UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Physiopathologie du diabète sucré

Niyongabo, Th.; P. Aubry

1992
UB, FM-Revue medicale no 14
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/1917

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

Physiopathologie du diabète sucré

Th. Niyongabo, P. Aubry**

L'hyperglycémie chronique qui caractérise le diabète sucré est due à l'insuffisance d'action de l'hormone hypoglycéminante : l'insuline.

En effet, l'hyperglycémie est la résultante d'un équilibre dynamique entre deux flux de glucose : l'un entrant, composé de glucose exogène, et endogène d'origine hépatique ; l'autre sortant, dû à l'utilisation périphérique du glucose, et à son éventuelle excrétion urinaire. Ces flux de glucose sont sous le contrôle d'une régulation par l'insuline, hormone hypoglycéminante, et d'une contre régulation par des hormones hyperglycémiantes (catecholamines, cortisol ...)

1. Physiopathologie du diabète insulino-dépendant (DSID). Le DSID est la conséquence d'un déficit en insuline, d'une insulino-résistance périphérique et d'un déséquilibre des hormones de la contre-régulation surtout le glucagon. Le déficit de l'insulino-sécrétion est en grande partie organique, conséquence de la destruction des cellules B de Langerhans par une insulite, due à une réaction auto-immune anti-cellules B de Langerhans. (2)

   Les signes cliniques apparaissent quand plus de 85 % des cellules B sont détruites. Ce déficit est également fonctionnel, réversible, entretenu par l'effet délétère de l'hyperglycémie elle-même sur la fonction insulaire ; d'une part en réduisant le nombre de transporteur de glucose, et d'autre part en détruisant les cellules B in vivo.

   L'insulino-résistance dans le DSID joue un rôle important, en aggravant l'hyperglycémie (5). Au niveau hépatique, elle lève l'inhibition de la synthèse hépatique du glucose, dont la conséquence est une augmentation de la production basale hépatique de glucose.

   Au niveau périphérique, elle entraîne une non ou mauvaise utilisation du glucose. Elle est le résultat de plusieurs facteurs associés tel que l'acidose, l'hyperosmolarité sanguine et le taux élevé des hormones de contre-régulation. En effet, l'acidose diminue la liaison de l'insuline à son récepteur cellulaire, l'hyperosmolarité, qui accompagne l'hyperglycémie entraîne une diminution de la clairance du glucose et les hormones de contre-régulation aggravent l'insulino-résistance. Cette dernière est facilement mise en évidence dans l'acidocétose diabétique.

   L'étude génétique du DSID montre qu'il regroupe plusieurs entités distinctes. La transmission du DSID est de nature polygénique et il existe une intervention conjointe des facteurs génétiques et environnementaux. (1)

2. Physiopathologie du diabète sucré non-insulino-dépendant (DSNID).

   Dans le DSNID tout se passe comme si le pancréas de ces sujets voyait se restreindre au fil des années sa capacité insulino-sécrétrice. L'insulino-résistance secondaire à une obésité est le facteur étiopathogénique majeur et entraîne une augmentation des besoins en insuline à laquelle le pancréas ne peut faire face (4).

   Les anomalies de l'insulino-sécrétion dans le DNSID jouent un rôle important dans la genèse de l'hyperglycémie. La sécrétion insulinique est insuffisante et si on mesure l'insulinémie à jeun de ces sujets, on trouve des valeurs normales on élevées. En fait, ces valeurs doivent être considérées en fonction du niveau de glycémie, car chez l'individu sain, à ces mêmes valeurs glycémiques correspondraient des taux plus élevés d'insulinémie.

   La cause de cette altération de l'insulino sécrétion semble être génétiquement transmise.

   La conséquence de cette carence relative en insuline va être la levée de l'effet suppresseur de l'insuline sur le débit hépatique de glucose d'une part, la levée de l'inhibition de la sécrétion de glucagon, hormone hyperglycémiante, et celle de la lipolyse à l'origine d'un afflux d'acides gras libres servant de substrats pour la synthèse endogène de glucose.

   L'insulino-résistance joue en rôle majeur dans l'hyperglycémie du DSNID.

- ce qui revient à l'obésité.

  L'obésité est souvent présente dans le DSNID et en elle-même, cause d'insulino-résistance. Cette insulino-résistance de l'obèse, diabétique ou non, semble due à des anomalies de la réponse à l'insuline situées au delà du récepteur insulinique au niveau des adipocytes. Au niveau des hépatocytes, il y aurait une réduction du nombre de récepteurs.

- L'Insulino-résistance propre au diabète lui-même. Qu'il y ait ou non obésité, il existe une insulinorésistance dans le DSNID. Elle est due à des anomalies situées au-delà du récepteur insulinique.

  Elle s'aggrave avec l'aggravation de l'hyperglycémie et elle pourrait être en fait la conséquence de l'hyperglycémie et ou de la carence en insuline.

3. Physiopathologie du diabète Tropical

   Le diabète tropical ou diabète sucré lié à la malnutrition (DSLM) est un groupe hétérogène ou on différencie 2 formes (3) cliniques majeures ; le diabète pancréatique fibro-calculeux et le diabète pancréatique par carence protidique.

   Cette pancréatopathie diabètogène se différencie du DSID ou le processus auto-immun est déterminant et du DSNID, dont le trouble générateur est fonctionnel, par l'altération anatomique du pan-

*Département de Médecine Interne CHU Kamenge

créas, entraînant une fibrose secondaire avec atteinte de la sécrétion endocrine.

Ce processus de destruction est lent, avec une possibilité de conserver longtemps une sécrétion endogène d'insuline, permettant d'éviter la cétose (6).

L'insulinorésistance souvent associée explique les besoins en insuline élevés surtout au début du traitement.

L'évolution se fait vers une insulino-dépendance vraie après quelques années de fluctuation des besoins insuliniques.

Mais la forme la plus fréquente en zone tropicale est le diabète dit intermédiaire appelé actuellement "forme atypique de diabète sucrée chez l'adulte", caractérisée par :

- sa survenue avant 40 ans
- un poids normal ou inférieur à la normal
- des cétonurie intermittente
- des rémissions possibles
- un traitement insulinique intermittent ou non obligatoire.

Peu de travaux ont été consacrés à la physiopathologie de ce type de diabète.

La sécrétion insulinique appréciée par la C-peptidémie reste longtemps conservée, expliquant l'absence de cétose et la possibilité de rémissions prolongées.

L'hypothèse nutritionnelle est actuellement privilégiée carence protidique, carence lipidique, consommation d'aliments source de glucosides cyanigènes (racines de manioc, sorgho, milet, certaines variétés de haricot), mais des études plus complètes sont nécessaires pour préciser le cadre nosologique de ce type de diabète tropical, dont les liens avec la malnutrition ne sont encore qu'hypothétiques.

Bibliographie

1. Baitard C, Bach J.F., *Pathogénie du diabète insulinodépendant, maladie polygénique d'origine auto-immune.* Médecine/Sciences 1991 ; 7 : 226-34.

2. Cahill GF, MC Devitt H.O., *Insulin-dependant diabetes mellitus :* The initial lesion N.Engl. J. Med 1981 ; 304 ; 1454-1465.

3. Cerasinier-Raynal J.C. *Le diabète tropical.* Presse Méd. 1989 ; 18 : 703-705.

4. Chanson P, Ferré P, Trinsit J. *Physiopathologie du diabète non insulino-dépendant.* Médecine/Sciences, 1991 ; 10 : 516-523.

5. Perderson O, *Back-Nielsen H. Insulin resistance and insulin-dependant diabetes mellitus.* Diabetes care 1987 ; 10 : 516-523.