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

Etude retroprospective de prise en charge du diabète de type 1 dans le service de pédiatrie du centre hôpitalo-universitaire de Kamenge à propos de 33 cas

Ntunzwenimana, Isidore; Directeur de thèse : Pr Pontien NDABASHINZE

2020-04
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/749

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

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

ETUDE RETROPROSPECTIVE DE PRISE EN CHARGE DU DIABETE DE TYPE 1 DANS LE SERVICE DE PEDIATRIE DU CENTRE HOSPITALO UNIVERSITAIRE DE KAMENGE

A PROPOS DE 33 CAS

Par

NTUNZWENIMANA Isidore

Directeur de thèse :

Pr Pontien NDABASHINZE

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de docteur en médecine

Bujumbura, Avril 2020

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE
(Année académique 2019-2020)

I. BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen
3. Dr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. PROFESSEURS EMERITES

Pr Evariste NDABANEZE : Thérapeutique

Pr Gabriel NDAYISABA : Pathologie Chirurgicale

Pr Richard KARAYUBA : Pathologie Chirurgicale

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologies Infectieuses et Parasitaires(PIP)
2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie
7. Pr Elysée BARANSAKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition, Physiologie et Sémiologie Digestive
9. Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-Rhino-Laryngologie (O.R.L)
10. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
11. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Serges BAHIMANGA : Pédiatrie
2. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie F., Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique
3. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie

4. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologique
5. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie-Obstétrique et Soins Maternels et Infantiles
6. Pr Jean Claude NIYONDIKO : Anatomie
7. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaques
8. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la Citoyenneté
9. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie, Sémiologie neurologique
10. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
11. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
12. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation, Sémiologie médicale (appareil locomoteur)
13. Pr Martin MANIRAKIZA : PIP, Endocrinologie
14. Pr Lévi KANDEKE : Ophtalmologie
15. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
16. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale
17. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie-réanimation
18. Pr AMANI Moïbéni Côme : Sémiologie Médicale et Physiologie digestive

V. CHARGES DE COURS

1. Dr Louis NGENDAHAYO : Anatomopathologie
2. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale

3. Dr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale
4. Dr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
5. Dr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
6. Dr MUREKATETE Chantal : Radiologie
7. Dr Paul BANDEREMBAKO : Urologie
8. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie chirurgicale
9. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
10. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie
11. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-anatomie
13. Dr Daniel NDUWAYO : Neuro-physiologie
14. Dr NDAYISHIMIYE Alice : Pédiatrie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Introduction à la Santé Publique(ISP)
3. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie et Déontologie
4. Dr Alexandre NIYONKURU : En formation

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
3. Dr Désiré HABONIMANA : En formation

4. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Paulin Clovis BARAMBURIYE : Anatomie
2. Dr Roméo IRANKUNDA : En formation
3. Dr IRANGABIYE Eloi : En formation
4. Dr NTAWUYAMARA Epipode : En formation
5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomo-Pathologie

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : C.C : Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU : C.C : Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA : C.C: Anatomie Pathologie Spéciale
4. Dr Thadée BARANCIRA : C.C : Physique
5. Dr Léopold HAVYARIMANA : C.C: Chimie Générale et Organique
6. Dr KAYOYA Jean Bosco : C.C : Biostatistique
7. Dr Juvénal MUYUKU : C.E : Stomatologie
8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : C.C: Psychologie Générale
9. Mme Joëlle GATORE : A: Mathématique
10. Mr Ferdinand NCABWENGE : A: Anglais Médical
11. Dr Michelle MUKESHIMANA : CC: Informatique
12. Mme Patricie BARAHINDUKA : A : Soins Infirmiers
13. Dr KAMO Emmanuel : Médecine du Travail
14. Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie Chirurgicale I
15. Dr Canesius HAVYARIMANA : Sémiologie Chirurgicale II
16. Dr Didier KAMATARI : Anatomie

DEDICACES

A Dieu Tout Puissant ;

A mes chers parents ;

A mes frères et sœurs ;

A mes oncles et tantes ;

A mes cousins et cousines ;

A tous mes amis et plus particulièrement à ma chère amie Lydia HAKIZIMANA ;

A la 35eme promotion de la Faculté de Médecine ;

A tous ceux qui me sont chers ;

Nous dédions cette thèse.

REMERCIEMENTS

Nos sincères remerciements s'adressent :

Au **Pr Pontien NDABASHINZE**, directeur de cette thèse, pour avoir accepté, malgré votre agenda surchargé, de diriger avec bonté et rigueur scientifique ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois.

Au **Pr Frédéric NSABIYUMVA**, président du jury, nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant aimablement de présider notre jury de thèse. Durant nos années d'étude, nous avons eu la chance de bénéficier de votre enseignement lumineux. Que ce travail soit le témoin de notre gratitude, notre considération et notre profond respect à vous.

Au **Pr AMANI Moibéni Côme** membre du jury, vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Veuillez trouver ici, cher maitre, l'assurance de nos sentiments respectueux et dévoués.

A tous nos éducateurs, de l'école primaire à la Faculté de Médecine de Bujumbura. Merci d'avoir fait de nous la personne que nous sommes aujourd'hui.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Nous disons sincèrement merci.

SIGLES ET ABREVIATIONS

AOMI : Artériopathie Oblitérante des membres inférieurs

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

CDS : Centre de Santé

CELUCODIA : Centre de Lutte Contre le Diabète au Burundi

CHUK : Centre Hospitalo Universitaire de Kamenge

CMH : Complexe Majeur d'Histocompatibilité

DID : Diabète insulino-dépendant

DT1 : Diabète de type 1

ECBU : Examen Cytobactérienne des Urines

ECG : Echocardiogramme

FC : Fréquence Cardiaque

FID : Fédération Internationale du Diabète

FR : Fréquence Respiratoire

g/l : gramme par litre

GE : Goutte Epaisse

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale

HLA : Human Leucocyt Antigen

HTA : Hypertension artérielle

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

ISPAD : International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes

MI : Membre Inférieur

mmol/l : millimole par litre

MSPLS : Ministère de la Santé Publique et de Lutte contre le SIDA

Na Cl : Chlorure du Sodium

NFS : Numération Formule Sanguine

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORL : Otorhinolaryngologie

PIP : Pathologies infectieuses et parasitaires

TA : Tension artérielle

UI : Unité Internationale

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Sucres et insuline dans le corps humain (circuit normal)4

Figure 2 : Sites d'injections14

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe23

Graphique 2 : Répartition de nos patients selon la résidence par province23

Graphique 3 : Répartition des patients selon les antécédents familiaux de diabète25

Graphique 4 : Degré de parenté par rapport aux antécédents familiaux de diabète26

Graphique 5 : Répartition de nos patients selon le type d'insuline utilisée28

Graphique 6 : Répartition des patients selon la prise quotidienne de la température33

Graphique 7 :Répartition des patients selon qu'ils ont reçus ou pas le traitement de sortie……...35

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Risques de DT1 en France[18]. 8
Tableau II : Différents types d'insulines [32] 13
Tableau III : Répartition des patients selon l'âge 22
Tableau IV : Répartition de nos patients selon le degré de scolarité 24
Tableau V : Répartition des patients selon l'âge du diagnostic du diabète 24
Tableau VI : Répartition de nos patients selon les circonstances de découverte du diabète 25
Tableau VII : Répartition de nos patients selon le personnel qui accueille le patient à l'entrée 26
Tableau X : Répartition de nos patients selon les examens biologiques perturbés 27
Tableau XI : Répartition de nos patients selon les examens d'imagerie effectués 28
Tableau XII : Répartition des patients selon le nombre d'injection d'insuline par jour 30
Tableau XIII : Répartition de nos patients selon le nombre d'unité d'insuline utilisé 30
Tableau XIV : Répartition des patients selon le traitement adjuvent 31
Tableau XV : Répartition des patients selon que la surveillance de la glycémie capillaire a été effectuée ou pas 31
Tableau XVI : Répartition des patients selon le nombre de glycémie capillaire par jour 32
Tableau XVII : Répartition des patients selon la surveillance du poids 33
Tableau XVIII : Répartition des patients selon la surveillance de la FC et de la FR 34
III. 3. 8. 6. Réadaptation de doses d'insuline 34
Tableau XIX : Répartition des patients selon la réadaptation des doses d'insuline si besoin 34
Tableau XX : Répartition de nos patients selon la surveillance urinaire en hospitalisation 35
Tableau XXI : Répartition de nos patients selon qu'ils ont appris ou pas les règles diététiques à suivre 36

Tableau XXII : Répartition des patients selon qu'ils ont bénéficié ou pas de séance d'éducation diabétique 36

Tableau XXIII : Répartition de nos patients selon les paramètres perturbés apres la prise en charge des patients 37

Tableau XXIII : Répartition de nos patients selon le mode de sortie 38

Tableau XXIV : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation 39

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE (Année académique 2019-2020) i
DEDICACES v
REMERCIEMENTS vi
SIGLES ET ABREVIATIONS vii
LISTE DES FIGURES ix
LISTE DES GRAPHIQUES x
LISTE DES TABLEAUX xi
TABLE DES MATIERES xiii
0. INTRODUCTION 1
CHAPITRE I : GENERALITES 3
I.1. Définition : 3
I.2. Epidémiologie 5
I.3. Diagnostic clinique et biologique 5
I.3. 1. Signes cliniques 5
I. 3. 2. Diagnostic biologique 6
I.4. Classification 6
I.5. Etiopathogénie et Histoire naturelle de la maladie 7
I.5.1. Facteurs génétiques prédisposant : 7
I.5.2. Facteurs environnementaux initiant le processus auto-immun : 8
I.5.3. Le processus auto-immun 9
I.6. Complications du DT1 10
I.7. Prise en charge du DT1 et de ses complications 11
I.7.1. Prise en charge du DT1 non compliqué 12
I.7.2. Prise en charge thérapeutique du diabète complique 17
CHAPITRE II : PATIENTS ET METHODES 20
II. 1. Cadre et type de l'étude 20
II. 2. La taille de l'échantillon 20
II. 3. Les critères d'inclusion 20

II. 4. Les critères d'exclusion 20
II. 5. Outils de collecte et de traitements de données 20
II. 6. Contraintes de l'étude 21
CHAPITRE III : RESULTATS 22
III. 1. Caractéristique sociodémographique 22
III. 1. 1. Fréquence 22
III. 1. 2. L'âge 22
III. 1. 3. Le sexe 23
III. 1. 4. La résidence 23
III. 1. 5. La scolarité 24
III. 2. Diagnostic et annonce du diabète 24
III. 2. 1. Age des patients lors du diagnostic du diabète 24
III. 2. 2. Circonstance de découverte du diabète 25
III. 2. 3. Antécédents familiaux de diabète 25
III. 2. 4. Degré de parenté par rapport aux antécédents familiaux de diabète 26
III. 3. Organisation des soins et prise en charge du DT1 26
III. 3. 1. Personnel qui reçoit le patient à l'entrée 26
III. 3.2. Bilans biologiques perturbés 27
III. 3. 3. Examens d'imagerie 28
III. 3.4. Insulinothérapie 28
III. 3. 4. 1. Types d'insulines utilisées 28
III. 3.5 . Autres traitements 31
III. 3. 6. Evaluation de l'évolution des patients hospitalisés 31
III. 3. 7. Organisation de sortie 38
III. 4. Etat des lieux des connaissances des patients sur le DT1 40
III.5. Difficultés rencontrées par le personnel soignant au CHUK lors de la prise en charge des enfants diabétiques :…….. . 41
CHAPITRE IV : DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTERATURE……..42
IV. 1. Données épidémiologiques 42
IV. 1. 1. Fréquence hospitalière 42
IV. 1. 2. Age 42
IV. 1. 3. Sexe 43

IV. 1. 4. Résidence 43
IV. 1. 5. Scolarité 43
IV.2. Diagnostic du diabète 44
IV.2.1. Age de découverte de la maladie 44
IV.2.2. Circonstances de découverte 44
IV.2.3. Antécédents familiaux de diabète 44
IV.3. Organisation des soins et prise en charge du diabète de type 1 45
IV.3.1. Organisation des soins 45
IV.3.2. Prise en charge thérapeutique 46
IV.3.3. contrôle du diabète 46
IV.3.4. Organisation de sortie 47
IV.4. Education thérapeutique 48
IV.5. Organisation du service de pédiatrie au CHUK 49
CHAPITRE V : CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS 51
V.1. Conclusion 51
V.2. Recommandations 52
REFERENCES 53
ANNEXES 60
SERMENT DE GENEVE 66
RESUME 67

0. INTRODUCTION

Le diabète est une maladie chronique, suffisamment fréquente pour représenter un vrai problème de santé publique à l'échelle mondiale **[1]**. L'OMS estime que, dans le monde entier, l'hyperglycémie est le troisième facteur de risque de mortalité prématurée, après l'hypertension artérielle et le tabagisme **[2]**. C'est une maladie répandue dans le monde et dont la prévalence a augmenté de façon très importante au cours de ces dernières années, d'où une préoccupation majeure pour les responsables de la santé publique **[3]**.

Selon l'OMS, le nombre des personnes atteintes de diabète est passé de 108 millions en 1980 à 422 millions en 2014.En 2012, on a estimé que 1,5 millions de décès étaient directement dus au diabète et que 2,2 millions de décès supplémentaires devaient être attribués à l'hyperglycémie.

L'OMS prévoit qu'en 2030, le diabète sera la septième cause de décès dans le monde **[4]**.

Les enfants ne sont pas épargnés de cette épidémie mondiale, bien au contraire. LeDT1 ou DID, qui est la forme la plus fréquente chez l'enfant, est actuellement en hausse. Son incidence a doublé en 30 ans chez l'enfant et l'adolescent (0 à 15ans), cette augmentation a été 2 fois plus rapide chez les enfants de moins de 5 ans **[5, 6]**.

Selon les données de la FID, 86 000 enfants de moins de 15 ans ont développé le DT1 en 2015, et plus d'un demi-million d'enfants de moins de 15 ans sont désormais atteints de DT1 **[7]**.

Sa prévalence en France en 2009 est de 0,25 %, soit 160 000 sujets **[8]**.

En Afrique Sub-saharienne où les données sont insuffisantes, sa prévalence hospitalière varie selon les séries de 1,52 à 3,66%. Cette fréquence en Tanzanie est estimée à 1,5/100000 tandis qu'au Soudan, elle est de l'ordre de 10,1/100000 chez les enfants de moins de 15 ans **[9, 10].**

Au Burundi, en dépit du manque de données au niveau national, une étude menée au CHUK en 2003 montre une prévalence de 0,45%, celle faite au CDS Musaga en 2017 a montré une prévalence de 3,54% tandis que celle qui avait été réalisée en milieu

extrahospitalier (CELUCODIA) en 2014 montre une prévalence de 2,39% **[11, 12, 13]**.

C'est une pathologie émaillée de complications aigues qui peuvent être graves en l'occurrence l'acidocétose diabétique ; mais aussi de complications chroniques inévitables liées aux microangiopathies (néphropathie, rétinopathie, neuropathie) et aux macroangiopathies (atteinte cardiovasculaire) **[14]**.

