

**Ministère des Enseignements
Secondaire, Supérieur et de
la Recherche Scientifique**

République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi

Université de Bamako



**Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie**



Année Universitaire 2007 - 2008

Thèse N°/2008

TITRE

**L'HYPOGLYCEMIE CHEZ LES DIABETIQUES
DE TYPE II DANS LE SERVICE DE
MEDECINE INTERNE DU CHU DU POINT G**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 27/06/2008

**Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-
Stomatologie**

Par Mme FOFANA Kani TOUNKARA

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat).

JURY :

Président :

Pr. Moussa Y MAIGA

Membres :

Dr. KAYA Assetou SOUKHO

Dr. Hammadoun Aly SANGO

Directrice de thèse :

Pr. SIDIBE Assa TRAORE

DEDICACES

Au nom d'Allah, le tout puissant, le clément, le très miséricordieux louange et gloire à Dieu, le tout puissant qui a permis de mener à bien ce travail. Salut et paix sur son messager Mohamed rassouloulahi.

Je dédie ce travail

A mon père : Mamadou Tounkara (In Memoriam) tu nous as quitté trop tôt, mais tu restes toujours dans mon cœur. Ton travail a fait alléger la souffrance de tes enfants.

Papa, tes multiples actes de générosités et ton comportement social que louent tous ceux qui t'ont connu me comblent de fierté. Merci d'avoir signalé ma scolarisation. Dors en paix père, que l'Omnipotent t'accorde le paradis. Amen!

A ma Mère : Mme Tounkara Fily SAKILIBA.

- Que de souffrances n'as tu endurées?
- Combien de larmes n'as tu pas versées pour l'éducation de tes enfants.

Mère, tu as sacrifié ta vie au profit des nôtres. Tu nous as élevé avec amour, courage, sincérité, et croyance en Dieu. Toutes ces qualités font de toi une vraie mère Africaine et m'ont touché au plus profond de mon âme. Que ce modeste travail soit source de satisfaction et de réconfort moral pour tes efforts indéfectibles et toutes tes souffrances endurées.

Je te souhaite une longue vie, pleine de santé.

A la Mémoire de ma grand -mère paternelle Kani SOUCKO (Homo) et de **ma Tante** Mâh TOUNKARA toutes deux douloureusement perdues. Vous qui m'avez élevé et soutenu jusqu'à vos retours vers le Tout Puissant. Je prie le Miséricordieux de vous héberger dans les beaux jardins son paradis.

A la mémoire de mes deux grands pères : Famakan TOUNKARA et Moussa SISSOKO que le bon Dieu vous bénisse.

A ma grand-mère maternelle : Sira SIDIBE.

Merci pour tes conseils et bénédictions.

A ma petite Sœur : Mme SISSOKO Fatoumata TOUNKARA, tu es une amie pour moi .Tu as toujours su me réconforter et tu as été toujours là au moment voulu; ce travail est le tien.

Merci pour tout !

A mon oncle : Pathé SISSOKO.

Tu n'as ménagé aucun effort pour la réalisation de cette œuvre. Merci pour ton soutien moral et matériel !

A mes frères et sœurs : Karamoko, Maurice, Daouda, Maïmouna, Adama, Awa, Fatoumata, Sitan.

L'amour familial que vous avez entretenu à mon égard a été un atout favorable pour l'accomplissement de ce travail.

A mes petits frères et sœur : Kamady, Djéneba et Ablo seul le travail assure l'indépendance ; je vous encourage pour les chemins choisis, courage et bonne chance pour le reste.

A mon Mari : Taïbou Fofana mon compagnon de tous les temps. C'est aussi ton travail. Ta facilité de comprendre les gens fait de toi un homme simple et admirable. Je te remercie pour ton aide morale et matérielle que Dieu nous donne longue vie pleine de santé.

A mes enfants :

Boubacar (Bouba) et Seïnabou FOFANA vous qui avez supporté toutes mes absences que Dieu vous réserve un bel avenir.

A tous mes neveux et nièces : Tante « La vieille » vous aime tous.

REMERCIEMENTS

A mon pays : le Mali

Tu t'es occupé de moi depuis le primaire jusqu'à l'université.

Merci beaucoup pays de paix et d'hospitalité !

A ma famille : A toute la famille TOUNKARA pour votre soutien.

A ma belle famille :

Merci de m'avoir accueillie parmi vous. Comptez sur ma reconnaissance sans faille.

A ma Tante : Fincoura CISSE Merci pour ton aide et tes bénédictions !

A mes tontons :

- Dioula MACALOU

- Madou SISSOKO
- Mady MACALOU

Pour vos soutiens constants

A toute la famille SISSOKO : Merci pour tout !

A tous les professeurs qui m'ont enseigné : merci pour vos enseignements !

A la mémoire de mon beau frère : Boubacar SACKO, je me souviens bien de m'avoir offert le premier livre de médecine. Merci pour ta générosité que Dieu t'accueille dans son beau jardin.

A mes amies : Mme Guindo Aminata KEITA, Dr Simpara Aminata DOUMBIA, Dr Diarra Yaye DIARRA. Merci pour vos encouragements !

A mes amis : Dr TEMBELY Ali, Dr GOITA Lassina, Zoumana TRAORE, Mohamed Doumbia. Merci pour vos encouragements !

A mon beau frère : Sidy Bekaye Haidara: Ton dévouement pour moi ne restera pas dans l'oubli, profond respect.

Merci pour ton aide !

A Dr Koumou DEMBELE :

C'est toi mon premier encadreur en tant qu'interne dans le service de médecine interne du CHU du point G, tu n'as ménagé aucun effort pour moi.

Merci pour tes conseils !

A mes aînés :

Dr Cheick Karamoko BAH, Dr Moctar BAH, Dr Abass SANOGO. Merci de vos encadrements !

A mes maîtres : Pr. Hamar Traoré, Pr. Dapa Diallo, Pr. Mamadou Dembélé, Pr. Sidibé Assa Traoré, Dr KAYA Assetou Soukho, Dr Idrissa COULIBALY, Dr

BOCOUM Amadou Issa. , Dr Souleymane Ag Aboubacarine. Dr Minta, Dr Sawadogo. Merci pour ma formation à vos côtés !

A tous les Infirmiers et majors Mme COULIBALY Minata Diabaté et Touré Mahamoud.

A tous les malades du service de Médecine Interne particulièrement ceux qui souffrent de diabète.

A toute ma promotion dans le service: Alpha TOURE, Assa Traoré, Daouda CISSE, Moulaye Ali, Alassane DOUMBIA, Abdramane TRAORE, Chaka KEITA, Mamadou TRAORE, Ibrahim DEMBELE, Youssef DEMBELE, Douberé, Armelle ZAFACK, HOUDA Mohamed, Dessy Sogodogo.

Votre gentillesse m'a marqué durant tout mon séjour. Merci de votre compagnie et bonne chance dans la vie.

A tous mes cadets : bonne chance pour le reste

HOMMAGE AUX MAITRES

A notre maître et Président du jury le professeur Moussa Y MAIGA

- Professeur titulaire d'Hépatogastro-entérologie,
- Chef du service d'Hépatogastro-entérologie du CHU de Gabriel Touré.
- Responsable de l'enseignement des pathologies Hépatogastro-entérologiques à la FMPOS

Nous avons été touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce Jury. Le peu de temps que nous avons passé à vos côtés, nous a permis de découvrir vos qualités intellectuelles, votre rigueur scientifique, votre disponibilité et votre générosité. Ces qualités font de vous un maître exceptionnel. C'est le moment pour nous de vous rendre un hommage de mérite.

Recevez ici cher maître l'expression de notre respect et notre profonde gratitude.

A notre maître et Juge le Docteur KAYA Assetou SOUKHO

- Spécialiste en Médecine interne.
- Assistante chef de clinique de Médecine Interne de CHU du Point G.

Cher maître, nous sommes honorés que vous ayez accepté de siéger dans ce Jury.

Nous ne saurons parler de vous sans évoquer les trois mots qui vous caractérisent à savoir le travail, la rigueur et la disponibilité. Nous garderons en nous, l'image votre simplicité et votre humanisme.

Cher maître, c'est le lieu pour nous de vous exprimer toute notre gratitude pour l'enseignement que vous nous avez donné. Soyez assuré de notre haute admiration et notre profond respect.

A notre maître et juge le Docteur Hammadoun Aly SANGO

- Maître assistant en des maladies à la FMPOS
- Chargé des relations extérieures et de la politique à la FMPOS

Cher maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger à ce jury malgré vos multiples occupations. Nous avons été émerveillés par votre esprit de tolérance et de compréhension, votre amour pour le travail bien fait et vos qualités intellectuelles.

Soyez assuré cher maître, de notre admiration et de notre profond respect.

A notre maître et Directrice le Professeur SIDIBE Assa TRAORE

- Maître de conférences agrégé en endocrinologie et maladies métaboliques dans le service de médecine interne du CHU du point G
- Chargée de cours de sémiologie et de thérapeutique à la FMPOS

Cher maître, ce travail est le votre, vous l'avez initié et dirigé. En plus de l'enseignement remarquable dont nous avons bénéficié dans votre service, vous avez cultivé en nous le savoir être et le savoir faire.

Honorable maître, votre rigueur, votre souci constant du travail bien fait et votre faculté d'écouter ont forcé notre admiration. Vous êtes un maître exemplaire à suivre. Au delà de la fonction d'enseignante vous avez été une mère, merci « Tante ».

Que le tout puissant vous donne longue vie et la force nécessaire à la réalisation de vos ambitions pour la santé de la population en général et pour les diabétiques en particulier.

Soyez assuré, cher maître de notre reconnaissance éternelle.

Abréviations

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

DT1 :	Diabète de type I
DID :	Diabète insulino - dépendant
DT2 :	Diabète de type II
DNID :	Diabète non insulino - dépendant
ADO :	Antidiabétiques oraux.
ADA :	American Diabetes Association.
SPP :	Syndrome polyuro polydipsie-
OMS :	Organisation mondiale de la santé.
UKPDS:	United Kingdom Prospective Study.
DCCT:	Diabetes Control and Complication Trial
MODY:	Maturity onset Diabetes of the young.
HNF:	Hepatic Nuclear Factor
IPE:	Insuline promoteur Factor
HTA:	Hypertension Artérielle.
AVC :	Accident Vasculaire Cérébral.
ECG :	Electrocardiogramme.
IDM :	Infarctus du myocarde
TP :	Taux de prothrombine.
g/l :	Gramme par litre
AINS :	Anti – Inflammatoire non stéroïde.
IEC :	Inhibiteur d'enzyme de conversion.
GH:	Somatomone.
HVG :	Hypertrophie ventriculaire gauche.
IMC :	Indice de masse corporel.
SG :	Sérum glucose

SOMMAIRES :

I - Introduction	01
------------------------	----

II - Objectifs	04
III - Généralités	06
1- Définition	07
2- Classification	07
2-1 Diabètes de type I	07
2-2 Diabètes de type II.....	07
2-3 Diabètes secondaires.....	08
2-4 Cas particuliers	08
3- Complications du diabète	08
3-1 Complications aiguës.....	08
3-1-1 Acidocétose	08
3-1-2 Hyperosmolarité	08
3-1-3 Acidose lactique	09
3-1-4 Hypoglycémie	09
3-1-4-1 Définition	10
3-1-4-2 Physiopathologie	12
3-1-4-3 Etiologies	18
3-1-4-4 Etude clinique	18
3-1-4-5 Diagnostic positif	19
3-1-4-6 Diagnostic différentiel	19
3-1-4-7 Evolution et complications	19
3-1-4-8 Traitement de l'hypoglycémie	21
• Curatif	21
• Préventif	23
3-2 Complications chroniques	24
3-2-1 Microangiopathies	24
3-2-1-1 Rétinopathie	24
3-2-1-2 Néphropathie.....	24

3-2-1-3 Neuropathie diabétique.....	24
3-2-2 Macroangiopathies	24
3-2-2-1 Artériopathies des membres inférieurs	24
3-2-2-2 Atteintes cardiaques	24
3-2-2-3 HTA	25
3-3 Complications infectieuses et ostéoarticulaire	25
4- Traitement du diabète	25
IV Méthodologie	27
V Résultats	32
VI Commentaire et discussion	49
VII Conclusion	54
VIII Recommandations	56
VIII Références	58
IX Annexes	

I - INTRODUCTION

I - INTRODUCTION

Le diabète est un véritable problème de santé publique. Les données récentes révèlent qu'il y a environ 150 millions de diabétiques dans le monde et que leur nombre pourrait doubler en 2025. Cette augmentation sera essentiellement marquée dans les pays en voie de développement et sera due à l'accroissement démographique, au vieillissement de la population, à un mode de vie sédentaire [2,3]. Ces facteurs présument une

nette prédominance du diabète de type II qui est déjà 10 fois plus fréquent que le diabète de type I.

