

LE DIABETE SUCRE

CRITERES DIAGNOSTIQUES, CLASSIFICATION ET ASPECT CLINIQUE

PLAN

- I- Introduction**
- II- Définition**
- III- Circonstances de diagnostic**
- IV- Critères diagnostiques**
- V- Classification étiologique du diabète**
- VI- Aspect clinique du diabète**
 - 1- Diabète type1**
 - 2- Diabète type2**
 - 3- Autres diabète spécifique**
 - 4- Diabète gestationnel**
- VII- Conclusion**

I-INTRODUCTION :

Le mot "Diabète" signifie : "passer à travers" en se référant à la forte polyurie qui caractérise la maladie ; sucré car les urines ont un goût sucré (≠ du diabète insipide)

Le diabète sucré est un véritable problème de santé publique dans le monde puisque les récentes estimations épidémiologiques ont recensé près de 366 millions de diabétiques à travers le globe en l'an 2011 et les prévisions pour 2030 tournent autour de 552 millions selon l'IDF (fédération internationale de diabète).

Prévalence du diabète en Algérie: 8,5 à 9,5 % (jusqu'à 12%) ,1 diabète méconnu pour 1 diabète connu.

II-DEFINITION :

Le diabète est « un groupe de maladies métaboliques caractérisées par **une hyperglycémie chronique**, résultant d'une insuffisance de production d'insuline (**insulinocarence relative ou absolue**) ou d'une anomalie de l'insulino-action (**insulinorésistance**) au niveau des tissus cibles (foie, muscles, tissus adipeux) ou **le plus souvent d'une intrication des deux mécanismes**.

Cette hyperglycémie chronique est associée à terme à des complications organiques **spécifiques** touchant particulièrement les yeux, les reins, les nerfs ,ou **non spécifiques** touchant le cœur et les vaisseaux. ».

III-CIRCONSTANCES DIAGNOSTIC :

1-Signes fonctionnels :

- -Syndrome polyuro-polydipsique : il est > 3L/24h, avec nycturie, (glycémie > 1,80 gr/l).
- -Polyphagie : elle est moins fréquente, observée surtout au début de la maladie.
- Amaigrissement : Contraste avec la polyphagie, lié à une carence en insuline.
- -Asthénie : d'intensité variable, elle est physique, psychique et sexuelle.

2-Découverte fortuite : C'est l'apanage du DT2.

- -A l'occasion d'un bilan biologique : dans le cadre du dépistage du DS , grossesse, ou d'un traitement diabétogène, bilan préopératoire...

3-A l'occasion d'une complication : aigüe (acidocétose.....)ou chronique (rétinopathie ou néphropathie diabétique ;IDM,AVC , infection.....) ,surtout type 02.

IV-CRITERES DIAGNOSTIQUES :

La dernière révision par l'OMS en 1998 , après la publication de l'ADA (American Diabetes Association) en 1997, retient pour le diagnostic du diabète (seuil d'apparition de la rétinopathie) trois situations :

1-Des symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) **et une glycémie (sur plasma veineux) $\geq 2\text{g/l}$ ($11,1\text{ mmol/l}$)** à n'importe quel moment de la journée.

2-Glycémie a jeune $\geq 1,26\text{g/l}$ (7mmol/l) à 02 reprises,(sur plasma veineux aussi).

3-Glycémie 2heures après 75g de glucose (test d'hyperglycémie provoqué orale « HGPO ») $\geq 2\text{g/l}$ ($11,1\text{mmol/l}$.

D'autres part , les critères diagnostiques définissant les anomalies modérées de la tolérance glucidique et qui présentent, un risque cardiovasculaire accru ,et un risque d'évolution vers le diabète sucré :

1-l'intolérance au glucose :

Glycémie à jeune $< 1,26\text{g/l}$

Glycémie 2 heures après HGPO $= (1,40 - 2)\text{ g/l}$

2-hyperglycémie modérée à jeune :

Glycémie à jeune : $1,10 - 1,26\text{ g/l}$

Glycémie 2 heures après HGPO : $< 1,40\text{ g/l}$

Le sujet normal :

Glycémie à jeune $< 1,10\text{g/l}$

Glycémie 2 heures après HGPO $< 1,40\text{ g/l}$

N.B :

❖ **CHEZ LA FEMME ENCEINTE :** la définition du diabète gestationnel est différente :

-glycémie à jeun pour toute les femme enceintes au premier trimestre (ou s'il ya des FR de DT gestationnel):

- Si $\text{GAJ} \geq 0,92\text{g/l}$, c'est un DT gestationnel
- Si $\text{GAJ} < 0,92\text{ g/l}$, faire une HGPO entre 24-28SA chez les femmes qui ont des facteurs de risque (voir plus loin).

