

Diabete Africain en France

Massi A. W.
Philippon M.
Sejil S.
Delenne B.

Service de Diabétologie du Centre Hospitalier du pays d'Aix
(Aix -en-Provence)

Abodo J.

Service de Diabétologie-Endocrinologie CHU de Yopougon Abidjan,
Cote d'Ivoire

[Doi:10.19044/esj.2023.v19n9p239](https://doi.org/10.19044/esj.2023.v19n9p239)

Submitted: 30 November 2022

Accepted: 15 February 2023

Published: 31 March 2023

Copyright 2023 Author(s)

Under Creative Commons BY-NC-ND

4.0 OPEN ACCESS

Cite As:

Massi A.W., Philippon M., Sejil S., Delenne B. & Abodo J. (2023). *Diabete Africain en France*. European Scientific Journal, ESJ, 19 (9), 239.

<https://doi.org/10.19044/esj.2023.v19n9p239>

Résumé

Introduction :

Les auteurs rapportent le cas d'un diabète africain ou diabète atypique désigne un type spécifique de diabète présentant au départ des stigmates d'un diabète de type 1 mais dont l'évolution ultérieure se fait vers un diabète de type 2 avec la possibilité d'une longue phase de rémission. Il s'agit d'un sujet d'origine africaine, des spécificités diagnostiques, métaboliques, physiopathologiques et prise en charge de ce type de diabète. Patients et méthodes : Il s'agit d'une observation clinique d'un patient d'origine africaine vivant en France ayant un diabète atypique. Cas clinique : Patient âgé de 33 ans, a été hospitalisé pour une acidocétose diabétique. Il a un antécédent familial de diabète de type 2, un surpoids (IMC = 28,73 Kg/m²). Une insulinothérapie a été instaurée. Le bilan étiologique de cette décompensation métabolique et la recherche de d'anticorps anti-GAD et anti-IA2 sont négatifs. Après 3 mois d'insulinothérapie, on obtient un équilibre glycémique satisfaisant marqué par une HbA1c à 7 % et un peptide C remonté à 300 pmol/l (pour une GV à 1,09g/l). Au 6ème mois, le patient présente un parfait équilibre glycémique (HbA1C : 6,4 %), avec un peptide C qui s'est normalisé à 870 pmol/l (pour

une GV à 1,29g/l). C'est ce qui a permis de proposer l'arrêt de l'insulinothérapie. Pour des raisons sociales, le patient refuse l'arrêt du traitement. Aucune anomalie n'a été objectivée au fond d'œil, ni à l'électrocardiogramme, ni à l'évaluation de la fonction rénale (Clairance de créatinine normale par MDRD et micro-albuminurie négative). Ce tableau clinique illustre un cas de diabète d'un africain. Il s'agit d'une expression clinique proche du diabète de type 1 (DT1) mais se caractérise par une rémission, plus lente que la lune de miel dans le DT1, avec une absence de stigmates d'auto-immunité. Il est considéré comme diabète atypique ou de type 1 idiopathique. Conclusion : Ce type de diabète évoque plusieurs hypothèses physiopathologiques. L'équilibre glycémique est rapidement obtenu sous insulinothérapie, avec possibilité de rémission

Mots-clés: Diabète, africain, atypique, HLA, cétose

African Diabetes in France

Massi A. W.

Philippon M.

Sejil S.

Delenne B.

Service de Diabétologie du Centre Hospitalier du pays d'Aix
(Aix -en-Provence)

Abodo J.

Service de Diabétologie-Endocrinologie CHU de Yopougon Abidjan,
Cote d'Ivoire

Abstract

Introduction : The authors report the case of African diabetes or atypical diabetes refers to a specific type of diabetes presenting initially with the stigma of type 1 diabetes but whose subsequent evolution is towards type 2 diabetes with the possibility of a long remission phase. This is a subject of African origin, and the diagnostic, metabolic, pathophysiological, and management specificities of this type of diabetes. Patients and methods: This is a clinical observation of a patient of African origin living in France with atypical diabetes. Clinical case: A 33-year-old patient was hospitalized for diabetic ketoacidosis. He had a family history of type 2 diabetes and was overweight (BMI = 28.73 kg/m²). Insulin therapy was initiated. The aetiological assessment of this metabolic decompensation and the search for anti-GAD and anti-IA2 antibodies were negative. After 3 months of insulin therapy, a satisfactory glycaemic balance was obtained, marked by an HbA1c

