

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique



U.S.T.T-B

**Université des Sciences,
des Techniques et des Technologies de Bamako**

République du mali

Un Peuple - Un But - Une Foi

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire 2011 – 2012

N°...../

Thèse

THESE

PANCREATOPATHIES CHEZ LES DIABETIQUES DANS LE SERVICE DE MEDECINE DU CHU GABRIEL TOURE ET CENTRE NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE DIABETE

Présentée et soutenue publiquement le/...../2012 devant
la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par :

M. Souleymane MARIKO

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

Jury

Président :

Pr. Sidibé Assa TRAORE

Membres:

Dr. Mahamadou DIALLO

:

Pr. Kaya Assétou SOUKHO

Directeur de thèse :

Pr. Anselme KONATE

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Dédicaces.

Je dédie cette thèse à :

Mon parrain feu Drissa TOGOLA

J'aurais souhaité de tout mon possible, si cela relevait de mon domaine de compétence que vous soyez encore pour voir la conclusion de toutes les œuvres qui ne sont autres que le résultat de votre courage, votre abnégation, votre compassion pour le meilleur des gens qui vous entourent. Monsieur Togola plus que père vous l'avez été pour moi et je dirai tout simplement que tout ce que je pourrai devenir dans mon existence, je vous le devrai jour et nuit. Alors je prie Dieu le tout puissant de me confier la relève de toute cette bienfaisance. Dors en paix Mr Togola

Ma marraine Togola Fatou SAMAKE

Je suis très heureux de vous dire que ce grand jour n'est autre que le votre car il n'est pas si aisé d'accompagner une personne dans la vie. Bien au contraire vous n'avez ménagé aucun effort pour guider mes pas dans les temps de bonheur aussi bien pour rester à mes côtés lorsque cela s'est avéré indispensable en mes instants de malheur. Puisse Allah vous garde aussi longtemps que possible.

A mon frère Mohamed MARIKO (in momerium) : je serais très content de te voir à mes côtés mais le bon DIEU en a décidé autrement, que ton âme repose en paix amen !

REMERCIEMENTS

A ALLAH (SWA)

Le Tout Puissant, Omniscient, Clément et Miséricordieux et à son Prophète **Mohamed (SAW)** pour m'avoir donné la santé, la force nécessaire et le courage pour mener à bien ce travail.

Mon père Abdoul Karim.

Tu as guidé mes premiers pas vers l'école et ce fut dur au départ. Mais voilà qu'aujourd'hui je suis à même de réaliser ce que tu appelles « mon rêve longtemps caresse ». Aucun mot ne saurait exprimer ce que je ressens pour toi.

Je prie le Tout Puissant pour qu'il te prête longue vie et que l'avenir soit pour toi soulagement et satisfaction.

Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de tes conseils, de ton estime et de ta confiance.

Ma mère Diénéba Diarra

Tu es le prototype même de la femme africaine, celle qui accepte de tout donner dans son foyer pour le bonheur de ses enfants. Tes sacrifices pour nous sont inestimables et font de nous ce que tu as souhaité. Je ne saurai te remercier pour tant d'effort consentis. Je prie le Tout Puissant pour qu'il te garde le plus longtemps que possible au près de nous.

Accepte ce modeste travail comme gage de mon profond amour filial.

Ma tante Mariko Fatoumata Diarra

Je ne sais pas si un jour je trouverai un mot suffisamment fort pour exprimer toute la reconnaissance et la gratitude que je veux te témoigner. Tu as été une mère tolérante et dévouée pour nous, que ce modeste travail soit le gage de ma profonde affection maternelle et de ma reconnaissance éternelle.

Mes frères et sœurs Adama, Minata, Salif, Yacouba, Abba

Votre amour ardent, vos prières m'ont toujours donné le courage. Sachez que votre existence reste et demeure ma détermination dans la vie.

Puisse ce travail, produit dur labeur nous servir de parchemin et nous unir par la grâce de Dieu.

Mes COUSINS ET COUSINES : Drissa Mariko, Sékou, Yaya, Ousmane, Ramata, Bintou, Hawa Doumbia, Djimé Doumbia, Bakary Mariko

Ma fiancée Fatouma SAMAKE

Merci pour ta modestie et ton soutien moral et affectif. Que le bon DIEU nous garde longtemps ensemble .

Mon oncle Sidiki Mariko

Ton aide ne m'a jamais fait défaut, elle m'a été précieuse tout au long de mes études. Tu as fait de ma réussite une préoccupation quotidienne. Les mots me manquent aujourd'hui pour te remercier pour tant d'efforts consentis. Que ce travail soit le témoignage de toute mon affection.

Pr MOUSSA YOUSOUFA MAIGA

- Professeur Titulaire de Gastro-entérologie
- Professeur d'université
- Chef de département de médecine du CHU GABRIEL TOURE
- Chef de service d'Hépto-Gastro-entérologie
- Responsable des cours d'Hépto-Gastro-entérologie à la FMPOS

Cher maître,

Nous ne saurions jamais trouvées assez de mots pour témoigner notre reconnaissance.

Vous nous avez accueilli dans votre service en nous donnant l'espoir d'avoir une formation adéquate. Vous êtes un homme de parole, de science.

Votre ouverture d'esprit, votre rigueur, votre disponibilité dans le travail sont des qualités particulières que nous voudrions nous approprier pour notre carrière professionnelle.

Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude. Que dieu vous donne une bonne santé, longévité et succès.

Mon compagnon de lutte Mohamed Kolé Sidibé plus qu'un ami t'es un frère a moi Tu m'as accompagné dans toutes les périodes quelles soient bonnes ou mauvaises nous serons toujours ensemble s'il plait au bon DIEU ce travail au aussi le tien.

A nos maitres du service : Dr Kallé Abdoulaye, Pr Konaté Anselme, Pr Diarra

Moussa T

Nous nous rappellerons de votre rigueur scientifique, de vos critiques constructifs, de vos enseignements de qualités et de l'esprit de collaboration. Puisse ALLAH nous permettre d'être à la hauteur de vos attentes.

Mr Mamadou Traoré et famille qui avec modestie et consolation m'ont toujours accompagné tant sur le plan social que moral

Docteur Moussa Y Dicko merci pour vos conseils et votre considération pour ma modeste personne.

Mon maître Pr Boubakar A Diallo : merci cher maître de m'avoir accepté dans votre service après mon admission au concours d'internat.

Mes amis Dr Sidibé Kassim, Dr Koné Oumar, Dr Sidibé Abdoulaye T, Dr Samaké Awa Daou, Dr Mohamed Kolé Sidibé, Dr Samou Clémence Kamaté, Dr Abdoul Kassim Touré, Diakaridia Doumbia vous avez toujours joué un rôle de compagnon fidèle dans les phases de consolidation psychosociale de ma personne

A nos maîtres : Dr Sidibé Noumou, Dr Sangaré Ibrahima, Dr Menta Ichaka, Dr Bah Hamidou, Dr Maiga Youssoufa : merci pour les conseils et l'enseignement reçus.

Mes aînés du service les docteurs : Drissa Sangaré, Alhassane Diarra, Dotum Diarra, Cheick Doumbia, Cheick Diarra, Sidibé Adama, Sidibé Aiché, Maiga Fatoumata qui ont été plus que des collaborateurs pour avoir accepté de redresser mes erreurs et me prodiguer des conseils

Le promoteur et tout le personnel du Centre médical MAFOUD : pour leur franche collaboration

Les internes titulaires du service merci pour leur franche collaboration

Mes collègues du service : Dr Kalifa Togola, Dr Ami N Diarra, Dr Pinda Touré,

Dr Yaya Fofana, Dr Souleymane Maiga, Dr Abdoul Kassim Touré, Dr Yacouba Diakité, Dr Rachele Dembélé

En souvenir de tous les bons moments que nous avons partagé ensemble.

A tous les personnels permanents et non permanents du service d'Hépatogastro-entérologie du C H U Gabriel Touré

Aux Major Mme Sall Assitan Traoré, Brehima Berthé.

Mes collègues du service de cardiologie Abel Dioma, Maxime Dembélé, Mande Berthe, Salif Tiéla, Dabele Mounkoro Bourama Dembélé, Bakary Mariko, Ibrahim Maiga.

En souvenir de tous les bons moments que nous avons partagé ensemble.

Tout le personnel du service de diabétologie du C H U Gabriel Touré

Aux infirmiers et infirmières du service

Alou Diallo, Aminata Samaké, Djita Diallo, Hawa Diarra, Salimata Sangaré

Aux garçons de salle **Bourama Coulibaly, Tiemoko, Solo, Siaka, Kalifa, Niaré,**

Merci pour votre bonne collaboration.

