

CAS CLINIQUE

GUIGA AHMED

**Service de médecine interne CHU Farhat Hached
Sousse**

SOCIÉTÉ TUNISIENNE DE MÉDECINE INTERNE

CAS CLINIQUE

❖ ♂, 24 ans , Race noire

❖ ATCD familiaux : LES chez la sœur

❖ ATCD personnelle:

Lupus érythémateux systémique depuis 2013
diagnostiqué devant:

→ **Atteinte cutanée** (photosensibilité,
ulcération muqueuse, lupus discoïde)

→ **Atteinte articulaire** (polyarthrite
des grosses articulations)

→ **Atteinte hématologique** (leuco
lymphopénie et AHAI)

→ **AAN(+), Anticorps anti DNA (+)**



- ❖ Pas d'atteinte neurologique ou rénale.
- ❖ Traitement initial :
- ➔ plaquenil* 2 cp/jour +10 mg/jour de prednisone
- ❖ En Mars 2015, 1^{ère} poussée de sa maladie:

Néphropathie lupique classe IV_{A/G} avec insuffisance rénale (créatinine 230 micromol/l
➔ cl(créat)=24 ml/min) et HTA

Score de SLEDAI = 9

- ❖ Traitement: mycophenolate mofetil 2 g/j + prednisone 1mg/kg/j +APS+ 8 mg /jour de candésartan+ Furosémide 40 mg /jour.



❖ consulte à j18 de traitement pour
Hématémèse de grande abondance



EXAMEN PHYSIQUE

- ❖ TA=90/40 mmHg
- ❖ FC=140 b.p.m
- ❖ FR = 23 cycles /min
- ❖ TR: mélèna
- ❖ OMI de type rénal
- ❖ Des lésions de vascularite au niveau des doigts
- ❖ Des plaques d'alopecie en bitemporale
- ❖ Pas d'arthrite, pas de signes neurologiques
- ❖ BU : P +++ L++ H +++ N-



- ❖ NFS : Hb = 3,7 g/dl , Ht = 17%
plaquette 168000/mm³
- ❖ Créatinine = 200 micromol/l → cl(créat) = 21 ml/min
- ❖ Pas de trouble ionique
- ❖ TP = 82% et TCK = 32
- ❖ TS = 2 min
- ❖ Protéinurie de 24h = 10,4g/24h (7 g/24h il ya 3 semaines)

SOCIÉTÉ TUNISIENNE DE MÉDECINE INTERNE



CAT

→ Transfusion de 4 Culots globulaires et
équilibration de l'état hémodynamique + IPP
(omeprazole 40 mg *2 / jour)

→ Stabilisation de l'état hémodynamique

-FOGD : ulcère bulbaire Forest III

-Coloscopie normale



EVOLUTION

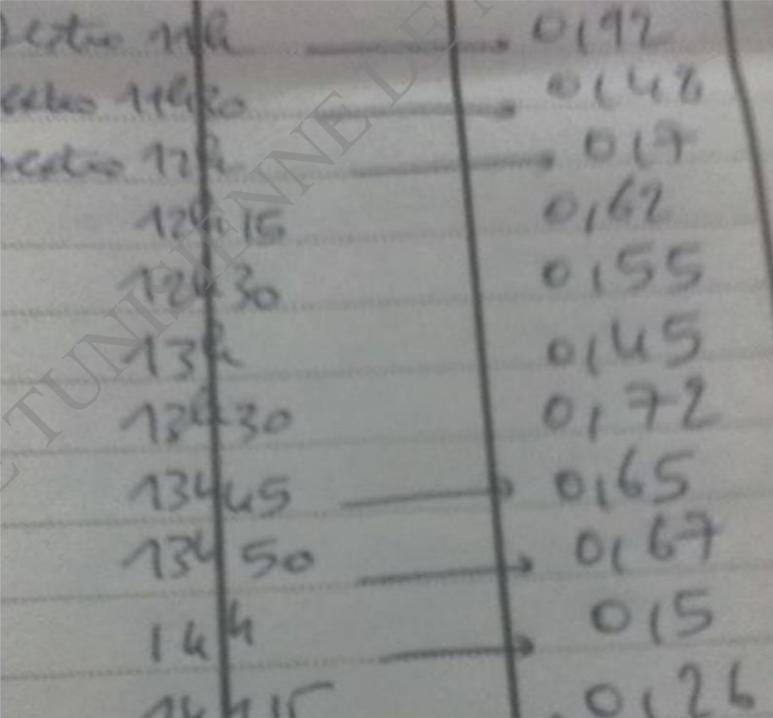
- ❖ A partir de j3 , apparition d'épisodes d'hypoglycémie sévère (GAD=0,1g/l) sans rythmicité particulière.
- ❖ Amélioration transitoire après resucrage
- ❖ Pas de triade de Whipple
- ❖ Pas d'ATCD de diabète dans l'entourage