of 7% and a C-peptide of 300 pmol/l (for a GV of 1.09g/l). At the 6th month, the patient had perfect glycaemic control (HbA1C: 6.4%), with a C-peptide that had normalized to 870 pmol/l (for a GV of 1.29g/l). This was the basis for proposing the discontinuation of insulin therapy. For social reasons, the patient refused to stop the treatment. No abnormalities were observed on the fundus, electrocardiogram, or renal function tests (normal creatinine clearance by MDRD and negative microalbuminuria). This clinical picture illustrates a case of diabetes in an African. It is a clinical expression close to type 1 diabetes (T1DM) but is characterized by remission, slower than the honeymoon period in T1DM, with an absence of autoimmune stigma. It is considered atypical or idiopathic type 1 diabetes. Conclusion: This type of diabetes raises several pathophysiological hypotheses. Glycaemic control is rapidly achieved with insulin therapy, with the possibility of re-emission

Keywords: Diabetes, african, atypical, HLA, ketosis

Introduction

Ces dernières décennies ont été marquées par l'avènement de formes particulières de diabète dites " diabètes intermédiaires" qui ne correspondent pas aux formes traditionnellement décrites par l'Association Américaine du Diabète (ADA), en particulier au diabète de type 1 ou diabète de type 2. (Sjöholm, Å, 2019).

Ces diabètes intermédiaires ont été constatés pour la première fois dans les populations africaines (d'où le nom de « diabète africain »). (Winter et al., 1987). Malgré le manque de données épidémiologiques du fait d'une reconnaissance tardive par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en 1997, la prévalence paraît importante, estimée entre 10 à 20 % de la totalité des diabètes sucrés en Afrique (Sobngwi et al., 2001). En outre, des cas similaires ont été rapportés dans d'autres groupes ethniques, notamment chez des Japonais et chez des Caucasiens (Monnier & Colette, 2020).

Évoluant en deux phases bien distinctes, c'est un diabète qui dans son expression inaugurale se présente comme un diabète de type 1 mais dépourvu de sa composante immunologique et, ultérieurement, son évolution rejoint celle d'un diabète de type 2 (Yamada & Nonaka, 1996).

La physiopathologie de ce diabète reste encore mal élucidée, cependant quelques études récentes sur des cohortes tendent d'en comprendre les mécanismes physiopathologiques (BALASUBRAMANYAM, 2019). La description de ce cas clinique nous permettra de mieux décrire leurs caractéristiques épidémiologiques, physiopathologiques, cliniques et évolutives

Cas clinique:

Motif d'Hospitalisation:

Décompensation cétosique révélatrice d'un diabète méconnu

Antécédents:

Sur le plan personnel, on retrouve un surpoids avec un IMC : 28,73 kg/m² (P : 88 kg, taille : 175cm).

Pas d'intoxication alcoolique-tabagique.

Sur le plan familial, ses parents ne sont pas diabétiques, une sœur est connue diabétique (diabète non étiqueté).

Mode de vie:

Mr M, âgée de 35 ans, d'origine sénégalaise, vivant en France depuis 10 ans. Il est marié, cuisinier, et père de 2 filles . Il est à 2 repas par jour avec beaucoup de grignotages et consomme beaucoup de boissons sucrées

Histoire de la maladie:

Il s'agit d'un patient de 35 ans transféré le 7 septembre 2020 de l'Unité d'hospitalisation de courte durée des urgences (UHCD) vers le service de Diabétologie-Endocrinologie du Centre Hospitalier du Pays d'Aix pour poursuite de prise en charge d'une décompensation cétosique révélatrice d'un diabète méconnu.

Le diabète a été découvert dans un contexte de syndrome polyuro-polydipsique ayant débuté 4 semaines avant son admission. A ce syndrome polyuro-polydipsique était associé un amaigrissement progressif d'environ 10 kg sur 3 mois

Le bilan sanguin réalisé en ville revient avec une glycémie à jeun (GAJ) à 3.75 g/l et HbA1c 17.9%.

Aux urgences : la glycémie veineuse était à 7,27 g/l avec une acétonémie positive à 0,6 mmol/l, la gazométrie était normale. Il n'y avait pas de trouble ionique, ni d'altération de la fonction rénale. La conscience était normale. On ne notait pas de fièvre, pas de douleurs abdominales, ni de vomissements. Aucun facteur déclenchant n'est retrouvé. Il a été tout de suite initié un protocole d'insulinothérapie par IVSE ainsi qu'une hydratation.