Le diabète est une maladie chronique dont la gravité tient à ses complications, en particulier l'hyperglycémie, l'infection et l'hypoglycémie.

Par ses complications, il constitue la deuxième cause d'hospitalisation après le VIH dans le service de médecine interne du CHU du point G [2].

L'hypoglycémie est la plus fréquente des complications aiguës, le plus souvent iatrogène [4, 14].

C'est un accident potentiellement grave, puisqu'il peut aboutir au Coma. Cet accident est d'autant plus fréquent que le diabète est mieux contrôlé, bien que l'équilibre glycémique soit le but recherché [13, 19]

En dehors d'un contexte évocateur, il y a un risque de méconnaître une hypoglycémie et de la confondre avec des manifestations neurologiques ou psychiatriques. A l'inverse, le diagnostic d'hypoglycémie peut être porté par erreur, en raison de non spécificité de ses signes cliniques et de la difficulté d'obtenir un dosage de la glycémie au moment d'un épisode suspect [14].

L'hypoglycémie est fréquente et grave, voire mortelle sur certains terrains : alcoolisme, Insuffisance rénale, Insuffisance hépato-cellulaire, dénutrition, sujet âgé [14].

Selon UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study), la fréquence de l'hypoglycémie chez les diabétiques de type II est nettement moins importante que chez les diabétiques de type I. Pour certains auteurs la gravité et le risque de l'hypoglycémie seraient plus importants chez le sujet âgé et du terrain vasculaire des patients (les coronarites, l'artériosclérose etc.) [11].

Chez les diabétiques de type II traités par l'insuline : un patient sur trois a fait une hypoglycémie modérée dans l'année, mais seulement 2% des patients font une hypoglycémie sévère [11].

En cas de retard thérapeutique ou si les hypoglycémies se répètent trop souvent, on peut observer des séquelles à peu près semblables à celles des accidents vasculaires cérébraux [7].

L'hypoglycémie chez les diabétiques de type II est le plus souvent observée dans notre service. L'importance du sujet et l'absence d'étude similaire nous ont motivé à réaliser ce travail.

La prévention des épisodes d'hypoglycémie iatrogène est un objectif thérapeutique important pour les diabétiques.

Notre étude a pour but d'identifier les facteurs de risques favorisant et/ou aggravant l'hypoglycémie chez les diabétiques de type II, la fréquence annuelle de ces épisodes chez les patients et leur expression clinique.

III - OBJECTIFS

II - **OBJECTIFS**

1) **Objectif général :**

Etudier l'hypoglycémie au cours du diabète de type II dans le service de médecine interne du CHU du Point G

2) **Objectifs spécifiques :**

- Décrire les aspects cliniques, paracliniques et socio-démographiques de l'hypoglycémie ;
- Déterminer la prévalence de l'hypoglycémie dans la population d'étude;
- Identifier les étiologies probables de l'hypoglycémie ;
- Déterminer les facteurs de risques de l'hypoglycémie

III – GENERALITES

III - GENERALITES

1-Définition : l'organisation mondiale de la santé (OMS) définit le diabète sucré comme étant un état d'hyperglycémie permanente $\geq 1,26$ g/l (7mmol/l) à jeun à 2 reprises ou une glycémie > 2 g/l (11 mol/l) à tout moment de la journée [1].

2- Classification : nouvelle classification Internationale du Diabète (OMS, ADA 1997) [3].

2-1 Diabète de type I : Il résulte d'une destruction plus ou moins rapide des cellules B des îlots de Langerhans. Il affecte les sujets jeunes. Le risque majeur chez les sujets qui représentent environ 15% des patients diabétiques, est la microangiopathie (rein, œil). Des marqueurs génétiques ont été identifiés, mais la composante familiale est relativement faible. Il est subdivisé en, 2 sous types.

- Diabète Type I a : auto-Immun
- Diabète Type I b : idiopathique

2-2 Diabète de type II : Beaucoup plus fréquent (environ 90-95% de l'ensemble des cas mondiaux) provient de l'association de deux anomalies interdépendantes :

- Une résistance de certains organes (tissus adipeux, foie et muscles) à l'insuline
- Une production diminuée de cette hormone en réponse au glucose (insulinopénie) [23]

2-3 Diabètes secondaires :

2-3-1 Diabètes pancréatiques

2-3-2 Diabètes endocriniens

2-3-3 Diabètes iatrogènes

2-3-4 Diabètes des Hépatopathies cirrhogènes

2-4 **Cas particuliers** :

2-4-1 Anomalie des récepteurs de l'insuline :

Diabète avec Acanthosis nigricans sans obésité

Type A : Déficit en récepteur

Type B : Anticorps anti-récepteurs

Type C : Défaut de liaison au récepteur.

2-4-2 Génétique :

Mody 1 : HNF -4alpha

Mody 2 : glucokinase

Mody 3: HNF 1alpha

Mody 4: IPF -1

Mody 5 : HNF – 1 beta

2-4-3 Diabète gestationnel

3- Complications du diabète :

3-1. Complications aiguës

3-1-1 Acidocétose :

Elle est due à une carence en insuline. Elle peut révéler le diabète ou au contraire compliquer le diabète de type I, mais dans 10 à 15% elle se voit dans le diabète de type II ou secondaire en situation de stress, infection, intervention chirurgicale, IDM.

3-1-2 Hyperosmolarité :

C'est l'apanage du DT2, la carence en insuline est relative.

3-1-3 acidose lactique :

Rare mais grave, survient en cas d'utilisation de biguanide, en présence d'insuffisance d'élimination des lactates (insuffisance circulatoire, respiratoire, hépatique, rénale)

3-1-4 Hypoglycémie : But de notre étude

3-1-4-1 Définition : Toute glycémie inférieure à 0.60 g/l (3.33 mmol/l)

L'hypoglycémie du diabète de type 2 (DNID) a une fréquence nettement moins importante que dans le diabète de type 1 (DID), mais pour certains la gravité et le risque seraient plus grands en raison notamment de l'âge plus avancé et du terrain vasculaire [7].

Il peut s'agir d'un diabétique traité à l'insuline. Tout diabétique traité à l'insuline a fait ou fera au moins une fois dans sa vie une hypoglycémie souvent maintes fois l'expérience d'un malaise ou d'un coma hypoglycémique.

Ces hypoglycémies sont le plus souvent la conséquence d'une erreur évidente dans l'administration de la dose d'insuline : dose trop importante injection endoveineuse accidentelle, changement de type d'insuline (analogues), erreur diététique ou effort physique inhabituel sans que les mesures appropriées pour éviter l'hypoglycémie aient été prises.

Dans tous les cas, l'information diabétique du patient doit être renforcée. Le patient est le plus souvent renvoyé vers son médecin habituel une fois l'hypoglycémie passée sans qu'il soit nécessaire de l'hospitaliser [6].

Il peut s'agir d'un patient diabétique traité avec les ADO.

Les sulfamides antidiabétiques peuvent entraîner des hypoglycémies extrêmement graves, récidivantes après sucrage, éventuellement mortelles. Ces hypoglycémies sont toujours la conséquence d'une erreur thérapeutique grossière : Si le traitement oral du diabétique ne nécessite au

plus que quelques mesures diététiques ; utilisation de sulfamides à durée d'action trop longue ou prolongée par l'existence négligée d'une insuffisance rénale ou hépatique; utilisation de produits trop puissants, à posologie trop forte.

La meilleure prévention des hypoglycémies graves sous sulfamides est la diminution de la posologie au strict minimum et le dépistage, à l'interrogatoire, des hypoglycémies mineures survenant en fin d'après midi ou la détection de glycémies en dessous de 0,90g/l à 18-19h.

Les biguanides et les inhibiteurs des alphas glucosidases : seuls ne donnent jamais d'hypoglycémie, mais peuvent la provoquer s'ils sont associés au jeûne et /ou à l'alcool.

3-1-4-2 Physiopathologie :

➤ Origine du glucose sanguin

Apport alimentaire : 250 - 400g /24h

Les hydrates de carbones alimentaires sont de source principalement végétale. Les apports sont complétés par les laitages et les sucres raffinés [18]

Foie :

Le foie est le seul organe fournisseur de glucose à l'organisme environ 250 à 300g /24h, soit 1 à 1,5g/kg/mn. Il est capable :

- d'assimiler le glucose apporté par la circulation porte
- de stocker le glucose sous forme de glucogène : glycogénogenèse mais uniquement pour assurer les stocks
- de fournir le glucose à partir du glucogène (glucogénolyse)
- de transformer un certain nombre d'acides aminés en glucose (néoglucogénèse)
- de libérer le glucose dans la circulation

➤ **Régulation hormonale du métabolisme des hydrates carbonés** : [18]

Deux systèmes hormonaux se partagent le métabolisme cellulaire du glucose :

Le système hypoglycémiant : ce système est appelé ainsi parce que le glucose circulant dans le sang pénètre les cellules entraînant ainsi une hypoglycémie. L'insuline est la seule hormone hypoglycémiante.

Le système hyperglycémiant : Il mobilise le glucose en cas de besoin .Ce système reconnaît une double régulation hormonale :

- **Hormone d'action immédiate** : ce sont les catécholamines (adrénaline) et le glucagon. Elles s'élèvent en provoquant une mobilisation massive du glucose à partir du foie.
- **Hormone d'action retardée et prolongée** : ce sont la somatotrophine (hormone de croissance), le cortisol, les hormones thyroïdiennes ont une action hyperglycémiante.

➤ **Pathogénies** :

Une hypoglycémie peut être due soit à une élévation de l'insulinémie inadaptée à la glycémie (insulinome, injection d'insuline, sulfamide ---) soit à une baisse de la production de glucose (dénutrition, alcool, toxique).

Le glucagon, les catécholamines, le cortisol et l'hormone de croissance, leur déficience peut favoriser les hypoglycémies.

Les symptômes d'hypoglycémie non spécifiques, sont liés d'une part, à la réaction adrénergique en réponse à l'hypoglycémie et d'autre part à la neuroglycopenie [16] .

La réaction adrénergique [4,12] :

L'hypoglycémie supprime la sécrétion d'insuline et stimule la sécrétion des hormones de contre régulation : glucagon, cortisol et GH .Elle stimule également la libération de noradrénaline et d'acétylcholine à partir des neurones post -ganglionnaires sympathiques et parasympathiques. Les

symptômes sont liés à la libération de l'adrénaline, et sont souvent au premier plan des signes dysautonomiques

L'activation du système de contre-régulation se manifeste à partir d'une glycémie seuil de 4mmol/l (0,70g/l).

Le glucagon intervient immédiatement pour corriger l'hypoglycémie. L'adrénaline compense largement le glucagon lorsque la sécrétion de ce dernier est déficiente.

La sécrétion de GH et de cortisol est retardée. Les mécanismes de contre-régulation peuvent être totalement inefficaces en cas de déficience en glucagon et adrénaline [12]

La neuroglycopénie ou souffrance cérébrale: Pouvant aboutir au coma

Le glucose est le seul nutriment des cellules cérébrales. Celles-ci n'ont pas de réserves énergétiques: c'est le foie qui permet de maintenir une glycémie stable grâce à ses réserves en glycogène. Lorsque ces réserves sont épuisées apparaît une souffrance cérébrale qui est diffuse et les concentrations en glucose étant inégales dans les différentes zones, les éléments les plus sensibles étant le cortex puis les structures sous corticales (noyau caudé, thalamus, bulbe)

Les symptômes d'hypoglycémie sont variables selon les individus, mais relativement constants chez un même patient. Le seuil de perception diminue avec l'âge.

