

Ministère de l'Éducation Nationale, de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T-B



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année universitaire 2020 - 2021

Thèse N° : /

THESE

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DU DIABETE CHEZ LES
ENFANTS ET ADOLESCENT AGES DE MOINS DE 20 ANS SUIVIS
DANS LE SERVICE DE MEDECINE ET ENDOCRINOLOGIE DE
L'HOPITAL DU MALI**

Présenté et Soutenu publiquement le .. / ... / 2021 devant le jury de la Faculté de Médecine
et d'Odontostomatologie

Par :

M. Issoufou TOURE

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

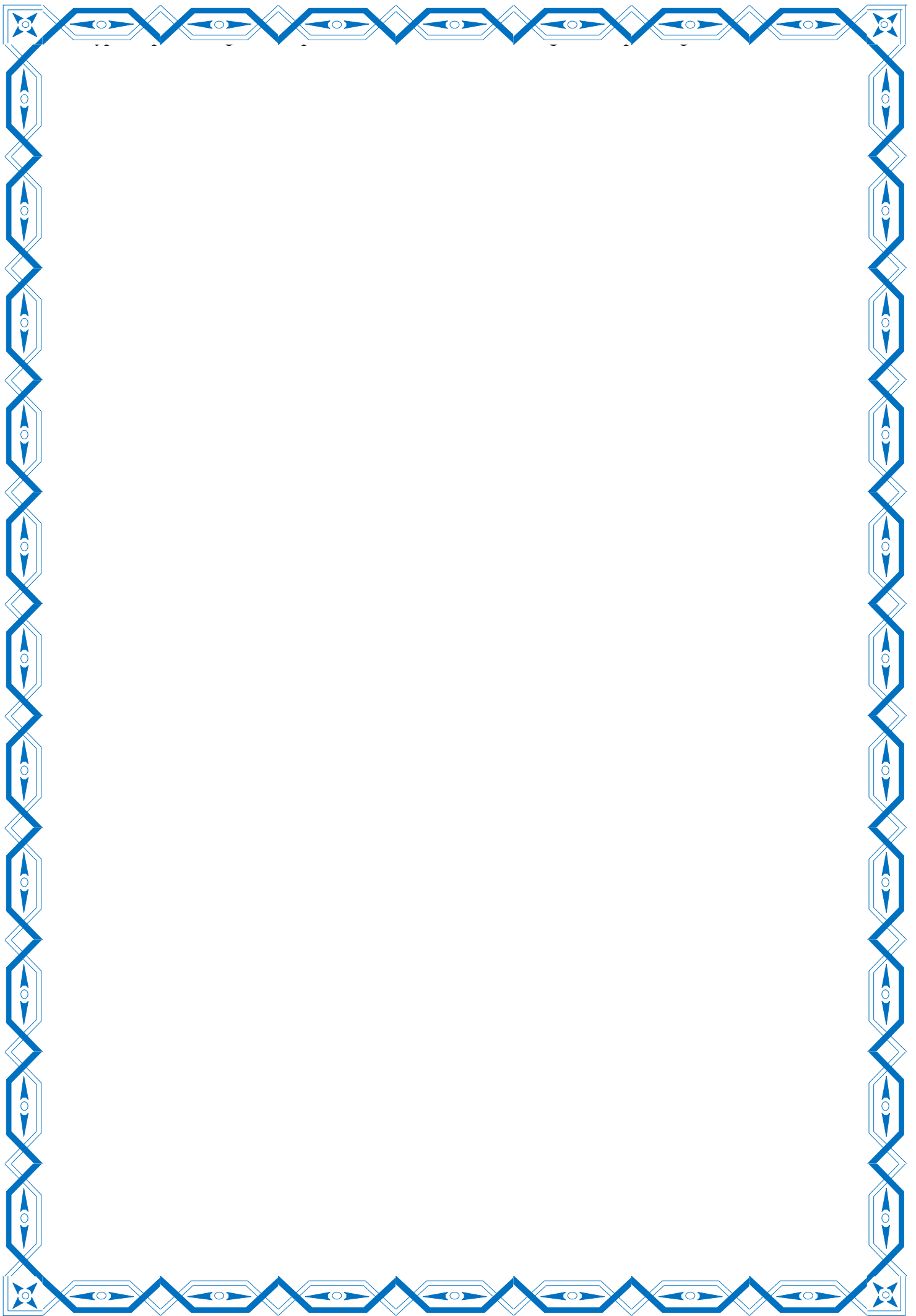
Président : Pr. SIDIBE Assa TRAORE

Membre : Pr. Bourama KANE

Membre : Dr. Fanta KANTE

Co-Directeur : Dr. SOW Djenéba SYLLA

Directeur : Pr. Kaya Assétou SOUKHO



DEDICACES

ET

REMERCEMENTS

DEDICACES

Nous dédions ce Travail à ALLAH :

Gloire à Allah le tout puissant, l'omniscient, l'omnipotent l'être suprême qui nous a donné le courage, la santé et la possibilité de réaliser ce travail.

Nous vous remercions énormément pour la santé accordée, que votre lumière continue de nous éclairer et nous guider sur le bon chemin.

A chaque fois qu'une idée de dérober de votre chemin nous vienne en tête, guider nous sur le bon chemin celui du prophète MOHAMED (P S L)

A notre très cher père : Feu Alassane Hamida TOURE

Merci d'avoir fait de nous ce que nous sommes aujourd'hui : nourrir, vêtir, soigner, protéger pour ne citer que ceux-là. Vos conseils nous ont toujours guidés vers la droiture, l'intégrité, le respect de ses prochains et ses aînés. Vous nous aviez appris et dit que : quelques soit ta grandeur ou ta richesse tu auras besoin de ton prochain d'où le surnom : A cause de quelqu'un, quelqu'un mange. Que le tout puissant vous accueille dans son paradis immense. Amine

A notre très chère et tendre mère : Aguéchatou Hamidou TOURE

Vous êtes la première à nous ouvrir les yeux au prodige de la terre, gouverner nos premiers pas merci. Merci pour le réveil matinal pour nous préparer pour l'école, nous ne pourrions vous payer, qu'Allah vous accorde santé et longévité.

A Notre très cher papa : Feu Tonton Mohamed Lamine H TOURE

Un homme droit et intelligent qui a toujours le respect pour le travail et la probité intellectuelle. D'après un proverbe indien celui qui a planté un arbre avant de mourir n'a pas vécu inutile, alors que vous, vous en aviez planté plusieurs. Vos conseils nous manquent déjà. Merci très infiniment pour le soutien depuis ma première inscription à l'école primaire. Qu'Allah vous accorde son paradis immense.

A mes très chers tontons : Mahamar Hamida TOURE, Abdou Hamida TOURE, Assaguaye Hamida TOURE, Souleymane Assagueye TOURE, Boncana Assagueye TOURE, Issouf Assagueye TOURE, Doudou Assagueye TOURE, Mohamar Hamada TOURE, Ismaela Hamidou MAIGA, Ibrahim Hamidou MAIGA, Feu Ousmana Hamidou MAIGA.

A mes très chères tantes : Kadidjatou TOURE, Feu Daoulata Hamida TOURE, ALjaouja Boubeye TOURE.

A mes frères et cousins : Alassane TOURE, Hamida TOURE, Al Habib TOURE, Mohamed TOURE, Tahirou TOURE, Ibrahim TOURE, Noufou TOURE, Abdou Nasser, Lamine TOURE, Hassane et Housseini TOURE, Jamal Maïga, Hamed MAIGA, Issaka TOURE, Hassane TOURE, Doura TOURE,

Aboubacar CISSE : Merci pour le soutien et les conseils.

A mes sœurs et cousines : Hawa TOURE, Salamata TOURE, Daoulata TOURE, Fatimata TOURE, Aichata TOURE, SAFI, FATI, Gingaraye, Dr Zeina TOURE, Djamilatou TOURE, Safi TOURE, Jidata TOURE, Almoukamatou TOURE, Adama TOURE, Amsa TOURE.

Ma très chère Jaou TOURE : Merci pour les conseils et ton soutien qu'Allah te bénisse.

Assouma TOURE : merci pour le soutien qu' Allah te bénisse

A mes neveux et nièces : Mohamed DIALLO, Bouba, Abdou, Imrane KONATE, Loukmane, Aicha PARE, Jabbir, Aichata , Lamine, Sergent Bachirou, Bouchira, Fati, Mohamadou, Laila, Mariama, Zeinab, Jaffar.

Mes beaux-frères et belles sœurs : Feu Housey M. **Aboubacar S Konaté**, Lassina Paré, Idrissa DIALLO, Youssouf SANGARE

Une tendre complicité nous a toujours liés. Vous n'avez jamais cessé de me témoigner votre amour.

Puisse Allah renforcer les liens sacrés qui nous unissent, ce travail est le résultat de votre précieux soutien. Il est un devoir pour nous dans l'honneur, la dignité, et le respect d'être à la hauteur de nos admirables parents.

Je dédie ce travail à toute ma famille, merci pour tous vos soutiens depuis mon enfance jusqu'aujourd'hui.

A tous mes très chers ami(e)s : Amadou Diallo, adama B Coulibaly, Moumouni Guindo, Laksane ould, Adama Fomba, Fouseyni Diarra , Seydou karembé, Oumar SOUARE, Moussa D, Moussa T, Abraham Tembely, Naby Diakité, Camel MAIGA, Fatouma, Oumou, Grand H, Grand B, ABOU GORO à tous les amis de la faculté, de KANTCHARI, de NIAMEY, de OUAGADOUGOU

Merci pour tout le temps passé ensemble et votre soutien.

REMERCIEMENTS :

A tous les maîtres et Encadreurs du service de médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du MALI : Pr SIDIBE Assa TRAORE, Pr DIALLO Yacouba, Dr Bah TRAORE, Dr SOW Djéneba SYLLA, Dr Modibo MARIKO, Dr DIALLO Modibo B, Dr OUOLOGUEM Nouhoum, Dr TRAORE Zoumana, Dr Nanko DOUMBIA, Dr KONATE Massama, Dr KONE Amadou, Dr SAMAKE Haoua Dr Djibril TRAORE ; Dr Gara DABO,

A tous les D E S du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du MALI :

Dr Dorine Christelle WOTCHUENG, Dr Fanta KANTE, Dr FOFANA Sériba, Dr GUINDO Issa, Dr SIDIBE Ousmane, Dr Aboubacrine WANGARA ; Dr TRAORE Aboubacar ; Dr Grace BALLA ; Dr Mariam MAIGA ; Dr Mahamadou DIARRA ; Dr Attiekleme ; Dr Mahamadou KEITA ; Dr Ely Cheick SY ; Dr BAYA, Dr Dembélé Seydou

Au major, aux infirmiers et à tout le personnel du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

A tous les internes du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du MALI : Elhaj MAIGA, Bachiaka DIARRA, Oumou DIABY, Makan SISSOKO, Makan SYLLA, Agathe TIENOU, Adama COULIBALY, Adiza MAIGA, Morifing KANTE, Zoumana SAMAKE, Ibrahima TELLY, Fatoumata SYMEGA, Lassina BERTHE, Daouda FOMBA.

A tous les étudiants de la Faculté de Médecine et Odontostomatologie et de la Faculté de Pharmacie.

A toute la 11ème promotion du numerus clausus : merci pour la confiance et le bon voisinage je dis une fois de plus vive la 11ème promotion.

A tous nos maîtres et encadreurs de la faculté de médecine d'Odontostomatologie et la faculté de pharmacie.

A mes familles d'accueil à la faculté :

Les BATISSEURS : merci pour la formation et la confiance accordée vous m'aviez appris la gestion humaine qui est la plus difficile des gestions.

A tous les militants de la famille bleue des cadets jusqu'aux aînés.

GAAKASSINEY : merci pour l'accueil et la confiance accordée avec vous je me suis toujours senti en famille.

UEMEX : Merci pour le soutien et la confiance accordée.

AJDM : Association des jeunes diabétiques du Mali

La famille Diarra et TRAORE au point G

Ainsi que toutes les autres associations dans lesquelles j'ai eu à militer pour ma propre formation : **C/ AEEM FMOS/FAPH, AERGS GAO, GINNA DOGON, CLUB ALIOUNE BLONDIN BEYE, AEEN, AEESBM(BURKINA)**

Collectifs : Essentiel, Major Formation, Chemin de la réussite.

Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de mes études jusqu'à ce travail et dont j'ai oublié de mentionner le nom ici ; Je dis encore à toutes et à tous merci pour toujours.

A tous les enfants et adolescents diabétiques du monde, en particulier ceux de mon pays le Mali et surtout ceux de l'hôpital du Mali : pour leur franche collaboration.

HOMMAGES

AUX

MEMBRES DU JURY

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A Notre Maître et présidente du jury

Professeur SIDIBE ASSA TRAORE

- Professeur titulaire en Endocrinologie-Maladies métaboliques et Nutrition.
- Coordinatrice pédagogique du D.E.S d'endocrinologie et du D.U de diabétologie.
- Présidente et membre fondatrice des sociétés suivantes : SOMED, SOMAPATH
- Membre de la SFADG, SFE, SFD.
- Lauréate de la meilleure performance de prescription à Alger.
- Women of Excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique.
- Membre du collège des Sciences de la santé (CSS) de l'Académie des Sciences du Mali (ASM).
- Chevalière de l'ordre National du Mali

Honorable MAITRE

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse. Votre culture scientifique et votre simplicité exemplaire ont toujours suscité notre admiration. Nous vous devons d'ailleurs notre intérêt pour cette spécialité.

Veillez recevoir ici chère maître notre reconnaissance et notre grande estime.

Puisse ALLAH vous accorder santé et longévité.

A Notre Maître et Membre du jury

Professeur Bourama KANE

- **Maitre de recherche à l'Hôpital du Mali**
- **Chef de service de la pédiatrie de l'Hôpital du Mali**
- **Diplômé en néonatalogie et en réanimation néonatale**
- **Diplôme en pneumologie et allergologie pédiatrique**
- **Diplôme en Nutrition de l'université de Boston**
- **Membre de la société pédiatrique de pneumologie et d'allergologie (SP2A) de FRANCE**

Cher MAITRE

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Vous nous témoignez ainsi l'attachement profond pour vos collaborateurs étudiants. Vous avez eu l'amabilité de discuter avec nous sur certains points clés de notre analyse, vos remarques pertinentes ont contribué à la réalisation du présent travail.

Trouvez ici cher maître l'expression de notre reconnaissance.

A Notre Maître et Membre du jury

Docteur Fanta KANTE

- Spécialiste en endocrinologie maladies métaboliques et Nutrition
- 2 -ème promotion de la Diabète Academie Afrique
- Praticienne hospitalière à l'hôpital du Mali

Chère Maître

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Vous nous témoignez ainsi l'attachement profond pour vos collaborateurs étudiants. Vous avez eu l'amabilité de discuter avec nous certains points clés de notre analyse, vos remarques pertinentes ont contribué à la réalisation du présent travail. Tous les enfants diabétiques suivis à l'unité enfants diabétiques en général et moi en particulier vous disent un grand merci pour votre accompagnement, votre amabilité, votre courage et la bonne éducation thérapeutique reçue.

A Notre Maître et Co-directrice de Thèse

Docteur SOW Djénèba SYLLA

- Cheffe de service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali ;
- Premier Médecin référent diabétologue au CS Réf commune I ;
- Praticienne hospitalière à l'Hôpital du Mali ;
- Maître assistante en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;
- Consultante au CDC Atlanta ;
- Consultante au médecin du monde Belge ;
- Membre de la SOMED et SFE

Chère MAITRE,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de codiriger ce travail.

La clarté de vos explications, la qualité de votre raisonnement ainsi que votre accueil maternel font de vous un maître incontesté. Encadreur, dévoué pour la cause de ses étudiants, Nous sommes très fiers d'être l'un d'eux.

Soyez rassurée chère Maître de notre profonde gratitude.

A Notre Maître et Directeur de Thèse

Professeur KAYA Assétou SOUKHO

- Maître titulaire en Médecine Interne à la Faculté de médecine et Odontostomatologie (FMOS)
 - Première femme agrégée en Médecine Interne au Mali
 - Praticienne hospitalière dans le service de Médecine Interne du CHU Point G
 - Spécialiste en endoscopie digestive
 - Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée
Spécialiste en Médecine Interne de l'université de Cocody (Côte d'Ivoire)
 - Diplômée de la formation post-graduée en gastro-entérologie de l'Organisation Mondiale de Gastro-entérologie (OMGE) à Rabat (Maroc)
 - Titulaire d'un certificat de formation de prise en charge du diabète et complication, à Yaoundé (Cameroun)
 - Membre du bureau de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA)
 - Membre du bureau de la Société Africaine de Médecine Interne (SAMI)
- Chère maître,

Chère maître

Vous nous avez fait honneur en acceptant de diriger ce travail

Votre honnêteté intellectuelle, votre courtoisie, votre humilité, votre sagesse et l'étendue de votre connaissance font de vous un modèle de maître souhaité et respecté par tous. Veuillez recevoir ici chère maître notre grand respect

Puisse ALLAH vous accorder santé et longévité.

ABREVIATIONS

ADA : American Diabetes Association

ADO : Antidiabétique Orale

ACTD : antécédent

AG : Acide Gras

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

AVC : Accident Vasculaire Cérébrale

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CDC : Centres pour le Contrôle et la prévention des maladies

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CSRéf : Centre de Santé de Référence

D.E.S : Diplôme d'Etudes spécialisées

DPT : Diabète Prévention Trial

DPP-4 : Dipeptidyl Peptidase 4

DQLCTQ : Diabetes Quality of Life Clinical Trial Questionnaire

ECG : électrocardiogramme

ETP : Education Thérapeutique du Patient

FMOS : Faculté de Médecine et Odonto-Stomatologie

FD : Fond Œil

FDRCV : Facteur de Risque Cardiovasculaire

FR : Fréquence Respiratoire

GAD : Glutamate Acide Decarboxylase

GLP-1 : Glucagon-Like Peptide (peptide 1 de type glucagon)

HbA1c : Hémoglobine glyquée

HDLc : Lipoprotéine de Haute Densité

HGPO : Hyperglycémie Provoquée par voie Orale

HLA : Human Leukocyte Antigen

HTA : Hypertension Artérielle

ICA: Islet Cell Antibody / Anticorps Anti-Ilots

IDF / FID : International Diabetes Federation / Fédération Internationale du Diabète

IAA: insulins auto-antibodies

ICA: Islet cell auto antibodies

IA-2 : protein tyrosine phosphatase IA-2

IDM : Infarctus Du Myocarde

IMC : Indice de Masse Corporelle

IPS : Indice de Pression Systolique

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

LDLc : Low Density Lipoprotein

LFAC: Life for A Child

MHD: Mesure Hygiéno-Diététique

MODY: Maturity Onset Diabètes in the Young

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PH : Potentielle d'Hydrogène

SAMI : Société Africaine de Médecine Interne

SFADE : Société Francophone Africaine du Diabète et d'Endocrinologie

SFD : Société Française du Diabète

SFE : Société Française d'Endocrinologie

SOMIMA : Société de Médecine Interne du Mali

SOMED : Société Malienne d'Endocrinologie et de Diabète

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition selon leur âge	51
Tableau II : Répartition selon la région de provenance.....	52
Tableau III : Répartition selon la profession	53
Tableau IV : Répartition selon le mode de découverte du diabète	53
Tableau V : Selon la participation aux journées d'éducation thérapeutique.	54
Tableau VI : Répartition selon l'IMC	54
Tableau VII : Répartition selon la durée d'évolution du diabète	55
Tableau VIII : Répartition selon la prise de la glycémie capillaire.....	55
Tableau IX : Répartition selon le dosage de l'HBA 1c	56
Tableau X : Répartition selon le dosage de la micro albuminurie des 24h	56
Tableau XI :Selon le dosage de HDLc; LDL; Triglycéride; Cholestérol ;.....	57
Tableau XII : Représente le taux du peptide C.....	58
Tableau XIII : Répartition selon la survenue de complications aiguës.....	58
Tableau XIV : Répartition la survenue de complications chroniques du diabète	59
Tableau XV : répartition selon les infections des parties molles	60
Tableau XVI : répartition selon l'activité physique	60
Tableau XVII : répartition selon les types activités sportives	61
Tableau XVIII : selon le type de schéma d'injection d'insuline par jour	61
Tableau XIX : Répartition selon l'antidiabétique oral	62
Tableau XX : Répartition selon le soutien psychologique familial	63
Tableau XXI : Selon l'HbA ₁ C et la durée d'évolution du diabète.....	62
Tableau XXII : Répartition selon l' HbA ₁ C _{et} et la participation au camp.....	62
Tableau XXIII : Selon la durée d'évolution du diabète et Micro albumunerie..	63
Tableau XXIV : Répartition selon l'HbA ₁ C et la micro albumunerie.....	63

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : critère diagnostique du diabète	8
Figure 2 : Physiopathologie du diabète de type 1	111
Figure 3 : physiopathologie du diabète de type 2. [17].....	15
Figure 4 : Les signes d'hypoglycémie et d'hyperglycémie [24].....	26
Figure 5 : test de la sensibilité profonde au diapason et superficielle au monofilament de 10g [36].	48
Figure 6 : Les trois (3) piliers du traitement du diabète.....	51
Figure 7 : Répartition selon le sexe des patients.....	51
Figure 8 : Répartition selon le type d'insuline.....	61

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	3
Objectif général	4
Objectifs spécifiques	4
I. GENERALITES	6
1. Définition.....	28
2. Classification	29
3. Epidémiologie :	31
4. Critère de diagnostique.....	33
5. Physiopathologie du diabète :	34
6. Symptomatologie :	34
7. Test d'orientation du diabète :.....	34
8. Complications du diabète de l'enfant et adolescent.....	35
9. Traitement du diabète de l'enfant et adolescent:	35
10. Surveillance médicale :	35
11. Education de l'enfant et adolescent:	35
II. METHODOLOGIE	45
III. RESULTATS	51
IV. COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS	66
CONCLUSION	74
RECOMMANDATIONS	75
REFERENCES	78
ANNEXES	82

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le diabète sucré est une maladie métabolique, hétérogène caractérisée par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion ou d'action d'insuline ou de ces deux anomalies associées, pouvant entraîner à long terme des complications des petits et gros vaisseaux.[1]

Le diabète est un problème de santé publique majeur qui a atteint des niveaux alarmants : la fédération internationale du diabète (FID) estime le nombre de diabétiques dans le monde à 463 millions avec une forte augmentation de 51 % en 2045 soit 700 millions. En Europe, on note une augmentation de 15% de 2019 à 2045, quant à l'Afrique, il y aura une augmentation de 143% soit 19 millions en 2019, 27 millions d'ici 2030, et 47 millions d'ici 2045[2].

Au Mali, en 2016 la prévalence est estimée à 5% et les femmes représentent 4,5% des patients diabétique et 2% des décès sont imputables au diabète. [3]

Le diabète de type 1 est la forme la plus courante de diabète chez les jeunes, bien que des données récentes suggèrent qu'il peut représenter une grande proportion des cas diagnostiqués à l'âge adulte. Au total, 1 110 100 enfants et adolescents de moins de 20 ans souffriraient de diabète de type 1 dans le monde. On estime qu'environ 98 200 enfants et adolescents de moins de 15 ans reçoivent un diagnostic de diabète de type 1 chaque année et ce nombre estimé passe à 128 900 lorsque la tranche d'âge s'étend jusqu'à moins de 20 ans. On estime que 25 800 enfants et adolescents de moins de 20 ans vivent avec le diabète de type 1 en Afrique, ce qui est probablement sous-estimé. Au Mali environ 729 enfants diabétiques sont pris en charge par le programme life for a children (LFAC) à travers l'ONG santé diabète en 2018 et environ 874 en 2020. [4]

Quant au diabète de type 2, il se déclare à une fréquence croissante chez l'adolescent du fait de l'augmentation de fréquence de l'obésité chez les jeunes.

Cependant, les données fiables sont rares [5]. En plus de ces deux grands types, des formes rares de diabète sucré aux caractéristiques cliniques et génétiques particulières sont souvent diagnostiqués dès l'enfance. [6]

Les enfants et les adolescents atteints de diabète de type 1 ou de type 2 sont à risque de développer l'une des complications micro- et macro-vasculaires observées chez les adultes atteints de diabète. Par conséquent, les enfants et les adolescents atteints de diabète de type 1, après cinq ans de durée de la maladie, ont besoin d'un dépistage systématique de l'hypertension artérielle, de l'albuminurie et de la rétinopathie [7,8]. Pour les adolescents atteints de diabète de type 2, le dépistage doit commencer dès le diagnostic. Le diabète de type 2 diagnostiqué avant l'âge de 20 ans est associé à un risque accéléré de rétinopathie, de néphropathie et de lésions nerveuses par rapport au diabète de type 1 à un âge et une durée comparable. [6]

L'utilisation de l'insuline ou même des antidiabétiques oraux est indispensable à la prise en charge du diabète de l'enfant et l'adolescent en plus d'une bonne alimentation et la pratique d'activité physique régulière. Un soutien psychologique et l'éducation thérapeutique à l'enfant et à son entourage sont nécessaires pour une bonne prise en charge afin d'éviter l'apparition de complications aiguës et chroniques pouvant évoluer à une mort prématurée [9,4] Devant cet état de fait il nous a paru nécessaire d'évaluer la prise en charge du diabète chez les enfants et les adolescents âgés de moins de 20 ans suivis dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

Objectif général

Évaluer la prise en charge des enfants et adolescents diabétiques âgés de moins de 20 ans suivis au service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Objectifs spécifiques

1. Déterminer les caractéristiques socio démographiques de la population étudiée
2. Etudier la fréquence de survenue des complications aiguës chez les enfants et adolescents diabétiques âgés de moins de 20 ans suivis à l'hôpital du Mali
3. Evaluer la survenue des complications chroniques chez les enfants et adolescents diabétiques âgés de moins de 20 ans suivis à l'hôpital du Mali.
4. Décrire le schéma thérapeutique des enfants et adolescents diabétiques âgés de moins de 20 ans suivis à l'hôpital du Mali.

GENERALITES

I. GENERALITES

1.1. Définition [10]

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique due à un déficit de la sécrétion ou de l'action de l'insuline, ou des deux à la fois.

