

REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE
Union - Discipline - Travail

MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE
CHARGE DE L'ENSEIGNEMENT
SECONDAIRE ET SUPERIEUR



FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1987 - 1988

N°

THESE

présentée en vue de l'obtention du

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

YAPO Hélène épouse ETTE
(Interne des Hôpitaux)

**LE DIABETE SUCRE DE L'ADULTE
EN ZONE INTERTROPICALE :
FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX
ET HABITUDES ALIMENTAIRES
D'UNE POPULATION DE DIABETIQUES
A ABIDJAN
(A PROPOS DE 106 CAS RECRUTES AU C. A. D. A.)**

soutenue publiquement le 13 novembre 1985

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur B. Y. BEDA

Assesseurs : Monsieur le Professeur J. C. CUISINIER-RAYNAL

Monsieur le Professeur M. LE BRAS

Monsieur le Professeur G. GUESSENND

Monsieur le Professeur S. F. KETEKOU

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT
DE LA FACULTE DE MEDECINE
1986 - 1987

=====

Doyens honoraires : P. PERE - Th. Koffi ALLANGBA.

Professeurs honoraires : J. BADOUAL - J. BONHOMME - F. BONNET de PAILLETETS -
A. BOURGLADE - M. BOUVRY - J.P. BUREAU - M. CLERC - G. DANON - P. DELORMAS -
J. DOUCET - M. DUCHASSIN - H. GALLAIS - M. LEBRAS - R. LOUBIERE - D. METRAS -
G. MORLIER - J.D. RAIN - R. RENAUD - J. RITTER - M. SANGARET - J. VILASCO.

DOYEN : A. YANGNI-ANGATE

ASSESSEURS : F. KETEKOU Sié - A. KADIO - J. SOUBEYRANO.

PROFESSEURS

1.- PROFESSEURS TITULAIRES

M.M. ASSI ADON	Jérôme	Pédiatrie
ATTIA	Yao Roger	Hépatogastro-Entérologie
AYE	Hippolyte	Maladies Infectieuses
BEDA	Yao Bernard	Médecine Interne
BERTRAND	Edmond	Cardiologie
BOHOUSSOU	Kouadio	Gynécologie-Obstétrique
BONDURAND	Alain	Anesthésie-Réanimation
CORNET	Lucien	Chirurgie Générale
COULIBALY	Anoré	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
COULIBALY	Nagbéle	Pneumo-Phtisiologie
COMPPLI-BONY	Kwassy Philippe	Anatomie-Chirurgie Générale
DIARRA	Samba	Gynécologie-Obstétrique
DJEDJE	André-Théodore	Radiologie
DJIBO	William	Traumatologie et Orthopédie
ESSOH NOEL	Paul	Pédiatrie
ETTE	Ambroise	O.R.L.
ETTE	Marcel	Anatomie Pathologie
GUESSEN	Kouadio Georges	Médecine Sociale et Santé Publique
KEBE	Mémel Jean-Baptiste	Anatomie-Urologie
KETEKOU	Sié Ferdinand	Biochimie
LE GUYADER	Armand	Anatomie-Chirurgie Générale
ROUX	Constant	Chirurgie Infantile

2.- PROFESSEURS ASSOCIES

M.M. CABANNES	Raymond	Héματο-Immunologie
GIORDANO	Christian	Neurologie
HAEFFNER	Georges	O.R.L.
HAZERA	Max	Psychiatrie

3.- PROFESSEURS EN SERVICE EXTRAORDINAIRE

M. HEROIN	Pierre	Dermatologie
-----------	--------	--------------

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M.M. ABBY	Blaguet Clément	Radiologie
ANDOH	Joseph	Pédiatrie
ASSALE	N'Dri Georges	Parasitologie
BAMBA	Ména	O.R.L.
BESSARD	Germain	Pharmacologie
BOUTROS-TONI	Fernand	Biostatistique et Informatique Médicale
BRETTES	Jean-Philippe	Gynécologie-Obstétrique
COFFI	Dick Sylvain	Anesthésie-Réanimation
DAGO ATRIBI	Augustin	Anatomie Pathologie
DELAFOSSÉ	Roger Charles	Psychiatrie
DJEDJE	Maôy Alphonse	Urologie
EHOUMAN	Armand	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
EKRA	Alain	Cardiologie
GADEGBEKU	Anani Samuel	Stomatologie
KADIO	Auguste	Maladies Infectieuses
KANGA	Diékouadio	Pédiatrie
KANGA	Jean-Marie	Dermatologie-Vénérologie
KANGA	Miessan	Chirurgie Générale
KEITA	Cheick	Ophthalmologie
KEITA	Kader	Radiologie
KONE	Nouhoun	Gynécologie-Obstétrique
KOUAKOU	N'Zué Marcel	Rhumatologie
KOUAME	Konan	Pédiatrie
KOUASSI	Beugré	Neurologie
KOUASSI	Jean Claude	Chirurgie Générale
KOUASSI	Manassé	Stomatologie et Maxillo-Faciale
LAMBIN	Yves	Traumatologie et Orthopédie
LONSDORFER	Jean	Physiologie et Exploration

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES (Suite)

M.M. MANLAN	Kassi	Hépto-Gastro-Entérologie
MOBIOT	Mandou	Chirurgie Infantile
N'DORI	Raymond	Cardiologie
N'DRI	Koffi Dominique	Anesthésie-Réanimation
N'GUESSAN	Henri Alexandre	Chirurgie Générale
N'GUESSAN	Konan Gabriel	Anatomie-Urologie
NIAMKEY	Ezani Kodjo	Médecine Interne
ODEHOURI	Koudou	Maladies Infectieuses
ODI	Assamoi	Cardiologie
OUATTARA	Kouamé	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
SANGARE	Amadou	Hématologie
SANGARE	Ibrahima	Urologie
SOMBO	Mambo	Immunologie
SOUBEYRAND	Jacques	Médecine Interne
TEA	Daignekpo	Immuno-Hématologie
Mme TIMITE	Adjoua	Pédiatrie
M. TURQUIN-TRAORE	Henri	Chirurgie Générale
Mme TOURE	Kharidiata	Gynécologie-Obstétrique
M. WAOTA	Coulibaly	Traumatologie et Orthopédie
Mme WELFFENS-EKRA	Christiane	Gynécologie-Obstétrique

CHEFS DE TRAVAUX

Mme DOSSO-BRETIN	Mireille	Bactériologie
Mme THERIZOL-FERLY	Madeleine	Parasitologie

ASSISTANTS

1.- ASSISTANTS DES HOPITAUX-CHEFS DE CLINIQUES DE FACULTE

M.M. ADAMA	Fany	Ophthalmologie
ADJOBI	Elloh	Gynécologie-Obstétrique
ADOH	Adoh	Cardiologie
ADZAXO	Kossi	Gynécologie-Obstétrique
AGUEHOUNDE	Cosme	Chirurgie Infantile
AKA KROO	Florent	Pédiatrie
Mlle AKE	Evelyne	Cardiologie
Mme AMANGOU-EHUA	Evelyne	Pédiatrie

ASSISTANTS DES HOPITAUX-CHEFS DE CLINIQUES DE FACULTE (Suite)

M.M. AMONKOU	Akpo	Anesthésie-Réanimation
ANOMA	Mathieu	Gynécologie-Obstétrique
ANONGBA	Danho Simplicite	Gynécologie-Obstétrique
AOUSSJ	Eba	Maladies Infectieuses
ASSA	Alou	Stomatologie
ASSE	N'Dri Henri	Traumatologie Orthopédie
ASSOUNOU	Aka	Parasitologie
BAH	Zézé	Chirurgie Générale
Mlle BASSIMBIE	Jeanette	Immuno-Hématologie
M.M. BASSIT	Assad	Chirurgie Générale
BERNIE	Tha Michel	Gynécologie-Obstétrique
Mlle BINLIN-DADIE	Renée	Anesthésie-Réanimation
M.M. BISSAGNE	Emmanuel	Maladies Infectieuses
BOA	Yapo Félix	Neurologie
BOUCHEZ	Paul	Médecine Interne
CAMARA	Benoît	Médecine Interne
Mlle DANGUY-VANGAH	Elisabeth	P.P.H.
Mme DASYLVA-ANOMA	Sylvia	Chirurgie Infantile
M.M. DECHAMBENOIT	Gilbert	Neurologie
DIALLO	Amadou	Médecine Interne
DICK	Kobinan Rufin	Chirurgie Générale
DJANHAN	Yao	Gynécologie-Obstétrique
DJEHA	Djokouéhi	Dermatologie
DJESSOU	Prosper	Biochimie
DO REGO	Anicet	Pédiatrie
DRESSENN	Alice	Anesthésie-Réanimation
ECHIMANE	Kouassi	Chirurgie Générale
EHUA	Somian	Chirurgie Générale
EHOUE	Florent	O.R.L.
FADIGA	Dougoutiki	Pneumo-Phtisiologie
Mlle FAL	Arame	Chirurgie Générale
M.M. GNAGNE	Yadou Maurice	Anatomie-Chirurgie Générale
GNEBEI	Roger	Gynécologie-Obstétrique
GNONSAHE	Appolinaire	Anesthésie-Réanimation
GUEDEGBE	Félix	Traumatologie et Orthopédie
Mme HOUENOU	Yveline	Pédiatrie
M.M. HOUPHOUET	Kouakou	Gynécologie-Obstétrique

ASSISTANTS DES HOPITAUX-CHEFS DE CLINIQUES DE FACULTE (Suite)

M.M. KASSANYOU	Salami	Anatomie-Chirurgie Générale
KATA	Kéké Joseph	Urologie
KOCOUA	Alexandre	Anatomie-Chirurgie Générale
KOFFI	Konan Julien	Médecine Sociale et Santé Publique
KOFFI	Kouakou	Anesthésie-Réanimation
KOFFI	Kouamé	Médecine Sociale et Santé Publique
KONAN	Yao Lucien	Chirurgie Générale
KONE	Drissa	Psychiatrie
KONE	Mamourou	Gynécologie-Obstétrique
KOUAKOU	Firmin	Gynécologie-Obstétrique
KOUASSI	Kanga Michel	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
KOUASSI	Konan Bertin	O.R.L.
LOKROU	Lohourignon	Médecine Interne
MALEOMBO	Jean-Pierre	Chirurgie Générale
MANZAN	Konan	Urologie
MENSAH	William	Cardiologie
MIGNONSIN	David	Anesthésie-Réanimation
MOREAU	Jacques	Maladies Infectieuses
Mme NAMA-DIARRA	Jeanne	Médecine Sociale et Santé Publique
M. N'DRI	N'Guessan	Médecine Interne
Mme N'DRI-YOMAN	Aya Thérèse	Gastro-Entérologie
Mlle NIOUPIN	Emma	Anesthésie-Réanimation
M.M. OUATTARA	Doignon	Médecine Interne
OUATTARA	Noël	Radiologie-Biophysique
OUEGNIN	Georges Armand	Urologie
OUHON	Jean	Parasitologie
OULAI	Soumahoro	Pédiatrie
PLO	Kouié	Pédiatrie
SAFEDE	Koné	Ophthalmologie
SEKA	Assi Rémi	Radiologie
SISSOKO	Jacques	Anesthésie-Réanimation
Mlle SONAN	Thérèse	Neurologie
Mme TAGLIANTE-SARACINO	Janine	Maladies Infectieuses
M.M. TOURE	Stanislas	Chirurgie Générale
TOUTOU	Toussaint	Médecine Interne
VARANGO	Guy	Chirurgie Générale

ASSISTANTS DES HOPITAUX-CHEFS DE CLINIQUES DE FACULTE (Suite)

M.	YAPOBI	Yves	Anesthésie-Réanimation
Mmes	YBOUET-YAO	Pauline	Dermatologie
	YOFFOU-LAMBJN	Liliane	Ophthalmologie

2.- ASSISTANTS DE FACULTE-ASSISTANTS DES HOPITAUX

M.M.	ABISSEY	Agba	Hémato-Immunologie
	BOGUI	Pascal	Physiologie et Exploration Fonctionnelle
	DIE	Kacou Henri	Pharmacologie Clinique
	EDOH	Vincent	Bactériologie
	HONDE	Michel	Anatomie Pathologique
	KPLE	Faget Paul	Immuno-Hématologie
	ROLAND	Georges	Anatomie-Organogenèse
	SESS	Daniel	Biochimie
	Yao	Toutoukpo	Immuno-Hématologie

MAITRES-ASSISTANTS MONO-APPARTENANTS

Mme	DOSSO	Yolande	Physiologie et Exploration Fonctionnelle
M.	PALOMBO	Robert	Biophysique

CHEF DE TRAVAUX MONO-APPARTENANT

Mme	*MONFORT	Marie-France	Biochimie
-----	----------	--------------	-----------

ASSISTANTS MONO-APPARTENANTS

Mme	SARIS	Laurence	Immuno-Hématologie
M.M.	N'KO	Marcel	Biochimie
	VALERY	Jean	Biochimie

CHARGES DE COURS

Mme	AGOH	Bernadette	Chimie
M.M.	BOGUI	Vincent	Physique
	RANCUREL	René	Mathématiques

8

JE DEDIE CE TRAVAIL

A MON PERE

Tu nous as toujours enseigné l'amour du prochain, l'amour du travail, l'honneur, le respect et le courage. Cette thèse qui couronne de longues et dures années d'études est le fruit de tes conseils. Elle est à toi. Puisse le Tout-Puissant veiller sur toi et permettre à tous tes enfants de te rendre au centuple ce qui, diras-tu, n'était qu'un devoir pour toi.

A MA MERE

Tu as attendu ce moment avec ta patience de tous les jours. C'est aux sacrifices que tu as consenti que nous devons tout. Inlassable et courageuse, tu as été comme papa, un exemple pour nous. Que ce travail fasse ta fierté. Je te le dédie, signe d'un profond amour filial. Que Dame Santé avec l'aide de Dieu te garde longtemps, longtemps parmi nous.

A MA GRAND MERE MATERNELLE

Que ce travail fasse ta fierté.

Puisse le Tout-Puissant dans son infinie bonté, te conserver encore longtemps, très longtemps parmi nous.

A LA MEMOIRE DE MES AUTRES GRANDS PARENTS

Qui dorment du sommeil des ans, en témoignage de mon affection, toujours présente, toujours vivante.

A MES FRERES ET SOEURS

Nos parents ont tissé entre nous tous des liens d'amour, de respect et de solidarité.

Puisse ce travail faire votre fierté.

En témoignage de mon affection.

A TOI MON AMOUR

Ce travail est le tien, car compagnon des jours heureux comme des moments pénibles de découragement et d'angoisse. Par ta tendresse et ton amour sans jalousie, tu as su me soutenir, me réconforter, me rassurer, me faire passer à travers les épreuves, ce qui n'aurait été si facile.

*Puisses-tu trouver en moi, un amour fort, toujours présent
et une femme dévouée.*

Ma confiance et le serment de mon Amour.

A MON BEBE A VENIR

Pour toutes ces heures de tendresse, dont j'ai dû te priver.

Je t'aime très fort.

A MES BEAUX-PARENTS

*Pour vos encouragements, je voudrais vous exprimer ici
ma sincère gratitude et vous dire " à la façon très simple, mais sincère,
des braves gens de chez nous : Merci bien, bien, bien, merci nuit et jour".*

A MA MARRAINE

*En plus d'une tante, Dieu a voulu que tu sois ma marraine
de baptême, en quelque sorte" une seconde maman, "ce qui nous rapproche
d'avantage.*

*Je te dédie ce travail, en témoignage de cette complicité,
de ces heures de dur labeur que tu as consacré à la dactylographie de ces
pages et de cette tendre amitié qui nous unit.*

Toute mon affection et ma profonde gratitude.

A LA MEMOIRE DE MON PARRAIN BIEN AIME

Tu nous as quitté trop tôt .

En témoignage de mon affection,

toujours actuelle, toujours vivante.

A TOUS MES ONCLES ET TANTES
A MES COUSINS ET COUSINES

En témoignage de mon affection.

A MON NEVEU

JOËL-OLIVIER

*Puisses-tu t'épanouir dans le bonheur et
l'affection de tous.*

A LA MEMOIRE DE MA TRES CHERE AMIE

VALÉRIE AHUI

*Vivie, ce travail est la consécration de longues années
d'études que nous avons commencé ensemble.*

*Ta disparition tragique est une éternelle douleur dans nos
coeurs.*

*En témoignage de mon affection toujours actuelle, toujours
vivante.*

A MONSIEUR ET MADAME PAUL AHUI

A GINA AHUI

A NADIE AHUI

Chez vous, je me sens en famille.

Vous êtes mon père et vous êtes ma mère.

Vous êtes mes soeurs.

En témoignage de ma profonde affection.

A MES AMIS DE TOUS LES JOURS

YVES MIGUAN

*Yves, cette thèse est le fruit de longues années d'études
au cours desquelles ton amitié ne m'a jamais fait défaut. Nous partageons le
souvenir douloureux d'une amie disparue, mais restons courageux.*

Je te dédie ce travail, en témoignage de l'amitié que nous avons

- PAULETTE YAPI
- CLAUDINE ADOU-LATH

En souvenir de notre complicité, de notre amitié et de nos années d'études.

NATHALIE WITHFIELD

MURIEL ET DOMINIQUE BRIANNE

MARGUERITE ET ALAIN DOREGO

A MES PROMOTIONNAIRES ET AMIS

- YASSOUA ALEXIS
- AKA JOSEPH
- KADJA KOUASSI LAURENT
- GROGA-BADA PARFAIT
- OBROU MARIE-AGNÈS
- JOHNSON-ADJORLOLO GEORGETTE
- TRAORE MARCELLE

A TOUS MES COLLEGUES DE PROMOTION

A TOUS LES INTERNES DES HOPITAUX D'ABIDJAN

TOUS MES REMERCIEMENTS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRACQ

Auprès de qui j'ai trouvé un soutien et une disponibilité totale.

AU DOCTEUR A.L.LOKROU

j'ai apprécié tes conseils éclairés, la richesse de tes connaissances qui m'ont inspirées dans mes recherches.

Permetts-moi de te remercier pour ta bienveillance et de t'exprimer ma respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RAFFIER

Toute ma sincère gratitude .

A MESSIEURS R. HOUDIER
M. SCHOEFFER

*Pour toutes ces heures que vous avez consacré à ce travail
qui est aussi le vôtre. Soyez en sincèrement remerciés.*

A MONSIEUR TROLLET

*Pour la patience et la disponibilité dont vous avez fait
montrer à mon endroit.*

AU DOCTEUR SORO

Pour votre disponibilité.

AU DOCTEUR SESS

Merci pour vos conseils.

AU PROFESSEUR KEBE MEMEL

Merci pour votre gentillesse et votre compréhension .

A MONSIEUR JOSEPH DACOURY-TABLEY
DIRECTEUR DES PRESTATIONS EN ESPÈCES A LA CNPS.

Pour votre amabilité.

TOUS MES REMERCIEMENTS

AU PERSONNEL DU C A D A

AU PERSONNEL DU LABORATOIRE ET DU SERVICE DE
NUTRITION DE L'INSTITUT

AU PERSONNEL DU DÉPARTEMENT SANTÉ ET
DEVELOPPEMENT DE BORDEAUX II;

AU PERSONNEL DU SERVICE DE MÉDECINE 11È
ÉTAGE AU CHU DE COCODY EN PARTICULIER :

AU PROFESSEUR KOUAKOU N'ZUE
A MESSIEURS TIEMELE ET DIAKITE

AU PERSONNEL DU SERVICE DE RADIOLOGIE AU CHU
DE TREICHVILLE EN PARTICULIER :

AU PROFESSEUR KADER

AU DOCTEUR PIRIOU

AU DOCTEUR N'GBESSO ROGER

AU PERSONNEL DE LA BIBLIOTHÈQUE DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE ET EN PARTICULIER :

A LA MÉMOIRE DE MONSIEUR AKE MAMBO
DOMINIQUE

AU PERSONNEL DU LABORATOIRE DE BIOCHIMIE
MÉDICALE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A TOUS LES DIABÉTIQUES DE CÔTE D'IVOIRE.

CC

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAÎTRE PRESIDENT ET DIRECTEUR DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEDA YAO BERNARD

- . PROFESSEUR DE MÉDECINE INTERNE
- . CHEF DE SERVICE DE MÉDECINE GÉNÉRALE
AU CHU DE TREICHVILLE
- . OFFICIER DE L'ORDRE NATIONAL DE CÔTE D'IVOIRE
- . CHEVALIER DES PALMES ACADÉMIQUES
- . COMMANDEUR DE L'ORDRE DU LION DU SÉNÉGAL.

Au cours de notre passage dans votre service, nous avons été impressionné par vos immenses qualités de pédagogue et de Médecin. Vous alliez un grand esprit scientifique à une grande culture générale.

Votre grande amabilité et vos qualités humains font de vous un homme remarquable.

Vous avez accepté sans ambage de diriger ce travail et d'assurer la présidence de notre jury de thèse.

Avec l'assurance de notre vive reconnaissance et de notre profonde et sincère gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN-CLAUDE CUISINIER-RAYNAL

- PROFESSEUR AGRÉGÉ DU SERVICE DE SANTÉ
DES ARMÉES.
- MÉDECIN DES HÔPITAUX
- PROFESSEUR A L'INSTITUT DE MÉDECINE
TROPICALE DE PHARO (MARSEILLE)
- CHEF DES SERVICES MÉDICAUX À L'HÔPITAL
DU SERVICE DE SANTE DES ARMÉES
ROBERT- PICQUE - BORDEAUX
- CHEVALIER DE L'ORDRE NATIONAL DU MÉRITE

*Après nous avoir inspiré ce travail, vous avez suivi
son évolution avec une attention et une disponibilité particulières
malgré la distance qui nous sépareit.*

Ce travail est le vôtre.

Sincère et profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MICHEL LE BRAS

- . PROFESSEUR TITULAIRE DE CLINIQUE MÉDICALE
PROPÉDEUTIQUE ET DE MÉDECINE TROPICALE
- . MÉDECIN DES HÔPITAUX, CHEF DE SERVICE AU CHU
DE BORDEAUX
- . CHEVALIER DE L'ORDRE NATIONAL DU MÉRITE
- . COMMANDEUR DE L'ORDRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE
DE LA CÔTE D'IVOIRE
- . COMMANDEUR DE L'ORDRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE
DE LA CÔTE D'IVOIRE.

*Ce travail dont vous êtes le promoteur est aussi le
vôtre.*

*Avec l'assurance de notre vive reconnaissance pour l'honneur
que vous nous faites de siéger dans le jury de notre thèse.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUESSENND KOUADIO GEORGES

- . PROFESSEUR DE MÉDECINE SOCIALE
- . DIRECTEUR DE LA SANTÉ PUBLIQUE ET DE LA POPULATION
- . DIRECTEUR DES ENSEIGNEMENTS ET DES ÉTUDES À L'INSTITUT NATIONAL DE LA SANTÉ PUBLIQUE
- . CHEVALIER DES PALMES ACADÉMIQUES
- . COMMANDEUR DE L'ORDRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE DE CÔTE D'IVOIRE.

Malgré vos nombreux occupations, vous avez accepté de juger notre travail.

Trouvez ici nos plus vifs remerciements et l'expression de nos sentiments dévoués et respectueux.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR KETEKOU SIE FERDINAND

- . PROFESSEUR AGRÉGÉ DE BIOCHIMIE MÉDICALE
- . CHEF DE SERVICE DE BIOCHIMIE MÉDICALE
- . LAURÉAT DU PRIX GEORGES KASSI DE LA
FONDATION NESTLÉ POUR LA RECHERCHE EN
NUTRITION (1968)
- . CHEVALIER DES PALMES ACADÉMIQUES.

Dès notre première année de Médecine, nous avons été impressionné par vos connaissances biochimiques, votre amour pour la formule chimique.

Vous nous avez accueilli avec bienveillance dans votre service.

Veillez trouver ici, l'expression de notre sincère reconnaissance et notre profonde gratitude.

SOMMAIRE

AVANT PROPOS	3
INTRODUCTION	5

PREMIERE PARTIE

LE DIABETE SUCRE DE L'ADULTE EN ZONE INTERTROPICALE : GENERALITES

I - HISTORIQUE	10
II - RAPPEL PHYSIOLOGIQUE : REGULATION DE LA GLYCEMIE	18
III - ETIOPATHOGENIE	24
1 MECANISME	25
2 FACTEURS	27
IV - CLASSIFICATION	52
V - ORIGINALITES DU DIABETE SUCRE EN ZONE TROPICALE	64

DEUXIEME PARTIE

ETUDE PERSONNELLE

I - OBJECTIFS	70
II - MATERIEL ET METHODES	72
III - RESULTATS - ETUDE ANALYTIQUE	84
IV - ETUDE SYNTHETIQUE ET COMMENTAIRES.....	149

V - PERSPECTIVES D'AVENIR...	172
CONCLUSION	176
BIBLIOGRAPHIE	179
ANNEXES	194
TABLE DES MATIERES	216

AVANT-PROPOS

Il y a peu de temps encore, certains penseurs et philosophes africains ambitionnaient que l'Afrique, au grand rendez-vous des Cultures, fasse au monde l'apport de sa sensibilité, de son instinct, de son intuition, de son aptitude innée pour le Chant et la Danse. Bref, c'est dans le domaine de l'Emotion pure que l'Afrique était censée le mieux exprimer son génie. A l'Europe étaient dévolus l'art de la Mesure et la froide logique des Sciences.

Il y a peu de temps encore résonnait le cri d'AIME CESAIRE dénonçant ceux qui fondent leurs préjugés sur le postulat " que l'Occident a inventé la science. Que seul l'Occident sait penser; qu'aux limites du monde occidental commence le ténébreux royaume de la pensée primitive, laquelle, incapable de logique, est le type même de la fausse pensée".

Si ces arguties étaient exactes, y aurait-il maladie plus difficile à soigner, chez l'Africain, que le diabète ?

En effet, le diabétique ne peut se prendre en charge que s'il est en mesure d'accomplir cet acte rationnel par essence qu'est la mesure. Chaque étape de son traitement le place face à cette incontournable exigence. Ainsi en va-t-il pour la conservation de l'insuline qui voit ses propriétés altérées par de mauvaises conditions de stockage (mesure de la température optimale), pour équilibrer le taux de glucose grâce à un régime approprié (mesure de la quantité des aliments) et, bien entendu, pour le dosage de l'insuline lors de l'auto-injection.

Fort heureusement l'acte rationnel n'est l'apanage d'aucuns peuples. La phrase de DESCARTES, affirmant que "la raison est tout entière en chacun" et "qu'il n'y a du plus ou du moins qu'entre les accidents et non point entre les formes ou natures des individus d'une même espèce", demeure la chartre de l'authentique universalité humaine.

Mais si les hommes sont égaux devant la Raison, ils ne le sont pas devant les commodités que leur offre la société.

Comme tous les pays sous-développés, la Côte d'Ivoire est malade de sa Médecine. Les structures médicales dont la précarité s'accroît chaque jour, assument de plus en plus mal leur fonction sociale : soigner. A fortiori sont-elles impuissantes à assister le diabétique qui, lui, demande de surcroît à être éduquer.

Si les progrès accomplis grâce aux travaux d'éminents chercheurs sont un facteur décisif de la connaissance du diabète, nous ne saurions perdre de vue qu'en Afrique les diabétiques ne recueilleront les fruits de tants d'efforts que dans la mesure où leur sera garantie un niveau suffisant de revenu.

INTRODUCTION

Le diabète est une maladie métabolique qui compte la Nutrition au rang de facteurs déterminants de sa genèse, de son développement de son traitement. Il s'ensuit que cette affection exige de l'homme une alimentation équilibrée et normocalorique.

Malgré le retard constaté en Afrique en matière de Diabétologie, de nombreuses études ont été réalisées, découvrant le diabète en Afrique comme un véritable fléau social et une maladie d'avenir.

D'après les calculs de répartition démographique, plus de 70% de la population diabétique mondiale est localisée dans les régions intertropicales.

Ces études effectuées sur le diabète sucré insistent actuellement sur deux réflexions;

1°) la difficulté d'adapter à ces régions la classification O.M.S. du diabète sucré en diabète insulino-dépendant (D.I.D.) et diabète non insulino-dépendant (D.N.I.D.);

2°) la recherche d'une origine nutritionnelle au diabète sucré en zone tropicale.

Ces facteurs nutritionnels constitueraient des agressions pancréatiques et seraient essentiellement d'ordre diétotoxique et sous-nutritionnel intéressant particulièrement les éléments protidiques et lipidiques alimentaires.

L'exploration mixte, à savoir clinique par l'interrogatoire (enquête alimentaire) et paraclinique notamment immunochimique (C Peptidémie

va mettre en évidence, espère-t-on, l'interaction des doubles facteurs nutritionnel et organique (pancréatique) dans l'élaboration du diabète sucré tropical soit dans ses formes majeures infantiles décrites en Inde, à la Jamaïque et au Nigéria, soit dans ses formes moins graves de l'adulte et qui ont particulièrement intéressé notre recherche.