3-1-4-3 ETIOLOGIES

L'interrogatoire minutieux est en revanche le meilleur guide vers la découverte d'une étiologie une fois le dosage établi par la biologie.

A- les Médicaments

1- Les insulinosécreteurs :

1-1 Surdosage en Sulfamides hypoglycémiant : Erreur de posologie.

Les caractéristiques principales des sulfamides hypoglycémiants, appelés sulfonylurées [29] ont été présentés. Le risque principal associé à leur utilisation consiste en la survenue d'épisodes d'hypoglycémie, bien que les accidents sévères soit relativement rares [9].

Les sulfamides hypoglycémiants présentent une action hypoglycémiante par effet pancréatique (augmentation de la sécrétion d'insuline basale, surtout celle induite par le glucose et les acides aminés) et accessoirement par effet extra- pancréatique (potentialisation de l'insuline au niveau du transport, de l'oxydation et du stockage du glucose). Les sulfamides hypoglycémiants diminueraient la production hépatique du glucose principalement en freinant la néoglycogénèse. Ils réduisent l'hémoglobine A₁C de l'ordre de 1 à 1,5% dans le diabète de type 2 sans surpoids et avec surpoids.

Tableau 1 : Types de sulfamides

Dénomination internationale	Nom commercial	Dosage par comprimé	Durée d'action
Sulfamides de première génération			
Carbutamide	Glucidoral	500 mg	50 – 70 heures
Sulfamides de seconde génération			
Glibenclamides	Daonil	5	> 24 heures
	Hémidaonil	2,5	
	Daonil faible	1,25	
	Euglucan	5	
	Miglucan	2,5	
Glibomuride	Glutril	25	> 40 heures
Gliclazide – retard	Diamicron LM	30	> 24 heures
Glipizide	Glibénèse	5	12 – 24 heures
Glipizide retard	Ozidia	5 et 10	> 40 heures
Glimepiride	Amarel	1, 2, 3, 4 mg	> 24 heures

Il est préférable d'utiliser les sulfamides de deuxième génération, les effets indésirables sont plus limités et surtout leur durée de vie ne dépasse pas 24 heures. Les sulfamides de longue durée d'action (Glucidoral, Diabinèse)

augmentent pendant 36 à 40 heures l'insulinémie de base et ne sont plus à recommander du fait du risque d'accumulation et d'hypoglycémie.

Ceux dont la désactivation hépatique est incomplète (tableau n°9.X) aggravent encore ce risque.

Le principal danger des sulfamides est en effet l'hypoglycémie par surdosage absolu (posologie trop forte) ou relatif (insuffisance rénale), par apport insuffisant en hydrates de carbone ou par potentialisation médicamenteuse.

Tableau 2 : Propriétés des principaux sulfamides hypoglycémiantes et risque d'hypoglycémie.

Propriétés pharmacologiques	Tolbutamide	Gliclazide	Glipizide	Glibenclamide	Glimepiride
Puissance relative	1	30	50 - 100	150 - 400	400 - 1000
mg / cp	500	80	5	5	1
Pic plasmatique (h)	3	4	1	3	2,4

Durée d'action (h)	6 - 10	24	16 - 24	≥ 24	≥ 24
Métabolisme et élimination					
Foie					
Inactivation	Complète	Complète	Complète	incomplète	incomplète
Excrétion	0	+	0	+	+
Rein					
Métabolite	+	+	+	+	+
Sulfamide intact	2	1	5	3	2
Risque hypoglycémique	1	1 - 2	2	5	1 - 4

1-2 Les glinides :

Ces nouveaux médicaments sont venus enrichir la panoplie utilisable au cours du diabète de type 2. Parmi ceux-ci les glinides sont une famille agissant sur la sécrétion d'insuline des cellules β de Langerhans mais par l'intermédiaire de récepteurs différents de ceux utilisés par les Sulfamides : Il s'agit de repaglinide (Novonorm). Son action est plus rapide et de plus courte durée.

Le risque d'hypoglycémie n'est pas nul puisque le produit agit en stimulant la sécrétion d'insuline, mais le contrôle de cet effet est facilité par la souplesse d'administration du produit.

2- Les glitazones et les inhibiteurs des alpha glucosidases intestinales : sont moins impliqués dans les cas d'hypoglycémie.

3- Surdosage en insuline :

Le traitement spécifique du diabète de type 1 peut être utilisé chez le diabétique de type 2 en cas de complications aiguës, chroniques ou au cours d'une infection, d'une grossesse.

L'insuline abaisse la glycémie en :

3-1 Favorisant le stockage du glucose sous forme de glycogène dans le foie

3-2 Favorisant la transformation des glucides en lipides

3-3 Favorisant le catabolisme du glucose dans l'organisme. [13]

On a 2 types d'insuline :

Les insulines dites humaines : obtenues par génie génétique

Les analogues de l'insuline : la séquence d'acides aminés est modifiée par rapport à l'insuline. Le principal bénéfice de ces insulines est la diminution de la fréquence des hypoglycémies par rapport aux insulines humaines.

Tableau 3 : Les différents types d'insulines

Type d'insuline Principe actif	Posologie	Demi-vie	Durée d'action	
Insulines humaines	Rapides	0,5 à 1U/kg/j	5- 20 minutes	< 12 heures
	Intermédiaires			
	Lentes			
Analogues de l'insuline	Rapides	0,5 à 1U/kg/j	15-30 minutes	3 - 4 heures
	Intermédiaires		1 heure	18 heures
	Lentes		2 heures	24 heures

B- **Erreur diététique** : Dans toutes ses formes

- Repas trop tardifs
- Saut d'un repas
- Repas insuffisants
- Absence de collation

La glycémie est fonction de l'alimentation.

Un patient diabétique doit avoir une alimentation adaptée et équilibrée : des féculents en quantité raisonnable (100g/j) à chaque repas, éviter le plus

possible les sucres rapides c'est-à-dire les desserts sucrés, bonbons, confitures, miel, sucres.

Les autres groupes alimentaires : protéines (viandes, poissons, œufs), légumes et fruits sont autorisés ainsi que les laitages non sucrés.

C- Exercice physique intense

La glycémie est aussi fonction de l'activité physique. Les diabétiques peuvent faire du sport, c'est même une activité indispensable ; l'activité physique entraîne la consommation de sucre, la glycémie baisse et cela permet de diminuer les doses d'insuline ou d'antidiabétiques oraux apportés.

Il est conseillé de pratiquer des sports d'endurance plutôt que violents car ceux-ci entraînent des variations brutales de la glycémie qu'il est difficile de prévoir et réguler. L'activité physique même douce comme la marche est tout aussi utile, elle entraîne aussi une baisse physiologique de la glycémie.

Les risques d'hypoglycémie persistent plusieurs heures après l'arrêt de l'activité physique en particulier quand elle est pratiquée dans l'après midi.

Les risques d'hypoglycémie peuvent se faire dans la nuit qui suit. [20]

Le sport doit donc être conseillé et guidé chez le diabétique.

D- Insuffisance hépatique :

Le foie joue un rôle très important dans la régulation de la glycémie car il fournit au sang le glucose nécessaire. En cas d'insuffisance hépatique le risque d'hypoglycémie est important.

E- Insuffisance rénale :

Les reins assurent la filtration et l'élimination des produits de déchet du sang. En cas d'insuffisance rénale, la demi-vie d'élimination plasmatique est retardée.

La fonction rénale sera appréciée en pratique courante par la formule de Cockcroft et Gault

$$\text{Clairance}(ml / mn) = \frac{140 - \text{age}(\text{année}) \times \text{Poids}(\text{kg})}{\text{créatininémie}(\mu\text{mol} / l) \times K}$$

$$K = 0,81 \quad \text{pour l'homme ;} \quad K = 0,85 \quad \text{pour la femme}$$

La norme se situe entre 60 – 120 ml/mn

F- Interactions médicamenteuses avec les sulfamides

hypoglycémiant : potentialisation et risque de survenue d'hypoglycémie

AINS : Ces médicaments sont fortement liés aux protéines plasmatiques et peuvent déplacer le sulfonyle de ses sites de fixation et accroître sa fraction libre. [15]

IEC : Intervient en augmentant la sensibilité à l'insuline

Phenyl-butazone : Augmentent l'effet hypoglycémiant des sulfamides (déplacement de leurs liaisons aux protéines plasmatiques et ou diminution de leur élimination)

Antifongiques : Augmentent le temps de demi-vie du sulfamide avec survenue possible de manifestations hypoglycémiques.

Alcool : Augmente la réaction hypoglycémique (inhibition de la réaction de compensation) pouvant faciliter la survenue de coma hypoglycémique.

Les β bloquants peuvent aggraver une hypoglycémie en masquant les signes adrénérgiques, mais ne la provoquent pas.

3-1-4-4 Etude clinique :

Les signes cliniques de l'hypoglycémie sont nombreux aspécifiques quoiqu' évocateurs du diagnostic. Ils surviennent plus de deux heures après les repas et régressent après administration de glucose ou de glucagon.

Les signes cliniques ne sont pas strictement parallèles à la baisse de la glycémie mais sont en retard sur sa chute et sur sa montée. Ils sont d'autant plus importants que l'hypoglycémie s'installe rapidement et se prolonge.

L'évolution se fait en trois phases.

A - Crise d'hypoglycémie

1^{er} Stade : les signes dysautonomiques. Traduisent la réaction adrénargique

- Tachycardie
- Sueurs
- Palpitation.
- Sialhorée
- Tremblement

2^e stade : Neuroglycopénie du cortex (signes de souffrance cérébrale)

- Troubles intellectuels : diminution d'attention, désorientation
- Troubles caractériels : agitation ou dépression, irritabilité, excitation, pleurs.
- Troubles sensoriels : diplopie, hallucination
- Troubles neurologiques : périphérique, Sensation vertigineuse, céphalées Paresthésie, signes localisés : monoplégie, hémiplégie.

3^e stade, Neuroglycopénie profonde [2,7] : Il s'agit d'une altération de la conscience

Dernier stade de l'hypoglycémie peut être précédé ou non des symptômes annonciateurs. Il est typiquement agité avec signes d'irritation pyramidale, Tachycardie, sueurs, souvent crises convulsives et quelque fois focalisées.

Au total une symptomatologie très polymorphe mais souvent stéréotypée chez un même malade. La confirmation diagnostique par une glycémie capillaire pratiquée par le malade est conseillée, mais ne doit jamais retarder le résucrage.

3-1-4-5 Diagnostic positif :

La réponse au traitement est un argument important mais non suffisant au diagnostic, quand il entraîne une amélioration franche et rapide des signes cliniques.

L'absence de réponse n'exclut pas que l'accident initial ait pu être une hypoglycémie (coma post-hypoglycémique par œdème cérébral ou séquelle neurologique durable compliquent parfois des hypoglycémies ayant durée de nombreuses heures). [5]

Le diagnostic de certitude d'une hypoglycémie passe par la constatation d'un taux anormalement bas de la glycémie sur un prélèvement fait dans des conditions techniques parfaites. [33]

Il faut distinguer les hypoglycémies asymptomatiques (ou biologiques) c'est à dire toute glycémie inférieure à 0,6g/l selon les définitions, et les hypoglycémies symptomatiques modérées ou sévères. Ces dernières sont définies par la nécessité de l'assistance d'une tierce personne. [6]

3-1-4-6 Diagnostic différentiel :

Tout symptôme, toute manifestation rapide ou brutale chez un diabétique doivent être considérés à priori comme une hypoglycémie. [4]

3-1-4-7 Evolutions et complications : [7, 4,12]

Dans la très grande majorité des cas, les hypoglycémies du diabétique sont réversibles sans séquelles.

