



Recherche de paramètres environnementaux aux déclencheurs ou accélérateurs du diabète autoimmunitaire chez les diabétiques de type 1 et leurs fratries en Côte d'Ivoire / Research for Environmental Parameters Triggers or Accelerators of Autoimmun Diabetes among Type 1 Diabetics and their Sibling in Côte d'Ivoire.

TREBISSOU Aïssé Florence Judith¹, ANKOTCHE Amos², KOUASSI Dinard¹, KIKI-BARRO Christiane Pulchérie¹, KOUASSI Marie Thérèse¹, AKE Michèle³.

RESUME

Introduction. Les auto-anticorps du diabète sont des critères de classification et des marqueurs précoces de dépistage du diabète chez la fratrie des diabétiques de type 1A (DT1). Les paramètres environnementaux sont déclencheurs ou accélérateurs du processus auto-immun. L'objectif de cette étude était de rechercher les corrélations qui existent entre les auto-anticorps du diabète et les paramètres biochimiques, parasitaires et alimentaires chez les DT1 et leurs fratries en Côte d'Ivoire.

Méthodes. Les auto-anticorps anti-ICA ont été recherchés par la méthode d'immunofluorescence indirecte sur pancréas de singe, les anti-GAD et anti-IA2 par la technique ELISA. La corrélation a été calculée avec le test de Pearson. Il existe une corrélation lorsque p value est inférieure à 0,05 et que le coefficient de corrélation (r) varie de -1 à 1.

Résultats. Il y a eu une corrélation positive entre les auto-anticorps anti-IA2 et les parasites intestinaux chez les DT1 ($r = 0,507$ et $p = 0,008$), une corrélation négative entre les anti-GAD et les protéines animales ($r = -1$ et $p = 0,003$) et une corrélation positive entre les anti-IA2 et les protéines animales chez la fratrie des DT1 ($r = 0,999$ et $p = 0,008$).

Conclusion. Les parasites intestinaux et les protéines animales seraient des paramètres environnementaux déclencheurs et accélérateurs du processus auto-immun chez les DT1 et leurs fratries.

Mots clés :

-Auto-anticorps
-Diabète,
-Paramètres
environnementaux
-Côte d'Ivoire.

ABSTRACT

Introduction. Diabetes autoantibodies are classification criteria and early screening markers for diabetes in siblings of type 1A diabetics (T1D). Environmental parameters are triggers or accelerators of the autoimmune process. The objective of this study was to research the correlations that exist between diabetes autoantibodies and biochemical, parasitic and dietary parameters in T1Ds and their siblings in Côte d'Ivoire.

Methods. Anti-ICA autoantibodies were screened for by the monkey pancreas indirect immunofluorescence method, anti-GAD and anti-IA2 by ELISA technique. The

1. Laboratoire de Biologie et de Recherche Médicale, Institut National de Santé Publique, BPV 47 Abidjan, Côte d'Ivoire.
2. Clinique du diabète, C.H.U de Treichville, Côte d'Ivoire.
3. Laboratoire de Nutrition, Institut National de Santé Publique, BPV 47 Abidjan, Côte d'Ivoire.

Correspondance : TREBISSOU Aïssé Florence Judith, email : aisse.judith@gmail.com.

correlation was calculated with the Pearson test. There is a correlation when p value is less than 0.05 and the correlation coefficient (r) varies from -1 to 1.

Results. There was a positive correlation between anti-IA2 autoantibodies and intestinal parasites in T1Ds ($r = 0.507$ and $p = 0.008$), a negative correlation between anti-GAD and animal proteins ($r = -1$ and $p = 0.003$) and a positive correlation between anti-IA2 and animal proteins in T1D siblings ($r = 0.999$ and $p = 0.008$).

Conclusion. Intestinal parasites and animal proteins would be environmental parameters that trigger and accelerate the auto-immune process in T1Ds and their siblings.

Keywords:

-Diabetes
-autoantibodies,
-Environmental
parameters
-Côte d'Ivoire.

INTRODUCTION

Le diabète de type 1A ou diabète juvénile insulino-dépendant est une maladie auto-immune, due à la destruction des cellules β des îlots de Langerhans du pancréas. Cette destruction des cellules β , responsables de la production d'insuline, commence avec l'initiation de la réaction auto-immune et, après plusieurs années d'évolution, aboutit aux signes cliniques de la maladie lorsque la masse des cellules β devient insuffisante pour assurer la régulation de la glycémie^[1]. La maladie se développerait en deux phases successives. Ainsi, le développement de la réaction auto-immune, caractérisé par l'infiltration progressive des îlots de Langerhans, s'effectuerait sans destruction des cellules β . Par la suite, sous l'effet d'un facteur déclenchant environnemental hypothétique, se mettraient en place les effecteurs responsables de la destruction de ces cellules β . Au cours de cette période plus ou moins longue et qui peut être définie comme un stade pré-diabétique, certains signes révélateurs de la lésion des cellules β peuvent déjà être mis en évidence, en particulier des auto-anticorps anti-pancréas^[2].

Le diabète de type 1A est un problème majeur de santé publique et affecte plus de 31 millions de personnes dans le monde^[3]. Le nombre de diabétiques de type 1A (DT1) augmente en moyenne de 3 % par an et ce sont surtout les enfants qui en souffrent.

C'est en Europe que la prévalence d'enfants diabétiques est la plus élevée. En Afrique, 39100 enfants de 0-14 ans sont atteints de diabète de type 1A en 2013^[4]. En Côte d'Ivoire, 0,4 % d'enfants et adolescents sont DT1^[5]. Ces dernières années, le taux de mortalité du diabète de type 1A a connu une croissance exponentielle. Ce sont 138000 personnes âgées de 19 à 79 ans qui sont mortes du diabète de type 1A en 2011^[4]. C'est une maladie incurable qui prend de l'ampleur en Afrique et particulièrement en Côte d'Ivoire.

De nos jours, le diagnostic du diabète de type 1A est biologique (glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l) et impose la recherche des auto-anticorps du diabète comme marqueur de confirmation du diabète auto-immun^[6]. Aussi, plusieurs recherches dans le monde visant à lutter contre le diabète de type 1A, se sont basées sur la recherche des auto-anticorps du diabète et des facteurs environnementaux chez la fratrie des diabétiques de type 1A^[7-8]. Ces recherches ont montré que la présence de ces auto-anticorps du diabète chez la fratrie des diabétiques de type 1A est un marqueur de l'imminence du diabète auto-immun^[9]. D'autres recherches ont montré que les entérovirus et les protéines de lait de vache seraient des facteurs déclencheurs ou accélérateurs du processus auto-immun^[10]. Certains auteurs ont aussi montré que la présence de parasites sanguins et intestinaux chez les DT1 est à la base d'un déséquilibre de la glycémie^[11-12]. En Côte d'Ivoire, il y a une absence du diagnostic des auto-anticorps au cours du diabète. La recherche de ces auto-anticorps dans la prévention du diabète de type 1A dans la fratrie des malades, mais aussi dans la classification des diabétiques dont certains sont pris comme diabétiques de type 2 alors qu'ils sont en réalité de type 1A s'impose. Aussi, il existe très peu de données sur la recherche des facteurs environnementaux, qui sont déclencheurs ou accélérateurs du processus auto-immun. L'objectif de ce travail a été de rechercher les corrélations qui existent entre les auto-anticorps du diabète et les paramètres biochimiques, parasitaires et alimentaires chez les diabétiques de type 1A et leurs fratries dans le district d'Abidjan.

MÉTHODES

Population d'étude

La population d'étude a été constituée de 87 personnes. Elle a compris des diabétiques de type 1A (DT1) connus, âgés de 5 à 21 ans et suivis dans deux centres de prise en charge de diabétiques du district d'Abidjan. Il s'agit du service d'endocrinologie du C.H.U. de Yopougon et la clinique du diabète de C.H.U. de Treichville. La population d'étude a été aussi constituée des frères et sœurs consanguins apparemment sains des DT1 sélectionnés, âgés eux aussi de 5 à 21 ans. Il y a eu 28 DT1 et 59 membres de leurs fratries, dont 41 garçons et 46 filles ; soit un sexe ratio de 0,89. L'âge moyen des DT1 a été de $12,62 \pm 2,75$ ans et celui de la fratrie des diabétiques a été de $12,13 \pm 4,94$ ans. Cette étude transversale a débuté en janvier 2014 et a pris fin en avril 2016.

Critères d'inclusion

Il fallait être déclaré diabétique entre 2007 et 2016 et avoir un dossier médical complet de DT1 et avoir au moins un frère ou une sœur non diabétique âgé de 5 à 21 ans.

Critères de non inclusion

Les patients séropositifs au VIH et sous traitement antirétroviral n'ont pas été retenus dans l'étude, à cause de l'impact des ARV qui entraînerait un état d'hyperglycémie.

Matériel biologique

Trois types de prélèvements ont été effectués chez les DT1 et leurs fratries. Ce sont le prélèvement sanguin sur tube sec et tube anticoagulant (EDTA), les selles et le scotch test anal. Le sang total contenu dans les tubes secs a été centrifugé à 3000 tours / minutes pendant 3 minutes et le sérum recueilli a été utilisé pour le dosage des auto anticorps du diabète et des paramètres biochimiques. Les selles ont permis la recherche des parasites

RESULTATS

1) Etude de la corrélation entre les auto-anticorps du diabète et les paramètres biochimiques

Il existe une corrélation lorsque p value est inférieur à 0,05 et que le coefficient de corrélation (r) varie de -1 à 1.

sanguins et intestinaux et le scotch test anal, la recherche des oxyures.

Sélection des diabétiques de type 1A et leurs fratries

Les parents des enfants ont donné leur accord pour l'étude par un formulaire de consentement éclairé. Un questionnaire comprenant des informations cliniques pour les diabétiques d'une part et pour la fratrie d'autre part, des renseignements sur le régime alimentaire a été rempli par chaque patient.

Recherche des auto-anticorps du diabète

La recherche des auto-anticorps anti-îlots de Langerhans du pancréas s'est faite par la méthode d'immunofluorescence indirecte sur pancréas de singe, utilisant un kit commercial (Euroimmun®, Allemagne). Celle des auto-anticorps anti-glutamique acide décarboxylase (anti-GAD) et anti-phosphatase IA2 (anti-IA2) s'est faite par la méthode ELISA avec des kits commerciaux anti-GAD (IgG) et anti-IA2 (IgG) (Euroimmun®, Allemagne).

Dosage des paramètres biochimiques

Le dosage des paramètres biochimiques s'est fait avec le Cobas 6000 (Roche/ Hitachi®, Allemagne), par la méthode de spectrométrie.

Recherche des parasites sanguins et intestinaux

La recherche des parasites sanguins s'est faite par la goutte d'épaisse et le frottis sanguin. Celle des parasites intestinaux a été faite par le scotch test anal, l'examen direct à l'eau physiologique, les techniques de Kato et de Ritchie simplifiée^[13-14].

Calcul de la corrélation entre les auto-anticorps du diabète et les différents paramètres biologiques

L'analyse de la corrélation a été faite avec le logiciel GraphPad Prism.V5.01. Les données ont été analysées avec le test de Pearson. Il existe une corrélation lorsque p value est inférieur à 0,05 et que le coefficient de corrélation (r) varie de -1 à 1.

Chez les DT1, l'étude de la corrélation entre les auto-anticorps anti-glutamique acide décarboxylase et anti-phosphatase IA2 (anti-GAD et anti- IA2) et le profil lipidique (triglycérides, cholestérol total, HDL-Cholestérol et LDL-Cholestérol) a donné des coefficients de corrélation (r) dont les p value étaient supérieurs à 0,05. Par

conséquent, il n'existe pas de corrélation entre les auto-anticorps et le profil lipidique. Chez la fratrie, il n'y a eu aucune corrélation entre les auto-anticorps (anti-GAD et anti-IA2) et le profil lipidique (triglycérides, cholestérol total, HDL-Cholestérol et LDL-Cholestérol). Car, les coefficients de corrélation qui sont respectivement $r = -0,023$ et $-0,049$; $r = -0,066$ et $0,103$; $r = 0,003$ et $0,216$; $r = 0,004$ et $-0,083$ avaient leurs $p > 0,05$ (tableau I).

Au niveau des minéraux, selon le tableau I, l'étude de la corrélation chez les DT1 et leurs fratries n'a montré aucune corrélation entre les auto-anticorps du diabète (anti-GAD et anti-IA2) et le calcium, le magnésium et le phosphore ($p > 0,05$).

Au niveau des marqueurs sériques des reins (urée et créatinine), aussi bien chez les DT1 que leurs fratries, il n'y a eu aucune corrélation avec les auto-anticorps (anti-GAD et anti-IA2) (tableau I).

Au niveau de la glycémie, aucune corrélation n'a été trouvée entre elle et les auto-anticorps anti-GAD ($r = -0,038$ et $p = 0,853$), ainsi que les auto-anticorps anti-IA2 ($r = 0,009$ et $p = 0,964$) chez les DT1. Chez la fratrie, une corrélation positive faible ($r = 0,258$ et $p = 0,048$) a été trouvée entre la glycémie et les auto-anticorps anti-GAD. Cependant, aucune corrélation n'a été trouvée entre les auto-anticorps anti-IA2 et la glycémie ($r = -0,019$ et $p = 0,886$) (tableau I).

Tableau I : Corrélation entre les auto-anticorps du diabète et les paramètres biochimiques / *Correlation between diabetes auto antibodies and biochemical parameters*

Paramètres	Populations	Anti-GAD	Anti-IA2
Paramètres biochimiques			
Triglycérides	DT1	$r = -0,182$ et $p = 0,373$ (nc)	$r = 0$ et $p = 0,999$ (nc)
	F	$r = -0,023$ et $p = 0,857$ (nc)	$r = -0,049$ et $p = 0,710$ (nc)
Cholestérol total	DT1	$r = 0,359$ et $p = 0,071$ (nc)	$r = -0,103$ et $p = 0,616$ (nc)
	F	$r = -0,066$ et $p = 0,615$ (nc)	$r = 0,103$ et $p = 0,437$ (nc)
HDL-Cholestérol	DT1	$r = 0,035$ et $p = 0,861$ (nc)	$r = 0,091$ et $p = 0,657$ (nc)
	F	$r = 0,003$ et $p = 0,978$ (nc)	$r = 0,216$ et $p = 0,1$ (nc)
LDL-Cholestérol	DT1	$r = 0,035$ et $p = 0,861$ (nc)	$r = -0,260$ et $p = 0,198$ (nc)
	F	$r = 0,004$ et $p = 0,974$ (nc)	$r = -0,083$ et $p = 0,528$ (nc)
Calcium	DT1	$r = 0,216$ et $p = 0,287$ (nc)	$r = -0,171$ et $p = 0,401$ (nc)
	F	$r = -0,058$ et $p = 0,658$ (nc)	$r = -0,075$ et $p = 0,569$ (nc)
Phosphore	DT1	$r = -0,154$ et $p = 0,452$ (nc)	$r = -0,099$ et $p = 0,629$ (nc)
	F	$r = -0,129$ et $p = 0,329$ (nc)	$r = -0,069$ et $p = 0,602$ (nc)
Magnésium	DT1	$r = -0,170$ et $p = 0,406$ (nc)	$r = -0,065$ et $p = 0,750$ (nc)
	F	$r = -0,061$ et $p = 0,642$ (nc)	$r = 0,180$ et $p = 0,172$ (nc)
Urée	DT1	$r = -0,158$ et $p = 0,439$ (nc)	$r = 0,015$ et $p = 0,940$ (nc)
	F	$r = 0,195$ et $p = 0,138$ (nc)	$r = 0,013$ et $p = 0,920$ (nc)
Créatinine	DT1	$r = -0,070$ et $p = 0,731$ (nc)	$r = 0,171$ et $p = 0,403$ (nc)
	F	$r = 0,111$ et $p = 0,402$ (nc)	$r = 0,063$ et $p = 0,634$ (nc)
Glycémie	DT1	$r = -0,038$ et $p = 0,853$ (nc)	$r = 0,009$ et $p = 0,964$ (nc)
	F	$r = 0,258$ et $p = 0,048$ (c*)	$r = -0,019$ et $p = 0,886$ (nc)