Ce travail, nous le souhaitons, va contribuer à l'établissement d'une classification des diabètes sucrés tropicaux où s'inscrirait un diabète de troisième type c'est-à-dire de type nutritionnel (diabète sucré lié à la malnutrition).

Ainsi, pourront se dégager des propositions de stratégie préventive et curative qui pourraient avoir un impact direct sur l'état de santé des diabétiques et de la population en milieu tropical.

Nous adopterons le plan suivant :

Première partie : Généralités sur le diabète sucré de l'adulte en zone tropicale

Chapitre I : Historique

Chapitre II : Rappel physiologique : régulation de la glycémie

Chapitre III : Etiopathogénie

Chapitre IV : Classification

Chapitre V : Originalités du diabète en zone tropicale.

Deuxième partie : Etude personnelle

Chapitre I : Objectifs

Chapitre II : Matériel et méthodes

Chapitre III : Résultats : étude analytique

Chapitre IV : Etude synthétique et commentaires

Chapitre V : Perspectives d'avenir

Conclusion

PREMIERE PARTIE

LE DIABETE SUCRE DE L'ADULTE EN ZONE INTERTROPICALE : GENERALITES

- | -

HISTORIQUE

Le diabète a été reconnu par les premiers cliniciens dès l'antiquité grecque à cause de ses signes cliniques caractéristiques, surtout la polyurie.

Le mot "diabète", dont l'étymologie grecque ("diabetes") signifie "passer à travers", indique *stricto sensu* un passage anormal de sucre dans les urines (c'est la glycosurie) lié à un taux élevé de sucre dans le sang (c'est l'hyperglycémie).

L'isolement de l'INSULINE, hormone hypoglycémisante stable, en 1921 à Toronto, par Frédérick G. BANTING et Charles H. Best, constitue une étape fondamentale de la recherche sur le diabète.

En Afrique Noire, il est bien loin le temps où les premiers cliniciens évoquaient la résistance du Noir Africain à certaines maladies dont le diabète sucré. En effet, ces cliniciens ont été jusqu'à nier l'existence du diabète sucré dans la race noire.

En 1944, DUBOIS déclarait: "le diabète est rare chez l'Africain. Je ne me souviens pas en avoir jamais fait le diagnostic".

Pourtant, la médecine traditionnelle savait parfaitement établir le diagnostic du diabète sucré. RATSIMAMANGA (46) rapporte qu'à Madagascar, lorsqu'un malade vient consulter le sorcier pour une polyurie ou une impuissance, celui-ci le fait uriner dans un endroit sec, sans arbres fruitiers, où il y a des fourmilières; alors que les fourmis se détournent de l'urine du sujet normal, celle du sujet diabétique les attire immédiatement par la présence de sucre. Ce moyen de dépistage est également utilisé en République Populaire du Bénin par le guérisseur qui a aussi la possibilité de goûter ces urines dont la saveur sucrée indique que le sujet est diabétique.

En Côte d'Ivoire, l'ensemble des affections polyuriques et l'énurésie portent le nom de "sonzolé" dans les ethnies Baoulé et Agni au Centre et au Sud de la Côte d'Ivoire, le sonzolé est un petit insecte qui vit accolé aux branches des arbres et sécrète en permanence une substance qui suinte le long des troncs et goutte au pied des arbres laissant sur le sol une tâche brune humide caractéristique. De là est né le terme de "sonzolé" qui qualifie les malades souffrant de symptômes aussi divers que l'énurésie, la polyurie, la dysurie (69) .

C'est durant les années 60 que se précise l'intérêt porté sur le diabète sucré en Afrique Noire.

1- EN AFRIQUE D'UNE FAÇON GÉNÉRALE

Déjà en 1960, PAYET et Coll.(43) estimaient à 4,4% le taux de prévalence du diabète sucré à partir de 100 dossiers examinés en milieu hospitalier africain à Dakar.

En cette même année, TROWEL constatait la croissance numérique des diabétiques dépistés au Kenya : 2 cas en 1916 et 1920 contre 58 cas en 1957. L'amélioration de la couverture sanitaire explique une telle progression.

BOURGOIGNIE et Coll, trouvent également que le diabète est en progression chez le Bantou congolais d'après une enquête réalisée au Congo en 1962.

C'est à cette époque que TULLOCH détaille les différents aspects étiologiques, cliniques, anatomiques et thérapeutiques de la maladie chez l'Africain.

En 1963 CAMPBELL réunit 4.000 dossiers de diabétiques Africains et Asiatiques à Durban (Afrique du Sud). Pendant ce temps KINNER regroupe 309 dossiers de malades au Nigéria parmi lesquels il trouve un taux élevé de sujets de moins de 20 ans et de porteurs de calcifications pancréatiques.

Trois ans plus tard, CHARMOT et Collaborateurs (13) chiffrèrent le taux de prévalence du diabète à 1,9% à partir de 50 cas observés à Madagascar. 94% de leurs patients ont plus de 40 ans et 87% sont ou ont été obèses.

Mais ce sont surtout les Journées Médicales organisées à Dakar et dominées par les travaux de SANKALE et Collaborateurs qui permettent de se faire une idée plus précise sur le diabète sucré en Afrique Noire.

En effet, lors des sixièmes Journées Médicales de Dakar SANKALE, DEUIL, SIGNATE et DUVAL (52) notaient en 1969, 1.000 cas de diabète au Sénégal. Ce qui leur permit d'effectuer une étude complète de la maladie diabétique chez le Noir Africain.

Les Neuvièmes Journées Médicales de Dakar, 10 années plus tard (1979) permettent d'étayer les conclusions des travaux de 1969 mais elles s'enrichissent d'un certain nombre d'éléments nouveaux dont:

- . l'exploration par les ultra-sons (effet Doppler) des artères des membres inférieurs chez le diabétique (23)
- . rapport existant entre le système H L A et Diabète au Sénégal (9).

D'autres travaux ont été effectués en 1976 au Togo par KAGONE , AMEDEGNATO et VALCKE (31) . Ils rapportent 76 observations de diabète sucré hospitalisés au Centre Hospitalier Universitaire de Lomé. Ces 76 cas représentent 2,3% de l'ensemble des admissions.

Au Zaïre, KANDJIGU (32) propose en 1979 un régime alimentaire du diabétique zaïrois adulte à partir des aliments locaux.

2 - EN COTE D'IVOIRE EN PARTICULIER

Les études épidémiologiques sur le diabète sucré dominent nettement les autres aspects de la maladie.

Avant même la création du Centre Antidiabétique à Abidjan, BERTRAND et Collaborateurs posaient le problème du traitement des diabétiques en Côte d'Ivoire et proposaient des solutions très pratiques (7) .

A la fin de l'année 1970, une grande campagne de propagande antidiabétique est lancée en Côte d'Ivoire, en zone rurale, forestière(48). Loin d'être parfaite, cette enquête conclue tout de même à la rareté du diabète dans cette zone et à la mauvaise connaissance de la maladie par les infirmiers des Centres de Santé Ruraux.

Pendant cette période, la première étude sur les "aspects du diabète à Abidjan"(42) est réalisée et aboutit (42) à une note optimiste: 80% de succès thérapeutique.

Les années 1978 et 1979 sont marquées par la réalisation des deux premières thèses sur le diabète sucré en Côte d'Ivoire: elles se consacrent toutes deux aux aspects épidémiologiques et sociaux de la maladie diabétique. Cependant, leurs conclusions méritent d'être soulignées.

- l'une(10)dégage l'originalité du diabète en Côte d'Ivoire qui tient à l'environnement culturel et socio-économique des malades et elle démontre une très nette amélioration de l'équilibre et du contrôle du diabète.
- l'autre thèse(69), d'ordre purement épidémiologique, conclue à un taux de prévalence du diabète chiffré à 5,7% au sein d'une population adulte ivoirienne distribuée sur cinq régions de la Côte d'Ivoire, Abidjan exceptée.

Par ailleurs, ZMIROU identifie certains facteurs de risque du diabète à partir d'une étude comparative des caractéristiques biologiques, socio-culturelles et nutritionnelles d'une population diabétique et d'une population témoin.

A la suite de ces travaux, de nombreux autres mémoires et thèses ont été réalisés. Ils préconisent l'élaboration d'un programme de lutte contre le diabète sucré en Côte d'Ivoire(59)mettant à contribution les autorités chargées de la Santé Publique.

Le diabète ayant un caractère social, on s'efforce d'évaluer son coût en Côte d'Ivoire (56). Des études plus récentes approfondissent les recherches sur le diabète chez le Noir Africain et se focalisent sur certains points particuliers tels que :

- les Hémoglobines glycosylées et leur intérêt pratique dans la surveillance du diabète sucré (19)
- l' Indice d'athérogénicité chez le diabétique ivoirien et chez l'ivoirien sain (34).
- rapport entre le Diabète et le Fond d'oeil chez le Noir Africain (14).

Nous mentionnerons également les travaux présentés lors des sixièmes Journées Médicales d'Abidjan (13-18 Janvier 86). Ces travaux soulignent l'originalité reconnue du diabète chez le Noir Africain et gagneraient à être encouragés et approfondis dans le futur.

Ainsi, malgré le retard de l'Afrique en matière de diabéto-
logie, cette maladie y est réellement retrouvée et reconnue. Ce qui permet de dire que le diabète sucré est universellement répandu dans le genre humain.

Cependant, en Afrique Noire, la maladie revêt certaines particularités qui ont été étudiées grâce à deux écoles africaines franco-phones :

- l'école sénégalaise, dominée par les travaux de SANKALE, étudie tous les aspects du diabète (aspects clinique, épidémiologique et thérapeutique).
- l'école ivoirienne également s'intéresse à tous les aspects de la maladie mais elle est surtout dominée par les aspects épidémiologiques.

Pour faciliter le dépistage et la surveillance des diabétiques, des Centres Antidiabétiques ont été créés à Dakar, au Congo et à Abidjan.

Depuis la création de ces centres, le nombre de malades diabétiques croît, révélant la maladie comme un véritable fléau social en Afrique et qui revêt, par conséquent, un caractère de priorité en Santé Publique.

Ce fait est-il lié à une amélioration des conditions de dépistage ou à une réelle progression de la maladie? SANKALE a essayé d'y

répondre déjà en 1960 en faisant remarquer que "dès qu'une école de Médecine s'implante en Afrique, la maladie diabétique apparaît fréquente". Devant la découverte de certains aspects particuliers du diabète chez le Noir Africain, on est amené à se poser la question suivante : le diabète sucré en Afrique change-t-il actuellement de physionomie ou était-il simplement méconnu?

Aujourd'hui, nous ne cesserons de répéter que le diabète existe bel et bien en Afrique et ce d'autant plus qu'augmente le degré de développement des pays les moins avancés.

On comprend ainsi, le souci légitime des responsables de Santé qui font l'effort d'instaurer les bases d'une diabétologie sociale .

- II -

**RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :
REGULATION DE LA GLYCEMIE**

Un rappel physiologique sur le métabolisme glucidique est indispensable pour mieux comprendre la maladie diabétique. Le sucre présent dans les urines du sujet diabétique a été identifié dès 1815 par CHEVREUIL : c'est du GLUCOSE .

Le glucose est un glucide simple dont la saveur est sucrée. Il constitue une source d'énergie pour les cellules de l'organisme dans la plupart des réactions métaboliques qui assurent le fonctionnement spécifique de ces cellules. L'origine de ce glucose est double: exogène (alimentaire) et endogène (glycogénolyse et néoglucogénèse). Sa destinée est également double: énergétique pour les cellules du cerveau avant tout et celles du muscle; la seconde destinée est la mise en réserve sous deux formes: glycogénique (surtout au niveau du foie) et lipidique (formation du glycérol, acétyl-coenzyme A et NADPH 2 nécessaires à la synthèse des acides gras et des triglycérides).

La glycémie est la concentration de glucose libre mesurée dans le sang total. Sa valeur normale a jeun est de 0,90 à 1,20 g/l. Des valeurs inférieures à 0,80 g/l définissent l'hypoglycémie. Cette hypoglycémie menace le pronostic vital quand elle est en-dessous-de 0,60 g/l.

Par contre, l'hyperglycémie est définie par des valeurs supérieures à 1,20 g/l. Il existe une hyperglycémie physiologique en période post-prandiale, mais elle ne dépasse pas 1,30 g/l chez le sujet normal.

La glycémie est l'expression d'un équilibre dynamique entre le glucose consommé (exogène) et le glucose circulant (endogène). Ces deux sortes de glucose peuvent varier considérablement au cours du nyctémère; pourtant la glycémie ne présente que de faibles variations : elle est constante. Cette relative constance de la glycémie est vitale car le glucose est l'élément énergétique quasi exclusif du système nerveux central.

La glycémie est donc un facteur de l'homéostasie qui rend compte de l'existence de mécanisme de régulation faisant appel à des facteurs physico-chimiques, nerveux et hormonaux.

Le dosage de la glycémie est donc un très bon reflet de l'intégration de tous ces mécanismes régulateurs. Nous insisterons dans ce paragraphe sur la régulation hormonale de la glycémie. Elle fait appel à deux systèmes:

- le système hypoglycémiant essentiellement représenté par l'insuline;
- le système hyperglycémiant, plus complexe, représenté par plusieurs hormones.

Ainsi, on pourrait dire qu'au seul système hypoglycémiant s'oppose une multitude de systèmes hyperglycémiants, comme si l'organisme craignait les méfaits de l'hypoglycémie.

a) LE SYSTEME HYPOGLYCEMIANT

Ce système est régi par l'insuline, seule hormone hypoglycémiante de l'organisme. C'est une hormone polypeptidique (P.M. = 6000) sécrétée par les cellules bêta des îlots de LANGERHANS du pancréas.

Sa structure est composée de 2 chaînes A et B comprenant respectivement 21 et 30 acides aminés et unies par deux ponts disulfures intercaténaux et un troisième pont disulfure (intracaténaire) à l'intérieur de la chaîne A. Entre ces deux chaînes, il existe un fragment de connection appelé peptide C, au niveau duquel se fait la plicature qui met en

regard les chaînes A et B. Le caractère anionique permet la réalisation du complexe insuline - protamine de la molécule à effet hypoglycémiant prolongé. La présence d'une molécule d'histidine en B10 permet la polymérisation et la cristallisation de l'insuline en présence de zinc. Enfin, la présence de quatre atomes de tyrosine dans la molécule, permet l'obtention de traceurs radioactifs iodés. Toutes ces propriétés reconnues à la molécule d'insuline sont exploitées en diabétologie.

En ce qui concerne la synthèse de l'insuline, elle a lieu au sein des cellules bêta des îlots de LANGERHANS. Le mécanisme de synthèse de l'insuline répond au mécanisme général de synthèse des protéines assuré par le ribosome.

Les grandes étapes sont la synthèse de la proinsuline clivée en insuline et en peptide C.

L'insuline et le peptide C sont sécrétés en quantité équimolaire. L'insulino-sécrétion se fait en période post-prandiale et est fonction des substrats circulants, dont le glucose est le plus insulino-inducteur. La sécrétion d'insuline induite par le glucose est biphasique: une libération précoce, rapide, puis une libération secondaire, prolongée.

Une fois sécrétée, l'insuline circule sous forme libre et sa demi-vie plasmatique est d'environ 4 à 8 minutes. Elle est catabolisée et inactivée par le foie pour être ensuite éliminée par la bile et le rein.

Quant au peptide C il n'est pas détruit par le foie et est directement éliminé dans les urines d'où l'intérêt du dosage de la C peptidémie (plus fiable que l'insulnémie) et de la C peptidurie. Sa demi-vie plasmatique est d'environ 15 minutes.

Sur le plan du mode d'action cellulaire l'insuline, une fois sécrétée, se lie à des récepteurs membranaires spécifiques. Cette activation est indispensable aux actions biologiques de l'hormone. En effet, l'insuline tire son intérêt de ses effets biologiques qui s'exercent sur tous les métabolismes (en particulier les métabolismes protidique et lipidique) permettant l'utilisation et le stockage des produits énergétiques du fait de ses actions anaboliques et anticataboliques. Son action essentielle dans la régulation de la glycémie s'exerce à deux niveaux:

- au niveau des tissus périphériques (muscles et tissu adipeux) où elle augmente la pénétration intracellulaire du glucose;
- au niveau du foie :
le foie est un organe cible particulier pour l'insuline. Contrairement à ce qui se passe au niveau des tissus périphériques, la pénétration du glucose dans la cellule hépatique est indépendante de l'insuline.

L'insuline intervient en diminuant le débit glucosé dans les veines sus-hépatiques et en favorisant la synthèse du glycogène hépatique, forme de réserve glucidique immédiatement disponible en cas de besoin.

b) LES SYSTEMES HYPERGLYCEMIANTS

Il désignent une série d'hormones à action hyperglycémiantes.

• Le glucagon

Hormone polypeptidique, de poids moléculaire 3485 faite de 29 acides aminés, le glucagon existe à l'état purifié et a pu être

synthétisé. Sécrété par les cellules alpha des îlots de LANGERHANS du pancréas, il est déversé dans le sang où il peut être dosé par radio-immunologie. On a récemment découvert d'autres molécules extra-pancréatiques, chimiquement et immunologiquement apparentées au glucagon.

L'action du glucagon est essentiellement hépatique: par stimulation de la glycogénolyse et de la néoglucogénèse hépatiques. Il est par ailleurs lipolytique, orientant ainsi le métabolisme hépatique des acides gras vers la céto-génèse. Il s'oppose donc en tous points à l'action de l'insuline. C'est la raison pour laquelle, de nos jours, le glucagon semble être imbriqué dans la genèse du diabète sucré car plusieurs de ses effets reproduisent, in vitro comme in vivo, les anomalies caractéristiques du diabète sucré pour peu que la sécrétion d'insuline soit absente ou diminuée.

. Les autres hormones hyperglycémiantes -----

Leur effet hyperglycémiant se fait par action directe ou indirecte sur le métabolisme glucidique. Nous ne ferons que les citer. Ce sont :

- le cortisol
- les catécholamines
- les hormones antéhypophysaires :
 - . 1.a S.T.H. (Somathormone)
 - . 1.'A.C.T.H. (Corticotrophine)
- Les hormones thyroïdiennes, surtout la thyroxine à forte dose.

Le glucagon et les autres hormones hyperglycémiantes, sauf le cortisol, utilisent l'A M P cyclique comme médiateur chimique libre.

c) AU TOTAL, le dosage de la glycémie est un très bon reflet du fonctionnement des mécanismes gluco-régulateurs. A travers cette glycémie se juge l'état des tissus et organes qui utilisent, stockent, orientent et étiologique, voire thérapeutique et préventive.

- III -

ETIOPATHOGENIE

Sous l'angle de l'étiopathogénie, nous adopterons une terminologie plus récente, d'ailleurs validée par l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.): le diabète sucré ne couvre pas une seule entité clinique mais un groupe hétérogène de maladies dont les facteurs étiopathogéniques ne sont pas tous connus.

En effet, la multiplicité des mécanismes pathogéniques a conduit à une révision des classifications initiales.

Celle proposée par un comité international réuni sous le patronage de l'O.M.S. est la plus utilisée et distingue le diabète sucré insulino-dépendant (D.S.I.D.), le diabète sucré non insulino-dépendant (D.S.N.I.D.) et les diabètes secondaires.

I - MECANISME

a) LE D.S.I.D.

Le mécanisme intervenant dans le D.S.I.D. est une diminution de la fonction des cellules bêta des îlots de LANGERHANS du pancréas due certainement, au point de vue de l'anatomopathologie, à une destruction rapidement progressive de ces cellules bêta. L'atteinte caractéristique est une "insulite" c'est-à-dire infiltration lymphocytaire des îlots. Cela se traduit, avant tout, par un déficit de l'insulinosécrétion (insulinopénie) qui est mis en évidence par le dosage de l'insuline plasmatique et plus récemment par le dosage du C peptide. Il apparaît ainsi que l'insulinosécrétion est réduite dans les conditions basales mais surtout après stimulation (test au glucagon par exemple) où la réponse est très faible, voire nulle.

Si le D.S.I.D. se caractérise avant tout par son insulino-pénie; il s'y ajoute une composante d'insulino-résistance objectivée au niveau hépatique et périphérique (musculaire), touchant l'étape post-récepteur et peut-être également le site récepteur, et partiellement réversible par une insulinothérapie adéquate (54).

b) LE D.S.N.I.D.

Le mécanisme incriminé ici est l'association d'une sécrétion d'insuline insuffisante et / ou d'une résistance tissulaire à ses actions (interaction insuline/récepteur). Schématiquement l'action de l'insuline au niveau cellulaire se fait en deux étapes: d'abord l'insuline se fixe sur un récepteur spécifique situé au niveau de la membrane cellulaire (étape récepteur), ensuite l'interaction insuline - récepteur déclenche une série de processus intracellulaires stimulant le transport du glucose à l'intérieur de la cellule et activant les réactions enzymatiques importantes pour son métabolisme (étape post-récepteur) (54).

L'insulinosécrétion du D.S.N.I.D. touche ces deux étapes. L'atteinte au niveau récepteur paraît prépondérante dans la simple diminution de la tolérance au glucose tandis que l'atteinte au niveau post-récepteur devient primordiale dans le diabète avéré, et ce d'autant plus qu'il est sévère; ce qui revient à dire que l'insulino-résistance dans le D.S.N.I.D. se situe essentiellement au niveau intracellulaire "post-récepteur".

Quant au déficit de l'insulino-résistance dans le D.S.N.I.D. , il s'explique par une baisse de réponse précoce de l'insulinosécrétion après stimulation alors que la réponse tardive de la cellule bêta reste longtemps conservée. Cependant, à un stade ultérieur, lorsque la glycémie est supérieure à 2 g/l, cette réponse insulino-sécrétoire tardive est, à son tour, le plus souvent diminuée.

L'insuffisance de la sécrétion d'insuline et l'insulino-dépendance dans le D.S.N.I.D. sont deux composantes étroitement intriquées et peuvent se majorer mutuellement dans un cercle vicieux. Leur interaction apparaît capitale sans que l'on puisse, jusqu'à présent, affirmer le niveau auquel se situe la lésion primitive. Ainsi, le déficit d'insulino-sécrétion pancréatique peut aboutir à terme à une insulino-pénie et induire ou aggraver une insulino-résistance par une atteinte au niveau post-récepteur.

A l'inverse, l'insulino-résistance périphérique impose une sécrétion accrue d'insuline par les cellules bêta, ce qui peut conduire à terme à un phénomène de désensibilisation ou d'épuisement de ces cellules bêta. Ce cercle vicieux s'installe rapidement et aboutit d'abord au développement de la baisse de la tolérance au glucose, puis au D.S.N.I.D.

2 - FACTEURS

Réuni à Genève en 1980, le comité des experts du diabète sucré de l'O.M.S. a proposé de définir le diabète sucré comme étant "un état d'hyperglycémie chronique qui peut résulter de nombreux facteurs, les uns d'environnement, les autres génétiques, agissant conjointement" (41).

Ces facteurs étiopathogéniques du diabète sucré sont multiples:

a) LE FACTEUR GENETIQUE

le rôle du facteur génétique a été prouvé par PYKE sur les paires de jumeaux diabétiques :

Le taux de concordance, c'est-à-dire le fait pour l'autre jumeau de devenir diabétique, est de 25 à 50% dans le D.S.I.D. alors qu'il est d'environ 100% dans le D.S.N.I.D. où ce facteur est prédominant.

Alors que le D.S.N.I.D. n'est pas associé aux types H L A (Human Leucocyte Antibodies), cette liaison avec certains antigènes du système H.L.A. est retrouvée dans le D.S.I.D.

L'hérédité joue un rôle incontestable dans l'apparition du diabète sucré. Le caractère en partie familial de la maladie est connu depuis des siècles car il existe des familles de diabétiques mais les modalités de transmission restent encore mal perçues.

b) LES FACTEURS IMMUNOLOGIQUES

Ils ne sont pas concernés dans le D.S.N.I.D. Par contre, le D.S.I.D. a des aspects auto-immuns particuliers et les arguments qui affirment ce fait sont essentiellement (54) :

- 1°) l'existence d'une "insulite" histologiquement démontrée ;
- 2°) l'association à d'autres maladies auto-immunitaires (maladie d'ADDISON idiopathique, maladie de BASEDOW, thyroïdite lymphocytaire de HASHIMOTO, etc...);
- 3°) la présence d'autres auto-anticorps ;

4°) l'existence de manifestations d'immunité humorale (anticorps anti-îlots de LANGERHANS, immuns complexes circulants, etc...) et d'immunité cellulaire (lymphocytes et cellules K);

5°) la prévention du diabète chez l'animal et son atténuation chez l'homme par différents traitements immuno-suppresseurs.

Ces différents mécanismes immunologiques faisant intervenir des phénomènes cellulaires et humoraux sont impliqués dans la survenue du D.S.I.D. de deux manières :

- soit ils inhibent la fonction des cellules bêta du pancréas,
- soit ils ont une action lytique sur ces cellules.

Grâce à ces mécanismes immunologiques, nous disposons de marqueurs utiles de la maladie et de ses sous-types ainsi que du risque de diabète dans la famille de patients diabétiques ou chez les sujets atteints d'autres maladies auto-immunitaires.

c) LES FACTEURS INFECTIEUX

Il s'agit essentiellement de facteurs viraux intervenant dans le D.S.I.D.

Il existe une relation temporelle avec un intervalle de quelques jours à quelques mois entre certaines affections virales et le D.S.I.D. (54),

Plusieurs virus ont été impliqués chez l'homme:

- Coxsackies virus du groupe B (C.V.B.)

Le rôle joué par le C.V.B. a été clairement démontré par l'observation d'un enfant de 10 ans ayant présenté dans les suites d'une infection respiratoire, un coma acidocétosique rapidement fatal. L'examen anatomopathologique de son pancréas a isolé un C.V.B.4 qui a été inoculé à certaines souches de souris qui développèrent des lésions insulaires avec troubles de la glycorégulation; les études de séroneutralisation montrèrent la parenté entre la souche isolée chez l'enfant et un variant diabétogène de laboratoire propre à la souris (68).

- Virus des oreillons (Myxovirus)

La relation avec le D.S.I.D. est connue depuis longtemps.

Des marqueurs immunologiques tels que des anticorps anti-îlots furent découverts après parotidite ourlienne.

- Virus Rubéoleux (Paramyxovirus)

De nombreux auteurs relatent la survenue d'un diabète au cours de la rubéole congénitale avec parfois une latence de plusieurs années et une fréquence pouvant atteindre 20%; ce même virus fut d'ailleurs isolé du pancréas de quelques patients présentant une rubéole congénitale chronique (3).

- D'autres Virus ont été incriminés sporadiquement tels que :

- . le cytomégalovirus (C.M.V.)
- . le virus de la mononucléose (Ebstein-Barr)
- . le virus de la varicelle
- . le virus de l'hépatite
- . le virus de la grippe.

d) LES FACTEURS CYTOTOXIQUES ET LES MEDICAMENTS TOXIQUES
POUR LES CELLULES BETA

Le diabète (surtout le D.S.I.D.) peut être induit par des substances toxiques ou produits chimiques et de nombreuses drogues pancréatotoxiques qui agissent par destruction sélective des cellules bêta des îlots de Langerhans.

Parmi ces facteurs cytotoxiques diabétogènes on distingue :

- Le Vacor (N 3 pyridylméthyl N' - P-nitrophénylurée). C'est une substance contenue dans un raticide et qui, absorbée par l'homme au cours d'intoxications accidentelles ou volontaires, provoque une sévère neuropathie et un diabète souvent insulino-dépendant et cétosique. Parmi les 3 cas autopsiés, on note une nécrose des cellules bêta sans insulite mais la présence d'anticorps anti-îlots suggère une participation de phénomènes auto-immunitaires (54)..

Les autres facteurs cytotoxiques sont essentiellement des agents pharmacologiques ou médicaments à l'origine de diabètes dits iatrogènes . Il s'agit de:

- la streptozotocine

Antibiotique et antimétabolite isolé en 1960 à partir

de cultures de streptomycètes achrogènes, la streptozotocine est un agent bêta - cytotoxique utilisé dans le traitement des tumeurs malignes hypoglycémiantes. Il faut noter que dans cette indication le risque diabétique semble nul.

- les diamidines, en particulier la pentamidine (LOMIDINE)

qui est un médicament utilisé dans le traitement des leishmanioses et des trypanosomiasés et plus récemment à doses plus élevées dans les pneumonies à *pneumocystis carinii*. Son administration provoque dans un premier temps une hypoglycémie (entre le 1er et le 20è jour après le début du traitement. On en décrit 90 cas environ); secondairement (entre le 6è et le 150è jour) peut apparaître un diabète (on en décrit 29 cas parmi les 90 cas d'hypoglycémie primaire). Ce diabète est insulino-dépendant dans 40% des cas (11)

Le rôle diabétogène de la pentamidine est retrouvé in vitro sur les îlots de Langerhans de souris.