Les effets néfastes sur la qualité de vie sont probables mais le seuil de tolérance est variable d'un sujet à l'autre allant du simple désagrément à des réactions d'angoisse, d'évitement social ou sexuel, de culpabilité et de dépendance. Dans de nombreux cas, le phénomène de l'hypoglycémie empêche toute possibilité de bon contrôle glycémique [8]

La mortalité n'a jamais été retrouvée augmentée dans les études d'intensification de l'insulinothérapie, même si quelques cas de morts subites du sujet jeune (Dead in bed syndrome) ont pu lui être imputés. Des cas d'hypoglycémie mortelle ont été constatés au cours d'une intoxication alcoolique aiguë chez les diabétiques.

Les risques d'accidents et de traumatisme ne sont statiquement pas plus élevés, probablement grâce aux restrictions légales à la conduite et aux activités à risque (alpinisme par exemple)

L'intensification de l'insulinothérapie a été retrouvée associée dans 20% des cas à une aggravation transitoire de la rétinopathie non avancée. Par contre il existe un risque réel d'aggravation avec passage au stade proliférant de rétinopathie avancée préproliférante non laserisée en cas d'équilibre glycémique trop rapide avec fréquentes hypoglycémies.

L'hypoglycémie a été accusée a tort de déclencher des épisodes ischémiques coronaires ou vasculo-cérébraux notamment chez les sujets âgés. Les plus grandes études récentes (DCCT et UKPDS) ont infirmé cette assertion. [11]

En ce qui concerne la détérioration cognitive chronique, le risque de séquelles cérébrales patentes après coma hypoglycémique très profond ($< 0,2 \text{ g/l} = 1,11 \text{ mol/l}$, surtout prolongé (au moins 4 h) et aux âges extrêmes est indiscutable mais heureusement rarissime. En revanche le risque d'installation après hypoglycémies sévères répétées, d'un syndrome de détérioration du quotient intellectuel (encéphalopathie hypoglycémique

chronique) voire troubles auditifs, atrophie cérébrale avec plaque de leuco araiose est très probablement faux chez l'adulte et reste controversé chez l'enfant.

- La prise de poids fréquemment constatée lors de l'intensification de l'insulinothérapie ne doit pas être attribuée aux hypoglycémies, même fréquentes et résuées, mais à une disparition de la perte calorifique glucosée urinaire du fait du meilleur équilibre.

- Le vrai danger de l'hypoglycémie est la peur de l'hypoglycémie qui incite à se maintenir en hyperglycémie.

Les hypoglycémies déstabilisent le diabète ;

Prudence chez les diabétiques âgés à raison de leur gravité,

Hypoglycémie + ivresse alcoolique = danger réel à cause de mort subite

3-1-4-8 Traitement : [2, 7, 16]

A- Curatif : Si le patient est diabétique traité par insuline ou sulfamide.

Une glycémie capillaire sera réalisée, si possible mais elle ne doit pas retarder le résucrage.

Si sujet conscient et capable de s'alimenter :

Arrêt de toute activité et résucrage immédiat par 15 g de sucre (3 morceaux de sucre, 2 barres de pâte de fruit, un verre de coca-cola ou soda ou jus de fruit en boîte.

Les symptômes disparaissent en 10 à 15 minutes.

Le sujet doit apprendre à patienter, à se recontrôler après 20 à 30 minutes avant de se résucrer à nouveau si nécessaire.

Si le repas suivant est éloigné plutôt que la collation glucide faire une alimentation protidique classique, il faut conseiller au sujet de recontrôler à nouveau sa glycémie.

Aliments glucidiques à utiliser en cas d'hypoglycémie

➤ Trois morceaux de sucre N°4

- Deux paquets de 3 cubes de sucre
- Un petit verre de coca-cola ou soda (ou jus de fruit en boîte)
- Une cuillerée à soupe de sirop
- Une cuillerée à soupe de confiture / miel
- Un petit berlingot de lait concentré sucré
- Deux barres de pâté de fruit

Si sujet inconscient : La voie orale est contre indiquée du fait du risque de fausse route.

- ✓ Si le diabète est traité par sulfamide

A hospitaliser en présence d'un Médecin ou d'une Infirmière. Une ampoule de sérum glucosé 30% éventuellement répétée et suivi d'une perfusion de SG à 10% si le sujet ne se réveille pas. La glycémie capillaire sera contrôlée 20 à 30mn après. Dès le retour à une conscience normale : Ingestion de glucide simple.

- ✓ Si le diabète est traité par insuline : une ampoule de glucagon doit être administrée en sous-cutané ou en intramusculaire par entourage.

En cas de diabète insulino traité, une hospitalisation n'est pas obligatoire si la glycémie remonte rapidement.

Un coma hypoglycémique sous insuline ne s'hospitalise que si :

L'hypoglycémie persiste au bout de 2 heures malgré un résucrage correct (15 à 30g).

En cas de vomissements (ou angine) empêchant l'alimentation +++

En cas de troubles neurologiques associés (convulsions)

Sujet âgé (vivant seul).

Si aucune cause n'est retrouvée et en cas de perte de connaissance les doses d'insuline sont diminuées.

En revanche, une hypoglycémique due aux sulfamides nécessite une hospitalisation de 48 heures au minimum avec perfusion de SG et

surveillance de la glycémie capillaire toutes les 2 heures, en raison de leur effet prolongé. Le sulfamide est interrompu du moins transitoirement. [10].

En cas de choc, un remplissage vasculaire rapide avec des solutés macro moléculaires sera réalisé par exemple, plasmion 500 CC en 20mn.

On pourra corriger une hypoglycémie par une ampoule de glucose à 30%,

Pour la correction de la déshydratation un apport de glucose à 10% avec 8 à 10 g/l de Nacl et surtout aucun apport potassique : 4 à 6 litres seront perfusés par 24h dont la moitié dans les premières heures.

B- Préventif :

Education du patient et son entourage [21]

Le patient : il faut une régularité dans son alimentation, ses activités et sa prise médicamenteuse.

Si son prochain repas est plus tardif que d'habitude, s'il doit avoir une activité physique importante, il doit être vigilant et avoir du sucre à portée de main, et un l'appareil d'auto contrôle. [11]

Un contrôle glycémique systématique est nécessaire devant toute activité.

L'entourage : Il est important que l'entourage soit informé de l'hypoglycémie chez le diabétique pour intervenir en lui donnant du sucre.

La prise en compte des interactions médicamenteuses

Chez les sujets et / ou cas d'insuffisance rénale, il faut préférer les sulfamides à demi-vie courte et à métabolisation complète comme glipizide (Glibénèse) et le repaglinide (Novonorm). L'instauration d'un traitement sulfamidé doit être progressive par des faibles doses. En cas d'insuffisance rénale avérée (cl 30ml/mn) l'insulinothérapie est préférable. Dans tous les cas le patient doit être averti du risque d'hypoglycémie en cas de repas sauté, même s'il ne prend pas son comprimé, et en cas d'activité prolongée.

3-2 Complications chroniques ou dégénératives :

3-2-1 Micro angiopathies : Atteinte des artérioles et des capillaires

3-2-1-1 La rétinopathie : La rétine est fréquemment touchée chez ces malades, souvent dès le diagnostic (37% des cas). Outre la cataracte, l'atteinte de la rétine doit être un souci constant même si les formes sévères sont moins fréquentes que dans le type I, (2% de rétinopathie proliférante après 15 ans contre 30 à 50% dans le type II).

3-2-1-2 La néphropathie :

L'atteinte rénale est une cause majeure de décès et d'incapacité physique chez les diabétiques. Cette complication survient environ chez 40 à 50% des diabétiques insulinodépendant (DT1).

3-2-1-3 La neuropathie :

Ces neuropathies sont probablement les plus courantes au cours du diabète. Elles peuvent conduire à une perte de la sensibilité et à des lésions des membres. Elles sont également une cause importante d'impuissance chez les hommes.

3-2-2 Macroangiopathies : Atteintes des artères de gros et moyens calibres

3-2-2-1 Artériopathies des membres :

Plus précoces, plus fréquentes (50% des diabètes d'évolution) et plus graves que chez les non diabétiques risque de gangrène multiplié par 7 chez les diabétiques. 50% des amputations non traumatiques se voient chez les diabétiques.

3-2-2-2 Atteintes cardiaques :

A- Coronaropathie

- Fréquente
- Grave avec une mortalité plus élevée de l'infarctus du myocarde
- Pronostic amélioré par un contrôle glycémique strict et précoce.

B- Cardiomyopathie diabétique :

Le stade préclinique est révélé par hypertrophie ventriculaire gauche à l'échographie cardiaque, qui peut évoluer vers une insuffisance cardiaque globale.

3-2-2-3 HTA :

Pour un diabétique de type II : L'HTA est présente chez plus de 50% après 45 ans : rôle péjoratif sur la tension artérielle d'un syndrome des apnées du sommeil fréquent dans le contrôle de surpoids du diabète de type II.

3-3 Complications infectieuses et ostéo-articulaires:

Il s'agit de :

- dermoépidermite aigue (érysipèle),
- mycoses génitales
- onychomycoses
- **Complications osteo-articulaire :**

Certaines atteintes sont plus fréquentes chez les diabétiques.

- La capsulite rétractile de l'épaule.
- Le syndrome du canal carpien.
- La maladie de Dupuytren.
- L'osteo-arthropathie du pied cubique de Charcot par effondrement de la voûte plantaire et ostéolyse des os du tarse = Pied large, raccourci et effondrement de la voûte.

4- Traitement du diabète : [28]

4-1 Diabète de type I :

L'insulinothérapie constitue le traitement essentiel pour le diabète de type I.

Les principales insulines disponibles : Insuline rapide. Semi-retard et lente.

La dose moyenne est de 0,5 à 1u /kg/j.

4-2 Diabète de type II :

Le traitement varie selon que le diabétique est obèse ou de poids normal.

- Régime, les antidiabétiques oraux, sport.

L'insuline est indiquée dans le diabète de type 2 en cas de complications aiguës, dégénératives, infection et grossesse.

4-2-1 Sujet obèse :

Régime: Ce régime doit être hypocalorique avec réduction des sucres à absorption rapides et des graisses d'origine animale au profit des féculents et des graisses d'origine végétale.

ADO

Après deux mois si le régime est inefficace, il faut recourir aux ADO notamment les biguanides avec comme chez de fils la metformine.

Ces médicaments diminuent la glycémie en inhibant la néoglycogénèse hépatique et en augmentant la sensibilité des récepteurs à l'insuline, améliorant ainsi l'utilisation périphérique du glucose. La principale toxicité des biguanides est l'acidose lactique. La posologie est de 500mg/j à augmenter progressivement jusqu'à une dose maximale de 1000 g.

4-2-2 Poids normal ou surpoids modéré :

Chez le diabétique type 2 de poids normal, le régime doit être normocalorique. Dans certains cas, le recours aux sulfamides hypoglycémiantes est possible.

Les sulfamides sont des ADO qui stimulent, l'insulino sécrétion en se fixant sur les récepteurs à l'insuline au niveau des cellules β langheransiennes et augmentent le nombre des récepteurs spécifiques au niveau des tissus cibles en favorisant l'utilisation périphérique du glucose.

Il faut cependant privilégier les sulfamides de 2^{ème} génération qui exposent à moins d'effets secondaires (Glibenclamide, Gliclazide, Glipizide, Glimepiride).

IV- METHODOLOGIE

IV - METHODOLOGIE

1- Lieu d'étude :

Notre étude a été effectuée dans le service de médecine interne du CHU du Point G de Bamako.

2- Type et période d'étude :

C'est une étude transversale longitudinale s'étendant de Janvier 2006 à décembre 2006.

3 - Populations d'étude :

Elle a porté sur les diabétiques type II hospitalisés ou ayant consulté dans le service de médecine interne quelque soit l'âge, le sexe et l'origine géographique.

3-1 - Critères d'inclusion :

Tous les diabétiques de type II avec une glycémie $< 0,60 \text{ g/l} = 3,33 \text{ mmol/l}$

3-2 - Critères de non inclusion :

Tous les diabétiques de type I, tous les diabétiques de type II n'ayant pas eu le dosage de la glycémie de confirmation de l'hypoglycémie.