r = coefficients de corrélation et p = p-value ; (nc) = non corrélé ; c = corrélé

si $p < 0,05$ et $-1 > r > 0$ = corrélation négative ; si $p < 0,05$ et $0 > r > 1$ = corrélation positive ;

Niveau de corrélation : * = moyenne corrélation ; ** = forte corrélation ; $r = 0$: corrélation nulle

2) Etude de la corrélation entre les auto-anticorps du diabète et les microorganismes

Chez les DT1 et leurs fratries, aucune corrélation n'a été trouvée entre les auto-anticorps (anti-GAD et anti-IA2) et les

microorganismes étudiés (parasites sanguins et levures), sauf chez les parasites intestinaux où il existe une corrélation positive ($r = 0,507$ et $p = 0,008$) avec anti-IA2 chez les DT1 (**tableau II**).

Tableau II : Corrélation entre les auto-anticorps du diabète et les microorganismes/ *Correlation between diabetes auto antibodies and microorganisms.*

Paramètres	Populations	Anti-GAD	Anti-IA2
Parasites et levures			
Parasites sanguins	DT1	$r = -0,118$ et $p = 0,564$ (nc)	$r = 0,223$ et $p = 0,272$ (nc)
	F	$r = -0,024$ et $p = 0,853$ (nc)	$r = 0,039$ et $p = 0,766$ (nc)
Parasites intestinaux	DT1	$r = -0,179$ et $p = 0,380$ (nc)	$r = 0,507$ et $p = 0,008$ (c**)
	F	$r = -0,099$ et $p = 0,453$ (nc)	$r = 0,086$ et $p = 0,515$ (nc)
Levures	DT1	$r = 0,025$ et $p = 0,564$ (nc)	$r = -0,166$ et $p = 0,416$ (nc)
	F	$r = -0,036$ et $p = 0,710$ (nc)	$r = -0,063$ et $p = 0,785$ (nc)

r = coefficients de corrélation et p = p-value ; (nc) = non corrélé ; c = corrélé
si $p < 0,05$ et $-1 > r > 0$ = corrélation négative ; si $p < 0,05$ et $0 > r > 1$ = corrélation positive ;
Niveau de corrélation : * = moyennecorrélation ; ** = forte corrélation ; $r = 0$: corrélation nulle

Etude de la corrélation entre les auto-anticorps du diabète et les paramètres alimentaires

204 **Tableau III**: Corrélation entre les auto-anticorps du diabète et les paramètres alimentaires/ *Correlation between diabetes autoantibodies and dietary parameters.*

Paramètres	Populations	Anti-GAD	Anti-IA2
Aliments			
Glucides	DT1	$r = -0,603$ et $p = 0,587$ (nc)	$r = 0,249$ et $p = 0,839$ (nc)
	F	$r = -0,879$ et $p = 0,316$ (nc)	$r = 0,869$ et $p = 0,328$ (nc)
Protéines animales	DT1	$r = -0,277$ et $p = 0,821$ (nc)	$r = -0,114$ et $p = 0,926$ (nc)
	F	$r = -1$ et $p = 0,003$ (c**)	$r = 0,999$ et $p = 0,008$ (c**)
Protéines végétales	DT1	$r = 0,970$ et $p = 0,154$ (nc)	$r = -0,803$ et $p = 0,406$ (nc)
	F	$r = -0,988$ et $p = 0,097$ (nc)	$r = 0,985$ et $p = 0,109$ (nc)
Lipides	DT1	$r = -0,970$ et $p = 0,154$ (nc)	$r = 0,803$ et $p = 0,407$ (nc)
	F	$r = -0,982$ et $p = 0,119$ (nc)	$r = 0,978$ et $p = 0,131$ (nc)

r = coefficients de corrélation et p = p-value ; (nc) = non corrélé ; c = corrélé
si $p < 0,05$ et $-1 > r > 0$ = corrélation négative ; si $p < 0,05$ et $0 > r > 1$ = corrélation positive ;
Niveau de corrélation : * = moyennecorrélation ; ** = forte corrélation ; $r = 0$: corrélation nulle

Au niveau des paramètres alimentaires, chez les DT1, il n'y a eu aucune corrélation entre les auto-anticorps anti-GAD et les glucides, les protéines animales, les protéines végétales et les lipides ($r = -0,603$ et $p = 0,587$; $r = -0,277$ et $p = 0,821$; $r = 0,970$ et $p = 0,154$; $r = -0,970$ et $p =$

0,154). Aussi, aucune corrélation n'a été trouvée entre les auto-anticorps anti-IA2 et les glucides, les protéines animales, les protéines végétales et les glucides ($r = 0,249$ et $p = 0,839$; $r = -0,114$ et $p = 0,926$; $r = -0,803$ et $p = 0,406$; $r = 0,803$ et $p = 0,407$). Chez la fratrie, une forte corrélation négative a été trouvée entre les auto-anticorps

anti-GAD et les protéines animales ($r = -1$ et $p = 0,003$), et les auto-anticorps anti-IA2 et les protéines animales ($r = 0,999$ et $p = 0,008$). Il n'y a pas eu de corrélation entre les auto-anticorps anti-GAD, les auto-anticorps anti-IA2 et les glucides, les protéines végétales et les lipides (tableau III).

DISCUSSION

Une absence de corrélation a été observée entre les auto-anticorps (anti-GAD et anti-IA2) et le profil lipidique (triglycérides, cholestérol total, HDL-Cholestérol et LDL-Cholestérol), les micronutriments (calcium, phosphore et magnésium) et les marqueurs sériques des reins (urée et créatinine) chez les DT1 et leurs fratries. Cela montre que les triglycérides, le cholestérol total, le HDL-Cholestérol, le LDL-Cholestérol, le calcium, le phosphore, le magnésium, l'urée et la créatinine ne seraient pas des marqueurs déclencheurs ou accélérateurs de la destruction des cellules β des îlots de Langerhans du pancréas chez ces DT1 et leurs fratries en Côte d'Ivoire. En effet, une corrélation positive entre deux marqueurs biologiques montrait le lien qui existe entre ceux-ci. De ce fait, il n'existe pas de lien entre les auto-anticorps du diabète et les marqueurs du profil lipidique, les micronutriments, l'urée et la créatinine. Notons que le diabète de type 1A est une maladie auto-immune, due à la destruction des cellules β des îlots de Langerhans du pancréas. Cette destruction des cellules β , responsables de la production d'insuline, commence avec l'initiation de la réaction auto-immune et, après plusieurs années d'évolution, aboutit aux signes cliniques de la maladie lorsque la masse des cellules β devient insuffisante pour assurer la régulation de la glycémie^[1]. Cependant, la maladie se développerait en deux phases successives. Ainsi, le développement de la réaction auto-immune, caractérisé par l'infiltration progressive des îlots de Langerhans, s'effectuerait sans destruction des cellules β . Par la suite, sous l'effet d'un facteur déclenchant environnemental hypothétique, se mettraient en place les effecteurs responsables de la destruction de ces cellules β . Au cours de cette période plus ou moins longue et qui peut être définie comme un stade pré-diabétique, certains signes révélateurs de la lésion des cellules β peuvent déjà être mis en évidence, en particulier des auto-anticorps anti-pancréas^[2].

Cependant, chez la fratrie, une corrélation positive faible ($r = 0,258$ et $p = 0,048$) a été trouvée entre la glycémie et les auto-anticorps anti-GAD. La glycémie est un marqueur connu du dépistage précoce du diabète de type 1A. Comme l'ont montré^[15,6], de nos jours, le diagnostic du diabète de type 1A est biologique (glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l) et impose la recherche des auto-anticorps du diabète comme marqueur de confirmation du diabète auto-immun.

Chez les DT1, il existe une corrélation positive ($r = 0,507$ et $p = 0,008$) entre les parasites intestinaux et les auto-anticorps anti-IA2. Ces résultats montrent que les parasites intestinaux (*Endolimax nana*, *Entamoeba coli*, œuf d'ascaris et de tricocéphale, giardiase) seraient des marqueurs environnementaux accélérateurs de la destruction des cellules β des îlots de Langerhans du pancréas chez les DT1. Ils seraient responsables de la mort précoce observée chez les DT1. De ce fait, les DT1 devraient se déparasiter régulièrement afin d'éviter le déclin de leurs cellules β des îlots de Langerhans du pancréas. Le déparasitage devrait être insérer dans la prise en charge des DT1 en Côte d'Ivoire.

Au niveau de l'alimentation, chez la fratrie, une forte corrélation négative a été trouvée entre les auto-anticorps anti-GAD et les protéines animales ($r = -1$ et $p = 0,003$), et les auto-anticorps anti-IA2 et les protéines animales ($r = 0,999$ et $p = 0,008$). Cette corrélation montre que les protéines animales diminuent avec l'augmentation de l'intensité des auto-anticorps anti-GAD. Aussi, ces protéines animales augmentent avec l'augmentation de l'intensité des auto-anticorps anti-IA2. Les protéines animales seraient des facteurs déclencheurs ou accélérateurs du processus auto-immun chez la fratrie des DT1 en Côte

d'Ivoire. Ces résultats corroboraient ceux de^[15] qui ont démontré que les frères et sœurs de patients diabétiques de type 1, par rapport à des contrôles indépendants, avaient des

niveaux significativement plus élevés d'Ig sériques et IgG aux protéines de lait de vache ($p < 0,05$ et $p < 0,01$, respectivement).

CONCLUSION

Cette étude a montré l'importance de rechercher les facteurs environnementaux déclencheurs ou accélérateurs du processus auto-immun chez les DT1 et leurs fratries en Côte d'Ivoire. En effet, les parasites intestinaux seraient des facteurs accélérateurs de la destruction des cellules β des îlots de Langerhans du pancréas chez les DT1 en Côte d'Ivoire. De ce

fait, les DT1 devraient se déparasiter régulièrement pour éviter une mort précoce. Aussi, les protéines animales seraient des facteurs déclencheurs ou accélérateurs des auto-anticorps du diabète chez la fratrie des DT1 en Côte d'Ivoire. La fratrie des DT1 devraient surveiller sa consommation des protéines animales afin d'éviter l'installation du diabète clinique.

Conflit d'intérêt

Cette étude n'est sujette à aucun conflit d'intérêt, ses résultats sont authentiques et n'ont jamais été publiés auparavant.

Remerciements

Nous remercions le Laboratoire d'Immunologie du C.H.U Habib Bourguiba de SFAX qui a permis le dosage des auto-anticorps du diabète.

RÉFÉRENCES

- 1- **Carel JC and Boitard C.** Pathogénie du diabète de type 1. *Option/Bio, Le cahier Scientifique* 1998 ; 218 (suppl) : 9-11.
- 2- **Chauffert M, Chevenne Dand Noël.** Dépistage et prédiction du diabète de type 1. *Option/Bio, Le cahier Scientifique* 1998 ; 218(suppl) : 14-18.
- 3- **Vieira A, Druelle N, Courtney M, Avolio F, Ben-Othman N, Pfeifer A, Gjernes E, Faurite B and Collombat P.** Reprogrammingpancreaticcells to β cells. *Med Sci (Paris)* 2013 ;29: 749-755.
- 4- **IDF** (International DiabetesFederation), 2013- Available at: <http://www.idf.org/diabetesatlas>.
- 5- **Agbre-Yace M L, Oyenusi E E, Oduwole A O, Ake M D andAbodo J R.** Prevalence of diabetesmellitusamong-children and adolescents in the district of Abidjan in Cote d'Ivoire: a population based study. *J Diabetes Metab Disord* 2016 ; 15:38.
- 6- **Delic-Sarac M, Mutevelic S, Karamehic J, Subasic D, Jukic T, Coric J, Ridjic O, Panjeta M. andZunic L.** ELISA Test for Analyzing of Incidence of Type 1 Diabetes Autoantibodies (GAD and IA2) in Children and Adolescents. *Acta Inform Med* 2016, 24(1): 61-65.
- 7- **De Grijse J, Asanghanwa M, Nouthe B, Albrecher N, Goubert P, Vermeulen I, Van Der Meeren S, Decochez K, Weets I, Keymeulen B, Lampasona V, Wenzlau J, Hutton J C, Pipeleers D andGorus F K.** Predictive power of screening for autoantibodiesagainstinsulinoma-associatedprotein 2 beta (IA-2B) zinc transporter -8 to select first degree relatives of type 1 diabetic patients withrisk of rapid progression to clinicalonset of the disease-implication for prevention trials. *Diabetologia* 2010, 53(3): 517-524.
- 8- **Salmonowicz B, Krzystek-Korpacka M and Noczyńska A.** Trace Elements, Magnesium, and the Efficacy of AntioxidantSystems in Childrenwith Type 1 Diabetes-Mellitus and in Their Siblings. *Advances in clinical and experimentalMedicine* 2014 ;23(2): 259-268.
- 9- **Bouhours-Nouet N and Coutant R.** Clinique et diagnostique du diabète de type 1. *EMC-Pédiatrie* 2005 ; 2: 220-242.
- 10- **Simonen-Tikka M L, Pflueger M, Klemola P, Savolainen-Kopra C, Smura T, Hummel S, Kaijalainen S, Nuutila K, Natri O, Roivainen M and Ziegler AG.** Human enterovirus infection in children at increase-drisk for type 1 diabetes: the baby diet study. *Diabetologia* 2011 ; 54(12): 2995-3002.
- 11- **Atkinson J C, O'Connell Aand Aframian D.** *Oral manifestations of primary immunological diseases.* *JADA* 2000,131 (3):345-356.
- 12- **Akindo F O, Olujobi S O, Omoregie RandEgbe C.** Intestinal parasitic infections among diabetes mellitus patients. *Biomarkers andGenomic Medicine* 2013, 5: 44-47.
- 13- **Kremer M et Molet B.** Importance of Kato'stechnic in parasiticcoprology. *Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale* 1975 ;55(5):427-30.
- 14- **Ridley DS , Hawgood BC.** The value of formol-ether concentration of faecal cysts and ova. *J Clin Pathol* 1956, 9(1):74-6.
- 15- **Ziegler A G, Pflueger M, Winkler C, Achenbach P, Beena A, Krischer J P and Bonifacio E.** Accelerated progression fromisletautoimmunity to diabetesiscausing the escalating incidence of type 1 diabetes in youngchildren. *Journal of Autoimmunity* 2011 ; 37(1): 37.
- 16- **Neyestani T R, Djalali M, Pezeshki M, Siassi F, Eshraighian M R, Rajab A and Keshavarz A.** Serumantibodies to the major proteinsfound in cow'smilk of Iranian patients with Type 1 diabetesmellitus. *Diabetes, Nutrition & Metabolism* 2004, 17(2): 76-83.