- Le diabète gestationnel est défini lorsqu'une **seule valeur seuil** est franchie :

GAJ : $0,92\text{ g/l}$, glycémie à 1h : $1,8\text{g/l}$, Glycémie à 2h : $1,53\text{ g/l}$.

❖ **L'HEMOGLOBINE GLYQUEE (HBA1c):** comme critère diagnostique??:

L'HBA1c est un moyen de surveillance du diabète sucré ; il est utilisé comme critère diagnostic du diabète sucré dans certains pays (états unis ; Canada.....) qui utilisent une méthode de dosage standardisée HPLC (haut performance liquid chromatography ; HBA1c entre 5.7 %-6.5% =intolérance glucidique ; $> 6.5\%$ = diabète) qui est la méthode de référence ; chose qui ne se fait pas en Algérie , où les méthodes de dosages varient d'un laboratoire à un autre ; **il n'est possible de retenir ce paramètre comme critère diagnostique du diabète sucré.**

V-CLASSIFICATION ETIOLOGIQUE DIABETE :

le diabète est défini par les entités physiopathologique avec indication de la nécessité vitale ou non du traitement insulinaire (distingue le diabète type 1 des autres types).

A-Diabète type 1 :

- a- autoimmun
- b- idiopathique

B- Diabète de type 2 :

(Spectre variable, d'une résistance à l'action de l'insuline prédominante avec déficit insulino-sécrétoire relatif, à un déficit insulinosécrétoire prédominant avec résistance à l'action de l'insuline.)

C- autres types de diabètes spécifiques :

a- Défauts génétiques de la fonction des cellules β :

- 1- Chromosomes 12 HNF – 1 α (MODY 3)
- 2- Chromosome 7, glucokinase (MODY 2)
- 3- Chromosome 20, HNF – 4 α (MODY 1)
- 4- Mutation de l'ADN mitochondrial
- 5- Autres

b- Défauts génétiques de l'action de l'insuline :

- 1- Insulinorésistance de type A
- 2- Léprechaunisme
- 3- Syndrome de Rabson-Mendenhall
- 4- Diabète lipoatrophique
- 5- Autres

c- Diabètes pancréatiques :

- 1- Pancréatites
- 2- Traumatismes / pancréatectomies
- 3- Cancer du pancréas
- 4- Mucoviscidose
- 5- Hémochromatose
- 6- Pancréatites fibrocalculeuse
- 7- Autres

d- Endocrinopathies :

- 1- Acromégalie
- 2- Syndrome de Cushing
- 3- Glucagonome
- 4- Phéochromocytome
- 5- Hyperthyroïdie

- 6- Somatostatine
- 7- Hyperaldostéronisme
- 8- Autre

e- Diabète induits par des médicaments ou des toxiques :

- 1- Vacor (raticide)
- 2- Pentamidine
- 3- Acide nicotinique
- 4- Glucocorticoïdes
- 5- Hormones thyroïdiennes
- 6- Diazoxide
- 7- Agonistes β adrénergiques
- 8- Diurétiques thiazidiques
- 9- Diphénylhydantoïnes
- 10- Interféron α
- 11- Autres

f- Infections :

- 1- Rubéole congénitale
- 2- Cytomégalovirus
- 3- Autres

g- Formes rares de diabète liées à une pathologie du système immunitaire

- 1- «Stiff man » syndrome (syndrome de «l'homme raide »)
- 2- Anticorps dirigés contre le récepteur de l'insuline
- 3- Autres

h- Autres syndromes génétiques s'accompagnant parfois d'un diabète

D-Diabète gestationnel

VI-ASPECTS CLINIQUES DU DIABETE :

1-DIABETE TYPE1 :

anciennes appellations : diabète juvénile, diabète maigre, diabète cétosique, diabète insulino-prive, diabète insulino-dépendant ; représente 5 à 10 % des diabètes .