Ensuite, le transfert a été organisé vers le service de diabétologie pour la suite de la prise en charge.

Examen clinique:

Signes généraux:

L'état général est conservé, la TA est mesurée à 132/79 mm hg, la fréquence cardiaque à 62 bpm, la température à 37,2 °c. Il a un poids de 78 kg, une taille de 175cm réalisant un IMC à 25,47 kg/m² correspondant à un

surpoids, pas d'œdèmes des membres inférieurs. On note un léger pli de déshydratation.

Examen physique:

Examen neurologique : Conscient G 15/15, pas de déficit périphérique, pas de céphalées, pas de vertige, pas de trouble de l'oculomotricité, pas de trouble de la mémoire, l'examen des paires crâniennes est normal, les ROT sont normaux, le Babinski est normal, pas de signe de Kernig, ni de Brudzinski.

Examen cardiovasculaire : pas de douleur thoracique, pas de dyspnée, pas de turgescence des veines jugulaires, pas d'œdèmes, les bruits du cœur sont réguliers, pas de bruits surajoutés

Pulmonaires : pas de dyspnée, pas de déformation thoracique, pas de signe de luttés, le murmure vésiculaire est bien perçu, les vibrations vocales sont bien transmises

Abdomen : pas de dysphagie, langue propre, pas de muguet, pas de cicatrice, pas de douleurs abdominales, l'abdomen est souple sans masse palpable, les bruits hydro-aériques sont bien perçus, à la percussion on note une sonorité normale.

L'examen des autres appareils et systèmes est sans particularité

Hypothèse diagnostique:

Décompensation cétosique inaugurale d'un diabète de type 1 probable ?
Diabète de type africain révélé sous mode cétosique ?

Examens paracliniques:

Le bilan biologique ne retrouve pas d'anomalie notable (l'ionogramme est strictement normal, il a une bonne fonction rénale, il n'y a pas de perturbation au bilan hépatique.

Le bilan lipidique était satisfaisant avec un cholestérol à 1.59 g/l, des triglycérides à 0.74 g/l, un HDL-C à 0.79 g/l et un LDL-C à 0.71 g/l.

L'hémogramme montre 3 000 leucocytes/mm³, la CRP était négative, l'examen cytot bactériologique des urines est stérile), la radiographie thoracique est normale ainsi que l'électrocardiogramme de base.

S'agissant du bilan étiologique du diabète, le scanner abdominal est normal, les AC anti-glutamate décarboxylase (anti-GAD), AC anti-tyrosine phosphatase (anti-IA2) sont revenus négatifs. Seul le peptide C, à 86 pmol/l (N : 260-1730), en regard d'une glycémie normale, est effondré.

Aucune complication n'a été objectivée, la fonction rénale est normale (microalbuminurie à 9 mg/l) et il n'y a pas d'anomalie au fond d'œil.

Diagnostic: diabète africain révélé sous mode cétosique

Traitement: grâce à une insulinothérapie à l'IVSE et une réhydratation hydroélectrolytique efficace initiée depuis les urgences, l'évolution a été rapidement favorable, le relais a été fait par une infusion sous cutanée d'insuline à l'aide d'une pompe, ensuite par un schéma basal-bolus, fait d'une injection d'insuline glargine le soir, et trois bolus d'insuline aspartate avant les repas.

Le patient est sorti d'hospitalisation après avoir bénéficié de conseils diététiques et d'une éducation diabétique (autocontrôles, technique d'injection et adaptation des doses d'insuline et la conduite à tenir en cas d'hypo/hyperglycémie).

Evolution:

Il est revu en consultation de suivi, 3 mois après sa sortie, avec un équilibre glycémique satisfaisant (HbA1c à 7 %) et un peptide C remonté à 300 pmol/l (pour une GV à 1,09g/l).

A la deuxième consultation de suivi 6 mois après sa sortie, le patient présente un parfait équilibre glycémique (HbA1C : 6,4 %), avec un peptide C qui s'est normalisé à 870 pmol/l (pour une GV à 1,29g/l).

Devant la normalisation du peptide C et un équilibre glycémique parfait, il lui a été proposé l'arrêt de l'insulinothérapie au profit d'antidiabétiques oraux mais le patient préfère rester sous l'insuline pour des raisons sociales (il est en « situation irrégulière » et le fait qu'il soit sous insuline justifie la gravité de sa maladie et donc le met à l'abri de l'expulsion).