Cependant, la prise en charge du diabète chez l'enfant parait plus complexe d'autant plus qu'une personne atteinte de DT1 doit se conformer à un plan d'autogestion rigoureux.

Dans les pays en voie de développement comme le Burundi, ce plan d'autogestion s'accentue par l'accès limité aux médicaments, aux fournitures et au manque d'éducation suffisante pour l'autogestion.

Dans ces perspectives, nous nous proposons de mener un travail sur la prise en charge du DT1 chez l'enfant.

Objectifs :

- **Objectif général :** Evaluer la qualité de la prise en charge du diabète chez l'enfant au CHUK.
- **Objectifs spécifiques :**

- Décrire l'organisation des soins et de la prise en charge des enfants diabétiques hospitalisés dans le service de pédiatrie du CHUK.
- Déterminer l'état des lieux des connaissances des patients sur le DT1 et sur l'éducation thérapeutique.
- Déterminer les difficultés rencontrées par le personnel soignant au CHUK.

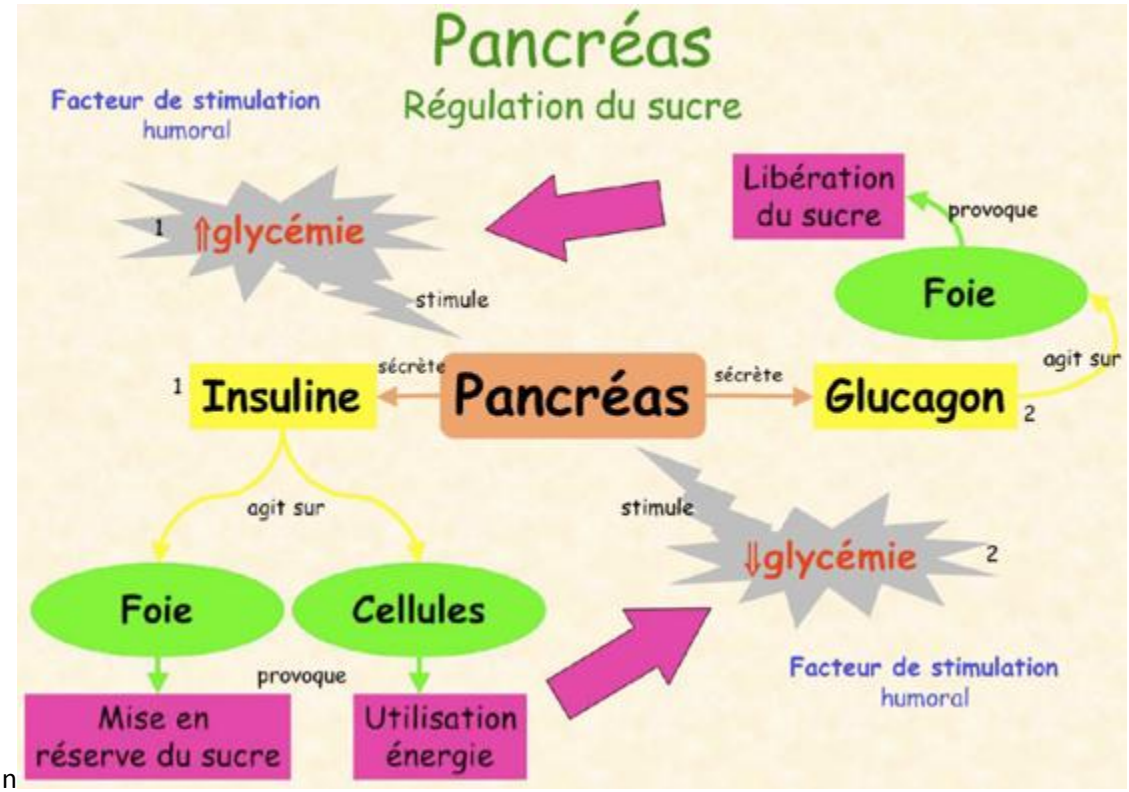
CHAPITRE I : GENERALITES

I.1. Définition :

Le diabète de type 1 est une affection auto-immune, caractérisée par la destruction des cellules ß du pancréas. Le manque d'insuline qui en découle rend l'administration de cette hormone indispensable. Cette affection apparaît généralement pendant la jeunesse et le diagnostic est souvent posé suite à la présence de symptômes sévères **[15]**.

Anciennement appelé « **diabète insulino-dépendant** », le DT1 est un des types du diabète sucré.

Ce terme de « **diabète sucré** » désigne un groupe de troubles métaboliques caractérisé par des niveaux de glucose sanguin élevés de façon chronique **[16]**.



n

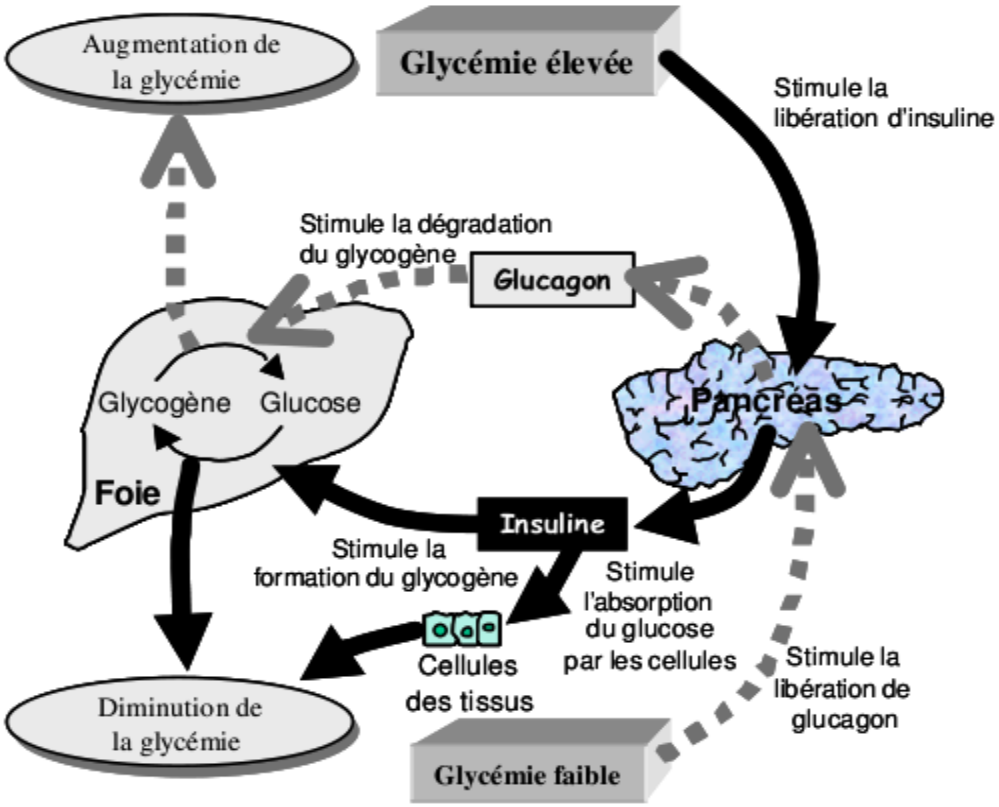


Figure 1:Sucres et insuline dans le corps humain ***[7]***

I.2. Epidémiologie

Le DT1 est fréquent chez les enfants et représente 5 à 10 % des diabètes dans le monde **[17]**.

C'est une maladie mondialement repandue, il n'épargne aucune tranche d'âge, et frappe les deux sexes, « **un danger mortel** » **[16].**

Le nombre d'enfant développant cette forme de diabète augmente chaque année.

Son incidence parmi les enfants est en hausse dans de nombreux pays, en particulier chez les enfants de moins de 15 ans. Il existe des différences géographiques mais l'augmentation annuelle globale est estimée à 3% environ **[3]**.

I.3. Diagnostic clinique et biologique

I.3. 1. Signes cliniques

La phase pré-diabétique est totalement asymptomatique et peut durer des années durant lesquelles la sécrétion insulinique reste suffisante. Cependant, cette période est limitée dans le temps et aboutira obligatoirement à une carence insulinique marquant l'apparition de la clinique. Le début de la maladie est habituellement brutal voire explosif. En quelques semaines s'installe un syndrome cardinal correspondant à la forme clinique classique du DT1. Il associe 4 symptômes majeurs:

- **Polyurie importante** de l'ordre de 3 à 4 litres / 24h. Le patient doit régulièrement se lever pour aller uriner.

- **Polydipsie** ou sensation de soif exagérée, calmée par une prise de boisson abondante.

- **Amaigrissement** majeur et rapide allant jusqu'à une perte de 5 à 10 kg sur 1 à 2 mois dû à la fonte musculaire, contrastant avec un **appétit conservé.**

- Ces signes s'accompagnent d'une **asthénie** grave et brutale.

Rarement exprimés mais pouvant être retrouvés à l'interrogatoire, des troubles visuels transitoires (qui disparaissent quelques jours après la correction de l'hyperglycémie) peuvent exister. Parfois, des douleurs musculaires s'ajoutent à ces symptômes **[18, 19]**.

I. 3. 2. Diagnostic biologique

Le diagnostic biologique est fait immédiatement sur deux éléments :

- Une hyperglycémie mise en évidence par la mesure de la glycémie capillaire, qui doit cependant être validée par deux glycémies effectuées différemment au laboratoire.
- Une glycosurie avec souvent une cétonurie par l'examen avec les bandelettes urinaires.

L'hyperglycémie est constante, dépassant largement 2g/l (11,0 mmol/L), mais elle peut être modérée dans de rare cas où le diabète est détecté très précocement, par hasard, à l'occasion d'un examen systématique **[9].**

Selon les critères de l'OMS, le diagnostic du diabète sucré repose sur la mesure de la glycémie.

Il peut être retenu dans les quatre situations suivantes :

- Présence des quatre signes, appelés signes cardinaux, et d'une glycémie ≥ 2 g/L (soit 11 mmol/L) ;
- Une glycémie à jeun ≥ 1,26 g/L (soit 7 mmol/L) à deux reprises, le jeûne étant défini comme l'absence de prise calorique depuis au moins 8 h ;
- Une glycémie ≥ 2 g/L à n'importe quel moment de la journée ;
- Une glycémie ≥ 2 g/L à la 2ème heure d'une HGPO (hyperglycémie provoquée par voie orale) **[1]**.

I.4. Classification

On distingue deux sous types du DT1 :

- **Le DT1 auto-immun** lié à la présence d'anticorps anti-cellules d'ilots, anti-insuline, anti-glutamate décarboxylase (GAD), anti-tyrosine phosphatase IA-2 et IA 2 B 0 entrainant la destruction des cellules ß par un processus auto-immun.
- **Le DT1 idiopathique** qui correspond à une minorité de sujets. Certains présentent une insulinopenie permanente avec cétose d'origine inconnue **[20, 21].**

I.5. Etiopathogénie et Histoire naturelle de la maladie

En général, il a été démontré que le DT1 est causé par la destruction auto-immune des cellules béta du pancréas, avec la présence de certains anticorps dans le sang. C'est une maladie complexe causée par des mutations sur plusieurs gènes, ainsi que par des facteurs environnementaux. Il peut être dépisté avant l'apparition de l'hyperglycémie par des dosages sanguins d'auto-anticorps. L'hyperglycémie apparait lorsqu'environ 90% des cellules ß ont été détruites **[22, 23]**.

I.5.1. Facteurs génétiques prédisposant :

L'existence d'un terrain génétique de susceptibilité au DT1 est aujourd'hui démontrée. Des études ont permis de mettre en évidence des zones du génome impliquées dans la susceptibilité du DT1.

La région génétique de plus forte susceptibilité correspond à celle des gènes HLA du CMH située sur le bras court du chromosome 6. Elle intervient pour 50 % au risque génétique en jouant un rôle dans la présentation de l'antigène aux lymphocytes T. Ce sont principalement les antigènes HLA de classe II DR3 et DR4 qui sont incriminés puisque 90 % des sujets atteints du DT1 sont porteurs de ces allèles (DR3 et/ou DR4). D'autres allèles semblent au contraire protecteurs (ex : DR15).

Il existe de nombreux autres gènes de prédisposition, notamment des éléments variables du gène de l'insuline ou VNTR (*variable number tandem repeat*), ou encore les gènes CTLA4 (*cytotoxic T lymphocyte antigen-4*) et PTPN22 (*proteintyrosin phosphatase 22*) **[24, 25]**.

Risque	**%**
Population générale	0,2
Apparenté de 1er degré - à la mère - au père	3 5
Deux parents diabétiques	30
Apparenté de 1er degré avec identité HLA	12
Apparenté de 1er degré avec identité HLA et HLA DR3 ou DR4	16
Jumeaux	50
Jumeaux et HLA DR3 ou DR4	70

Tableau I : Risques de DT1 en France[18].

Cependant, ces facteurs génétiques ne peuvent expliquer à eux seuls le déclenchement du processus auto-immun, seuls 10 % des cas de DT1 sont familiaux, et le taux de concordance entre jumeaux n'est que de 40 %. Ceci implique que d'autres facteurs doivent se surajouter aux facteurs génétiques **[22, 26]**.

I.5.2. Facteurs environnementaux initiant le processus auto-immun :

Certains arguments ont permis d'évoquer le rôle de l'environnement dans la survenue du DT1 : incidence croissante de la maladie non attribuable à des modifications génomiques, jumeaux non concordants pour le DT1 dans 50 % des cas et incidence croissante dans les populations migrantes et les pays industrialisés **[27]**.

I.5.2.1. Infection virale

Les infections virales causées par de nombreux virus (virus de la rubéole, des oreillons, cytomégalovirus CMV, etc.) ont été associées à la survenue du DT1.

I.5.2.2. Facteurs diététiques

Dans les pays scandinaves, une prévalence plus élevée de DT1 a été noté chez les nourrissons nourris au lait de vache que chez ceux qui étaient allaités par leurs mères. La démonstration de la présence au diagnostic d'anticorps anti-albumine bovine a fait suspecter un rôle toxique de certaines protéines du lait de vache. En fait, une partie de la molécule d'albumine bovine présenterait des analogies de structure avec certaines protéines des cellules ß et pourrait ainsi s'avérer immunogène **[22, 28]**.

I.5.2. 3. Facteurs toxiques

La toxicité des nitrosamines a été avancée car il a été observé, en Islande, que les enfants dont les mères ont consommé de la viande fumée au cours de leur grossesse font plus souvent un DT1 **[13,29]**.

