

UNIVERSITE DE BAMAKO

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2005- 2006

N°/...../

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

TITRE :

**LES DIABETES SECONDAIRES DANS LE SERVICE
DE MEDECINE INTERNE DE L'HOPITAL DU
POINT «G».**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le / ___ / ___ / 2006
Devant la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie

Par Monsieur KOUMOU MAKAN DEMBELE

Pour obtenir le grade de docteur en médecine
(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président :	Professeur Abdoulaye AG RHALLY
Membre :	Professeur Saharé FONGORO
Co-directeur de thèse :	Docteur SIDIBE Assa TRAORE
Directeur de thèse :	Professeur Hamar Alassane TRAORE

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2005-2006

ADMINISTRATION

DOYEN : **Anatole TOUNKARA** - Professeur

1^{er} ASSESSEUR : **Drissa DIALLO** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ

2^{ème} ASSESSEUR : **Sékou SIDIBE** - MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Yénimegue Albert DEMBELE** - Professeur

AGENT COMPTABLE : **Mme COULIBALY Fatoumata TALL**
CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie – Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

▪ **D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie / Réanimation
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynécologie/ Obstétrique

▪ D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie - Chef de D.E.R.
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie

3. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou Baby	Hématologie
Mr Mahamadou A Théra	Parasitologie

5. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bocary Y Sacko	Biochimie

▪ D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie- Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar Guinto	Neurologie

▪ D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Drissa DIALLO	Matières médicales
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum Haidara	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE	Chimie analytique
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Ababacar I. MAÏGA	Toxicologie
Mr Yaya KANE	Galénique
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique Chef de D.E.R
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique

2. MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAÏGA	Santé Publique
--------------------	----------------

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO	Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Biostatistique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie-Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA
Pr. Babacar FAYE
Pr. Eric PICHARD
Pr. Mounirou CISSE
Pr. Amadou Papa DIOP

Bromatologie
Pharmacodynamie
Pathologie Infectieuse
Hydrologie
Biochimie

DEDICACES
ET
REMERCIEMENT

DEDICACES

Je dédie ce travail :

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.

A mon Père : Famakan

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 appelle « 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.

A ma mère : Nana Kangama

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 longtemps que possible au près de nous.

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

A mes frères et soeurs :

Boubacar, Wassa, Fatoumata, Sory Ibrahim, Mohamed, Salif

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.

A mes sœurs:

Samakoun dite Dady, Babily dite Baby (in mémorium)

J'aurais tellement souhaité vous voir toutes les deux à mes côtés en ce jour solennel, mais le Tout Puissant en a décidé autrement. Dormez en paix. Amen !

A mon tonton le Professeur Mamadou Dembélé

Ancien Premier Ministre

Ancien Ministre de la santé

Professeur honoraire à la faculté de Médecine de Pharmacie et d'odontostomatologie

Hommes aux multiples qualités humaines car sympathique, plein de générosité et de disponibilité. Ton soutien autant moral que matériel ne m'a jamais fait défaut. Seul Dieu peut te gratifier de tout ce que tu as fait pour moi.

Trouvez en ce travail l'expression de ma profonde gratitude et de mes remerciements les plus sincères.

A mon tonton Cheick Hamala Dembélé

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.

A mon tonton Fassirima Dembélé

Malgré la distance qui nous sépare, tu as su m'écouter, me soutenir, m'encourager dans les moments les plus difficiles. Merci pour tout ton soutien. Puisse ce travail répondre à l'espoir que tu portes à ma réussite. Gratitude infinie.

A ma tante Assetou Doucouré

Les mots me manquent pour te qualifier, tout ce que j'aurai à dire ne saurait exprimer à fond le sacrifice et l'endurance que tu as du subir pour moi. Découvrez ici l'assurance de ma profonde reconnaissance.

A ma tante Siga Dembélé

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. Plus qu'une sœur à mon père, tu as été une mère tolérante et dévouée pour lui. Grâce à toi je sais ce que signifie le mot « fraternel » qu'il existe encore, que ce modeste travail soit le gage de ma profonde affection fraternelle et de ma reconnaissance éternelle.

A mon ami d'enfance : Abdoulaye M Traoré

Plus qu'un ami t'es un frère à moi. Tu as su m'encourager, me soutenir tout au long de mes études. Tu peux croire à mon indéfectible amitié. Ce travail est aussi le votre.

A mon tonton: Somita Makan (in memorium)

Tu aurais me voir terminé mes études, mais la vie net e l'a pas permis. Qu' ALLAH, seigneur des cieux et de la terre ait ton âme en sa sainte garde.

A ma tante Djénéba Niang

Merci pour tout ce que tu as fait pour moi depuis mon tout début à l'école. Grâce à toi j'ai appris à lire et à écrire. Je ne saurai jamais te remercier. Gratitude infinie

Remerciements

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 existences. Ce travail est aussi le votre.

A mon ami et frère le docteur Cissé Adama,

Merci pour tout ce que tu as fait pour moi depuis qu'on se connaît. Je te souhaite beaucoup de courage et de réussite dans ce que tu fait actuellement.

A mes amis le Docteur Bah Moctar et Ingrid ONDO

J'ai été profondément touché par vos marques de sympathies, votre esprit de partage et votre amour pour le prochain. Puisse le Tout Puissant vous comble de ses bénédictions. Vous pouvez croire à mon indéfectible amitié. Sincères remerciements.

A monsieur Sanago Ousmane

Rien ne saurait exprimer ma reconnaissance pour votre soutien tant moral que matériel qui m'a jamais fait défaut. Gratitude infinie à vous et à votre famille.

Au Docteur Dembélé Djimé, je vous suis profondément reconnaissant pour ton aide logistique très précieuse.

A tout le personnel du schoolnet, particulièrement à monsieur **Dembélé Soungalo** et à mon ami Abdoulaye M Keïta. Merci pour tout

A Sanogo Assetou

Merci infiniment pour tes marques d'attention, de sympathie et à ta disponibilité. Que Dieu le Tout Puissant te comble de ses bienfaits. Puisse nos liens se raffermir d'avantage dans l'avenir.

A mes oncles et tantes

A tous mes parents paternels et maternels, vous qui m'avez soutenu dans mes moments d'études, acceptez ma gratitude et ma reconnaissance.

A mes cousins et cousines

Djoniba, Koumou B, Hawa Babily, Aliou, Cheick Sidya, Founèké, Famory, Rokia dite mamy, Moussa, Cheick oumar, Famakan, Mamadou, Taba, Fodé, Koumou S, Bougary, Bakary, Babily, Mariam, Moussa Bandiougou, Saran, Samakoun, Sayon, Balla, Kadi, les jumeaux Lassina Koumou et David

Ce travail est aussi le votre.

Aux tontons Daoulé, Djibi, Mary, Moussa, Brakandy, Filifimba,

Bambo, Mady, Famakan, vos conseils ont beaucoup contribué à ma réussite.

Merci !

A mon tonton le docteur Dembélé Iadji

Je me rappelle tous les que tu m'a donnés durant mes études médicales.

J'aimerais te remercier pour ton aide et pour ta disponibilité.

Aux familles Traoré, Dembélé et Niang à Torokorobougou

Famille Dembélé à Djelibougou

La grande famille Dembélé à Darsalam

C'est l'occasion pour moi de vous réaffirmer mes considérations et mes vifs remerciements.

Au Docteur Assane Sanogo, trouvez ici l'expression de ma reconnaissance et de mon estime.

A mes amis : Abdoulaye M Keita, Sadio Dagnoko, Ady Jean Baptiste Passum Dembélé, Lala Coulibaly, Alfamoye Samassé, Rokiatou Sidibé, Bandiougou Dembélé, Aly Dembélé, Mamadou Diakité, fatou Tapo, Mamadou Niang, Aba camara, Moctar Samaké, Sidi Cissé, Cheick AT, Cheick COC, Djibril Keita, Daouda koné, Nouhoum Diarra

L'amitié est un sentiment qui se vit et n'a pas besoin de se dire je vous porte tous dans le cœur.

A mes camarades de promotions : Abdoulaye M Keita, Clémentine Diagne, Djénébou Diagne, Kolly Ali Dembélé, Bouréima Koné, Salif Ongoiba, Benoit Traoré, Mama Mounkoro, Solueymane S Diarra, Pierre Dioni, Mohamed Diaby, Adama Keita, Adama Dénou, Issa Ongoiba

Pour les moments inoubliables que nous avons passé ensemble.

A mes cousins et cousines de la FMPOS :

Cheickna Mao, Moussa, Yacouba, Kéréamakan, Sokona, Djénébou
Courage et bonne chance.

A nos maîtres du service, Pr Hamar Alassane Traoré, Pr Dapa Aly Diallo, Pr Mamadou Dembélé, Dr Sidibé Assa Traoré, Dr Idrissa Ah Cissé, Dr Diarra Assetou Soucko, Dr Amadou Bocoum, Dr Souleymane Ag Aboubacrine, Dr Kalilou Sangho, Dr Drissa Coulibaly, nous nous rappellerons de votre rigueur scientifique, de vos critiques constructifs, de vos enseignements de qualités et de esprit de collaboration. Puisse ALLAH nous permettre d'être à la hauteur de vos attentes.

A mes aînés les Docteurs : Mohamed Saliou, Boubacar Maïga, Alain Azebazé, Monique Nguenan, Thierry Botoro, Mohamed Traoré, Patrick Kamleu, Fanta yaro, Lala Sidibé, Moussa M Diarra, Aminata Traoré, Francklin Samou, Thierry Epok, merci pour l'enseignement reçu de vous

A mes collègues du service : Moctar Bah, Cheick oumar Bah, Sékou M Cissé, Abasse Sanago, Ingrid Ondo, Franck zouna, Abou Bayogo.

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

A mes cadets du service : Alpha Touré, Houda Mohamed, Bouréïma Kodio, Sory Ibrahim Pamanta, Kani Tounkara, Assa Traoré, Dessy Sogodogo, Abdramane sangaré, chaka keita, Abdramane Traoré, Daouda K Cissé, Youssouf Dembélé, Ibrahim Dembélé, Alassane Doumbia, Armelle Zafack, Mamadou Traoré, Ousmane Dé, Moulaye Haïdara, Mamadou Doumbéré, Mamadou Diarra, courage pour le dur labeur.

A tout les personnels permanents et non permanents du service de médecine interne de l'hôpital du Point G, je pense :

Aux majors : **Mme Coulibaly Minata Diabaté, Mahamoud Touré**

A tous les infirmiers (es) et aides soignants (es) : **Sanaba, Amy keita, sekou Kanta, Mama Sidibé, Batoma, Kadidiatou, Djelikani, Sitan, Djibi, Ami Coulibaly, Adia, Fatim, Karamoko, Kadiatou Sy.**

Aux garçons de salle : **Fassoum, Namory, Nekessama, Tiéma, Zoumana, Salam, Bougou, Lassi**

Merci pour votre bonne collaboration.

A tous les diabétiques du monde, mais en particulier ceux de la médecine interne de l'hôpital du Point G.

HOMMAGES
AUX
JURY

**A notre maître et président du jury,
Le Professeur Abdoulaye AG Rahlly
Professeur titulaire de Médecine interne
Ancien directeur de L'INRSP
Ancien secrétaire général de L'OCCGE
Directeur national du CNESS**

HONORABLE MAITRE,

C'est un signe d'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse malgré vos multiples occupations.

L'intérêt que vous portez à vos étudiants et la clarté de votre enseignement explique l'estime que vous porte toutes les promotions.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sentiments très respectueux.

**A notre maître et membre du jury,
Le Professeur saharé FONGORO
Maître de conférences
Chef de service de Néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du Point G**

Cher Maître,

Nous avons été marqués par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de faire parti du jury de notre thèse.

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

A notre maître et co-directeur de thèse,

Le Docteur SIDIBE Assa TRAORE

Maître assistant en Médecine interne

Spécialiste en endocrinologie et en maladies métaboliques

Cher Maître,

Nous avons été très touchés de la gentillesse et de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger notre travail.

Votre rigueur scientifique, vos qualités humaines inombrables de même que votre disponibilité malgré vos préparatifs pour le CAMES, ont permis la réalisation de ce travail. Vous avez été pour nous un modèle de clinicienne, de mère.

L'occasion nous est offerte de vous souhaiter nos vœux sincères de réussite au concours d'agrégation que passez bientôt.

Veuillez trouver ici l'assurance de notre profonde gratitude et de notre profond respect.

**A notre maître et directeur de thèse,
Le Professeur Hamar Alassane Traoré
Professeur des universités
Professeur titulaire de médecine interne
Chef de service de médecine interne et d maladies infectieuses de l'hôpital
du Point G
Responsable des cours de sémiologie médicale et de thérapeutique à la
faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako**

Honorable Maître,

Votre rigueur scientifique, vos éminentes qualités de pédagogue, votre souci constant de transmettre le savoir faire mais aussi le savoir être font de vous un excellent maître de cette faculté.

Daignez trouver ici le témoignage de notre sincère gratitude et de notre profond respect.

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
ddl : Didanosine
DCI : Dénomination commune internationale
g/l : Gramme par litre
HTA : Hypertension artérielle
HLA : Human leucocyt antigen
HbA1c : Hémoglobine glyquée A1c
IMC : Indice de masse corporelle
Ind : Indinavir
IP : Inhibiteur de la protéase
INTI : Inhibiteur nucléosidique de la transcriptase inverse
IRM : Imagerie par résonance magnétique
Inj : injectable
Kg: kilogramme
MODY: Maturity Onset Diabetes of the Young
NFS : Numération formule sanguine
PCC : Pancréatite chronique calcifiante
Susp : Suspension
SPP : Syndrome polyuro polydipsie
TSHus : Thyrotropin stimulating hormone ultra sensible
TP : Taux de prothrombine
TDM : Tomodensitométrie
VS : Vitesse de sédimentation
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

SOMMAIRE

I. Introduction	1
II. OBJECTIFS	2
III. Généralités	4
1. Définition	4
2. Classification	4
2.1. Diabètes primitifs	4
2.2. Diabètes secondaires	6
2.2.1. Diabètes pancréatiques	8
2.2.2. Diabètes endocriniens	17
2.2.3. Diabètes iatrogènes	27
3. Complications des diabètes	39
4. Traitement des diabètes primitifs	42
IV. Méthodologie	44
V. Résultats	47
1. Résultats globaux	47
2. Résultats descriptifs	56
VI. Commentaires et discussions	75
VII. Conclusion et recommandations	87
VIII. Références	89
IX. Annexes	

I. INTRODUCTION

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit le diabète sucré comme étant un état d'hyperglycémie permanente supérieure ou égale à 1,26 g/l (7 mmol/l) à jeun et cela à deux reprises [1]. La prévalence mondiale de cette affection métabolique s'accroît et l'OMS prévoit que d'ici 2025 le nombre de diabétiques augmentera de 170% dans les pays en développement contre 41% dans les pays développés [2]. Rappelons la classification de types majoritaires de diabètes : le diabète de type I (IA= auto-immun, IB= idiopathique) survient habituellement chez le sujet jeune. Il se caractérise par une insulinopénie et représente environ 10% des diabètes.

Le diabète de type II (IIA = insulinodéficience prépondérante, IIB= insulinorésistance prépondérante) affecte les sujets d'âge mûr en excès pondéral. Il est plus fréquent touchant jusqu'à 5% de la population adulte [3]. C'est une maladie multifactorielle résultant à la fois d'une prédisposition génétique et des facteurs environnementaux.

Il existe par ailleurs d'autres types de diabètes dits « secondaires », dû à une maladie endocrinienne, à une pancréatopathie, aux médicaments etc.... Les pathologies endocriniennes peuvent être à l'origine d'un diabète sucré, surtout dû à l'hypersécrétion des hormones hyperglycémiantes. La prévalence globale des diabètes endocriniens est mal connue. La fréquence varie selon la cause. Les principales étiologies fréquemment rencontrées sont : l'acromégalie 9 à 40% [4] des diabètes endocriniens, le syndrome de Cushing 10 à 20% [3,5], l'hyperthyroïdie 2 à 4% [3,6]. Les autres diabètes endocriniens relativement rares s'observent dans le phéochromocytome, l'hyperaldostéronisme primaire, le prolactinome, l'hyperparathyroïdie primaire, le glucagonome, le somatostatine. L'imagerie médicale (radiographie standard, tomodensitométrie) est d'un grand apport dans le diagnostic de la majorité des pathologies endocriniennes complété par le dosage hormonal.

En ce qui concerne les diabètes pancréatiques, la fréquence du diabète augmente avec l'ancienneté de la pancréatite [7]. La prévalence de diabètes pancréatiques dans l'ensemble de la population diabétique est estimée entre

0,32% et 2,25% [8], dominés par la pancréatite chronique calcifiante éthylique. L'incidence et la prévalence du diabète sont élevées chez les patients atteints de cancer du pancréas exocrine [9]. L'imagerie médicale (échographie pancréatique ou scanner) est d'un apport essentiel dans le diagnostic de ces diabètes pancréatiques, complétée par la biologie (le dosage de l'amylasémie, lipasémie, CA19-9). Les autres causes de diabètes pancréatiques sont :L'hémochromatose, Les pancréatectomies, la pancréatite aiguë, la pancréatite fibrocalcifiante tropicale et la mucoviscidose.

Sur le plan médicamenteux, la plupart des diabètes induits par des drogues sont en fait des diabètes patents ou potentiels révélés par le traitement. C'est ainsi le cas des hyperglycémies au cours des corticothérapies ou des traitements œstroprogestatifs. Le plus souvent les médicaments révèlent un diabète chez des sujets présentant des facteurs de risques d'apparition d'un diabète de type 2 [10]. Les autres diabètes iatrogènes sont dus aux : diurétiques, bêta bloquants, bêta agonistes, antirétroviraux, à la pentamidine, à l'interféron alpha, etc.

