

Ministère de L'Education de
l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

République du Mali
Un Peuple- Un But- Une Foi



Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire 2019/2020

Thèse N°.....

TITRE

HYPOGLYCEMIE CHEZ LES DIABETIQUES HOSPITALISES DANS LE SERVICE DE MEDECINE ET D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI

Stomatologie par : **M. TOURE Mamoudou**

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY

Présidente : Pr SIDIBE Assa TRAORE

Membre : Dr Mariko Modibo

Co-directrice: Dr SOW Djeneba SYLLA

Directrice : Pr KAYA assetou SOUKHO

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie ce travail à

Allah, le tout puissant, le clément, le miséricordieux, le maitre des destins et du jour de la rétribution ;

Par ta bonté et ta grâce de m'avoir guidé et surtout m'accorder le courage et la bonne santé de pouvoir mener à bien ce travail si long et laborieux.

Fasse que je me souvienne de toi en toute circonstance, à chaque instant le restant de ma vie, cette vie terrestre si éphémère, comparée à celle que tu promets à ceux qui suivront ton chemin à travers le prophète Mohamed (P.S.L).

Mon cher père : Dianguina TOURE

Toi qui nous a tout facilité dans cette vie pour que nous soyons ce que nous sommes aujourd'hui. Tu es pour nous le modèle de la combativité et de la persévérance. Tu as toujours donné le meilleur de toi pour le bonheur de ta famille. Merci pour ton courage et tous les efforts fournis pour notre scolarisation. Tu nous as appris le sens de l'honneur ; de la dignité et de la justice ; ce travail est le tien ; puisse cela combler l'une de tes attentes.

Que Dieu te bénisse et te garde encore longtemps auprès de tes chers enfants afin que tu puisses goûter aux fruits de ton dur labeur.

Ma brave mère : Binta BATHILY

Chère Mère ta bravoure, ton courage, ta dignité, ton savoir-faire et ta responsabilité ont fait de toi une femme exceptionnelle et unique en ton genre.

Les mots me manquent pour t'exprimer toute l'affection et la considération que j'éprouve pour toi.

Tu es la meilleure des possessions qu'ALLAH nous a offertes. Tu as consenti d'énormes sacrifices pour nous tes enfants et nous en sommes conscients. Nous sommes convaincus de ton amour maternel. Je ne saurai te remercier assez, seul Dieu peut te gratifier pour tout ce que tu as fait pour nous. Qu'ALLAH te récompense de tes biens faits et t'accorde longue vie et bonne santé afin que tu puisses jouir du fruit de tes sacrifices. Amen !

✚ Mes adorables sœurs et frères : Baye Binta TOURE, Mounina TOURE, Abdoulaye TOURE, Mahamadou dit Bakore TOURE, Fatoumata TOURE et feu Mariam TOURE

Une tendre complicité nous a toujours liés. Vous n'avez jamais cessé de me témoigner votre amour.

Puisse Allah renforcer les liens sacrés qui nous unissent, ce travail est le résultat de votre précieux soutien. Il est un devoir pour nous dans l'honneur, la dignité, et le respect d'être à la hauteur de nos admirables parents.

Que ce travail soit légal de mon amour et de mon affection indéfectible, qu'il puisse vous encourager à vous entraider les uns les autres pour consolider l'unité familiale Indispensable.

✚ La mémoire de mes grands-parents : Feu Mahamadou dit Bakore TOURE, Feu Kandiouira dit Bako TOURE et Feu Fatoumata DIANI ;

Je prie Dieu le Miséricordieux de vous héberger dans les beaux jardins de son paradis. Dormez en paix.

✚ A Fatoumata dit Fanta DIALLO et à Cheickné TOURE :

Vous avez été pour moi un rempart contre tous dérangements depuis le début de cette étude jusqu'à aujourd'hui. Soyez rassurées de notre sincère reconnaissance.

Je prie Dieu pour qu'il vous donne longue et heureuse vie en bonne santé.

✚ Ma grande maternelle : Fatoumata dit N'Tata SYLLA

Chère mamie, vous avez été pour moi plus qu'une grande mère. Vous avez été pour moi une amie et une confidente. Vos affections, vos encouragements et vos bénédictions nous ont apporté réconfort et consolation. Soyez rassurées de notre sincère reconnaissance.

Je prie Dieu pour qu'il vous donne longue et heureuse vie en bonne santé.

✚ Mes chers oncle et tontons : Ichaka dit Youba TOURE, Soya TOURE, Thiambakasse TOURE, Mahamadou Kaou TOURE, Cheikh Tahara TOURE, Mahamadou Lamine TOURE, Baba BATHILY, Baha BATHILY, Hamadi BATHILY ;

Vous êtes plus que des tontons pour moi. Si je suis à ce niveau aujourd'hui c'est grâce à votre soutien également. Je suis fier de l'éducation que j'ai reçue de vous.

Pardonnez-moi s'il m'est arrivé un jour de vous décevoir sans le savoir.

C'est le lieu de vous exprimer toute notre reconnaissance, encore merci et sachez que ce travail est le vôtre.

✚ Mes chères tantes : Fatoumata TOURE, Setou TOURE, Ramata TOURE, Cisse TOURE, Mah TOURE, Sadio TOURE, Aiché TOURE, Kadidia TOURE, N'youma TOURE

C'est l'occasion pour moi de vous dire un grand merci du fond du Cœur, merci pour vos bénédictions qui n'ont cessé de nous accompagner, qui nous ont ouvert beaucoup de portes et épargné bien de difficultés. Que Dieu vous garde longtemps parmi nous.

✚ Mes neveux et nièces : Mamoudou TOURE, Fatoumata TOURE, Salim TOURE
Vous m'avez soutenu sur tous les plans, durant tout ce parcours. Merci pour l'estime placée en moi. Puisse ce document vous donner satisfaction. Que dieu vous accorde longue vie et beaucoup de bonheur.

✚ A la famille TOURE :

C'est le lieu de vous exprimer toute notre reconnaissance.

Vous avez été pour moi des parents ; merci encore pour ce que vous avez fait pour moi ; Qu'ALLAH récompense vos enfants pour tous ce que vous avez fait pour moi ; encore merci ; et sachez que ce travail est le vôtre.

✚ A mes amis d'enfance : Seyba COULIBALY, Hamet SEMEGA Bakary
MAGUIRAGA, Kalilou TOURE, Yaya NIAKATE, Baraka SANGARE, Hamala
DABO et Feu Seydou CAMARA

C'est de la fraternité qui nous unit actuellement. Ensemble ; nous avons vécu de moment de galère et de joie. Sachez que je vous aime beaucoup et je n'ai pas de mots pour vous remercier. Que Dieu aide à consolider notre amitié.

✚ A mes camarades, compagnons, amis(es) et promotionnaires :

Moussa COULIBALY, Alou COULIBALY, Seydou DEMBELE, Lamine KOITA, Ousmane Kabba SISSOKO, Fatoumata SEMEGA, Dramane TRAORE, Alassane KANE, Ismaël SAMAKE, Modibo DIARRA, Morifing KANTE ;

Permettez-moi, chers amis de vous dédier ce travail en mémoire du temps passé ensemble à l'hôpital du Mali et à la Faculté qui nous a semblé infranchissable. Qu'ALLAH nous gratifie de sa Clémence.

✚ A mes maîtres et encadreurs : Pr SIDIBE Assa TRAORE, Dr SOW Djéneba SYLLA,
Dr Modibo MARIKO, Dr DIALLO Modibo B, Dr Bah TRAORE, Dr OUOLOGUEM
Nouhoum, Dr TRAORE Zoumana, Dr Nanko DOUMBIA, Dr KONATE Massama, Dr
DIALLO Yacouba, Dr KONE Amadou, Dr Garan DABO Dr SAMAKE Haoua, Dr
BAH Moctar

✚ A Tous les DES d'Endocrinologie, de Maladies Métaboliques de Nutrition et DU de
Diabétologie : Dr Dorine Christelle WOTCHUENG, Dr Fanta KANTE, Dr FOFANA
Sériba, Dr GUINDO Issa, Dr SIDIBE Ousmane, Dr Aboubacrine WANGARA Dr

TRAORE Aboubacar, Dr SY Ely cheikh, Dr Anicia Balla GRACE, Dr DIARRA Mahamadou, Dr KEITA Mahamadou, Dr NIMAGA Mariam MAIGA, Dr Mbaya THEODORA, Dr DERRICK.

Chers aînés acceptez avec plaisir mes remerciements les plus sincères pour tout ce que j'ai appris avec vous, et aussi pour vos encouragements interminables.

Mes très sincères remerciements et reconnaissances.

- ✚ Au major, aux infirmiers et à tout le personnel du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.
- ✚ A tous les internes de l'hôpital du Mali.
- ✚ A toute la 10ème promotion du numerus clausus « Promotion Feu Pr Mahamadou MAIGA » : merci pour la confiance et le bon voisinage je dis une fois de plus vive la 10ème promotion.
- ✚ A tous les étudiants de la Faculté de Médecine et Odontostomatologie et de la Faculté de Pharmacie.
- ✚ A tous ceux avec qui j'ai partagé ma vie de tous les jours d'étudiant

A tous mes maîtres depuis la maternelle, le primaire, le secondaire jusqu'à la faculté de médecine. Gratitude infinie.

- ✚ A mes camarades de l'école fondamentale et du Lycée Fodié maguiraga de Nioro.
- ✚ A tous les diabétiques du monde, en particulier ceux de mon pays le Mali et surtout ceux de l'hôpital du Mali : pour leur franche collaboration.

**HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY
A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DU JURY**

Professeur SIDIBE Assa TRAORE

- ✓ Professeur titulaire en Endocrinologie , Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;
- ✓ Coordinatrice du DES d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;
- ✓ Première femme Maitre de conférences Agrégée en Médecine au Mali,
- ✓ Présidente fondatrice de la SOMED ;
- ✓ Lauréate de la meilleure performance prescription à Alger en 2002 ;
- ✓ Présidente fondatrice de la SOMAPATH ;
- ✓ Membre titulaire de la SFADE, de la SFE, de la SFD ;
- ✓ Women of excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012 ;
- ✓ Chevalier de l'Ordre National du Mali.

Honorable maître,

Vous nous faites un grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Vos qualités scientifiques, votre amour pour le travail bien fait, votre abord facile font de vous un maître exemplaire. La simplicité, la disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant de qualités que vous incarnez. La clarté de vos explications, la qualité de votre raisonnement ainsi que votre accueil fraternel font de vous un exemple à suivre.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance. Puisse Dieu vous bénir dans tout ce que vous ferez !

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE DE THESE

Docteur SOW Djénéba SYLLA

- ✓ Chef de service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali ;
- ✓ Maître assistante en Endocrinologie, Maladie Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;
- ✓ Praticienne hospitalière à l'Hôpital du Mali ;
- ✓ Premier médecin référent en diabétologie au CS Réf CI ;
- ✓ Consultante au CDC Atlanta ;
- ✓ Consultante à Médecin du monde Belge ;
- ✓ DU en ETP du patient atteint de maladie chronique ;
- ✓ Membre fondateur de la SOMED ;
- ✓ Membre de la SFADE et de la SFD.

Cher maître,

Nous vous remercions très sincèrement d'avoir accepté de codiriger ce travail qui du reste est le vôtre.

En vous côtoyant, nous avons découvert en vous une grande clinicienne dont le sens pratique et les critiques constructives ne nous ont pas laissé indifférent.

Vos critiques et suggestions ont été un apport capital pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Nous sommes très fiers d'être comptés parmi vos élèves

C'est le lieu pour nous de vous témoigner notre gratitude et notre respect.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE

Professeur KAYA Assetou SOUKHO

- ✓ Spécialiste en Médecine interne de l'Université de Cocody (Côte d'Ivoire) ;
- ✓ Première femme Maître de Conférence agrégée en Médecine interne à la FMOS au Mali ;
- ✓ Praticienne hospitalière dans le service de Médecine interne de CHU Point G ;
- ✓ Spécialiste en Endoscopie digestive ;
- ✓ Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée ;
- ✓ Diplôme de formation post graduée en Gastro-Entérologie de l'OMGE à Rabat(Maroc) ;
- ✓ Titulaire d'un certificat de formation de la prise en charge du diabète et complications à Yaoundé(Cameroun) ;
- ✓ Membre du bureau de la SOMIMA et de la SAMI ;

Honorable maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faite en encadrant ce travail.

La simplicité, la disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant de qualités que vous incarnez.

La clarté de vos explications, la qualité de votre raisonnement ainsi que votre accueil fraternel font de vous un exemple à suivre.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu vous accorder santé, bonheur et longévité.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Modibo MARIKO

- ✓ Praticien hospitalier à l'Hôpital du Mali ;
- ✓ Médecin spécialiste en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition ;
- ✓ Membre à la Diabète Académie Afrique ;
- ✓ Enseignant vacataire à la FMOS
- ✓ Membre de la SOMED
- ✓ Membre de la SFADE

Cher maître,

Nous avons été sensibles à la spontanéité par laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

Nous sommes très touchés par votre dynamisme, votre courage et vos qualités humaines.