- ❖ Hb A1c = 6,3%
- ❖ Pas d'aggravation de la fonction rénale
- ❖ Fonction hépatique normale
- ❖ Bilan de poussée actualisé:
 - Augmentation de titre des AAN 1/6400 (1/3200)
 - Score de SLEDAI = 13



- ❖ Il été perfusé par 2l/ 24h de sérum glucosé à 30% en continue et même avec cette perfusion il faisait encore des hypoglycémies.



A photograph of handwritten medical notes on a grid. The notes record blood glucose levels at various times. The text is written in French and includes a list of times and corresponding glucose values. A diagonal watermark 'SOCIÉTÉ TUNISIENNE DE MÉDECINE INTERNE' is visible across the image.

11h	0,92
11h30	0,48
12h	0,17
12h15	0,62
12h30	0,55
13h	0,45
13h30	0,72
13h45	0,65
13h50	0,67
14h	0,15
14h15	0,26



AU TOTAL

- ❖ Patient âgé de 24 ans aux ATCD d'un LES qui présente une poussée sévère de sa maladie avec atteinte rénale classe $IV_{A/G}$ avec insuffisance rénale et HTA traité par MMF, corticoïde, ARAII et plaquenil avec des épisodes d'hypoglycémie sans rythmicité particulière pré et post prandiales sans triade de Whipple.



SOCIETE TUNISIENNE DE MEDECINE INTERNE

**QUELS SONT VOS DIAGNOSTICS?
QUELS EXAMENS COMPLEMENTAIRES DEMANDEZ
VOUS ?**



1. Insuffisance surrénalienne
2. Hypothyroïdie
3. Insuffisance antéhypophysaire
4. Hypoglycémie médicamenteuses ou toxiques.
5. Insulinome ou Secrétion ectopique de l'insuline par une tumeur mésoenchymateuse.
6. Hypoglycémie réactionnelle
7. Prise factice d'insuline ou de sulfamide
8. Hypoglycémie auto-immune



INSUFFISANCE ANTÉHYPOPHYSAIRE/ HYPOTHYROÏDIE/ INSUFFISANCE SURRÉNALIENNE

- ❖ Pas d'arrêt de la corticothérapie
- ❖ Pas de trouble ionique ($k^+=3,9$ mmol/l)
- ❖ TDM :surrénales d'aspect normal
- ❖ TSH = 3,2 , T4 = 10
- ❖ Cortisolémie de base normale
- ❖ IGF3 , GH Non fait



HYPOGLYCÉMIE MÉDICAMENTEUSES OU TOXIQUES.

- ❖ Antiarythmiques par insulinosécrétion (cibenzoline, disopyrapide, flécaine)
- ❖ Anti inflammatoires par insulinosécrétion (aspirine, indométhacine, paracétamol, propoxyphène)
- ❖ Anti infectieux par lyse de la cellule β (sulfaméthoxazole, pentamidine)
- ❖ Anti dépresseurs par stimulation des cellules β (fluoxétine)
- ❖ Autres par immunité (pénicilline, carbimazole)
- ❖ Bêtabloquants non cardiosélectifs, IEC
- ❖ Antipaludéens de synthèse
- ❖ Pas de prise d'alcool



HYPOGLYCÉMIE MÉDICAMENTEUSES OU TOXIQUES

→ Arrêt plaquenil mais persistance des hypoglycémies

SOCIÉTÉ TUNISIENNE DE MÉDECINE INTERNE



PRISE FACTICE D'ANTIDIABÉTIQUES ORAUX ET INSULINE

- ❖ Pas de trouble psychiatrique
- ❖ Recherche de sulfamides hypoglycémiant négative
- ❖ Peptide C = 6 pmol/l (0,3 à 1,4 pmol/l)
- ❖ Insulinémie = 268pmol/l (18 à 173 pmol/l)



INSULINOME OU SECRÉTION ECTOPIQUE DE L'INSULINE PAR UNE TUMEUR MÉSENCHYMATEUSE.

- ❖ Pas de triade de Whipple
- ❖ Peptide C = 6 pmol/l (0,3 à 1,4 pmol/l)
- ❖ Insulinémie = 268pmol/l (18 à 173 pmol/l)
- ❖ Insuline libre = 160

Glycémie=0,1 g/l

→ indice de Turner : NC

Echographie abdominale : pancréas normal

TDM TAP avec des coupes pancréatique fines :RAS

Echo endoscopie Nle



S'AGIT IL D'UNE HYPOGLYCÉMIE AUTO-IMMUNE?

- ❖ Hypoglycémie secondaire à la présence d'anticorps anti insuline ou anticorps anti récepteur de l'insuline
- ❖ Rapport (insuline/ insuline libre =60%)
 - Ac anti insuline
 - Ac anti Recepteur de l'insuline
- ➔ Ig en iv 1g/ kg * 5jours
- ❖ Dès la fin de la première journée , disparition des épisodes d'hypoglycémies



Hypoglycémie auto-immune

- ❖ Première description en 1970
- ❖ Plus de 200 cas rapportés (Japonais et Coréens) →
susceptibilité génétique?
- ❖ Porteur de l'allèle HLA-DR4 dans 96%

HYPOGLYCÉMIE AUTO-IMMUNE

- ❖ Secondaire à la présence d'anticorps anti insuline ou anti récepteur à l'insuline.
- ❖ Souvent associée à d'autres maladies auto-immunes: **maladie de Basedow, lupus érythémateux systémique, polyarthrite rhumatoïde...**
- ❖ La présence d'AC n'est pas synonyme de la maladie



Number of samples (%)

	Number	IAA > 39 nU/ml
Graves' disease	66	1
Addison's disease	29	1
Pernicious anaemia	15	0
SLE	27	5
Patients with increased gamma globulin levels	10	0



Hypoglycémie auto-immune

- Dans 70% cas, patients exposés à certains médicaments qui possèdent un groupement SH
(méthimazole 48%, alpha mercaptopropionyl glycine 43%, glutathion 8%, pénicillamine, imipénème)

HYPOGLYCÉMIE AUTO-IMMUNE

- ❖ Le mécanisme exacte de ces hypoglycémies auto immunes est controversé:
 1. L'insuline sécrétée au cours du repas est inactivée par des auto-anticorps → L'hyperglycémie qui résulte de cette inactivation provoque alors une hypersécrétion d'insuline → Un phénomène de « boule de neige » → les complexes antigène-anticorps se dissocient après provoquant des hypoglycémies.
 2. Stimulation direct des récepteurs de l'insuline par les anticorps anti récepteurs → hypoglycémie

HYPOGLYCÉMIE AUTO-IMMUNE

- ❖ La majorité des cas publiés des hypoglycémies auto immunes au cours du lupus érythémateux systémique est secondaire à la présence d'anticorps anti récepteur à l'insuline. [Kato Y, Rheumatol Int 2008](#)
- ❖ Qing Y a publié un cas d'hypoglycémie auto immune au cours de LES secondaire à la présence d'anticorps anti récepteur et d'anticorps anti insuline. [Qing Y, Lupus 2009.](#)



Hypoglycémie auto-immune

- Traitement : mal codifié
- corticoïdes, immunosuppresseurs, plasmaphérèse, octréotide, diazoxide , les Ig en IV
- Exceptionnelle pancréatectomie partielle voire pancréatectomie subtotale

MERCI POUR VOTRE ATTENTION

SOCIETE TUNISIENNE DE MEDECINE INTERNE