Les diabètes secondaires ont longtemps suscité dans le monde des interrogations tant en ce qui concerne leurs aspects épidémiologiques que ceux étiologiques. Cependant aucune étude n'a porté jusqu'à présent sur les diabètes secondaires au Mali. Devant la rareté et la difficulté diagnostique de ces diabètes secondaires, il nous a semblé intéressant d'initier ce travail dans le service de Médecine interne de l'hôpital du Point « G »

II. OBJECTIFS

1. Objectif général :

Etudier les diabètes secondaires dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point « G ».

2. Objectifs spécifiques :

- ✓ Evaluer la fréquence des diabètes secondaires en médecine interne
- ✓ Déterminer les différentes étiologies de diabètes secondaires
- ✓ Décrire les aspects clinique et paraclinique des diabètes secondaires
- ✓ Décrire le traitement et l'évolution des diabètes secondaires

GENERALITES

III. GENERALITES

1. Définition

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 [1].

2. Classification [3, 11, 12, 13,14]

Actuellement l'ADA distingue les catégories suivantes :

2.1 Diabètes primitifs

2.1.1. Diabète de type 1

Le diabète de type 1 ou diabète insulino-dépendant = diabète juvénile = diabète maigre. Le diabète de type 1 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-dépendant sans marqueurs d'auto-immunité. Le diabète de type 1 survient habituellement chez le sujet jeune avant l'âge de 35 ans, caractérisé par une polyuropolydipsie s'accompagnant d'une perte de poids et d'asthénie associée à une hyperglycémie supérieure à 3 g/l avec cétonurie et glycosurie massive.

Dans certains cas, le diabète de type 1 ne survient 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.

2.1.2. Diabète de type 2

Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant = diabète de la maturité. Le diabète de type 2 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 insulinodéficience prépondérante et le diabète de type 2B avec insulinorésistance 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 Diabetes of the Young) survient chez des sujets jeunes obèses qui ne présentent pas de cétose et on pense que sa transmission est autosomique dominante.

2.2 Diabètes secondaires (objet de notre étude) [3, 12, 13,14]

Les étiologies sont multiples. On peut citer :

-Maladies pancréatiques : le diabète se déclare à la suite d'une atteinte du pancréas exocrine lorsque plus de 80 % des îlots pancréatiques ont été détruites [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 : acromégalie, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, syndrome de Conn, phéochromocytome, glucagonome, somatostatine, tumeurs carcinoïdes.

-Diabètes iatrogènes : dus soient aux médicaments (corticoïdes, progestatifs norstéroïdes, diurétiques thiazidiques, ethinyl estradiol, β bloquants, β agonistes, antirétroviraux, pantamidine, diazoxide), soient aux toxiques (vacor).

-Les autres diabètes relativement rares sont dus 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 (OMS, ADA 1997) [14]

1. Diabètes primitifs :

Diabètes de type 1 :

A= auto-immun

B= idiopathique

Diabète de type 2 :

A= insulino-résistance prépondérante

B= insulino-pénurie prépondérante

2. Diabètes secondaires :

- **Diabètes pancréatiques** : pancréatite chronique calcifiante, cancer du pancréas, diabètes tropicaux, hémochromatose, mucoviscidose.

- **Diabètes endocriniens** : acromégalie, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie, phéochromocytome, syndrome de Conn, glucagonome, somatostatine

- **Diabètes iatrogènes** : Corticoïdes, oestrogènes de synthèse, diurétiques thiazidiques, β agonistes, progestatifs dérivés non stéroïdes, antirétroviraux, diazoxide, pantamidine.

- **Hépatopathies cirrhotiques**

- **Insuffisance rénale sévère**

3. Autres types :

- **Diabète avec acanthosis nigricans sans obésité**

Type A : déficit en récepteur

Type B : anticorps anti récepteur

Type C : défaut post liaison au récepteur

- **Insulinopathies**

- **Diabète avec surdité** (hérédité maternelle)= diabète mitochondrial

3. Diabètes secondaires

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

3.1. Diabètes pancréatiques

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

A. Rappel sur le pancréas [15]

1. Anatomie

a. Situation : le pancréas (pan = tout, kréas = chair) est une glande endocrine et exocrine située dans l'espace retroperitonéale à la hauteur de la deuxième vertèbre lombaire.

b. Morphologie : le pancréas a la forme d'un crochet et comprend trois parties :

- **la tête du pancréas** est la partie la plus large et renflée de l'organe. Elle est aplatie d'avant en arrière, allongée de haut en bas. Ses dimensions sont d'environ 4 cm de largeur, 6 à 7 cm de hauteur, 2 à 3 cm d'épaisseur.

- **le corps du pancréas** est la partie la plus étroite de l'organe et est allongé de droite à gauche et de bas en haut. En moyenne ses dimensions sont 8 à 10 cm de largeur, 4 cm de hauteur, 2 cm d'épaisseur.

- **la queue du pancréas** est la partie terminale de l'organe, elle est mince et se différencie du corps parce qu'elle est recouverte aussi bien en arrière qu'en avant par le péritoine.

C. Dimensions : le pancréas mesure environ 15 cm de long, 6 à 7 cm de hauteur et 2 à 3 cm d'épaisseur. Son poids est d'environ 70 à 80 grammes.

Le pancréas est relié au duodénum par deux conduits excréteurs : le canal de Wirsung et le canal de Santorini.

2. Physiologie [16]

Le pancréas est une glande à la fois exocrine et endocrine. Le pancréas endocrine est constitué par les cellules des îlots de langerhans dont chaque îlot comprend quatre (4) types de cellules :

- les cellules alpha secrètent le glucagon
- les cellules bêta secrètent l'insuline
- les cellules delta secrètent la somatostatine
- les cellules PP secrètent le polypeptide pancréatique.

► Physiologie du métabolisme glucidique

- Biosynthèse de l'insuline

L'insuline est un peptide hormonal de 51 acides aminés. Elle est synthétisée initialement sous forme d'un polypeptide de 86 acides aminés, la pré-proinsuline. Ce polypeptide est scindée par protéolyse et forme la pro insuline, elle-même dégradée par clivage d'un peptide interne en insuline et en peptide de connexion (peptide –c).

- Sécrétion d'insuline

L'insuline est sécrétée par les cellules bêta de langerhans. Sa sécrétion fait intervenir divers stimuli. Le stimulus physiologique le plus important est sans contexte, l'élévation du taux plasmatique de glucose. En dehors du glucose, un certain nombre de substances biologiques sont insulinosecréteurs tels que les acides aminés, les acides gras, les corps cétoniques.

- Action de l'insuline

L'insuline agit sur les tissus cibles en se fixant sur des récepteurs membranaires spécifiques appartenant à la classe des tyrosines kinases. Pendant cette étape « insuline – récepteur » l'insuline stimule l'activité intrinsèque de la tyrosine kinase, aboutissant à l'autophosphorylation du récepteur et à l'adhésion des molécules intracellulaires. Ces molécules activent une série de processus en cascade au niveau intracellulaire de réaction de phosphorylation et de déphosphorylation entraînant l'effet biologique (stimulation du transport de glucose, effets mitogènes, etc.)

- Transport cellulaire du glucose

Au niveau du tissu adipeux et des muscles, l'insuline stimule le transport du glucose en provoquant la translocation des transporteurs intracellulaires du glucose (GluT4) vers la membrane cellulaire.

Au niveau des muscles, l'insuline et la concentration musculaire augmentent le nombre de transporteur GluT4 sur la membrane plasmique.

- Production de glucose par le foie

Le foie apparaît comme l'organe indispensable dans le métabolisme glucidique par ses propriétés de stockage et de production de glucose. Le glucose, une fois absorbée par la membrane de la cellule hépatique est transformé en glucose-6-phosphate par une glucokinase.

Le glucose est alors stocké sous forme de glycogène. Le métabolisme du glycogène est assuré par deux enzymes, la phosphoglucomutase et la glycogène-synthétase intervenant respectivement dans la dégradation et la synthèse du glycogène. Ces deux enzymes agissent par l'intermédiaire des mécanismes de phosphorylation par déphosphorylation qui sont sous la dépendance des variations AMP cyclique cellulaire. Le glucagon et les catécholamines surtout l'adrénaline stimulent la glycogénolyse par le biais d'une adénylcyclase qui augmente la concentration d'AMP cyclique. Par contre l'insuline inhibe ce processus. La neoglycogénèse se produit à partir des substrats non glucidiques : les lactates, le glycérol et les acides aminés. Elle est stimulée par le glucagon et l'adrénaline qui accroît l'AMP cyclique dans les hépatocytes, alors que l'insuline inhibe.

B. Etiologies des diabètes pancréatiques

1. Pancréatite chronique calcifiante

1.1. 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 [7]. 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, l'échographie voire le scanner). Le diagnostic est réconforté par une augmentation de l'amylasémie et la mise en évidence de la steatorrhée par la coprologie fonctionnelle.

1.2. 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 [19]. 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 [21]. 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 [22]. Il apparaît de 1 à 12 ans après le début de la pancréatite, mais peut être le premier signe en cas de forme indolore. Les arguments à sa faveur sont : la survenue 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 [21,22].

► **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 [23]. La néphropathie semble rare. La spécificité des neuropathies périphériques pose problème en raison des facteurs associés (alcool, carences vitaminiques et nutritionnelles etc) [24]. 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.

4. 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 [25].

2. Cancers du pancréas exocrine [26]

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 sereux, cystadenocarcinome mucineux, adénocarcinome muco-épidermoïde.

2.1 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 steatorrhée 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 révélatrice 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.

2.2 Diabète du cancer du pancréas exocrine

L'incidence et la prévalence du diabète sont élevées chez les patients atteints de cancer du pancréas exocrine [9].

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 [27]. 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 [28]. 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.

Traitement

- Diabète [29]

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'insulinoréquence, 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 [30].

La polychimiothérapie associant le 5 fluoro-uracile et la carboplatine est proposée dans le traitement des cancers du pancréas [31].

3. Hémochromatose [12,13]

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 [32]

Cette affection génétique entraîne une destruction des cellules β langerhansiennes par surcharge ferrique [33].

Autrefois appelé le « diabète bronzé » le diabète secondaire à l'hémochromatose survient habituellement chez un homme de plus de 40 ans présentant une polyurie polydipsie avec amaigrissement et asthénie. 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]

4. Pancréatectomies [34]

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 [35]. Le diabète pancréatoprive est cependant différent du diabète insulino-dépendant de type 1 dans lequel les cellules β 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.

4.1 Pancréatectomie partielle

La fréquence de survenu d'un diabète après pancréatectomie partielle est de 32% des cas [9] 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 [36]. 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 [37].

4.2 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 neoglycogenèse qui se produit très rapidement puisque une heure après exérèse du pancréas, l'alaninémie augmente [38]. Il s'agit d'un diabète pancréatoprive insulino-dépendant avec tendances à des accidents d'hypoglycémie. Les diabétiques pancréatoprive sont en effet exposés aux mêmes complications dégénératives que les autres diabétiques [39]. 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 [40].

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

3.2. Diabètes endocriniens [41]

1. Généralités

Selon l'ADA, les diabètes secondaires à une endocrinopathie entrent dans la catégorie des « autres types spécifiques de diabètes ». Les troubles de la glycorégulations sont la conséquence directe ou indirecte des effets métaboliques liés à l'hypersécrétion hormonale (GH, cortisol, catécholamines, thyroxine, glucagon, somatostatine) et peuvent être d'intensité variable (de l'intolérance au glucose au diabète vrai). En général pour qu'un diabète authentique apparaisse suite à une affection endocrinienne, le patient doit avoir une certaine prédisposition (antécédent familial de diabète, surcharge pondérale) ou un diabète latent. Le diabète disparaît généralement avec le traitement efficace de l'affection endocrinienne en cause.

Rappel physiologique des hormones hyperglycémiantes [16]

a) Hormone de croissance (ou GH = Growth Hormone) [42]

La GH est un peptide de 191 acides aminés (20) de 22000 daltons (22KD), synthétisée par les cellules somatotropes de l'hypophyse antérieure. Sa sécrétion est pulsatile surtout nocturne. Sa régulation dépend de deux hormones hypothalamiques, la GHRH (Growth hormone Releasing Hormone) qui stimule sa production et le SRIF (Somatropin Release Inhibiting Factor ou somatostatine) qui l'inhibe. Les récepteurs à la GH sont un peu partout dans l'organisme (tissu adipeux, muscles, foie, cœur, etc.). L'action de la GH est médiée en partie par la somatomédine IGF-1 qui est un polypeptide homologue de la pro insuline. La GH est transportée, liée, à raison de 25 à 45% à la GHBP (Growth Hormon binding protein).

b) Physiologie de la corticosurrénale

Au sein du Cortex surrénal, on distingue trois (3) couches : du centre vers la périphérie, les couches réticulée et fasciculée formant une unité fonctionnelle qui sécrète le cortisol (ou hormone glucocorticoïdes) et les androgènes et la couche glomérulée synthétisant l'aldostérone (minéralocorticoïdes).

Cortisol

Le cortisol ou hormone glucocorticoïde est une hormone stéroïdienne dérivée du cholestérol, synthétisée par les cellules de la zone fasciculée. Sa sécrétion est sous la dépendance d'une hormone hypophysaire, l'ACTH elle-même régulée par un rétrocontrôle négatif qu'exerce le cortisol. Les actions du cortisol sont multiples. Il agit sur le métabolisme des glucides, des protides, des lipides. Il agit sur les os en inhibant la croissance du squelette sur le système cardiovasculaire, les reins, le système nerveux central, etc. Il a par ailleurs des effets anti inflammatoires et immunosuppresseurs. Le cortisol est transporté, lié à raison de 90% à la CBG (Cortisol binding globulin). L'hormone est dégradée essentiellement au niveau du foie avec une élimination urinaire. Le cortisol libre urinaire est un bon reflet de la sécrétion glucocorticoïde quotidienne de la surrénale.

Minéralocorticoïdes

Ce sont des hormones sécrétées par les cellules de la zone glomérulée du cortex surrénal. Ces hormones sont au nombre de trois dont le plus important est l'aldostérone. La sécrétion d'aldostérone est régulée par le système rénine angiotensine à travers divers stimuli, tels que le déficit en sodium (Na^+), l'augmentation de la kaliémie (K^+), l'hémorragie et la déshydratation etc. L'aldostérone permet le maintien de la balance hydro électrolytique.

Elle agit en particulier sur la concentration des ions sodium (Na^+) et potassium (K^+). L'aldostérone exerce son effet sur les cellules des tubules rénaux, stimule la réabsorption de Na^+ dans le liquide extracellulaire.

L'aldostérone empêche la déplétion du Na^+ dans l'organisme. En même temps elle stimule la sécrétion de K^+ et favorise son excrétion urinaire. Elle favorise aussi la libération d'ions (H^+) dans l'urine.

c) **Physiologie de la medullo- surrénale [13]**

La medullo surrénale secrète deux (2) hormones : la noradrénaline et l'adrénaline encore appelés les catécholamines.

Les catécholamines (adrénaline et noradrénaline)

L'adrénaline et la noradrénaline sont des hormones synthétisées par les cellules chromaffines de la medullo surrénale. Leur sécrétion se fait à partir d'un neurotransmetteur, l'Acétylcholine. La sécrétion des catécholamines par les cellules chromaffines est stimulée par un certain nombre d'effecteurs.

Le stimulus physiologique le plus important est sans doute la baisse du taux de glucose dans le sang, portant surtout sur l'adrénaline. Alors que la sécrétion de la noradrénaline est stimulée par un simple stress. Les catécholamines agissent essentiellement au niveau du foie et sur les muscles, mais en réalité ils ont un effet ubiquitaire (tissu adipeux, cœur, poumons). Au niveau hépatique ils ont un effet double : β – adrénergique AMPC dépendant et α – adrénergique Ca^{++} dépendant

d) **Hormones thyroïdiennes (HT)**

Les H.T sont synthétisées au sein d'un préconiseur macromoléculaire, la thyroglobuline (TG), protéine spécifique de la glande thyroïde. Cette biosynthèse des H.T se fait à partir de six (6) étapes : la captation, l'oxydation, le couplage, l'organification, la protéolyse et la déshallogénéation des iodothyroxines. La libération et la mise en circulation de la T4 et de la T3 à partir de la thyroglobuline sont stimulées par une hormone hypophysaire, la TSH (Thyrotropin stimulating hormon) qui est une glycoprotéine de 28000 daltons (28 KD) synthétisée par les cellules thyrotropes de l'hypophyse antérieure. La sécrétion de la TSH est régulée par une hormone hypothalamique, la TRH (thyrotropin releasing hormone) qui stimule sa production, alors que les hormones thyroïdiennes exercent un rétrocontrôle négatif ou positif.

Les actions des H.T sont multiples, l'action principale est la stimulation de la consommation de l'O₂ (effet calorigène). Elles agissent sur la croissance et la maturation osseuse. Elles stimulent la synthèse des lipides, des protides et des glucides.

e) Glucagon

Le glucagon est un polypeptide de 29 acides animés de poids moléculaire 3500 daltons [13]. Il est synthétisé par les cellules alpha ou A des îlots de Langerhans. Sa régulation fait intervenir divers stimuli : l'hypoglycémie, les acides aminés, l'activité physique. Les actions du glucagon sont variées. Il intervient dans le métabolisme glucidique, lipidique et protéique. De plus il stimule la sécrétion d'insuline.

f) Somatostatine

La somatostatine est un peptide de 14 acides aminés de poids moléculaire 1638 daltons [13], synthétisée dans l'hypophyse. Elle inhibe la sécrétion de l'hormone de croissance ou (GH) d'où son nom de « somatotropin release inhibiting factor » ou SRIF. Elle est également synthétisée par les cellules delta des îlots de Langerhans. Elle inhibe la sécrétion d'insuline et du glucagon.