1 -1 rappels : etiopathogenie - physiopathologie

Destruction sélective et irréversible des cellules β par des phénomènes auto-immuns conduisant à une carence complète en insuline. Les facteurs déclenchant la réaction auto-immune sont inconnus (facteurs environnementaux : virus, toxiques, albumine bovine qui vont agir sur un terrain génétique prédisposé + anomalies du système immunitaire de l'individu).

Les conséquences pratiques :

- un tarissement de la sécrétion d'insuline: l'insulinothérapie est vitale.

- la présence de marqueurs de l'auto-immunité qu'on peut doser.
- la présence de marqueurs du terrain génétique (typage HLA).

1-2 le tableau clinique

**le terrain :*

AGE: à tout âge surtout l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune (moins de 30 ans).

LE POIDS: est généralement normal.

ANTECEDENTS: dans 15% des cas, des antécédents familiaux de DS de type 1 en particulier dans la fratrie.

SAISON: un peu plus fréquent en automne et en hiver.

** les signes cliniques*

- ❖ Le début est en règle brutal « coup de tonnerre dans un ciel serein », marqué par les signes cardinaux:
 - * un syndrome polyuro polydipsique intense
 - * une asthénie croissante
 - * une polyphagie
 - * un amaigrissement massif et rapide, inquiétant les parents
 - * parfois un flou visuel qui peut s'accroître les premiers jours de l'insulinothérapie.
- ❖ Si ces signes sont négligés , en quelques jours ou semaines apparition des signes de cétose avec :
 - * des troubles digestifs à type de nausées, vomissements, anorexie, diarrhée et douleurs abdominales (simulant une urgence chirurgicale abdominale)
 - * des troubles de la conscience (obnubilation ou coma)
 - * des signes de déshydratation avec hypotension.
 - * dyspnée de Kussmaul avec haleine caractéristique d'acétone
- ❖ Cette forme s'observe surtout chez le sujet jeune où l'acidocétose spontanée reste le mode de découverte le plus habituel.
- ❖ Chez l'adulte mature: tableau moins dramatique
 - * le début est moins brutal
 - *symptomatologie moins marquée
 - * une évolution plus lente sans cétose
 - * répondant (au moins au début)au trt oral simulant ainsi un DT2
- ❖ Cette entité est appelée diabète de type 1 d'évolution lente ou « slow DID » ou LADA (Latent Autoimmune Diabetes in the Adults) .

1-3 Le bilan

** bilan métabolique*

- l'hyperglycémie est franche, en général > à 2 ou 3g / l pouvant atteindre des valeurs très élevées simulant un coma hyperosmolaire.

- glycosurie massive.
- des corps cétoniques++++ dans le sang et surtout dans les urines. L'existence d'une cétose spontanée signe pratiquement le caractère insulino-dépendant du diabète.
- dans les formes graves: acidose métabolique avec une baisse du pH sanguin et des bicarbonates ainsi que des désordres hydro-électrolytiques (hyponatrémie, hypokaliémie ou fausse hyperkaliémie).
- anomalies lipidiques à type d'hypertriglycéridémie.

*** bilan hormonal**

dosage de l'insulinémie et de la C peptidémie : en général effondrées.

En pratique, ces dosages ne sont pas indispensables au diagnostic d'un DS de type 1.

*** bilan immunologique**

- *le terrain génétique*: présence chez 90 à 95 % des DS de type 1 de race caucasienne de l'antigène HLA de la classe II DR3 et / ou DR4 .

*** l'auto-immunité**

présence d' AC dirigés contre les constituants de la cellule β . Les plus importants sont :

- **les auto anticorps antiinsuline ou IAA** : présents chez la moitié des DS de type 1 avant tout traitement par insuline.

❖ **les anticorps anti protéine tyrosine phosphatase (IA-2)**

❖ **les anticorps anti-cellules des îlots de Langerhans ou ICA** (Islet Cells Antibodies) : ils sont présents chez 90 % des DS de type1 de l'enfant de moins de 15ans au moment du diagnostic. Leur taux diminue avec l'ancienneté du diabète .