4 - Méthodes :

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

Nous avons procédé à un examen du patient :

4-1- Examen clinique :

4-1-1 - Interrogatoire : On a recherché

- les données sociodémographiques,

- les antécédents du diabète (date de découverte, mode de découverte, traitements suivis, régime du malade...)
- L'heure et l'identification du dernier repas
- les signes d'hypoglycémie :

Chez le sujet conscient : on recherche les signes dysautonomiques et les signes neuroglycopeniques

a - Crise d'hypoglycémie :

1^{er} stade : les signes dysautonomiques

- Tachycardie
- Sueurs
- Palpitation
- Sialorrhée
- Tremblement

2^e Stade : les signes neuroglycopeniques

- Troubles intellectuels : diminution d'attention et mémoire, désorientation
- Troubles caractériels : agitation ou dépression, irritabilité, excitation, pleurs
- Troubles sensoriels : diplopie, hallucination
- Troubles neurologiques périphériques : sensation vertigineuse, céphalée, paresthésie, localisé : monoplégie, hémiplégie

Chez le sujet inconscient : L'entourage intervient en nous informant sur le mode d'installation, la présence ou non des signes annonciateurs.

3^e stade, neuroglycopenie profonde : C'est évidemment le dernier stade de l'hypoglycémie. Il s'installe rapidement, précéder ou non des symptômes annonciateurs. Il est typiquement agité avec des signes d'irritation pyramidale, tachycardie, sueurs, souvent crises convulsives et quelques fois focalisées

Au total une symptomatologie très polymorphe mais souvent stéréotypée chez un même malade. La confirmation diagnostique par une glycémie capillaire pratiquée par le malade est conseillée, mais ne doit jamais retarder le résucrage. Est en hypoglycémie toute glycémie $< 0,60 \text{ g/l} = 3,33 \text{ mmol/l}$.

4-1-2 Examen physique : on a recherché le poids, la taille, la TAC, la TAD et l'IMC.

L'examen physique est le plus souvent normal. On a recherché les signes dysautonomiques (la tachycardie et la sueur) et les signes neuroglycopeniques (monoplégie, hémip légie).

4-2 Examen para clinique :

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

➤ La glycémie : affirmait une hypoglycémie $< 0,60 \text{ g/l} = 3,33 \text{ mol/l}$.

➤ L'étude de la fonction rénale : on a recherché une insuffisance rénale.

La créatinémie ($>120 \text{ } \mu\text{mol/l}$), le calcul de la clairance et la protéinurie de 24 heures ($>1\text{g}/24\text{heures}$) pour apprécier la fonction rénale

➤ Etude de la fonction hépatique : Recherchait une insuffisance hépatocellulaire.

Taux de prothrombine (TP $< 70\%$) et transaminases (ALAT et ASAT sont élevés) pour apprécier la fonction hépatique.

Ces examens ont été effectués au laboratoire de l'hôpital du point G et dans le service de médecine interne avec l'appareil de lecture de glycémie capillaire (le glucometer), qui utilise la méthode du glucooxydase.

5- Support des données : ont été

- Les registres de consultation

- Les registres d'hospitalisation
- Le Dossier du malade
- La Fiche d'enquête

6- Aspect éthique

-Nous avons obtenu la coopération et le consentement verbal éclairé des patients, tout en conservant le secret médical.

7- Taille de l'échantillon :

$$n = \Sigma^2 PQ / i^2$$

n : taille de l'échantillon

P : prévalence

i : 0,05

Q = P-1

Précision voulue = 10%

Effet grappe = 1

n =61

A cause de la difficulté d'enroulement des sujets spécifiques à notre étude nous avons augmenté la précision voulue à 10% au lieu de 5%.

8- Saisie et Analyse des données

L'analyse des données a été effectuée sur le logiciel Epi INFO.

Le traitement de texte et la confection des tableaux ont été effectués avec les logiciels Word 2007et Excel 2007.

P est statistiquement significatif s'il est < 0,05.

V- RESULTATS

V - RESULTATS

Résultats :

Notre étude était transversale longitudinale sur une période d'une année allant de janvier 2006 à décembre 2006.

Soixante et un diabétiques de type II ont été consultés dans le service de médecine Interne du CHU de point G.

Parmi lesquels 46 cas d'hypoglycémie ont été trouvés, soit une fréquence hospitalière de 75,40%.

1- Données socio - démographiques :

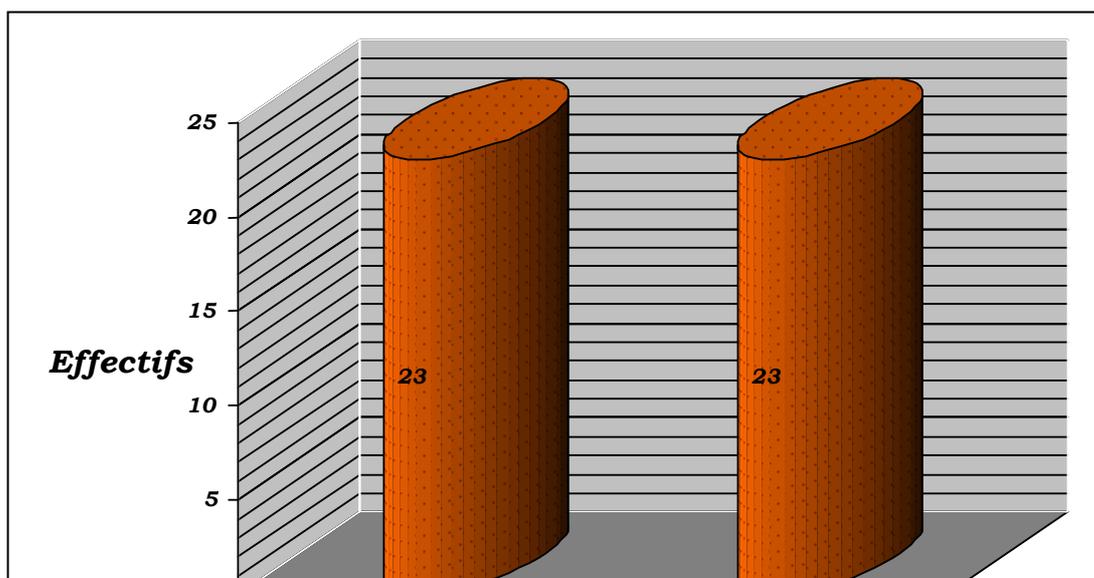
1.1 Âge :

Tableau I :

Tranches d'âge (ans)	Effectifs	Pourcentage (%)
40 - 50	13	28,3
51 - 60	12	26,1
61 - 70	17	37,0
71 - 80	3	6,5
> 80	1	2,1
TOTAL	46	100

La tranche d'âge 61-70 était la plus représentée avec 17cas soit 37%, les âges extrêmes étaient 40-86, avec une moyenne d'âge de 2,283 et un écart type de 1,026.

1.2 Sexe :



Le sexe ratio a été de 1 .

1.3 Ethnie :

Tableau II :

Ethnies	Effectifs	Pourcentage (%)
Peulh	11	23,9
Malinké	5	10,9
Bambara	16	34,8
Sonhraï	3	6,5
Sarakolé	5	10,9
Kassougé	3	6,5
Autres*	3	6,5
TOTAL	46	100

* : Dogon, Minianka, Sosso

L'ethnie bambara était la plus représentée avec 34,8%.

1.4 Activités socio professionnelles :

Tableau III :

Profession	Effectifs	Pourcentage
Ménagères	17	37
Fonctionnaires	15	32,6
Commerçants	5	10,9
Eleveurs	2	4,3
Cultivateurs	4	8,7
Chauffeurs	3	6,5
TOTAL	46	100

Les ménagères étaient les plus fréquentes (37%) parmi nos patients, soit 17 cas sur 46.

1.5 Lieu de résidence :

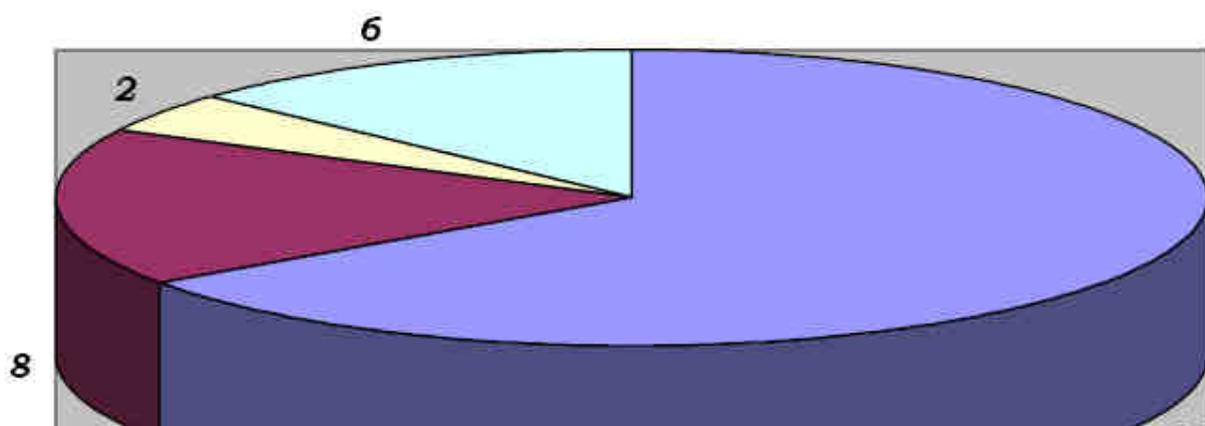


Figure 2 : Répartition selon le lieu de résidence
 Bamako était la plus représentée 30 cas, soit 65,2%.

2. L'histoire du diabète

2.1 Mode de découverte du diabète :

Tableau IV :

Mode de découverte	Effectifs	Pourcentage (%)
SPP	15	32,7
Non précis	15	32,7
Fortuite	10	21,7
Amaigrissement	2	4,3
SPP + Amaigrissement	2	4,3
Infection	2	4,3
TOTAL	46	100

Le SPP était plus fréquent avec 32,7%.

2.2 L'année de découverte du diabète

Tableau V :

Année de découverte	Effectifs	Pourcentage (%)
0 - 10 ans	36	78,2

11 – 20 ans	5	10,9
21 – 30 ans	1	2,2
Non précise	4	8,7
TOTAL	46	100

Le diabète évoluait depuis moins de 10 ans dans 78,2%.

2.3 Prise du type de médicaments antidiabétiques :

Tableau VI :

Le type de médicaments	Effectifs	Pourcentage (%)
Insuline	30	65,2
Glibenclamide	8	17,4
Metformine	4	8,7
TOTAL	42	91,3

L'insuline était la plus utilisée avec 30 cas soit 65,2%.

Les 4 malades restant n'étaient pas sous traitement .

3. Etiologie :

3.1 Etiologie de l'hypoglycémie :

Tableau VII :

Étiologie	Effectifs	Pourcentage (%)	% si précisée
Insuffisance quantitative alimentaire	14	30,5	34,15
Décalage entre prise médicamenteuse et alimentaire	7	15,5	17,07
Surdosage de l'ADO	7	15,2	17,07
Surdosage en insuline	7	15,2	17,07
Insuffisance rénale	4	8,7	9,76
Effort physique exagéré	2	4,3	<u>4,88</u>
Non précisée	5	10,9	Total 41 - 100%
Total	46	100	

L'insuffisance alimentaire a été l'étiologie la plus fréquente avec 34,15%, suivis du surdosage des médicaments (ADO, Insuline) et du décalage entre prise médicamenteuse et alimentaire.

3.2 Surdosage en ADO :

Tableau VIII :

ADO de surdosage	Effectifs	Pourcentage (%)
Glibenclamide	4	8,7
Autres*	2	4,3
Metformine	1	2,2
TOTAL	7	15,2

Glibenclamide est la plus dominante avec 8,7%.

*Glimepiride et Gliclazide

4. Signes cliniques :

4.1 Motifs d'hospitalisation :

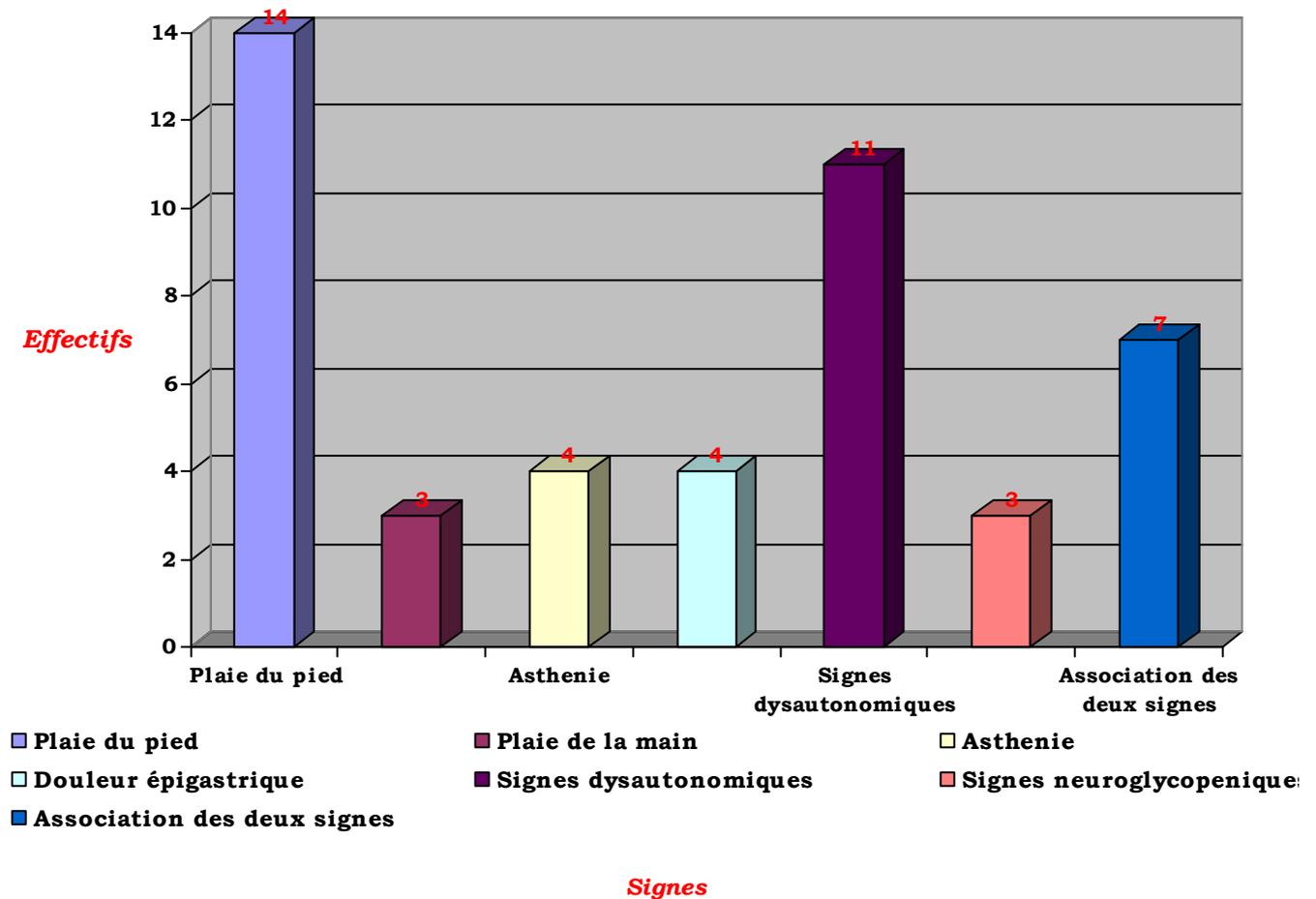


Figure 3 : Représentation graphique des motifs d'hospitalisation

Parmi les motifs d'hospitalisation les plaies du pied Prédominaient avec une fréquence de 30,5% soit 14 cas.

Niveau des signes neuroglycopeniques on a retrouvé 3cas d'altération de conscience.

4.2 Fréquence de la crise de l'hypoglycémie :

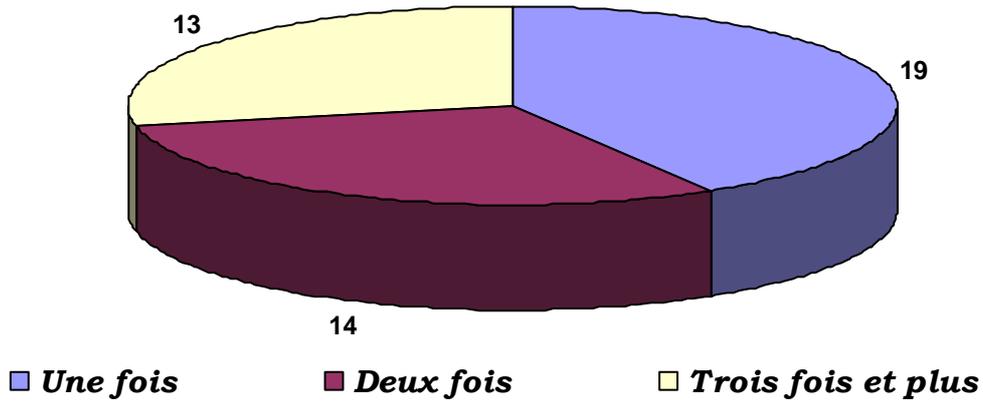


Figure 4: Représentation graphique de la fréquence de la crise de l'hypoglycémie

58,7% des patients ont présenté au moins 2 épisodes d'hypoglycémie au cours de leur suivi.

4.3 Perception de l'hypoglycémie :

Tableau IX :

Hypoglycémie	Effectifs	Pourcentage (%)
Symptomatiques	34	73,91
Asymptomatiques	12	26,9
TOTAL	46	100

La perception de l'hypoglycémie était la plus représentée avec 73,91%.

4.4. Signes cliniques de l'hypoglycémie :

Tableau X :

Signes cliniques	Effectifs	Pourcentage (%)
Signes dysautonomiques	21	45,7
Association des 2 signes	9	19,6
Signes neuroglycopéniques	4	8,6
TOTAL	34	73,91

NB : Association des 2 signes = signes dysautonomiques + signes neuroglycopéniques

Les signes dysautonomiques étaient les plus fréquents avec 21 cas soit 45,7%.

4.5 Âge par rapport au sexe :

Tableau XI :

Sexe	Masculin	Féminin	TOTAL
Tranches d'âge			
40 – 50	6	7	13
51 - 60	7	5	12
61 - 70	7	10	17
71 - 80	2	1	3
> 80	1	0	1
TOTAL	23	23	46

Les femmes dans la tranche d'âge 61-70 ont été les plus touchées avec un effectif de 10 alors que les hommes dans la même tranche d'âge ont un effectif de 7.

4.6 Âge par rapport aux signes de l'hypoglycémie :

Tableau XII :

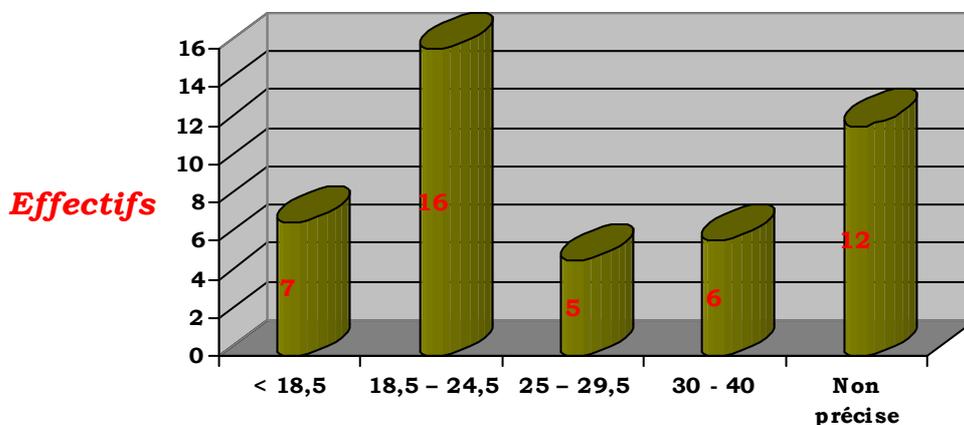
Tranches d'âge \ Signes	Signes neuroglycopeniques	Signes dysautonomiques	Association des 2 signes	TOTAL
40 – 50	0	11	3	14
51 - 60	0	4	2	6
61 - 70	3	5	3	11
71 - 80	1	1	1	3
> 80	0	0	0	0
TOTAL	4	21	9	46

Chez les diabétiques âgés de 40 à 60 ans, les signes dysautonomiques sont les plus représentés, soit 15 cas ; par contre l'association des 2 signes est de 5 cas et 0 cas de signes neuroglycopeniques.

Chez les diabétiques âgés de 61 à 80 ans, les signes dysautonomiques venaient en premier lieu soit 6 cas ; suivis de 4 cas d'association des 2 signes et 4 cas de signes neuroglycopeniques.

Les diabétiques âgés de plus de 80 ans ne percevaient plus les signes de l'hypoglycémie.

4.7 IMC :



Indice de Masse Corporelle

Figure 5 : Représentation graphique de l'IMC

13 % des patients étaient obèses

4.8 Evolution de l'hypoglycémie :

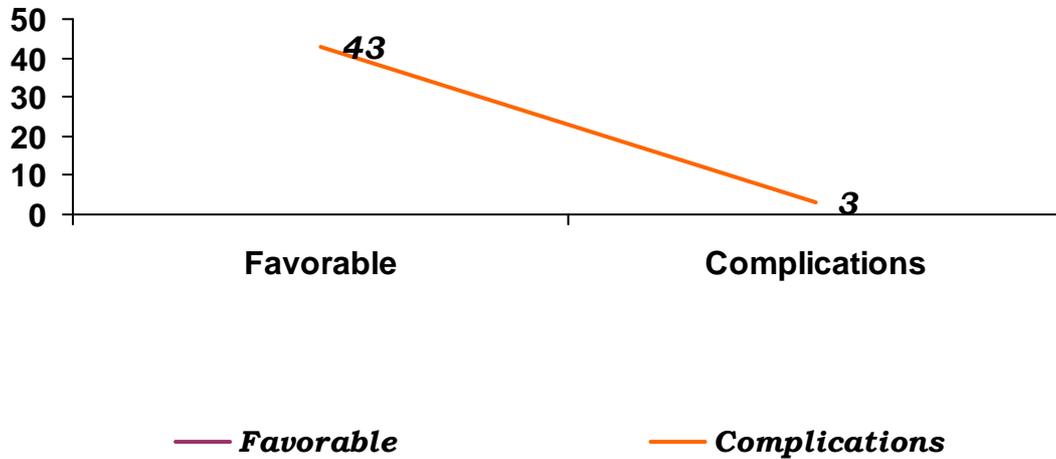


Figure 6 : Représentation graphique de l'évolution de l'hypoglycémie

L'évolution était favorable dans 43 cas soit 93,5%.

Les complications étaient : **2 cas AVC**
1 cas de décès

4.10 Complications dégénératives associées :

Tableau XIII :

Complications dégénératives	Effectifs	Pourcentage (%)
Complications microangiopathiques	21	45,6
Complications macroangiopathiques	18	39,2
TOTAL	39	84,8

Les microangiopathies sont les plus fréquemment rencontrées avec 21 cas soit 45,6%.

Les 7 autres n'ont pas eu de complications dégénératives.

4.11 Complications macroangiopathiques associées

Tableau XIV :

Complications macroangiopathiques	Effectifs	Pourcentage (%)
HTA	17	37,0
AVC	1	2,2
TOTAL	18	39,2

HTA était la plus représentée avec 37%.

4.12 Complications microangiopathiques associées

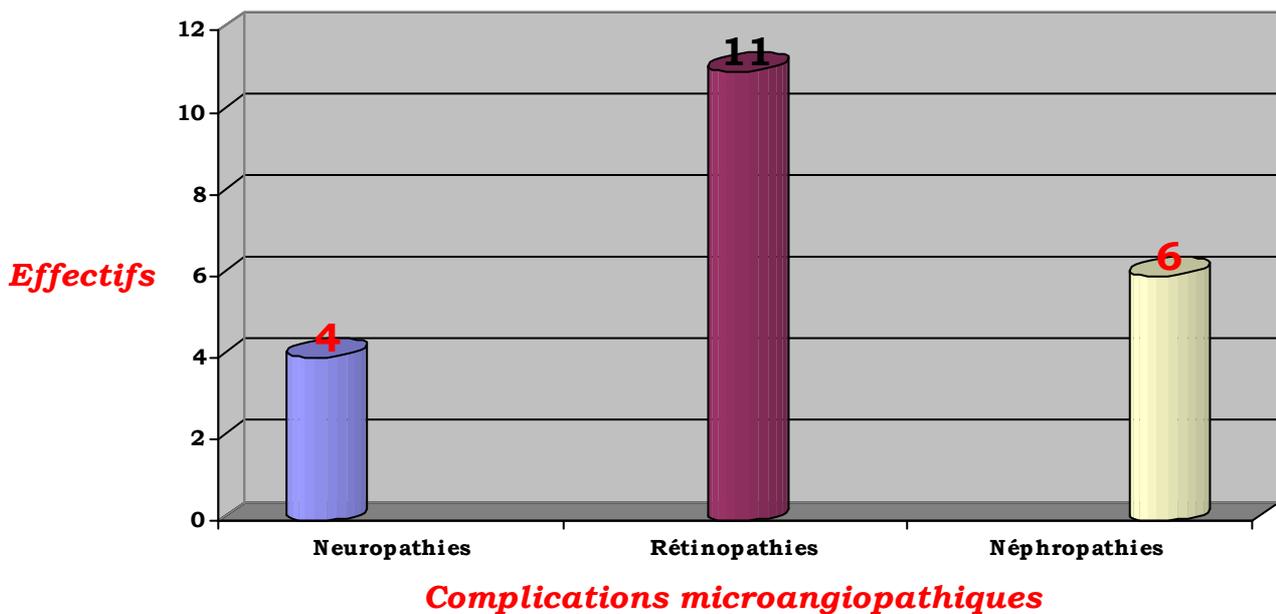


Figure 7 : Représentation graphique des complications microangiopathiques

23,9% soit 11 de nos patients avaient une rétinopathie diabétique.

5. Signes paracliniques :

5.1 Résultats de la glycémie :

Tableau XV :

Résultats de la glycémie	Effectifs	Pourcentages (%)
< 0,5	21	45,7
0,5 - 0,6	25	54,3
TOTAL	46	100

54% des patients avaient une glycémie comprise entre 0,5 et 0,6g/l.

5.2 Hypoglycémie à l'entrée :

Tableau XVI :

Hypoglycémie à l'entrée	Effectifs	Pourcentage (%)
Absence	25	54,3
Présence	21	45,7
TOTAL	46	100

54,7% de nos patients ont été hospitalisés pour autres motifs (plaie du pied et de la main, douleur épigastrique, asthénie) que l'hypoglycémie soit 25cas.

5.3 Résultats de la prise médicamenteuse :

Tableau XVII :

Equilibre glycémique	Effectifs	Pourcentage (%)
Glycémie élevée	36	78,3
Bien équilibré	6	13,0
TOTAL	42	91,3

Les patients mal équilibrés étaient la plus représentés avec 36 cas soit 78,3%.

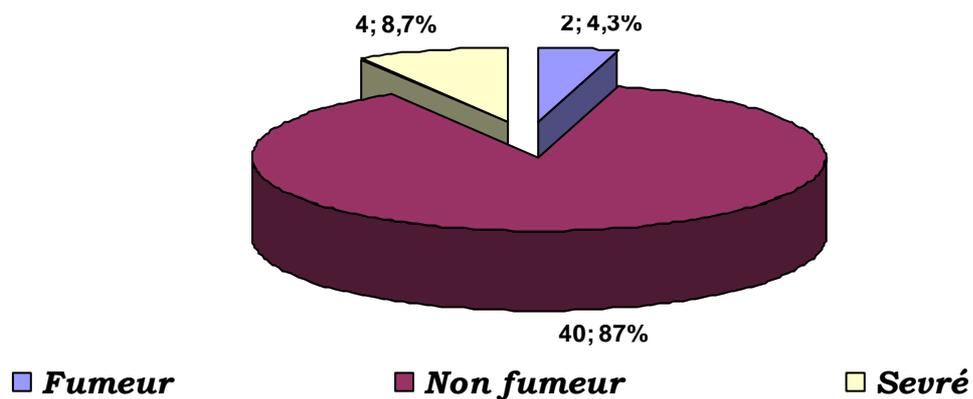
Les quatre malades ne faisaient de contrôle glycémique.

NB: Bien équilibré glycémie < 1,26g/l

Glycémie élevée > 1,26g /l

5. Facteurs de risque :

5.1. Facteurs de risque (Tabac) :



Plus de la moitié de nos patients n'était pas fumeur avec un effectif de 40 soit 87%.

5.2 Âge par rapport aux facteurs de risque (Tabac) :

Tableau XVIII :

Tranches d'âge \ Tabagisme	Oui	Non	Sevré	TOTAL
40 – 50	0	13	0	13
51 – 60	1	8	3	12

61 – 70	1	16	0	17
71 – 80	0	2	1	3
> 80	0	1	0	1
TOTAL	2	40	4	46

Les 40 diabétiques ne fumaient pas dont aucune femme ; alors que 2 patients âgés respectivement de 56ans et 61ans fumaient encore et les 4 patients étaient sevrés, 3patients dans la tranche d'âge 51-60ans, 1patient de 72 ans.

5.2. Sexe par rapport aux facteurs de risque (Tabac) :

Tableau XIX :

Tabagisme	Oui	Non	Sevré	TOTAL
Sexe				
Masculin	2	17	4	23
Féminin	0	23	0	23
TOTAL	2	40	4	46

40 de nos patients n'étaient pas des fumeurs dont 17 hommes et 23 femmes. Les 6 autres hommes, 2 fumaient et 4 étaient sevrés.

VI- COMMENTAIRE ET DISCUSSION

VI – COMMENTAIRE ET DISCUSSION

A- les difficultés rencontrées

- certains dossiers étaient incomplets
- l'hypoglycémie était souvent non signalée dans le dossier
- certains examens complémentaires n'étaient pas réalisés par faute de moyens financiers.

Ces insuffisances n'ont pas empêché la réalisation de ce travail, vu l'importance du sujet et l'absence d'étude similaire au Mali.

B- Fréquence de l'hypoglycémie chez les diabétiques de type II dans le service de Médecine Interne de l'hôpital Point G

Durant notre période d'étude, le service de Médecine Interne de l'hôpital du Point G a hospitalisé soixante un (61) diabétiques de type II.

Parmi eux 46 ont présenté l'hypoglycémie donnant ainsi une fréquence de 75,40%

C- Caractéristiques socio démographique :

Dans notre série nous avons retrouvé autant d'hommes que de femme. La tranche d'âge la plus représentée est de 61 – 70 ans avec 37%. L'âge moyen était de 57 ans avec des extrêmes de 40 et 80 ans. Ce résultat montre que l'âge est un facteur de risque dans notre étude. L'ethnie la plus représentée a été les Bambara avec 34,8%. Cette prédominance semblerait être due à leur nombre majoritaire à Bamako.

D- Facteur de risque :

Les facteurs de risque favorisant et aggravant l'hypoglycémie sont les mêmes que ceux de l'UKPDS [11]

- Sujet 65 ans
- Insuffisance rénale
- Insuffisance des prises alimentaires
- Irrégularité des prises alimentaires

E- Caractéristiques clinique :

58,7% des patients ont fait au moins 2 épisodes d'hypoglycémie au cours de leur suivi. 73,9% des patients percevaient les signes d'hypoglycémie dont les signes dysautonomiques, neuroglycopeniques et l'association des 2 signes étaient respectivement 45,7%, 8,6% et 19,6%.

F- Les étiologies :

Nous avons diverses étiologies de l'hypoglycémie.

1- Erreur diététique : Elle a été la plus retrouvée avec 45,6% dont l'insuffisance alimentaire a occupé la première place 30,4% suivi du décalage entre prise alimentaire et médicamenteuse après de médicament 15,2%

Dans l'étude du DCCT [23] l'erreur diététique a été la plus fréquente. Même résultat obtenu dans notre étude ; d'où l'intérêt de l'éducation du patient dans la prise en charge.

2- Les antidiabétiques oraux : ont été constatés dans 15,2% des étiologies.

❖ **Les sulfamides hypoglycémiantes** : avait occupé le premier rang 8,7% soit 4 cas pour les glibenclamides, 4,3% soit 2 cas pour le gliclazide, glimepiride. L'UKPDS [11] a trouvé une fréquence de 20% des sulfamides hypoglycémiantes dans l'hypoglycémie. La discordance entre le résultat de l'UKPDS et le notre pourrait être liée à la différence du nombre d'échantillons.

❖ **Metformine** : 1 cas soit 2,2% des étiologies. Seule, elle ne donne jamais d'hypoglycémie sauf si elle est associée au jeûne et ou à l'alcool. Rien de tout cela n'a été retrouvé chez la patiente.

Il n'a pas été observé d'hypoglycémie même avec un surdosage de Metformine pouvant atteindre 85g/j [40]

Notre cas a été probablement la conséquence d'une erreur d'identification du traitement reçu par la patiente, et peut être d'une consommation de produits traditionnels que la patiente n'a pas avoué malgré notre interrogatoire poussée.

Cependant, les mécanismes d'action de la Metformine demeurent encore incertains. La Metformine est un biguanide possédant des effets antihyperglycémiant réduisant la glycémie basale et post-prandiale. Elle peut agir par l'intermédiaire de trois mécanismes :

- ✓ Elle réduit la production hépatique de glucose en inhibant la néoglucogénèse et la glycogénolyse.
- ✓ Elle augmente l'utilisation périphérique du glucose
- ✓ Elle retarde l'absorption intestinale du glucose

Mais elle ne stimule pas la sécrétion d'insuline et par conséquent ne provoque pas d'hypoglycémie.

3- Insuline : elle a été incriminée dans 7 cas soit 15,2%.

L'UKPDS [11] avait trouvé une fréquence de 33,33%. La disparité entre notre résultat et celui de l'UKPDS s'expliquerait par la différence du nombre d'échantillon.

4- Insuffisance rénale : a été observée dans 4 cas soit 8,7%. Les patients avaient une clairance inférieure à 40 ml/mn.

5- Effort physique exagéré : a occupé seulement 4,3% soit 2cas
Avec DCCT [25], l'effort physique avait occupé la deuxième place

La différence s'expliquerait par le fait que nos malades pratiquent moins le sport.

6- Les non précisés : étaient 5 cas soit 10,9%. Les malades étaient traités par insuline ou par ADO à posologie normale.

Aucune notion de l'erreur diététique, de l'effort physique, de l'insuffisance rénale ou hépatique n'a pas été trouvée chez ces malades.

7- Devenir immédiat et chronique avec l'hypoglycémie :

Dans 93,5% l'évolution était favorable l'UKPDS [12] a affirmé que l'hypoglycémie a été toujours favorable. Même résultat avec le notre.

Nous avons eu 3 complications soit 6,5% : Les 2 malades avaient fait un accident vasculaire cérébral, Nous avons regretté un cas de décès.

VII- CONCLUSION

VII - CONCLUSION

Dans notre étude transversale, longitudinale d'une année nous avons constaté que l'hypoglycémie chez les diabétiques de type II avait une fréquence hospitalière fortement élevée de 75,40% dans le service de Médecine Interne de l'hôpital du Point G.

Dans 14 cas le motif d'hospitalisation était l'infection du pied, l'ancienneté du diabète de moins de 10 ans était majoritaire, l'âge moyen de nos patients

était de 57 ans avec des extrêmes de 40 – 86 ans et une classe modale de 61 – 70 ans.

L'erreur diététique notamment insuffisance alimentaire a été la plus incriminée suivi de retard de prise alimentaire et des causes iatrogènes (insulinothérapie et ADO).