Le mécanisme invoqué est une destruction sélective des cellules bêta (les cellules alpha étant conservées) provoquant dans un premier temps une hypoglycémie avec un hyperinsulinisme non stimuable qui correspondrait à la lyse cellulaire, suivi d'une hyperglycémie accompagnée de cétose liée à l'insulinopénie secondaire. Le mécanisme direct de la toxicité cellulaire n'est pas bien connu.

- la L. asparaginase

Cet antimétabolite a un effet hyperglycémiant en freinant l'insulino-sécrétion. Cette action est dépendante de la dose utilisée. A dose forte, la survenue d'un coma acido-cétosique associé à une pancréatite aiguë a été signalée.

- L'azathioprine (IMURAN *)

Son rôle diabétogène est discuté car dans les cas de comas hyperosmolaires décrits, elle est associée aux corticoïdes et / ou aux diurétiques.

- les catécholamines

In vitro, elles inhibent l'insulino-sécrétion par activation des récepteurs alpha-adrénergiques. De plus elles stimulent la sécrétion de glucagon, hormone hyperglycémiante.

In vivo, l'inhibition de l'insulino-sécrétion nécessite une dose très élevée et l'insulinopénie, après un effet rebond, revient à la valeur normale à l'arrêt de l'administration des catécholamines.

- les bêta-bloquants

Ils ne sont pas diabétogènes chez le sujet sain, aux doses employées en clinique.

Cependant à forte dose, ils peuvent entraîner une diminution de l'insulino-sécrétion par effet bêta - adrénolytique et par accentuation de l'effet alpha-adrénergique.

- le diazoxide

C'est un antihypertenseur puissant, dérivé des benzothiazidines. Il est utilisé le plus souvent dans les accès d'hypertension aiguë, par voie intraveineuse. Son effet diabétogène, donc hyperglycémiant, se situe à différents niveaux:

- libération des catécholamines,
- augmentation de la glycogénolyse,
- surtout une baisse rapide de l'insulinémie par action sur le système membranaire de la cellule bêta.

Le diazoxide n'a pas d'effet diurétique et provoque une rétention hydro-sodée nécessitant l'emploi concomitant de salidiurétiques qui vont potentialiser son effet diabétogène.

- les salidiurétiques

Tout diurétique natriurétique et kaliurétique peut être diabétogène.

Les diurétiques incriminés pour leur effet diabétogène sont:

- les thiazidiques, dont :

- . Le chlorothiazide (DIURILIX*).
- . Le benzothiazide (FOVANE *)
- . Le polythiazide (RENESE *)

- les non thiazidiques :

- . la chlortalidone (HYGROTON *)
- . le furosémide (LASILIX *)
- . l'acide étacrynique (EDECRINE *).

Les anti-aldostérones et les pseudo-anti-aldostérones sont sans effet notable.

Les diurétiques diminuent la tolérance glucidique chez le sujet normal, entraînent un D.S.N.I.D. chez le sujet qui présentait antérieurement une diminution de la tolérance au glucose et ils aggravent le diabète chez le sujet diabétique non insulino-dépendant avec risque de survenue d'un coma hyperosmolaire. Leur effet diabétogène augmente avec l'âge des sujets traités et avec la durée du traitement.

La baisse de l'insulino-sécrétion est liée à une baisse de la concentration du potassium au niveau de la cellule bêta, avec ou sans hypokaliémie.

Les diurétiques agiraient aussi en diminuant l'utilisation périphérique du glucose et en favorisant la glycogénolyse.

- la diphénylhydantoïne (D I H Y D A N *)

Elle est impliquée dans la genèse du diabète et parfois du coma hyperosmolaire, chez les sujets traités pour épilepsie.

Son effet diabétogène est lié chez l'homme à une baisse de l'insulino-sécrétion pouvant exister aux doses thérapeutiques usuelles en particulier chez les sujets présentant déjà une diminution de la tolérance au glucose ou un D.S.N.I.D. ou lorsqu'il existe un défaut de la parahydroxylation hépatique du produit.

- la nifédipine (ADALAT *)

Pour certains auteurs, elle peut provoquer une baisse de la tolérance au glucose ou un diabète par baisse de l'insulino-sécrétion.

Cet effet est totalement contesté par d'autres auteurs.

e) AUTRES FACTEURS ACQUIS

- La malnutrition

En Afrique, en zone rurale, on reconnaît une sous-nutrition chronique protéinique d'origine animale et également lipidique. En effet, on connaît la pauvreté de certaines populations en ce qui concerne l'alimentation traditionnelle africaine qui est composée à 80% environ d'hydrates de carbone. La consommation de fruits, graminés et tubercules (mil, blé, manioc, ignames) se fait au détriment des protides contenus dans les viandes et le poisson qui sont réservés aux classes "aisées" (15).

La malnutrition protidique se révèle surtout pendant l'enfance, lors du sevrage. A l'âge adulte, existe un déficit chronique d'apport protidique et lipidique. On peut certes douter que cette double malnutrition induise seule la disparition progressive de l'état d'insulino-dépendance ; cependant, elle représente un facteur de risque de survenue d'un diabète par atteinte pancréatique.

Ce fait est d'autant plus certain lorsque la malnutrition protidique est associée à un autre élément

nutritionnel représenté par la forte consommation de manioc, tubercule alimentaire pouvant représenter un apport énergétique important dans certaines régions tropicales africaines (16).

- Les nitrosamines (aliments fumés)

Les composés N-Nitrosés constituent une classe de toxiques particulière et très étudiée ces dernières années. Leurs actions biologiques les plus importantes chez l'animal de laboratoire sont la cancérologie et la tératogénicité. Leur incrimination en diabétologie demeure encore très peu étudiée.

Avec les techniques analytiques perfectionnées par suite du développement de la technologie moderne, l'intérêt nouveau que portent les hygiénistes et les toxicologues à la présence de polluants dans notre alimentation va croissant.

Les nitrosamines ont été recensées dans l'alimentation, l'air, l'eau et plus particulièrement au voisinage d'industries, dans certains produits manufacturés (cosmétiques, produits phytosanitaires, plastiques, dans la fumée de cigarettes et dans les aliments fumés). Les boissons alcoolisées et plus particulièrement les bières peuvent contenir un taux parfois important de ces nitrosamines (WALKER, 1978).

Pour l'homme, si le danger d'une exposition à une dose élevée de nitrosamines est limité, par contre, le risque d'ingestion faible mais régulière présente un danger réel pour sa santé compte-tenu de l'occurrence

de ces composés dans l'environnement notamment dans l'alimentation (aliments fumés). On a relevé, en Islande, la survenue fréquente de diabètes parmi les enfants nés neuf mois après les fêtes de fin d'année durant lesquelles est consommée de la viande fumée de mouton contenant des nitrosamines en excès (tradition culinaire islandaise) ; il faut noter ici la latence parfois très prolongée puisqu'il a été remarqué que cette augmentation d'incidence du diabète s'étend jusqu'à la tranche de 14 ans (25).

- Le déficit en oligoéléments

Cofacteurs de nombreuses enzymes, les oligoéléments ont été peu étudiés dans le diabète. Une étude récente a eu pour but de préciser le statut en oligoéléments du diabétique et de rechercher une liaison avec la qualité du contrôle glycémique évaluée par des glycémies moyennes et l'hémoglobine glycosylée (55). Cette étude s'est effectuée chez 44 diabétiques (dont 30 diabétiques insulino-dépendants et 14 non insulino-dépendants) en dessous de 65 ans à fonction rénale normale et chez une population témoin de même âge. Chez ces sujets on a réalisé le dosage du magnésium plasmatique et érythrocytaire et le dosage plasmatique d'autres oligoéléments tels que le zinc, le cuivre, le sélénium, le brome, le rubidium et le fer. Ces oligoéléments ont été également déterminés dans les cheveux de 20 diabétiques. Les concentrations plasmatiques du magnésium, du zinc et du rubidium sont diminuées alors que celle du cuivre est élevée. Il n'y a pas de liaison entre les concentrations et l'index corporel ni la durée du diabète. La corrélation du magnésium

plasmatique et du cuivre avec la glycémie moyenne et l'hémoglobine glycosylée ne s'est faite que dans le diabète insulino-dépendant.

Contrairement à la concentration plasmatique, dans les cheveux on observe une augmentation du magnésium et du zinc et une diminution du cuivre.

En conclusion : dans le diabète insulino-dépendant, il semble que les variations du magnésium et du cuivre sont liées au métabolisme glucidique contrairement à celles du zinc. La variation inverse des concentrations plasmatiques et dans les cheveux est en faveur d'un trouble du métabolisme et du transport de ces oligoéléments et non d'une carence ou d'une surcharge (55).

f) LES CHANGEMENTS DE MODE DE VIE

- La suralimentation

Il y a plus d'un siècle que les cliniciens et physiopathologistes se préoccupent de la relation entre la prise exagérée de nourriture, l'obésité qui s'ensuit et le diabète.

FELBER et Coll. ont particulièrement analysé cette relation (21).

- dans une première phase, la prise excessive de nourriture et, en parallèle, la sécrétion élevée d'insuline favorisent l'accumulation active du tissu adipeux. L'hyperinsulinémie qui en résulte favorise le stockage accru d'énergie dans le tissu adipeux à partir du glucose et des triglycérides des lipoprotéines.
- dans une seconde phase, s'observe une résistance à l'insuline c'est-à-dire que l'insuline circulante provoque plus l'effet attendu.

Pour les cellules musculaires, hépatiques et plus particulièrement les cellules adipeuses, l'augmentation de la surface cellulaire joue un rôle important qui aboutit à une dilution des récepteurs insuliniques ainsi qu'au catabolisme de certains d'entre eux (49).

Ce processus ainsi engagé évolue en un cercle vicieux, la résistance à l'insuline s'accroît ou, pour le moins, se maintient à un certain niveau. Il se crée ensuite une hyperplasie des cellules productrices d'insuline suivie de leur décompensation fonctionnelle sans que le mécanisme en cause puisse être expliqué exactement (21).

Par voie de conséquence, une perturbation métabolique va progressivement s'installer avec passage de glucose puis production de corps cétoniques dans les urines, le tout se soldant par une nouvelle stimulation de la prise de nourriture. Finalement, c'est la décompensation qui prévaut et l'obésité tend à disparaître.

En corrélation avec ce processus physiopathologique que nous venons de décrire, nous ferons appel à des considérations épidémiologiques. C'est BOUCHARDAT qui, le premier, a communiqué un raisonnement épidémiologique convaincant (1875) (12).

Il a observé, en 1870, durant le siège de Paris, une amélioration progressive du bilan métabolique d'un bon nombre de ses malades souffrant de diabète de l'âge mûr. Cette observation coïncidait et s'améliorait avec la sévérité de la famine, laquelle favorisait chez ces patients la perte de poids.

Néanmoins, BOUCHARDAT reconnut que certains diabétiques ne pouvaient être définis comme tels que pour autant qu'une certaine obésité restait présente.

Ainsi, BOUCHARDAT a établi clairement la première relation entre, d'une part, le dérèglement diabétique du métabolisme et, d'autre part, l'augmentation de la prise de nourriture et de poids.

Ces observations n'ont pourtant pas empêché de se poser la question suivante : l'obésité établie, voire une augmentation passagère de prise de poids, sont-elles à l'origine d'une prédisposition augmentée au diabète ou bien est-ce le diabète qui favorise l'obésité?

Expérimentalement, en 1917, ALLEN a donné une réponse à cette question (2): il a démontré chez le chien partiellement pancréatectomisé qu'un diabète ne survenait que chez les animaux recevant une nourriture trop abondante et devenant obèses.

Chez l'homme, la preuve statistique, épidémiologique, de l'importance primaire de l'obésité pour le développement d'un diabète a été apportée en 1936 par JOSLIN et collaborateurs (30).

C'est à WEST que reviennent des observations et des conceptions épidémiologiques récentes concernant l'obésité. En effet, il s'est voué pendant les quinze dernières années à l'analyse de la morbidité diabétique dans quelques vingt populations vivant sur différents continents.

Son expérience a été publiée dans une monographie qui comporte, entre autre, une étude très poussée de l'influence de la nutrition, de l'activité physique, du poids et de facteurs socio-économiques sur la morbidité diabétique (65).

Parmi ces populations, il a observé des différences considérables quant à la fréquence du diabète (66).

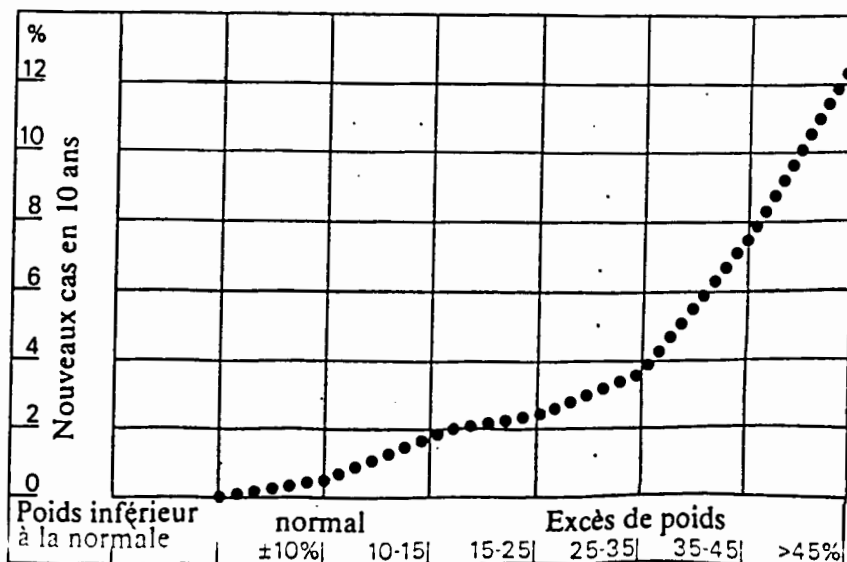
WEST en a conclu que le principal facteur épidémiologique associé à la fréquence élevée du diabète est le poids corporel en fonction

de la taille. Un excès de poids dû à une augmentation du tissu adipeux joue dans tous les cas un rôle plus important que les différences raciales (les populations observées étant ethniquement très différentes: Blancs, Noirs, Chinois, Malais, Indiens ou Indo-américains).

Un deuxième exemple de relation entre le poids et la survenue d'un diabète est tiré de l'observation de WESTLUND et Coll.(67).

Cette étude est particulièrement intéressante parcequ'elle a été menée de façon prospective et elle analyse l'incidence du diabète, c'est-à-dire les nouveaux cas observés, pendant une période de 10 ans chez environ 4 000 Norvégiens dont l'âge varie de 40 à 49 ans au début de l'observation. WESTLUND a constaté que plus l'excédent de poids corporel est important, plus le nombre de cas de diabète augmente, et il semblerait également qu'un poids inférieur à la normale est capable de prévenir l'incidence "normale" de la maladie (comme le montre la courbe suivante)(67).

Figure 1 : Détection prospective des nouveaux cas de diabète pendant dix ans chez 3737 hommes de la région d'Oslo qui avaient entre 40 et 49 ans au début de cette période.(D'après WESTLUND et coll.)



En zone tropicale, la corrélation du diabète avec l'obésité est classique dans le D.S.N.I.D. découvert à l'âge de la maturité. Les chiffres trouvés sont très variables d'une étude à l'autre, la définition de l'obésité en est une des causes mais il existe très certainement un facteur clinique, ethnique et géographique important (17).

C'est ainsi qu'au Sénégal et en Côte d'Ivoire, l'obésité associée au diabète (diabète qui adopte un profil européen) est fréquente : à Dakar comme en Côte d'Ivoire, 45% des diabétiques sont obèses contre 26% au Togo et au Burkina Faso.

Mais si l'on admet que le taux de prévalence du diabète est essentiellement identique dans ces pays, d'autres facteurs étiologiques doivent être recherchés.

En Nouvelle-Calédonie, ZIMMET a également établi qu'il n'existe pas de parallélisme entre les différences de poids et les différences de prévalence du diabète, l'excès de poids étant considéré comme un facteur de prédisposition qui rend l'individu plus vulnérable à la survenue du diabète ou comme la manifestation extérieure d'autres éléments du mode de vie susceptible d'influer sur la prévalence du diabète.

Dans une étude récente en Mauritanie, DUCORPS insiste sur les différences énormes de la prévalence du diabète sucré en fonction du sexe 75,1% des femmes présentant un D.S.N.I.D sont obèses contre 35% des hommes; cette différence n'étant pas le fait d'une prédisposition génétique, mais d'habitudes alimentaires liées à des coutumes socio-culturelles.

- L'inactivité physique

Les différentes observations épidémiologiques (WEST) ont essayé d'analyser l'importance de l'activité physique dans la survenue d'un diabète; mais ces observations ne permettent guère de différencier l'adiposité résultant de la suralimentation de l'adiposité associée à une inactivité physique, ces deux mécanismes étant presque toujours associés.

Les études à court terme relatives à l'entraînement physique chez le sujet normal et obèse ont démontré une amélioration significative de la tolérance au glucose et ce, semble-t-il, par l'intermédiaire d'une sensibilité accrue à l'insuline (8).

Cependant, si l'on tient compte de l'influence multifactorielle sur le D.S.N.I.D, il est très difficile de mettre en évidence de façon spécifique un rôle favorable de l'exercice physique régulier sur la prévalence et l'incidence de la maladie à long terme, d'autant plus que la quantification de l'activité physique n'est toujours pas facile à réaliser. Il n'en reste pas moins que l'augmentation de l'activité physique reste *en soi* un facteur antidiabétique.

Jusqu'à présent, seules les études de comparaison des populations rurales et urbaines apportent un argument dans ce sens en montrant qu'à poids égal, l'incidence du diabète est plus élevée dans les populations urbaines qui se caractérisent, entre autres, par une sédentarité accrue.

- Le stress grave ou prolongé

Des expériences réalisées chez l'animal montrent que le système nerveux central peut jouer un rôle capital dans la régulation du

métabolisme énergétique et qu'il pourrait ainsi induire la survenue d'une obésité ou d'un diabète, tout au moins sur un terrain génétiquement prédisposé (45).

Chez l'homme, et en particulier dans les sociétés européennes et nord-américaines, le stress représente tout comme la suralimentation et la sédentarité, un facteur d'environnement favorisant le développement d'un diabète (D.S.N.I.D.). Cependant, le phénomène du stress est très peu aisé à chiffrer et son influence dans l'élévation de la prévalence du diabète dans ce type de sociétés est actuellement purement spéculative.

g) Les affections

Certains diabètes ou certains troubles de la tolérance au glucose sont secondaires à des affections endocriniennes sécrétant notamment des hormones de la contre-régulation et à des affections organiques du pancréas.

1°/- Les affections endocriniennes

Les relations entre diabète et endocrinopathies sont nombreuses:

- soit que l'endocrinopathie est une complication exceptionnelle mais possible du diabète;
- soit qu'il coexiste une endocrinopathie fonctionnelle (maladie d'ADDISON par exemple) avec des troubles de la régulation glucidique dans le cadre de phénomènes auto-immuns

- soit que, enfin, le diabète est secondaire à une endocrinopathie hyperfonctionnelle (ce qui nous intéresse ici).

C'est le cas du glucagome, de l'acromégalie, du syndrome de Cushing et du phéochromocytome :

- le glucagome

C'est une tumeur le plus souvent maligne se développant aux dépens des cellules alpha du pancréas et se caractérisant par une sécrétion accrue du glucagon, hormone hyperglycémisante.

Le diabète n'est habituellement pas révélateur de cette pathologie. Il faut y penser devant les signes suivants chez un adulte de la cinquantaine :

- * des signes cutanés sous forme d'un érythème nécrotique et migrateur à localisation péri-orificielle et aux extrémités;
- * un amaigrissement souvent important pouvant aboutir à la cachexie ;
- * des troubles veineux (phlébites) plus rares ;
- * une anémie, une hypoprotidémie, et une hypoaminoacidémie.

Le diagnostic est affirmé par l'élévation nette du taux du glucagon plasmatique et la mise en évidence de la tumeur pancréatique. Le diabète régresse après exérèse chirurgicale totale mais le pronostic reste réservé en raison du caractère malin de la tumeur.

. L'acromégalie

Cette affection se caractérise par une hyperproduction autonome d'hormones de croissance par un adénome antéhypophysaire. Le diabète est présent dans 10 à 25% des cas et il est rarement révélateur mais de découverte systématique.

Il se crée une résistance à l'insuline induite par l'hyper-sécrétion d'hormones de croissance. Cette résistance à l'insuline, lorsqu'elle est importante et/ ou prolongée, révèle un diabète au même titre que l'obésité.

Lorsque l'affection n'est pas trop ancienne, le diabète régresse dans la majorité des cas après traitement de l'acromégalie.

. Le syndrome de Cushing

Il est dû à une production exagérée et prolongée de glucocorticoïdes (cortisol).

Le diabète apparaît tardivement dans l'évolution de la maladie et il est d'autant plus fréquent que l'hypercortisolisme est plus intense. Il existe une résistance à l'insuline nécessitant l'emploi de fortes doses d'insuline quand l'insulinothérapie s'avère indispensable.

Le diabète régresse totalement dans le meilleur des cas après guérison de l'hypercortisolisme.

. le phéochromocytome

C'est une tumeur de la médulo-surrénale se caractérisant par une production autonome de catécholamines (noradrénaline et adrénaline) qui exercent une inhibition directe sur la sécrétion d'insuline.

2°/ Les affections pancréatiques

. la pancréatite chronique

Le plus souvent d'origine alcoolique dans les pays européens, la pancréatite chronique se caractérise par une fibrose du pancréas avec souvent des calcifications enserrant les îlots de Langerhans où les cellules bêta sont en nombre réduit.

D'après des études logitudinales, la fréquence de diabète s'élève fortement avec l'ancienneté de la pancréatite. Le diabète de la pancréatite chronique se caractérise le plus souvent par une insulinosécrétion insuffisante en réponse aux différents tests de stimulation. Ce diabète peut être équilibré par des antidiabétiques oraux ou par l'insuline. Cliniquement, les hypoglycémies sont fréquentes et liées à différentes causes telles que la malnutrition, la malabsorption avec diarrhée, le déficit en glucagon ou une cirrose. La cétose est plus rare en raison du déficit partiel en insuline et du déficit en glucagon mais elle peut apparaître lors d'une poussée aiguë de pancréatite ou lors d'une maladie intercurrente.

L'auto-immunité ne semble pas jouer un rôle important dans la genèse du diabète des pancréatites chroniques (54). La fréquence des anticorps anti-ilôts de Langerhans y est faible, comparable à celle des sujets témoins et inférieure à celle observée dans le D.S.I.D récent ou ancien. Cette fréquence ne diffère pas chez les malades atteints de pancréatite chronique avec ou sans diabète associé.

. le cancer du pancréas

Il provoque des perturbations fréquentes du métabolisme des glucides et ce d'autant plus qu'il existe des facteurs favorisant ces perturbations, à savoir :

- l'âge avancé du sujet,
- l'inactivité,
- la dénutrition.

Le diabète peut être le signe révélateur du cancer chez un tel sujet qui ne présente pas d'obésité ni d'antécédents familiaux de diabète.

La fréquence du diabète est d'environ 10 à 20% chez les malades atteints de cancer du pancréas (54). Il est attribué à l'envahissement néoplasique et à la pancréatite coexistente. La rapidité de l'évolution des cancers du pancréas fait que le diabète passe au second plan.

Par ailleurs, la fréquence du cancer du pancréas semble élevée chez les diabétiques comparés aux sujets non diabétiques. Cette fréquence serait multipliée par trois chez ces diabétiques.

. La pancréatectomie

Il faut que l'exérèse chirurgicale du pancréas soit très large pour qu'elle entraîne un diabète (exemples: pancréatectomie sub-totale pour cancer de la tête du pancréas ou pour syndrome de ZOLLINGER - ELLISON). Chez l'animal, la présence d'un dixième de pancréas sain permet d'éviter l'apparition d'un diabète.

Après pancréatectomie, le diabète apparaît dans les suites immédiates de l'opération et nécessite une insulinothérapie relativement modérée. Cliniquement, le diabète des pancréatectomisés s'apparente beaucoup au diabète des pancréatites chroniques.

. La pancréatite aiguë

Une crise de pancréatite aiguë peut s'accompagner transitoirement d'un diabète. L'hyperglycémie est un élément de pronostic. Quand elle est modérée elle caractérise habituellement une pancréatite oedémateuse; élevée, elle signe une forme nécrotique et hémorragique. Lorsque le diabète persiste après la crise, il signe le plus souvent une nécrose pancréatique importante, de mauvais pronostic, nécessitant une insulinothérapie massive.

. la mucoviscidose

Lorsque le taux de survie des sujets atteints augmente, un diabète peut apparaître, ayant des signes similaires à ceux du diabète de la pancréatite chronique.

. L'hémochromatose

Elle peut être idiopathique par trouble héréditaire du métabolisme du fer, ou secondaire aux hémopathies et aux maladies du foie.

Il s'agit d'une surcharge ferrique au niveau de l'interstitium du pancréas avec diminution des îlots de Langerhans et atteinte modérée des cellules bêta de ces îlots.

Le rôle diabéto-gène de cette surcharge sidérique est incontestable mais le mécanisme de l'étiopathogénie du diabète qui est le plus souvent insulino-dépendant, semble complexe et l'hémochromatose ne se limite pas à la seule atteinte pancréatique.

- IV -

CLASSIFICATION

Les classifications, de même que les critères de diagnostic du diabète sucré ont suscité de nombreux débats. La pluralité des mécanismes pathogéniques conduit à une révision de ces classifications initiales. En effet, devant les modes évolutifs et l'impossibilité de classer telle ou telle forme de diabète, il est impossible d'avoir une classification unique, universelle, satisfaisante pour tous. Une classification n'a de sens et d'intérêt qu'en fonction des objectifs que l'on se fixe.

Cependant, la classification la plus utilisée, du moins par les épidémiologistes, est celle recommandée par le Comité d'experts sur le diabète sucré de l'O.M.S. réuni à Genève en 1980.

Mais depuis, une classification révisée est née après un certain nombre de commentaires et de suggestions utiles. Le changement le plus important, par rapport à la classification précédente, est l'introduction du diabète lié à la malnutrition comme sous-groupe clinique important, au même titre que le diabète insulino-dépendant et le diabète non insulino-dépendant.

CLASSIFICATION DU DIABETE SUCRÉ ET CATÉGORIES CONNEXES
D'INTOLÉRANCE AU GLOUCOSE (41) .

A. GROUPES CLINIQUES

1- Diabète Sucré

Diabète sucré insulino-dépendant (D.S.I.D.)

Diabète sucré non insulino-dépendant (D.S.N.I.D.)

a) avec obésité

b) sans obésité

2- Diabète lié à la malnutrition

3- Autres types où le diabète est associé à certains états et syndromes :

a) affection pancréatique

b) affection d'étiologie hormonale

c) affection provoquée par un médicament ou une substance chimique

d) anomalies de l'insuline ou de ses récepteurs

e) certains syndromes d'origine génétique

f) divers

4- Abaissement de la tolérance au glucose

a) avec obésité

b) sans obésité

c) association à certains états et syndromes.

5- Diabète sucré gravidique

B- GROUPES A RISQUE STATISTIQUE

(sujets ayant une tolérance normale au glucose mais un risque de diabète notablement accru)

1- Anomalie préalable de la tolérance au glucose

2- Anomalie potentielle de la tolérance au glucose

I - TERMINOLOGIE

L'emploi des termes diabète sucré insulino-dépendant (D.S.I.D.) et diabète sucré non insulino-dépendant (D.S.N.I.D), diabète sucré du type 1 et diabète sucré du type 2 prête à confusion et constitue une pomme de discorde entre les différents auteurs.

Les D.S.I.D. et les D.S.N.I.D. sont des sous-groupes ayant une connotation clinique et les diabètes du type 1 et du type 2 (termes employés respectivement en remplacement de D.S.I.D. et D.S.N.I.D. dans la classification précédente) ont trait à des mécanismes pathogéniques différents.

Le D.S.I.D. ne se définit que sur des bases cliniques et de simples investigations. L'emploi du terme type 1 fait intervenir certains phénomènes immunologiques et des marqueurs génétiques qui sont mis en évidence par des méthodes peu courantes et qui manquent d'uniformisation. Cependant, ces phénomènes immunologiques et ces marqueurs génétiques peuvent également exister chez certains sujets ayant un D.S.N.I.D., un abaissement de la tolérance au glucose, ou une tolérance normale.

Quant au diabète du type 2, il est reconnu par l'absence de type 1 ou d'autres causes connues de diabète. C'est la raison pour laquelle les désignations type 1 et type 2 n'ont pas été mentionnées dans la classification révisée du diabète sucré. Néanmoins, elles restent toujours très utilisées et il est recommandé, pour éviter toute confusion, de les considérer comme totalement synonymes de D.S.I.D. et de D.S.N.I.D. mais sans aucune implication étiopathogénique.