❖ **les anticorps anti glutamate décarboxylase de l'acide glutamique (anti GAD 65)** : présents chez 50 à 80% des DS de type 1 de découverte récente. Leur positivité augmente avec l'âge. Ils persistent plusieurs années après le diagnostic++++.

❖ Ce bilan immunologique n'est pas nécessaire en pratique courante au diagnostic du DS de type 1 d'autant plus que seuls des laboratoires spécialisés peuvent le réaliser.

❖ Il est indispensable pour différencier les deux sous-types

- le DS de type 1 autoimmun: bilan immunologique positif.

- le DS de type 1 idiopathique(le plus rare) sans marqueurs.

-Et aussi différencier un DT type 1 des diabètes MODY

❖ L'autre intérêt de ce bilan concerne le diabète de type 2 : en effet l'étude UKPDS a montré que 12% des diabètes étiquetés de type 2 avaient un ou plusieurs anticorps : antiGAD (9,8%) , ICA (5,8%). En réalité, il s'agissait de diabètes de type 1 d'évolution lente ou LADA.

*** le bilan des complications**

- est inutile au moment du diagnostic. La complication la plus précoce est la rétinopathie diabétique (RD) qui apparaît 3 à 5 ans après.

- la recherche d'une infection (l'ECBU, TLT...) est systématique lors du diagnostic et chaque fois qu'il existe un déséquilibre glycémique inexpliqué.

1-4 Evolution :

** évolution spontanée*

En absence de traitement insulinaire, l'évolution se fait, au bout d'un temps variable, vers l'acidocétose puis la mort.

** évolution sous traitement :*

est favorable sous insulinothérapie, les doses d'insuline pour obtenir l'équilibre glycémique varient d'un malade à un autre.

lorsque le diagnostic a été précoce et que l'insulinothérapie a été intensive, le diabète peut entrer en rémission (« lune de miel »).

La rémission d'un DS de type 1 est la possibilité de suspendre l'insulinothérapie alors que l'équilibre glycémique reste normal avec le régime seul ou associé aux antidiabétiques oraux.

Cette rémission est temporaire, durant quelques mois à 2 ou 3 ans.

Complications aiguës possible à type d'hypoglycémies induites par le traitement (elles sont la rançon d'un bon équilibre métabolique).

1-5 Diabète de type 1 associé à d'autres maladies auto-immunes :

Dans 4 à 10% des cas le DS de type 1 peut s'associer à d'autres maladies auto-immunes dont les plus fréquentes sont les endocrinopathies (maladie de Basedow, thyroïdite d'Hashimoto, insuffisance surrénale) vitiligo, maladie de Biermer, maladie coeliaque, hépatite chronique auto-immune etc...

1-6 Le prédiabète type 1

recherche des marqueurs immunologiques et le typage HLA pour dépister les sujets prédisposés au diabète de type 1, en particulier chez les frères et sœurs du malade, le plus souvent pour répondre à l'inquiétude des parents.

Aucun des marqueurs n'a une valeur prédictive absolue.

LE DIABETE LADA

LADA : Latent Autoimmune Diabetes of Adults ,(diabète intermédiaire ou diabète 1,5)

CRITERES PRINCIPAUX:

- âge > 30 ans
- absence d'acido-cétose au moment du diagnostic

- délai entre le diagnostic et la mise sous insuline > 06 mois
- présence d'anticorps anti GAD 65

EPIDEMIOLOGIE:

9,3% des diabétiques de type 2 avaient des anticorps antiGAD.

DEUX TYPES DE DIABETE LADA

LADA de type 1 : il a les caractéristiques du diabète de type 1(âge < 40 ans, poids normal, pas de pathologies associées (HTA , dyslipémies)

« signes d'insulinocarence sans signes d'insulinorésistance »

LADA de type 2 : il a les caractéristiques d'un diabète de type 2(âge > 40 ans ,obésité androïde,association possible avec une HTA ou une dyslipémie

« signes d'insulinorésistance sans insulinocarence »

2-LE DIABETE DE TYPE 2

anciennes appellations : diabète de la maturité, diabète gras , diabète non cétosique, diabète non insulinodépendant . C'est la forme de la plus fréquente : 90 à 95 %.