Nous vous remercions pour vos critiques, vos suggestions, vos encouragements, et votre disponibilité.

Permettez-nous, de vous exprimer toute notre reconnaissance et notre respect. Puisse Dieu tout puissant vous bénir !

LISTE DES ABREVIATIONS

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

% : Pourcentage

< : Inférieur

> : Supérieur

VIH : Virus de Immunodéficience Humaine

VIH/SIDA : Virus de Immunodéficience Humaine /Syndrome Immunodéficience Acquise

DT1 : Diabète de Type 1

DT2 : Diabète de Type 2

ADO : Antidiabétiques Oraux.

IDF : Fédération de Diabète Internationale

ADA : American Diabetes Association.

SPP : Syndrome Polyurie 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: Hepatie Nuclear Factor

IPE: Insuline Promoteur Factor

HTA: Hypertension Artérielle.

AVC : Accident Vasculaire Cérébral.

CO3: Bicarbonate de Carbone.

CL :Chlore.

NA⁺ : Soduim.

K⁺ :Potassuim

ECG : Electrocardiogramme.

IDM : Infarctus Du Myocarde

TP : Taux de Prothrombine.

ASAT : Alanine Aminotransférases

ALAT : Aspartate Aminotransferases

g/l : Gramme par litre

mmol/l : Millimole par Litre

g /dl : Gramme par Décilitre

mosmol/l: Milliiosmole par Litre

HbA1c : Hemoglobine A1 Glyquee

GAD: Glutamic Acid Decarboxylase

g/kg/mn: Gramme par Kilogramme par Minute

g/h: Gramme par Heure

g/j: Gramme par Jour

ml/mn: Millitre par Minute

mol/mn: Mole par Minute

PAC: Pression Artérielle Couchée

PAD: Pression Artérielle Debout

umol/l: Micromole par Litre

mmhg : Millimètre de mercure

U : Unité

cm : Centimètre

PH: Potentiel Hydrogène

IRC: Insuffisance Rénale Chronique

AOMI: Artériopathie Oblitérante des Membres Inferieurs

FDR : Facteur de Risque

AINS : Anti – Inflammatoire Non Stéroïde.

IEC : Inhibiteur d'Enzyme de Conversion.

GH: Growth Hormone.

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche.

IMC : Indice de Masse Corporelle.

DCI : Dénomination Commune Internationale

SG : Sérum Glucose

DES : Diplôme d'Etude Spécialisé

DU : Diplôme universitaire

USTTB : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

CSRef : Centre de Santé de Référence

ETP : Education Thérapeutique

SFADE : Société Francophone Africaine du Diabète et d'Endocrinologie

SFD : Société Française de Diabétologie

SFE : Société Française d'Endocrinologie

SIDA : Syndrome Immunodéficience Acquise

SOMED : Société Malienne d'Endocrinologie et de Diabétologie

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Les objectifs glycémiques.....12

Figure 2 : Répartition selon le sexe.....31

Figure 3 : Répartition selon le lieu de résidence.....33

Figure 4 : Répartition selon le motif d'hospitalisation.....34

**Figure 5 : Répartition selon la fréquence de la crise de l'hypoglycémie lors du suivi des
malades.....36**

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Liste des biguanides.....	13
Tableau II : Liste des sulfamides.....	14
Tableau III : Liste des glinides.....	14
Tableau IV: Liste des inhibiteurs des alpha glucosidases.....	15
Tableau V : Liste des incrétino mimétiques et inhibiteurs.....	16
Tableau VI : Liste des antidiabétiques insuliniques.....	17
Tableau VII : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	30
Tableau VIII : Répartition selon l'ethnie.....	32
Tableau IX : Répartition selon l'activité socio-professionnelle.....	32
Tableau X : Répartition selon le mode de découverte du diabète.....	33
Tableau XI: Répartition selon la durée de découverte du diabète.....	34
Tableau XII : Répartition de l'hypoglycémie selon son caractère symptomatique ou non	35
Tableau XIII : Répartition selon les signes cliniques de l'hypoglycémie	35
Tableau XIV : Répartition en fonction de l'étiologie de l'hypoglycémie	35
Tableau XV: Répartition selon le traitement antidiabétique.....	37
Tableau XVI : Répartition selon le résultat de l'HbA1C	37
Tableau XVII: Répartition selon l'évolution de l'hypoglycémie	37
Tableau XVIII : Répartition selon les complications dégénératives du diabète.....	38
Tableau XIX: Répartition selon les complications microangiopathies du diabète	38
Tableau XX : Répartition selon la voie de traitement de l'hypoglycémie.....	3
Tableau XXI: Répartition des résultats de la glycémie pendant la manifestation hypoglycémique	36
Tableau XXII: Répartition de l'âge par rapport aux signes de l'hypoglycémie.....	39
Tableau XXIII: Mode de découverte du diabète fréquemment rencontré dans notre étude et selon les différents auteurs.....	42

SOMMAIRE :

Introduction	1
Objectifs	3
1 -Généralités	4
1-1- Généralités sur le diabète.....	4
1-1-1-Definition.....	4
1-1-2-Epidemiologie.....	4
1-1-3- Critères diagnostiques du diabète.....	5
1-1-4 -Classification du diabète selon ADA 2018.....	5
1-1-5 -Complications du diabète	6
1-1-6- Traitement	11
1-2-Hypoglycémie chez le diabétique.....	17
1-2-1- Définition	17
1-2-2- Physiopathologie	18
1-2-3- Pathogénie.....	19
1-2-4 -Etiologies.....	20
1-2-5- Diagnostic	22
1-2-6 -Traitement de l'hypoglycémie	25
2 - Méthodologie	27
3- Résultats	30
4 -Commentaires et discussion	41
Conclusion et Recommandations.....	45
Références bibliographiques.....	46
Annexes.....	51

INTRODUCTION :

Le diabète sucré est un groupe hétérogène d'affections métaboliques, caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion et / ou de l'action de l'insuline, responsable à long terme des complications atteignant les petits et gros vaisseaux [1].

Il est source de nombreuses complications aiguës et chroniques, dont le traitement nécessite de nombreuses contraintes quotidiennes qui peuvent entraîner des répercussions lourdes sur la qualité de vie du patient. Le diabète est l'un des défis majeurs de santé et de développement du 21ème siècle avec 463 millions de personnes âgées de 20-79ans dans le monde selon IDF 2019[2]. En Afrique plus de 16 millions de personnes étaient diabétiques en 2018 selon IDF [3]. Son incidence croissante à l'échelle mondiale continue d'entraîner une hausse parallèle du nombre de complications invalidantes et potentiellement fatales. Il constitue un problème majeur de santé publique tant par sa prévalence en forte augmentation que par la gravité de ses complications et par son impact sur la qualité de vie des personnes atteintes. Selon L'IDF en 2019 la prévalence mondiale du diabète a atteint 9,3%, plus de la moitié (50,1%) des adultes n'étant pas diagnostiqués. Le diabète de type 2 représente environ 90% de l'ensemble des personnes vivant avec le diabète [2]. Au Mali 3,2% de la population étaient diabétiques en 2017 [3]. Plus de 700 enfants et adolescents diabétiques de type 1 sont suivis à l'hôpital du Mali. Dans une étude réalisée en 2010 au CHU point G, la fréquence hospitalière était de 1.92% chez les enfants et les adolescents de moins de 20 ans [4].

Le diabète est une maladie chronique dont la gravité tient à ses complications, en particulier l'hyperglycémie, l'infection et l'hypoglycémie. Il constitue la deuxième cause d'hospitalisation après le VIH dans le service de médecine interne du CHU du point G à cause de ses complications [4].

L'hypoglycémie est la plus fréquente des complications aiguës, le plus souvent iatrogène [5, 6]. C'est une complication potentiellement grave, pouvant 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 [7 ; 8]

En dehors des signes, il y a un risque de méconnaître une hypoglycémie et de la confondre avec des manifestations neurologiques ou psychiatriques. Le diagnostic de l'hypoglycémie peut être porté par confusion, 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 [6].

L'hypoglycémie est fréquente et grave, voire mortelle sur certains terrains notamment l'alcoolisme, l'insuffisance rénale, l'insuffisance hépatocellulaire, la dénutrition et le sujet âgé [6].

Selon UKPDS (United King dom Prospective Diabète Study), la fréquence de l'hypoglycémie chez les diabétiques de type 2 est nettement moins importante que chez les diabétiques de type 1. Pour certains auteurs la gravité et le risque de l'hypoglycémie seraient plus importants chez le sujet âgé et les patients présentant une anomalie vasculaire (coronarite, artériosclérose) [9].

Chez les diabétiques de type 2 traités par l'insuline; un patient sur trois a fait une hypoglycémie modérée et seulement 2% des patients ont fait une hypoglycémie sévère [9].

En cas de retard de la prise en charge ou si les hypoglycémies sont fréquentes, on peut observer des séquelles semblables à celles d'un AVC [10].

L'hypoglycémie chez les diabétiques est le plus souvent observée dans notre service. Devant l'importance du sujet et le peu d'études similaires nous ont motivé la réalisation de 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 risque favorisant et/ou aggravant l'hypoglycémie chez les diabétiques et de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des patients.

OBJECTIFS

1-Objectif général :

Etudier l'hypoglycémie chez les diabétiques dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

2-Objectifs spécifiques :

- Décrire les caractéristiques socio démographiques.
- Déterminer la fréquence de l'hypoglycémie dans la population d'étude.
- Décrire les aspects cliniques et paracliniques.
- Décrire les facteurs étiologiques de l'hypoglycémie.
- Décrire la prise en charge de l'hypoglycémie.

1-GENERALITES

1-1 Généralités sur le diabète

1-1-1 Définition diabète Sucré : Le diabète sucré est un groupe hétérogène d'affections métaboliques, caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion et / ou de l'action de l'insuline, responsable à long terme des complications atteignant les petits et gros vaisseaux [1].

1-1-2 Epidémiologie

De par sa fréquence élevée avec une tendance croissante, sa répartition géographique cosmopolite, sa mortalité et sa morbidité élevée ainsi que le cout élevé de la prise en charge, le diabète est un défi majeur de santé publique du 21^{ème} siècle. C'est une affection chronique non transmissible très fréquente dans le monde [2 ; 11].

1-1-2-1 Prévalence

Selon la fédération internationale de diabète (FID), 463 millions de personnes âgées de 20-79ans sont diabétiques dans le monde [2].

En Afrique: plus de 16 millions de personnes sont atteints de diabète.

La prévalence du diabète au mali en 2017 était de 3,2% [3].

1-1-2-2 Mortalité

Le nombre de personnes âgées de 20 à 79 ans qui mourront du diabète en 2017 est estimé à 4 millions (3,2 - 5 millions), ce qui équivaut à un décès toutes les huit secondes. Le diabète représente 10,7 % de la mortalité mondiale toutes causes confondues pour ce groupe d'âge et en 2019, le nombre de décès dû au diabète et ses complications est estimé à 4,2 millions [2].

1-1-2-3 Facteurs de risque

L'apparition d'un diabète est déterminée par une susceptibilité génétique et par des facteurs environnementaux.

Le diabète de type 1 est causé par la destruction des cellules bêta de Langerhans du pancréas, d'où l'incapacité de la personne atteinte à sécréter de l'insuline. Le diagnostic est souvent brutal et les injections d'insuline sont vitales chez ces personnes. Il est le résultat d'un processus auto-immun chez les individus génétiquement prédisposés.

Le caractère familial du diabète de type 2 est bien établi ; bien que l'influence génétique soit plus forte que dans le type 1. Les facteurs extérieurs sont surtout liés au mode de vie : l'alimentation, la sédentarité, le tabagisme, l'alcool et le manque d'activité physique. Les autres facteurs de risque de complications sont l'hypertension artérielle et l'hyperlipidémie [12].

