

Contribution à l'Etude des Etiologies du Diabète
Insulino - Dependante à BAMAKO

THESE

*Présentée et Soutenue Publiquement à l'Ecole Nationale
de Médecine et de Pharmacie le _____ 1991.*

Par Mahamane Mahamoudou MAIGA

Pour l'Obtention du Grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

JURY

PRESIDENT	- Professeur Abdoulaye Ag RHALY
MEMBRES	- Professeur Mahamane Kalil MAIGA
	- Docteur Hamar Alassane TRAORE
	- Professeur Eric PICHARD

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE UNIVERSITAIRE 1989 - 1990

Professeur Sambou SOUMARE	Directeur Général
Professeur Moussa TRAORE	Directeur Général Adjoint
Docteur Hubert BALIQUE	Conseiller Technique
Hama B. TRAORE	Econome

D.E.R. DE CHIRURGIE ET DE SPECIALITES CHIRURGICALES

1 - PROFESSEUR AGREGES

Professeur Mamadou Lamine TRAORE	Chef de DER Chirurgie Générale Médecine Légale
Professeur Aliou BA	Ophthalmologie
Professeur Bocar SALL	Orthopédie-Traumatologie, Secoursisme
Professeur Mamadou DEMBELE	Chirurgie générale
Professeur Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Professeur Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Professeur Abdoul Alassane TOURE	Orthopédie-Traumatologie
Professeur Amadou Ingré DOLO	Gynécologie Obstétrique

2 - ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Bénitiéni FOFANA	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mme SY Aïda SOW	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Kalilou QUATTARA	Urologie
Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA	Odonto-Stomatologie
Docteur Djibril SANGARE	Chirurgie Générale, soins infirmiers
Docteur Salif DIAKITE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Massaoulé SAMAKE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mme TRAORE Jeannette THOMAS	Ophthalmologie
Docteur Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Docteur Alhousséini Ag MOHAMED	O.R.L.
Docteur Cheick Mohamed Chérif CISSE	Urologie
Docteur Gérard TRUSCHELL	Chirurgie

3 - ASSISTANTS ET C.E.S.

Docteur Abdoul Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Docteur Daba SOGODOGO	Chirurgie Générale
Docteur Lassana KOITA	Chirurgie Générale
Docteur Sékou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Docteur Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Docteur Sidi Mohamed COULIBALY	Ophthalmologie
Docteur Mamadou A. CISSE	Urologie
Mme COUMARE Fanta COULIBALY	T.P. Soins Infirmiers

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

1 - PROFESSEURS AGREGES

Professeur Souleymane SANGARE	Chef de D.E.R. Pneumo-Phtisiologie
Professeur Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Professeur Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Professeur Mamadou Kouréissi TOURE	Cardiologie
Professeur Mahamane MAIGA	Néphrologie
Professeur Ali Nouhoun DIALLO	Médecine Interne
Professeur Baba KOUMARE	Psychiatrie
Professeur Moussa TRAORE	Neurologie
Professeur Issa TRAORE	Radiologie
Professeur Mamadou Marouf KEITA	Pédiatrie
Professeur Eric RICHARD	Maladies Infectieuses et Tropicales.

2 - ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Balla COULIBALY	Pédiatrie
Docteur Sidi Yéhia TOURE	Réanimation
Docteur Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Docteur Sanoussi NANAKASSE	Dermatologie-léprologie
Docteur Boubacar DIALLO	Cardiologie
Docteur Dapa Ali DIALLO	Hématologie-Médecine Interne

3 - ASSISTANTS ET C.E.S.

Docteur Moussa MAIGA	Gastro-Entérologie
Docteur Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Docteur Hamar Alassane TRAORE	Médecine Interne
Docteur Somita M. KEITA	Dermatologie-Léprologie
Docteur Mme KONARE Habibatou DIAWARA	Dermatologie-Léprologie

4 - ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Ogobara DOUMBO	Parasitologie
Docteur Yèya MAIGA	Immunologie
Docteur Abderhamane Sidèye MAIGA	Parasitologie

5 - MAITRE ASSISTANT

Docteur Hama CISSE	Chimie Générale
--------------------	-----------------

6 - ASSISTANTS

Docteur Flabou BOUGOUDOGO	T.P. Microbiologie
Docteur Amadou TOURE	Histo-Embryologie
Docteur Abdoul K. TRAORE dit DIOP	T.P. Anatomie

7 - CHARGE DE COURS

Monsieur Modibo DIARRA	Diététique-Nutrition
------------------------	----------------------

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1 - PROFESSEUR AGREGÉ

Professeur Boubacar CISSE	Chef de D.E.R. Toxicologie
---------------------------	----------------------------

2 - MAITRES ASSISTANTS

Docteur Boukassoum HAIDARA	Législation et Gestion Pharmaceutique
Docteur Boubacar KANTE	Pharmacie Galénique
Docteur Elimane MARIKU	Pharmacodynamie
Docteur Alou KEITA	Pharmacie Galénique
Docteur Harouna KEITA	Matière Médicale
Docteur Souleymane GUINDO	Gestion

3 - DOCTEUR 3ème CYCLE

Docteur Mme CISSE Aminata GAKOU	Pharmacie Galénique
---------------------------------	---------------------

4 - ASSISTANT

Docteur Drissa DIALLO	Matière Médicale
-----------------------	------------------

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1 - PROFESSEURS AGREGES

Professeur Sidi Yaya SIMAGA	Chef de D.E.R. Santé Publique
Docteur Hubert BALIQUE	Maitre de Conférence en Santé Publique

2 - ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Sory Ibrahima KABA	Epidémiologie
Docteur Sanoussi KONATE	Santé Publique
Docteur Moussa MAIGA	Santé publique
Docteur SOULA	Santé Publique

3 - CHARGES DE COURS

Monsieur Cheick Tidiani TANDIA	Hygiène du milieu (Ingénieur Sanitaire)
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du milieu (Ingénieur Sanitaire)

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur Oumar SYLLA	Pharmacie Chimique
Professeur Humbert GIONO-BARBER	Pharmacodynamie
Docteur Guy BECHIS	Biochimie
Professeur François MIRANDA	Biochimie
Professeur Alain GERAULT	Biochimie
Docteur Marie Hélène ROCHAT	Pharmacie Galénique
Docteur Alain LAURENS	Chimie
Docteur François ROUX	Biophysique
Monsieur El Hadj Maktar WADE	Bibliographie
Professeur Pierre Jean REYNIER	Pharmacie Galénique
Professeur GENIAUX	C.E.S. Dermatologie
Professeur LAGOUTTE	C.E.S. Ophtalmologie
Professeur Philippe VERIN	C.E.S. Ophtalmologie
Professeur Mme Paulette GIONO-BARBER	Anatomie-Physiologie Humaine

REMERCIEMENTS.

Je dédie ce travail:

A tous ce qui souffrent de faim, de soif et de maladie.

A tous ceux qui luttent contre les fléaux, pour la paix, la liberté et le progrès social.

A mon grand frère Amadou Amir :

<< In memoriam >>. Si tu sais combien tu m'es cher pourquoi faut-il qu'en ce jour de fête, qui est avant tout le tien, tu sois absent?

Toi à qui je dois tout, ce modeste travail est le fruit de tes efforts.

Chaque fois que je pense à toi, c'est avec émotion et les larmes aux yeux.

Que ta mémoire soit honorée et que le Seigneur accepte ton âme dans sa paix éternelle.

A mon père : Prématurément arraché à notre amour filial, toi que j'ai tant aimé connaître, fasse le ciel que l'éternel puisse t'admettre parmi ses élus.

A ma mère : tu représentes ce qu'il y a de plus précieux pour moi. Je te chéri autant que tu m'aimes.

Tu as toujours su guider mes pas et ce travail est le fruit de tes efforts.

A mon frère Mahamoudou MAIGA: Vous avez contribué largement à bâtir ma personne morale, intellectuelle et spirituelle.

Le courage, le sens de l'honneur et l'abnégation font de vous un modèle à suivre.

Cette thèse est le fruit des efforts déployés pour notre réussite.

A mon frère Ibrahim M. MAIGA: Votre sens de la famille et votre affection m'ont donné courage dans toute ma vie .
Soyez assuré de mon profond attachement .

A mon frère Bocar H. MAIGA : Tu as su me guider pendant mes premières années scolaires et me transmettre l'éducation que tu as reçu de nos parents.
Trouve ici ma profonde reconnaissance.

A mon frère Hamidou MAIGA : Que cette thèse soit pour toi le modeste témoignage de ma tendresse infinie et de ma reconnaissance pour les sacrifices consentis.
Tous mes remerciements.

A mes oncles et tantes : Ce travail est l'aboutissement de plusieurs années d'éducation que vous n'avez cessé de m'apporter. Soyez assurés de mon profond respect et de mon engagement vis à vis de vous.

A tous mes frères, sœurs et cousins : Je ne cite pas de nom par peur d'oublier certains.
Vous avez tous, de loin ou de près, contribué à la réalisation de ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A mes belles sœurs: Mino Boubacar et Fadi Almoudou

WADIDJE

Vous avez toujours su accomplir votre devoir. Vous m'avez démontré que l'entente familiale est à la base de tout bien être. Que ce travail soit le témoignage de ma profonde reconnaissance .

A la grande famille Shouffi : Votre soutien moral et matériel ne m'a jamais fait défaut.

C'est l'occasion de vous remercier et de vous renouveler tout mon attachement et ma reconnaissance.

A la famille El hadj DIARRA à Tombouctou : C'est l'occasion pour moi de vous adresser mes vifs remerciements et ma profonde gratitude. Que ce travail soit le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A ma sœur Aïssata MAIGA : Aimable sœur, ton dévouement pour moi ne restera pas dans l'oubli.

Trouve ici l'expression de mon profond amour.

A Mlle Diahara TRAORE : Ton sens des relations humaines m'a profondément marqué.

Puisse ce travail t'apporter une satisfaction et un témoignage de mon affection.

A tous mes amis et particulièrement à :

- Hamidou Abba TOURE
- Dramane B. TOURE
- Brahima TRAORE
- Mahamadoune A. YATTARA

- Oumar MARIKO
- Mme TOURE Aïssa HAIDARA
- Madjou NOUHOUM
- Modibo DAFTE

Je suis au regret de ne pas pouvoir nommer tous les amis qui m'ont cotoyé, conseillé et aidé au cours des années d'études, qu'ils retrouvent tous ici mes amitiés.

A toute la promotion et aux internes de médecine :

La réussite est au bout de l'effort et de la discipline; en souvenir des moments difficiles.

A tous le personnel et aux enseignants de L'E.N.M.P.

Toute ma reconnaissance.

Au Professeur Ali Nouhoum DIALLO

- Maître de conférence en Médecine Interne.
- Chef des services de Médecine A et B.
- Professeur à l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie.

Nous avons toujours admiré votre grande compétence, votre simplicité et votre disponibilité constante auprès des étudiants et des malades .

J'atteste aussi qu'auprès de vous on n'apprend pas que de la médecine, mais vos idées d'homme social, votre sincérité, votre honnêteté professionnelle m'ont toujours fasciné .

Vous constituez pour nous un modèle d'expérience et de conscience sociale.

Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre sincère reconnaissance.

Au Docteur Mamadou DEMBELE :

Spécialiste en endoscopie digestive et en échographie.

Votre simplicité, votre disponibilité, votre aimabilité et votre compétence m'ont fortement marqué.

J'ai toujours appris à côté de votre sympathique personne. Vous restez un exemple à suivre.

Veuillez accepter l'expression de notre profonde reconnaissance et notre respect.

A tout le personnel de la Médecine Interne.

Merci pour votre collaboration et votre sympathie sans faille.
Que cette thèse soit pour vous le modeste témoignage de vos efforts durant sa réalisation. Toute notre reconnaissance.

A tout le personnel du Laboratoire de l'E.N.M.P.

Nous tenons à remercier toute votre équipe pour votre sympathie et pour l'attention que vous avez bien voulu nous accorder afin de réaliser ce travail.

A tout le personnel du service de Radiologie du Point "G"

Nous remercions toute votre équipe pour votre sympathie et l'attention que vous avez bien voulu nous accorder afin de réaliser ce travail. Toute notre reconnaissance.

Au Major Amadou COULIBALY

Votre disponibilité et votre dévouement nous ont permis de mener à bien ce travail. Tous nos remerciements.

AU PRESIDENT ET AUX MEMBRES DE NOTRE JURY.

Au Pofesseur Abdoulaye AG RHALY.

Directeur Général de l' Institut National de Recherche en Santé Publique.
Professeur d' Endocrinologie à l'École Nationale de Médecine et de Pharmacie.

Nous sommes très honoré que vous ayez accepté de présider ce jury. La simplicité, la disponibilité et l'esprit scientifique qui sont quelques unes de vos qualités nous ont impressionné tout au long de nos études. Permettez-nous de vous adresser l'expression de notre vive reconnaissance.

Au Professeur Mahamane MAIGA.

Chef de Service de Néphrologie.
Professeur à l'École Nationale de Médecine et Pharmacie.

Votre sympathie, votre dévouement et votre souci de parfaire la formation de vos étudiants ont forcé notre admiration pour vous. Pour avoir accepté de siéger à ce jury, nous vous prions de recevoir l'expression de notre profonde et sincère reconnaissance.