A mes amis du point G : **Saidina O Diarra ; Balla Niambélé ; Adama Coulibaly** du courage et bonne chance .

Mes collègues internes titulaires du service de cardiologie :Nouhoum Diallo ;Kodio Aniéssa ;Diarra Mariam I Sako.

A tous les diabétiques du monde, mais en particulier ceux des services de la médecine du C H U Gabriel Toure et du centre national de lutte contre le diabète.
A tous ceux qui de près ou de loin m'ont soutenu et dont j'aurai oublié de mentionner le nom. Le stress qui accompagne ces moments peut me faire oublier de vous citer, mais sachez tous que vous avez marqué mon existence. Ce travail est aussi le votre.

**A notre Maître et présidente du jury.
Professeur Sidibé Assa TRAORE**

- Maître de Conférences Agrégé en Endocrinologie et Maladies Métaboliques
- Première Femme Professeur agrégé de médecine du Mali
- Chargée des cours d'endocrinologie et de thérapeutique à la FMOS de BAMAKO
- Lauréate de la meilleure performance éducatrice Alger 2002
- Lauréate de ****Women of excellence**** de l'ambassade des USA au MALI 2010
- Chef de service de Médecine de l'hôpital du MALI

Cher Maître

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec la quelle Vous avez accepté de présider ce jury de thèse malgré vos multiples et importantes occupations. Votre rigueur scientifique, votre amour pour le travail bien fait et vos multiples qualités humaine et sociale font de vous une personnalité admirée de tous. Que dieu le tout puissant vous garde aussi longtemps que possible pour servir les générations futures.

Honorable Maître recevez, l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur MAHAMADOU DIALLO

- Spécialiste en imagerie médicale au CHU Gabriel TOURE

- Secrétaire général de l'association des Médecins spécialistes au Mali

- Maître-assistant à la FMPOS

Cher maître, nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce Travail. Votre ouverture d'esprit, votre disponibilité, et la qualité toujours à la pointe de vos connaissances ont forcé notre admiration.

Soyez assurés cher maître de l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Juge

Professeur KAYA ASSÉTOU SOUKHO

➤ **Maitre de conférences agrégé en médecine interne à la FMOS**

- Associée à l'enseignement de la sémiologie et de la thérapeutique.
- Praticienne hospitalière dans le service de Médecine Interne du CHU du point G.

Cher maître,

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

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

A notre Maître et Directeur de Thèse

Professeur ANSELME KONATE

- Maître de conférences agrégé d'Hépto-gastro-entérologie à la FMOS
- Praticien hospitalier dans le service d'Hépto-Gastro-Entérologie du CHU Gabriel Touré.

Cher Maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant, malgré vos multiples occupations, de participer à cette thèse. Votre dévouement, votre dynamisme, votre amabilité, votre sérieux dans le travail et votre souhait de faire de vos élèves les meilleurs font de vous un maître exemplaire, un maître admiré et respecté.

Veillez recevoir ici cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

SOMMAIRE

I. Introduction	1
II. OBJECTIFS	3
III. Généralités.....	4
1. Définition	4
2. Classification	4
Diabètes primitifs	4
Diabètes secondaires	6
Diabètes pancréatiques	8
3. Complications des diabètes	16
4. Traitement des diabètes primitifs	20
IV. Méthodologie	22
V. Résultats	25
VI. Commentaires et discussions	37
VII. Conclusion	40
VIII.Recommandations.....
IX. Références	42
X. Annexes	

ABREVIATIONS

- ADA** : American Diabetes Association
- ADO** : Antidiabétiques oraux
- ASP** : Cliché de l'abdomen sans préparation
- ARV** : Antirétroviraux
- ACE** : Antigène carcinoembryonnaire
- CA19-9** : Antigène carbohydraté 19-9
- CP** : Comprimé
- DT1** : Diabète de type 1
- DT2** : diabète de type 2
- g/l** : Gramme par litre
- HTA** : Hypertension artérielle
- HLA** : Human leucocyt antigen
- HbA1c** : Hémoglobine glyquée A1c
- IMC** : Indice de masse corporelle
- Kg**: kilogramme
- MODY**: Maturity Onset Diabetes of the Young
- NFS** : Numération formule sanguine
- OMS** : organisation mondiale de la santé
- PCC** : Pancréatite chronique calcifiante
- SPP** : Syndrome polyuro polydipsie
- TP** : Taux de prothrombine

TDM : Tomodensitométrie

I-INTRODUCTION

L'association d'un diabète sucré à une autre maladie endocrinienne en particulier une pancréatopathie est connue et pose un problème de prise en charge [1].

Le diabète peut être l'une des manifestations révélatrices d'une affection pancréatique. La fréquence du diabète au cours de la pancréatite chronique est cependant faible. [2 ; 7]

Cinquante pour cent des patients qui ont des poussées itératives de pancréatite au cours de leur vie, développent un diabète ; lié à une destruction étendue des cellules du pancréas. Ce diabète est le plus souvent l'apanage des pancréatites chroniques calcifiantes dans 87% des cas [4].

La prédominance du diabète au cours de la pancréatite chronique semblerait augmentée dans les pays occidentaux en rapport avec l'augmentation de la consommation d'alcool [6].

La pancréatite chronique calcifiante a été retrouvée chez 75% des patients diabétiques, dans une étude sur le diabète secondaire au Gabon [5].

Au Maroc la pancréatite chronique a représenté 70% des cas de diabètes secondaires [3].

Au Canada, Ekoe note la présence d'un diabète chez 16 % des 179 patients présentant un cancer du pancréas.

Dans notre pays le cancer du pancréas et la pancréatite chronique calcifiante représentaient respectivement 30,8% et 3,8 % des diabètes secondaires [20].

Le diabète est de plus en plus diagnostiqué, plus particulièrement dans notre société avec cependant une consommation éthylique moindre. Nous avons voulu à travers ce travail d'évaluer l'impact des atteintes pancréatiques au cours du diabète.

OBJECTIFS

1-Objectif général :

Etudier les pathologies pancréatiques au cours du diabète.

2-Objectifs spécifiques :

- Evaluer la fréquence des pathologies pancréatiques chez le diabétique

- Déterminer la nature de la pancréatopathie

- Décrire le tableau clinique de cette pathologie

- Identifier le type de diabète associé aux pancréatopathies

II. GENERALITES

1. Définition [38]

Selon l'OMS le diabète sucré se définit comme un état d'hyperglycémie permanente avec une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l

(7mmol) à deux reprises et/ou supérieure ou égale à 2 g/l (11mmol/l) à n'importe quel moment de la journée.

2. Classification [14 ; 15 ; 29 ; 30 ; 37]

Actuellement l'ADA distingue les catégories suivantes :

2.1. Diabète de type 1

Le diabète de type 1 ou diabète insulino-dépendant = diabète juvénile = diabète maigre, est une maladie auto-immune caractérisée par la destruction des cellules β langerhansiennes. Il représente 10% des diabètes et est subdivisé en deux types : le type 1A ou diabète auto-immun et le type 1B ou diabète insulino-prive cétonique sans marqueurs d'auto-immunité. Le diabète de type 1 survient habituellement chez le sujet jeune avant l'âge de 35 ans, caractérisé par un syndrome polyuropolydipsique s'accompagnant d'une perte de poids et une asthénie associée à une hyperglycémie supérieure à 3 g/l avec cétonurie et glycosurie massive. Dans certains cas, le diabète de type 1 n'est découvert qu'au stade d'acidocétose avec ou sans coma. Il peut être découvert au cours des troubles transitoires de la réfraction ou à la suite des complications infectieuses.

2.2. Diabète de type 2

Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant = diabète de la maturité, est une affection multifactorielle résultant à la fois d'une prédisposition génétique et des facteurs environnementaux (obésité, sédentarité). Il représente plus de 80% des diabètes et est subdivisé en deux types : le diabète de type 2A avec insulino-déficience

prépondérante et le diabète de type 2B avec insulino-résistance prépondérante.

Le DT2 se caractérise par la découverte d'une hyperglycémie lors d'un bilan systématique chez un sujet de plus de 40 ans obèse ou ayant été obèse ou avec une surcharge pondérale de type androïde. Dans certains cas, il est découvert devant une polyuropolydipsie, perte de poids et asthénie, ou à la suite d'une complication infectieuse ou dégénérative.

Il existe une forme particulière de diabète de type 2, appelé le type MODY (Maturity onset Diabète of the Young) qui survient chez des sujets jeunes obèses qui ne présentent pas de cétose et on pense que sa transmission est autosomique dominante.

2.3 Diabète gestationnel :

Le diabète gestationnel (DG) est un trouble de la tolérance glucidique de gravité variable, survenant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quel que soit le traitement nécessaire et quelle que soit son évolution après l'accouchement.

Sa prévalence est de l'ordre de 3 à 6% de toutes les grossesses.

2.4 Diabètes secondaires :

Les étiologies sont multiples. On peut citer :

-Maladies pancréatiques : le diabète se déclare à la suite d'une atteinte du pancréas [11]. Il peut s'agir de : pancréatite chronique calcifiante, cancer du pancréas, pancréatectomie partielle ou totale, hémochromatose, pancréatite fibrocalcifiante tropicale ou nutritionnelle, mucoviscidose.

-Maladies endocriniennes : De nombreuses endocrinopathies peuvent entraîner un diabète, lié à l'hypersécrétion d'hormones qui s'opposent à

l'action de l'insuline. Parmi elles on peut citer : l'acromégalie, le syndrome de Cushing, l'hyperthyroïdie, le syndrome de Conn, le phéochromocytome, le glucagonome, le somatostatinome, les tumeurs carcinoïdes.

-Diabètes iatrogènes : dus soient aux médicaments (corticoïdes, progestatifs no stéroïdes, diurétiques thiazidiques, ethinyl œstradiol, β bloquants, β agonistes, antirétroviraux, pentamidine, diazoxide), soient aux toxiques (vacor).

-Les autres causes de diabète secondaire, relativement rares sont dues à la **cirrhose du foie**, à l'**insuffisance rénale terminale**, au **diabète avec acanthosis nigricans sans obésité**, au **diabète mitochondrial**.

Tableau 1 : Tableau récapitulatif de la nouvelle classification internationale du diabète (ADA 2011)

Diabètes de type 1 :10 à 15 %

1a :90% : rôle de l'immunité

1b : 10% : sans auto anticorps

Diabète de type 2 :85 à 90%

2a : Insulino résistance

2b : Insulino déficience

Diabète gestationnel

Cas particuliers :

- ❖ Diabètes secondaires :
 - Diabète pancréatique
 - Diabète des endocrinopathies
 - Diabète iatrogène
- ❖ Autres types :
 - Diabète mitochondrial
 - Insulinopathies

A. Diabètes secondaires

Les diabètes secondaires se divisent en trois (3) catégories principales désignées par les diabètes pancréatiques, endocriniens et iatrogènes.

Diabètes pancréatiques : Objet de notre étude

Les principales étiologies sont : pancréatite chronique calcifiante éthylique, cancer du pancréas exocrine, pancréatectomie et hémochromatose.

a. Etiologies des diabètes pancréatiques

I. Pancréatite chronique calcifiante

1. Généralités [13,14]

La pancréatite chronique est une affection inflammatoire progressive de toute la glande caractérisée par la destruction irréversible du parenchyme exocrine et au moins au stade avancé du parenchyme endocrine.

Elle est favorisée par l'alcoolisme et la surcharge pondérale. La forme calcifiante possède un potentiel diabétogène accru

Les signes révélateurs de la PCC sont : douleurs abdominales, diarrhée avec steatorrhée témoin d'une insuffisance pancréatique exocrine.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des calcifications pancréatiques à l'ASP, à l'échographie abdominale, le scanner abdominal. Le diagnostic est réconforté par une augmentation de la lipasémie et la mise en évidence de la steatorrhée par la coprologie fonctionnelle.

2. Diabète de la PCC

Elle représente 0,5% des diabètes en Occident et 12 à 18% au Gabon [17,18].

Physiopathologie

La réaction inflammatoire (la fibrose) au sein du pancréas aboutit à la destruction totale de la glande pancréatique ayant pour conséquence une baisse de la sécrétion d'insuline comme le montrent les dosages de peptide- C périphérique chez les patients avec pancréatite chronique et ayant ou non des troubles de la glycorégulation [20]. Par ailleurs, une Co-relation est établie entre la baisse de la sécrétion d'insuline et celle des enzymes pancréatiques [20].

Symptomatologie

La présentation clinique du diabète de la PCC ne diffère pas de ceux des autres états diabétiques. Le diabète de la PCC reste habituellement modéré, transitoire au début, intermittent et contemporaine des poussées évolutives de la pancréatite chronique et devient permanent à une phase tardive .Il apparaît de 1à12ans après le début de la pancréatite, mais peut être le premier signe en cas de forme indolore. Les arguments à sa faveur sont : la survenu d'un diabète chez un homme de plus de 40 ans alcoolique, dénutri, sans antécédent familial de diabète doit faire suspecter un diabète secondaire à la pancréatite chronique calcifiante.

Complications diabétiques

Longtemps resté modéré, le diabète de la PCC peut évoluer vers des :

► **Complications métaboliques aiguës** : à type d'accidents hypoglycémiques extrêmement sévères et représentent la première cause de décès chez les malades, suivis de l'acidocétose relativement rare

► **Complications dégénératives**

Il a été admis que des complications dégénératives microangiopathiques au cours du diabète secondaire à la PCC sont favorisées par l'ancienneté du diabète. Cependant une rétinopathie menace 48% des malades atteints d'un diabète secondaire à une PCC après 8 ans d'évolutivité. La néphropathie semble rare. La spécificité des neuropathies périphériques pose problème en raison des facteurs associés (alcool, carences vitaminiques et nutritionnelles etc.) [20 ; 21]. La macro angiopathie, essentiellement représentée par l'artériopathie des membres inférieurs serait fréquente au cours du diabète secondaire à la PC éthylique du fait de la notion du tabagisme associé.

3. Traitement [13]

Il repose sur les mesures hygiéno-diététiques comportant :

- un régime hypocalorique surtout si le patient est obèse
- le sevrage strict de l'alcool.

On peut recourir aux sulfamides hypoglycémiants (**Glibenclamide** ou **Gliclazide**) au stade de diabète dit modéré. Du fait du risque accru d'hypoglycémie de ces molécules, de l'existence d'une insuffisance hépatique sous-jacente, l'insulinothérapie à faible dose s'avère utile.

L'insuffisance pancréatique exocrine sera corrigée par les extraits pancréatiques (**Créon** ou **Eurobiol gélule à 25000**) [14]. Le traitement efficace de la PCC relève de la pancréatectomie partielle ou totale, suivie d'une auto transplantation ou greffes d'îlots de langerhans pour éviter l'apparition d'un diabète post-pancréatectomie .

II. Cancers du pancréas exocrine [8 ; 9 ; 11]

L'adénocarcinome canalaire du pancréas est le plus fréquent des tumeurs pancréatiques (80%).

Les autres formes histologiques les moins fréquentes sont : carcinome à cellules géantes, cystadénome séreux, cystadenocarcinome mucineux, adénocarcinome muco-épithélial.

1. Signes cliniques et paracliniques

Les cancers du pancréas exocrine se manifestent cliniquement par :

Les douleurs abdominales siégeant le plus souvent à l'épigastre. Elles s'accompagnent d'un ictère prurigineux, parfois fébrile

Une altération de l'état général associant anorexie, asthénie, amaigrissement est présente dans plus de 90% des cas. Parfois, on peut noter des diarrhées avec stéatorrhée par insuffisance pancréatique exocrine dans moins de 10% des cas.

Les autres signes évocateurs sont : grosse vésicule biliaire, ascite, hépatomégalie, parfois une masse épigastrique peut être notée.

Le diabète peut être l'une des manifestations révélatrices d'une affection pancréatique. Il peut s'agir d'une hyperglycémie provoquée, voire même d'un diabète responsable d'acidocétose nécessitant une insulinothérapie.

Les explorations morphologiques (échographie abdominale ou le scanner) permettent de montrer la tumeur pancréatique, une dilatation des voies biliaires du canal de Wirsung, et voire ses éventuelles localisations métastatiques, complétées par l'élévation du taux des marqueurs tumoraux

(CA19-9 ou l'ACE). Le diagnostic est confirmé par la biopsie de la tumeur.

2. Diabète du cancer du pancréas exocrine

L'incidence et la prévalence du diabète sont élevées chez les patients atteints de cancer du pancréas exocrine [11 ; 12 ; 13].

Un diabète précédent de peu les manifestations cliniques du cancer du pancréas ou apparaissant au cours de son évolution serait véritablement secondaire au cancer du pancréas [7]. Le diabète apparaît alors comme une complication du cancer du pancréas et non l'inverse.

Physiopathologie

Les mécanismes par lequel le cancer du pancréas peut favoriser un diabète ne sont pas connus avec certitude. Cependant quelques hypothèses ont été émises : L'insulinorésistance semble être un facteur déterminant que le siège ou la taille de la tumeur dans le déclenchement du diabète au cours du cancer du pancréas [20]. Cette insulinorésistance serait induite par une substance produite par le cancer, l'amyline «islet amyloïde polypeptide» qui réduit la sensibilité à l'insuline in vivo et la synthèse de glycogène in vitro [12 ; 13]. Son taux plasmatique est élevé et se normalise après une pancréatectomie subtotale.

Aspects cliniques [3,7]

La découverte d'un diabète chez un sujet de plus de 50 ans non obèse sans antécédent familial de diabète, présentant les facteurs de risques tels que le tabagisme important, ou un syndrome inflammatoire inexplicé doit faire suspecter un cancer du pancréas.

Le diagnostic est orienté par les autres signes du cancer : douleurs abdominales, ictère, perte de poids, diarrhées et parfois un syndrome de masse associé.

3.Traitement

- Diabète [9 ; 11 ; 13]

Le plus souvent le traitement est celui d'un diabète de type 2, vu l'association fréquente du cancer du pancréas à ce dernier. Cependant au stade d'insulinoréquerence, on peut faire recours à l'insuline.

- Cancer du pancréas

Le traitement efficace des tumeurs du pancréas relève de l'exérèse chirurgicale. On préfère actuellement une pancréatectomie subtotale, à la pancréatectomie totale en cas de cancer du pancréas [8].

La poly chimiothérapie associant le 5 fluoro-uracile et la carboplatine est proposée dans le traitement des cancers du pancréas [8].

III. Hémochromatose [30 ;31]

L'hémochromatose est une affection héréditaire caractérisée par une accumulation de fer dans le foie, qui se manifeste par une mélanodermie associée à une cardiomyopathie, un hypogonadisme et une arthropathie.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence de la surcharge martiale grâce à la ferritinémie dont les valeurs normales 200µg chez la femme et 300µg chez l'homme sont largement augmentées. Le diagnostic est confirmé par la biopsie hépatique et la recherche de la mutation du gène HFE.

Diabète de l'hémochromatose [31]

Cette affection génétique entraîne une destruction des cellules β langerhansiennes par surcharge ferrique [30].

Autrefois appelé le « diabète bronzé » le diabète secondaire à l'hémochromatose survient habituellement chez un homme de plus de 40 ans présentant une polyuro polydipsie avec amaigrissement et asthénie ; une mélanodermie. Dans certains cas, le diabète peut être révélé sur le mode coma acidocétose.

Ce diabète peut évoluer vers des complications dégénératives essentiellement (rétinopathie et néphropathie) ou infectieuses (infections intercurrentes banales, voire mycobactériennes). Le traitement repose essentiellement sur l'insulinothérapie. Mais le traitement de l'hémochromatose ne fait pas disparaître le diabète lorsqu'il est apparu, d'où intérêt des saignées précoces [13].

IV. Pancréatectomies [32]

Le diabète secondaire à une pancréatectomie est connu depuis les travaux de **MINKOWSKI en 1889**, qui a démontré le rôle du pancréas dans le diabète en réalisant une ablation pancréatique sur un chien. Le diabète pancréatoprive est cependant différent du diabète de type 1 dans lequel les cellules bêta langerhansiennes sont détruites par un processus auto immun. Il est caractérisé par une instabilité, des faibles doses d'insuline, la tendance à l'acidocétose et aux accidents d'hypoglycémie. Le diabète peut être induit par une pancréatectomie partielle ou totale.

1. Pancréatectomie partielle

La fréquence de survenu d'un diabète après pancréatectomie partielle est de 32% des cas et se déclare lorsque 40 à 80% du pancréas ont été enlevés. Les conséquences d'une pancréatectomie partielle sur les fonctions endocrine et exocrine du pancréas doivent théoriquement différer selon que l'exérèse emporte la portion céphalique ou corporeo-caudale du pancréas, puisque la majorité des îlots de langerhans occupe cette dernière situation. Le risque du diabète devrait être plus important en cas de pancréatectomie distale que proximale. D'autres facteurs peuvent intervenir dans la survenue de ce type de diabète notamment l'état du pancréas restant pathologique ou sain.

L'ablation de la portion corporeo-caudale du pancréas n'a donc pas de conséquence métabolique majeure lorsque le reste du pancréas est sain.

Par contre l'expression est différente lorsque l'ensemble du pancréas est pathologique. En cas de pancréatite chronique, l'ablation de la queue du pancréas entraîne en général plus de risque de diabète que celle de la tête.

2 .Pancréatectomie totale

Un diabète est produit par l'ablation de plus de 80% d'un pancréas sain, et la pancréatectomie totale entraîne une inhibition de la sécrétion d'insuline et du glucagon, associé à une malabsorption due à l'insuffisance du pancréas exocrine.

Le diabète post pancréatectomie totale se caractérise par une accumulation des précurseurs de la néoglucogénèse qui se produit très

rapidement puisque une heure après exérèse du pancréas, l'alaninémie augmente. Il s'agit d'un diabète pancréatoprive insulino-dépendant avec tendances à des accidents d'hypoglycémie. Les diabétiques pancréatoprives sont en effet exposés aux mêmes complications dégénératives que les autres diabétiques

Le traitement du diabète post - pancréatectomie totale repose sur l'insulinothérapie, mais à des doses faibles, environ la moitié de ceux d'un diabète de type 1.

Du fait d'une malabsorption associée, l'adjonction d'extraits pancréatiques externes s'avère nécessaire permettant non seulement d'améliorer l'état nutritionnel, mais visant à réduire ainsi le risque d'hypoglycémie.

B. Complications du diabète

1. Complications métaboliques aiguës

1.1. L'acidocétose diabétique

Elle est due à une carence en insuline avec production excessive des corps cétoniques dont l'accumulation entraîne une acidose métabolique.

Il peut révéler le diabète de type 1 dans 10% des cas.

Les facteurs déclenchants sont : l'arrêt de l'insuline, les infections, les corticoïdes

Cliniquement l'acidocétose se manifeste par une dyspnée de Kussmaul, odeur cétonique de l'haleine, déshydratation globale et des troubles de la conscience variable pouvant conduire à un Coma hypotonique.

1.2. Le Coma hyperosmolaire

Il s'observe surtout chez le sujet âgé diabétique de type 2, ce coma est du à un apport excessif de glucose et un déficit important en eau. Le coma hyperosmolaire est déclenché soit par un déficit hydrique (vomissements, diarrhées, sudation importante, diurétiques, infections etc.) soit par une corticothérapie par l'hyperglycémie qu'elle induise.

1.3. L'acidose lactique

C'est un accident métabolique rare et grave, provoqué par l'accumulation excessive des lactates provenant d'une hypoxie cellulaire ou d'une inhibition de la neoglycogénèse hépatique. Il s'observe surtout chez un sujet âgé traité par les biguanides et/ou insuffisant rénal, hépatique ou cardiaque.

1.4. L'hypoglycémie

Il s'agit d'un accident très fréquent chez les diabétiques. Les causes sont : excès d'utilisation de l'insuline ou de sulfamide, activité physique intense, interactions médicamenteuses, saut d'un repas etc.

Son installation peut être brutale ou progressivement marquée par des sueurs, palpitations, tremblements, sensation de faim, évoluant vers un coma agité avec des signes neurologiques focalisés.

Le diagnostic est confirmé par une glycémie inférieure à 0,5 g/l à jeun.

2. Complications dégénératives

2.1. Macro angiopathie diabétique

Le terme de macro angiopathie diabétique désigne l'ensemble des atteintes artérielles allant de l'aorte jusqu'aux petites artères

distales d'un diamètre supérieur à 200 micromètres, observées au cours du diabète.

La macro angiopathie diabétique est souvent associée à une obésité, une HTA essentielle et une dyslipidémie.

Les principales manifestations sont : les accidents vasculaires cérébraux, l'ischémie myocardique souvent silencieuse, l'artérite des membres inférieurs.

2.2. Micro angiopathie diabétique

On désigne sous ce terme l'ensemble des complications spécifiques du diabète atteignant les petits vaisseaux (artères, veines, capillaires) comprenant : la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie diabétique.

Leur apparition et leur évolutivité dépendent de l'ancienneté du diabète et du degré d'équilibre glycémique.

- Les diabètes de type 1 et de type 2 se compliquent en moyenne 7 à 10 ans après le début du diabète.

- Les diabètes secondaires (pancréatite chronique, hémochromatose, pancréatectomie, cancer du pancréas) se compliquent d'angiopathie diabétique après 5 à 10 ans d'évolution.

- Rétinopathie diabétique

Elle reste la première cause de cécité avant 50 ans dans les pays industrialisés et dans les pays en voie de développement.

Elle est souvent asymptomatique et peut parfois se traduire par une baisse de l'acuité visuelle. L'examen de fond d'œil est l'examen de confirmation.

- Néphropathie diabétique

C'est l'ensemble des atteintes rénales spécifiques du diabète dont l'évolution se fait vers une insuffisance rénale terminale. La néphropathie est associée à une rétinopathie qui la précède. La protéinurie des 24 heures permet de confirmer le diagnostic.

Complications neurologiques

La fréquence augmente avec l'ancienneté du diabète, l'âge et certaines pathologies associées (pancréatite chronique calcifiante éthylique, carence nutritionnelle, Hémochromatose) pouvant entraîner des neuropathies. Il existe deux principaux groupes :

► **Neuropathie périphérique** : C'est l'atteinte du système nerveux périphérique comportant : la polynévrite et la mononévrite, se manifestant cliniquement par des paresthésies à type de fourmillement, picotement, et échauffement plantaire de façon symétrique.

► **Neuropathie végétative** : C'est l'atteinte du système nerveux autonome regroupant : l'atteinte génito-urinaire, neuropathie cardiaque, et les neuropathies digestives.

3 .Complications infectieuses

Les diabétiques sont vulnérables aux infections. Ces infections n'épargnent aucun organe et touchent fréquemment les poumons, le tractus urogénital, la peau et les tissus mous. Certaines infections sont plus spécifiques au diabète, fréquentes comme le pied diabétique, ou rares comme la mucorhycoze rhino cérébrale et les otites malignes externes.

C. Traitement des diabètes primitifs

1. Diabète de type 1

L'insulinothérapie constitue le traitement essentiel pour le diabète de type 1. Les principales insulines disponibles sont : insulines rapides, semi-retard et lentes. La dose moyenne est de 0,5 à 1 UI/kg/jour. L'effet secondaire principal est l'hypoglycémie.

2. Diabète de type 2

Le traitement varie selon que le diabétique est obèse ou de poids normal. Trois thérapies sont à privilégier : régime, sulfamides hypoglycémifiants et biguanides.

L'insuline est indiquée chez le type 2 en cas de complications aiguës ou dégénératives, ou si non maîtrise de la glycémie sous antidiabétiques oraux.

Diabète de type 2 obèse

► Régime

Ce régime doit être hypocalorique avec réduction des sucres à absorption rapide et des graisses d'origines animales au profit des féculents et des graisses d'origines végétales.

► ADO

A mettre actuellement dès le diagnostic, notamment les biguanides avec comme chef de file la Metformine (Glucophage® CP à 500, 850, et 100 mg). Ce sont des médicaments qui diminuent la glycémie en inhibant la néoglycogénèse hépatique et en augmentant la sensibilité des récepteurs à l'insuline, améliorent ainsi l'utilisation périphérique du glucose. La principale toxicité des biguanides est l'acidose

lactique. La posologie est de 500 mg/jour à augmenter progressivement jusqu'à une dose maximale de 1500 mg/jour.

Diabète de type 2 de poids normal ou surpoids modéré

Chez le type 2 de poids normal, le régime doit être normo calorique.

Dans certains cas, le recours aux sulfamides hypoglycémiants s'avère nécessaire.

Les sulfamides sont des ADO qui stimulent l'insulinosecretion en se fixant sur les récepteurs à l'insuline au niveau de la cellule β langerhansiennes et augmentent le nombre de récepteurs spécifiques au niveau des tissus cibles en favorisant l'utilisation périphérique du glucose. Il faut cependant, privilégier les sulfamides de 2^{ème} générations qui exposent à moins d'effets secondaires (exemple : glibenclamide, gliclaside, glipizide, glimeperide).

III-METHODOLOGIE

1 - Type et lieu d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive qui s'est déroulée dans le service de médecine du CHU Gabriel Touré, et le centre national de lutte contre le diabète à Bamako.

2- Durée d'étude : l'étude s'est déroulée de juin 2009 à mai 2010

3 - Patients: l'étude a porté sur l'ensemble des patients diabétiques ayant consulté ou hospitalisé durant la période d'étude.

3-1- Critères d'inclusion : ont été inclus tous les cas de :

- Diabète prouvé par une glycémie à jeûn supérieure ou égale à 1,26g/l ou 7 mmol/L à deux (2) reprises ou glycémie post prandiale supérieure à 11,1 mmol/l ;ou un diabète équilibré sous traitement.

-Exploration pancréatique

3-2- Critères de non inclusion :

- patient non diabétique.

_patient diabétique non exploré sur le plan pancréatique.

4- Méthodes :

4-1 Interrogatoire : a recherché :

-les antécédents

+ maladies systémiques,

+ la prise d'alcool, de tabac.

+ la notion de diabète familial

-les signes de pancréatopathie : une douleur épigastrique transfixiante, un arrêt de matière et de gaz, des nausées et vomissements, un prurit, une diarrhée, un amaigrissement.

4-2- Examen physique : recherchait un météorisme abdominal, un ictère, une défense, une sensibilité ou une masse épigastrique et l'examen des autres organes, en particulier endocriniens

4-3- Examens complémentaires :

- Biologie :

Dosage de la glycémie

Dosage de la lipasémie : à la recherche d'une hyperlipasémie

Hémogramme : à la recherche de répercussion hématologique notamment une anémie.

Dosage des phosphatases alcalines à la recherche d'une cholestase et des transaminases à la recherche d'une cytolysse ; l'HBA1c

-Examens morphologiques :

-L'A.S.P. : recherche de calcifications du pancréas, et éventuellement une anse sentinelle en cas de poussée aiguë

-L'échographie abdominale : recherche des anomalies d'échostructure et de morphologie du pancréas et de la vésicule biliaire

*Pancréas : recherche d'anomalies

+ Du volume : comme une augmentation du volume, une atrophie, une hypertrophie focale.

+ De masse focale, une anomalie de calibre du wirsung supérieur à 2mm, une irrégularité du contour et une anomalie de structure

*Vésicule biliaire :

+ Dilatation des voies extra hépatiques (voie biliaire principale supérieure à 4mm et le cholédoque supérieur à 7mm)

+Lithiase biliaire

- Le scanner abdominal a été effectué en complément de l'échographie car celle ci reste assez souvent décevante.

4-4 Ethique :

Tous les patients ont été informés, et leur consentement a été nécessaire pour entreprendre l'exploration du pancréas.

5- Support :

La saisie, le traitement de texte ont été faits par Microsoft Windows version 2003.

L'analyse des données a été effectuée sur les logiciels SPSS 10.0 pour Windows.

Le test statistique utilisé a été le khi2 avec un seuil de signification $p < 0,05$

1-Résultats globaux:

Au terme de notre étude, nous avons colligé 230 patients diabétiques hospitalisés ou examinés en consultation externe. Sur ces 230 diabétiques nous avons enregistré 15 cas de pancréatopathies dont 8 cas de tumeur, 5 cas de pancréatite chronique et 2 cas de pancréatite aiguë. La fréquence de la pancréatopathie au cours du diabète a été de 6,52%.

1-1-Données sociodémographiques**TABLEAU I:** Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	7	46,7
Féminin	8	53,3
Total	15	100,0

Les femmes étaient les plus représentées avec 53 ,3%

Sex-ratio :0,87

TABLEAU II : Répartition des patients selon l'âge

Tanches d'âge	Effectif	Pourcentage
15-25 ans	1	6,7
26-35 ans	2	13,3
46-55 ans	2	13,3
56-65 ans	6	40,0
66-75 ans	2	13,3
76 ans	2	13,3
Total	15	100,0

L'âge moyen était de 57,93 ans plus ou moins 15 ans avec comme extrêmes 16 et 88 ans

La tranche âge de 56 à 65 ans était la plus représentée avec 40%.

TABLEAU III : Répartition des patients selon les activités socioprofessionnelles

Activités	Effectif	Pourcentage
Ménagère	7	46,7
Cadre supérieur	1	6,7
Cultivateur	1	6,7
Agent de santé	1	6,7
Elève	1	6,7
Autres	4	26,5
Total	15	100,0

Les ménagères représentaient 46,7% des cas

Autres : chauffeur ; ouvrier ; commerçant

1-2- les antécédents

TABLEAU IV: Répartition des patients selon les antécédents :

ATCD	Effectif	Pourcentage
Diabète familial	4	26,7
Tabac	4	26,7
Obésité	3	20

Le diabète familial et le tabagisme étaient les antécédents les plus fréquemment rencontrés 26,7% chacun.

1-3-TYPES DE DIABETE

TABLEAU V: Mode de révélation selon le type du diabète :

Type de diabète	Effectif	Pourcentage
Type 1	4	26,7
Type 2	11	73,3
Total	15	100,

Le diabète de type 2 a été le plus fréquemment rencontré chez nos patients avec 73,3 % des cas

1-4- L'ancienneté du diabète

TABLEAU VI: Répartition des patients selon la précession du diabète ou pas :

Durée	Effectif	Pourcentage
Inferieur à 2 ans	2	13,3
De 2 à 4 ans	4	26,7
Supérieur à 4 ans	9	60
Total	15	100,

La majorité des patients étaient diabétiques depuis plus de 4 ans soit 60 %

1-5-données cliniques:**1-5-1-signes fonctionnels :****TABLEAU VII:** Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Douleur	1	5,3
Syndrome polyuro-polydipsique	1	5,3
Prurit	3	15,8
Vomissements + Ictère	3	15,8
Vomissements + Ictère +prurit	3	15,8
Douleur + vomissements	8	42,1
Total	19	100

Les douleurs abdominales associées aux vomissements étaient les signes fonctionnels les plus fréquemment rencontrés avec 42,1 %

NB : un patient peut avoir plusieurs signes

1-5-2-Signes physiques:**TABLEAU VIII:** Répartition des patients selon les signes physiques :

Signes physiques	Effectif	Pourcentage
Météorisme abdominal	2	10,5
Ascite	2	10,5
Défense épigastrique	3	15,8
Autres	2	10,5
Amaigrissement	3	15,8
Amaigrissement + météorisme + ictère	3	15,8
Masse épigastrique + ictère + ascite	2	10,5
Ascite+ictère + O M I	2	10,5
Total	19	100,0

La défense épigastrique et l'amaigrissement étaient les signes fréquemment rencontrés avec 15,8% des cas chacun.

Autres: melena ; lésions de grattage

NB : un patient peut avoir plusieurs signes.

1-6-données paracliniques :**1-6-1-les données biologiques :****TABLEAU IX:** Répartition des patients selon en fonction de la valeur l'HBA1C

HBA 1c	Effectif	Pourcentage
6-7%	1	25
7,10-8,50%	3	75
Non fait	11	
Total	15	100,0

Un déséquilibre glycémique a été noté chez 75% de nos patients.

NB : 11 de nos patients n'ont pu réaliser l'HBA1c

HBA1c normale : inférieure ou égale à 7%

TABLEAU X: Répartition des patients selon la glycémie

Glycémie	Effectif	Pourcentage
5,0 à 6,10 mmol/l	4	26,7
6,15 à 10mmol/l	8	53,3
10,5 mmol et plus	3	20
Total	15	100,0

La glycémie était équilibrée chez 26,7% de nos patients.

TABLEAU XI: Répartition des patients selon la lipasémie

Lipasémie	Effectif	Pourcentage
Normale	4	26,7
Inférieure à 3 fois la normale	6	40,0
Supérieure à 3 fois la normale	5	33,3
Total	15	100,0

La lipasémie était supérieure à 3 fois la normale dans 33,3 % des cas

NB : lipasémie normale : 18-70 UI/L

TABLEAU XII: Répartition des patients selon la NFS

NFS	Effectif	Pourcentage
Normale	5	33,3
Anémie normochrome normocytaire	7	46,7
Anémie macrocytaire	2	13,3
Anémie microcytaire	1	6,7
Total	15	100,0

L'anémie normocytaire normochrome était présente chez 46,7 % de nos patients.

TABLEAU XIII : Répartition des patients selon le résultat des phosphatases alcalines

Phosphatases alcalines	Effectif	Pourcentage
Normales	3	27,3
Elevées	8	72,7
Non doses	4	
Total	15	100,0

Les phosphatases alcalines étaient augmentées dans 72,7 % des cas.

NB : quatre de nos patients n'ont pu doser les phosphatases alcalines.

TABLEAU XIV : Répartition des patients selon le résultat des transaminases :

Transaminases	Effectif	Pourcentage
ASAT élevée	2	13,3
ALAT élevée	6	40,0
Normales	7	46,6
Total	15	100,0

Nous avons trouvé une cytolysé hépatique chez 40 % de nos patients

1-6-2 IMAGERIE

1-6-2-1-Les données de l'abdomen sans préparation :

TABLEAU XV: Répartition des patients selon le résultat de l'ASP

ASP	Effectif	Pourcentage
Normal	2	28,6
Calcifications présentes	5	71,4
Non fait	8	
Total	15	100,0

Des calcifications étaient présentes dans 71,4 % des cas.

6-2-2-Les données de l'échographie abdominale

TABLEAU XVI: Répartition des patients selon le résultat de l'échographie abdominale

Organes	Resultats	Effectif	Pourcentage
Pancréas	Normal	2	15,4
	Hypertrophie	1	7,7
	Atrophie	1	7,7
	Masse + dilatation du Wirsung	8	61,5
	Ascite+structures hétérogènes	1	7,7
	Non fait	2	
	Total	15	100,0
Vesicule biliaire	Normale	7	53,8
	Dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques	3	23,1
	Lithiase + dilatation des voies biliaires	3	23,1
	Total	15	100,0
Foie	Cancer secondaire du foie	2	15,4

Une masse pancréatique associée à la dilatation du wirsung ont été les aspects les plus fréquemment rencontrés avec 61,5 %

La dilatation des voies biliaires associée à une lithiase vesiculaire était rencontrée dans 23,1 % des cas.

NB: deux de nos patients n'ont pas pu réaliser l'échographie abdominale

TABLEAU XVII: Répartition des patients selon les données scannographiques

Résultats du scanner	Effectif	Pourcentage
Normal	2	16,7
Masse + dilatation des voies biliaires + dilatation du wirsung	8	66,6
Foie secondaire + ascite + dilatation des voies biliaires	2	16,7
Non fait	3	
Total	15	100,0

La majorité de nos patients avaient une masse pancréatique associée à des dilatations du wirsung et des voies biliaires soit 66,6 %

TABLEAU XVIII: Répartition des patients selon le traitement

Traitement	Effectif	Pourcentage
régime et insuline	4	26,7
Régime et sulfamide	7	46,7
régime et biguanide	3	20
Régime seul	1	6,6
Total	15	100,0

Les sulfamides étaient les médicaments les plus prescrits soit 46,7 %

TABLEAU XIX: Répartition des patients selon le diagnostic retenu

Diagnostic	Effectif	Pourcentage
Tumeur pancréatique	8	53,3
Pancréatite chronique	5	33,3
Pancréatite aigue	2	13,4
Total	15	100,0

Tumeur pancréatique était la pathologie la plus fréquente avec 53,3 % ;

2-Résultats analytiques

TABLEAU XX : Répartition des patients selon la probabilité du diabète en fonction du type de pancréatopathie

Type de diabète Pancréatopathies	Type 1	Type 2	Total
Tumeur pancréatique	1	7	8
Pancréatite chronique	2	3	5
Pancréatite aigue	1	1	2
Total	4	11	15

La tumeur et la pancréatite chronique sont fréquemment rencontrés au cours du diabète de type 2

La probabilité de survenue d'une pancréatopathie selon le type de diabète est $p= 0,400$ donc non significative

TABLEAU XXI : Répartition entre le type de pancréatopathie et l'apparition du diabète

pancréatopathies ancienneté du diabète	Tumeur pancréatique	Pancréatite chronique	Pancréatite aigue	Total
Inférieur à 2ans	0	2	0	1
2-4ans	2	2	0	3
Supérieur à 4ans	6	1	2	9
Total	8	5	2	15

$p=0,399$

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les pancréatopathies selon la durée d'évolution du diabète.

TABLEAU XXII : Répartition en fonction de la pathologie pancréatique et signes fonctionnels

Pancreatopathies Signes fonctionnels	Tumeur pancréatique	Pancréatite chronique	Pancréatite aigue	total
Douleur	0	1	0	1
Syndrome polyuro- polydipsique	0	1	0	1
Prurit	1	0	0	1
Nausées vomissements + Ictère + météorisme	3	0	0	3
Nausées vomissements + Ictère +météorisme+ prurit	1	0	0	1
Douleur + vomissements	3	3	2	8
Total	8	5	2	15

P=0,05

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les pathologies pancréatiques selon les signes fonctionnels

TABLEAU XXIII : Répartition en fonction de la pathologie pancréatique et signes physiques

Pancréatopathies Signes physiques	Tumeur pancréatique	Pancréatite chronique	Pancréatite aigue
Météorisme abdominal	0	2	0
Ascite	1	0	0
Défense épigastrique	1	0	2
Hépatomégalie+ OMI	2	0	0
Amaigrissement	0	3	0
Amaigrissement+ Météorisme+ictère	1	0	0
Masse épigastrique + ictère+ascite	2	0	0
Ascite+ictère+OMI	1	0	0
Total	8	5	2

P= 0,025

Il n'y a une différence statistiquement significative entre les pathologies pancréatiques selon les signes physiques.

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude de type transversal a souffert de quelques insuffisances notamment :

- la taille réduite de l'échantillon
- la difficulté des patients d'effectuer les bilans

Malgré ces insuffisances, les résultats que nous avons pu obtenir suscitent néanmoins quelques commentaires.

1. Prévalence

Au terme de notre étude qui a duré un an (juin 2009 à mai 2010) nous avons enregistré 230 diabétiques hospitalisés ou vus en consultation dans le service de médecine du C H U Gabriel Touré et au centre national de lutte contre le diabète. Parmi ces 230 diabétiques nous avons retenu 15 cas de pancréatopathies, soit une fréquence de 6,52%. Cette fréquence est inférieure à celle retrouvée par Dembélé [20] qui dans une étude sur les diabètes secondaires a trouvé 42,3% .

2. Aspects socio-démographiques

La tranche d'âge de 56 à 65 ans était la plus représentée avec 6 cas soit 40 % , ce résultat est superposable à celui de Dembélé[20] qui a trouvé la tranche de 51 ans et plus.

L'âge moyen était de 57,9 ans avec des extrêmes de 16 et 88 ans. Notre série comportait 8 femmes (53,3%) et 7 hommes (46,7%) soit un sex-ratio de 0,87. **Ducorps et al [25]** ont trouvé un sex-ratio de 3,5.

Les ménagères étaient les plus touchées avec 46,7 % , Dembélé [20] a trouvé aussi une prédominance des ménagères 30,8 %.

La majorité de nos patients souffrait d'un diabète évoluant depuis plus de quatre ans.

La notion de tabagisme était retrouvée chez 26,7 % des patients de même que le diabète familial. Ce taux est semblable à celui de Dembélé[20] qui a trouvé une notion de diabète familial chez 20 % des cas. L'éthylisme a été recherché, aucun de nos patients n'a signalé cette notion.

Le syndrome douloureux abdominal associé aux vomissements était le motif de consultation le plus rencontré avec 42,1 % des cas, Dembélé [20] a trouvé le syndrome polyuropolydipsique comme le motif de consultation le plus fréquent soit 26,7 %. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre étude a été basée sur la recherche des atteintes pancréatiques, tandis que celle de Dembélé était sur l'ensemble des diabètes secondaires.

La défense épigastrique associée à l'amaigrissement et la masse épigastrique plus ictère et ascite étaient les signes physiques les plus rencontrés.

La lipasémie était supérieure à trois la normale dans 33,3 % des cas L'augmentation de cet enzyme traduit une lésion parenchymateuse aiguë ou un obstacle

L'anémie normocytaire a été la répercussion hématologique la plus fréquente avec 46,7%, dans la littérature l'anémie macrocytaire est plus fréquente au cours des atteintes pancréatiques qui est due à un défaut d'absorption de la vitamine B12 et les folates.

Les calcifications pancréatiques ont été les signes dominants à l'A.S.P avec 33,3 % des cas. Ce taux est inférieur à celui de **Ntyongo-Pono.P.M et Al [5]** qui ont trouvé des calcifications pancréatiques sur le cliché de l'ASP dans 75 % des cas. Cette différence est due au fait que l'étude de Ntyongo-Pono portait uniquement sur la pancréatite chronique calcifiante. L'apparition d'une pancréatite au jeune âge serait due à une malnutrition protéino-calorique, ou les calcifications sur le cliché de l'A.S.P. peuvent être des calcifications parasitaires.

La masse pancréatique associée à une dilatation du wirsung ont été fréquemment retrouvées à l'échographie abdominale et au scanner soit 53,3 %.

Les sulfamides ont été les médicaments les plus prescrits dans 46,7 % des cas. Dans l'étude de Dembélé **[20]** 46,2 % des patients étaient sous insuline ; cette différence peut s'expliquer par le type de l'étude, car le suivi des patients a été effectué par Dembélé.

La tumeur pancréatique a été la pancréatopathie la plus fréquente avec 53,3 %. Cette fréquence est semblable à celle de Dembélé **[20]** où la tumeur pancréatique a représenté 72,7% des pancréatopathies.

VII. CONCLUSION

Notre étude transversale sur un an a permis de trouver une fréquence hospitalière de 6,52% qui doit attirer une attention particulière des praticiens sur cette pathologie. L'éthylisme a été recherché, mais aucun de nos patients n'a fait cas ; cependant il reste l'une des causes les plus fréquentes de la pancréatite chronique. Toujours rechercher une cause secondaire à un diabète qui apparait après qui apparait après cinquante ans.

VIII. RECOMMANDATIONS

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

Aux praticiens hospitaliers

- ✓ Rechercher une étiologie secondaire en fonction du contexte clinique devant tout cas de diabète ne revêtant pas les caractères habituels d'un diabète de type 1 ou 2 , car il y a une possibilité de stabilisation.
- ✓ La découverte d'un diabète chez un patient de plus de 55 ans, sans antécédent familial de diabète non obèse doit faire évoquer un diabète secondaire d'origine pancréatique (pancréatite chronique calcifiante, cancer du pancréas etc.).
- ✓ Prendre en charge très tôt les pathologies devant l'évolution vers la chronicité.

Aux autorités

- ✓ Assurer la formation des spécialistes en diabétologie et leur installation sur l'ensemble du territoire national, afin de mieux prendre en charge le diabète sucré.
- ✓ Equiper les laboratoires hospitaliers des kits d'examen biologique notamment la lipasémie et l'hémoglobine glyquée.

- ✓ Améliorer le plateau technique en termes d'imagerie.

- ✓ Subventionner les examens paracliniques dans les structures sanitaires publiques et privées, exemple l'AMO (assurance maladie obligatoire).
- ✓ Créer des réseaux de prise en charge des malades.

BIBLIOGRAPHIE

1 -Tourniaire, Andre J, Bachelot T, berthezene F, Borson - Chazot F, Chayvialle J-A, Chazot et Al

Endocrinologie diabète nutrition pour le praticien.

Paris, Masson ; 1994:405.

2- Ludwig Weiss; Münch Georg Löffler Regensburg Otto.hWielland

Diabète sucré bases théoriques et cliniques .

Paris, Masson;1977 :225

3-Mohamadi M, I C Idrissi ,Langhari A, Benabed K, ALLALI F, Lachkar H, Belkhadir J,Benaissa A.

Le diabète de la pancréatite chronique à propos de 5 cas :

Méd. Maghreb 1996 ; 56 :30-34

4. LINQUETTE M, Fossati P, Decoulx M, Lefebvre J, Belbenoit CL, Mme Dupent- Lecompte J et Al

Précis d'endocrinologie .

Paris, Masson ; 1973 : 884

5-Ntyongo-Pono.P.M, Mistoul I, Mikala- Moutsinga H, NDong-NGuema J.B, Lawson-NzangaN, Mabamba C.

La pancréatite chronique calcifiante une cause majeure de diabète chez l'homme Gabonais.

Med Afrique Noire 1996; 43 : 144-146

6-Banks, Marks IN, Vinik AI. Am.J Gastro enterol 1975 Jul; 64 (1) 13-22

Aspect cliniques et hormonaux du diabète pancréatique

7-Abe N-Koizumi M, Yoshida Y, Shimosegawat, Toyota I.

PMID; 9548683. [Pub Med-Indexed for Medline]

Diabète pancréatique au Japon

8-SANOGO A.

Cancers du pancréas études cliniques épidémiologiques et prise en charge dans le service de médecine interne de l'hôpital, du point G.

Thèse, Med, Bamako 2006 : 345

9-LARGER E, DUBOIS LAFORGUE : diabètes pancréatiques : in ANDRE CRIMALDI

Traité de diabétologie.

PARIS FLAMMARION, 2005 : 860- 865

11-MAUGENDRE D, YAOUONG J, GUILHEN I.

Etiologie et physiopathologie des diabètes secondaires

Encyclopédie méd.-chirurgicale endocrinologie nutrition 10-366-D620 ; 1995 :7

12-KUNTZMANN F, PINGET M et HOOGLÉ P.

Diabète et affections pancréatiques in : DEROT M précis de diabétologie

PARIS : MASSON, 1977 :575-579

13-DEROT M, TUTTIN M, GUYI-GRAND B.

Diabète sucre et pancréatite chronique 1970; 18:93-96

14-ALVIN C

Classification du diabète sucre IN : HARRISSON principe de Med-interne 15^e éditions.

PARIS, Flammarion, 2002 ; 2109-2112.

15-CRIMALDI A :

Guide pratique du diabète 2^e éditions.

PARIS : MIMI ; 2001 :15-24

16-ROUVIERE H :

Anatomie humaine viscères : topographie descriptive.10^e éditions,
PARIS, MASSON, 1970 :399-407

17-TORTORA G, GRABOWSKI SR.

Principe d'anatomie et de physiologie.3^e éditions.

PARIS, 2000 :1121

18-MIKALA-MOUTSINGA H.

Place de la pancréatite chronique chez le diabétique au Gabon.

Thèse, Med, Libreville, 1994 :223

19-BIFANE-MENGWANG E.

Typologie des diabètes de l'adulte au Gabon.

Thèse, Med, Libreville ,1993 : 212.

20-DEMBELE K M.

Les diabètes secondaires dans le service de médecine interne de
l'hôpital du point << G >>.

Thèse, Med, Bamako ,2006 :332

21-HAIDARA H.

Impact socio-économique du diabète au CHU Gabriel Toure.

Thèse, Med, Bamako, 2008 : 85

22-Patricia Fischer, Edouard Ghanassia.

Internat médecine endocrinologie nutrition, Paris, vernazobres-grego ;
2004 .360

23-Lecerf I M, Roman M, Fontain E.

Aspects cliniques et thérapeutiques du diabète sucre au cours des pancréatites chroniques.

L.A.R.A.C médical ,1983 : 451-459

24-Ekoe J M, Ghadirian P, Simard A, Baillargeon J, Perret C.

Diabète sucre et cancer du pancréas dans le grand Montréal Quebec, Canada.

Rev Epidemiol Sante Pub. 1992 ; 40 :447-453.

25-Ducorps M, Ndong W, Juplewo B, Belemejdoub B, Thialet C, Mayaudon H, Baudoceau B.

Etude du diabète au Cameroun : les difficultés de classification en Afrique.

Med Trop. 1996 ; 56 :264-2670.

26-Cuzick J, Babiker A G.

Pancreatic cancer alcohol diabetes mellitus and gall bladder disease. Int. j cancer 1989;43:415-421.

27-Gold E B,Geordie C,Dienez M D,Seltzer R,Boitnott J R,Bynum T E,et al.

Diet and other risk factors for cancer of the pancreas. Int j cancer 1985; 55:362-364.

28-Ekoé J M.

Diabetes mellitus: aspects of the worldwide epidemiology of diabetes mellitus and its long-term complications.

Elsevier, Amsterdam, Newyork, 1988.

29- Perlemuter L, Nelly Hernandez Morin.

Endocrinologie Diabétologie Nutrition. 4è éditions. Paris : ESTEM MED-LINE, 2002: 176-177.

30- Perlemuter L, Collin G, Selam JL.

Abrégés de diabète et maladies métaboliques. 3é éditions.

Paris : Masson, 2000 : 67-73 et 257-280.

31-Yaounq J.

Diabète et Hémochromatose.

Rev Fr Endocrinol Clin 1996 ; 37 :227-237.

32-Duron JJ, Duron F.

Pancréatectomie et diabète.

Ann Chir 1999 ; 53 : 406-411.

33- Williamson RCN, Cooper MJ.

Resection in chronic pancreatitis.

Br J Surg 1987; 74:807-812.

34- DEL Pratos S, De Kreutzenberg S, Trevisan R, Durner E et al.

Hyperalaninemia is an early feature of diabetes secondary to total pancreatectomy.

Diabetologia 1985; 28: 277 – 281.

35- Tiengo A, Segato T, Briani G, Setti A, DEL Pratos S, Devidé A, et al.

The presence of retinopathy in patients with secondary diabetes following pancreatectomy or chronic pancreatitis.

Diabetes Care 1983; 6:570-574.

36- DE Kreutzenberg SV, Maifrenil L, Lisito G, Riccio A, Treviscan R et al. Glucose turnover and recycling in diabetes secondary to pancreatectomy: effects of glycagon infusion .J Clin Endocrinol Metab 1990; 70:1023-1029.

37- Tournant F, Heurtier A, Bosquet F et Grimaldi A.

Classification du diabète Sucré- critères diagnostics et dépistage. Encyclopédie Médico- chirurgie (Elsevier, Paris) Endocrinol Nutrition, 10- 366- A-10, 1998 :13p.

38-Guillausseau PJ.

Diabète sucré de type 1 et 2, 2^{ème} partie : diabète de type 2.
Rev Prat 2003; 53: 1463-1471.

39-LANDI T. LECONTE N. SIAUVE C CELLIER.

L'imagerie dans le bilan d'extension du cancer du pancréas exocrine la lettre de l'hépatogastroenterologie. N°2 Vol.4 avril 2001.

N° DE FICHE D'ENQUETE :

Identification du **malade**

Nom : Prénom :

Sexe :

Age :

Adresse :

Profession :

I MC

II Motif de consultation :

III Antécédents

1-Diabète

Type 1 ou 2 ou secondaire

N B : 0= non ; 1=oui

2-Habitudes alimentaires :

-Thé (0 ; 1) :

-Alcool (0 ; 1) :

-Café (0 ; 1) :

-Tabac

Nombre de paquets année :

3-Antécédents familiaux :

Diabète (0 ; 1)

Diabète et pancréatopathie : (0 ; 1)

Autres pathologies

IV Signes

1-Douleur :

Type :

Siège :

Irradiation :

2-Nausée-vomissements :(0 ;1)

3-Ictère :(0 ;1)

4-Syndrome polyuro-polydipsique :(0 ;1)

5- Polyphagie :(0 ;1)

6-Prurit :(0 ;1)

7-Perte de poids :(0 ;1)

8-Arrêt de matière et gaz (0 ; 1)

1-Météorisme abdominal : (0 ; 1)

2-Une défense : (0 ; 1)

3-Masse épigastrique : (0 ; 1)

4-Amaigrissement : (0 ; 1)

5 -Autres Préciser

IV-Examens complémentaires :

A) Biologie :

1-Glycémie : Normale (4,10-6,10 mmol/L)

Augmentée

HbA1C Inf. à 6,5%

2-Lipasémie : Normale (7-70 UI/L)

Augmentée

3-Numération de la formule sanguine : Normale Anémie :

Phosphatases alcalines Normales (50-130UI/L)

Augmentées

Transaminases : ALAT : ASAT :

B) Imagerie :

1-Radio de l'Abdomen sans préparation :

Normale Calcification Non faite

Anse sentinelle :

2- Echographie abdominale :

Pancréas

Anomalie échographique du pancréas

- Masse

-Volume

-Anomalies du Wirsung

-Aspect

-Contours

- Structure

Vésicule Biliaire

Dilatation des voies biliaires extra hépatiques

Lithiase biliaire

3-Scanner abdominal : Normal

Calcification

Non fait

Diagnostic retenu :

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : MARIKO

Prénom : Souleymane

Date et lieu de naissance :

Titre de la thèse : PANCREATOPATHIES CHEZ LES DIABÉTIQUES DANS LE SERVICE DE MÉDECINE DU CHU GABRIEL TOURE ET CENTRE NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE DIABÈTE

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, et d'Odonto-Stomatologie (FMOS)

Secteur d'intérêt : Hépatogastro-entérologie

RÉSUMÉ

But : Le but de ce TRAVAIL était d'étudier les pathologies pancréatiques chez le diabétique au CHU Gabriel Touré et le Centre National de Lutte contre le Diabète.

Méthodologie :

Il s'agissait d'une étude transversale qui s'est déroulée de Juin 2009 à Mai 2010 dans le service de médecine du CHU Gabriel Touré et le Centre National de Lutte contre le Diabète. Les malades ont bénéficié d'un examen clinique complet à la recherche d'un météorisme abdominal, un ictère, une défense, une sensibilité ou une masse épigastrique

Résultats :

Nous avons colligé 15 cas parmi 230 patients diabétiques ayant répondu à nos critères d'inclusion soit une fréquence de 6,52%. Nous avons trouvé 53,3% en faveur de tumeur ; 33,3% de pancréatite chronique et 13,4% de pancréatite aigue. L'âge moyen des patients était de 57,9ans avec un sex-ratio de 0,87.

Le douleur associée aux vomissements étaient les signes fonctionnels les plus rapportés par les patients. À l'examen physique, la défense épigastrique associée à l'amaigrissement et la masse épigastrique plus ictère et l'ascite étaient les plus retrouvés.

La tumeur et la pancréatite chronique sont fréquemment rencontrés au cours du diabète de type 2, mais la probabilité de survenue d'une pancréatopathie selon le type de diabète est non significative ($p=0,400$).

Mots clés : pancréatopathies, prévalence, diabète

.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de nos chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

Admis 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 Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

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

JE LE JURE