1-1-3- Critères diagnostiques du diabète : [13 ; 14]

- Une glycémie à jeun (8 à 12h) $\geq 1,26$ g/l ($\geq 7,00$ mmol/l), ou
- Glycémie aléatoire $\geq 2,00$ g/dl (11,1 mmol/l) ou
- Glycémie à deux heures après ingestion de glucose orale de 75 g [test oral de tolérance au glucose (TOTG)] $\geq 2,00$ g/l (11,1mmol/l),
- Une hémoglobine glyquée (HbA1c) $\geq 6,5\%$ (48mmol/ mol)

1-1-4-1 Classification du diabète selon ADA 2018

Le diabète peut être classé dans les catégories générales suivantes :

1. Diabète de type 1 (dû à la destruction auto-immune des cellules bêta, conduisant généralement à un déficit en insuline)
2. Diabète de type 2 (en raison d'une perte progressive de la sécrétion d'insuline par les cellules bêta et le contexte de résistance à l'insuline (insulinorésistance)).
3. Diabète gestationnel (diabète diagnostiqué au deuxième ou au troisième trimestre de la grossesse qui n'était pas clairement un diabète avant la grossesse).
4. Types spécifiques de diabète dus à d'autres causes, par exemple des syndromes de diabète mono géniques (comme le diabète néonatal et le diabète de stade précoce chez les jeunes [MODY]), les maladies du pancréas exocrine (telles que la fibrose kystique et la pancréatite), et diabète induit par de médicaments (comme lors de l'utilisation de glucocorticoïdes, dans le traitement du VIH / SIDA ou après une greffe d'organe) [15].

1-1-4-2 Etiopathogénies

Le diabète de type 1 et le diabète de type 2 sont des maladies hétérogènes dans lesquelles la présentation et la progression de la maladie peuvent varier considérablement. La classification est importante pour déterminer le traitement, mais certaines personnes ne peuvent pas être clairement classés comme étant diabétique de type 1 ou de type 2 au moment du diagnostic.

Les paradigmes traditionnels de diabète de type 2 n'apparaissant que chez l'adulte et le diabète de type 1 seulement chez l'enfant ne sont plus précis, car les deux maladies surviennent dans les deux groupes d'âge.

Les enfants atteints de diabète de type 1 présentent généralement les symptômes caractéristiques de la polyurie / polydipsie et environ un tiers présente une cétoacidose diabétique [16].

Dans les diabètes de type 1 et de type 2, divers facteurs génétiques et environnementaux peut entraîner la destruction progressive des cellules bêta langerhansiennes et / ou d'altérer leur fonction qui se manifeste cliniquement par une hyperglycémie. Une fois que survient

l'hyperglycémie, les patients de toutes les formes de diabète sont à risque de développer mêmes les complications chroniques, bien que les taux de progression puissent différer [17].

Maintenant il ressort clairement dans les études que les patients qui ont un parent de premier degré atteints de diabète de type 1 que la présence persistante de deux ou plus d'auto-anticorps est presque certain et c'est un facteur prédictif de l'hyperglycémie clinique et de diabète [17 ; 18].

Le diabète de type 2, précédemment appelé « diabète non insulino-dépendant » ou « diabète de l'adulte », représente 90– 95% de tous les diabètes. Cette forme touche les personnes qui ont parfois une carence relative en insuline (plutôt qu'absolue) et une insulino résistance périphérique.

Le diabète de type 2 peut avoir différentes causes. Bien que les étiologies spécifiques ne soient pas connues, il n'y a pas de destruction auto-immune des cellules bêta langérhansiennes. La plupart des patients diabétiques de type 2 sont en surpoids ou obèses et peuvent avoir un pourcentage accru de la masse grasseuse distribuée principalement dans la région abdominale et l'excès de poids même provoque un certain degré d'insulinorésistance et survient le plus souvent dans le diabète de type 2 [19 ; 20].

Le diabète de type 2 n'est souvent pas diagnostiqué pendant de nombreuses années parce que l'hyperglycémie se développe progressivement et aux stades antérieurs, n'est souvent pas assez grave pour que le patient remarque le classique symptôme du diabète. Néanmoins, même les patients non diagnostiqués sont à haut risque de développer les complications microvasculaires et macrovasculaires.

Le risque de développer le diabète de type 2 augmente avec l'âge, l'obésité et le manque d'activité physique. Il est souvent associé à une forte prédisposition génétique ou antécédents familiaux chez les parents de premier degré, plus que le diabète de type 1.

Cependant, la génétique du diabète de type 2 est mal comprise.

Chez les adultes sans facteurs de risque pour le diabète de type 2 et / ou plus jeune, considérez le test d'anticorps pour exclure le diagnostic de diabète de type 1 (c'est à dire GAD).

1-1-5- Les complications du diabète

1-1-5-1-Les complications aiguës du diabète

1-1-5-1-1 -Cétoacidose diabétique [18].

Complication évolutive du diabète mal suivi.

Elle se caractérise par une hyperglycémie, une cétose et une acidose. Son pronostic peut être sévère avec un taux de mortalité estimé à 5%. La physiopathologie est liée à une combinaison

de deux anomalies : une insulino-pénie et l'élévation des hormones de contre-régulation glycémique. Elle survient surtout au cours d'un traitement inadapté, coïncidant avec un événement intercurrent qui élève significativement les besoins insuliniques, tels qu'une infection, une chirurgie, un infarctus du myocarde, le stress, la grossesse.

❖ **Clinique :**

- Syndrome d'hyperglycémie majoré : polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement, asthénie.
- Syndrome Cétose : troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées et vomissements), haleine cétonique.
- Syndrome d'acidose : Syndrome de déshydratation (intra et/ou extracellulaire), dyspnée de Kussmaul ($FR \geq 20/\text{min}$), troubles du comportement (agitation, prostration, somnolence), troubles de la conscience (obnubilation ou coma).

❖ **Biologie :**

- Glycémie $\geq 2,5 \text{ g/l}$,
- Acétonurie (++) ou plus),
- Cétonémie positive $> 0,5 \text{ mmol/l}$.

- Glycosurie : ++ ou plus,
- PH : acide (< 7.5),
- Phosphatase alcaline basse,
- Natrémie et kaliémie variables [21].

1-1-5-1-2-Hypoglycémie : qui est le but de notre étude.

Complication iatrogène.

Ensemble des manifestations cliniques liées à un abaissement de la glycémie en deçà de la limite inférieure de la normale ($< 3,89 \text{ mmol/l}$ et $0,70 \text{ g/l}$) survenant particulièrement chez les diabétiques sous insuline ou sulfamides hypoglycémifiants. C'est l'accident le plus classique et le plus grave car pouvant laisser des séquelles irréversibles ou évoluer vers la mort [3 ; 22].

❖ **Clinique :**

1er Stade : les signes dysautonomiques. Traduisent la réaction adrénérergique

- Tachycardie
- Sueurs
- Palpitations.
- Hypersialorrhée

- Tremblement

2e 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.

3e stade, Neuroglycopénie profonde [4 ; 10] : 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 resucrage.

❖ Biologie :

- une glycémie capillaire ou veineuse inférieure 0,70g/l.

1-1-5-1-3-Hyperosmolarité diabétique [23].

Complication évolutive du diabète mal suivi. Il s'observe surtout chez les patients diabétiques de type 2 âgés, peut conduire au coma associant une déshydratation majeure et une hyperosmolarité plasmatique supérieure ou égale à 350 mosmol/l sans cétose et une hyperglycémie majeure supérieure à 6g/l.

❖ Clinique : précédée d'une longue phase d'installation progressive d'une hyperglycémie, polyurie osmotique et déshydratation de plusieurs jours, aboutissant à l'installation d'une asthénie progressivement intense vers un état de torpeur.

- Déshydratation : globale, jusqu'aux troubles de la conscience.
- Signes respiratoires : absent ou sans rapport avec le diabète.
- Signes neurologiques: obnubilation, coma.
- Autres : fièvre, troubles digestifs.

❖ Biologie :

- hyperglycémie à 6 à 20g/l avec glycosurie croissante > 4croix sans cétonurie ou traces.
- Osmolarité plasmatique supérieure ou égale 350mosmol/l

1-1-5-1-4-Acidose lactique [22].

Complication iatrogène. L'acidose lactique est définie par des taux plasmatiques de lactates supérieurs à 7 mmol/L et un pH artériel inférieur à 7,25. L'accumulation de lactates se produit en cas d'anoxie ou trouble circulatoire et en cas d'insuffisance d'élimination (insuffisance rénale et hépatique) chez le diabétique type 2 utilisant la metformine. Elle est une complication plus rare mais encore plus grave que le coma hyperosmolaire.

❖ Clinique :

- Poly algies, douleurs thoraciques et musculaires
- Instabilité tensionnelle parfois choc
- Discrète, déshydratation, oligo anurie
- Polypnée sans odeur cétonique
- Hypothermie (température=34°, 35°)
- Coma calme avec parfois signes de focalisation

❖ Biologie :

- Trou anionique $>15\text{mg} (\text{CO}_3 + \text{CL}^- < \text{NA}^+ + \text{K}^+)$
- Lactatémie $>6\text{mmol/l}$
- Glycémie variable mais peu élevée absente cétonurie
- $\text{PH} < 7$

1-1-5-2-Les complications chroniques du diabète :

Les complications chroniques du diabète, aussi bien du type 1, que du type 2, comprennent deux composantes :

La microangiopathie et la macroangiopathie. Ces complications représentent la cause essentielle de mortalité chez le diabétique. Si le diabète n'est qu'un facteur de risque de la macroangiopathie, au même titre que l'hypertension artérielle, l'hyperlipidémie ou le tabagisme, la microangiopathie apparait spécifique de l'hyperglycémie [24].

1-1-5-2-1-Microangiopathie

- Maladie oculaire diabétique : elle représente la localisation rétinienne de la microangiopathie diabétique. Elle peut être découverte à tout moment si diabète de type 2 ; à partir de 5ans d'évolutions si diabète de type 1. Elle est la première cause de cécité chez les sujets de 20 à 60 ans dans les pays développés : 2% deviennent aveugles et 10 % deviennent mal voyants [25].

- Maladie rénale diabétique : est définie comme la présence d'une micro albuminurie ou d'une néphropathie patente chez un patient atteint de diabète en l'absence d'autres indicateurs de néphropathie. Elle est la première cause d'IRC dans les pays occidentaux [24].
- Neuropathie diabétique : est définie par l'atteinte du système nerveux somatique (neuropathie périphérique) et du système nerveux végétatif (neuropathie végétative, neuropathie autonome ou dysautonomie) survenant chez les diabétiques après exclusion des autres causes de neuropathie. Elle est la complication la plus fréquente du diabète de type 1 et type 2. Sa gravité est essentiellement liée aux troubles trophiques, douleurs neuropathiques, atteintes dysautonomiques sévères, lésions du pied (taux élevé d'amputations) [24].

1-1-5-2-2-Macroangiopathie [24].

- Coronaropathie : c'est une cardiomyopathie ischémique, ou la symptomatologie peut être silencieuse ou atypique.
- Insuffisance cardiaque :
 - neuropathie cardiaque : qui se caractérise par une tachycardie de repos qui entraîne une hypotension orthostatique entraînant des malaises et syncopes ou AVC à orthostatisme, arrêts cardio respiratoires brutaux lors de l'anesthésie générale.
- Accidents vasculaires cérébraux : ils surviennent le plus souvent par athérosclérose des vaisseaux du cou (carotides, vertébrales). Il s'agit d'AVC ischémique qu'hémorragique plus souvent transitoire réversible.
- AOMI : elles sont fréquentes (50% des diabétiques après 20ans d'évolution) et plus grave que chez le non diabétique ; due à l'atteinte de l'intima et de la media des artères. Le diabète crée une dysfonction endothéliale des plaquettes et une hypercoagulabilité du sang corrélée à l'équilibre et à la durée d'évolution du diabète mais aussi aux autres FDR cardio vasculaire associés (tabagisme, dyslipidémie).
 - ✓ 1^{ère} cause d'amputation non traumatique
 - ✓ Précoce et diffuse : 1/3 proximale, 1/3 distale, 1/3 globale
 - ✓ Les neuropathies amoindrissent la claudication intermittente et les douleurs de décubitus. Le risque est la gangrène et l'amputation.
 - ✓ Classification de Leriche et Fontaine

Stade I : latence clinique

Stade II ; claudication intermittente

Stade III : douleur de décubitus

Stade IV : Gangrène sèche ou humide.

1-1-5-2-3-Complications mixtes : (macro et microangiopathie)

- HTA : fréquente chez le diabétique de type 2 dans plus de 50% après 45ans et chez le diabétique type1 si présence de néphropathie. Elle majore le risque de micro et macro angiopathie.
- Dysfonction érectile : sa physiopathologie chez le diabétique est complexe et multifactorielle ; impliquant principalement le déséquilibre glycémique, les lésions de l'endothélium vasculaire, la neuropathie diabétique et les facteurs psychologiques [26].
- Pied diabétique : le pied diabétique est l'ensemble des manifestations pathologiques atteignant le pied conséquence de la maladie diabétique. Il résulte classiquement de l'association de trois mécanismes qui sont : la neuropathie, l'artériopathie, et l'infection.
- □ Autres complications du diabète :
 - Complications cutanées,
 - Complications bucco-dentaires,
 - Complications ostéoarticulaires,
 - Stéatose hépatique.

