

LE DIABETE LIE A LA MALNUTRITION (DIABETE TROPICAL)

A propos d'un cas observé en Médecine Interne à Cotonou

DJROLO F*, HOUNGBE H.**, AVODE G. *, ATTOLOU V.**, ADDRA B.*, KODJOH N.*,
AVIMADJE M.*, MONTEIRO B.**, ZOHOUN TH.***, HOUNTONDI A.*

RESUME

Les auteurs décrivent un cas de diabète lié à la malnutrition ou diabète "tropical" chez un jeune adolescent de 22 ans. Les critères diagnostiques de ce type particulier de diabète sont discutés de même que la fonction Bêta résiduelle du pancréas, les facteurs étiopathogéniques et les complications chroniques.

Mots-clés : diabète lié à la malnutrition, facteurs étiopathogéniques, complications.

SUMMARY

The authors report a case of malnutrition related diabetes or tropical diabetes in a young 22 years old adolescent. Diagnostic criteria of this particular type of diabetes as well as residual pancreatic B function, etiopathogenic factors and long-term complications are discussed.

Key-words : malnutrition, related diabetes, etiopathogenic factors, complications.

INTRODUCTION

Le diabète sucré, longtemps considéré comme une maladie des pays riches est apparu depuis plusieurs années comme un réel problème de santé publique dans les pays en développement notamment en zone tropicale (18, 24).

Si les critères tels que l'âge de début du diabète, la présence ou non de symptômes caractéristiques, d'obésité ou d'antécédents familiaux, la tendance spontanée à la cétose et l'existence d'un contexte d'auto-immunité permettent aisément de classer les diabétiques des pays développés tempérés en type I (insulino-dépendant) ou type II (non insulino-dépendant) (10), une proportion non négligeable des diabétiques des pays tropicaux en voie de développe-

ment reste inclassable sur la base de ces critères (2, 17, 28). Ces formes particulières de diabète ont fait naître le concept de "diabète tropical" qui a fait l'objet de plusieurs travaux (2, 11, 19, 22). La synthèse des différentes études menées sur le diabète dit "tropical" a amené les auteurs à distinguer un troisième type de diabète distinct des deux types classiques et dénommé diabète lié à la malnutrition (29).

Bien que le Bénin soit situé dans la zone intéressée par ce syndrome, les travaux consacrés à ce type particulier de diabète sont pratiquement inexistant.

Nous rapportons ici, un cas de diabète sucré dont les caractéristiques répondent sans aucun doute à la définition de diabète tropical ou diabète lié à la malnutrition.

LE CAS CLINIQUE

Il s'agit d'un adolescent béninois de 22 ans qui, 6 mois après avoir émigré dans un pays voisin a présenté une douleur crurale avec trouble de la marche, un amaigrissement progressif, un syndrome polyuro-polydipsique et une polyphagie.

Devant l'échec des soins prodigués au dispensaire de la localité où il résidait, il décida trois mois après le début des symptômes de retourner dans son pays et vient consulter au CNHU de Cotonou.

Dans les antécédents de ce patient, on pouvait noter des épisodes de douleurs abdominales vers l'âge de 8 ans. Il n'y avait aucun antécédent familial de diabète et il n'y avait pas non plus de notion de consommation d'alcool.

L'examen clinique à l'admission a retrouvé :

- . un poids de 42 kg pour une taille de 1,52 m soit un indice de masse corporelle de 18,17 kg/m²,
- . une fébricule à 38° C,
- . un état de déshydratation modérée avec pli cutané persistant,

*Service de Médecine Interne B CNHU Cotonou - Bénin.

** Service de Médecine Interne A CNHU Cotonou - Bénin.

*** Chef Service Médecine Interne A CNHU Cotonou - Bénin.

**** Chef Service Médecine Interne B CNHU Cotonou - Bénin.

- . une tension artérielle à 130/80 mm Hg,
- . une tachycardie régulière à 112 battements par minute,
- . une fonte musculaire bilatérale au niveau des jumeaux et des quadriceps,
- . une monoparésie inférieure droite,
- . une abolition symétrique des réflexes rotuliens et achilléens,
- . un steppage du pied droit à la marche.

Sur le plan biologique, la recherche de la glycosurie réalisée en urgence était fortement positive (+++++) alors qu'il n'y avait que des traces d'acétone dans les urines.

Le patient a été hospitalisé et le bilan complémentaire a révélé :

Glycémie : 6,45 g/l ; Urée : 0,17 g/l ; Créatinine : 5 mg/l ; Sodium : 136 meq/l ; Potassium : 3,4 meq/l ; Chlorures : 105 meq/l ; Gaz du sang : pH 7,36 ; PCO₂ : 40,8 mmHG ; CO₃H : 22,8 meq/l ; CO₂ : 24,0 meq/l ; EB : - 1,9 meq/l ; PO₂ : 104,9 mmHg ; Sat O₂ : 97,7 % ; CPK : 54 ui/l
Gamma GT : 38 ui/l.

La mise en route d'une réanimation diabétique classique comprenant la perfusion de sérum salé à 9 ‰ et une insulinothérapie horaire par voie veineuse à permis de corriger les troubles métaboliques. Le traitement a été poursuivi par une insulinothérapie sous cutanée à la dose totale de 45 UI/24 heures. Le patient a en outre bénéficié d'une vitaminothérapie B (B1 B6 B12).

La suite des examens complémentaires a montré :

- . concentration plasmatique post-prandiale de peptide C : 0,22 p mol/l,
- . anticorps anti-insuline présents à 53 %,
- . recherche d'anticorps anti-îlots de Langerhans : négative,
- . radiographie de l'abdomen sans préparation : importants amas de microcalcifications en projection sur la tête, l'isthme et la queue du pancréas,
- . échographie abdominale : présence de fines calcifications pancréatiques.

Il n'y avait pas de rétinopathie diabétique au fond d'œil et la recherche de protéinurie était négative.

Nos conditions de travail n'ont pas permis de rechercher la microalbuminurie ni de réaliser une exploration électrophysiologique telle que l'électromyogramme.

L'évolution s'est faite vers la régression de la douleur, de la monoparésie et du steppage.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Le type de diabète

Nous venons de rapporter un cas de diabète sucré en phase de décompensation grave sans tendance spontanée à la cétose chez un adolescent présentant des calcifications pancréatiques.

Si le jeune âge du patient, sa corpulence et l'absence d'antécédent familial de diabète sont en faveur d'un diabète de type I (insulino-dépendant), on peut difficilement retenir ce diagnostic vu le début très progressif et la résistance à développer une cétose spontanée. Par ailleurs, il n'existe pas d'auto-immunité anti-îlots de Langerhans et le patient conserve une fonction bêta résiduelle faible mais appréciable. Ces éléments n'autorisent pas non plus à classer ce diabète dans le type II classique.

Les caractéristiques de notre patient s'intègrent par contre parfaitement dans le cadre du diabète lié à la malnutrition ou diabète tropical dont on individualise actuellement deux formes comme l'indique le tableau ci-après.

Caractéristiques du diabète lié à la malnutrition (1, 6)

Tableau n°1

Caractéristiques	Diabète pancréatique Fibro-calculéux	Diabète pancréatique par carence protéique
Antécédent de malnutrition dans l'enfance Malnutrition à la découverte du diabète	Très fréquent	Très fréquent
Alimentation par le manioc Age de début	Fréquente Fréquente 15-35	Fréquente Variable 10-40
Sexe	$\frac{M}{F} \frac{3}{1}$	M > F
Conditions socio-économiques précaires	Fréquentes	Fréquentes
Sécrétion endogène d'insuline Besoins en insuline	Présente Modéré à élevé	Présente Élevé > 60 ui/j
Tendance à la cétose Douleur abdominale	Inconstante Très fréquente	Jamais Rare
Troubles du pancréas exocrine Calcifications pancréatiques	Fréquent Fréquente	Rare Rare
Anticorps anti-cellules d'îlots (ICA)	?	Inconnu
Groupe HLA associé	Inconnu	Inconnu
Neuropathie Macroangiopathie	Fréquente Rare	Fréquente -
Microangiopathie	Occasionnelle	Inconnu

Conformément à ce tableau, il s'agit chez notre patient du diabète pancréatique fibro-calculéux.

La fonction bêta pancréatique dans le diabète lié à la malnutrition

La concentration post-prandiale de peptide C est faible (0,22 mol/l) chez notre patient mais reste appréciable, témoignant de la persistance d'une sécrétion résiduelle d'insuline. Ceci explique la résistance de ce patient à développer une cétose spontanée. La conservation d'une sécrétion résiduelle d'insuline est habituelle dans le diabète lié à la malnutrition. En effet, pour plusieurs auteurs (3, 4, 13, 14, 27) dans le diabète lié à la malnutrition, la concentration plasmatique de peptides C est plus basse que celle observée dans le diabète de type II ou chez des sujets contrôles mais plus élevée que celle observée dans le diabète de type I.

Selon MOHAN V. et coll. (14) le diabète tropical est un syndrome hétérogène tant sur le plan clinique que sur le plan biologique. Ces auteurs retrouvent en effet que lorsque le diabète tropical est insulino-dépendant avec une tendance à la cétose en l'absence de traitement par l'insuline, la concentration plasmatique de peptide C est très faible à jeun ($0,07 \pm 0,01$ pmol/ml) et même après charge glucosée ($0,09 \pm 0,04$ pmol/l). Lorsqu'il s'agit de diabète tropical insulino-requérant sans tendance à la cétose spontanée, la concentration plasmatique de peptide C est intermédiaire ($0,13 \pm 0,06$ pmol/ml à jeun et $0,23 \pm 0,05$ pmol/ml après charge glucosée). Par contre, en cas de diabète tropical répondant au traitement oral, la concentration de peptide C bien que basse reste appréciable ($0,17 \pm 0,04$ pmol/ml à jeun et $0,48 \pm 0,16$ pmol/ml après charge glucosée). Il apparaît dès lors que sur le plan thérapeutique, le diabète lié à la malnutrition ou diabète tropical peut revêtir la forme totalement insulino-dépendante, la forme insulino-requérante ou la forme non insulino-dépendante. Comme on peut le constater, notre patient présente un diabète "tropical" insulino-requérant.

Pour YAJNICK C.S et coll. (31) au moment du diagnostic, la fonction Bêta pancréatique est diminuée de façon comparable dans le diabète tropical et le diabète de type I. Par contre, alors que cette diminution de la fonction Bêta est partiellement réversible après traitement dans le diabète tropical, elle ne l'est pas dans le diabète de type I.

Facteurs étiopathogéniques

Le principal facteur classiquement évoqué dans le diabète tropical est la malnutrition, ce qui a conduit au consensus final de diabète lié à la malnutrition (29). La plupart des auteurs retrouvent chez les patients présentant ce type de diabète, un antécédent de malnutrition dans l'enfance (1, 19). Des travaux expérimentaux chez l'animal (20, 21) et chez l'homme (25, 8), ont montré que la malnutrition protéino-calorique et le jeûne s'accompagnent d'une altération de l'homéostasie glucidique.

Les diétotoxiques tels que les dérivés du manioc ont été également évoqués dans la genèse du diabète tropical (11, 12). En effet, la forte consommation de dérivés du manioc est souvent corrélée avec la prévalence élevée du diabète tropical (11, 19).

TEUSCHER et coll. constatent par contre que dans une population rurale de l'Afrique de l'Ouest à forte consommation de dérivés du manioc, il n'y a pas de diabète (26). Finalement, il est apparu que la forte consommation de manioc est diabétogène lorsqu'il existe une carence protéique associée (22, 23, 5). En effet, le manioc contient des glucosides cyanogènes dont le métabolisme libère de l'acide cyanhydrique toxique pour le pancréas. La détoxification de ces composés toxiques fait appel aux acides aminés soufrés. Lorsque la consommation de manioc ne se fait pas dans un contexte d'apport suffisant en protéine, la carence en acide aminé soufré entraîne une accumulation de l'acide cyanhydrique dont l'effet toxique sur le pancréas se traduira par une pancréatite calcifiante.

Complications chroniques au cours du diabète tropical

Dès le diagnostic, notre patient présente déjà des signes de neuropathie périphérique. Aucune autre complication n'est retrouvée. La neuropathie périphérique est fréquente au cours du diabète de la malnutrition (14). Le caractère particulier de notre cas est qu'elle revêt une forme hyperalgique avec amyotrophie et impotence fonctionnelle simulant la neuropathie cachectisante de Max ELLENBERG (9). La fréquence particulière de la neuropathie est probablement liée aux facteurs nutritionnels.

Toutes les autres complications dégénératives du diabète peuvent être retrouvées mais leur prévalence serait inférieure à celle observée dans le diabète de type II (14, 28). La rétinopathie diabétique peut revêtir toutes les formes classiques (15, 16). La macroangiopathie par contre serait rare.

CONCLUSION

Le Bénin, pays en voie de développements situé dans la zone intertropicale ne fait pas exception à la distribution géographique du diabète lié à la malnutrition ou diabète tropical. nous avons présenté un cas typique de diabète pancréatique fibrocalculeux dont le caractère particulier est sa présentation avec d'emblée une neuropathie cachectisante de Max ELLENBERG. L'absence de données béninoises sur la question est probablement liée à l'absence de

recherche systématique de calcifications pancréatiques au cours du diabète sucré. La revue de la littérature disponible permet de retenir que le diabète lié à la malnutrition peut revêtir un caractère totalement insulino-dépendant, insulino-réquirant ou franchement non insulino-dépendant. La conjonction d'une alimentation pauvre en protéines et d'une consommation de diétotoxique cyanogène en constitue le principal facteur étiopathogénique. Toutes les complications dégénératives peuvent être observées indiquant qu'il ne s'agit nullement d'un "petit" diabète.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ABU BAKARE, TAYLOR R., GILL G.V., ALBERTI K.G.M.M.
Tropical or malnutrition-related diabetes : a real syndrome ?
Lancet, 1986, V : 1135-38.
- 2 - AHUJA M.M.S.
Ketosis-resistant young diabetics.
Lancet 1965, VI : 1224-25.
- 3 - AHUJA M.M.S., SHARMA G.P.
Serum C peptide content in nutritional diabetes.
Horm. Metabol. Res., 1985, 17 : 267-268.
- 4 - AHUJA M.M.S.
Heterogeneity in tropical pancreatic diabetes.
Diabetologia, 1985, 28 : 708.
- 5 - AKANJI A.O., FAMAYIWA O.O.
The effect of chronic cassava consumption, cyanide intoxication and protein malnutrition on glucose tolerance in growing rats.
Br. J. Nutr., 1993, 69 : 276-279.
- 6 - ASSAN R., ASSAN D., THIEBAUT M.F., LABOUX S., CLAUSER E., BOUKERSI A.
Pancréatite tropicale diabétogène.
Diabète et métabolisme, 1988 ; 14 : 299-312.
- 7 - BAJAJ S.S.
Malnutrition-related, ketosis-resistant, diabetes mellitus : classification, causes and mechanism.
World Book of Diabetes in Practice, 1986, 2 : 276-280.
- 8 - BALASSE E.O., FERY F.
Physiopathologie du diabète de famine.
In : Journée de diabétologie Hôtel Dieu, Flammarion Médecine science : (Paris) 1992 : 87-99.
- 9 - ELLENBERG M.
Diabetic neuropathic cachexia.
Diabetes, 1974, 23 : 418-23.
- 10 - KEEN H.
Diagnosis and classification of diabetes mellitus.
World Book of Diabetes in Practice, Elsevier Science publisher, 1986, 2 : 8-15.
- 11 - MC MILLAN D.E., GEEVARGHESE P.J.
Dietary Cyanide and Tropical Malnutrition Diabetes.
Diabetes care, 1979, 2 : 202-208.
- 12 - MC MILLAN D.E.
Tropical malnutrition diabetes.
Diabetologia, 1986, 29 : 127-128.
- 13 - MOHAN V., SNEHALATA C., RAMACHANDRA A., JAYASHREE R., VISWANATHAN M.
Pancreatic B-cell function in tropical. Pancreatic diabetes.
Metabolism, 1983, 32 : 1091-1092.
- 14 - MOHAN V., MOHAN R., SUSCHEELA L., BHARANI G., MAHAJAN V.K., RAMACHANDRAN A., VISWANATHAN M., KONHER E.M.
Tropical pancreatic diabetes in South India : heterogeneity in clinical and biochemical profile.
Diabetologia, 1985, 28 : 229-232.
- 15 - MOHAN R., RAJENDRAN B., MOHAN V., RAMACHANDRAN A., VISWANATHAN M., KONHER E.M.
Retinopathy in tropical pancreatic diabetes.
Arch. Ophthalmol, 1985, 103 : 1487-1489.
- 16 - MOHAN R., RAJENDRAN B., MOHAN V., RAMACHANDRAN A., VISWANATHAN M., KONHER E.M.
Retinopathy in tropical pancreatic diabetes.
Diabetes care, 1987, 10 : 532-533.
- 17 - MOHAN V., ALBERTI K.G.M.M.
Diabetes in the tropics. International.
In : Textbook of Diabetes mellitus.
Edited by K.G.M.M. Alberti, R.A. de Fronzo, H. Keen and P. Zimmet, John Wiley and sons Ltd, 1992 : 177-196.
- 18 - MONTEIRO B., GNINAFON M., AMOUSSOU K.J.
Contribution à l'étude épidémiologique du diabète sucré de l'adulte au CNHU de Cotonou.
Méd. Afr. NOIRE, 1991, 38 : 263-269.
- 19 - NWOKOLO C, OLI J.
Pathogenesis of juvenile Tropical.
Pancreatitis syndrome.
Lancet, 1980 III : 456-459.
- 20 - OKITOTONDA W., BRICHARD S.M., HENGUIN J.C.
Repercussions of chronic protein-calorie malnutrition on glucose homeostasis in the rat.
Diabetologia, 1987, 30 : 946-951.
- 21 - OKITOTONDA W., BRICHARD S.M., POTTIER A.M., HENGUIN J.C.
Influence of low and high-protein diets on glucose homeostasis in the rat.
Br. J. Nutr. 1988, 60 : 509-516.
- 22 - RAO R.H.
The role of undernutrition in the pathogenesis of diabetes mellitus.
Diabetes care, 1984, 7 : 595-601.
- 23 - RAO R.H.
Diabetes in the undernourished : coincidence or consequence ?
Endocrine reviews, 1988, 9 : 67-87.