Au Docteur Hamar Alassane TRAORE:

Chef de Clinique-Assistant en Médecine Interne
Spécialiste d'échographie abdominale à l'Hôpital du Point "G".

Votre sens clinique, votre courage et surtout votre dévouement à la formation des étudiants sont reconnus de tous. Grâce à votre encadrement j'ai appris l'échographie; je n'ai pas perdu mon temps en restant auprès de vous. Trouvez ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de ma profonde gratitude.

A notre Directeur de Thèse,
Le Professeur Eric PICHARD:

Agré de Pathologie Infectieuse et Tropicale
Chef des Services de Médecine C et D .
Professeur à l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie.

Vous m'aviez confié la réalisation de ce travail et avez bien voulu me guider constamment par vos conseils. J'ai toujours apprécié votre rigueur scientifique, votre expérience clinique, votre disponibilité constante , votre esprit de chercheur et de formateur. Je garderais de vous l'image d'un maître généreux dont le souci de toujours veiller à notre bonne formation m'a émerveillé. Je souhaite très sincèrement de ne pas vous décevoir et mériter votre confiance. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance .

SOMMAIRE.

	PAGE
CHAPITRE I: INTRODUCTION	1
CHAPITRE II: GENERALITES SUR LES PANCREATITES ET LES DIABETES TROPICAUX.	4
- Introduction	4
- Historique	5
- Répartition géographique	7
- Physiopathologie et étiologie	8
- Caractères biologiques principaux	14
- Autres facteurs biologiques	15
- Tableau clinique	16
- Pronostic et traitement	17
CHAPITRE III: MATERIEL ET METHODE	18
- Patients étudiés	18
- Méthode	19
CHAPITRE IV: RESULTATS	21
- Données socio-démographiques concernant l'échantillon des diabétiques	21
- Habitudes alimentaires	23
- Signes de pancréatopathies	24
- Caractères des diabètes étudiés	27
CHAPITRE V: DISCUSSION	38
CHAPITRE VI: CONCLUSION	44
ANNEXES	45
-Fiche d'enquête des pancréatites diabétiques	45
-Fiche d'enquête insulinémie	49
BIBLIOGRAPHIE	51

CHAPITRE I:

INTRODUCTION.

Il est maintenant bien reconnu en Afrique et en particulier au Mali que le diabète sucré est une affection métabolique non exceptionnelle. Ainsi une enquête a montré en milieu rural malien que la prévalence de l'hyperglycémie est de près de 1% dans la population générale (14). En milieu urbain la fréquence semble encore plus grande mais elle est difficile à évaluer puisque la plupart des travaux ont été effectués en milieu hospitalier qui constitue un biais de recrutement important. Parmi ces travaux nous retenons les thèses suivantes :

En 1977 Touré a étudié les dossiers de 51 diabétiques hospitalisés dans les Services de Médecine de l'Hôpital du Point "G" pendant 12 mois, représentant environ 3% de la totalité des malades hospitalisés durant la même période. Il montre que le diabète est une affection fréquente dans tous les milieux sociaux au Mali et que son traitement est onéreux (44).

En 1979 Diakité, à propos de 108 cas de diabète répertoriés dans le service de Médecine Interne de l'Hopital du Point G, trouve une prédominance masculine du diabète. Il montre que l'électrophorèse de l'hémoglobine standard suffit pour dépister les augmentations franches de l'hémoglobine glycosylée (12).

En 1981 Sacko, dans le même service, a mis au point chez 100 malades un régime diabétique adapté au Mali en utilisant des mesures (à la place de la pesée des repas) à l'aide des bols de fabrication locale. Ce

regime ne tarde pas à faire preuve de son efficacité.

Il trouve par ailleurs, dans une étude concernant 15 villages et 3300 personnes dans les cercles de Kita, Bafoulabé et Kéniéba, les résultats suivants:

- 4,9% de glycémie > à 1,5g/l
- 1,0% de glycémie > à 2,00g/l
- 0,3% de glycémie > à 2,5 g/l
- un sexe ratio de 1/1 (33).

Dembélé, en 1983, toujours dans le même service, après avoir analysé les différentes difficultés rencontrées dans la surveillance de 116 diabétiques, a dégagé les perspectives d'avenir pour un meilleur suivi des diabétiques Maliens (11).

En 1983 Bagayogo dans "L'étude critique de l'activité d'un service de Medecine Interne de Bamako" a montré que le diabète y est la première cause d'hospitalisation (3).

En 1985 Sidibé a étudié le diabète en zone rurale au Mali lors d'une étude épidémiologique de grande surface qui s'est intéressée à 7 472 sujets permettant ainsi de confirmer l'importance quantitative du diabète sucré à travers tout le pays (prévalence de près de 1% soit environ 70 000 cas) (40).

Ibrahim, en 1986, à propos de 60 dossiers de diabétiques, a montré que chez les diabétiques hospitalisés à l'Hôpital du Point G:

- les infections sont plus graves et plus fréquentes que chez les témoins,
- elles sont la principale cause d'hospitalisation,
- elles sont la principale source de découverte du diabète,
- elles sont la principale complication aiguë ou chronique.

Les infections les plus fréquentes sont cutanées, sous-cutanées, génito-urinaires puis au niveau du pied et à type de tuberculose pulmonaire (16).

Coulibaly, en 1988, a étudié l'activité sur la glycémie de deux produits utilisés par les tradi-thérapeutes et est arrivé à la conclusion

que les "Diabétisanes I et II" sont efficaces sur l'hyperglycémie. Cette étude portait sur 25 diabétiques dont 15 traités par la "Diabétisane I" et 10 par la "Diabétisane II" à la clinique de médecine traditionnelle. (9)

Citons aussi les articles d'Imperato et col., Fish et col., Diallo et col., Pichard et col. ayant trait au diabète au Mali (13, 14, 17, 29).

Tous ces travaux permettent une meilleure connaissance de l'épidémiologie, des manifestations cliniques et biologiques du diabète et de son traitement au Mali.

Mais l'aspect étiologique du diabète n'a pas été abordé jusqu'à présent. Or on s'aperçoit que dans la littérature les étiologies du diabète en milieu tropical sont très particulières.

Contrairement à ce qui est observé dans les pays occidentaux où une atteinte virale du pancréas et où les pancréatites alcooliques sont les principales causes du diabète insulino-dépendant, dans les pays tropicaux la malnutrition, la pancréatite calcifiante non alcoolique, les fibroses pancréatiques et les toxiques alimentaires comme les cyanures semblent être fréquemment la cause du diabète insulino dépendant.

Par contre le diabète non insulino-dépendant, essentiellement dû à l'obésité, semble être de même étiologie quoi que plus fréquent dans les pays occidentaux que dans les pays tropicaux.

Il nous a donc paru intéressant de rechercher au Mali une étiologie pancréatique au diabète insulino dépendant et d'enquêter sur d'éventuels facteurs nutritionnels favorisants.

Après un rappel sur les pancréatites calcifiantes diabétogènes et les facteurs alimentaires responsables nous exposons notre méthode de travail, notre échantillon et nos principaux résultats. Ces résultats sont ensuite comparés aux données de la littérature. Pour conclure nous soulignons les particularités concernant l'association diabète-pancreatite au Mali et nous ouvrons quelques perspectives d'avenir.

CHAPITRE II:

GENERALITES SUR LES PANCREATITES ET LES DIABETES TROPICAUX.

INTRODUCTION:

Une grande proportion de diabétiques jeunes a été constatée dans les pays tropicaux. Des pancréatites calcifiantes tropicales non alcoolique et/ou des pancréatites fibreuses tropicales ont été reconnues comme étant une des étiologies de ce diabète sucré insulino-dépendant juvénile dans les pays du tiers monde.

La base du diagnostic reste la présence de calcifications dans le pancréas à la radio de l'abdomen sans préparation (ASP) et/ou en échographie bien que la présence de calcifications visibles ne soit pas le premier critère de la maladie mais un stade évolutif que rien d'autre ne permet de séparer des stades près calcifiés.

Le syndrome clinique comporte une douleur abdominale associée à une insuffisance pancréatique exocrine suivies dans l'adolescence par le diabète sucré qui est le plus souvent insulino dépendant et rarement cétosique.

Les antécédents comportent de façon habituelle une malnutrition protéique et calorique.

Le syndrome se caractérise par un déficit insulino-sécrétoire consécutif à des lésions intersticielles du pancréas.

Il s'oppose au diabète de type I où les cellules sécrétant l'insuline sont seules détruites par le rejet auto-immun et au diabète de type II dû à un trouble fonctionnel : le retard de la sécrétion d'insuline.

Les pancréatites chroniques se caractérisent par des lésions histologiques persistantes après le retrait de l'agent agresseur

Le mécanisme de l'apparition des calcifications pancréatiques n'est pas connu. On a incriminé le déficit en protéine des calculs ou les effets toxiques des glucosides cyanogènes présents dans le manioc et d'autres aliments tropicaux ou encore le déficit en acides aminés soufrés du fait de la malnutrition.

Longtemps méconnu ce syndrome soulève des problèmes physiopathologiques concernant:

- 1°) le rapport entre la pancréatite fibreuse (diabète J ou Jamaïcain) et la pancréatite calcifiante (diabète Z).
- 2°) le rôle pathologique réel des composants cyanogènes toxiques contenus dans le manioc et d'autres végétaux alimentaires tropicaux.

Il soulève ainsi des problèmes pratiques concernant sa reconnaissance, son traitement et si possible sa prévention.

Enfin ce diabète acquis attire l'attention sur d'autres syndromes diabétiques ou sur des carences insuliniques où les lésions des îlots de Langerhans sont dues à des facteurs liés à l'environnement.

HISTORIQUE:

Selon Olurin, Graff a enregistré les premiers cas de calcifications pancréatiques en 1667 (27).

Haggard et Kirtley, en 1936, rassemblent 204 cas à partir de la littérature couvrant une période de 20 ans (18).

Depuis cette étude qui a attiré l'attention sur cette pathologie des recherches ont été entreprises et l'année d'après, en 1937, Kini, chirurgien aux Indes, remarque la fréquence des calcifications pancréatiques chez ses malades (18).

En 1954 Elisabeth et Stephen rapportent en Inde la présence de calcifications chez neuf adolescents dont 1 diabétique (48).

En 1955 Zuidema, à Djakarta, rapporte 7 observations de diabète juvénile associé à des calcifications pancréatiques. Cette description est étendue la même année à 45 sujets. Il insiste sur l'absence d'alcoolisme et il décrit pour la première fois l'association chez des diabétiques d'antécédents de malnutrition infantile et de pancréatite chronique

calcifiante (50).

Un second type de diabète tropical est décrit la même année (1955) à la Jamaïque (diabète de type J) par Hugh-Jones chez 13 adolescents. C'est un syndrome très semblable au précédent associant un diabète maigre non cétosique et une pancréatite fibreuse sans calcification radiologique(15).

Ces premières descriptions conduisent à distinguer deux formes cliniques: la pancréatite tropicale fibreuse et la pancréatite fibro-calculuse avec diabète pancréatique tropical. Le diabète "Z" (pour Zuidema) et "J" (pour Jamaïque) parurent longtemps anecdotiques.

Plusieurs facteurs contribuent à modifier cette situation:

- la multiplication des cas publiés (plus de 200 références portant sur plus de 1000 cas (1) et la fréquence des calcifications à l'ASP et à l'échographie chez les diabétiques de la zone intertropicale.

- le caractère endémique du syndrome dans certaines zones.

- l'élaboration d'une hypothèse pathogénique associant la malnutrition protéique et l'ingestion habituelle de manioc mal purifié ou d'autres végétaux contenant des glucosides cyanogènes (31).

Des recherches sont entreprises en Afrique, ainsi dès 1958, un certain nombre de cas sont diagnostiqués à l'hôpital Mulano de Kampala avec une clinique évocatrice mais pas de preuve radiologique de calcifications (39).

De 1959-1962 les ASP faits à l'hôpital Mulano de Kampala chez 125 diabétiques montrent des calcifications dans 8,3% des cas chez les hommes et 6,5% des cas chez les femmes (39).

Cette étude est suivie par celle de Kinneer en 1963 au Nigeria qui rapporte 30 cas de calcifications pancréatiques dans un échantillon de 266 diabétiques (42).

Entre 1959 et 1963 Zuidema fait une étude sur 6000 malades Bantous Congolais et diagnostique 20 cas de calcifications à l'ASP (51).

Une des rares études faites chez des Noirs d'Afrique du Sud en 1962 rapporte 70 cas de pancréatites calcifiantes et non calcifiantes associées au diabète (8).

Au Nigeria 30 cas de diabète avec calcifications pancréatiques sont recueillis entre 1973 et 1979 par Nmocho et Ali (26).

REPARTITION GEOGRAPHIQUE:

La pancréatite tropicale diabétogène paraît fréquente dans les pays tropicaux où la malnutrition est répandue, elle y intéresse surtout les sujets jeunes non alcooliques.

Ainsi des cas sont décrits en Afrique Centrale, de l'Ouest et du Sud, dans le Sud-Est Asiatique, en Amérique Centrale, dans l'archipel des Caraïbes et en Amérique du Sud (1)

Dans certains pays considérés comme pays d'endémie la prévalence est inégale suivant les régions. Ainsi, en Inde, elle est élevée dans le Sud du pays (Kerala, Madras) et faible ou même nulle dans le Cachemire et le Karnatic (1).