1-1-6-Traitement :

1-1-6-1-But :

- Corriger le déséquilibre glycémique ;
- Éviter la survenue des complications ;
- Corriger les désordres métaboliques associés ;
- Assurer une bonne qualité de vie.

1-1-6-2-Objectifs

Les objectifs glycémiques sont à individualiser et à adapter au cas par cas selon les caractéristiques des patients.

- HbA1c < 7% ou 9% en fonction de l'état clinique ;
- Glycémie à jeun entre 0,7 g/l et 1,20 g/l ;
- Glycémie post prandiale < 1,80 g/l.

NB : tolérance des glycémies est plus haute chez les sujets âgés.

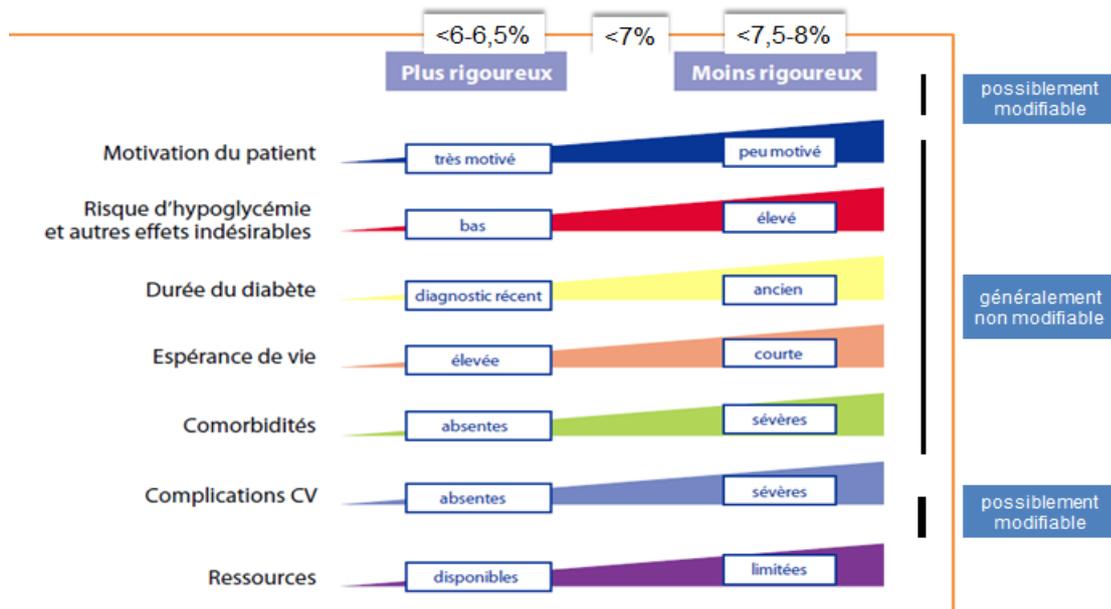


Figure1: Objectifs glycémiques [26]

1-1-6-3-Moyens :

1-1-6-3-1-mesures hygiéno diététiques :

❖ La diététique reste la base du traitement du diabète, elle a pour objectifs de:

- Eviter les variations de la glycémie liées à l'alimentation ;
- Obtenir un IMC normal (18,5 -24 ,5 kg/m²)

Elle nécessite une enquête diététique (alimentaire, socio-économique, psychologique).

Elle doit être :

- Personnalisée, adaptée, avec respect des habitudes alimentaires et socioculturelles du patient;
- Équilibrée dans sa composition avec :
 - 50 à 55 % de Glucides (180 – 220g/ j).
 - 15 à 20 % de Protides (0,8 g / kg / j < P < 1g/k/j)
 - 30 % à 35 % de Lipides
- Régulière et répartie dans la journée(matin-midi-soir+collation) ;
- Contenir des fibres alimentaires (30 à 50g/j) ;
- Réaliste avec une perte de poids corporel de 5 à 10 % ;

Les cas d'échec du régime diététique sont nombreux, ils ont pour cause :

- La lassitude par monotonie
- L'insuffisance d'explications pratiques aux patients
- L'insuffisance de motivation et la frustration ressentie
-

❖ **Activité physique :**

Il doit être :

- Régulière 30 à 45 min/séance, au moins 6 séances /semaine.
- Individualisée en fonction de l'âge, du gout ; de l'état cardiovasculaire, des complications existantes.
- D'endurance : marche, vélo, jardinage.
- Sans danger pour la vie du patient et de l'entourage.

1-1-6-3-2-Les antidiabétiques non insuliniques :

Ils sont indiqués dans le traitement de diabète type 2.

❖ **Les biguanides :(insulinosensibilisateurs)**

Tableau I: Liste des biguanides

DCI	Nom commercial	Doses Cp/mg	Modalités	Indications	Effets Secondaires
Metformine	<u>Glucophage</u> <u>Stagid</u>	500mg 850mg 1000mg 700mg	Dose max: 3cp/j Prise en fin de repas Surveillance : NFS, B12, Créatinine	DT2 en surpoids ou obèse DT1 en association avec insuline	Troubles digestifs Allergies Malabsorption vitamine B12 Acidose lactique

❖ Sulfamides :deuxieme generation(insulinosecretagogues)

Tableau II: Liste des sulfamides

DCI	Nom commercial	Dose Cp/mg	Modalités	Indications	Effets Secondaires
<u>Glibenclamide</u>	<u>Daonil</u> <u>Hemi daonil</u> D. faible	5mg, 2,5mg, 1,25mg	Induction progressive Prise 30mn avant le repas	DT2 sans surpoids, Association avec biguanide. Sujet âgé ou si retinopathie	Hypo gly-cémie Allergie cutanée leucopénie Thrombopé nie
<u>Gliclazide</u>	<u>Diamicron</u>	60mg 160mg			
<u>Glimepiride</u>	<u>Amarel</u>	1 à 4mg			

❖ Les Glinides:

Tableau III: Liste des sulfamides

DCI	Nom commercial	Dose Cp/mg	Modalités	Indications	Effets Secondaires
<u>Répaglinide</u>	<u>Novonorm</u>	0,5mg 1mg; 2 mg,	Prises juste avant le repas Pas de prise en absence de repas	- Hyperglycémie post-prandial élevée -DT2 - Association aux biguanides et inhibiteurs des alpha glucosidases	- Hypoglycémie - <u>Cholestase</u> hépatique
<u>Natéglinide</u>	<u>Starlix</u>	0,5mg 1mg; 2mg; 3mg			

❖ Les inhibiteurs des alpha glucosidases:

Tableau IV: Liste des inhibiteurs des alpha glucosidases

DCI	Nom commercial	Dose Cp/mg	Modalités	Indications	Effets Secondaires
<u>Acarbose</u>	<u>Glucor</u>	50mg; 100mg,	Prise avant chaque repas	Hyperglycémie post-prandiale	-Troubles digestifs: Flatulence N,V,D
<u>Miglitol</u>	<u>Diastabol</u>	50mg; 100mg		DT2 Association aux autres ADO	

❖ **Les Incrétino mimétiques et Inhibiteurs :**

Tableau V: Liste des incréтино mimétiques et inhibiteurs

DCI	Nom commercial	Dose Cp/mg	Modalités	Indications	Effets Secondaires
Inhibiteurs de la DDP-IV: Dipeptidyl peptidase	<u>Sitagliptine</u> (Januvia)	100 mg,	Prise unique	-DT2 - Association a biguanides ou <u>Sulfonyl urée</u>	-Troubles infectieux, gastro-intestinaux, <u>rhumato</u> , anémie
Analogues GLP1: <u>Glucagon Like Peptide</u>	<u>Exénatide</u> (Byetta)	5µg-10µg	2 injections /J avant repas en S/C		-Pancréatite, Insuffisance rénale, perte de poids, hypoglycémie

1-1-6-3-3-Les antidiabétiques insuliniques :

Tableau VI: Liste des antidiabétiques insuliniques

Insuline	Exemples	Délai d'action	Durée d'action	Indication
Analogue Ultrarapide	Humalog ®	5 minutes	3 heures	Repas Urgences
	Novorapid ®			
Rapide	Actrapid ®	30 minutes	6 heures	
Intermédiaire	NPH ®	1 heure	12 heures	Insuline basale
	Umuline ®			
	Insuman ®			
Analogue Lente	Lantus ®	2 heures	24 heures	
	Levemir ®			
Mélanges	Novomix n ®	Mélanges avec n% de rapide, le reste de NPH		
	Umuline profil n ®			

1-1-6-4-La surveillance glycémique

L'équilibre glycémique étant un préalable à la prévention des complications tant aigues que chroniques.

Une auto surveillance glycémique permet de mieux contrôler la glycémie et d'améliorer la qualité de vie des patients diabétiques.

La surveillance de l'hémoglobine glyquée doit être réalisée chaque trimestre et donnera une information sur l'équilibre glycémique.

1-2-Hypoglycémie chez les diabétiques :

1-2-1- Définition : toute glycémie inférieure à 0,70 g/l (3,89 mmol/l) chez un diabétique et inférieure à 0,60g /l (3,3 mmol/l) chez les non diabétiques avec ou sans signes cliniques.

L'hypoglycémie du diabète de type 2 a une fréquence nettement moins importante que dans le diabète de type 1. La gravité et le risque seraient plus grands en raison de l'âge plus avancé du diabète et du terrain vasculaire [10]. Tout diabétique traité par l'insuline fera au moins un épisode d'hypoglycémie.

L'hypoglycémie est le plus souvent la conséquence d'une erreur évidente dans l'administration de la dose d'insuline : dose trop importante d'injection intraveineuse 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. [5]. Il peut s'agir d'un patient diabétique traité avec les ADO. Les sulfamides antidiabétiques peuvent entraîner des hypoglycémies sévères, récidivantes après résucrage, éventuellement mortelles.

L'hypoglycémie est 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 sur terrain d'insuffisance rénale ou hépatique; peut entraîner l'hypoglycémie. La meilleure prévention des hypoglycémies graves sous sulfamides est la diminution de la posologie au strict minimum et la surveillance de la glycémie du soir.

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

1-2-2-Physiopathologie [27]

❖ Origine du glucose sanguin :

- Apport alimentaire : 250 – 400g /24h (les hydrates de carbones sont de source végétale ou animale.
- 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 glycogène : glycogénogenèse mais uniquement pour assurer les stocks
- de fournir le glucose à partir du glycogène (glycogénolyse)
- de transformer un certain nombre d'acides aminés en glucose (néoglucogenèse)
- de libérer le glucose dans la circulation

❖ Régulation hormonale du métabolisme des hydrates carbonés : [28]

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 : 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 hyperglycémisante.

1-2-3-Pathogénie :

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 déficit en glucagon, en catécholamine, en cortisol et en hormone de croissance, peut entraîner l'hypoglycémie.

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 : [29].

➤ La réaction adrénergique [30,31] :

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 [31].

- #### ➤ La neuroglycopenie 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.

1-2-4-Etiologies

L'interrogatoire permet d'orienter la démarche étiologique de l'hypoglycémie.

1241- Les causes médicamenteuses

❖ Les insulinosecruteurs

➤ Surdosage en sulfamides hypoglycémiants : erreur de posologie.

Les caractéristiques principales (durée d'action, délai d'action, mode d'action) des sulfamides hypoglycémiants, [32] ont été présentées. Le risque principal associé à leur utilisation consiste en la survenue d'épisodes d'hypoglycémie, bien que les accidents graves seuls relativement rares [33].

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 diminuent la production hépatique du glucose principalement en freinant la néoglucogénèse. Ils réduisent l'hémoglobine A1C de l'ordre de 1 à 1,5% dans le diabète de type 2 sans surpoids ou avec surpoids.

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

Ceux dont la désactivation hépatique est incomplète (tableau n°2) aggravent encore ce risque.

Le principal effet secondaire 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.

❖ Les glinides :

Ces nouveaux médicaments sont venus enrichir la panoplie médicamenteuse du diabète de type 2. Les glinides ont une action sur la sécrétion d'insuline des cellules β de Langerhans par l'intermédiaire de récepteurs différents de ceux utilisés par les Sulfamides.

- Repaglinide (Novonorm). Son action est plus rapide avec une durée d'action courte. 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.

❖ **Surdosage en insuline :**

L'insuline peut être utilisée chez le diabétique de type 2 en cas de complications aiguës, chroniques ou au cours d'une infection et d'une grossesse.

L'insuline abaisse la glycémie en :

- ❖ Favorisant le stockage du glucose sous forme de glycogène dans le foie
- ❖ Favorisant la transformation des glucides en lipides
- ❖ Favorisant le catabolisme du glucose dans l'organisme. [7]

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.

1-2-4-2- Erreur diététique : Dans toutes ses formes

- Repas trop tardifs
- Saut de repas
- Repas insuffisants
- Absence de collation

La glycémie est fonction de l'alimentation. Un patient diabétique doit avoir une alimentation adaptée et équilibrée : en féculents (quantité raisonnable (100g/j)) à chaque repas ; éviter le plus possible les sucres rapides c'est-à-dire les desserts sucrés (saccharose), bonbons, confitures, miel, sucres.