2- L'INSULINO-DÉPENDANCE

C'est l'état de dépendance ou non du sujet à l'égard de l'insuline, pour assurer sa survie, qui fait la différence essentielle entre les principaux sous-groupes de diabète. On estime qu'il y a dépendance quand le sujet présente, en plus des signes cardinaux du diabète (polyurie, polydipsie, polyphagie et amaigrissement paradoxal, voire torpeur ou coma), une importante hyperglycémie avec glycosurie massive et cétonurie.

Tous les autres patients dont la glycémie répond aux critères du diabète (c'est-à-dire critères biologiques précis: glycémie plasmatique à jeun supérieure ou égale à 1,40 g/l ou bien glycémie capillaire à jeun supérieure ou égale à 1,30 g/l (41) entrent dans le groupe des diabétiques non insulino-dépendants, à moins que leur diabète ne soit lié à la malnutrition ou qu'il s'agisse d'un diabète gravidique ou encore qu'il appartienne à un des autres groupes spéciaux de diabète.

Chez le diabétique des pays industrialisés, la distinction clinique entre D.S.I.D. et D.S.N.I.D. est souvent facile et ce d'autant plus que cette distinction se fait au moment du diagnostic plutôt que de manière rétrospective.

Chez le diabétique africain, il est encore plus difficile d'aborder le problème de l'insulino-dépendance et on estime que la classification est malaisée chez 20 à 30% de ces sujets (41) .

Les mêmes difficultés de classification et de traitement peuvent s'observer chez les diabétiques des pays industrialisés.

Par ailleurs, certains diabétiques non insulino-dépendants peuvent évoluer vers une insulino-dépendance vraie, mais cela est loin d'être habituel.

Il est possible encore de distinguer un groupe d' "insulino-dépendance douteuse " mais il n'est pas inclus dans la classification révisée car ses limites de définition sont peu nettes.

3- ANOMALIES DES RÉCEPTEURS DE L'INSULINE

En plus des anomalies des récepteurs de l'insuline la nouvelle classification fait entrer les anomalies de structure de la molécule d'insuline elle-même d'origine génétique, qui sont rarement la cause du diabète, mais dont l'intérêt scientifique est certain.

4. ABAISSEMENT DE LA TOLÉRANCE AU GLUCOSE (A.T.G.)

La National Diabètes Data Group et l'Organisation Mondiale de la Santé ont admis que l'A.T.G. comprenait plusieurs variétés de sous-groupes, entre autre toutes les perturbations de la tolérance au glucose qui sont distinctes de la maladie diabétique et qui sont considérées comme un indice de risque diabétique accru pour un sujet qui présente, en plus, d'autres facteurs de risque diabétique à savoir:

- une obésité,
- des facteurs génétiques,
- un déséquilibre de la ration alimentaire au profit des glucides.

Dans la plupart des populations, l'abaissement progressif de la tolérance au glucose par voie orale est liée au vieillissement, à l'obésité, à certains médicaments et à l'inactivité physique prolongée. Les sujets atteints de diabète sucré peuvent auparavant passer par une phase d'A.T.G., de même qu'au cours d'une grossesse où cet A.T.G. peut avoir des effets néfastes foeto-maternels.

L'A.T.G. peut faire courir à certaines populations un risque d'artériopathie supérieur à celui des sujets ayant une tolérance normale au glucose.

Pour déterminer les différents sous-groupes de l'A.T.G., leur pathogénie et leur valeur pronostique, de nouvelles études des mécanismes et de l'histoire naturelle de l'A.T.G., méritent d'être faites.

5- LE DIABÈTE SUCRÉ LIÉ À LA MALNUTRITION (D.S.L.M.)

De nombreux auteurs signalent la fréquence de diabètes difficilement classables dans les régions intertropicales,

soit parce qu'ils ne répondent pas aux critères classiques utilisés pour caractériser les deux principaux sous-groupes cliniques du diabète - le D.S.I.D. et le D.S.N.I.D - soit parce que leur évolution est déroutante.

On peut ainsi individualiser dans ces zones, un diabète de troisième type, non ou transitoirement cétogène, susceptible de rémissions évolutives, survenant chez des sujets jeunes ayant des antécédents de malnutrition avec insuffisance pondérale.

Ce diabète de troisième type serait donc le diabète sucré lié à la malnutrition (D.S.L.M.). Dans ce nouveau groupe, peuvent être inclus une variété de diabètes largement étudiés (41) et connus jusqu'à présent comme diabète tropical, diabète pancréatique, diabète pancréatogène, syndrome pancréatique endocrinien et diabète céto-résistant du sujet jeune.

Une monographie récente a largement résumé les données épidémiologiques cliniques et biochimiques du D.S.L.M. et l'existence possible d'au moins deux sous-groupes y était suggérée (41): le diabète pancréatique fibrocalculeux et le diabète pancréatique par carence protéique...

a) DIABETE PANCREATIQUE FIBROCALCULEUX (D.P.F.C.)

Le tableau classique est la formation de calculs dans le canal pancréatique et dans ses branches avec existence d'une fibrose étendue du pancréas.

. Tableau épidémiologique et clinique

Dans plusieurs pays ont été décrits des cas de D.P.F.C, en particulier en Asie (Bangladesh, Inde, Sri Lanka, Thaïlande, Indonésie),

en Amérique Centrale (Jamaïque), en Afrique (Nigéria, Zaïre, Zambie, Ouganda) et à Madagascar. Dans plusieurs de ces pays, on estime qu'il y a 20 à 70% de diabétiques dont les premiers signes sont des crises récidivantes de douleurs abdominales, apparaissant avant l'âge de 30ans, et très souvent pendant l'enfance. On a une nette prédominance masculine à raison de trois hommes pour une femme.

Ces malades sont très amaigris et peuvent présenter des signes de malnutrition ancienne ou patente (41). Sur le plan métabolique, l'hyperglycémie peut être modérée ou sévère nécessitant alors une insulinothérapie, parfois à forte dose. Il n'y a pas de cétose. Cela s'explique par le fait que malgré les lésions étendues des îlots du pancréas, la production résiduelle d'insuline est très réduite, et associée à un déficit concomitant en glucagon.

Diagnostic et anatomopathologie

Le diagnostic peut être porté sur le tableau clinique caractéristique et la mise en évidence par la radiographie de calculs dans le canal pancréatique. Des calcifications pancréatiques peuvent être découvertes chez 75% des malades atteints de D.P.F.C.

L'échographie peut mettre en évidence une obstruction, une dilatation et des calcifications des canaux pancréatiques. La cholangiopancréatographie rétrograde et le scanner sont d'autres examens paracliniques pouvant être utiles au diagnostic. Il existe également des anomalies de la fonction pancréatique exocrine.

Les lésions anatomopathologiques les plus typiques sont une fibrose pancréatique diffuse interlobaire et péricanalaire et le remplacement progressif des acini et des îlots par du tissu fibro-adipeux;

on retrouve peu ou pas de signes de réaction inflammatoire. Bien que le mucus du canal pancréatique et de ses branches soit presque toujours bactériologiquement stérile, cela n'exclut pas totalement la possibilité que le diabète pancréatique fibrocalculeux soit dû à un processus infectieux non bactérien .

. Causes favorisantes

On ne reconnaît pas d'association entre le DPFC et des maladies de la vésicule biliaire ou une consommation excessive d'alcool. Par ailleurs, rien n'indique que la fibrose pancréatique caractéristique soit de nature inflammatoire.

Les études épidémiologiques semblent nettement indiquer qu'il existe une association entre la distribution, dans le monde, du DPFC et la consommation de tubercules de manioc. Le manioc et ses feuilles sont la principale source d'énergie alimentaire pour plus de 400 millions de personnes vivant dans les pays en voie de développement, en particulier dans les pays tropicaux (41) Ils représentent aussi une source importante de fourrage pour le bétail.

Ces tubercules de manioc contiennent plusieurs glucosides cyanigènes, dont le plus important est la linamarine qui libère, par hydrolyse, de l'acide cyanhydrique.

L'acide cyanhydrique formé est normalement détoxiqué dans le foie par formation de thiocyanate mais lorsque le pool d'acides aminés est trop faible pour apporter suffisamment d'acides aminés soufrés cette détoxification est insuffisante et les cyanures formés pourraient être toxiques pour les cellules bêta.

Ce mode d'alimentation, c'est-à-dire l'hyperconsommation de manioc, associé à une carence en protéines, a été noté dans les populations de certaines parties d'Indonésie et dans l'Etat de Kérala en Inde où la prévalence du D.P.F.C. est élevée (41) .

Cependant, des enquêtes approfondies sur la nutrition et des études épidémiologiques dans les pays en voie de développement où cette forme de diabète est observée seraient intéressantes pour vérifier l'hypothèse selon laquelle l'absorption accrue de manioc associée à la carence protéinique constituent des causes favorisantes de D.P.F.C.

De nombreux autres aliments tels que l'igname, le sorgho, le mil et certaines variétés de haricots peuvent être la source de cyanure alimentaire, et la consommation d'autres aliments toxiques, contenant par exemple des nitrosamines (41) peut avoir les mêmes effets inducteurs de D.P.F.C, notamment s'il existe une malnutrition protéinique associée.

Par ailleurs, cette malnutrition peut également augmenter la sensibilité à certains agents infectieux de part les déficits hématologiques et immunologiques qu'elle entraîne.

. Prévention

La prévention du D.P.F.C. peut se faire par les modalités culinaires des aliments en cause (manioc et autres aliments cyanigènes). C'est ainsi qu'on estime que la teneur en acide cyanhydrique des feuilles fraîches de manioc peut être abaissée de 167,4 mg/kg à 1 mg/kg, après friture de celles-ci dans l'huile (41). De même, le séchage prolongé des tubercules de manioc pour en faire de la farine peut nettement réduire,

sans qu'on en connaisse l'explication, la teneur en cyanure et, de ce fait, les risques possibles de survenue d'un diabète.

b) DIABETE PANCREATIQUE PAR CARENCE PROTEIQUE (D.P.C.P.)

. Tableau épidémiologique et clinique

Ce deuxième sous-groupe de D.S.L.M. a été décrit tout d'abord à la Jamaïque et depuis, dans nombreux pays tropicaux où la malnutrition est endémique : au Bangladesh, au Brunéi, dans les Fidji, au Ghana, en Inde, en Indonésie, au Kenya, au Malawi, en Malaisie, au Nigéria, en Papouasie-Nouvelle-Guinée, en Afrique du Sud, en Ouganda, en Tanzanie et au Zaïre.

Précédemment, on parlait de diabète du type J (Jamaïca), de diabète du type M (Malnutrition) et de diabète ceto-résistant des jeunes.

L'incidence suivant le sexe varie notablement d'un pays à l'autre. Par exemple, en Asie, les hommes sont le plus souvent atteints dans une proportion de deux à trois hommes pour une femme ; alors que dans les pays d'Afrique (Nigéria) la fréquence est égale dans les deux sexes. Dans les anciennes Indes occidentales, la maladie prédominerait chez les femmes.

Le tableau clinique typique, ici, apparaît chez un sujet jeune avant l'âge de 35 ans, le plus souvent entre 15 et 25 ans :

- outre un amaigrissement marqué, comme dans le D.P.F.C., il existe d'autres signes de malnutrition dont la sévérité et l'ancienneté sont attestées par une hypertrophie parotidienne et une hépatomégalie.

- trois signes distinctifs semblent caractériser la forme de diabète par carence en protéines:

- . l'absence d'antécédents de douleurs abdominales,

- . l'absence de signes de calcifications pancréatiques intracanalaires ou de dilatation des canaux,
- . l'absence d'anomalies à l'étude fonctionnelle du pancréas exocrine.

Sur le plan métabolique, l'hyperglycémie est modérée ou importante, nécessitant une insulinothérapie pour normaliser la glycémie et permettre une reprise de poids. Mais ces patients ne développent pas de cétose même après plusieurs semaines d'arrêt de l'insulinothérapie. Cette résistance à la cétose est expliquée vraisemblablement par la persistance d'une sécrétion résiduelle d'insuline.

On invoque dans la pathogénie du D.P.C.P., une atteinte fonctionnelle des cellules bêta et une fragilité de celles-ci, secondaire à la malnutrition protéique chronique qui, chez certains sujets ou dans certaines conditions (agents toxiques, infections ...), pourraient entraîner une destruction partielle du pancréas endocrine (54).

- V -

**ORIGINALITES DU DIABETE SUCRE
EN ZONE TROPICALE**

Les originalités du diabète sucré en zone tropicale sont en fait les problèmes particuliers auxquels est confrontée la médecine moderne en zone tropicale et plus précisément en Afrique Noire.

BEDA et collaborateurs ont analysé ces aspects qui s'observent essentiellement dans la société infra-moderne africaine (6) . Il s'agit de problèmes plus ou moins liés entre eux qui sont principalement d'ordre psychologique, diagnostique, thérapeutique et matériel .

1- AU POINT DE VUE PSYCHOLOGIQUE

Chez les malades issus du milieu rural et des classes sociales urbaines économiquement faibles, le profil psychologique est lié à un manque d'information sur les exigences de la société moderne mais tient aussi à leurs conceptions propres qui les conduisent à nier la notion des maladies chroniques telles que l'hypertension artérielle, la goutte ou le diabète sucré. Tout cela implique, dans leur esprit, que le traitement doit être relativement court, se limitant à quelques jours ou quelques semaines au plus au-delà desquelles - comme le souligne BEDA - "l'impatience d'abord, puis le découragement et enfin la résignation s'installent".

Sur ce terrain psychologique vont venir se greffer d'autres problèmes qui lui sont liés ou qui en découlent : problèmes diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques.

2- LES DIFFICULTÉS D'ORDRE DIAGNOSTIQUE

Les valeurs dans lesquelles s'enracinent les pratiques sociales de ces malades sont responsables de la découverte tardive de la maladie, les patients ne consultant le médecin qu'au stade de complications

En effet, dans la majorité des cas, ces malades auront recours aux tradi-praticiens pendant plusieurs mois avant de se confier à la médecine moderne. C'est à ce moment que vont surgir les difficultés d'ordre thérapeutique.

3- LES DIFFICULTÉS THÉRAPEUTIQUES

Le diabète étant une maladie chronique, son traitement, tant par le régime alimentaire que par les médicaments, doit être quotidien et s'étaler sur plusieurs mois, voire toute la durée de la vie.

La tradition réfutant le concept de maladie chronique et par voie de conséquence celui de traitement de longue durée, le médecin se trouvera confronté à une indiscipline thérapeutique de la part du malade. Pour cette raison, bien souvent le médecin est contraint de tolérer un équilibre glycémique autour de 1,50 g/l : ce sont les diabètes à régime semi-libre.

Les problèmes liés au régime alimentaire semblent pour l'instant difficilement réversibles dans la mesure où les habitudes alimentaires ne sont pas susceptibles de profondes mutations à court terme. Dans ce domaine, on peut souligner que la participation active du malade à son propre traitement, à travers les actes primordiaux que sont la quantification et le fractionnement des repas, est très aléatoire. La motivation du patient cède sous l'effet combiné du découragement et des sollicitations de son milieu.

En ce qui concerne le jeûne religieux (le carême), son observance par les diabétiques musulmans constitue un obstacle majeur à l'équilibre de la glycémie.

Le traitement médicamenteux soulève les mêmes difficultés thérapeutiques. L'efficacité de l'insulinothérapie ou des antidiabétiques oraux sera perturbée par un désengagement rapide du malade qui refuse cette thérapeutique quotidienne de longue durée ou à vie. On devine nettement qu'une telle attitude va influencer de façon négative sur le pronostic même de la maladie.

4. LE PRONOSTIC

L'abandon ou l'intermittence du traitement sont des facteurs de survenue rapide de complications. Par exemple : un coma hypoglycémique peut survenir chez des diabétiques qui observent le jeûne religieux (le carême) ou qui tentent de rattraper un retard dans la prise médicamenteuse en augmentant la dose quotidienne. A l'opposé, un écart de régime ou une interruption brutale dans la prise des remèdes peut engendrer la survenue d'un coma acido-cétosique. Parfois, il peut s'agir de complications dégénératives précoces. Dans tous les cas, ces complications mettent en jeu le pronostic vital ou fonctionnel à un âge précoce.

Le dernier aspect que nous évoquerons est d'ordre matériel.

5. LES PROBLÈMES D'ORDRE MATÉRIEL

Le coût du traitement représente un fardeau pour le diabétique africain car il est le même quelle que soit la classe sociale dont est issu le patient.

Il n'existe pas de réelle prise en charge du diabétique en Afrique, ni de sécurité sociale pour lui venir en aide. Il doit assumer seul le coût de son traitement, celui des différents contrôles biologiques et les frais de transport pour se rendre aux différentes visites médicales de contrôle visites qui sont d'autant plus fréquentes que l'équilibre glycémique est difficile à atteindre.

La faiblesse des revenus de la grande majorité de ces malades constitue donc un obstacle majeur à des soins réguliers et appropriés.

On voit par là même que le traitement du diabète est étroitement lié à des considérations économiques et aux mesures sociales souhaitables à prendre par les gouvernements.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE PERSONNELLE

- II -

MATERIEL ET METHODES

1 - LE CADRE DE L'ÉTUDE

Le centre d'enquête choisi en zone tropicale est l'Institut National de Santé Publique (I.N.S.P.) d'Abidjan (Côte d'Ivoire).

L'I.N.S.P. est un service autonome situé à l'entrée d'Adjamé, quartier populaire d'Abidjan. Cet Institut est devenu fonctionnel à la fin de l'année 1969 et a été rattaché dès sa création au Ministère de la Santé Publique et de la Population. Ses objectifs principaux sont:

- la recherche en santé publique et la formation du personnel médical et paramédical;
- l'élaboration d'un programme sanitaire adapté aux conditions socio-économiques des pays de l'Afrique au Sud du Sahara et fondé sur la prévention et l'éducation sanitaire;
- les prestations de services qui consistent essentiellement en consultations dans différentes spécialités.

Au sein de l'I.N.S.P. nous retrouvons donc plusieurs sections dont nous retenons la section spécialisée en Nutrition et Diabétologie qui réunit le Centre Anti-Diabétique d'Abidjan (C.A.D.A.) à un Centre de diététique et de réhabilitation nutritionnelle auxquels sont rattachés les laboratoires de Nutrition et de Biochimie.

LE CENTRE ANTI-DIABETIQUE D'ABIDJAN (C.A.D.A.)

a) Objectifs

Le C.A.D.A. fonctionne selon les objectifs de l'I.N.S.P. Sa mission essentielle consiste en :

- un dépistage, puis une surveillance clinique et biologique des diabétiques qui sont traités de façon ambulatoire. Ces diabétiques sont d'origines diverses: ils sont, soit, dépistés par le centre, soit dans d'autres formations sanitaires qui les orientent au centre pour confirmation du diagnostic et prise en charge. Certains de ces diabétiques y sont adressés par des services hospitaliers où ils ont été admis en urgence pour une décompensation de leur diabète;

- la mise en place d'une base de diabétologie sociale adaptée aux normes de notre pays;

- enfin, la recherche en diabétologie surtout dans le domaine épidémiologique.

b) Les ressources du C.A.D.A.

Pour atteindre ses objectifs, le centre dispose de plusieurs ressources, dont :

* des ressources humaines

Le personnel existant au C.A.D.A. en 1987 réunit :

** Le personnel médical composé de deux médecins. Ceux-ci sont assistés par deux internes des hôpitaux effectuant leur stage à l'I.N.S.P.

* * le personnel paramédical compte :

- trois infirmières diplômées d'Etat,
- deux assistantes sociales,
- deux diététiciens,
- un garçon de salle.

* des ressources matérielles

* * . les locaux

Les expertises faites au cours des années passées ont toutes établi, sans exception, l'insuffisance et l'inadéquation de la disposition des locaux du C.A.D.A.. En effet, le C.A.D.A. dispose:

- d'une salle d'attente (en fait un simple couloir bordé de bancs) trop exigüe pour le nombre de diabétiques consultants;
- d'une salle de réception des malades par les infirmières et assistantes sociales. Ces malades sont ensuite adressés au médecin qui consulte au fond de cette même salle; ce qui pose de gros problèmes de communication entre médecin et patient;
- d'un bureau de consultation appartenant au médecin-chef de la Section Nutrition et Diabétologie;
- d'un secrétariat.

* * . Les médicaments

La fourniture des médicaments antidiabétiques demeure l'un des problèmes cruciaux du Centre et soulève des problèmes d'éthique.

La plupart des médicaments dont dispose le C.A.D.A. sont des échantillons médicaux généreusement offerts par des laboratoires. Ces médicaments ne peuvent constituer un apport permettant de satisfaire les besoins de chaque malade. Les médecins et assurances sociales sont alors contraints de réserver ces échantillons médicaux aux diabétiques les plus nécessiteux. Cependant, même pour ces derniers, les quantités de médicaments qui leur sont distribuées ne représentent que l'amorce du traitement, la poursuite de ce traitement restant à la charge du malade.

* Les ressources financières

Aucun budget spécial de fonctionnement n'est attribué au C.A.D.A. . Ses besoins financiers sont inclus dans ceux de l'I.N.S.P.

c) Le déroulement de la consultation au C.A.D.A.

Les consultations au C.A.D.A. ont lieu deux fois par semaine, les mardi et vendredi après-midi.

Le C.A.D.A. reçoit en moyenne 70 à 80 malades par consultation journalière. Parmi les diabétiques consultants nous distinguons les nouveaux et les anciens diabétiques.

Les nouveaux diabétiques sont, dans la majorité des cas, dépistés dans un autre centre sanitaire puis adressés au C.A.D.A. pour la prise en charge. Ils sont reçus dans la matinée par les infirmières et les assistantes sociales chargées de l'ouverture d'un dossier médico-social où sont enregistrés les paramètres biométriques à savoir l'âge, le sexe, le poids et la taille et naturellement, l'identité et l'adresse du patient . Dans l'après-midi, les nouveaux diabétiques sont

adressés à un des médecins consultants qui procède à un interrogatoire complet et à l'examen clinique avec appréciation des données biochimiques (urée - glycémie - albuminurie - acétonurie). Au terme de sa consultation, le médecin classe le diabétique selon la classification de l'O.M.S. et établit ou non une prescription médicamenteuse appropriée au type du diabète. Puis tous les nouveaux diabétiques sont orientés chez le diététicien qui se charge de l'éducation nutritionnelle collective au terme de laquelle il prescrit un régime alimentaire adapté à chaque type de diabète en tenant compte, pour beaucoup, des paramètres biométriques (notamment le poids et la taille) et de la valeur de la glycémie.

Les anciens diabétiques, quant à eux, sont reçus très tôt le matin à jeun au laboratoire de biochimie pour les prélèvements de sang et d'urine (contrôle de la glycémie, de l'azotémie, de l'albuminurie et de l'acétonurie). Les résultats de ces prélèvements sont reçus en fin de matinée par les infirmières du centre qui les enregistrent dans le dossier de chaque malade. En début d'après-midi, les anciens diabétiques sont reçus en même temps que les nouveaux diabétiques par les infirmières pour la pesée du jour puis ils sont adressés à l'un des médecins consultants. Au terme de sa consultation, le médecin reconduit ou réadapte le traitement auparavant institué en fonction des données de l'interrogatoire et des résultats des examens biochimiques.

Dans tous les cas, que les diabétiques soient nouveaux ou anciens, un bulletin de contrôle biologique qui sert aussi de bulletin de rendez-vous pour la prochaine consultation fixée par le médecin est remis à chaque diabétique après la consultation.

Le rythme des contrôles biologiques est fonction de la réponse au traitement et varie pour chaque patient. Par exemple, les diabétiques non équilibrés biologiquement, seront vus plus fréquemment (tous les mois) que ceux qui sont plus ou moins équilibrés et

uniquement sous régime alimentaire. Notons, que des efforts de sensibilisation à la compréhension de la maladie et de ses conséquences sont fournis à chaque consultation notamment en présence des malades les plus indisciplinés sur le plan thérapeutique.

Enfin, il est capital de souligner que le nombre croissant des diabétiques vus à chaque consultation, l'insuffisance des structures d'accueil du centre et l'inadéquation de leur disposition compromettent fortement la qualité de la consultation diabétique où l'éducation du malade et surtout la psychothérapie ont une grande valeur dans l'observance du traitement.

2 - MÉTHODOLOGIE

2.1. Le choix de l'échantillon

On sélectionne pour l'enquête tout nouveau diabétique adulte se présentant au C.A.D.A. et ayant une glycémie à jeûn supérieure à 1,40 grammes par litre (soit supérieure à 8 millimoles par litre) sur plasma veineux. Le dosage de la glycémie se fait par la méthode enzymatique de dosage par la glucose oxydase exprimée en grammes par litre (g/l).

Sont exclus de l'enquête :

- les diabétiques déjà sous régime alimentaire ou traités par des antidiabétiques ou déjà sous médications pouvant interférer avec le métabolisme glucidique (corticoïdes en particulier);

- les diabétiques atteints d'une insuffisance rénale c'est-à-dire ayant une hyperazotémie avec une créatininémie élevée,

au temps 0, juste après un prélèvement sanguin au temps 0. Puis des prélèvements sur tubes secs sont réalisés à la 5^e, 10^e et 15^e minute après l'injection de glucagon.

Les quatre prélèvements sanguins sont identifiés de la façon suivante : T0, T5, T10, T15.

Après centrifugation de ces prélèvements, les sérums sont prélevés puis congelés et stockés en chambre froide pour acheminement ultérieur par voie aérienne vers le Laboratoire de Radio-Immunologie du CHR de BORDEAUX où seront effectués les dosages du C peptide et de l'insulinémie.

Au Centre d'Enquête (Laboratoire de Nutrition) sont dosées :

- la glycémie à T0, T5, T10, T15 minutes
- la créatininémie à T0

La réserve insulinique sera exprimée par la surface de la courbe de réponse du C peptide au glucagon entre les temps T0 et T15 .

Pour valider le test du glucagon, la valeur moyenne de la réserve insulinique sera calculée à partir des réponses observées chez 17 sujets adultes sains non diabétiques (sujets témoins recrutés par nous), exempts de toute affection aiguë ou chronique, ne suivant aucun régime particulier ni aucune prescription médicale particulière.

b) L'enquête alimentaire

Une enquête alimentaire quantitative est réalisée pour chacun de nos diabétiques et également pour la population témoin représentée par 38 sujets sains, non diabétiques dont les 17 premiers ont subi le test au glucagon.

Le diététicien du Laboratoire de Nutrition est chargé de cette enquête qui se fait selon un protocole déjà utilisé par ce laboratoire.

Cette enquête nutritionnelle porte sur deux journées: le sujet est interrogé sur le nombre et la composition de ses repas de la veille et de l'avant veille du jour où l'enquête a lieu.

Les différents aliments sont figurés sous leur forme prête à être consommée, tels qu'on les trouve dans le plat familial :

- le riz et les céréales sont représentés par des gâins de polystyrène;

- les tubercules (foutou d'igname, de manioc et/ou de banane) sont figurés par des morceaux de pâte à modeler de différentes couleurs, de différentes tailles et de poids différents;

- la viande et le poisson sont représentés par des morceaux de 10, 20, 40 grammes toujours de pâte à modeler de couleur.

Le sujet choisit parmi les aliments ainsi représentés les portions reconstituants ses repas des jours précédents.

Au terme de ce choix, le diététicien quantifie chacune des prises alimentaires. L'application des tables de composition et de valeur des aliments permet alors de reconstituer la ration alimentaire journalière en énergie, en protéines et en lipides comme l'indiquent les tableaux suivants après traitement informatique de l'enquête alimentaire :

1 - Sujet diabétique

		Nb. Menus : 4
Potion calorique journalière	2920,00	
Protéines animales % calories	21,00 0,72%	42,00 x 4
Protéines végétales % calories	24,00 0,82%	
Lipides % calories	11,00 0,38%	x 9
Glucides à absorption lente % calories	214,00 7,33%	x 4
Glucides à absorption rapide % calories	75,00 2,57%	
Alcool % calories	46,00 1,57%	

2 - Sujet témoin

		Nb. Menus : 4
Potion calorique journalière	2920,00	
Protéines animales % calories	49,00 1,68%	12,25 x 4
Protéines végétales % calories	34,00 1,17%	8,50 x 4
Lipides % calories	11,00 0,38%	
Glucides à absorption lente % calories	214,00 7,33%	53,50 x 4
Glucides à absorption rapide % calories	83,00 2,84%	20,75 x 4
Alcool % calories	41,00 1,40%	

c) Les examens complémentaires

Trois examens complémentaires principaux ont été réalisés chez tous nos patients:

1. L'examen radiographique

- Les calcifications pancréatiques et au niveau des membres inférieurs ont été recherchées respectivement par des radiographies de l'abdomen sans préparation et des membres inférieurs.

- Une radiographie pulmonaire a également été effectuée à la recherche d'une infection, notamment une tuberculose pulmonaire.