La prévalence des calcifications pancréatiques varie également d'un pays à un autre ou d'une zone géographique à une autre. Ainsi cette prévalence qui n'est que de 0,5 % chez les diabétiques en Europe et en Amérique du Nord est de 5,45 % en Inde, 15 % au Zaïre, 23 % en Rhodésie, 8 % en Ouganda et 14 % au Nigéria. Elle atteint 75 % parmi les diabétiques Nigériens de moins de 25 ans (1,43). Des cas sporadiques ont été signalés en Ethiopie, à Singapour, en Afrique du Sud. L'observation en France de migrants originaires de la Réunion, des Comores, du Gabon des Caraïbes ou du Vietnam montre que l'affection pourrait être présente dans les pays où l'endémie n'a pas été décrite ou dépistée à ce jour (1).

Aucun cas de pancréatite chronique calcifiante n'a été trouvé dans les pays à climat en partie désertique: Mauritanie, Mali, Tchad, Djibouti de septembre 1985 à juin 1987 (2). Cependant plusieurs centaines de cas ont été décrits en Afrique Noire mais le caractère apparemment capricieux et inhomogène de leur répartition est frappant, les taux de prévalence sont nettement plus élevés dans les pays anglophones que dans les pays francophones (34).

L'association malnutrition et alcoolisme a été retrouvée dans les études menées en zones tropicales en particuliers au Brésil et au Mexique et récemment au Burundi (2).

En réalité la répartition géographique de ce syndrome est mal évalué en raison du manque de moyen de diagnostic (Radiographique, Echographique) et de l'absence d'études épidémiologiques dans des vastes collectivités.

PHYSIOPATHOLOGIE ET ETIOLOGIE:

Le diabète tropical peu cétogène, il est en relation avec la pancréatopathie calcifiée ou non et a un profil anatomique et fonctionnel cohérent dont un schéma est proposé par Sarles (37). La précipitation intra canaliculaire de protéines obturant les canaux pancréatiques empêche l'écoulement du suc pancréatique, ce qui entraîne une sclérose et une atrophie acineuse en amont (26). Plus tard la sclérose enserre les ilots.

Ce diabète peu cétogène garde donc certains degrés de réponse insulinique après une charge en glucose.

Bajey a décrit une population diabétique présentant une réponse d'insulinémie et de peptide C différente de celle du diabétique insulino dépendant(10).

Ces observations ont été confirmées en Afrique par Omar (10).

Les dosages du peptide C en condition basale et après stimulation par le glucagon confirment l'existence parmi les diabétiques insulino-dépendants d'une double population :

- une à réponse négative correspondant au véritable diabète insulino dépendant
- une autre à réponse partielle corrélée avec des diabètes peu cétogènes.

La pancréatite calcifiante chronique apparaît donc comme une lithiase et non comme une maladie inflammatoire ou dégénérative des cellules pancréatiques. Ceci est d'autant plus évident que la concentration de bicarbonates et de calcium dans le suc pancréatique normal dépasse les possibilités de solubilisation (38).

Le problème est donc non pas d'expliquer pourquoi certains malades produisent des calculs pancréatiques, mais pourquoi les sujets normaux n'en produisent pas.

1°) DEFICIT EN PROTEINE DES CALCULS:

Dans les pancréatites calcifiantes l'existence de lésions par carence en protéine a été constatée. Ces lésions s'accompagnant de dilatations des conduits pancréatiques.

La protéine constituant les calculs est semblable à celle décrite dans les pancréatites calcifiantes alcooliques (1).

Cette protéine des calculs ou PSP (Pancréatite Stone Protein) est une phosphoglucoprotéine de 14 Kdaltons présente dans le suc pancréatique normal et les granules de zymogène des cellules acineuses. On a isolé à partir de cellules pures les ARN messagers correspondants (24).

La PSP stoppe la nucléation du carbonate de calcium in vitro et la croissance de calculs. Son rôle pourrait être de stabiliser la formation des cristaux de carbonate de calcium dans le suc pancréatique normalement sursaturé en calcium.

Elle n'a été retrouvée ni dans le suc pancréatique des sujets atteints de pancréatites ni dans la matrice protéique des calculs, qu'il s'agisse de pancréatite alcoolique ou de pancréatite tropicale (1).

La constatation d'un déficit en PSP dans le syndrome tropical demande à être éclairci sur de larges séries.

Ses rapports avec la malnutrition protéique restent à établir.

Le déficit en PSP dans le suc pancréatique a une grande valeur si elle est constatée à l'extrême début de l'évolution de la maladie.

2°) HYPOTHESE NUTRITIONNELLE:

Chez l'homme le problème des lésions pancréatiques liées à la malnutrition a fait l'objet de multiples travaux. C'est ainsi que l'existence quasi-constante de lésions pancréatiques dans le Kwashiorkor, à un degré moindre dans les œdèmes de carence et dans la sprue tropicale, n'est plus à démontrer (23).

A. LA MALNUTRITION EN PROTEINES:

Expérimentalement on sait qu'un pancréas peut être lésé par une nutrition anormale, qu'il s'agisse de carence protéique globale ou sélective en acides aminés indispensables (valine, lysine, tryptophane, leucine).

Le Kwashiorkor est le seul modèle en clinique humaine où l'origine nutritionnelle de l'insuffisance pancréatique est clairement suggérée : mal-absorption digestive, décroissance successive des activités enzymatiques du suc pancréatique (lipase, puis trypsine, finalement amylase) puis de la sécrétion de bicarbonate (1). Une altération de la tolérance au glucagon et de la sécrétion d'insuline est souvent constatée mais les altérations sont réversibles en 2 à 3 mois après une normalisation du régime (22).

C'est ainsi que 90 % des enfants ayant souffert de Kwashiorkor présentent une sécrétion d'insuline normale par la suite. Cependant une minorité ne retrouve pas de fonction pancréatique exocrine normale. Ceci constitue 10% des patients étudiés: 10 ans après la guérison du Kwashiorkor ils gardent une sécrétion insulinaire anormale (4).

Cependant la distribution géographique de la pancréatite ne se superpose pas exactement à celle du Kwashiorkor.

La survenue d'une pancréatite calcifiante après une longue période de malnutrition protéique de cause gastro-entérologique (syndrome du grêle court) serait un argument de poids en faveur de cette théorie.

La malnutrition protéique expérimentale chez le rat et le singe induit un déficit transitoire de la sécrétion d'insuline. Merlihot insiste sur le fait que l'intégrité presque complète des îlots de Langerhans s'oppose à l'atrophie des acinis avec disparition de la lumière entre les cellules sécrétrices et un aspect lymphoïde (23).

Un autre revers de la médaille est également souligné: quand la sécrétion exocrine du pancréas est très réduite la malabsorption qui en résulte peut être à son tour la cause d'un Kwashiorkor typique chez l'adulte.

B. MANIOC ET PANCRÉATITE TROPICALE DIABÉTOGÈNE:

Des études épidémiologiques ont permis d'incriminer le manioc dans les pancréatites calcifiantes chroniques.

Le manioc, plante tropicale originaire du Brésil dont la tubercule est riche en amidon, représente dans les pays en voie de développement la quatrième source de calories après le riz, le maïs et la canne à sucre (10). Dans certaines zones il peut représenter jusqu'à 40 % de l'apport énergétique des couches de la population les plus pauvres. De culture et de conservation facile, car résistant aux parasites, le manioc a pour inconvénient majeur d'être très pauvre en protéines et en acides aminés soufrés et d'être riche en glucosides cyanogène toxiques. Ceux-ci peuvent entraîner:

- une intoxication aiguë mortelle par anoxie histologique (inhibition de la cytochrome C oxydase).
- une intoxication subaiguë d'expression essentiellement neurologique: "Ataxie Tropicale Aiguë avec Névrite Optique". La pancréatite chronique pourrait être l'expression de la toxicité chronique par aggravation de la

malnutrition protéique.

En faveur de cette hypothèse on peut retenir :

- la correspondance de l'épidémiologie géographique avec les zones de forte consommation de manioc.

- quelques observations cliniques quasi expérimentales.

Exemple : Une jeune femme Thaï de 22 ans, sans antécédents pathologiques connus, travaillant sur une plantation de manioc et se nourrissant quotidiennement de 5 tranches de manioc présente en deux ans une pancréatite calcifiante et un diabète insulino dépendant (46).

- que la biochimie alimentaire des glucosides cyanogènes contenus dans le manioc a permis de mettre en évidence que la linamarine et la lactaustraline sont capables de se dégrader en produits toxiques.

Leur formule comporte une molécule de glucoside qui accroît leur résistance aux parasites et constitue une réserve d'azote et de carbone (1).

Un radical aglycone, renfermant l'acide cyanhydrique C.N.H, est libéré par une enzyme, la linamarinase ou par les enzymes de la flore bactérienne commensale.

La quantité maximale ingérable est de 1 mg /Kg/jour en équivalents C.N.H.

En plus le C.N.H. entraîne des accidents neurologiques majeurs (coma, amblyopie, névrite de la 8^{ème} paire crânienne, neuropathie ataxique.)

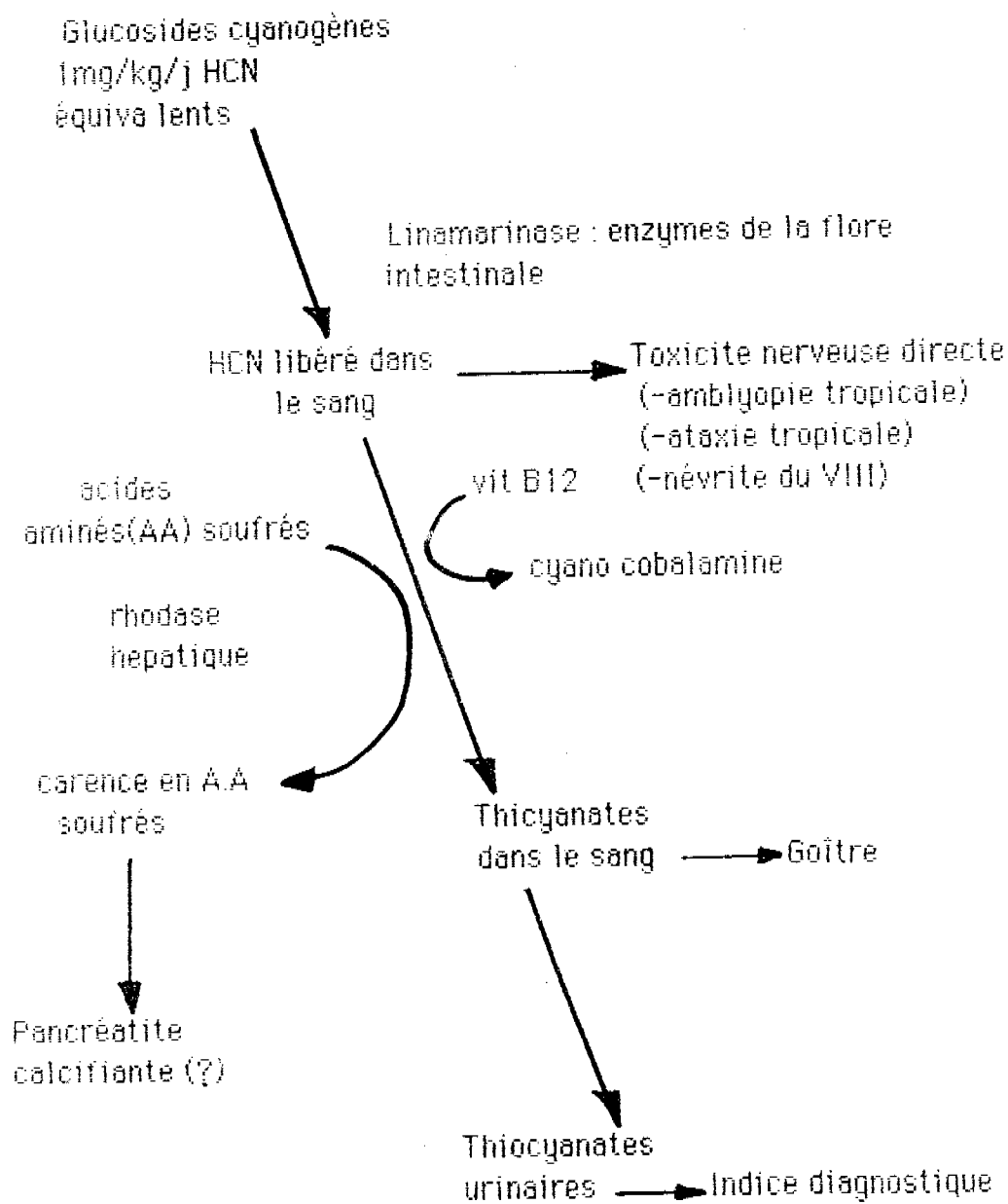
Puis le C.N.H est transformé en thiocyanate par une rhodanase hépatique inhibant la captation de l'iode par le corps thyroïdien. Un goitre est fréquemment observé.

Cette consommation d'acides aminés soufrés aggrave la malnutrition protéique ; inversement celle-ci limite la détoxication du C.N.H., augmentant ainsi la toxicité du manioc.

D'autre part la consommation de manioc aggrave l'avitaminose B12 et inversement la carence en B12 limite les possibilités de détoxication.

- une troisième voie de détoxication fait intervenir les hématies, le C.N.H se fixant au fer de l'hémoglobine avec formation de méthémoglobine (1).(Figure 1).

Figure 1: voies métaboliques des glucosides cyanogènes. (d'après Assan (1)).



Cette toxicité du manioc semble être neutralisée par l'apport d'acides aminés soufrés tel que la cystéine. Ainsi certaines tribus Indiennes du Brésil ne sont pas exposées habituellement au risque de pancréatite malgré leur consommation régulière de manioc car elles s'alimentent régulièrement en poisson, source d'acides aminés (10).

En définitive il faut noter que le déséquilibre nutritionnel intéresse des groupes entiers de population ou seuls quelques individus sont diabétiques: donc l'hypothèse nutritionnelle, pour séduisante qu'elle puisse paraître, ne peut constituer qu'un élément parmi un ensemble multifactoriel.

AUTRES CAUSES:

Hérédité : certaines théories récentes accordent aux facteurs génétiques une prépondérance certaine dans la prédisposition aux pancréatites chroniques. Par exemple Merlihot a fait une étude où il signale qu'il peut exister un terrain favorable chez le Malgache (23).

Series rattache les pancréatites chroniques à la mucoviscidose dont ce serait une forme hétérozygote (37).

Il faut dire que ces hypothèses génétiques demanderaient à être infirmées ou confirmées par des études statistiques plus étoffées que celles disponibles.

Ces différents facteurs n'expliquent pas tout et il est parfois difficile de faire la part de chacun de ces facteurs. Ainsi une intoxication alcoolique est parfois associée à la malnutrition.

Il est notifié qu'un régime pauvre en lipides et qu'une carence protéique pendant la gestation modifient la sécrétion pancréatique ultérieure de l'enfant (1).

Des déficits en micronutriments (silicium, cuivre, vitamines A, PP, B6) sont invoqués à partir d'expériences sur l'animal (27).

CARACTERES BIOLOGIQUES PRINCIPAUX:

La première lésion anatomopathologique de la pancréatite chronique calcifiante est la précipitation dans les canaux d'un matériel protéique entraînant une dilatation des canaux, une fibrose interstitielle extensive peri et intra acineuse et une atrophie des acini en amont des calculs (47).

Une desquamation épithéliale borde les canalicules dont l'épithélium est atrophique (1).

Un matériel protéique amorphe forme des bouchons dans les canaux.

Le PH du liquide exocrine est acide.

Les îlots de Langerhans sont rares, enserrés par la sclérose et l'infiltration lymphocytaire interstitielle et peri canaliculaire (32).

La pancréatite calcifiante chronique apparaît comme une lithiase et non comme une maladie inflammatoire ou dégénérative des cellules pancréatiques. Ceci est d'autant plus évident que la concentration de bicarbonate et de calcium dans le suc pancréatique normal dépasse les possibilités de solubilité.

Le problème n'est donc pas d'expliquer pourquoi certains malades produisent des calculs pancréatiques mais pourquoi les sujets normaux n'en produisent pas car les calculs pancréatiques contiennent 95% de carbonate de calcium et très peu de protéines; le suc pancréatique normal ou pathologique est sursaturé en carbonate de calcium (38).

Le problème fondamental est de découvrir le mécanisme protecteur qui prévient la précipitation de ce sel chez les sujets normaux. Ce problème se pose d'ailleurs à propos de la plupart sinon de toute les sécrétions (salive, urine, bile). La découverte de stabilisateurs de sécrétion sursaturée est un chapitre nouveau très important de la pathologie.

On a découvert dans le calcul pancréatique une glucoprotéine de poids moléculaire 13 500 "la protéine des calculs" particulière dans sa composition en acides aminés, avec 32% d'acide aspartique, 18% de glutamine et pas de méthionine (37). Cette protéine des calculs prévient la formation de cristaux de carbonate de calcium:

- si à du bicarbonate de sodium et à divers ions on ajoute du chlorure de calcium de manière à reproduire la composition en ions du suc pancréatique, un précipité de carbonate de calcium se forme après un temps de latence, le temps de nucléation.

- si à 5 mg/ml de protéine des calculs sont ajoutés avant du chlorure de calcium, aucun précipité ne se forme et la solution reste limpide.

- si la protéine est ajoutée quand la précipitation a débuté celle-ci s'arrête sur le champs.

- si une quantité plus faible de protéine des calculs (2,5 mg) est utilisée, le temps de nucléation est augmenté et la quantité totale de sel de calcium est diminuée (37). Les protéines de ce type agissent non pas en chélatant le calcium mais en bloquant les sites de croissance des cristaux, ce qui arrête la cristallisation.

Quand la quantité de stabilisateur est insuffisante les cristaux vont croître irrégulièrement dans des sites laissés libres et piéger les molécules de stabilisateurs fixées. Ceci explique qu'on trouve la protéine des calculs dans les calculs et qu'elle y soit voisine de l'état pur.

Pour démontrer le rôle de la protéine des calculs dans la pancréatite calcifiante, il faut qu'elle soit diminuée chez les malades. Ainsi dans la totalité des cas de pancréatites chroniques et au stade précalcifié la concentration de la protéine est plus basse que chez les sujets normaux, sans aucun chevauchement. Ceci est vrai pour les formes tropicales, alcooliques, héréditaire et idiopathiques (25).

AUTRES FACTEURS BIOLOGIQUES:

Si la diminution de la protéine des calculs parait la modification fondamentale du suc pancréatique, une autre modification pourrait peut être préexister à la maladie: c'est l'augmentation de concentration de la lactoferrine de poids moléculaire 78000 présente dans diverses sécrétions. Cependant la lactoferrine ne joue aucun rôle dans la formation des calculs. Certaines modifications du suc pancréatique sont vraisemblablement secondaires aux lésions de l'épithélium des canaux et aux transudat de liquides interstitiels: ce sont l'augmentation des concentrations de calcium et de protéines sériques comme la sérum-albumine en particulier.

TABLEAU CLINIQUE:

La pancréatite se manifeste dès l'enfance par des douleurs abdominales et de la diarrhée. Les douleurs solaires, intenses dans les stades précoces, s'atténuent et disparaissent ensuite. Les complications chirurgicales (faux kyste, compression) sont rares.

Une émaciation extrême est de règle. Les selles sont abondantes et pâteuses, avec une stéatorrhée excessive, une perturbation de l'absorption du D-xylose. Une diminution des concentrations de carotène et de folates dans le sérum ont été constatés.

Le diabète n'apparaît qu'après plusieurs années, dans l'adolescence chez 13% des sujets atteints de pancréatite calcifiante. Une neuropathie périphérique précoce, une hypertrophie des glandes parotides, la présence d'un petit goitre, une coloration cyanique des lèvres ont été fréquemment notées. La rareté de l'insulino dépendance stricte, la faible propension à la cétose, une insulino-résistance relative sont traditionnellement décrites mais leurs fréquences réelles et leur persistance après correction de la malnutrition sont un fait imparfaitement connu.

L'évolution s'étend sur des années.

Schématiquement "la pancréatite est présente dès l'enfance, le diabète à la puberté et le malade meurt à la fleur de l'âge" (1).

Il est possible qu'avec l'amélioration du statut nutritionnel dans certains pays la présentation ne soit pas toujours aussi dramatique.

Les complications tissulaires de l'hyperglycémie chronique (micro et macro angiopathie, neuropathie) peuvent apparaître.

Les complications aiguës et subaiguës de la pancréatite (faux kyste, épisodes de pancréatite aiguë) sont considérées comme peu fréquentes.

Une neuropathie périphérique (métabolique ou carencielle ?) serait particulièrement fréquente.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT:

Les progrès réalisés dans la connaissance des pancréatites chroniques et le démembrement de ce groupe de maladies ont des conséquences pratiques (36). Citons en particulier les tentatives de dépistage précoce à l'aide de marqueurs biologiques dans le suc pancréatique ou le plasma, de l'imagerie pancréatique et du dosage des thiocyanates ou d'un autre dérivé urinaire. En effet la reconnaissance du syndrome est beaucoup trop tardive lorsque les calcifications, la sclérose du pancréas et la carence en insuline sont présentes : on ne peut plus faire qu'un traitement substitutif (exocrine, endocrines) alors que le diagnostic précoce permettra dans l'avenir d'instituer un traitement physiopathologique précoce.

Le rôle respectif du manioc, de la carence en protéine et en particulier du déficit en acide aminés seraient essentiels à déterminer en raison de leurs importantes conséquences pour la politique sanitaire de nombreux pays. Il serait grave de décourager la culture d'un végétal qui est l'aliment de base de près de 500 millions de personnes (31).

D'autres facteurs tel que l'environnement, certains médicaments ont été incriminés également et leur identification permettra dans l'avenir une prévention de la pancréatite diabétique.

CHAPITRE III:

MATERIEL ET METHODES

Notre étude prospective a été réalisée dans les services de Médecine Interne de l'hôpital du Point "G" à Bamako durant une période de 13 mois, d'Octobre 1989 à Novembre 1990.

PATIENTS ETUDIÉS.

1°) Critères d'inclusion:

Sont inclus dans le protocole tous les diabétiques insulino dépendants âgés de moins de 50 ans, hospitalisés durant la période de l'étude, quels que soient leur sexe, leur profession, leur ethnie et quels que soient les complications et les traitements du diabète.

Les critères d'insulino dépendance sont l'existence d'un syndrome polyuro-polydipsique-polyphagique et un amaigrissement associés à une hyperglycémie, à une glucosurie et à une acétonurie corrigées par l'insulinothérapie.

2°) Critères d'exclusion:

Sont exclus les sujets de plus de 50 ans et les diabétiques non insulino dépendants.

Sont exclus également les diabétiques non insulino-dépendants recevant de l'insuline ordinaire durant une courte période à l'occasion de complications en particulier infectieuses.

Sont exclus les malades n'ayant pas eu d'échographie, d'ASP et de dosage de l'amylasémie.

METHODE:

Tous les patients inclus ont eu un examen clinique et des examens complémentaires standardisés (voir fiche d'enquête en annexe).

Les principaux points étudiés concernent:

- La liaison diabète- pancréatite calcifiante.
- Les antécédants nutritionnels.
- Les antécédants familiaux.
- Les antécédants d'oreillon.
- L'existence de signes cliniques pancréatiques

L'échographie du pancréas a été pratiquée par les Drs. H.A. TRAORE, K. KANE et M. DEMBELE avec deux types d'appareils:

-Un échographe type SDR 1200 Philips équipé d'une sonde à barette de 3,5 Megahertz .

- Un échographe "Orion" Philips informatisé utilisant à la fois des modes linéaires (1 sonde linéaire) et sectoriel (deux sondes sectorielles).

Le patient est examiné en décubitus dorsal ou en position assise. La sonde, placée dans le creux épigastrique, cherche le pancréas à partir de ses différents repères qui sont la veine splénique, l'artère mésentérique inférieure et le rachis.

L'A.S.P. est faite de préférence chez un patient couché, de face et de profil, les rayons étant centrés sur la région ombilicale.

Le dosage de l'amylasémie et de l'amylasurie est pratiqué au laboratoire de biologie de l'ENMF.

Principe: l'activité catalytique de l'amylase est déterminée par la mesure colorimétrique de la quantité d'amidon hydrolysée en 7 minutes 30 à 37°C par un volume donné de sérum ou d'urine.

Résultats normaux: -sérum: jusqu'à 160 unités Caraway/100ml.

-urines: jusqu'à 400 unités Caraway/100ml.

Test de stimulation de l'insuline au glucagon et dosage de l'insuline dans le sérum:

Stimulation et prélèvements:

-Un premier prélèvement est pratiqué dans une veine du pli du coude 10 minutes avant l'injection de glucagon (T-10).

- Une ampoule de 1 mg de glucagon est injectée en intramusculaire (T0).
- Un deuxième prélèvement est pratiqué immédiatement après l'injection de glucagon (T0).
- Trois prélèvements sont pratiqués 4, 6, et 8 minutes après l'injection de glucagon (T4, T6, T8).

Conservation des prélèvements: les sérums sont congelés et transportés à Paris pour les dosages (Laboratoire de biologie de l'Hopital Robert debré, Dr. Porquet).

Dosage de l'insuline totale et libre: il est pratiqué par méthode radioimmunologique (RIA).

Résultats normaux: insulïnémie < 15 mU/ml.

CHAPITRE IV:

RESULTATS.

A-DONNEES SOCIO DEMOGRAPHIQUES CONCERNANT L'ECHANTILLON DES DIABETIQUES.

1-AGE ET SEXE (Tableau I):

Tableau I: Répartition des diabétiques par tranche d'âge et par sexe.

AGE	NOMBRE DES CAS		TOTAL	POURECENTAGE
	MASCULIN	FEMININ		
0 - 10 ANS	2	1	3	4,60%
11 - 20 ANS	6	3	9	14%
21 - 30 ANS	14	12	26	40,00%
31 - 40 ANS	13	11	24	36,92%
41 - 50 ANS	3	-	3	4,60%
TOTAL	38	27	65	100,00%

Age moyen des hommes: 28 ans; âge moyen des femmes: 26 ans.

Âges extrêmes des hommes: 4 -50 ans; âges extrêmes des femmes: 7-40 ans.

2-REPARTITION ETHNIQUE (Tableau II):

Tableau II: Répartition des diabétiques selon l'ethnie et le sexe.

ETHNIES	NOMBRE DES CAS		TOTAL	POURCENTAGE
	Masculin	Feminin		
Bamana	12	8	20	30,76%
Peulh	10	3	13	20%
Songhaï	-	2	2	3,07%
Malinké	10	3	13	20,00%
Dogon	2	2	4	6,15%
Sarakolé	3	5	8	12,30%
Autres	1	4	5	7,70%
TOTAL	38	27	65	100,00%

3-PROFESSIONS (Tableau III):

Tableau III: Répartition des diabétiques selon leur profession.

Profession	Nombre des cas	Pourcentage
Cultivateur	11	16,92%
Eleveur	1	1,53%
Fonctionnaire	15	23,07%
Commerçant	3	4,61%
Elève	8	12,30%
Mécanicien	4	6,15%
Ouvrier	3	4,61%
Maçon	2	3,07%
Ménagères	13	20%
Autres	5	7,69%

B-HABITUDES ALIMENTAIRES.

On constate en étudiant les habitudes alimentaires des patients que leur alimentation est essentiellement glucidique et pauvre en protéine et en lipides.

1-ANTECEDENTS DE MALNUTRITION DEPUIS LA NAISSANCE.

(Tableau IV):

Tableau IV: Antécédents de malnutrition en fonction du sexe.

Antécédent de malnutrition	Nombre de cas		Total	Pourcentage
	Masculin	Feminin		
Oui	21	14	35	53,84%
Non	17	13	30	46,15

2-CONSOMMATION DE MANIOC (Tableau V):

Tableau V: Consommation de manioc.

Consommation de manioc	Nombre de cas	Pourcentage
Non consommation	54	83,07%
Consommation une fois / semaine	4	6,15%
Consommation plus d'une fois/semaine	3	4,61%

Sur 7 patients consommateurs de manioc, 5 ont passé leur enfance en Côte d'Ivoire, au Bénin ou au Togo. Les 2 autres sont des cultivateurs ayant une consommation uniquement saisonnière.

La durée moyenne de consommation est de 7 ans.

Habituellement les patients préparent le manioc cuit avec du poisson sous forme d' "atchéké" (couscous de manioc). Il n'y a que 2 patients qui le consomment bouilli ou cru.

3- AUTRES HABITUDES (Tableau VI):

Tableau VI: Autres habitudes.

Habitudes	Sexe	Nombre de Cas	Pourcentage
TABAC	M	16	47,36%
	F	—	—
ALCOOL	M	4	10,52%
	F	—	—
COLA	M	2	5,26%
	F	2	7,40%
CAFE	M	11	28,94%
	F	6	22,22%
THE	M	14	36,84%
	F	10	37,03%
AUTRES	M	1	2,63%
	F	—	—

Le tabagisme chez les hommes et la consommation de thé dans les deux sexes sont les habitudes les plus fréquentes.

4- PRISE CHRONIQUE DE MEDICAMENTS:

Aucun des patients ne consomme de médicaments de façon prolongée en dehors de l'insuline.

C- SIGNES DE PANCREATOPATHIE.

1-SIGNES CLINIQUES (TABLEAU VII):

Tableau VII: Signes cliniques de pancréatopathie.

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage
Douleur abdominale solaire	38	58,46%
Diarrhée chronique	24	36,92%
Selles grasses	24	36,92%
Selles molles abondantes	28	43,07%
Tuméfaction parotidienne	18	27,70%
Maigrissement	59	90,76%
Autres	31	47,70%

2- SIGNES RADIOLOGIQUES (Tableau VIII):

Tableau VIII: Résultats de la radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP).

ASP	Nombre de cas	Pourcentage
ASP normal	59	90,76%
ASP anormal	4	6,15%
Présence de calcifications	2	3,07%

Les 4 patients dont l'ASP est anormal ont des niveaux hydro aériques de l'intestin grêle évoquant une occlusion ou surtout une diarrhée chronique.

3- SIGNES ECHOGRAPHIQUES (Tableau IX).

Tableau IX: Signes échographiques.

Echographie pancréatique	Nombre de cas	Pourcentage
Normale	63	96,92%
Anormale	2	3,07%

Les anomalies échographiques observées sont des calcifications pancréatiques. Les observations des 2 patients ayant une pancréatite calcifiante sont les suivantes:

Observation N° 1 : A. S.

Jeune Kassonké de 35 ans adressé au Service pour des douleurs épigastriques irradiant vers le dos, post prandiales (1 heure de temps après les repas), crise pouvant se produire de façon irrégulière (1 à 2 fois par mois), ceci depuis plus de 10 ans et calmée par l'antéflexion et la prise d'aspirine (test fait après la fibroscopie). Deux ou trois selles/j, molles, abondantes ou liquides sont signalées.

Il existe un amaigrissement avec une perte de 14 kg/an, une tuméfaction parotidienne sans passé ethylique.

L'alimentation est essentiellement végétarienne.

La biologie retrouve : Une glycémie à 16,2 mmol/l

: Une amylasémie à 732 UC/100 ml

: Une amylasurie à 542 UC/100 ml

L'A.S.P et l'échographie montrent des calcifications pancréatiques au niveau de la tête, du corps et la queue du pancréas.

On arrive à la conclusion de pancréatite calcifiante diabétogène.

Le malade est équilibré à 32 UI d'I.P.Z.

Observation N° 2 : G. M.

Patient de 50 ans qui consulte pour un syndrome douloureux épigastrique post prandial d'allure ulcéreuse de l'hypochondre droit sans irradiation précise. Ces crises durent une semaine, se produisent 3 à 4 fois par an et évoluant depuis 10 ans. Une diarrhée chronique, un ictère, une ascite, des œdèmes des membres inférieurs sont signalés.

Ce diabétique, connu depuis 1984 et est équilibré par l'IPZ (40UI/j).

L'examen physique retrouve une hépatomégalie et une perte considérable de poids.

Les fibroscopies œso-gastro-duodénales faites à plusieurs reprises sont normales.

Le diagnostic de pancréatite est posé devant:

-Une amylasémie à 474 UC/100 ml, une première fois et une deuxième fois à 794 UC/100 ml.

- Une amylasurie à 864 UC/100 ml et à 1024 UC/100 ml, une deuxième fois.

- Une glycémie à 17,9 mmol/l.

- Une glycosurie à 3+ sans acétonurie.

L'A.S.P. et l'échographie montrent la présence de calcifications pancréatiques.

En conclusion il s'agit d'une pancréatite chronique calcifiante diabétogène.

Le malade est équilibré par 44 UI d'I.P.Z./j mais décède de cirrhose du foie.

4- SIGNES BIOLOGIQUES (Tableau X).

Tableau X: Résultats du dosage de l'amylasémie et de l'amylasurie.

Amylase	Nombre de cas		Total	Pourcentage
	Masculin	Feminin		
Hyper-amylasémie	24	15	39	60,00%
Hyper-amylasurie	25	19	44	67,70%

Les anomalies purement biologiques du pancréas sont beaucoup plus fréquentes que les signes cliniques ou radiographiques et échographiques de pancréatopathie.

D- CARACTERES DES DIABETES ETUDIES.

Tous les malades sont insulino-dépendants.

1-DOSAGE DE LA GLYCEMIE A L'ENTREE (Tableau XI):

Tableau XI: Résultats du dosage de la glycémie à l'entrée.

Glycémie	Nombre de cas	Pourcentage
1-10 mmol/l	18	27,70%
11 - 15 mmol/l	30	46,15%
> 15 mmol/l	17	26,15%

2-ANCIENNETE DU DIABETE (Tableau XII):

Tableau XII: Ancienneté des cas de diabète.

Année d'âge du diabète	Nombre de cas	Pourcentage
0-2 ans	47	72,30%
3-5 ans	11	16,92%
6-8 ans	4	6,15%
8- 10 ans	2	3,07%
Plus de 10 ans	1	1,53%

3-CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE DU DIABETE (Tableau XIII):

Tableau XIII: Circonstances de découverte du diabète.

Signes	Nb de cas	Pourcentage
Polyurie, polydipsie, polyphagie	50	76,92%
Amaigrissement	46	70,76%
Découverte au cours d'un examen systématique	2	3,07%
Coma acido cétosique inaugural	2	3,07%
Infection	9	13,84%
Baisse de l'acuité visuelle	3	4,61%
Complication neurologique	6	9,23%

4-SIGNES D'ACIDOCETOSE A L'ENTREE (Tableau XIV):

Tableau XIV: Signes cliniques d'acido cétose à l'entrée.

Signes	Nombre des cas	Pourcentage
Polyurie, polydipsie, polyphagie	65	100%
Polygnée	12	18,46%
Acétonurie	20	30,75%
Odeur acétonique de l'haleine	13	20%
Coma	7	10,76%

5- TRAITEMENTS SUIVIS AVANT L'ENTREE (Tableau XV).

Tableau XV: Traitements suivis avant l'entrée.

Traitement	Nombre de cas	Pourcentage
Pas de traitement	—	—
Insuline	55	84,61%
Régime	65	100%
Sulfamides ou Biquanides	10	15,38%

6- ANTECEDENTS DE COMA AVANT L'ENTREE (Tableau XVI).

Tableau XVI: Antécédents de coma avant l'entrée.

COMA	NOMBRE DE CAS		TOTAL	POURCENTAGE
	Masculin	Feminin		
OUI	3	4	7	10,76%
NON	35	23	58	89,23%

7- COMPLICATIONS DU DIABETE (Tableau XVII).

Tableau XVII: Complications du diabète en fonction du sexe.

COMPLICATION	NOMBRE DE CAS		TOTAL	POURCENTAGE
	Masculin	Féminin		
Abcès et furoncle	6	7	13	20%
Gangrène	2	1	3	4,61%
Complication cardiaque	6	3	11	16,92%
Complication rénale	6	7	15	23,07%
Complication pulmonaire	2	2	4	6,15%
Complication oculaire	13	4	17	26,15%
Complication neurologique	24	11	35	53,84%

8- TEST DE STIMULATION AU GLUCAGON ET DOSAGE DE L'INSULINEMIE.

Huit patients ont eu un test de stimulation au glucagon avec dosage de l'insulinémie. Une courte observation situe le contexte clinique et biologique dans lequel chaque dosage a été effectué. (Tableaux XVIII à XXVI).

Patient n°1: Il s'agit d'un patient âgé de 18 ans hospitalisé dans un tableau de polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement.

Antécédents: - pas de diabétique dans la famille.

- antécédant de malnutrition.

Habitudes alimentaires:- alimentation essentiellement constitué de glucides, pauvre en protéines et en lipides. Pas de consommation de manioc.

- ethylique.

- tabagique.

Le diabète a été confirmé biologiquement par :

- une glycémie à 17,3 mmol/l,

- une glycosurie à 4 +

- une acétonurie à 2 +

- amylnasémie: 86 UC/100 ml , amylnasurie: 260 UC/100 ml.

A l'A.S.P. et à l'échographie on n'observe pas de calcification pancréatique.

Complications du diabète: baisse de l'acuité visuelle et furunculose.

Le malade est équilibré avec 52 UI d'insuline I.P.Z.

Tableau XVIII: Test de stimulation au glucagon et dosage de l'insulinémie chez le patient n°1: l'insulinémie est très diminuée (Normale < 15 mU/ml).

Temps	Insuline Directe	Insuline totale	Insuline libre
-10 mn	4,1	< 3	3,1
0 mn	6,5	< 3	< 3
4 mn	6,8	< 3	5,1
6 mn	6,6	< 3	< 3
8 mn	7,1	4	< 3
Bicarbonate	4,3	< 3	< 3

Patient n°2: Il s'agit d'une jeune femme âgée de 27 ans hospitalisée pour prurit et furonculose qui, depuis 6 mois, se plaint de polyurie, polydipsie, amaigrissement avec un antécédent familial de diabète.

Antécédents: pas d'antécédent de malnutrition

Habitudes alimentaires: - essentiellement glucidique.
- pas d'ethylisme.
- pas de consommation de manioc.

Biologiquement on retrouve:

- une glycémie à 20 mmol/l
- une glycosurie à 4 + ,
- une acétonurie à 2 + ,
- une hyperamylasurie à 540 UC/100 ml.
- amylasémie à 192 UC/100 ml.

L'A.S.P. et l'échographie ne montrent pas de calcification pancréatique.

Complications: pas de complication diabétique.

La malade est équilibrée par 60 UI d'insuline I.P.Z.

Tableau XIX: Test de stimulation au glucagon et dosage de l'insulinémie chez le patient n°2.

Temps	Insuline directe	Insuline totale	Insuline libre
-10 mn	6,6	3,7	4,6
0 mn	8,4	3,5	4,6
4 mn	8,0	3,5	3,5
6 mn	5,9	< 3	3,1
8 mn	3,5	< 3	3,7
Bicarbonate	5,3	3,6	4,1

L'insulinémie est très diminuée. (Valeur normale < 15 mU/ml).

Patient n°3: Il s'agit d'un patient âgé de 34 ans hospitalisé pour polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement, se plaignant depuis 1986 de douleur épigastrique irradiant vers le dos, soulagée par l'antéflexion.

Antécédent: - pas d'antécédent familial de diabète.
- antécédent de malnutrition.

Habitudes alimentaires: - alimentation essentiellement végétarienne, pas d'éthylisme, pas de consommation de manioc.

La biologie montre :

- une glycémie à 13,9 mmol/l
- une glycosurie à 4 + ,
- une acétonurie à 2 + ,
- une hyperamylasurie à 729 UC/100 ml.amylasémie à 188 UC/100ml

Il n'y a pas de calcifications pancréatiques:

Complications: cataracte débutante.

Le malade est traité par 46 UI d'insuline IPZ par jour.

Tableau XX: Test de stimulation au glucagon et dosage de l'insulinémie chez le patient n°3.

Temps	Insuline directe	Insuline totale	Insuline libre
-10 mn	5,4	3,2	< 3
0 mn	5,3	3,5	< 3
4 mn	4,7	3	4,2
6 mn	5,6	4,2	3,9
8 mn	5,9	3,8	3,3
Bicarbonate	3,9	3,4	IMPOSSIBLE

L'insulinémie est très diminuée (Valeur normale < 15 mU/ml).

Patient n°4: Il s'agit d'un enfant âgé de 4 ans souffrant depuis un an de diarrhée, d'une altération de l'état général et d'œdèmes des membres inférieurs.

Antécédents: - pas d'antécédent familial de diabète.
- pas d'antécédent de malnutrition.

Habitudes alimentaires: - alimentation essentiellement glucidique
- pas de consommation de manioc.

Le diabète est diagnostiqué par la biologie devant :

- une glycémie à 15,2 mmol/l
- une glycosurie à 4 +
- une acétonurie à 2 +
- une hyperamylasémie: 226 UC/100 ml et une hyperamylasurie: 565 UC/100 ml

Il n'y a pas de calcifications pancréatiques:

Complications: absentes

Le malade est équilibré par 22 UI d'insuline I.P.Z. par jour.

Tableau XXI: Test de stimulation au glucagon et dosage de l'insulinémie chez le patient n°4.

Temps	Insuline directe	Insuline totale	Insuline libre
-10 mn	< 3	< 3	< 3
0 mn	< 3	< 3	< 3
4 mn	< 3	< 3	< 3
6 mn	< 3	< 3	< 3
8 mn	< 3	< 3	< 3
Bicarbonate	3,3	< 3	< 3

L'insulinémie est effondrée (Valeur normale < 15 mU/ml).

Patient n°5: Il s'agit d'une patiente âgée de 30 ans hospitalisée dans le service pour polyurie, polydipsie, amaigrissement depuis 6 mois, baisse de l'acuité visuelle et goitre de type I.

Antécédents: - pas d'antécédent familial.
- pas d'antécédent de malnutrition.
- goitre.

Habitudes alimentaires: - alimentation essentiellement glucidique.
- Pas de consommation de manioc.
- pas d'alcool.
- pas de tabac.
- pas de consommation de manioc

Biologiquement on note:

- une glycémie 13,9 mmol/l et une glycosurie à 4 +
- une acétonurie à 2 +
- une amylasémie à 156 UC/100 ml, une amylasurie à 174 UC/100 ml.

Il n'y a pas de calcification pancréatique.

Complications: absentes.

La malade est traitée par l'insuline I.P.2: 64 UI par jour.

Tableau XXII: Test de stimulation au glucagon et dosage de l'insulinémie chez le patient n°5.

Temps	Insuline directe	Insuline totale	Insuline libre
-10 mn	4,6	3,8	3,2
0 mn	5,2	3,5	< 3
4 mn	6,3	4,1	< 3
6 mn	7,9	< 3	4,3
8 mn	5,6	< 3	4,5
Bicarbonate	3,2	4,3	4,8

L'insulinémie est très diminuée (Valeur normale < 15 mU/ml).

Patient n°6: Il s'agit d'un jeune homme de 27 ans hospitalisé pour polyurie, polydipsie, amaigrissement, se plaignant depuis 1984 de douleurs abdominales sans irradiation précises, soulagées par l'antéflexion.

Antécédents: - pas d'antécédent familial de diabète.
- pas de malnutrition.

Habitudes alimentaires: - alimentation essentiellement glucidique. Pas consommation de manioc.
- pas d'alcool.
- pas de tabac.

Biologiquement on note:

- une glycémie à 22,20 mmol/l et une glycosurie à 4 +
- une acétonurie à 1+
- une hyperamylasémie à 614 UC/100 ml, une amylasurie à 664 UC/100ml.

Il n'y a pas de calcifications pancréatiques:

Complications: conjonctivites à répétition.

Le malade est équilibré par 72 UI d'insuline I.P.Z. par jour.

Tableau XXIII: Test de stimulation au glucagon et dosage de l'insulinémie chez le patient n°6.

Temps	Insuline directe	Insuline totale	Insuline libre
-10 mn	5,6	<10	<6
0 mn	54,5	<10	<6
4 mn	5	11,3	<6
6 mn	4,1	11	<6
8 mn	5,2	<10	<6
Bicar.	4,3	11	<6

L'insulinémie est peu diminuée (Valeur normale < 15 mU/ml).

Patient n°7: Il s'agit d'une jeune femme âgée de 31 ans hospitalisée dans le Service devant une glycémie à 18 mmol/l découverte en consultation externe, se plaignant depuis deux ans de polyurie, polydipsie et amaigrissement.

Antécédents: - pas d'antécédent familial de diabète.
- pas d'antécédent de malnutrition.

Habitudes alimentaires: - alimentation essentiellement glucidique.
- pas de consommation de manioc.

Biologiquement on note:

- une glycémie à 13,9 mmol/l
- une acétonurie à 1 +
- une glycosurie à 3 +
- une hyperamylasurie à 637 UC/100 ml et une hyperamylasémie à 237 UC/100 ml

Il n'y a pas de calcification pancréatique.

Complications: absentes

La patiente est traitée par 36 UI d'insuline I.P.Z. par jour.

Tableau XXIV: Test de stimulation au glucagon et dosage de l'insulinémie chez le patient n°7.

Temps	Insuline directe	Insuline totale	Insuline libre
-10 mn	9,9	4,3	6,2
0 mn	20,9	6,6	12,1
4 mn	57,0	14,8	25,8
6 mn	42,7	13,6	20,3
8 mn	15,8	5,8	6,0
Bicarbonate	12,1	5,1	8,0

L'insulinémie est pratiquement normale (Valeur normale < 15 mU/ml).

Patient n°8: Il s'agit d'un patient âgé de 37 ans qui consulte pour asthénie, vertige, polyurie, polydipsie et anorexie.

Antécédents: absents.

Habitudes alimentaires:- alimentation essentiellement végétarienne.
 - pas de consommation de manioc
 - pas d'alcool
 - pas de tabac

La biologie retrouve:

- une glycémie à 16,20 mmol/l
- une glycosurie à 4 +
- une acétonurie à 2 +
- une hyperamylasémie à 412 UC/100 ml.
- une hyperamylasurie à 644 UC/100 ml.

Il n'y a pas de calcification pancréatique.

Complications: polynévrite des membres inférieurs

Le malade est traité par l'insuline IPZ: 48 UI par jour .

Tableau XXV: Test de stimulation au glucagon et dosage de l'insulinémie chez le patient n°8.

Temps	Insuline directe	Insuline totale	Insuline libre
-10 mn	8,9	< 3	4,4
0 mn	22,4	5,6	12,8
4 mn	34,7	9,8	18,2
6 mn	25,6	8,7	11,8
8 mn	18,6	5,1	7,6
Bicarbonate	7,5	4,0	5,6

L'insulinémie est pratiquement normale (Valeur normale < 15 mU/ml).

CHAPITRE V:

DISCUSSION

Notre échantillon est constitué de 65 diabétiques insulino-dépendants jeunes. Les Bamanas représentent 30,76%, ce qui peut être expliqué par la prédominance de cette ethnie dans le lieu d'étude. Viennent ensuite les Peulhs et les Malinkés (20 % chacun), les Sarakolés (12,3 %), les Dogons 6,15 %. Les Songhoïs, qui par leur nombre constituent la 3^{ème} ethnie du pays, viennent en dernière position (3,07 %) de notre échantillon. Bagayogo dans sa thèse a montré que dans le service de médecine interne du Point "G" les Bamanas sont les plus nombreux (26,2 %) suivis du groupe à ethnie non précisée (20 %), des Peulhs (19 %) et des Sarakolés (15,5 %). Les moins nombreux sont les Songhoïs (3,4 %) et les Dogons (2%) (3). Fisch et coll. ont montré qu'en milieu rural Malien, à propos de 7472 glycémies, la prévalence du diabète était voisine dans la plupart des ethnies, aux alentours de 0,9% sauf chez les Maures, les Touaregs et les Peulhs chez qui la prévalence était de 2,27 à 2,46 % (14). Notre échantillon de diabétiques hospitalisés ne diffère donc pas de celui des malades "tout venant" du service et est de trop petite taille pour être significatif.

Nous retrouvons une prédominance urbaine de 66,06 % (fonctionnaires, commerçants, ménagères, mécaniciens, élèves) alors que les ruraux ne représentent que 33,9 %. Cette prédominance urbaine peut être due au biais de recrutement d'un hôpital de ville. Bagayogo aussi l'a constaté dans " l'étude critique de l'activité d'un service de médecine interne à Bamako" (3). Une prédominance urbaine du diabète est signalée par certaines des études faites en Afrique. Ainsi Merlihot, à Madagascar, à propos de 26 cas de pancréatites calcifiantes diabétogènes ne retrouve que 20% de ruraux (23). Mohito à Bangui, à propos de 28 cas de pancréatites calcifiantes diabétogènes, a observé qu'il s'agissait surtout de citadins (ouvriers, fonctionnaires moyens, petits commerçants) (47). Cette prédominance citadine s'explique surtout par le manque de moyens de diagnostic et le faible accès aux soins dans le milieu rural Africain. On retrouve d'ailleurs un échantillon de professions propre à la ville.

En Ouganda une prédominance des agriculteurs a été observée (60%) à propos de 123 cas de diabétiques insulino-dépendants dont 20 cas de calcifications pancréatiques (39). Kinneer, au Nigeria, à partir de 226 diabétiques retrouve 30 cas de pancréatites chroniques calcifiantes dont 26 sont des paysans, cultivateurs et consommateurs de manioc (19).

Les antécédents familiaux sont difficiles à retrouver et seulement 8 de nos patients ont des antécédents familiaux connus de diabète alors que les antécédents de malnutrition sont présents chez 35 patients. Signalons que Sankalé ne retrouve aucun caractère familial chez ses diabétiques tandis que les antécédents de kwashiorkor sont retrouvés chez 46 % de ces patients (34). Aubry, sur son échantillon de 92 patients, a noté 33,33 % d'antécédents de malnutrition sans noter d'antécédents familiaux (2). Biéliri, dans son échantillon, a recensé 43 cas de pancréatites calcifiantes dans les cliniques universitaires du mont Amba (Kinshasa, Zaïre), 29,6 % des patients ont des antécédents de malnutrition (7). Par contre Assan rapporte que Pitchumoni, au Kérala (Inde), dans une étude de 28 familles, signale que la pancréatite calcifiante, le diabète et un syndrome solaire se retrouvent chez plusieurs membres d'une même fratrie (1). Une observation semblable a été faite par Kinneer au Nigeria (19). Ces cas familiaux pourraient être la conséquence du même facteur nutritionnel sur toute une famille ou le reflet d'une prédisposition familiale.

L'âge moyen des hommes de notre série est de 28 ans, les âges extrêmes sont de 4 et 50 ans; chez les femmes l'âge moyen est de 26 ans, les âges extrêmes sont de 7 et 40 ans. Dans la littérature l'âge moyen est variable mais, presque partout, le caractère jeune est signalé. Pour Cuisinier la moyenne d'âge est de 35 ans (10). Pour Bernadès, à partir de 120 cas, il est de 41 ans (5). Pour Aubry il est de 39 ans (2). Pour Kinneer, au Nigeria, il est de 26 ans (19). Au Mont Amba (Kinshasa, Zaïre) il est de 29 ans (7).

On retrouve dans notre étude une prédominance masculine qui a d'ailleurs été soulignée dans de nombreuses séries de la littérature (1,10,22,34). Pour Aubry, sur un échantillon de 14 cas de pancréatites calcifiantes diabétogènes, le sexe ratio est de 7/1. Biéleri, au Mont Amba, observe que 70 % des cas surviennent chez des hommes (7). Cuisinier a noté que cette différence n'est pas le fait d'une prédisposition génétique mais de comportements alimentaires liés à des coutumes socio-culturelles (10).

Nos patients ont une alimentation essentiellement végétarienne. Ce fait a été signalé par la plupart des auteurs Africains. Aubry a dit que dans les pays anglophones l'étiologie des pancréatites chroniques tropicales serait la malnutrition protéino-calorique de l'enfant isolée ou associée à une carence protéique chez la mère (2). Sankalé dans son étude sur la pathologie pancréatique du Noir Africain a souligné qu'indiscutablement la ration protéique de ces sujets était faible (34).