Discussion

1. Histoire du diabète de type 2 à tendance cétosique (DT2C)

Des données sur des patients africains ou afro-américains dont les caractéristiques cliniques semblaient être intermédiaires entre celles du diabète de type 1 et de type 2 sont apparues depuis la fin des années 1960.

Dans une étude sur le "diabète tropical" publiée en 1967, Dodu (Dodu, 1967) a noté que certains patients avaient besoin de revoir leur type de diabète au fil du temps. En 1968, Adadevoh (Kwaku Adadevoh, 1968) a décrit quelques patients nigériens atteints de diabète "réversible" qui ne présentaient qu'une insulindépendance transitoire. Une décennie plus tard, Oli (Oli, 1978) a décrit une série de sept patients nigériens qui présentaient une cétose et avaient initialement besoin d'une insulinothérapie, mais qui ont ensuite connu une "rémission" de leur diabète. Dans un article de 1987, Winter et ses collaborateurs (Winter et al., 1987) ont décrit une cohorte d'enfants afro-américains obèses qui étaient atypiques parce qu'ils manquaient d'auto-anticorps des cellules des îlots de Langerhans en présentant une acidocétose comme la manifestation initiale du diabète et devenaient indépendants de l'insuline avec le temps.

Les études de Banerji et al. (Banerji et al., 1994) en 1994 ont décrit un syndrome atypique quelque peu différent chez des patients adultes afro-caribéens en surpoids qui présentaient les caractéristiques cliniques du diabète de type 2 mais se présentaient avec une acidocétose diabétique ; le terme de diabète de Flatbush est entré dans la littérature à ce moment-là. L'année suivante, Umpierrez et ses collaborateurs (Umpierrez et al., 1995) ont soigneusement caractérisé des patients afro-américains obèses d'Atlanta, en Géorgie, qui présentaient un diabète à apparition tardive accompagné d'une acidocétose diabétique. Ils ont noté que la réserve fonctionnelle des cellules β était plus élevée au départ chez ces patients obèses que chez les patients maigres typiques qui avaient développé une acidocétose diabétique, et qu'elle s'améliorait encore après 12 semaines de traitement (Umpierrez et al., 1999). Des études avaient suggéré que ces formes atypiques de diabète étaient peu courantes et peut-être limitées aux personnes d'origine africaine. Toutefois, de 1995 à 2004, des séries de cas et des analyses rétrospectives ont fait état d'un nombre (souvent important) de patients provenant d'un large éventail de zones géographiques et d'origines ethniques, avec pour thèmes communs l'absence d'auto-anticorps des cellules des îlots de Langerhans, la présentation d'une cétose ou d'une acidocétose non provoquée et une évolution fréquente vers l'indépendance vis-à-vis de l'insuline. Il a été signalé des cas de patients japonais (« Ketoacidosis-Onset Noninsulin Dependent Diabetes in Japanese Subjects », 1995), d'Indiens apache (Wilson et al., 1997), d'Afro-Américains dans l'Ohio (Pinhas-Hamiel et al., 1997), de populations américaines multiethniques comprenant des Hispaniques, des Caucasiens et des Amérindiens (Balasubramanyam et al., 1999; PINERO-PILONA et al., 2001; Westphal, 1996) des Européens (Pitteloud & Philippe, 2000), des Pakistanais (Jabbar et al., 2004) et des Chinois (Tan et al., 2000). Le terme "diabète sujet à la cétose" a été introduit en 2002 par Sobngwi et al. dans une étude sur le diabète chez les Africains de l'Ouest (Sobngwi et al., 2002).

En 2003, Maldonado et al. (Maldonado et al., 2003) ont fait état d'une vaste étude prospective longitudinale de patients multiethniques atteints de quatre formes différentes de DT2C à Houston, au Texas, et ont introduit un système de classification basé sur deux critères : les auto-anticorps et la réserve fonctionnelle cellulaire β .

En 2004, Mauvais-Jarvis et al. ont publié une étude longitudinale de 10 ans sur le DT2C chez les immigrants d'Afrique subsaharienne vivant à Paris (Mauvais-Jarvis et al., 2004). Ces auteurs ont classé les patients atteints de DT2C auto-anticorps négatifs en fonction de leur dépendance à l'insuline et ont comparé leur histoire naturelle à celle des patients atteints de diabète de type 1 et de type 2.

En 2006, Ramos-Roman et ses collaborateurs ont rapporté des résultats sur 4 ans chez des patients atteints de diabète atypique par rapport à ceux de

patients atteints de diabète de type 1 et de type 2 typiques à Dallas, Texas (Ramos-Román et al., 2006).

2. Classification du DT2C

À ce jour, les tentatives de différenciation des patients atteints de diabète atypique en sous-groupes cliniquement distincts et pertinents ont abouti à quatre systèmes de classification différents : la classification ADA, un système basé sur l'IMC, une classification ADA modifiée et le système A β . (BALASUBRAMANYAM, 2019).

La première classification correspond à celle retrouvée dans la classification la plus récente de l'ADA sur le diabète en général (PINERO-PILONA et al., 2001) et a été adoptée par les chercheurs de l'école de médecine de l'Université du Texas du Sud-Ouest (Dallas, TX). Tous les patients atteints d'acido-cétose diabétique (ACD) sont définis comme ayant un diabète de type 1 et, parmi ce groupe, ceux qui manquent d'auto-anticorps sont appelés "type 1 idiopathique" ou "type 1b". Interprété strictement, la classification de l'ADA définirait les patients atteints à la fois de diabète de type 1a et de diabète de type 1b comme insulinodépendants, car il ne mentionne pas de retour possible à l'indépendance vis-à-vis de l'insuline dans l'une ou l'autre catégorie ; cependant, le groupe de Dallas considère que les patients atteints de diabète de type 1b se comportent davantage comme des patients atteints de diabète de type 2, certains devenant indépendants à l'insuline.

La deuxième classification est celle développée par les chercheurs de l'université Emory (Atlanta, GA) qui séparent les patients atteints de diabète atypique (DA) en deux catégories : maigres ou obèses (Umpierrez et al., 1999). Les patients "DA maigres" sont ceux qui présentent les caractéristiques cliniques du diabète de type 1 avec une faible fonction des cellules β , tandis que les patients "DA obèses" sont ceux qui présentent les caractéristiques cliniques du diabète de type 2 avec une certaine préservation de la fonction des cellules β .

La troisième classification est issue d'une modification du schéma ADA, utilisée par les chercheurs de l'Université de Paris qui divisent les patients qui ont un diabète à tendance cétosique en trois groupes (Mauvais-Jarvis et al., 2004). Les patients présentant des auto-anticorps des cellules β sont classés comme étant de type 1a comme dans le schéma ADA, tandis que ceux qui ne présentent pas d'auto-anticorps sont identifiés rétrospectivement, sur la base de l'insulinodépendance à long terme, en "DTC insulinodépendant" (DTC-ID) et "DTC non insulinodépendant" (DTC-NID). Les patients de type 1a et DTC-ID présentent à terme tous deux les caractéristiques cliniques du diabète de type 1 avec une fonction cellulaire β médiocre, tandis que les sujets atteints de DTC-NID présentent les caractéristiques cliniques du diabète de type 2 avec une fonction cellulaire β préservée pendant une durée prolongée.

La quatrième équipe, de Baylor Collège of Médecine et de l'Université de Washington utilise encore un autre système de classification qui distingue quatre sous-groupes DT2C en fonction de la présence ou de l'absence d'auto-anticorps et de la présence ou de l'absence de réserve fonctionnelle des cellules β (classification A β) (Maldonado et al., 2003). Les quatre sous-groupes sont les suivants : A+ β - (patients avec auto-anticorps et fonction β -cell absente) ; A+ β + (patients avec auto-anticorps mais avec une réserve fonctionnelle β -cell préservée) ; A- β - (patients sans auto-anticorps mais avec une fonction β -cell absente) ; et A- β + (patients sans auto-anticorps et avec une réserve fonctionnelle β -cell préservée). Les patients A+ β - et A- β - sont immunologiquement et génétiquement distincts les uns des autres mais partagent les caractéristiques cliniques du diabète de type 1 avec une très faible fonction des cellules β , tandis que les patients A+ β + et A- β + sont immunologiquement et génétiquement distincts les uns des autres mais partagent les caractéristiques cliniques du diabète de type 2, avec une réserve fonctionnelle préservée des cellules β .

3. Epidémiologie :

Le DT2 à tendance cétosique (DT2C) est courant en Afrique (Mbanya et al., 2010). Il se voit également parmi les Afro-Américains, les Latino-Américains, les Amérindiens, et dans certaines parties de l'Asie (y compris le Japon), mais est peu signalé chez les Caucasiens (Sjöholm, 2019). Le nom "Flatbush diabetes" est apparu lorsqu'une série de cas a été découverte en 1994 dans le district de l'Est Flatbush à Brooklyn, New York (Sjöholm, 2019). Dans cet article, le terme "cétosis prone T2D" (KPT2) est systématiquement utilisé. En Afrique, environ 15 % des patients hospitalisés pour diabète souffrent de DT2C (Mbanya et al., 2010). L'incidence de ce diabète devrait augmenter puisque l'Afrique est l'une des régions au monde où la prévalence du diabète devrait augmenter le plus ; la Fédération Internationale du Diabète (IDF) prévoit une augmentation de 100 % des cas diabète avéré et 75% de prédiabète (tolérance au glucose altérée) entre 2010 et 2030 dans cette partie du monde (Mbanya et al., 2010).

Le DT2C représente ainsi près de 50 % de tous les Diabétiques afro-américains diagnostiqués avec une acidocétose (Sjöholm, 2019). Aux États-Unis, le DT2C est une forme de diabète très répandue dans les régions peuplée d'une forte proportion d'Afro-Américains (BALASUBRAMANYAM, 2019; Banerji et al., 1996).

Les données exactes sur la prévalence font cependant défaut, car le DT2C n'est reconnu que récemment, comme une entité nouvelle. Sur le plan nosologique, il a fallu attendre 1997 pour que ce dernier soit reconnu comme entité à part entière par l'Association américaine du diabète (ADA) qui l'appelait DT1 idiopathique (Mbanya et al., 2010).

4. Tableau clinique :

Les patients atteints de DT2C sont souvent des hommes d'âge moyen compris entre 35 et 46 ans, avec une prédominance masculine (homme : femme ~3 : 1), d'origine africaine, avec des antécédents familiaux de diabète, de surcharge pondérale et avec des traits dysmétaboliques (obésité abdominale, hypertension, dyslipidémie) (BALASUBRAMANYAM, 2019; Banerji et al., 1996), soit un profil globalement similaire à celui d'un DT2 classique. *(C'est le cas de notre patient, âgé de 36 ans, d'origine africaine, présentant un surpoids androïde, avec un antécédent de diabète dans sa famille).*

L'expression clinique initiale est marquée par une cétose avec parfois une acidocétose, associée à une hyperglycémie importante (Banerji et al., 1996). La cétose est souvent précédée d'un syndrome polyuropolydipsique et d'une perte de poids *(Notre patient présentait une cétose débutante à son arrivée à l'hôpital, qui a été précédée d'un syndrome cardinal évoluant depuis quelques semaines).*

Le déséquilibre glycémique est souvent rapidement jugulé par une insulinothérapie par voie intraveineuse et une correction des troubles hydroélectrolytiques *(Elle a été résolue en moins de 24 heures chez notre patient).*

Aucun facteur décompensant n'est à priori retrouvé (infection, traumatisme ou autre affection intercurrente). *(Cela a été le cas chez notre patient, aucun facteur déclenchant n'a été retrouvé).*

Une fois la phase aiguë passée, l'évolution se fait vers un équilibre glycémique correct sous un schéma classique basal/bolus par voie sous-cutanée, la fréquence des hypoglycémies pousse le médecin traitant à réduire progressivement les doses d'insuline. En quelques jours à quelques mois, l'arrêt de l'insuline est obtenu chez la plupart des patients, au profit des règles hygiéno-diététiques *(il a été proposé à notre patient un sevrage à l'insuline au profit des ADO devant la restauration de sa réserve insulinaire endogène au bout de 6 mois. Ce dernier déclina l'offre du fait de la possibilité de rester en France que lui confère le traitement insulinaire ; il est en effet en situation irrégulière en France).*

L'équilibre glycémique, pendant cette période de « rémission de l'insulinothérapie » qui peut durer plusieurs années (jusqu'à plus de dix ans), est maintenu par les RHD et les ADO. Cette période est à différencier de la « lune de miel » du diabète de type 1 qui est de durée nettement plus courte. Deux études randomisées ont prouvé que les sulfamides permettent une prolongation de cette période de rémission (Banerji et al., 1994; Umpierrez et al., 1995).

Le traitement initial est essentiellement identique à celui de DT1, avec une titration de la dose d'insuline basale-bolus en fonction du degré de cétose

et glycémie. Cependant, l'évolution clinique ultérieure, ressemble à celle du DT2.

Vu l'âge et la présentation clinique initiale, il existait un risque évident de classification erronée en un diabète de type 1(DT1). Ce diabète ne doit pas être méconnu par les cliniciens car, si le DT2C est mal classé en DT1, les patients risquent d'être inutilement et chroniquement traités par l'insuline. Cela peut entraîner des risques et inconvénients, à savoir : le risque hypoglycémique, la prise de poids, l'impact sur la qualité de vie (exigences d'une autosurveillance fréquente et injections quotidiennes multiples). Cela pourrait aussi entraîner des limitations de carrière par l'exclusion de certaines professions et des conséquences pour la couverture d'assurances.

Devant toute découverte de diabète avec une présentation clinique atypique (patient jeune avec une cétose inaugurale de récupération rapide, anticorps anti-GAD et anti-IA2 négatifs, excès pondéral...), surtout si le patient est d'origine africaine, il est primordial de penser au diabète de type 2 cétosique, finalement pas si rare, puisqu'il sera possible in fine de le sevrer de l'insuline durant un certain temps.

Conclusion

Ce cas clinique est typique du « diabète africain » ou diabète de type 2 cétosique, présente en effet des similitudes avec un diabète de type 1 dans sa présentation initiale sur un mode cétosique, mais avec aussi des caractéristiques du diabète de type 2 en particulier par son évolution vers une récupération de l'insulinosécrétion.

References:

1. BALASUBRAMANYAM, A. (2019). SYNDROMES OF KETOSIS-PRONE DIABETES. *Transactions of the American Clinical and Climatological Association*, 130, 145-55.
2. Balasubramanyam, A., Zern, J. W., Hyman, D. J., & Pavlik, V. (1999). New profiles of diabetic ketoacidosis : Type 1 vs type 2 diabetes and the effect of ethnicity. *Archives of Internal Medicine*, 159(19), 2317-22. <https://doi.org/10.1001/archinte.159.19.2317>
3. Banerji, M. A., Chaiken, R. L., Huey, H., Tuomi, T., Norin, A. J., Mackay, I. R., Rowley, M. J., Zimmet, P. Z., & Lebovitz, H. E. (1994). GAD antibody negative NIDDM in adult black subjects with diabetic ketoacidosis and increased frequency of human leukocyte antigen DR3 and DR4: Flatbush diabetes. *Diabetes*, 43(6), 741-5. <https://doi.org/10.2337/diab.43.6.741>
4. Banerji, M. A., Chaiken, R. L., & Lebovitz, H. E. (1996). Long-term normoglycemic remission in black newly diagnosed NIDDM subjects. *Diabetes*, 45(3), 337-341. <https://doi.org/10.2337/diab.45.3.337p>

5. Dodu, S. R. (1967). Diabetes in the tropics. *British Medical Journal*, 2(5554), 747-50.
6. Jabbar, A., Farooqui, K., Habib, A., Islam, N., Haque, N., & Akhter, J. (2004). Clinical characteristics and outcomes of diabetic ketoacidosis in Pakistani adults with Type 2 diabetes mellitus. *Diabetic Medicine*, 21(8). <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2004.01249.x>
7. Ketoacidosis-Onset Noninsulin Dependent Diabetes in Japanese Subjects. (1995). *The American Journal of the Medical Sciences*, 310(5), 198-201. <https://doi.org/10.1097/00000441-199511000-00004>
8. Kwaku Adadevoh, B. (1968). "Temporary diabetes" in adult Nigerians. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 62(4), 528-30. [https://doi.org/10.1016/0035-9203\(68\)90138-7](https://doi.org/10.1016/0035-9203(68)90138-7)
9. Maldonado, M., Hampe, C. S., Gaur, L. K., D'Amico, S., Iyer, D., Hammerle, L. P., Bolgiano, D., Rodriguez, L., Rajan, A., Lernmark, Å., & Balasubramanyam, A. (2003). Ketosis-Prone Diabetes : Dissection of a Heterogeneous Syndrome Using an Immunogenetic and β -Cell Functional Classification, Prospective Analysis, and Clinical Outcomes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(11), 5090-5098. <https://doi.org/10.1210/jc.2003-030180>
10. Mauvais-Jarvis, F., Sobngwi, E., Porcher, R., Riveline, J.-P., Kevorkian, J.-P., Vaisse, C., Charpentier, G., Guillausseau, P.-J., Vexiau, P., & Gautier, J.-F. (2004). Ketosis-prone type 2 diabetes in patients of sub-Saharan African origin : Clinical pathophysiology and natural history of beta-cell dysfunction and insulin resistance. *Diabetes*, 53(3), 645-53. <https://doi.org/10.2337/diabetes.53.3.645>
11. Mbanya, J. C. N., Motala, A. A., Sobngwi, E., Assah, F. K., & Enoru, S. T. (2010). Diabetes in sub-Saharan Africa. *Lancet (London, England)*, 375(9733), 2254-2266. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60550-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60550-8)
12. Monnier, L., & Colette, C. (2020). *Diabetología*. Elsevier Health Sciences.
13. Oli, J. M. (1978). Remittant diabetes mellitus in Nigeria. *Tropical and Geographical Medicine*, 30(1), 57-62.
14. PINERO-PILONA, A., LITONJUA, P., AVILES-SANTA, L., & RASKIN, P. (2001). Idiopathic type 1 diabetes in Dallas, Texas : A 5-year experience. *Idiopathic type 1 diabetes in Dallas, Texas: A 5-year experience*, 24(6), 1014-8.
15. Pinhas-Hamiel, O., Dolan, L. M., & Zeitler, P. S. (1997). Diabetic ketoacidosis among obese African-American adolescents with

- NIDDM. *Diabetes Care*, 20(4), 484-486.
<https://doi.org/10.2337/diacare.20.4.484>
16. Pitteloud, N., & Philippe, J. (2000). Characteristics of Caucasian type 2 diabetic patients during ketoacidosis and at follow-up. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 130(16), 576-82.
 17. Ramos-Román, M. A., Piñero-Piloña, A., Adams-Huet, B., & Raskin, P. (2006). Comparison of type 1, type 2, and atypical ketosis-prone diabetes at 4 years of diabetes duration. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 20(3), 137-44.
<https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2006.01.005>
 18. Sjöholm, Å. (2019). Ketosis-Prone Type 2 Diabetes : A Case Series. *Frontiers in Endocrinology*, 10.
<https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2019.00684>
 19. Sobngwi, E., Mauvais-Jarvis, F., Vexiau, P., Mbanya, J. C., & Gautier, J. F. (2001). Diabetes in Africans. Part 1 : Epidemiology and clinical specificities. *Diabetes & Metabolism*, 27(6), 628-34.
 20. Sobngwi, E., Mauvais-Jarvis, F., Vexiau, P., Mbanya, J. C., & Gautier, J. F. (2002). Diabetes in Africans. Part 2 : Ketosis-prone atypical diabetes mellitus. *Diabetes & Metabolism*, 28(1), 5-12.
 21. Tan, K. C., Mackay, I. R., Zimmet, P. Z., Hawkins, B. R., & Lam, K. S. (2000). Metabolic and immunologic features of Chinese patients with atypical diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 23(3), 335-8.
<https://doi.org/10.2337/diacare.23.3.335>
 22. Umpierrez, G. E., Casals, M. M. C., Gebhart, S. S. P., Mixon, P. S., Clark, W. S., & Phillips, L. S. (1995). Diabetic ketoacidosis in obese African-Americans. *Diabetes*, 44(7), 790-6.
 23. Umpierrez, G. E., Woo, W., Hagopian, W. A., Isaacs, S. D., Palmer, J. P., Gaur, L. K., Nepom, G. T., Clark, W. S., Mixon, P. S., & Kitabchi, A. E. (1999). Immunogenetic analysis suggests different pathogenesis for obese and lean African-Americans with diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care*, 22(9), 1517-1523.
<https://doi.org/10.2337/diacare.22.9.1517>
 24. Westphal, S. A. (1996). The occurrence of diabetic ketoacidosis in non-insulin-dependent diabetes and newly diagnosed diabetic adults. *The American Journal of Medicine*, 101(1), 19-24.
[https://doi.org/10.1016/S0002-9343\(96\)00076-9](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(96)00076-9)
 25. Wilson, C., Krakoff, J., & Gohdes, D. (1997). Ketoacidosis in Apache Indians with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Archives of Internal Medicine*, 157(18), 2098-2100.
<https://doi.org/10.1001/archinte.1997.00440390094012>
 26. Winter, W. E., Maclaren, N. K., Riley, W. J., Clarke, D. W., Kappy, M. S., & Spillar, R. P. (1987). Maturity-onset diabetes of youth in

- black Americans. *The New England Journal of Medicine*, 316(6), 285-91. <https://doi.org/10.1056/NEJM198702053160601>
27. Yamada, K., & Nonaka, K. (1996). Diabetic ketoacidosis in young obese Japanese men. *Diabetes Care*, 19(6), 671. <https://doi.org/10.2337/diacare.19.6.671a>