2. L' électrocardiogramme, à la recherche de complications cardiaques.

3. L'examen ophtalmologique

- Une acuité visuelle et surtout un fond d'oeil ont été effectués pour dépister une éventuelle rétinopathie diabétique.

Les résultats de ces différents examen ont été recopiés sur les fiches d'enquête.

Ces fiches d'enquête ont été codées par nous-même et les codes reportés sur bordereau à 88 colonnes.

Les bordereaux ont été enregistrés par le personnel de la section informatique du service d'épidémiologie de l'I.N.S.P, puis exploités, ce qui a permis d'obtenir les principaux croisements d'où nous avons tiré nos tableaux de résultats.

- III -

**RESULTATS
ETUDE ANALYTIQUE**

1- LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

Pour la période allant de Février 1986 à Janvier 1987 le C.A.D.A a enregistré 720 nouveaux diabétiques dont 243 femmes et 477 hommes.

1. 1. Age et Sexe

Notre étude a porté sur 106 diabétiques adultes que nous avons recrutés parmi les 720 nouveaux cas.

Nous comptons 48 femmes (soit 45,3% de l'ensemble de nos malades) et 58 hommes (soit 54,7%). Au Niger également, IDRISMA MAIGA (28) compte dans son échantillon plus d'hommes que de femmes (22 hommes pour 13 femmes).

TABLEAU N° I : Répartition selon l'âge et le sexe

SEXE TRAN- CHES D'AGE	FEMMES	HOMMES	TOTAL
20 - 29ans	8	4	12
30 - 39ans	7	15	22
40 - 49ans	14	15	29
50 - 59ans	13	15	28
60 - 70ans	6	9	15
TOTAL	48	58	106

Nous comptons le maximum de diabétiques pour la tranche d'âge comprise entre 30 et 59 ans (79 malades) ; ce groupe représente 74,5% de l'ensemble de nos malades.

Au Niger, la même constatation a été faite pour ces tranches d'âge (28)

1. 2. Répartition selon les groupes ethniques

Dans notre échantillon, nous dénombrons 94 sujets de Nationalité Ivoirienne (soit 88,7%) et 12 non nationaux (soit 11,3%). Parmi les ivoiriens nous retenons quatre principaux groupes ethniques:

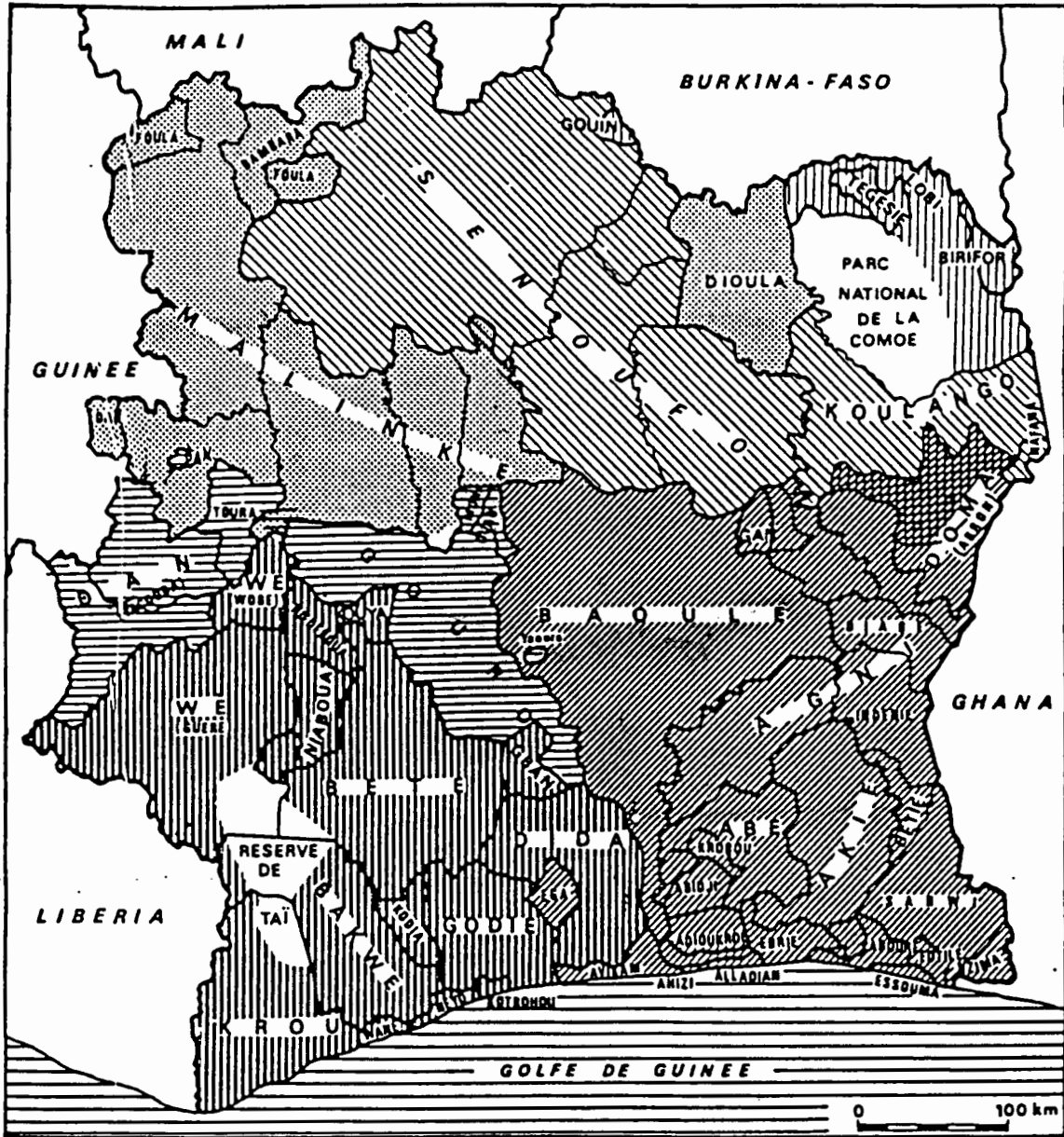
- AKAN
- KROU
- MANDE
- VOLTAIQUES

TABLEAU N°II : Répartition selon les groupes ethniques

GROUPES ETHNIQUES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
AKAN	53	50%
KROU	15	14%
MANDE Du NORD du SUD	15 > 20 5	19%
VOLTAIQUES (Sénoufo)	6	6%
ETRANGERS (Mali, Niger, Sénégal Togo)	12	11%
T O T A L	106	100%

Le groupe AKAN est le plus représenté (50% de l'ensemble de nos malades).



CARTE ETHNIQUE DE LA CÔTE D'IVOÏRE



GROUPES MANDE

-  Mandé du Nord ou Manding
-  Mandé du Sud
-  Zone de peuplement mélangé

GROUPES VOLTAÏQUES

-  Sénoufo
-  Lobi-Birifor

GROUPE KROU

- 
- GROUPE AKAN**
- 

1.3. l'origine géographique

TABLEAU N°III : Répartition selon le lieu de résidence

SEXE LIEU DE RESIDENCE	FEMMES	HOMMES	TOTAL
RURAL	10	10	20
URBAIN	38	48	86
TOTAL	48	58	106

La répartition montre que 81,1% de nos malades résident en milieu urbain contre 18,9% en milieu rural. Ce qui n'est pas le cas au Niger où IDRISSA MATIGA (28) trouve dans sa série un maximum de diabétiques vivant en milieu rural.

1.4. Le Niveau socio-économique

Nous nous sommes essentiellement intéressé à la profession exercée par nos diabétiques.

TABLEAU N° IV : Répartition selon la profession

PROFESSIONS	NOMBRE DE CAS
SANS PROFESSION	28 dont 12 MENAGERES
RETRAITES	5
ARTISANS	8
OUVRIERS	6
MANOEUVRES	2
CULTIVATEURS	14
COMMERCANTS	11
EMPLOYES DE BUREAU	22
CADRES	10
TOTAL	106

Nous constatons que les " sans professions " représentent 26,4% de l'effectif de nos malades.

2 - LES DONNÉES CLINIQUES

2. 1. Les circonstances de diagnostic

Plusieurs circonstances ont permis d'établir le diagnostic de diabète sucré chez nos patients.

TABLEAU N° 5 : Répartition selon les circonstances de diagnostic

CIRCONSTANCES DE DAGNOSTIC	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
POLYURIE+POLYDIPSIE	23	21,7%
AMAIGRISSEMENT PROGRESSIF	1	0,94%
POLYURIE+AMAIGRISSEMENT	48	45,3%
IMPUISSANCE SEXUELLE	10	9,43%
COMPLICATIONS INFECTIEUSES (staphylococcie cutanée, infection urinaire)	3	2,83%
DECOUVERTE SYSTEMATIQUE (Bilan de santé, bilan d' H T A)	21	19,8%
TOTAL	106	100%

Nous notons que la majorité de nos malades a été dépistée à l'occasion d'une polyurie accompagnée d'un amaigrissement.

En deuxième position vient la polyurie associée à la polydipsie.

Dans 19,8% des cas, le diabète a été découvert de façon systématique lors d'un bilan d'hypertension artérielle (H.T.A.) ou d'un bilan de santé.

L'impuissance sexuelle est la quatrième circonstance de découverte du diabète et elle intéresse uniquement les sujets de sexe masculin.

Les complications infectieuses constituent une rare circonstance de diagnostic dans notre échantillon. Il s'agit de pyodermite ou d'infection urinaire récidivante .

Les résultats sont comparables avec ceux du Niger (28) en ce qui concerne, l'impuissance sexuelle et le bilan systématique comme circonstances de découverte.

2. 2. Contrôle des connaissances du malade sur le diabète

Nous avons interrogé nos malades sur la définition de la maladie diabétique, son risque évolutif et sur la nécessité du traitement.

Les tableaux suivants nous indiquent les différentes réponses obtenues.

TABLEAUX N°VI et.VII: Répartition des réponses sur la connaissance du diabète en fonction du sexe

TABLEAU N°VI

REponses SEXES	ACCEPTABLE		ERRONNEE		PAS DE REponse	
	F	M	F	M	F	M
QUESTION						
DEFINITION DU DIABETE	2	13	4	21	42	24
TOTAUX	15		25		66	

TABLEAU N° VI.I

REponses SEXES QUESTION	ACCEPTABLE		ERRONNEE		PAS DE REPONSE	
	F	M	F	M	F	M
RISQUE EVOLUTIF	3	7	10	18	35	33
TOTAUX	10		28		68	

Nous constatons, pour la définition du diabète que la plupart de nos malades (66 malades soit 62,3%) s'abstiennent de répondre parce qu'ils ne savent pas comment définir le diabète. Ceux qui ont essayé de répondre sont dans l'erreur dans 23,6% des cas et seulement 15 malades (soit 14,1%) fournissent des réponses acceptables en définissant le diabète par ses signes cliniques caractéristiques à savoir la polyurie accompagné de polydipsie et parfois d'un amaigrissement progressif.

Quant à la connaissance sur le risque évolutif de la maladie, nous notons que le nombre de malades qui s'abstiennent de répondre, croît légèrement (68 malades soit 64,2%), de même que celui de réponses fausses (28 malades soit 26,4%). Par contre, très peu de malades fournissent une réponse acceptable en ce qui concerne les complications évolutives de la maladie (seulement 10 malades soit 9,4%).

Ces chiffres nous permettent de conclure que dans notre échantillon, la majorité des diabétiques ignorent la définition et le risque évolutif de leur maladie.

La répartition selon le sexe montre que les femmes sont moins bien renseignées sur le diabète que les hommes. Ces résultats

Le tableau suivant nous renseigne sur les caractéristiques de ces 4 malades.

TABLEAU N° X : Caractéristiques des malades ayant des ascendants diabétiques et obèses

ANTECEDENTS DES PARENTS DES 4 MALADES CARACTERISTIQUES DES MALADES	PERE DIABETIQUE ET OBESE		MERE DIABETIQUE ET OBESE	
	MALADE N°1	MALADE N°2	MALADE N°3	MALADE N°4
SEXE	Féminin	masculin.	Féminin	Masculin
AGE	40 ans	41 ans	26ans	53ans
ETHNIE	Apolo	Baoulé	Adjoukrou	Gouro
PROFESSION	professeur	informaticien	sans	sans
POIDS	107kg	70kg	75kg	84kg
TAILLE	164cm	170cm	163cm	170cm
GLYCEMIE DE DEPART	3,67g/l	3,30g/l	1,51g/l	2,34g/l
GLYCOSURIE	+++	+++	0	0
ACETONURIE	+++	+++	0	0

En ce qui concerne les antécédents de diabète sans obésité nous comptons 2 malades dont le père est diabétique mais non obèse et 2 malades dont la mère est diabétique mais obèse. Parmi ces malades, un seul a à la fois son père et sa mère qui sont diabétiques mais non obèses. Le tableau suivant nous renseigne sur ces 3 malades.

TABLEAU N° XI : Caractéristiques des malades ayant des ascendants diabétiques mais non obèses

ANTECEDENTS DES PARENTS DE 3 MALADES CARACTERISTIQUES DES MALADES	PERE DIABETIQUE NON OBESE MALADE N° 1	MERE DIABETIQUE NON OBESE MALADE N°2	PERE ET MERE DIABETIQUES NON OBESES MALADE N° 3
SEXE	Masculin	Féminin	Féminin
AGE	33 ans	40 ans	31 ans
ETHNIE	Abouré	Wolof (Sénégal)	Ebrié
PROFESSION	Cultivateur	sans	coiffeuse
POIDS	81 kg	63 kg	70 kg
TAILLE	175 cm	167 cm	165 cm
GLYCEMIE DE DEPART	3,58 g/l	3,01 g/l	3,88 g/l
GLYCOSURIE	+++	+++	+++
ACETONURIE	0	0	+++

5 - Les antécédents personnels

Nous avons recherché chez nos patients des antécédents susceptibles d'avoir une relation avec leur diabète.

Il s'agit d'associations pathologiques, de malnutrition infantile et chez les femmes diabétiques, l'existence de nouveaux-nés dont le poids de naissance est supérieur à 4 kilogrammes.

* Les associations pathologiques

De nombreuses affections s'associent au diabète sucré et sont susceptibles d'en modifier le cours évolutif.

Les affections rencontrées dans notre échantillon sont reportées sur le tableau suivant :

TABLEAU N° XII : Répartition selon les associations pathologiques

PATHOLOGIES ASSOCIEES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGES
ICTERE	2	1,9%
ENDOCRINOPATHIE (Goître)	1	0,9%
TUBERCULOSE PULMONAIRE	1	0,9%
T O T A L	4	3,7%

Nous remarquons que seulement 2 malades ont présenté un ictère quelques mois avant la découverte de leur diabète mais nous n'avons pu obtenir d'eux, des caractères précis de leur ictère qui en fait est un symptôme et non une maladie. Il pouvait s'agir d'une cirrhose ou d'une hépatite virale.

Une seule femme diabétique présente un goître qui évolue depuis quelques années avant la découverte du diabète chez cette malade.

Un seul homme parmi nos malades a des antécédents de tuberculose pulmonaire traitée et déclarée guérie par le Centre Antituberculeux. Cette tuberculose est apparue environ une année avant la découverte du diabète chez ce patient.

Ces chiffres sont comparables à ceux trouvés au Niger par IDRISSA MAIGA M. (28).

* Recherche d'une malnutrition infantile

Nous avons recherché chez nos diabétiques, des antécédents de malnutrition infantile protéino-calorique () de façon à mettre en évidence le diabète lié à la malnutrition (D.S.L.M.).

Il faut souligner que cet antécédent est difficile à rechercher parce que les malades sont sensés pouvoir se rappeler leur enfance, ce qui n'est pas toujours aisé. Nous constatons par les réponses obtenues, l'ambiguïté de la question : "avez-vous eu une malnutrition dans votre enfance ?". Au Niger, IDRISSA MAIGA () a été confronté au même problème.

TABLEAU N°XIII: Répartition selon l'existence d'une malnutrition infantile

REponses QUESTION	OUI	NON	SANS REponse	TOTAL
MALNUTRITION INFANTILE	0	12	94	106

Aucun patient n'a reconnu avoir présenté une malnutrition dans l'enfance.

Seulement 12 diabétiques ont affirmé n'avoir pas été malnutris dans leur enfance (soit 11,32% des malades).

La plupart des malades ne savent pas s'ils ont présenté une malnutrition infantile (soit 88,68% des malades).

* Recherche de nouveaux-nés dont le poids de naissance est supérieur à 4 kilogrammes

Cet antécédent a été recherché chez les femmes de notre échantillon.

Nous retenons seulement 2 femmes sur 48 (soit 4,16%) qui présentent des antécédents de gros bébés.

Le tableau suivant nous donne les caractéristiques de ces 2 femmes.

TABLEAU N° XIV : Caractéristiques des femmes diabétiques ayant des antécédents de nouveau-né dont le poids de naissance est supérieur à 4 kg.

MALADES CARACTERISTIQUES	N° 1	N° 2
AGE	43 ans	44 ans
ETHNIE	Wolof (sénégal)	Baoulé
PROFESSION	Ménagère	Educatrice d'In- ternat
ANTECEDENTS FAMILIAUX	Mère obèse	Aucun
ANTECEDENTS PERSONNELS	- Obésité - Une césarienne	- Obésité - Une césarienne
NOMBRE D'ENFANTS DONT LE POIDS DE NAISSANCE EST SUPERIEUR A 4 KG	9 enfants dont 3 de poids de nais- sance : 4kg-4,5kg 5kg	6 enfants tous de poids de naissance supérieur à 4kg dont un mort-né
GLYCEMIE DE DEPART	3,56 g/l	3,56 g/l
GLUCOSURIE	+++	0
ACETONURIE	+++	0

Nous n'avons pas retrouvé cet antécédent chez les autres femmes diabétiques soit, parce qu'elles ne l'ont pas, soit, parce qu'elles ne le savent pas et ne possèdent pas de carnet de santé qui nous aurait permis de retrouver cet élément.

2.4. Les facteurs de risques

Seulement deux facteurs de risque d'athéromatose pouvant être associés au diabète ont été recherchés chez nos patients. Il s'agit de l'obésité et de l'hypertension artérielle (H.T.A.).

Nous avons utilisé la formule de LORENZ pour déterminer les obèses. Cette formule nous le rappelons est de :

$$\text{Poids idéal} = (\text{Taille} - 100) - \frac{(\text{Taille} - 150)}{x}$$

$x = 4$ s'il s'agit d'un homme

$x = 2$ s'il s'agit d'une femme

La Taille est exprimée en centimètres.

Nous avons considéré comme hypertendu, tout sujet qui présente des antécédents d'H.T.A. et chez lequel la tension est supérieure ou égale à 16 pour le maxima et supérieure ou égale à 9 pour la minima.

Le tableau suivant nous indique les résultats obtenus.

TABLEAU N° XV : Répartition des diabétiques selon les facteurs de risque associés au diabète et le sexe

FACTEURS DE RISQUE	NOMBRE DE CAS		TOTAL
	FEMMES	HOMMES	
OBESITE	16	7	23
H. T.A.	5	6	11
H.T.A. + OBESITE	4	12	16

Nous constatons 23 sujets obèses dont 16 femmes (soit 33,3% des femmes) et 7 hommes (soit 12% des hommes).

Par contre le nombre des hommes et des femmes hypertendus est comparable.

Parmi les malades qui associent ces deux facteurs de risque, nous dénombrons 4 femmes (soit 2% des femmes) et 12 hommes (soit 20,7% des hommes).

2.5. Etude des complications liées au diabète

a) Les complications métaboliques

Nous relevons 19 cas (soit 17,92%) d'acido-cétose débutante et aucun cas de coma diabétique. Cela est dû au fait que l'I.N.S.P. n'étant pas un Centre Hospitalier, les cas de coma inaugural n'y sont pas orientés.

Le tableau ci-dessous nous donne des renseignements sur ces malades

TABLEAU N° XVI : Caractéristiques des deux diabétiques présentant des calcifications vasculaires

CARACTERISTIQUES	MALADE N° 1	MALADE N° 2
SEXE	Masculin	Masculin
AGE	62 ans	53 ans
ETHNIE	Bété	Ebrié
RESIDENCE	Milieu rural	Milieu urbain
PROFESSION	Cultivateur	Gendarme
TAILLE	169cm	175cm
POIDS	62 kg	72 kg
ANTECEDENTS FAMILIAUX	Inconnus	Inconnus
H.T.A.	Limite (16/9)	Non
CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC	Polyurie-Amaigrissement depuis 2ans	Polyurie-Amaigrissement depuis 1an
GLYCEMIE DE DEPART	2,71 g/l	3,56 g/l
GLYCOSURIE	0	++
ACETONURIE	0	0
RADIOGRAPHIES DES MEMBRES INFERIEURS	Calcifications vasculaires fémorales bilatérales	discrètes calcifications des tibiales postérieures
POULS PERIPHERIQUES	perçus	perçus
DEFICIT MOTEUR DES MEMBRES INFERIEURS	Oui-(périmètre de marche = 10m)	Oui (périmètre de marche non précisé)
E.C.G.	Normal	Normal
FOND D'OEIL	Normal	Normal

* Complications oculaires

Nous avons demandé une acuité visuelle et un fond d'oeil chez tous nos malades mais tous les résultats ne nous sont pas parvenus.

** L'acuité visuelle

Les tableaux suivants nous renseignent sur les résultats de l'acuité visuelle chez nos diabétiques.

Répartition des résultats de l'acuité visuelle en fonction du sexe

TABLEAU N°XVII: Oeil droit

Acuité Visuelle \ SEXE	FEMMES	HOMMES	TOTAL
10-9-8/10	13	21	34
7-6-5/10	7	8	15
4-3-2/10	4	10	14
NON PARVENU	24	19	43
T O T A L	48	58	106

TABLEAU N°XVIII: Oeil Gauche

Acuité Visuelle \ SEXE	FEMMES	HOMMES	TOTAL
10-9-8/10	11	21	32
7-6-5/10	8	10	18
4-3-2/10	5	8	13
NON PARVENU	24	19	43
T O T A L	48	58	106

Parmi les 63 résultats qui nous sont parvenus nous considérons comme :

- bonne, une acuité visuelle allant de 10/10 à 8/10.
la majorité de nos patients a une bonne acuité visuelle;
- moyenne, une acuité visuelle comprise entre 7/10 et 5/10
- faible, une acuité visuelle en-dessous de 4/10 .

Les résultats au niveau de l'oeil droit et de l'oeil gauche sont comparables.

* * Le fond d'oeil

Sur les 106 diabétiques nous n'avons obtenu que 63 résultats (43 non parvenus).

Les résultats se répartissent de la façon suivante:

TABLEAU N° XIX : Répartition selon les résultats du fond d'oeil

RESULTATS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
NORMAL	47	44,3%
CATARACTE	6	5,7%
RETINOPATHIE DIABETIQUE	10	9,4%
NON PARVENU	43	40,6%
T O T A L	106	100%

Nous dénombrons 10 cas de rétinopathie diabétique (soit 9,4%) que nous avons répartis selon la classification d'ALAERTS ET SLOSSE :

- Stade I : 8 cas
- Stade III : 2 cas

Rappelons cette classification qui distingue 6 stades selon la gravité de la rétinopathie :

- . Stade I : dilatation des veinules périmaculaires ;
- . Stade II : microanévrismes et microexsudats (exsudats ponctués) ;
- . Stade III : exsudats et/ou hémorragies superficielles (en flammèche) ou profondes ;
- . Stade IV : dilatation des gros troncs veineux ;
- . Stade V : hémorragie prérétinienne, néoprolifération vasculaire ;
- . Stade VI : glaucome hémorragique, décollement rétinien.

* Complications rénales

Aucune complication rénale (protéinurie, hyperazotémie, hypercréatininémie, syndrome néphrotique) n'a été relevée dans notre échantillon. Cela s'explique par nos critères de choix qui excluent d'emblée toute maladie rénale.

* Complications neurologiques

Nous avons recherché cliniquement un déficit moteur au niveau des membres inférieurs et apprécié les réflexes de nos patients.

Aucun cas d'aréflexie n'a été noté et nos malades n'ont pu bénéficier d'un électromyogramme.

Les résultats cliniques sur la recherche d'un déficit moteur des membres inférieurs sont indiqués dans le tableau suivant :

TABLEAU N°XX : Répartition de l'existence d'un déficit moteur des membres inférieurs (M.I.) en fonction du sexe

SEXE MOTRICITE DES M.I.	FEMMES	HOMMES	TOTAL
NORMALE	33	42	75
DEFICIENTE	15	16	31
T O T A L	48	58	106

Chez la plupart de nos malades (75 malades soit 70,75%) nous n'avons pas noté de signes cliniques de déficience motrice au niveau des membres inférieurs.

Par contre 31 malades (dont 15 femmes et 16 hommes soit 29,25%) présentent cette déficience motrice mais le périmètre de marche n'a pu être précisé dans tous les cas.

La sensibilité a été également explorée cliniquement chez nos patients et nous n'avons noté aucun cas d'anesthésie notamment au niveau des membres inférieurs.

De même, aucun sujet n'est atteint de mal perforant plantaire.

Enfin, parmi les hommes, 34 (soit 58,62% de l'ensemble des hommes) présentent une impuissance sexuelle.

2.6. Les calcifications pancréatiques

Sur les 106 diabétiques rassemblés nous avons obtenus 94 radiographies de l'abdomen sans préparation parmi lesquelles aucun cas de calcifications pancréatiques n'a été relevé.

Ces résultats négatifs furent également constatés au Niger (28).

2.7. Les données biologiques

a) La glycémie

Tous nos malades ont bénéficié d'une glycémie à jeun dosée par la méthode à la glucose oxydase. Les résultats sont exprimés en grammes par litre (g/l) mais nous adopterons les nouvelles unités internationales qui expriment la glycémie en millimoles par litre (mmol/l).

N.B. : 1 g/l correspond à 5,5 mmol/l.

TABLEAU N° XXI : Répartition du taux de la glycémie à jeun en fonction du sexe

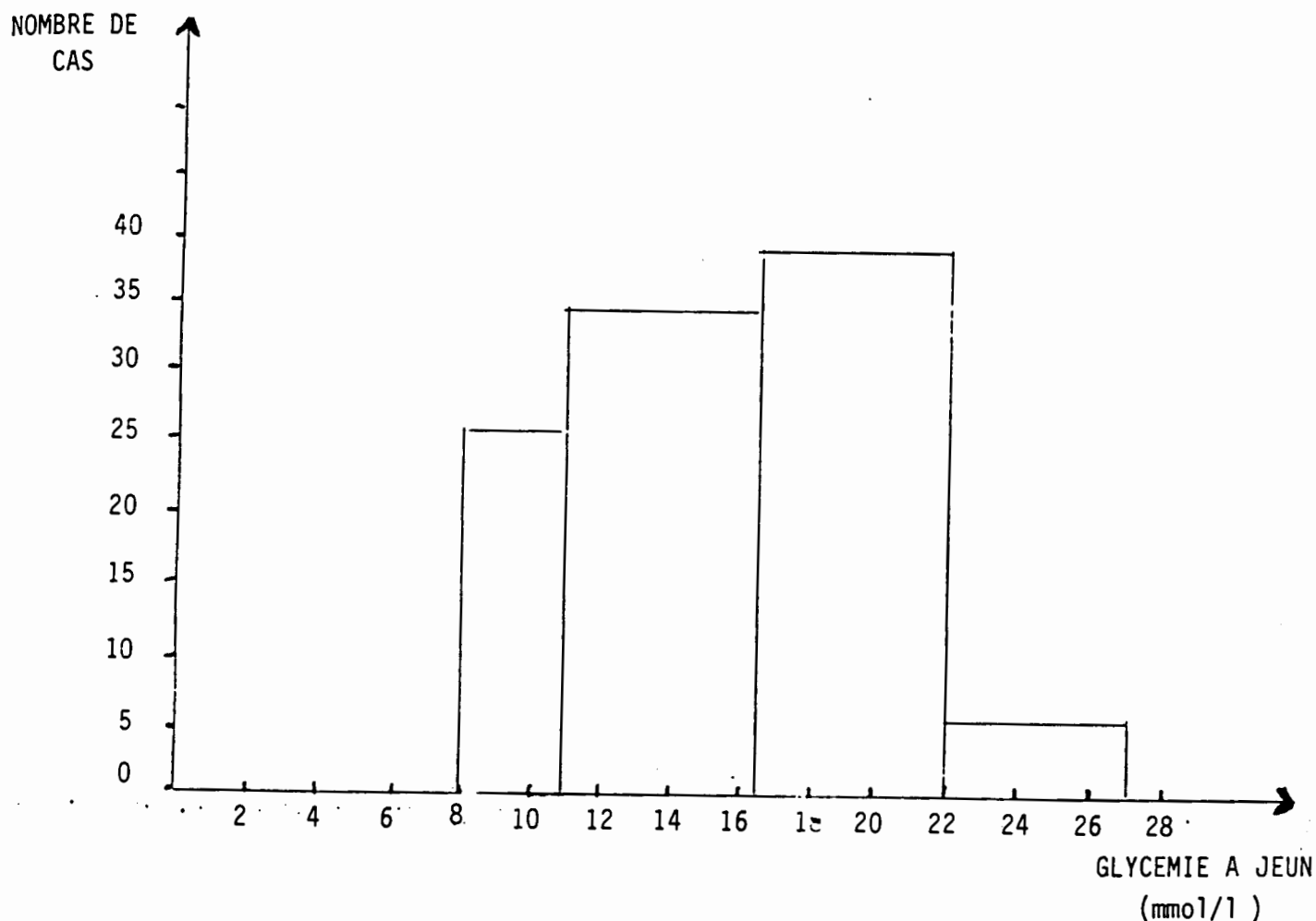
SEXE GLYCÉMIE A JEUN (mmol/l)	FEMMES	HOMMES	TOTAL
> 8 - 10,5 (> 1,4 - 1,9 g/l)	12	15	27
11 - 16 (2 - 2,9 g/l)	16	19	35
16,5 - 21,5 (3 - 3,9 g/l)	19	20	39
22 et plus (4 g/l et plus	1	4	5
T O T A L	48	58	106

Nous comptons le maximum de diabétiques (39 sujets) dont la glycémie est comprise entre 16,5 et 21,5 mmol/l (soit entre 3 et 3,9 g/l) avec presque autant d'hommes que de femmes. Au Niger, IDRISMA MAIGA (28). constate également dans son échantillon, un nombre élevé de cas dont la glycémie à jeun est comprise entre 3 et 4 g/l.