- 24 - ROLFE M., TANG C.M., WALKER R.W., BASSEY E., GEORGE M.
Diabetes mellitus in the Gambia, West Africa.
Diabetic Medecine, 1992, 9 : 484-488.
- 25 - SMITH S.R., EDGAR P.J., POZEFSKY T., CHHETRI M.K.,
PROUT T.E.
Insulin secretion and glucose tolerance in adults with protein-calorie malnutrition.
Metabolism, 1975, 24 : 1073-1084.
- 26 - TEUSCHER T., BAILLOD P., ROSMAN J.B., TEUSCHER A.
Absence of diabetes in a rural west Africa population with a high carbohydrate cassava diet.
Lancet, 1987, IV : 765,768.
- 27 - VANNASAENG S., NITIYANANT W., VICHAYANAT A.,
PLOYBUTR S., HARNTHONG S.
C. Peptide secretion in clacific tropical pancreatic diabetes.
Metabolism, 1986, 35 : 814-817.
- 28 - WEST K.M.
Diabetes in the tropic : some lessions for Western diabetology. Secondary diabetes : the sprectrum of the diabetic syndrome.
Raven Press, 1980 : 249-255.
- 29 - WHO
Diabetes mellitus.
Report of a Who study group. 1985, Tech. rep. Ser., 727 : 20-25.
- 30 - YAJNIK C.S.
Diabetes secondary to tropical calcific pancreatitis.
Baillièrè's Clincial Endocrinology and Metabolism. October 1992 : 777-796.
- 31 - YAJNIK C.S., KANITKAR S.V., SHELGIKAR K.M., NAIK S.S.,
ALBERTI K.G.M.M., HOCKARDAY D.
Pancreatic C Peptide response to oral glucose in fibrocalculus pancreatic diabetes.
Diabetes care, 1990, 13 : 525-527.
- 32 - YAJNIK C.S., SHELGIKAR K.M., SAHASRABUDHE R.A., NAIK S.S.,
PAI V.R., ALBERTI K.G.M.M., HOCKARDAY T.D.R., KATRAK A.,
DANDONA P.
The spectrum of pancreatic exocrine and endocrine (Beta-cell) fonctionm in tropical calcific pancreatitis.
Diabetologia, 1990, 33 : 417-421.