1.2. Classification [11][12][13][14][15]

La classification étiologique recommandée par l'American Diabetes Association et le Comité d'Experts de l'OMS sur la Classification et le Diagnostic du Diabète :

- Type 1 : destruction des cellules β , aboutissant généralement à un déficit complet en insuline : auto-immune, idiopathique
- Type 2 : peut aller de l'insulino-résistance prédominante avec déficit relatif en insuline, au défaut sécrétoire prédominant avec ou sans insulino-résistance
- Diabète gestationnel
- Autres types spécifiques :
 - Défauts génétiques de la fonction de la cellule béta : MODY
 - Défauts génétiques de l'action de l'insuline
 - Maladies du pancréas exocrine
 - Endocrinopathies
 - Diabète induit par les médicaments ou les produits chimiques
 - Infections
 - Formes inhabituelles de diabètes d'origine immunitaire
 - Autres syndromes génétiques quelquefois associés au diabète

1.3. Epidémiologie du diabète chez l'enfant et l'adolescent

Selon les estimations, au total, 1 110 100 enfants et adolescents de moins de 20 ans souffriraient de diabète de type 1 dans le monde. On estime qu'environ 98 200 enfants et adolescents de moins de 15 ans reçoivent un diagnostic de

diabète de type 1 chaque année et ce nombre estimé passe à 1 289 000 lorsque la tranche s'étend à moins de 20 ans.

L'Europe abrite le plus grand nombre d'enfants atteints de diabète de type 1, par rapport aux autres régions de la FID, à savoir environ 296 600. La région a également un des taux d'incidence les plus élevés de diabète de type 1 chez les enfants, avec 31 100 nouveaux cas par an. Il est prouvé que le diabète de type 2 chez les enfants et les adolescents est en augmentation dans certains pays, Cependant, les données fiables sont rares.

En Afrique, le nombre d'enfants et adolescents avec un diabète de type 1 est estimé à 25 800. Le diabète de type 1 n'est pas souvent diagnostiqué chez les enfants vivant dans cette région. Et lorsque la maladie est diagnostiquée à temps, peu d'enfants qui en sont atteints ont les moyens de se procurer de l'insuline, des seringues et du matériel de surveillance, de sorte qu'ils décèdent. Ces morts prématurées évitables sont un élément clé de la faible prévalence du diabète de type 1 observée dans la région Afrique.

1.4. Critères pour le diagnostic du diabète

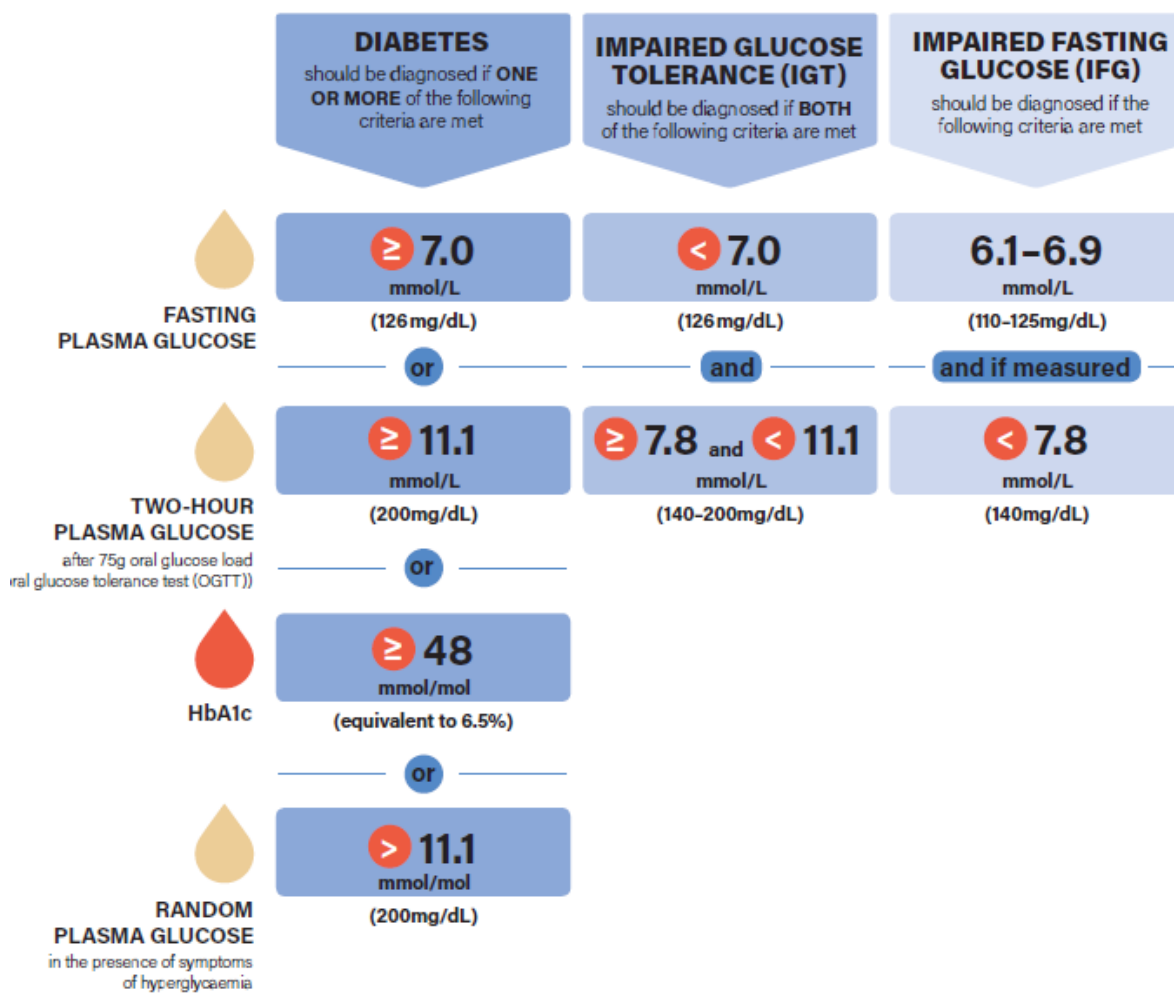


Figure 1 : critères diagnostiques du diabète [37]

1.5. Physiopathologie du diabète

• Production et action de l'insuline

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

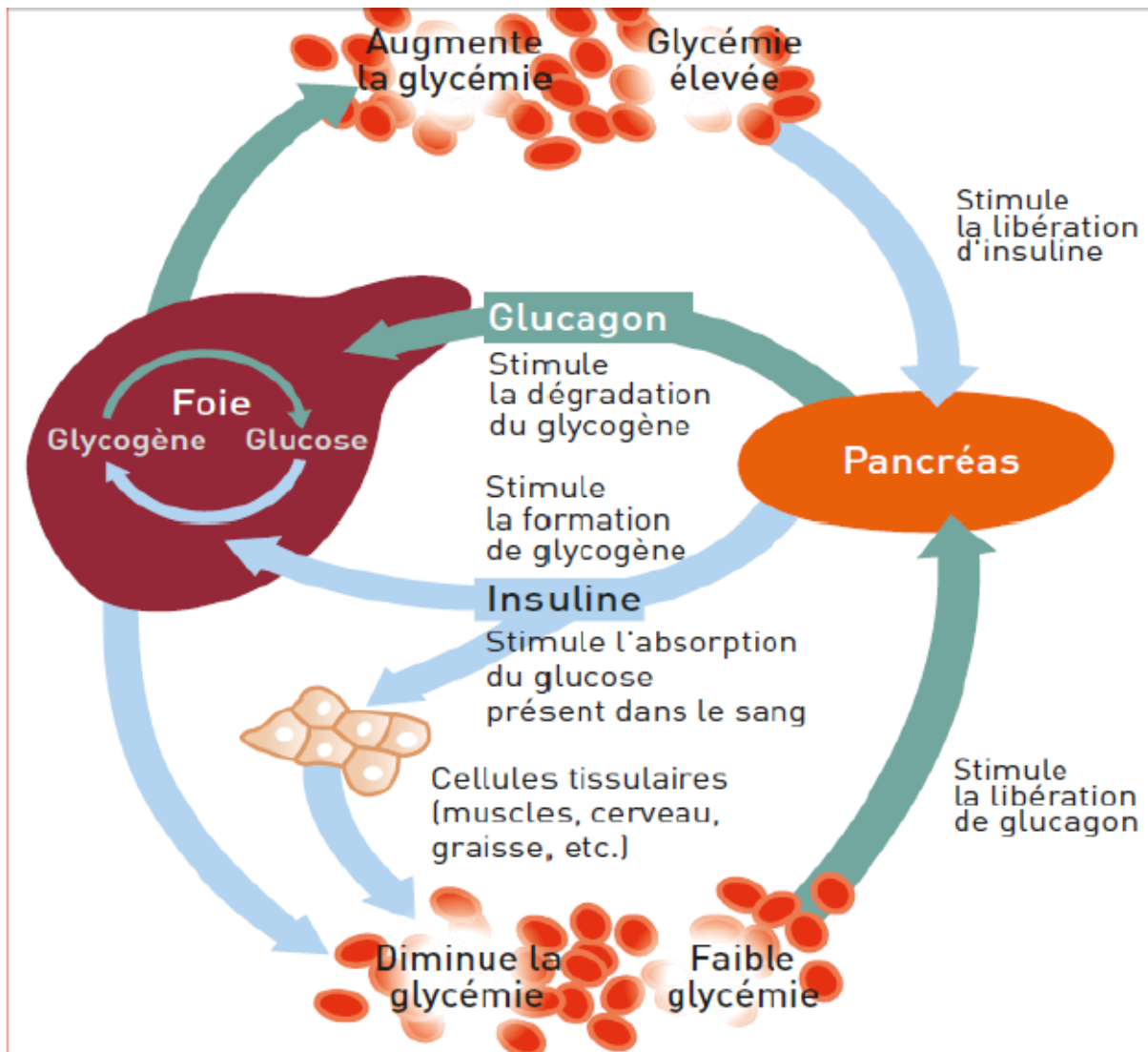


Figure 2 : système de production et d'action de l'insuline[38]

- **Diabète de type 1** : [16], [17], [18]

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune : le système immunitaire se dirige contre le pancréas et provoque la destruction des îlots de Langerhans. Deux (2) facteurs sont mis en cause : [13]

- Facteurs génétiques (ex : les sujets possédants les phénotypes HLA DR3 et DR4 ont un risque relatif important de développer un diabète de type 1).
- Facteurs environnementaux : une infection virale jouerait un rôle dans l'induction de la maladie.

Il a été découvert des homologies de séquences entre le Coxsackie B4 et la glutamate décarboxylase 65 humaine (GAD) : enzyme présente en quantité importante dans les îlots de Langerhans). [13]

Prévalence du diabète de type 1 est de 20% en cas de rubéole congénitale [13].

L'activation de ce processus auto-immun (mis en évidence par l'apparition d'auto-anticorps dans le sang) est suivie d'une phase de pré-diabète : destruction progressive (environ 5-10ans) et asymptomatique des cellules β des îlots de Langerhans.

La symptomatologie clinique apparaît lorsqu'il ne reste plus que 10-20% de cellules fonctionnelles et que l'insulinémie est insuffisante pour maintenir la glycémie dans les valeurs normales.

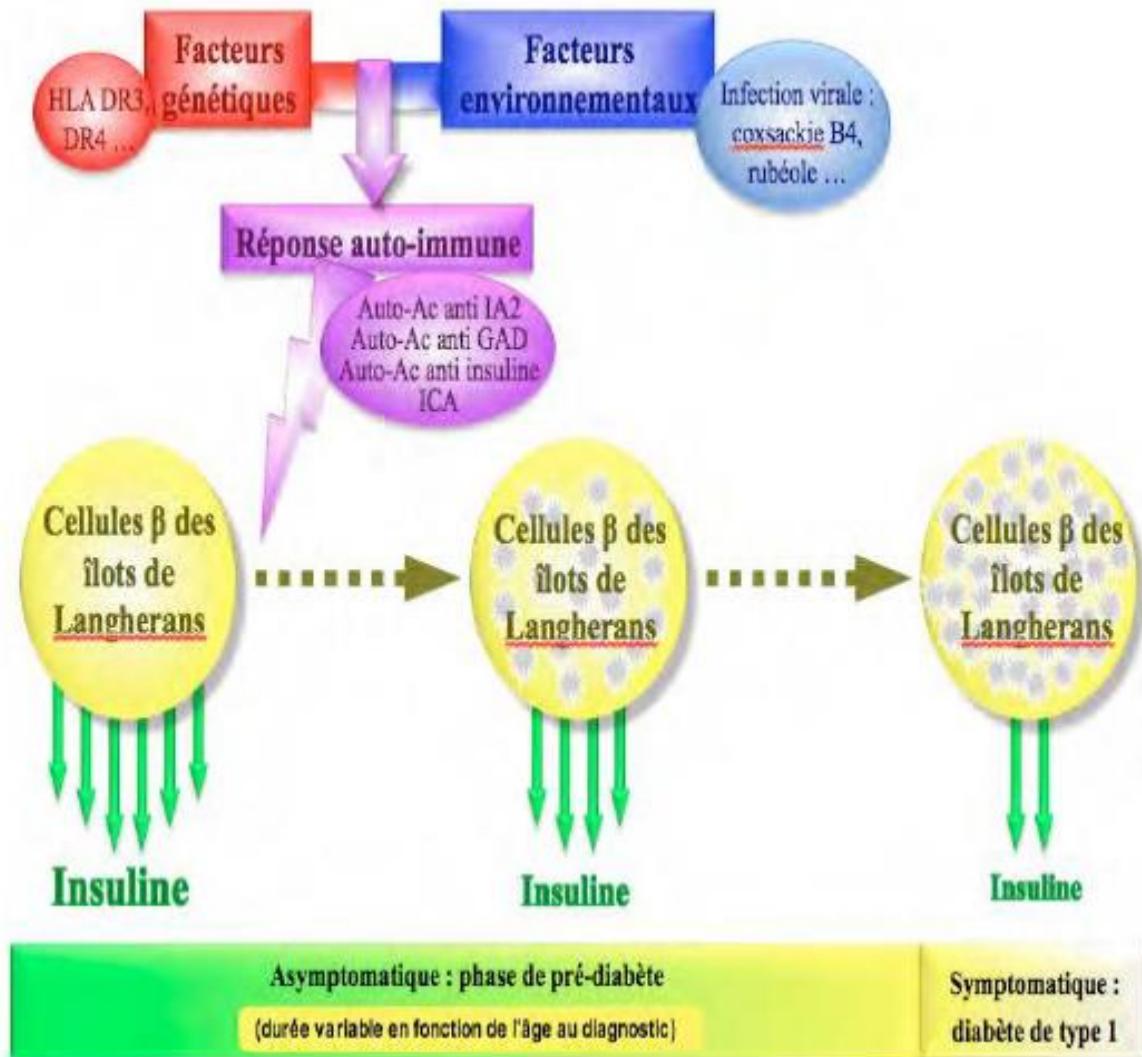


Figure 3 : Physiopathologie du diabète de type 1[39]

Tableau I : Risque absolu de diabète de type 1 pour un apparenté de 1er degré d'un sujet diabétique.[38]

Patient diabétique	Risque
Père	6% (pour son enfant)
Mère	2 % (pour son enfant)
Père et mère	30% (pour leur enfant)
Frère ou soeur	5% (pour le frère ou la soeur)
Jumeau monozygote	33% (pour son jumeau)
Deux personnes atteintes	30 %
Population générale	0,3 %

1.6. Symptomatologie

- **Signes révélateurs du diabète de type 1**

Le suivi prospectif de sujets à haut risque montre que le diagnostic de diabète de type 1 peut être fait chez des personnes asymptomatiques dans la majorité des cas. Dans l'étude Diabetes Prevention Trial (DPT), qui a suivi des sujets à haut risque, 73% étaient asymptomatiques au diagnostic du diabète.

Quand un enfant présente une histoire classique de polyurie, polydipsie et de perte de poids, sur 2-6 semaines, le diagnostic est évident. Cependant, si on ne pense pas au diabète, ou si les signes sont atypiques, le diagnostic peut être retardé. Chez certains enfants, la survenue des symptômes est rapide et ils présentent une acidocétose en quelques jours ; d'autres ont un début plus lent sur plusieurs mois.

Une bandelette urinaire pour la recherche de la glycosurie et de la cétonurie est un outil simple et sensible pour exclure un diabète devant des signes atypiques.

Les signes cliniques du diabète peuvent varier, de signes non urgents (ex. polydipsie, polyurie, perte de poids, énurésie) à la déshydratation sévère, au choc et à l'acidocétose.

- **Signes révélateurs non-urgents**

Les signes révélateurs non-urgents comprennent :

- Survenue récente d'une énurésie chez un enfant déjà propre, qui peut être diagnostiquée à tort comme une infection urinaire ou la consommation excessive de liquides.
- Candidose vaginale, en particulier chez les filles pré pubères.
- Vomissements, qui peuvent être diagnostiqués à tort comme une gastroentérite.
- Perte de poids ou absence de prise de poids chez un enfant en croissance.
- Irritabilité et baisse des résultats scolaires.
- Infections cutanées à répétition.

- **Signes révélateurs urgents**

Les signes révélateurs habituels de l'acidocétose chez l'enfant et l'adolescent comprennent :

- Déshydratation sévère.
- Vomissements fréquents.
- Polyurie continue malgré une déshydratation.
- Perte de poids du fait de la perte de liquide, de muscle et de graisse.
- Joues rouges dues à l'acidocétose.
- Odeur d'acétone de l'haleine.

- Hyperventilation de l'acidocétose (respiration de Kussmaul), caractérisée par un rythme respiratoire rapide et une large amplitude de chaque respiration, qui donne l'impression de soupirs.
- Troubles de la conscience (désorientation, semi-coma ou rarement coma).
- Choc (pouls rapide, pouls faible avec cyanose périphérique).
- Hypotension (signe tardif et rare chez l'enfant qui a une acidocétose).

- **Diabète de type 2 : [19], [17], [20]**

Le diabète de type 2 dans sa forme « commune » est une maladie multifactorielle.

L'hyperglycémie est due à une réduction du captage du glucose et à une production glucosée hépatique excessive, liées à une diminution de l'insulinosécrétion et de l'insulinosensibilité [20].

Chez des sujets sans prédisposition génétique à un diabète de type 2, l'augmentation des besoins en insuline qui résulte de l'insulinorésistance est compensée par une insulinosécrétion accrue, ce qui permet de garder une glycémie normale. En revanche, chez les sujets prédisposés à un diabète de type 2, l'incapacité de la cellule β à répondre à l'augmentation des besoins conduit à une élévation progressive de la glycémie puis à un diabète franc. Ce mécanisme d'adaptation est appelé phénomène de compensation de l'insulinorésistance par la cellule β , et c'est sa défaillance qui est à l'origine du diabète de type 2. Une fois l'hyperglycémie installée, l'insulinosécrétion décline avec le temps du fait de la glucotoxicité et de la lipotoxicité. [18].

Il existe des liens entre :

Surpoids, l'obésité, l'âge, ethnicité, mauvaise alimentation/nutrition, sédentarité, pré diabète ou l'intolérance au glucose, tabagisme, diabète gestationnel, syndrome métabolique [17], [15], [18]. Ce syndrome métabolique est caractérisé par : [17]

- Obésité centrale (tour de taille > 94 cm chez l'homme et 80 cm chez la femme), plus 2 des 4 facteurs suivants :
 - Triglycérides > 1,5g/l
 - HDL cholestérol < 0,4g/l chez l'homme et < 0,5g/l chez la femme
 - HTA \geq 130/85
 - Hyperglycémie à jeun >1g/l (ou diabète de type 2)

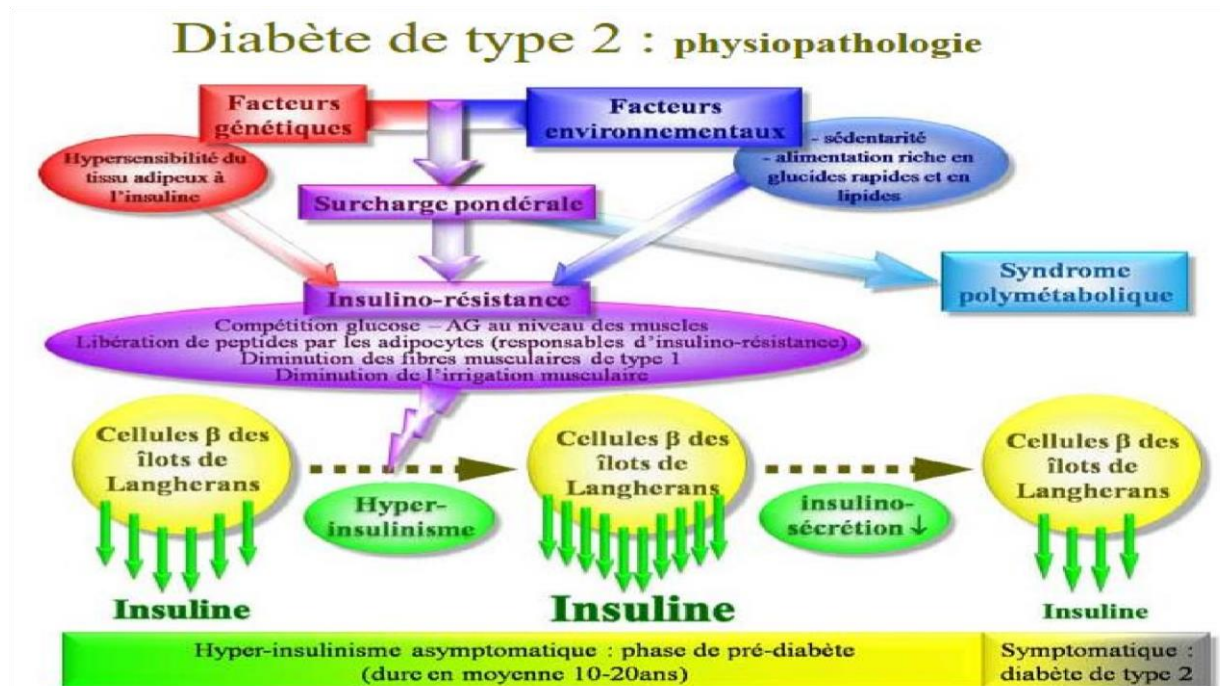


Figure 4 : physiopathologie du diabète de type 2. [17]

1.7. Test pour l'orientation du type de diabète : [12-15]

Il existe à ce jour plus d'une dizaine d'anticorps identifiés comme marqueur d'auto-immunité dans le diabète de type 1. Parmi ceux-ci, quatre ont pris une place prépondérante en pratique clinique : les anti-ICA (Islet cell auto antibodies), les anti-IA-2 (proteine tyrosine phosphatase IA-2), les anti-IAA (insulin auto-antibodies), et les anti-GAD (glutamic acide carboxylase).

Les anti-ICA sont présents chez plus de 70% des nouveaux diabétiques de type 1 et possèdent une valeur prédictive élevée (60 à 80%) chez les personnes apparentées au premier degré de patients diabétiques de type 1 en cas de titre

élevé. Cet anticorps disparaît avec l'évolution de la maladie et n'est présent que chez 5 à 10% des diabétiques de type 1 dix ans après le diagnostic. Les anti-GAD sont de bons marqueurs pour le dépistage des sujets à risque, surtout en association avec les anti-ICA et possèdent une sensibilité de l'ordre de 90%. On les retrouve chez 50 à 80% des diabétiques de type 1 au moment du diagnostic.

Les anti-IA-2 sont présents chez 55 à 75% des personnes récemment diagnostiquées. Leur intérêt réside essentiellement comme marqueur d'une évolution rapide vers un diabète de type 1 avec une valeur prédictive positive dans les populations à risque de 75 à 100%.

Les anti-IAA ne sont présents que dans 30 à 40% des nouveaux cas de diabète de type 1 et leur dosage doit être réalisé avant toute insulinothérapie. Un patient traité par insuline peut développer des anti-IAA ne permettant plus une interprétation correcte du dosage de cet anticorps.

La recherche des anticorps dirigés contre le pancréas permet de confirmer le diagnostic de diabète de type 1 et pourrait également avoir un rôle dans le dépistage précoce du diabète de type 1 bien qu'il n'y ait actuellement pas de consensus dans cette indication.

Les anticorps anti-ZnT8, dirigés contre le canal à Zinc de la cellule B ont été récemment décrits dans le diabète de type 1. Leur intérêt comparé à celui des autres spécificités est incertain en pratique clinique.

1.8. Les complications du diabète de l'enfant : [21,22,23]

1.8.1. Les complications aiguës du diabète

1.8.1.1. La cétoacidose diabétique

- **La cétoacidose (plutôt qu'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 aminés, 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 néoglucogénèse.

- **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 extracellulaires.

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 sanguin, 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

- 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

- 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 hématicrite 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 aiguë, vomissements de l'insuffisance rénale aiguë, 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 céto-acidose 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 :

- Mettre l'enfant à jeun strict : pas d'alimentation ni de boisson pendant la phase de réanimation (la prise en charge se fait par voie intra veineuse).
- 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 auquel 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'hyperosmolarité 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 :

- Après 12 heures minimum d'insulinothérapie en intra veineuse et réhydratation.
- Après disparition de la cétonurie à 2 reprises à 1 heures d'intervalle.
- Etat neurologique (évaluation de la conscience)
- 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.
- 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.

– **Évolution 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 :

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. Toutefois, 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.

1.8.1.2. 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 adrénrgiques d'hypoglycémie entraîne une fréquence accrue d'hypoglycémies sévères. Ceci est plus fréquent 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'adrénrgique) : 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 : nervosités, irritabilité, sensation de froid, angoisse, agressivité, accès de rires ou de pleurs, somnolence et, surtout

délectable 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 resucrage.

– **Traitement des hypoglycémies**

Le resucrage oral, lorsqu'il est possible, comprend un sucre rapide (sucre : un morceau ou une cuillerée à café pour 20 kg, 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 resucrer per os, le glucagon par voie intramusculaire (Glucagon, 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.