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

1-2-4-3- 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 une adaptation des 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 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 [34].

NB : Le sport doit être conseillé et guider chez le diabétique.

1-2-4-4- 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 [34].

1-2-4-5- 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.

La norme se situe entre 60 – 120 ml/mn

1-2-4-6- Interactions médicamenteuses avec les sulfamides hypoglycémiantes : potentialisant et le risque de survenue d'hypoglycémie

- ❖ AINS : sont fortement liés aux protéines plasmatiques et peuvent déplacer le sulfonyle de ses sites de fixation et accroître sa fraction libre [35].
- ❖ IEC : interviennent en augmentant la sensibilité à l'insuline.
- ❖ Phénylbutazone : augmente l'effet hypoglycémiant des sulfamides (déplacement de leurs liaisons aux protéines plasmatiques et ou diminution de leur élimination).
- ❖ Antifongiques : augmentent le demi-vie du sulfamide avec survenue possible de manifestations hypoglycémiques.
- ❖ Alcool : augmente le risque d'hypoglycémie (inhibition de la réaction de compensation) pouvant faciliter la survenue de coma hypoglycémique.
- ❖ Les β bloquants peuvent aggraver une hypoglycémie en masquant les signes adrénergiques, mais ne la provoquent pas.

1-2-5-Diagnostic

1-2-5-1-Clinique

Les signes cliniques de l'hypoglycémie sont nombreux et aspécifiques.

Les signes cliniques ne sont pas strictement parallèles au chiffre de la glycémie. Ils sont en retard sur sa chute et sur sa montée (généralement 10 à 15 minutes). Ils sont d'autant plus importants que l'hypoglycémie s'installe rapidement et se prolonge et après la défaillance du système hormonal.

L'évolution se fait en trois phases :

- **1er Stade : les signes dysautonomiques : traduisent la réaction adrénurgique**
 - Tachycardie
 - Sueurs
 - Palpitations.
 - Hypersialorrhée
 - Tremblement
- **2e stade : Neuroglycopenie 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.
- **3e stade, Neuroglycopenie profonde [4 ; 10] : Il s'agit d'une altération de la conscience**

Dernier stade de l'hypoglycémie ; il peut être précédé ou non des symptômes annonciateurs. Il est typiquement agité avec des signes d'irritation pyramidale, tachycardie, sueurs, souvent des crises convulsives et quelque fois focalisées. Au total la symptomatologie est très polymorphe mais souvent stéréotypée chez un même malade. La confirmation diagnostique est portée par une glycémie capillaire pratiquée par le malade lui-même est conseillée, mais ne doit jamais retarder le resucrage.

1-2-5-2-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) [36].

Le diagnostic de certitude d'une hypoglycémie se pose devant des signes cliniques (adrénurgiques et /ou neuroglucopéniques) + biologie (glycémie capillaire ou veineuse $\leq 0,7\text{g/l}$ ($3,89\text{mmol/L}$) [37].

Il faut distinguer les hypoglycémies asymptomatiques (ou biologiques), et les hypoglycémies symptomatiques modérées ou sévères. Ces dernières sont définies par la nécessité de l'assistance d'une tierce personne [5].

1-2-5-3 Diagnostic différentiel :

Tout symptôme (sueurs, vertiges, tremblement, perte de la concentration), toute manifestation rapide ou brutale chez un diabétique doivent être considérés a priori comme une hypoglycémie jusqu'à preuve de contraire [30].

1-2-5-4 -Evolutions et complications : [10, 30 , 31]

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 [38].

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 aigüe chez les diabétiques.

Les risques d'accidents et de traumatisme ne sont 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 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 preproliférante non laserisée en cas d'équilibre glycémique trop rapide avec des hypoglycémies à répétition.

L'hypoglycémie a été retrouvée comme facteur déclenchant des épisodes ischémiques coronaires ou vasculo-cerebraux notamment chez les sujets âgés. Les plus grandes études récentes (DCCT et UKPDS) ont infirmé cette assertion. [33]

En ce qui concerne la détérioration cognitive chronique, le risque de séquelles cérébrales patentées après un 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 une hypoglycémie sévère répétée, d'un syndrome de détérioration du quotient intellectuel (encéphalopathie hypoglycémique chronique) voire des troubles

auditifs, une atrophie cérébrale avec des plaques de leucoaraiose est très probablement faux chez l'adulte et reste controversée chez l'enfant.

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

1-2-6-Traitement : [4 , 10 , 29]

1-2-6-1-Curatif : si le patient est diabétique traité par insuline ou sulfamide hypoglycémiant.

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

Si sujet conscient et capable de s'alimenter :

Arrêt de toute activité et resucrage 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 contrôler après 20 à 30 minutes avant de se resucrer à nouveau si nécessaire. Si le repas prochain est éloigné plutôt que la collation glucide faire une alimentation protidique classique, il faut conseiller au sujet de récontrôler à nouveau sa glycémie.

Aliments glucidiques à utiliser en cas d'hypoglycémie :

- Trois morceaux de sucre
- Un petit verre de coca-cola ou soda (ou jus de fruit en boîte)
- Une cuillère à soupe de sirop
- Une cuillère à soupe de confiture / miel
- Un petit berlingot de lait concentré sucré
- Deux barres de pâte 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 hypoglycémiant :**

A hospitaliser en présence d'un médecin ou d'une infirmière. Une ampoule de sérum glucose 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 : ingestion de glucide simple.

➤ **Si le diabète est traité par insuline hypoglycémiant:** une ampoule de glucagon doit être administrée en sous-cutané ou en intramusculaire par l'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).
- Aucune cause n'est retrouvée.

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 macromolécules sera réalisé par exemple plasmion 500 CC en 20mn.

1-2-6-2-Préventif :

Education du patient et son entourage [39]

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 porter de main, et un l'appareil d'auto contrôle [9]
- ❖ 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 en cas d'insuffisance rénale, il faut préférer les sulfamides à demi-vie courte et à métabolisation complète comme glipizide (Glibenese) et le repaglinide (Novonorm). L'instauration d'un traitement par sulfamide doit être progressive par des faibles doses. En cas d'insuffisance rénale avérée (clairance de la créatinine= 30ml/mn) l'insulinothérapie est préférable. Dans tous les cas le patient doit être averti du risque d'hypoglycémie en cas de saut de repas, même s'il ne prend pas son comprimé, et en cas d'activité prolongée.

2-METHODOLOGIE :

2-1Lieu d'étude :

L'étude s'est déroulée dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali ; Hôpital de 3^e référence, situé sur la Rive Droite du fleuve Niger à Bamako, l'Hôpital du Mali est un don de la République populaire de Chine à la République du Mali. Il a été inauguré en 2010 et équipé en grande partie par le partenaire chinois. Il comprend essentiellement :

- un (01) bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, la consultation externe, le bureau des entrées, la pharmacie hospitalière, les urgences et la réanimation ;
- un (01) bloc technique qui comprend le laboratoire, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire ;
- un (01) bloc d'hospitalisation qui comprend la chirurgie (neurochirurgie, chirurgie thoracique, chirurgie générale, traumatologie-orthopédie et la gynécologie), la médecine (qui comprend sept salles(7) dont une salle VIP) et la pédiatrie ;
- des bâtiments annexes qui comprennent une (01) cantine pour le personnel, une (01) mosquée, une (01) morgue, une (01) buanderie, un (01) bloc de distribution électrique, un (01) local de vente de produits de première nécessité, des latrines extérieures, cinq (05) hangars dont un (01) pour les accompagnants des hospitalisés, un (01) pour les malades en consultation externe, un (01) au service des urgences pour les accompagnants, un (01) pour protéger les appareils de climatisation du bloc opératoire et un (01) pour la cuisine, une (01) salle de gaz, deux (02) salles dont une pour la formation et l'autre pour l'accueil des mères des enfants prématurés hospitalisés, une mini banque de sang ;
- un nouveau bloc est en cours de construction pour l'extension de l'hôpital.

2-2-Type et période :

Il s'agissait d'une étude descriptive et transversale avec recueil prospectif des données qui s'étendait sur une période de 6 mois allant de mai 2019 à octobre 2019.

2-3-Echantillonnage : Nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif (tous diabétiques hospitalisés dans le service durant les 6 mois et répondant aux critères d'inclusion).

2-4-Population d'étude :

Tous les diabétiques qui sont hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali pendant notre période d'étude.

2-4-1-Critères d'inclusion :

Les diabétiques hospitalisés pour hypoglycémie (glycémie 0,70g/l) ou les diabétiques ayant fait une hypoglycémie (glycémie 0,70g/l) au cours de leur hospitalisation pour autre raison que se soit.

2-4-2 -Critères de non inclusion :

- Le patient ayant une hypoglycémie non diabétique
- Les patients non hospitalisés.
- Refus du patient de participer à étude.
- Hypoglycémie non confirmé par la biologie.

2-5- Variables mesurées:

2-5-1- Examen clinique :

2-5-1-1 – Interrogatoire : nous avons recherché

- les données sociodémographiques : nom, prénom, âge, ethnie, domicile, profession.
- Histoire du diabète : date de découverte, mode de découverte, traitements suivis, régime du malade.
- L'heure et l'identification du dernier repas, type de repas, quantité de repas (histoire alimentaire)
- les signes d'hypoglycémie (que le patient soit conscient ou pas) :
 - Signes Adrénergiques : tachycardie, sueur, palpitation, hypersialorrhée, tremblement.
 - Signes Cholinergiques : asthénie, fatigue intense, sueur, sensation de faim.
 - Signes neuroglycopéniques : diminution d'attention et mémoire, désorientation, agitation ou dépression, irritabilité, excitation, pleurs, diplopie, hallucination, sensation vertigineuse, céphalée, monoplégie, hémiplégie, convulsion, coma.

2-5-1-2-Données de l'examen physique : nous avons recherché :

Poids (kg), taille (m), PAS (mmhg), PAD (mmg) et 'IMC (kg/m^2), les signes dysautonomiques (la tachycardie et les sueurs), signes cholinergiques (asthénie, fatigue intense, sueurs, sensation de faim.) et les signes neuroglycopeniques (vertiges désorientation, agitation, hallucination, coma).

2-5-2-Donnés de l'examen paraclinique : elles comportaient : glycémie (g/l), créatininémie (umol/l), clairance de la creat, protéinurie de 24 heures (g/l), taux de prothrombine(%) et transaminases.

- La glycémie : affirmait une hypoglycémie $< 0,70 \text{ g/l} = 3,89\text{mol/l}$.

- L'étude de la fonction rénale : pour rechercher une insuffisance rénale. Créatininémie ($>120 \mu\text{mol/l}$), clairance de la creat, protéinurie de 24 heures ($>1\text{g}/24\text{heures}$) et débit de filtration glomérulaire (ml/mn) pour apprécier la fonction rénale.
- Etude de la fonction hépatique : pour rechercher une insuffisance hépatocellulaire. Taux de prothrombine (TP $< 70\%$) et des transaminases (ALAT et ASAT sont élevés) pour apprécier la fonction hépatique.
- Ces examens ont été effectués au sein de l'hôpital mais la glycémie capillaire a été réalisée dans le service avec l'appareil de lecture de glycémie capillaire (le glucometer), qui utilise la méthode du glucooxydase.

2-6-La collecte des données :

Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête individuelle, préétablie adressée aux diabétiques hospitalisés dans le service par un enquêteur formé (interne). Le questionnaire a été testé et validé avant l'utilisation pour l'étude.

2-7-Saisie et analyse des données

L'analyse des données a été effectuée sur le logiciel Epi INFO version 7.

Le traitement de texte et la confection des tableaux ont été effectués avec les logiciels Word 2010 et Excel 2010. Le test de chi-carré de Pearson a été utilisé pour comparer les variables avec un p significatif à $< 0,05$.

2-8-Considerations éthiques et déontologique :

Un consentement libre et éclairé verbal des patients ou de leurs tuteurs a été obtenu avant leur inclusion dans l'étude. Le refus du patient ou de son tuteur de ne pas participer à l'étude n'empêche en rien leur prise en charge et leur suivi dans le service. Les renseignements donnés par chaque patient ou tuteur sont totalement confidentiels et ne seront pas divulgués. Les renseignements personnels concernant chaque patient, ont été codifié par un numéro qui ne permettra pas d'identifier le malade lors de l'enquête et à la publication de l'étude.

3- RESULTATS :

3-1-Résultats globaux :

Notre étude était descriptive transversale prospective sur une période de six mois allant de mai 2019 à octobre 2019.

Quatre-vingt-douze(92) diabétiques ont été colligés au cours de notre étude avec 41 cas d'hypoglycémie, soit une fréquence hospitalière de 44, 57%.