2. Principales étiologies des diabètes endocriniens [41]

2.1 Acromégalie

A. Généralités

L'acromégalie est une maladie endocrinienne liée à une hypersécrétion permanente de l'hormone de croissance (GH) d'origine hypophysaire dû le plus souvent à un adénome hypophysaire somatotrope et exceptionnellement à la sécrétions ectopique de GH-RH.

L'acromégalie se caractérise par un syndrome dysmorphique acrofacial, des arthralgies, des céphalées, de sueurs, une asthénie, des troubles des règles et du champ visuel. Le diagnostic est confirmé par une augmentation de la GH basale supérieure à 5ng/ml et une augmentation du taux de l'IGF-1, l'élévation de cette dernière est plus spécifique que la GH. Le classique bec acromégalique est visible sur la radiographie standard du crâne. La TDM et L'IRM cérébral peuvent être utile au diagnostic.

B. Diabète de l'acromégalie

Fréquence

Il existe une intolérance au glucose dans 60à70% des cas d'acromégalie et le diabète authentique dans 9à40% des cas [4].

Dans la majorité des cas, le diabète survient après 10ans d'évolution [42].

Physiopathologie

La GH entraîne une hyperglycémie en induisant une résistance à l'insuline traduite par un hyperinsulinisme réactionnel.

Par ailleurs, la GH inhibe le transport et l'utilisation périphérique du glucose. Le diabète est probablement lié à l'action antagoniste de la GH sur les récepteurs de l'insuline. Contrairement à l'effet métabolique de la GH, l'IGF-1 polypeptide présentant une homologie structurale à celle de l'insuline se caractérise par un effet « insulino-sensibilisateur ». En effet l'IGF-1 inhibe la neoglycogenese hépatique.

Symptomatologie [13]

Dans la majorité des cas, le diabète secondaire à l'acromégalie est biologique avec une hyperglycémie modérée inférieure à 11 mmol/l (2g/l).

Lorsque l'hyperglycémie est importante, le malade peut présenter des symptômes cliniques suivant : polyuro polydipsie, amaigrissement et asthénie.

Traitement

Le traitement de l'acromégalie (ablation de la tumeur, radiothérapie, utilisation des médicaments comme les analogues de la somatostatine) améliore considérablement le diabète. Parfois cette classe médicamenteuse ne suffit pas pour faire régresser les troubles de la glycorégulation. Par contre, le pegvisomant un antagoniste des récepteurs de la GH, améliore significativement le diabète [43].

Dans certains cas, l'insulinothérapie à fortes doses s'avère nécessaire [13].

2.2. Syndrome de Cushing

A. Généralités

Le syndrome de Cushing est une affection liée à une hypersécrétion non freinable du cortisol plasmatique.

Ce syndrome se caractérise par une obésité faciotronculaire contrastant avec une amyotrophie des membres inférieurs. Les autres signes évocateurs sont : HTA, asthénie, vergetures, hypertrichose, les troubles menstruels et neuropsychiatrique.

Un taux élevé du cortisol plasmatique mesuré de préférence le soir à 16 heures ou à 20 heures, signant une abolition du cycle nyctéméral permet de confirmer le diagnostic. L'élévation du cortisol libre urinaire des 24 heures est nécessaire pour affirmer un hypercorticisme endogène.

B. Diabète du syndrome de Cushing

Fréquence

Il existe une intolérance au glucose dans 80 à 90% des cas de syndrome de Cushing, alors que le diabète vrai ne s'observe que dans 10 à 20% des cas [3,5].

Physiopathologie

Le cortisol exerce un effet hyperglycémiant à deux niveaux essentiels :

- Au niveau hépatique, le cortisol augmente la néoglycogénèse (la production hépatique du glucose) à partir des substrats non glycidiques notamment à partir des acides aminés issus de la protéolyse, et en stimulant l'activité d'enzymes hépatiques notamment la phosphoenol-pyruvate carboxy-kinase [6].

- Au niveau cellulaire, le cortisol diminue l'utilisation périphérique du glucose par action antagoniste vis à vis de l'insuline sur le transporteur de glucose à travers la membrane cellulaire.

Symptomatologie [13]

Le plus souvent le diabète secondaire au syndrome de Cushing se caractérise par la découverte fortuite d'une hyperglycémie. Dans certains cas, le diabète est évident associant hyperglycémie avec glycosurie et cétonurie chez moins de 20% des cas [42]. L'acidocétose et le coma hyperosmolaire sont rares.

Traitement [13]

Le traitement est celui du syndrome de Cushing.

Dans la majorité des cas la guérison du syndrome de Cushing suffit à entraîner une amélioration des troubles glucidiques, voire la disparition du diabète.

Lorsque le diabète est sévère, le recours à l'insuline à fortes doses est nécessaire.

2.3. HYPERTHYROIDIE

A. Généralités

L'hyperthyroïdie se définit comme une hypersécrétion permanente, non freinable des hormones thyroïdiennes (T3, T4).

Cette affection se caractérise sur le plan clinique par une tachycardie, amaigrissement malgré une polyphagie, diarrhée motrice, thermo phobie, asthénie, hypersudation, tremblement des extrémités, nervosité etc...

Le diagnostic positif est biologique et repose sur une élévation des hormones thyroïdiennes, surtout de leur fraction libre (FT3 et FT4) et une TSH basse.

B. Diabète de l'hyperthyroïdie

Fréquence

L'hyperthyroïdie s'accompagne dans 30 à 60% des cas d'une intolérance au glucose, un diabète vrai s'observe dans 2 à 4% [3,6]. En revanche, on ne découvre une hyperthyroïdie que dans 3 à 5% des diabètes connus [13]

Physiopathologie

Le mécanisme par lequel les hormones thyroïdiennes exercent un effet hyperglycémiant est complexe. Elles s'opposent à l'action de l'insuline au niveau hépatique, en stimulant la neoglycogénèse. A l'inverse, elles augmentent la captation du glucose par le muscle et le tissu adipeux (effet insulin-like), en induisant l'expression des transporteurs du glucose ou en augmentant la glycogénolyse [6].

Il existe des cas où le diabète ne survient que chez des sujets ayant une prédisposition au diabète (antécédent familial de diabète, prédisposition génétique particulière) [42]. Toute fois l'hyperthyroïdie peut être associée au diabète dans le cadre d'une endocrinopathie auto-immune.

Symptomatologie [13]

La survenue brutale d'un diabète associant un syndrome polyuro polydipsie, perte de poids et asthénie évoluant rapidement en l'absence de traitement vers l'acidocétose doit faire suspecter un diabète secondaire à l'hyperthyroïdie.

Biologiquement, on note une hyperglycémie associée à une glycosurie et une cétonurie.

Traitement

En général le retour à l'euthyroïdie entraîne une amélioration du diabète voire une réduction des besoins en insuline. Du fait de l'instabilité fréquente du diabète, l'insulinothérapie en plusieurs injections s'avère nécessaire [13].

2.4. Phéochromocytome

Le phéochromocytome est une tumeur rare des cellules chromaffines sécrétant des catécholamines.

Le phéochromocytome se manifeste par la triade classique : HTA paroxystique, Palpitations et sudation.

L'intolérance au glucose est fréquente, pouvant atteindre 30 à 60% des cas, Tandis que le diabète franc ne s'observe que dans 15 à 48% des cas [44].

Le phéochromocytome dans sa forme sporadique est le plus souvent associé à un antécédent familial de diabète et se manifeste comme un diabète de type 2. Du point de vue physiopathologique, l'adrénaline et la noradrénaline activent la glycogénolyse et la néoglucogénèse hépatique à partir des récepteurs β_2 , diminuent la sécrétion d'insuline par un effet α_2 , et stimulant ainsi la lipolyse par un effet β_1 et β_2 , surtout β_3 [6], favorisant la production des précurseurs de la neoglycogénèse tels le glycérol.

Le diabète serait lié à l'effet inhibiteur des catécholamines sur la sécrétion d'insuline, via la stimulation des récepteurs α . Par ailleurs, les catécholamines activent la sécrétion du glucagon [6].

Le diagnostic du phéochromocytome repose sur le dosage des catécholamines libres urinaires, les dérivés metoxylés et l'acide vanylmendelique.

Le traitement du phéochromocytome (l'ablation de la ou des tumeurs, l'utilisation des α bloqueurs comme la phentolamine ou la phénoxybenzamine) freine la sécrétion des catécholamines, améliorant ainsi la sécrétion d'insuline [42].

2.5. Syndrome de Conn

Cette tumeur surrenalienne, sécrétant de l'aldostérone survient habituellement chez la femme entre 30 et 50 ans, se manifeste par une HTA, des paresthésies et une hypokaliémie.

L'intolérance au glucose s'observe dans 50% des cas, mais l'évolution vers un diabète authentique est toute fois rare [6,42].

Du point de vue physiopathologique, les anomalies glucidiques sont liées à la déplétion potassique entraînant une diminution de la sécrétion d'insuline [6,42]

Le diagnostic du syndrome de Conn est confirmé par une hyperaldostéronisme supérieure à 200ng/l et un rapport aldostérone/ renine supérieure à 62.

L'exerese chirurgicale de l'adénome ou la charge en potassium (spirinolactone) améliore les troubles de la glycorégulation.

2.6. Tumeurs endocrines du pancréas et digestives

2.6.1. Glucagonome

Le Glucagonome est une tumeur des cellules A des îlots du pancréas sécrétant du glucagon, qui se manifeste par ces symptômes cutaneo-muqueux à type d'érythème nécrotique migrateur, associant une stomatite et une perlèche. Les autres signes évocateurs sont : altération de l'état général avec amaigrissement, anémie macrocytaire normochrome, des accidents thromboemboliques. Le glucagonome s'accompagne d'un diabète dans 87% des cas [6].

D'intensité variable (intolérance au glucose dans 34% des cas, diabète insulino-réquerant dans 24% des cas, diabète non insulino-réquerant dans 42% des cas [6]). Le diabète est souvent sévère, évoluant rapidement vers l'hyperosmolarité, exceptionnellement ce diabète est acidocétosique. Le diabète dans cette affection est lié à une hyperglucagonémie conduisant à une augmentation de la neoglycogenèse et de la glycogenolyse hépatique. Le diagnostic positif repose sur le dosage de la glucagonémie basale. Dans certains cas le test d'HPGO montre l'absence de freination de la sécrétion hormonale.

L'ablation de la tumeur freine la sécrétion du glucagon entraînant alors une disparition du diabète dans la majorité des cas.

Cependant dans les formes sévères l'insulinothérapie intensive est nécessaire.

2.6.2. Somatostatine

Cette tumeur développée en majorité à partir des cellules D des îlots du pancréas, se manifeste par une perte de poids, une lithiase vésiculaire, une stéatorrhée, une hypochlorhydrie. Le diagnostic est souvent évoqué devant la triade diabète inaugural avec diarrhée, perte de poids et douleurs abdominales [45]. Le diabète est essentiellement en rapport avec une inhibition de l'insulinosécrétion. Le diabète disparaît après l'ablation de la tumeur.

2.6.3. Vipomes

Ce sont des tumeurs rares, sécrétant du peptide vasoactif intestinal (VIP), est responsable d'un « choléra endocrinien » se manifestant par une diarrhée hydrique profuse, une hypokaliémie et une acidose métabolique. L'intolérance au glucose s'observe dans 20 à 25% des cas. Les anomalies du glucose sont secondaires d'une part à la déplétion potassique, d'autre part à l'action glycogénolytique du VIP.

3.3. Diabètes iatrogènes [46]

Les médicaments peuvent être hyperglycémisants par une action directe au niveau des cellules bêta pancréatiques, en inhibant la sécrétion d'insuline par une diminution de l'effet de l'insuline au niveau périphérique (tissu adipeux et muscles), ou en augmentant la neoglycogénèse hépatique. C'est le cas des hyperglycémies au cours des traitements par les corticoïdes, les oestroprogestatifs oraux, les anti-rétroviraux, les antihypertenseurs, la pentamidine, l'interféron alpha, etc.

3.3.1 Corticoïdes

A. Rappel sur les corticoïdes

Les corticoïdes ou glucocorticoïdes sont des médicaments dérivés de synthèse du corticostéroïde. Ils ont une activité anti-inflammatoire, anti-allergique et immunosuppressive.

► Classification

A côté des glucocorticoïdes naturels (cortisone, hydrocortisone), actuellement on distingue :

- les glucocorticoïdes de synthèse : prednisone, prednisolone
- les glucocorticoïdes substitués fluorés : dexaméthasone, béthaméthasone, triamcinolone, paraméthasone
- les glucocorticoïdes substitués non fluorés : Methylprednisolone et cortivasol

Les Principaux glucocorticoïdes de synthèses oraux et injectables

Classe	DCI	Nom commercial	Présentation
Glucocorticoïdes de synthèse	Prednisone Prednisolone	Cortancyl Hydro cortancyl	Cp 1-5- 20 mg Cp 5 mg, suspension inj. locale 25-125 mg
		Solupred	Cp 5-20 mg solution buvable 1mg/ml
Glucocorticoïdes substitués fluorés	Triamcinolone Bétaméthasone	Kenacort retard Betnesol	Susp. Inj locale 40-80 mg Cp 0,5 mg, sol inj. 4 mg IV, IM
		Celèstène	Cp 0,5 – 2 mg sol. Buv. 0,5 mg/ml sol. Inj. 4-8 -20 mg
	Dexaméthasone	Diprostène	Susp. Inj 5 mg IM
		Decadron Dectanyl	Cp 0,5 mg Cp 0,5 mg susp. Inj. locale 15 mg
Glucocorticoïdes substitués non fluorés	Methylprednisolone	Soludecadron	Sol. Inj. 4 – 16 mg IV
		Medrol Solumedrol	Cp 4 16-100 mg Sol. Inj 20-40 120 mg IV, IM

► **Posologie :**

La posologie moyenne est de 0,5 – 1mg/kg/jour et est fonction du diagnostic et de la sévérité de l'affection.

Les principaux dermocorticoïdes

Classe	DCI	Nom commercial	Présentation
Classe I	Clobetasol propionate 0,05%	Dermoval	Crème 10g, gèle 20 ml
	Bethamethasone propionate 0,05%	Diprolène	Crème 15 g, pom 15 g
Classe II	Bétaméthasone valérate 0,1%	Betneval	Crème 10-30-100 g Pom 10 – 30 -100 g
		Celestoderm	Crème 10 g, pom 10 g
	Bethamethasone dipropionate 0,05%	Diprosone	Crème 15-30 g Pom. 15-30 g
	Hydrocortisone butyrate 0,1%	Locoïd	Crème 30 g, pom 30 g
Classe III	Desonide 0,1%	Locapred	Crème 15g
	Desonide 0,05%	Locatop	Crème 30 g
	Fluocinonide 0,01%	Topsyne 0,01%	Pom. 50 g
Classe IV	Hydrocortisone acétate 0,5%	Hydracort	Crème 30 g

B. Diabète des corticoïdes [46]

Le diabète cortico- induit ou diabète stéroïdien survient dans 1 à 50% [47] après administration de corticoïdes. Le délai d'apparition du diabète peut être court entre 12 et 24 heures mais il est parfois plus long.

Le diabète stéroïdien peut évoluer vers le coma hyperosmolaire. Lorsque le diabète est définitif, il est insulino-dépendant [13].

Physiopathologie du diabète

Quel que soit le type de corticoïdes utilisé ou leur voie d'administration (orale, injectable, locale intra articulaire, crème dermatologique), un diabète peut être induit par les corticoïdes. Les corticoïdes ont un effet hyperglycémiant en agissant à plusieurs niveaux :

- Au niveau du foie, ils augmentent la neoglycogénèse à partir des acides aminés libérés par l'effet protéolytique, en activant les enzymes intervenant dans la transamination et la desamination des acides glucoformateurs.
- Au niveau du tissu adipeux ils activent la lipolyse en libérant du glycérol qui est l'un des substrats non glucidiques de la néoglucogénèse.
- Au niveau du tissu musculaire, ils diminuent l'utilisation périphérique du glucose par action antagoniste vis-à-vis de l'insuline sur le transport de glucose à travers la membrane cellulaire. Les mécanismes de l'insulino résistance induite font intervenir une baisse de l'affinité des récepteurs à l'insuline, ainsi qu'un défaut post récepteur [48]. De plus les corticoïdes activent la sécrétion de glucagon et auraient un effet « permissif » sur la néoglucogénèse induite par le glucagon et l'adrénaline [49]. Enfin de nombreux facteurs peuvent intervenir dans le déclenchement du diabète au cours du traitement par les corticoïdes : l'âge avancé, la surcharge pondérale, la prédisposition génétique (antécédent familial de diabète de type 2), Les doses élevées de corticoïdes et le traitement au long cours.

Traitement

Le traitement du diabète cortico-induit ou cortico révélé repose sur les mesures hygiéno-dietétiques (régime hypocalorique, hypoglycémique et exercice physique régulier) plus ou moins associés aux sulfamides hypoglycémisants (**Glibenclamide, Gliclazide, Glipizide**) ou biguanides (**Metformine**). Dans certains cas l'insulinothérapie transitoire s'avère nécessaire.

3.3.2. Les anti-rétroviraux

A. Rappel sur l'anti-rétroviraux

Les anti-rétroviraux ou ARV sont des molécules virostatiques qui bloquent la réplication du virus (VIH1 et VIH2) en inhibant la réplication de la reverse et de la protéase.

Actuellement seule la trithérapie comportant des anti-protéases et des inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse ont été incriminés dans la survenue des troubles métaboliques [46].

Les analogues nucléosidiques de la transcriptase inverse : ce sont des médicaments qui inhibent la synthèse d'acide désoxyribonucléique (ADN) à partir de l'acide ribonucléique (ARN) viral et bloquent donc l'intégration du virus dans le génome de la cellule cible. Ils sont utilisés en association entre eux et avec des anti-protéase ou inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse.

Les inhibiteurs de la protéase : la protéase virale permet la maturation de protéines nécessaires à la production de nouveaux virions infectants. Les IP inhibent cette étape de la réplication virale. Ils sont actifs sur le VIH1 et VIH2. Ils doivent toujours être utilisés en association avec les INTI afin d'accroître leur efficacité et de réduire la sélection des mutants résistants.

Les principaux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse

DCI	Nom commercial	Présentation	Doses	Principaux effets secondaires
Zidovudine (AZT)	Retrovir	Gel 100-250 mg Cp 300 mg	300mg/12 heures	Troubles digestifs Asthénie Anémie
Didanosine (DDI)	Videx	Cp 25-100-150 mg	Poids > 60 kg : 200mg/12 heures Poids < 60 kg : 125mg/12 Heures	-pancréatite -Neuropathies périphériques
Stavudine (D4T)	Zerit	Cp 15-20-30-40 mg	Poids > 60 kg : 40 mg/12 heures Poids < 60 kg 30 mg/12 heures	-Pancréatite -Neuropathies périphériques -Lipoatrophie
Lamivudine (3TC)	Epivir	Cp 150 mg	150mg/12 heures	Bonne tolérance
Zalcitabine (DDC)	Hivid	Cp 0,35 – 0,75 mg	0,75mg/12 heures	Neuropathies périphériques
Tenofovir	Viréad	Cp 300mg	300 mg/24 Heure si fonction rénale est bonne	Diarrhées, Vomissements, Tubulopathie Hypophosphatémie
Emtricitabine (FTC)	Emtriva	Gel 200 mg	200mg/24 heures	Troubles digestifs Réactions cutanées Neutropénie Hyperlipasémie Hypertriglycéridémie Hyperglycémie Acidose lactique

Les principaux inhibiteurs de la protéase

DCI	Nom commercial	Présentation	Doses	Principaux effets secondaires
Indinavir (IND)	Crixivan	Gel 200 – 400 mg	800mg/8heures	-Troubles digestifs - Paresthésies - Lithiase rénale -Anémie hémolytique - Cytolyse hépatique - Lipodystrophie - Diabète
Ritonavir (RTV)	Norvir	Gel 100 mg	600mg/12heures	- Troubles digestifs - Neuropathies périphériques, -Cytolyse hépatique, -Hypertriglycéridémie -Intolérance au glucose - Diabète
Saquinavir (Sqv)	Fortovase ou Invirase	Cp 200 mg Gel 200 mg	1200 mg/8H 600 mg/8H	-Troubles digestifs -Lipodystrophie Cytolyse hépatique -Hyperinsulinisme -Diabète
Nelfinavir (NFV)	Viracept	Cp 250 mg	750 mg/8H	-Troubles digestifs -Cytolyse hépatique -Réaction cutanée
Amprenavir	Agénérase	Gel 50 – 150 mg	600 mg/12H	-Troubles digestifs -Cytolyse hépatique -Lipodystrophie
Atazanavir	Reyataz	Gel 150 -200mg	2 x150 mg/jour	-Troubles digestifs -Hyperglycémie -Hyperlipasémie -Hyperamylasémie -hyperbilirubinémie
Tipranavir	Aptivus	Cap 250mg	250mgx2/jour	-Troubles digestifs -Hyperglycémie

B. Diabète des ARV [46]

Les troubles du métabolisme glucidique s'observent presque exclusivement quand la trithérapie comporte une anti-protéase. On observe une diminution de la tolérance au glucose chez 27% des patients sous IP et le diabète vrai dans 7% des patients sous IP [50]. Le délai d'apparition du diabète est de 6 mois et l'indinavir est la molécule le plus souvent incriminée. Parfois, mais pas toujours, il existe chez ces patients une prédisposition génétique (antécédent familial de DT2) ou une surcharge pondérale.

Quant aux INTI, ils entraînent des lipodystrophies surtout (D4T, 3TC) [51]. Cependant des cas de diabète ont été rapportés chez les patients sous didanosine, survenu 10 mois après le début du traitement par la didanosine [52]. L'acidocétose peut être inaugurale lors de la découverte du diabète. Biologiquement, on note une hyperglycémie associée à une hyperinsulinémie témoin de l'insulino résistance.

Mécanismes

Les mécanismes physiopathologiques du diabète induit par les ARV ne sont pas totalement clairs. Cependant quelques hypothèses ont été émises avec les IP.

Il semblerait que les IP ont des effets sur les processus de différenciation des adipocytes [53] responsable d'une lipodystrophie et secondairement des troubles métaboliques glucidiques. Ces troubles pourraient résulter d'une inhibition de la protéase entraînant la conversion de la proinsuline en Insuline.

Les IP peuvent détériorer le processus de transport de glucose GLUT4, en inhibant le transport de glucose dans les adipocytes sans altérer les étapes initiales de la voie de transduction stimulée par l'insuline [54]. De plus les IP entraînent une intolérance au glucose voire un diabète [53] en induisant une résistance à l'insuline traduite par un hyperinsulinisme. Ils diminuent l'utilisation périphérique du glucose au niveau du tissu musculaire. En général lorsqu'un diabète apparaisse au cours de la trithérapie comportant les IP et les INTI, le sujet doit avoir une certaine prédisposition au diabète (antécédent familial de diabète de type 2, obésité, etc.).

Traitement [51,55]

Le diabète peut disparaître à l'arrêt des IP ou des INTI [56]

Dans certains cas le traitement du diabète induit par les ARV repose sur :

- **Les mesures hygiéno-diététiques** : comportant un régime hypocalorique, hypoglycémique et un exercice physique régulier

- **Les antidiabétiques oraux** : en cas d'échec de ces mesures, le recours aux ADO essentiellement les biguanides (Metformine), les sulfamides et les thiazolidinediones (rosiglitazone ou troglitazone) s'avère nécessaire.

- **L'insuline** :

L'insulinothérapie sera proposée si le taux d'HbA1c est supérieur à 8% sous ADO à doses maximales et en cas de contre-indication [55].

3.3.3 Oestroprogestatifs [46]

Les oestrogènes de synthèse ont un effet nocif sur le métabolisme glucidique que les progestatifs. Parmi les progestatifs de synthèse, l'acétate de médroxyprogestérone est la molécule le plus souvent incriminée dans la survenue des troubles de la glycorégulation.

Les microestroprogestatifs ne sont pas diabétogènes. L'hyperglycémie observée au cours des premiers mois de la prise d'oestroprogestatifs peut disparaître à la fin de la première année par contre chez les sujets prédisposés un authentique diabète peut s'installer [57].

► Les oestrogènes

Ils ont des effets complexes sur le métabolisme glucidique qui dépendent de la nature du mode d'administration de l'association aux progestatifs et de l'état préalable du métabolisme glucidique [58].

Les oestrogènes naturels : Le 17 bêta estradiol (17 bêta-E2), quel que soit son mode d'administration améliore la tolérance glucidique. Le 17 bêta -E2 entraîne une diminution de la neoglycogenese hépatique et une augmentation de la captation de glucose au niveau du tissu musculaire.

Par contre, Les oestrogènes de synthèse sous forme de « pilule » anticonceptionnelle peuvent induire une hyperglycémie, voire un diabète du fait :

- de la stimulation de la neoglycogenèse hépatique à partir d'un effet « permissif » des oestrogènes sur le cortisol
- de leur action stimulante, de l'hormone de croissance (ou GH) qui est réputé pour son effet anti-insuline.

► Les progestatifs de synthèse

Les progestatifs appartiennent à deux groupes :

D'une part, les dérivés de la 17-hydroxyprogesterone : acétate de medroxyprogesterone, acétate de megestrol, acétate de chlormadinone etc. ;

D'autre part les dérivés de la nortestotérones : norethynodrel, noréthisterone, lynestrénol, diacétate d'ethynodiol, norgestrel et norgestriénone.

Les progestatifs surtout les dérivés nor- 19 testostérones à forte dose ont un effet diabetogène en induisant une insulino-résistance du fait de leur effet androgénique traduite par un hyperinsulinisme. En plus ils diminuent le nombre de récepteurs à l'insuline au niveau du foie et du tissu périphérique.

C. Les autres diabètes iatrogènes [46]

1. Diurétiques

Parmi les diurétiques, les diurétiques thiazidiques, mais aussi le furosémide peuvent être responsable d'une hyperglycémie (3% des cas). Celle-ci est la conséquence de la déplétion potassique inhibant l'insulinosécrétion. Le coma hyperosmolaire peut être inaugural lors de la découverte du diabète. Le diabète régresse en général à l'arrêt du traitement.

2. Bêta bloquants

Les bêtabloquants non cardiosélectifs à forte dose ont un effet diabétogène en entraînant une diminution de l'insulinosécrétion, une stimulation de la glycogenolyse hépatique et une diminution de l'effet périphérique de l'insuline.

3. Bêta-agonistes

Ils entraînent une hyperglycémie en stimulant la néoglycogénèse hépatique. Le diabète induit par les bêta agonistes dépend de la dose administrée et de l'existence des facteurs de risque du diabète associés. Le diabète régresse habituellement à l'arrêt du traitement.

4. Interféron alpha

L'interféron alpha utilisé en oncologie et dans certaines hépatites virales, il peut induire un diabète. Il est responsable d'une augmentation de la clairance de l'insuline et d'une élévation des hormones de la contre-régulation aggravant ou entraînant l'apparition des troubles du métabolisme glucidique. Mais il serait également capable d'induire l'apparition du diabète auto-immun par activation du système immunitaire.

4. Complications du diabète

4.1. Complications métaboliques aiguës

4.1.1 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 küssmaul, odeur cétosique de l'haleine, déshydratation globale et des troubles de la conscience variable pouvant conduire à un Coma hypotonique.

4.1.2. 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.

4.1.3. 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.

4.1.4. 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.

4.2. Complications dégénératives

4.2.1. 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.

4.2.2. 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, néphropathie et 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 mononevrite, 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.

4.3 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 mucorinycose rhino cérébrale et les otites malignes externes.

5. Traitement des diabètes primitifs

5.1. Diabète de type 1

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

5.2. Diabète de type 2

Le traitement varie selon que le diabétique est obèse ou de poids normal. Trois thérapies sont à privilégier : régime, sulfamides hypoglycémisants et biguanides. L'insuline est indiquée chez le type 2 en cas de complications aiguës ou dégénératives.

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

Après 6 mois si le régime est inefficace, il faut recourir aux ADO notamment les biguanides avec comme chef de file la Metformine (Glucophage® cp à 500, 850, et 1000 mg). Ce sont des médicaments qui diminuent la glycémie en inhibant la néoglycogénèse hépatique et en augmentant l'activité 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 1000 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 hypoglycémiant 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).

METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE

1. Cadre de l'étude :

L'hôpital du Point « G » est un centre hospitalier universitaire. Il est situé à 8 km du centre ville sur la colline du Point « G ». Présentement ce CHU compte 18 services dont 10 services de médecine (Médecine interne C et D, Hémato - oncologie, Rhumatologie, Maladies infectieuses, Neurologie, Néphrologie, Cardiologie A et B, Psychiatrie).

2. Lieu d'étude :

Le recrutement a été effectué dans le service de Médecine interne de l'hôpital du Point « G ».

3. Type et période d'étude :

Notre étude était descriptive, rétrospective de janvier 1995 à décembre 2004 et prospective de janvier 2005 à décembre 2005 (soit une durée de 10 ans).

4. Population d'étude :

L'étude a porté sur les patients diabétiques quelque soit l'âge, le sexe reçu en consultation externe d'endocrinologie ou hospitalisé dans le service de médecine interne durant la période d'étude.

5. Critères d'inclusions :

Ont été inclus dans notre étude :

Tout patient suspect cliniquement de diabètes secondaires et confirmés par le dosage de la glycémie à jeun, chez qui l'un des examens complémentaires suivants a permis d'apporter une étiologie : en biologie (la lipasémie, la TSHus, le CA19-9, la cortisolémie, l'alpafoetoprotéine, la ferritinémie, la NFS-VS), en imagerie médicale (l'ASP, l'échographie, le scanner abdominal) et/ou l'anamnèse a permis de révéler une notion de prise de médicaments diabéto-gènes .

6. Critères de non inclusions :

N'ont pas été inclus dans notre étude :

Tout patient diabétique suspect cliniquement de diabètes secondaires dont les examens complémentaires sus-cités et /ou l'anamnèse n'ont pas pu apporter d'étiologie.

7. Taille de l'échantillon :

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

n= Taille de l'échantillon $i = 0,05$

p= Prévalence variable selon l'étiologie $q = 1-p$

$\sum = 1,96$

Il s'agissait d'un échantillonnage de type systématique 26 patients sur 2060 diabétiques étudiés.

8. Méthodes :

Pour l'étude rétrospective, nous avons recensé les dossiers de consultation externe et d'hospitalisation de tous les patients, vus en médecine interne, durant la période de l'enquête.

Pour l'étude prospective, nous avons procédé à :

- **l'interrogatoire qui a permis de préciser :**
 - l'identité du patient (nom et prénom, age, sexe, profession, lieu de résidence).
 - Les informations relatives au diabète (date et mode de découverte, notion de diabète familial, le traitement suivi).
 - Les signes fonctionnels du cancer du pancréas (douleur abdominale, ictère, anorexie, amaigrissement), de l'hyperthyroïdie (amaigrissement, asthénie physique, palpitations etc.) et de pancréatite chronique, La notion de prise de médicaments diabétogènes (Corticoïdes, antirétroviraux, œstroprogestatifs oraux).
 - L'antécédent personnel chirurgical de pancréatectomies
 - Les principaux facteurs de risque tels (le tabac, l'alcool).

- **l'examen physique :**

Nous avons procédé à un examen somatique général, la détermination de la taille, du poids avec calcul de l'indice de masse corporelle, l'examen de l'abdomen à la recherche d'une masse épigastrique, d'une hépatomégalie, une ascite. L'examen physique a permis de rechercher également une tachycardie, un signe de tabouret.

Examens complémentaires :

Nous avons effectué les examens complémentaires disponibles selon les orientations étiologiques :

En biologie : la glycémie à jeun, la Lipasémie, la TSHus, la cortisolemie, le CA19-9 , l'alphafoetoprotéine , le TP, l'ACE, la NFS-VS.

En imagerie médicale : l'ASP, l'échographie et le scanner abdominal.

Autres bilans selon l'orientation étiologique :

La cyto centrifugation du liquide d'ascite, la ponction à l'aiguille fine du foie.

Bilan de complications dégénératives du diabète :

Comportant la créatinémie, la protéinurie des 24 heures, le fond d'œil, l'ECG.

9. Analyse des données :

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'enquête individuelle.

L'analyse des données a été effectuée sur le logiciel EPI INFO dans sa version 6.0. Le traitement de texte et la confection des tableaux ont été effectués avec les logiciels Word 2002 et Excel 2000. Nous n'avons pas utilisé de test statistique à cause de la taille réduite de l'échantillon.

RESULTATS

V. RESULTATS

1. Résultats globaux :

Notre étude était descriptive, prospective et rétrospective. Sur une période de 10 ans, allant de janvier 1995 à Décembre 2005, 2060 diabétiques ont été consultés et hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU du Point « G ». Parmi lesquels 26 cas de diabètes secondaires ont été colligés, soit une fréquence hospitalière de 1,26%.

1.1 . Etiologies

Tableau 2 : Répartition des diabètes secondaires et leur étiologie n=26

Diabètes Secondaires	Etiologie	Nombre de cas	Pourcentage %
Diabètes iatrogènes	Corticoïdes	10	53,9
	Antirétroviraux	2	
	Oestroprogestatifs oraux	2	
Diabètes pancréatiques	Cancers du pancréas	8	42,3
	Pancréatectomies	2	
	Pancréatite chronique calcifiante	1	
Diabètes endocriniens	Hyperthyroïdie	1	3,8

Les diabètes iatrogènes étaient les plus représentés avec 14 cas, soit 53,9% des diabètes secondaires et 14/2060 diabétiques soit 0,68% de l'ensemble des diabétiques consultés et /ou hospitalisés dans le service de médecine interne durant la période d'étude.

Tableau 3 : Répartition selon l'étiologie des diabètes secondaires rencontrés

Etiologies	Nombre de cas	Pourcentage %
Corticoïdes	10	38,5
Cancer du pancréas	8	30,8
Pancréatectomies	2	7,7
Antirétroviraux	2	7,7
Oestroprogestatifs oraux	2	7,7
Pancréatite chronique calcifiante	1	3,8
Hyperthyroïdie	1	3,8
Total	26	100

Les corticoïdes étaient les plus fréquents avec 10 cas, soit 38,5% des diabètes secondaires.

Tableau 4 : Répartition des diabètes pancréatiques

Diabètes pancréatiques	Nombre de cas	Pourcentage %
Cancer du pancréas	8	72,7
Pancréatectomies	2	18,2
Pancréatite chronique calcifiante	1	9,1
Total	11	100

Le cancer du pancréas était le plus fréquent avec 8 cas soit 72,7% des diabètes pancréatiques.

Tableau 5 : Répartition des diabètes iatrogènes

Diabètes iatrogènes	Nombre de cas	Pourcentage %
Corticoïdes	10	71,4
Antirétroviraux	2	14,3
Oestroprogestatifs	2	14,3
Total	14	100

Les corticoïdes étaient les plus fréquents 71,4% des diabètes iatrogènes.

1.2 Données socio-démographiques :

1.2.1 Age

Tableau 6 : Répartition des patients selon l'âge de découverte du diabète

Classe d'âge	Nombre de cas	Pourcentage %
21-30 ans	3	11,5
31-40 ans	5	19,2
41-50 ans	8	30,8
51 ans et plus	10	38,5
Total	26	100

Le diabète a été révélé dans 69,3% des cas après 40 ans.

La tranche d'âge de 51 ans et plus était la plus représentée avec 10 cas soit 38,5%. Les âges extrêmes étaient 29 et 75 ans, avec une moyenne d'âge de 48,5 ans.

1.2.2 Sexe :

Tableau 7 : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Nombre de cas	Pourcentage %
Féminin	16	61,5
Masculin	10	38,5
Total	26	100

Le sex-ratio était de 1,6 avec une prédominance féminine.

1.2.3 Ethnie

Tableau 8 : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Nombre de cas	Pourcentage %
Malinké	8	30,8
Bambara	6	23,1
Peuhl	6	23,1
Sarakolé	3	11,5
Sénoufo	1	3,8
Indéterminé	2	7,7
Total	26	100

Les principaux groupes ethniques les plus représentés ont été les malinké (30,8%), suivi des bambara (23,1%).

1.2.4 Profession

Tableau 9 : Répartition selon la profession

Profession	Nombre de cas	Pourcentage %
Ménagère	8	30,8
Autres*	7	26,9
Retraité	3	11,5
Commerçant	3	11,5
Agent de santé	2	7,7
Secrétaire	2	7,7
Indéterminé	1	3,9
Total	26	100

Les ménagères étaient les plus représentées avec 30,8%.

***Autres** : Agronome, Animatrice, Chauffeur, Consultante, Industriel, Mécanicien, Réalisateur.

1.2.5 Lieu de résidence

Tableau 10 : Répartition selon le lieu de résidence

Résidence	Nombre de cas	Pourcentage %
Bamako	19	73,1
Hors de Bamako	7	26,9
Total	26	100

73,1% de nos patients résidaient à Bamako et 26,9% en dehors de Bamako.

1.3.Données cliniques

Tableau 11 : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle au moment de la découverte de l'étiologie

IMC (kg/m2)	Sujet	Nombre de cas	Pourcentage %
< 18,5	Maigre	2	7,7
18,5 – 24,5	Normal	11	42,3
25-29,5	Surpoids	6	23,1
30-40	Obésité	4	15,4
Non précisé		3	11,5
Total		26	100

42,3% de nos patients avaient un poids normal au moment de la découverte de l'étiologie.

Tableau 12 : Répartition des patients selon le mode de découverte du diabète

Mode de découverte	Nombre de cas	Pourcentage %
SPP	7	26,9
SPP + amaigrissement	4	15,4
Acidocétose	3	11,5
SPP + asthénie	3	11,5
Paresthésies des membres inférieurs	2	7,7
Infections	2	7,7
Non précisé	2	7,7
SPP + infection génitale	1	3,8
Amaigrissement	1	3,8
Bilan systématique	1	3,8
Total	26	100

Le syndrome polyuro polydipsie a été chez 26,9% des patients le principal mode de découverte, suivi du syndrome polyuro polydipsique + amaigrissement (15,4%).

SPP : Syndrome polyuro polydipsique

Infections : plaie du pied, furoncle

Tableau 13 : Répartition des patients selon l'existence d'une notion de diabète familial

Notion de diabète familial	Nombre de cas	Pourcentage %
Non	16	61,5
Oui	6	23,1
Indéterminé	4	15,4
Total	26	100

La majorité de nos patients 61,5% n'avaient pas d'antécédent familial de diabète, et seulement 15,4% avaient une histoire familiale de diabète.

1.4 Complications du diabète

Tableau 14 : Répartition en fonction des complications aiguës du diabète

Complications	Nombre de cas	Pourcentage %
Acidocétose	4	66,7
Hypoglycémie	2	33,3
Total	6	100

6/26 patients ont présenté des complications métaboliques aiguës du diabète, soit 23,1%.

66,7% des complications métaboliques aiguës étaient l'acidocétose sans coma.

Tableau 15 : Répartition en fonction des complications dégénératives

Complications	Nombre de cas	Pourcentage %
Neuropathies périphériques	3	37,5
Gastroparesie	2	25
Hypotension orthostatique	1	12,5
Retinopathie	1	12,5
Ischémie myocardique	1	12,5
Total	8	100

8/26 de nos patients ont fait des complications dégénératives, soit 30,8%.
62,5% des complications dégénératives étaient des neuropathies.

Tableau 16 : Répartition en fonction des complications infectieuses

Complications	Nombre de cas	Pourcentage %
Urinaire	3	37,5
Cutanée	2	25
Génitale	2	25
Pulmonaire	1	12,5
Total	8	100

8/26 de nos patients avaient des complications infectieuses, soit 30,8%.
37,5% des complications infectieuses étaient des infections urinaires.

1.5 Traitement du diabète :

Tableau 17 : Répartition selon le traitement du diabète au moment de la découverte de l'étiologie

Traitement	Nombre de cas	Pourcentage %
Insuline	12	46,2
ADO seul*	6	23,1
Pas de traitement antidiabétique	3	11,5
Régime seul	2	7,7
Indéterminé	2	7,7
ADO+ Régime	1	3,8
Total	26	100

46,2% de nos patients ont été mis sous insulinothérapie au moment de la découverte de l'étiologie.

***ADO seul** : Metformine (4), Glibenclamide (1), Glimeperide (1)

1.6. Equilibre glycémique :

Tableau 18 : Répartition selon l'équilibre glycémique

Equilibre glycémique	Nombre de cas	Pourcentage %
Perdu de vue	13	50,0
Bon	9	34,6
Moyen	2	7,7
Décédé	2	7,7
Total	26	100

50% de nos patients ont été perdus de vue.

L'équilibre glycémique était bon chez 34,6% de nos patients. Notre série a enregistré 7,7% de décès.

NB : Bon : < 1,26g/l (7mmol/l)

Moyen : $\geq 1,26\text{g/l}$ et $\leq 2\text{g/l}$ (7 à 11mmol/l)

Mauvais : $\geq 2\text{g/l}$ (11mmol/l)

2. Résultats descriptifs selon l'étiologie

2.1. Diabètes iatrogènes :

Les diabètes iatrogènes représentent 53,9% des diabètes secondaires et 0,68% de l'ensemble des diabétiques consultés et /ou hospitalisés dans le service de médecine interne durant la période d'étude. Les étiologies retrouvées sont :

2.1.1. Corticoïdes :

Sur les 26 cas de notre série, nous avons recensé 10 cas de diabète après corticothérapie, soit une fréquence de 38,5% des diabètes secondaires et 71,4% des diabètes iatrogènes.

2.1.1.1 Age :

Tableau 19 : Répartition des patients selon l'âge

Classe d'âge	Nombre de cas	Pourcentage %
21-30 ans	0	0
31-40 ans	4	40
41-50 ans	2	20
≥ 51 ans	4	40
Total	10	100

La majorité de nos patients étaient âgés de 41 ans et plus lors du diagnostic du diabète.

Les âges extrêmes étaient 31 et 63 ans, avec une moyenne d'âge de 45,7 ans

2.1.1.2 Sexe :

Parmi nos patients, 6 étaient de sexe féminin et 4 de sexe masculin.

2.1.1.3 Données cliniques

Tableau 20 : Répartition des patients selon la voie d'administration des corticoïdes (n=10)

Voie d'administration	Nombre de cas	Nombre de cas selon la molécule			
		Prednisone	Dexaméthasone	Bétaméthasone	NP
Corticoïdes oraux	6	3/6	1/6	0	2/6
Dermocorticoïdes	4	0	0	1/3	3/3

Les corticoïdes oraux étaient les plus fréquents avec 6/10 cas soit 60%, parmi lesquels 50% d'administration de prednisone et 16,7% de dexaméthasone.

NP : non précisé

Tableau 21 : Répartition des patients selon la dose et le délai de survenu du diabète avec les corticoïdes oraux.

Corticoïdes oraux	Nombre de cas	Dose	Délai
Prednisone	3/6	30 mg/j	1 mois
		80 mg/j	1 mois
		87 mg/j	4 mois
Dexaméthasone	1/6	4,5 mg/j	12 mois
Non précisé	2/6	Non précisé	Non précisé

Notons que le dosage de prednisone était respectivement 5 mg et 20 mg et celui de Dexaméthasone était 0,5 mg.

Dermocorticoïdes :

1 patient sur 4 utilisait des dermocorticoïdes depuis plus de 5 ans.

Tableau 22 : Répartition des patients selon le mode de découverte du diabète

Mode de découverte	Nombre de cas	Pourcentage %
SPP + amaigrissement	2	20
Infections	2	20
Acidocétose	2	20
SPP+ asthénie	2	20
SPP + infection génitale	1	10
indéterminé	1	10
Total	10	100

L'acidocétose, le syndrome polyuro polydipsique + amaigrissement, syndrome polyuro polydipsique et l'infection ont été le mode inaugural avec 2 cas respectivement.

SPP= syndrome polyuro polydipsie

Tableau 23 : Répartition des patients selon l'existence d'une notion de diabète familial

Antécédent familial	Nombre de cas	Pourcentage %
Non	6	60
Indéterminé	2	20
Oui	2	20
Total	10	100

6/10 cas, soit 60% n'avaient pas d'antécédent familial de diabète.

2/10 cas, soit 20% avaient un antécédent familial de diabète.

Tableau 24 : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle

IMC (kg/m ²)	Sujet	Nombre de cas	Pourcentage %
< 18,5	Maigre	0	0
18,5 – 24,5	Normal	3	30
25 – 29,5	Surpoids	4	40
30 - 40	Obésité	3	30
Indéterminé		0	0
Total		10	100

4/10 patients avaient un surpoids soit 40% ; 70% avaient un IMC supérieur à 25 kg/m².

2.1.1.4 Données biologiques :

Tableau 25 : Bilan biologique

Bilan	Nombre de patients ayant fait ce bilan	Résultats
Glycémie	10/10	Elevée
Cortisolémie	3/10	Elevée dans 1 cas Normale dans 1 cas Abaissée dans 1 cas
Cholestérolémie	2/10	Elevée
Triglycéridémie	1/10	Normale
HbA1c	3/10	Elevée

2.1.1.5 Traitement et évolution du diabète

Tableau 26 : Répartition selon le traitement

Traitement	Nombre de cas	Pourcentage %
Insuline	3	30
Pas de traitement antidiabétique	3	30
Régime seul	2	20
ADO+ Régime	1	10
ADO seul	1	10
Total	10	100

2.1.1.6 Complications du diabète

Complications métaboliques aiguës :

3/10 patients ont présenté des complications métaboliques aiguës. Ces complications ont été retrouvées chez 2 patients (2 cas d'acidocétose – 1 cas d'hypoglycémie iatrogénique).

Complications dégénératives :

Un patient sur 10 a fait le fond d'œil, il a révélé une rétinopathie diabétique stade II lors de la découverte du diabète.

Les 10 patients n'ont pas fait l'ECG.

Trois (3) patients ont fait la protéinurie des 24 heures, elle était négative.

Complications infectieuses :

5/10 patients ont présenté des complications infectieuses. Ces complications sont survenues chez 4 patients (2 cas d'infections cutanées – 1 cas d'infection urinaire – 1 cas d'infection pulmonaire – 1 cas d'infection génitale).

2.1.1.7 Equilibre glycémique

L'équilibre glycémique était bon chez 8 de nos cas, 2 patients ont été perdus de vue.

2.1.2 Diabète secondaire aux antiretroviraux

Sur les 26 cas de notre série, nous avons recensé 2 cas de diabète aux cours du traitement antiretroviral, soit 7,7% des diabètes secondaires et 14,3% des diabètes iatrogènes. Les âges étaient de 38 et 41 ans.

Tableau 27 : caractéristiques de nos 2 patients

Patient	n°1	n°2
Age/sexe	38 ans /F	41 ans /F
Infection VIH		
Type	VIH -1	VIH -1
Stade	Non précisé	B 2
CD4 (/ mm ³)	Non précisé	221
ARV (dose, durée)	dd I (250 mg /J+Ind 2400mg/j – 3 mois) Ind (2400mg /J -8 mois)	Ind(2400mg / J – 12 mois)
Diabète		
ATCD Familial de Diabète	Non	Indéterminé
Délai d'apparition	11 mois	12 mois
Mode de découverte	SPP	SPP
IMC (kg/m ²)	21,3	39,8
Glycémie (mmol/l)	16,6	8,05
Pancréatite*	Oui	Non explorée
Traitement	Arrêt Ind et ddl, et mise sous insuline 30 UI/jour, puis sous Glibenclamide cp 10mg/j en 2 prises	Arrêt Ind, et mise sous Metformine cp 1000 mg/j
Evolution	Neuropathie périphérique et hypotension orthostatique, l'équilibre glycémique était moyen	L'équilibre glycémique était bon
Durée de suivi du diabète	8 mois	5 mois

* **Pancréatite** : le diagnostic a été retenu devant la douleur épigastrique associée à des vomissements et une Hyperlipasémie.

2.1.3 Diabète secondaire aux Oestroprogestatifs oraux

Sur les 26 cas de notre série, nous avons recensé 2 cas de diabète après traitement par les oestroprogestatifs oraux, soit 7,7% des diabètes secondaires et 14,3% des diabètes iatrogènes. Les âges étaient de 29 et 30 ans.

Tableau 28 : caractéristiques de nos 2 patientes

Patient	n°1	n°2
Age/sexe	30 ans /F	29 ans /F
Antécédent familial de diabète	Diabète dans la fratrie (2 sœurs)	Diabète maternel
Médicaments	Pilplan-D*	Pilule confiante
Durée	8 ans	Non précisé
Mode de découverte	SPP	SPP + asthénie
Délai de survenu	3 ans	Non précisé
IMC (kg/m ²)	36,75	Non précisé
Glycémie (mmol/l)	10,8	14
Traitement	Régime	Insuline
Evolution	Perdue de vue	Perdue de vue

F = Femme

-***Pilplan-D** : (oestroprogestatifs)

Composition : Norgestrel 0,3mg, Estradiol ethynique 2% 1,53mg

Fumarate ferreux 75mg

2.2. Diabètes pancréatiques

Les diabètes pancréatiques représentent 42,3% des diabètes secondaires et 11/2060 diabétiques étudiés soit 0,53% de l'ensemble des diabétiques consultés et/ou hospitalisés dans le service de médecine interne durant la période d'étude.

Les causes rencontrées sont :

2.2.1. Cancers du pancréas

Sur les 26 cas de notre série, nous avons enregistré 8 cas de cancer du pancréas, soit une fréquence de 30,8% des diabètes secondaires et 72,7% des diabètes pancréatiques.

2.2.1.1 Age :

Tableau 29 : Répartition selon l'âge lors du diagnostic du Cancer

Classe d'âge	Nombre de cas	Pourcentage %
30-39 ans	1	12,5
40-49 ans	1	12,5
50-59 ans	1	12,5
60 ans et plus	5	62,5
Total	8	100

La classe d'âge de 60 ans et plus était la plus représentée lors du diagnostic du cancer avec 5 cas soit 62,5%.

Les âges extrêmes étaient 32 et 75 ans, avec une moyenne d'âge de 59,8 ans.

Tableau 30 : Répartition selon l'âge au moment du diagnostic du diabète

Classe d'âge	Nombre de cas	Pourcentage %
21-30 ans	1	12,5
31-40 ans	0	0
41-50 ans	2	25
51 ans et plus	5	62,5
Total	8	100

Le diabète a été diagnostiqué chez 87,5% des cas après l'âge de 40 ans.

2.2.1.2 Sexe :

Parmi nos patients, 5 étaient de sexe féminin et 3 de sexe masculin.

2.2.1.3. Données cliniques :

Tableau 31 : Répartition selon leurs antécédents personnels

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage%
Diabète	8	100
Tabac	3	37,5
Café	3	37,5
Alcool	2	25
HTA	1	12,5

Les 8 patients étaient déjà connus diabétiques.

Tableau 32 : Répartition selon la durée du diabète avant le diagnostic du cancer du pancréas

Durée	Nombre de cas	Pourcentage %
<1 an	1	12,5
1-2 ans	2	25
3-5 ans	4	50
> 5 ans	1	12,5
Total	8	100

62,5% de diabètes étaient diagnostiqués depuis plus de 2 ans avant le cancer du pancréas et seulement 37,5% de diabètes étaient diagnostiqués au moins 2 ans.

Antécédent familial de diabète

7/8 patients étaient sans antécédent familial de diabète et seulement un patient avait une notion familiale de diabète.

Tableau 33 : Répartition des patients selon les signes fonctionnels et physiques

Signes	Nombre de cas	Pourcentage %
Douleurs abdominales	8/8	100
Amaigrissement	8/8	100
Anorexie	5/8	62,5
Hépatomégalie	5/8	62,5
Ascite	3/8	37,5
Ictère	3/8	37,5
Masse épigastrique	2/8	25
Vomissements	2/8	25
Prurit	2/8	25
Diarrhées	1/8	12,5

Notons qu'un malade pouvait présenter plusieurs signes à la fois :

Douleurs abdominales + amaigrissement + anorexie + ascite + hépatomégalie=2

Douleurs abdominales+amaigrissement +anorexie + ictère+masse épigastrique + hépatomégalie= 2

Douleurs abdominales + diarrhées + ictère +prurit + amaigrissement+anorexie=1

Douleurs abdominales + ictère +prurit +amaigrissement +ascite + hépatomégalie + masse épigastrique = 1

Douleurs abdominales + amaigrissement + vomissements = 2

Tableau 34 : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle lors du diagnostic du cancer

IMC (kg/m²)	Sujet	Nombre de cas	Pourcentage %
< 18,5	Maigre	1	12,5
18,5 – 24,5	Normal	5	62,5
25 – 29,5	Surpoids	1	12,5
30 - 40	Obésité	0	0
Indéterminé		1	12,5
Total		8	100

62,5% des cas avaient un poids normal lors du diagnostic du cancer.

Tableau 35 : Répartition des patients selon le mode de découverte du diabète

Mode de découverte	Nombre de cas	Pourcentage %
SPP	3	37,5
Paresthésie des membres inférieurs	2	25
Amaigrissement	1	12,5
Bilan systématique	1	12,5
Non précisé	1	12,5
Total	8	100

Le syndrome polyuro polydypsie a été le principal mode de découverte avec 3/8 cas soit 37,5%.

2.2.1.4. Données paracliniques

Tableau 36 : Données biologiques

Bilan biologique	Nombre de patients ayant fait ce bilan	Résultats
Glycémie	8	Elevées dans 6 cas Normale dans 2 cas*
CA19-9	2	Elevé
Alphafœtoprotéine	5	Elevée dans 3 cas Normale dans 2 cas
Lipasémie	4	Elevée dans 2 cas Normale dans les 2 autres
Amylasémie	2	Normale
A C E	1	Normale
T P	5	Abaissé dans 3 cas Normale dans les autres cas
NFS	6	Anémie dans 4 cas Normale dans 2 cas
V S	6	Accélérée dans 5 cas Normale dans 1 cas

*Notons que la glycémie était augmentée chez 6 patients et normale chez 2 patients lors de la révélation du cancer.

Tableau 37 : Données échographiques

Bilan radiologique	Nombre de patients Ayant fait ce bilan	Résultats
Echographie abdominale	8/8	<ul style="list-style-type: none"> - Métastases hépatiques dans 2 cas* - Multiples masses hépatopancréatico- splénique dans 1 cas - Tumeur de la tête du pancréas avec dilatation du canal de wirsung dans 1 cas - Tumeur de la tête du pancréas dans 1 cas - Tumeur de la tête du pancréas avec métastases hépatique dans 2 cas - Tumeur de la queue du pancréas dans 1 cas

* les deux patients ont bénéficié à la fois d'une échographie et d'un scanner abdominal, il y avait des métastases hépatiques à l'échographie et le scanner concluait à des tumeurs de la tête du pancréas.

Tableau 38 : Données scannographiques

Bilan radiologique	Nombre de patients Ayant fait ce bilan	Résultats
Scanner abdominal	6/8	<p>-Tumeur de la tête du pancréas avec métastases hépatiques dans 2 cas</p> <p>-Tumeur de la tête du pancréas avec dilatation du Wirsung et des voies biliaires dans 2 cas</p> <p>- Localisation secondaire ou primitive d'une masse abdomino - pelvienne avec métastases pulmonaires dans 1 cas</p> <p>- Foie hétérogène et pancréas normal dans 1cas</p>

Tableau 39 : Siège de la tumeur en rapport avec les résultats de l'échographie

Siège de la tumeur	Nombre de cas	Pourcentage %
Tête du pancréas	4	50
Queue du pancréas	1	12,5
Non connu	3	37,5
Total	8	100

50% des tumeurs visualisées à l'échographie siégeaient au niveau de la tête du pancréas.

Autres bilans

Un patient sur 8 a fait une cyto centrifugation du liquide d'ascite qui concluait à des métastases hépatiques (probable localisation secondaire d'une tumeur maligne du pancréas).

deux patients sur 8 ont fait une ponction à l'aiguille fine du foie qui concluait à des hépatocytes d'allure maligne classe IV.

La biopsie de la tumeur n'a pas été effectuée chez nos 8 patients.

2.2.1.6. Traitement du diabète

Tableau 40 : Répartition selon le traitement initial du diabète

Traitement	Nombre de cas	Pourcentage %
ADO*	4	50
Régime seul	2	25
Indéterminé	2	25
Total	8	100

50% de nos cas, étaient sous antidiabétiques oraux avant la découverte du cancer du pancréas.

***ADO** : *Gliclazide (2), glimeperide (1), glibenclamide (1)*

Tableau 41 : Répartition selon le traitement du diabète au moment de la révélation du cancer

Traitement	Nombre de cas	Pourcentage %
Insuline	3	37,5
ADO*	3	37,5
Indéterminé	2	25
Total	8	100

***ADO:** *Glibenclamide (1), Glimeperide (1), Metformine (1)*

2.2.1.7. Traitement étiologique et évolution du diabète

Une patiente a subi une chimiothérapie sous le protocole 5. Fluorouracile – paraplatine et la décision chirurgicale a été une abstention. L'évolution du diabète chez cette patiente a été marquée par la survenue d'une neuropathie diabétique, une gastroparesie et une infection génitale à *Proteus vulgaris*. Elle est décédée par la suite.

Un cas de tumeur de la tête du pancréas a présenté également une neuropathie périphérique.

Un cas de suspicion de tumeur maligne du pancréas est décédé. Six (6) patients ont été perdus de vue.

2.2.2. Diabète secondaire aux pancréatectomies

Sur les 26 cas de notre étude, nous avons recensé 2 cas de diabète post-pancréatectomies, soit 7,7% des diabètes secondaires et 9,1% des diabètes pancréatiques. Les âges étaient de 41 et 75 ans.

Tableau 42 : caractéristiques de nos 2 patients

Patient	n°1	n°2
Age/sexe	41 ans/M	75 ans /M
ATCD Familial De diabète	Non précisé	Non précisé
ATCD Chirurgical de pancréatectomie	Oui	Oui
Type de pancréatectomie	Pancréatectomie partielle Corporéo-caudale	Non précisé
ATCD de pancréatite chronique	Oui	Non
Facteurs de risque	Tabac, Alcool	Alcool
Mode de découverte	SPP+ amaigrissement	SPP
IMC (Kg /m ²)	16	Non précise
Glycémie (mmol/l)	21,5	7,4
Traitement	Insuline ordinaire 5UIx 3fois / jour	Insulatard 6UI/jour
Evolution	- Hypoglycémie - l'équilibre glycémique était moyen	- Ischémie myocardique - l'équilibre glycémique était bon

M= masculin

ATCD : Antécédent

2.2.3. Pancréatite chronique calcifiante

Observation

Monsieur Z.K, 48 ans hospitalisé le 10/07/2000 pour syndrome polyuro polydypsie s'accompagnant d'un amaigrissement de 14 kg en 3 semaines. Comme antécédent, on notait un tabagisme 10 paquets/année, sans notion d'éthylisme, sans antécédent familial de diabète.

La tension artérielle couchée était à 150/110 mmHg et celle de debout était à 140/110 mmHg, la température à 37° C. Il pesait 71 kg pour une taille à 1m82 (IMC = 21,45 kg/m²), le reste de l'examen était sans particularité. Le bilan biologique initial montrait une hyperglycémie à 1,80 g/l, qui a motivé la mise sous Metformine retard (1 cpx2 /jour).

Par ailleurs, le dosage des enzymes pancréatiques montrait :

- Amylasémie : 9 UI/l [N ≤ 220 UI/l]
- Amylasurie : 154UI/l [N < 900 UI/l]

Le bilan radiologique :

- L'ASP montrait des calcifications pancréatiques
- L'échographie pancréatique a mis en évidence des images échogènes avec cône d'ombre postérieur au niveau de la tête du pancréas en faveur des calcifications pancréatiques.

Le diagnostic de diabète secondaire à la pancréatite chronique calcifiante a été retenu.

L'évolution a été marquée par la survenue d'une acidocétose (glycémie = 20,8 mmol/l, glycosurie à 4 croix, Acétonurie à 3 croix) déclenchée par une infection urinaire à cocci à Gram positif et d'une gastroparesie. Il a été mis sous insuline. Le bilan de complications dégénératives (Fond d'œil, ECG, créatinémie, Protéinurie des 24 heures) était normal.

L'équilibre glycémique était bon à la sortie de l'hôpital, puis il a été perdu de vue.

2.3. Diabètes endocriniens

Dans notre étude 1 cas de diabète d'origine endocriniens a été retrouvé soit 3,8% des diabètes secondaires et 1/2060 diabétiques étudiés soit 0,05%.

L'étiologie retrouvée a été :

L'hyperthyroïdie

Observation

Mme SA, 43 ans aux antécédents de mort né à répétition (4 morts nés sur 7 grossesses) et de diabète chez la sœur jumelle de sa mère. Elle était adressée le 21/08/2002 pour diabète de découverte récente.

Le début remontait à un mois marqué par une polyuro polydypsie à cela s'est ajouté des vomissements, une fièvre, une asthénie physique et d'un amaigrissement de 11kg (poids antérieur = 74 kg, il y a 1 mois). Ceci a évolué spontanément vers une acidocétose déclenchée par une infection urinaire à entérobactéries. Le bilan biologique initial montrait une hyperglycémie à 20,61 mmol/l avec glycosurie positive et cétonurie, qui a motivé alors une insulinothérapie.

L'examen physique retrouvait un signe de tabouret associé à une tachycardie à 118 pulsations/minute, la tension artérielle couchée était à 140/80 mm Hg. Elle pesait 63 kg pour une taille à 1m69 (IMC = 22,03 kg/m²). On notait l'absence de goitre à la palpation de la thyroïde.

Le bilan hormonal montrait une baisse du taux de TSHus < 0,005 mui/ml [N = 0,27 – 4,7 mui/ml] et une élévation de la FT4 à 55,12 pmol/l [N=8-25 pmol]

Le diagnostic de diabète secondaire à l'hyperthyroïdie a été retenu.

Elle a été mise sous insuline et le carbimazole Cp à 5 mg (3 cp x 3/jour)

Elle a été perdue de vue.

COMMENTAIRES
ET
DISCUSSIONS

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

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

- la taille réduite de l'échantillon
- l'impossibilité d'effectuer certains examens complémentaires au Mali tels le dosage du peptide-C, de l'insulinémie, des anticorps antithyroïdiens, la recherche d'auto anticorps anti-îlots de Langerhans, le typage HLA.
- la non réalisation de l'examen histologique sur les cas des tumeurs du pancréas pourtant suspectes de malignité, détectées par l'imagerie médicale (échographie abdominale ou le scanner) et/ou affirmées par la biologie (dosage du CA19-9) ou la cytologie (cyto centrifugation du liquide d'ascite et/ou la ponction à l'aiguille fine du foie).
- la difficulté à effectuer les bilans de complications dégénératives du diabète par la plupart de nos patients au statut économique précaire, constitue aussi une limite surtout en ce qui concerne l'évaluation du retentissement du diabète.

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

1. Prévalence

Au terme de notre étude qui a durée 10 ans (janvier 1995 à décembre 2005) nous avons enregistré 2060 diabétiques hospitalisés ou vus en consultation dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G. Parmi ces 2060 diabétiques nous avons retenu 26 cas de diabètes secondaires, soit une fréquence de 1,26%.

Cette fréquence est légèrement inférieure à celle retrouvée par **Ducorps et al [59]** qui, dans une étude portant sur les difficultés de classification du diabète au Cameroun rapportent 9 cas de diabètes secondaires sur 550 diabétiques, soit 1,6% répondant aux étiologies suivantes : 1 syndrome de cushing, 2 diabètes après corticothérapie et 6 pancréatites chroniques calcifiantes.

2. Aspects socio-démographiques

La tranche d'âge de 51ans et plus était la plus représentée avec 10 cas soit 38,5%. L'âge moyen était de 48,5 ans avec des extrêmes de 29 et 75 ans. **Ducorps et al [59]** trouvent un âge moyen de $46,5\pm 12$ ans avec des extrêmes de 29 et 64 ans.

Notre série comportait 16 femmes (61,5%) et 10 hommes (38,5%) soit un sex-ratio de 1,6 en faveur des femmes. **Ducorps et al [59]** trouvent un sex-ratio de 3,5 en faveur du sexe masculin.

3. Aspects étiologiques

3.1. Diabètes iatrogènes

3.1.1. Corticoïdes

En 10 ans dans le service de médecine interne de l'Hôpital du Point G, les diabètes après corticothérapie occupent la première place des diabètes secondaires rencontrés. Dix (10) cas ont été recensés sur 26 cas soit 38,5% de l'ensemble des diabètes secondaires et représentent 71,4% des diabètes iatrogènes. La fréquence de diabète après corticothérapie est variable dans la littérature. Car selon **Wescheler [47]** elle est de 1 à 50% après administration de corticoïdes.

Nous avons retrouvé 6 cas de corticoïdes oraux et 4 cas de dermocorticoïdes. Plusieurs données de la littérature **[46,57]** s'accordent sur le fait que les corticoïdes peuvent induire un diabète quel que soit le type ou la voie d'administration.

Dans notre série le délai d'apparition du diabète était variable en fonction de la molécule incriminée, plus court 1 à 4 mois avec le prednisone et plus long 12 mois avec la dexaméthasone. Une de nos patientes était sous dermocorticoïdes depuis plus de 5 ans. Selon **Halbron [46]** le délai de survenu du diabète peut être plus court, mais parfois plus long.

La majorité de nos cas 60% étaient âgés de 41 ans et plus lors du diagnostic du diabète. La surcharge pondérale (IMC $\geq 25\text{kg/m}^2$) a été retrouvée chez 70% de nos cas. La notion de diabète familial a été retrouvée chez 2 patients et 6 patients étaient sans antécédent familial de diabète. La plupart de ces données concordent avec celles de la littérature [10,46] qui s'inscrivent en faveur des facteurs de risque de survenue d'un diabète après corticothérapie notamment l'âge avancé, les doses importantes de corticoïdes, le traitement prolongé, la surcharge pondérale, la notion d'antécédent familial de diabète de type 2.

Sur le plan biologique, l'hyperglycémie était fréquente dans tous les cas, la cholestérolémie était élevée dans 2 cas, l'HbA1c était élevée dans 3 cas. Sur le plan thérapeutique et évolutif, 3 patients ont été mis sous insuline. Cette thérapie se justifierait par le mode de découverte du diabète au stade des complications aiguës ou infectieuses retrouvées chez nos patients.

Parmi ces 3 patients, un patient a présenté une hypoglycémie iatrogénique et une autre avait une rétinopathie diabétique stade II lors de la découverte du diabète. L'équilibre glycémique était bon chez ces 2 derniers patients, une patiente a été perdue de vue.

L'arrêt progressif de la corticothérapie sans recours aux antidiabétiques a permis la régression du diabète chez 3 patients sous corticoïdes oraux. Deux patients ont été mis sous antidiabétiques oraux (biguanides) plus ou moins associés au régime. L'équilibre glycémique était bon chez une patiente, l'autre a été perdue de vue.

Les 2 autres patients ont été mis sous régime diabétique simple. L'équilibre glycémique était bon.

3.1.2. Antiretroviraux

Deux (2) cas de diabètes au cours du traitement antirétroviral ont été rencontrés dans notre étude, soit 7,7% des diabètes secondaires et 14,3% des diabètes iatrogènes. **Rosenbaum et al [50]** trouvent 7% de diabète sur une série de 600 patients recevant une antiprotéase depuis plus de 3 mois.

Le diagnostic a été retenu devant la notion de prise d'antirétroviraux, d'un syndrome polyuro polydipsique associé à une hyperglycémie qui était antérieurement normale chez nos 2 patientes avant la mise sous ARV. Notre patiente n°1 était sous l'association didanosine et indinavir et le diabète a été révélé à 11mois après le début du traitement. Cependant beaucoup d'études [52,63] rapportent un délai moyen de 10 mois après le début de la didanosine. La pancréatite observée chez cette patiente, qui est responsable de l'hyperglycémie serait liée à la prise de didanosine reconnue pour sa pancréatotoxicité.

Saliou [64] au Mali dans son étude portant sur le suivi clinique et biologique des patients sous antirétroviraux avait noté un cas de pancréatite sous didanosine soit 2% des effets secondaires rencontrés.

La patiente n°2 était sous indinavir et le diabète a été révélé à 12 mois après le début de l'indinavir. Ce délai est supérieur à celui retrouvé par **Rosenbaum et al [50]** qui est de plus de 3 mois. Il est possible que l'obésité (IMC à 39,8 kg/m²) observée sous indinavir ait favorisée l'apparition du diabète chez notre patiente n°2. Ce qui est en concordance avec les données admises dans la littérature. Car selon **Halbron [46]** l'obésité induite par certains antiretroviraux, semble parfois jouer un rôle important dans la survenue du diabète.

Le traitement a consisté d'abord à l'arrêt des antirétroviraux incriminés dans tous les cas. **Selon Meyer et al [56]**, ce geste est classique et suffit parfois à faire régresser le diabète. Malgré l'arrêt des antiretroviraux, l'équilibre glycémique n'est pas obtenu d'où la patiente n°1 a été mise initialement sous insuline, puis elle était régulièrement suivie dans notre service sous **glibenclamide**. L'évolution du diabète a été marquée chez elle par

la survenue des neuropathies périphériques et une hypotension orthostatique. L'équilibre glycémique était moyen après un suivi irrégulier de 8 mois. La patiente n°2 a été mise sous metformine. L'équilibre glycémique était bon après un suivi régulier de 5 mois.

3.1.3. Oestroprogestatifs oraux

Dans notre étude, 2 cas de diabète après traitement par les oestroprogestatifs oraux ont été rencontrés soit 7,7% des diabètes secondaires et 14,3% des diabètes iatrogènes.

La notion de prise d'oestroprogestatifs, d'un syndrome polyuro polydipsique retrouvé à l'anamnèse associé à une hyperglycémie nous ont permis de retenir le diagnostic.

La notion familiale de diabète a été retrouvée chez nos 2 patientes. Ce constat est confirmé par certains auteurs [10,46]. Au vu de ces résultats nous pouvons affirmer que le diabète a été probablement révélé par le traitement oestroprogestatif.

Il est aussi probable qu'en plus de la notion familiale de diabète que l'obésité (IMC à 36,75 kg/m²) ait favorisée l'apparition du diabète chez notre patiente n°1.

Nos 2 patientes ont été mises respectivement sous régime et insuline. Nous les avons perdues de vue.

3.2. Diabètes pancréatiques

3.2.1 Cancers du pancréas

Dans notre étude 8 cas de cancers du pancréas ont été retrouvés (en l'absence d'arguments histologiques) soit 30,8% des diabètes secondaires rencontrés et 72,7% des diabètes pancréatiques.

Nous avons trouvé une prédominance féminine : 5 patients de sexe féminin contre 3 patients de sexe masculin.

Dans 87,5% des cas, on notait l'absence d'antécédent familial de diabète. **Croses et al [31]** dans une étude portant sur 2 cas de diabètes aiguë révélateurs d'un cancer du pancréas ne retrouve pas d'antécédent familial de diabète.

Les 8 patients avaient tous un antécédent personnel de diabète et 62,5% des diabètes étaient diagnostiqués depuis plus de 2 ans avant le cancer du pancréas et seulement 37,5% étaient diagnostiqués aux moins 2 ans. **Ekoé [29]** note la présence d'un diabète chez 16% des 179 patients présentant un cancer du pancréas contre 6% des 239 témoins à Montréal. Il s'agissait 9 fois sur 10 d'un diabète de type 2. L'antériorité du diabète était de plus de deux ans dans 89% des cas et plus de 10 ans dans 50% des cas.

Le diabète a été décrit comme facteur favorisant du cancer du pancréas par certains auteurs **[29,60]**. Bien que le rôle du diabète soit incriminé depuis longtemps, mais il n'a jamais pu être affirmé de façon définitive et continue de faire l'objet d'avis divergent. Cependant d'autres études, comme celles de **Gold et al [61]** apportent des résultats qui montrent une absence d'association entre le diabète sucré et le cancer du pancréas.

Il est à signaler que dans cette étude, ces résultats sont observés lorsqu'on se limite aux diabètes survenus depuis au moins un an avant le diagnostic du cancer. Ceci indique probablement que le diabète résulte bien plus du cancer du pancréas que le contraire.

Dans notre étude 87,5% des patients étaient âgés de plus de 40 ans lors du diagnostic du cancer. Ceci illustre indirectement que nos cas

souffraient probablement d'un diabète de type 2 dont la prévalence et l'incidence augmentent fortement à partir de 40 ans dans la population générale[62]. Cette hypothèse est soutenue par les traitements antidiabétiques prescrits. Quatre de nos patients étaient sous sulfamides hypoglycémisants, 2 patients étaient sous régime simple. Cependant la prévalence et l'incidence du diabète de type 1 augmentent entre l'âge de 11 et 14 ans et diminuent considérablement à 30 ans [62]. IL est fort probable que dans notre étude, vue l'âge avancé du diagnostic du diabète dans la majorité des cas et le type de traitement prescrit, les patients étaient porteurs d'un diabète de type 2. Les signes rencontrés chez nos patients étaient : douleurs abdominales et amaigrissement (100%), anorexie et hépatomégalie (62,5%), ascite et ictère (37,5%), prurit, vomissements et masse épigastrique (25%), diarrhées dans seulement 12,5% des cas.

Sur le plan biologique, chez 6 patients une hyperglycémie a été retrouvée lors du diagnostic du cancer. Cependant 2 patients avaient une normoglycémie au moment de la révélation du cancer. Le C19-9, l'aphafoetoprotéine, la lipasémie et la VS étaient élevés respectivement dans 25%, 60%, 50%, et 83,3% des cas. Le taux de prothrombine était bas dans 60% des cas.

Dans notre étude l'échographie abdominale a permis de mettre en évidence 4 tumeurs de la tête du pancréas, une tumeur de la queue du pancréas, des métastases hépatiques dans 2 cas et des multiples masses hépato-spléno-pancréatique dans un cas.

Ces résultats échographiques ont été appuyés par le scanner abdominal qui a mis en évidence 4 tumeurs de la tête du pancréas.

Parmi les 8 patients ayant faits l'échographie abdominale, 50% des tumeurs siégeaient au niveau de la tête du pancréas. D'après les données de la littérature [3] la plupart des cancers du pancréas siègent dans la région céphalique, alors que 80% des cellules sécrétrices d'insuline sont dans la queue du pancréas.

La ponction à l'aiguille fine du foie a fait suspecter un adénocarcinome du pancréas devant des hépatocytes d'allure maligne classe IV, réconforté par l'élévation du taux de CA19-9 chez 2 patients.

La cyto centrifugation du liquide d'ascite a permis de suspecter une localisation secondaire d'un adénocarcinome du pancréas chez un patient. Les principaux traitements du diabète au moment de la révélation du cancer étaient : l'insulinothérapie et les hypoglycémisants oraux avec respectivement 3/8 cas. Parmi les patients sous insuline, une patiente a bénéficié d'un avis chirurgical et la décision a été une abstention chirurgicale. Elle a subi une chimiothérapie, et l'évolution a été marquée par le décès probablement dû à une infection générale. Un autre est décédé de circonstance non connue. Les 6 patients restants ont été perdus de vue.

3.2.2. Pancréatectomies

Au cours de notre étude, nous avons observé 2 cas de diabète après pancréatectomies soit une fréquence de 15,4% des diabètes secondaires. La notion d'un antécédent de pancréatectomie associé à un syndrome polyuro polydipsique avec hyperglycémie nous ont permis de retenir le diagnostic.

La fréquence de survenue d'un diabète après pancréatectomie partielle est de 32% des cas [34] et se déclare lorsque 40 à 80% du pancréas ont été enlevés.

Dans notre étude, nous avons retrouvé 1 cas de diabète après pancréatectomie partielle corporeo-caudale (patient n°1).

D'après **Williamson et al [37]** le risque de survenue du diabète est plus élevé après une pancréatectomie caudale pour pancréatite chronique. Ceci peut nous réconforter dans notre diagnostic, car notre patient n°1 avait présenté un mois avant l'intervention des douleurs abdominales accompagnées de vomissements, de diarrhées avec stéatorrhée. Ces symptomatologies peuvent nous faire évoquer rétrospectivement le diagnostic de pancréatite chronique, malgré l'absence des arguments biologiques et radiologiques. Chez notre patient n°2, le type de pancréatectomie n'était pas précisé. Plusieurs hypothèses diagnostiques peuvent être évoquées dans ce cas :

– Une pancréatectomie partielle, et on sait que les conséquences de celle-ci sur les fonctions endocrine et exocrine doivent différer théoriquement selon que l'exérèse emporte la portion céphalique ou corporéo-caudale du pancréas, puisque la majorité des îlots de Langerhans occupe cette dernière situation [33]. Le risque du diabète serait plus élevé en cas de pancréatectomie distale que proximale.

– Une pancréatectomie totale, dans ce cas le diabète apparaît lorsque plus de 80% du pancréas sain ont été enlevés [34]. Nos 2 patients ont été mis sous insuline.

L'évolution du diabète chez le patient ayant subi une pancréatectomie partielle corporéo-caudale a été marquée par la survenue d'une hypoglycémie. L'évolution du diabète chez l'autre patient a été marquée par la survenue d'une ischémie myocardique. Les arguments retrouvés dans notre cas pouvant expliquer cette angiopathie diabétique serait l'âge avancé du patient et l'antécédent d'éthylisme. Selon **Tiengo et al [39]** les diabétiques pancréatoprives sont en effet exposés aux mêmes complications dégénératives que les autres diabétiques.

3.2.3. Pancréatite chronique calcifiante

La pancréatite chronique calcifiante était responsable de diabète chez un (1) de nos patients soit 3,8% des diabètes secondaires. Cette fréquence est nettement inférieure à celle retrouvée par **Mikala [17] et Bifane [18]** qui est respectivement de 12 à 18% au Gabon. **Ducorps et al [59]** dans une étude sur 550 diabétiques, avaient retrouvé 6 cas de diabètes secondaires à la pancréatite chronique calcifiante au Cameroun toutes en rapport avec une intoxication alcoolique chronique.

Il s'agissait dans notre étude d'un patient de 41 ans, de sexe masculin, sans antécédent familial de diabète, ni notion d'éthylisme qui consultait pour syndrome polyuro polydipsique et amaigrissement.

La présence de calcifications pancréatiques à L'ASP et à L'échographie associées à une hyperglycémie nous ont permis de retenir le diagnostic. Notre patient a été mis initialement sous Metformine. Selon **Lecerf [25]** ce diabète est insulino-dépendant dans plus de la moitié des cas en première intention et insulino-traité dans la majorité des cas.

Dans notre étude comme dans celle de **Ducorps et al [59]** la prédominance était masculine. C'est aussi le constat de beaucoup d'auteurs **[21, 22, 25]**.

L'évolution du diabète a été marquée chez notre patient par la survenue d'une acidocétose déclenchée par une infection urinaire ; et une gastroparésie nécessitant la mise sous insuline.

Benaissa et al [21] trouvent dans leur étude un cas de coma acidocétosique.

3.3. Diabètes endocriniens

L'hyperthyroïdie

Le rapport entre hyperthyroïdie et diabète peut être perçu dans différents cadres. Beaucoup d'auteurs restent unanimes sur la rareté de diabète secondaire à l'hyperthyroïdie **[3,6]** : 2 à 4% des cas.

Dans notre étude, le diabète secondaire à l'hyperthyroïdie représente 3,8% des diabètes secondaires rencontrés. Ce taux est presque égale à celui retrouvé par **Kenko [65]** qui, dans une étude au Mali portant sur 32 cas d'associations diabète et goitre, rapporte 3,1% de diabète secondaire à l'hyperthyroïdie. Il s'agissait dans notre étude d'une hyperthyroïdie survenant chez une femme de 43 ans, à l'antécédent de diabète familial qui consultait pour diabète révélé par une acidocétose déclenchée par une infection urinaire.

Le diagnostic a été orienté grâce à l'amaigrissement, le signe de tabouret, et la tachycardie, confirmé par l'élévation du taux de la FT4 et une baisse du taux de la TSHus. La patiente a été mise sous insuline et carbimazole, elle a été perdue de vue. Cependant l'association hyperthyroïdie et diabète semble plus probable dans notre cas, en raison de l'existence d'une notion de diabète familial. Dans une série de 10 patients, **Sidibé et al [66]** au Sénégal ont rapporté des antécédents familiaux de diabète dans 26,5% des cas.

CONCLUSION
ET
RECOMMANDATIONS

VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1. Conclusion

Notre étude étendue sur 10 ans (de janvier 1995 à décembre 2005) a permis de constater que les diabètes secondaires ont une prévalence hospitalière de 1,26% dans le service de médecine interne de l'hôpital du point G. Le diabète a été révélé dans 69,3% des cas après 40 ans. La tranche d'âge de 51 ans et plus était la plus représentée soit 38,5%. La moyenne d'âge était de 48,5 ans avec des extrêmes de 29 et 75 ans. Le sex-ratio était de 1,6 avec une prédominance féminine. Les corticoïdes constituent la principale étiologie 38,5%. Les cancers du pancréas représentent 30,8%, et les autres étiologies (pancréatectomies, antirétroviraux, oestroprogestatifs , pancréatite chronique calcifiante , et l'hyperthyroïdie) représentent 30,7%. 61,5% de nos patients étaient sans antécédent familial de diabète et seulement 23,1% des patients avaient une histoire familiale de diabète. Dans 26,9% des cas, le mode de découverte était un syndrome polyuro polydipsique, suivi d'un syndrome polyuro polydipsique + amaigrissement chez 15,4% des patients.

L'acidocétose sans coma représentait 66,7% des complications métaboliques aiguës et les neuropathies 62,5% des complications dégénératives.

L'insulinothérapie a été la base du traitement avec 12 cas soit 46,2%, les antidiabétiques oraux ont été prescrits chez 26,9% des patients. Cinquante pour cent (50%) de nos patients ont été perdus de vue et l'équilibre glycémique était bon chez 34,6%.

Le dosage des anticorps anti-îlots de langerhans, du peptide-c, de l'insulinémie, le typage HLA nous aurait permis de mieux classer ces diabètes secondaires.

2. 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 possibilité de guérison.
- ✓ La découverte d'un diabète chez un patient de plus de 40 ans, sans antécédent familial de diabète non obèse doit faire évoquer un diabète secondaire d'origine pancréatique (pancréatite chronique calcifiante, cancer du pancréas etc.) surtout en présence d'une notion éthyliste.
- ✓ Rechercher toujours un diabète post-pancréatectomie par la pratique de glycémies répétées après une exérèse pancréatique pour pancréatite chronique ou tumeurs du pancréas.
- ✓ Insister sur un dépistage systématique des anomalies glucidiques avant de prescrire tout traitement au long court surtout par les corticoïdes, les anti - protéases, les oestroprogestatifs oraux chez les sujets prédisposés (antécédent familial de diabète de type 2, obèse).

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 tests hormonaux et immunologiques.

Recommandation particulière s'adressant :

Aux chirurgiens

- ✓ Eviter au tant que possible les pancréatectomies chez les malades atteints de pancréatite chronique lorsqu'une autre intervention chirurgicale ou endoscopique est envisageable.

BIBLIOGRAPHIE

REFERENCES :

[1] Guillausseau PJ.

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

[2] King H, Aubert R.E, Herman W-H.

Global burden of diabetes, 1992-2025: Prevalence, numerical estimates and projections diabetes care 1998; 21:9.

[3] 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.

[4] Holdaway I, Rajasoorya C.

Epidemiology of acromegaly. Pituitary 1999; 2 : 29-41.

[5] Catargi B, Rigalleau V, Poussin A.

Occult Cushing's syndrome in type –2 diabete. J Clin Endocrinol Metab 2003;88: 5808-5813.

[6] Maugendre D, Yaouong J, Guilhen I.

Etiologie et physiopathologie des diabètes secondaires. Encyclopédie Med chir. Endocrinologie Nutrition, 10-366-D620, 1995 ; 7p.

[7] Kuntzmann F, Pinget M et Haegele P.

Diabète et affections pancréatiques In : Derot M précis de diabétologie. Paris : Masson, 1977; 575-579.

[8] Derot M, Tutin M, Gyi- Grand B.

Diabète sucré et pancréatite Chronique, le diabète, 1970 ; 18 : 93-96.

[9] Thow J, Samad A, Alberti K G.

Epidemiology and general aspects of Diabetes secondary to pancréatopathy. In: Tiengo A. Alberti K G, Del Prato S, Vrenic Meds. Diabetes secondary to pancréatopathy Amsterdam. Excerpta Medica 1988:7-2

[10] Pandit MK, Burke J, Gustafson AB, Minocha A, Peiris AN.

Drug- induced disorders of glucose tolerance. Ann Intern Med 1993; 118 :529- 540.

[11] Alvin CP.

Classification du diabète sucré IN : Harrison principe de Médecine Interne. 15^e éditions. Paris : Flammarion, 2002 ; 2109-2112.

[12] Perlemuter L, Nelly Hernandez Morin.

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

[13] Perlemuter L, Collin G, Selam JL.

Abrégés de diabète et maladies métaboliques. 3^e éditions. Paris : Masson, 2000 ; 67-73,257-280.

[14] Grimaldi A.

Guide pratique du diabète. 2^e éditions. Paris : MIMI, 2001 ; 15-24.

[15] Rouvière H.

Anatomie humaine viscères : Topographie descriptive .10^e éditions, tome II. Paris : Masson, 1970 ; 399-407.

[16] Tortora G, Grabowski SR.

Principe d'anatomie et de physiologie. 3^e éditions. Paris, 2000 ; 1121p.

[17] Mikala-Moutsinga H.

Place de la pancréatite chronique chez le diabétique au Gabon. These, Med, Libreville, 1994 ; 223.

[18] Bifane-Mengwang E

Typologie des diabètes de l'adulte au Gabon. These, Med, Libreville, 1993; 212.

[19] Lévy P.

Histoire naturelle de la Pancréatite chronique alcoolique, lettre de l'hépatogastro-entérologie, 2004 ; n°4-5.

[20] Larsen S.

Diabetes mellitus secondary to chronic pancreatitis. Dan Med Bull 1993; 40:153-62.

[21] Benaissa A, Mohamedi F, EL idrissi A, Lachkabar H, Belkhadir J et coll.

Le diabète de la pancréatite chronique. A propos de 5 cas. Med Maghreb, 1996; 56.

[22] Sarles H.

Contribution à l'étude des pancréatites. A propos de 4 cas. These, Med, Casablanca, 1986 ; 98.

[23] Gullo L, Parenti M, Monti L, Brenades P, Lesur G, Belghitt I et al.

Diabetic retinopathy in chronic pancreatitis. Gastroenterology 1990; 98:1577-81.

[24] Levih NS, Adams G, Salmon J, Marks IN, Musson G, Swanepoel C et al.

The prevalence and severity of microvascular complications in pancreatic diabetes and IDDM. Diabete care 1995; 18 :971-4.

[25] Lecerf IM, Roman M, Fontain E.

Aspects cliniques et thérapeutique du diabète sucré au cours des pancréatites chroniques. L.A.R.A.C Medical, 1983; P.451-459.

[26] Lesur G, Sauvanat A, Levy P, Belghitt I et Bernardes P.

Cancer du pancréas exocrine Encycl Med Chir (Elsevier, Paris) gastro-entéro-hepatologie, 7-106-A-10,1990.

[27] Permert J, Adrisan TE, Jacobsson P, Jorfert I, Fruin AB, Larsson J.

Is profound peripheral insulin resistance in patients with pancreatic cancer caused by a tumor –associated factor? Am J Surg 1993; 1: 61-67.

[28] Permert J, Larsson J, Westermark G, Herrington M, Chrismanson L, et al.

Islet amyloid polypeptide in patients with pancreatic cancer and diabetes. N Engl J Med 1994; 5:313-318.

[29] Ekoé JM, Ghadirian P, Simard A, Baillargeon J, Perret C.

Diabète sucré et cancer du pancréas : une étude cas- témoins dans le grand Montréal Québec, Canada.Rev Epidemiol santé publ, 1992 ; 40 : 447-53.

[30] IHSE I, Anderson H, Andren-Sandberg G A.

Total pancreatectomie for cancer of the pancreas: is it appropriate? World J Surg 1996; 20 :288-294.

[31] Croses P, Mayaudon H, Charrut JC, Carre Y, Moutel G, et al.

Diabète aigu révélateur d'un cancer du pancréas. A propos de deux observations. Sem hop. Paris 1994; 70 : 682-685.

[32]Guillon J et Charbonne L.

Le diabète de l'hémochromatose primitive. IN : Derot M précis de diabétologie. Paris : Masson, 1977 ; 580-585.

[33] Yaounq J.

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

[34] Duron JJ, Duron F.

Pancréatectomie et diabète. Ann Chir 1999 ; 53 : 406-411.

[35] Tiengo A, DEL Pratos, DE Kreutzenberg, Briani G.

Aspects physiopathologique et clinique du diabète secondaire à une pancréatectomie. Journée de diabétologie de l'hôtel –Dieu. Paris : Flammarion Médecine Sciences, 1988 ; 109-120.

[36] Wittingen J, Frey C F.

Islet Concentration in the head, body, tail and uncinat process of the pancreas .Ann surg 1974; 179:412-414.

[37] Williamson RCN, Cooper MJ.

Resection in chronic pancreatitis. Br J Surg 1987; 74:807-812.

[38] 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.

[39] 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.

[40] DE Kreutzenberg SV, Maifrenil L, Lisito G, Riccio A, Trevisan R et al.

Glucose turnover and recycling in diabetes secondary to pancreatectomy: effects of glycagon infusion .J Clin Endocrinol Metab 1990; 70:1023-1029.

[41] Borges- martins L, Betea D, Daly A, Beckers A.

Diabètes secondaires à une endocrinienne. Rev Med liège 2005 ; 60 : 422-447.

[42] Jutta L, et Marc Henri B.

Le diabète secondaire aux maladies endocriniennes. Rev Med Suisse Romande, 1995; 115: 721-726.

[43] Rose D, Clemmons D.

Growth Hormone receptor antagonist improves insulin resistance in acromegaly. Growth How IGF Res, 2002; 12: 418-424.

[44] La Batide-Alanore A, chatellier G, Plouin PF.

Diabetes as a marker of pheochromocytoma in hypertensive patients. Ihypertens, 2003; 21: 1703-1707.

[45] Sulanc E, Neumeister A, Gentry I, et al.

A case of new onset diabetes cured with surgery. Endocrinologist 2004; 14 :185-189.

[46] Halbron M.

Diabète et médicaments : Risque iatrogène. Encyclo Med chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier, Paris) Endocrinologie Nutrition, 10-366-R-40, 2000 ; 7p.

[47] Wechsler B, Chosidow O.

Corticoïdes et corticothérapie. Paris: John Libbey Eurotex 1998.

[48] Rizza RA, Mandarino LJ, Gerich JE.

Cortisol-induced insulinoreistance of glucose utilisation due to a post receptor defect of insulin action .J Clin Endocrinol Metab 1984; 54:131-138.

[49] Kraus-Friedermann N.

Hormonal regulation of Hepatic gluconeogenesis. Physiol Rev 1984; 64:170-259.

[50] Rosenbaum W, Gharakhanian S, Salhi Y et al.

Clinical and laboratory characteristics of lipodystrophy in a French Cohort of HIV patient treated with protease inhibitors. Antiretroviral ther 1999; 4 (Suppl 2): 20.

[51] Vigoureux C et Capeau J.

Troubles métaboliques associés aux traitements de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Encyclopédie Med chir (Editions scientifiques et Médicales Elsevier, Paris) Endocrinologie Nutrition, 10-366-S-10, 2000 ; 5p.

[52] Lesprit P, A. de la Blanchardière, Guibal A, Gauthier JF, Modaïe J et Decazes JM.

Diabète sucré médicamenteux au cours de l'infection par le VIH. A propos de 5 cas. *Med Mal Infect*, 1997; 27 : 907-12.

[53] Murata H, Hruz PW, Mueckler M.

The mechanism of insulin resistance caused by HIV protease inhibitor therapy. *J Biol Chem* 2000; 275: 20251 – 20254.

[54] Carr A, Samara K, Thorisdottir A, Kauffmann GR, Chisholm DJ et al.

Diagnosis, prediction and natural course of HIV-1, protease inhibitor – associated lipodystrophy, hyperlipidemia and diabetes mellitus: a cohort study. *Lancet* 1999; 353 : 2093-2099.

[55] Capeau J.

Altération métabolique au cours des traitements antirétroviraux

In: Girard PM, Katlama ch, Piau G, *VIH* 2004; 6: 409-416.

[56] Meyer L, Roland C, Ziegler O, May T, Drouin P.

Protease inhibitors, diabetes mellitus and blood lipids. *Diabetes Metab* 1998; 24:547-549.

[57] Benkirane R.

Diabète et médicaments. *Espérance Médicale* 2002 ; 9 : 297-298.

[58] Wechsler B, Chosidow O.

Estrogènes. *Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier, Paris) Gynécologie*, 85-A-15-1997 : 1-10.

[59] Ducorps M, Ndong W, Jupkwo B, Belmejdoub B, Thialet C, Mayaudon H, Bauduceau B.

Etude du diabète au Cameroun : Les difficultés de classification en Afrique. *Med Trop*, 1996; 56:264-270.

[60] Cuzick J, Babiker AG.

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

[61] Gold EB, Geordie L, Dienez MD, Seltzer R, Boitnott JR, Bynum TE, et al.
Diet and other risk factors for cancer of the pancreas. *Int J Cancer* 1985;
55:362-364.

[62] Ekoé JM.

Diabetes mellitus: aspects of the worldwide epidemiology of diabetes mellitus and its long-term complications. Elsevier, Amsterdam, New York, 1988.

[63] Munshi MN, Martin RE, Fonseca VA.

Hyperosmolar non ketotic diabetic syndrome following treatment of human immunodeficiency virus infection with didanosine. *Diabetes care* 1994;
17 :316-7.

[64] Saliou M.

Suivis cliniques et biologiques des patients sous ARV. These, Med, Bamako, 2004; 41.

[65] Kenko Tchoumbou.

Association diabète et goitre. These, Med, Bamako, 2002; 57.

[66] Sidibé EH, Dia M, Touré-Sow H, Sow AM, Seck-Gassama SM, Ndoye R.

Hyperthyroïdie et diabète sucré. Analyse de 10 observations africaines. *Ann Endocrinol* 1999; 60 :33-39.

ANNEXES

Constantes biologiques

Glycémie : 4,1-6,1mmol/l

Cortisolémie : 8 heure : 140-690 nmol/l
20 heures : 55-257nmol/l

Lipasemie: 0-160ui/l

TSHus: 0, 15-4, 9µi/ml

Amylasemie : 36-152ui/l

CA 19-9 : < 37ui/ml

ACE : < 5ng/ml

Alphafetoproteine : < 6ng/l

Créatinémie : 60-120µmol/l

TP : 80-100%

HbA1c :4-6%

Triglycéridémie : 0,3-5g/l

Cholestérolémie : **LDL**< 1,6g/l si pas facteur de risque
< 1,3g/l si facteur de risque

HDL< 0,4g/l chez l'homme
< 0,5g/l chez la femme

Protéinurie des 24heures : < 100mg/24heures

VS : 1^{ère} heure : < 15mm
2^{ème} heure :< 25mm

Férritinémie : 30-300µg/l chez l'homme
15-200µg/l chez la femme

GH : < 5µu/l

Fiche signalétique

Nom : DEMBELE

Prénom : KOUMOU MAKAN

Pays d'origine : Mali

Année de soutenance : 2006

Ville de soutenance : Bamako

Titre de la thèse : Diabètes secondaires dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie

Secteur d'intérêt : Diabétologie, endocrinologie, médecine interne

Résumé

La rareté des diabètes secondaires dans le monde est bien connue, mais aucune étude n'a porté sur les diabètes secondaires au Mali.

Nous avons mené une étude rétrospective et prospective de janvier 1995 à décembre 2005 dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G, dont l'objectif principal était d'étudier les diabètes secondaires en médecine interne. L'étude a intéressé 26 patients sur 2060 diabétiques reçus en consultation ou hospitalisés, soit une fréquence de 1,26% en 10 ans dans le service de médecine interne.

La symptomatologie, les circonstances de découverte et les complications n'ont rien de particuliers.

Les principales étiologies rencontrées de ces diabètes secondaires étaient : les corticoïdes (10 cas), les cancers du pancréas (8 cas), les pancréatectomies, les antirétroviraux, les oestroprogestatifs oraux avec respectivement (2 cas), 1 cas de pancréatite chronique calcifiante et 1 cas d'hyperthyroïdie.

Mots clés : Diabètes secondaires aux corticoïdes, cancers du pancréas, pancréatectomies, antirétroviraux, oestroprogestatifs, pancréatite chronique calcifiante, hyperthyroïdie.

Contact : dembelek79@yahoo.fr

FICHE D'ENQUETE

Numéro d'identification : | | | | |

Service de Médecine Interne

Hospitalisé :

Externe :

I – DONNEES SOCIO-EPIDEMIOLOGIQUES :

{Q1} : Nom.....Prénom.....

{Q2} : Sexe : [] 1. Masculin 2. Féminin

{Q3} : Age : _____ ans

{Q4} : Ethnie : []

1. Bambara 2. Malinké 3. Peulh 4. Sénoufo 5. Sarakolé 6. Bobo 7. Bozo 8. Maure 9. Sonrhäï 10. Autres
11. indéterminé

{Q5} : Profession : []

1. Fonctionnaire 2. Etudiant/Elève 3. Commerçant 4. Ménagère 5. Retraité
6. Agent de santé 8. Autres
9. indéterminé

{Q6} : Situation matrimoniale : []

1. Célibataire 2. Marié(e) 3. Divorcé(e) 4. Veuf/ Veuve

{Q7} : Lieu de Résidence : []

1. Bamako 2. Hors de Bamako 3. A l'étranger

II – DONNEES CLINIQUES ET PARACLIQUES :

A- Données cliniques

{Q8} : Motif(s) de consultation ou d'hospitalisation : _____

{Q9} : Date de consultation ou d'hospitalisation : _____

1. Antécédents personnels :

{Q10} : Médicaux : []

1. Diabète 2. Acromégalie 3. Syndrome de cushing 4. Pancréatite chronique
5. Cancer du pancréas 6. Hémochromatose 7. Hyperthyroïdie
8. Autres 9. Indéterminé 10. RAS

{Q11} : Chirurgicaux : []

1. Pancréatectomie : (a. Partielle b. Totale) 2. Chirurgie d'exérèse 3. Autres

4. indéterminé 5. RAS

2. Antécédents familiaux :

{Q12} : Médicaux : []

1. Diabète 2. Acromégalie 3. Syndrome de cushing 4. Pancréatite chronique
5. Cancer du pancréas 6. Hémochromatose 7. Hyperthyroïdie
8. Autres 9. indéterminé 10. RAS

{Q13} : Chirurgicaux : []

1. Pancréatectomie : (a. Partielle b. Totale) 2. Chirurgie d'exérèse 3. Autres

4. indéterminé 5. RAS

3- Habitudes alimentaires : 1= oui 2= non 3=indéterminé

{Q14} : Tabac []

(Si oui, précisez quantité paquet /année :.....)

{Q15} : Alcool []

(Si oui, précisez quantité gramme/jour =.....)
Durée=

{Q16} : Autres []

Si oui,

précisez : _____

{Q17} : Notion de prise de médicaments diabéto-gène []

Si oui, précisez :

-la molécule : _____

- la classe thérapeutique : _____

- la présentation : _____

- la dose : _____

- l'affection traitée : _____

- Début du traitement : _____

-le délai d'apparition des signes du diabète : _____

4- Notes sur le diabète :

{Q18} - type de diabète : 1 = oui = non 3 indéterminé

- diabète de type 1 [] - diabète de type 2 à poids normal []

- diabète de type 2 obèse [] - diabète de type 2 avec surpoids []

(Si oui précisez le type d'obésité : androïde gynoïde

- diabètes secondaires []

{Q19} : Lieu de découverte []

1. Bamako 2. Kayes 3. Koulikoro 4. Ségou 5. Sikasso 6. Mopti

7. Tombouctou 8. Gao 9. Kidal 5. Indéterminé 10. Autres

{Q20} : Mode de découverte : _____

{Q21} : Année de découverte : _____

{Q22} : Traitement suivi : _____

5- Signes cliniques :

5.1 Signes fonctionnels et généraux : 1 = oui 2 = Non 3= Indéterminé

{Q23} : Syndrome polyuro- polydipsie []

{Q24} : polyphagie []

{Q25} : Amaigrissement []

{Q26} : Asthénie []

{Q27} : Anorexie []

{Q28} : aménorrhée []

{Q29} : céphalées []

{Q30} : prise de poids []

{Q31} : Si oui, type de prise de poids [] a. Globale b. Faciotronculaire

{Q32} : thermo phobie []

- {Q33} : Douleur abdominale []
 {Q34} : si oui, à précisez []
 {Q35} : Ictère []
 {Q36} : Hypersudation []
 {Q37} : Troubles visuels []
 {Q38} : Troubles neuropsychiques []
 {Q39} : Vomissements []
 {Q40} : si oui, à précisez []
 {Q41} : prurit []
 {Q42} : palpitations []
 {Q43} : Autres [] si oui, à préciser :
-

Poids = / ____ / en kg Taille = / ____ / en cm PIB = / ____ / en kg
 IMC = / ____ / en kg/m² · TAC = / ____ / en mmhg · TAD = / ____ / en mmhg
 T° = / ____ / en °c FC = / ____ / en bts/mns

- 5.2 Signes physiques :** 1 = oui 2 = non 3 = indéterminé
- {Q44} : HTA []
 {Q45} : Masse épigastrique []
 {Q46} : Hépatomégalie []
 {Q47} : Tremblements des extrémités []
 {Q48} : goitre [] a.nodulaire b.diffus c.soufflant
 {Q49} : exophtalmie [] a.unilatérale b. bilatérale
 {Q50} : Mélanodermie []
 {Q51} : Dysmorphie []
 {Q52} : Tachycardie []
 {Q53} : Prurigo []
 {Q54} : Amyotrophie des membres inférieurs []
 {Q55} : Autres [] si oui, à préciser :
-

B- signes para cliniques :

- B.1 : Biologie :** 1= normal 2= élevé(e) 3= abaissé (é) 4= non fait
- {Q56} : glycémie à jeun []
 {Q57} : Cortisolemie []
 {Q58} : TSHus []
 {Q59} : Lipasemie []
 {Q60} : Ferritinemie []
 {Q61} : CA19-9 sérique []
 {Q62} : Alpha foetoproteine []
 {Q63} : Cholestérolémie []
 {Q64} : Triglyceridemie []
 {Q65} : TP []
 {Q66} : Autres [] à précisez

B.2 : Imagerie : 1=normal 2=pathologique à précisez 3=non fait
{Q67} : Echographie abdominale []
2= _____

{Q68} : Cliché de l'abdomen sans préparation []

2= _____
{Q69} : Scanner abdominal []
2= _____

{Q70} : Autres [] à préciser :

2= _____

B.3 Autres examens : 1= normal 2= pathologique 3= non fait
{Q71} : Champ visuel []
2= _____

{Q72} : NFS-VS []
2= _____

{Q73} : Autres [] à préciser :

III-DIAGNOSTICS :

A - Diagnosics étiologiques : []

1- Acromégalie 2. Syndrome de cushing 3. Pancréatite chronique

4. Hyperthyroïdie 5. Cancer du pancréas 6. Hémochromatose

7. Phéochromocytome 8. Pancréatectomie 9. Iatrogènes

(Si iatrogène, à précisez= Antirétroviraux Diurétiques Corticoïdes
Bêta bloquants Contraceptifs oraux

B- Diagnostic retenu : []

1. Diabète secondaire aux endocrinopathies à précisez : _____
2. Diabète secondaire aux pancréatopathies à précisez : _____
3. Diabète secondaire iatrogénique à précisez : _____
4. Autres à précisez : _____

IV- TRAITEMENT :

A- Traitement du diabète : 1= oui 2= Non

- Insuline ordinaire []
Dose : _____
- Insuline retard []
Dose : _____
- Antidiabétiques oraux []
Molécule(s) : _____
Dose : _____
- Régime diabétique []

B- Traitement étiologique : 1= oui 2= non

a- Traitement médicamenteux []

Si oui, médicament(s) : _____
Dose : _____

b- Traitement chirurgical []

(Si oui, précisez le compte rendu opératoire : _____)

c- Autres moyens :

Si, oui à précisez : _____

V - EVOLUTION :

A- COMPLICATIONS DU DIABETE :

1- Complications métaboliques aiguës : [] 1= oui 2= non

Si oui, à préciser : _____

B- Complications dégénératives :

B- 1. Bilan de complications dégénératives du diabète :

- Protéinurie des 24 Heures /____/ 2= _____
- ECG /____/ 2= _____
- Fond d'œil /____/ 2= _____
- Echographie doppler des vaisseaux des membres inférieurs /____/
2= _____

Autres si oui à préciser /____/ 2= _____

1= normal 2= pathologique 3= non fait

B.2. Micro angiopathies : 1= oui 2= non 3= non explorée

1. Oculaires :

- rétinopathie diabétique : []

- cataracte []

2. Rénales :

- néphropathie diabétique []

- insuffisance rénale []

3. neurologiques :

- neuropathies périphériques []

- impuissance sexuelle []

- gastroparésie []

- hypotension orthostatique []

B.3. macro angiopathies : 1=oui 2=non

a- cœur []

Si oui, à préciser : _____

b- Vaisseaux []

Si oui, à préciser : _____

C- Complications infectieuses : [] 1= oui 2= non

Si oui, à préciser : _____

B- Décédé (e) [] 1= oui 2= non

C- Perdu de vu [] 1= oui 2= no

D- Précisez le niveau de l'équilibre glycémique : _____ []

1= Bon 2= Moyen 3= Mauvais 4= Stationnaire 5= Indéterminé

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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