Dans notre série, la répartition selon le sexe est sensiblement égale d'une façon générale sauf en ce qui concerne les glycémies supérieures à 22 mmol/l (4 g/l) où nous notons 4 hommes pour une femme.

L'histogramme suivant schématise l'aspect de la répartition de la glycémie à jeun de nos patients.

Figure 2 : Histogramme des glycémies à jeun



D'après cet histogramme nous notons une ascension progressive de la glycémie à jeun et du nombre de cas entre 8 et 22 mmol/l puis une chute brutale du nombre de malades ayant plus de 22 mmol/l de glycémie à jeun (5 cas seulement).

Le taux de glycémie le plus élevé que nous avons enregistré est de 26,9 mmol/l (4,90 g/l) chez un ivoirien de 45ans, cultivateur, résidant en zone rurale, pesant 44 kg pour 1m,68 et ayant une glycosurie à 50 g/ 2h et une acétonurie à une croix.

Le taux de glycémie le plus bas est de 8,2 mmol/l (soit 1,49 g/l) chez un ivoirien de 44ans, agent commercial, vivant en milieu urbain, pesant 93 kg pour 1m,70 et ayant une glycosurie et une acétonurie nulles.

- 114 -

b) La glycosurie

Le dosage de la glycosurie a été effectué au laboratoire pour tous nos diabétiques.

Elle est exprimée en grammes par ^{litre} 24 heures (g/24h).

Nous avons enregistré les résultats suivants :

TABLEAU N° XXII : Répartition des valeurs de la glycosurie en fonction du sexe

g/l

SEXE GLYCOSURIE g/24 H	FEMMES	HOMMES	TOTAL
0	17	19	36
2 - 9	5	5	10
10 - 19	2	2	4
20 - 39	1	3	4
30 - 39	1	2	3
40 - 49	3	10	13
50 - 39	7	10	17
60 - 69	5	4	9
70 et plus	7	3	10
T O T A L	48	58	106

La majorité de nos malades a une glycosurie nulle. ce qui n'est pas le cas au Niger (28).

Puis ce sont les glycosuries comprises entre 50 et 59 g/24H et entre 40 et 49/24H.

D'une façon générale, les hommes prédominent pour une glycosurie comprise entre 20 et 59 g/24H mais les femmes ont une glycosurie plus importante ($>$ 70 g/24H).

La valeur la plus élevée de glycosurie est de 100 g/24H et est observée chez deux diabétiques ivoiriens dont un homme de 24 ans, mécanicien, vivant en milieu urbain, pesant 59 Kg pour 1m 69 et ayant une glycémie à jeun de 24,4 mmol/l (soit 4,44 g/l) avec acétonurie à une croix.

Le deuxième diabétique ayant une glycosurie à 100 g/24H est une femme de 42 ans, ménagère, vivant en milieu urbain, pesant 56 kg pour 1m 52 et ayant une glycémie à jeun de 19,1 mmol/l (soit 3,48 g/l) sans acétonurie.

c) L'acétonurie

Cet examen a été apprécié de la façon qualitative à l'aide de bandelettes réactives (KETODIASTIX *). Les valeurs ont été cotées de 0 à 3 croix et sont reportées dans le tableau suivant :

TABLEAU N° XXIII : Répartition de l'existence d'une acétonurie en fonction du sexe

SEXE ACETONURIE	FEMMES	HOMMES	TOTAL
0	39	48	87
+	2	4	6
++	3	2	5
+++	4	4	8
TOTAL	48	58	106

Dans 87 cas (soit 82% de l'ensemble des diabétiques) nous n'avons pas observé d'acétonurie.

L'acétonurie est présente dans 19 cas (soit 18%) parmi lesquels nous dénombrons 8 acétonuries massives (trois croix) chez autant d'hommes que de femmes.

Au Niger également, l'acétonurie est nulle dans la majorité des cas (28).

Après avoir déterminé l'acétonurie chez nos malades nous pouvons les classer selon la classification de l'école abidjanaise, classification établie par BEDA et collaborateurs (35)..

Cette classification fait intervenir des critères cliniques et biologiques à savoir :

- l'âge (inférieur ou supérieur à 40 ans),
- l'état général (obésité ou amaigrissement),
- la présence ou l'absence de corps cétoniques dans les urines,
- le traitement institué (insulinothérapie ou anti-diabétiques oraux).

TABLEAU N° XXIV: Répartition selon la classification de l'école abidjanaise

SEXES	FEMMES	HOMMES	TOTAUX	%
TYPES DE DIABETE				
Diabète Juvénile	2	2	4	3,7%
Diabète de la maturité	33	39	72	68%
Diabètes } Type I (moins de 40ans)	8	5	13	12,3%
Intermédiaires } Type II (plus de 40ans)	5	12	17	16 %
T O T A U X	48	58	106	100%

Nous relevons dans notre échantillon, un nombre important de malades atteints de diabète de la maturité (72 soit 68%) avec presque autant d'hommes que de femmes.

Puis viennent les diabètes intermédiaires (30 malades soit 28,3%) dont 13 de type I et 17 de type II. Nous enregistrons un nombre faible de malades atteints de diabète juvénile (4 soit 3,7%).

d) La protéinurie

Elle a été dosée au laboratoire chez tous nos patients. Elle est nulle dans la majorité des cas. Cependant une protéinurie modérée (de l'ordre de 1 à 2 g/l) a été trouvée chez 2 de nos diabétiques.

Ces résultats sont comparables à ceux du Niger (28).

e) Le test au glucagon

Ce test a été réalisé par nous au Laboratoire de Nutrition de l'I.N.S.P. et les dosages de C peptide et de l'insulinémie effectués au CHU de BORDEAUX.

Nous nous sommes surtout basés sur la C peptidémie (dosée chez tous nos diabétiques et la population témoin) car elle est plus fiable que l'insulinémie.

Nous avons donc classé les réserves insuliniqes selon :

- 1°) la C peptidémie de base (c'est-à dire à T_0),
- 2°) le degré de variation de la C peptidémie au cours du test au glucagon,
- 3°) l'aire sous la courbe de réponse au glucagon .

. La C peptidémie de base

Elle correspond à la C peptidémie à T_0 , c'est-à-dire avant l'injection du GLUCAGON.

Elle s'exprime en nanogrammes par millilitre (ng/ml) et sa valeur normale est de 0,5 à 3 ng/ml. Son intérêt est le dépistage de diabétiques à réserve insulínique basse donc insulino-dépendants. Nos patients ont été classés en 3 groupes selon la C pétidémie de base.

TABLEAU N° XXV : Répartition des diabétiques selon les valeurs de la C pétidémie de base et le sexe

SEXE C PEPTIDE T° (ng/ml)	FEMMES	HOMMES	TOTAL	POURCENTAGE
< 0,5	1	3	4	3,8%
0,5 - 3	44	52	96	90,5%
> 3	3	3	6	5,7%
T O T A L	48	58	106	100%

La majorité de nos malades (96 soit 90,5% dont 44 femmes et 52 hommes) a une C pétidémie de base comprise entre 0,5 et 3 ng/ml c'est-à-dire normale.

Elle est élevée (>3 ng/ml) chez 6 de nos diabétiques (3 femmes et 3 hommes) soit 5,7%. Il s'agit de sujets de plus de 40 ans, obèses ayant une glycémie à jeun comprise entre 8,2 mmol/l et 11 mmol/l (soit 1,49 et 2,07 g/l) et une acétonurie nulle. Ces diabétiques ont été mis sous anti-diabétiques oraux.

La C pétidémie de base est basse (< 0,5 ng/ml) chez 4 diabétiques (une femme et 3 hommes) soit 3,8% de l'ensemble des malades. 2 d'entre eux sont des sujets jeunes (une femme de 21 ans et un homme de 24 ans) et les 2 autres ont plus de 40 ans (2 hommes de 42 et 45 ans).

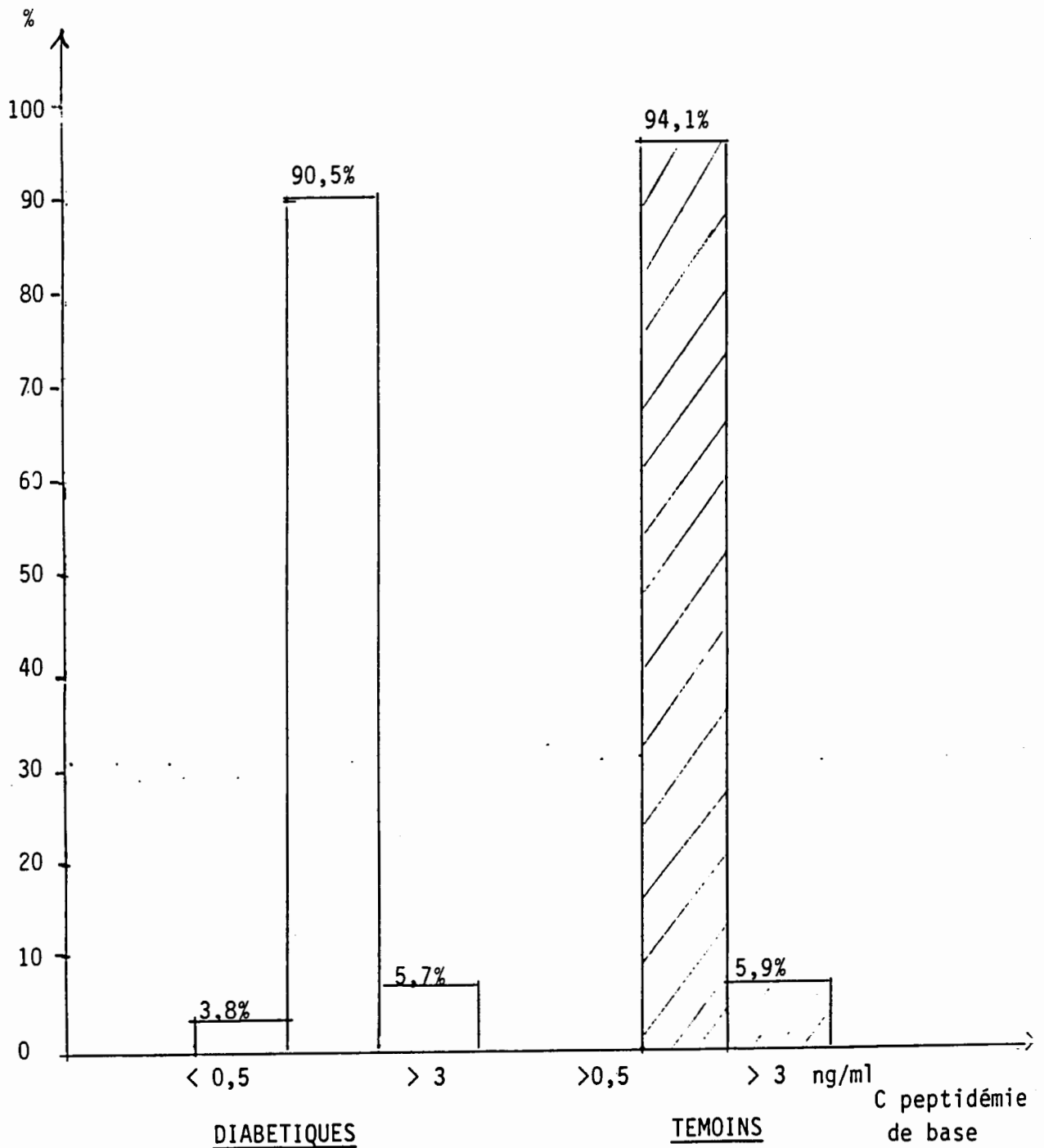
Nous avons également regroupé notre population témoin selon la valeur de la C peptidémie de base.

TABLEAU N° XXVI - Répartition des témoins selon la C peptidémie de base et le sexe

C PEPTIDE T ₀ (ng/ml) \ SEXE	FEMMES	HOMMES	TOTAL
< 0,5	0	0	0
0,5 - 3	8	8	16
> 3	1	0	1
TOTAL	9	8	17

Tous nos témoins ont une C peptidémie de base normale (allant de 0,7 à 2,7 ng/ml) sauf une femme dont la C peptidémie est de 4,2 ng/ml. Elle est ivoirienne âgée de 22 ans, pesant 53 kg pour 1m 62.

Figure 3 : Histogramme des C peptidémies de base chez les diabétiques et les témoins (N = 0,5 à 3 ng/ml)

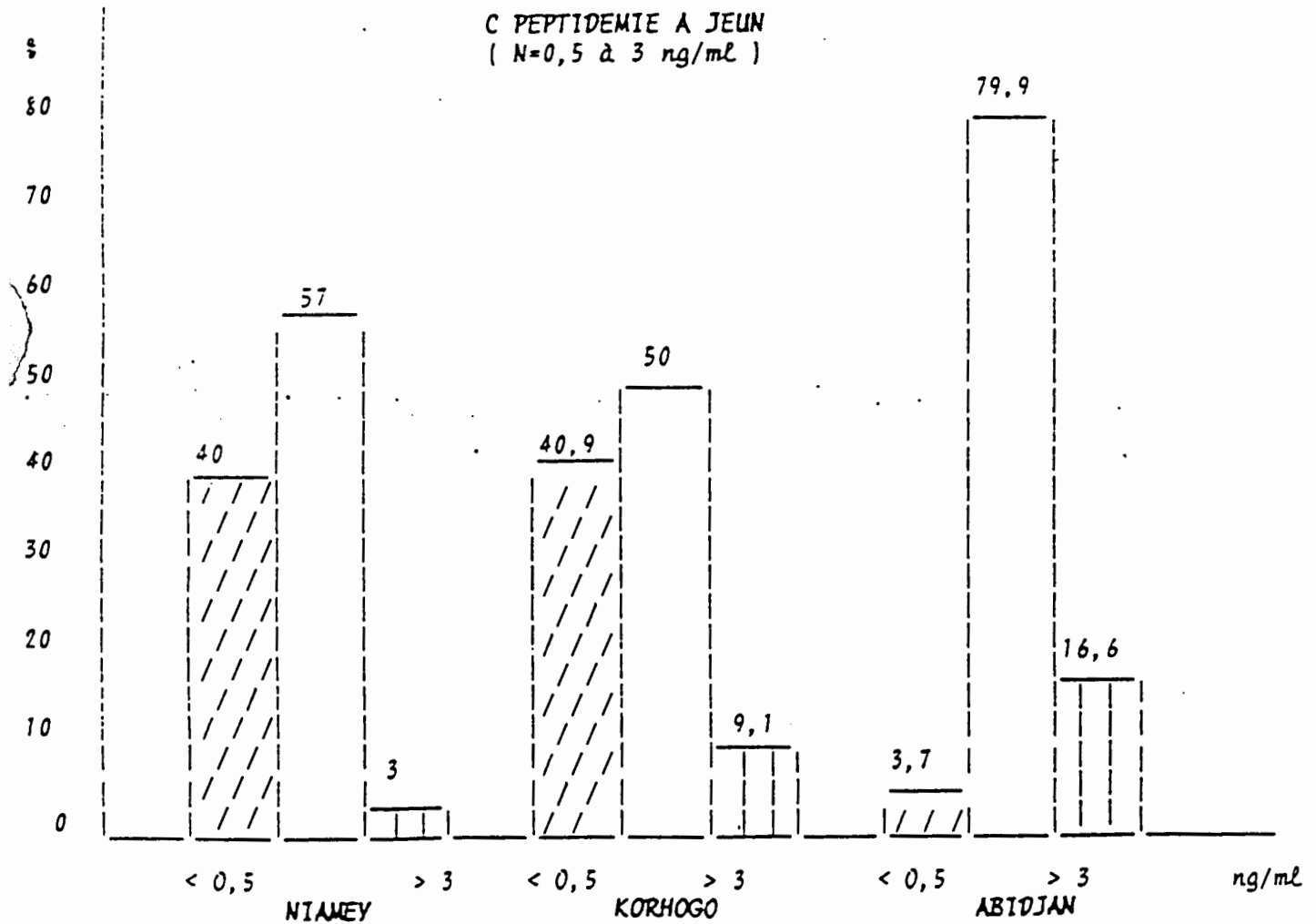


Diabétiques et témoins ont dans la majorité des cas, une C peptidémie de base normale.

Seulement 3,8% des diabétiques sont en-dessous de 0,5 ng/ml alors que nous n'enregistrons aucun témoin dans ce cas.

Il existe une remarquable différence avec les résultats obtenus chez les diabétiques à NIAMEY et à KORHOGO (71) :

Figure 4 : C peptidémies à jeun de 3 populations de diabétiques (NIAMEY - KORHOGO - ABIDJAN)



Nous distinguons ainsi dans la population diabétique 3 groupes selon la C peptidémie de base et un paramètre anthropométrique international qui est l'index de masse corporelle ou B M I (Body Mass Index). Il correspond au rapport du poids sur le carré de la taille et s'exprime donc en kg/m^2 .

D'après une enquête réalisée dans les populations rurales de l'Afrique de l'Ouest par TEUSCHER et Collaborateurs (60), les diabétiques maigres ont un B M I inférieur à 18 kg/m^2 , et les obèses ont un B M I supérieur à 27 kg/m^2 .

Entre ces deux valeurs, s'inscrivent les sujets à poids normal. Le B M I a été évalué chez tous nos patients et nous avons obtenu les groupes suivants:

- GROUPE I : diabétiques maigres ($\text{B M I} < 18 \text{ kg/m}^2$)
- GROUPE II : diabétiques de poids normal
(B M I entre 18 et 27 kg/m^2)
- GROUPE III : diabétiques obèses ($\text{B M I} > 27 \text{ kg/m}^2$).

TABLEAU N° XXVII : Répartition des diabétiques selon la C peptidémie de base et l'index de masse corporelle

GROUPES	C PEPTIDEMIE DE BASE			TOTAL	%	AGE MOYEN
	FAIBLE <0,5	NORMALE <0,5-3>	ELEVEE >3			
GROUPE I	a	3		8	7,5%	30 ans
	b		5			
	c		0			
GROUPE II	a	1		55	51,9%	44 ans
	b		53			
	c		2			
GROUPE III	a	0		43	40,6%	55 ans
	b		39			
	c		4			

. L'étude du degré de variation de la C peptidémie au cours du test au glucagon

Le degré de variation de la C peptidémie au cours du test au glucagon correspond à la différence qui existe entre le C peptidémie à T₅ c'est-à-dire 5 minutes après l'injection de GLUCAGON et celle de départ (T₀). Nous le notons :

$$\Delta^{\circ} = C \text{ pep } T_5 - C \text{ pep } T_0$$

L'intérêt du calcul du degré de variation est l'appréciation de l'insulinosécrétion par les cellules bêta du pancréas. Le glucagon va augmenter la glycémie et normalement, cela va se traduire par une augmentation de l'insulinémie donc de la C peptidémie. Chez le diabétique insulino-dépendant, la réponse insulinique sera basse ou nulle.

Les tableaux suivants vont nous permettre de comparer les degrés de variation de la C peptidémie des diabétiques et des sujets témoins.

TABLEAU N° XXVIII

Répartition des diabétiques
par sexe selon le degré de variation de
la C peptidémie

Sexe	F	M	TOTAL
Variation (mg/ml)			
0.00		1	1
0.10	1	1	2
0.20	1	1	2
0.30	1		1
0.40	1	1	2
0.50	1	2	3
0.60	4	2	6
0.70	2	2	4
0.80	2	4	6
0.90		4	4
1.00	6	4	10
1.10	3	3	6
1.20	4	3	7
1.30	1	1	2
1.40	1	5	6
1.50	1	5	6
1.60	4	1	5
1.70	2	1	3
1.80	3	1	4
1.90		1	1
2.00	1	4	5
2.10	1	2	3
2.20	1	1	2
2.30	2		2
2.40		1	1
2.50	1		1
2.70		3	3
2.80		1	1
2.90	1		1
3.00		1	1
3.30			1
3.90	1		1
4.50		1	1
4.80	1		1
5.40		1	1
T.O.T.A.L.	48	58	106

TABLEAU N° XXIX

Répartition des diabétiques
par sexe selon le degré de
de variation de la C peptidémie

Sexe	F	M	TOTAL
Variation (mg/ml)			
1.20		1	1
1.30	2		2
1.60		1	1
2.00	1		1
2.20		1	1
2.30		1	1
2.50	1	1	2
2.70		1	1
3.10	1		1
3.50		1	1
3.80	1		1
3.90	1		1
6.10		1	1
6.20	1		1
6.80	1		1
T.O.T.A.L.	9	8	17

En considérant que la population témoin est une population de sujets normaux non diabétiques et n'ayant aucune autre valeur de référence concernant le degré de variation de la C peptidémie, nous nous contenterons de comparer les valeurs des témoins à celles de nos diabétiques.

Nous enregistrons parmi nos malades, un seul dont le degré de variation est nul. Il s'agit du diabétique âgé de 45 ans, ayant une glycémie à 26,9 mmol/l (4,90 g/l) avec glycosurie massive et acétonurie à une croix, chez lequel nous avons déterminé une C peptidémie de base inférieure à 0,2 ng/ml et qui a été mis sous insulinothérapie.

Puis nous dénombrons 47 diabétiques (soit 44,3% des malades, 22 femmes pour 27 hommes) dont le degré de variation est inférieur à 1,20 ng/ml; dans ce lot, nous retrouvons les 3 autres diabétiques à faible C peptidémie de base (< 0,5 ng/ml).

Quant aux sujets témoins, le maximum d'entre eux (14 témoins sur 17 dont 7 femmes et 7 hommes) a un degré de variation de C peptidémie qui évolue entre 1,20 et 3,90 ng/ml.

Nous constatons également que la majorité de nos patients (56 soit 52,8%, dont 25 femmes pour 31 hommes) a des degrés de variation comparables à ceux des témoins c'est-à-dire entre 1,20 et 3,90 ng/ml.

Seulement 3 diabétiques (une femme et 2 hommes) ont un degré de variation compris entre 4,50 et 5,40 ng/ml et parmi eux, 2 ont une C peptidémie de base élevée (> 3 ng/ml) et le troisième a une C peptidémie de base normale (entre 0,5 et 3 ng/ml).

Enfin, 3 sujets témoins (2 femmes et un homme) ont un degré de variation entre 6,10 et 6,80 ng/ml et parmi eux, une femme a une C peptidémie de base élevée (> 3 ng/ml).

. L'étude de l'aire sous la courbe de réponse au glucagon

L'étude de ce paramètre va nous permettre d'apprécier les réserves insuliniques chez nos diabétiques par comparaison avec la population témoin, seul élément de référence.

Nous avons calculé cette aire chez tous les malades et les sujets témoins selon la méthode trapézoïdale (75). Ce qui revient à:

$$\text{Aire} = \frac{5}{2} \times (\text{C pep } T^{\circ} + 2 \text{ C pep } T_5 + 2 \text{ C pep } T_{10} + \text{C pep } T_{15}).$$

Les tableaux suivants nous permettent de comparer les différentes aires sous la courbe de C peptidémie au cours du test au glucagon des diabétiques et de la population témoin.

TABLEAU N° L : Répartition des diabétiques selon l'aire sous la courbe de réponse au glucagon et le sexe

TABLEAU N° LI : Répartition des témoins selon l'aire sous la courbe de réponse au glucagon et le sexe

Sexe	F	M	TOTAL
1.00		1	1
7.00	1	1	2
8.25		1	1
9.75	1		1
10.50		1	1
13.75		1	1
15.75	2		2
16.00		1	1
16.25	1	1	2
18.25	1		2
18.75		1	1
19.00	1	1	2
19.25		1	1
19.75		1	1
20.25	1	2	3
21.00		1	1
21.25	1		1
22.25	1		1
23.25	1		1
23.50		1	1
24.25		1	1
24.50		1	1
24.75		1	1
25.00		1	1
25.25		2	2
25.75	1		1
26.00		2	2
27.75	1		1
28.00	1		1
28.50	1		1
29.25	1	1	2
29.50	1	2	3
30.75		1	1
31.00	1		1
32.25	1	1	2
33.50	1		1
35.00		1	1
35.75		1	1
36.00	1		1
36.25	2	1	3
36.50	2	1	3
36.75		1	1
38.00		2	2
38.25	1	2	3
39.25	2		2
40.00		1	1
40.25	1		1
40.50		1	1
40.75		1	1
41.00	1		1
41.25		1	1
41.75	1		1
42.00	1		1
43.00	1		1
43.25		1	1
45.00	1		1
45.25		1	1
45.50		2	2
46.25	1		1
46.75		1	1
47.75	1		1
48.50		1	1
49.25		1	1
50.00	1		1
50.25		1	1
51.00	1		1
53.50		1	1
57.75		1	1
59.00		1	1
60.00	1	1	2
60.50		1	1
61.00	1		1
61.50	1		1
61.75			
62.25	1		1
72.00		1	1
75.00	1		1
78.00		1	1
88.88			
93.25	1		1
94.50	1		1

Sexe	F	M	TOTAL
30.50			
38.00		2	2
45.00		1	1
47.50	1		1
51.25	1		1
51.50			
52.00		1	1
56.50	1		1
57.25		1	1
59.00		1	1
71.25	1		1
73.25	1		1
82.25	1		1
100.25	1		1
107.75		1	1
124.75	1		1
T.O.T.A.L.	9	8	17

En comparant nos diabétiques aux sujets témoins, nous constatons que la plupart des témoins ont une aire sous la courbe qui varie entre 30,50 et 82,25 ng/ml sauf pour 3 témoins dont l'aire supérieure à 100 ng/ml (100,25; 107,75 et 124,75 ng/ml); 2 d'entre eux ont une C peptidémie de base normale et pour le troisième, elle est élevée (4,2 ng/ml).

Par contre, nos patients ont des aires sous la courbe de réponse au glucagon qui évoluent à partir d'un niveau très inférieur (3ng/ml) à celui des témoins, mais la majorité (57 diabétiques soit 53,7% des cas dont 28 femmes pour 29 hommes) a une aire qui évolue à peu près dans le même intervalle que celui des témoins c'est-à-dire entre 30,70 et 78 ng/ml.

Nous dénombrons 44 diabétiques soit 41,5% des cas (17 femmes et 27 hommes) dont les aires sous la courbe de C peptidémie sont comprises entre 3 et 29,50 ng/ml c'est-à-dire en-dessous de celles des sujets témoins. Dans ce lot, nous retrouvons nos 4 diabétiques à Cpeptidémie de base inférieure à 0,5 ng/ml.

Enfin, 5 diabétiques (3 femmes et 2 hommes) ont une aire sous la courbe comprise entre 90 et 101,50 ng/ml.

2.8. Le traitement

79 malades (soit 74,5%) ont bénéficié d'un traitement médicamenteux.

Nous avons institué ce traitement, de même que le régime alimentaire, après avoir réalisé le test au glucagon mais sans attendre les résultats de la C peptidémie. Nous nous sommes basés sur les paramètres cliniques et biochimiques suivants:

- l'état général,
- le poids (notamment l'existence d'une fonte musculaire ou d'une obésité),
- la taille,
- la glycémie,
- la glycosurie,
- et l'acétonurie.

Le tableau suivant renseigne sur le traitement prescrit à nos malades.

TABLEAU N° LII : Répartition des malades selon le traitement prescrit

NOMBRE DE CAS	TRAITEMENT INSTITUTE	POURCENTAGE
7	INSULINE	6,6%
17	SULFAMIDE HYPOGLYCEMIANT	16,6%
29	SULFAMIDE + BIGUANIDE	27,4%
26	BIGUANIDE	24,5%
27	REGIME SEUL	25,5%

- 67,9% des diabétiques ont été mis sous antidiabétiques oraux,
- 25,5% sous régime alimentaire uniquement,
- et 6,6% seulement sous insulinothérapie.

2.9 Les résultats de l'enquête alimentaire

Cette enquête a été réalisée chez 96 diabétiques sur les 106 recrutés (les 10 autres ayant été perdus de vue) et parmi la population témoin qui compte 38 adultes non diabétiques (19 femmes et 19 hommes) dont les 17 premiers sont les témoins qui ont bénéficié du test au glucagon. Les caractéristiques des témoins sont les suivantes :

1°/ épidémiologiques

- l'âge moyen est de 30 ± 10 ans
- le groupe ethnique le plus représenté est le groupe AKAN, puis les groupes MANDE et KROU
- tous nos témoins résident en milieu urbain
- le niveau socio-économique :
10 témoins sur 38 (soit 26,3%) sont sans profession rémunérée ce sont des ménagères. Les autres sont des employés de bureau, des manoeuvres ou des petits commerçants.

2°/ biochimiques

- la glycémie chez nos témoins est comprise entre 3,85 et 5,22 mmol/l (soit 0,70 et 0,95 g/l).

Au terme de l'enquête alimentaire, nous avons établi la ration alimentaire de la population diabétique et des témoins. Cette ration alimentaire comprend :

- la ration calorique journalière,
- la ration glucidique (glucides à absorption lente et glucides à absorption rapide),
- la ration protidique (protéines animales et protéines végétales),
- la ration lipidique,
- et la consommation d'alcool.

a) La ration calorique totale

TABLEAU N° LIII : Répartition des diabétiques selon la ration calorique totale, le nombre de repas et le sexe

REPAS RATION CAL.TOT (Cal)	2 ET 3		4		5		NON PRECIS		TOTAL
	F	M	F	M	F	M	F	M	
1500-1999	2	2	1						5
2000-2199	2		3	1					6
2200-2399	4		3	2					9
2400-2599	2		4	2					8
2600-2799	4	6	1	6					17
2800-2999		1	3	8					12
3000-3199			3	4	1				8
3200-3399		1	1	1					3
3400-3599		1	2	4		1			8
3600-3799				1	1	2			4
3800-3999			2	3					5
4000-4499	1			5	1				7
≥4500		1	2			1			4
NON PRECIS							4	6	10
TOTAUX	15	12	25	37	3	4	4	6	106
	27		62		7		10		

Suivant le nombre de repas par jour, nous enregistrons:

1°/ deux à trois repas par jour

27 diabétiques (15 femmes pour 12 hommes) soit 28,1% des 96 diabétiques interrogés, font 2 à 3 repas par jour avec une consommation calorique journalière qui est répartie de la façon suivante :

- . 4 (2 femmes et 2 hommes) consomment moins de 2000 calories par jour (1577, 1800, 1867 et 1948 calories).
- . 19 (12 femmes et 7 hommes) ont une ration calorique totale entre 2000 et 2999 calories.
- . 2 hommes : 3200 à 3599 calories par jour
- . une seule femme consomme 4182 calories en faisant 3 repas par jour.
- . enfin, un seul homme a une ration calorique supérieure à 4500 calories (4530) pour 3 repas par jour.

2°/ quatre repas par jour

La majorité de nos patients absorbe 4 repas par jour ; 62 malades soit 64,6%, dont 25 femmes pour 37 hommes. Parmi ces 62 diabétiques, nous dénombrons :

- . 1 femme dont la ration calorique totale est en-dessous de 2000 calories (1535 calories).
- . 33 (14 femmes et 19 hommes) dont la ration calorique totale est comprise entre 2000 et 2999 calories.
- . 21 (8 femmes et 13 hommes) qui consomment 3000 à 3999 calories par jour.

- . 5 hommes dont la ration calorique totale est comprise entre 4000 et 4499 calories.
- . 2 femmes consomment plus de 4500 calories par jour (4586 et 4678 calories) en faisant 4 repas par jour.

3°/ Cinq repas par jour

7 diabétiques sur 96 (soit 7,3%, 3 femmes pour 4 hommes) prennent 5 repas par jour et leur ration calorique totale est répartie comme suit :

- . 5 (2 femmes et 3 hommes) consomment 3000 à 3999 calories par jour.
- . une femme : 4402 calories
- . un homme : 4836 calories

Le tableau suivant nous renseigne sur la ration calorique des sujets témoins.

TABLEAU N° LIV : Répartition des témoins selon la ration calorique totale, le nombre de repas et le sexe

NOMBRE DE RATION REPAS CAL TOT(cal)	2 ET 3		4		5		TOTAL
	F	M	F	M	F	M	
1500-1999	1						1
2000-2199	1			1			2
2200-2399			4	2			6
2400-2599	1	3	3	2			9
2600-2799			4	1			5
2800-2999	1			3			4
3000-3199	1			2			3
3200-3399			1	1			2
3400-3599				2			2
3600-3799				1			1
3800-3999			1				1
4000-4499			1	1			2
≥ 4500							0
TOTAUX	5	3	14	16	0	0	38

En comparant la population témoin à celle des diabétiques, nous constatons que la plupart des témoins (30 soit 78,9%) font 4 repas par jour, comme nos patients, et que leur ration calorique totale varie, pour 20 d'entre eux, de 2000 à 2999 calories, valeur également observée chez nos diabétiques (toutefois, le nombre de femmes est, ici, légèrement supérieur à celui des hommes : 11 femmes pour 9 hommes).

Nous enregistrons 8 sujets témoins soit 21,1% (5 femmes et 3 hommes) qui font 3 repas par jour et dont la ration calorique pour 6 d'entre eux, est de 2000 à 2999 calories; les 2 autres ont une ration calorique totale de 1902 et 3058 calories.

Enfin, aucun témoin ne prend pas plus de 4 repas par jour.

Au total, quelque soit le nombre de menus journaliers, la ration calorique totale des diabétiques et celle des témoins est la même pour la plupart d'entre eux : 2000 à 2999 calories par jour pour 54,2% des diabétiques et 68,4% des témoins. Le nombre des femmes est comparable à celui des hommes.

En seconde position, viennent les sujets qui ont une ration calorique comprise entre 3000 et 3999 calories : 29,2% de l'ensemble des diabétiques et 23,7% des témoins; dans ce cas, les femmes sont moins nombreuses que les hommes.

Les différences de consommation calorique totale entre diabétiques et témoins apparaissent pour les rations caloriques comprises entre 4000 et 4499 calories et surtout pour celles qui sont en-dessous de 2000 calories et au-dessus de 45000 calories.

Le tableau suivant nous permet de nous rendre compte des niveaux de similitudes et de différences entre diabétiques et témoins en ce qui concerne leurs rations caloriques totales.

TABLEAU N° LV : Répartition des rations caloriques totales des diabétiques et des témoins en fonction du sexe

POPULATION: RATION CAL TOT	DIABETIQUES		TOTAL	POURCENTAGE	TEMOINS		TOTAL.	POURCENTAGE
	SEXE F	M			F	M		
1500-1999	3	2	5	5,2%	1		1	2,6%
2000-2999	26	26	52	54,2%	14	12	26	68,4%
3000-3999	10	18	28	29,2%	3	6	9	23,7%
4000-4499	2	5	7	7,2%	1	1	2	5,3%
≥ 4500	2	2	4	4,2%	0	0	0	0%
TOTAUX	43	53	96	100%	19	19	38	100%

Nous avons évalué la ration calorique moyenne des deux populations sans tenir compte du nombre de repas pris par jour.

TABLEAU N° LVI : Ration calorique moyenne des diabétiques et des témoins

RATION CALORIQUE (Calories)	DIABETIQUES	TEMOINS
1500 - 1999	5	1
2000 - 2199	6	2
2200 - 2399	9	6
2400 - 2599	8	9
2600 - 2799	17	5
2800 - 2999	12	4
3000 - 3199	8	3
32000 - 3399	3	2
3400 - 3599	8	2
3600 - 3799	4	1
3800 - 3999	5	1
4000 - 4499	7	2
≥ 4500	4	0
MOYENNE (calories)	3002,6 ± 14,40	2802,63 ± 29,57

Il n'y a pas de différence significative entre la ration calorique moyenne des diabétiques et celle des témoins.

b) La ration glucidique totale

Elle est évaluée en pourcentage de la ration calorique totale.

Nous constatons que la plupart de nos diabétiques (83 soit 86,4% dont 37 femmes pour 46 hommes) ont une ration glucidique supérieure à 50% de la ration calorique totale.

La même constatation est faite chez la population témoin: 35 témoins soit 92,1% (19 femmes pour 16 hommes, le nombre de femmes étant ici, légèrement supérieur à celui des hommes).

Par ailleurs, il n'y a pas de corrélation entre la ration calorique totale et la ration glucidique chez les diabétiques comme chez les témoins (voir tableaux A et B en ANNEXE II).

Nous avons évalué la ration glucidique moyenne des diabétiques et des témoins et le tableau suivant nous permet de les comparer.

TABLEAU N° LVII : Ration glucidique moyenne des diabétiques et des témoins

% GLUCIDES	DIABETIQUES	TEMOINS
37	2	0
42	4	1
47	7	2
52	10	7
57	24	12
62	24	12
67	13	4
72	10	0
77	2	0
MOYENNE(%)	59,29 ± 0,17	57,78 ± 0,30

Il n'y a pas de différence significative entre le pourcentage moyen en glucides chez les diabétiques (59,29%) et celui des témoins (57,78%)

c) La ration protidique totale

Elle s'exprime également en pourcentage de la ration alimentaire. Elle englobe les protéines animales et les protéines végétales.

Nous avons établi cette ration protidique totale chez les diabétiques et les témoins (voir tableaux C et D en ANNEXE III)et nos constatations sont les suivantes:

- 18% des diabétiques ont une ration protidique en-dessous de 10% de la ration alimentaire contre seulement 8% de la population témoin.

- la majorité des diabétiques (75 soit 78%, 34 femmes pour 41 hommes) a une ration protidique totale comprise entre 10 et 17% de la ration alimentaire. Cette ration est également comprise dans le même intervalle pour la majorité des témoins (34 soit 89,4%, 18 femmes pour 16 hommes).

Par ailleurs, par rapport à la ration calorique totale, chez les diabétiques, il existe une corrélation entre le pourcentage des protéines totales et cette ration calorique totale (P = probabilité < 5%): l'apport protidique est inversement proportionnel à la ration calorique totale.

Chez les témoins, il n'existe pas de corrélation entre l'apport en protéines totales et la ration calorique totale.

Nous avons évalué la ration protidique moyenne chez les deux populations et le tableau suivant nous permet de les comparer.

TABLEAU N° LVIII : Ration protidique moyenne des diabétiques et des témoins

% PROTIDES	DIABETIQUES	TEMOINS
< 10	17	3
10 - 11	21	9
12 - 13	21	17
14 - 15	21	3
16 - 17	12	5
18 - 19	3	1
≥ 20	1	0
MOYENNE (%)	12,56 + 0,05	12,55 + 0,12

Il n'y a pas de différence significative entre la ration protidique moyenne des diabétiques (12,56 %) et celle de la population témoin (12,55 %).

d) La ration lipidique totale

Évaluée en pourcentage de la ration alimentaire, cette ration lipidique totale est répartie dans les deux populations de la façon suivante (voir tableaux E et F en ANNEXE IV).

- 2, 1% des diabétiques ont une ration lipidique inférieure à 10% de la ration alimentaire alors qu'aucun témoin n'est enregistré dans ce cas.

- 52, 1% des diabétiques (50 dont 20 femmes pour 30 hommes) contre 34,2% des témoins (13 témoins dont 3 femmes pour 10 hommes) ont une ration lipidique comprise entre 10 et 24%.

- 37,5% des diabétiques (36 dont 15 femmes pour 21 hommes) consomment entre 25 et 34 % de lipides contre 47,4% des témoins (18 dont 11 femmes pour 7 hommes).

- pour une ration lipidique supérieure à 35% nous enregistrons 8 diabétiques (soit 8,3%, 6 femmes pour 2 hommes) et 7 témoins (soit 18,4% 5 femmes pour 2 hommes) dont 1 diabétique et 1 témoin consomment plus de 40% de lipides.

Si nous analysons cette ration lipidique totale par rapport à la ration calorique totale, nous constatons que chez nos diabétiques comme chez les témoins, il existe une corrélation entre cette ration calorique totale et le pourcentage en lipides ($P < 1\%$): chez les diabétiques, l'apport lipidique est proportionnel à la ration calorique alors que chez les témoins, cet apport est inversement proportionnel à la ration calorique totale (voir tableaux E et F en ANNEXE IV).

Le tableau ci-dessous nous donne la ration lipidique moyenne des deux populations.

TABLEAU L.IX : Ration lipidique moyenne des diabétiques et des témoins

% L I P I D E S	DIABETIQUES	TEMOINS
< 10	2	0
10 - 14	8	0
15 - 19	14	2
20 - 24	28	11
25 - 29	27	9
30 - 34	9	9
35 - 39	7	6
» 40	1	1
MOYENNE (%)	23,7 ± 0,14	28,18 ± 0,32

La ration lipidique moyenne est significativement plus élevée chez les témoins (28,18%) que chez les diabétiques (23,7%).

e) La consommation d'alcool

Nous l'avons évalué en pourcentage de la ration calorique totale.

La plupart des diabétiques (58 sur 96 soit 60,4%, 33 femmes pour 25 hommes) ne consomment pas d'alcool. Il en est de même pour la plupart des témoins (29 sur 38 soit 76,3%, 17 femmes pour 12 hommes).

Nous enregistrons 10,5% des témoins qui ont une consommation en alcool comprise en 0 et 1% contre 3,1% des diabétiques.

Alors que les pourcentages en alcool les plus élevés chez les témoins se situent entre 6 et 7%, ceux des diabétiques s'étendent au-delà de 20% (voir tableaux G et H en ANNEXE V).

Par ailleurs, il existe une corrélation entre la ration calorique totale et la consommation d'alcool chez nos diabétiques ($P < 1\%$) : l'apport d'alcool est proportionnel à la ration calorique totale (voir tableau G en ANNEXE V).

Le pourcentage moyen d'alcool a été évalué chez les diabétiques et les témoins dans le tableau suivant :

TABLEAU N° LX : Consommation moyenne d'alcool chez les diabétiques et les témoins

% A L C O O L	DIABETIQUES	TEMOINS
0	58	29
0 - 1	3	4
2 - 3	6	2
4 - 5	2	1
6 - 7	8	2
8 - 9	7	-
10 - 11	-	-
12 - 13	3	-
14 - 15	3	-
16 - 17	1	-
18 - 19	2	-
≥ 20	3	-
MOYENNE (%)	8,76 ± 0,30	2,77 ± 0,55

La consommation moyenne d'alcool est significativement plus élevée chez les diabétiques (8.76%) que chez les témoins (2,77%).

f) La consommation de manioc

Tubercule alimentaire tropical, le manioc encore appelé cassave, est considéré comme un facteur toxique pouvant intervenir dans la pathogénie du diabète sucré, par la présence dans sa constitution, de deux glucosides cyanigènes (la lotaustraline (7%) et surtout la linamarine (93%) qui libèrent par hydrolyse, de l'acide cyanhydrique).

La toxicité de ces deux glucosides est atténuée par la formation de thiocyanates grâce à des thiosulfates issus d'acides aminés soufrés tels que la cystéine. On pense par ailleurs, que l'effet, combiné d'une malnutrition infantile et d'une consommation accrue de manioc cru favorise l'agression des cellules bêta par les glucosides cyanigènes.

Chez nos diabétiques comme chez les témoins, nous avons noté une consommation régulière de manioc. En effet, ce tubercule constitue un élément de base dans l'alimentation de l'africain. Il entre dans la constitution de nombreux plats africains et les méthodes culinaires sont très variées; il peut être consommé sous forme de :

- "foutou" où le manioc est bouilli et pilé avec de la banane plantain également bouillie, de manière à obtenir une pâte élastique que l'on accompagne de sauce.
- "placali" pâte à la base de manioc uniquement que l'on fait cuire avant de consommer.
- "attiéké" sorte de couscous fabriqué à partir de manioc écrasé, fermenté, pressé puis séché et cuit à la vapeur. Attiéké et placali sont accompagnés de sauce.
- farine de manioc séché consommé sous forme de bouillie.

Nous constatons que quelque soit la méthode culinaire, le manioc est consommé cuit. Les très rares fois où il est consommé cru, la quantité absorbée est minime; cette consommation s'effectue occasionnellement dans les champs au moment des récoltes.

Enfin, il faut souligner qu'il existe plusieurs variétés de manioc dont le taux de glucosides cyanigènes diffère d'une variété à l'autre et dépend des conditions de culture.

g) D'autres facteurs diétotoxiques ont été notés dans notre étude: ce sont les aliments fumés comme le poisson et la viande riches en nitrosamines. Ces aliments non fumés seraient riches en acides aminés soufrés et leur consommation conjuguée avec celle du manioc en atténuerait beaucoup l'intoxication due à cet aliment.

- IV -

**ETUDE SYNTHETIQUE
ET
COMMENTAIRES**

A. CRITIQUE METHODOLOGIQUE

1. LE DOSAGE DU C PEPTIDE

a) De multiples tests sont utilisés pour la détermination de la C peptidémie post-stimulative. Pour notre part, nous n'avons utilisé que la méthode au glucagon qui, du reste semble la plus communément employée dans la littérature. L'intérêt de la C peptidurie a été également montré par certains auteurs. Mais notre recherche s'est à dessein limitée au dosage de la C peptidémie.

b) L'équilibre glycémique de nos patients a été jugé sur les résultats de la glycémie à jeun, dosée par une méthode à la glucose-oxydase; y a été couplée la recherche quantitative de la glycosurie et qualitative de l'acétonurie. En revanche, nous n'avons pu réaliser le dosage de l'oxyhémoglobine (hémoglobine glycosylée A₁ C ou totale). Il aurait d'ailleurs été intéressant d'étudier la relation entre C peptidémie et taux d'hémoglobine glycosylée.

c) Néanmoins, du fait du caractère prospectif de notre enquête nous avons pu recueillir de façon assez complète certaines données épidémiologiques et cliniques que nous analysons plus loin. Nous n'avons pu cependant établir avec précision la durée exacte d'évolution de la maladie; ce dernier point étant imputable aux difficultés de l'anamnèse.

Par ailleurs, l'étude de l'amélioration des taux de C peptidémie sous insulinothérapie maximisée n'entraîne pas dans l'objectif général de notre approche.

2. L'ENQUETE ALIMENTAIRE

a) Cette enquête a été effectuée de façon rétrospective. Le sujet a été interrogé sur la composition de ses menus de la veille et de l'avant veille du jour où l'enquête a lieu. Un rappel plus antérieur lui

aurait demandé un effort important de mémoire qui aurait pu accentuer le caractère déjà approximatif des données de l'enquête.

b) Nous pensons qu'il aurait été intéressant de mener cette enquête nutritionnelle sur une certaine période allant de l'enfance à l'âge adulte dans une population où la fréquence du diabète est élevée; ainsi, il serait certainement possible de mettre en évidence l'existence d'une malnutrition infantile incriminée dans la genèse du diabète sucré en zone tropicale.

B. DISCUSSION SUR NOS RESULTATS

1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1.1 L'âge

Le diabète de l'enfant étant réputé rare (76), le choix de notre échantillon s'est d'emblée porté sur des sujets adultes. Parmi ceux-ci, nous dénombrons 68,9% de malades ayant plus de 40 ans. Ce résultat corrobore ceux des principaux auteurs africains qui avancent des taux variant de 67% à 100%.

1.2 Le sexe

Excepté les travaux de SANKALE (52), à Dakar et MBABINGA (73), à Brazzaville, les principales publications africaines font état d'une surmorbidity masculine allant de 61,7% à 100% comme le montre le tableau rapporté par LOKROU. De ce fait, notre taux de 54,7% de diabétiques du sexe masculin ne fait que souligner un fait déjà établi.

1.3. Le groupe ethnique

La prédominance du diabète sucré dans le groupe AKAN semble relative et liée selon BOUALOU, à la proximité de ce groupe ethnique du C.A.D.A.

Elle a été établie par l'enquête systématique de ZMIROU (69). La proportion d'AKAN est de 50% dans notre travail et nos résultats sont ainsi en accord avec les données de la littérature ivoirienne. La répartition de nos patients entre ivoiriens et allogènes ne fait que refléter celle de la population générale (74); la proportion des non ivoiriens étant faible dans toutes les séries (8,2 à 9,9% chez BOUALOU). Elle n'est que de 6% ici.

1.4. L'origine géographique

81,1% de nos malades proviennent de la zone urbaine. Parmi eux, l'on relève une importante proportion (26,7%) de patients vivant hors d'Abidjan. Cette proportion était de 30% dans la série de ZMIROU (69). Il va sans dire que le C.A.D.A., dont l'utilité n'est plus à prouver, ne peut offrir à tous des capacités d'accueil et du suivi optimales.

1.5 Le niveau socio-économique

En Afrique Noire, le diabète sucré apparaît avant tout comme une maladie des "économiquement faibles". Il a même été comparé à une sorte de "drame social dont les acteurs sont recrutés dans les couches les plus défavorisées de la population" (37).

Le pourcentage des "sans profession" dans notre série (26,4%) et la faible proportion de cadres moyens et supérieurs (9,4%) souligne à nouveau ce fait. De même, cette constatation permet aisément d'appréhender les difficultés liées au traitement (long, coûteux et décourageant) et à la réalisation d'un régime diététique adapté. La question posée est de savoir comment obtenir une adhésion au traitement et comment prescrire un régime adéquat sans affaiblir d'avantage un budget familial déjà remarquable par sa modicité.

2. DONNEES CLINIQUES

2.1. Les circonstances de diagnostic

Dans notre étude, la polyurie est la principale circonstance de diagnostic, qu'elle soit accompagnée de polydipsie ou d'amaigrissement. S'agissant par contre des comas liés au diabète, nous n'enregistrons aucun cas au C.A.D.A. alors qu'en milieu hospitalier, les comas (surtout acido-cétosiques) et les pré-comas représentent la plus grande cause d'hospitalisation après les signes cardinaux du diabète (35).

Cette différence avec le C.A.D.A. s'explique sans doute par son mode de recrutement car il n'est pas un centre hospitalier.

Les découvertes de diabète à l'occasion d'examens systématiques représentent 19,8% des circonstances de diagnostic dans notre échantillon; ce pourcentage est en rapport avec les taux signalés dans la littérature africaine (5,1% à 31,5%).

Enfin, dans notre série, l'impuissance sexuelle est retrouvée comme circonstance de diagnostic chez 10 hommes; mais à l'interrogatoire, le nombre de cas présentant ce symptôme augmente trois fois plus (34 hommes sur 58).

2.2. Le contrôle des connaissances sur le diabète

D'une façon générale, très peu de diabétiques sont renseignés sur leur maladie. Cette constatation est lourde de conséquences. L'on conçoit parfaitement que l'observance du traitement puisse être entravée et que de ce fait, le mauvais équilibre glycémique aidant, certaines complications soient favorisées comme nous le montrerons plus loin.

Nous avons constaté par ailleurs, que le diabète sucré en tant que tel, n'est pas connu du milieu traditionnel. Rappelons cependant que ZMIROU, dans son enquête, avait pu identifier le concept de diabète parmi certaines ethnies ivoiriennes sous le terme de "Sonzolé".

2.3. Les antécédents

Dans notre échantillon , nous dénombrons seulement 7 diabétiques (6,6%) qui ont des antécédents familiaux de diabète et d'obésité. Ce faible pourcentage peut s'expliquer par la méconnaissance de la maladie diabétique. En effet, la majorité de nos malades n'a pu fournir des renseignements sur les antécédents de leurs ascendants proches.

Quant aux antécédents personnels, ils sont également peu précis:

- 3, 7% des patients ont des antécédents de pathologies associées susceptibles de modifier l'évolution de leur diabète.

- un pourcentage également faible de femmes (4,16%) présente des antécédents de gros bébés à la naissance. La plupart des autres femmes ignorent cet antécédent.

- enfin, la recherche d'une malnutrition infantile chez nos diabétiques n'a pas apporté de résultats satisfaisants pouvant nous permettre d'établir un lien avec le diabète : 88,7% de nos malades ignorent cet antécédent et 11, 3% affirment n'avoir jamais connu la malnutrition. Aucun patient ne reconnaît par conséquent avoir présenté une malnutrition dans l'enfance.

2.4 Les facteurs de risque

a) l'obésité

Cette tare a été retrouvée dans 21,7% des cas chez nos patients avec une prédominance féminine. Nos résultats sont inférieurs à ceux de GAULTIER et Coll. (23) ainsi qu'à ceux rapportés par PAILLET et BEDA (42), d'une part, CHARMOT d'autre part (13). Les taux sont respectivement de 45, 58 et 87% avec, dans le dernier cas, l'implication très probable de la rizipragie quasi-exclusive de la population de Tananarive.

b) L'hypertension artérielle

L'H.T.A. est associée fréquemment au diabète. Cette association est observée par la majorité des auteurs, à des taux très variables. Elle est présente dans 10,4% des cas dans notre échantillon, le nombre de femmes étant comparable à celui des hommes.

c) Obésité et hypertension artérielle

Ces deux facteurs de risque existent à la fois chez 15,1% de nos patients, les hommes étant plus nombreux que les femmes.

2.5 Les complications liées au diabète

a) Complications métaboliques

Nous avons déjà souligné l'absence de complications métaboliques aiguës dans notre échantillon.

b) Complications dégénératives

* Les complications cardiaques sont rares chez nos patients. Si l'H.T.A. est responsable des 2 cas de surcharge ventriculaire gauche, elle n'associe aucun cas d'insuffisance coronaire électriquement décelable.

* Les complications vasculaires sont pratiquement inexistantes dans notre série. Nous avons enregistré seulement 2 cas de calcifications vasculaires des membres inférieurs.

* Quant aux complications oculaires, elles sont essentiellement représentées par la rétinopathie diabétique. Cette rétinopathie domine les complications dégénératives dans la littérature africaine où on enregistre 7,6 à 50% de cas de complications rétiniques (13,23). Notre pourcentage de 9,4% s'insère donc dans cette marge.

* Nous avons exclu toute complication rénale lors du recrutement de notre échantillon.

* Les neuropathies - toutes formes confondues - varient de moins de 5% à 17,5% dans la littérature africaine. Chez nos malades nous avons relevé 29,25% de neuropathie périphérique siégeant aux membres inférieurs.

c) Complications infectieuses

Elles sont rarement observées dans notre série (2,83%), et sont essentiellement représentées par les infections cutanées alors que ce sont les infections urinaires qui dominent parmi les malades de Lokrou (48,86%) (35).

La tuberculose pulmonaire n'a été retrouvée chez aucun de nos patients alors que c'est une complication fréquemment observée par la majorité des auteurs africains (42, 13, 23, 31).

D'où l'importance de la radiographie pulmonaire dans le bilan de routine d'un diabétique africain.

2.6 Les calcifications pancréatiques

L'association chez les diabétiques d'antécédents de malnutrition infantile et de pancréatite chronique calcifiante a été décrite pour la première fois par ZUIDEMA à Java en 1955 (70).

La forme la plus pure de ce type de diabète a été observée dans le Sud de l'Inde dans l'Etat de Kérala par GEEVARGHESE (24) qui rapporte une fréquence considérable de pancréatite calcifiée (5,47% des autopsies pratiquées).

Un second type de diabète tropical a été décrit dans les années 50 à la Jamaïque. Il est également caractérisé par un début dans l'enfance, une hyperglycémie importante ou modérée, sans tendance à la cétose, mais pouvant nécessiter une insulinothérapie à forte dose. L'absence de calcifications pancréatiques la différencie du premier type de diabète. Cette forme de diabète est actuellement trouvée dans de nombreuses régions d'Afrique (Kenya, Nigéria, Ouganda, Zaïre) et également en Inde et en Indonésie où elle représenterait environ la moitié des diabètes dépistés.

Le dénominateur commun de ces deux types de diabète est une malnutrition protéino-calorique infantile sévère.

Chez nos diabétiques, nous n'avons pu mettre en évidence ni la malnutrition infantile, ni la présence de calcifications pancréatiques sur les 94 radiographies de l'abdomen sans préparation.

Pourtant, ce n'est qu'en Côte d'Ivoire (Abidjan) que CUISINIER et Collaborateurs (71) ont retrouvé des calcifications pancréatiques avec une fréquence de 2,4% chez les diabétiques, lors de leur enquête effectuée à Niamey, Koudougou et Abidjan. De même, SOUBEYRAND et Collaborateurs (58) dénombrent parmi 200 diabétiques 13 cas de calcifications pancréatiques décelées par radiographie et échographie.

Chez nos malades, peut-être qu'une échographie pancréatique aurait été plus parlante. C'est ainsi qu'ASSAN et Coll. (4) font état dans leur série de un cas où les calcifications pancréatiques ne furent mises en évidence que par l'échographie et la tomographie.