Nous ne retrouvons dans notre échantillon que 10,52 % d'éthyliques contrairement aux études faites en Amérique du Nord, en Europe et dans certains pays Africains (2, 5, 34). Ainsi Bernadès au Zaïre, sur un échantillon de 120 patients, retrouve 81% d'éthyliques chroniques (5). Sankalé a signalé à propos des recherches étiologiques en Afrique francophone que même en pays islamisés l'éthylisme chronique est en cause (75 % des diabétiques insulino-dépendants de son échantillon qui concerne 19 pays francophones sont éthyliques)(34). A Bangui 3/4 des 28 patients sont des alcooliques (47). Merlihot, à Madagascar, a observé un pourcentage de 60 % d'éthyliques sur un échantion de 26 patients (23). Pour Biéléri 55,5 % de diabétiques sont éthyliques (7).

Le tabac n'est pas incriminé dans la littérature bien que des auteurs aient retrouvé de nombreux fumeurs parmi leurs patients. A Bangui ils représentent 10,75 % des patients (47). Cuisinier retrouve 20 % de fumeurs (10). Dans notre échantillon les fumeurs constituent 47,36 % des cas.

Sept seulement de nos patients sont consommateurs de manioc (5 ont séjourné en Côte d'Ivoire, au Bénin ou au Togo). Le rôle pathogène du manioc semble donc faible à Bamako. Par contre en Ouganda 60 % des patients sont consommateurs de manioc (39). Au Nigeria 86,66 % des patients présentant des calcifications pancréatiques diabétogènes sont cultivateurs et consommateurs de manioc (avec parfois une association à l'alcoolisme) (19). Assan a noté une superposition géographique entre les zones fortes productrices de manioc et celles où sévit la pancréatite calcifiante : Inde, Indonésie, Nigéria, Zaïre, Brésil, Côte d'Ivoire et Ouganda (1). Ceci s'explique par le fait que le manioc a pour inconvénient majeur d'être très pauvre en acides aminés soufrés et riche en glucosides cyanogènes toxiques pour le pancréas. La pancréatite calcifiante pourrait être l'expression de sa toxicité chronique, par aggravation de la malnutrition protéique.

On note chez nos malades une glycémie élevée > à 15 mmol/l chez 26,15 % de nos patients associé à une cétose. Ceci est une caractéristique qu'a noté Assan en disant qu'on retrouve une glycémie fortement élevée sans cétose (1). Les sécrétions exocrines de trypsine et de lipase sont réduites, celles de bicarbonate et d'amylase élevées. Une faible propension à la cétose et une insulino résistance relative sont classiquement décrites. Les sécrétion d'insuline et de glucagon sont le plus souvent réduites (1).

Le dosage de l'insulinémie a été entrepris pour savoir si nos diabétiques sont réellement insulino-dépendants. En effet certains auteurs tel que Omar et Bazel ont évoqué l'existence d'une double population de diabétiques insulindépendants suite au dosage de l'insulinémie et du peptide C après stimulation au glucagon dans 17 pays africains (10). Une réponse négative correspondant aux vrais diabétiques insulino dépendants et l'autre, à réponse partielle, serait corrélée avec des diabètes peu cétoènes (1). Assan a évoqué le déficit ou le caractère suppressible de la sécrétion du glucagon (1). Dans notre échantillon de 8 malades la sécrétion d'insuline est effondrée dans la plupart des cas: il s'agit bien de diabètes insulindépendants. De toute façon la menace de complications dégénératives rend la discussion très théorique puisque l'insulinothérapie s'impose pour les prévenir.

Dans notre étude, cliniquement, on retrouve une douleur abdominale calmée par l'antéflexion et la prise d'aspirine dès l'enfance associée à une diarrhée chronique faite de selles grasses dans 36,92 % des cas et le diabète n'apparaît qu'à l'adolescence ou l'âge adulte jeune (54 %). Ce tableau clinique, analysé rétrospectivement, est évocateur et il a été souligné par plusieurs auteurs (1, 27,42,47). Assan l'a schématisé ainsi: "la pancréatite est présente dès l'enfance, le diabète à la puberté et le malade meurt à la fleur de l'âge" (1). Cuisinier signale que les signes cliniques de la pancréatite existent depuis l'enfance et que le diabète survient généralement vers l'âge de 12 ans (10,47). L'amaigrissement est retrouvé chez 90,76 % de nos patients. Kini sur 13 cas en Inde a souligné l'émaciation extrême des malades (16). Une tuméfaction parotidienne, retrouvée chez 16 de nos malades soit 27,70 % des cas, a été aussi soulignée dans la littérature. Pour Cuisinier elle est observée dans 16% des cas de son échantillon de 120 patients (10).

Dans notre étude nous notons une hyperamylasémie dans 60 % des cas et une hypermalasurie dans 67,70 % des cas. De même l'amylasémie et

l'amylasurie sont élevées dans plusieurs études (1,2,10) mais est rarement chiffrée. Cette augmentation est signalée par Bernades sur son échantillon de 120 cas dans 69,15 % des cas (5). Langier, dans son échantillon de 92 patients concernant 16 pays africains retrouve 93 % d'hyperamylasémie (21). Olurin sur 43 cas de pancréatites calcifiantes diabétogènes au Nigeria note une hyperamylasémie dans 26,26 % des cas et une hyperamylasurie dans 62 % des cas (27).

L'échographie et l'A.S.P. apportent la certitude du diagnostic en visualisant les calculs. Sarles, en étudiant la relation entre la présence des calcifications pancréatiques visible sur un cliché de l'abdomen et la durée de l'évolution clinique de la maladie, a montré que les chances de présenter des calculs radiologiquement visibles augmentent avec le temps (38). La présence de calcification est un stade évolutif de la maladie pancréatique que rien ne permet de séparer des stades précalcifiés.

Dans notre étude, cliniquement et biologiquement, on peut évoquer le diagnostic de pancréatite calcifiante diabétogène dans 43% des cas, mais puisque la certitude du diagnostic reste la mise en évidence de calcul, elle n'est prouvée que dans 3,07 % des cas. La fréquence de ce syndrome est diversement appréciée par les auteurs. Dans un travail réalisé en 1954 on retrouve 11,11 % de calcifications pancréatiques chez des diabétiques jeunes en Inde (48). En 1955 Zuidema, à Djakarta, rapporte 7 observations de diabète juvénile associé à des calcifications pancréatiques sur un échantillon de 45 sujets. Il insiste sur l'absence d'alcoolisme et la présence d'antécédants de malnutrition infantile (15). De 1959-1962 les A.S.P. faits à l'hôpital Mulano de Kampala sur un échantillon de 125 diabétiques ont montré des calcifications dans 8,3% des cas (39). Kinnear, en 1963, au Nigeria, rapporte 30 cas de calcifications pancréatiques sur un échantillon de 266 diabétiques (42). Entre 1959 et 1963 Zuidema fait une étude sur 6.000 malades (présentant une douleur abdominale, une steatorrhée, un diabète, un amaigrissement) bantous Congolais et diagnostique 20 cas de calcifications à l'A.S.P. soit 0,33 % des cas (51). La prévalance des calcifications pancréatiques varie donc d'un pays à un autre ou d'une zone géographique à une autre. Par exemple cette prévalance qui n'est que de 0,5 % en Europe et en Amérique du Nord est de 5,45 % en Inde, 15 % au Zaïre, 23 % en Rhodésie, 6 % en Ouganda et 14 % au Nigeria (1,43). Aucun cas de calcification pancréatique n'a été trouvé chez les diabétiques dans les pays à climat semi-désertique : Mauritanie, Mali, Tchad, Djibouti lors d'une enquête menée de septembre 1985 à juin 1987 (2). Cette différence dans la fréquence de l'affection peut être expliquée en partie par la répartition des moyens de diagnostic (A.S.P et échographie)

auxquels les grandes masses n'ont pas toujours accès dans nos pays.

Une année de suivi ne nous a pas permis d'évaluer les complications de la pancréatite à long terme mais un de nos patient a présenté un ictère et la mort est survenue dans un tableau de cirrhose. Cette évolution (ou association) a été évoquée par Bernardès qui note 6 décès par cirrhose dans son échantillon de 120 cas de pancréatites calcifiantes diabétogènes (5). Biéleri au Mont Amba sur son échantillon de 43 patients note 3 cas de décès par cirrhose (7).

Bien que notre échantillon soit constitué de diabétiques de découverte récente nous avons noté plusieurs complications liées au diabète. C'est ainsi que les complications infectieuses (abcès, furoncle, gangrène) sont observées dans 23,07 % des cas, les complications oculaires dans 26,15 % des cas, les complications cardiaques dans 16,92 % des cas. La complication la plus fréquente est neurologique (53,84 % des cas).

On ne retrouve l'acido cétose dans notre échantillon que dans 9,23 % des cas; les diabètes sont donc peu céto-gènes comme l'ont déjà signalé plusieurs auteurs (1,10,37). Dans notre étude 2 cas ont été révélés par une acido cétose inaugurale, la rareté de la cétose a été soulignée dans la littérature concernant les pancréatites calcifiantes diabétogènes et pour l'expliquer certains auteurs ont évoqué une diminution de la mobilisation des acides gras libres par réduction extrême du tissu adipeux (10). Pour Assan la faible propension à la cétose s'explique par la maigreur habituelle de ces patients (1).

Nous n'avons entrepris aucun traitement de la pancréatite en dehors de l'aspirine donnée pendant les crises aiguës. Tous les patients ont été traités par l'insuline et le régime diabétique "maigre". On a constaté une sensibilité à des petites quantités d'insuline chez certains patients alors que chez d'autres nous avons prescrits des fortes doses sans obtenir des bons résultats. Ce même traitement a été utilisé par tous les auteurs et la plupart ont fait la remarque d'une double population de diabétiques. Parmi ceux-ci Omar, après un test au glucagon, arrive à la conclusion qu'il y a une population à réponse négative correspondant aux véritables diabètes insulino-dépendants, l'autre a une réponse partielle corrélée avec des diabètes peu céto-gènes (10). Ollé au Nigeria a fait une expérience sur 43 diabétiques jeunes peu céto-gènes et laissés sans traitement et sans régime pendant 18 mois: 4 ont présenté une rémission complète et durable (26). Il faut noter que ces patients n'étaient pas porteurs de calcifications pancréatiques.

CHAPITRE VI:

CONCLUSION.

Notre échantillon est constitué de diabétiques insulino-dépendants jeunes à prédominance masculine. Les signes cliniques et biologiques de pancréatite sont fréquents mais les calcifications pancréatiques et les anomalies échographiques du pancréas sont exceptionnelles. Ceci les différencie des diabètes décrits dans les pays équatoriaux où la pancréatite calcifiante et le diabète s'associent suite à une malnutrition protéique de l'enfance aggravée par l'ingestion habituelle de manioc. Bien que des antécédents de malnutrition soient souvent retrouvés dans notre série, on ne peut l'incriminer formellement comme responsable de pancréatopathies diabétogènes. Le manioc, peu consommé chez nos malades, n'est pas non plus incriminé. Aucun autre facteur étiologique nutritionnel, ethnique ou social n'est mis en évidence. Cette enquête montre que le diabète maigre est franchement insulino-dépendant. Il se rapproche plutôt de celui décrit dans les pays semi désertiques et en Europe où une auto immunité dirigée contre le pancréas a été récemment incriminée. Le concept de diabète "intermédiaire" est à rejeter à Bamako. La base du traitement est donc l'insuline qui doit être administrée dès la découverte d'un diabète insulino-dépendant.

De nombreuses inconnues persistent à propos du diabète observé au Mali. Elles concernent en particulier le rôle de l'immunité dans la genèse de l'insuffisance pancréatique endocrine et l'anatomopathologie du pancréas au cours des anomalies biologiques que nous avons observé. Des travaux de recherche complémentaires sont donc nécessaires pour mieux comprendre le diabète insulino-dépendant au Mali et mieux le traiter.

ANNEXES.

1- FICHE D'ENQUETE. PANCREATITES DIABETIQUES.

NOM

PRENOM

AGE

SEXE

ETHNIE

PROFESSION

SALLE D'HOSPITALISATION

I - HABITUDES ALIMENTAIRES.

- Lieu de naissance :
- Lieu d'habitation de la naissance à maintenant :
- Condition socio-économique de la famille depuis la naissance
- Antécédent de malnutrition depuis la naissance
 - Date
 - Durée
 - Intensité
- Alimentation actuelle par jour en :
 - * glucides
 - * lipides
 - * protides
 - * légume verts
 - * fruits
- Consommation de manioc:
 - * Nombre de repas par semaine où il y a du manioc :
 - * Nombre d'année où le manioc a été consommé régulièrement :
- Préparation habituelle du manioc
- Autres habitudes:
 - * Tabac : nombre de cigarettes par jour
 : durée de l'intoxication
 - * Alcool par jour depuis
 - * Cola par jour depuis
 - * Thé par jour depuis
 - * Café par jour depuis

* Autres

- Médicaments pris de façon chronique (plusieurs mois)

1

2

3

4

II - PANCREATITE

I- Clinique

- Douleurs abdominales solaires

* date de début

* fréquence des crises par mois ou par semaine

* calmé par l'aspirine ?

* calmé par l'antéflexion ?

- diarrhée chronique

. date du début

. nombre de selles par jour

. selles grasses ?

. aspect des selles ?

- amaigrissement

. Poids

. Taille

. Evolution

- palpation de la thyroïde

. Stade I

. Stade II

. Stade III

. Date d'apparition du goitre

- anomalies cutanées

. Anomalies phanériennes

. Anomalies muqueuses

- palpation de l'abdomen

. Foie

. Rate

. Masse abdominale

- parotides

- autres anomalies cliniques

2 - BIOLOGIE

- . amylasémie
- . amylasurie
- . glycémie à jeun
- . glycémie post prandiale
- . H. G. P. O.
- . N. F. S.
- . Fer sérique

3 - RADIOLOGIE

- Radiographie de l'abdomen sans préparation
 - . face
 - . profil
 - . calcifications

4 - ECHOGRAPHIE

- taille du pancréas
- structure échographique du pancréas
- dilatation du canal de santorine
- calcification

III - DIABETE

- date de découverte
- circonstances de découverte
- glycémie à l'entrée (traitement ou non)
- glycosurie à l'entrée (traitement ou non)
- acétonurie à l'entrée
- polypnée à l'entrée
- odeur acétonique de l'haleine à l'entrée
- traitement suivi depuis la découverte du diabète
- résultat :
 - complications neurologiques
 - reflexes
 - impuissance
 - diarrhée motrice
 - neuropathie
 - trouble de la sensibilité profonde (diapason)
 - complications cardio vasculaires
 - pouls artériels
 - souffles
 - signes d'artérite des membres

E. C. G.

- complications rénales
 - . créatininémie
 - . protéinurie des 24 H
 - . urée sanguine
 - . infection urinaire (E. C. B. U)
- complications oculaires
 - . fond œil
- infections
 - . date des infections
 - . nature
 - . traitement
 - . évolution
- antécédents de coma-acidocétosique
 - . date
 - . cause
 - . traitement
 - . évolution

RESUME DU DOSSIER

2- FICHE D'ENQUETE: INSULINEMIES.

Nom du médecin responsable : Dr.....

**FEUILLE D'OBSERVATION INDIVIDUELLE
ETUDE DE L'INSULINO-SECRETION RESIDUELLE
AU COURS D'UN COMA DIABETIQUE ACIDO-CETOSIQUE**

Patient n°:

Nom :

N° dossier hospitalisation :

Age :

Ethnie:

DEGRE DE DESHYDRATATION

Pli cutané:

oui:

non:

TA (mmHg):

Fréquence cardiaque :

DEGRE DE DENUTRITION

Poids (kg):

Taille (cm):

Périmètre brachial (cm):

INFECTION INTERCURRENTTE

Température:

Radiographie thoracique (si demandée) :

interprétation :

Autres examens : résultats

Autres paramètres:

RESUME:

Caractéristiques biologiques générales

glucosurie	croix
cetonurie	croix
créatininémie	urée sanguine
bicarbonates sériques	

Conclusion clinique et thérapeutique:

BIBLIOGRAPHIE.

1-ASSAN R., ASSAN D., THIEBAUT M.F.

Pancreatite tropicale diabétogène.

Diab. Métab., 1988, 14, 299 - 312.

2-AUBRY P.

Distribution géographique et pathogénie des pancréatites chroniques calcifiantes en zones tropicales. Résultats d'une enquête multicentrique en Afrique Noire Francophone.

Gastroenterol. Clin. Biol. 1988, 12, 420-424.

3-BAGAYOGO D.

Etude critique de l'activité d'un service de médecine interne à Bamako.

Thèse de Doctorat en Médecine. Bamako. 1983.

4-BECKER D. J., PIMSTONE B.L, HANSEN J.D.L., HENDRICKS S.

Insulino secretion in protein-calorie malnutrition : quantitative.

Diabetes Care, 1984, 7, 595 - 601

5-BERNARDES P., CALLET B., DUPUY R.

Etude clinique et évolutive de 102 cas de pancréatite chronique.

Nouv. Presse Méd., 1975, 4, 149, 152.

6-BERTHE G.

Les acido-cétoses diabétiques à l'hôpital du Point "G" ; à propos de 20 cas

Thèse de Doctorat en Médecine. Bamako. 1987.

7-BIELERI E., KANDJINGU K.

Pancréatite chronique calcifiante et diabète sucré.

Etude de 43 cas aux cliniques universitaires du Mont Amba (C.U A).

Méd. Afr. Noire, 1986, 33, 463-466.

8-CARAYON A., ONDE M., ROUSSELOT M.

Evolution de la pathologie pancréatique de l'Africain (à propos de 26 observations).

Bull. Soc. Med. Afr. Noire Langue Fran., 1967, 12, 267 - 293.

9-COULIBALY B.

Contribution à l'étude des remèdes traditionnels utilisés dans le traitement du diabète au Mali.

Thèse de doctorat en Médecine. Bamako. 1988.

10-CUISINIER J. C., RAYNAL, DU CORPS M., GRAND PIERRE G.

Diabète sucré tropical, un nouveau indicateur nutritionnel.

Med. Trop. 1985, 45, 179-184.

11-DEMBELE M.

Suivi des diabétiques à Bamako.

Thèse de Doctorat en Médecine. Bamako. 1982.

12-DIAKITE S.

Contribution à l'étude du diabète au Mali.

Thèse de Doctorat en Médecine. Bamako. 1979.

13-DIALLO A. N., SACKO M., DEMBELE M.S., DIAKITE S., TOURE B, TRAORE

H.A., PICHARD E., FISCH A., DUFLO B.

Traitement du diabète à Bamako.

Med. Afr. Noire, 1986, 33, 745.

14-FISCH A., PICHARD E., PRAZUCK T., SIDIBE Y.

Prevalence and risk factors of diabetes mellitus in the rural region of Mali (West Africa): a practical approach.

Diabetologia 1987, 30, 859-862.

15-HUGH JONES P.

Diabete in Jamaica.

Lancet, 1955, 11, 981-987.

16-IBRAHIM K.

Complications infectieuses du diabète au Mali

Thèse de Doctorat en Médecine. Bamako. 1986.

17-IMPERATO A.L.

Prevalance of diabète mellitus in population groups in the rep. of Mali

Trans. Soc. Trop. Med., 1976, 70, 155.

18-KINI M.G.

Calcific pancreatitis in African diabetic.
Brit. J. Surg., 1937, 25, 705 - 710.

19-KINNEAR T.W.A.

Patterns of diabetes in a Nigeria teach clinic hospital.
W. Afr. Med. J., 1963, 40, 228 - 236.

20-LANCASTER P.A., LIM M.Y., COURSEY D.G.

Traditional cassava-based food survey of processing technics.
Econ. Bot., 1982, 36, 12- 45.

21-LANGIER R.

Pancréatite chronique sous les tropiques et pancréatite chronique
tropicale.
Gastroentérol. Clin. Biol., 1988, 12, 413 - 415

22-MAC WILLAN D.E.

Tropical malnutrition diabetes.
Diabetologia, 1986, 29, 127-128.

23-MERLIHOT J.

Quelques observations de pancréatites chroniques à Madagascar.
Med. Trop., 1963, 23, 52-62.

24-MULTIGNER L., DE CARO A., CAMPESE D., LOMBARDO D., SARLES H.

Measurment of stone protein in humain pancreatitis.
Gastroenterology., 1983, 84, 1255-1259.

25-MULTIGNER L., SARLES H., LOMBARDO D., DE CARO A.

Pancreatic stone protein: implication on stone formation during course of
chronic calcifying pancreatitis.
Gastroentology, 1985, 89, 387-391.

26-NWOKOLO C., OLI J.

Pathogenesis of juvenile tropical pancreatitis syndrome.
Lancet, 1980, 1, 456-458.

27-OLURIN E. O., OLURIN O.

Pancreatic calcification: A report of 45 cases.
Brit. Med. J., 1969, 4, 534 - 539.

- 28-PICHARD E., BERTHE G., TRAORE H. A., DEMBELE M.
Acidocetose diabétologique au Mali. A propos de 20 cas.
Ann. Soc. Belge Med. Trop. 1988, 68, 67-72.
- 29-PICHARD E., IBRAHIM K., TRAORE H.A., DIALLO A., FISCH A.
Complications infectieuses du diabète à Bamako.
Med. Afr. Noire 1988, 35, 7-14
- 30-PITCHUMONI C. S.
Special problems of tropical pancreatitis.
Clin. Gastroentrol., 1984, 3, 941-959.
- 31-PITCHUMONI C.S., THOMAS E.
Chronic cassava toxicity possible relationship to chronic pancreatitis
disease in malnourished populations.
Lancet, 1973, 2, 1397 -1398.
- 32-RAMACHANDRAN P., SARASWATHY B., RAMCHANDRAN M.,
THANGAWELU M.
Eendemic pancreatic syndrome of Kerala etiopathology.
India J. Med. Res., 1969, 57, 1-16.
- 33-SACKO A.
Nouvelle contribution à l'étude du diabète au Mali.
Thèse de Doctorat en Médecine. Bamako. 1981.
- 34-SANKALE M.
La pathologie pancréatique du noir Africain.
Med. Trop., 1984, 44, 258-268.
- 35-SANDGO A.
Bilan lipidique au Point "6" chez les diabétiques, les hypertendus, les
cardiopathes ischémiques, les neuropathes et les obèses.
Thèse de Doctorat en Médecine. Bamako. 1988.
- 36-SARLES H
Epidemiology and physiopathology of chronic pancreatitis and the role of
the pancreatic stone protein.
Clin. Gastroentrol. 1984, 13, 895- 912.

37-SARLES H.

Pancréatite chronique calcifiante, lithiase pancréatique. Données nouvelles.

Presse Med., 1985, 14, 1877-1881.

38-SARLES H., DE CARO A., MULTIGNER L., CAMPESE., LOMBARDO D.

Pancréatite chronique calcifiante: une réalité anatomo-pathologique parvenu au stade moléculaire de la connaissance.

Gastroenterol. Clin. Biol. 1983, 7, 4- 7.

39-SHARPER A. G.

Aetiology of chronic pancreatic fibrosis with calcification seen in Uganda.

Brit. Med. J 1964, 1, 1607- 1609.

40-SIDIBE Y.

Etude du diabète en milieu rural au Mali.

Thèse de Doctorat en Médecine. Bamako. 1985.

41-SONNET J., BRISBOISAND P., BASTIN J. P.

Chronic pancreatitis with calcification in congolese Bantus.

Trop. Geog. Med 1966, 16, 97- 113

42-STEIN C.M.

Pancreatic calcification not due to alcohol consumption.

South. Afr. Med. J., 65, 1984. 533-534.

43-SUNTOKUM B.O., AKINKUGBE G.M., FRANCIS T.I.

Diabete mellitus in Nigerians: a study of 832 patients.

W. Afr. Med. J., 1971, 48, 295-302.

44-TOURE B.

Contribution à l'étude du diabète au Mali, aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques; à propos de 51 observations de malades hospitalisés dans les services de Médecine du Point "G".

Thèse de Doctorat en Médecine. Bamako. 1977.

45-TOURE F.

Les complications dégénératives du diabète au Mali

Thèse de doctorat en Médecine. Bamako. 1986.

46-VANNASAENG S., VICHAYANDRAT A., WITIYANANT W., TANDHANAND S.
Diabète mellitus in the tropics. A case with pancreatic calcification and
chronic cassava toxicity.
J. Med. Association Thailand, 1982, 65, 330-332.

47-VOHITO M., YASSIBANDA S., MADA A., BOLIDI CH.M.
Pancréatite chronique calcifiante; à propos de notre expérience de Bangui.
Med. Afr. Noire, 1989, 36, 12-13.

48-WEST K. W.
Epidemiology of diabete and its vascular lesions.
Elsevier Publications ed. , New-York, 1978.

49-ZUIDEMA P. J.
Cirrhosis and disseminated calcification of the pancreas in patients with
malnutrition.
Trop Geog. Med. 1966, 18, 97-113.

50-ZUIDEMA P. J.
Cirrhosis and disseminated calcification of pancreas in protein
malnutrition.
Trop. Geog. Med. 1955, 7, 97-113.

51-ZUIDEMA P.J.
Calcification and cirrhosis of pancreas in patients with deficient
nutrition.
Trop Geog. Med. 1955, 7, 229 - 251.

RESUME

NOM : MAIGA

PRENOM: Mahamane Mahamoudou

ANNEE UNIVAIRSITAIRE: 1990 - 1991

TITRE DE LA THESE: Contribution à l' étude des étiologies du diabète insulino-dépendant à Bamako.

VILLE D' ORIGINE: Bamako

PAYS D' ORIGINE: Mali

LIEU DE DEPOT: Bibliothèque de l'E.N.M.P

RESUME: Une enquête sur les étiologies du diabète insulino-dépendant à Bamako, au Mali, chez 65 patients âgés de 4 à 50 ans permet de retrouver des anomalies biologiques du pancréas dans 65% des cas.

Les calcifications pancréatiques ne sont observées que dans 3,07% des cas, contrairement au diabète tropical décrit dans certains pays africains ou diabète et calcification pancréatique s'associent fréquemment.

La malnutrition protéino-calorique, le manioc ou l'alcool ne sont pas incriminés comme cela est le cas dans d'autres pays d'Afrique en particulier Centrale.

Le diabète est bien insulino-dépendant comme le montrent les dosages de l'insulinémie. L'insulinothérapie est donc obligatoire.

Des nombreuses inconnues persistent à propos du diabète observé au Mali en particulier à propos des lésions histologiques du pancréas.

Mots clés: Mali, diabète, insuline, pancréatite, manioc, calcification.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

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