3-2-Résultats descriptifs :

Tableau VII : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge (année)	Effectif	Fréquence(%)
0 à 10	4	9,76
11 à 20	3	7,31
21 à 30	1	2,44
31 à 40	4	9,76
41 à 50	4	9,76
51 à 60	7	17,07
> 60 ans	18	43,90
Total	41	100,00

La tranche d'âge > 60 ans représentait 43,90% avec une moyenne d'âge de $46 \pm 1,10$ ans, avec des extrêmes allant de 10 et 80 ans.

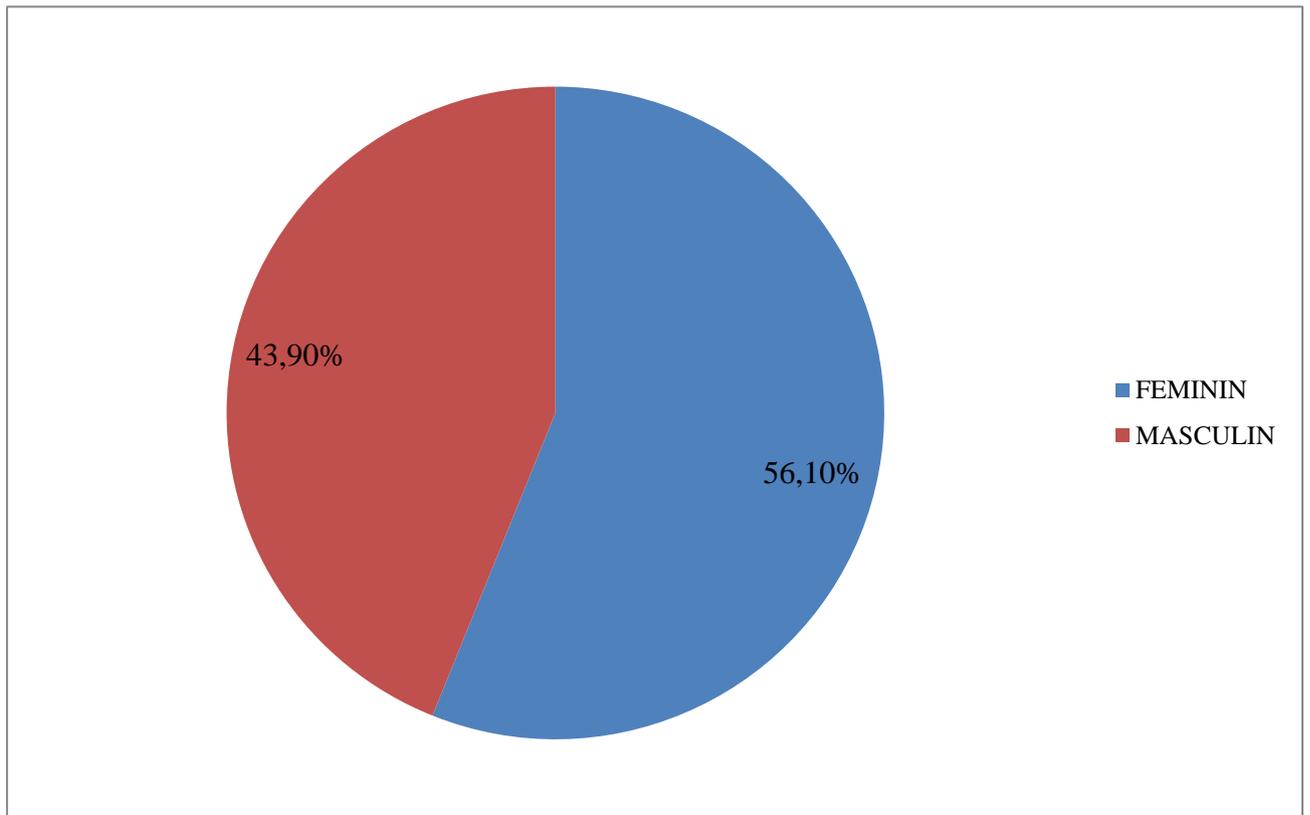


Figure 2 : Répartition selon le sexe

- Le sexe féminin représentait 56,10% (n=23)
- Sex-ratio=0,78

Tableau VIII : Répartition selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Fréquence(%)
Bambara	13	31,71
Peulh	8	19,51
Malinké	6	14,63
Soninké	4	9,76
Senoufo	4	9,76
Mianka	2	4,88
Bobo	1	2,44
Maure	1	2,44
Dogon	1	2,44
Touareg	1	2,44
Total	41	100,00

L'ethnie bambara représentait avec 31,71% (n=13).

Tableau IX : Répartition selon l'activité socio professionnelle

Activités socio Professionnelles	Effectif	Fréquence(%)
Ménagère	21	51,21
Commerçant	6	14,63
Fonctionnaire	5	12,20
Elève	4	9,76
Mécanicien	2	4,88
Ouvrier	1	2,44
Tailleur	1	2,44
Chauffeur	1	2,44
Total	41	100,00

Les ménagères représentaient 51, 21%,(n=21).

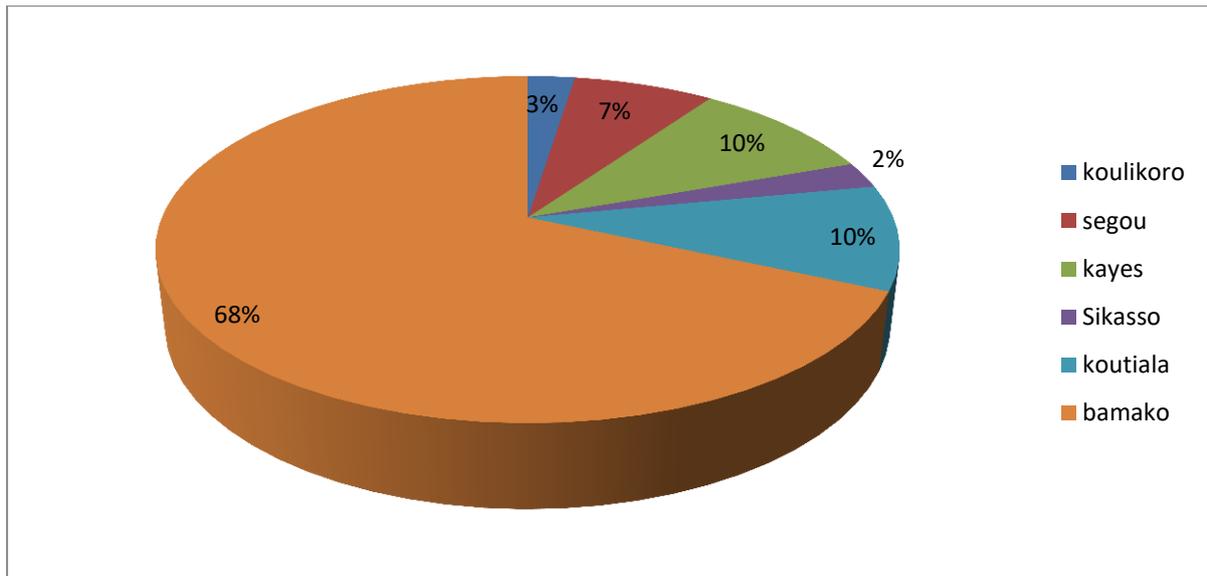


Figure 3 : Répartition selon le lieu de résidence

Les patients résidant à Bamako représentaient 68%(n=28).

Tableau X : Répartition selon le mode de découverte du diabète

Mode de découverte du diabète	Effectif	Fréquence(%)
Signes cardinaux	13	31,71
Plaie du pied traité	9	21,95
Cetoacidose	8	19,51
Fortuite	11	26,83
Total	41	100,00

Les signes cardinaux représentaient 31,71%(n=13) du mode de découverte du diabète.

NB : signes cardinaux= polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement.

Tableau XI : Répartition selon la durée de découverte du diabète

Période de découverte du diabète en année	Effectif	Fréquence(%)
0 à 10	32	78,05
11 à 20	5	12,20
21 à 30	3	7,32
> 30	1	2,44
Total	41	100,00

Le diabète évoluait depuis moins de 10 ans dans 78,05%. La durée d'évolution moyenne du diabète était de 10 ans avec des extrêmes allant 10 à 30 ans

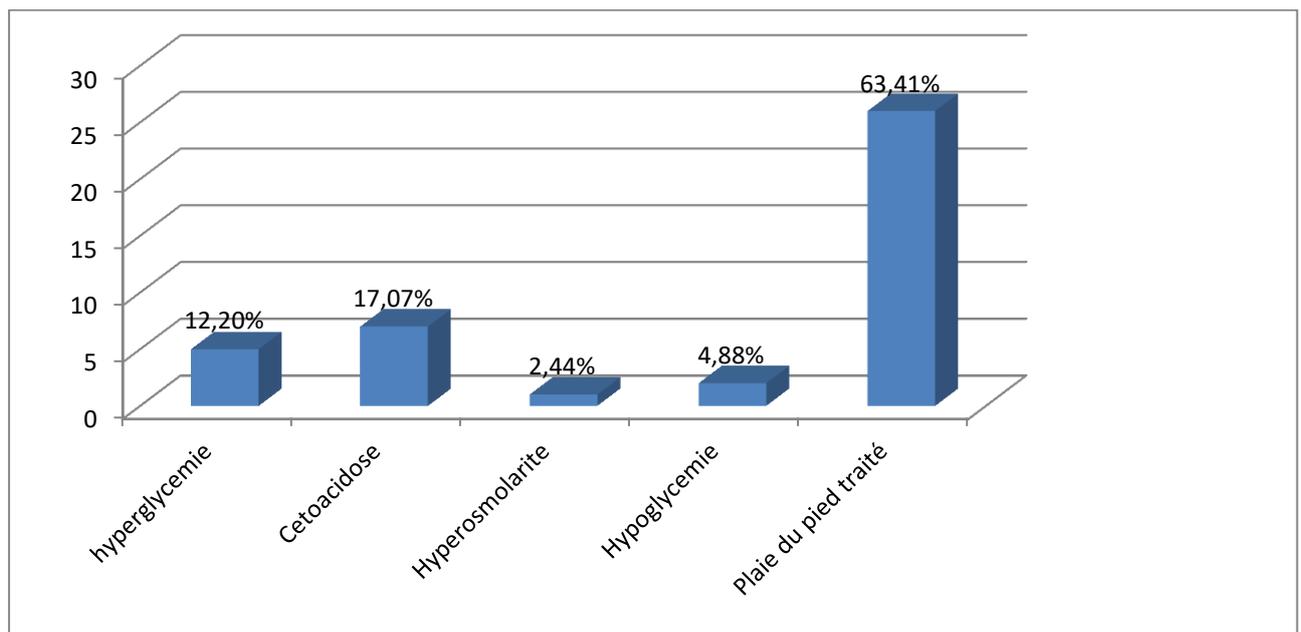


Figure 4 : Répartition selon le motif d'hospitalisation

Parmi les motifs d'hospitalisation les plaies du pied traitées (patients qui avaient l'insuline comme traitement du diabète) avaient une fréquence de 63,41% (n= 26) et l'hypoglycémie représentait 4 ,88%(n= 2).

Tableau XII : Répartition de l'hypoglycémie selon son caractère symptomatique ou non.

Hypoglycémie	Effectif	Fréquence(%)
Asymptomatique	21	51,21
Symptomatique	20	48,78
Total	41	100

L'hypoglycémie asymptomatique représentait 51,21% (n=21).

Tableau XIII : Répartition selon les signes cliniques de l'hypoglycémie

Signes cliniques	Effectif	Fréquence(%)
Signes dysautonomiques	10	24,39
Signes neuroglycopeniques	3	7,32
Association des 2 signes	7	17,07
Total	20	48,78

NB : Association des 2 signes = signes dysautonomiques + signes neuroglycopeniques.

Les signes dysautonomiques représentaient 24,39 % (n= 10).

Tableau XIV : Répartition selon l'étiologie de l'hypoglycémie

Etiologie de l'hypoglycémie	Effectif	Fréquence(%)
Insuffisance apport alimentaire	19	46,34
Surdosage en insuline	9	21,95
Retard de prise alimentaire après prise de médicament	7	17,07
Surdosage en ADO	3	7,32
Insuffisance hépatique	2	4,88
Cause imprécise	1	2,44
Total	41	100,00

L'insuffisance apport alimentaire représentait l'étiologie des hypoglycémies dans 46,34% (19).