3. CONSIDERATIONS SUR LES DONNEES BIOLOGIQUES

3.1 La Glycémie

Tous nos malades ont une glycémie supérieure à 8 mmol/l et la valeur la plus élevée est de 27 mmol/l ; mais le nombre de cas enregistré croît progressivement pour des glycémies comprises entre 8,2 et 22 mmol/l: 95,3% des malades ont une glycémie comprise dans cette "fourchette" (voir histogramme en figure 2).

3.2. LA GLYCOSURIE

Malgré l'hyperglycémie croissante^{de} nos diabétiques, le taux de glycosurie nulle n'est pas négligeable (34%) par rapport aux 66% des cas où cette glycosurie est présente (elle est massive dans seulement 9,4% des cas).

3.3. L'ACETONURIE

Elle est négative dans la majorité des cas : 82% des malades. Lorsqu'elle existe, elle est massive dans seulement 7,5% des cas.

En considérant ces différentes données biologiques avec l'âge et l'état général de nos patients, nous notons dans notre série la nette prédominance du diabète de la maturité (type II de l'O.M.S.) (68%) puis viennent les diabètes "intermédiaires" (28,3%) et juvénile (type I de l'O.M.S.) (3,7%).

3.4. LE TEST AU GLUCAGON

3.4.1 La C peptidémie

L'étude du Peptide C en condition basale et après stimulation a été utilisée par BAJAJ (5) et MOHAN (38) pour tenter d'apprécier la réserve insulinaire des diabètes tropicaux. Ces auteurs ont décrit:

a) un profil de sécrétion minimale correspondant aux diabètes sucrés insulino-dépendants (D.S.I.D.).

b) un profil élevé répondant au traitement oral et correspondant aux diabètes sucrés non insulino-dépendants (D.S.N.I.D.),

c) et un profil intermédiaire, en liaison avec des diabètes peu céto-gènes, temporairement dépendants de l'insuline (diabètes insulino-nécessitants).

En Afrique, les mêmes travaux ont été réalisés par MAK OMAR en Afrique du Sud (39) et ils confirment les constatations faites en Inde et l'existence dans la population diabétique dite insulino-dépendante, d'un groupe à réserve insulinique intermédiaire pouvant expliquer les profils évolutifs particuliers et les phénomènes de rémission décrits dans ces régions (17, 52).

C'est en accord avec ces études démontrant que le dosage de la C peptidémie de base et après stimulation (au glucagon notamment) peut fournir des renseignements suffisants sur la réserve insulinique que nous avons réalisé le test au glucagon chez nos diabétiques et chez 17 témoins de façon à comparer les résultats.

La plupart de nos malades (90,5%) et des témoins (94,1%) ont une C peptidémie de base normale (comprise entre 0,5 et 3 ng/ml).

Cette C peptidémie de base est élevée (> à 3 ng/ml) chez 5,7% des diabétiques et 5,9% des témoins. Nous constatons que pour ces valeurs de C peptidémie, les deux populations répondent de façon identique au test au glucagon.

Alors qu'aucun témoin n'a une C peptidémie en-dessous de 0,5 ng/ml, nous enregistrons parmi les diabétiques 4 cas (soit 3,8%) où elle est basse.

Parmi ces 4 diabétiques, 2 sont des sujets jeunes (une femme de 21 ans et un homme de 24 ans) et les 2 autres ont plus de 40 ans (2 hommes de 42 et 45 ans).

Les dosages pratiqués à Niamey et à Korhogo montrent que plus d'un diabétique sur trois a une C peptidémie effondrée alors que à Abidjan, comme dans notre échantillon, cette situation est rare (71). Pour ces diabétiques à C peptidémie basse, nous avons étudié la relation avec les critères absolus d'insulino-dépendance.

- le poids

3 de ces diabétiques (les 2 sujets jeunes et de plus de 40 ans) ont un poids inférieur à au moins 80% du poids idéal avec fonte musculaire importante. Le quatrième a un poids normal (qui correspond à son poids idéal).

- la cétonurie

Nos 4 diabétiques ayant une fonte musculaire marquée ont une cétonurie positive plus ou moins massive qui accompagne une glycosurie et une glycémie importantes (glycémie jeun allant de 21 à 26,9 mmol/l). Le quatrième à poids normal et âgé de plus de 40 ans ne présente pas de cétonurie.

- l'obligation d'une insulinothérapie

Elle est observée pour 3 diabétiques parmi les 4 à C peptidémie basse. Il s'agit des 3 diabétiques (21, 24 et 45 ans) avec fonte musculaire importante et cétonurie positive. Le quatrième à C peptidémie basse, cétonurie nulle et à poids normal a été mis sous anti-diabétique oral (sulfamide hypoglycémiant).

3.4.2. Le degré de variation de la C peptidémie au cours du test au glucagon

Nous avons vu qu'il correspond à la différence observée entre la C peptidémie de base (T_0) et la C peptidémie dosée 5 minutes après l'injection de GLUCAGON (T_5).

Le degré de variation va permettre d'apprécier l'insulinosécrétion induite par le glucagon, donc le fonctionnement des cellules bêta du pancréas.

Chez le diabétique insulino-dépendant, ce degré de variation peut être bas, voire nul. Malheureusement, nous n'avons pas de valeur de référence d'un degré de variation normal. Seule notre population témoin constitue un élément de référence par rapport à nos diabétiques.

C'est ainsi que nous avons comparé les valeurs les plus basses et les valeurs les plus élevées enregistrées chez les diabétiques et les témoins :

- degré de variation le plus bas :

- diabétique = 0,5 ng/ml

- témoin = 1,20 ng/ml

- degré de variation le plus élevé :

- diabétique = 5,40 ng/ml

- témoin = 6,80 ng/ml.

Nous dénombrons 47 diabétiques (44,3%) qui ont un degré de variation inférieur à 1,20 ng/ml, c'est-à-dire inférieur aux valeurs trouvées chez les témoins. Parmi ces 47 diabétiques figurent nos 4 malades à C peptidémie basse et leurs degrés de variation vont de 0, à 0,5 ng/ml. C'est dire que les 43 autres malades qui au départ avaient une bonne C peptidémie basale, répondent mal au test au glucagon.

Il s'agit probablement de diabétiques insulino-nécessitants contrairement aux 4 autres qui sont insulino-dépendants. 52,8% des malades ont des degrés de variation comparables à ceux des témoins, c'est-à-dire entre 1,20 et 3,90 ng/ml.

3.4.2. L'aire sous la courbe de réponse au glucagon

Ce paramètre nous permet, tout comme les deux premiers étudiés au cours de ce test, d'apprécier la réponse insulínique chez nos patients en la comparant avec celle des sujets témoins qui sont, ici encore, le seul élément de référence dont nous disposons. C'est ainsi que nous trouvons :

- aire la plus basse :

. diabétique = 3 ng/ml

. témoin = 30,50 ng/ml

- aire la plus importante :

. diabétique = 101,50 ng/ml

. témoin = 124,75 ng/ml.

Nous constatons que l'aire sous la courbe de réponse au glucagon de nos malades évolue à partir d'un niveau nettement inférieur (ng/ml) à celui des témoins (30,50 ng/ml). La valeur la plus élevée de l'aire sous la courbe chez nos patients (101,5 ng/ml) bien que comparable à celle des témoins, reste néanmoins en-dessous de 124,75 ng/ml.

Par contre, la majorité des diabétiques (53,7%) a une aire qui varie dans le même intervalle que celui de la majorité des sujets témoins.

Nous dénombrons 44 diabétiques (soit 41,5% des cas) dont les aires sous la courbe de C peptidémie sont en-dessous des valeurs trouvées chez les témoins et parmi ces malades figurent encore nos 4 diabétiques à faible C peptidémie de base.

Cela signifie qu'il existe une corrélation étroite entre l'aire sous la courbe, la C peptidémie et la degré variation. Les tableaux suivants nous permettent de le constater.

TABLEAU N° XLI : Comparaison des valeurs les plus basses et les plus élevées enregistrées chez les diabétiques et les témoins au cours du test au glucagon

PARAMETRES ng/ml POPULATION	C PEPTIDEMIE DE BASE		DEGRE DE VARIA- TION		AIRE SOUS LA COURBE	
	Valeur		Valeur		Valeur	
	la plus basse	la plus élevée	la plus basse	la plus élevée	la plus basse	la plus élevée
DIABETIQUES	< 0,2	4,2	0	5,40	3	101,50
TEMOINS	0,7	4,2	1,20	6,80	30,50	124,75

Nous remarquons que le niveau des valeurs de C peptidémie de base, du degré de variation et de l'aire sous la courbe sont beaucoup plus bas chez les diabétiques que chez les témoins.

En considérant les 4 diabétiques à C peptidémie de base faible (< 0,5 ng/ml), nous constatons que les deux autres paramètres (degré de variation et aire sous la courbe) évoluant dans le même sens.

TABLEAU N° XLII : Caractéristiques des diabétiques à C peptidémie de base inférieure à 0,5 ng/ml

MALADES CARACTÉRISTIQUES	1	2	3	4
Sexe	Féminin	Masculin	Masculin	Masculin
Age	21 ans	24ans	42ans	45ans
Fonte musculaire	oui	oui	non	oui
Glycémie	3,81 g/l	4,44 g/l	1,83 g/l	4,90 g/l
Glycosurie	+++	+++	0	+++
Cétonurie	+++	++	0	++
Traitement	insuline	insuline	sulfamide hypoglycémiant	insuline
C Peptide T ₀	0,4 ng/ml	0,4ng/ml	0,4 ng/ml	<0,2 ng/ml
Degré de variation	0,1 ng/ml	0,1ng/ml	0,5ng/ml	0 ng/ml
Aire sous la courbe	7 ng/ml	7 ng/ml	10,5 ng/ml	3 ng/ml

4 . COMMENTAIRES SUR LE TRAITEMENT

Le traitement institué à nos patients a été fait en dehors des résultats de la C peptidémie. Les différentes prescriptions sont les suivantes:

- 6,6% ont été mis sous insuline seule,
- 16% sous sulfamides hypoglycémiants,

- 24,5% sous biguanides ,
- 27,4% associent sulfamides et biguanides ,
- et 25,5% au régime seul.

Le faible pourcentage de malades traités par insuline dans notre série laisse croire qu'il n'y a pas eu, ici, d'indication abusive d'insuline par rapport au nombre de diabétiques ayant un déficit insulini- que confirmé (malades ayant une faible C peptidémie de base (3,77%), un degré de variation et une aire sous la courbe de C peptidémie inférieurs à ceux des témoins (44,33% et 41,5%).

Malheureusement, l'étude de la réponse insulinique sous traitement (notamment après insulinothérapie) ne fait pas partie de l'ob- jectif général de notre recherche.

5 . COMMENTAIRE SUR LES RESULTATS DE L'ENQUETE ALIMENTAIRE

Bien que cette enquête nutritionnelle ait été menée sur deux journées et de façon rétrospective, les résultats nous permettent de cons- tater qu'il existe très peu de différence entre la ration alimentaire de nos diabétiques et celle de la population témoin.

En effet, en prenant 4 repas par jour, la ration calorique totale moyenne est identique chez les diabétiques et les témoins : elle est de l'ordre de 3.000 calories par jour. Nous ne pouvons affirmer que cette ration calorique est basse, suffisante ou élevée car, bien que la plupart des diabétiques et des témoins soient des sédentaires, cette séden- tarité n'a pas été évaluée. Par ailleurs, la majorité des diabétiques et tous les témoins vivent en milieu urbain où la dépense énergétique est moind- re par rapport au milieu rural. Nous signalons que nous avons enregistré 7 diabétiques qui prennent 5 repas par jour, ce qui est élevé. Ce fait peut être rattaché à une éventuelle polyphagie traduisant l'évolution d'un dia- bète latent d'autant plus que les difficultés liées à l'anamnèse ne nous ont pas permis de préciser la durée d'évolution de la maladie.

En analysant les différents composants de la ration alimentaire, nous notons que cette ration alimentaire dans les deux populations est déséquilibrée au profit des glucides (> à 50%) et au détriment des protéines (12,5%) notamment les protéines d'origine animale (3%) et des lipides (23,7%). Il n'y a pas de différence significative entre la ration alimentaire des hommes et celle des femmes.

TABLEAU N° XLIII : Ration alimentaire journalière moyenne chez les diabétiques et les témoins

RATION ALI- POPULAI- RE	CALORIES	GLUCIDES %	LIPIDES %	PROTEINES (%)	
				ANIMALES	TOTALES
DIABETIQUES	3002	59,29±0,17	23,7±0,14	3%	12,56±0,05
TEMOINS	2800	57,78±0,50	28,6±0,32	3,5%	12,55±0,12

Cette forte teneur en glucides s'explique par le fait qu'en Afrique, les aliments glucidiques constituent la principale réserve d'énergie des repas africains (richesse exclusive en glucides lents) parce que ces aliments sont les plus nourrissants et les moins coûteux.

En ce qui concerne la consommation d'alcool, la ration alcoolique moyenne est nettement plus élevée chez les diabétiques (8,76±0,30%) que chez les témoins (2,77 ± 0,55%).

En considérant que cette consommation d'alcool est importante au delà de 10% de la ration alimentaire, nous dénombrons 12 diabétiques (soit 12,5%) qui se trouvent dans ce cas avec 3,1% d'entre eux qui ont une ration alcoolique supérieure à 20%. Les femmes consomment moins d'alcool que les hommes.

Quant à la consommation de manioc, elle est régulière chez nos diabétiques et les témoins.

La toxicité de certaines variétés de cet aliment tropical a été incriminée par de nombreux auteurs qui ont même parlé de "syndrome de la Cassave" (4).

L'influence de ce facteur est négligeable dans notre étude car le manioc est très rarement consommé cru et les différentes méthodes de cuisson réduisent considérablement sa toxicité.

Le principal objectif de cette étude est la recherche d'une relation entre la ration alimentaire des deux populations et le paramètre anthropométrique (B M I), d'une part, et la ration alimentaire et les critères cliniques (fonte musculaire, cétose) et biochimiques (C peptidémie) d'insulino-dépendance d'autre part.

5.1. Ration alimentaire et anthropométrie

Nous avons fait appel à l'index de masse corporelle (BMI) plutôt qu'au poids idéal théorique (PII) selon la formule de LORENZ qui ne tient pas compte de la maladie diabétique.

L'index de masse corporelle a été évalué dans les deux populations puis comparé au poids idéal théorique et au poids actuel (PA) (voir tableau en ANNEXE VI).

La moyenne des B M I est de 27,3 kg/m² chez les femmes diabétiques et de 24,5 kg/m² chez les diabétiques de sexe masculin. Les femmes diabétiques sont donc obèses (BMI > 27) par rapport aux hommes .

Dans la population témoin, les femmes ont une B M I moyenne de 25,3 kg/m² contre 22,6 kg/m² chez les hommes. Dans cette population également, les femmes ont plus tendance à l'obésité que les hommes, bien que les BMI moyennes soient normales.

Le tableau suivant nous renseigne sur la relation qui peut exister entre les BMI et la ration alimentaire des deux populations étudiées (D = diabétiques T = témoins).

TABLEAU N° XLIV : Répartition selon l'index de masse corporelle et la ration alimentaire

B M I (kg/m ²)	CALORIES (cal)	GLUCIDES (%)	PROTIDES (%)	LIPIDES (%)	ALCOOL (%)	NOMBRE DE CAS	%
D <18	1500-3800	60-75	8-15	6-15	et 20,92	6	6,3%
T	3300	48,75	15,26	35,19	0,75	1	2,6%
D 18-27	2000-4500	55-65	10-17	10-24	3-12	58	60,4%
T	2000-3500	55-60	10-17	25-34	0-4	29	76,3%
D >27	2500-3500	40-65	12-15	35-44	10-20	32	33,3%
T	2500-3500	55-60	12-15	35-44	2-8	8	21,1%

D'après le tableau, la ration calorique chez les diabétiques et les témoins est répartie de façon égale et elle n'intervient pas dans l'index de masse corporelle des sujets. Un sujet obèse (B M I >27) peut avoir un apport calorique inférieur à un sujet maigre (B M I <18) ou de poids moyen (B M I entre 18 et 27 kg/m²).

La même constatation est faite pour les rations glucidique et protidique.

Par contre, nous remarquons que plus le sujet est obèse, plus sa ration lipique est élevée bien que chez les diabétiques cette ration lipidique soit inférieure à celle des sujets témoins.

La consommation d'alcool semble également jouer un rôle favorisant chez les obèses sauf pour un diabétique maigre qui consomme plus de 20% d'alcool.

5.2. Ration alimentaire et C peptidémie

Nous avons individualisé 3 groupes parmi les diabétiques et les témoins selon que la C peptidémie de base est basse (<0,5 ng/ml), normale (entre 0,5 et 3 ng/ml) ou élevée (> 3 ng/ml). Les résultats de l'étude de la ration alimentaire des ces 3 groupes sont rapportés dans le tableau suivant.

TABLEAU N° XLV : Répartition selon la ration alimentaire et la C peptidémie de base

C PEPTIDEMIE (ng/ml)	CALORIES (cal)	GLUCIDES (%)	PROTIDES (%)	LIPIDES (%)	ALCOOL (%)	NOMBRE DE CAS	%
<0,5 D T	2600-3800	40-77	12-29	6-15	0-20,9	3 0	3,1% 0%
0,5-3 D T	1500-4600 1500-4200	40-77 40-77	5-21 12,7	12-41 20-41	0-20,7 0-8	87 16	90,6% 94,1%
>3 D T	2000-3800 2264	40-77 58,4	1-21 12,7	15-30 28,7	0-8 0	6 1	6,3% 5,9%

1°) Ration calorique totale et C peptidémie de base

La ration calorique totale est comprise dans le même intervalle pour les diabétiques et les sujets témoins qui ont une C peptidémie basse, normale ou élevée.

2°) Ration glucidique et C peptidémie

La ration glucidique est la même, c'est-à-dire élevée (> 40%) dans les 2 populations quelque soit la valeur de la C peptidémie de base.

3°) Ration protidique et C peptidémie

Cette ration protidique est plus élevée chez les diabétiques à C peptidémie basse que chez les diabétiques et les témoins à C peptidémie normale ou élevée. Il semble donc qu'une carence protéinique n'est pas en cause dans l'épuisement de la réserve insulinaire.

4°) Ration lipidique et C peptidémie

Les diabétiques à faible C peptidémie de base présentent une ration lipidique inférieure à celle des diabétiques et des témoins dont la C peptidémie est normale ou élevée. Cela nous amène à penser qu'une carence lipidique pourrait intervenir dans l'épuisement de la réserve insulinaire chez nos diabétiques.

5°) Consommation d'alcool et C peptidémie

Le rôle d'un apport en alcool dans la ration alimentaire sur la réserve insulinaire est difficilement appréciable car, que le diabétique consomme ou ne consomme pas d'alcool, son taux de C peptidémie peut être, normal ou élevé. Dans la population témoin également, la consommation d'alcool, bien qu'elle soit inférieure à celle des diabétiques, ne semble pas influencer le taux de C peptidémie.

Au total, nous pensons que la ration alimentaire des diabétiques et de la population générale est la même sauf en ce qui concerne la ration lipidique qui est déficiente dans la population diabétique. Cet apport lipidique insuffisant varie de 6% à 25% de la ration alimentaire et est d'autant plus bas que le sujet est maigre (BMI < 18). Par ailleurs, chez ces mêmes sujets présentant une carence lipidique importante, le taux de C peptidémie est bas. Il est actuellement établi que le taux sérique basal du peptide C et son augmentation en réponse à une stimulation par le glucagon (vérifié par le degré de variation et l'aire sous la courbe de C peptidémie) sont un index de l'activité de la cellule bêta pancréatique et de la réserve insulinaire pancréatique (7,27).

- V -

PERSPECTIVES D'AVENIR

Devant l'augmentation de la prévalence de la maladie diabétique dans le monde en général et en Afrique en particulier, nous sommes amenés à chaque occasion, à proposer un certain nombre de mesures à même de contribuer à l'amélioration de la santé de nos diabétiques.

Ces mesures doivent intéresser essentiellement:

1 - Le domaine épidémiologique

En partant du constat que le diabète est une maladie sociale, une véritable lutte antidiabétique doit être entreprise ayant pour principaux objectifs:

- multiplier et décentraliser des unités créées pour le dépistage, l'accueil, la surveillance et le traitement des diabétiques. Dans ces centres, il faudrait envisager la constitution de fichiers adaptés à la nature de la maladie diabétique et des traitements qui lui correspondent. Des propositions ont été faites sur ce point (26).

- promouvoir l'éducation des diabétiques et l'information des masses. Dans ce domaine, un rôle de première importance échoit aux médias. Il leur incombe, sous la direction de médecins spécialistes, de concevoir des campagnes de sensibilisation à l'intention du grand public, campagnes dont le contenu garantirait une bonne connaissance du diabète, de son risque évolutif, des exigences et contraintes de son traitement. Cette mesure permettrait d'éviter la survenue précoce de complications (particularité chez le diabétique africain).

- encourager la formation d'un personnel médical et paramédical suffisant pour la réalisation des deux premiers objectifs.

Enfin, promouvoir la recherche en diabétologie sur le plan clinique et épidémiologique. Pour ce faire, nous réitérons le souhait de LOKROU (35) de voir se créer un organisme multinational africain qui serait à même d'intégrer dans ses programmes les découvertes les plus récentes, donc parfaitement opérationnel au plan de la recherche, et qui comprendrait un département culturel chargé de réunir toutes les publications faites sur la maladie diabétique en Afrique

2 - Le domaine clinique

Si le diagnostic de la maladie diabétique est facile, il n'en va pas de même de sa surveillance; en effet, les complications sont fréquentes notamment les complications métaboliques en milieu hospitalier (comas) et les complications dégénératives (rétinopathies diabétiques surtout)

Il serait, par conséquent, souhaitable que soient créés des services de réanimation équipés pour accueillir les comateux et que l'examen du fond d'oeil soit systématiquement pratiqué chez tout diabétique africain complété au besoin par l'angiographie fluorescéinique qui doit être accessible à ces malades.

3 - Le domaine biochimique.

Pour améliorer la surveillance de nos diabétiques il serait également souhaitable de vulgariser le dosage de l'hémoglobine glycosylée qui malgré ses limites, représente un réel progrès en diabétologie (19). Cela ne peut se réaliser que dans la mesure où cet examen est rendu accessible à tous et s'il existe une collaboration étroite entre cliniciens et biochimistes.

Par ailleurs nous sollicitons pour nos diabétiques, la possibilité de dosages radioimmunologiques au sein d'un laboratoire réservé à cet effet, ainsi le dosage du C peptide permettrait d'apprécier la réserve insulinique ce qui aurait un effet positif dans la thérapeutique en réduisant les indications souvent abusives d'insulinothérapie ou en permettant l'amélioration de la réserve insulinique chez nos patients.

4 - Le domaine thérapeutique

Le diabète, "maladie d'un jour et de toujours" (31) voit son traitement souvent abandonné parce que long, coûteux et contraignant. Aussi nous encourageons :

- la promotion d'une industrie pharmaceutique nationale qui analyserait les plantes médicinales douées d'un pouvoir hypoglycémiant et qui en produirait le principe actif, réduisant ainsi le prix des médicaments.

- l'adaptation d'un régime en fonction des aliments locaux et, sur le plan de la prévention, proposer en zone tropicale une ration alimentaire équilibrée qui utilise ces produits locaux.

- enfin, la création d'une association d'aide aux diabétiques qui accueillerait volontiers, diabétiques et non diabétiques. Une telle association pourrait être subventionnée par les pouvoirs publics et oeuvrerait à l'établissement d'une sécurité sociale pour nos diabétiques.

CONCLUSION

Notre étude prospective portant sur 106 cas de diabète sucré recrutés à Abidjan, et s'étendant sur une période de douze mois (de Février 1986 à Janvier 1987) nous a permis de préciser le profil épidémiologique, clinique et nutritionnel de la maladie diabétique en Côte d'Ivoire.

1- Sur le plan épidémiologique les faits majeurs peuvent être résumés ainsi :

- âge moyen 45 ans avec prédominance masculine (54,7%)
- prédominance du groupe AKAN (90%)
- origine urbaine (81,1%)
- pourcentage non négligeable de malades sans profession rémunérée (26,4%)

2- Sur le plan clinique

C'est le diabète dit de la maturité (type II de l'O M S) qui prédomine (68%) il s'associe à une surmorbidity masculine (54,7% sex - ratio : 1,2) comme nous l'avons déjà souligné plus haut. En outre, il faut insister sur l'existence chez nos patients d'une réserve insulinaire (évaluée par la C peptidémie basale et post-stimulative) normale au départ, mais diminuée secondairement et justifiant chez certains patients (3/106) une insulinothérapie au long cours.

3- L'étude la ration alimentaire du diabétique en Côte d'Ivoire, montre que cette ration diffère peu de celle de la population générale (3000 Calories en moyenne). Néanmoins la maladie diabétique semble être en relation étroite avec une malnutrition protéique (12,5% de la ration totale) et lipidique (pouvant aller jusqu'à 6% de la ration calorique totale).

Le diabète sucré apparaît ainsi comme un indicateur de déséquilibre nutritionnel. La question posée est alors de savoir quelle peut-être la place du manioc (cassave) dans la pathogénie du diabète tropical où l'on incrimine déjà la malnutrition protéino-calorique infantile et les calcifications pancréatiques. Il faut cependant adjoindre à ce déséquilibre

nutritionnel des facteurs environnementaux tels que l'obésité (33,3% des diabétiques ont un B.M.I. > 27kg/m²) l'inactivité physique (ou sédentarité) et le degré d'urbanisation. L'hérédité semble également jouer un rôle bien qu'elle soit difficile à apprécier parmi nos diabétiques (47%).

Tels sont les points saillants mis en exergue dans notre modeste travail. Puisse-t-il apporter une contribution dans le domaine de la lutte antidiabétique en Côte d'Ivoire; qu'il s'agisse du dépistage précoce, du traitement ou de la prévention de cette maladie. Puisse-t-il également susciter d'autres travaux qui permettent de cerner les fondements biochimiques de la maladie diabétique en Côte d'Ivoire, notamment l'étude des réserves insuliniques et par voie de conséquence, conduisent à la mise au point de stratégies thérapeutiques utiles à l'amélioration de ces réserves.

BIBLIOGRAPHIE

1 - AHOLI P.

Pathologie du pancréas et malnutrition protéique en zone intertropicale (A. propos d'un cas de calcifications pancréatiques et diabète au décours d'une malnutrition protéique).
thèse Méd. : Abidjan 1970; 16.

2 - ALLEN F.M.

The role of Fat in Diabetes.

Am . J. med. Sci. , 1917, 153,360-373.

3 - ANDREANI D.,
DI MARIO U,
FEDERLIN K.F. et
HEDING L.G.

Immunology in diabetes

London : Kimpton Medical Publications, 1984 pp.

4 - ASSAN R,
BOUKERSI H,
CLAUSER E.

Cassava pancréatitits in Western Europe.

Lancet, 1984, 2, 1278.

5 - BAJAJ J.S.

Diabetes Mellitus : the third dimension - Diabetes 1982-
Proceedings of the 11 th Congress of the International
Diabetes Federation

Nairobi, Kenya November 10-17, 1982

Amsterdam : Excerpta Medical, 1983. P 11.

6 - BEDA YB,
NIAMKEY E.K.,
GROGA-BADA N.,
ADOM H.A.

La maladie diabétique et ses problèmes particuliers en Afrique
Médicographia , 1987, 9, (2) 34-35.

- 7 - BERTRAND E.,
AYE H.,
BAUDIN L.,
BARABE P.,
N'DA K.

Problèmes posés par le traitement du diabète en Côte d'Ivoire
Méd. Afr. Noire , 1967, 11, 555-557.

- 8 - BJÖRNTORP P.,
DEJOUNGE K.,
SJÖSTROM L. et
SULLIVAN L.

The effect of physical training on insuline production
in obesity.

Metabolism , 1970, 19, (8) 631-638 .

- 9 - BLAVY
DIAKHATE,
LINHAK

Système H.L.A. et diabète au Sénégal.

IX^e Journées Méd. Dakar, 1979.

Méd. Afr. Noire, 1979, 26 (12) 929-931 .

- 10- BOUALOU B.B.

Contribution à l'éducation sanitaire au contrôle et à la
surveillance de diabétiques à Abidjan (A propos de 220cas).
Thèse Méd. : Abidjan : 1979; 168 .

- 11- BOUCHARD Ph,
CAUBARRERE I,
GANEVAL D. et Coll.

Pentamidine, hypoglycémie, diabète sucré. In:

Journées diabétologiques de l'Hôtel-Dieu.

Paris : Flammarion, 1978, pp. 273-279 .

- 12- BOUCHARDAT A.

De la glycosurie au diabète sucré

Paris: Baillière, 1985 pp.