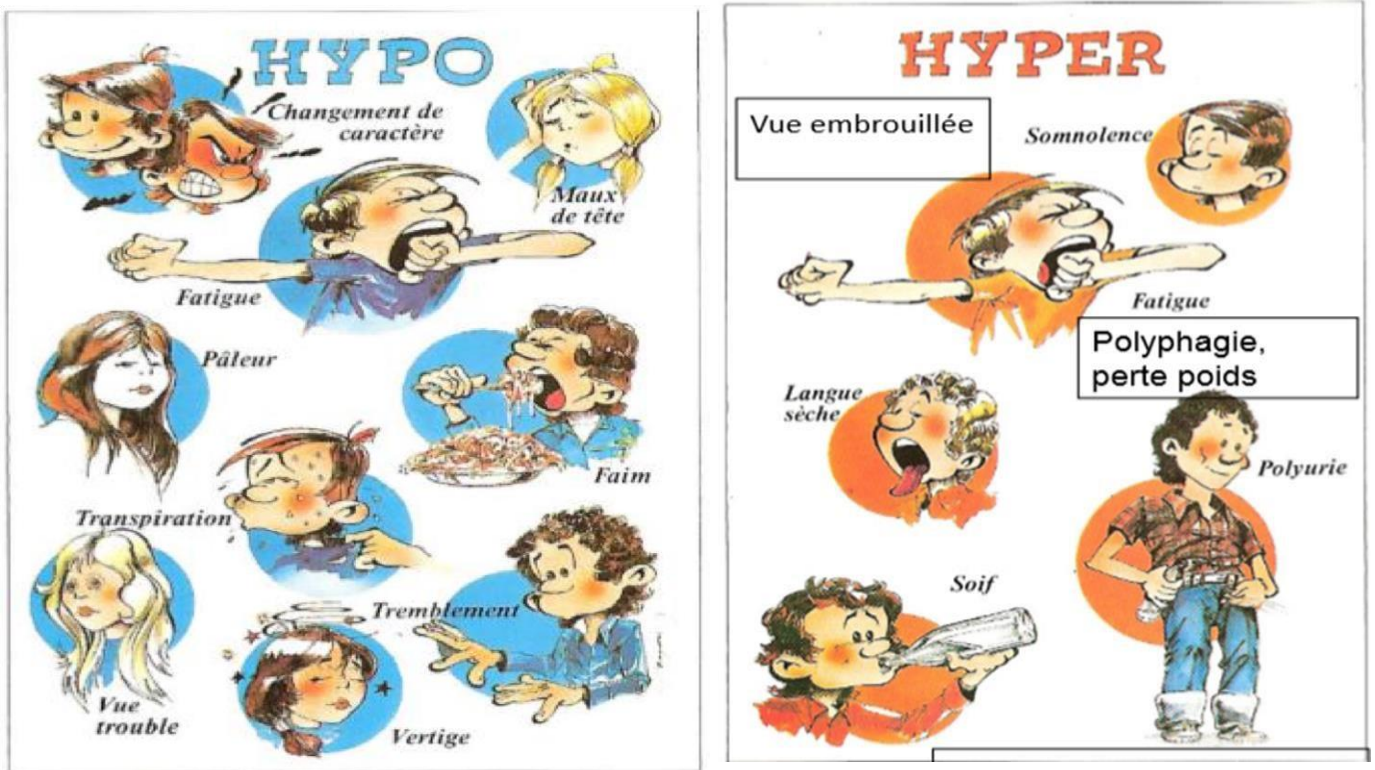


Figure 4 : Les signes d'hypoglycémie et d'hyperglycémie [24]

1.8.1.3. 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, voire 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 NaCl/l dès la glycémie atteint 2,5 à 3 g/l.

1.8.1.4. 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 supérieur à 7 mmol/l.

- Un pH artériel inférieur à 7,25.

– **La clinique**

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 variable.

– **Le traitement**

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

1.8.2. Les complications dégénératives du diabète

1.8.2.1. 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 mètre.

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.

A. 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 rubéole 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.

B. 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 multiplié 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 micro protéinurie se situe entre

10 et 25 ans ;

Les antécédents familiaux : le risque de développer une néphropathie est multiplié par 4 si un germain est protéinique 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.

C. 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 :

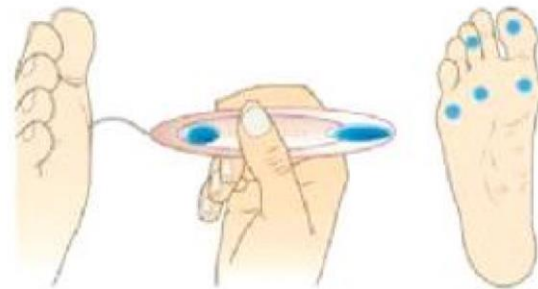
- a. **La poly neuropathie diabétique** : il s'agit d'une forme à forte dominante sensitive. Les caractères les plus fréquents de ces atteintes sont :
- b. **La douleur** : tous les types sont possibles, depuis les simples paresthésies (fourmillement, picotements, sensation de chaud ou de froid) jusqu'aux

douleurs importantes avec sensation de broiement, d'écrasement, de pied en feu.

- c. **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.
- d. **La sensibilité superficielle objective** : l'examen doit être fait avec le monofilament de semiers weintein (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.
- e. **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 polynévrite diabétique.

Aspect clinique de la neuropathie périphérique :



Examen de la sensibilité au niveau de la plante du pied avec un microfilament. Source : J. Bevan, *Macleod's Clinical Examination*, Elsevier, 2013.

Figure 5 : test de la sensibilité profonde au diapason et superficielle au monofilament de 10g [36].

1.8.2.2. 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.

A. 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.

B. 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.

C. 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.

D. 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.

E. 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. [21]

F. 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.

G. Gangrène

Elle a quatre causes possibles :

- Une thrombose sur athérosclérose ;
- Des microembols post-infectieux ;
- Des médicaments diminuant le flux sanguin ;
- Des emboles de cholestérol.

H. 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.

1.8.3 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 monocytaire, 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.

1.9. Le traitement du diabète de l'enfant et adolescent

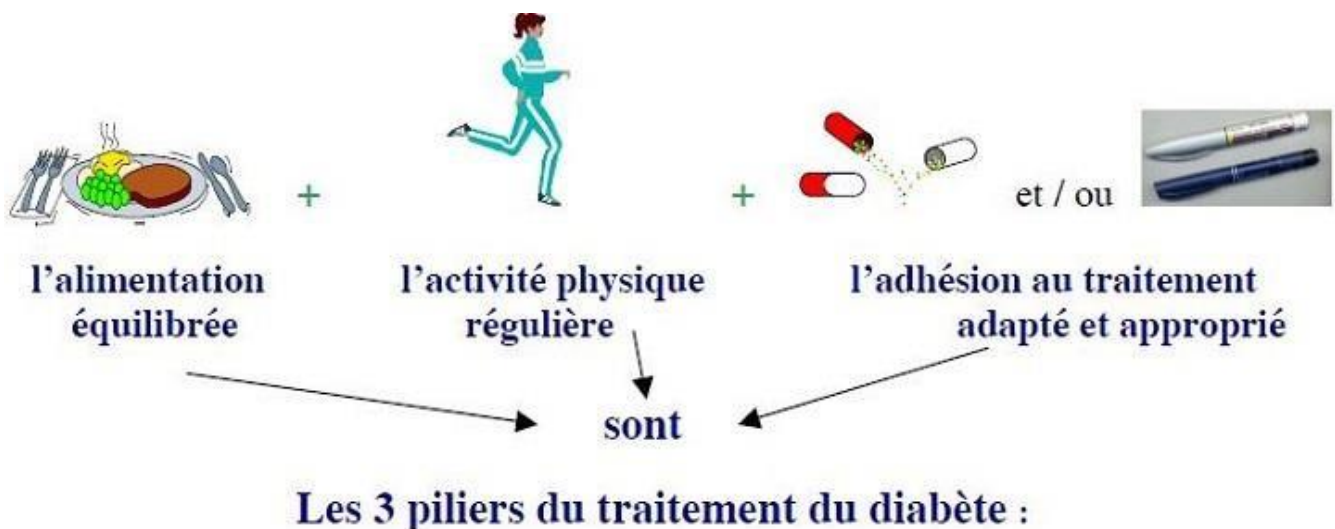


Figure 6 : Les trois (3) piliers du traitement du diabète

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.

- 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.

1.9.1. 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.

1.9.2. Autosurveillance :

- 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.

- 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.

1.9.3. Insulinothérapie : [12-15]

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 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 (Insulino-sécrétion 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.
- Les différents types d'insulines

Les insulines rapides : Actrapid humaine (HM), ordinaire (endopancrine), Umuline rapide,

Les insulines semi-retard : insulatard (NPH)),

Les insulines retard : Novo lente zinc, Umuline zinc composée, IPZ),

Les analogues d'insulines : rapide (Asparte : novorapid, lispro : humalog, glilisine : apidra), intermédiaires (novomix) et retards (Glargine : lantus, Detemir : levemir

1.9.4. Les antidiabétiques oraux (ADO) et injectables (non insuliniques) :

- Les biguanides,
- Les insulinosécrétagogues (Sulfamides et glinides),

- Les inhibiteurs d'alpha glucosidases exemple : acarbose (GLUCOR), miglitol
- (Diatabol),
- Les glitazones (roziglitazone et pioglitazone),
- Les inhibiteurs de la DPP-IV (sitagliptine, vildagliptine, saxagliptine),
- Les agonistes du GLP-1 : exénatide (Byeta), liraglutide (victoza),
- Pramlintide,
- Les inhibiteurs de SGLT2 : dapagliflozine (forxiga).

1.10. Surveillance médicale :

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

- 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.

1-11 Éducation de l'enfant et l'adolescent diabétique

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

II. METHODOLOGIE

1 Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée au niveau de l'unité enfants diabétiques dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. C'est un hôpital de 3ème référence, don de la République Populaire de Chine à la République du Mali, situé sur la rive droite du fleuve Niger dans le quartier de Missabougou en Commune VI du district de Bamako. Il a été inauguré en septembre 2011 et comprend essentiellement :

- ✓ Un bloc administratif comprenant les bureaux de la direction, les consultations externes, le bureau des entrées ;
- ✓ Un bloc technique qui comprend la pharmacie hospitalière, le laboratoire, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire ;
- ✓ Un bloc d'hospitalisation qui comprend les urgences et la réanimation, la chirurgie (neurochirurgie, chirurgie thoracique et gynécologie), la médecine et l'endocrinologie et la pédiatrie.

Description du service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali

• Etablissement

Le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali est l'unique service d'endocrinologie du Mali. Il est situé à l'Est de l'entrée principale de l'hôpital et qui est contigu au service de pédiatrie. Il comprend :

- ✓ Un bureau pour le chef de service ;
- ✓ Un bureau pour le surveillant du service ;
- ✓ Une salle de garde pour les internes et les médecins en spécialisation (DES)
- ✓ Huit salles d'hospitalisations, dont une salle VIP, une salle à 2 lits et six salles à quatre lits avec en tout vingt-sept lits d'hospitalisations ;
- ✓ Une salle de repos pour les internes et les DES
- ✓ Une salle pour les infirmiers

- ✓ Une toilette publique
- ✓ Une salle de Staff et de cours pour les DES
- ✓ Une unité de suivi des enfants diabétiques offert par l'organisation non gouvernemental appelé Sante-Diabète et le programme Life for a Child. Elle est pilotée par un endocrinologue du service sous couvert du chef de service, il est composé :
 - une salle de consultation
 - une salle de stockage des dossiers et appareils
 - une salle de réunion
 - une salle de stockage des insulines, bandelettes, seringues...
 - Deux toilettes (une pour le personnel et une pour les enfants diabétiques)
 - un espace de jeux pour les enfants diabétiques
- **Organisation** : les personnels
 - ✓ Un chef de service (Endocrinologue, Maitre Assistante à la FMOS) ;
 - ✓ Cinq endocrinologues ;
 - ✓ Deux cardiologues ;
 - ✓ Un neurologue ;
 - ✓ Un interniste ;
 - ✓ Un hématologue ;
 - ✓ Un diabétologue ;
 - ✓ Un infectiologue ;
 - ✓ Des médecins en spécialisations en Endocrinologie, Maladie métabolique et nutrition ;
 - ✓ Les thésards (internes) ;
 - ✓ Les infirmiers ;
 - ✓ Les techniciens de surface.

2-Type et période d'étude

Notre étude était transversale à visée descriptive avec recueil prospectif et rétrospectif de données d'étude sur 6 mois allant du 1^{er} février au 1^{er} juillet 2020

3- Population d'étude

L'étude a porté sur les patients diabétiques sans distinction du type, ni de sexe, suivis au niveau de l'unité enfants diabétiques dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali

4- Critères d'étude

4-1- Critères 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 suivis à l'unité enfants diabétique dans le service de Médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

4-2- Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus :

- Tous les patients diabétiques âgés de plus de 20 ans.
- Les patients perdus de vue
- Les patients qui n'avaient pas donné leur consentement

5- Technique d'échantillonnage : prévalence

6- Collecte des données

Nous avons utilisé les dossiers de suivis des patients de l'unité enfants diabétiques du service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali et un interview des patients venant pour le suivi.

Dans chaque dossier nous avons étudié les paramètres suivants :

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

-Examen clinique : Poids (kg), Taille (cm), IMC [kg/m^2 valeur normale : 18,5-24,99], Polyurie, Polydipsie, Amaigrissement et les antécédents.

-Examens paracliniques : [Glycémie(g/l) valeur normale : [0,7-1,26], Acétonurie, Glycosurie, [micro-albuminurie(mg/24H) valeur normale : <30], [HbA1c (%) normal : 6,5-7,5], Examen ophtalmologique, [LDL(g/l) normal : <1,6], [HDL(g/l) normal : 0,4-0,6], [Triglycérides(g/l) normal : <1,5], [Cholestérol total (g/l) normal : ≤ 2], [peptide C(nmol/L) valeur normale : 0,26-1,73], anticorps anti GAD,

-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.

Les enfants et adolescents qui ont le diabète de type 2 sont mis sous traitement aux ADO (insulinosensibilisateurs, insulino-sécreteurs, inhibiteurs de l'absorption des glucides).

-Evolution.

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

7- Analyse des données

Les données ont été saisies sur logiciel Excel 2010 et analysées sur logiciels SPSS 26.0 for Windows des Centers of Diseases Control and Prevention (CDC) et de l'Organisation Mondiale de la santé (OMS)]. Et les tests statistiques utilisés ?

8- Ethique et déontologie

Un consentement libre et éclairé des patients ou des parents a été obtenu avant leur inclusion à l'étude. Les renseignements donnés par chaque patient ou parents sont totalement confidentiels et ne seront pas divulgués. Les renseignements personnels concernant chaque patient ont été codifiés par un numéro qui ne permettra pas d'identifier le malade lors de l'enquête et à la publication de l'étude.

RESULTATS

III. RESULTATS

1-Les résultats globaux :

Du 1^{er} février 2020 au 1^{er} juillet 2020, nous avons colligé les patients présentant un diabète soit de type 1 ou de type 2 chez les enfants et adolescents âgés de moins de 20 ans suivi à l'unité enfants diabétique de l'hôpital du Mali. Parmi les 874 patients 300 répondaient à nos critères d'inclusions soit une fréquence hospitalière de 34,32%.

2-les résultats descriptifs :

Il s'agissait de 126 garçons (42 %) et 174 filles (58 %), avec un ratio (sexe ratio garçon/fille = 0,7), l'âge moyen était de $14,4 \pm 3,9$ ans avec des extrêmes allant de 3 ans 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 cétoacidose avec ou sans coma et d'hypoglycémie.

Tableau I : Répartition selon l'âge des patients

Age (année)	Effectifs	Fréquence (%)
<5	09	03
[5 – 9]	27	09
[9 – 14]	72	24
≥15	192	64
Total	300	100

Dans notre étude, les patients avec un âge **≥15 ans** représentaient **64%**. La moyenne d'âge était de **14.4± 3.9 ans** avec les extrêmes d'âge de **3 ans** et de **19 ans**.

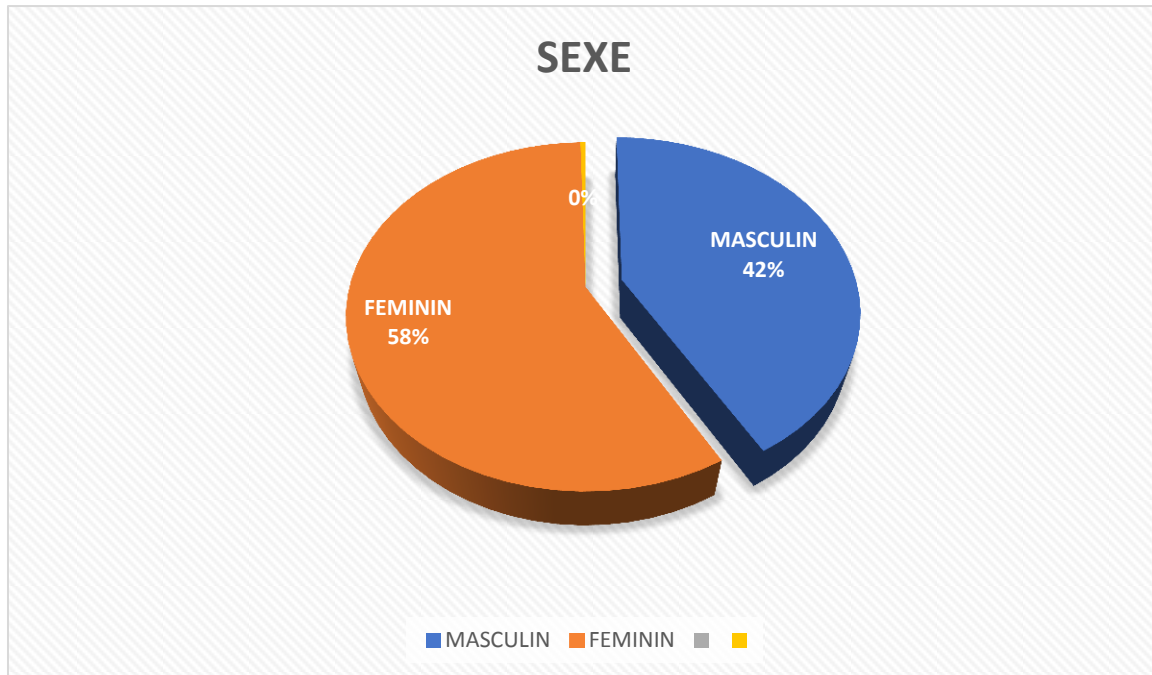


Figure7 : Répartition selon le sexe des patients

Dans notre étude, le sexe féminin représentait 58% des cas avec un sex ratio de 0,7.

Tableau II : Répartition selon la région de provenance

Région	Effectifs	Fréquence (%)
Bamako	267	89
Koulikoro	19	06,3
Kayes	4	01,3
Ségou	4	01,3
Gao	2	0,7
Sikasso	4	01,3
Total	300	100

Dans notre étude la majorité de nos patients provenaient du district de Bamako avec 89% des cas.

Tableau III : Répartition selon la profession

Profession	Effectif	Fréquence (%)
Employer de commerce	15	5
Couturier(e)	8	2,7
Elèves /Etudiants	237	79
Mécanicien	6	2
Ménagère	26	8,7
Menuisier	3	1
Minier(orpailleur)	1	0,3
Tailleur	4	1,3
Total	300	100

Dans notre étude les élèves-étudiants représentaient 79% des cas.

Tableau IV : Description selon le mode de découverte du diabète

Le mode de découverte	Effectifs	Fréquence (%)
Amaigrissement	05	1,67
Cétose simple	02	0,67
Cétose -acidose sans coma	81	27
Polyurie – polydipsie	71	23,67
Polyurie – polydipsie – amaigrissement	48	16
Coma cétose-acidose	89	29,66
Paludisme	04	1,33
Total	300	100

Dans notre étude le coma cetoacidotique était le mode de découverte retrouvé dans 29,66% des cas.

Tableau V : Répartition selon la participation aux journées d'éducation thérapeutique.

La participation au camp d'éducation	Effectifs	Fréquence (%)
Oui	205	68,44
Non	95	31,66
Total	300	100

Dans notre étude les participants aux journées d'éducation thérapeutique représentaient 68,44% des cas.

Tableau VI : Répartition selon l'IMC

IMC (Kg/m²)	Effectifs	Fréquence (%)
Maigre <18,5	115	42,4
Normal [18,5-24,99]	133	49,1
Surpoids [25-29,99]	13	4,8
Obésité >30	10	3,7
Total	271	100

Dans notre étude les patients qui avaient un IMC normal représentaient 49,1% des cas.

Les patients présentant un surpoids et une obésité étaient de 8,5%

Tableau VII : Répartition selon la durée d'évolution du diabète

Durée d'évolution du diabète	Effectifs	Fréquence (%)
] 1 - 5ans]	294	98
[5 - 10ans]	4	1,3
[10 - 15ans [2	0,7
Total	300	100

La durée d'évolution moyenne est de $2,63 \pm 0,64$ ans

Dans notre étude nous constatons que les patients dont l'âge d'évolution du diabète est compris entre 1-5 ans représentaient 98%.

Tableau VIII : Répartition selon la prise de la glycémie capillaire

Glycémie (g/l)	Effectifs	Fréquence (%)
<0,7	12	4
[0.7-1,26]	104	34,7
>1,26	184	61,3
Total	300	100

Dans notre étude les patients ayant une glycémie supérieure à 1,26 représentaient 61,3%.

Dans notre étude nous avons reçu 12 patients présentant une hypoglycémie (glycémie < 0,70 g/l) soit une fréquence de 4%.

Tableau IX : Répartition selon le dosage de l'HbA 1c

HbA1c (%)	Effectifs	Fréquence (%)
<6,5	19	6,3
[6,5-7,5]	21	7
>7,5	239	79,7
Total	300	100

La moyenne de l'hémoglobine glyquée était de $6,95 \pm 0,045\%$.

Dans notre étude nous avons constaté que les patients avec une hémoglobine glyquée >7,5% représentaient 79,7%.

Tableau X : Répartition selon le dosage de la micro albuminurie des 24h

Micro albuminurie des 24h (mg/24h)	Effectifs	Fréquence (%)
<30	255	85
[30-300]	45	15
Total	300	100

Dans notre étude nous avons constaté que les patients avec une micro albuminurie <30 représentaient 85%

Tableau XI : Répartition selon le dosage de HDLc (g/l) ; LDC (g/l) ; Triglycéride (g/l) ; Cholestérol (g/l) ;

	Effectifs	Pourcentage (%)
HDLc en g/l		
≤ 0.4	201	67
> 0.4	99	33
Total	300	100
LDL en g/l		
< 1.6	35	41.2
≥ 1.6	50	58.8
Total	85	100
Triglycéride en g/l		
< 1.5	63	82,8
≥ 1.51	13	0,17
Total	76	100
Cholestérol en g/l		
< 2	23	26.4
≥ 2	64	73.6
Total	87	100

Dans notre étude parmi les patients qui ont pu réaliser les bilans lipidiques. Les patients qui avaient une HDL $\leq 0,4$ g/l représentaient 67%.

Les patients qui avaient une LDL $\geq 1,6$ g/l représentaient 58,8%.

Les patients qui avaient un triglycéride $< 1,5$ représentaient 82,8%.

Les patients qui avaient un cholestérol ≥ 2 g/l représentaient 73,6%.

Tableau XII : Répartition selon le taux du peptide C

Peptides C (nmol/L)		
<0.26	227	75.7
[0.27-1.73]	57	19
≥1.74	16	5.3
Total	300	100

Dans notre étude nous avons constaté que les patients ayant un peptide C <0,26 nmol/l représentaient 75,7%

Tableau XIII : Répartition selon la survenue de complications aiguës.

Complication aiguë	Effectifs	Pourcentage%
Coma acidocétose	153	51
Hypoglycémie	12	4
Pas de coma	135	45
Total	300	100

Dans notre étude nous constatons que les patients qui étaient entrés en complications aiguës à type ceto-acidose représentaient 51,0%.

Dans notre étude nous avons reçu 12 patients présentant une hypoglycémie (glycémie < 0,70 g/l) soit une fréquence de 4%.

Tableau XIV : Répartition selon la survenue de complications chroniques du diabète

	Effectifs	Pourcentage %
Complication rénales		
Non	255	85
Oui	45	15
Total	300	100
Complication ophtalmologique		
Non	298	99,3
Rétinopathie Diabétique	2	0,7
Total	300	100
Complication cardiaque		
Non	298	99,3
Hypertendus	2	0,7
Total	300	100
Complication neurologique		
Non	300	100
Total	300	100

Dans notre étude nous avons constaté qu'aucun patient n'était en complications chroniques à type de neuropathie, seulement 0,7% des patients ont une complication cardiaque (hypertendus), 0,7% des patient ont une complication ophtalmologique avec 15% des patients présentant une néphropathie.

Tableau XV : Répartition selon les infections des parties molles

Non	298	99,3
Oui	2	0,7
Total	300	100,0

Dans notre étude les patients ne présentant pas d'infection des parties molles représentaient 99,3% des cas.

Tableau XVI : Répartition selon l'activité physique

Activité physique	Effectifs	Pourcentage (%)
Oui	285	95,3
Non	15	4,7
Total	300	100

Dans notre étude nous constatons que la fréquence des patients qui font le sport au moins une fois par jour représentaient 95.5%.

Tableau XVII : Répartition selon les types activités physiques

Types activités sportives	Effectifs	Pourcentage%
Art martiaux	1	0,3
Basketball	4	1,4
Éducation sportive	36	12
Football	33	11
Football +vélo	1	0,3
Footing	40	13,4
Marche	130	43,5
Ménage	52	17,4
Vélo	3	1
Total	300	100

Dans notre étude nous avons constaté que les patients qui pratiquaient la marche comme activité sportive représentaient 43,5%.

Tableau XVIII : Répartition selon le type de schéma d'injection d'insuline par jour

Type de schéma	Effectifs	Fréquence (%)
2	210	70,9
3	87	28,1
4	3	1
Total	300	100

Dans notre étude les patients ayant 2 injections d'insuline par jour représentaient 70,9%.

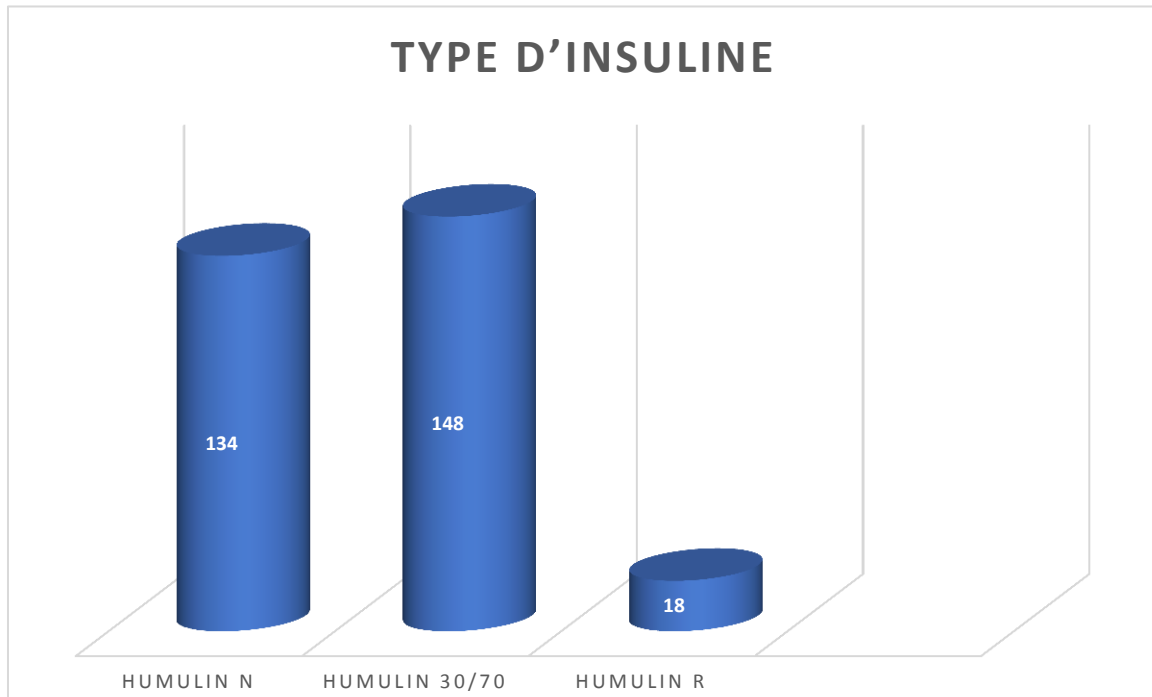


Figure 8 : Répartition selon le type d'insuline

Dans notre étude les patients utilisant le Humulin 70/30 représentaient 49,3% des patients et ceux qui utilisent de l'Humulin N représentaient 44,6%.