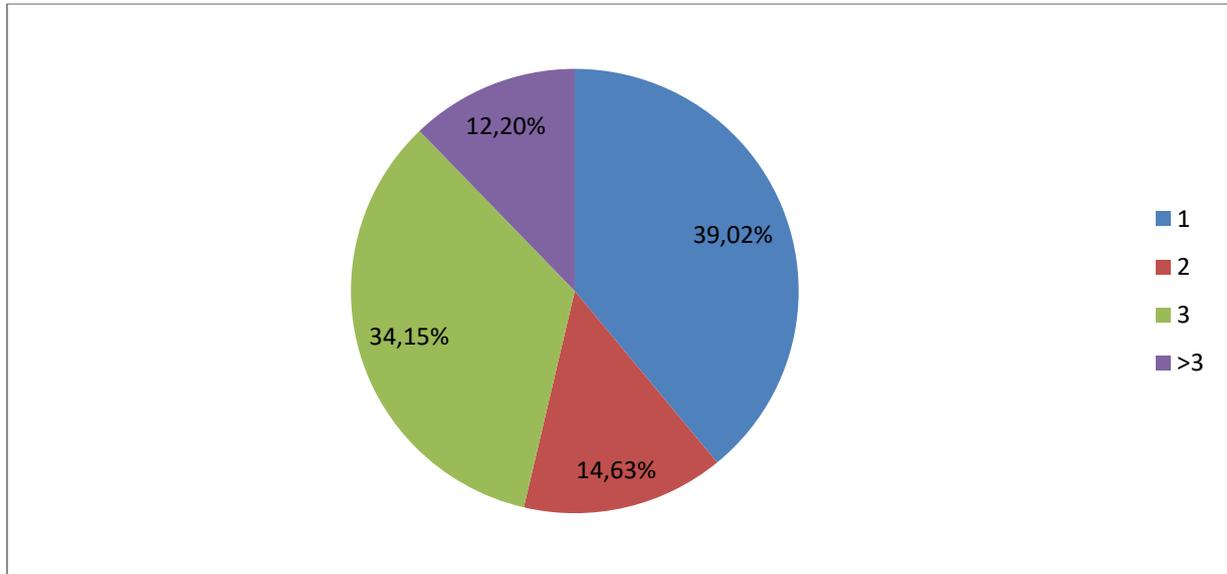


Figure 5 : Répartition selon la fréquence de la crise de l'hypoglycémie lors du suivi des malades.

Près de 39,02% des patients ont présenté au moins 1 épisode d'hypoglycémie au cours de leur suivi.

Tableau XV : Répartition selon le traitement antidiabétique :

Traitement antidiabétique	Effectif	Fréquence(%)
Insuline	38	92,68
ADO	3	7,32
Total	41	100,00

Trente-huit patients étaient traités par l'insuline soit 92,68%.

Tableau XVI : Répartition selon le résultat de l'HbA1c

HbA1C(%)	Effectif	Fréquence(%)
<6,5	5	12,20
≥6,5	26	63,41
Non faite	10	24,39

Total	41	100,00
-------	----	--------

Les patients mal équilibrés représentaient 63,41% (n=26).

Tableau XVII : Répartition selon l'évolution de l'hypoglycémie

Evolution de l'hypoglycémie	Effectif	Fréquence (%)
Favorable	40	97,56
Décès	1	2,44
Total	41	100

L'évolution était favorable chez 40 patients soit 97, 56 %(n=40), un cas de décès soit 2,44%(n=1).

Tableau XVIII: Répartition selon les complications dégénératives du diabète

Complications dégénératives	Effectif	Fréquence(%)
Microangiopathies	15	36,58
Macroangiopathies	10	24,39
Mixtes	6	14,63
Aucune complication	10	24,39
Total	41	100,00

Les microangiopathies représentaient 51,21% (n=21).

NB : mixtes= association de macroangiopathie et microangiopathie

Tableau XIX : Répartition selon les complications microangiopathies du diabète

Microangiopathies	Effectif	Fréquence (%)
Rétinopathie	4	9,75
Néphropathie	1	2,44
Neuropathie	10	24,39

Mixtes	6	14,63
Total	21	51,21

Vingt-quatre virgule trente-neuf pourcents (24,39%) soit 10 cas de nos patients avaient une neuropathie diabétique.

NB : Mixtes= rétinopathie+néphropathie+, neuropathie

Tableau XX : Répartition selon la voie de traitement de l'hypoglycémie

La voie de traitement de l'hypoglycémie	Effectif	Fréquence(%)
Voie orale	35	85,37
Voie parentérale	6	14,63
Total	41	100,00

Quatre-vingt-cinq virgule trente-sept pourcents (85,37%) de patients étaient traités par voie orale.

Tableau XXI : Répartition des résultats de la glycémie pendant la manifestation hypoglycémique

Signes Résultats de la glycémie	Asymptomatique	Signes dysautonomiques	Signes neuroglycopenies	Association des 2 signes	Total
Hypoglycémie Sévère (<0,6)	5	9	3	3	20
Hypoglycémie modérée (0,6 – 0,70)	16	1	0	4	21
Total	21	10	3	7	41
	ddl =3	p<0,05		7,81	

Vingt-un patients avaient une hypoglycémie modérée (0,6 et 0,7) avec 16 cas asymptomatique et 20 patients avaient une hypoglycémie Sévère (<0,6) avec 5 cas asymptomatique.

$$X^2=14,04$$

Tableau XXII : Répartition de l'âge par rapport aux signes de l'hypoglycémie

Signes Tranches d'âge	Signes dysautonomiques	Association de signes	Signes neuroglycopeniques	Total
0 à 10	2	1	1	4
11 à 20	0	0	0	0
21 à 30	0	1	0	1
31 à 40	1	0	0	1
41 à 50	1	0	0	1
51 à 60	0	0	0	0
> 60	6	5	2	13
Total	10	7	3	20
	ddl=12	p< 0 ,05	21,05	

Chez les diabétiques âgés de plus de 60 ans, les signes dysautonomiques sont représentés, avec 6 cas ; par contre l'association des 2 signes est de 5 cas et 2 cas de signes neuroglycopeniques.

Chez les diabétiques âgés de 0 à 10 ans, les signes dysautonomiques étaient de 2 cas ; suivis de 1 cas de signes neuroglycopeniques et l'association de signes.

Les diabétiques âgés de 51 à 60ans ne percevaient pas les signes de l'hypoglycémie.

$$X^2=4,31$$

*HYPOGLYCEMIE CHEZ LES DIABETIQUES HOSPITALISES DANS LE SERVICE DE MEDECINE ET
D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI*

4 – COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4-1 Les limites de notre travail étaient :

- Le nombre insuffisants de cas d'hypoglycémie.
- 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'ampleur du problème et le peu d'études similaires au Mali.

4-2 Fréquence de l'hypoglycémie chez les diabétiques dans le service de Médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Notre étude était descriptive transversale avec recueil prospectif des données. 92 diabétiques ont été colligés au cours de notre période d'étude. 41 patients avaient présenté au moins un épisode d'hypoglycémie soit une fréquence hospitalière de 44,57%. Cette fréquence est inférieure à celle de Kani TOUNKARA [40] et supérieure à celles de VILLAFANA [41] et Assitan DIARRA [42] qui ont trouvé respectivement 75,40% ; 36,92% ; 13,38%. Cette différence est due à la taille de l'échantillon.

4-3- Caractéristiques socio démographiques :

Dans notre série nous avons retrouvé une prédominance féminine avec 56,10% avec un sex-ratio de 0,78. Ce résultat est différent de celui de Kani TOUNKARA [40] qui retrouve un sex-ratio de 1. Cette discordance serait due à une fréquence élevée de femmes durant notre période d'étude. Les patients ayant un âge de plus de 60 ans ont représenté 43,90% ; ce résultat est proche à celui de Kani TOUNKARA [40] qui a retrouvé 37%. Ce résultat montre que l'âge serait un facteur de risque de diabète. Les Bambara étaient plus représentés avec 31,7% ce résultat est comparable à celui de Kani TOUNKARA [40] qui a retrouvé 34,8% de Bambara dans son étude. Cette prédominance semblerait être due à leur nombre majoritaire à Bamako. Les ménagères représentaient 51,21%. Cette même sur-représentativité a été observée par COULIBALY [43], DRAGO [44] et Assitan DIARRA [42] qui ont trouvé respectivement 53,3% ; 60,8% et 32,3%.

4-4 Histoire du diabète :

4-4-1-Mode de découverte du diabète :

Tableau XXIII : Mode de découverte du diabète fréquemment rencontré dans notre étude et selon les différents auteurs.

Auteurs	Plaie du pied traité Avec l'insuline	Signes cardinaux
Notre étude	21,95%	31,71%
DEMBELE [45]		48%
Kani TOUNKARA[40]		32,7%

Les signes cardinaux étaient le mode de découverte du diabète chez 31,71% de nos patients.

4-4-2-Duree d'évolution du diabète :

Le diabète évoluait depuis moins de 10 ans dans 78,05% des cas dans notre étude.

Ce résultat est supérieur de celui obtenu par COULIBALY [43], Assitan DIARRA[42], de SIDIBE et coll et de DRAGO[44], qui ont trouvé respectivement 53,2% ; 35,38% ; 60% et 65,5% d'une durée d'évolution inférieure à 5 ans. Cette élévation peut marquer la non maîtrise du diabète par ces diabétiques.

4-5-Facteurs de risque :

Les facteurs de risque favorisant et aggravant l'hypoglycémie retrouvés dans notre étude étaient similaires à ceux de l'UKPDS [37] et de Kani TOUNKARA [40] :

- Sujet 65 ans
- Insuffisance de prises alimentaires
- Irrégularité de prises alimentaires

4-6-Caractéristiques cliniques :

Trente-neuf pourcents (39%) des patients ont fait au moins 1 épisode d'hypoglycémie au cours de leur suivi. Plus de la moitié des patients (51,21%) n'ont pas constaté les signes d'hypoglycémie. Ce résultat est différent de ceux de Kani TOUNKARA [40] et de VILLAFANA [41] qui ont retrouvé respectivement 73,9% ; 36,92% de patients qui n'ont pas constaté des signes d'hypoglycémie. Les signes dysautonomiques, neuroglycopeniques et l'association de ces 2 signes étaient respectivement de 45,7%, 8,6% et 19,6%. Ce qui serait dû à la fréquence élevée de l'hypoglycémie.

4-7- Les étiologies :

Nous avons diverses étiologies à l'hypoglycémie.

4-7-1- Erreur diététique : il représentait 63,41% des causes d'hypoglycémie répartie comme suit l'insuffisance d'apport alimentaire (46,34%), le décalage entre prise médicamenteuse et alimentaire (17,07%).

Dans l'étude DCCT [7] et de Kani TOUNKARA [40] (avec 45,6% dont l'insuffisance alimentaire était représentée 30,4%) et l'erreur diététique a été fréquente. Leurs résultats étaient comparables au nôtre ; d'où l'intérêt de l'éducation thérapeutique dans la prise en charge.

4-7-2- Les antidiabétiques oraux : ont été représentés dans 7,32% des étiologies.

- **Les sulfamides hypoglycémiantes:** avaient occupé le premier rang avec 4,88% soit 2 cas pour le gliclazide, glimepiride. 2,44% soit 1 cas pour le glibenclamide. Kani TOUNKARA [40] et l'UKPDS [37] ont trouvé successivement, 8,7% et 20%, des sulfamides hypoglycémiantes pour l'étiologie de l'hypoglycémie. La discordance entre leurs résultats et le nôtre pourrait être liée à la différence du nombre d'échantillons et par la présence du diabète de type 1 dans notre étude d'où l'utilisation obligatoire de l'insuline.
- **Metformine :** 0 cas des étiologies. Seule, elle donne peu d'hypoglycémie sauf si elle est associée au jeûn et ou à l'alcool. Kani TOUNKARA [40] avait trouvé 2 cas. Ce qui fait la discordance avec notre étude.

4-7-3-Insuline : elle a occupé la deuxième place avec 21,95% soit 9 cas.

Kani TOUNKARA [40] et l'UKPDS [37] avaient trouvé une fréquence de 15,2% et de 33,33%. La disparité entre notre résultat et celle de Kani TOUNKARA [40] et l'UKPDS [37] s'expliquerait par la présence du diabète de type 1 dans notre étude d'où l'utilisation obligatoire de l'insuline. VILLAFANA [41] avait trouvé 66,67% qui est supérieur à notre étude. L'explication pourrait être la taille de l'échantillon.

4-7-4-Effort physique exagéré : n'a été la cause d'aucun patient. KANI TOUNKARA [41] avait montré 4,88% soit 2 cas. La différence s'expliquerait par le fait que nos malades pratiquaient moins le sport.

4-7-5-Les non précisés : il s'agit de un cas soit 2,44%. Le malade était traité par insuline ou par ADO à la posologie normale. Ce résultat est inférieur à celui de Kani TOUNKARA[40] (5 cas soit 10,9%). Aucune notion d'erreur diététique, d'effort physique, d'insuffisance hépatique n'a été trouvée chez ses malades.

4-8-Equilibre glycémique : les patients mal équilibrés représentaient 63,41% soit 26 cas. Ce résultat est comparable à celui de DRAGO[44] ; DEMBELE[45] qui ont trouvé respectivement proche de 58,12% ; 64%, et inférieur à celui de Kani TOUNKARA [40], COULIBALY [43] et TRAORE [46] qui ont également observé un déséquilibre glycémique dans leur étude soit respectivement une fréquence de 78,3% ; 72,41% ; 76%.

4-9-Devenir immédiat avec l'hypoglycémie:

Dans notre série chez 97,56% des cas d'hypoglycémie l'évolution était favorable ce résultat était similaire à celui de Kani TOUNKARA [40] qui a retrouvé 95,65% d'évolution favorable.

4-10-Les complications du diabète :

4-10-1-Les microangiopathies : sont rencontrées dans 51,21% soit 21 cas qui sont comparable à l'étude de Kani TOUNKARA [40] qui a trouvé 45,6%.

4-11-Traitement du diabète :

Quatre-vingt-cinq virgule trente-sept pourcents (85,37%) de patients étaient traités par voie orale. Ce résultat est supérieur à celui de Léonore ZAGDOUN [47] qui a trouvé 44,1%.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :

CONCLUSION :

Notre étude était prospective transversale, de 6 mois .La fréquence hospitalière de l'hypoglycémie était de 44,57%.Plus de la moitié des patients ont présenté au moins un épisode d'hypoglycémie au cours de leur suivi ; c'est une complication iatrogène du diabète qui est mortelle à cause de son polymorphisme clinique et la non constatation chez certaines tranches d'âge.

RECOMMANDATIONS :

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

- Aux autorités sanitaires :

- Assurer la formation et le recyclage régulier des personnels soignants impliqués dans la prise en charge du diabète.
- Créer des unités de prise en charge du diabète dans toutes les structures.

- Aux praticiens :

- Renforcer l'éducation thérapeutique du patient et de son entourage
- Connaître et faire connaître les symptômes et les objectifs glycémiques préprandiaux tolérants (1,36g/l – 1,56g/l).
- Lutter contre la restriction alimentaire draconienne (petit bol à réévaluer) .
- Lutter contre la peur phobique de l'hypoglycémie chez les patients.
- Renforcer le suivi en établissant des stratégies de prise en charge du diabète et de ses complications.

- Aux patients et à leur famille :

- Respecter les mesures hygiéno-diététiques (les règles diététiques).
- Eviter les restrictions volontaires en quantité des aliments.
- Respecter les modalités thérapeutiques établies de commun accord avec les soignants.
- Faire un suivi régulier de son diabète.
- Adhérer à l'éducation thérapeutique

6- REFERENCES

1 - DeFronzo RA, Ferrannini E, Alberti KGMM, Zimmet P.

International Textbook of Diabetes Mellitus. 4th Ed. Chichester : Wiley-Blackwell. 2015. 2V.

2 –IDF Diabetes Atlas 9è Edition 2019

3 - 9th Edition IDF Diabete Atlas 2018

4 - Santé Diabète Mali.

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

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

5 - Thissen JP, Buysshaert.

Actualités dans le traitement polymédicamenteux du diabète sucre de typeII. Louvain Medical 2005, 124 : 5 - 13

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

6 -Iubetzki J, chanson P, Guillausseau PJ

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

7 - The diabetes control and complication Trial research Group.

Epidemiology of severe hypoglycemia in the diabetes control and Complication hial.

Rev Am medecine 1991; 90: 450-459

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

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

9 - Perlemuter L, Collin G, Selam JL

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

10 -Selam JL

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

11 - International Fédération Diabète (IDF)

Atlas du Diabète de la FID. 8ème édition.brussels : IDF ; 2017. Consulté le 25/10/2018 . URL:
www.diabeteatlas.org

12 - Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD, Botha JL, Burden AC, Waugh NR.

The British Diabetic Association Cohort Study, I: all-cause mortality in patients with insulin-treated diabetes mellitus. Diabetic Med. 1999; 16: 459-65.

13 - Roy T, Lloyd, CE.

Epidemiology of depression and diabetes: a systematic review. *J Affect Disord.* 2012; 142 Suppl oct 2012: S8-21.

14 –Ullah F, Afridi AK, Rahim F, et al.

Knowledge of diabetic complications in patients with diabetes mellitus. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2015; 27(2):360-63.

15 - American Diabetes Association.

Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2014; 37(Suppl. 1): S67–S74.

16 - Dabelea D, Rewers A, Stafford JM, Standiford DA, Lewrence JM, Saydah S. et al.

Trends in the prevalence of ketoacidosis at diabetes diagnosis: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Pediatrics* 2014; 133(4):e938–e945.

17 -Skyler JS, Bakris GL, Bonifacio E, Darsow T, Eckel RH, Groop L et al.

Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis. *Diabetes* 2017; 66(2):241–255

18–Insel RA, Dunne JL, Atkinson MA, Chiang JL, Dabelea D, Gottlieb PA. et al.

Staging presymptomatic type 1 diabetes: a scientific statement of JDRF, the Endocrine Society, and the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2015; 38(10):1964–74.

19- Umpierrez G, Korytkowski M.

Diabetic emergencies - ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol.* 2016; 12:222–232.

20 - Fadini GP, Bonora BM, Avogaro A.

SGLT2 inhibitors and diabetic ketoacidosis: data from the FDA Adverse Event Reporting System. *Diabetol.* 2017; 60(8): 1385-89.

21 - Kury-Paulin S, Cachot V, Penfornis A.

Cétoacidose diabétique. Paris : Elsevier Masson, 10-366-H10, 2007.

22 - Orban JC, Ichai C.

Complications métaboliques aiguës du diabète sucré. *Reanim.* 2006; 17(8): 761-67.

23 – Hartemann A, Grimaldi A.

Guide pratique du diabète. 5 éd. Paris : Elsevier Masson ; 1993.

24 – Duron F. Heurtier A.

Complications chroniques du diabète sucré. *Endocrinologie* 2006: 267-280.

25 - Guagnini AP, Snyers B.

La rétinopathie diabétique. *Louvain Méd.* 2007 ; 126(3) : 45-49.

26-ADA 2012 consulté le 17 /07/2020.

27 - Bondil P.

La dysfonction érectile. Paris : John Libbey Eurotext ; 2003; 1394.

28 - Permuter L, Jean LT.

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

29 - Massol J, Penfornis A, Gerson M.

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

30 - Perlemuter G, Hernandez M.

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

31 - Perlemuter L, Sélam JL, colin G

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

32- Groop L C.

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

33- TOURNIARE J.

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

34- Green L, Feher M, Catalan J.

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

35- Scheen A J

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

36- SLama G.

Hypoglycémie (orientation diagnostic et conduite à tenir en situation d'urgence avec la **37- 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

38- 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.

39- Grimaldi A

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

40- Kani TOUNKARA.

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

[Th: Med]. Bamako: USTTB,FMOS : 2008. N ° 364; P :32

41- N.VILLAFANA/C.

Prévalence de l'hypoglycémie en vraie vie chez des patients diabétiques de type 2 ayant suivi un programme d'éducation thérapeutique (Pro%Y Diab38) thèse de médecine générale-janvier 2017.

42-DIARRA A.

Aspects épidémiologique et clinique des complications infectieuses chez les diabétiques au service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali.

[Th : Med]. Bamako : USTTB,FMOS ; 2019. N°201.

43- Coulibaly DM.

Hypertension artérielle chez les patients diabétiques suivis dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

[Th : Med]. Bamako : USTTB,FMOS ; 2016; N°136.

44- DRAGO AA.

Identification du risque podologique chez les patients diabétiques dans le CS Réf CI.

[Th: Med].Bamako: USTTB,FMOS; 2011. N°42.

45- Dembélé B.

Problématique des amputations des pieds diabétiques dans le service de médecine et endocrinologie de l'hôpital du Mali.

[Th : Med]. Bamako : USTTB,FMOS ; 2017. N°2.

46- TRAORE D Y

La prévalence de la neuropathie diabétique en commune I du district de Bamako.

[Th : Med]. Bamako: USTTB,FMOS; 2013. N°357.

[47] Léonore ZAGDOUN

Incidence et prise en charge des hypoglycémies sévères ayant motivé un appel au centre15 de Nice.

[Th : Med]. universite de NICE-SOPHIA ANTIPOLIS:2014.N°066

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 :

a. Date de découverte:/...../

b. Mode de découverte:/...../

c. Poids habituel:/...../Kg

d. Poids actuel:/...../Kg

e. Taille:/...../m

f. IMC/...../Kg/m

g. Tour de taille:/...../Cm

h. Tour de hanche:/...../Cm

i. RTH :.....

j. A-t-il fait une hypoglycémie Oui Fréquence 1
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 :**

- | | TAC:/ | /mmHg | TAD:/ | /mmHg | | |
|-----------------------------------|-------|-------|-------|--------------------------|-----|--------------------------|
| b. Artérite: | | | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| c. Insuffisance coronarienne: | | | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| d. Infarctus du myocarde : | | | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| é. Accident vasculaire cérébral : | | | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |

❖ Microangiopathies :

✓ Système nerveux central :

▪ Neuropathie génito-urinaires :

▪ Neuropathies digestives :

- | | | | | | | |
|-----------------------------|--|--|-----|--------------------------|-----|--------------------------|
| • Diarrhée motrice | | | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| • Gastroparésie | | | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| ▪ Maux perforant plantaires | | | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| ✓ Yeux : | | | | | | |
| ▪ Angiopathie diabétique | | | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| ▪ Cataracte diabétique | | | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| ✓ Rein : | | | | | | |
| • Insuffisance rénale | | | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| • Glomerulopathie | | | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| • Microalbuminurie | | | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| • Créatininémie | | | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |

- | | | | | | | |
|------------------------|--|--|-----|--------------------------|-----|--------------------------|
| e. Infections | | | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| f. Hypoglycémie | | | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |

➤ Causes déclenchantes:

- | | | | | | | |
|---|--|--|-----|--------------------------|-----|--------------------------|
| a. Effort physique exagéré | | | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| b. Retard d'une prise alimentaire après prise de médicament | | | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |

c. Association de médicaments potentialisant l'insuline à préciser: /

d. Excès de boissons alcooliques Oui Non

e. Gastroparesie Oui Non

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

i. Signes neuroglycopeniques

- Trouble de concentration Oui Non
- Difficulté à parler Oui Non
- Incoordination Oui Non
- Sensation d'ébriété Oui Non

m. Etat de conscience :

- Coma stade 1 de Glasgow Oui Non
- Stade 2 Oui Non
- Stade 3 Oui Non

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 : TOURE

Prénom : Mamoudou

Nationalité : Malienne

Année de Soutenance : 2019-2020

Lieu de dépôt : Bibliothèque

71059592

Secteur d'intérêt : Médecine et d'endocrinologie

Titre : Hypoglycémie chez les diabétiques dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

RESUME :

Introduction : l'hypoglycémie est la plus fréquente des complications aiguës, le plus souvent iatrogène. C'est une complication potentiellement grave, pouvant aboutir au coma.

But : l'hypoglycémie chez le diabétique est plus souvent observée dans le service. Devant l'ampleur du sujet et le peu d'études similaires nous ont motivé la réalisation de ce travail dont le but était d'identifier les facteurs de risque favorisant et/ou aggravant l'hypoglycémie chez les diabétiques et de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des patients.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude descriptive et transversale avec recueil prospectif des données qui s'étendait sur une période de 6 mois allant de mai 2019 à octobre 2019. Étaient inclus tous les diabétiques hospitalisés pour hypoglycémie (glycémie $0,70\text{g/l}$) ou les diabétiques ayant fait une hypoglycémie (glycémie $0,70\text{g/l}$) au cours de leur hospitalisation pour autre raison que se soit.

Résultats : la fréquence hospitalière était de 44,57%. La profession ménagère a été marquée avec 24 cas soit 51,21%. L'âge moyen de nos patients était 46 ans \pm 1,10 avec des extrêmes de 10 à 80 ans. La symptomatologie de l'hypoglycémie était absente en signes cliniques parmi 51,21%. L'erreur diététique précisément l'insuffisance d'apport alimentaire représentait 46,34%, suivi du surdosage en insuline. Les facteurs de risques retrouvés ont été : l'âge, l'insuffisance ou l'irrégularité alimentaire. 85,37% de patients étaient traités par voie orale. L'évolution était favorable dans 97,56%.

Conclusion : l'hypoglycémie est une complication iatrogène du diabète qui est mortelle à cause de son polymorphisme clinique et l'absence des symptômes chez certaines tranches d'âge.

Mots clés : Hypoglycémie, Diabète, Hôpital du Mali, Bamako.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maitres 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 a 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.

Respectueux et reconnaissant envers mes maitres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu 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 !