

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS
SUPERIEURES ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE.

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple Un But Une Foi



UNIVERSITE DE BAMAKO
Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie



ANNEE UNIVERSITAIRE 2009-2010

N° /...../

TITRE

**Aspects épidémiologiques, cliniques et
thérapeutiques du diabète chez l'enfant
et l'adolescent**

THESE

**Présentée et soutenue publiquement le 27/08/2010 à.....Heures
devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-
Stomatologie du Mali**

Par Amagara Domon TOGO

Pour obtenir le grade de *Docteur en MEDECINE* (DIPLÔME D'ETAT)

JURY

Président du Jury: Pr. Hamar A TRAORE

Membre: Dr. Boubacar TOGO

Co-directeur : Pr. Abdel K TRAORE

Directeur de thèse: Pr .SIDIBE Assa TRAORE

DEDICACES

A toi seigneur

Eternel, tu es l'espérance, la joie, l'appui de toute chose, merci d'avoir été présent du début jusqu'à la fin de ce travail. Merci pour ton amour infini.

Fait de moi un serviteur qui respecte tes lois et celles des hommes, un médecin soucieux et conscient de son métier.

Cette œuvre est la tienne, nous la remettons entre tes mains.

Au Mali et à son peuple

Merci pour les moyens mis à ma disposition dans le cadre de ma formation.

A mon père :

« L'arbre suit sa racine »

Toi qui m'as tout facilité dans cette vie pour que je sois ce que je suis aujourd'hui ; tu es pour moi l'ami le plus fidèle et le modèle de la combativité et la persévérance.

Tu as toujours donné le meilleur de toi pour le bonheur de ta famille.

Ce travail est le tien ; puisse cela combler l'une de tes attentes.

Que Dieu te bénisse.

A ma mère

« Il n'y a plus cher au monde qu'une mère »

Pour ton amour que tu ne cesses de manifester envers tes enfants.

Merci pour tout ce que tu as enduré pour me faire grandir.

Que ce travail soit notre fierté commune.

Beaucoup d'amour et longue vie.

A mon frère Ousmane Togo et aux membres de sa famille

Qui m'ont soutenu durant toute ma scolarité et mon parcours universitaire. C'est grâce à vous que j'ai pu en arriver là aujourd'hui. Merci pour votre aide et votre patience dans les moments de stress intense.

Que ce travail, gage d'un amour fraternel **Ousmane**, t'apprend que seule la volonté, une volonté persévérante peut arriver à bout de toute épreuve.

A Mme Togo Bintou Guindo

Tu nous as toujours guidé, tu m'as réconforté dans mon choix et n'as pas hésité une seconde à me tendre la main, me soutenir et m'aider dans la durée.

Merci pour tout, Bintou.

Votre rôle a toujours été celui d'une mère

A Mme Togo Fanta, sa fille Salimata Togo et son garçon Hamidou Togo

Vous méritez un remerciement spécial : vous qui avez été toujours à mes côtés dans les moments les plus durs et vous avez créé et partagé tant de si bons souvenirs avec moi. Je vous remercie de croire en moi lorsque j'ai de la difficulté à croire en moi-même. A tout ce monde: Mon entourage familial, je dis un GROS MERCI.

A Dramane Guindo, Allaye Sagara, Daouda Niangaly et allaye Togo

C'est très difficile pour moi de mesurer la grandeur de l'amour que je vous porte. J'aurai ouvert un livre si je dois parler de tous les merveilleux moments que j'ai eu à passer avec vous. Votre sens de l'hospitalité et votre amitié pour moi m'ont toujours ému. Recevez ici mes sincères remerciements.

A mon cher Antémélou Togo

Toi que la mort a trop tôt arraché à notre affection. Tu es le plus grand absent de ce jour dont as tant rêvé mais tu demeures éternellement présent dans mon cœur et mes pensées de tous les jours.

A mon ami Amadou Togo

Je tiens tout particulièrement à te saluer toi, sans qui ce travail n'aurait pu voir le jour. Merci pour tes conseils, pour ta gentillesse et tes souvenirs mais aussi pour ta liberté d'esprit et ta culture hors du commun. Merci de tout cœur.

A Mr Mamoudou Togo

Collègue et ami, tu es aussi pour moi un frère, un compagnon des jours heureux et surtout des jours difficiles.

Je n'oublierai jamais notre amitié.

Ce travail est le tien. Sincère affection et reconnaissance profonde.

A mes sœurs Béatrice Togo, Léa Tanou et Yatémélou

Mon affection pour vous est sans limite.

Ce travail est votre légitime fierté.

Que Dieu puisse guider vos pas.

A mes oncles: El-Hadji Hamide Togo, El-Hadji Oumar Togo

Une pensée affectueuse pour chacun de vous.

A mes tantes :

En reconnaissance de vos nombreux conseils et en témoignage de mon attachement.

A Mme Togo Awa et ses enfants

C'est le moment de vous dire toute ma reconnaissance pour l'accueil que vous m'avez réservé dès mon arrivée à Koro. Vous m'avez aimé et soutenu pendant les durs moments passés. Vous avez toujours été là au moment où j'ai eu besoin de vous. Je me suis toujours senti en famille chez vous. Ami, Nana et Founè, vous êtes devenues pour moi des sœurs recevez ici toute la marque de ma sympathie.

A Allaye, Issa, Oumar et à Aldjouma Togo

C'est très difficile pour moi de mesurer la grandeur de l'estime que je vous porte. Une pensée affectueuse pour vous.

A tous les habitants de Kountogoro

Je ne peux jamais oublier les bons moments passés ensemble au village, de l'enfance au pays dogon au Doctorat, quel beau parcours !

J'aurai aimé voir ce jour ci.

A Boureima Togo

Tu parcours sûrement un chemin difficile, trouves ici tout le courage nécessaire dans l'apprentissage de ton métier.

A tous mes amis de la faculté

Nous avons passés de très bons moments ensemble ici à Bamako vous me manquez en ce jour Puisse ce travail resserrer d'avantage nos liens de fraternité.

Aux patients

Ce très modeste travail est avant tout dédié aux enfants aux femmes, aux hommes que les maladies, les accidents, la torture, le crime ou l'injustice emportent handicapent ou font souffrir. Particulièrement aux diabétiques qui m'ont honoré de leur confiance et qui m'ont beaucoup appris. Merci

Aux médecins et infirmier(e)s

Qui ont apporté une pierre à l'édifice, Merci.

Avec une attention particulières aux médecins infirmiers et internes du service de médecine interne du CHU du point G et du service de Pédiatrie de Gabriel Touré.

REMERCIEMENTS

- Aux Professeurs, docteurs et internes du service de Médecine interne du CHU du Point G
- Aux Professeurs, docteurs et internes du service de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré
- Aux Professeurs, docteurs et travailleurs du cabinet médical DIDI NI TATA de Torokorobougou en commune V

Je n'ai pas assez de mots pour témoigner ma gratitude et mon affection.

Merci pour votre dévouement, vos conseils. Puisse le seigneur vous combler de grâces.

- **A tous mes maîtres de l'école fondamentale, secondaire et de la F.M.P.O.S**

La qualité de l'enseignement m'a impressionné. Merci avec le cœur plein d'émotions et de reconnaissance.

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY

PROFESSEUR HAMAR ALASSANE TRAORÉ

-PROFESSEUR TITULAIRE DE MÉDECINE INTERNE À LA FMPOS DE BAMAKO ;

-CHEF DU SERVICE DE MÉDECINE INTERNE DU CHU DU POINT G ;

-RESPONSABLE DES ENSEIGNEMENTS DE SÉMIOLOGIE MÉDICALE ET DE THÉRAPEUTIQUE À LA FMPOS DE BAMAKO ;

-DIRECTEUR DU DIPLÔME D'ÉTUDES SPÉCIALES EN MÉDECINE INTERNE AU MALI ;

-PRÉSIDENT DU COMITÉ SCIENTIFIQUE DE LUTTE CONTRE LE V.I.H. AU MALI ;

-PRÉSIDENT DE LA COMMISSION MÉDICALE D'ÉTABLISSEMENT DU CHU DU POINT G.

Cher Maître,

C'est un insigne honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre abord facile, votre rigueur scientifique, votre simplicité, et votre disponibilité font de vous un maître admiré de tous. Humaniste au grand cœur, vous avez toujours manifesté le souci de vos prochains et vous avez toujours soutenu vos étudiants. Votre constante sollicitude a été pour nous une source inépuisable de motivation.

Cher Maître veuillez accepter ici notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Dr. BOUBACAR TOGO

PEDIATRE ;

ONCO PEDIATRE ;

MAITRE ASSISTANT A LA FMPOS ;

**RESPONSABLE DE L'UNITE D'ONCOLOGIE PEDIATRIQUE DU CHU GABRIEL
TOURE.**

Cher Maître,

Nous sommes fiers de vous compter parmi nos juges. Vos hautes qualités intellectuelles et sociales, votre rigueur scientifique et votre disponibilité nous ont fortement marqué.

Soyez rassuré de notre profond attachement et de notre entière confiance.

**À NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THÈSE
PROFESSEUR ABDEL KADER TRAORE**

**MAITRE DE CONFERENCES AGREGE EN MEDECINE INTERNE ;
DIPLOME EN COMMUNICATION SCIENTIFIQUE MEDICALE ;
POINT FOCAL DU RESEAU EN AFRIQUE FRANCOPHONE POUR LA
TELEMEDECINE (RAFT) AU MALI ;
REFERENT ACADEMIQUE DE L'UNIVERSITE NUMERIQUE FRANCOPHONE
MONDIALE (UNFM) AU MALI ;
ANCIEN DIRECTEUR DU CENTRE NATIONAL D'APPUI A LA LUTTE CONTRE
LA MALADIE (CNAM).**

Honorable maître, nous sommes reconnaissants pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail.

La probité, l'honnêteté, le souci constant du travail bien fait, le respect de la vie humaine, le sens social élevé et la rigueur sont des vertus que vous incarnez et qui font de vous un grand médecin.

Maître incontesté, ouvert, scrupuleux, rigoureux et sans rancune, vous ne vous êtes jamais lassé de nous réprimander quand le travail était mal ou non fait.

Travailler à vos côtés a été une expérience enrichissante pour nous.

Grâce au travail que vous effectuez dans ce domaine, nous avons su que la télémédecine n'est pas un mythe, mais une réalité parfaitement adaptée à l'Afrique.

Trouvez ici cher Maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance.

**À NOTRE MAÎTRE ET DIRECTRICE DE THÈSE
PROFESSEUR SIDIBÉ ASSA TRAORÉ**

**MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ EN ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES
MÉTABOLIQUES DANS LE SERVICE DE MÉDECINE INTERNE DU C.H.U. DU
POINT G ;
CHARGÉE DES COURS D'ENDOCRINOLOGIE ET DE THÉRAPEUTIQUE À LA
FMPOS DE BAMAKO.**

Cher Maître,

Les mots nous manquent pour exprimer avec exactitude notre profonde admiration et respect que nous avons pour vous.

Au premier contact vous avez forcé notre admiration, vous nous avez inspiré, suivi et guidé pas à pas tout au long de notre séjour dans votre service. Votre simplicité et votre dévouement envers vos patients traduit éloquemment votre culture scientifique. Grâce à votre courage qui n'a d'égale que votre générosité, vous avez été la première femme agrégée de notre pays. Vous êtes non seulement un modèle de clinicienne pour nous tous, mais également un modèle de femme, de mère et d'épouse pour toutes les femmes. Si ce travail est une réussite, on le doit à votre compétence et à votre savoir faire.

Soyez assurée cher Maître de toute notre considération et de notre reconnaissance pour tous ceux que vous avez fait.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	2
GENERALITES.....	6
I DEFINITION.....	7
II CLASSIFICATION DU DIABETE.....	8
III EPIDEMIOLOGIE.....	10
IV ETIOPATOGENIE.....	12
V PHYSIOPATOLOGIE.....	15
VI SYMPTOMATOLOGIE.....	19
VII DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE.....	23
VIII EVOLUTION.....	24
IX COMPLICATIONS AIGUËS DU DIABETE.....	24
X COMPLICATIONS DEGENERATIVES DU DIABETE.....	33
XI COMPLICATIONS INFECTIEUSES.....	39
XII TRAITEMENT DU DIABETE DE L'ENFANT.....	40
XIII EDUCATION DE L'ENFANT DIABETIQUE.....	44
METHODOLOGIE.....	46
RESULTATS.....	48
COMMENTAIRES-DISCUSSION.....	69
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	75
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	80
RESUME.....	85
ANNEXES.....	86

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

Une préoccupation majeure pour les responsables de Santé Publique, le taux du diabète augmente de façon alarmante dans le monde. Maladie longtemps silencieuse, le diabète peut être à l'origine de graves complications : infarctus du myocarde, cécité, amputations... Il touche les deux sexes et peut apparaître à tous les âges .C'est une maladie mondialement répandue et dont la prévalence a augmenté de façon très importante au cours de ces dernières années, une véritable épidémie mondiale : 30 millions de cas dans le monde en 1985 ,143 millions en 1998 et 177 millions en 2000, soit six fois plus en 15 ans.[3,4]

L'OMS estime qu'il y a plus de 180 millions de diabétiques dans le monde aujourd'hui et qu'il en aura plus du double en 2030 et que 1,1 million de personnes sont mortes de diabète en 2005. Près de 80 % des décès dus au diabète se produisent dans les pays à revenu faible ou moyen .Ces données inquiétantes ont d'ailleurs incité certains auteurs à qualifier le diabète d'épidémie.

La forme la plus fréquente chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune est le diabète de type 1 et représente environ 10 % de la population diabétique, d'où son appellation ancienne de «diabète juvénile». [2]

Fait nouveau, selon une étude réalisée par l'Institut de Veille Sanitaire, les enfants et adolescents sont de plus en plus touchés par le diabète de type 2, une forme qui, généralement, atteint les adultes de plus de 40 ans, conséquence d'une augmentation de la prévalence du surpoids et de la sédentarité. C'est le type MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) ou « diabète de la maturité chez le sujet jeune ». [3]

Le diabète de l'enfant est une maladie chronique aux répercussions lourdes sur la qualité de vie de l'enfant, de sa famille, sur sa santé actuelle et future et aussi sur les professionnels de santé.

Selon de nombreuses études réalisées chez les enfants diabétiques, nous assistons à une explosion du diabète chez les enfants, il touche surtout des sujets de plus en plus jeunes, avec un risque immédiat de la survenue d'un coma acidocétosique, cause la plus fréquente de décès liés au diabète de type 1, ou d'un coma hypoglycémique et les complications à long terme, liés à l'hyperglycémie chronique qui sont oculaires, rénales, neurologiques, infectieuses et

cutanées. Ces études ont montré également que le diabète chez les enfants devient de plus en plus fréquent dans les pays à revenu faible ou moyen.[2,3]

Une étude prospective faite au Mali [8] en Médecine Interne de l'Hôpital du Point « G » chez les enfants diabétiques âgés de moins de 15 ans de Février 1990 à Mars 1998 a montré 50 % de décès et moins de la moitié des patients suivent plus ou moins régulièrement les consultations et un traitement dans le service, d'où l'intérêt de notre étude.

OBJECTIFS :

Objectif général:

-Etudier le diabète de l'enfant et de l'adolescent en Médecine Interne et dans le service de Pédiatrie.

Objectifs spécifiques :

- Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et para cliniques du diabète de l'enfant et l'adolescent.
- Décrire le profil évolutif du diabète de l'enfant et l'adolescent.
- Déterminer la qualité de suivi de l'enfant diabétique au Mali.
- Décrire le schéma thérapeutique réalisé au Mali.

GENERALITES

GENERALITES

I- Définition : [4]

Le diabète se définit comme une affection métabolique caractérisée par la présence d'une hyperglycémie chronique.

L'OMS, dans sa révision des critères diagnostiques de 1999 [7], indique que le diagnostic de diabète peut être retenu dans trois situations différentes :

1. glycémie à jeun supérieure ou égale 1,26 g/l (7,00mmol/l) sans apport calorique depuis au moins 8 heures, sur deux prélèvements différents ;
2. Présence de symptômes du diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) avec une glycémie supérieur ou égale à 2 g/l (11,1mmol/l) à n'importe quel moment de la journée.
3. glycémie, deux heures après ingestion de 75 g de glucose (test d'hyperglycémie provoquée orale HGPO) supérieur ou égale à 2,00 g/l (11,1mmol/l).

Enfin, deux types d'anomalies de la glycorégulation sont définis, qui ne constituent pas obligatoirement des situations à risque de développer un diabète :

.Intolérance au glucose (IG), reposant sur le test d'HGPO : glycémie comprise entre 1,4 g/l et 2 g/l.

.Hyperglycémie modérée à jeûn (HMJ) reposant sur la glycémie à jeûn comprise entre 1,1 à 1,26 g/l.

II- Classifications du diabète :

2-1-Diabète de type 1 : [9] résulte surtout de la destruction des cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas et prédispose à la cétoacidose. Cette forme de diabète comprend les cas attribuables à un processus auto-immun (type 1a) et les cas dont la cause de la destruction des cellules bêta est inconnue (Idiopathique : type 1b).

2-2-Le diabète de type 2 : [9] peut être attribuable surtout à une insulino-résistance accompagnée d'une carence insulinique relative ou à une anomalie de la sécrétion accompagnée d'une insulino-résistance.

2-3-Le diabète gestationnel : est une intolérance au glucose qui se manifeste pour la première fois pendant la grossesse.

2-4- Cas particuliers :

2-4-1- Les diabètes secondaires : [6]

- ❖ Diabète secondaire à une pancréatopathie :
 - Pancréatite aiguë, pancréatite chronique, pancréatite calcifiante ou non.
 - Pancréatite fibrocalculeuse de malnutrition.
 - Cancer du pancréas exocrine.
 - Mucoviscidose.
- ❖ Diabète secondaire à une endocrinopathie.
 - Hypercorticisme (Cushing).
 - Acromégalie.
 - Hémochromatose.
 - Autres (rares) : phéochromocytome, glucagonome,....
- ❖ Diabète induit par un médicament (iatrogène) ou toxique (chimique) :
 - Glucocorticoïdes (+ stress).
 - Asparaginase, interféron alpha, pentamidine.

- Analogues nucléosiques anti-rétroviraux (ARV) et anti-protéases (HIV).
 - Hydantoïne, acide nicotinique, clopazine, diazoxide.
 - Tiazidiques, bêta et alpha bloquants.
- ❖ Diabète secondaire à une infection :
- Rubéole congénitale.
 - Coxsackie B, CMV (Cytomégalovirus).
 - Adénovirus, Oreillons.

2-4-2-Autres types spécifiques du diabète :[6]

- ❖ Défauts génétiques de l'insulinosécrétion :
- Diabète MODY.
 - Diabète mitochondrial.
- ❖ Défauts génétiques de l'insulinosensibilité :
- Syndrome d'insulino-résistance de type A (obésité, acanthosis).
 - Lepréchaunisme, syndrome de Robson Mendenhall.
 - Diabète lipoatrophique congénital, sporadique.
- ❖ Formes auto-immunes rares :
- Syndrome de Hi rata (hyperglycémie auto-immune).
 - Syndrome insulino-résistance de type B.
 - Syndrome de Stiff-Man.
- ❖ Autres syndromes génétiques :
- Trisomie 21, syndrome de Klinefelter, syndrome de Turner.
 - Ataxie de Friedrich, chorée de Huntington.
 - Dystrophie myotonique.
 - Syndrome de Wolfram, Laurence Moon, Prader-Willi.

III- Epidémiologie :

Le diabète est une maladie mondialement répandue, aucune population ne l'échappe, il n'épargne aucune tranche d'âge, et frappe les deux sexes, «un danger mortel ».

3-1-Le diabète de l'enfant et l'adolescent dans le monde : [2]

Le nombre d'enfants touchés par le diabète dans le monde connaît depuis quelques années, une hausse spectaculaire. Chaque jour dans le monde, 200 enfants développent le diabète de type 1.

Tous les ans, ils sont plus de 70000. Aujourd'hui, ils sont déjà plus de 440000 enfants de moins de 15 ans à vivre avec cette maladie.

L'incidence du diabète de type 1 chez les enfants de moins de 15 ans connaît une forte hausse, l'augmentation du diabète de type 2 chez les enfants et adolescents est devenue un problème émergent à l'échelle mondiale. Autre fois, considéré comme « réservé » aux adultes, le diabète de type 2 se répand d'une manière alarmante chez les enfants de moins de 15 ans.

Dans certaines régions du globe, il a même rattrapé ou dépassé le diabète de type 1. Ainsi, au Japon, son taux a doublé en 20 ans chez les enfants. Dans certaines régions des Etats-Unis, il représenterait 43 % des nouveaux cas de diabète chez l'enfant. Ce chiffre monterait jusqu'à 70 % en Chine. La maladie est également en progression dans les zones où sa prévalence était faible, comme l'Europe centrale ou l'Europe de l'Est.

On estime qu'au niveau mondial l'incidence du diabète de type 2 chez les enfants, devrait croître de 50 % durant les 15 prochaines années.

3-2- Diabète de l'enfant et l'adolescent en Europe: [3]

En Europe, les taux d'incidence avaient été mesurés au sein d'un réseau de registres et sont apparus très disparates à travers le continent, variant d'un facteur de un à huit.

Les taux les plus bas se situaient en Roumanie et en Grèce, les plus élevés en Finlande (dernier taux connu est de 60/100.000 en 2006) et en Sardaigne. L'augmentation des taux a été de 3,2 % par an au cours des années 1990.

En France, l'incidence du diabète de type 1 de l'enfant a été mesurée de 1988 à 1997 dans un registre portant sur 15 % de la population française de moins de 20 ans. Durant cette période, le taux annuel est passé de 7,4 pour 100.000 personnes à 9,5 pour 100.000. Cet accroissement (3,7 %) persiste et une étude Hospitalière pertinente a chiffré ce taux à 13,5 % en 2004 en Aquitaine.

3-3-Le diabète de l'enfant et l'adolescent en Afrique : [1,8]

Le diabète de l'enfant et l'adolescent en Afrique est une réalité, il n'est pas une affection rare en Afrique.

Au Mali, une étude prospective longitudinale qui s'est déroulée dans le service de Médecine Interne de l'Hôpital National du Point « G » de Février 1990 à Mars 1999 (10 ans) sur 1296 patients diabétiques hospitalisés ou suivi en consultation externe dans le service pendant la période d'étude, 20 étaient les enfants et adolescents de moins de 15 ans, soit une fréquence Hospitalière de 1,54 %.

Cette fréquence rapportée dans ce travail (1,54 %), est superposable à celle publiée en Afrique Occidentale, en Côte d'Ivoire, au Cameroun, au Sénégal où ses fréquences vont respectivement de 1,52 à 3,66 % et au Congo 2,8 %. Par contre, elle diffère de celle rapportée en Ethiopie où l'on trouve 7,4 %.

IV- Ethiopathogenie du diabète de l'enfant et l'adolescent : [4, 5]

4-1-Les causes auto immunes du diabète de type 1 :

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune spécifique d'organe dans laquelle les cellules bêta des îlots pancréatiques sont détruits par un mécanisme dépendant des lymphocytes T. Ce mécanisme est comparable chez l'enfant et l'adulte.

Les autoanticorps sont détectables pendant la phase préclinique, et peuvent persister jusqu'à 20 ans après le diagnostic de diabète.

- ✚ **ICA** : Islet Cell Antibodies dirigés contre les îlots pancréatiques (anticorps anti-îlots de Langerhans) ;
- ✚ **GADA** : anticorps anti-GAD (glutamate acid decarboxylase), persistants, associés au diabète type 1 lent (LADA) ;
- ✚ **IAA** : anticorps anti insuline, inversement corrélés à l'âge au diagnostic ;
- ✚ **IA2A** : anticorps anti-IA2 (tyrosine phosphatase), inversement corrélés à l'âge au diagnostic.
- ✚ Les anticorps **anti-ZnT8** (ou **Sic30A8**), dirigés contre le transporteur du zinc des granules de sécrétion, ont récemment été identifiés [31]. Ils sont présents chez 20 à 30 % des diabètes de type 1 sans anticorps décelable au diagnostic.

Leur présence affirme le caractère auto immun, excluant les formes génétiques et la plus part des autres causes.

4-2-Génétique et diabète :

Les facteurs génétiques

Le diabète de type 1 est 15 fois plus fréquent dans les familles comportant un sujet atteint (6 %) que dans la population générale (0,4 %). Sa transmission obéit à un modèle complexe, reflétant son caractère multigénique; 4 gènes de susceptibilité au diabète de type 1 sont actuellement identifiés et un quinzaine de régions de susceptibilité (IDDM : insulin-dependent diabetes mellitus) ont été définies par tour de génome, demandant confirmation [32].

Gènes HLA de classe II

La région des gènes HLA de classe II contribue pour 50 % au risque génétique de diabète type 1. Deux haplotypes sont associés au diabète de type 1 : DR3 (DRB1*03-DQB1*0201) et DR4 (DRB1*04-DQB1*0302) , avec un risque maximal lorsque les deux sont présents. Chez les caucasiens, 80 à 95 % des patients portent l'un ou l'autre de ces haplotypes (contre 40 % dans la population générale). A l'inverse, l'haplotype DR15 (DRB1*15-DQB1*0602) exerce une protection dominante. La susceptibilité induite par certains allèles a été attribuée au rôle joué par les molécules HLA de classe II dans la présentation de l'antigène aux lymphocytes T : les molécules « diabétogènes » seraient celles permettant l'activation lymphocytaire vis-à-vis d'autoantigènes insulaires.

VNTR du gène de l'insuline

Le *variable number tandem repeat* (VNTR, ou nombre variable de répétitions en tandem) du gène de l'insuline contribue pour 10 % à la susceptibilité génétique au diabète de type 1. Situé dans la région promotrice du gène, il est composé d'un nombre variable de répétitions de base nucléotidiques en tandem, distinguant deux types d'allèles : courts (ou de classe I) et longs (ou de classe III).

Les allèles de classe I ont été associés au diabète de type 1, avec un risque relatif de 3 à 5, les allèles de classe III conférant à l'inverse une protection dominante. La susceptibilité induite par le VNTR a été rapportée à son rôle régulateur dans l'expression du gène de l'insuline : les allèles de classe I, associés à une faible expression de l'insuline au niveau du thymus, favoriseraient la sélection et le passage en périphérie de lymphocytes T dirigés contre l'insuline.

Autres gènes

Les gènes *CTLA4* (*cytotoxic T lymphocyte antigen-4*) et *PTPN22* (*protein tyrosin phosphatase 22*) contribuent respectivement pour 3 % et 1 % à la prédisposition génétique au diabète de type 1. Impliqués dans les phénomènes d'activation lymphocytaire, ils sont associés à une immunité plus diffuse (thyroïdites). Des polymorphismes des gènes du récepteur de la vitamine D, de l'interleukine 12 et du récepteur de l'interleukine 1 ont également été associés au diabète de type 1.

4-3-Les formes non auto-Immunes du diabète :

❖ Le diabète de la Mucoviscidose : est une entité à part du point de vue physiopathologique. Comme dans le diabète type 1, il y a destruction des îlots de Langerhans, avec insulinopénie, mais les mécanismes en sont totalement différents. En particulier, les études anatomopathologiques du pancréas n'ont jamais montré d'insulite. Il n'a pas été mis en évidence de corrélation avec le système HLA DR, ni avec les autos anticorps caractéristique du diabète type 1.

❖ Le diabète néonatal et diabète à début très précoce :

Le diabète néonatal est rare (1 pour 400.000 nouveaux nés) mais peut s'avérer catastrophique. Deux formes principales sont décrites, le diabète néonatal transitoire (DNNT)

et le diabète néonatal définitif (DNND), la différence se situant dans la durée de la dépendance insulinique au début de la maladie. Le DNNT est une anomalie de la production d'insuline qui est liée au développement et se corrige après la naissance. Cette forme représente 50 à 60 % des cas de diabète néonatal.

L'enfant est habituellement hypotrophique à la naissance. Une hyperglycémie, un retard de croissance et dans certains cas une déshydratation s'installe après la naissance. Néanmoins, l'étiologie du diabète néonatal transitoire reste inconnue. Le diabète cède habituellement dans la première année de la vie, mais certains malades gardent une intolérance au glucose et/ou présente une récurrence du diabète dans la grande enfance ou à l'âge adulte.

Les mécanismes moléculaires qui soutendent le diabète néonatal définitif ont été élucidés dans quelques cas.

Dans les deux autres cas de DNND obligeant à une insulinothérapie, les examens ont mis en évidence un déficit complet en glucokinase, enzyme glycolytique qui joue un rôle de premier plan dans la régulation du métabolisme du glucose dans les cellules bêta pancréatique couplant le glucose extracellulaire à la libération d'insuline.

- ❖ Le diabète mitochondrial : est non insulino-dépendant ou insulino-dépendant. Il peut être évoqué en absence d'ICA, s'il existe des antécédents personnels ou familiaux compatibles avec une maladie mitochondriale (surdité, myopathie, encéphalopathie, myocardiopathie, rétinite pigmentaire...).
- ❖ Le Diabète MODY : (Maturity Onset Diabetes of the Young).

4-4-Autres formes du diabète :

Parmi les anomalies génétiques qui s'associent à une altération de sécrétion d'insuline et/ou à une insulino-résistance on compte la trisomie 21, caractérisée par une incidence élevée du diabète de type 1 et d'autres maladies auto immunes, et le syndrome de Wolfram ou syndrome DIDMOAD (diabète insipide, diabète sucré, atrophie optique et surdité), dans le quel il existe une destruction non auto immune des cellules bêta du pancréas et, semble-t-il, un processus de mort cellulaire affectant les neurones. Il existe d'autres formes rares de diabète comme la résistance sévère à l'insuline d e à une anomalie des voies d'action insulinique et le diabète lipoatrophique.

L'accumulation de fer entraînée par les transfusions dans la thalassémie, l'anémie dépendante de la thiamine, les syndromes hémolytique et urémique sont aussi des causes rares de diabète.

V- Physiopathologie du diabète de l'enfant : [4, 10, 24, 26]

5-1-Rappel physiologique de l'insuline :

5-1-1-Structure de l'insuline : [10] La molécule d'insuline, dont la séquence primaire en acides aminés a été établie en 1955 par le groupe de Sanger, est un polypeptide de taille assez modeste d'un poids moléculaire d'environ 6 KDa (kilo Dalton). C'est un hétéro dimère constitué de deux chaînes polypeptidiques, la chaîne A et la chaîne B, reliées entre elles par deux ponts disulfures et un pont disulfure intra chaîne dans la chaîne A. La chaîne A est formé de 21 acides aminés et une chaîne B de 30 acides aminés. Il y a six cystéines, toutes liées par des ponts disulfures, un dans la chaîne A, les deux autres entre les deux chaînes

5-1-2-La biosynthèse de l'insuline :

L'insuline est produite par les cellules des îlots de Langherans du pancréas endocrine.

Les travaux de Steiner et Oyer et ceux de Chan et collaborateurs ont permis de comprendre la biosynthèse de l'insuline : l'insuline comme de nombreuses autres protéines sécrétées, est synthétisée initialement sous forme d'une molécule polypeptidique volumineuse, la pré-proinsuline. Cette pré-proinsuline est scindée par protéolyse dans la cellule bêta

Langheransienne et forme la pro insuline, elle-même transformée, sous l'action d'un second système protéolytique, en insuline et peptique C.

5-1-3- La régularisation de l'insulinosécrétion :

Un pancréas humain normal sécrète 40 à 50 unités d'insuline par jour. Le contenu total du pancréas en insuline est environ 200 unités. La sécrétion est continue, mais le débit de la sécrétion peut être modifié par de nombreux facteurs. La concentration basale d'insuline dans le sang lors de période de jeûne est environ 0,4ng/ml (ou 69pmol/l). Une dizaine de minutes après l'ingestion d'un repas, on observe une augmentation de la concentration sanguine périphérique d'insuline, qui atteint son pic après environ 30 à 45 minutes.

❖ Les facteurs stimulants l'insulinosécrétion :

- Le système nerveux : les facteurs d'origine nerveuse participent largement au Contrôle de la sécrétion d'insuline. Les îlots de Langherans sont richement innervés, principalement par les fibres d'origine sympathique (nerf splanchnique) et le para sympathique (nerf vague) dont les centres nerveux de contrôle sont respectivement localisés dans l'hypothalamus ventromédian (VMH) et latéral (LH). De plus, des fibres appartenant au système nerveux entérique jouent également un rôle important.

- Le glucose : représente le stimulus principal. Il en est non seulement l'agent stimulant le plus puissant, mais il conditionne en plus la réponse sécrétoire à tous les autres stimuli (effet dit « permissif » du glucose).
- La leucine.
- Les Sulfonylurées.
- Les Glinides.

❖ Les agents amplifiants la sécrétion d'insuline induite par le glucose :

- Hormones:
 - *Gastric inhibitory peptide (GIP).
 - *Cholecystokinine.
 - *Gastrine, acétylcholine.
- Stimulation bêta adrénergique.
- Acides aminés : arginine, leucine, lysine.

❖ Les agents inhibiteurs d'insulinosécrétion :

- Les agents alpha adrénergiques, adrénaline, noradrénaline.
- Somatostatine.
- Substances pharmacologiques : phényltoïne, vinblastine, colchicine.

5-1-4-Action de l'insuline :

L'action de l'insuline au niveau des tissus cibles se fait par l'intermédiaire de récepteurs membranaires. De fait, l'action de l'insuline au niveau des cellules du tissu adipeux, du foie et des muscles est médiée par l'interaction entre la molécule d'insuline et les récepteurs spécifiques, comme le GLUT-4. Ces récepteurs sont des glycoprotéines de membrane composées de deux sous unités, une grande et une petite sous unité. La grande (poids moléculaire 130.000) est chargée de lier la molécule d'insuline, alors que la plus petite (poids moléculaire 9000), se situe plutôt du côté cytoplasmique et possède une activité enzymatique de phosphorylation. Une fois l'insuline liée à son récepteur, on assiste à un phénomène d'internalisation des récepteurs aboutissant à l'action même de l'insuline.

Il apparaît clair que des anomalies des récepteurs à l'insuline, que ce soit leur concentration, leur affinité ou les deux, va affecter l'action et l'effet de l'insuline.

-Les Effets métaboliques de l'insuline :

L'effet métabolique principal de l'insuline est de promouvoir le stockage des nutriments ingérés. Les principaux tissus bénéficiant de cette hormone sont :

Le Foie : est le premier organe qu'atteint l'insuline par la circulation sanguine.

- **Effets sur le foie :**

*effets anaboliques :

- augmente la glycogénèse ;

-augmente la synthèse des triglycérides, VLDL, cholestérol et protéines.

*effets anti cataboliques :

- Inhibe la glycolyse

- Inhibe la cétogenèse

- **Sur le muscle :** l'insuline,

-augmente la synthèse protéique ;

- augmente le transport d'acides aminés ;
- augmente la synthèse du glycogène ;
- augmente l'activité de la glycogène-synthase ;
- inhibe le glycogène phosphorylase.

- **Effets sur le tissu adipeux** : Le tissu adipeux est le mode de stockage d'énergie le plus efficace, car il fournit 9 kcal par gramme de tissu.

A ce niveau ; l'insuline entraîne :

- Une augmentation des stocks de triglycérides.
- Une activation de la lipoprotéine lipase, favorisant ainsi l'absorption d'acides gras libres dans les adipocytes.
- Une Inhibition de la lipolyse intracellulaire.

5-2-Conséquences de la carence en insuline : [4,5]

5-2-1-conséquence de la carence aiguë sur l'organisme :

❖ Hyperglycémie et polyurie, polydipsie :

Il résulte de deux mécanismes : une baisse de la pénétration cellulaire de glucose et, en même temps que cette barrière apparaît, on constate une augmentation de la production de glucose par le foie (accroissement de la néoglucogenèse et de la glycogénolyse).

La glycosurie est conséquence de l'hyperglycémie dès lors que le seuil rénal du glucose (seuil de réabsorption) de 1,80 g/l est dépassé.

Une molécule de glucose entraîne avec elle 18 molécules d'eau ce qui explique la polyurie et la polydipsie compensatrice qu'elle entraîne.

❖ Fonte de tissu adipeux et cétose

La diminution de la liposynthèse et l'augmentation de la lipolyse aboutissent à une élévation du taux des acides gras libres circulants.

La majeure partie des acides gras libres circulants est oxydée en corps cétoniques produisant une cétose. Lorsque la production de corps cétoniques excède les possibilités de compensation par les systèmes tampons il y a rupture de l'équilibre acido-basique avec apparition d'une acidose.

❖ Fonte du tissu musculaire (amaigrissement) :

Il est dû au catabolisme protéique et à la lipolyse du tissu adipeux. Le catabolisme protéique (baisse de la captation et augmentations de la libération des acides aminés par le muscle) entraîne une hyperaminoacidémie. Cet afflux hépatique massif d'acides aminés concourt à augmenter la néoglucogenèse (acides aminés cétoènes).

5-2-2-conséquences chroniques de la carence en insuline :

➤ Les altérations métaboliques :

La carence en insuline caractérise beaucoup le diabète de type 1 et un certain nombre de diabète de type 2 mal contrôlés. Dans le diabète de type 1, où la sécrétion d'insuline est nulle, la lenteur relative des conséquences de la carence insulinique est liée au fait que le traitement par l'insuline répare une partie du déficit. Dans le diabète de type 2, le déficit sécrétoire de l'insuline est partiel.

➤ Les altérations tissulaires :

▪ La micro angiopathie :

Elle est essentiellement liée à l'hyperglycémie chronique par le biais de la glycation des protéines, de la synthèse anormale des glycoprotéines de la membrane capillaire et des voies anormales qu'emprunte le glucose (voies des polyols). Les modifications du flux sanguin contribuent à diminuer la vascularisation d'aval : la micro angiopathie est une maladie ischémiant.

▪ La macro angiopathie :

Les gros et moyens vaisseaux de l'organisme sont à long terme une des cibles essentielles du diabète sucré. Les mécanismes par lesquels la macro angiopathie survient sont complexes et nombre d'entre eux ne sont pas liés au système hyperglycémiant.

VI- Symptomatologie du diabète : [23, 24, 26]

6-1 : Circonstance de découverte :

- Syndrome polyuro-polydipsique : Le plus fréquemment, le diabète de type 1 se révèle par un syndrome polyuro-polydipsique (90% des cas environ):
 - ✓ d'installation progressive, en quelques semaines, ou brutalement en quelques jours, parfois à l'occasion d'un stress physique ou infectieux.
 - ✓ parfois isolé, souvent associé à une asthénie (50% des cas), une polyphagie, puis secondairement, à une anorexie. L'altération de l'état général n'est pas constante.

- ✓ il existe souvent un amaigrissement (45%), parfois massif et pourtant trop souvent méconnu.
- ✓ chez le jeune enfant, il faut s'inquiéter devant une énurésie secondaire; chez le nourrisson, le diagnostic est difficile (soif, pleurs, irritabilité, asthénie, anorexie).
- ✓ à ce stade, le diagnostic est simple et rapide. Il existe:
 - une glycosurie, révélée par une bandelette dans les urines.
 - une hyperglycémie, révélée par une bandelette réactive (glycémie capillaire par microponction au bout du doigt), confirmée par le dosage biologique.
 - très souvent (87%) une cétonurie, nécessitant l'institution du traitement par insuline en urgence.
 - 50% des enfants ont déjà une acidose métabolique.
 - Coma acidocétosique : Le stade d'acidose métabolique est encore trop souvent méconnu, et l'enfant est vu en coma acidocétosique (12% des cas):
 - ✓ à l'interrogatoire, on retrouve les signes précédents.
 - ✓ sur le plan clinique, l'enfant est déshydraté, plus ou moins en état de choc, avec une respiration ample (polypnée d'acidose), une odeur acétonique de l'haleine, une conscience fluctuante.
 - ✓ l'acidocétose peut ressembler à une crise appendiculaire (douleurs abdominales, vomissements, abdomen douloureux avec défense), d'autant qu'elle apparaît en climat fébrile.
 - ✓ le diagnostic est simple et rapide: glycosurie, cétonurie et hyperglycémie révélées à la bandelette. Il existe une acidose métabolique souvent sévère. A ce stade, les risques d'hypokaliémie sont importants et doivent être prévenus. L'œdème cérébral, rare, est la complication majeure de l'acidocétose.
 - Découverte fortuite : découverte fortuite (2% des cas):
 - ✓ hyperglycémie ou glycosurie, découvertes lors d'examens de routine chez un enfant par ailleurs en bonne santé.
 - ✓ le diagnostic peut être plus difficile, la glycosurie étant encore intermittente, la glycémie à jeun souvent normale, l'hyperglycémie ne se

révélant qu'après le repas (utilité des cycles glycémiques répétés, avec glycosurie des 24 heures).

6-2 Les signes cliniques :

➤ Les Symptômes :

Ils sont parfaitement stéréotypés et ne laissent pas place au doute : les signes cardinaux sont la polyurie, la polydipsie, l'amaigrissement contrastant avec la polyphagie :

-La polyurie est le symptôme qui gêne le plus les diabétiques.

Elle atteint 3 à 4 litres par jour, diurne et nocturne (nycturie).

Elle signifie que la glycosurie est massive.

-La polydipsie est en rapport avec une soif vive qui témoigne de la fuite hydrique.

L'absorption de boissons compense un certain temps la polyurie ;

-L'amaigrissement est lié à la fois à la fonte adipeuse, à la polyurie (déshydratation) et à la diminution de la masse musculaire. Il est constant, atteint plusieurs kilos par mois, s'accompagne d'une asthénie d'effort plus ou moins marquée.

La polyphagie n'est pas constante. Cependant elle est d'intérêt majeur lorsqu'elle existe, car elle contraste avec l'amaigrissement et oriente vers le diagnostic de maladie métabolique.

Des troubles visuels transitoires au début du diabète ou de son traitement peuvent se voir, par changement brutal de l'osmolarité.

➤ L'examen physique :

Il est remarquable par l'absence quasi-totale de signes anormaux. Ce contraste, frappant avec la richesse des symptômes fonctionnels et généraux, est très caractéristique du diabète de type 1 récent. Tout au plus retrouve-t-on deux éléments :

La fonte musculaire qui oriente directement vers un diabète décompensé (carence grave en insuline) et inconstamment une hépatomégalie modérée, non douloureuse, ferme mais non dure due à l'afflux des acides gras (stéatose).

VII- Diagnostic biologique :

- Les signes biologiques :

Le diagnostic est fait immédiatement sur deux éléments : une hyperglycémie mise en évidence par la mesure de la glycémie capillaire, qui doit cependant être validée par deux glycémies effectuées différemment au laboratoire. Et, une glycosurie avec souvent une cétonurie par l'examen avec les bandelettes kétodiastix ou keto-diabur-test 5000.

-L'hyperglycémie est constante, dépassant largement 2g/l (11,0mmol/l), mais elle peut être modérée dans des rares cas où le diabète est détecté très précocement, par hasard, à l'occasion d'un examen systématique ;

-L'ionogramme sanguin n'est perturbé que lors d'une menace de l'acidocétose (en particulier le réserve alcaline) ;

-Il existe presque constamment une hyperlipidémie plasmatique avec hyper triglycéridémie prédominante.

Les autres constantes sanguines sont normales. Il n'est pas utile, dans les cas habituels de mesurer l'insulinémie et le peptide c ou de rechercher les anti-corps spécifiques.

VIII- Evolution du diabète de type 1 :

Le diabète de type 1 évolue en absence de traitement inéluctablement vers la cétoacidose et une issue fatale.

Traité par l'insuline, l'évolution permet d'observer que la destruction des cellules bêta se fait en une à plusieurs poussées de durée variable.

Dans certains nombre de cas, la première poussée ne détruit qu'une partie de la masse fonctionnelle du pancréas et il survient une rémission spontanée appelée « lune de miel » pendant laquelle le diabète n'a plus besoin d'insuline. La rechute survient dans un délai moyen de quelques mois à 18 mois.

IX- Les complications du diabète de l'enfant : [5, 25, 30]

9-1 Les complications aiguës du diabète :

9-1-1 La cétoacidose diabétique :

- La cétoacidose (plutôt que acidocétose) se définit par l'association :
 - Hyperglycémie supérieure à 2,5 g/l ;
 - Cétonémie positive ou cétonurie supérieure ou égale à deux croix (++) ;
 - pH sanguin veineux < 7,25 ou artériel < 7,30, ou bicarbonates plasmatiques < 15 mEq/l ;
 - Nécessité d'un traitement médical non ambulatoire.
- La cétoacidose peut être révélatrice de la maladie (témoignant de la carence absolue en insuline, après plusieurs semaines de polyurie méconnue) ou secondaire à un arrêt volontaire de l'insulinothérapie, souvent à l'adolescence. Elle est rarement déclenchée par une affection intercurrente, sauf chez le nourrisson (infection ORL, gastroentérite).

❖ Physiopathologie de la cétoacidose :

○ Métabolisme glucidique :

La production hépatique est multipliée par trois à cinq en raison notamment de l'augmentation du flux des substrats néoglucogéniques (acides animés, lactates, glycérol) vers le foie. Il s'y ajoute la réduction de la captation périphérique par le mécanisme de résistance liée à l'excès d'acides gras, de corps cétoniques circulants et utilisation préférentielle des corps cétoniques plutôt que le glucose par le cerveau

○ Métabolisme lipidique :

La lipolyse : est très fortement accrue avec production en excès d'acétyl-coA puis des trois corps cétoniques (acétoacétate, hydroxybutyrate et acétones). Tous ces corps sont

incomplètement oxydés dans le cycle de Krebs du fait d'un manque de disponibilité de l'oxalo-acétate utilisé complètement pour la néoglucogenèse.

○ L'excès d'ions H⁺ :

IL est partiellement éliminé dans les urines avec perte de sel et de potassium. En revanche, il existe une mauvaise élimination de l'acide urique. Cet excès d'ion H⁺ est responsable de plusieurs phénomènes importants :

- * L'accélération du rythme respiratoire ;
- * la vasodilatation périphérique ;
- * l'hypothermie éventuelle ;
- * un effet cardiaque inotrope négatif ;
- * surtout de la sortie du potassium intracellulaire vers les milieux extracellulaire.

La barrière hémato-méningée est peu perméable aux ions H⁺.

Ainsi l'état de conscience est relativement conservé par rapport aux acides d'origine respiratoire. Inversement, il peut se produire au moment de la correction thérapeutique de l'acide sanguine, une aggravation cérébrale paradoxale par arrêt de la polypnée qui fait remonter les taux de CO₂ qui passant la barrière, vont créer une acidose cérébrale profonde.

○ Métabolisme hydro ionique :

Les vomissements et la diurèse osmotique entraînent des pertes hydriques. Les pertes en sodium peuvent atteindre 12 kg de sel pour 70 kg avec hypovolémie et insuffisance rénale fonctionnelle, voir hyperacidémie.

Les pertes potassiques par fuite rénale et vomissements peuvent atteindre 3 à 12 mmol/kg, soit l'équivalent de 30 g de chlorure de potassium à perfuser.

❖ Diagnostic positif :

🚦 Clinique : la cétoacidose s'installe rarement en quelques heures, le plus souvent en deux à trois jours.

La phase de cétose sans acide : Elle est caractérisée par :

- Des signes d'insulinopénie : fatigue, soif, polyurie, amaigrissement, quelquefois troubles visuels ;

- Des signes associés évocateurs de cétose : nausée, douleurs abdominales, anorexie, crampes.

- Si le traitement n'est pas adapté, on passe au stade de cétoacidose constituée.

La phase de cétoacidose : elle est caractérisée par :

- Dyspnée de Küssmaul plus ample, profonde et bruyante que rapide (30 à 40 cycles par minute) ;

- conscience quelquefois normale (20 %), le plus souvent état stuporeux, parfois confusion, rarement coma hypotonique calme sans signes de localisation (10 %).

- Déshydrations le plus souvent extra cellulaire (plis cutanés, hypotonie du globe oculaire, hypotension artérielle), souvent mixte avec note intracellulaire (sécheresse des muqueuses ; soif).

- Symptômes divers : hypothermie relative d'acidose, vasodilatation faciale, odeur acétonique « pomme reinette » de l'haleine, surtout signes abdominaux, quelque fois au premier plan avec, par exemple, tableau d'iléus douloureux.

Biologie :

- Le diagnostic de cétose est facile si présence d'urines (bandelettes réactives). Dans certains cas, on peut doser les corps cétoniques directement sur plasma, après courte centrifugation, par les mêmes bandelettes, soit au laboratoire.

-La glycémie se situe entre 3 et 8 g/l.

- Une pseudo-hyponatrémie est fréquente.

- Pseudo normo ou hyperkaliémie secondaire à l'acidose.

- Trou anionique : habituellement < 3 , il augmente en cas d'acidose rénale et / ou lactique associée.

-Signes d'hypovolémie et de déshydratation extracellulaire :

Créatinine et urée modérément élevées, hémococoncentration avec hémocrite élevé.

-Hyperlipémie souvent majeure avec sérum lactescent est indispensable : (recherche d'infarctus).

-L'électrocardiogramme (E C G) est indispensable et doit être répétée au cours des premières heures, à la recherche d'infarctus (onde Q de nécrose) et de signes d'hypokaliémie (aplatissement de l'onde T, apparition d'une onde U, troubles du rythme), ou d'hyperkaliémie (onde T ample).

❖ Le diagnostic différentiel :

*Cétoacidose alcoolique : c'est une complication peu connue de l'alcoolisme aigu.

La glycémie est généralement normale mais la forme associée à la cétoacidose diabétique est possible.

*Autres comas diabétiques : ils sont facilement éliminés même s'il existe des formes intriquées.

*la cétonurie « de jeûne » : surtout chez le patient diabétique mal éduqué en cure de restriction pondérable ou en période de vomissement avec injection inopportune d'insuline supplémentaire.

*autres urgences : surtout, il faut savoir déceler derrière un tableau de décompensation diabétique une autre urgence : hypovolémie, troubles digestifs, hyponatrémie, hyperkaliémie de l'insuffisance surrénale aigue, vomissements de l'insuffisance rénale aigue, surtout infarctus du myocarde et les vrais problèmes chirurgicaux.

En cas de cétoacidose les facteurs suivants sont difficiles à interpréter :

- Température « abaissée artificiellement » ;
- Kaliémie « augmentée par l'acidose » ;
- Hyperleucocytose ;
- Créatininémie élevée (souvent fonctionnelle)
- Enzymes cardiaques, hépatiques et pancréatiques augmentés en l'absence de toute anomalie de ces organes ;
- Douleurs abdominales pseudo chirurgicales.

❖ Traitement de la cétoacidose :

➤ Traitement préventif :

En phase de cétose, les règles éducatives qui doivent permettre aux diabétiques d'éviter de passer en cétoacidose sont :

- Connaître les signes et causes d'hyperglycémie ;
- Savoir intensifier l'auto surveillance glycémique et acétonurie ;
- Savoir faire la différence entre cétose de jeûne et cétose vraie ;
- Ne jamais omettre ses injections même en cas d'inappétence, voire augmenter les doses d'insuline retard ;
- Maintenir boissons et apports glucidiques même en cas d'inappétence en fractionnant ces derniers (compote, purée, coca-cola) ;
- Savoir se supplémenter en insuline rapide sous cutanée toutes les trois heures en cas de déséquilibre significatif (glycémie supérieure à 3 g/l et acétone supérieur ou égale à deux croix (++) ;
- Savoir faire appel au médecin si le problème n'est pas résolu avant la nuit.

➤ Traitement curatif :

La cétoacidose est une urgence qui exige une prise en charge rigoureuse. Le traitement repose sur la réhydratation par voie intraveineuse et sur une perfusion intraveineuse d'insuline pour mettre fin à la production de corps cétonique :

- Insuline : Après bolus intra veineuse de 10 unités, perfusion fixe à la seringue électrique de 0,15 U/kg/heure. Ce débit est maintenu fixe pendant toute la réanimation.
- Réanimation hydro électrolytique :

Le volume à perfuser doit tenir compte de la perte de poids si disponible, ou du calcul du déficit hydrique en cas d'hyper natrémie au quel il faut ajouter les besoins de base de 1,5 à 2L par 24 h. Le volume total (4 à 7litres) est passé pour moitié sur les 8 premières heures et pour moitié sur les 16 heures suivantes, ce volume est réajusté en cours de réanimation en fonction de la tolérance clinique. En cas d'hyperosmolarité associée, ou chez les sujets âgés, il est prudent d'étaler cet apport volumique non sur 24 h mais 48 h voire 72 h.

Dans les cas habituels, on passe aux perfusions du sérum physiologique qu'on remplace lorsque la glycémie atteint 2,5 g/l par du glucosé 5 % additionné de 4 à 6 g de Na cl/l.

Le potassium : L'apport doit commencer dès la réception de la kaliémie si elle inférieure à

6 mEq/l, à la dose de 1 à 2 g/heure. Si la kaliémie est inférieure à 4 mEq/l, il faut passer plus de 2 g par heure, mais uniquement sur voie veineuse centrale ;

En cas d'hyposmolarité majeure (forme mixte), on commence par du sérum physiologique que l'on remplace par le salé hypotonique à 4,5 pour 1000 de façon à corriger progressivement sans brutalité le déficit en eau libre.

Toujours pour être plus progressif, les apports en insuline et potassium pourront être moins importants.

Exceptionnellement les premiers solutés perfusés peuvent être des expansions plasmatiques en cas de collapsus ou du bicarbonate isotonique seulement en cas de PH inférieur à 6,9.

Les critères de retour à l'insulinothérapie sous cutanée sont :

- sujet conscient pouvant s'alimenter ;
- glycémie stabilisée entre 2 et 2,5 g/l ;
- ionogramme normalisé en particulier réserve alcaline atteignant 25 mEq/l.

Il est habituel de voir persister quelques heures de cétonurie.

❖ Evolution et complication de cétoacidose :

-La mortalité liée à la cétoacidose est de l'ordre de 1 %. Trois facteurs en sont principalement responsables : hypokaliémie, l'inhalation de l'acide gastrique et l'œdème cérébral.

La surveillance clinique toutes les heures pendant 8 heures puis toutes les deux heures est essentielle :

- Signes vitaux : pouls, tension artérielle, auscultation pulmonaire, glycémie, acétonurie, diurèse.
- Le monitoring de l'électrocardiogramme, incluant fréquence cardiaque et tension artérielle, est souhaitable.
- L'ionogramme doit être répéter à trois heures, six heures, douze heures et vingt et quatre heures.
- La fin de la réanimation doit survenir dans les premières 24 heures.
- L'évolution est défavorable voire mortelle dans 4 % des cas surtout chez le sujet âgé, débilité.
- L'infarctus du myocarde et l'infection peuvent être méconnus.

- Parmi les complications iatrogènes, il faut surtout redouter les surcharges hydro sodées chez les sujets âgés insuffisants cardiaques ou surtout insuffisants rénaux et l'œdème cérébral avec aggravation paradoxale progressive du coma sous traitement par baisse trop rapide de l'osmolarité plasmatique.

L'œdème cérébral est plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte et sa mortalité est lourde. Il doit être évoqué chez un enfant qui, reste obnubilé malgré une amélioration des résultats des examens biochimiques sanguins ou qui présente des céphalées, une bradycardie ou une hypertension, le diagnostic repose sur l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ou la tomodensitométrie (TDM) cérébral. Toute fois, le traitement doit être institué aussi rapidement que l'exige l'évolution et ne doit pas être retarder par des tentatives d'obtention d'une preuve objective par IMR ou IDM.

Sa conduite à tenir consiste à administrer du Mannitol par voie intraveineuse (mannitol à 20 % : 2,5 ml/kg en 15 minutes répété toutes les heures si nécessaire) et à adresser immédiatement le malade en réanimation.

9-1-2-Les hypoglycémies :

La recherche d'un facteur causal est classique, mais rarement retrouvé (erreur de dose d'insuline, injection intra musculaire, oubli de collation, absence de glucide lent au repas, effort physique prolongé). Les facteurs de risques les plus fréquents sont un diabète ancien, et des antécédents d'hypoglycémie. La non perception des hypoglycémies : l'absence de signes adrénurgiques d'hypoglycémie entraîne une fréquence accrue d'hypoglycémies sévères. Ceci sont plus fréquents si le diabète est ancien.

Les hypoglycémies sévères sont d'autant plus fréquentes que l'HbA1c est basse (pour une HbA1c inférieur à 6 %, il se produit environ un accident hypoglycémique sévère par an).

Les hypoglycémies mineures sont inéluctables chez un sujet diabétique bien équilibré, et se produisent une à trois fois par semaines.

❖ La symptomatologie des hypoglycémies :

Les symptômes sont actuellement classés en :

- Signes dysautonomiques (dénomination plus appropriée qu'adrénergique) : sueurs, palpitations, tremblements, faim.
- Signes neuroglucopéniques : troubles de la concentration, difficultés à parler, incoordination motrice, sensation d'ébriété, diplopie.
- Signes non spécifiques : fatigue brutale, céphalées, nausées, paresthésies notamment péribuccales, troubles de la vision.
- Mais on pourrait aussi citer : nervosité, irritabilité, sensation de froid, angoisse, agressivité, accès de rires ou de pleurs, somnolence et, surtout détectable par l'entourage, pâleur, yeux fixes, regard dans le vide, ralentissement de la parole ou des actes.
- Le coma hypoglycémique s'installe rapidement, précédé ou non des symptômes annonciateurs. Il se présente en pratique d'abord comme une prostration, puis une totale perte de connaissance avec signes d'irritation pyramidale, tachycardie, sueurs, souvent crise convulsive et quelque fois manifestations focalisées.

Au total une symptomatologie très polymorphe mais souvent stéréotypée chez un même malade. La confirmation diagnostique par une glycémie capillaire pratiquée par le malade est conseillée, mais ne doit jamais retarder le résucrage.

❖ Traitement des hypoglycémies :

Le résucrage oral, lorsqu'il est possible, comprend un sucre rapide (sucre, jus de fruit, miel), à raison de 0,3 g/kg, et un sucre lent (pain, biscuit), à raison de 0,3 g/kg.

S'il est impossible de résucrer per os, le glucagon par voie intramusculaire (Glucagen, 0,5 mg si âge inférieur à 5 ans, 1 mg au delà), ou le glucosé par voie veineuse (G30, 1 ml/kg) sont employés.

9-1-3- Coma hyperosmolaire :

Dans sa forme pure, ce coma est au moins dix fois moins fréquent que la cétoacidose diabétique, mais de bien plus mauvais pronostic (mortalité 20 à 50 %). A l'inverse de la cétoacidose, il survient habituellement chez des patients âgés porteurs d'un diabète de type 2.

Il est défini par :

- une glycémie supérieure à 33 mmol/l (6 g/l) ;
- une osmolarité plasmatique supérieure à 350 mmol/l ou une natrémie corrigée supérieure à 155 mEq/l ;
- un pH supérieur à 7,20 avec bicarbonates plasmatiques supérieure à 15 mmol/l ;
- une cétose absente ou modérée (acétonurie inférieure ou égale à une croix).

Le coma hyperosmolaire et la déshydratation résultante de la conjonction de deux facteurs qui sont, l'agression hyperglycémique et l'apport compensatoire en eau insuffisant.

Les symptômes s'installent très progressivement sur plusieurs jours, voir plusieurs semaines :

- troubles profonds de la conscience, de la léthargie ou coma parfois agité et accompagné de signes focaux ;
- déshydratation massive intracellulaire prédominante avec perte de poids important.
- Signe négatif important : il n'existe pas de dyspnée de Kussmaul.

➤ Traitement :

- Surveillance identique à celle de la cétoacidose pas de bolus initial ;
- Insuline à des doses moindres que la cétoacidose ; 5 UI/heure, à diminuer en adaptant sur les contrôles glycémiques dès que la glycémie atteint 2,5 à 3 g/l.
- Réhydratation (2 à 3 l) de sérum salé isotonique puis sérum hypotonique 4,5 ‰ (moitié eau, moitié sérum physiologique) additionné de potassium 1 à 2 g/l.
- Puis on remplace par le glucosé 5% additionné de 3 à 4 g de Na cl/l dès la glycémie atteint 2,5 à 3 g/l.

9-1-4- Acidose lactique :

L'acidose lactique est une complication encore plus rare mais encore plus grave que le coma hyperosmolaire.

Elle est définie par :

✚ Des taux plasmatiques de lactates supérieurs à 7 mmol/l.

✚ Un pH artériel inférieur à 7,25.

➤ **La clinique :** se succèdent :

- Phase prodromique : asthénie et crampes pendant quelques heures à quelques jours ;
- Puis tableau de grande acidose métabolique avec polypnée, instabilité tensionnelle, oligo-anurie, hypothermie et troubles de la conscience variables.

➤ **Le traitement :** consiste en ;

- Une correction de l'acidose et des troubles hémodynamiques ;
- L'épuration extra-rénale qui traite à la fois l'acidose et l'insuffisance rénale.

9-2- Les complications dégénératives du diabète :

9-2-1- Les complications micro-angiopathies :

Le terme de micro-angiopathie est l'ensemble des lésions constatées au cours du diabète sur les petits vaisseaux (artères, veines, capillaires) d'un diamètre inférieur à 30 microns. Bien qu'elle ne soit pas strictement pathognomonique du diabète, la micro-angiopathie lui est spécifique. Elle est totalement responsable de l'atteinte des capillaires rétiens et glomérulaires rénaux.

❖ **La rétinopathie diabétique :** c'est la complication la plus spécifique, liée directement à la micro-angiopathie diabétique. Première cause de cécité dans les pays industrialisés, la rétinopathie diabétique, peut et doit être prévenue et traitée pour éviter cette évolution catastrophique, le diabète représente la première cause de cécité en France après 60 ans.

- Les signes cliniques :

Parfois le diabétique se plaint d'une baisse de l'acuité visuelle.

Il est important de savoir distinguer les manifestations brutales (flou visuel, diplopie) qui accompagnent les fluctuations brutales de la glycémie aux manifestations progressives qui sont liées à des complications ophtalmologiques.

Des perceptions visuelles anormales de brouillard, de fumée, de taches rouges dans le champ visuel peuvent témoigner d'hémorragies intra rétinienne. L'apparition de douleurs oculaires fait rechercher un glaucome.

- Examen ophtalmologique :

-L'acuité visuelle : elle doit être mesurée non corrigée et corrigée ; certains y adjoignent un test de la vision des couleurs ;

-L'examen à la lampe à fente : Elle permet de rechercher une rubéose irienne et d'évaluer le segment antérieur (cornée, chambre antérieure, iris) ;

-L'examen du fond d'œil au verre à trois miroirs de Goldmann. C'est le temps fondamental qui permet d'analyser le cristallin à la recherche de cataracte et le fond d'œil à la recherche d'une micro angiopathie ;

-L'angiographie à la fluorescéine : elle est seule capable de détecter les lésions précoces : dilatation du lit capillaire, territoires de non perfusion ; elle constitue le document comparatif majeur car elle permet de chiffrer les autres lésions : micro anévrismes, micro hémorragies, exsudats.

❖ **La néphropathie diabétique :**

Elle est responsable d'environ 30 % des malades pris en charge dans le programme d'insuffisance rénale terminale. Après 20 ans ou plus de diabète, elle se voit chez 40 à 50 % des diabétiques de type 1 contre 5 à 10 % des diabétiques de type 2. Une fois la protéinurie macroscopique apparue, la progression vers l'insuffisance rénale est inéluctable.

Trois facteurs en déterminent la pathogénie :

- La qualité du contrôle métabolique joue un rôle important :

Pour les diabétiques de type 1, le risque de développement d'une microalbuminurie est multipliée par 1,5 pour chaque élévation de 1 point de l'HbA1c ;

Pour les diabétiques de types 2, ce risque est multiplié par 1,3 ;

- La durée de diabète : le pic du risque de microprotéinurie se situe entre 10 et 25 ans ;
- Les antécédents familiaux : le risque de développer une néphropathie est multiplié par 4 si un germain est protéinurique ou les parents au premier degré ont des accidents cardiovasculaires ou rénaux

Mogensen a proposé vers la fin des années 80 une classification anatomo-fonctionnelle des stades d'évolution de la néphropathie diabétique chez le diabétique de type 1. Cette classification est toujours d'actualité. Il a ainsi défini 5 stades de la néphropathie diabétique :

Le **Stade 1** correspond à une *phase d'hypertrophie rénale et d'hyper filtration*. Il est caractérisé par une hyper filtration glomérulaire présente dès la découverte du diabète et une augmentation de la taille des deux reins.

Le **Stade 2** correspond, dans la majorité des cas, à une *phase latente ou silencieuse*. Il débute après quelques années d'évolution du diabète et peut persister plusieurs décennies. Il est caractérisé par l'apparition de lésions histologiques rénales minimales, sans traduction clinique.

Le **Stade 3** est caractérisé par l'apparition de signes de *néphropathie débutante (incipiens)* après au minimum 5 ans d'évolution du diabète, mais le plus souvent après 10 à 20 ans. Elle

concerne alors 30 à 40 % des diabétiques de type 1. Il est défini par la présence d'une micro albuminurie correspondant à une augmentation de l'excrétion urinaire d'albumine supérieure à 30 mg/24 h mais inférieure à 300 mg/24 h (ou > à 20 mg/L mais < à 200 mg/L).

Le **Stade 4** est celui de la *néphropathie patente clinique*. On retrouve la néphropathie clinique proprement dite, avec une protéinurie macroscopique supérieure à 300 mg/24 h (mise en évidence par les bandelettes réactives urinaires) et une insuffisance rénale chronique avec diminution du débit de filtration glomérulaire et hypertension artérielle.

Le **Stade 5** correspond à *l'insuffisance rénale préterminale ou terminale*, état irréversible aboutissant à un traitement substitutif par dialyses itératives et/ou transplantation. La protéinurie diminue et la fonction rénale s'effondre. En l'absence de prise en charge, ce stade survient 10 à 15 ans après l'apparition du stade 3.

Une manière simplifiée de schématiser l'évolution consiste à distinguer seulement deux phases successives :

Une phase préclinique (stades 1 et 2) caractérisée par l'absence d'albuminurie. Le DFG est élevé ou normal.

Une phase clinique (stades 3 à 5) caractérisée par la présence d'une albuminurie. Le DFG est d'abord normal, puis tend à diminuer progressivement.

❖ **Complication neurologique :**

L'examen clinique reste la base du diagnostic. Il suffit la plupart du temps à évaluer la gravité d'une neuropathie. Cependant, dans certain nombre de cas, il est nécessaire de disposer, d'une évaluation précise et si possible, reproductible.

Les formes cliniques des neuropathies :

- La poly neuropathie diabétique : il s'agit d'une forme à forte dominante sensitive. Les caractères les plus fréquents de ces atteintes sont :
 - La douleur : tous les types sont possibles, depuis les simples paresthésies (fourmillement, picotements, sensation de chaud ou de froid) jusqu'aux douleurs importantes avec sensation de broiement, d'écrasement, de pied en feu.
 - Les réflexes ostéotendineux : l'aréflexie achilléenne bilatérale accompagne la neuropathie diabétique dans 80 à 95 % des cas surtout aux membres inférieurs, elle est parfois isolée.

- La sensibilité superficielle objective : l'examen doit être fait avec le monofilament de semiens weintin (forme d'appui de 10 g, soit une longueur de 5,07 mm). On retrouve fréquemment aux membres inférieurs une diminution en aires disséminées de la sensibilité tactile notamment discrimination, une atteinte de la sensibilité thermique et de la sensibilité douloureuse.
- La sensibilité profonde : outre l'atteinte de la sensibilité vibratoire au diapason, il n'existe le plus souvent qu'un trouble du sens de position des orteils, parfois un signe de romberg.

L'amyotrophie est extrêmement fréquente au cours de la polyneuropathie diabétique

9-2-2- Les complications macro angiopathiques : Introduit dans les années soixante-dix, ce terme définit les lésions des grosses et moyennes artères. La macro angiopathie est le plus important facteur de mortalité des diabétiques. Coronarite, infarctus du myocarde, artérite des membres inférieurs et hypertension artérielle sont plus fréquents chez les diabétiques.

❖ La maladie coronarienne :

Malgré l'étendue anatomique des lésions, la symptomatologie ischémique classique d'insuffisance coronaire est rare chez les diabétiques. Cette ischémie myocardique silencieuse complique le diagnostic : 30 % des cas sont totalement indolores et la douleur, quand elle existe, est souvent atypique (maxillaire, cervicale, épigastrique).

La mort subite ou un infarctus du myocarde inaugural sont souvent les premières manifestations d'une insuffisance coronaire chez les diabétiques de type 2, la présence d'une micro albuminurie augmente l'incidence des décès d'origine cardiovasculaire.

❖ L'insuffisance cardiaque :

Les diabétiques payent un lourd tribut à l'insuffisance cardiaque avec une incidence de deux à six fois plus élevée que chez le non diabétique. L'évolution reste préoccupante avec une espérance de vie raccourcie et un risque de mort subite.

Deux facteurs participent à l'insuffisance cardiaque :

- L'atteinte coronarienne, parfois compliquée d'infarctus, génératrice de dilatation ventriculaire gauche avec hypo contractilité ;
- L'hypertension artérielle avec épaissement des parois ventriculaires et fraction d'éjection normale.

❖ Cardiomyopathie diabétique :

Le tableau clinique est celui d'une insuffisance cardiaque à prédominance gauche chez un sujet avec un diabète de type 1 ancien sans lésion coronarographique.

❖ HTA (hypertension artérielle) :

Chez les diabétiques, l'hypertension artérielle est plus grave que chez le non diabétique et également plus fréquente.

Connaissant son rôle nocif sur la survenue d'une insuffisance coronaire, d'un accident vasculaire cérébral ou d'une néphropathie, tout doit être fait pour la normaliser.

On doit considérer comme hypertendu tout diabétique dont les chiffres tensionnels sont 140 mmhg et 85 mmhg, respectivement, pour les pressions systolique et diastolique, quels que soient le type de diabète, l'âge et le sexe.

❖ Artériopathie périphérique :

Très fréquente, elle est présente chez 8 % des diabétiques au moment du diagnostic, chez 15 % après dix ans, chez 45 % après vingt ans. [5]

❖ Occlusion aiguë par embolie ou thrombose aiguë :

Elle est possible. L'embolie est d'origine cardiaque (fibrillation auriculaire ou thrombus mural post-infarctus). La thrombose aiguë se fait sur une plaque athérosclérotique.

❖ Gangrène :

Elle a quatre causes possibles :

- une thrombose sur athérosclérose ;
- des microembols post-infectieux ;
- des médicaments diminuant le flux sanguin ;
- des embols de cholestérol.

❖ Ulcères ischémiques :

Elles se caractérisent par une perte de substance de la face antéro-externe de jambe, ou d'un talon ou de l'une des deux malléoles. Ils sont atrocement douloureux et ne sont souvent améliorés que par la revascularisation.

Pour ces artériopathies, le traitement est de modifier les risques et de restaurer, autant que faire se peut, le courant circulatoire.

9-3-Les complications infectieuses :

Les infections cutanées, urinaires et gynécologiques : bactériennes, mycosiques, ou même virales sont très fréquentes au cours du diabète sucré. Elles surviennent au cours des diabètes mal équilibrés :

-Le rôle nocif de l'hyperglycémie est maintenant connu ;

-La diminution du pouvoir phagocytaire des leucocytes semble directement corrélée au degré d'hyperglycémie, surtout s'il existe une dénutrition, des troubles de l'hydratation ou du pH sanguin.

-Les réactions de défenses liées aux fonctions immunitaires cellulaires sont également déprimées. Ainsi, la réponse des lymphocytes T et de l'activité monocyttaire, secondaire à une agression, est diminuée.

Les tableaux réalisés au cours des infections urinaires vont de la bactériurie asymptomatique à la nécrose papillaire. La pyélonéphrite aiguë est fréquente, avec fièvre, douleurs lombaires, troubles mictionnels et parfois, à l'échographie, des images d'abcès parenchymateux. L'antibiothérapie doit être énergique et surtout adaptée.

X- Le traitement du diabète de l'enfant :

DONNEES GENERALES : [23, 27, 28, 29]

Le traitement du diabète est à vie.

* L'objectif est de rechercher le meilleur équilibre glycémique (HbA1c inférieur à 7 %, absence d'hypoglycémie sévère, absence d'accident de cétose) de façon prolongée, afin de prévenir et/ou retarder l'apparition des complications dégénératives, et d'assurer un développement staturo-pondéral et pubertaire normal.

* Le traitement est contraignant.

- Il associe une insulinothérapie vitale, quotidienne, un régime diététique et une auto surveillance.

- Il nécessite une éducation permanente de l'enfant et de ses parents. Il s'agit d'un travail d'équipe (médecin, infirmière, diététicienne).

- L'enfant doit être très tôt impliqué dans le traitement et sa surveillance, en tenant compte des possibilités de son âge. L'adolescent doit acquérir son autonomie.

- Le soutien doit être également psychologique, afin que l'enfant puisse avoir un développement affectif normal.

INSULINOTHERAPIE :

Schémas thérapeutiques :

Un certain nombre de schémas thérapeutiques sont utilisés.

* Schéma à deux injections sous-cutanées quotidiennes: une avant le petit déjeuner et une avant le dîner d'un mélange d'insuline rapide et d'insuline semi lente.

- ce mode de traitement est le plus couramment utilisé chez l'enfant. Les injections se font à la seringue, le mélange des insulines étant réalisé au moment de l'injection.

- des préparations d'insuline existent, avec un mélange d'insulines rapides et semi lentes préétabli.

* Multi injections, plus utilisées chez l'adolescent:

- les injections se font à l'aide d'un stylo injecteur.

- les injections d'insuline rapide se font avant chaque repas: petit déjeuner, déjeuner, goûter si nécessaire et dîner; une injection d'insuline semi lente ou lente est réalisée au dîner ou au coucher.

* Pompes portables sous-cutanées: chez l'adolescent très déséquilibré ou chez le nourrisson, des bolus d'insuline rapide sont réalisés pour chaque repas, la pompe assurant un débit de base d'insuline sur les 24 heures.

Besoins en insuline :

* Les besoins en insuline sont variables et individuels entre 0,7 et 1,2 UI/kg/24h.

* Au début de la maladie, les besoins peuvent être très faibles, inférieurs à 0,5 UI/kg/j (insulinosécrétion pancréatique résiduelle). Au cours de la puberté, les besoins en insuline peuvent être plus élevés.

* Il est nécessaire de savoir adapter les doses:

- l'activité physique soutenue, prolongée, diminue les besoins en insuline.

- le stress, les maladies augmentent les besoins en insuline.

DIÉTÉTIQUE :

* Sont exclus les glucides d'absorption rapide (sucre, confiture, confiserie, boissons sucrées, miel, etc.). Ils ne sont donnés qu'en cas d'hypoglycémie ou en quantité très limitée, exceptionnellement, au cours d'un repas.

* Les produits sucrés (chocolat, gâteaux, viennoiseries, barres de céréales, etc.) ne pourront être absorbés qu'en quantité limitée, au cours d'un repas ou à certains moments particuliers (collation de 10 heures, sport).

* La composition du régime est celle conseillée pour un enfant normal:

- 53 à 55 % de glucides d'absorption lente.

- 30 à 33 % de lipides, insaturés en majorité pour limiter le risque athérogène.

- 20 % de protides.

* Tous les repas doivent être mixtes (lipides, protides et glucides). Les légumes, les céréales et les fruits doivent être présents: les fibres (cellulose, pectine, lignine) ralentissent l'absorption glucidique (réponse glycémique après absorption du repas plus progressive et plus régulière), et donc participent à la régulation de l'équilibre glycémique.

* La ration calorique est normale, en rapport avec l'âge de l'enfant, soit en moyenne, par jour, 1.000 calories + 100 calories par année d'âge, sans dépasser 2.200 calories chez la fille.

- La ration doit être adaptée selon chaque enfant, en fonction de sa faim, et en tenant compte de l'évolution staturo-pondérale. Cette ration doit être relativement stable d'un jour à l'autre.

- Elle est répartie dans la journée, avec présence de sucres lents à chaque repas.

- Les enfants traités par deux injections par jour avec un mélange insuline rapide insuline semi lente prennent un petit déjeuner, un déjeuner et un dîner. Ils doivent prendre en plus une collation à 10 heures et parfois à 22 heures (adolescents), pour éviter les hypoglycémies de fin de matinée et de début de nuit. Dans ce schéma de traitement, le goûter doit être le plus léger possible (fruit, laitage).

- Enfants traités par multi injections: la collation de 10 heures n'est pas nécessaire. Le goûter doit être précédé d'une injection d'insuline rapide, ou absente.

* En cas d'activité physique prolongée, des produits plus sucrés sont conseillés: fruits secs, barres de céréales.

AUTOSURVEILLANCE :

* Buts de l'auto surveillance:

- adapter au mieux les besoins en insuline, prévenir les accidents hypo- ou hyper glycémiques, et favoriser ainsi la recherche du meilleur équilibre glycémique possible;

- favoriser, par le dialogue avec l'équipe soignante, l'autonomie et la compréhension de la maladie par l'enfant.

* Contrôle de la glycémie capillaire:

- après une microponction au bout du doigt, le sang est déposé sur une bandelette réactive. Selon les modèles, la lecture peut être visuelle, ou réalisée par un lecteur de glycémie.

- ce contrôle doit se faire plusieurs fois dans la journée: matin, midi, après-midi, dîner, et dans la soirée. Ces contrôles doivent être répétés suffisamment souvent pour faciliter l'adaptation des doses d'insuline.

- des contrôles doivent être réalisés en cas de situations particulières (sensations de malaise, sport ou autre activité imprévue).

- * Contrôle des urines:

- à l'aide d'une bandelette réactive.

- permet de détecter les hyperglycémies (glycosurie à la bandelette), entre deux contrôles glycémiques. Permet de rechercher également une cétonurie.

- * L'ensemble des résultats est consigné dans un carnet, avec les incidents de la journée. Ce carnet, outil indispensable pour l'éducation du patient, permet:

- d'évaluer la qualité du contrôle, en sachant que l'enfant peut être tenté de modifier les résultats.

- de réadapter les doses.

- de comprendre les hypo et les hyperglycémies, afin de les minimiser en gravité et fréquence.

- il est indispensable pour détecter les hyperglycémies (glycosurie entre deux contrôles glycémiques).

SURVEILLANCE MEDICALE :

A chaque consultation, il faut analyser le carnet et donner des explications adaptées.

- * Sur le plan clinique, il faut procéder:

- à une surveillance de: TA, poids, taille et développement pubertaire.

- à la recherche de lipodystrophies.

- à la recherche de foyer infectieux, même minime, source de déséquilibre.

- * La surveillance biologique comprend les examens suivants:

- HbA1c, tous les 2 à 3 mois.

- fonction rénale : micro albuminurie, protéinurie une fois par an, créatininémie.

- bilan lipidique une fois par an.

- bilan thyroïdien une fois par an.

- surveillance des vaccinations (Mono test*).

- ECBU au moindre doute.

* Il faut pratiquer un fond d'œil annuel. Il est conseillé de pratiquer une angiographie rétinienne après 5 ans d'évolution du diabète à partir de la puberté. La fréquence de cet examen est à discuter en fonction de l'équilibre glycémique.

XI- Education de l'enfant et l'adolescent diabétique : [4]

Il ne s'agit pas pour lui d'acquérir des compétences théoriques, mais bien un savoir-faire pratique, véritable apprentissage obtenu grâce à des essais réalisés par le malade lui-même sans substituer. Dans tous les cas, les résultats de cet auto- apprentissage doivent être discutés et approfondis avec les professionnels spécialisés médicaux et paramédicaux. Il s'agit donc bien des apprentissages à la résolution de problèmes.

Le diabétique de type 1 doit apprendre :

- La technique de conservation, de prélèvement et d'injection de l'insuline (ainsi que la gestion de ses déchets de soins).

A notre sens, tout diabétique de type 1, même lorsqu'il utilise des stylos à insuline, doit savoir utiliser une seringue à insuline qu'il trouvera dans tous les pays de tous les continents.

- Il doit apprendre à mesurer sa glycémie et à rechercher glycosurie et cétonurie.
- Il doit savoir vérifier la fiabilité de son lecteur glycémique en comparant le résultat obtenu par le laboratoire à celui fournit par le lecteur glycémique au même moment. Le malade doit donc réaliser une auto mesure glycémique avec son lecteur au laboratoire immédiatement après le prélèvement sanguin. Le laboratoire et le lecteur glycémique ne mesure pas la même chose, puisque le premier mesure la glycémie plasmatique veineuse

tandis que le second mesure la glycémie capillaire. Cependant, la différence théorique ne doit pas dépasser 0,10 g/l (au maximum 0,20 g/l) dans la gamme des valeurs comprises entre 0,50 et 2 g/l. En général, le lecteur glycémique indique une valeur un peu plus basse que celle du laboratoire.

- Il doit connaître la cinétique d'action de ses insulines ;
- Il doit connaître la base de l'équilibre alimentaire nécessaire à la prévention des complications d'artériosclérose et plus spécifiquement la composition glucidique des aliments ;
- Il doit savoir prendre en compte dans le calcul des doses d'insuline, la composition du repas et l'importance de l'activité physique ;
- Il doit connaître la signification de l'HbA1c, sa valeur pronostique, ses résultats et son objectif personnel ;
- Il doit apprendre la double adaptation des doses, prévisionnelle et correctrice ;
- Il doit connaître les causes d'hyper et d'hypoglycémie, leurs signes cliniques et les conduites à tenir en cas d'hypoglycémie ou hyperglycémie ;
- Il doit connaître la conduite à tenir en cas d'affections intercurrentes. Il doit connaître la signification de la cétonurie et la conduite à tenir en cas de la décompensation cétosique du diabète ;
- Il doit savoir à quoi sert le glucagon et l'enseigner à son entourage ;
- Il doit connaître les complications du diabète, leurs préventions et leurs modalités de dépistage.

METHODOLOGIE

Méthodologie :

1. Lieu :

Cette étude a eu lieu dans le service de Médecine Interne du CHU du Point « G » et dans le service de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

2. type d'étude :

Une étude rétrospective et prospective selon les critères d'inclusion.

3. Période d'étude :

L'étude rétrospective a porté sur les dossiers de Janvier 1999 à Octobre 2007.

L'étude prospective transversale a porté sur les patients de Novembre 2007 à Décembre 2008.

4. Patients :

Population : Patients diabétiques hospitalisés ou vus en consultation dans le CHU du Point « G ».

4-1 Critère d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude, tous les patients diabétiques âgés de moins de 20 ans quel que soit le sexe et l'âge ayant consulté ou ayant été hospitalisés dans le service de Médecine Interne ou de Pédiatrie.

4-2 Critère de non inclusion :

Ont été non inclus tous les patients diabétiques âgés de plus de 20 ans.

5. Technique d'échantillonnage : c'est un échantillonnage raisonné fondé sur les critères d'inclusion et de non inclusion.

6. Les paramètres étudiés :

Nous avons utilisé les dossiers d'hospitalisation et de consultation externe des patients du service de Médecine Interne et de Pédiatrie.

Dans chaque dossier nous avons étudié les paramètres suivants :

-Epidémiologie : Nom, Prénom, Age, Sexe, Profession, Résidence et Ethnie.

-Examen clinique : Poids, Taille, IMC, Etat général, Polyurie, Polydipsie, Asthénie, Amaigrissement et les antécédents.

-Examens para cliniques : Glycémie, Créatininémie, Acétonurie, Glycosurie, les Gaz du sang, le pH sanguin, les réserves alcalines, Radiographie du thorax, Protéinurie de 24 h, la micro albuminurie, formule leucocytaire, HbA1c, fond d'œil, ECBU.

-Traitement :

Le traitement a consisté en l'administration de l'insuline, on ne peut pas parler d'insulinothérapie sans parler d'alimentation, ce couple est indissociablement lié. Nous avons adapté schématiquement deux stratégies d'insulinothérapie : à la phase aiguë de la cétoacidose avec ou sans coma, l'insuline rapide (Actrapid) a été utilisée chez tous nos patients avec un schéma de plusieurs injections. Les besoins en insuline ont été de 0,5 à 1,1 UI/kg/jour. Ce premier schéma a été ensuite remplacé, après un équilibre glycémique par un

second schéma à deux injections en sous cutané d'insulatard (environ 0,8 UI/kg/jour) dont les deux tiers de la dose quotidienne avant le petit-déjeuner et un tiers avant le repas du soir. Cette dose quotidienne est adaptée selon chaque malade en fonction de son équilibre glycémique. L'insulinothérapie est associée à un régime libre sans sucre d'absorption rapide dans tous les cas.

-évolution.

-Complications : métaboliques (aiguës et chroniques) et infectieuses.

RÉSULTATS

Résultats Globaux :

De Janvier 1999 à Décembre 2008, sur 1823 patients diabétiques suivis (hospitalisés ou vus en consultation externe) dans le service de Médecine Interne de l'hôpital national du Point « G », 35 étaient des enfants et adolescents de moins de 20 ans (dont 2 enfants ont été recrutés dans le service de Pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré) soit une fréquence hospitalière globale de 1,92 %.

Résultats Descriptifs :

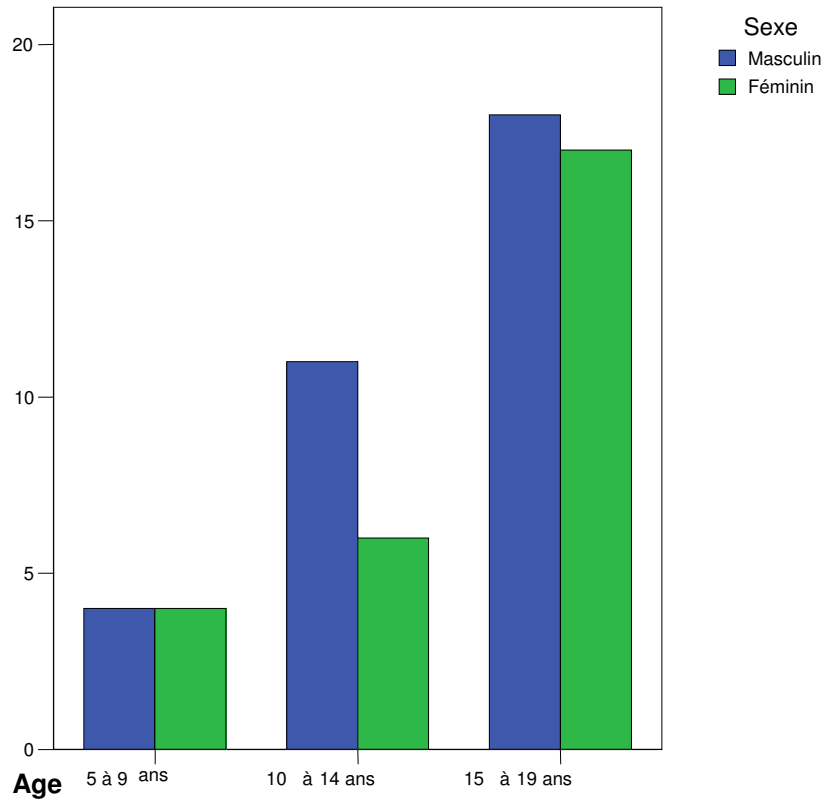
Il s'agissait de 18 garçons (51,4 %) et 17 filles (48,6 %), sans différence significative entre les garçons et les filles (sexe ratio garçon/fille = 1,05), âgés en moyenne de 13 ans (extrêmes 5 et 19 ans).

Les principales manifestations cliniques observées à l'entrée étaient, le syndrome polyuro-polydipsique, l'amaigrissement, l'asthénie et la déshydratation.

L'évolution était grevée de complications métaboliques aiguës à type de la cétoacidose avec ou sans coma et de l'hypoglycémie.

Résultats Analytiques :

Répartition des patients selon l'âge et le sexe.



Graphique 1 : Répartition des jeunes diabétiques selon l'âge et le sexe

Il s'est agi de 18 garçons (soit 51,4 %) et 17 filles (soit 48,6 %), avec un sexe ratio de 1,05 en faveur des garçons.

Répartition des patients par année de découverte.

Tableau 1 : Date de découverte du diabète.

ANNEE	Fréquence	Pourcentage
1999	3	8,6
2000	1	2,9
2001	4	11,4
2002	1	2,9
2003	4	11,4
2004	3	8,6
2005	4	11,4
2006	4	11,4
2007	4	11,4
2008	7	20
Total	35	100

La fréquence a varié d'une année à l'autre de 2,9 % à 20 %.

Répartition des patients selon l'Ethnie.

Tableau 2 : diabète selon les ethnies.

ETHNIE	Fréquence	Pourcentage
bambara	7	20
diawando	1	2,9
dogon	4	11,4
malinké	4	11,4
maure	1	2,9
Minianka	1	2,9
peulh	7	20
Sarakolé	8	22,9
sonrhäï	2	5,6
Total	35	100

Les Sarakolés ont été retrouvés avec une fréquence de 22,9 %; viennent ensuite les bambaras et les peulh (20 %).

Répartition des patients selon le mode de découverte du diabète.

Tableau 3 : le mode de découverte du diabète.

Mode de découverte du diabète	Fréquence	Pourcentage
coma acidocétosique	8	22,9
acidocétose sans coma	10	28,6
Les signes cardinaux (polyuro-polydipsique amaigrissement et polyphagie)	14	40
découverte fortuite	3	8,5
Total	35	100

L'acidocétose a été le mode de découverte du diabète dans 51,5 % des cas associée ou non à un coma.

Répartition des patients selon l'antécédent familial de diabète.

Tableau 4 : antécédent familial du diabète.

Antécédent de diabète dans la famille	Fréquence	Pourcentage
père	1	2,9
mère	1	2,9
oncle	1	2,9
frère	3	8,6
sœur	1	2,9
grands parents	4	11,2
Pas de diabète familial	24	68,6
Total	35	100

24 enfants (soit 68,6 %) n'avaient pas d'antécédent familial connu du diabète.

Répartition des patients selon les manifestations cliniques à l'entrée.

Tableau 5 : les signes cliniques à la première consultation.

Signes cliniques	Fréquence	Pourcentage
Déshydratation + polypnée	2	5,7
Asthénie	5	14,3
Amaigrissement	11	31,4
Asthénie + déshydratation + amaigrissement + polypnée et odeur acétonique	15	42,9
pas de signe clinique	2	5,7
Total	35	100

Les données de l'examen physique étaient plus ou moins associées à l'entrée. Elles étaient dominées par l'amaigrissement notable (associé ou non aux autres signes) avec altération de l'état général dans 74,3 % et la déshydratation franche avec acidocétose dans plus de 42,9 %. Ensuite vient l'asthénie.

Répartition des patients selon l'examen bucco-dentaire.**Tableau 6 :** l'état bucco-dentaire à l'entrée.

Examen bucco-dentaire	Fréquence	Pourcentage
normal	23	65,7
carries dentaires	12	34,3
Total	35	100

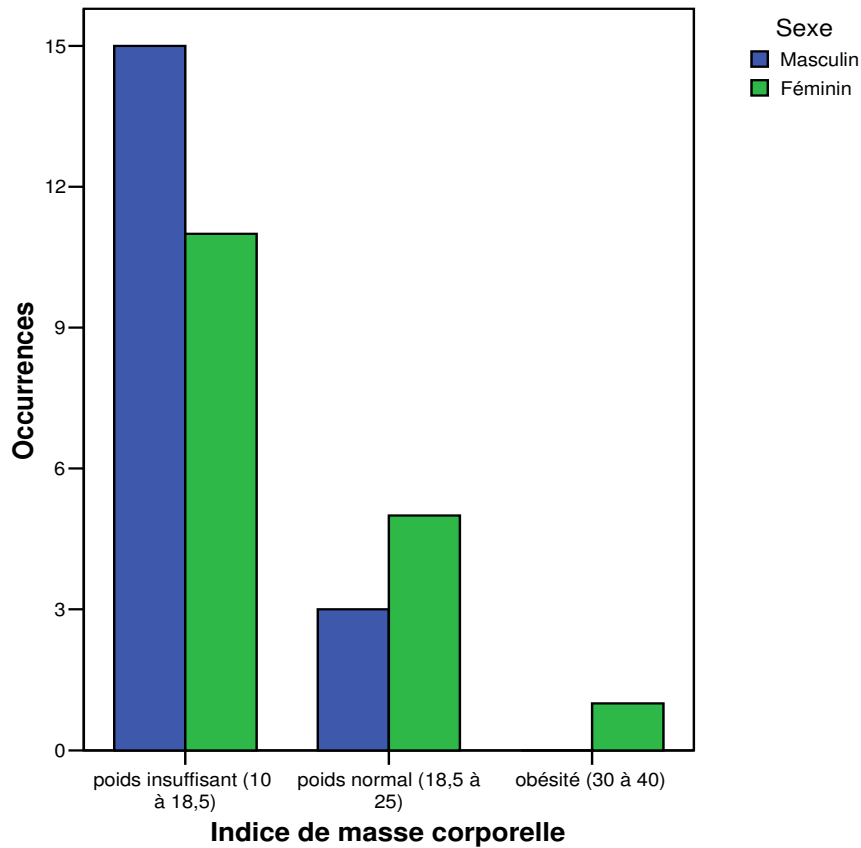
Les carries dentaires ont été retrouvées chez 12 patients (dans 34,3 %), surtout observée chez les patients présentant les signes d'acidocétose à l'entrée.

Répartition des patients selon le type de diabète.**Tableau 7 :** les différents types de diabète observé.

Type de Diabète	Fréquence	Pour cent
Diabète Type 1	33	94,3
Diabète Type MODY	2	5,7
Total	35	100

Il a été retrouvé 94,3 % de diabète type 1 et 5,7 % (2 patients sur 35 cas) de diabète type MODY.

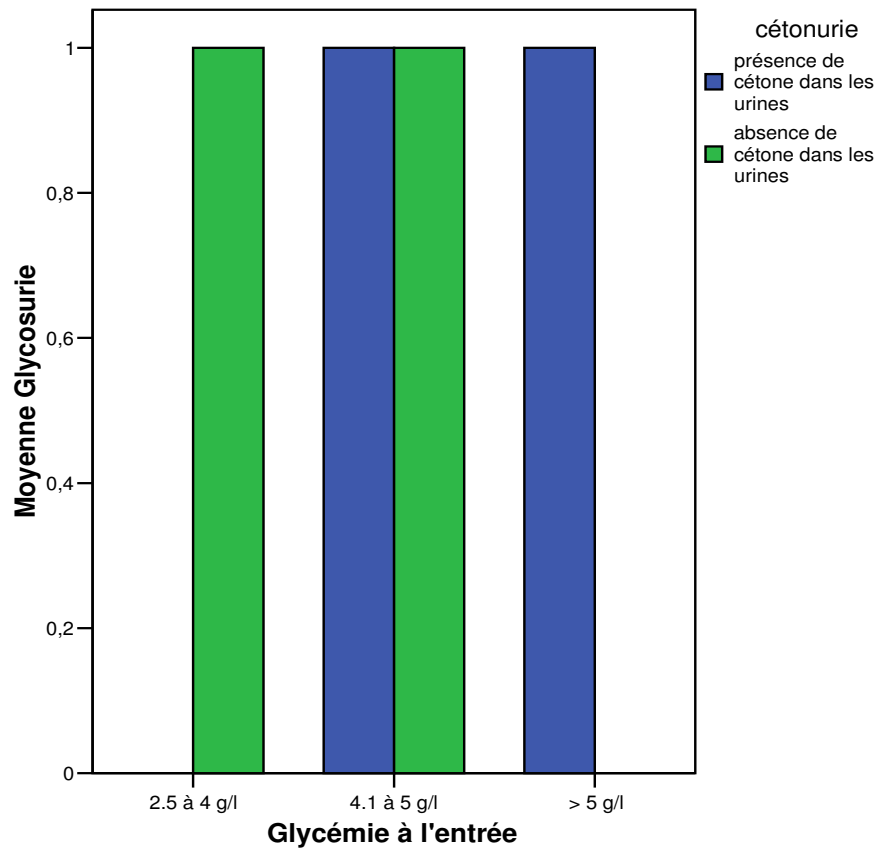
Répartition selon l'état staturo-pondéral lors de la première consultation.



Graphique 2: Etat staturo-pondéral à l'entrée.

Le retard staturo-pondéral a été noté dans 74,3 % des cas, 8 enfants sur 35 (soit 22,9 %) avaient un poids normal. Un cas d'obésité a été retrouvé chez les filles (soit 2,8 %).

Répartition des patients selon le taux de glycémie à l'entrée, la présence ou l'absence du glucose et/ou d'acétone dans les urines.



Graphique 3: La glycémie, la présence ou l'absence de glycosurie ou de cétonurie à l'entrée

Tous ces jeunes diabétiques avaient une glycémie à l'entrée supérieure ou égale à 2,5 g/l.

La glycosurie était positive dans tous les cas.

La cétonurie a été retrouvée chez tous les patients qui avaient une glycémie supérieure à 5 g/l.

Répartition des patients selon le résultat de protéinurie des 24 heures.

Tableau 8 : la protéinurie des 24 heures.

Protéinurie des 24h	Fréquence	Pourcentage
négative	17	48,6
non faite	18	51,4
Total	35	100

La protéinurie des 24 heures réalisée chez 17 patients a montrée l'absence de protéine dans les urines à 100 % des cas.

Cet examen n'a pas été réalisé chez 18 patients par manque de ressource financière.

Répartition des patients selon les résultats de la micro albuminurie (trois fois).

Tableau 9 : la micro albuminurie.

Micro albuminurie	Fréquence	Pourcentage
négatives	9	25,71
positive	1	2,86
non faite	25	71,43
Total	35	100

La micro albuminurie demandée trois fois chez 10 patients avait montré la présence d'albumine dans les urines chez un patient soit 10 % des cas après une durée d'évolution de plus de 5 ans

Répartition des patients selon le résultat de l'Examen Cytobactériologique et Chimique des Urines (ECBU).

Tableau 10 : le bilan d'infection urinaire.

ECBU	Fréquence	Pourcentage
stérile	14	40
présence de germe	6	17,1
non fait	15	42,9
Total	35	100

Ce bilan biologique réalisé chez 20 patients, avait montré une infection urinaire dans 30 % des cas (6 patients sur 20), dont 15 % à *Klebsiella pneumoniae* (3 cas), 10 % des cas à *Escherichia coli* (chez 2 patients) et 5 % (1 patient) due à *Candida albicans*.

Répartition des patients selon le résultat du fond d'œil.

Tableau 11 : le fond d'œil.

Fond d'œil	Fréquence	Pourcentage
normal	20	57,14
rétinopathie	2	5,71
non fait	13	37,15
Total	35	100

Le fond d'œil réalisé chez 22 patients avait montré 2 cas (soit 9,09 % des cas) de rétinopathie diabétique débutante dont l'un présentait cliniquement un trouble de la vision à type de flou visuel.

37,15 % de nos patients n'ont pas fait cet examen.

Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète après sa découverte.

Tableau 12 : la durée d'évolution de la maladie.

DUREE (en année)	Fréquence	Pourcentage
1 à 3 ans	15	42,9
4 à 6 ans	8	22,9
Non précisée	12	34,2
Total	35	100

15 enfants et adolescents avaient une durée de la maladie comprise entre 1 et 3 ans (soit 42,9 % de nos patients)

Le diabète a évolué pendant plus de 4 ans chez 8 patients (soit 22,9 %).

Par contre, 12 malades (soit 34,2 %) ont été perdus de vue dès la première année de la découverte de la maladie.

Répartition des patients selon l'équilibre glycémique.**Tableau 13** : l'équilibre de la glycémique.

Equilibre glycémique	Fréquence	Pourcentage
satisfaisant	14	40
moyen	2	5,7
non connu (patients perdus de vue)	19	54,3
Total	35	100

Un équilibre glycémique satisfaisant a été observé chez 14 patients (avec une glycémie inférieure à 6 mmol/l et l'HbA1c inférieure à 7 %) ; 2 patients avaient une glycémie moyennement équilibrée (glycémie comprise entre 6 et 11,1 mmol/l avec l'HbA1c compris entre 7,2 à 7,4 %).

Répartition des patients selon les complications métaboliques aiguës.**Tableau 14** : les complications aiguës recensées.

Complications Métaboliques aiguës	Fréquence	Pourcentage
coma acidocétose	14	40
Coma hypoglycémique	11	31,4
pas de complication aiguë	10	28,6
Total	35	100

La cétoacidose avec coma a été retrouvée dans 40,0 % des cas (soit 14 patients) dont 42,85 % (6 cas) de ces patients avaient une infection urinaire, 42,85 % présentaient des caries dentaires et 14,28 % (2 cas) une infection des parties molles.

Ensuite vient le coma hypoglycémique (31,4 %) survenant surtout chez les patients sous l'insuline avec un bon équilibre glycémique et qui ont l'HbA1c < 7 %.

Répartition des patients selon les complications dégénératives rencontrées.

Tableau 15 : répartition entre la durée d'évolution du diabète et la présence des complications dégénératives.

Durée d'évolution du diabète	Complications dégénératives			Total	
	Rétinopathie	Néphropathie	pas de complications dégénératives	n	%
1 à 3 ans	0	0	15	15	42,86
4 à 6 ans	1	0	7	8	22,86
Non précisée	1	1	10	12	34,28
Total	2	1	32	35	100

15 patients sur 35 (soit 42,86 %) n'avaient pas de complications à 3 ans d'évolution du diabète.

3 sur 20 patients (soit 15 %) avaient soit une rétinopathie soit une néphropathie ou les deux après 4 ans d'évolution de leur diabète.

Répartition des patients selon les complications infectieuses.

Tableau 16 : répartition entre la durée d'évolution du diabète et l'apparition des complications infectieuses.

Durée d'évolution du diabète	Complications infectieuses		Total	
	infection des parties molles	pas d'infection	n	%
1 à 3 ans	0	15	15	42,86
4 à 6 ans	0	8	8	22,86
Non précisée	2	10	12	34,28
Total	2	33	35	100

Les complications infectieuses ont été retrouvées chez 2 patients (5,71 %) dont l'un avait présenté un abcès de la joue et des dents et l'autre une lichénification avec infection au niveau de la jambe droite après une durée d'évolution de sa maladie non précisée.

Répartition des patients selon le devenir évolutif.**Tableau 17** : répartition selon le devenir du patient.

Durée d'évolution du diabète	Devenir du patient			Total	
	N	%	perte de vue	n	%
1 à 3 ans	12		3	15	42,86
4 à 6 ans	2		7	11	31,43
Non précisée	2		4	9	25,71
Total	16		14	35	100

Un nombre important de patients, 14 sur 35 (soit 40 %) a été perdu de vue, dont certains après leur première hospitalisation et d'autres après une durée de suivie comprise entre 4 et 6 ans. 5 cas de décès (soit 14,28 %) sur 35 patients dont les causes de décès n'ont pas été connus après une durée d'évolution de 4 ans.

Répartition des patients selon le mode de suivi de la maladie.

Tableau 18 : le mode de suivi de consultation par le diabétique.

Mode de suivi du patient	Fréquence	Pourcentage
régulier	16	45,7
perdu de vue ou irrégulier dans leur contrôle	19	54,3
Total	35	100

Sur 35 patients, seulement 16 patients (soit 45,7 %) ont été suivis régulièrement avec un bon équilibre de la glycémie et un contrôle l'HbA1c tous les trois mois.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

COMMENTAIRES-DISCUSSION :

Au cours de cette étude nous avons rencontré certaines difficultés comme :

- L'absence d'un registre pour le recensement et le suivi des enfants diabétiques au niveau du service de Pédiatrie, et ces jeunes diabétiques qui, après la confirmation de leur diabète sont souvent orientés vers le centre de diabétologie qui est non inclus dans cette étude.

- La non réalisation par faute de moyen financier de certains examens paracliniques pour la recherche étiologique des complications métaboliques aiguës ou à la recherche des complications dégénératives après quelques années d'évolution de la maladie.

- Le faible niveau économique qui est le plus souvent à l'origine des irrégularités de suivi de ces patients dont certains finissent par disparaître.

Malgré ces insuffisances, les résultats que nous avons pu obtenir suscitent néanmoins quelques commentaires et discussions.

I- Epidémiologie :

L'évolution préoccupante du diabète chez les enfants et adolescents, associée aux conséquences dramatiques qu'elle génère a fait l'objet de notre étude. Durant cet travail, une étude rétrospective et prospective descriptive sur une période de 10 ans (de Janvier 1999 à Décembre 2008), nous a permis d'avoir la fréquence du diabète chez les enfants et adolescents âgés de moins de 20 ans qui a représenté 1,92 % (soit 33 cas dans le service de Médecine Interne et 2 cas dans le service de Pédiatrie) sur 1823 diabétiques vus en consultation externe ou qui ont été hospitalisés dans le service de Médecine Interne de l'Hôpital National du Point « G ». Le diabète de l'enfant et de l'adolescent au Mali est une

réalité devant cette augmentation du nombre de cas (observée dans notre série: 35 cas), par rapport au nombre de cas retrouvé par LIMAN El-Hadji [11] en 1998 (20 cas).

Sa fréquence hospitalière, rapportée dans ce travail (1,92 %), est superposable à celle de MONABEKA et al. [1] qui retrouvent 2,8 %, de LIMAN El-Hadji [11] au Mali (1,54 %), de BACQUET au Maroc [17] 3,3 % ; en Côte d'Ivoire, au Cameroun et au Sénégal où ses fréquences vont respectivement de 1,52 à 3,66 % [12, 13, 14]. Concernant l'âge, le diabète est rare dans la tranche d'âge de 1 à 9 ans au Mali (7 cas sur 35). Le pic de l'incidence de la maladie se situe entre 14 et 19 ans dans ce travail, alors qu'elle se situe entre 10 à 19 ans en Europe [15].

Il s'agit d'une affection découverte le plus souvent chez le grand enfant comme témoigne l'âge moyen (13 ans) dans notre série, et dans près de 75 % des cas l'enfant a plus de 10 ans. Dans la littérature, ABDEL HAFID dans sa thèse [18] signale 60 % de plus de 10 ans en 1976 à Dakar et HOUENOU [20] 80 % à Abidjan en 1986.

La prédominance masculine constatée dans notre série est déjà signalée par LIMAN El-Hadji au Mali 13 garçon (65 %) et 7 filles (35 %) [11], par MONABEKA et al. qui retrouvent 123 garçons (59,71 %) et 83 filles (40,31 %) Congo [1], SENGOR et al. [19] en 1979, est classiquement retrouvée en Afrique [20, 21, 22]. L'étude sur les données nord-américaines [16] a rapporté un taux d'incidence du diabète type 1 légèrement supérieure chez les garçons dans le groupe d'enfants de plus de 10 ans.

La fréquence élevée du diabète des enfants chez les ethnies Sarakolé, bambara et peulh a été déjà signalée par LIMAN El-Hadji [11], mais cette situation est difficile à interpréter en l'absence de dépistage systématique, ce qui permettra de mieux déterminer sa fréquence réelle dans la population générale Malienne.

II- Diagnostic :

Le diagnostic du diabète chez l'enfant comme chez l'adulte est facile. Cependant, du fait de manque d'information, le diagnostic est presque fait au stade des complications.

C'est le cas de 28,6 % des patients de notre série vus au stade d'acidocétose sans coma et de 22,9 % vus au stade de coma cétoacidotique. Tel est aussi le cas de 49,1 % de patients vus en cétoacidose et 14,1 % vus au stade de coma cétoacidotique au Congo [1] ; 45 % des enfants et

adolescents ont été vus en cétoacidose au Sénégal [14] ; 36 % en Côte d'Ivoire [12] et 48 % en Europe [15].

Cette plus grande fréquence des acidocétoses chez l'enfant est due au caractère insulino-dépendant du diabète majorée par l'alimentation volontiers hyper glucidique de l'enfant.

L'apparente expression brutale de la maladie est due au fait qu'il s'agit d'un tableau méconnu ou trompeur : les signes cardinaux du diabète sont au second plan derrière une infection.

Le retard staturo-pondéral (74,3 % de notre série) est probablement dû au retard de diagnostic.

Les facteurs infectieux constituent les principales circonstances favorisant de l'acidocétose inaugurale chez l'enfant et sont dominés par les localisations urinaires et buccales (dentaires) plus que les localisations cutanées lesquelles sont plus fréquentes chez les adultes.

Dans la grande majorité des cas, le diabète chez l'enfant et l'adolescent est de type 1. Cela fut le cas dans notre série où 33 patients (94,3 %) ont été des diabétiques de type 1 et seulement 2 patients (5,7 %) de type MODY. C'est le cas aussi retrouvé par LIMAN El-Hadji [11] dont 18 patients (90 %) de type 1 et 2 patients (10 %) de type MODY.

III- Traitement :

Sur le plan thérapeutique, l'insulinothérapie a été employée chez tous les patients. Dans la phase aiguë de la maladie, le type d'insuline a été l'insuline rapide (Actrapid) en trois injections quotidiennes à la dose de 0,7 à 1,1 UI/kg/jour. Au cours du traitement d'entretien, l'insuline intermédiaire (insulatard) a été utilisée (0,8 UI/kg/jour) en deux injections par jour dans le tissu sous cutané, associé à un régime libre sans sucre d'absorption rapide, cette alimentation est importante, même si l'insuline domine toujours par ses effets, ceux de l'alimentation en termes d'hypoglycémies ou d'hyperglycémies, les règles diététiques ne doivent pas être négligées, car les erreurs alimentaires constituent le mécanisme déséquilibrant le plus fréquemment retrouvé.

Les insulines les plus utilisées en Pédiatrie sont les insulines rapides (actrapid) et intermédiaires (insulatard). Les besoins en insuline sont variables et individuels (entre 0,7 et 1,2 UI/kg/24h), peuvent être très faibles souvent (0,5 UI/kg/jour) ou élevés au cours de la puberté.

IV- Evolution :

Sur le plan évolutif, nous déplorons le nombre important de patients perdus de vue (54,28 %) dont certains dès après la première hospitalisation. Très peu d'enfants (22,9 %) ont une durée de plus de 4 ans d'évolution de leur maladie. Le manque de personnel formé et des structures de prise en charge, le manque d'accès au matériel, de problèmes d'accessibilité géographique de l'insuline, de son prix trop élevé, de sa conservation difficile dans un pays chaud et la nécessité d'un suivi au long cours de cette maladie sont en parties à l'origine de cette fréquence importante des malades perdus de vue. 14,28 % (5 patients) sont décédés de causes inconnues.

Le diabète chez l'enfant a été émaillé de complications métaboliques aiguës. Quarante pour cent des patients de notre série avaient présenté un coma acidocétosique qui a été le mode de découverte chez certains patients. Les facteurs infectieux constituent la principale circonstance favorisant la cétoacidose chez l'enfant, et sont dominés par les localisations urinaires plus que les localisations cutanées lesquelles sont plus fréquentes chez l'adulte. Ces infections urinaires qui émaillent l'évolution du diabète sont plus fréquemment retrouvées chez la fille et les germes en cause sont *Klebsiella pneumoniae* (le plus souvent) et *Escherichia coli*.

Onze patients (soit 31,4 %) avaient été victime d'un coma hypoglycémique et ces patients étaient déjà sous traitement d'insuline avec un bon équilibre glycémique (4 mmol/l à 6 mmol/l) et l'HbA1c inférieure ou égale à 7 %, cela nous démontre qu'une meilleure valeur de la glycémie et de l'HbA1c s'accompagne d'un risque plus élevé d'hypoglycémie. On comprend dans ces conditions que, quoi que l'on fasse, l'on observera, avec une plus ou

moins grande fréquence, des phases d'hypoglycémie ou d'hyperglycémie. Une éducation thérapeutique appropriée limitera au maximum ces deux écueils contre lesquels il faut lutter simultanément.

Nous avons retrouvé dans notre série 2 cas de complications infectieuses dont l'un avait présenté un abcès de la joue et des dents et l'autre une lichénification avec infection au niveau de la jambe.

Au cours de ce travail, nous avons constaté que 2 patients avaient présenté une rétinopathie diabétique après 4 ans de durée d'évolution de leur maladie et un cas de néphropathie après 6 ans d'évolution du diabète.

Obtenir une moyenne glycémique proche de la normale permet de retarder l'apparition ou de ralentir la progression de la rétinopathie, de la néphropathie et de la neuropathie dans le diabète de type 1.

Au Congo MONABEKA et al. [1] avaient retrouvé 13 cas de néphropathie, 6 cas de rétinopathie et 4 cas de cataracte sur 206 enfants et adolescents diabétiques dont les durées d'évolutions n'ont pas été précisées. Par contre au Mali, LIMAN El-Hadji [11] n'a retrouvé aucun cas de complication dégénérative dans sa série d'étude sur 20 jeunes diabétiques de moins de 20 ans après 6 ans évolution de la maladie chez certains patients.

L'équilibre glycémique a été satisfaisant chez 14 patients (40 %) avec l'HbA1c dosée à chaque trimestre, inférieure à 7 % qui étaient régulièrement suivis. Cet équilibre a été moyen chez 2 patients avec une glycémie comprise entre 6 et 11,1 mmol/l et l'HbA1c entre 7,2 et 7,8 % irrégulièrement suivis et qui ont été perdus de vue plus tard. Le taux normal de l'hémoglobine glyquée se situe entre 4 % et 6 % de l'hémoglobine totale. Pour les personnes diabétiques, le taux de l'hémoglobine glyquée doit être inférieur à 7 %.

Un taux inférieur à 7 % témoigne du bon équilibre du diabète.

Un taux supérieur à 7 % signifie que les risques de complications sont importants.

Plus ce taux est élevé et plus les risques de voir survenir ces complications sont importants.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Le diabète de l'enfant et de l'adolescent n'est pas une affection rare au Mali, il a représenté 1,92 % de l'ensemble des diabétiques vus dans le service de Médecine Interne du CHU du Point « G ». La connaissance précise du diabète de l'enfant et de l'adolescent au Mali nécessite encore des études en particulier sur l'épidémiologie avec un dépistage systématique qui permettra de déterminer sa fréquence réelle selon les ethnies dans la population générale.

Les principales manifestations cliniques observées à l'entrée ont été les signes cardinaux (syndrome polyuro-polydypsique, amaigrissement et polyphagie) et les signes de la cétoacidose (déshydratation, asthénie, polypnée et odeur acétonique).

Tous les patients avaient une glycémie à l'entrée supérieure ou égale à 2,50 g/l et la glycosurie étaient positive dans tous les cas.

L'évolution était marquée de complications métaboliques aiguës (à type de cétoacidose et d'hypoglycémie) avec ou sans coma et des complications infectieuses.

Très peu d'enfants avaient une durée d'évolution de plus de 4 ans de leur maladie.

Devant ce nombre important de perte de vue des enfants diabétique (peut être décédés aussi) et du fait de l'indigence des familles, la prise en charge de ces jeunes diabétiques nécessite la mise en place d'une organisation à triple vocation : éducation des enfants diabétiques, approvisionnement régulier en insuline et disponibilité médicale devant une situation d'urgence.

RECOMMANDATIONS

Nous recommandons :

❖ Aux autorités :

- ✚ De créer des structures de prise en charge du diabète dans tous les centres de santé avec des personnels soignants bien formés, du matériel d'analyse et des médicaments disponibles et accessibles financièrement pour obtenir un système de prise en charge adéquat du diabète, accessible à tous et durable.
- ✚ De mener des actions de prévention primaire en utilisant un réseau des éducateurs qui vont animés des causeries sur la maladie.
- ✚ D'apporter un appui financier aux parents des enfants diabétiques, prendre en charge ces enfants malade et de considérer le diabète comme une maladie sociale.

❖ Aux personnels de santé :

- ✚ D'avoir des connaissances très larges sur le diabète (pathogenèse, diagnostic, prévention, prise en charge et complications).

- ✚ D'avoir des qualifications : techniques (bonnes pratiques d'injection de l'insuline, de la surveillance glycémique et des soins des pieds) et relationnelles telles que l'empathie, la communication, l'assurance et la flexibilité.
- ✚ D'assister à des cours de formation et de remise à niveau.
- ✚ D'adapter les connaissances et les qualifications aux réalités locales.
- ✚ Donner des qualifications aux personnes souffrant de diabète en leur enseignant des connaissances sur le diabète qui se traduiront par un changement de comportement.
- ✚ D'encourager et de permettre à la personne diabétique de prendre ses responsabilités en ce qui concerne ses soins.
- ✚ D'aider et de motiver la personne diabétique à changer son comportement pour bien gérer son diabète.
- ✚ De faire l'éducation thérapeutique à plusieurs reprises.

❖ Aux personnes diabétiques :

- ✚ D'accepter et de comprendre leur maladie.
- ✚ De faire face à la maladie et prendre le contrôle sur la maladie.
- ✚ De connaître les complications du diabète, leurs préventions et leurs modalités de dépistage.
- ✚ D'apprendre la technique de conservation, de prélèvement et d'injection de l'insuline (ainsi que la gestion de ses déchets de soins).
- ✚ D'examiner régulièrement ses pieds
- ✚ De connaître les causes d'hyper et d'hypoglycémie, leurs signes cliniques et les conduites à tenir en cas d'hypoglycémie ou hyperglycémie ;
- ✚ Le patient doit se prendre en charge et pour cela, il peut agir à plusieurs niveaux: tout d'abord changer ses habitudes et adopter un mode de vie plus sain.

❖ A l'entourage des enfants diabétiques

Un message fort à l'entourage des enfants diabétiques : l'entourage doit comprendre ;

- Que si l'entourage du diabétique est informé, éduqué, cela pourra permettre:

- que le diabétique vive mieux son diabète,
- qu'il respecte mieux les règles de vie,
- que l'entourage ne le surprotège plus ou n'ignore plus ce diabète,
- que le diabète ne fasse plus peur,
- en un mot, que le diabète soit démystifié.

- Qu'il sache aussi que le diabétique n'a pas choisi sa maladie, mais il est habitué à y faire face, ainsi qu'à avoir certaines contraintes et règles à respecter. L'entourage le subit encore plus et il est important qu'il s'implique dans la maladie du diabétique pour le soutenir et pouvoir l'aider.

- Que l'entourage est souvent un agent de motivation pour la personne diabétique afin de lui rappeler l'importance de tenir compte de sa maladie, pour l'aider à trouver des solutions dans le but d'améliorer sa qualité de vie et le soutenir dans les moments plus difficiles.

- Que l'entourage peut permettre aussi une meilleure prise en charge de la pathologie par le diabétique. Il conseille le diabétique sur l'activité physique qui lui est adaptée, le choix des aliments pour bien composer ses repas. Lorsque l'entourage est bien formé à la prise en charge du diabète cela permet d'avoir une bonne réactivité face à une hypoglycémie et de bons conseils au quotidien.

Il est important que l'ensemble de la famille ait le même rythme de vie, les mêmes repas pour ne pas exclure la personne diabétique. Le diabétique permet un enrichissement de son entourage car il enseigne de bonnes règles hygiéno-diététiques.

Essayez de ne pas négliger et surtout de faire comprendre à l'enfant diabétique les contraintes (heures fixes des repas à respecter, choix des voyages, des restaurants...) pour ne pas culpabiliser la personne diabétique et lui rendre encore plus difficile l'acceptation de sa maladie.

REFERENCES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1 H G MONABEKA, G MOYEN aspects épidémiologiques et évolutifs du diabète sucré de l'enfant et l'adolescent au Congo.
Med Afr Noire, 1999 ; 46(7) : 359-361

2 FEDERATION INTERNATIONALE DU DIABETE. Le diabète chez les enfants et les adolescents. Dossier de presse, Journée Mondiale du diabète 14 Novembre 2007
DIABETES VOICE n°52 mai 2007 p.15 3-10

3 A FONTBONNE, J-J ROBERT, Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire. Du diabète juvénile aux diabètes de l'enfant. Journée mondiale du diabète, 13 Nov 2007 44-45.

4 GRIMALDI A Traité de diabétologie tome 1 Ed.2005 Flammarion Médecine-sciences
Paris ; p.3-263.

5 PERLEMUTER L, J-L SELAM, G COLLIN DE L'HERTET Diabète et maladies métaboliques. 4è Ed. Paris : Masson. 2003, p.2-280 407.

6 P Y BENHANOU Corpus Médical-Faculté de Médecine de Grenoble, Diagnostic positif et étiologie du diabète Fév. 2005 (233).

7 REPORT OF A WORLD HEALTH ORGANIZATION CONSULTATION

Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. World Health Organization, Departement of non communicable disease surveillance. Geneva, WHO publications, 1999, 59 pages.

8 SIDIBE A T; TRAORE H A; LIMAN A I T; DEMBELE M; TRAORE A K; CISSE I; DIALLO D; KEITA M M le diabète juvénile au Mali= juvénile diabetes in Mali. Rev. Fr. Endocrinol. clin., nutr., métab. 1999; 40(6): 513-521.

9 The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus Diabetes Care 2003; 26(suppl. 1): S5-S20.

10 STEINER D F, OYER P E, The biosynthesis of insulin and a probable precursor of insulin by a human islet cell adenoma. Pro. Nath. Acad. Sci. (wash), 57 (1967) 473.

11 LIMAN El-Hadji Ali Ibrahim. Le diabète juvénile chez les enfants de moins de 20 ans au Mali, Thèse de Méd Bamako, 1999-62 P ; N°53.

12 A LOKROU, V KATCHE-ADOUENY, M TIMITE-KONAN

Le diabète de l'enfant et de l'adolescent en Côte d'Ivoire. Rev. Fr. Endocrinol Clin 1995; 36(6): 551-556.

13 E C NDJITTOYAP NDAM, E MOUKOURI NYOLO T A Etude du diabète sucré en milieu urbain et rural au Cameroun Afr. Méd. 1990 ; 29(289) : 483-487.

14 SENGOR G, A SANOKHO, N K KWAKAKUVI, E O ABSELHAFID le diabète de l'enfant africain. Méd. Afr. Noire 1979 ; 26(11): 815-818.

15 TUBIANE RUFIN diagnostic des diabètes de l'enfant. Rev. Prat. Paris. 1996; 46 : 552-555.

16 The writing Group for the SEARCH of diabetes in Youth study Group. Incidence of diabetes in youth in the United-states. JAMA.2007; 24: 2716-24.

17 BACQUET R Consultation du diabète à Casablanca. Etude d'une série de 1000 diabétiques marocains. Maroc medical, 1965, 106-111.

18 BADELHAID E O Contribution à l'étude du diabète chez l'enfant. Thèse, Méd., Dakar, 1976; 41.

19 SANKALE M Circonstances du dépistage et caractère du diabète sucré en Afrique Noire. In : « 14è Journées Annuelles de Diabétologie de l'Hôtel-Dieu » Ed. Flammarion (Paris) 1980 p. 197-214.

20 HOUENOU Y, DADIE R, SESS, BOUALOU J, PRICE-AGBOJAN J, DOREGO A, TIMITE-KONAN A M KANGAH D, KOUAME K J, ASSI-ADOU J, ANDOHJ, ESSOH-NOMELP. Le diabète infantile à Abidjan. Revue Médicale de Côte d'Ivoire 1986; (75), 76-77.

21 KINNEAR T W G the pattern of diabetes mellitus in a Nigerian teaching Hospital. East Afri. Méd. J., 1963, 40(5), 288-294.

22 SHAPER A G the pattern of diabetes mellitus in africains in Uganda. 3è congress der International Diabetes Federation. Georg Thieme Verlage, Stuttgart, 1959, p.65.

23 ENCYCLOPEDIE MEDICALE. Diabète de l'enfant Encyclopédie Médicale-Medix 2003/2008. [www. Medixdz. Com](http://www.Medixdz.Com)

24 P GILLET, R FRANCOIS, J KRESSMAN.

Diabète infantile et juvénile.

In: Job JC., PIERSON. M., eds Endocrinologie pédiatrique et croissance.

25 – M NICOLINO

Acidocétose de l'enfant.

Rev. Prat. 46 : 587-592.

26 - ROBERT J J, H LESTRADET.

Particularités du diabète de l'enfant.

Encycl. Med. Chir., Glandes-Nutrition 10366, E 10, 9-1987.

27 – P BOUGNERES

Pronostics et objectifs thérapeutiques du diabète de l'enfant

Rev. Prat. 46 : 570-575.

28 - MBADINGA-MUPANGU, H G MONABEKA.

La prise en charge d'un diabétique : expérience congolaise.

Rev. Afr de Diabétologie ; 2: 2-3.

29 - H DORCHY.

Traitement du diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent.

Rev. Prat. 46 : 577-586.

30 - SARR M, M FALL, S DIOUF, C MOREIRA, H SIGNATE-SY, M BA, D SOW.

Aspects généraux du diabète de l'enfant au service de Pédiatrie du CHU de Dakar. A propos d'une étude portant sur 58 observations.

Med. Afr. Noire, 1990; 37(7) : 391-396.

31- Wenzlau JM, Moua O, Sarkar SA, et al. SIC30A8 is a major target of humoral autoimmunity in type 1 diabetes and a predictive marker in prediabetes. Ann N Y Acad Sci 2008; 1150: 256-9.

32- Concannon P, Rich SS, Nepom GT. Genetics of type 1A diabetes. N Engl J Med 2009; 360:1646-54.

RESUME :

Nom : TOGO **Prénom :** Amagara Domon

Titre : Diabète de l'enfant et de l'adolescent (moins de 20 ans) dans le service de Médecine Interne de l'Hôpital du Point « G » et de Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré.

Année : Janvier 1999-Décembre 2008

Résumé :

Il s'agit d'un travail rétrospectif et prospectif descriptif qui s'est déroulé dans les services de Médecine Interne et de Pédiatrie. Nous avons analysé les aspects épidémiologiques, cliniques thérapeutiques et évolutifs du diabète chez les sujets jeunes à partir des dossiers des malades hospitalisés ou vus en consultation entre Janvier 1999 et Décembre 2008, soit 10 ans. Ainsi, 1823 patients ont été hospitalisés, parmi eux 35 enfants et adolescents soit 1,92 %. Il

s'agissait de 18 garçons (51,4 %) et de 17 filles (48,6 %), âgés en moyenne de 13 ans, (extrêmes 5 et 19 ans). Les symptômes observés sont dominés par l'association du syndrome polyuro-polydipsique, amaigrissement, asthénie (42,9 %), amaigrissement (31,4 %), asthénie (14,3 %), déshydratation (5,7 %). Les antécédents de diabète ont été retrouvés chez 22,9 % des patients. Il s'est agi des grands parents, des frères et du père ou la mère.

L'évolution est grevée de complications types coma acidocétosique (40,0 %), et hypoglycémiques (31,4 %).

Tous nos patients ont bénéficié de l'insuline associée à un régime libre sans sucre d'absorption rapide.

La surveillance a été régulière, mais marquée par 19 patients perdus de vue.

L'étude révèle la nécessité de la prise en charge précoce des enfants et adolescents diabétiques et surtout la création des organisations de prise en charge (aides matériels et financiers pour certains examens para cliniques indispensable à la suivie de la maladie) pour ces jeunes diabétiques.

SUMMARY:

Name: TOGO Name: Amagara Domon

Title: Diabetes in children and adolescents (under 20) in the service of Medicine Interne Hospital of Point "G" and Service Pediatric Hospital Gabriel Touré.

Abstract:

This is a retrospective and prospective descriptive held service in Internal Medicine and Pediatrics. We analyzed the epidemiological, clinical, therapeutic and outcome of diabetes in young subjects from the records of inpatients and outpatients between January 1999 and December 2008, 10 years.

Thus, 1823 patients were hospitalized; among them 35 children and adolescents is 1.92%. There were 18 males (51.4%) and 17 girls (48.6%), mean age 13 years (range 5 to 19 years). The symptoms are dominated by the association of the syndrome polyuro-polydipsia, weight loss, asthenia (42.9%), emaciation (31.4%), asthenia (14.3%), dehydration (5.7%). The history of diabetes was found in 22.9% of patients. He has acted for grandparents, brothers and father or mother.

Evolution is burdened with complications type's ketoacidosis (40.0%) and hypoglycemia (31.4%).

All patients received insulin associated with a diet free of sugar-free rapid absorption. Surveillance has been steady, but marked by loss of 19 patients seen.

The study reveals the need for early treatment of children and adolescents with diabetes and especially the establishment of organizations of support (financial and material aid for certain para clinical examinations necessary for the disease) for young diabetics.

ANNEXES

Diabète de l'enfant et de l'adolescent.

FICHE D'ENQUETE

N° DOSSIER :

Service :

I-IDENTITE

Nom :

Prénom :

Âge :

Sexe :

Ethnie :

Domicile :

Profession du malade :

II-MALADE DIABETIQUE :

- Date de découverte du diabète :
- Mode de découverte :
- Antécédent familial : 1= père ; 2=mère ; 3=frère ou sœur ()
- Durée d'apparition des symptômes avant la découverte :
- Autres symptômes en rapport avec le diabète :
- Traitement reçu :

III- L'Examen physique :

1-Etat Général :

- Poids (en kg) :
- Taille (en cm) :
- IMC :
- Température (en degré) :

2-Examen bucco-dentaire :.....

3-Appareil cardio-vasculaire :

- BDC : Bruit surajouté 1=oui 2=non ()
- TA couchée: TA debout :
- Pouls (en bat/min) :
- Palpation des pouls périphérique : 1=normal 2=modifié ()

4-Examen pulmonaire :

- Inspection :
- Auscultation : MV : 1=normal 2=modifié ()
- Percussion : 1=normal 2=matité ()

5-Examem Abdominal :

- Hépatomégalie : 1=oui 2=non ()
- Splénomégalie : 1=oui 2=non ()
- Gros reins : 1=oui 2=non ()

6-Examen Neurologique :

- Réflexe ostéo-tendineux : 1=conservé 2=aboli ()
- Etude de la sensibilité profonde : 1=conservé 2=déficit ()
- Etude de la sensibilité périphérique : 1=conservé 2=déficit ()
- Diapason :..... ; -Mono filament :.....

7-Yeux :

- Trouble de la vision : 1=oui 2=non ()
- Autres lésions (à préciser) :

8-Examen ORL :

Hypertrophie parotidienne : 1=oui 2=non ()

9-Thyroïde : 1=palpable 2=non palpable ()

10-Aire ganglionnaire : adénopathie 1=oui 2=non ()

11-Peau :

-Plis de déshydratation : 1=oui 2=non ()

-Infections des parties molles :.....

12-Appareil Urogénital :

-OGE :..... -TV :..... - TR:.....

-Pilosité pubienne :..... Pilosité axillaire :.....

-Date d'apparition des premières règles :.....

-Aspect des urines :.....

13-Examen Ostéo-articulaire :

-Douleur : 1=oui 2=non ()

-Déformation visible : 1=oui 2=non ()

IV-EXAMENS COMPLEMENTAIRE REALISABLES AU MALI :

1-Glycémie (mmol/l)=

2-Acétonurie (g/l)=

3-Glucosurie (g/l)=

4-Créatininémie=

5-Protéinurie de 24 heures=..... ; -Micro albuminurie : 1^{ère} fois= 2^{ème} fois= 3^{ème} fois=

6-ECBU=

7-Numeration Formule Sanguine :

GR= HB= HT= Réticulocytes=

VGM= CCMH= TCMH=

GB= PNN= PNE= PNB=

Lymphocytes= Mastocytes= Plaquettes=

VS : 1^{ère} H : 2^{ème} H :

8-IDR à la tuberculine :

9-Crachats BAAR :

10-Radiographie du Thorax :

11-Echographie abdominale :

12-Echographie Cardiaque :

13-ECG :

14-FO :

15-Lipidémie :

16-Cholestérolémie :

17-Bilirubine : Totale : Conjuguee :

18-AUTRES :(à préciser) :.....

V-TRAITEMENT :

1-Régime :

2-Insulinothérapie :

-Au début :

-En entretien

3-Antidiabétiques oraux :

4-Autres :.....

VI-EVOLUTION :

1-Durée d'évolution du diabète après sa découverte :

2-complications :

2-1-Métaboliques (à préciser) :.....

2-2-Infectieuses (à préciser) :.....

2-3-Dégénératives (à préciser) :.....

2-4-Autres :.....

3 -Décès : 1=où 2=non ()

4-Cause de décès :.....

5-Vivant : 1=où 2=non ()

6-Equilibre Glycémique : 1=satisfaisant 2=moyen 3=mauvais ()

7-Mode de suivi : 1=régulier 2=irrégulier ()

Liste des abréviations

IMC : Indice de masse corporelle

DFG: Debit de filtration glomérulaire

MODY: Maturity Onset Diabetes of the Young

HHJ: Hyperglycémie modérée à jeun

HGPO : Hyperglycémie provoquée orale

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

IG : Intolérance au glucose

ICA : Islet cell antibodies

GAD : Glutamic acid decarboxylase

AAI : Anticorps anti-insuline

HLA : Human leucocyte antigen-A

DNNT : Diabète néonatal transitoire

DNND : Diabète néonatal définitif

KDa: kilo Dalton

VMH: Hypothalamus ventromédian

LH: Hypothalamus lateral

GIP: Gastric inhibitory peptide

VLDL: Very low density lipoproteins

HDL: High density lipoproteins

CT: Cholesterol total

TC: Triglycerides

ORL: Oto-Rhino-Laryngologique

ECG: Electrocardiogramme

pH: potentiel (en ions) d'Hydrogène

IRM: Imageries par résonance magnétique

TDM : Tomodensitométrie

HbA1c : Hémoglobine glyquée

G30 : sérum glucosé 30 %

HTA : Hypertension artérielle

TA : Tension artérielle

UI : Unité internationale

Kg : Kilogramme

ECBU : Examen cyto bactériologique et chimique des urines

ALD : Affection de longue durée

CnamTS : Caisse nationale d'assurance maladies des travailleurs salariés

MSA : Mutualité sociale agricole

RSI : Régime Sociale des indépendants