Cependant, il ne faut pas confondre ces facteurs environnementaux avec les facteurs déclenchant immédiats de l'hyperglycémie révélatrice du diabète : facteurs émotionnels (choc affectif), pathologie intercurrente (grippe), retrouvés dans les semaines précédant la découverte de la maladie. Il s'agit alors d'un facteur de ‘’**décompensation**’’, celui-ci étant probablement depuis plusieurs mois voire plusieurs années **[22, 28].**

I.5.3. Le processus auto-immun

Il a pour cible les cellules ß des ilots de Langerhans du pancréas, où se développe une insuline avec infiltration lymphoplasmocytaire et réaction inflammatoire. L'immunité cellulaire joue un rôle prépondérant, notamment par l'activation des lymphocytesT4, responsable de l'initiation de la réponse immunitaire, et par l'effet destructeur sur les cellules ß des lymphocytes T8 cytoxiques**[13, 29]**. Le rôle des auto-anticorps dans la destruction des cellules ß semble être secondaire.

Le processus auto-immun dans le DT1 s'accompagne de l'apparition d'auto-anticorps : au moins un des auto-anticorps témoins circulants est détectable dans 85% des cas :

- Auto-anticorps anti-cellules des ilots (ICA) : Ils sont très spécifiques du DT1 et sont détectables chez les sujets jeunes. Ils disparaissent par la suite chez la majorité des patients.
- Auto-anticorps anti- insuline : Ils sont présents avant tout traitement par insuline, à distinguer de ceux qui apparaissent sous insulinothérapie. On les retrouve en particulier chez l'enfant et notamment chez les sujets HLA DR4.
- Auto-anticorps anti-décarboxylase de l'acide glutamique (anti-g AD) ; Présents dans 85% des cas de diabète de découverte récente.
- Auto-anticorps anti-IA2 : témoins de l'imminence de la maladie clinique.

Le processus auto-immun est étalé sur plusieurs années avant et après l'apparition du diabète. D'autres maladies auto-immunes sont fréquemment associées au DT1 avec présence d'auto-anticorps spécifiques d'organes (15%) **[22].**

Pour résumé, l'histoire naturelle du DT1 débute avec la présence d'un terrain génétique favorisant (antécédents familiaux, groupage HLA). A ce stade, le processus conduisant à la maladie n'a pas encore débuté mais le risque de survenue du diabète est déjà présent. La seconde étape est caractérisée par le démarrage de la réaction auto-immune et la dégradation progressive de la capacité d'insulino-sécrétion. Cette phase est infra clinique car la masse insulaire restante est capable de maintenir une glycémie normale. La troisième étape est marquée par l'hyperglycémie chronique et ses conséquences cliniques **[28].**

I.6. Complications du DT1

On distingue les décompensations métaboliques aigues du diabète et les complications dégénératives à long terme.

Le risque immédiat majeur du DT1 est la survenue **d'un comaacidocétosique**, stade terminal de la cétoacidose, pouvant entraîner le décès du patient. Elle provient de l'accumulation de corps cétoniques, induite par la carence en insuline. La cétoacidose

associe hyperglycémie majeure, glycosurie massive, cétonurie et cétonémie positives ainsi qu'une déshydratation importante.

Il peut également survenir **un coma hypoglycémique**, dû à une inadéquation des doses d'insuline. Les hypoglycémies sont fréquentes chez le diabétique, le coma étant le stade le plus grave de l'hypoglycémie.

A long terme, les complications dégénératives sont la conséquence d'une hyperglycémie chronique. Elles apparaissent 10 à 20 ans après la survenue de cette hyperglycémie et essentiellement si le diabète est mal contrôlé. On distingue plusieurs types de complications qui atteignent les systèmes vasculaire et nerveux principalement :

- **Les macroangiopathies** (liées à l'atteinte des gros vaisseaux) sont responsables d'hypertension artérielle, de coronaropathies, d'insuffisance cardiaque et d'AVC et AOMI.
- **Les microangiopathies** (liées à l'atteinte des petits vaisseaux) sont de trois ordres : la rétinopathie diabétique, la néphropathie diabétique et la neuropathie dont la plus fréquente est l'atteinte des nerfs du pied exposant au risque de mal perforant plantaire.

Un dépistage annuel de ces complications est primordial. Notons que l'insuffisance rénale est la principale cause de mortalité chez le DT1. On retrouve aussi une augmentation du risque de complications infectieuses et cutanées**[25, 27, 30]**.

I.7. Prise en charge du DT1 et de ses complications

La prise en charge du DT1 associe une insulinothérapie permettant de stabiliser la glycémie, une alimentation équilibrée, un exercice physique régulier et la correction éventuelle des facteurs de risque cardiovasculaires.

Les objectifs de la prise en charge sont :

- équilibration de la glycémie,

- prévention des hypoglycémies et de l'acidocétose,

- prévention des complications micro et macrovasculaires,

- préservation du développement staturopondéral et pubertaire de l'enfant,

- prévention des complications psychologiques

Suite à la découverte du DT1, une hospitalisation est indispensable pour la mise en route de l'insulinothérapie.

L'initiation de l'insulinothérapie chez le diabétique de type 1 nécessite toujours une hospitalisation pour assurer une éducation thérapeutique ciblant en premier lieu : la maitrise des techniques d'injection de l'insuline, l'autocontrôle glycémique, le schéma thérapeutique, l'adaptation des doses, l'aide psychologique et les conduites à tenir devant une hypoglycémie et hyperglycémie. L'hospitalisation est une urgence en cas d'acidocétose et de déshydratation **[27, 31]**.

On a constaté que la prise en charge thérapeutique du DT1 doit être assurée par une équipe multidisciplinaire car elle associe l'insulinothérapie, la diététique, l'activité physique et l'éducation thérapeutique **[21]**.

I.7.1. Prise en charge du DT1 non compliqué

I.7.1.1.Insulinothérapie :

L'insulinothérapie est le traitement de référence du DT1, indispensable à la survie des patients. Il s'agit d'un traitement à vie et uniquement palliatif (faute de traitements préventif et curatif) **[18]**.

→On distingue trois grands types d'insuline à savoir :

- **Les insulines rapides** (insulines humaines rapides ou ordinaires et les analogues ultra-rapides)
- **Les insulines basales** (regroupant les insulines d'action intermédiaire et les analogues lents)
- **Les insulines pré-mixées ou mélanges**

Insulines	Nom commercial Laboratoire	Flacon 100 U/ml	Cartouche 100 U/ml 3ml	Stylo jetable 3ml	Action des insulines* délai	 Durée	Spécificités
Analogues d'insuline rapide : action très rapide	NovoRapid® NOVONORDISK			NovoRapid FlexPen 100 U/ml	5 mn	+/- 3h	Injection à faire au moment du repas compatible avec les pompes portables
	Humalog® LILLY			Humalog KwikPen 100 U/ml			
	Humalog® LILLY			Humalog KwikPen **200 U/ml**			
	Apidra® SANOFI AVENTIS		ClikSTAR JuniorSTAR	Apidra SoloSTAR 100 U/ml	5 mn	+/- 3h	
Insulines d'action rapide	Umuline® Rapide LILLY				20 à 30 mn	4h à 6h	Injection à faire 20 à 30 mn avant le repas
	Actrapid ® NOVONORDISK		Actrapid Penfill®				
Insulines d'action intermédiaire	Insulatard® NOVONORDISK			Insulatard NPH InnoLet 100 U/ml Insulatard FlexPen 100 U/ml	1h	10h à 12h	Injection soit au moment du repas soit indépendante des repas Insuline laiteuse : bien agiter avant injection
	Umuline® NPH LILLY			NPH Pen 100 U/ml			
Analogues d'insuline d'action lente	Levemir® NOVONORDISK			Levemir InnoLet 100 U/ml Levemir FlexPen 100 U/ml	1h30	Action > à 14h et jusqu'à 24h selon dose d'insuline et type de diabète Ne pas mettre en contact avec autres insulines	
Analogues d'insuline d'action lente	Lantus® SANOFI AVENTIS		ClikSTAR JuniorSTAR	Lantus SoloSTAR 100 U/ml	1h30	Jusqu' à 24h	Injection indépendante des repas mais à heure régulière Ne pas mettre en contact avec d'autres insulines
	Toujéo® SANOFI AVENTIS			Toujéo SoloSTAR Concentration **300 UI/ml**	1h30	Jusqu' à 36h	
	Abasaglar® LILLY		Humapen Savvio Humapen Luxura HD	Abasaglar Kwikpen 100 U/ml	1h30	Jusqu' à 24h	

Tableau II : Différents types d'insulines [32]

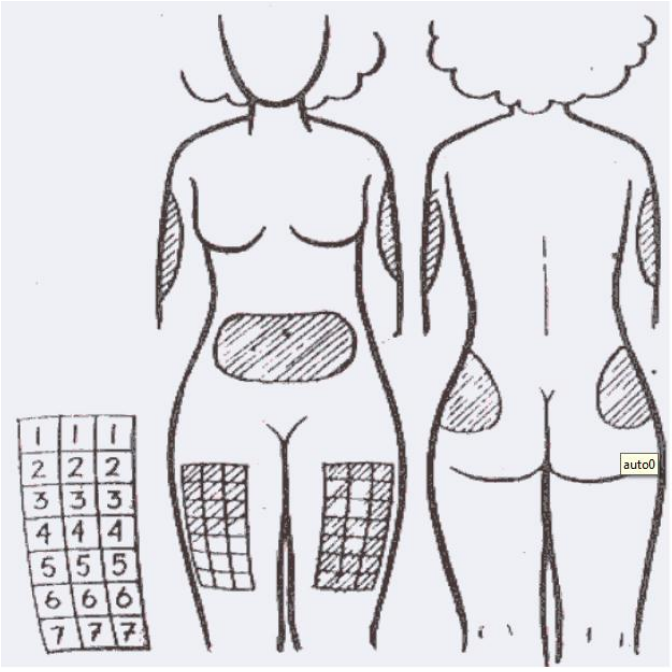
→On distingue différentes voies d'administration de l'insuline :

- **Les voies intramusculaires et intraveineuses :** elle**s** sont réservées aux situations d'urgence et sont exclusivement utilisées pour les insulines rapides.
- **La voie sous-cutanée** : elle est utilisée pour l'administration quotidienne des insulines lentes et/ou rapides.

Les injections d'insuline peuvent être faites par les seringues à graduations visibles et à aiguilles fines et indolores.

Les stylos injecteurs sont privilégies pour une meilleure adhésion du patient et une meilleure efficacité du traitement.

La pompe à insuline externe est une alternative thérapeutique à envisager dans certaines situations comme le diabète du petit enfant, les hypoglycémies sévères à répétition et non perçues, le diabète instable, en cas de grossesse ou de complications (neuropathie hyperalgique) **[33, 34]**



→ Varier les sites d'injection (sinon risque de lipodystrophie) :

- paroi abdominale
- cuisses
- partie supérieure du bras
- fesses

- Conserver la même zone par heure d'injection, pour éviter les variations d'absorption liées au site.
- Définir des zones d'injections en fonction des jours de la semaine.

Figure 2 : Sites d'injections ***[35]***

→Les schémas thérapeutiques : La sécrétion insulinique physiologique est permanente au cours de la journée, avec des pics sécrétoires très prononcés survenant après les repas et une sécrétion beaucoup plus faible à distance de ceux-ci.

L'insulinothérapie vise à mimer cette insulino sécrétion, avec une insulinisation basale minimale mais interrompue tout au long de la journée, et des pics d'insulinémie postprandiaux suffisants pour contrer l'effet hyperglycémiant des repas et suffisamment brefs pour éviter les hypoglycémies à distance.

L'objectif du traitement est de s'approcher de la normo glycémie c'est-à-dire d'obtenir une glycémie normale le plus souvent possible au cours de la journée (proche de 5,5 mmol /l soit 1 g /l avant les repas et inférieure à 7,7 mmol/l soit 1,40 g/l en post prandial).

Il est recommandé de traiter le diabétique de type 1 par une insulinothérapie optimalisée selon un schéma basal-bolus associant deux injections d'insulines intermédiaires ou au mieux une injection d'un analogue lent et au moins 3 bolus préprandiaux d'insuline humaine régulière ou au mieux d'analogues rapides. Il n'y a pas de standards. Les schémas thérapeutiques et les doses d'insuline seront adaptés à l'état du patient et restent à l'appréciation du médecin traitant **[34, 36]**.

I.7.1.2. La diététique :

Il a été démontré que la diététique joue un rôle majeur dans l'équilibration du diabète, elle fait partie intégrante du traitement au même titre que l'activité physique régulière et l'insulinothérapie.

Compte tenu de ses effets sur l'équilibre glycémique, l'alimentation est une préoccupation constante pour la personne diabétique qui doit bien choisir ses aliments en fonction de sa vie courante et de chaque situation. L'alimentation doit être variée et équilibrée **[36]**.

Objectifs :

La prescription diététique doit répondre à quatre objectifs principaux :

- Assurer et maintenir la normo glycémie
- Eviter ou réduire les excursions glycémiques
- Assurer un apport nutritionnel suffisant et équilibré permettant une croissance harmonieuse
- Prévenir les complications métaboliques et dégénératives en particulier micro vasculaires **[37]**.

I.7.1.3. Activité physique :

L'activité physique est une mesure thérapeutique indispensable d'une part pour l'obtention et le maintien de l'équilibre glycémique et d'autre part, pour favoriser l'équilibre psychologique et l'insertion sociale du patient. Les activités sportives scolaires et extrascolaires sont recommandées et encouragées **[38]**.

I.7.1.4.Education thérapeutique :

Il faut noter que l'éducation thérapeutique comporte l'apprentissage et l'évaluation des connaissances du patient diabétique.

Cependant, 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).
- 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 fourni 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.
- Il doit connaitre la base de l'équilibre alimentaire nécessaire à la prévention des complications d'artériosclérose et plus spécifiquement la composition glucidique des aliments.

- Il doit connaitre les causes d'hyper et d'hypoglycémie, leurs signes cliniques et les conduites à tenir en cas d'hyper ou d'hypoglycémie.
- Il doit connaitre la conduite à tenir en cas d'affections intercurrentes. Il doit connaitre la signification de la cétonurie et la conduite à tenir en cas de la décompensation cétosique du diabète.
- Il doit connaitre les complications du diabète de type1, leurs préventions et leurs modalités de dépistage **[39, 40]**.

I.7.2. Prise en charge thérapeutique du diabète complique

Les complications du DT1 se subdivisent en deux groupes : les complications aigues qui sont d'une urgence vitale et les complications chroniques qui s'installent progressivement **[28, 41]**.

I.7.2.1. les complications aiguës

I.7.2.1.1. les hypoglycémies

- Dès le premier signe d'hypoglycémie (asthénie, faim excessive, manque de stabilité, transpiration excessive, vision floue, ….), le diabétique doit prendre un produit sucré (limonades, sucre de cuisine, bonbons etc…).
- Les malades diabétiques inconscients sous agents hypoglycémiants et/ou présentant une glycémie $\leq 2{,}8$ mmol/l devront recevoir par voie intraveineuse 20 à 50 ml de solution de glucose (dextrose) à 50 % en l'espace de une à trois minutes. S'il n'est pas disponible, ce produit peut être remplacé par une solution de glucose hypertonique quelconque. Le malade devra également être alimenté dès qu'il est capable d'ingérer des aliments sans risque.