2-1 L'ETIOPATHOGENIE est inconnue: hérédité+ facteurs environnementaux

a-Hérédité

- grande fréquence dans certaines populations: indiens PIMA
- le caractère familial de la maladie. Le risque est de 40% lorsqu'on a un ascendant diabétique, 100 % chez les jumeaux monozygotes.

Affection polygénique: le mode de transmission et les gènes responsables sont encore inconnus.

b-Facteurs environnementaux :

* *l'obésité* : 60 à 80 % au moment du diagnostic ou ont été obèses. C'est l'obésité de type androïde qui prédispose au DS de type 2 (insulinorésistance).

* *la sédentarité* : une activité physique régulière facteur de protection.

**les facteurs nutritionnels* : une alimentation très calorique favorise la survenue d'un DS par le biais de l'obésité. A l'inverse la malnutrition protéino-calorique s'accompagne parfois d'une forme particulière de DS.

-Dans le DS de type 2, on note une diminution de la masse des cellules bêta mais insuffisante pour expliquer la survenue d'un diabète.

L'hyperglycémie résulte de deux anomalies le plus souvent associées: anomalies quantitatives et qualitatives de l'insulinosécrétion ainsi qu'une anomalie de l'action en périphérie de l'insuline ou insulinorésistance.

Déficit insulinique :avec réduction de la masse des cellules β , disparition du pic précoce de l'insulinosécrétion

Insulinorésistance : avec au niveau du foie une diminution de la captation du glucose et une augmentation de la néoglucogenèse.

Au niveau du tissu adipeux : diminution de la captation du glucose, augmentation de la lipolyse,

Au niveau du muscle : diminution de la captation du glucose, et diminution de la production du glycogène

2-2 Le diagnostic

a-le terrain

- * *l'âge* : adulte mature de plus de 40 ans et sa fréquence augmente avec l'âge.
- * *l'obésité* : 60 à 80 % des DS de type 2 ont été ou sont des obèses. C'est surtout l'obésité de type androïde (évaluée par le tour de taille) qui prédispose au diabète.
- * *l'hérédité*: antécédents familiaux de diabète (ascendants fratrie, collatéraux) ainsi que d'obésité.
- * *l'association avec d'autres facteurs de risque cardiovasculaire* :

HTA en règle essentielle, des anomalies lipidiques à type d'hypertriglycéridémie et d'hypoHDL-émie ainsi qu'un hyperinsulinisme.

Cet ensemble de co-morbidité réalise le syndrome métabolique d'insulino résistance qui prédispose aux complications cardiovasculaires ischémiques.

b-Les circonstances de diagnostic

grande latence clinique et évolution insidieuse pendant de nombreuses années (en moyenne 10 ans).

pour un cas diagnostiqué, il existe un cas méconnu d'où **l'importance du dépistage systématique**.

diversité des circonstances de découverte :

- * **les signes cardinaux** souvent absents. Quand ils existent, ils sont en général modérés, souvent négligés par le malade.
- * **le diagnostic est le plus souvent posé à l'occasion d'un bilan** biologique fait systématiquement chez les sujets à risque ou lors d'une pathologie intercurrente.
- * **il n'est pas rare qu'une complication révèle un DS type 2.**
 - une rétinopathie avec baisse de l'acuité visuelle.
 - une pathologie cardio-vasculaire : infarctus (IDM), gangrène d'un membre, AVC.
 - une complication métabolique : coma hyperosmolaire surtout chez le sujet âgé, une acidocétose non spontanée.
- * **lors d'une grossesse**

2-3 Le bilan d'un diabète de type 2 :

**** A visée diagnostique :***

- *la glycémie* : l'hyperglycémie à jeun est en général modérée mais supérieure à 1,26g / l. Parfois, elle est très élevée supérieure à 2,5 ou 3g mais bien tolérée cliniquement. Dans bien des cas, le diagnostic **n'est** porté qu'après une HGPO.

- *la glycosurie* : elle est fonction de la glycémie.

- **la cétonurie** : en règle absente. Quand elle existe, elle est secondaire le plus souvent à une infection.

* *les anomalies lipidiques* : présentes dans 30 à 40 % des cas

Ces anomalies peuvent être liées au déséquilibre glycémique régressant après normoglycémie ou être indépendantes nécessitant un traitement propre.

- L'hypertriglycéridémie est la plus fréquente
- Le cholestérol total normal ou peu élevé.
- Ses fractions souvent pathologiques associant une augmentation des LDL qui sont petites et denses et une diminution des HDL.

* **Bilan des complications**

La recherche des complications chroniques dégénératives est **systematique dès le diagnostic** en raison de l'évolution latente de la maladie.

Ce bilan est à la fois clinique et paraclinique avec :

- ✓ *un examen ophtalmologique comportant* : un FO complété au besoin par une angiographie fluoroscéinique , examen à la LAF, mesure de l'acuité visuelle , mesure de la TO à la recherche d'un glaucome.
- ✓ *un bilan rénal avec* :
 - la recherche d'une protéinurie et d'une micro albuminurie
 - le dosage de la créatinémie pour évaluer la fonction rénale.
- ✓ *un bilan cardio-vasculaire* ECG à la recherche d'une cardiopathie ischémique, latente cliniquement.
- ✓ *un bilan neurologique* : neuropathie périphérique (monofilament....)
- ✓ *un bilan des infections* : cutanées (mycose entre les orteils) urinaires (ECBU) ..

2-4 Evolution :

le diabète type 02 est une maladie évolutive, au moment du diagnostic 50-60% des cellules Beta pancréatiques sont déjà détruites ; et cette destruction s'accroît au fil des années, avec tarissement progressif de l'insulinosecretion jusqu'à un stade d'insulinorequérance.

Don pendant des années, obtention d'un équilibre glycémique correct puis l'efficacité du TRT ↘ malgré l'escalade thérapeutique, rendant nécessaire le recours à l'insulinothérapie.

On parle **d'échec IIaire** aux ADO ou de DT insulinorequérant ou **insulinonécessitant** .

Cette insulinorequérance est suspectée devant:

- l'apparition d'un déséquilibre métabolique chronique s/TRT** oral maximal.
- des signes d'insulino-carence** : ↘ pds inexplicée, tendance à la cétose spontanée.
- Avant de parler de diabète insulino-nécessitant, il faut éliminer les autres causes de déséquilibre glycémique comme :
 - les erreurs diététiques; une réduction de l'activité physique habituelle
 - la prise de médicaments interférant avec le métabolisme du glucose.
 - une maladie intercurrente surtout une infection latente.

DIABETE TYPE 02 CETONURIQUE

Appeler aussi type 03 ou africain ,relativement fréquent en Afrique, âge entre 30-40 ans:

-**Profil clinique d'un DT 2** :obésité et syndrome métabolique ,ATCDS familiaux de DT2 ...

-**Mais le mode de découverte d'un DT1:cétose d'allure spontanée**; puis ↘ des doses d'insuline jusqu'a l'arrêt avec réponse aux ADO.

- Evolution **par poussées** (cétoses nécessitant l'insulinothérapie) **rémission** (arrêt de l'insuline et mise s/ADO)

3- AUTRES TYPES SPECIFIQUES DE DIABETE :

a-Le Diabète de type MODY(Maturity Onset Diabetes of the Young) :

Représente plus de 2 à 5 % des cas de diabète cliniquement non insulino dépendant. Les MODY 2 et MODY 3 sont de loin les plus fréquents.

On en connaît à l'heure actuelle 6 sous-types qui ont en commun :

il existe plusieurs types qui ont en commun :

- l'âge de survenue chez le sujet jeune , en général avant 25 ans.
- la transmission autosomique dominante.
- présence de la maladie sur plusieurs générations
- atteinte de la moitié de la fratrie.

* MODY1: gène HNF-4 α

* MODY2 : du gène de la glucokinase ++,

*MODY3:gèneHNF-1 α

*MODY4 :geneIPF-1

* MODY5: gène HNF-1 β

* MODY6: gène neuro D1

b-Le Diabète mitochondriale:

c'est une cytopathie mitochondriale à transmission maternelle qui est caractérisé par :

le diabète sucré : sous tous ses aspects

atteinte multi viscérale avec Les signes neurosensoriels (La surdité, une atteinte rétinienne), signes neuro-musculaires :

-**Le syndrome «MIDD »** (Maternally Inherited Diabetes and Deafness) qui associe:

diabète + surdité neurosensorielle, dystrophie maculaire réticulée.

- **Le syndrome MERRF** :

- **Le syndrome MELAS** : une myopathie mitochondriale, une encéphalopathie, des AVC répétés et une acidose lactique.

c-défauts génétiques de l'action de l'insuline :

- | | |
|----------------------------------|---------------------------|
| 1- Insulinorésistance de type A | 2- Léprechaunisme |
| 3- Syndrome de Rabson-Mendenhall | 4- Diabète lipoatrophique |

d-diabètes pancréatiques :

- | | |
|--|------------------------|
| 1- Pancréatites (PCC+++)
déficit exocrine associé et double déficit endocrine (β et α) | |
| 2- Traumatismes / pancréatectomie | 3- Cancer du pancréas |
| 4- Mucoviscidose | 5- Hémochromatose..... |

e-endocrinopathies :

- | | |
|------------------------|------------------------|
| 1- Acromégalie | 2- Syndrome de Cushing |
| 3- Glucagonome | 4- Phéochromocytome |
| 5- Hyperthyroïdie | 6- Somatostatine |
| 7- Hyperaldostéronisme | 8- Autre |

f-diabètes induits par médicaments ou toxiques :

- | | |
|--------------------------------------|----------------------------------|
| 1- Vacor (raticide) | 2- Pentamidine |
| 3- Acide nicotinique | 4- Glucocorticoïdes++++++ |
| 5- Hormones thyroïdiennes++++ | 6- Diazoxide++++++ |
| 7- Agonistes β adrénergiques | 8- Diurétiques thiazidiques |
| 9- Diphénylhydantoïnes | 10- Interféron α |

g-diabètes liés à une pathologie du système immunitaire

- «Stiff man » syndrome (syndrome de «l'homme raide »)
- Anticorps dirigés contre le récepteur de l'insuline (lupus.....)

h-autres syndromes génétiques s'accompagnant d'un diabète

- Le syndrome de WOLFRAM ou «DID MOAD », Laurence – Moon, Prader Willi...

4- LE DIABETE GESTATIONNEL :

Le diabète gestationnel est défini comme un trouble de la tolérance glucidique de sévérité variable survenu ou diagnostiqué pour la première fois au moment de la grossesse quel que soit le terme et quel que soit son évolution dans le postpartum.

Au cours de la grossesse, un état d'insulinorésistance avec augmentation des besoins en insuline s'observe surtout en 2^{ème} trimestre

Il est associée à une morbi-mortalité foeto-maternelle élevée et peut entraîner des complications materno foetal à court et à long terme (voir tableau).

	A court terme	A long terme
Complications fœtales	Mort in utero, Macrosomie, Prématurité Hypoglycémie, hypocalcémie, hyper bilirubinémie, détresse respiratoire	Obésité trouble de la tolérance glucidique
Complications maternelles	HTA gravidique, prééclampsie, césarienne	Intolérance au glucose, diabète sucré type 2

Le diagnostic

-GAJ ≥ 0.92 g/l au premier trimestre suffit pour poser le diagnostic (Si GAJ $\geq 1,26$ g/l c'est un diabète préexistant).

-Sinon HGPO sur 2H entre 24-28 SA si facteurs de risque (ingestion de 75g de glucose diluée dans 250 cc puis prélèvement T0, T1h et T2h).

-Le diabète gestationnel est défini lorsqu'une seule valeur seuil est franchie :

GAJ : 0,92 g/l, glycémie à 1h : 1,8g/l, Glycémie à 2h : 1,53 g/l.

Si : GAJ $\geq 1,26$ g/l c'est un diabète préexistant.

Facteurs de risque du diabète gestationnel:

-âge >35 ans

-BMI >25 Kg/m²

-antécédents personnels de DT gestationnel ou de macrosomie

-antécédents de diabète chez les apparentés au premier degré

VII-CONCLUSION

Le diabète est une maladie complexe. Il en existe différents types, les plus fréquents sont le type 1 et le type 2. Si le diagnostic du diabète est le plus souvent évident dans le type 1, il faut savoir l'évoquer et le rechercher dans le diabète type 2 qui est souvent asymptomatique.