Tableau XIX : Répartition selon l'antidiabétique

Antidiabétiques oraux	Effectifs	Pourcentage%
Metformine	5	1.6
Insuline	295	98,4

Dans notre étude les patients qui utilisaient l'insuline représentaient 98,4 %.

Tableau XX : Répartition selon le soutien psychologique familial

Soutien psychologique	Effectifs	Fréquence (%)
Oui	264	88
Non	36	12
Total	300	100

Dans notre étude nous constatons que les patients avec un soutien psychologique familial représentaient 88%.

Tableau XXI : Répartition selon le taux d'hémoglobine glyquée et la durée d'évolution du diabète

HbA1c	Durée d'évolution du diabète après sa découverte		Total
	1 à 5ans	5 à 10ans	
<6,5%	15	0	15
[6,5-7,5%]	11	0	11
>7,5%	102	1	103
Total	128	1	129

Khi-2= 0,254 ddl= 2 P=0,881

Nous n'avons pas eu de relation statistiquement significative entre le taux d'hémoglobine glyquée et la durée d'évolution du diabète (P=0,881).

Tableau XXII : Répartition selon le taux d'hémoglobine glyquée et la participation à un camp d'éducation

HbA1c	Participation à un camp d'éducation		Total
	Oui	Non	
<6,5%	13	2	15
[6,5-7,5%]	7	4	11
>7,5%	71	32	103
Total	91	38	129

Khi-2= 2,258 ddl= 2 P=0,323

Nous n'avons pas eu de relation statistiquement significative entre le taux d'hémoglobine glyquée et la participation à un camp d'éducation (P=0,323).

Tableau XXIII : Répartition selon la durée d'évolution du diabète et la micro albuminurie

Durée d'évolution du diabète	Micro albuminurie		Total
	<30	[30-300]	
1 à 5ans	269	25	294
5 à 10ans	4	0	4
10 à 15ans	2	0	2
Total	275	25	300

Khi-2= 0,557 ddl= 2 P=0,757

Nous n'avons pas eu de relation statistiquement significative entre le micro albuminurie et la durée d'évolution du diabète (**P=0,757**).

Tableau XXIV : Répartition selon le taux d'hémoglobine glyquée et la micro albuminurie

HbA1c	Micro albuminurie		Total
	<30	[30-300]	
<6,5%	15	0	15
[6,5-7,5%]	11	0	11
>7,5%	96	7	103
Total	122	7	129

Khi-2= 1,868 ddl= 2 P=0,393

Nous n'avons pas eu de relation statistiquement significative entre le taux d'hémoglobine glyquée et la micro albuminurie (**P=0,393**).

**COMMENTAIRE
ET
DISCUSSION**

IV. COMMENTAIRE ET DISCUSSION

1- Limites de l'étude

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

-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.

2- Les résultats globaux

2-1 Données épidémiologiques

Au cours de notre étude nous avons enregistré 300 enfants et adolescents diabétiques sur un total de 874 patients soit une prévalence hospitalière de 34,32%

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 ce travail, une étude rétrospective et prospective descriptive sur une période de 6 mois, nous a permis d'avoir la fréquence du diabète chez les enfants et adolescents âgés de moins de 20 ans et qui a représenté 34,32% soit 300 cas sur 874 diabétiques suivis à l'unité enfants diabétiques dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali, Ce taux est proche de celui de F. KANTE [32] qui a trouvé une fréquence de 34,55%. Le diabète de l'enfant et de l'adolescent au Mali est une réalité devant cette augmentation du nombre de cas.

Sa fréquence hospitalière, rapportée dans ce travail (34,32 %), est différente de celle de MONABEKA et al. [1] qui ont retrouvé 2,8 %, de LIMAN El-Hadji [26] 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 % [13, 27, 28] cela peut être due à la taille de l'échantillon.

2-2 Données sociodémographiques

- **Age :**

Il s'agit d'une affection découverte le plus souvent chez le grand enfant comme témoigne l'âge moyen (14,4ans) dans notre série, et dans près de 88 % des cas l'enfant a plus de 10 ans. Dans la littérature, F. KANTE [32] dans son mémoire signale que la tranche d'âge [15,1- 20] ans était plus représentée avec une moyenne d'âge de 15,53 et A. TOGO [25] dans sa thèse signale 75%, de plus de 10 ans en 2010 au Mali et HOUENOU [20] 80 % à Abidjan en 1986. Concernant l'âge, la fréquence du diabète est infime dans la tranche d'âge de 1 à 9 ans au Mali (36 cas sur 300). 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].

- **SEXE :**

Le sexe féminin était prédominant soit 58% dans notre série avec un sex ratio de 0,72. Ce résultat est similaire à celui de F. KANTE avec le sexe féminin représentant 64% avec un sex ratio de 0,55 mais diffère de ceux de LIMAN El-Hadji au Mali 13 garçon (65 %) et 7 filles (35 %) [26], par MONABEKA et al. qui ont retrouvé 123 garçons (59,71 %) et 83 filles (40,31 %) Congo [1], SENGOR et al. [19] en 1979, est classiquement retrouvée en Afrique [21, 22, 23].

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre échantillonnage était plus large que nos prédécesseurs et cette prédominance féminine est confirmée par tous les auteurs.

II- Résultats descriptifs

1- Données cliniques

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 45 % des patients de notre série vue au stade d'acidocétose sans coma et de 51 % vus au stade de coma céto-acidosique. Tel est aussi le cas de 28,6 % de patients vus en cétoacidose et 22,9 % vus au stade de coma cétoacidosisique au Mali par A. TOGO [25] ; 45 % des enfants et adolescents ont été vus en cétoacidose au Sénégal [28] ; 36 % en Côte d'Ivoire [27] et 48 % en Europe [15].

Cette plus grande fréquence des acidocétoses chez l'enfant et l'adolescent est due au caractère insulino-dépendant du diabète majoré par des infections (urinaires, dentaires, parasitaires, pulmonaires...), une alimentation riche en glucide et en sucre ordinaire, un manque d'activité physique régulier... (39,67% dans notre étude) des complications aiguës sont au second plan derrière une infection.

L'apparente expression brutale de la maladie est due au fait qu'il s'agit d'un tableau méconnu ou trompeur des signes cardinaux du diabète fait de ; polyurie, polydipsie, polyphagie et amaigrissement.

Le retard staturo-pondéral (42,4% de notre série) est probablement dû au retard de diagnostic.

Les complications chroniques :

La rétinopathie :

Elle est rare avant les 5ans d'évolution de la maladie comme dans notre étude seulement 0,7% (n=2) avaient une rétinopathie similaire à celui de M.

MINKAILOU Seulement 1% (n= 5) de notre population d'étude a présenté une rétinopathie documentée.

Le profil tensionnel :

Dans notre étude elle est faible avec seulement 0,7% (n=2) des patients ce qui est différent de celui de M. MINKAILOU dans son mémoire qui retrouve 7,34% (n=28) cela peut être due à la taille de notre échantillon et/ou nos critères d'inclusion limités à moins de 20 ans.[31]

2- Données paracliniques

-Répartition selon l'hémoglobine glyquée :

Les patients qui avaient une hémoglobine glyquée $>7,6$ représentaient (79,7%) avec une moyenne de $6,95 \pm 0,045\%$ dans notre étude concordant avec F. KANTE (35,40%) entre [10-14%] et A. TOGO (60,9%) sup à 10% et pourrait s'expliquer par la difficulté de la prise en charge du diabète de l'enfant et de l'adolescent qui passe par plusieurs phases d'acceptation de la pathologie en prenant les aspects psychologiques. [25,32]

-Répartition selon les peptides C :

Les patients avec les peptides C basses $<0,26$ représentaient 75,7 % dans notre étude qui était proche de celle de F. KANTE (65,85%). Le peptide C est produit en quantités égales à l'insuline et constitue la meilleure mesure de la sécrétion endogène d'insuline chez les patients diabétiques. La mesure de la sécrétion d'insuline à l'aide du peptide C peut être utile dans la pratique clinique.[32]

-Répartition selon les lipides :

Les patients avec un HDLc $< 0,4$ g/l représentaient 67,0% dans notre étude ce qui est proche de celle de F. KANTE (57,95%) Ce résultat confirme celui de la

littérature qui trouve qu'un mauvais équilibre glycémique est liée à des désordres lipidiques à type d'une diminution des taux de cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL-C) et une augmentation du cholestérol des lipoprotéines de basse densité (LDL-C) et des triglycérides (TG). [32,34,35]

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 (Humulin R ou Actrapid) soit 6,1% 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/Humulin N et le mixtard ou Humulin 70/30) soit 93,9% 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/ Humulin R) et intermédiaires (insulatard/ Humilin N). 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 dont certains dès après la première hospitalisation. Très peu d'enfants (2 %) 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.

Le diabète chez l'enfant a été émaillé de complications métaboliques aiguës, 51% des patients de notre série avaient présenté un coma acido-cétosique qui a été le mode de découverte chez certains patients. Les facteurs infectieux constituent la principale circonstance favorisant de la cétoacidose chez l'enfant, et sont dominés par les localisations urinaires plus que les localisations cutanées lesquelles sont plus fréquentes chez l'adulte.

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.

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, 15% les cas de néphropathies, et 2 cas d'hypertensions artérielles.

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.

A. TOGO [25] avait retrouvé 2 cas de néphropathie, 2 cas de rétinopathie sur 35 enfants et adolescents diabétiques dont les durées d'évolutions n'ont pas été précisées. Par contre au LIMAN El-Hadji [26] 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 19 patients (6,3 %) avec l'HbA1c dosée à chaque trimestre, inférieure à 6,5 % qui étaient régulièrement suivis. Cet équilibre a été moyen chez 21 patients avec une glycémie comprise entre 6 et 11,1 mmol/l et l'HbA1c entre 6,6 et 7,5 % irrégulièrement suivis. 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 et peut retarder au maximum les complications.

CONCLUSION

ET

RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Le diabète de l'enfant et de l'adolescent n'est pas une affection rare au Mali, notre étude a retrouvé une fréquence de 34,32 % au sein de l'unité enfants diabétiques dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. Cette connaissance précise 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-polydipsique, amaigrissement et polyphagie) et les signes de la cétoacidose (déshydratation, asthénie, polypnée et odeur acétonique).

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

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

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 renforcer les structures (unités) 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 d'éducateurs qui auront pour vocation d'animer des conversations et des échanges sur la maladie.
- ✓ D'organiser le dépistage systématique du diabète chez l'enfant et l'adolescent, de recenser l'ensemble des enfants et des adolescents atteints du diabète et de suivre leur prise en charge au sein des structures de santé
- ✓ D'apporter un appui financier aux parents des enfants diabétiques, de prendre en charge les soins de ces enfants malades et de considérer le diabète comme une maladie sociale.

Aux personnels de santé :

- ✓ D'acquérir des connaissances très larges sur le diabète (pathogénèse, diagnostic, prévention, prise en charge et complications).
- ✓ D'obtenir des qualifications nécessaires pour une bonne prise en charge du diabète chez l'enfant et l'adolescent : 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 pour une mise à jour régulière des connaissances sur la prise en charge du diabète chez l'enfant et l'adolescent.

- ✓ D'adapter les connaissances et les qualifications au contexte pathologique de l'enfant et de l'adolescent ainsi qu'aux réalités locales.
- ✓ De fournir une formation aux personnes souffrant de diabète en leur enseignant les connaissances clés sur le diabète qui se traduiront par un meilleur comportement et une meilleure prise en charge.
- ✓ 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 adopter un comportement rigoureux, prévoyant et responsable pour bien gérer le diabète particulièrement chez l'enfant et l'adolescent.
- ✓ De faire des formations sur l'éducation thérapeutique à plusieurs reprises chez tous les diabétiques en général et chez les enfants et adolescents et particulier.

Aux personnes diabétiques et entourages :

- ✓ 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 doit tout d'abord adopter un mode de vie sain y compris en termes d'alimentation et d'activité physique.