I.7.2.1.2. les hyperglycémies sévères

Les acidocétoses diabétiques et **les états hyperglycémiques hyperosmolaires** sont des pathologies qui, avec quelques caractéristiques différentes, engagent toutes deux le pronostic vital et requièrent un traitement hospitalier par du personnel expérimenté. Même après admission à l'hôpital, le taux de mortalité peut être très élevé. Devant ces situations, il faut :

- Une réhydratation selon le plan de déshydratation et une insulinothérapie en sous cutané en raison de 1UI/kg pour **l'acidocétose diabétique**.
- Une insulinothérapie (1UI/kg) et une réhydratation (6l/j de NaCl) pour le **coma hyperosmolaire [42].**

I.7.2.2. Prise en charge des complications chroniques

Les complications chroniques font suite à une hyperglycémie de longue date (de 5 ans à 15 ans). Elles se divisent en 2 groupes : les microangiopathies et les macroangiopathies**[42, 43]**.

I.7.2.2.1. La microangiopathie diabétique :

L'hyperglycémie chronique se caractérise par l'apparition retardée des lésions caractéristiques dont les conséquences se manifestent au niveau de la rétine, des glomérules rénaux et des nerfs périphériques. La prévalence de ces lésions est fonction du temps et de la qualité du contrôle métabolique exprimée en valeur moyenne du pourcentage d'hémoglobine glyquée.

- **Rétinopathie diabétique :** La rétinopathie diabétique est une affection silencieuse pendant de nombreuse année, elle ne devient symptomatique qu'aux stades de complications. Elle est rare chez les enfants atteints de DT1, âgés de moins 10 ans **[44, 45]**.

Cependant, sa prévalence augmente drastiquement chez les patients pubères atteints de diabète de type 1, cinq ans après le diagnostic de la maladie **[45]**.

Le traitement par photo coagulation au laser reste le traitement principal de la rétinopathie diabétique. L'équilibre glycémique et tensionnelle diminue l'incidence de la rétinopathie diabétique **[43, 46].**

- **Néphropathie diabétique :** Elle correspond à une augmentation graduelle de la protéinurie chez un diabétique de longue date, suivie d'un dysfonctionnement rénal pouvant mener ultimement à une insuffisance rénale au stade terminal **[47]**.

La néphropathie touche 30% des diabétiques de type 1 après 20 ans d'évolution **[48]**. Le traitement a pour but de sauver le rein. Avant le stade d'insuffisance rénale, l'équilibration du diabète (Hb A1C < 7 %) et un meilleur contrôle des glycémies peut éviter l'évolution vers l'insuffisance rénale.

Le traitement par IEC a prouvé son efficacité dès le stade de la micro albuminurie même en l'absence d'HTA très élevée. Ils se donnent à doses anti-hypertensives en cas d'HTA et à doses faibles si TA normale avec surveillance de la TA, de la fonction rénale et de la kaliémie **[48]**. Au stade de l'insuffisance rénale, les solutions sont la dialyse et la greffe rénale **[49]**.

- **Neuropathie :** La neuropathie s'exprime de façon très variable selon les nerfs atteints et peut être symptomatique, provoquant des manifestations gênantes susceptibles d'altérer la qualité de vie et d'induire des complications sévères, ou strictement asymptomatiques, découverte par des examens complémentaires **[50]**.

Sa gravité est liée essentiellement aux risques d'ulcérations du pied et de neuro-arthropathie de Charcot pour l'atteinte périphérique et à l'augmentation de la mortalité pour l'atteinte du système nerveux autonome. Quand elle est présente chez les enfants, elle est principalement infra clinique **[51]**.

Le traitement de la neuropathie diabétique, est pour l'instant essentiellement préventif et passe par l'optimisation précoce de l'équilibre glycémique **[52]**.

I.7.2.2.2.Complications macrovasculaires:

L'augmentation du risque cardio-vasculaire, chez les enfants diabétiques de type 1, est unanimement reconnu **[53, 54]**. Les enfants diabétiques ne présentent pas de complications macro vasculaires à expression clinique mais ils ont plus de risque de développer des maladies athérosclérotiques à l'âge adulte **[55]**.

La prévention de ces complications passe essentiellement par une contrôle optimal des facteurs de risque associés : équilibre glycémique, dyslipidémie, hypertension artérielle et tabagisme et par la lutte contre la sédentarité et l'obésité.

CHAPITRE II : PATIENTS ET METHODES

II. 1. Cadre et type de l'étude

Notre étude a été menée au CHUK.Il s'agit d'une étude transversale retro-prospective sur une période de 5 ans allant du 1er août 2014 au 31 juillet 2019 menée chez les patients admis dans le service de pédiatrie répondant à nos critères d'inclusion.

II. 2. La taille de l'échantillon

Notre étude a porté sur un échantillon de 33 cas d'enfants diabétiques hospitalisés au CHUK dans le service de pédiatrie

II. 3. Les critères d'inclusion

Il a été inclut dans notre étude tout enfant diabétique admis dans le service de pédiatrie et bénéficiant d'un dossier complet d'hospitalisation pendant la période d'étude.

II. 4. Les critères d'exclusion

Tout enfant diabétique hospitalisé dans un service autre que la pédiatrie.

II. 5. Outils de collecte et de traitements de données

Le recueil des données était facilité par :

- Une fiche d'enquête préétablie
- La consultation des dossiers des malades et les registres des entrées et sorties.

Le dépouillement des données et l'analyse statistique se sont faits dans Epi Info version 7.

Les résultats ont été exprimés sous forme de moyenne et de pourcentage et seront présentés sous forme de tableaux et de graphiques saisis grâce aux logiciels Excel et Microsoft Word 2013.

II. 6. Contraintes de l'étude

Nous avons eu des contraintes d'ordre technique lors de la collecte des données à savoir :

- Difficultés de trouver et d'exploiter les dossiers des malades car ils étaient mal rangés et souvent incomplets.
- Difficultés de trouver les patients dont leur résidence est à l'intérieur du pays en vue de mener un entretien auprès d'eux.
- Quelques renseignements para cliniques manquant dans les dossiers des malades suite aux problèmes de moyens financiers pour le suivi de leur maladie.

CHAPITRE III : RESULTATS

III. 1. Caractéristique sociodémographique

III. 1. 1. Fréquence

Sur une période de 5 ans allant du 1er août 2014 au 31 juillet 2019 parmi les 6875 enfants admis en hospitalisation dans le service de Pédiatrie, nous avons trouvé 33 cas de diabète, soit une prévalence de **0,48%** dans le service de pédiatrie du CHUK.

III. 1. 2. L'âge

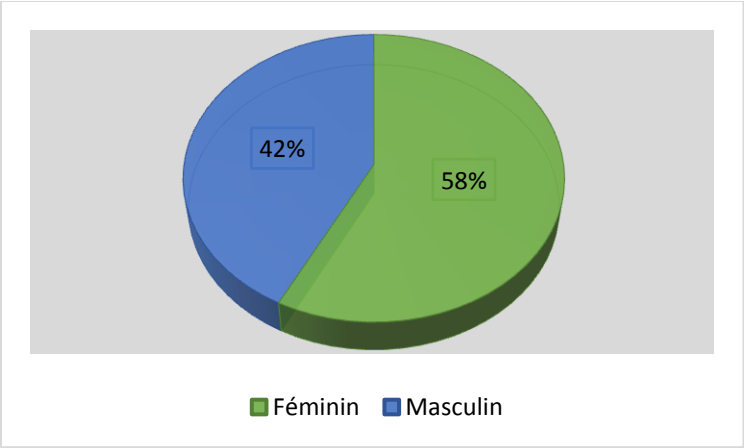
Tableau III : Répartition des patients selon l'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectif	Fréquence (%)
[0 - 4]	3	9.09
[5 - 9]	9	27.27
[10 - 15]	21	63.64
TOTAL	**33**	**100.00**

Ce tableau ci-dessus montre que la tranche d'âge la plus représentée est celle de [10-15] ans avec effectivement **63,64%** alors que la moins représentée est celle de [0-4] ans avec seulement **9,09%**.

III. 1. 3. Le sexe

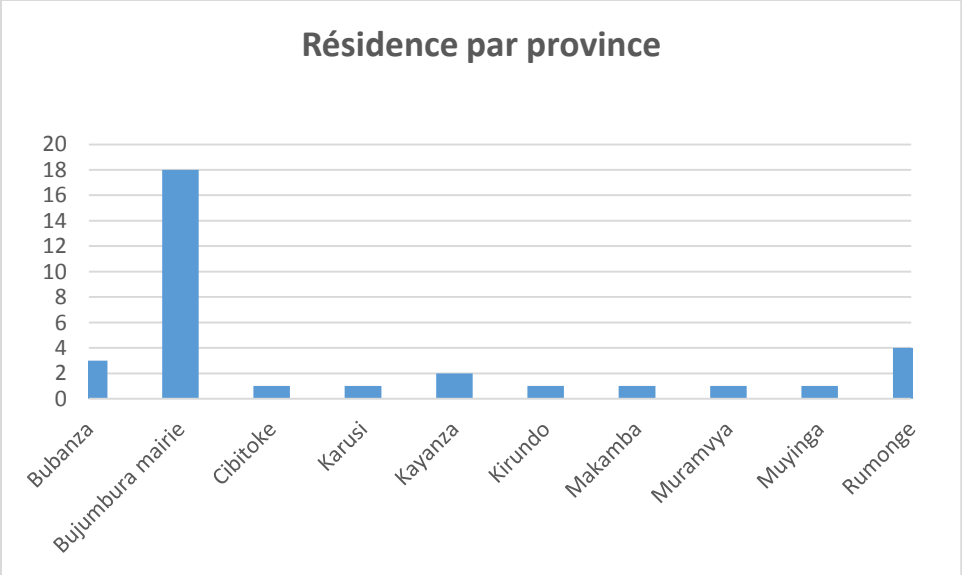
Répartition des patients selon le sexe



Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe

Dans notre série, nous avons trouvé que **57,58%** de nos patients sont des filles alors que **42,42%** sont des garçons soit un sex-ratio de **1,35** en faveur des filles.

III. 1. 4. La résidence



Graphique 2 : Répartition de nos patients selon la résidence par province

Plus de la moitié de nos patients soit **54,55%** vivent en Mairie de Bujumbura, suivent les provinces de Rumonge et Bubanza avec respectivement **12,12%** et **9,09%**.

III. 1. 5. La scolarité

Tableau IV : Répartition de nos patients selon le degré de scolarité

Degré de scolarité	Effectif	Fréquence(%)
Ecolier	3	9,09
Elève	21	63,64
Sans	9	27,27
TOTAL	**33**	**100,00**

Les résultats du tableau ci-haut montrent que la plupart de nos patients soit **63,64%** sont des élèves alors que **27,27%** n'ont pas de statut scolaire. Au total on constate que **72,73%** de nos patients sont scolarisés.

III. 2. Diagnostic et annonce du diabète

III. 2. 1. Age des patients lors du diagnostic du diabète

Tableau V : Répartition des patients selon l'âge du diagnostic du diabète

Tranche d'âge (ans)	Effectif	Fréquence(%)
[0 - 4]	4	12,12
[5 - 9]	13	39,39
[10 - 15]	16	48,48
TOTAL	**33**	**100,00**

16 patients soit **48,48%** ont été diagnostiqués diabétiques à l'âge compris entre 10 et 15 ans. L'âge moyen étant de 9 ans avec des extrêmes de 4 ans et 15 ans.

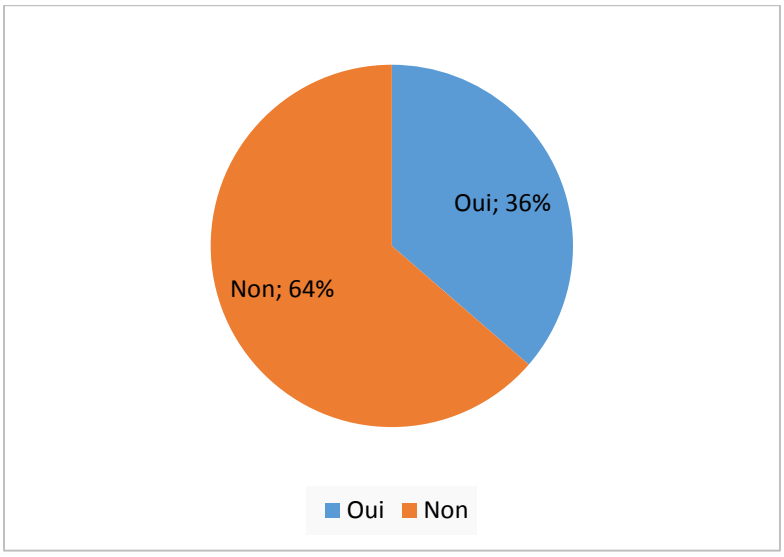
III. 2. 2. Circonstance de découverte du diabète

Tableau VI : Répartition de nos patients selon les circonstances de découverte du diabète

Circonstances de découverte du diabète	Effectif	Fréquence(%)
signes cardinaux	18	54,54
Acidocétose	10	30,30
Glycosurie	3	9,09
découverte fortuite	2	6,06

Dans notre travail, les signes cardinaux (amaigrissement, polyurie, polydipsie) constituaient la principale circonstance de découverte du DT1 soit **54,54%** puis suit l'acidocétose avec **30,30%** de nos patients.

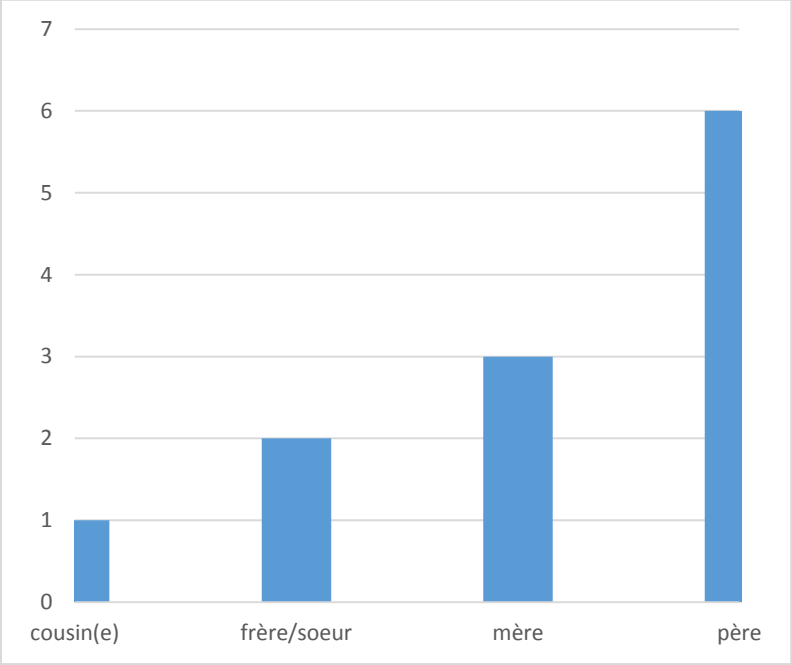
III. 2. 3. Antécédents familiaux de diabète



Graphique 3 : Répartition des patients selon les antécédents familiaux de diabète

Dans notre série, Seuls **36%** de nos patients avaient des antécédents familiaux de diabète contre **64%** qui n'ont pas d'antécédents familiaux de diabète.

III. 2. 4. Degré de parenté par rapport aux antécédents familiaux de diabète



Graphique 4 : Degré de parenté par rapport aux antécédents familiaux de diabète

Nous avons trouvé que la moitié de nos patients soit **50%** ont un père diabétique tandis que **25%** des patients ont une mère diabétique; **16,67%** ont un frère ou une sœur diabétique et **8,33%** ont un(e) cousin(e) diabétique.

III. 3. Organisation des soins et prise en charge du DT1

III. 3. 1. Personnel qui reçoit le patient à l'entrée

Tableau VII : Répartition de nos patients selon le personnel qui accueille le patient à l'entrée

Personnel qui reçoit le patient à l'entrée	Effectif	Fréquence(%)
Infirmière	1	3,03
Interne	15	45,45
Médecin généraliste	13	39,39
Médecin spécialiste	4	12,12
TOTAL	**33**	**100,00**

Dans notre travail, nous avons trouvé que l'accueil des patients à l'entrée est fait à grande majorité par l'interne et le médecin généraliste avec respectivement **45,45%** et **39,39%**.

III. 3.2. Bilans biologiques perturbés

Tableau VIII : Répartition de nos patients selon les examens biologiques perturbés

Examens biologique demandés	**Effectif**	**Fréquence(%)**
NFS	15	45,45
Glycémie	33	100,00
Glycosurie	8	24,24
Cétonurie	10	30,30
Ionogramme	5	15,15
GE	3	9,09
ECBU	12	36,36
Albuminurie	1	3,03

Après l'analyse des résultats de ce tableau, nous avons constaté que les bilans biologiques les plus perturbés étaient la glycémie (**100%)**, la NFS (**45,45%**) et l'ECBU (**36,36%**). Ceci montre que le facteur infection joue un rôle important dans la décompensation du diabète.

III. 3. 3. Examens d'imagerie

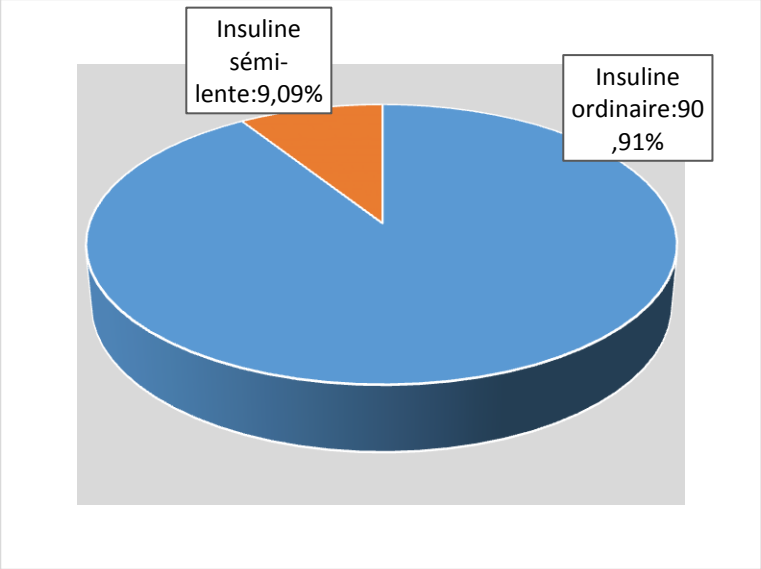
Tableau IX : Répartition de nos patients selon les examens d'imagerie effectués

Examens d'imagerie effectués	Effectif	Fréquence(%)
Fond d'œil	12	36,36
Radiographie thoracique de face	4	12,12
ECG	3	9,09
Echographie abdominale	3	9,09
Echographie doppler des MI	3	9,09
Aucune imagerie	20	60,60

Chez **60,60%** de nos patients aucun examen d'imagerie n'a été effectué. Parmi les examens effectués, le Fond d'œil vient en première position (réalisé par 12 patients soit **36,36%**), suit la radiographie thoracique de face (réalisée par 4 patients soit (**12,12%**).

III. 3.4. Insulinothérapie

III. 3. 4. 1. Types d'insulines utilisées



Graphique 5 : Répartition de nos patients selon le type d'insuline utilisée

La majorité de nos patients soit **90,91%** a été traitée à l'aide d'insuline ordinaire (rapide) tandis que **9,09%** de nos patients ont été mis sous insuline semi-lente.

III. 3. 4. 2. Nombre d'injection par jour

Tableau X : Répartition des patients selon le nombre d'injection d'insuline par jour

Nombre d'injection d'insuline par jour	Effectif	Fréquence(%)
2	3	9,09
4	30	90,91
TOTAL	**33**	**100,00**

La plupart de nos patients soit **90,91%** reçoivent l'injection d'insuline quatre fois par jour alors que **9,09%** reçoivent l'injection d'insuline deux fois par jour.

III. 3.4. 3. Besoins en insuline

Tableau XI : Répartition de nos patients selon le nombre d'unité d'insuline utilisé

Unités d'insuline (UI/kg/jour)	Effectif	Fréquence(%)
[0– 0,6] UI	1	3,03
[0,7 – 0,9] UI	15	45,45
[1 – 1,3] UI	17	51,52

Dans notre étude, plus de la moitié de nos patients soit **51,52%** ont reçu une dose d'insuline comprise entre 1 et 1,3 UI/kg/jour, suivent **45,45%** des patients qui ont reçu une dose d'insuline comprise entre 0,7 et 0,9 UI/kg/jour. La posologie moyenne en insuline est de 0,85 UI/kg/jour avec des extrêmes allant de 0,6 à 1,3 UI/kg/jour.

III. 3.5 . Autres traitements

Tableau XII : Répartition des patients selon le traitement adjuvent

Traitements adjuvant	Effectif	Fréquence(%)
Oui	9	27,27
Non	24	72,73
TOTAL	**33**	**100,00**

Seuls **27,27%** de nos patients associent l'insulinothérapie à un autre traitement pharmacologique contre **72,73%** des patients qui n'associent pas l'insulinothérapie à un autre traitement pharmacologique.

Dans notre série, les principaux traitements adjuvants sont : antipaludéens, antibiotiques, oxygénothérapie et le régime alimentaire.

III. 3. 6. Evaluation de l'évolution des patients hospitalisés

III. 3. 6. 1. Surveillance de la glycémie capillaire

Tableau XIII : Répartition des patients selon que la surveillance de la glycémie capillaire a été effectuée ou pas

Surveillance de la glycémie capillaire	Effectif	Fréquence(%)
Oui	33	100,00
Non	0	0,00
TOTAL	**33**	**100,00**

Dans notre travail, nous avons trouvé que la surveillance glycémique a été effectuée chez la totalité de nos patients (soit **100%**).

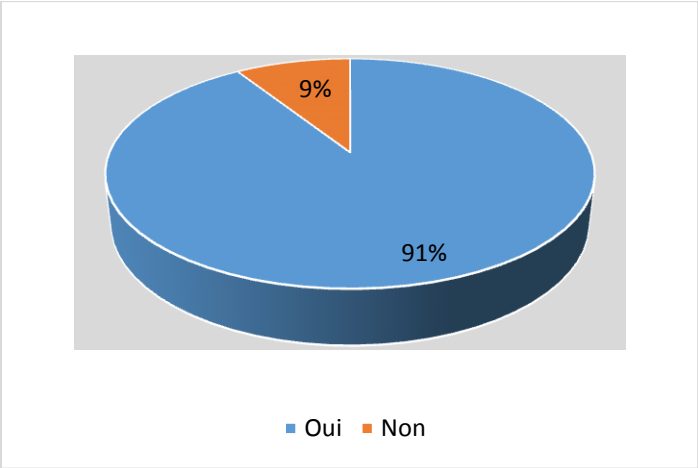
III. 3. 6. 2. Nombre de glycémie capillaire par jour

Tableau XIV : Répartition des patients selon le nombre de glycémie capillaire par jour

Nombre de glycémie capillaire par jour	Effectif	Fréquence(%)
une/jour	3	9,09
deux/jour	10	30,30
trois/jour	7	21,21
quatre/jour	13	39,39
TOTAL	**33**	**100,00**

Chez **39,39%** de nos patients, la glycémie capillaire a été prise 4 fois par jour ; suivent **30,30%** des patients chez qui la glycémie capillaire a été prise 2 fois par jour.

III. 3.6. 3. Prise de température quotidienne



Graphique 6 : Répartition des patients selon la prise quotidienne de la température

Chez la grande majorité de nos patients soit **90,91%**, la température a été prise quotidiennement.

III. 3. 6. 4. Surveillance de poids

Tableau XV : Répartition des patients selon la surveillance du poids

Surveillance de poids	Effectif	Fréquence(%)
Oui	24	72,73
Non	9	27,27
TOTAL	**33**	**100,00**

Dans notre série, la surveillance du poids a été systématiquement réalisée chez **72,73%** des patients. L'IMC était dans la limite de la normale chez 69,5% des cas.

III. 3. 6. 5. Surveillance de la FC et de la FR

Tableau XVI : Répartition des patients selon la surveillance de la FC et de la FR

Surveillance de la FC et de la FR	Effectif	Fréquence(%)
Oui	32	96,97
Non	1	3,03
TOTAL	**33**	**100,00**

La surveillance de la FC et de la FR a été effectuée chez la presque totalité de nos patients soit **96,97%**.

III. 3. 6. 6. Réadaptation de doses d'insuline

Tableau XVII : Répartition des patients selon la réadaptation des doses d'insuline si besoin

Ajuste la dose d'insuline si besoin	Effectif	Fréquence(%)
Oui	31	93,94
Non	2	6,06
TOTAL	**33**	**100,00**

La grande majorité de nos patients soit **93,94%** réadaptaient les doses d'insuline si c'est nécessaire.

III. 3. 6. 7. Surveillance urinaire

Tableau XVIII : Répartition de nos patients selon la surveillance urinaire en hospitalisation

Surveillance urinaire	**Effectif**	**Fréquence(%)**
Oui	30	90,91
Non	3	9,09
TOTAL	**33**	**100,00**

Chez la plupart de nos patients soit **90,91%** la surveillance urinaire a été effectuée au cours de leur séjour en hospitalisation.

III. 3.6. 8. Règles diététiques

Tableau XIX : Répartition de nos patients selon qu'ils ont appris ou pas les règles diététiques à suivre

Rappel des règles diététiques	Effectif	Fréquence(%)
Oui	28	84,85
Non	5	15,15
TOTAL	**33**	**100,00**

Ce tableau ci-dessus montre que 28 patients soit **84,85%** ont appris les règles diététiques à suivre en vue de maintenir en équilibre leur glycémie.

III. 3. 6. 9. Séances d'éducation diabétique

Tableau XX : Répartition des patients selon qu'ils ont bénéficié ou pas de séance d'éducation diabétique

Science d'éducation diabétique	Effectif	Fréquence(%)
Oui	22	66,67
Non	11	33,33
TOTAL	**33**	**100,00**

Les résultats du tableau ci-haut nous ont permis de constater que la plupart de nos patients soit **66,67%** ont bénéficié des séances d'éducation sur leur diabète.

III.3.6.9. Paramètres clinico-biologiques perturbés apres la prise en charge

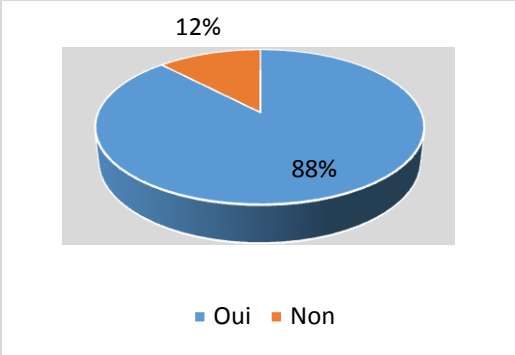
Tableau XXIII : Répartition de nos patients selon les paramètres perturbés apres la prise en charge des patients

Paramètres perturbés	Effectif	Fréquence(%)
FR	**4**	**12,12**
Température	**2**	**6,06**
FC	**1**	**3,03**
Glycémie	**2**	**6,06**

Les résultats du tableau ci-haut montre que le traitement du DT1 a été efficace chez la plupart de nos patients. Seuls 6,06% des patients ont gardé une glycémie élevée malgré la prise en charge effectuée.

III. 3. 7. Organisation de sortie

III. 3. 7. 1. Traitement de sortie



Graphique 7 : Répartition des patients selon qu'ils ont reçus ou pas le traitement de sortie

Les résultats de ce graphique montrent que **87,88%** de nos patients ont bénéficié de traitement de sortie.

III. 3. 7. 2. Mode de sortie

Tableau XXI : Répartition de nos patients selon le mode de sortie

Mode de sortie	**Effectif**	**Fréquence(%)**
Amélioré	28	84,85
Evadé	3	9,09
Transféré dans un autre service	2	6,06
TOTAL	**33**	**100,00**

Dans notre série, nous avons trouvé que chez la plus grande majorité de nos patients soit **84,85%** l'évolution a été favorable et sont sortis dans un contexte amélioré. Chez seulement **6,06%** de nos patient, l'équilibre glycémique est devenu difficile voire même impossible ce qui a motivé leur transfert dans un autre service (en médecine interne).

III. 3. 7. 3. Durée d'hospitalisation

Tableau XXII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation en jours	Effectif	Fréquence(%)
[0 - 9]	3	11,11
[10 - 19]	14	51,85
[20 - 29]	3	11,11
[30 - 39]	3	11,11
[40 - 49]	4	14,81
> 50	6	18,18
TOTAL	**33**	**100,00**

Dans notre étude, 14 patients soit **51,85%** ont séjourné entre 10 et 19 jours à l'hôpital, suivent 6 patients soit **18,18%** qui ont passé plus de 50 jours en hospitalisation. Nous avons trouvé que la durée moyenne d'hospitalisation était de **26 jours** avec des extrêmes de **6** et **86 jours**.

III. 4. Etat des lieux des connaissances des patients sur le DT1

Dans notre série, 22 patients ont été interviews en vue de tester leurs connaissances sur le DT1. La plupart d'entre eux soit **81,81%** vivaient en mairie de Bujumbura, d'autres étaient encore en hospitalisation au moment du recueil des données. Les patients non trouvés pour être interviews sont au nombre de 11 soit **33,33%**.

Cependant, la majorité de nos patients interviews (**71,00%**) avaient reçu au moins une séance d'éducation thérapeutique sur leur maladie. Nous les avons évalués sur le savoir et le savoir-faire à l'aide de questions courtes.

Ainsi, Nous avons trouvé les résultats suivants :

- 12 de nos patients soit **54,54%** connaissent la physiopathologie du DT1. Ils savent ce qui cause la maladie et les conséquences qui se manifestent cliniquement.
- 20 patients (**90,90%**) savent qu'ils doivent s'injecter l'insuline quotidiennement et à vie. La plupart des patients qui ont arrêté leur traitement témoignent bien qu'ils ont expérimenté les conséquences (hospitalisation pour cause d'acidocétose).
- La majorité de nos patients soit **81,81%** savent comment s'injecter l'insuline correctement ainsi que les différentes sites d'injection (bras, abdomen, cuisses). Ils savent également la nécessité de faire varier les sites d'injection et la technique d'injection.
- **77,27%** de nos patients savent comment conserver leur insuline soit dans un réfrigérateur ou en dehors de celui-ci (la technique courante consiste à emballer le flacon d'insuline dans un sachet étanche et de la conserver dans un seau rempli d'eau posé à même sur le sol).
- **36,36%** de nos patients possèdent et savent utiliser un lecteur de glycémie. Ils connaissent aussi l'importance de l'auto surveillance glycémique.
- Plus de la moitié de nos patients soit **68,18%** connaissent les signes d'hypoglycémie ainsi que la mesure à prendre en cas d'hypoglycémie.
- Seuls **22,72%** de nos patients connaissent leurs objectifs thérapeutiques. Ils savent l'importance de se fixer des objectifs thérapeutiques.

❖ **100%** de nos patients savent que le diabète est une maladie doté de complications aigues et chroniques. Cependant, **81,81%** des patients ont cité au moins trois complications du diabète (acidocétose diabétique, hypoglycémie, néphropathie, rétinopathie, neuropathie, atteinte cardiovasculaire, etc.).

III.5. Difficultés rencontrées par le personnel soignant au CHUK lors de la prise en charge des enfants diabétiques :

- Manque d'un personnel qualifié répondant au titre de :
  - Un(e) diététicien(ne) spécialisé(e)
  - Un(e) psychologue /psychothérapeute formé dans la prise en charge d'un patient diabétique
  - Un éducateur en diabète
  - Un(e) podologue et/ou pédicure médicale
  - Un(e) assistant(e) sociale
- Pas de séances de formation des personnels médicaux et paramédicaux en diabétologie pédiatrique
- Pas de programme d'éducation thérapeutique adapté à notre population mis en place
- Manque de moyen financier pour les patients pour acheter les médicaments et réaliser les bilans demandés
- Non-respect du régime alimentaire surtout chez la plupart des patients à moyens limités rendant difficile l'équilibration de leur glycémie.
- Manque de matériel adéquat (comme des images, films vidéo, etc.) pour apprendre aux patients et/ou à leurs gardes malades non instruits comment prendre et interpréter la glycémie capillaire.

CHAPITRE IV : DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV. 1. Données épidémiologiques

IV. 1. 1. Fréquence hospitalière

Dans notre série, nous avons trouvé une fréquence de **0,48%**. Nos résultats se rapprochent de ceux de certains auteurs dont Vierin Nzame et coll. au Gabon en 2012 **[56]**, Mongalgi et coll. en Tunisie en 1989 **[57]**, Nduwimana D. en 2004 et Nduwamungu W. en 2018 au Burundi **[11, 58]** qui ont respectivement trouvé une prévalence de **0,5%** ; **0,44%** ; **0,45%** et **0,34%.**

Néanmoins, d'autres auteurs ont constaté une prévalence supérieure à la nôtre comme Bacquet au Maroc en 1995 **[59]**, Monabeka et coll. au Congo en 1997 **[60]**et KakunzeA. en 2016 au Burundi **[13]** qui ont respectivement trouvé **3,3%** ; **2,8%** et **3,54%.**

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que certaines études ont été menées dans un milieu extrahospitalier et la prévalence a été calculée par rapport à la population diabétique. D'autres études ont été effectuées dans des centres qui disposent un programme dédié à la prise en charge du DT1.

IV. 1. 2. Age

Dans notre série, la plupart de nos patients avaient un âge supérieur à 9 ans (**63,64%).** L'âge moyen de nos patients était de 11 ans avec des extrêmes allant de 4 ans à 15 ans.

Ces résultats sont superposables à ceux des autres auteurs comme Sarr M.et coll. au Sénégal **[61]**, Monabeka H.G.et coll. au Congo **[60]**, Nduwimana D. et Nduwamungu W. au Burundi **[11, 54]** qui ont trouvé un age moyen de 12 ans, 11,4 ans, 11 ans et 10, 7 ans.

Néanmoins, d'autres auteurs dont Mongalgi M. H. et coll. en Tunisie [**57**] et Bessaoud K. et coll. en Algérie **[62]** ont constaté des moyennes d'âge plus jeunes à la découverte du diabète, avec respectivement 7 et 8,3 ans.

IV. 1. 3. Sexe

Dans notre série, nous avons trouvé une prédominance féminine avec un sex-ratio de 1,35 en faveur du sexe féminin. D'autres auteurs qui ont trouvé une prédominance féminine sont : Tubiane-Rufin en France **[63]**, Mongalgi et coll. en Tunisie **[57]**, Nduwamungu W. et Kakunze A. au Burundi **[58, 13]** avec respectivement un sex-ratio de **0,76** ; **0,89** ; **2,23** et **0,80.**

D'autres auteurs ont trouvé une prédominance masculine notamment Monabeka et coll.au Congo **[60]**, Sarr et coll.au Sénégal **[61]**, Nduwimana D. au Burundi **[11]** qui ont trouvé des sex-ratios de 1,6 ; 1,32 et 1,5 en faveur du sexe masculin.

IV. 1. 4. Résidence

Dans notre série, la plupart de nos patients (**54,55%)** vivaient en Mairie de Bujumbura. Le même constat a été fait par d'autres auteurs burundais dont Nduwimana D. en 2004 **[11]**, KakunzeA. en 2016 **[13]** et NduwamunguW. en 2018 **[58]**.

Cette prédominance géographique s'explique par le fait que les hôpitaux où toutes ces études ont eu lieu se trouvent en Mairie de Bujumbura. De plus, les hôpitaux de l'intérieur du pays transfèrent leurs patients à Bujumbura où il y a des médecins endocrinologues.

IV. 1. 5. Scolarité

Dans notre série, **72,73%** étaient scolarisés. Nos résultats sont inférieurs à ceux trouvés par d'autres auteurs comme Khabba au Maroc **[64]**, Nduwimana D. et Nduwamungu W. au Burundi **[11, 58]** qui ont respectivement trouvé des taux de scolarité de **96,20%** ; **90,00%** et **86,76%**.

IV.2. Diagnostic du diabète

IV.2.1. Age de découverte de la maladie

Dans notre série, l'âge moyen de découverte du diabète était celui de 9 ans avec des extrêmes allant de 4 à 15 ans ; la tranche d'âge la plus représentée est celle de 10 à 15 ans à **48,48%**.

Nos résultats sont proches de ceux des autres auteurs comme Mongalgi MH. et coll. **[57]** en Tunisie et Sarr M. et coll. **[61]** au Sénégal qui ont trouvé que la maladie est découverte à l'âge moyen de 7 et 11,4 ans respectivement.

IV.2.2. Circonstances de découverte

Dans notre série, la classique triade (polyurie-polydipsie-amaigrissement) constituait la circonstance la plus retrouvée au moment du diagnostic avec **54,54%**.

Nsengiyumva E.**[65]** au Burundi ont plutôt constaté que c'est l'acidocétose qui constitue la première circonstance de diagnostic du diabète.

Cela serait justifié par le milieu où l'étude a été réalisée car en milieu rural la non-reconnaissance des premiers symptômes de la maladie retarde la consultation précoce.

IV.2.3. Antécédents familiaux de diabète

Dans la littérature, nous avons décrit qu'il existe une prédisposition génétique au diabète.

Cependant, dans notre série, nous avons trouvé que seuls **36%** de nos patients avaient des antécédents familiaux de diabète et**50%** d'entre eux avaient un père diabétique.

Ces résultats sont comparables à ceux trouvé par Togo au Mali **[66]**, Peke au Burundi **[12]**, Vierin Nzame et coll. au Gabon **[56]**, qui ont trouvé respectivement **31,4** ; **27,5** et **14%** de leurs patients qui avaient des antécédents familiaux de diabète.

En revanche, Kakunze A. au Burundi **[13]**, Sarr et coll. au Sénégal **[61]** ont trouvé des résultats différents aux nôtres avec respectivement **51,1%** et **60%** de leurs patients qui présentaient des antécédents familiaux de diabète.

Cette différence s'explique par le fait que pour les études rétrospectives comme la nôtre, on n'a pas accès aux enquêtés. Pour les études prospectives par contre, les antécédents familiaux sont systématiquement demandés.

IV.3. Organisation des soins et prise en charge du diabète de type 1

IV.3.1. Organisation des soins

Au CHUK, la fonction thérapeutique est assurée par les médecins spécialistes, les médecins généralistes, les internes et les infirmiers.

Dans notre série, **45,45%** de nos patients ont été accueillis par l'interne puis **39,39%** ont été accueillis par le médecin généraliste à l'entrée.

Les étapes de l'interrogatoire étaient favorablement respectées : l'identification du patient, le motif de consultation, l'histoire de la maladie ont été systématiquement demandés et mentionnés dans les dossiers (**100%**), puis les antécédents, le mode de vie et l'habitude alimentaire (**96,96%**).

La prise des constances était systématique à nos patients : TA, FR, FC, poids (**100%**), température (**96,96%**), taille et IMC (**60,60%**).

Ces résultats correspondent bien aux recommandations de l'ISPAD qui disent que chaque enfant devrait être mesuré et pesé à chaque consultation **[67]**.

En vue de bien orienter le diagnostic, il est recommandé de demander systématiquement les examens complémentaires : biologique et d'imagerie. Dans notre série, certains bilans ont été favorablement demandés et réalisés : Glycémie et NFS (**100%**), glycosurie et cétonurie (**96,99%**).

Néanmoins, les examens d'imagerie n'ont pas été effectués chez la plupart de nos patients avec **60,60%** des patients qui n'ont effectué aucun bilan d'imagerie. Cela s'oppose aux recommandations de l'ISPAD qui demandent à chaque enfant diabétique de faire un examen des yeux et des pieds au moins après deux années de la maladie puis chaque année après ce premier examen **[67]**.

IV.3.2. Prise en charge thérapeutique

IV.3.2.1. Insulinothérapie

Comme nous l'avons décrit dans la littérature, l'insulinothérapie est le traitement de référence du DT1, indispensable à la survie des patients. Il s'agit d'un traitement à vie et uniquement palliatif (faute de traitement préventif et curatif) **[18]**. Il peut s'agir d'insuline ordinaire, semi-lente ou mélange.

Dans notre série, **90,91%** des patients étaient traités par l'insuline ordinaire avec 4 injections par jour. Le besoins en insuline variait entre 1 à 1,3 UI/kg/jour chez **51,52%** et entre 0,7 à 0,9 UI/kg/jour chez **45,45%** de nos patients. La posologie moyenne chez nos patients s'élève à 0,85 UI/kg/jour avec des extrêmes allant de 0,6 à 1,3 UI/kg/j.

Nos résultats sont superposables à ceux de NduwimanaD. et Peke**[11, 12]**au Burundi qui ont trouvé une posologie moyenne de 0,8 UI/kg/jour.

IV.3.2.2. Autres traitements

Le traitement pharmacologique autre que l'insulinothérapie doit être associé à l'insulinothérapie selon le cas tel que décrit par les recommandations de l'ISPAD **[67].**

Dans notre série, seuls **27,27%** de nos patients associaient un autre traitement pharmacologique à l'insulinothérapie.

Ces résultats sont opposés à ceux de KakunzeA. **[13]** qui a trouvé effectivement **72,8%** des patients qui associaient un autre traitement pharmacologique à l'insulinothérapie.

Cette différence s'explique par le fait que son étude a été réalisée dans un CDS où le personnel soignant n'a pas de compétence suffisante pour le diagnostic rapide de la maladie.

IV.3.3. contrôle du diabète

Le contrôle du diabète chez les enfants consiste en une surveillance de glycémie et à une réadaptation de la dose d'insuline en fonction des résultats de cette glycémie afin de prévenir les complications liées à l'hypo ou hyperglycémie.

En effet, l'ISPAD recommande un minimum de quatre mesures quotidiennes de la glycémie **[67]**.

Dans notre série, la surveillance quotidienne de la glycémie était effectuée quatre fois par jour chez **39,39%** de nos patients. La dose d'insuline était réajustée chez **93,94%** de nos patients en fonction des résultats de la glycémie. La surveillance urinaire a été effectuée chez **90,91%** de nos patients et **84,85%** des patients ont appris en hospitalisation les règles diététiques à suivre.

Le suivi d'un patient en hospitalisation impose une mesure quotidienne de ses constances. Dans notre série, la prise quotidienne des paramètres vitaux était suffisamment effectuée : température (**90,91%**), poids (**72,73%**), FC et FR (**96,97%**).

Nos résultats correspondent aux recommandations de l'ISPAD qui disent que chaque enfant devrait être mesuré et pesé à chaque visite médicale et les résultats notés dans son dossier médical. La TA devrait être mesuré une fois par an sauf si élevée **[67]**.

IV.3.4. Organisation de sortie

IV.3.4.1. Traitement de sortie

Il est décrit dans la littérature que le DT1 est une maladie chronique dont le traitement par l'insulinothérapie est à vie.

Cependant, **87,88%** de nos patients sont sortis avec un traitement à continuer à prendre à domicile. Le reste était constituait par une part des patients qui sont évadés et une part des patients qui n'avaient pas de moyens pour acheter le traitement de sortie.

IV.3.4.2. Durée d'hospitalisation

Dans notre série, la durée moyenne d'hospitalisation était de **26 jours** avec des extrêmes de **6** à **86 jours**. Cela s'expliquait par la difficulté d'équilibrer la glycémie à cause des pathologies associées, du non-respect du régime et de l'accessibilité au traitement.

Certains auteurs ont trouvé une durée d'hospitalisation proche à la nôtre comme M. H. Mongalgi et coll. **[57]**, Nduwimana D.**[11]** et NduwamunguW. **[58]** qui ont trouvé respectivement une durée moyenne d'hospitalisation de **13 jours, 16,08 jours** et **14,6 jours.**

IV.3.4.3. Prescription d'un suivi médical à la sortie

Le suivi du diabétique est réalisé au cours de consultations régulières dont le rythme est variable selon la qualité du contrôle glycémique, le profil évolutif de la maladie, le niveau d'éducation du diabétique, son aptitude à assurer son auto-surveillance et son autocontrôle et enfin certaine situations particulières (infections, maladies intercurrentes, intervention chirurgicale, etc.). Le rythme minimal recommandé est une consultation tous les trois mois, ou moins si l'équilibre glycémique n'est pas satisfaisant **[58].**

Dans notre série, nous avons trouvé que la prescription d'un suivi médicale a été faite chez seulement **51,52%** de nos patients.

IV.4. Education thérapeutique

« L'éducation thérapeutique est la pièce maitresse de la prise en charge du diabète ».

Selon les recommandations de l'ISPAD, les enfants atteints de DT1 et leur famille ont besoin d'une éducation au diabète complète adaptée à l'âge dès le diagnostic, ainsi que d'un accès permanent à une équipe multidisciplinaire compétente rassemblant un endocrinologue pédiatre, un éducateur en diabète, un diététicien et un spécialiste en santé mentale **[67]**.

Dans notre série, **71%** de nos patients avaient bénéficié au moins une séance d'éducation au diabète. **54,54%** des patients connaissaient la physiopathologie et les signes du diabète. **86,36%** de nos patients savaient qu'il est obligatoire de s'injecter quotidiennement l'insuline à vie, **81,81%** savaient comment s'injecter l'insuline correctement et **77,27%** des patients savaient les méthodes de sa conservation.

Ensuite, **36,36%** de nos patients possédaient et savaient utiliser un lecteur de glycémie et que le dosage de la glycémie doit s'effectuer tous les jours. Seuls **22,75%** de nos patients connaissaient leurs objectifs thérapeutiques. **68,18%** des patients connaissaient les signes d'hypoglycémie et la conduite à tenir en cas d'hypoglycémie.

En fin, **100%** de nos patients savaient que le diabète est doté de complications et **81,81%** sont parvenus à citer au moins trois complications du diabète.

IV.5. Organisation du service de pédiatrie au CHUK

Dans notre série, nous avons trouvé les résultats suivants lors de l'entretien mené auprès du chef du département de pédiatrie au CHUK :

Le personnel œuvrant dans le service de pédiatrie regroupe : cinq pédiatres, trois médecins généralistes, un nombre variable des médecins de troisième cycle (Résidents, équivalents des médecins internes), vingt infirmiers, des aides-soignantes et des travailleurs. A ce personnel s'ajoute les stagiaires de dernière année de médecine générale.

Néanmoins, selon l'ISPAD, la prise en charge adéquate d'un patient diabétique de type 1 nécessite l'intervention d'une équipe pluridisciplinaire qui se compose au minimum des professionnels qualifiés suivants :

- Un médecin diabétologue
- Un(e) infirmier(ère) spécialisé(e)
- Un(e) diététicien(ne) spécialisé(e)
- Un(e) psychologue /psychothérapeute formé dans la prise en charge d'un patient diabétique
- Un(e) podologue et/ou pédicure médicale
- Un(e) assistant(e) sociale**[67]**.

A ce sujet, nous avons constaté que le service de pédiatrie au CHUK présente des lacunes par rapport aux recommandations de l'ISPAD.

Cela s’explique par le fait que dans les pays en voie de développement comme le Burundi, certains domaines médicaux n’ont pas encore eu de personnels spécialisés.Le manque de certains professionnels qualifiés en est donc une réalité dans nos pays.

CHAPITRE V : CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

V.1. Conclusion

Au terme de notre étude, nous pouvons conclure que :

- La fréquence du DT1 augmente dans notre pays. C'est une maladie complexe qui touche l'enfant et surtout le grand enfant et survient brusquement.
- Dans notre série, le sexe féminin était le plus représenté.
- Plus de la moitié de nos patients vivaient en mairie de Bujumbura.
- La plupart de nos patients étaient scolarisés.
- La classique triade (polyurie-polydipsie-amaigrissement) constituait la circonstance la plus retrouvée au moment du diagnostic de la maladie.
- Les paramètres vitaux étaient pris avant l'admission de chaque patient mais on a constaté que certaines constances comme la taille et l'IMC n'étaient pas pris systématiquement.
- Le problème de moyen financier a constitué un obstacle majeur empêchant certains de nos patients à réaliser les examens paracliniques demandés pour le suivi de leur maladie.
- La plupart de nos patients a été traitée par l'insuline rapide en quatre injections par jour et l'insulinothérapie n'étaient pas associée à un autre traitement pharmaceutique chez la majorité de nos patients.
- Une surveillance hospitalière est noté et portait surtout sur : la mesure quotidienne de la glycémie, la prise des constances (température, FC, FR) et la surveillance urinaire (cétonurie, glycosurie, diurèse).
- La durée moyenne d'hospitalisation était de 26 jours.
- La majorité des patients surtout originaires de la mairie de Bujumbura avaient des connaissances sur le DT1.
- Alors que la prise en charge du DT1 doit être multidisciplinaire, le manque de certains personnels qualifiés (endocrinologue pédiatre, éducateur en diabète, diététicien, spécialistes en santé mentale) est l'un des principales difficultés rencontrées par le personnel soignant.

V.2. Recommandations

- ✓ **Au MSPLS :**
  - D'assurer la formation des personnels médicaux et paramédicaux en diabétologie pédiatrique et la mise à leur disposition de tous les moyens nécessaire en termes de ressources humaines et matériels.
  - De créer des centres de diabétologie pédiatrique dans tout le pays avec une équipe pluridisciplinaire regroupant : pédiatre, infirmier éducateur, diététicien et psychologue.
  - De rendre disponible et gratuit les différents types d'insuline et le matériel nécessaire à l'auto surveillance glycémique et urinaire surtout chez les enfants en provenance des milieux défavorisés à défaut de les rendre accessible à tous.
  - D'organiser des dépistages systématiques du diabète chez les enfants
  - D'établir un protocole clair et simple facilitant la meilleure prise en charge du DT1.
- ✓ **Au personnel de santé :**
  - Adopter une approche empathique, en étant réceptifs et en encourageant les familles à partager leurs difficultés, leurs inquiétudes et à donner les possibilités de poser des questions.
  - Faciliter le passage de responsabilité de la gestion de la maladie des parents à l'enfant.
  - Apprendre aux parents comment enseigner à l'enfant diabétique les bons gestes et les particularités de sa maladie.
- ✓ **Aux enfants diabétiques :**
  - Accepter de se soumettre, à vie, à des contraintes alimentaires, à une surveillance glycémique pluriquotidienne et à des injections multiples d'insuline.
  - Adhérer et respecter toutes les prescriptions faites par le personnel de santé.
- ✓ **Aux parents et à l'entourage :**
  - Eviter toute sorte de discrimination envers les enfants diabétiques.

- S’informer sur le DT1 et apporter un soutien non seulement moral mais aussi matériel aux enfants diabétiques.

REFERENCES

1. Organisation mondiale de la Santé. Rapport mondial sur le diabète. Genève, Suisse : Organisation mondiale de la Santé, 2016. Disponible sur :(http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204875/1/WHO_NMH_NVI_16.3_fre.pdf).
2. World Health Organization. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2009. Disponible sur: (http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GlobalHealthRisks_report_full.pdf)
3. **Robert J** Diabète de l’enfant et de l’adolescent. Diabétologie © 2014, Elsevier Masson, Paris.
4. www.who.int /media centre/factsheets/fs312/fr
5. **Patterson C, Dahlquist G, Gyürüs E, Green A, Soltész G**; the EURODIAB Study Group. Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989-2003 and predicted new cases 2005-20: a multicenter prospective registration study.
6. **Barat P, Valade A, Brosselin P, Alberti C, Maurice-Tison S, Levy-Marchal C.** The growing incidence of type 1 diabetes in children: The 17-year French experience in Aquitaine. Diabetes Metab 2008; 34: 601–5 Lancet 2009;373(9680):2027-33
7. International Diabetes Federation. IDF diabetes atlas. 7ème ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2015. Disponible sur :(http://www.diabetesatlas.org/)
8. InVS (Institut national de Veille Sanitaire). Diabète / Maladies chroniques et traumatismes /Dossiers thématiques / Accueil - [cité 9 sept 2014]. Disponible sur: http://www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et traumatismes/Diabete

9. **Elamin A, Omer MI, Zein, et al.** Epidemiology of childhood type 1 diabetes in Sudan, 1987-1990, Diabetes Care 1992 ; 15 : 1556-9
10. **Swai AB, Lutale JL, Mc Larty DG.** Prospective study of incidence of juvenile diabetes mellitus over 10 years in Dar Es Salaam, Tanzania. BMJ 1993; 306: 1570
11. **Nduwimana D.** Aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques du diabète insulino-dépendant de l'enfant au CHUK, Etude prospective à propos de 10 cas – Thèse de médecine UB, Faculté de médecine de Bujumbura 2003
12. **Peke P.** Le diabète sucré chez l'enfant et l'adolescent : A propos de 174 cas colligés au Centre de Lutte Contre le Diabète au Burundi ; Thèse de médecine UB, Faculté de médecine de Bujumbura 2014
13. **Kakunze A.** Etude prospective de prise en charge du diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent : A propos de 92 cas suivis au CDS MUSAGA. Thèse de médecine UB, Faculté de médecine de Bujumbura 2017
14. Prévention et lutte contre les maladies non transmissible : Directive relative aux soins de santé primaires dans les contextes de faibles ressources apps.who.int/iris/bitstream/10665/79693/1/9789242548396_fre.pdf]
15. Diabète de type 1 et diabète de type 2- HAS TABLE DE BILAN UNITIAL : www.has-sante.fr/.../c.../ald-n-8-apald-diabete-de-type-1et-2-actualisation-mars-2014
16. **International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes**. Le diabète de l'enfant et de l'adolescent, Manuel de formation de base des professionnels de santé des pays en développement, 1ère édition, 2011
17. INSERM (Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale). Diabète de type 1 (DID) - [cité 10 sept 2014]. Disponible sur:http://www.inserm.fr/thematiques/circulation-metabolisme-nutrition/dossiersdinformation/diabete-de-type-1-did
18. **Selam L.** Diabète sucré de type 1 de l'enfant et de l'adulte. 15 mai 2003 ; 53(24) : 995-10005.
19. **Buysschaert M.** Diabétologie clinique. Bruxelles : De Boeck ; 2011.

20. **Drouin P, Blickle J, Charbonnel B, et coll.** Diagnostic et classification du diabète sucré : Les nouveaux critères, Rapport des experts de l'ALFEDIAM-Service de Diabétologie. Maladies Métaboliques – Nutrition, CHU de Nancy, Hopital Jeanne D'Arc, 25,72-83, 1999
21. **American Diabetes Association.** Standards of Medical Care in Diabetes – The Journal of Clinical and applied research and education, www.diabetes.org/diabetescare
22. **Mark A. Atkinson.** The pathogenesis and Natural History of type 1 Diabetes – College of Medicine, Departments of Pathology and Pediatrics, The University of Florida. (Downloaded http://perspectivesinmedicine.cshlp.org/ at Novo Nordisk A/S on April 28, 2016
23. **Tom L. Van Belle, Ken T.** Type 1 Diabetes: Etiology, Immunology, and Therapeutic Strategies. Center for Type 1 Diabetes Research, La Jolla Institute for Allergy and Immunology. Physiol Rev 91: 79-118, 2011.
24. **Dubois-Laforgue D.** Progrès physiopathologiques dans le diabète de type 1. 20 février 2010
25. **Grimaldi A. Diabétologie :** question d'internat 1999-2000 Paris. Université Pierre et Marie Curie : Faculté de Médecine
26. **Michel R., Endocrinologie-Centre Hospitalier Universitaire de Nîmes.** Le diabète de type 1, Médecine Nucléaire – Imagerie fonctionnelle et métabolique – vol.25-no 2-2001
27. LE DIABÈTE DE TYPE 1 - Le Moniteur des Pharmacies n° 3014 du 11/01/2014 - Revues- Le Moniteur des pharmacies.fr. Le Moniteur des pharmacie.fr - [cité 13 juillet 2015]. Disponible sur: http://www.lemoniteurdespharmacies.fr/revues/le-moniteur-des-pharmacies/article/n 3014/lediabete-de-type-1.html
28. **Grimaldi A. Diabétologie :** question d'internat 1999-2000 Paris. Université Pierre et Marie Curie : Faculté de Médecine
29. **Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques, item 233 a.** Diabète sucré de type 1 – Université Médicale Virtuelle Francophone, 2010-2011

30. **Monnier L, FumatC.** Diabétologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2010. 17. Altman J-J, DuclouxR, L Vy-DutelL. Le grand livre du diabète. Paris : Eyrolles ;2012.
31. **CaulinC.** Vidal recos 2015 : Recommandations en pratique / Diabète de type 1 ; 2015
32. Tableau de différentes insulines : www.diamip.org2019
33. **Marie S.** Diabète et insulinothérapie, service d'Endocrino-diabétologie CHR de Liège, Janvier 2008
34. **American Diabetes Association.** Continuous subcutaneous insulin infusion (Position statement). Diabetes Care 27 (suppl.1): s110, 2004
35. Technique d'injection validée par le GICID (Groupe d'intérêts communs Suisse des infirmières/ers-conseil en diabétologie) : http://sidb-gicid.ch/.
36. Diabète - Association Française des Diabétiques - AFD - [cité 27 août 2014]. Disponible sur :http://www.afd.asso.fr/
37. **Carol B.** Nutrition therapy for diabetes, University of Minnesota Medical Center, July 2012
38. **Michaliszyn SF, Shaibi GQ, Quinn L., Fritschi C, Faulkner MS.** « Physical fitness, dietary intake, and metabolic control in adolescents with type 1 diabetes. » Pediatr Diabetes; 10(6): 389-94, 2009.
39. **Pr Adnaani M, Pr Agdi F, Alami R, Aquedim B, Ibadidi H, Belkhadir J et Col.** Recommandations de bonnes pratiques médicales : diabète de type 2. Cim – 10 : E11, affection de longue durée, Ministère marocaine de la santé ; 2013
40. **Haute Autorité de Santé.** Traitement médicamenteux du diabète type 2. Recommandation de bonnes pratiques, France 2013.
41. **Layal B.** Les traitements innovants de type 1 : focus sur la greffe des ilots de Langerhans (son historique, son optimisation et ses défis réglementaires). Pharmaceutical sciences. 2012. <dumas-00773110>
42. **Tsilibary EC.**Microvascular basement membranes in diabetes mellitus. Pathol 2003 ; 200 (4) : 537-46.

43. **Picart J.** Diabetes mellitus and its degenerative complications: a prospective study of 4400 patients observed between 1947 and 1973. Diabete Metab 1977; 3 (2): 97-107.
44. **Wherrett D, Huot C, Mitchell B, Pacaud D.** Lignes directrices de pratique clinique 2013 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada : Le diabète de type 1 chez les enfants et les adolescents.
45. **Boyd SR, Advani A, Altomare F, Stockl F.** Lignes directrices de pratique clinique 2013 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada : rétinopathie.
46. **Anne F-C, Sandrine F, Alain W, Dominique S, Michek V-V.** Rétinopathie et neuropathie périphérique liées au diabète en France métropolitaire : dépistage, prévalence et prise en charge médicale, étude ENTRED. Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire 12 - 13 2005 : 48-50.
47. **McFarlane P, Gilbert R E, MacCallum L, Senior P.** Lignes directrices de pratique clinique 2013 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada : La néphropathie chronique en présence de diabète.
48. **Fischer P., GhanassiaE.** Endocrinologie-Nutrition. Paris : Vernazobres-Grogo, 2004, p.87-202
49. **PerlemuterL., KretzS., LedoyenS.** Endocrinologie Nutrition. Paris : Impact internat, 1999, 200 p.
50. **Valensi P, Banu I, Chiheb S.** Neuropathie diabétique. In : Diabétologie. Issy les Moulineaux : Elsevier Masson ; 2010.
51. **Karavanaki K, Baum JD.** Coexistence of impaired indices of autonomic neuropathy and diabetic nephropathy in a cohort of children with type 1 diabetes mellitus. J PediatrEndocrinolMetab 2003;16:79-90.
52. Traitement de la neuropathie diabétique. Disponible sur : http://www.diabsurf.com/Cpl/Neu/Neurop4.php
53. **Jarvisalo MJ, Raitakari M, Toikka JO, Putto Laurila A, Rontu R, Laine S, Lehtimaki T, Ronnemaa T, Viikari J, Raitakari OT.**Endothelial dysfunction

and increased arterial intima-media thickness in children with type 1 diabetes.Circulation 2004;109:1750-5.

54. **Kershnar AK, Daniels SR, Imperatore G, Palla SL, Petitti DB, Pettitt DJ et all.** Lipid abnormalities are prevalent in youth with type 1 and type 2 diabetes: The SEARCH for diabetes in youth study. J Pediatr 2006;149:314-9.
55. **Levy-Marchal C, Fagot-Campagna A, Daniel M.** Surveillance épidémiologique du diabète de l'enfant, Institut National de Santé et de la Recherche Médicale, France 2008.
56. **VierinNzame Y, Baye E, Mavoungou.** Profil épidémiologique et prise en charge du diabète de l'enfant et de l'adolescent à Libreville. Médecine d'Afrique Noire, 2012, 59 (3) : 125-132.
57. **Mongalgi MH, Elbez M, Chakroun D.** Etude analytique des cas de diabètes infantiles dans un service de Pédiatrie de Tunis. Annales de Pédiatrie, 2016, 38 (9), 623-629.
58. **Nduwamungu W.** Etude rétrospective de cinq ans sur la prévalence du diabète chez l'enfant dans trois hôpitaux de Bujumbura. Thèse de médecine UB, Faculté de médecine de Bujumbura 2018.
59. **Bacquet R.** Consultation du diabète à Casablanca. Etude d'une série de 1000 diabétiques marocains. Maroc médical, 2014, 106-111. 2è édition
60. **Monambeka HG, Moyen G.** Aspects épidémiologiques et évolutifs du diabète sucré de l'enfant et de l'adolescent au Congo. Med Afr Noire 2015 ; 46 : 359-61.
61. **Sarr M, Fall M, Diouf S, Moreira C, Signate-Sy H, D Sow.**Aspect 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.
62. **Bessaoud K, Boudra G, Deschamps I, Hors J, Benbouabdallah M, Touhami M.** Epidémiologie du diabète insulinodépendant juvénile en Algérie (Wilaya d'Oran). Revue d'épidémiologie et de santé publique, 1990, 38 (2) : 91-99.
63. **Tubiana-Rufin.** Diagnostic des diabètes de l'enfant. Revue du Praticien, 1996, 46 : 552-555.
64. **Khabba H**. Acidocétose diabétique chez l'enfant : Expérience de l'unité de diabétologie pédiatrique de l'hôpital d'enfant de Rabat (à propos de 79 cas),

Université Mohamemed Faculté de Médecine et de pharmacie-Rabat, 2011, thèse no : 206.

65. **NsengiyumvaE.** Diabète chez l'enfant et l'adolescent en milieu rural : Etude prospective sur 24 mois à propos de 54 cas suivis à l'hôpital MUTOYI. Thèse de médecine UB, Faculté de médecine de Bujumbura 2018
66. **Togo A D.** Aspects épidémiologiques, cliniqueset thérapeutiques du diabète chez l'enfant et l'adolescent. Université Gabriel Touré de Bamako. Thèse de doctorat en Médecine. Bamako, 2010.
67. **Acerini CL, Craig ME, de Beaufort C, Maahs DM, Pillay K, Hanor R.** Introduction to the limited care guidance appendix. Pediatric diabetes 2014: 15 (suppl. 20): 279-280

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Numéro d'identification de la fiche :….

A. Informations générales :

1. Nom et prénom : ……
2. Age : …..
3. Sexe : Masculin ☐ Féminin ☐
4. Résidence : ……
5. Degré de scolarité : Ecolier ☐ Elève ☐ Sans ☐

B. Diagnostic et annonce du diabète :

1. Age lors du diagnostic : ……
2. Circonstances de découverte du diabète :

Signes cardinaux (polyurie-polydipsie-amaigrissement) ☐

Autres signes : Acidocétose ☐ glycosurie ☐ Découverte fortuite ☐

3. Antécédents familiaux de diabète ? Oui ☐ Non ☐
4. Si Oui, lequel ? Père ☐ mère ☐ Frère/Sœur ☐ Oncle/Tante ☐ cousin(e) ☐ Grands-parents ☐

C. Organisation des soins et prise en charge du diabète de type 1 chez l'enfant :

1. Personne qui reçoit le patient à l'entrée : Une infirmière ☐ un interne ☐ un médecin généraliste ☐ un médecin spécialiste ☐ autres : ……..
2. Quels sont les principaux éléments de l'interrogatoire ? Identification du patient ☐ motif de consultation ☐ histoire de la maladie ☐ les examens complémentaires antérieurs et leurs résultats ☐ traitement antérieur reçu ☐ habitude de vie ☐ antécédents du malade ☐
3. Quels sont les paramètres mesurés à l'entrée : Poids ☐ Taille ☐ Tension artérielle ☐ Fréquence respiratoire ☐ Pouls ☐ Température ☐ Examen des pieds ☐
4. Examens paracliniques demandés :

Biologique : Glycémie ☐ Cétonurie ☐ Glycosurie ☐ ECBU ☐ Ionogramme ☐ Urée-créatinine ☐ Albuminurie ☐ NFS ☐ Triglycéride ☐ cholestérol total ☐ HDR, LDL ☐ Hémoglobine glyquée ☐ GE ☐ Bilan hépatique ☐ Séro retro ☐ Autres ☐ , à préciser……. Aucun bilan ☐

Imagerie : Radiographie thoracique de face ☐ Echographie abdominale ☐ ECG ☐ Fond d'œil ☐ Echographie cardiaque ☐ Echographie doppler des membres inférieurs ☐ Autre ☐ , à préciser…… Aucune imagerie ☐

5. Type d'insuline utilisé : 1. IO ☐ 2. IL ☐ 3. ISL ☐
6. Nombre d'injections par jour : ……
7. Besoins en insuline (UI/kg/jour) : …….
8. Autres traitements : Oui ☐ Non ☐
9. Si oui, lesquels ?.....
10. Surveillance de la glycémie : Oui ☐ Non ☐
11. Surveillance urinaire ? Oui ☐ Non ☐
12. Ajuste la dose d'insuline si besoins ? Oui ☐ Non ☐
13. Surveillance en hospitalisation :
    a) Nombre de glycémie capillaire par jour : une/jour ☐ deux/jour ☐ trois/jour ☐ quatre/jour ☐ pas de surveillance ☐
    b) Prise quotidienne de la température ? Oui ☐ Non ☐
    c) Surveillance du poids ? Oui ☐ Non ☐
    d) Surveillance de la FC et de la FR ? Oui ☐ Non ☐
14. Organisation de sortie :
    a) Traitement de sortie : Oui ☐ Non ☐
    b) Mode de sortie :
    - Amélioré ☐
    - Décédé ☐
    - Transférer dans un autre service ☐
    - Evadé ☐

    c) Durée d'hospitalisation (en jour) : …….

d) Prescription d'un suivi médical par un médecin spécialiste à la sortie : Oui ☐ Non ☐

D. Education thérapeutique (questions courtes sur le diabète pour évaluer l'état des lieux des connaissances des patients) :

1. Pourquoi le diabète de type 1 survient-il ?
2. Le diabète de type 1 est-il différents des autres types de diabète ?
3. Quels sont les signes courants du diabète de type 1 ?
4. Est-ce que le diabète de type 1 guérit comme les autres maladies telle que le paludisme par exemple ?
5. Est- il important de s'injecter l'insuline à vie ? Où et comment s'injecte-t-on l'insuline ?
6. Comment conserves-tu ton insuline ?
7. Possèdes-tu un lecteur glycémique ? Quand et pourquoi doser la glycémie ?
8. Connais-tu les signes d'hypoglycémie ? si tu es en hypoglycémie que faut-il faire ?
9. Quels sont tes objectifs thérapeutiques ? pourquoi est-il important de se fixer des objectifs ?
10. Existe-t-il des complications liées au diabète ? Oui ☐ Non ☐
    Si oui, lesquelles ? …….

E. Organisation du service de Pédiatrie (entretien avec le chef de département) :

1. Quel est le personnel affecté dans le service de pédiatrie en vue de prendre en charge les enfants diabétiques ?

a) Pédiatre ☐ b) Endocrinologue pédiatre ☐ c) Médecin généraliste ☐
d) Diététicien ☐ e) Infirmiers ☐ f) Techniciens de laboratoire ☐
g) Educateur des diabétiques ☐ h) un spécialiste en santé mentale ☐
i) Autres : ……..

2. De quels équipements le CHUK dispose-t-il pour la prise en charge du diabète de type 1 ?

a) Glucomètre ☐ b) Bandelettes urinaires ☐ c) Tensiomètre ☐ d) Mètre ruban ☐ e) Pèse-personne ☐ f) Ophtalmoscope ☐ g) Guides clinique de prise en charge ☐ h) Appareils et réactifs pour analyse biochimique de

glycémie, lipide, bilan rénal et mesure de l'hémoglobine glyquée ☐ j) Pharmacie avec insuline et autres traitements pharmaceutique ☐ h) Autres :……..

3. **Quels sont les examens que le laboratoire et le service d'imagerie du CHUK effectuent dans le cadre de la prise en charge des enfants diabétiques ?**

.....

.....

4. **Y a-t-il des difficultés que vous rencontrez dans la prise en charge du diabète de type 1 ?**

   Oui ☐ Non ☐

   Si oui, lesquels ?.....

Tableau XXIII : Les paramètres cliniques à surveiller (recommandation forte et niveau de preuve élevé) [67]

	Initiale	Annuelle	Trimestrielle
Taille *(jusqu'à la fin de la croissance)*	X	X	X
Poids	X	X	X
BMI	X	X	X
Tension artérielle	X	X	X
Examen clinique général	X	X	X
Examen de la thyroïde	X	X (Au besoin chez l'adulte)	X (Au besoin chez l'enfant et l'adolescent)
Examen des points d'injections ou de perfusions	X *(si déjà sous insuline)*	X	X
Examen clinique des pieds (1)	Au besoin en fonction de l'âge (2)	A commencer chez les grands adolescents atteints depuis l'enfance	Au besoin et à chaque visite si les facteurs de risques sont élevés
Examen de la rétine par un spécialiste	X(2)	X	
Rechercher une dépression	X	X	X (Chez l'enfant et l'adolescent et ses parents ou son entourage proche)
Rechercher des troubles alimentaires	x	X	Au besoin et à chaque visite en particulier si déséquilibre glycémique
Evaluer les épisodes d'hypoglycémies	X	X	
Evaluer les compétences d'autogestion du diabète	X	X	X
Evaluer l'activité physique	X	X	X
Evaluer aux cas par cas: la consommation d'alcool, de drogues, de tabac, le besoin d'une contraception, les problèmes liés à la conduite de véhicule à moteur	X	Au besoin pour les adolescents	Au besoin pour les adolescents
Connaissances nutritionnelles	X	X	Au besoin
Rechercher des signes d'autres maladies auto-immunes	X	Au besoin suivant le tableau clinique	Au besoin suivant le tableau clinique
Vaccinations	X	X	Au besoin

Tableau** [xxiv] **: Les examens biologiques à réaliser (recommandation forte et niveau de preuve élevé) [67]

	Bilan initial	Bilan annuel	Suivi
HbA1C	X	X	Tous les 3 mois
Clearance de la créatine/ Indice de filtration glomérulaire	X	X	
Profil lipidique à jeun *	Une fois que la glycémie est stabilisée	X	Selon le traitement
TSH	X	X La fréquence dépend des symptômes, de la présence d'anti-corps et/ou s'il y a un traitement	Selon le traitement
Anti-corps antithyroïdiens (Antithyroïde peroxidase et Anti-corps antithyroglobuline)	X En fonction des symptomes ou lors des bilans	En fonction de la clinique	
Anti-corps coeliac	X en fonction des symptomes ou lors des bilans	chez l'enfant et l'adolescent	
Albumine urinaire/ Créatinine	A commencer 5 ans après le diagnostic	X	Selon le traitement
Anti-corps anti-cellules de Langerhans GABA,(IA2A, IAA, ZnT8, chez l'enfant et l'adolescent)	X Peuvent être nécessaires chez certains patients pour faire le diagnostic		
Dosage du peptide C	Pour confirmer le diagnostic de diabète 1. *(Toujours doser simultanément la glycémie)*		

* : Si le dosage des triglycérides est élevé chez le sujet qui n'est pas à jeun, doser le LDL-cholestérol

SERMENT DE GENEVE

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale ;

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité ;

Je garderai à mes maitres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Mes collègues seront mes frères.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité ;

Je maintiendrai dans toutes la mesure de mes moyens l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale ;

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci ;

Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi.

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de races, de partis ou de classes sociales viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

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

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

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur.

RESUME

Introduction :

Le diabète est fréquent chez les enfants. C'est une pathologie qui nécessite une prise en charge pluridisciplinaire.

L'objectif principal est d'évaluer la qualité de la prise en charge du diabète chez l'enfant au CHUK.

Patients et méthodes :

Nous avons mené au CHUK une étude transversale rétro-prospective sur 5 ans du 1er aout 2014 au 31 juillet 2019. Il était inclus dans notre étude, tout enfant diabétique admis en hospitalisation et bénéficiant d'un dossier médical complet pendant la période d'étude.

Résultats :

Sur 6875 enfants hospitalisés en pédiatrie pendant la période de notre étude, nous avons trouvé 33 cas de diabète soit une prévalence de **0,48%**. L'âge moyen de nos patients s'élevait à 11 ans, le sex-ratio était de **1,35** en faveur du sexe féminins. Plus de la moitié de nos patients habitaient en mairie de Bujumbura (soit **54,55%**). La classique triade (polyurie-polydipsie-amaigrissement) constituait la principale circonstance de découverte de la maladie à **54,54%** des cas. **90,91%** des patients étaient mis sous insuline rapide pour équilibrer leur glycémie, la dose variait entre 0,6 à 1,3 UI/kg/jour soit une dose moyenne de 0,85 UI/kg/jour. La surveillance glycémique était effectuée 4 fois par jour chez **39,39%** de nos patients. **54,54%** des patients connaissaient la physiopathologie du diabète de type 1 et **81,81%** savaient comment s'injecter l'insuline correctement ainsi que les différents sites d'injection (bras, abdomen, cuisse).

Conclusion :

Le diabète de type 1 étant une maladie chronique émaillée de graves complications, sa prise en charge impose l'engagement d'un personnel pluridisciplinaire.

Mots clés : Diabète-enfant -CHUK