Les facteurs de risque retrouvés ont été : l'âge (61 à 70 ans, plus de la moitié des patients ont présenté au moins 2 épisodes d'hypoglycémie au cours de leur suivi), l'insuffisance rénale, l'insuffisance ou l'irrégularité alimentaire. Les complications dégénératives principalement les microangiopathies étaient les plus fréquentes.

VIII- RECOMMANDATIONS

VIII - RECOMMANDATIONS

- Aux praticiens hospitaliers :

- Renforcer l'éducation du patient, de sa famille et des soignants
- Connaître et faire connaître les symptômes et les objectifs glycémiques préprandiaux tolérants (7,5 - 8,5mmol/l) permettant une réduction par un facteur 10 des hypoglycémies modérées et une amélioration de la perception et de la contre régulation de l'hypoglycémie.
- Combattre la restriction alimentaire draconienne (petit bol à réévaluer), la peur phobique de l'hypoglycémie chez les patients.

- Renforcer le suivi avec établissement de stratégies de prise en charge
- **Aux autorités.**
 - Assurer la formation et le recyclage régulier des praticiens hospitaliers.
 - Créer plusieurs points focaux de prise en charge du diabète sur toute l'étendue du Mali.
- **Aux patients**
 - Respecter le régime (les règles diététiques) et les modalités thérapeutiques établies, éviter les restrictions volontaires en quantité des aliments
 - Surveiller davantage l'équilibre glycémique.

IX - REFERENCES

IX - REFERENCES

1 - Guillausseau P J

Diabète sucré de type 1 et 2.rev prat 2003 ; 53 : 1463-14712

2 - Santé Diabète Mali.

Le diabète une question de santé publique dans les pays en voie de développement, la situation malienne. 1996

<http://www.santediabetemali.org/newsite/doc/diabete3.pdf>

3 - King H ET AL.

Global Burden of diabetes, 1995-2025.Rev Diabetes care 1997; 20:31-1414

4 - Perlemuter G, Hernandez M.

Endocrinologie diabétologie nutrition. Paris : Estem Med Line2002 : 395p

5 - SLama G.

Hypoglycémie (orientation diagnostic et conduite à tenir en situation d'urgence avec la posologie médicamenteuse). Rev Prat 1998 ; 48 : 1821-1826

6 - Thissen JP, Buysshaert.

Actualités dans le traitement polymédicamenteux du diabète sucré de type II. Louvain Medical 2005, 124 : 5 - 13

Complications métaboliques aiguës et complications à long terme du diabète. Formation continue laboratoire Marcel Mérieux 27 novembre 2003

7 - Selam JL

Complications métaboliques aiguës du diabète sucré. Rev Prat 2000; 50 :443-449

8 - Berlin I, Sachon CI, Grimaldi A.

Identification of factor associated with impaired hypoglycaemia awareness in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. Diabetes metab 2005 ; 31 : 246, 251.

9 - TOURNIARE J.

Endocrinologie diabète nutrition pour le praticien. Paris : SIMEP 1994 :405p.

10 - Jacques Altman J.

Complications du diabète. Rev prat 2007 ; 57 : 1450-1452

11 - Perlemuter L, Collin G, Selam JL

Abrégés de diabète maladies métaboliques. Paris : Masson 2000 : 369p

12 - Perlemuter L, Sélam JL, colin G

Diabète et maladies métaboliques. Paris: Masson 2005: 407p

13 - The diabetes control and complication Trial research Group.

Epidemiology of severe hypoglycemia in the diabetes control and complication trial. Rev Am medecine 1991; 90: 450-459

14 - Iubetzki J, Chanson P, Guillausseau PJ

Endocrinologie et maladies métaboliques. Paris : Flammarion 2005 :590p

15 - Scheen A J

Piège et conseils à propos de l'utilisation des antidiabétiques oraux conventionnels. Rev Med Liege 2002 ; 57 : 352-356

16 - Massol J, Penfornis A, Gerson M.

Décision en endocrinologie diabétologie et nutrition. Paris : ESKA 1997 : 432 P

17 - Dahan V.

L'organisation des soins dans le diabète .paris : ESKA 2006 :136P

18 - Permuter L, Jean LT.

Affections métaboliques, soins infirmiers. Paris: Masson 2006: 172p

19 - Polonsky W H, Davis CL, Jacobson A M, Anderson BJ.

Correlates of hypoglycemic fear diabetes mellitus. Health psychology 1992; 11:199-202

20-Green L, Feher M,Catalan J.

Fears and phobias in people with diabetes. Diabetes metab 2000; 16:93

21 - Grimaldi A

Guide pratique du diabète. 2^e édition. Paris : Mimi 2001 :412P

22 - Grimaldi A

Guide pratique du diabète 1^{ère} édition. Paris : Mimi 1997 : 376p

23 - A Grimaldi

Traité de diabétologie. Paris : Flammarion 2005 : 950p.

24 - Sélam JL.

Risque cognitif des hypoglycémies répétées chez le diabétique. Rev Diabetes Metab 1998; 24 : 72-167

25 - Vionnet, Fuasset N.

Etude génétique du diabète non insulino-dépendant.

These med: Paris 1995-185p no 95pA077092

26 - American diabetes association.

Standards of Medical care in diabetes. Diabetes care 2005, 28 (suppl. 1) :S4-46

27 - Bah Moctar

Effets indésirables des médicaments dans le service de médecine interne de l'HPG

These Med: Bamako 2006-68p; 240

28 - Dembélé Koumou

Diabètes secondaires dans le service de Médecine Interne de l'HPG

These Med : Bamako 2006-93p ; 302

29 - Groop L C.

Sulfonylurea and Niddm. Diabetes Care 1994; 15: 75-737

30 - Scheen A J.

Les sulfamides H, 50ans après loubatieres. Rev Med liege 1996; 51:90-93

31 - Miller CD, Phillips LS, Ziemer DC.

Hypoglycemia in patients with type 2 diabetes mellitus. Arch Intern Med 2001; 161: 165-1653-

32- Halimi S.

Précis de diabétologie .Paris: editions Pradel 1990:412p

33-United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS).

Effect of intensive blood glucose control avec metformin on complications in overweight patient with type2 diabetes. Lancet 1998; 352:854-865

34-Gold A E, Marshall SM.

Cortical blindness and cerebral infraction associated with severe hypoglycaemia.Diabetes Care 1996; 19:3-100

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

A. Renseignements socio-administratifs du malade

Numéro du dossier : /_/_/_/_/_/_/_/_/_/_/

Nom :

Date d'entrée : /_/_/_/

Prénom :

Motif d'entrée : /_____

Age : Sexe :

Date de sortie : /_/_/_/

Ethnie :

Domicile :

Profession :

Tabagisme :

Oui

Non

Nombre paquet année :

B. Diabète type II :

a. Date de découverte : /_/_/_/

b. Mode de découverte : /_____

c. Poids habituel : /_____ / Kg

d. Poids actuel : /_____ / Kg

e. Taille : /_____ / m

f. PIB : /_____ / Kg/m²

g. Tour de taille : /_____ / Cm

h. Tour de hanche : /_____ / Cm

i. RTH :

j. A-t-il fait une hypoglycémie

Oui

fréquence

1

Non

2

3

k. Traitement suivi :

- Type :

- Résultat :

- Bon équilibre : Oui

Non

C. Origine :

a. ATCD de malnutrition sévère

Oui

Non

b. Signes biologiques de pancréatite chronique : /_____

c. Amylasémie : /_____

d. Amylasurie : /_____

e. ASP : /_____

f. Causes endocriniennes : /_____

g. Causes iatrogènes : /_____

h. Hépatopathie : /_____

i. Insuffisance rénale : /_____

D. Complications dégénératives :

❖ Macroangiopathies :

▪ Cœur et vaisseaux :

- a. HTA : TAC : /_____/mm Hg TAD : /_____/mm Hg
- b. Artérite : Oui Non
- c. Insuffisance coronarienne : Oui Non
- d. Infarctus du myocarde : Oui Non
- e. Accident vasculaire cérébral : Oui Non

❖ **Micoangiopathies :**

✓ Système nerveux central :

- Neuropathies génito – urinaires : impuissance sexuelle
- Neuropathies digestives :

- Diarrhée motrice Oui Non
- Gastroparésie Oui Non
 - Maux perforant plantaires Oui Non
- ✓ Yeux :
 - Angiopathie diabétique Oui Non
 - Cataracte diabétique Oui Non
- ✓ Rein :
 - Insuffisance rénale Oui Non
 - Glomérulopathie Oui Non
 - Microalbuminurie Oui Non
 - Créatininémie Oui Non

E. Infections

F. Hypoglycémie

- Oui Non
- Oui Non

➤ Causes déclenchantes :

- a. Effort physique exagéré Oui Non
- b. Retard d'une prise alimentaire après prise de médicament Oui Non
- c. Association de médicaments potentialisant l'insuline à préciser : /_____
- d. Excès de boissons alcooliques Oui Non
- e. Gastroparésie Oui Non
- f. Surdosage de l'ADO type

Metformine	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Glibenclamide	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Autre à préciser : /_____		
- g. Surdosage en insuline Oui Non
- h. Insuffisance rénale ou hépatique Oui Non
- i. Hypoglycémie à l'entrée Oui Non
- j. Durée d'évolution présumée, avant l'entrée : /_____
- k. Signes dysautonomiques :
 - Sueur Oui Non
 - Palpitation Oui Non
 - Faim Oui Non
 - Tremblement Oui Non
- l. Signes neuroglycopéniques :
 - Trouble de concentration Oui Non
 - Difficulté à parler Oui Non
 - Incoordination Oui Non
 - Sensation d'ébriété Oui Non
- m. **Etat de conscience :**
 - Comma stade 1 de Glasgow Oui Non
 - Stade 2 Oui Non

• Stade 3

Oui

Non

G- Examens complémentaires :

- a. ECG : / _____
- b. Créatininémie : / _____
- c. Natrémie : / _____
- d. Clairance : / _____
- e. Taux de prothrombine : / _____
- f. Transaminases : / _____
- g. Fond d'œil : / _____
- h. Glycémie :

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : TOUNKARA

Prénom : Kani

Nationalité : Malienne

Année de Soutenance : 2007-2008

Lieu de dépôt : Bibliothèque

Secteur d'intérêt : Médecine Interne

Titre : L'hypoglycémie chez les diabétiques de type II dans le service de médecine interne du CHU du point G.

RESUME :

L'hypoglycémie chez le diabétique de type II est le plus souvent observé dans le service, mais aucune étude n'a parlé spécifiquement sur ce constat établi, c'est pourquoi notre étude a fixé des objectifs suivants : identifier des facteurs aggravant ou favorisant l'hypoglycémie et déterminer la fréquence de l'hypoglycémie dans le service de médecine interne du CHU du point G.

Cette étude transversale longitudinale sur une période d'une année janvier 2006-décembre 2006 a porté sur une population de 61 diabétiques de type II parmi lesquels 46 cas d'hypoglycémies ont été recensés avec une même fréquence dans les deux sexes ; la profession ménagère a été la plus marquée (17 cas) 37%

L'âge moyen de nos patients était 57 ans avec des extrêmes de 40 à 80 ans, une classe modale de 61 à 70 ans

Dans 14 cas le motif d'hospitalisation était l'infection.

L'âge de découverte de 0 à 10 ans était prédominant avec 36% .13, 9% étaient des obèses

L'erreur diététique précisément insuffisance alimentaire était dominante avec 30,4% suivi des causes iatrogéniques (insuline, ADO).

La symptomatologie de l'hypoglycémie était riche en signes cliniques parmi lesquels les signes dysautonomiques 21 cas soit 45.7% avait occupé la première place

Les facteurs de risques retrouvés ont été : l'âge (58,7% des patients ont présenté au moins 2 épisodes d'hypoglycémies au cours de leur suivie), l'insuffisance rénale, l'insuffisance ou l'irrégularité alimentaire.

L'évolution était favorable dans 93,5%

Mots clés : L'hypoglycémie, les diabétiques de type II

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !