publique/Bio statistiques

### **4. ASSISTANTS/ATTACHE DE RECHERCHE**

Mme Djénéba	COULIBALY	Nutrition/Diététique
-------------	-----------	----------------------

M. Issa	DIARRA	Immunologie
M. Mamadou Lamine	DIARRA	Botanique-Biologie végétale
Mme Fatou	DIAWARA	Epidémiologie
Mme Merepen dit Agnes	GUINDO	Immunologie
M. Oumar	GUINDO	Epidémiologie
M. Falaye	KEITA	Santé publique/Santé environnement
Mme.N'Deye Lallah Nina	KOITA	Nutrition
M. yacouba	MAIGA	Bio statistique
M. Amadou Birama	NIANGALY	Parasitologie-Mycologie
M. Oumar	SANGHO	Epidémiologie
M. Djakaridia	TRAORE	Hématologie

## DER DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

### 1. PROFESSEURS/ DIRECTEUR DE RECHERCHE

M. Drissa	DIALLO	Pharmacognosie
M. Saibou	MAIGA	Législation
Mme Rokia	SANOGO	Pharmacognosie <b>Chef de DER</b>

### 2. MAITRE DE CONFERENCES/ MAITRE DE RECHERCHE

Néant - -

### 3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGE DE RECHERCHE

M. Loséni	BENGALY	Pharmacie Hospitalière
M. Bakary Moussa	CISSE	Galénique
M. Yaya	COULIBALY	Législation
M. Issa	COULIBALY	Gestion
M. Balla Fatogoma	COULIBALY	Pharmacie hospitalière
M. Hamma Boubacar	MAIGA	Galénique
M. Moussa	SANOGO	Gestion
Mme Adiaratou	TOGOLA	Pharmacognosie

### 4. ASSISTANTS/ ATTACHE DE RECHERCHE

M. Seydou Lahaye	COULIBALY	Gestion pharmaceutique
M. Antoine	DARA	Sciences pharmaceutiques
M. Daouda Lassine	DEMBELE	Pharmacognosie
M. Adama	DENOU	Pharmacognosie
M. Sekou	DOUMBIA	Pharmacognosie

M. Mahamane	HADARA	Pharmacognosie
Mme. Assitan	KALOGA	Législation
M. Ahmed	MAIGA	Législation
Mme. Aichata Ben Adam	MARIKO	Galénique
M. Aboubacar	SANGHO	Législation
M. Bourama	TRAORE	Législation
M. Karim	TRAORE	Sciences pharmaceutiques
M. Sylvestre	TRAORE	Gestion pharmaceutique
Mme. Aminata Tiéba	TRAORE	Pharmacie hospitalière
M. Mohamed dit Sarmoye	TRAORE	Pharmacie hospitalière

## DER DES SCIENCES DU MEDICAMENT

### 1. PROFESSEURS / DIRECTEUR DE RECHERCHE

M. Benoît Yaranga	KOUMARE	Chimie Analytique
M. Ababacar I.	MAIGA	Toxicologie

### 2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRE DE RECHERCHE

M. Sékou	BAH	Pharmacologie <b>Chef de DER</b>
----------	-----	----------------------------------

### 3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGE DE RECHERCHE

M. Dominique Patomo	ARAMA	Pharmacie chimique
M. Mody	CISSE	Chimie thérapeutique
M. Ousmane	DEMBELE	Chimie thérapeutique
M. Tidiane	DIALLO	Toxicologie
M. Hamadoun Abba	TOURE	Bromatologie

### 4. ASSISTANTS/ ATTACHE DE RECHERCHE

M. Mahamadou	BALLO	Pharmacologie
M. Dalaye Bernadette	COULIBALY	Chimie analytique
M. Blaise	DACKOOU	Chimie Analytique
Mme. Fatoumata	DAOU	Pharmacologie
M. Ousmane	DEMBELE	Chimie thérapeutique
M. Abdourahamane	DIARA	Toxicologie
M. Aiguerou dit Abdoulaye	GUINDO	Pharmacologie
M. Madani	MARIKO	Chimie Analytique
M. Mohamed El Béchir	NACO	Chimie Analytique
M. Mahamadou	TANDIA	Chimie Analytique

M. Dougoutigui TANGARA Chimie Analytique

## DER SCIENCES FONDAMENTALES

### 1. PROFESSEURS / DIRECTEUR DE RECHERCHE

M. Mouctar DIALLO Biologie/ **Chef de DER**

M. Cheik F. TRAORE Biologie/Entomologie

M. Mahamadou TRAORE Génétique

### 2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRE DE RECHERCHE

M. Lassana DOUMBIA Chimie appliquée

### 3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGE DE RECHERCHE

M. Abdoulaye KANTE Anatomie

M. Boureima KELLY Physiologie médicale

### 4. ASSISTANTS/ ATTACHE DE RECHERCHE

M. Seydou Simbo DIAKITE Chimie organique

M. Modibo DIALLO Génétique

M. Moussa KONE Chimie Organique

M. Massiriba KONE Biologie Entomologie

## CHARGES DE COURS (VACATAIRES)

M. Cheik Oumar BAGAYOKO Informatique

M. Babou BAH Anatomie

M. Abdourahamane COULIBALY Anthropologie médicale

M. Souleymane COULIBALY Psychologie

M. Bouba DIARRA Bactériologie

M. Modibo DIARRA Nutrition

M. Moussa I DIARRA Biophysique

M. Babacar DIOP Chimie

M. Atimé DJIMDE Bromatologie

M. Yaya KANE Galénique

M. Boubacar KANTE Galénique

M. Aboubacary MAIGA Chimie organique

M. Massambou SACKO SCMP/SIM

M. Modibo SANGARE Anglais

M. Sidi Boula SISSOKO Histologie-embryologie

Mme. Fatoumata SOKONA Hygiène du milieu

M. Fana	TANGARA	Maths
M. Abdel Kader	TRAORE	Pathologie médicales
Mme. Djénébou	TRAORE	Sémiologie et Pathologie médicale
M. Boubacar	ZIBEÏROU	Physique

# DEDICACES ET REMERCIEMENTS

## **DEDICACES**

### **Je dédie ce travail :**

Au tout puissant créateur de la terre et des cieux ; il m'a toujours guidé depuis ma naissance jusqu'à ce jour. Dans les moments les plus difficiles où il n'y avait aucune issue, il m'a toujours frayé une porte de sortie. Il a toujours été la source de mon bonheur, grâce à sa bienveillance, et sa protection divine. Mon âme te bénit, éternel et n'oublie aucun de tes bienfaits !

### **A mon père MAIGA Paul Ismaël**

Homme de rigueur, d'une simplicité absolue et d'une grande gentillesse. Tu nous as responsabilisé dès nos jeunes âges ; ton amour et tes sacrifices pour nous sont très grands. Tu nous as toujours encourager dans les études et la discipline quoi qu'il advienne. Ce travail est le fruit de tes nombreuses concessions, ta constante présence et ton immense amour pour nous. Sois-en remercié père !

### **A ma mère TRAORE Djeneba Colette**

Merci pour ta présence, tes conseils, maman. Tu es restée présente par ton soutien et tes exhortations à la prière, assurant ainsi ta protection maternelle. Que le Seigneur t'accorde longue vie et prospérité afin que tu jouisses des soins de tes enfants.

### **A mes frères : MAIGA Benewendé Benjamin et MAIGA Franck Romaric**

Merci pour vos conseils, et encouragements. Que Dieu vous aide à atteindre vos objectifs respectifs.

### **A mon oncle MAIGA Mathieu**

Tu m'as toujours traité comme ton propre fils depuis tout petit. Mes remerciements les plus vifs, cher oncle. Merci pour ton soutien morale et financier !

**A mon maître et directeur de thèse**

Vous êtes parmi les plus brillants et meilleurs formateurs que notre chère faculté ait connus. Votre rigueur, votre passion du travail parfaitement exécuté, vos enseignements dans la bonne humeur ont forcé notre admiration. Recevez ici notre profonde gratitude.

**REMERCIEMENTS**

**Au corps professoral de la FAPH en général :**

Pour vos qualités intellectuelles, votre disponibilité, votre amour du travail bien fait, mes chers maîtres, je suis fier de la formation que j'ai reçue auprès de vous ;

**A Dr CISSKO Yacouba, Dr KABORE Mikaila, Dr ZARE Abdoulaye, Dr Kaba Ibrahima** qui m'ont énormément aidé dans l'élaboration de ce document.

**A tous mes colocataires du Point G :** Hilda, Emmanuella, Pépé, SANGARE Kandjora, Dr GOZO Nathan.

**A mes amis :** DR KOUMEDJINA Kossi Victor, DR Togni René Djossou FOFANA Simballa, SAMAKE Siriman, YALCOYE Hassana, KONE Bakary, à tous les membres de la 11ème promotion du numéris clausus section pharmacie.

HOMMAGE AUX  
MEMBRES DU JURY

## A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

### Professeur Ibrahim Izetiégouma MAIGA

- ✓ Professeur de bactériologie-virologie à la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS) de l'USTTB ;
- ✓ Chef de service du laboratoire de biologie et hygiène hospitalière du CHU du Point G.

Cher maître ;

- ☞ Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations.
- ☞ Votre simplicité et votre modestie font de vous un homme admirable.
- ☞ Votre disponibilité, votre rigueur dans le travail et vos qualités d'homme de science, de culture, de chercheur aguerri font de vous un exemple à suivre.
- ☞ Veuillez accepter cher maître, nos sentiments d'estime et de profond respect.

## A NOTRE MAITRE ET JUGE

### Docteur Yaya GOITA

- Doctorat (PhD) en Biochimie clinique de l'USTTB ;
- Titulaire en Master en chimie et biochimie de l'université Cheikh Anta Diop de Dakar ;
- Praticien hospitalier au laboratoire de l'hôpital du Mali ;
- Enseignant-chercheur

Cher Maître ;

- ☞ Nous sommes très touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger à ce jury.
- ☞ Cela dénote de tout l'intérêt que vous accordez à ce travail.
- ☞ Vos remarques et suggestions ont beaucoup contribué à l'amélioration de la qualité de ce travail.
- ☞ Soyez en rassuré de notre respect et de notre profonde reconnaissance.

## A NOTRE MAITRE ET JUGE

### **Docteur Amadou KONE**

- ✓ Spécialiste en endocrinologie, Maladies métaboliques et Nutrition ;
- ✓ Praticien en milieu hospitalier à l'hôpital du MALI

Cher Maître ;

- ☞ Nous avons été séduits par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de nous guider dans ce travail et par la tolérance que vous avez eue à notre regard.
- ☞ Cela dénote de tout l'intérêt que vous accordez à ce travail.
- ☞ Permettez-nous de vous exprimer notre profonde gratitude et notre profond respect.

## A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

### Docteur Yacouba Cissoko

- ✓ Spécialiste en infectiologie ;
- ✓ Titulaire d'un Master en immunologie ;
- ✓ Maître-assistant en infectiologie ;
- ✓ Secrétaire général de la SOMAPIT ;

Cher Maître,

- ☞ Plus qu'un co-directeur de thèse, vous avez été notre guide, notre éducateur, notre ami. Vous avez codirigé ce travail avec amour et joie sans aucune réserve.
- ☞ Sachez que votre sympathie, votre disponibilité inconditionnelle et votre courtoisie nous ont été très bénéfiques pour mener à bien ce travail.
- ☞ Votre esprit communicatif, votre détermination à faire avancer la science font de vous la vitrine de la nouvelle génération. Nous sommes très fiers d'avoir appris à vos côtés.
- ☞ Recevez par ce travail l'expression de notre admiration et de notre profonde gratitude.

## A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

### Professeur Soukalo DAO

- ✓ Professeur titulaire des Maladies Infectieuses et Tropicales
- ✓ Enseignant-Chercheur à l'Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako
- ✓ Professeur de maladies infectieuses et tropicales à la faculté de médecine et d'odontostomatologie de l'Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako
- ✓ Coordinateur du Diplôme d'Etudes Spécialisées de Maladies Infectieuses et Tropicales à la FMOS
- ✓ Chef du service des Maladies Infectieuses du CHU du Point G de Bamako
- ✓ Président de la Société Malienne de Pathologie Infectieuse et Tropicale (SOMAPIT)
- ✓ Membre de la Société Africaine de Pathologie Infectieuse (SAPI)
- ✓ Directeur de publication du REMIM Journal malien des maladies infectieuses et de la microbiologie
- ✓ Membre du collège Ouest Africain des Médecins (WACP) West African College of Physicians

Cher Maître,

- ☞ Vous nous faites honneur en acceptant de diriger ce travail.
- ☞ En dehors de votre éloquence et de votre haute culture scientifique, la rigueur, l'abnégation dans le travail, le sens de la responsabilité sont les secrets qui incarnent votre réussite et votre maintien au plus haut niveau, faisant de vous un exemple. Votre philosophie de la vie qui nous enseigne que la persévérance dans le travail est notre raison de vivre et la clé de tout ce qui peut nous apporter le bonheur. Cet enseignement sera notre cheval de bataille.
- ☞ Nous garderons en mémoire tous les conseils et savoirs acquis lors des séances de staff enrichies par votre expérience, votre expertise et votre esprit de pédagogue.
- ☞ Recevez ici cher maître, toute notre gratitude et l'expression de notre plus profond respect.

## LISTE DES ABBREVIATIONS

VIH	Virus de l'Immuno- Déficience-Humaine
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
CHU	Centre hospitalier Universitaire
ACSM	American College of Sports Medecine
GH	Growth Hormone
ME	Méningo-encéphalite
IGF	Insulin-like growth factor
ACTH	Adreno Cortico Tropic Hormone
AC	Courant alternatif
PQ	Power quality
QC	Quality center
AD	Antidépresseurs
AGL	Acide gamma-linolénique

## LISTE DES UNITES ET SYMBOLES

mg/dl	milligrammes par décilitre
mmol/l	millimole par litre
g	Gramme
g/l	gramme par litre
Kg	Kilogramme

## Tables des illustrations

### La liste des figures

Figure 1 : Régulation de la glycémie (catabolisme) .....	31
Figure 2 : Régulation de la glycémie (anabolisme) .....	32
Figure 3 : Mécanisme d'action du diazoxide et de l'octréotide . .....	43
Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe .....	55

### Liste des tableaux

Tableau I : Mesures du glucomètre selon 4 modes .....	50
Tableau II : répartition des patients selon les classes d'âge .....	54
Tableau III : répartition des patients selon la profession .....	55
Tableau IV : répartition des patients selon la résidence .....	56
Tableau V : répartition des patients selon la présence de signes cliniques d'hypoglycémie ...	57
Tableau VI : répartition des patients selon la présence de signes cliniques d'hyperglycémie.	58
Tableau VII: répartition des malades selon les résultats de la glycémie initiale.....	58
Tableau VIII: répartition des malades selon les résultats de la glycémie ultérieure .....	59
Tableau IX: évaluation de l'hypoglycémie initiale parmi les patients atteints de pathologies infectieuses .....	60
Tableau X: évaluation de l'hyperglycémie initiale parmi les patients atteints de pathologies infectieuses .....	61
Tableau XI: évaluation de l'hypoglycémie après l'apport de soluté glucosé à 10% parmi les patients atteints de pathologies infectieuses .....	62
Tableau XII: évaluation de l'hyperglycémie après l'apport de soluté glucosé à 10% parmi les patients atteints de pathologies infectieuses .....	63
Tableau XIII: répartition des malades selon le type de sortie .....	64
Tableau XIV : répartitions des malades en fonction de la létalité et de la glycémie initiale ...	64
Tableau XV : répartitions des malades en fonction de la létalité et de la glycémie ultérieure	65

## Table des matières

LISTE DES ABBREVIATIONS.....	18
LISTE DES UNITES ET SYMBOLES .....	19
Tables des illustrations .....	20
La liste des figures.....	20
Liste des tableaux .....	20
1. Introduction .....	26
1.1. Objectifs.....	28
1.1.1. Objectif général.....	28
1.1.2. Objectifs spécifiques .....	28
2. Généralités .....	30
2.1. Le glucose en biologie humaine .....	30
2.1.1. Définition .....	30
2.1.2. Métabolisme du glucose chez l'homme.....	30
2.1.3. Normes et classifications .....	33
2.2. Les pathologies pouvant entraver l'apport de besoins glucidiques chez l'homme ...	33
2.2.1. Le tétanos .....	34
2.2.2. Le paludisme grave .....	34
2.2.3. La toxoplasmose .....	34
2.2.4. La rage .....	35
2.2.5. La fièvre typhoïde .....	36
2.2.6. Infection par le VIH et SIDA.....	37
2.2.7. La méningo-encéphalite.....	38
2.3. Diagnostic des troubles de la glycémie chez l'homme.....	39
2.3.1. Diagnostic de l'hypoglycémie .....	39
2.3.2. Diagnostic de l'hyperglycémie .....	40
2.4. La correction des troubles de la glycémie chez l'homme.....	42

2.4.1. Traitement de l'hypoglycémie .....	42
2.4.2. Traitement de l'hyperglycémie .....	43
2.5. Méthode de dosage de la glycémie.....	44
2.5.1. Principe du dosage de la glycémie.....	44
2.5.2. Echantillons utilisés .....	44
2.5.3. Conditions de prélèvement .....	44
2.6. Classification du Diabète selon l'OMS .....	45
3. Méthodologie.....	47
3.1. Cadre d'étude.....	47
3.2. Type et période d'étude .....	49
3.3. Populations d'étude .....	49
3.4. Critères d'inclusion.....	49
3.5. Critères de non inclusion .....	49
3.6. Méthodes .....	50
3.6.1. Examen clinique.....	50
3.6.2. Examen physique .....	50
3.6.3. Examen para clinique.....	50
3.6.4. Examen biologique .....	51
3.7. Échantillonnage .....	51
3.8. Les variables .....	52
3.9. Support des données .....	52
3.10. Saisie et analyse des données .....	52
3.11. Aspect éthique .....	52
4. Résultats.....	54
4.1. Caractéristiques sociodémographiques des malades en incapacité de s'alimenter hospitalisés dans le service des Maladies Infectieuses du CHU du Point G .....	54

4.2. Les aspects cliniques des troubles de la glycémie chez les patients en incapacité de s'alimenter dans le service des Maladies infectieuses du CHU du Point G .....	57
4.2.1. Signes cliniques d'hypoglycémie .....	57
4.2.2. Signes cliniques d'hyperglycémie .....	58
4.3. Les résultats de la glycémie avant et après l'apport en soluté glucosée chez les patients en incapacité de s'alimenter dans le service des Maladies Infectieuses Tropicales du CHU du Point G.....	58
4.4. Facteurs probables de l'hyperglycémie et l'hypoglycémie chez les malades en incapacité de s'alimenter dans le service des maladies infectieuses.....	60
4.4.1. Cas de l'hypoglycémie initiale.....	60
4.4.2. Cas de l'hyperglycémie initiale .....	61
4.4.3. Cas de l'hypoglycémie après l'apport de soluté glucosé .....	62
4.4.4. Cas de l'hyperglycémie après l'apport de soluté glucosé .....	63
4.5. Répartition des patients hospitalisés en incapacité de s'alimenter selon leur devenir dans le service .....	64
5. Commentaires et discussion .....	67
5.1. Les limites de l'étude.....	67
5.2. Caractéristiques socio démographiques.....	67
5.3. Fréquence des troubles de la glycémie initiale chez les patients en incapacité de s'alimenter.....	68
5.4. Fréquence des troubles de la glycémie après perfusion de glucose chez les patients en incapacité de s'alimenter.....	68
5.5. Les caractéristiques cliniques .....	68
5.6. Les facteurs probables des troubles de la glycémie.....	69
5.7. Devenir immédiat et chronique avec l'incapacité à s'alimenter.....	69
6. Conclusion.....	71
7. Recommandations .....	73
8. Références .....	75

9. Annexes .....	80
Fiche signalétique.....	84
Résumé .....	84
Summary : .....	85
SERMENT DE GALIEN.....	87

# INTRODUCTION

## 1. Introduction

La glycémie est la concentration de glucose présente dans le sang [1]. Elle est mesurée en général en millimoles de glucose par litre de sang, en milligramme de glucose par décilitre de sang, ou encore en gramme de glucose par litre de sang. La consommation d'aliments définit comme alimentation est vitale pour l'homme. L'aliment est défini dans l'article 2 du règlement (CE) n°178/2002 comme une « substance ou produit destiné à être ingéré ou raisonnablement susceptible d'être ingéré. Ce terme ne recouvre pas les médicaments au sens des Directives 65/65/CEE et 92/73/CEE » [2].

Plusieurs pathologies peuvent imposer aux patients l'incapacité à s'alimenter par voie orale. Soit en raison des symptômes par exemple le coma, les spasmes laryngés..., soit pour des raisons thérapeutiques tétanos. Cette incapacité d'alimentation oral pose un problème dans la prise en charge en particulier dans les pays en voies de développement car les aliments selon Hippocrate sont le premier médicament. L'alimentation constitue l'apport normal de sucre dont l'organisme a besoin et le manque de sucre peut menacer le pronostic vital. La glycémie chez ces patients en incapacité de s'alimenter peut donc influencer la morbi-mortalité dans les pathologies auxquelles elle est liée. De nombreuses pathologies infectieuses notamment avec répercussion neurologique comme le tétanos, la toxoplasmose, les encéphalites, les méningites...etc. sont fréquemment rencontrées dans le service des maladies infectieuses du CHU du Point G. Une étude menée dans ce service de 2005 à 2014 a montré que le VIH était la pathologie la plus fréquente 74,6% des patients en hospitalisation influençant aussi les autres pathologies par la prédominance des infections opportunistes [3].

Le VIH a sa phase terminale se manifeste par le syndrome d'immunodéficience acquise, plus connu sous son acronyme SIDA, est un ensemble de symptômes consécutifs à la destruction de cellules du système immunitaire par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) [4-5]. En fin 2017, on comptait dans le monde environ 36,9 millions de personnes vivant avec le VIH, dont 1,8 million d'enfants. Selon l'OMS en 2017, 25,7 millions de personnes vivaient avec le VIH dans les régions africaines [6]. Au Mali, d'après les données du Système National d'Information Sanitaire, la prévalence du VIH/sida était de 1,1 % au niveau national en 2013 [7].

Comme première infection opportuniste conduisant aux troubles de la conscience avec empêchement de l'alimentation orale, on retrouve la toxoplasmose cérébrale [8]. La toxoplasmose est une maladie infectieuse qui augmente la concentration du glucose dans le sang avec perturbation du métabolisme basale. C'est une pathologie cosmopolite et on estime qu'un tiers de la population mondiale est porteur de *Toxoplasma gondii*. Sa prévalence chez l'être humain est variable. Évaluée d'après la séropositivité au toxoplasme (entraînant donc une immunité à une réinfection), la prévalence est faible en Asie ou en Amérique 5,6% [9], 43% en France [10] et 28,3% en Italie [11], 31% au Burkina Faso [12], 34,5% au Sénégal [13], 43,7% au Nigéria [14], 50,6% au Maroc [15], 56% au Gabon [16].

Il existe encore bien d'autres pathologies qui empêchent les malades de s'alimenter. Il s'agit notamment du Paludisme grave, du tétanos, de la rage, de la méningite, de la rougeole ainsi que bien d'autres maladies [17].

Les malades incapables de s'alimenter peuvent manifester une hypoglycémie ou une hyperglycémie. L'hypoglycémie est le plus souvent iatrogène, peut être à la fois mortelle et représente une cause de morbidité physique et psychosociale importante [18]. Le diagnostic d'hypoglycémie peut être porté par erreur, en raison de la non spécificité de ses signes cliniques et de la difficulté d'obtenir un dosage de la glycémie au moment d'un épisode suspect [19].

L'hyperglycémie est fréquente chez les patients atteints de pathologie chronique ou infectieuse. Elle est associée à des taux de mortalité élevés et se produit chez des personnes ayant ou non un antécédant du diabète. [20-21]. Des études ont montré qu'elle est également un facteur aggravant, avec un effet direct sur le pronostic de la pathologie infectieuse par des mécanismes d'inhibition de la croissance des cellules endothéliales et pro inflammatoires. Cette hypothèse est confirmée par l'amélioration de la morbi-mortalité des patients atteints d'une pathologie dont on traite l'hyperglycémie dès son apparition [22]. Face à ce problème de la glycémie posé chez ces malades incapables de s'alimenter, c'est dans cette optique que nous nous sommes proposés de mener notre étude.

Compte tenu de l'insuffisance de protocole standardisé pour la prise en charge des perturbations du métabolisme glucidique.

Nous nous sommes alors posés comme question de recherche :

Quelles relations existent-ils entre les maladies infectieuses tropicales, l'incapacité de s'alimenter et les perturbations du métabolisme glucidique ?

Avec les hypothèses de recherche telles que :

Les pathologies infectieuses tropicales conduisant à l'incapacité de s'alimenter participeraient à une fréquence élevée des hypoglycémies !

Le traitement de ces pathologies infectieuses participerait à la régulation de l'homéostasie glucidique chez les patients en incapacité de s'alimenter.

## 1.1. Objectifs

### 1.1.1. Objectif général

Etudier les variations de la glycémie chez les malades en incapacité de s'alimenter dans le service des Maladies Infectieuses du CHU du Point g

### 1.1.2. Objectifs spécifiques

- Décrire les aspects cliniques, et sociodémographiques des malades en incapacité de s'alimenter ;
- Déterminer la fréquence de l'hyperglycémie chez les malades incapables de s'alimenter dans le service ;
- Déterminer la fréquence de l'hypoglycémie chez les malades incapables de s'alimenter dans le service ;
- Identifier les facteurs probables de l'hyperglycémie chez les malades en incapacité de s'alimenter dans le service des maladies infectieuses ;
- Identifier les facteurs probables de l'hypoglycémie chez les malades en incapacité de s'alimenter dans le service des maladies infectieuses ;
- Comparer l'hémostase glucidique avant et après l'apport de solutés glucosés chez ces patients.

# GENERALITES

## 2. Généralités

### 2.1. Le glucose en biologie humaine

#### 2.1.1. Définition

Le glucose est un sucre (glucide) simple stocké dans notre organisme sous la forme de glycogène qui peut être mobilisé à tout moment pour répondre à la demande de la cellule concernée : c'est le carburant de notre organisme. Le glucose est transporté dans le sang, on peut mesurer la quantité de glucose dans le sang avec une mesure de la glycémie. Une hormone appelée insuline est chargée de maintenir un taux constant de glucose dans le sang [23].

#### 2.1.2. Métabolisme du glucose chez l'homme

Le glucose est le principal sucre de l'organisme. C'est lui qui apporte l'énergie à la plupart des cellules. Il obéit à une régulation très précise qui fait que sa concentration reste constante alors même que les apports alimentaires sont discontinus et sa consommation variable dépendant pour une bonne part des efforts du patient. Cette régulation très précise peut être altérée au cours de certaines maladies.

Régulation de la glycémie : Lors du jeûne, il va y avoir stimulation des hormones de contre régulation qui sont le glucagon, le cortisol, le GH et l'adrénaline et inhibition de l'insuline. Il y a catabolisme pour augmenter la glycémie (Figure 1). Il y a diminution de la glycogénogenèse, augmentation de la glycogénolyse et de la néoglucogenèse, et économie du glucose par la lipolyse [24].

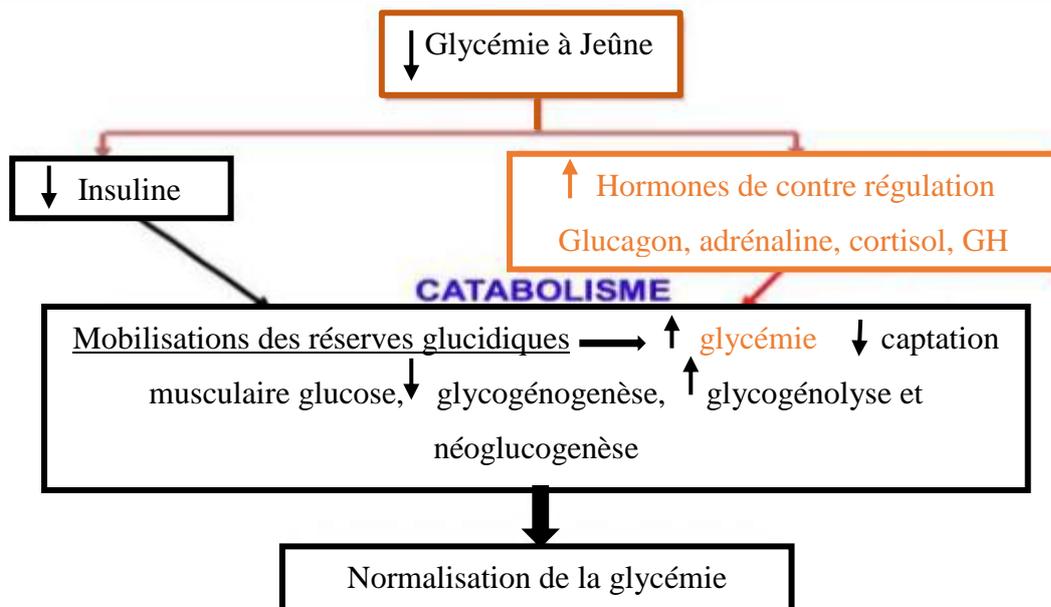


Figure 1 : Régulation de la glycémie (catabolisme) [24].

Lors d'un repas, il va y avoir stimulation de l'insuline et inhibition du glucagon, du cortisol, du GH et de l'adrénaline. Il y a stockage, anabolisme du glucose pour diminuer la glycémie (Figure 2). Il y a augmentation de la glycogénogenèse, diminution de la glycogénolyse et de la néoglucogenèse pour normaliser la glycémie [25].

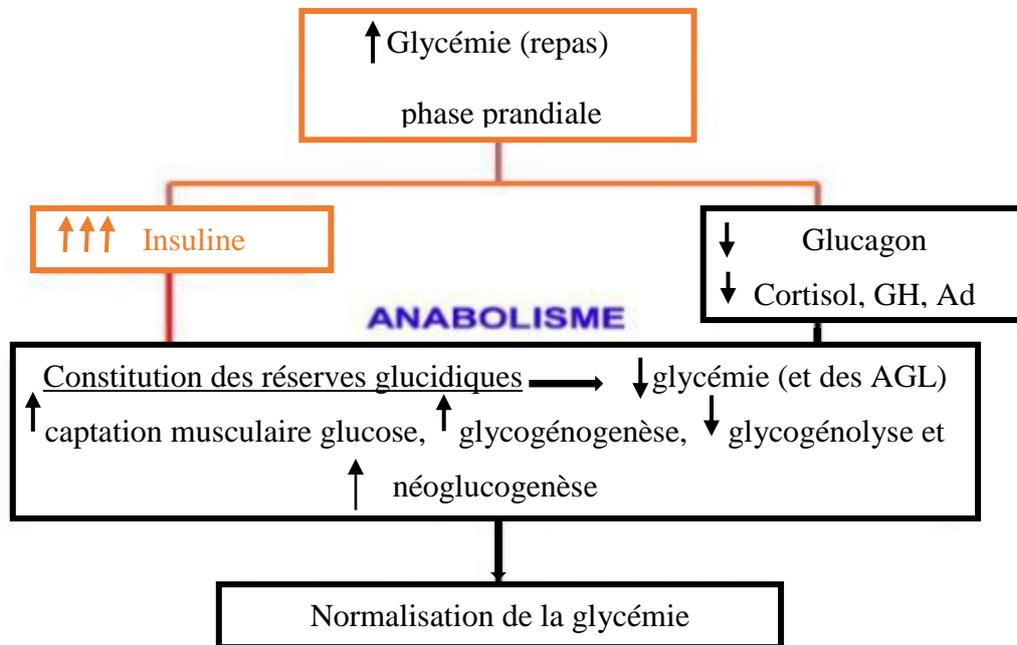


Figure 2 : Régulation de la glycémie (anabolisme) [25].

### 2.1.3. Normes et classifications

#### 2.1.3.1. Normoglycémie

En 2006, une glycémie est considérée normale si elle est comprise entre 0,74 et 1,06 g/l, avec une moyenne de 0,85 g/l. Une glycémie post-prandiale (après un repas) peut aller jusqu'à 1,8 g/l (soit 10 mmol/l). En 2010, selon l'ACSM, les valeurs normales de glycémie sont :

- 3,5 à 6,1 mmol/l à jeun (soit 0,63 à 1,1 g/l),
- moins de 7,8 mmol/l (soit moins de 1,4 g/l) deux heures après l'ingestion de 75 g de glucose.

Si une personne porte le diagnostic d'intolérance au glucose, les valeurs de la glycémie seront :

- 5,6 à 6,9 mmol/l à jeun (soit 1 à 1,24 g/l) ;
- 7,8 à 11 mmol/l (soit 1,4 à 1,9 g/l) deux heures après l'ingestion de 75 g de glucose [26].

#### 2.1.3.2. Hypoglycémie

L'hypoglycémie (ou faible taux de sucre dans le sang) est définie par l'OMS comme une concentration de glucose ou de sucre dans le sang inférieur à trois millimoles par litre (mmol/l), soit moins de 54 milligrammes par décilitre (mg/dl) chez les enfants présentant une malnutrition sévère [27].

#### 2.1.3.3. Hyperglycémie

Une hyperglycémie est une concentration en glucose dans le sang (glycémie) anormalement élevée. Pour un être humain, ceci correspond à une glycémie supérieure à 1,26 g/L à jeun, et à 2,00 g/L le reste du temps. Celle-ci est un des symptômes révélateurs d'un diabète[28].

## 2.2. Les pathologies pouvant entraver l'apport de besoins glucidiques chez l'homme

Chez l'homme, la dysphagie est un symptôme qui peut être due à certaines pathologies infectieuses tropicales.

### 2.2.1. Le tétanos

Le tétanos est une maladie grave, potentiellement mortelle, malgré le développement des techniques de réanimation moderne. Maladie non contagieuse, non immunisante, le tétanos est cependant une maladie évitable grâce à une vaccination très efficace. Débutant par une gêne à la mastication, il évolue vers une contracture permanente, bilatérale des masséters, le plus souvent non douloureux, avec impossibilité d'ouvrir la bouche, de mâcher, de parler. Le premier signe est le spasme des muscles masticateurs, le trismus, ou l'impossibilité d'ouvrir la bouche par contraction invincible des mâchoires. Le test de l'abaisse-langue peut être utile dans les formes frustes ou débutantes : la paroi postérieure du pharynx est touchée avec un abaisse-langue. Chez l'individu non atteint, ceci déclenche un réflexe nauséux. L'individu atteint, lui, va mordre l'abaisse-langue sans chercher à le recracher. Le trismus s'accompagne du « rictus sardonique », grimace caractéristique par contraction des muscles de la face. Chez les personnes âgées, le premier signe peut être une difficulté à avaler ou une dysphagie [29].

### 2.2.2. Le paludisme grave

Le paludisme sévère à *Plasmodium falciparum* est un paludisme cérébral associant une élévation importante de la température (40°C) et un coma de mauvais pronostic malgré le traitement et pour lequel la mortalité s'élève parfois à 20 % chez les adultes et 15 % chez les enfants. L'apparition d'un paludisme sévère est soit progressive, soit brutale. Il débute après des convulsions instantanées et passagères d'un ou plusieurs muscles, suivies de décontractions. Les convulsions surviennent essentiellement chez les enfants et seulement dans 50 % des cas chez l'adulte. Les autres signes de ce type de paludisme sont l'hypoglycémie (baisse du taux de sucre dans le sang) qui est de mauvais pronostic. Ce symptôme touche tout particulièrement les enfants et les femmes enceintes, il est dû à un mauvais fonctionnement du foie et à une consommation exagérée de sucre par le parasite. Les femmes enceintes sont particulièrement prédisposées à l'hypoglycémie [30].

### 2.2.3. La toxoplasmose

La toxoplasmose est une zoonose cosmopolite qui peut toucher tous les mammifères (et les oiseaux) contaminés par voie orale. Lorsque la toxoplasmose se déclenche pour la première fois chez un individu, elle est inapparente (asymptomatique) dans près de 80 % des cas : il n'y a pas de poussée de fièvre ; des ganglions cervicaux sont perceptibles pendant une semaine environ.

Dans un peu moins de 20 % des cas, la maladie prend une forme dite « subaiguë » ; après une incubation silencieuse de quelques jours apparaissent des adénopathies cervicales, une fièvre prolongée à 38 °C, une fatigue intense (asthénie). Le taux des monocytes augmente et la maladie est très comparable, dans ses manifestations cliniques, à une mononucléose infectieuse. La guérison est relativement lente.

Enfin, dans de rares cas, surtout chez les patients immunodéprimés et les personnes au stade sida, la maladie prend une forme dite « aiguë », avec de la fièvre. Elle peut alors provoquer divers types de lésions : oculaires (choriorétinite), cardiaques, pulmonaires, voire entraîner des symptômes neurologiques. La durée de la phase de septicémie est plus longue ; les fluides corporels (l'urine, les larmes, le lait, la salive) contiennent assez de parasites pour qu'un comptage direct puisse être effectué. Ces cas sont dus (chez la souris de laboratoire) à une mutation d'une ou deux protéines kinases produites par le gène ROP18, lesquelles sous cette forme « anormale » perturbent la communication dans la cellule et favorisent la duplication du parasite, même chez des individus en bonne santé [31].

#### 2.2.4. La rage

La rage est une zoonose virale des vertébrés à sang chaud, très répandue, responsable d'une encéphalomyélite mortelle transmise accidentellement à l'homme. Causés par un virus neurotrope, les symptômes sont principalement neurologiques accompagnés de désordres comportementaux. Classiquement, le sujet atteint peut présenter une agressivité impressionnante qui donne son nom à la maladie, bien qu'il existe aussi des formes plus frustes où le comportement est particulièrement calme. Les premiers signes sont non spécifiques, à type de douleurs au niveau du point d'inoculation. Il peut exister un prurit, une réaction locale. La maladie se poursuit par l'apparition de signes neurologiques : anxiété, confusion, agitation avec troubles du comportement avec insomnies, troubles des fonctions cérébrales supérieures. Ces troubles évoluent vers une encéphalite qui peut se présenter sous deux formes : la forme furieuse (70 à 90 % des cas) et la forme paralytique (10 à 30 % des cas). L'hydrophobie rabique serait présente plus fréquemment lorsque la transmission a été faite par un chien. C'est un signe classique de rage, elle consiste en un spasme à la déglutition des liquides, avec risque d'étouffement et de fausse route. Ce spasme est lié à une hyperesthésie du pharynx et du larynx (sensation de brûlures insoutenable à l'ingurgitation d'eau). Par réflexe pavlovien, les spasmes de l'hydrophobie rabique se déclenchent à la seule perception (vision, audition...) ou évocation de l'eau. Beaucoup moins fréquentes sont

l'aérophobie réalisant un spasme facial extensif déclenché par un souffle d'air derrière l'oreille, avec peur réflexe des situations à courants d'air ou air frais et la photophobie qui se retrouve dans de nombreuses affections autres que la rage.

L'encéphalite proprement dite se manifeste par des hallucinations, doublement de vision et d'éventuels délires avec état d'agitation, pouvant être compliquées par des convulsions, une fièvre. Le décès survient en quelques jours par arrêt cardio-respiratoire. Dans 10 à 30 % des cas, la maladie prend la forme d'une paralysie ascendante ressemblant au syndrome de Guillain-Barré. L'évolution est plus longue, moins dramatique, sans hydrophobie, mais finalement presque toujours mortelle. Ces cas sont souvent mal diagnostiqués, d'où une sous-notification des cas de rage dans le monde [32].

#### 2.2.5. La fièvre typhoïde

La fièvre typhoïde est une maladie infectieuse décrite en 1818 par Pierre Bretonneau, causée par une bactérie de la famille Entérobactérie, du genre des salmonelles. Quarante-huit heures après la contamination, survient une fièvre qui augmente progressivement atteignant 40 °C accompagnée de possible céphalée, asthénie, anorexie, insomnie. Cet épisode dure une dizaine de jours (8 à 15), et correspond à la période d'incubation, pendant laquelle il y a multiplication des salmonelles dans les ganglions mésentériques ; il précède la phase de dissémination du germe dans le sang (septicémie). Au début de la phase septicémique, on observe des troubles mineurs : maux de tête (sans raideur de la nuque) ; insomnie, fatigabilité (asthénie) ; une fièvre atteignant un plateau à 40 °C, sans accélération du pouls : on parle d'une dissociation pouls-température ou de fièvre paradoxale (retrouvée également dans la brucellose et la légionellose) ; une rate grossie (splénomégalie) ; de possibles saignements de nez (épistaxis), une langue blanchâtre (dite saburrale) ; douleurs abdominales, diarrhée ou constipation, abdomen augmenté de volume et tendu (météorisme) ; un état de stupeur et d'abattement extrême ou tупhos. Le malade est prostré, la prostration pouvant aller jusqu'à la torpeur, le délire, et à des signes digestifs intenses (diarrhées). C'est la destruction des salmonelles qui, libérant une substance toxique, l'endotoxine, provoque des ulcérations responsables d'hémorragies et de perforations digestives. Cette phase est responsable des complications qui peuvent entraîner le décès dans 30 % des cas en l'absence de traitement [33].

### 2.2.6. Infection par le VIH et SIDA

Le syndrome d'immunodéficience acquise, plus connu sous son acronyme sida, est un ensemble de symptômes consécutifs à la destruction de cellules du système immunitaire par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Trois modes de transmission du VIH ont été observés : par voie sexuelle, ce qui représente le moyen de contagion le plus fréquent ; par voie sanguine ; sont spécialement concernés les utilisateurs de drogues injectables et les professionnels de la santé ; de la mère à l'enfant, phénomène qui peut se produire : in utero, dans les dernières semaines de la grossesse ; au moment de l'accouchement ; au cours de l'allaitement.

#### **Classification en stades cliniques proposée par l'OMS :**

##### **Stade clinique 1**

- Patient asymptomatique.
- Adénopathies persistantes généralisées accompagnées de fièvre

##### **Stade clinique 2**

- Perte de poids inférieure à 10 % du poids corporel.
- Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermite séborrhéique ulcérations buccales récurrentes).
- Zona au cours des cinq dernières années.
- Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures.

##### **Stade clinique 3**

- Perte de poids supérieure à 10 % du poids corporel.
- Diarrhée chronique inexplicée pendant plus d'un mois.
- Fièvre prolongée inexplicée pendant plus d'un mois.
- Candidose buccale (muguet).
- Leucoplasie chevelue buccale.
- Tuberculose pulmonaire dans l'année précédente.
- Infections bactériennes sévères (pneumopathies par exemple).

##### **Stade clinique 4**

- Pneumocystose.
- Toxoplasmose cérébrale.
- Maladie de Kaposi.
- Lymphome.

- Mycobactériose atypique généralisée, et plus généralement toute affection grave apparaissant chez un patient infecté par le VIH, ayant une baisse importante de son immunité (taux de CD4 inférieur à  $200/\text{mm}^3$ ) [34].

#### 2.2.7. La méningo-encéphalite

La méningo-encéphalite (ME) se définit comme un processus inflammatoire du cerveau, le plus souvent secondaire à une infection, ou plus rarement à un processus dysimmunitaire. Les encéphalites dysimmunes comprennent les encéphalomyélites aiguës disséminées qui comprennent les encéphalites post-infectieuses ou post-vaccinales et les encéphalites limbiques qui atteignent le système limbique en contexte paranéoplasique. Plusieurs manifestations peuvent être associées :

- Syndrome d'inflammation méningé (fièvre, céphalées, raideur de nuque, photophobie)
- Syndrome infectieux (fièvre +/- myalgies, signes propres à l'agent infectieux)
- Troubles de conscience
- Crises convulsives
- Signes déficitaires neurologiques [35].

### 2.3. Diagnostic des troubles de la glycémie chez l'homme

Lorsque les troubles de la glycémie apparaissent chez l'homme, un diagnostic bien précis peut être envisagé pour identifier ces troubles chez le patient.

#### 2.3.1. Diagnostic de l'hypoglycémie

Habituellement, le taux de sucre dans le sang (la glycémie) est bas lorsqu'on a le ventre vide. C'est ce qui provoque l'impatience, l'irritabilité et la difficulté à se concentrer lorsque la faim se manifeste. C'est ce qu'on appelle « l'hypoglycémie à jeun ». Mais l'hypoglycémie peut aussi apparaître après un repas consistant. En effet, un repas riche en glucides entraîne un pic de glycémie : trop de glucose dans le sang étant dangereux, l'organisme fait baisser la glycémie en sécrétant de l'insuline pour stabiliser la glycémie. Seulement, compte tenu de la panique provoquée par le pic de glycémie dû à une nourriture trop riche en glucides, votre corps va produire une quantité exagérée d'insuline, entraînant un état d'hypoglycémie réactive [36].

Une hypoglycémie peut donc être la conséquence de :

- concentration élevée de l'insuline (cellules bêta du pancréas)

Toutefois, une hypoglycémie peut également être la conséquence de :

- concentration faible du glucagon (cellules alpha du pancréas)
- concentration faible de IGF-1 et IGF-2 (facteurs de croissance apparentés à l'insuline, des métabolites de l'hormone de croissance (GH)) en général chez l'enfant
- concentration élevée de thyroxine (glande thyroïde)
- un déficit de la gluconéogenèse (insuffisance hépatique ou rénale sévère)

Lorsque la baisse de la glycémie devient trop importante ( $< 0.65\text{g/l} = 3.7\text{mmol/l}$ ), l'organisme réagit par :

- concentration élevée de glucagon (cellules alpha du pancréas)
- concentration élevée de IGF-1 et IGF-2 (hypophyse)
- concentration élevée d'adrénaline (médullo-surrénale)
- concentration élevée d'ACTH (hypophyse) → Concentration élevée de cortisol (cortex surrénal)
- une réaction adrénergique (neurovégétative) à l'hypoglycémie : tremblements, nausées, sueurs, pâleur, tachycardie, palpitations, ...
- concentration élevée de noradrénaline → activation du système limbique → émotions telles que l'agressivité, l'angoisse, la panique, ...

### 2.3.2. Diagnostic de l'hyperglycémie

Les sucres facilement assimilables par l'organisme provoquent une augmentation très rapide de la glycémie (trop élevée).

Le pancréas réagit immédiatement en libérant une quantité importante d'insuline, entraînant une diminution rapide de la glycémie (trop basse).

En réaction à cette diminution trop rapide de la glycémie, les surrénales agissent en panique par une libération de cortisol afin de faire monter la glycémie (trop élevée). En effet, le cortisol intervient dans la libération de glucose à partir du glycogène... (Les états de stress, de frustration, de colère, de fébrilité... peuvent également provoquer cette réaction).

Une stimulation exagérée du pancréas et des surrénales par une consommation excessive de "sucres rapides" induit à terme le "syndrome d'hypoglycémie". Ensuite, les deux organes réagiront de plus en plus fermement aux modifications de la glycémie.

Entre temps, l'insuline pompe chaque fois les molécules de glucose de la circulation sanguine vers les tissus via les récepteurs insuliniques situés sur les membranes cellulaires. En cas d'un déficit en zinc, plus d'insuline restera en circulation et plus de récepteurs insuliniques resteront libres, facilitant ainsi une absorption encore plus rapide de glucose par les cellules ; ensuite, les cellules adipeuses, qui possèdent nettement plus de récepteurs à l'insuline que les cellules musculaires, accepteront l'excès de glucose →entraînant une diminution de la glycémie (hypoglycémie) →envies de sucre (assuétude) →obésité.

Toutefois, les récepteurs insuliniques des cellules seront affaiblis à terme : leur activité diminuera (---> résistance insulinique), rendant l'absorption de glucose plus difficile pour les muscles et les autres tissus (amaigrissement). Cette situation entraînera à nouveau une sécrétion réactive d'insuline. Lorsque cette hyperinsulinémie n'est plus capable de compenser la résistance à l'insuline, l'hyperglycémie apparaît.

C'est le début d'un état d'intolérance au glucose : le pancréas devient épuisé et n'est plus capable de produire suffisamment d'insuline et n'assure plus l'absorption par les cellules du glucose sanguin.

Cette évolution parcourt donc 5 stades :

- le syndrome d'hypoglycémie
- la résistance à l'insuline
- l'hyperinsulinémie (compensatoire)
- l'intolérance au glucose
- le diabète de type 2

## 2.4. La correction des troubles de la glycémie chez l'homme

### 2.4.1. Traitement de l'hypoglycémie

Le traitement de l'hypoglycémie nécessite l'apport immédiat de glucose. Les patients en mesure de s'alimenter peuvent boire des jus de fruit, de l'eau sucrée ou une solution de glucose ; manger des sucreries ou d'autres aliments ; ou mâcher des comprimés de glucose en cas de survenue de symptômes. Aux nourrissons et aux jeunes enfants on administre une solution de glucosé à 10% 2 à 5 ml/kg IV en bolus. Les adultes et les enfants plus âgés incapables de manger ou de boire ne peuvent recevoir de glucagon 0,5 (<20 kg) ou 1 mg ( $\geq 20$  kg) sc ou IM ou glucosé à 50% pour 50 à 100 ml en IV, avec ou sans perfusion continue de glucosé à 5 à 10% selon l'efficacité pour faire disparaître les symptômes. L'efficacité du glucagon dépend de l'importance des réserves de glycogène hépatique ; le glucagon a peu d'effet sur la glycémie chez les patients à jeun ou en hypoglycémie prolongée.

Les causes sous-jacentes de l'hypoglycémie doivent également être traitées. Les tumeurs, qu'elles soient de nature insulaire ou non doivent d'abord être localisées puis supprimées par une énucléation ou une pancréatectomie partielle ; environ 6% récidivent dans les 10 ans. Le diazoxide et l'octréotide peuvent être utilisés pour contrôler les symptômes dans l'attente d'une intervention chirurgicale ou lorsqu'un patient la refuse ou présente des contre-indications à la chirurgie.

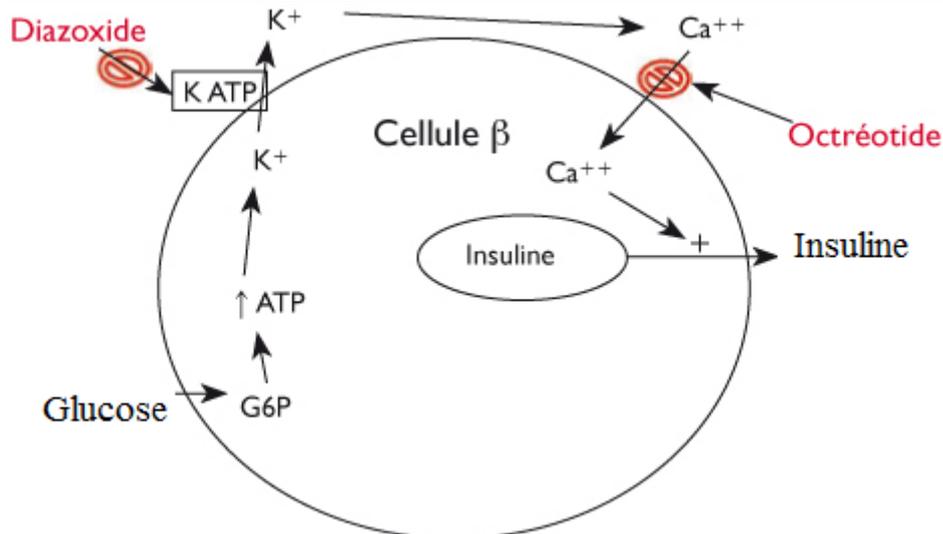


Figure 3 : Mécanisme d'action du diazoxide et de l'octréotide [37].

L'hyperplasie des cellules insulaires est le plus souvent un diagnostic d'exclusion lorsque la suspicion d'insulinome n'aboutit pas à une individualisation de la tumeur. La prise des médicaments et des substances qui favorisent l'hypoglycémie, y compris l'alcool, doit être interrompue. Le traitement des affections héréditaires et des maladies endocriniennes ; des insuffisances hépatiques, rénale et cardiaque ; des sepsis et des chocs sont décrits ailleurs [37].

#### 2.4.2. Traitement de l'hyperglycémie

En cas d'hyperglycémie, le traitement repose essentiellement sur la diététique, avec un régime alimentaire adapté, l'exercice physique et la lutte contre tous les facteurs de risque cardiovasculaires tels que l'hypertension, l'excès de poids ou le tabagisme. En cas de diabète avéré, le taux d'insuline doit être étroitement surveillé avec le recours, si nécessaire, à des médicaments hypoglycémisants oraux ou à des injections d'insuline. Un dosage de l'hémoglobine glyquée, via un prélèvement sanguin, est également recommandé au moins 2 fois par an pour vérifier l'équilibre du diabète et l'efficacité du traitement. Ce dosage reflète la glycémie moyenne sur les 3 derniers mois [38].

## 2.5. Méthode de dosage de la glycémie

### 2.5.1. Principe du dosage de la glycémie

La concentration en glucose dans un milieu peut être mesurée par différentes méthodes reposant sur l'utilisation de la glucose oxydase (GOD). L'oxydation du glucose en gluconolactone consomme de l'oxygène et produit du peroxyde d'hydrogène. On utilise une réaction couplée (peroxydase avec un chromogène) pour doser le peroxyde par colorimétrie et donc, indirectement, le glucose. Les bandelettes destinées à mesurer la glycémie chez les diabétiques constituent la méthode enzymatique la plus simple d'emploi. Les réactifs prêts à l'emploi, sont imprégnés d'un support disposé à l'extrémité de la bandelette. Cette méthode qualitative ou semi-quantitative selon les types de bandelettes peut être rendue quantitative à l'aide d'un lecteur spécifique.

### 2.5.2. Echantillons utilisés

Le glucose est mesuré dans le sang total, le plasma ou le sérum. Historiquement, les valeurs de glucose dans le sang étaient données en termes de sang total, mais la plupart des laboratoires mesurent et rapportent maintenant les niveaux de glucose plasmatique ou sérique. Parce que les globules rouges (érythrocytes) ont une concentration plus élevée de protéines (par exemple, l'hémoglobine) que le sérum, le sérum a une teneur en eau plus élevée et par conséquent plus de glucose dissous que le sang total. Pour convertir à partir du glucose dans le sang total, une multiplication par 1,14 s'est avérée donner généralement le niveau sérique plasmatique [39].

### 2.5.3. Conditions de prélèvement

Pour éviter la contamination de l'échantillon par des liquides intraveineux, un soin particulier doit être apporté au prélèvement d'échantillons de sang dans le bras opposé à celui dans lequel une ligne intraveineuse est insérée. Alternativement, le sang peut être prélevé du même bras par la voie IV. L'inattention peut entraîner de grandes erreurs, car une contamination aussi faible que 10% avec une solution glucosée à 5% élèvera le glucose dans un échantillon de 500 mg / dl ou plus. La concentration réelle de glucose dans le sang est très faible, même en cas d'hyperglycémie.

## 2.6. Classification du Diabète selon l'OMS

Selon l'OMS il existe trois types de diabète :

### ➤ Diabète de type 1

Le diabète de type 1 (auparavant connu sous le nom d'insuline dépendante, juvénile ou infantile) se caractérise par une production d'insuline insuffisante et nécessite l'administration quotidienne d'insuline. La cause du diabète de type 1 n'est pas connue et elle n'est pas évitable avec les connaissances actuelles.

Les symptômes comprennent une excrétion excessive d'urine (polyurie), la soif (polydipsie), une faim constante, une perte de poids, des changements de vision et de la fatigue. Ces symptômes peuvent survenir soudainement.

### ➤ Diabète de type 2

Le diabète de type 2 (anciennement appelé non insulino-dépendant ou adulte) résulte de l'utilisation inefficace de l'insuline par l'organisme. Le diabète de type 2 comprend la majorité des personnes atteintes de diabète dans le monde et est en grande partie le résultat d'un excès de poids corporel et de l'inactivité physique.

Les symptômes peuvent être similaires à ceux du diabète de type 1, mais ils sont souvent moins marqués. En conséquence, la maladie peut être diagnostiquée plusieurs années après son apparition, une fois que des complications sont déjà apparues.

Jusqu'à récemment, ce type de diabète n'était observé que chez l'adulte, mais il survient également de plus en plus fréquemment chez l'enfant.

### ↻ Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est une hyperglycémie dont la glycémie est supérieure à la normale mais inférieure à celles diagnostiquées pour le diabète, survenant pendant la grossesse.

Les femmes atteintes de diabète gestationnel courent un risque accru de complications pendant la grossesse et à l'accouchement. Ils et leurs enfants courent également un risque accru de diabète de type 2 à l'avenir.

Le diabète gestationnel est diagnostiqué par le dépistage prénatal, plutôt que par les symptômes signalés [40].

# METHODOLOGIE

### 3. Méthodologie

#### 3.1. Cadre et lieu d'étude

Notre étude a été menée dans le service de maladies infectieuses du CHU du Point G de Bamako.

#### Présentation du CHU de Point G

L'hôpital du Point G existe depuis le début du vingtième siècle. Il s'est constitué à partir d'un hôpital militaire issu de la période coloniale. Il est érigé en établissement public à caractère administrative (EPA) doté de la personnalité morale et de l'autonomie de gestion par la loi n°92-023 du 05 octobre 1992. Conformément à la convention hospitalo-universitaire, il change de statut et devient CHU (centre hospitalier universitaire).

Dirigé par un directeur général et assisté d'un directeur général adjoint, le CHU de Point G comprend :

- Deux organes de gestion :
  - le conseil d'administration ;
  - le comité de direction ;
- Quatre organes consultatifs :
  - La commission médicale d'établissement (CME) ;
  - Le comité technique d'établissement (CTE) ;
  - La commission des soins infirmiers et obstétricaux (CSIO) ;
  - Le comité d'hygiène et de sécurité ;

L'organisation générale :

L'organisation générale du CHU du Point G se présente comme suit :

- L'administration générale

Elle est composée de :

- une direction ;
- une agence comptable ;
- un service d'audit interne ;
- un service de contrôle de gestion ;
- un service informatique ;
- un service social hospitalier
- un service de maintenance ;

- un service des ressources humaines ;
- un service financier ;
- une délégation du contrôle financier ;
- et un service des soins, d'hygiène et du SIH.

- Les Services de médecine et spécialités médicales :

Il s'agit des services de :

- Cardiologie ;
- Hématologie oncologie ;
- Maladies infectieuses ;
- Médecine interne ;
- Néphrologie ;
- Neurologie ;
- Pneumo-phtisiologie ;
- Psychiatrie ;
- Rhumatologie.

- Les services de chirurgie et spécialités chirurgicales :

- Anesthésie- réanimation et urgences ;
- Chirurgie générale viscérale et laparoscopie (A)
- Chirurgie cardio-vasculaire et endocrinologie (B)
- Gynéco-obstétrique ;
- Urologie.

- Les services du plateau technique :

Ils sont composés de :

- Laboratoire de biologie médicale et d'hygiène.
- Imagerie Médicale et Médecine nucléaire.
- Laboratoire d'anatomie et cytologie pathologiques ;
- Pharmacie hospitalière.

- Service des maladies infectieuses

➤ Structure :

Ce service est abrité par un bâtiment à 02 niveaux :

- Au rez-de-chaussée, se trouvent 15 salles d'hospitalisation ; 2 salles de consultations ; une salle pour l'hospitalisation du jour ; une salle d'accueil ; les bureaux : du major, des

infirmiers, des médecins en spécialisation, des internes en médecine, des internes en pharmacie, des techniciens de surfaces et un hall pour les patients et les accompagnants.

Le service a une capacité d'hospitalisation de 34 lits.

➤ Ressources humaines en 2019 :

Elles se répartissent en fonctionnaires contractuels et personnel d'appui.

❖ Douze (12) médecins :

- deux (2) professeurs de rang A ;
- un (1) psychologue ;
- des maîtres assistants
- des médecins en spécialisations

❖ Six (6) infirmiers :

- un (1) secrétaire
- trois (3) aides-soignants

❖ Six (6) garçons de salles

### 3.2. Type et période d'étude

C'était une étude prospective, analytique qui s'est étendue de Janvier à décembre 2019.

### 3.3. Populations d'étude

Elle a porté sur les malades incapables de s'alimenter quel que soit le taux de la glycémie, hospitalisés dans le service de maladies infectieuses quel que soit l'âge, le sexe et l'origine géographique.

### 3.4. Critères d'inclusion

Tous les malades incapables de s'alimenter quel que soit le statut de la glycémie qui ont été hospitalisés dans le service.

### 3.5. Critères de non inclusion

Tous les malades qui ont eu des antécédents qui perturbent la glycémie et capables de s'alimenter dans le service ainsi que les sujets diabétiques non hormonaux (exemple : diabète, glucagonomes...).

### 3.6. Méthodes

Les différents cas ont été enregistrés sur les fiches d'enquête, selon l'ordre d'arrivée dans le service, quel que soit l'âge, le sexe, l'origine géographique.

Nous avons procédé à un examen du patient :

#### 3.6.1. Examen clinique

Nous avons recherché notamment :

- les données socio démographiques
- les antécédents rencontrés chez les patients
- les signes cliniques de l'hyperglycémie
- les signes cliniques de l'hypoglycémie

#### 3.6.2. Examen physique

Nous avons recherché le poids, la taille ainsi que l'indice de masse corporel.

#### 3.6.3. Examen para clinique

Il s'agissait de la glycémie, de la créatinémie, le calcul de la clairance, la protéinurie de 24 heures, le taux de prothrombine et les transaminases.

Les examens ont été réalisés au laboratoire de l'hôpital du Point G et dans le service de Maladies Infectieuses Tropicales avec l'appareil de lecture de la glycémie capillaire (le glucomètre). Nous avons pris la glycémie des patients à jeûne avant l'administration de sérum glucosé et 8 heures après l'administration de sérum glucosé chaque jour chez chaque patient pendant 20 jours.

L'appareil permet d'effectuer des mesures selon quatre modes : Général, AC, PC et QC.

Tableau I : Mesures du glucomètre selon 4 modes

Modes	Quand l'utiliser
Général (« Gen » sur l'écran)	À tout moment de la journée, peu importe l'heure du dernier repas
AC	Aucune ingestion de nourriture depuis au moins 8 heures
PQ	2 heures après un repas
QC	Test avec solution de contrôle

La valeur de glucose en mg / dl ou mmol / l est affichée sur un affichage numérique. L'unité de mesure préférée varie selon les pays : les mg / dl sont préférés aux États-Unis, en France, au Japon, en Israël et en Inde. mmol / l sont utilisés au Canada, en Australie et en Chine. L'Allemagne est le seul pays où les professionnels de la santé opèrent régulièrement dans les deux unités de mesure. (Pour convertir mmol / l en mg / dl, multipliez par 18. Pour convertir mg / dl en mmol / l, divisez par 18.) De nombreux compteurs peuvent afficher l'une ou l'autre des unités de mesure ; il y a eu quelques instances publiées dans lequel une personne diabétique a été induite en erreur dans la mauvaise action en supposant qu'une lecture en mmol / l était vraiment une lecture très faible en mg / dl, ou l'inverse. En général, si une valeur est présentée avec une virgule décimale, elle est en mmol / l, sans décimale, il s'agit probablement de mg / dl.

#### 3.6.4. Examen biologique

☞ Principe de la glycémie par la méthode à la bandelette réactive :

Les lecteurs de glycémie sont des appareils portables alimentés par batterie. Le patient place une goutte de sang du doigt sur une bandelette de test en papier, qui est imprégnée d'une enzyme spécifique du glucose qui réagit avec le glucose dans le sang. La bandelette est insérée dans le lecteur de glycémie et est lue à l'aide de la photométrie par réflexion ou de la technologie électrochimique pour déterminer le niveau de glucose dans le sang. Ces moniteurs sont également utilisés pour surveiller les niveaux de glucose dans le sang en milieu clinique [41].

### 3.7. Échantillonnage

L'échantillonnage a été calculé à partir de la formule de SWARTZ.

$$n = \frac{\sum PQ}{i^2}$$

n : taille de l'échantillon

P : prévalence

i : 0,1

Q = P-1

$$n = \frac{1,96^2 \times 0,8 \times 0,2}{0,1^2} = 61,46$$

Précision voulue = 10%

Effet grappe = 1

$n = 61$  ;  $\Sigma = 1,96$  ;  $P = 0,8$  ;  $Q = 1 - P = 1 - 0,8 = 0,2$

### 3.8. Les variables

Nous avons collecté les variables sociodémographiques des patients selon l'âge le sexe et la provenance, l'heure et l'identification de la dernière administration de sérum glucosé ainsi que les antécédents et les pathologies éventuelles toute fois rencontrée chez les malades dans le service. Les signes éventuels de l'hypoglycémie chez le sujet conscient et inconscient :

- Symptômes autonomes : anxiété, transpiration, palpitations, tremblements, faim, paresthésies autour de la bouche et des doigts.
- Symptômes neuroglycopeniques : difficulté à se concentrer, confusion, somnolence, comportement bizarre, trouble de la parole, incoordination, malaise généralisé, faiblesse, céphalées, nausée, troubles visuels, difficulté à parler, vertiges, convulsions, coma.

Les symptômes possibles de l'hyperglycémie : soif, vision trouble, nausées, vomissements, fatigue, urine fréquente, irritabilité.

### 3.9. Support des données

- ✓ les registres de consultation
- ✓ le dossier du malade
- ✓ la fiche d'enquête

### 3.10. Saisie et analyse des données

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel SPSS Version 20. Le test statistique utilisé était le test du  $\chi^2$  avec un seuil de significativité  $p \leq 0,05$

### 3.11. Aspect éthique

L'utilisation des dossiers des patients a été faite dans la plus grande confidentialité. L'anonymat a ainsi été respecté à cet effet, en utilisant un numéro sur les dossiers.

# RESULTATS

## 4. Résultats

Notre étude a été prospective, analytique sur une période d'une année allant de Janvier 2019 à Février 2020. Nous avons reçu un grand nombre de patients en incapacité de s'alimenter hospitalisés dans le service des Maladies Infectieuses Tropicales du CHU du Point G. Nous avons détecté un certain nombre de cas de patients présentant une hypoglycémie ou une hyperglycémie en hospitalisation dans le service ainsi qu'une éventuelle fréquence.

### 4.1. Caractéristiques sociodémographiques des malades en incapacité de s'alimenter hospitalisés dans le service des Maladies Infectieuses du CHU du Point G

Tableau II : répartition des patients selon les classes d'âge

âge (en année)	Effectifs	Pourcentage (%)
15-25	8	13,1
25-35	15	24,5
35-45	22	36,1
45-55	11	18,1
55-65	3	4,9
65-75	2	3,3
Total	61	100,0

Les malades âgés de 35-45 ans ont été les plus nombreux, les âges extrêmes ont été 15-75 ans.

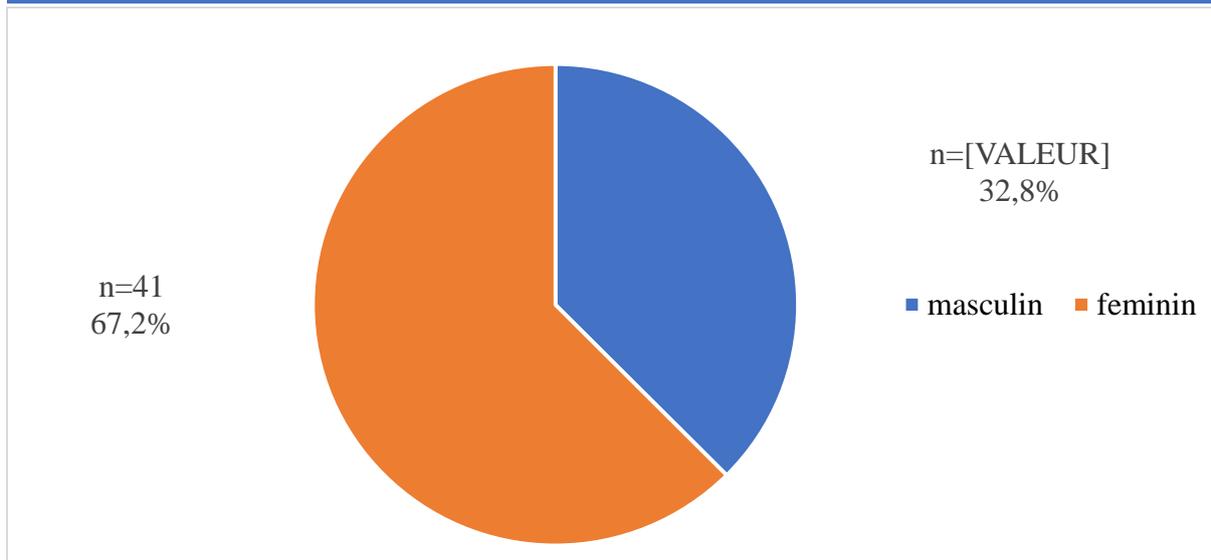


Figure 4 : répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin a été le plus prédominant avec un sex-ratio=1

Tableau III : répartition des patients selon la profession

Profession	Effectifs	Pourcentage (%)
Ménagère	26	42,6
Commerçant	12	19,6
Artisan	8	13,1
Enseignant	4	6,6
Élève / étudiant	4	6,6
Militaire	3	4,9
Éleveur	2	3,3
Cultivateur	2	3,3
Chauffeur	2	3,3
Total	61	100,0

Les patients inclus pour la plupart ont été des ménagères.

Tableau IV : répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectifs	Pourcentage (%)
Commune I	12	19,7
Commune II	13	21,3
Commune III	3	4,9
Commune IV	8	13,1
Commune V	4	6,6
Commune VI	21	34,4
Total	61	100,0

Nos patients hospitalisés, sont venus pour majoritairement de la Commune VI.

#### 4.2. Les aspects cliniques des troubles de la glycémie chez les patients en incapacité de s'alimenter dans le service des Maladies infectieuses du CHU du Point G

##### 4.2.1. Signes cliniques d'hypoglycémie

Tableau V : répartition des patients selon la présence de signes cliniques d'hypoglycémie

	Hypoglycémie				Total	
	Non		Oui		n	%
Signes	n	%	n	%		
Transpiration	53	86,9	8	13,1		
Anxiété	59	96,7	2	3,3		
Palpitation	55	90,2	6	9,8		
Faim	60	98,4	1	1,6	61	100
Convulsions	59	96,7	2	3,3		
Coma	53	86,9	8	13,1		
Céphalées	46	75,4	15	24,6		

Chez les patients hospitalisés en état d'hypoglycémie, tous les signes cliniques sont fréquents.

#### 4.2.2. Signes cliniques d'hyperglycémie

Tableau VI : répartition des patients selon la présence de signes cliniques d'hyperglycémie

Signes	Hyperglycémie				Total	
	Non		Oui		n	%
	n	%	n	%		
Polydipsie	60	98,4	1	1,6		
Vomissements	54	88,5	7	11,5		
Nausées	60	98,4	1	1,6	61	100
Vision altérée	56	91,8	5	8,2		
Fatigue	53	86,9	8	13,1		
Polyurie	59	96,7	2	3,3		

Chez les patients hospitalisés en état d'hyperglycémie, tous les signes cliniques sont fréquents.

#### 4.3. Les résultats de la glycémie avant et après l'apport en soluté glucosée chez les patients en incapacité de s'alimenter dans le service des Maladies Infectieuses Tropicales du CHU du Point G

Tableau VII: répartition des malades selon les résultats de la glycémie initiale

Glycémie initiale	Effectifs	Pourcentage (%)
Hypoglycémie <0,033mmol/l	23	37,7
Normoglycémie >0,038mmol/l	26	42,6
Hyperglycémie >0,07mmol/l	12	19,7
Total	61	100,0

Initialement La glycémie a été normale chez les malades de façon majoritaire.

Tableau VIII: répartition des malades selon les résultats de la glycémie ultérieure

Glycémie ultérieure	Effectifs	Pourcentage (%)
Hypoglycémie <0,06mmol/l	2	3,3%
Normoglycémie<0,07mmol/l	34	55,7%
Hyperglycémie>0,11mmol/l	25	41%
Total	61	100,0

Ultérieurement la glycémie a été normale chez les malades de façon majoritaire.

4.4. Facteurs probables de l'hyperglycémie et l'hypoglycémie chez les malades en incapacité de s'alimenter dans le service des maladies infectieuses

4.4.1. Cas de l'hypoglycémie initiale

Tableau IX: évaluation de l'hypoglycémie initiale parmi les patients atteints de pathologies infectieuses

		Hypoglycémie initiale						
		Non		Oui		p	Total	
		n	%	n	%		n	%
Tétanos	Non	34	61,8	21	38,2	0,816	55	100
	Oui	4	66,7	2	33,3		6	100
Paludisme	Non	17	73,9	6	26,1	0,145	23	100
	Oui	21	55,3	17	44,7		38	100
Toxoplasmose	Non	32	65,3	17	34,7	0,326	49	100
	Oui	6	50	6	50,0		12	100
Méningite	Non	35	62,5	21	37,5	0,729	56	100
	Oui	3	60	2	40,0		5	100
Encéphalite	Non	34	59,6	23	40,4	0,107	57	100
	Oui	0	0	4	100		4	100
Rage	Non	38	67,8	18	32,2	0,002	56	100
	Oui	0	0	5	100		5	100

Il y a une seule différence significative entre la rage et l'hypoglycémie initiale.

4.4.2. Cas de l'hyperglycémie initiale

Tableau X: évaluation de l'hyperglycémie initiale parmi les patients atteints de pathologies infectieuses

		Hyperglycémie initiale						
		Non		Oui		Total		
		n	%	n	%	n	%	
Tétanos	Non	44	80	11	20,0	0,845	55	100
	Oui	5	83,3	1	16,7		6	100
Paludisme	Non	20	87	3	13,0	0,310	23	100
	Oui	29	76,3	9	23,7		38	100
Toxoplasmose	Non	41	83,7	8	16,3	0,184	49	100
	Oui	8	66,7	4	33,3		12	100
Méningite	Non	46	82,1	10	17,9	0,232	56	100
	Oui	3	60	2	40,0		5	100
Encéphalite	Non	46	80,7	11	19,3	0,781	57	100
	Oui	3	75	1	25,0		4	100
Rage	Non	44	78,6	12	21,4	0,248	56	100
	Oui	5	100	0	0,0		5	100

Il n'y a pas de différence significative entre les pathologies ci-dessus et l'hyperglycémie initiale.

4.4.3. Cas de l'hypoglycémie après l'apport de soluté glucosé

Tableau XI: évaluation de l'hypoglycémie après l'apport de soluté glucosé à 10% parmi les patients atteints de pathologies infectieuses

		Hypoglycémie après l'apport de soluté glucosé						
		Non		Oui		p	Total	
		n	%	n	%		n	%
Tétanos	Non	53	96,4	2	3,6	0,634	55	100
	Oui	6	100	0	0		6	100
Paludisme	Non	23	100	0	0	0,263	23	100
	Oui	36	94,7	2	5,3		38	100
Toxoplasmose	Non	47	95,9	2	4,1	0,476	49	100
	Oui	12	100	0	0		12	100
Méningite	Non	54	96,4	2	3,6	0,667	56	100
	Oui	5	100	0	0		5	100
Encéphalite	Non	55	96,5	2	3,5	0,703	57	100
	Oui	4	100	0	0		4	100
Rage	Non	54	96,4	2	3,6	0,667	56	100
	Oui	5	100	0	0		5	100

Il n'y a pas de différence significative entre les pathologies ci-dessus et l'hypoglycémie après l'apport en soluté glucosé.

4.4.4. Cas de l'hyperglycémie après l'apport de soluté glucosé

Tableau XII: évaluation de l'hyperglycémie après l'apport de soluté glucosé à 10% parmi les patients atteints de pathologies infectieuses

		Hyperglycémie après l'apport de soluté glucosé						
		Non		Oui		p	Total	
		n	%	n	%		n	%
Tétanos	Non	32	58,2	23	41,8	0.627	55	100
	Oui	4	66,7	2	33,3		6	100
Paludisme	Non	13	56,5	10	43,5	0.369	23	100
	Oui	23	60,5	15	39,5		38	100
Toxoplasmose	Non	28	57,1	21	42,9	0.025	49	100
	Oui	8	66,7	4	33,3		12	100
Méningite	Non	33	58,9	23	41,1	0.762	56	100
	Oui	3	60	2	40		5	100
Encéphalite	Non	35	61,4	22	38,6	0.129	57	100
	Oui	1	25	3	75		4	100
Rage	Non	32	57,1	24	42,9	0.313	56	100
	Oui	4	80	1	20		5	100

Il y a une seule différence significative entre la toxoplasmose et l'hyperglycémie après l'apport en soluté glucosé.

#### 4.5. Répartition des patients hospitalisés en incapacité de s'alimenter selon leur devenir dans le service

Tableau XIII: répartition des malades selon le type de sortie

Type de sortie	Effectifs	Pourcentage (%)
Exeat	10	16,4
Abandon	12	19,7
Décès	39	64,0
Total	61	100,0

Dans le cadre de notre étude, nous avons déploré une grande majorité de décès avec un effectif.

#### Effet de la glycémie sur les décès

Tableau XIV : répartitions des malades en fonction de la létalité et de la glycémie initiale

	Décès				p	
	Non		Oui		Total	
Glycémie initiale	n	%	n	%	N	%
Hypoglycémie < 0,033 mmol/l	25	65,8	14	34,2	39	100
Normoglycémie > 0,038 mmol/l	4	34,5	40	65,5	0,341 44	100
Hyperglycémie > 0,07 mmol/l	32	65,3	7	34,7	39	100

Il n'y a pas de différence significative entre les décès observés ci-dessus et les différentes classes de la glycémie à l'entrée avec  $P = 0,341$ .

Tableau XV : répartitions des malades en fonction de la létalité et de la glycémie ultérieure

	Décès				p	Total	
	Non		Oui			N	%
Glycémie ultérieure	n	%	n	%		N	%
Hypoglycémie <0,06 mmol/l	34	64,4	5	35,6		39	100
Normoglycémie <0,07 mmol/l	8	17,7	37	82,3	0,201	45	100
Hyperglycémie >0,11 mmol/l	20	63,9	19	36,1		39	100

Il n'y a pas de différence significative entre les décès observés ci-dessus et la glycémie à la sortie avec P = 0,201.

# Commentaires et discussion

## 5. Commentaires et discussion

L'objectif de notre étude a été d'observer comment la glycémie se comporte chez les patients hospitalisés en incapacité de s'alimenter dans le service des Maladies Infectieuses.

Pour commenter et discuter les différents résultats obtenus à la fin de notre enquête, nous pouvons commencer par les limites de notre étude.

### 5.1. Les limites de l'étude

Au cours de notre étude, nous avons eu certaines difficultés. Il s'agit notamment de :

Finance : L'étude de la variation de la glycémie chez les patients nécessite une mesure quasi continue de ce paramètre. Plusieurs prises de la glycémie à des intervalles réguliers n'ont pas été faites au cours de notre enquête par faute de moyens financiers.

Disponibilité de l'investigateur : notre disponibilité non permanente sur les lieux de l'étude dû pour la plupart dû au manque de bandelettes a beaucoup compromis la prise de la glycémie.

La non réalisation des autres examens biologiques : la créatinémie, la clairance de la créatinine, la méthode de recueil des urines de 24h, la protéinurie des 24h ainsi que le principe du dosage des transaminases, ont beaucoup limité notre étude car elle n'a pas été menée dans un laboratoire mais plutôt dans un cadre hospitalier.

Compte tenu de l'importance capitale de ce travail, ces limites n'ont cependant pas empêché la réalisation de cette étude.

### 5.2. Caractéristiques socio démographiques

Dans notre étude, plus de femmes que d'hommes ont fait l'objet de notre étude, comparée à d'autres études dont celle menée par Guindo [42] qui a eu plus d'hommes que de femmes. Cela s'explique par le fait que dans notre service, la pathologie la plus fréquente est l'infection par le VIH (74,6%) [3] et il est connu de nos jours que les femmes sont beaucoup plus susceptibles de contracter le VIH.

Les patients ont été situés en majorité entre 35 – 45 ans avec 36,1%. L'âge moyen a été de  $39 \pm$  ans et l'écart-type était de 11,909. Cet âge est similaire à celui de Akakpo [43] dans son étude au Maroc en 2009. Mais il diffère de celui de Guindo [42] au Mali. Il s'agit d'une population jeune toujours en relation avec le VIH. La commune VI a été la commune la plus

représentative avec 34,4%. Cette prédominance a semblé être due au nombre élevé d'habitants de la commune à Bamako [44].

### 5.3. Fréquence des troubles de la glycémie initiale chez les patients en incapacité de s'alimenter

Durant notre période d'étude, dans le service de Maladies Infectieuses Tropicales de l'hôpital du Point G, 61 patients hospitalisés en incapacité de s'alimenter. Parmi ceux-ci initialement 12 patients soit 19,7% ont eu une hyperglycémie contre 23 patients soit 37,7% qui ont eu une hypoglycémie. Cependant ce taux d'hypoglycémie est largement inférieur à celui de Fofana Tounkara (75,40 %) [45], s'expliquant par le fait que son étude a concerné seulement les patients diabétiques de type II sous traitement dans le service de Médecine Interne du CHU du Point G.

Cette proportion estimée au tiers de notre échantillon a pu donc expliquer que les patients hospitalisés en incapacité de s'alimenter font des hypoglycémies probablement en raison d'un déficit d'apport en glucose.

### 5.4. Fréquence des troubles de la glycémie après perfusion de glucose chez les patients en incapacité de s'alimenter

41% patients hospitalisés en incapacité qui après perfusion de glucose ont eu une hyperglycémie contre 3,3 % qui ont eu une hypoglycémie. Cependant dans son étude, Diakite [46] a eu une hyperglycémie de 71,9%, ce taux est nettement supérieur au nôtre. Cependant le fait que les cas d'hyperglycémie aient augmenté, expose alors les patients à d'autres risques. Il convient donc d'adapter l'apport en glucose chez les patients en incapacité de s'alimenter à leur glycémie initiale et de la pathologie en cause.

### 5.5. Les caractéristiques cliniques

Au cours de notre suivi des patients hospitalisés dans le service, chez les patients en état d'hypoglycémie, tous les signes cliniques ont été fréquents. Cependant ces résultats diffèrent de celui de Dena [47] qui a eu 30% pour le coma et Fofana Tounkara [45] qui a eu 8,6% de céphalées. En ce qui concerne le cas de l'hyperglycémie chez les patients hospitalisés, tous les signes cliniques ont été fréquents. Cela confirme que les patients hospitalisés en incapacité de s'alimenter souffrent d'un réel besoin d'apport en glucose.

### 5.6. Les facteurs probables des troubles de la glycémie

Pour l'identification des facteurs probables des troubles de la glycémie nous nous sommes intéressés aux pathologies infectieuses qui empêchent les patients hospitalisés de s'alimenter. Dans ce cadre chez les patients hospitalisés en état de baisse de la glycémie, nous avons principalement eu le tétanos, le paludisme, la toxoplasmose respectivement à des taux de : 33,3%, 44,7%, 50%. Ces résultats diffèrent de ceux de Balla [48] qui a eu 44,68% pour le tétanos et 23,4% pour le paludisme ainsi que Dao [49] qui a eu 70% pour la toxoplasmose. Ces résultats nous permettent de déduire que ces pathologies diminuent considérablement la quantité de glucose chez les malades par conséquent elles sont donc pourvoyeuses d'hypoglycémie.

### 5.7. Devenir immédiat et chronique avec l'incapacité à s'alimenter

Dans notre suivi, nous avons enregistré 10 exeat soit 16,3% et 12 abandons soit 19,7%. Nous déplorons une grande majorité de décès avec un effectif de 39 cas soit 64%. Ce taux est très élevé comparativement à celui de Cissoko et al [3] dans le service concernant toutes les pathologies confondues entre 2005 et 2014. Ceci signifie alors que la mortalité est plus élevée chez les patients en incapacité de s'alimenter. Enfin, il est important de retenir que les troubles de la glycémie n'impactent pas les décès, ce sont plutôt les pathologies infectieuses qui sont principalement les causes des décès.

# CONCLUSION

## 6. Conclusion

Dans le service des Maladies Infectieuses Tropicales du CHU du Point G, nous avons constaté lors de la mesure initiale de la glycémie chez les patients en incapacité de s'alimenter que la fréquence de l'hypoglycémie était de 37,7% et celle de l'hyperglycémie à 19,7%. Après apport de soluté glucosée à 10%, cette fréquence est passée à 3,3% pour l'hypoglycémie et 41% pour l'hyperglycémie.

Les signes cliniques de l'hypoglycémie que sont les céphalées avec un taux de 24,6%. Et ceux d'hyperglycémie qu'est la fatigue avec un taux de 13,1%. Chez les patients en incapacité de s'alimenter sont similaire à ceux observé chez les patients en général.

Parmi les différentes pathologies rencontrées, la fréquence de l'hypoglycémie initiale a été de 44,7% pour le paludisme, 50% pour la toxoplasmose, 33,3% pour le tétanos. Ceci devrait attirer l'attention sur le besoin d'apport glucidique chez les patients présentant ces pathologies.

Les apports standards classiquement en soluté glucosé fait dans le service ont permis de corriger l'hypoglycémie dans 55,7% des cas mais des cas d'hyperglycémie ont été observés, dénotant une nécessité de personnaliser l'apport glycémique en fonction de la glycémie initial de chaque patient

En outre, Nous avons retrouvé une létalité plus élevée que la moyenne du service pour les patients hospitalisés en incapacité de s'alimenter 64,0 % contre 41,3%.

Les résultats obtenus dans le cadre de cette étude, souligne l'importance du problème que pose l'incapacité d'alimentation chez les patients hospitalisés en maladies infectieuses et permet d'envisager le gain que pourrait apporter une prise en charge correcte des troubles de la glycémie chez ces patients.

# RECOMMANDATIONS

## 7. Recommandations

Nos résultats nous permettent de formuler les recommandations suivantes :

### **Aux autorités hospitalières**

- Formation des agents de sante sur la prise en charge des troubles glycémiques
- Equipement des services en matériel permettant le monitoring au lit du lit malade de la glycémie notamment chez les patients en incapacité de s'alimenter
- La dotation de la pharmacie hospitalière de produit permettant de prendre en charge les troubles de la glycémie chez les patients particulièrement ceux en incapacité de s'alimenter.
- Allouer des budgets pour les travaux de recherche des étudiants visant à résoudre les problèmes de santé dans les hôpitaux.

### **Aux praticiens hospitaliers**

- Etablir des protocoles de diagnostic et de prise en charge des troubles de la glycémie chez patients hospitalisés en incapacité de s'alimenter
- Faire connaitre aux patients et leur entourage, les symptômes permettant d'observer une éventuelle modification des valeurs usuelles de la glycémie et alerter le personnel pour la prise en charge des troubles de la glycémie.

### **Aux patients**

- Respecter les consignes du personnel soignant en matière de surveillance et de diététique, pour les patients hospitalisés en incapacité de s'alimenter
- Surveiller davantage l'équilibre glycémique.

# REFERENCES

## 8. Références

1. Wasserman D H. Four grams of glucose. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2009 Jan;296(1): E11-21.
2. Le Parlement Européen et le Conseil de l'Union Européenne. Définition de « denrée alimentaire » article 2. Directive modifiée en dernier lieu par la directive 93/39/ CEE. 2002.
3. Cissoko Y, Traoré F, Dicko MS, Konaté I, Sidibé AF, Dembélé JP et al. Profile of Pathologies Diagnosed in Patients Hospitalized in a Ward of Infectious Diseases at the Era of HIV in Bamako, Mali West Africa. *J Infect Dis Epidemiol* 2019 ;5 :066.
4. Huraux JM, Agut H, Fillet AM, Calvez V, Thibault V, Dejean A, et al. « Virologie - Rétrovirus humains », sur Faculté de médecine Pierre-et-Marie-Curie, 5 février 2008 ;114.
5. OMS VIH/sida : <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids>, 15 Novembre 2019.
6. Cellule de planification et de statistiques (CPS/SSDSPF). Institut national de statistiques (INSTAT/MPATP), INFO-STAT et ICF International (2014) – Enquête démographique et de santé au Mali 2012-2013. Rockville, Maryland, USA : CPS, INSTAT, INFO-STAT et ICF International. 2013.
7. Montoya J, Liesenfeld O. « Toxoplasmosis », *Lancet.* 2004 ; 363: 1965-76.
8. Villena I, Ancelle T, Delmas C, Garcia P. Congenital toxoplasmosis in France in 2007 : first results from a national surveillance system. *Euro Surveill.* 2010 ; 15(25) : 19600.
9. Massimo P, Agrappi C, Manco M T, Cerulli T, Clerici P. Implementation of Screening for *Toxoplasma gondii* Infection in Pregnancy. *J Clin Med Res.* 2010; 2(3):112-11.
10. Bamba S, Some D A, Chemla C, Geers R, Guiguemde T R. Analyse sérologique de la toxoplasmose per gravidique : évaluation de risques et perspectives du dépistage prénatal au centre hospitalier universitaire de Bobo - Dioulasso au Burkina Faso. *Pan Afr Med J.* 2012 ; 12 : 43-48.
11. Ndiaye D, Sene P D, Ndiaye M, Faye Babacar, Ndir O. Evolution de la séroprévalence de la toxoplasmose chez la femme enceinte à Dakar, Sénégal 2002-2006. *Med Trop.* 2011 ; 71(1) : 101-102.
12. Olusi T A, Ajayi J A. High incidence of toxoplasmosis during pregnancy in Nigeria. *Scand J Infect Dis.* 1996; 28 :645- 646.

13. Mansouri B E, Rhajaoui M, Sebti F, Amarir F, Laboudi M, Rahma B ; et al. Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes à Rabat. Bull Soc Pathol Exot. 2007 ;100(4) :289-290.
14. Mpiga M, Akue J P, Bisvigou U, Mayi T S. Etude sérologique de la toxoplasmose chez les femmes enceintes de Franceville, Gabon. Bull Soc Pathol exot. 2010 ; 103 : 41-43.
15. Procop GW, Wilson M. Infectious disease pathology. Clin Infect Dis. 2001 Jun 1;32(11):1589-601.
16. Mariem R, Safa A, Yosra A, Boussaadoun MA, Ouarda A, Al-Hosary AAT. « Toxoplasma gondii infection and toxoplasmosis in North Africa: a review », Parasite (ISSN 17761042, PMID 30767889, DOI 10.1051/parasite/2019006). 2019 ; 26 :6.
17. Cryer PE. Hypoglycemia: The limiting factor in the glycemic management of type I and type II diabetes. Diabetologia 2002 ;45 :937-48.
18. Lubetzki J, Chanson P, Guilloseau PJ. Endocrinologie et maladies métaboliques. Paris : Flammarion .2005 ; 50 :590-8.
19. Falciglia M, Freyberg RW, Almenoff PL, D'alleso DA, Render ML. La mortalité liée à l'hyperglycémie chez les patients gravement malades selon le diagnostic d'admission. Crit Care Med 2009 ; 37 :3001-9.
20. Cheung N W, Napier B, Zaccaria C, Fletcher J P. Hyperglycemia is associated with adverse outcomes in patients receiving total parenteral nutrition. Diabetes Care. 2005; 28: 2367-71.
21. Lin LY, Lin HC, Lee PC, Ma WY, Lin HD. L'hyperglycémie est corrélée avec des résultats chez les patients recevant une nutrition parentérale totale. Am J Med Sci 2007 ; 333 :261-5.
22. Van Den Berghe G, Zouters P, Zeekers F. Intensive insulin therapy in critically ill patients. N Engl J Med 2001; 345: 1359-67.
23. Collins P M. Dictionary of carbohydrates, CRC Press. 2005
24. Cha JY, Repa JJ. The liver X receptor (LXR) and hepatic lipogenesis: the carbohydrate-response element-binding protein is a target gene of LXR. J Biol Chem. 2007; 282(1) :743.
25. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regenteiner J G, Blissmer BJ, Rubbin R, et al. American College of Sports Medicine; American Diabetes Association, « Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement », Diabetes Care. 2010; 33(12), 147-67.

26. Organisation mondiale de la Santé. La prise en charge de la malnutrition sévère : Manuel à l'usage des médecins et autres personnels de santé à des postes d'encadrement. Genève, 1999.
27. Hartemann Heurtier A, Frydman R. « Le diabète », sur franceculture.fr. 4 avril 2013.
28. Rhinesmith E Linda Fu Tetanus Disease, Treatment, Management. *Pediatr Rev.* 2018 Aug;39(8):430-432.
29. Jauréguiberry S. Severe and complicated malaria. *Rev Prat.* 2019 Feb;69(2):162-165.
30. Paquet C, Yudin M H. Toxoplasmosis in pregnancy: prevention, screening, and treatment. *J Obstet Gynaecol Can.* 2013 Jan;35(1):78-81.
31. Hudson I B, Lippman E. Targeting RAGE Signaling in Inflammatory Disease. *Annu Rev Med.* 2018 Jan 29; 69:349-364.
32. Mahmud A K, Chowdhury A J, Sarker Z M, Miah R A, Saleh A A, Mandal R M, et al. Typhoid Fever. *Mymensingh Med J.* 2008 Jul;17(2):236-44.
33. Caroline A S, Jens D L. The natural history of HIV infection. *Curr Opin HIV AIDS.* 2013 Jul;8(4):311-7.
34. Baldin B, Berreri A, Berry A, Beytout J, Diallo I, Duvignaud A, et al. ePILLY trop - Maladies infectieuses tropicales. Bichromie 25e édition 2016. Août 2016 ; 25(15) :345-49.
35. Van PH. ZOELHO 2006 – 2019. Novembre 2019.
36. Contessa JN, Griffih KA, Wolf E. Radiotherapy for pancreatic neuroendocrine tumors. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2009; 75 :1196.
37. Erika F, Brutsaert MD. Drug Treatment of Diabetes Mellitus. Albert Einstein College of Medicine. Janvier 2019.
38. Ferrari J. Santé. *Le Journal des Femmes* Mai 2019.
39. Cox DL, Nelson MM. Principes de biochimie de Lehninger (6e éd.). New York : WH Freeman. 2013 ; p 950.
40. Organisation mondiale de la santé. Rapport global sur le diabète. 2016.
41. Jonathan A. Moniteurs de glycémie dans *Clinical Engineering Handbook.* 2004
42. Guindo K M. Etude de la glycémie chez les étudiants au Campus universitaire de la Faculté des Sciences et Techniques de Bamako [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2008.
43. Akakpo A E L'observation thérapeutique chez les diabétiques suivis à l'hôpital Ibn Sina une étude prospective de 99 cas [thèse]. Rabat : Université Mohamed V- Rabat, 2009.
44. Diallo AO. Commune VI : La nécessité d'agir, l'Essor. 24 avril 2009.

45. Fofana Tounkara K. L'hypoglycémie chez les diabétiques de type II dans le service de MEDECINE INTERNE du CHU du POINT G [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako. 2008.
46. Diakité A. Prise en charge des complications métaboliques aiguës du diabète dans le département d'Anesthésie et de Médecine d'Urgence du CHU du Point G [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2010.
47. Dena P. Dispensation de l'insuline chez les diabétiques dans le service de MEDECINE INTERNE du CHU du POINT G [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2005.
48. Balla KGA. Facteurs associés à la mortalité du tétanos au service des Maladies Infectieuses du CHU du Point G [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2018.
49. Dao O. Résultat préliminaire de l'étude séro-épidémiologique de la toxoplasmose au cours du VIH/sida à Bamako [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2006.

# ANNEXES

## 9. Annexes

### FICHE D'ENQUETE

N° du dossier: /\_\_ / \_\_ / \_\_ /.

#### A. Identité

Age (ans) : /\_\_ / \_\_ / Sexe : /\_\_ / M=1 ; F=2 Profession : \_\_\_\_\_

Adresse : \_\_\_\_\_

Situation matrimoniale : /\_\_ / a) Marié(e) ; b) Divorcé(e) ; c) Célibataire ; d) Veuf (ve)

Date d'entrée : /\_\_ / \_\_ / \_\_ /

Date de sortie : /\_\_ / \_\_ / \_\_ /

#### B. Début de la maladie

a. Date de découverte : /\_\_ / \_\_ / \_\_ /

b. Mode de découverte : / \_\_\_\_\_

c. Poids habituel : / \_\_\_\_\_ / Kg

#### C. Antécédents :

Antécédent personnel	O/N	Préciser	Date de début	Traitement fait
Malnutrition sévère				
Hypoglycémie				
Hyperglycémie				
Pancréatite chronique				
Pathologie endocriniennes				
Accidents iatrogènes				
Hépatopathie				
Insuffisance rénale				
Diabète				

Chirurgie				
-----------	--	--	--	--

**D. Signes Cliniques      1-hypoglycémie :      2-Hyperglycémie**

Signes	O/N	Date	Gravité
Transpiration			
Anxiété			
Faim			
Palpitations			
Convulsions			
Coma			
Céphalées			

Signes	O/N	Date	Gravité
Soif			
Vomissements			
Nausées			
Vision altérée			
Fatigue			
Urine fréquente			
Irritabilité			

**E. Pathologies diagnostiquées**

Pathologies	O/N	Date
Tétanos		
Paludisme		
Toxoplasmose		
Méningite		
Encéphalite		
Hépatopathie		
Diabète		
AVC		
Tumeur		
Autres		

Pathologies	O/N	Date
Fièvre typhoïde		
VIH		
Rougeole		
Varicelle		
Rage		
Sepsis		
Infection cutanée		
Inf. respiratoire		
Inf. Digestive		
Inf. cardio vasc		

**F. Etats de conscience (Glasgow \_\_\_/15 pour adulte ou Blantyre \_\_\_/2 pour enfant)**

**ETUDE DE LA GLYCEMIE CHEZ LES MALADES EN INCAPACITE DE S'ALIMENTER DANS LE SERVICE DES MALADIES INFECTIEUSES TROPICALES DU CHU DU POINT G**

N°	Date/heure	Valeur	N°	Date /heure	Valeur	N°	Date /heure	Valeur
1			8			15		
2			9			16		
3			10			17		
4			11			18		
5			12			19		
6			13			20		
7			14			21		

**G. Examens paracliniques**

a. Glycémie (mmol/l) vs apport calorique (sonde, perfusion)

N°	Apport (D/H)	Glycémie (D/H)	Glycémie	N°	Apport (D/H)	Glycémie (D/H)	Glycémie
1				11			
2				12			
3				13			
4				14			
5				15			
6				16			
7				17			
8				18			
9				19			
10				20			

b. Biochimie

Dosage	Date	Date	Date	Date
Créatininémie (µmol/l)				
Clairance Créat (ml/min)				
Natrémie (meq/l)				
Kaliémie (meq/l)				
Calcémie (meq/l)				

Magnésémie (meq/l)				
Chlorémie (meq/l)				
TP (%)				
ALAT (UI/l)				
ASAT (UI/l)				

**c. Hémato-immunologie**

GB	
PN	
PE	
PB	
M	
L	

GR	
Hb	
VGM	
TCMH	
Plaquette	
CD4	

d. TDM \_\_\_\_\_ (date \_\_/\_\_/\_\_) : \_\_\_\_\_

---

e. Radio \_\_\_\_\_ (date \_\_/\_\_/\_\_) : \_\_\_\_\_

---

f. Echo \_\_\_\_\_ (date \_\_/\_\_/\_\_) : \_\_\_\_\_

---

g. Fond d'œil (date \_\_/\_\_/\_\_) : \_\_\_\_\_

---

h. ECG (date \_\_/\_\_/\_\_) : \_\_\_\_\_

---

Type de sortie : /\_\_\_/ 1= exeat ; 2=Décès ; 3=abandon ; 4=Transfert/ ser

## Fiche signalétique

**Nom :** MAIGA

**Prénom :** Alain Jonathan

**Date et lieu de naissance :** 08 Novembre 1994 à Bobo Dioulasso

**Titre de la thèse :** Etude de la glycémie chez les malades en incapacité de s'alimenter dans le service des Maladies Infectieuses Tropicales du CHU du Point G.

**Année académique :** 2019 – 2020

**Nationalité :** Burkinabé

**Ville de soutenance :** Bamako

**Lieu de dépôt :** bibliothèque de la faculté de pharmacie (FAPH)

**Secteur d'intérêt :** santé publique et médecine du travail

**E-mail/N° de téléphone :** [alainmaiga08@gmail.com](mailto:alainmaiga08@gmail.com) / 00223 74 52 92 26

## Résumé

**Définition :** La glycémie est le taux de glucose dans le sang. La consommation d'aliments définit comme alimentation est vitale pour l'homme. L'aliment est défini dans l'article 2 du règlement (CE) n°178/2002 comme une « substance ou produit destiné à être ingéré ou raisonnablement susceptible d'être ingéré. Plusieurs pathologies peuvent imposer aux patients l'incapacité à s'alimenter par voie orale. Cette incapacité d'alimentation oral pose un problème dans la prise en charge en particulier dans les pays en voies de développement car les aliments selon Hippocrate sont le premier médicament. Les objectifs de notre étude étaient : Décrire les aspects cliniques, et sociodémographiques des malades en incapacité de s'alimenter ; Déterminer la fréquence de l'hyperglycémie et l'hypoglycémie chez les malades incapables de s'alimenter dans le service ; Identifier les facteurs probables de l'hyperglycémie et l'hypoglycémie chez les malades en incapacité de s'alimenter dans le service des maladies infectieuses ; Comparer les glycémies avant et après apport de solutés glucosés chez ces patients.

**Méthodes :** Nous avons réalisé une étude prospective et analytique qui s'étendait de janvier à décembre 2019 dans le service des Maladies Infectieuses Tropicales du CHU du Point G. Nous avons rempli la fiche d'enquête de chaque patient en fonction du dossier du malade concerné.

**Résultats :** Au total, nous avons enregistré 61 patients hospitalisés dans le service en incapacité de s'alimenter en s'intéressant à la variation de leur glycémie. La population féminine majoritaire était estimée à 67,2% contre 32,8% pour la population masculine. A l'entrée, 37,7% des patients hospitalisés étaient en état d'hypoglycémie contre 19,7 % en état d'hyperglycémie. Après l'apport de soluté glucosé, nous avons constaté que les patients hospitalisés présentaient une hypoglycémie à 3,3% contre 41% pour l'hyperglycémie chez les patients. A la sortie, malheureusement 64% des patients hospitalisés en incapacité de s'alimenter sont décédés.

**Conclusion :** La prise en charge alimentaire doit être suivie rigoureusement chez les patients hospitalisés en incapacité de s'alimenter afin d'assurer un meilleur contrôle de la glycémie.

**Mots clés :** Alimentation, Consommation, Aliments, Hypoglycémie, Hyperglycémie, Glycémie et Maladies infectieuses.

## Summary :

**Definition :** Glycemia is the glucose rate in the blood. The consumption of food defines as food is vital for the man. The food is defined in Article 2 of the Regulation (EC) No. 178/2002 as a "substance or product intended to be ingested or reasonably likely to be ingested. Many pathologies may impose an inability to eat orally. This inability of oral nutrition poses a problem in the care especially in developing countries as food according to Hippocrates is the first drug. The objectives of our study were to: Describe the clinical, and sociodemographic aspects of patients who are unable to eat; Determine the frequency of hyperglycemia and hypoglycemia in patients who are unable to feed into the service; Identify the likely factors of hyperglycemia and hypoglycemia in patients who are unable to feed into the infectious disease service; Compare glycemies before and of glucose solutees in these patients.

**Methods :** We carried out a prospective and analytical study that extended from January to December 2019 in the service of the Tropical Infectious Diseases of the Point G CHU. We have completed each patient's survey record based on the patient's file.

**Results :** In total, we have registered 61 patients in the service unable to feed in an interest in the variation of their blood sugar. The majority of the female population was 67.2% against 32.8% for the male population. At the entrance, 37.7% of patients in hospital were in hypoglycemia, compared with 19.7 percent in hyperglycemia. After the intake of glucose solutee, we found that in-patient patients had hypoglycaemia at 3.3% against 41% for patient hyperglycemia. At the exit, unfortunately 64% of patients in the hospital unable to feed died.

**Conclusion :** Food management must be followed rigorously in patients who are hospitalized in order to ensure better blood glucose control.

**Keywords :** Alimentation, Consumption, Aliment, Hypoglycemia, Hyperglycemia, Glycemia and Infectious Diseases.

## SERMENT DE GALIEN

*Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :*

*D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;*

*D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*

*De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.*

*En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*

**Je le jure**