REFERENCES

REFERENCES

- 1-P. Drouin, J. F. Blickle, B. Charbonnel, E. Eschwege, P. J. Guillausseau, P. F. Plouin et al. google (definition-oms) diabète & amp (mai 1999) (cité le 22 février 2020).
- 2- IDF Diabetes Atlas Ninth edition 2019.
- 3- OMS Mali 2016 / journée mondiale du diabète/ célébration au Mali sur le thème « femme et diabète » 14 novembre 2017. <https://maliactu.net>. 23 décembre 2018 à 16h :30.
- 4-Atlas du Diabète de la FID (Fédération internationale du Diabète) 11 ème édition. FID. Ninth 2019 ; P 10 ,11
- 5-ONG Santé Diabète. Programme Mali. 2018(cité le 22 février 2020)
Disponible sur www.santediabete.org
- 6-J.-J Robert. le diabète de l'enfant et l'adolescent. (Édition 2012) Chapitre 19 P326 ;329
- 7- 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
- 8-A Fontbonne, J-J Robert, Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire. Du diabète juvénile aux diabètes de l'enfant. Journée mondiale du diabète, 13 Novembre 2007 44-45.
- 9- American Diabetes Association (ADA). Standards of Medical care in Diabetes-2020. Editor in chief Matthew C. Riddie, MD ; January 2020 volume 43 Supplement 1 . American Diabetes Association, 2020, 43(Suppl. 1)
- 10-Louvigné M et al. Aspects cliniques et diagnostiques du diabète de l'enfant. EC – Pédiatrie 2017; 12(4) :1-23
- 11-Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 32: S62–S67.

12-United Nations Department of Economic and Social Affairs. World Population Prospects - The 2012 Revision. Un: New York; 2013.

13-Dunning T. Diet and Nutrition in Diabetes. London: DiabetesUK. Chapitre X, Clinical andlifestyle management in olderpeople. (Sous presse)

14-Diabetes Prevention Trial-Type 1 Diabetes Study Group. Effects of Insulin in Relatives of Patients with Type 1 DiabetesMellitus. N Engl J Med 2002; 346: 1685–1691.

15-Warram Jh, Krolewski As, Gottlieb Ms, Kahn Cr. Differences in risk of insulin-dependent diabetes in offspringof diabetic mothers and diabetic fathers. N Engl J Med 1984 ;311 : 149–152.

16- Comité d'experts en diabétologie. Guide de bonne pratique en diabétologie à l'usage des praticiens. République Algérienne Démocratique et populaire. Direction Générale de la prévention et de la promotion de santé 2015.

17-Physiopathologie du diabète de type 1. http://www.memobio.fr/html/bioc/bi_diab.html.

2019-05-18 13:09:41.Diabète de type 2: Physiopathologie.

http://www.memobio.fr/html/bioc/bi_dni_ph.html. 2019-12-14 15 :59 :13.

18- Alberti Kgmm, Zimmet Pz For the Who consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Diabet Med 1998 ;15 :539-553.

19- Atlas du diabète de la Fédération internationale du diabète, 8^e édition 2017.

20- P.-J. Guillausseau, M. Laloi-Michelin, Service de médecine interne B, Hopital Lariboisière, 2, rue Ambroise-Paré, 75475 Paris cedex 10, France. Université Paris, 7 Denis-Diderot, France. Physiopathologie du diabète de type 2. Novembre 2003. Volume 24, (11). P 730-737.

- 21-** Mise à jour 2018 en diabète Chloé Pelle :er, MD FRCPC Endocrinologie et métabolisme CISSS Bas Saint-Laurent installa : on Rimouski Juin 2018.
- 22-** Perlemuter L, J-L Selam, G Collin De L'hertet Diabète et maladies métaboliques. 4è Ed. Paris : Masson. 2003, p.2-280 407.
- 23-** M Nicolino Acidocétose de l'enfant. Rev. Prat. 46: 587-592.
- 24-** 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.
- 25-** A. TOGO : aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du diabète chez l'enfant et l'adolescent en 2010, 104p (la revue de parution)
- 26-** 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.
- 27-** United nations department of economic and social affairs. World Population Prospects - The 2012 Revision. UN: New York; 2013.
- 28-** Diabetes prevention trial-type 1 diabetes study group. Effects of Insulin in Relatives of Patients with Type 1 Diabetes Mellitus. N Engl J Med 2002 ; 346 : 1685–1691.
- 29-** Mise à jour 2018 en diabète Chloé Pelle :er, MD FRCPC Endocrinologie et métabolisme CISSS Bas Saint-Laurent installa : on Rimouski Juin 2018.
- 30-** Ludvigsson et al. C-peptide in the classification of diabetes in children and adolescents. Pediatric Diabetes 2012 : 13 : 45–50
- 31-** Minkailou Mahamadou. suivi des enfants diabétiques suivi à l'hôpital du Mali. mémoire de fin de cycle de spécialisation en endocrinologie maladies métaboliques et nutrition. 2020.

- 32-F. KANTE.** Aspects épidémiologiques métaboliques et immunologiques du diabète des enfants et adolescents. Mémoire de fin de cycle de spécialisation en endocrinologie maladies métabolique et Nutrition 2020.
- 33-H. Shahbazian et al.** Frequency of type I and II diabetes in newly diagnosed diabetic patients: Measuring C-Peptide level. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews* 13 (2019) 1833-1835
- 34- Vasilios G. Athyros, et al.** Diabetes and lipid metabolism. *Hormones* (2018) 17 :61–67
- 35- Bulut et al.** Dyslipidemia in T1DM. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2017 ; 30(2): 181–187
- 36- Haute autorité de santé.** Follow- up of the type2 diabetic patient excluding follow-up of complications. *Diabetes Metab*, 25 : 1-64.
- 37- IDF Diabetes Atlas Ninth Edition 2019.**
- 38-Image**
- 39-Physiopathologie du diabète de type 1.**
http://www.memobio.fr/html/bioc/bi_diab.html.2019-05-18 13:09:41.Diabète de type 2: Physiopathologihttp://www.memobio.fr/html/bioc/bi_dni_ph.html. 2019-12-14 15:59:13.

ANNEXES

ANNEXES

Fiche signalétique

Nom : TOURE **Prénom :** Issoufou

Adresse : Tel : (00223) 92207492 **E-mail :** issoufoutoure92@gmail.com

Nationalité : Malienne

Titre de la thèse : Evaluation de la prise en charge du diabète chez les enfants et adolescents âgés de moins de 20 ans suivis dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du MALI.

Année académique : 2020-2021

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie du Mali (FMOS)

Secteur d'intérêt : Diabète, Problématique, Prise en charge

Résumé :

INTRODUCTION : Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques hétérogène caractérisées par une hyperglycémie chronique due à un déficit de la sécrétion ou de l'action de l'insuline, ou des deux à la fois, Les principales manifestations cliniques observées à l'entrée étaient, le syndrome polyuropolydipsique, l'amaigrissement, l'asthénie et la déshydratation.

But : Etudier l'évaluation de la prise en charge du diabète chez les enfants et adolescents âgés de moins de 20 suivis dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du MALI.

Méthodologie : Notre étude était transversale à visée descriptive avec recueil prospectif et rétrospectif de données d'étude sur 6 mois allant du 1^{er} février au 1^{er} juillet 2020.

Résultats : Nous avons colligé 874 patients présentant un diabète soit de type 1 ou de type 2 suivis à l'unité enfants diabétiques donc 300 répondaient à nos

critères d'inclusions. Le sexe féminin représentait 58% avec un sex ratio de 0,72. L'âge moyen était de **14.4± 3.9 ans**. Les élèves et étudiants (79%) représentaient l'activité socioprofessionnelle la plus touchée. Le diagnostic est presque fait au stade des complications.

C'est le cas de 45 % des patients de notre série vue au stade d'acidocétose sans coma et de 51 % vus au stade de coma céto-acidosique. Les principales manifestations cliniques étaient le syndrome polyuropolydipsique, l'amaigrissement (90%), l'asthénie et la déshydratation. La mauvaise observance thérapeutique était la principale problématique retrouvée dans notre étude avec une hémoglobine glyquée >7,6% chez 79,7% des patients, et 98 % avaient une évolution du diabète à moins de 5 ans. Les complications chroniques les plus observées étaient la néphropathie (15%), la rétinopathie (0,7%) et hypertension (0,7%) selon les bilans et examens réalisés par les patients.

Conclusion : Le diabète de l'enfant et de l'adolescent n'est pas une affection rare au Mali, notre étude a retrouvé 34,32 % des patients. La mauvaise observance thérapeutique était la principale problématique retrouvée dans notre étude avec une hémoglobine glyquée >7,6% chez 79,7% des patients, et 98 % avaient une évolution du diabète à moins de 5 ans. 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.

Mots clés : Diabète enfants et adolescents, Hôpital du Mali, Bamako.

Material Safety Data Sheet

Last name: TOURE **First name:** Issoufou

Address: Tel: (00223) 92207492 E-mail: issoufoutoure92@gmail.com

Nationality: Malian

Title of the thesis: Evaluation of the management of diabetes in children and adolescents under 20 years of age followed in the medicine and endocrinology department of the MALI hospital.

Academic year: 2020-2021

Defense city: Bamako

Country of origin: Mali

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology of Mali (FMOS)

Area of interest: Diabetes, Problem, Management

Abstract:

INTRODUCTION: Diabetes mellitus is a group of heterogeneous metabolic diseases characterized by chronic hyperglycemia due to a deficit in the secretion or action of insulin, or both at the same time, the main clinical manifestations observed at entry were, polyuropolydipsic syndrome, weight loss, asthenia and dehydration.

Aim: To study the evaluation of the management of diabetes in children and adolescents under the age of 20 followed in the department of medicine and endocrinology of the MALI hospital.

Methodology: Our study was cross-sectional for descriptive purposes with prospective and retrospective collection of study data over 6 months from February 1 to July 1, 2020.

Results: We collected 874 patients with either type 1 or type 2 diabetes followed in the diabetic children's unit, so 300 met our inclusion criteria. The female sex represented 58% with a sex ratio of 0.72. The mean age was 14.4 ± 3.9 years. Pupils and students (79%) were the most affected socio-professional activity. The diagnosis is almost made at the stage of complications.

This is the case for 45% of the patients in our series seen in the ketoacidosis stage without coma and 51% seen in the keto-acidosis coma stage. The main clinical manifestations were polyuropolydipsic syndrome, weight loss (90%), asthenia and dehydration. Poor treatment adherence was the main problem found in our study with glycated hemoglobin $> 7.6\%$ in 79.7% of patients, and 98% had an evolution of diabetes within 5 years. The most observed chronic complications were nephropathy (15%), retinopathy (0.7%) and hypertension (0.7%) according to the assessments and examinations carried out by the patients.

Conclusion: Childhood and adolescent diabetes is not a rare condition in Mali, our study found 34.32% of patients. Poor treatment adherence was the main problem found in our study with glycated hemoglobin $> 7.6\%$ in 79.7% of patients, and 98% had an evolution of diabetes within 5 years. The care of these young diabetics requires the establishment of an organization with three aims: education of diabetic children, regular supply of insulin and medical availability in an emergency situation.

Keywords: Childhood and adolescent diabetes, Mali Hospital, Bamako.

FICHE D'ENQUETE

Thème : Evaluation de la prise en charge du diabète chez les enfants et adolescents âgés de moins de 20 ans suivis dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

I-IDENTITE

Nom : _____ Prénom : _____
Âge : _____ ; Tranche : 0-5() 5-10() 10-15() 15-20() Sexe : _____
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 ()
-Autres ATCD personnels :.....
-Participation à un camp d'éducation : oui :() Ou :()

III- L'EXAMEN PHYSIQUE :

1-Paramètres : Poids (en kg) : _____ -Taille (en cm) : _____ -IMC: _____
-TA : _____ -TT : _____
2-Examen Neurologique : Signes :.....
-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 ()
3-Yeux : -Trouble de la vision : 1=oui () 2=non ()
aspects :.....
-Examen ophtalmologie (à préciser) :
4-Thyroïde : 1=goitre () 2=pas de goitre()
-Infections des parties molles :.....

5-Appareil Urogénital : -OGE :

-TV : - TR:..... -Pilosité pubienne -Pilosité axillaire :

-Date d'apparition des premières règles :

IV-EXAMENS COMPLEMENTAIRES REALISABLES AU MALI :

1-Glycémie (mmol/l)= 2-Acétonurie (g/l)= 3-Glucosurie
(g/l)= 4-Créatininémie= 5-Protéinurie de 24
heures=.....

6-Micro albuminurie :

1ère fois= 2ème fois= 3ème fois=

7HbA1c : 8ECG :9-Lipidémie : HDLc :;LDC : ;

Triglycerides :

10Cholesterol Total:.....11-GAD :Peptides C :

12-AUTRES:(à préciser) :

V-TRAITEMENT :

1-Régime : suivie () ou non suivie ()

2-Insulinothérapie :

Type de schéma (injections) : 1() ; 2() ; 3() ou 4()

Type d'insuline : -insulatard :() -mixtard :() -atrapid :()

-autres (à préciser) :

3-Antidiabétiques oraux : -metformine :() -sulfamides :() -

metformine+sulfamide :() -inhibiteurs de la DDP IV :() -

autres :

4-traitement traditionnel.....

5-Autres traitement:.....

6-Activités physique : oui :() Ou non :()

-Quelle(s) type(s) (à préciser) :

7-Soutien psychologique : oui :() Ou non :()

VI-EVOLUTIONS

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

-0à1an :() -1à5ans :() -5à10ans :() -10à15ans :() -15à20 :()

2-complications aigues :-coma acido-cetose :() -hypoglycémie :() - sans()

2-1-Métaboliques (à préciser) :.....

2-2-Infectieuses (à préciser) :.....

2-3Dégénératives(à préciser):.....

:(ophtalmologiques :.....Non :()

cardiaques :.....Non :()

Neurologiques :.....Non :()

Rénale.....Non :()

-Facteurs de risques : -alcool :() -tabac :() drogue :()
)

-Difficultés scolaires : oui :() Non :()

2-4-Autres:.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure !