

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2012

Thèse N°060/12

LA CROISSANCE STATURO-PONDERALE DES ENFANTS DIABETIQUES DE TYPE 1 (A propos de 86 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/04/2012

PAR

M. MOHAMED AMINE BOUCHAAR

Né le 28 Avril 1986 à Nador

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Diabète type 1 - Enfant - Croissance - Taille - Poids - IMC - HbA1c

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Pédiatrie	
Mme. CHAOUKI SANA.....	} JUGES
Professeur agrégé de Pédiatrie	
Mme. LAKHDAR IDRISSE MOUNIA.....	
Professeur agrégé de Pédiatrie	
Mme. ABOURAZZAK SANA.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Pédiatrie	

LISTE DES ABREVIATIONS

Ac	: Anticorps
ADN	: acide désoxyribonucleique
CHU	:centre hospitalier universitaire
CRP	: C-réactive protéine
DAC	: décompensation acido-cétoïque
DS	: Déviation standard
DST	: déviation standard staturale
DPM	: Développement psychomoteur
ECBU	: etude cyto-bactériologique des urines
ECG	: électrocardiogramme
F	: Fille
FO	: fond oeil
G	: Garçon
GH	: Growth hormone ou hormone de croissance
HbA1c	: Hémoglobine glycosylée ou glyquée
HTA	: Hypertension artérielle
IGF	: Insulin-like growth factor
IMC	: Index de masse corporelle
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LT3	: Triiodothyronine libre
LT4	: Tétraiodothyronine libre
M	: Masculin
N	: nombre
NFS	: Numération formule sanguine

OMA : otite moyenne aigue

R : Récepteur

RS : Retard statural

Sd : Syndrome

SDS : score de déviation standard

Sx : signes

Trbl : trouble

TSH : Thyréostimuline

TSHus : Thyréostimuline ultra-sensible

VS : Vitesse de sédimentation

PLAN

Introduction	8
Matériel et méthode	12
I- MATERIEL D'ETUDE.....	13
II-METHODES D'ETUDE.....	14
Résultats	17
A-Etude descriptive	18
I -Analyse des paramètres épidémiologiques	18
1) L'âge	18
1-1) L'âge actuel.....	18
1-2) L'âge de découverte du diabète	19
2) Sexe.....	20
3) Scolarité	20
4) Lieu de résidence	20
5) Niveau socio-économique et intellectuel.....	20
6) Saison	21
II- Antécédents	23
1) Personnels	23
2) Familiaux	23
III- Révélation du diabète.....	24
1) Symptomatologie révélatrice du diabète.....	24
2) Facteurs déclenchants	25
IV- En hospitalier	26
1- Admission	26
2- L'examen à l'admission.....	26
2-1) L'état hémodynamique	26
2-2) L'état d'hydratation	26

2-3) L'état de conscience	26
2-4) Les signes d'acidose	26
2-5) La température.....	26
2-6) Foyer infectieux	26
3- Para-clinique.....	27
3-1) Analyses des urines.....	27
3-2) Glycémie capillaire	27
3-3) Ionogramme sanguin.....	27
3-4) Bilan infectieux	28
3-5) ECG.....	28
3-6) Bilan radiologique	28
3-7) Bilan immunologique.....	28
V- En ambulatoire	29
1-Clinique	29
2-Bilan para clinique	29
VI- Le poids et la taille initiale	30
1) La taille	31
A) chez les filles	31
B) chez les garçons	34
2) L'indice de masse corporelle (IMC.....	34
a. chez les filles	34
b. chez les garçons	34
3) L'hémoglobine glyquée (HbA1c	34
VII-L'évolution de la taille et du poids lors du suivi	37
◆Taille	37
◆IMC	39

B-Resultats analytiques	39
1) L'evolution de la taille en fonction du sexe :	39
2) L'age d'apparition du diabete en fonction du sexe	41
3) La relation entre la croissance staturale et l'équilibre glycémique	42
4) La croissance staturale en fonction de l'age de decouverte du diabete et du sexe	43
5) la relation entre l'age de découverte du diabète et le controle Glycémique	44
6) la relation entre la croissance staturale et la durée du diabète	44
7) la relation entre la croissance et le niveau socio-économique.....	44
8) la croissance et la puberté	45
9) l'équilibre glycémique en fonction du sexe	45
Discussion	46
Historique	47
Epidéméologie	48
Pathogenèse du diabète sucré de type 1.....	52
1/ Association avec le système HLA	53
2/ Facteurs environnementaux	54
3/ Déroulement de la réaction auto-immune	55
4/ intérêt de la recherche des anticorps pancréatiques.....	55
Diagnostic positif	57
I)-clinique	57
II)-Paraclinique.....	59
1/-Affirmer le diabète	59
2/-Affirmer la nature auto immune	59
La croissance staturo-pondérale	60

A) La taille initiale :	60
1) Taille au moment du diagnostic	60
2) La taille initiale et le sexe	62
3) la taille initiale de jumeau diabétique.....	62
4) La taille initiale et l'âge de découverte du diabète	63
B) La croissance de l'enfant diabétique.....	63
•Le gain statural.....	64
• La réduction staturale.....	65
•La croissance et l'équilibre glycémique	65
•La croissance et la taille parentale	67
•La croissance et le sexe	67
•La croissance et la puberté	67
•La corpulence	68
•Le diabète, la croissance et l'IGF-I.....	69
C) La taille finale	70
Prise en charge	72
1) Insulinothérapie	72
A) Insulines « humaines	72
B) Analogues ultrarapides de l'insuline	72
C) Schémas classiques d'insulinothérapie.....	73
2)- Diététique.....	73
3)-Education.....	74
4) La surveillance.....	74
Complications	76
1)-Aigues.....	76
A) Hypoglycémies.....	76

B) Décompensation acido cétosique.....	76
2)-Chroniques	77
A -Rétinopathie diabétique	77
B- Néphropathie diabétique.....	77
C- Neuropathie diabétique	76
D- Dyslipidémie et HTA.....	76
CONCLUSION	78
RESUME	80
Bibliographie	87

INTRODUCTION

La croissance est un très bon reflet de l'intensité et de la durée d'une maladie, chez tout enfant atteint surtout si elle est chronique. D'ailleurs le diabète insulino-dépendant de type I est la maladie endocrinienne chronique la plus fréquente chez l'enfant (l'incidence en France est estimée à 9,5/ 100000 et de 60/ 100000 en Finland et ce en 2006 (3)). Une substitution appropriée en insuline chez les patients diabétiques est nécessaire pour promouvoir une croissance normale. Aujourd'hui les progrès thérapeutiques permettent aux enfants un développement statural satisfaisant, bien que les publications divergent à ce sujet.

Ainsi, à l'ère pré-insulinique, la vie des enfants diabétiques était écourtée, leur croissance était manifestement retardée, et dès 1930 quelques années après la découverte de l'insuline et son introduction en thérapeutique, les troubles de la croissance ont régressé (4, 5). Dans l'ensemble, les enfants ont une croissance staturale proche de la moyenne ; ils atteignent une taille finale dans les limites de la normale et en accord avec leurs prédispositions génétiques (1-2,6-7). Certains auteurs décrivent cependant un retentissement de la maladie sur la croissance (52-8), notamment chez les filles (9-10). L'effet de l'équilibre glycémique est encore très discuté ; pour certains, il ne ralentit pas la croissance ni ne diminue la taille finale (1-94,95-97) et ce, quelque soit l'âge de début du diabète (7), alors que certaines publications décrivent un effet négatif (52,51-97), d'autant plus que la maladie a débuté précocement.

La croissance pondérale a été étudiée, mais on retrouve souvent un gain pondéral excessif chez les jeunes filles à la puberté (6,9,38), responsable pour certains d'un retentissement sur la croissance staturale(6,38), et lié à un déséquilibre glycémique(98). Les troubles du comportement alimentaire sont probablement à l'origine de ce surpoids(99).

Les divergences de points de vue sur la croissance staturo-pondérale des enfants diabétiques sont vraisemblablement en parties liées au fait que les études sont toujours rétrospectives et l'importance des cohortes varie beaucoup d'une étude à l'autre. Cependant, l'évolution des méthodes de prise en charge des patients semble améliorer la croissance de ces enfants.

L'objectif de ce travail consiste essentiellement a :

- Etudier la croissance staturo-pondérale chez les enfants diabétiques a partir de la date de découverte de cette endocrinopathie en suivant l'évolution clinique et biologique chez ces patients en consultation d'endocrinologie pédiatrique.
- Comparer la croissance staturo-pondérale chez les enfants diabétiques équilibrés et non équilibrés avant et après la puberté.
- Discuter les problèmes de la croissance liés a cette endocrinopathie.

MATERIEL ET METHODE

I- MATERIEL D'ETUDE

Type d'étude :

Il s'agit d'une enquête rétrospective sur la prise en charge et le suivi des enfants diabétiques.

Lieu de l'étude :

Cette étude a été réalisée au service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès sur une période de 3 ans (2009-2011).

Population d'étude :

L'étude a inclus tous les nouveaux enfants présentant un diabète de type1 suivis en consultation de diabétologie pédiatrique ayant été hospitalisés dans notre service pour décompensation acido-cétosique sur diabète inaugural ou déjà connus diabétiques; ou bien ceux qui ont été diagnostiqués comme diabétique pour la première fois dans une autre institution référés dans notre consultation de diabétologie pour suivi.

Par contre, les enfants présentant un retard statural-pondéral en dehors du diabète ou une pathologie chronique associées(maladie coeliaque par exemple) ont été d'emblés exclus de notre étude.

II-METHODES D'ETUDE

C'est une étude rétrospective pour laquelle un dossier de diabète a été préalablement établi afin de faciliter le recueil des données (anamnestiques, cliniques et biologiques) puis collecté sur une fiche d'exploitation et saisi sur des fichiers Excel et analysées par le logiciel Epi info version 7 et SPSS :

Dans un premier temps, une analyse descriptive a été faite ;les variables quantitatives ont été résumés par la moyenne et l'écart type et les variables qualitatives par leurs effectifs et leurs pourcentages.

Dans un second temps, une étude analytique a été mené pour rechercher une association entre les différents variables

Anamnestiques:

- ✓ Volet enfant : l'âge, le sexe, la scolarité, les antécédents personnels
- ✓ Volet parents : le niveau socio-économique, les antécédents familiaux.
- ✓ Volet diabète: les symptômes annonciateurs, l'existence de facteurs déclenchants, l'évolution des prodromes, l'âge et la saison de diagnostic.

Au cours de l'hospitalisation

- ✓ Cliniques
 - L'état général.
 - L'état d'hydratation.
 - L'état neurologique.
 - Les signes d'acidose.
 - L'existence de foyer infectieux.

✓ Le bilan para clinique initial

- La glycémie capillaire et sanguine.
- La recherche de glycosurie et acétonurie.
- L'ionogramme sanguin complet.
- Le reste du bilan était demandé en fonction du contexte clinique

✓ Prise en charge thérapeutique

- Volet pharmacologique (réhydratation, insulinothérapie, traitement adjuvant).
- Volet éducatif et surveillance.

En consultation

Nos malades étaient suivis en consultation de diabétologie pédiatrique de façon très rapprochée au début (tous les 2 jours, puis chaque semaine et ensuite chaque mois) et après avec un rythme moyen d'une consultation tous les 3mois avec :

- Evaluation de la croissance et de la taille, du poids et de tension artérielle.
- Evaluation des connaissances de l'enfant et sa famille et leur gestion du diabète (injection d'insuline, mesure de la glycémie, glycosurie, acétonurie).
- Evaluation de l'équilibre glycémique (carnet, HbA1c).
- Continuité de l'éducation.
- Résolution des différents problèmes techniques et opérationnels propre à chaque enfant.
- Suggestion de plans alimentaires appropriés à l'âge et au contexte de chaque patient.

- Vérification des zones d'injections et recherche de lésions de lipodystrophies.
- Bilan para clinique pour le dépistage des complications infra cliniques (bilan métabolique et auto-immun).

RESULTATS

A-Etude descriptive :

La première étape de notre travail est une étude descriptive portant sur 86 cas.

I -Analyse des paramètres épidémiologiques

1) L'âge

1-1) L'âge actuel

La moyenne d'âge actuel de nos patients était de $10 \pm 4,5$ ans avec une médiane de 10 ans (2ans-19ans), 54% avaient moins de 10ans.

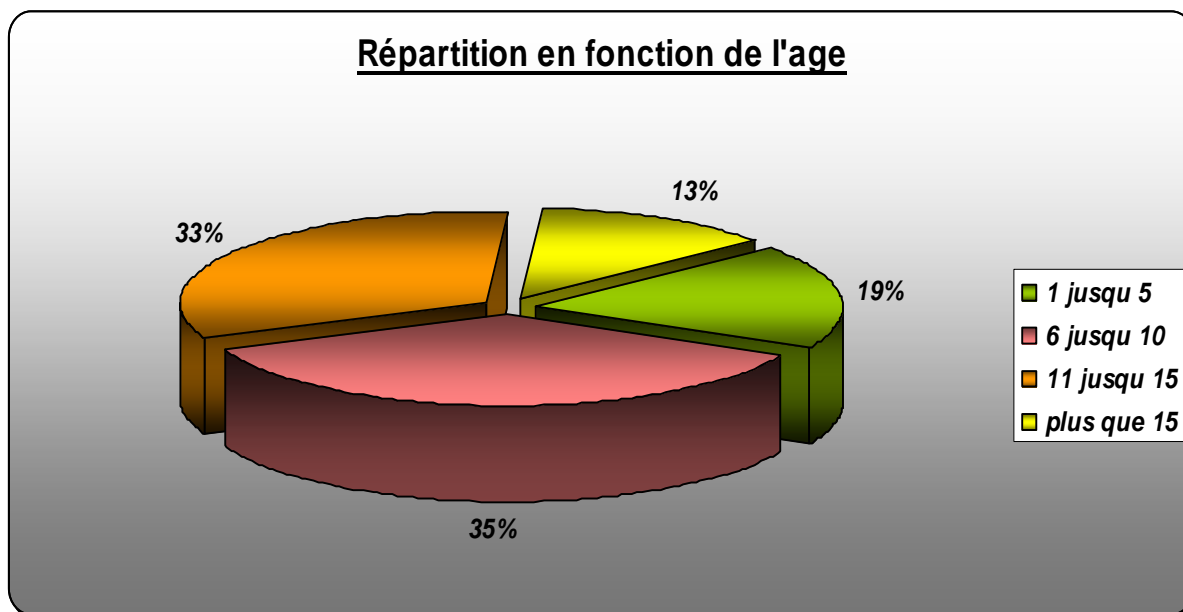


Figure 1 :l'age actuel des enfants diabétiques

1-2) L'âge de découverte du diabète

La moyenne d'âge de découverte du diabète chez nos patients était de 7 ± 4 ans avec médiane à 6 ans.

D'après le diagramme suivant, on constate que la majorité de nos patients sont âgés de 3-10ans (62%) avec un pic à l'âge de 4ans (n=12).

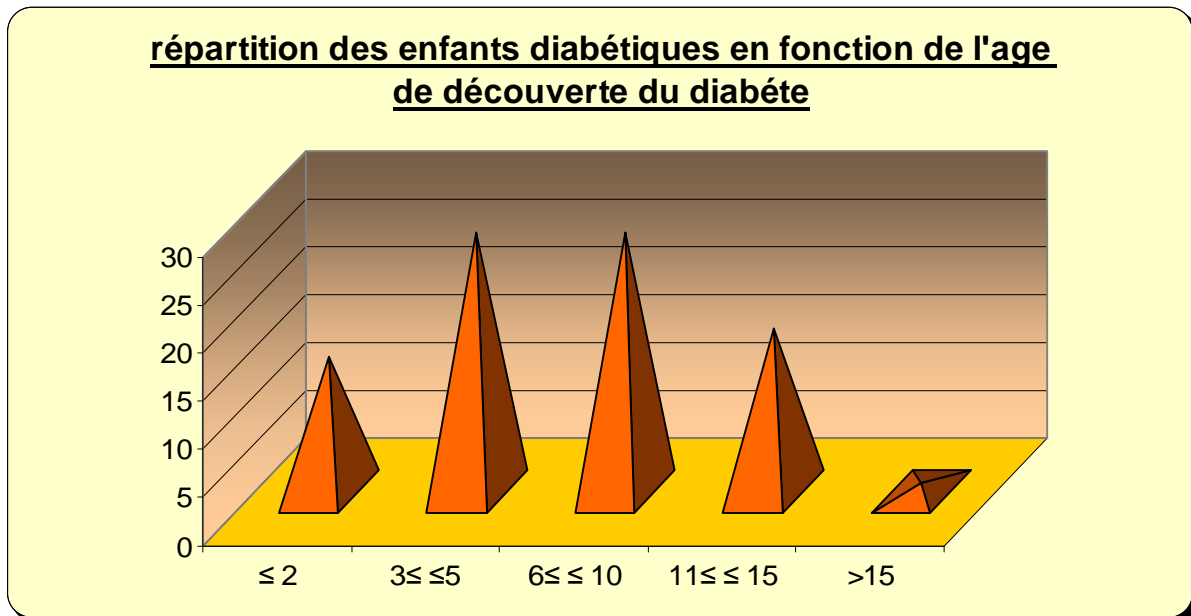


Figure 2 : répartition des enfants diabétiques en fonction de l'âge de découverte du diabète

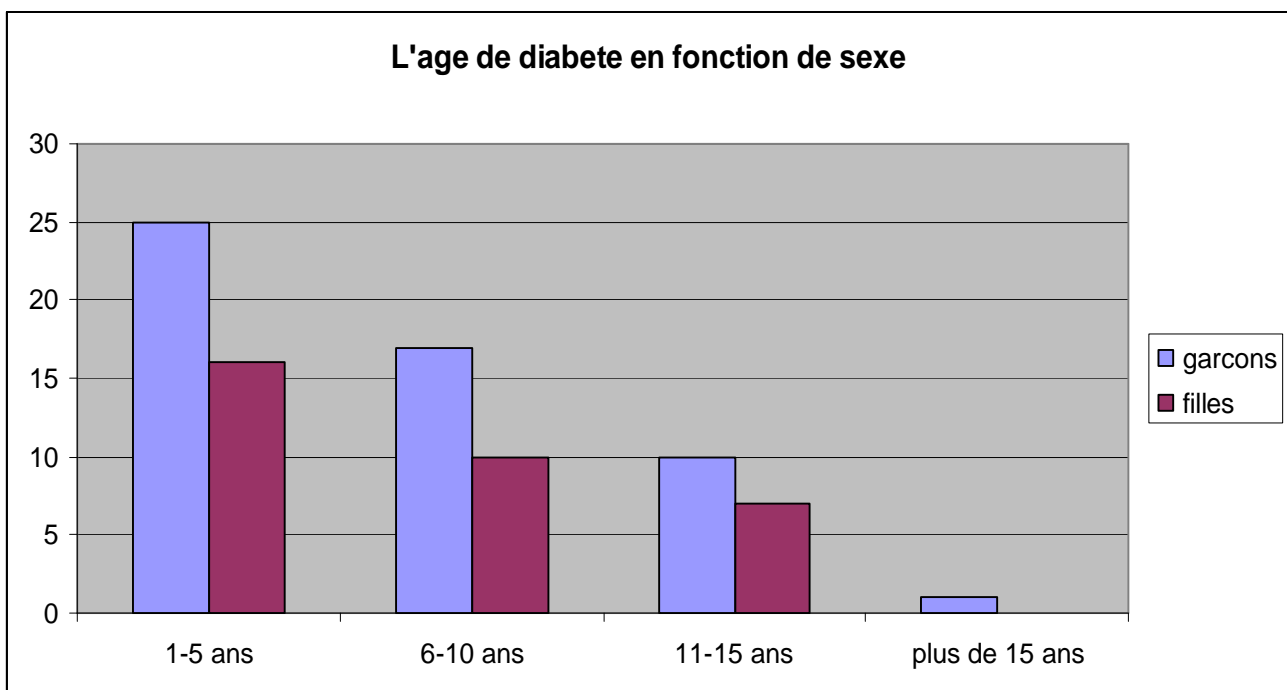


figure3 : l'âge de découverte du diabète en fonction de sexe

2) Sexe

Il y'a une nette prédominance masculine avec sexe ratio de 1,5.

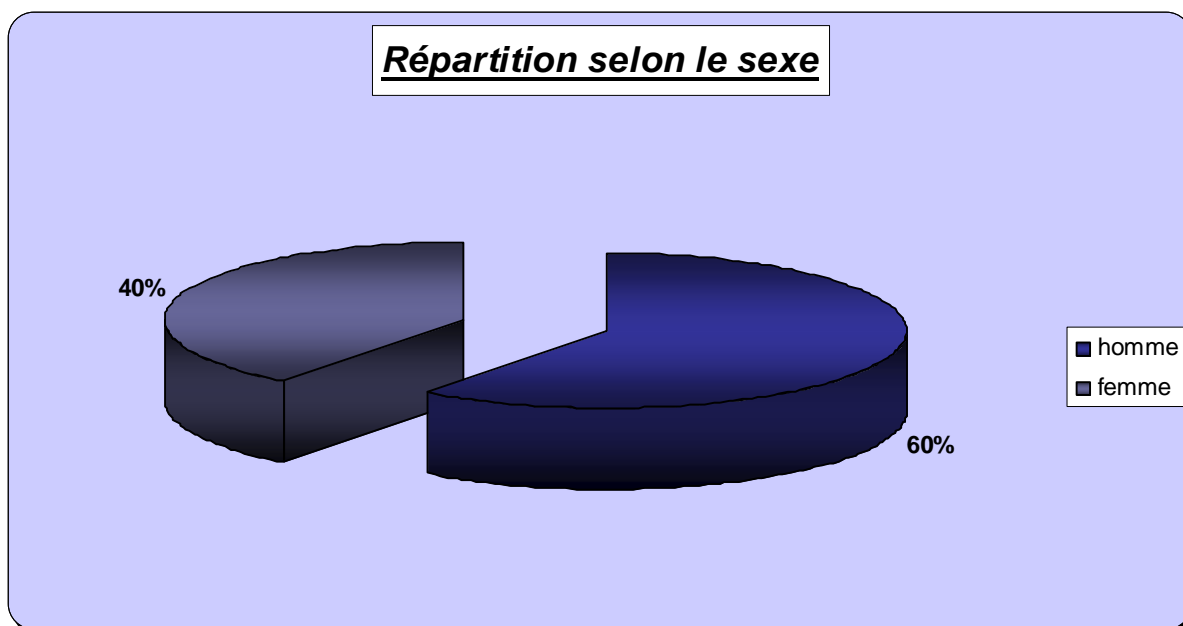


figure4 : répartition des enfants diabétiques selon le sexe.

3) Scolarité :

Cinquante pour cent des enfants diabétiques étaient scolarisés (35 en niveau primaire, 7 en niveau secondaire) dont 67% présentaient une concordance entre l'âge et le niveau scolaire et 47% étaient non encore scolarisés. Deux cas d'abandon scolaire ont été noté par difficulté d'accès à l'école (éloignement).

4) Lieu de résidence

72.7% de nos patients résident en milieu urbain.

5) Niveau socio-économique et intellectuel

Le niveau socioéconomique de nos patients était bas dans 81% des cas.

Quatre-vingt cinq pour cent de nos patients n'ont pas de couverture sociale.

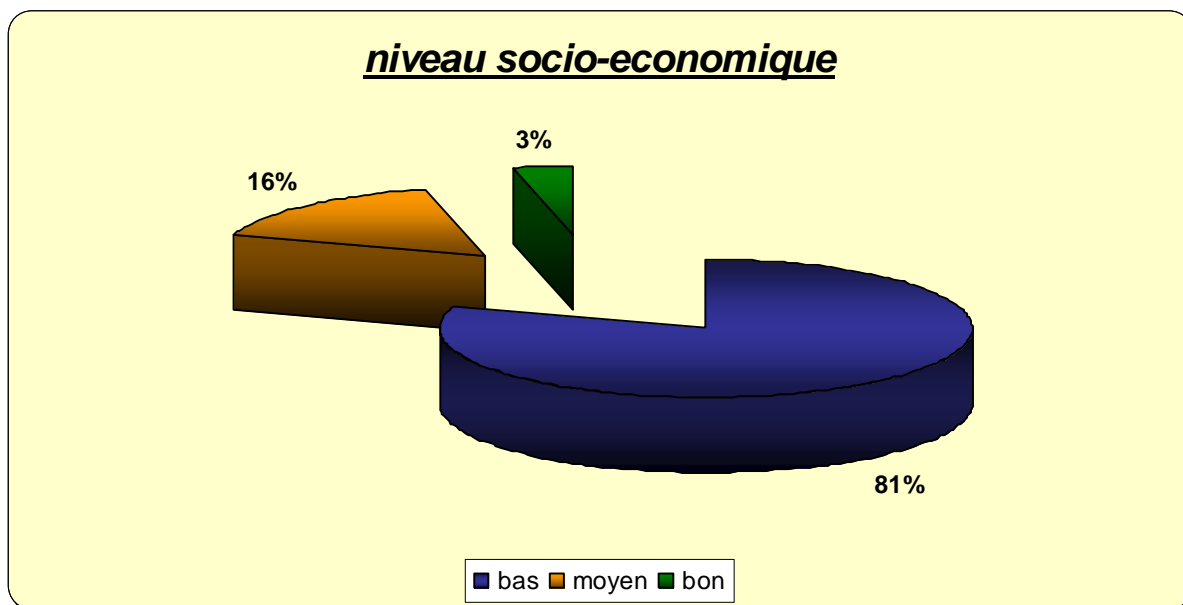


figure5 : le niveau socio-economique des enfants diabétiques

6) Saison

Le diagnostic de diabète a été établi en hiver dans 36% des cas avec un pic au mois de décembre.

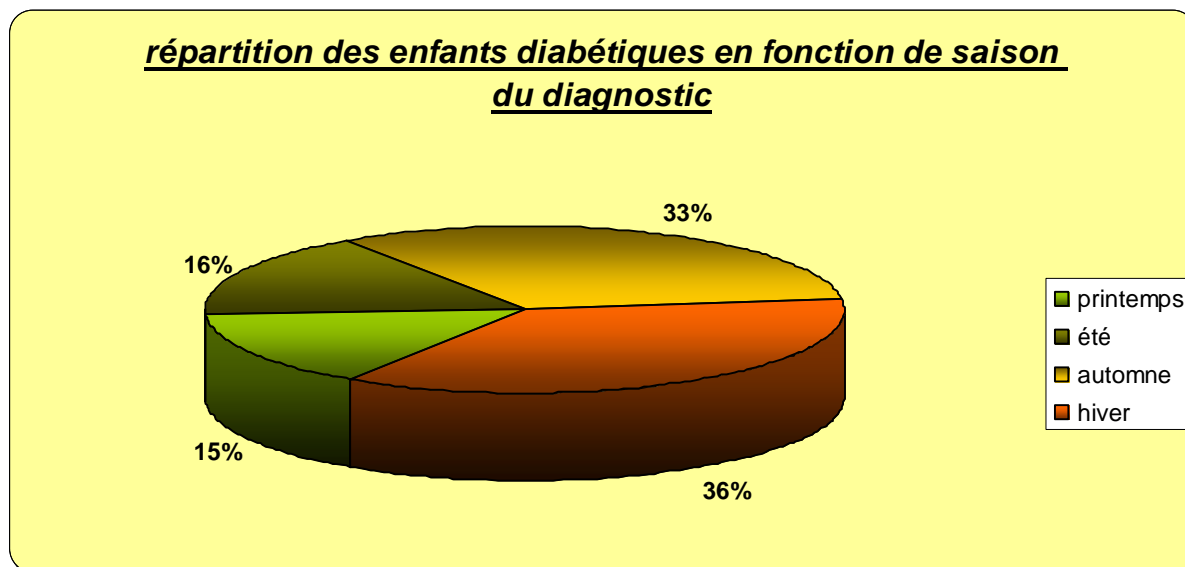


figure6 : Répartition des enfants diabétiques en fonction de saison du diagnostic

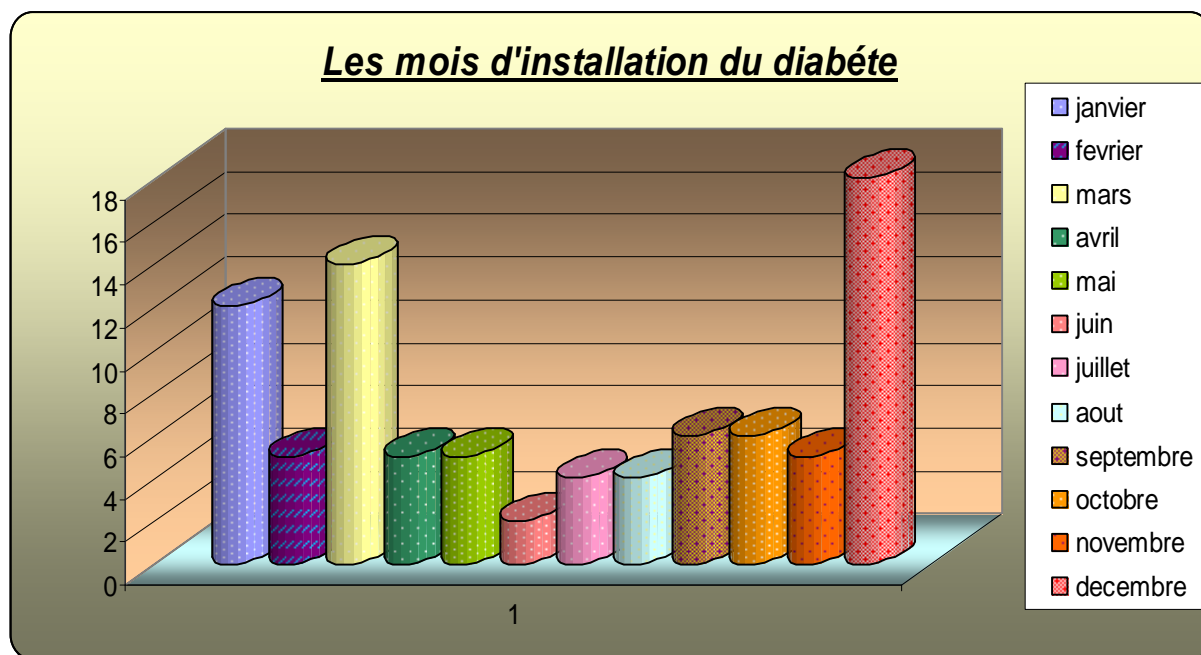


figure7 : Les mois d'installation du diabète

II- Antécédents

1) Personnels

- ✓ Tous nos patients n'avaient pas d'antécédents de grossesse ou d'accouchement ou de période néonatale compliqués.
- ✓ La durée moyenne d'allaitement maternel était de $11,5 \pm 5,5$ mois
- ✓ L'introduction du gluten avant l'âge de six mois s'est faite dans 35,5% des cas.
- ✓ Deux enfants ont été opérés pour une hydrocéphalie.

2) Familiaux

- ✓ Consanguinité :

Dans cette étude, la consanguinité a été retrouvée dans 10% dont un seul cas issu d'un mariage consanguin de troisième degré et un autre de deuxième degré tandis que sept enfants avaient une consanguinité de première degré.

- ✓ Diabète :

Le diabète de type 2 a été retrouvé chez 45% des familles des enfants diabétiques.

III- Révélation du diabète

1) Symptomatologie révélatrice du diabète

Chez nos enfants, le diabète est révélé par un syndrome polyurie-polydipsie dans 98% des cas, l'amaigrissement dans 70% et polyphagie dans 44% des cas. Ainsi, les signes digestifs sont retrouvés dans 36% des cas, la fièvre dans 20%, l'asthénie dans 26%, l'anorexie et trouble de conscience sont respectivement notés dans 11%, l'énurésie secondaire 10%

Tableau1 : Symptomatologie révélatrice du diabète.

	Fréquence en %
Sd polyuri-polydipsie	98
Amaigrissement	70
Polyphagie	44
Sx digestifs	36
Asthénie	20
Fièvre	26
Anorexie	11
Trbl conscience	11
Enuresie secondaire	10

2) Facteurs déclenchants

L'alimentation non équilibrée était le principal facteur de décompensation ou de déséquilibre chez les enfants connus diabétiques (100%), suivi par la mauvaise observance thérapeutique dans 50% des cas.

Une infection associée est retrouvée chez 30% des enfants (infection pulmonaire chez 6 malades, infection urinaire chez 5 malades, infection génitale chez 4 patients, OMA (otite moyenne aigue) chez 3 malades, angines chez 5 enfants, mycosique chez 2 cas ainsi qu'un seul cas de gastro-entérite).

Tableau 2 : les types d'infection chez les enfants diabétiques dans notre série

Type d'infection	<i>pulmonaire</i>	<i>urinaire</i>	<i>Génitale</i>	<i>OMA</i>	<i>angine</i>	<i>Mycosique</i>	<i>Gastro-entérite</i>
Fréquence (cas)	6	5	4	3	5	2	1

IV- En hospitalier

1- Admission

Cinquante et un (51%) enfants étaient admis aux urgences pédiatriques dans un tableau de décompensation acido-cétosique et le reste des malades étaient suivis en consultation .

2- L'examen à l'admission

2-1) L'état hémodynamique

Dans notre série , on a admi un seul cas d'état de choc qui s'est transféré immédiatement au service de la réanimation pour la prise en charge initiale.

2-2) L'état d'hydratation

L'examen clinique initial a révélé une déshydratation dans 69% des cas.

2-3) L'état de conscience

A l'admission, les troubles de conscience étaient présents chez 11% des malades surtout sur un DAC (sauf 1 seul cas sur un état de choc).

2-4) Les signes d'acidose

Les signes d'acidose (haleine acétonémique, dyspnée de kussmaul, polypnée) étaient présents à l'admission chez 51% des patients.

2-5) La température

Huit enfants soit 26% avaient une température supérieure à 38°C à l'admission.

2-6) Foyer infectieux

L'examen clinique a révélé la présence d'un foyer infectieux chez 26 enfants: pulmonaire chez 6 enfants, angines chez 5 enfants, mycosique (buccale, génitale et cutané) chez 6 enfants, otologique chez 3 malades et une gastroentérite chez un seul malade.

3- Para-clinique

Tous les patients ont bénéficié à l'admission d'une glycémie capillaire et sanguine et d'un examen par kétodiastix à la recherche de la glycosurie et de l'acétonurie.

3-1) Analyses des urines

18% des nos malades, ont une glycosurie et une acétonurie a 3 croix + + +

	Glycosurie	Acétonurie
++	18 cas	15 cas
+++	16 cas	15 cas
++++	5 cas	9 cas

3-2) Glycémie capillaire

La moyenne des glycémies initiales de nos patients était à 4,3 g/l

3-3) Ionogramme sanguin

3-3-1) L'équilibre acido-basique

• Bicarbonates : réalisé chez la moitié de nos malades étaient en moyenne de 12,6 mmol/l avec des valeurs extrêmes allant de 7 à 15 mmol/l.

3-3-2) Natrémie et Kaliémie mesurée :

La natrémie chez nos enfants étaient normale et une hyperkaliémie a été signalée chez 2 malades.

3-3-4) Chlorémie

La chlorémie était normale dans notre série

3-3-5) Urée sanguine

L'hyperurémie était présente chez 14% des enfants.

3-3-6) Créatinine sanguine

Un seul enfant a présenté un taux de créatinine à 28mg/l sur une infection urinaire à Candida Albicans.

3-4) Bilan infectieux :

3-4-1) NFS :

Réalisé chez 46 patients, elle a révélé une hyperleucocytose chez 73% des cas, avec une moyenne à 14686 éléments/mm³.

3-4-2) CRP :

Réalisé chez 44 patients, elle était positive chez 22 patients avec une moyenne de 22 mg/l.

3-4-3) ECBU :

L'ECBU s'est réalisée chez 40 malades, révélé pathologique chez 6 patients.

On a signalé 3 cas à E-coli.

3-5) ECG

Réalisé chez deux malades, a mis en évidence des signes d'hyperkaliémie dans un seul cas.

3-6) Bilan radiologique

3-6-1) Radiographie thoracique

Était pathologique chez six malades.

3-6-2) IRM cerebral

Réalisée chez un seul malade, révélée une hémiatrophie cérébrale gauche (patient admis pour hypoglycémie).

3-7 Bilan immunologique

Réalisé chez 8 malades, révélé positif chez un seul.

V-En ambulatoire (durant chaque consultation) :

1)-clinique :

- ✓ Evaluation de la taille et le poids.
- ✓ Evaluation de la maîtrise des gestes techniques d'auto surveillance et d'auto traitement.
- ✓ Evaluation de l'auto diagnostic et autogestion des crises d'hypo et d'hyperglycémies.
- ✓ Evaluation des connaissances sur le diabète.
- ✓ Evaluation de l'auto adaptation de son cadre et son entourage à sa maladie
- ✓ Bannir les croyances sur les traitements traditionnels préconisés pour le diabète, encourageant la surveillance glycémique seule garante d'un bon équilibre.
- ✓ Bannir les interdictions des aliments naturels (fruits, légumes) qui restent nécessaires pour la croissance de l'enfant sous prétexte de leur teneur en sucre.
- ✓ Encourager la modification de la dose d'insulinothérapie devant toute situation de maladie.

2)-bilan para clinique :

- ✓ Hémoglobine glyquée (chaque 3 mois) qui reste le seul témoin du contrôle glycémique.
- ✓ Bilan annuel : Il comprend une glycémie à jeun, un ionogramme sanguin (urée, créatinine), un bilan lipidique (triglycérides, cholestérol total, HDL, LDLc), une TSHus, des anticorps antigliadines et antiendomysium. Ce bilan a été demandé chez 43 patients, réalisé chez 18 d'entre eux. Tous ces examens étaient normaux chez les enfants diabétiques vus en consultation de diabétologie pédiatrique.

VI- Le poids et la taille initiale :

Dans notre étude, la quasi-totalité des enfants ont bénéficié d'une prise du poids initial P0 et une taille initiale T0, les résultats ont montré que 50% de nos malades avaient une taille initiale normale et seulement 32% avaient un poids normal.

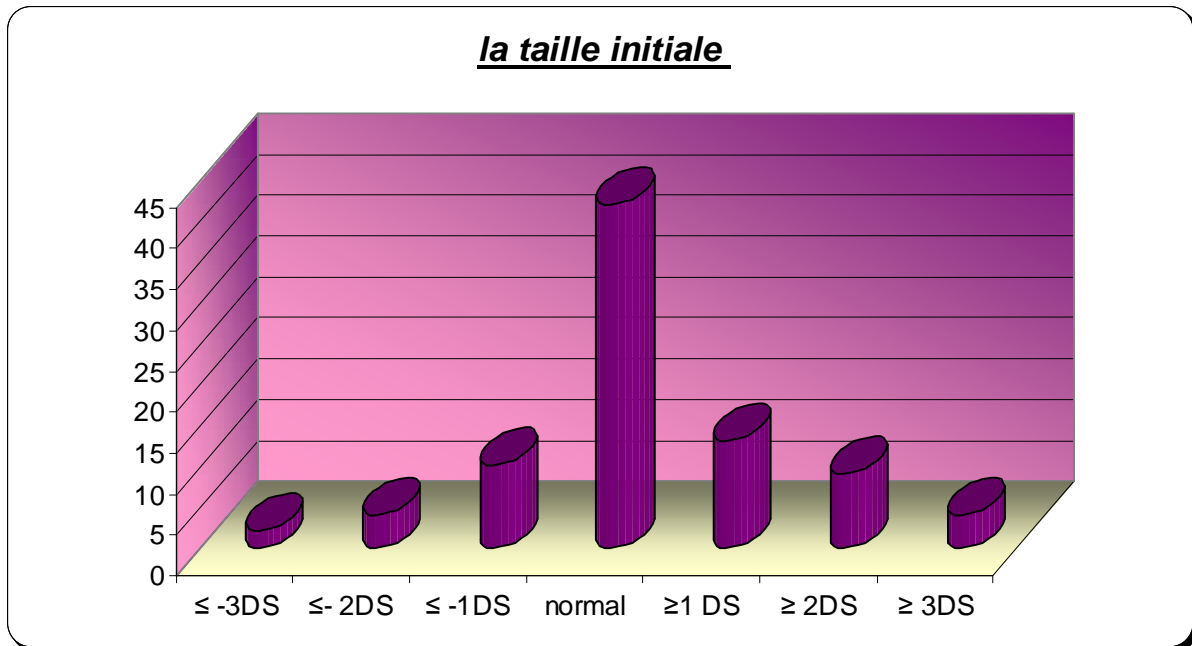


figure8 :la taille initiale des enfants diabétiques

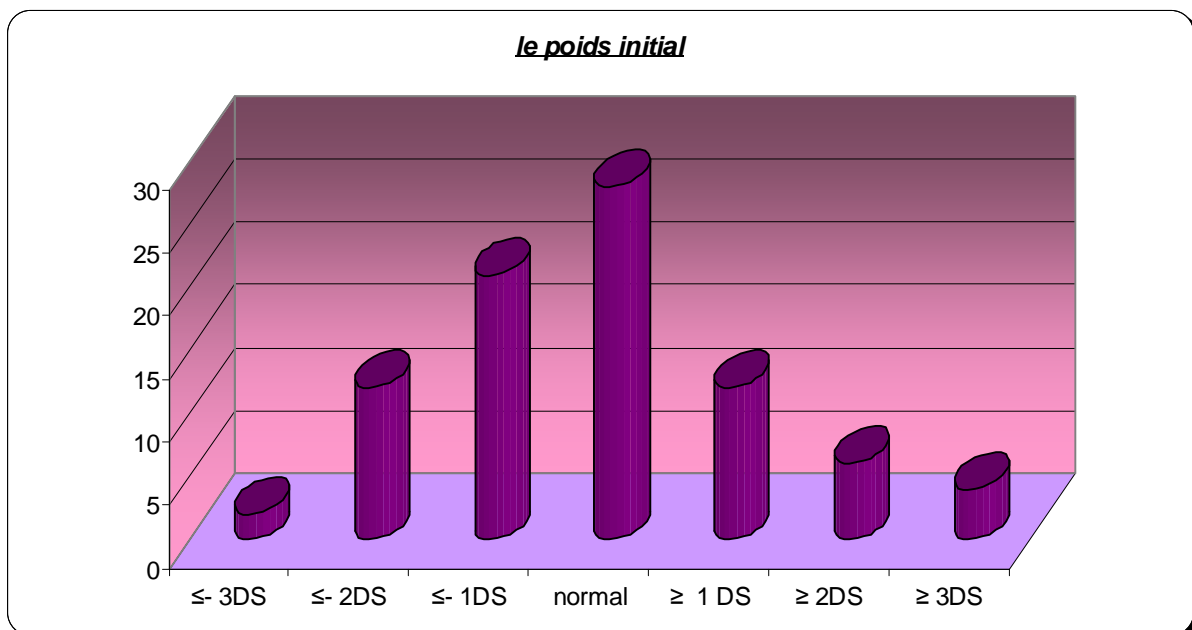


Figure 9 :le poids initial des enfants diabétiques

D'après la figure 9, 16% de nos enfants avaient un poids initial inférieur à celui de témoin ($\leq -2DS$) et seulement 10% avaient présentés un excès du poids ($\geq 2DS$).

On a noté dans notre série , que les 4 patients qui avaient présenté un poids initial supérieur à 3DS avaient par ailleurs une taille initiale supérieure à 3DS et un IMC normal .

1) La taille :

A) chez les filles :

La taille moyenne des filles diabétique dans notre série est de $0,25 \pm 1,54$ DS par rapport aux courbes de Sempé et Pédrón (figure 10).

8,3% des filles diabétiques avaient présenté une taille supérieure à 2DS et 6% avaient un retard statural (inférieure à $-2DS$) sans avoir de nanisme (taille supérieure à $-4DS$).

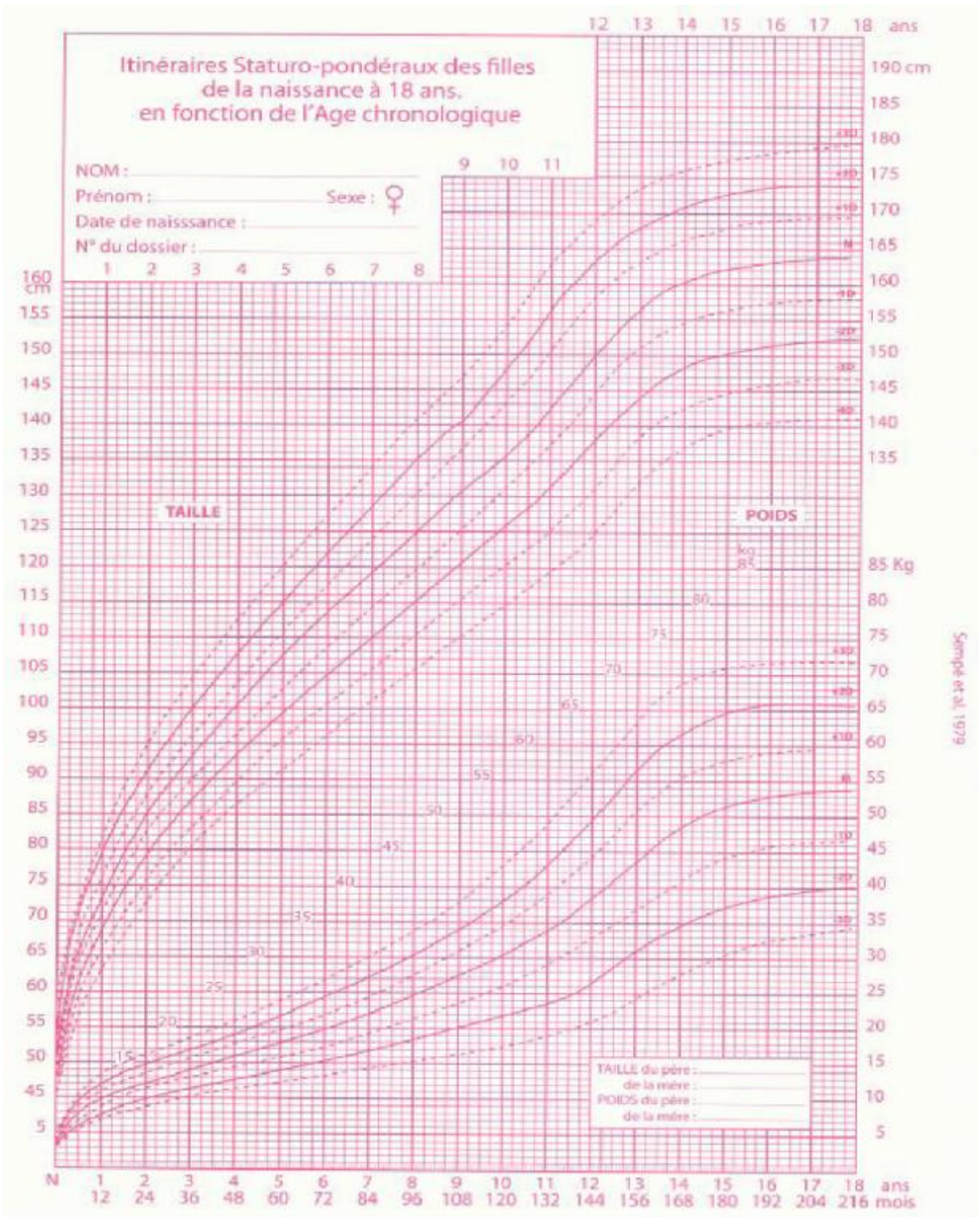


Figure 10: courbe de croissance chez la fille de 0 à 18 ans (Sempé et Pédrón):

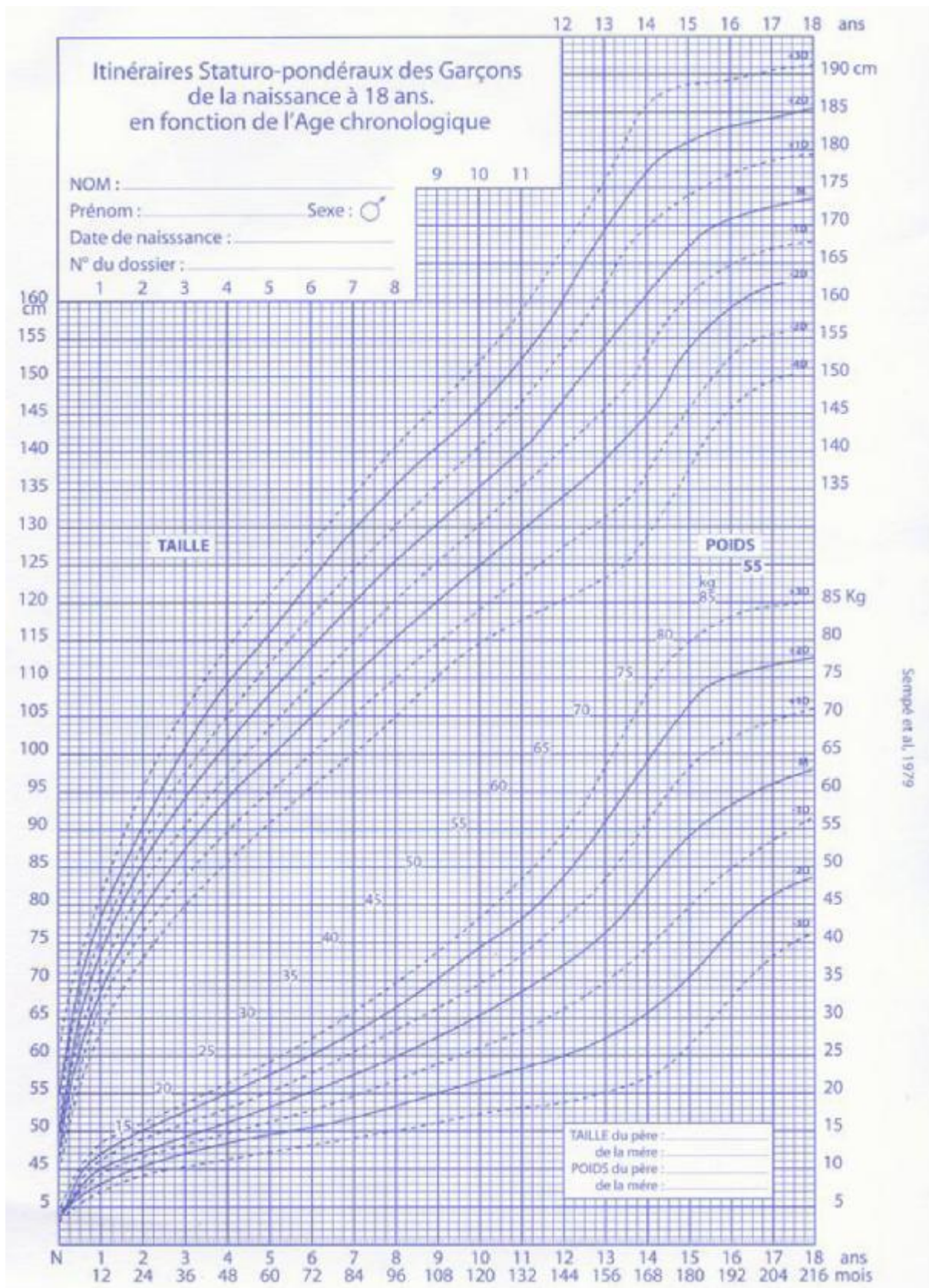


Figure 11: courbe de croissance chez le garçon de 0 à 18 ans (Sempé et Pédrón);

B) chez les garçons :

La taille moyenne des garçons diabétiques est de $0,72 \pm 2,11$ DS par référence aux courbes de Sempé (figure 11).

8% de nos garçons avaient présenté un retard statural (inférieure à -2DS) et seulement 7% avaient un avance statural (supérieure à 2DS) .

2) L'indice de masse corporelle (IMC)

A) chez les filles :

L'IMC initial moyen des filles est égal a $15,8 \pm 2,83$ Kg/m² dont 60% ont une corpulence normale par référence aux courbes de Rolland Cachera (figure 11) et 10% sont obèses (1 cas de première degré et 2 cas de deuxième degré).

B) chez les garçons :

L'IMC moyen de nos garçons est égal a $15,7 \pm 2,22$ kg/m² dont 60% ont une corpulence normale par référence aux courbes de Rolland Cachera (figure 12) et 30% sont qualifiés en insuffisance pondérale.

3) L'hémoglobine glyquée (HbA1c)

L'objectif à long terme dans le diabète insulino-dépendant est d'empêcher le développement de complications micro-vasculaires. ceci ne peut pas être obtenu qu'en maintenant les glycémies proches de la normale, et si on sait que 50% des enfants diabétiques « trichent » dans le traitement à partir du moment où ils deviennent autonomes (31), l'HbA1c reste actuellement le seul témoin de l'équilibre glycémique, pendant les trois mois qui ont précédé le contrôle d'HbA1c.

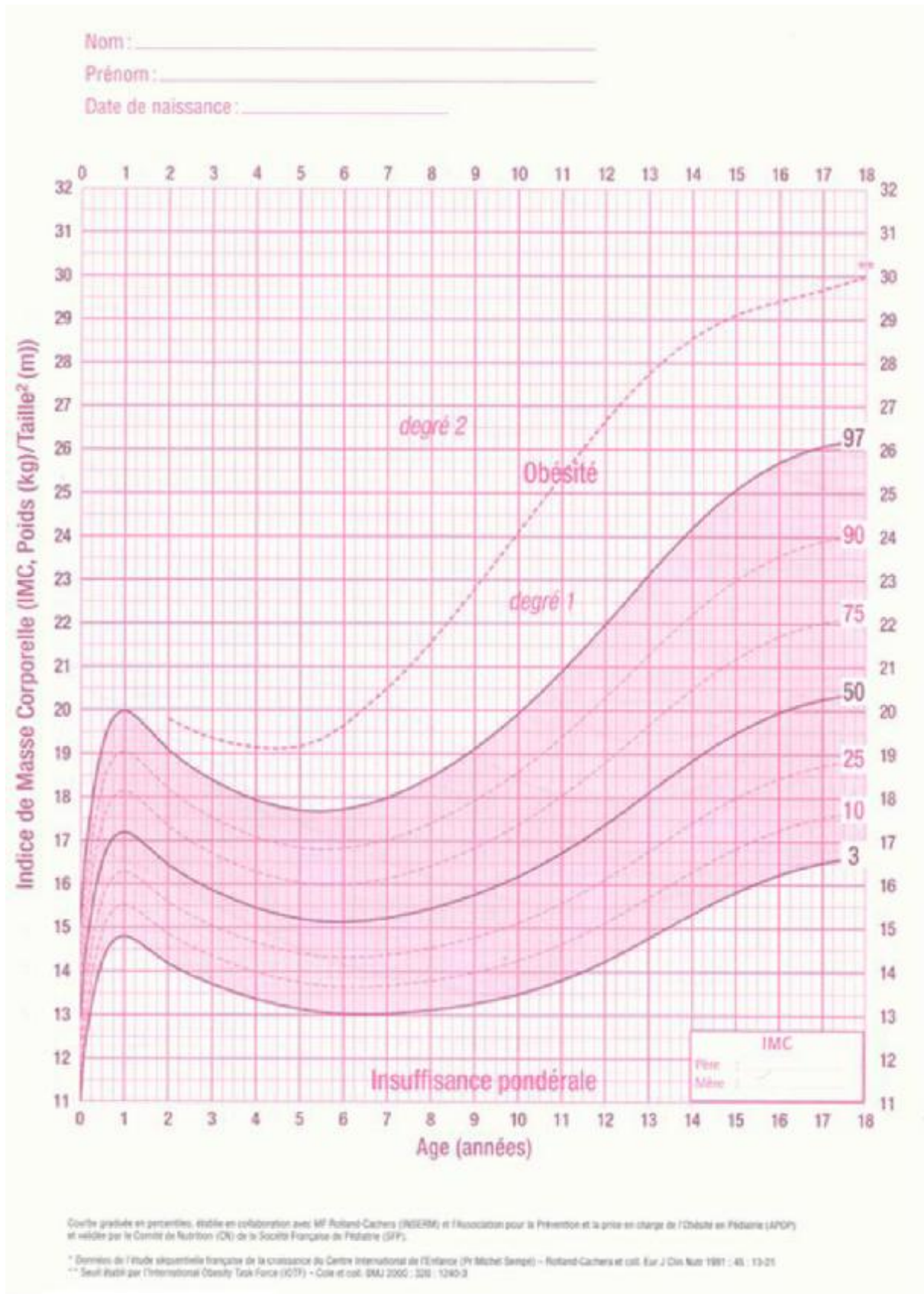
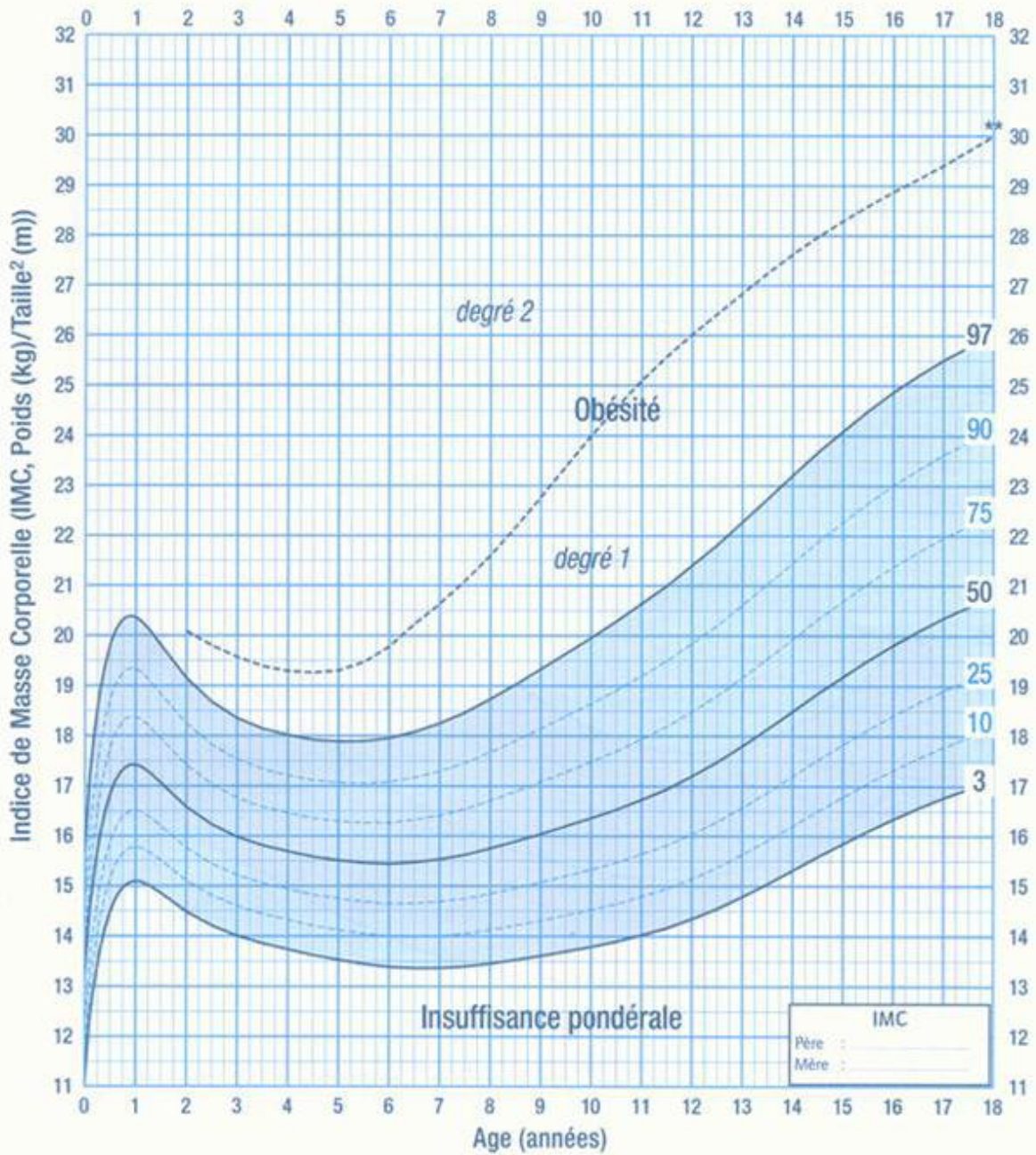


Figure 12: courbe de corpulence chez les filles de 0 à 18 ans (selon Rolland Cachera):

Nom : _____

Prénom : _____

Date de naissance : _____



Courbe graduée en percentiles, établie en collaboration avec M^{lle} Rolland-Cachera (INSERM) et l'Association pour la Prévention et la prise en charge de l'Obésité en Pédiatrie (APOP) et validée par le Comité de Nutrition (CN) de la Société Française de Pédiatrie (SFP).

* Données de l'étude séquentielle française de la croissance du Centre International de l'Enfance (Pr Michel Sempé) - Rolland-Cachera et coll. Eur J Clin Nutr 1991 ; 45 : 13-21

** Seul établi par l'International Obesity Task Force (IOTF) - Cole et coll. BMJ 2000 ; 320 : 1-6

Figure 13: courbe de corpulence chez les garçons de 0 à 18 ans (selon Rolland Cachera):

La valeur moyenne de l'HbA1c initiale chez nos enfants diabétiques est de 8,84±2 % (l'HbA1c moyenne des malades ayant été hospitalisé pour DAC est de 8,12% ainsi que celle des anciens malades est de 8,75%).

VII- L'évolution de la taille et du poids lors du suivi :

◆Taille :

L'évolution staturale a 1an de 42 enfants ayant initialement une taille normale, a été marquée par une accélération de la croissance chez 6 patients et une stagnation de la taille chez 8 malades.

Tableau 3. l'évolution de la taille des enfants diabétiques durant le suivi

Taille initiale	Après 1an	Après 2ans	Après 3ans
<i>-1DS (N=10)</i>	Normal (N=4)		
	+2DS (N=1)		
	-1DS (N=1)	-1DS (N=1)	
<i>-2DS (N=4)</i>	-2DS (N=1)		
<i>≤-3DS (N=2)</i>	-1DS (N=1)		
<i>Normale (N=42)</i>	Normale (N=8)	+1DS (N=3)	+3DS (N=1)
		+2DS (N=1)	
		+3DS (N=1)	
	+1DS (N=3)	+3DS (N=1)	+3DS (N=2)
	+2DS (N=1)		
	+2DS (N=2)	+3DS (N=1)	
	+3DS (N=1)		
-1DS (N=1)	Normale (N=1)		
<i>+1DS (N=12)</i>	+1DS (N=3)		
	+2DS (N=2)	+3DS (N=2)	
	+3DS (N=2)		
<i>+2DS (N=9)</i>	+2DS (N=2)		
	+3DS (N=2)	+3DS (N=1)	
<i>+3DS (N=4)</i>	+3DS (N=1)		

Tableau 4 : l'évolution du poids des enfants diabétiques durant le suivi

Poids initial	Après 1an	Après 2ans	Après 3ans
$\leq -3DS$ (n=2)			
$-2DS$ (n=12)	Normal (n=1)		
	+2DS (n=1)		
$-1DS$ (n=12)	Normal (n=3)	Normal (n=1)	
		+1DS (n=1)	
	+1DS (n=1)	+2DS (n=1)	
	-1DS (n=2)		
Normal (n=28)	Normal (n=5)	+1DS (n=1)	+2DS (n=1)
			+1DS (n=1)
	+1DS (n=2)	+1DS (n=1)	
	+2DS (n=2)	+2DS (n=1)	+2DS (n=1)
+1DS (n=12)	Normal (n=1)	Normal (n=1)	+1DS (n=1)
	+1DS (n=2)	+2DS (n=1)	
	+3DS (n=3)		
+2DS (n=6)	+3DS (n=3)	+3DS (n=1)	
	+2DS (n=1)		
+3DS (n=4)	+3DS (n=2)	+3DS (n=2)	
	+1DS (n=1)	+1DS (n=1)	

◆ Indice de masse corporelle (IMC) :

Durant le suivi, l'évolution de l'IMC des enfants diabétiques s'est caractérisée en gros par un gain de corpulence, ainsi la différence entre la moyenne de l'IMC finale (la dernière prise de taille et du poids au cours du suivi) et celle de l'admission est un résultat de valeur positive :

$$\Delta m \text{ IMC} = m \text{ IMC finale} - m \text{ IMC initiale} = 0,96 \text{ kg/m}^2$$

($\Delta m \text{ IMC} = 0.619 \text{ kg/m}^2$ pour les garçons et $\Delta m \text{ IMC} = 0.341 \text{ kg/m}^2$ pour les filles).

B-Resultats analytiques :

Dans cette partie, on a procédé à la comparaison ainsi qu'à la recherche d'éventuelles relations entre différents paramètres clinico-biologiques caractérisant la croissance de nos enfants au cours de leur suivi.

1) L'évolution de la taille en fonction du sexe :

46% de nos enfants diabétiques ont gardé une taille correcte (pour les deux sexes), tandis que le gain statural a été retrouvé dans 38% des cas (dont 67% sont de sexe masculin) et 15% seulement ont changé de couloir de croissance.

Il n'y a pas de différence significative entre l'évolution de DST dans les deux sexes ($p=0.33$).

DST	Sexe		Total
	Filles	Garçons	
$\geq 1DS$	11	22	33
0	18	22	40
$\leq -1DS$	4	9	13

N.B :DST est définie comme étant la différence entre la taille au moment du diagnostic et la dernière taille prise au cours du suivi.

Tableau 5. l'évolution de la taille en fonction de sexe durant le suivi

DST0	Sexe	Après 1an	Après 2ans	Après 3ans
-1DS (n=10)	4 F	Normale(n=2)		
	6 M	Normale(n=2)		
		-1DS (n=1)	-1DS	
		+2DS (n=1)		
-2DS (n=4)	4 M	-2DS (n=1)		
≤-3DS (n=2)	2 F	-1DS (n=1)		
Normale (n=42)	27 M	Normale(n=5)	+1DS (n=3)	+3DS (n=1)
			+2DS (n=1)	
			+3DS (n=1)	
		+1DS (n=4)	+2DS (n=1)	+3DS (n=2)
		+3DS (n=1)	+3DS (n=1)	
		+2DS (n=1)	+3DS (n=1)	
		+3DS (n=1)	+3DS	
	-1DS (n=1)	Normale		
	15 F	Normale(n=3)		
		+2DS (n=1)		
+1DS (n=12)	7 M	+1DS (n=2)		
	5 F	+3DS (n=1)		
		+1DS (n=1)		
		+2DS (n=2)	+3DS (n=2)	
		+3DS (n=1)		
+2DS (n=9)	6 M	+2DS (n=1)		
		+3DS (n=1)	+3DS	
	3 F	+2DS (n=1)		
		+3DS (n=1)		
≥+3DS (n=4)	4 F	+3DS (n=1)		

L'accélération staturale après 1 an d'évolution lors du suivi chez les enfants diabétiques ayant initialement une taille normale n'est pas dépendante de leur sexe.

		Sexe	
		M	F
DST évolution	T0	0.11	0.4
	Après 1an	0.67	1.33
	Après 2ans	1.57	-
	Après 3ans	3	-

Le gain statural est très marqué au fil des années chez les enfants diabétiques comme le montre le tableau ci-dessus.

2) L'âge d'apparition du diabète en fonction du sexe

La comparaison entre les deux sexes ne montre pas de différence concernant l'âge de l'apparition du diabète ($p=0.60$).

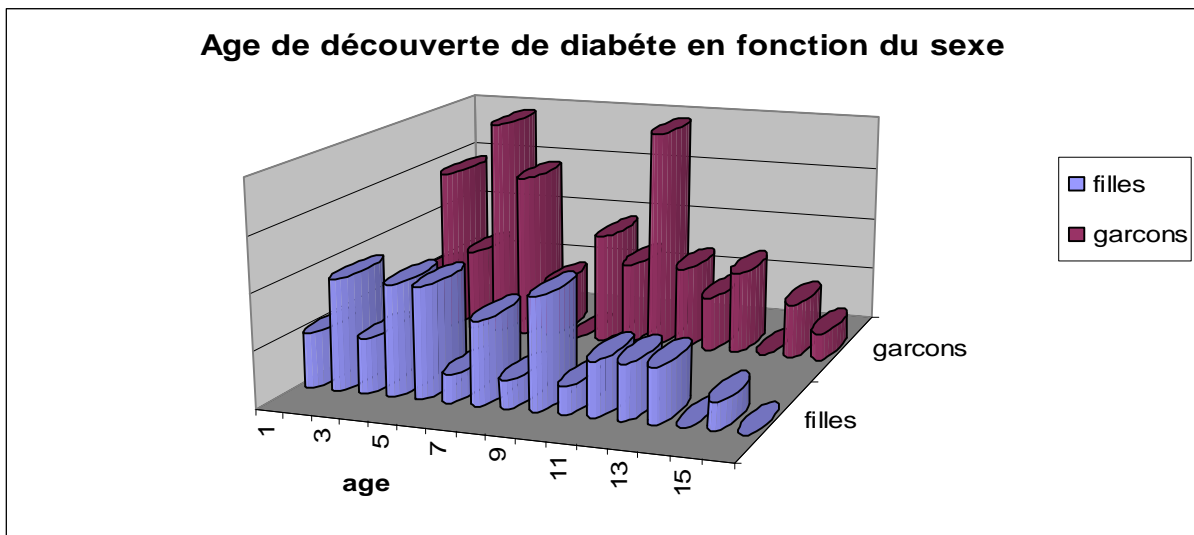


Figure 14 : l'âge de découverte du diabète en fonction du sexe

3) La relation entre la croissance staturale et l'équilibre glycémique

Depuis la disponibilité d'un marqueur fiable du contrôle glycémique à savoir le dosage de l'hémoglobine glyquée, il a clairement été démontré que la taille et la croissance après le diagnostic du diabète diminuaient avec la qualité du contrôle glycémique. D'après nos résultats, il y a une forte corrélation négative significative entre ces 2 paramètres ($r = -0.33$) ($p = 0.01$).

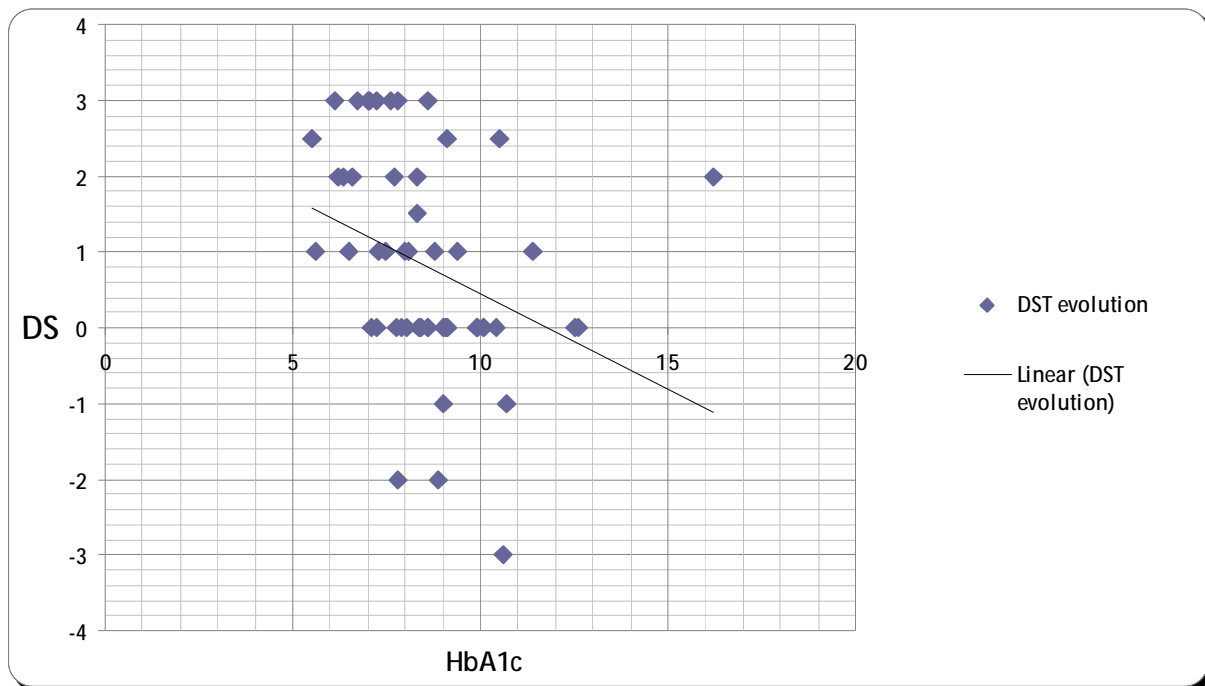


Figure15 : Relation entre la croissance staturale et l'équilibre glycémique

4) La croissance staturale en fonction de l'age de decouverte du diabete et du

sexe :

On a procédé a subdiviser les malades en trois groupes:le premier regroupe les enfants ayant un diabète installé avant l'age du 2ans, le deuxieme est fait d'enfant ayant un diabete decouvert après l'age du 5ans et le troisiéme est fait d'enfants agés de 2 a 5ans ; les 3 groupes sont subdivisés en deux sous-groupes en fonctio du sexe. la moyenne d'évolution staturale est plus importante pour les garcons ayant un diabete installé avant 5ans, contrairement aux filles.

Statistiquement, il n'y a pas de différence significative entre la croissance staturale de nos enfants diabétiques et les différentes classes d'age d'apparition du diabéte (p=0.66).

Age de diabéte	Sexe	Nombre	DST evolution (moyenne)
≤ 2ans	M	8	0.87
	F	6	0.5
Entre 2 et 5ans	M	17	0.7
	F	10	-0.3
> 5ans	M	28	0.44
	F	17	0.55

5) La relation entre l'âge de découverte du diabète et le contrôle glycémique :

D'après le tableau au dessous, il n'y a pas de relation significative entre le contrôle glycémique et les différentes classes d'âge de découverte du diabète chez notre enfants atteints ($p=0.37$).

Age du diabète	Nombre	HbA1c moyenne
≤5ans	41	8.44
Entre 5-12ans	36	8.86
>12ans	9	8.26

6) La relation entre la croissance staturale et la durée du diabète

Selon notre étude, il n'y a pas de corrélation significative manifeste entre la croissance de nos enfants diabétique et la durée d'évolution de leur diabète ($r=0.018$ et $p=0.87$).

7) La relation entre la croissance et le niveau socio-économique :

Ce qui concerne notre travail, il n'y a pas de différence significative entre la croissance staturale de nos malade et leurs niveau socio-economique ($p=0,91$).

		nombre	DST evolution moyenne
Niveau socio-économique	Bas	69	0.49
	Moyen	14	0.32
	Haut	3	0.5

Ainsi, on a procédé à étudier l'effet de niveau socio-economique de nos enfants diabétiques sur l'équilibre glycémique, le tableau suivant montre qu'il n'y a pas de relation significative associée ces 2 paramètres ($p=0,89$) :

		nombre	HbA1c moyenne
Niveau socio-economique	Bas	49	8,65
	Moyen	6	8,36
	Haut	2	9

8) la croissance et la puberté :

L'étude qu'on a procédé n'a pas montré de différence significative chez nos enfants pubertés diabétiques on ce qui concerne leurs sexes ($p=0.24$) :

	Sexe	
	M	F
DST évolution (DS)	0.6 ± 1.4	0.24 ± 1.37

9) L'équilibre glycémique en fonction du sexe :

Notre étude n'a pas objectivé une différence significative en ce qui concerne le contrôle glycémique chez les deux sexes ($p=0.85$) :

	sexe	Notre série
HbA1c moyenne(%)	F	8.7 ± 1.85
	M	8.6 ± 1.88

DISCUSSION

Historique

Le poids et la taille des enfants diabétiques ont attiré l'attention des auteurs depuis longtemps avant même la découverte de l'insuline, ainsi plusieurs études dans l'histoire ont fait allusion à l'apparence "différente" ou "similaire" de l'enfant diabétique par rapport à l'enfant non diabétique.

La croissance staturo-pondérale a demeuré un sujet de controverse au fil des années :

- en 1919 : Nabécort a décrit des enfants diabétiques en utilisant les termes "amaigris" et "de petite taille" (15).
- en 1929 : Rabinowitch a décrit des enfants diabétiques comme des enfants "plus-haut" (16).
- en 1979 : Dorchy explique l'altération de croissance chez des enfants diabétiques exclusivement par la carence sévère en insuline (17).
- en 1986 : Songer a mis le point sur la notion d'âge des enfants diabétiques, séparant ainsi entre deux tranches d'âges :
 - § 5-9 ans : dont les enfants ayant une taille supérieure aux témoins.
 - § Plus de 14 ans : sont plus petit de taille.
- en 1998 : Holl et al. ont démontré l'importance de la croissance pubertaire chez l'enfant diabétique ainsi que l'influence de la survenue tôt (âge de l'enfance) du diabète sur la taille finale des enfants.

Epidémiologie

Le diabète de type I est une maladie mondialement répandue, sa prévalence a augmenté de façon très importante au cours de ces dernières années (représente environ 11% de l'ensemble des diabètes mais plus de 80 % des diabètes de l'enfance et de l'adolescence(4)) ce qui le rend un véritable problème de santé publique vu ses répercussions chroniques et lourdes sur la vie de l'enfant et son entourage.

Tous les jours dans le monde, 200 enfants développent un diabète, le diabète de type 1 est diagnostiqué chez environ 70.000 enfants de moins de 15 ans chaque année et 440.000 enfants de moins de 14 ans vivent actuellement avec cette forme de diabète.

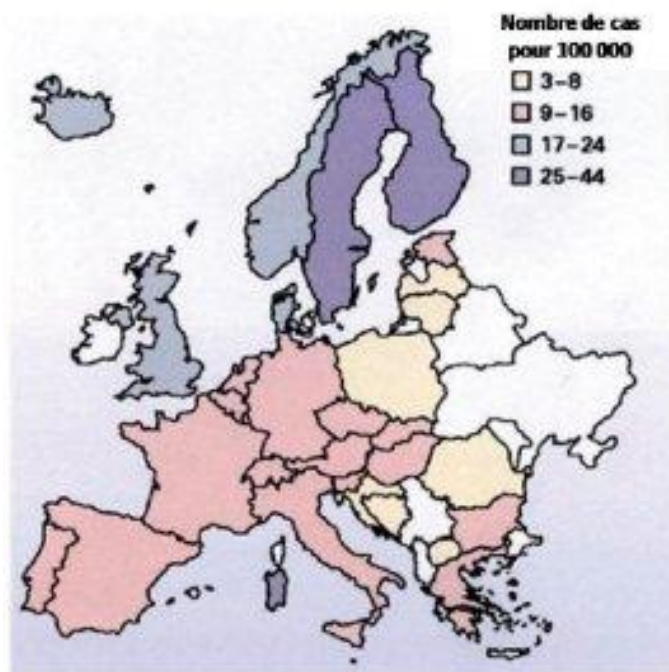
Le Maroc n'est pas épargné par ce fléau: sur plus d'un million de diabétiques, entre 100.000 et 150.000 sont insulino-dépendants. Les spécialistes estiment parmi eux au moins 10.000 enfants. «Ce qui fait du diabète de l'enfant l'une des maladies chroniques les plus fréquentes dans notre pays».Ce sont les petits enfants de moins de 5 ans qui sont particulièrement concernés. D'après les estimations du service de diabétologie pédiatrique de l'hôpital d'enfants de Rabat, «le nombre de nouveaux cas annuels chez l'enfant de moins de 5 ans a triplé depuis 1990». Les raisons de cette augmentation ne sont pas connues. Durant l'année 2008, 920 enfants diabétiques étaient suivis à l'hôpital des enfants à Rabat.(11)

En France , l'incidence du diabète de type 1 de l'enfant a été mesurée de 1988 à 1997 dans un registre portant sur 15 % de la population française de moins de 20 ans. Durant cette période, le taux annuel est passé de 7,4/100 000 à 9,5/100 000. Cet accroissement (3,7 % par an) persiste et une étude hospitalière pertinente a chiffré ce taux à 13,5 en 2004 en Aquitaine.(20)

Le risque pour un enfant sans antécédent familial de diabète (population générale) est de 0,3%. Le risque pour les frères et soeurs des enfants diabétiques

d'être eux-mêmes atteints par l'affection est de 6 à 10%. Lorsqu'un seul des parents est diabétique, le risque pour l'enfant est de 3 à 7%. Lorsque les deux parents sont diabétiques, le risque pour l'enfant est de 30 à 50%.

L'étude épidémiologique réalisée par le groupe EURODIAB Tiger et publiée en février 2004 effectuée dans neuf centres à travers l'Europe indique que l'incidence du diabète variait de 4,8/100000 en Slovaquie à 13,4/100000 habitants en Angleterre. Chez l'enfant l'incidence du diabète type 1 varie de 5,3/100000 en Roumanie à 42/100000 en Sardaigne. Donc, il existe une disparité géographique puisqu'elle est 350 fois supérieure chez les enfants Finlandais (dernier taux connu 60/100000 en 2006) par rapport aux enfants chinois. Dans les neuf centres, le diabète type 1 semble toucher plus les garçons que les filles contrairement à ce qui est observé chez l'adulte. Cette étude confirme la tendance saisonnière de l'incidence du diabète de type 1, avec un taux bas durant les mois chauds (mai-septembre) et une incidence plus haute en décembre et janvier. L'augmentation des taux a été de 3,2 % par an au cours des années 90, et encore plus forte chez les plus jeunes de 0-4 ans (4,8 %) (12,20).



Incidence du diabète de type 1 de l'enfant en Europe. Photo © Eurodiab

Il existe un gradient Nord-Sud très prononcé avec des prévalences environ 4 fois plus élevées en Scandinavie qu'en Italie(14).

Aux états unis, l'incidence annuelle est passée de 16cas/100000 en 1990 à 24,3cas/100000 actuellement (13).

En Chine, l'incidence annuelle est 0,61 cas/100000 habitants (13).

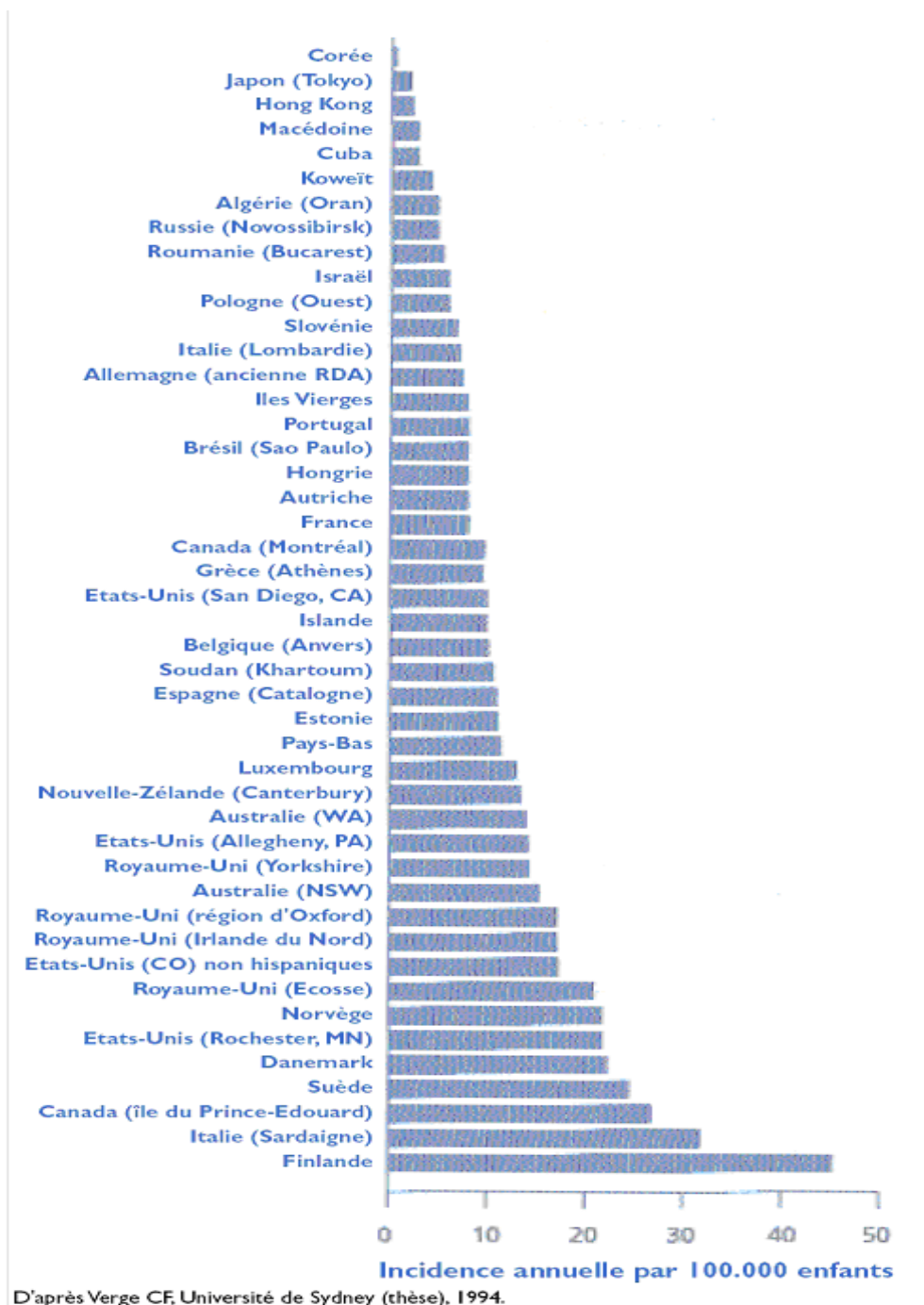
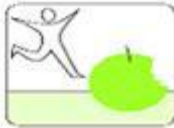
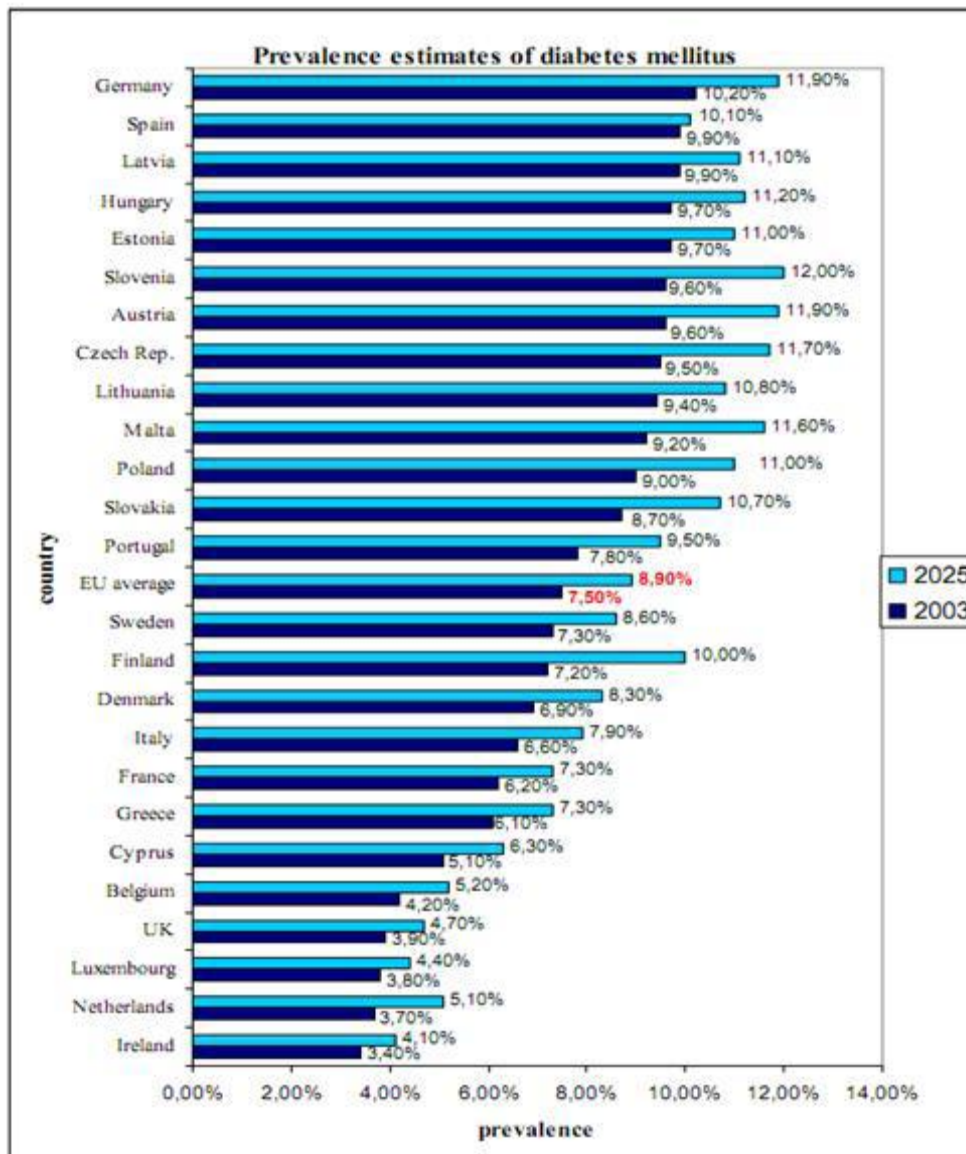


Fig 16. taux d'incidence annuels de type 1 chez l'enfant (de 0-14ans) dans différentes parties du monde.



EUROPEAN COMMISSION
 HEALTH & CONSUMER PROTECTION DIRECTORATE-GENERAL
 Directorate C - Public Health and Risk Assessment
 C2 - Health information



Source: Diabetes Atlas, International Diabetes Federation, Generated table, Prevalence DM 2003-2025

Pathogenèse du diabète sucré de type 1 (42,43,44)

Le diabète sucré de type 1 est dû à une atteinte de nature auto-immune des cellules β des îlots pancréatiques. Lorsque l'hyperglycémie est cliniquement manifeste, l'atteinte touche déjà 80% des cellules β . Pourtant, le trouble autoimmun de ces cellules débute déjà des années avant que le diabète ne soit manifeste (figure 16). Durant cette phase progressive de détérioration, on peut déjà observer des altérations immunologiques dans le sang, telles que la présence d'auto-anticorps ou de lymphocytes activés. Avec l'augmentation de la perte de la masse des cellules β apparaissent également des troubles métaboliques, c'est-à-dire une perte de la phase précoce de la sécrétion insulinaire après administration intraveineuse de glucose et, plus tard, une diminution de la tolérance orale au glucose. Cette phase prodromique entre le début de la destruction des cellules β et la manifestation clinique de déficit en insuline est appelée prédiabète.

Fondamentalement, pour la constitution du diabète de type 1, il faut:

1. une prédisposition immuno-génétique, c'est-à-dire des caractéristiques particulières du système HLA;
2. un facteur déclenchant (facteur environnemental?);
3. ainsi qu'une réaction auto-immune dirigée contre les cellules β , à laquelle participent des lymphocytes T auto-réactifs cytotoxiques, des cytokines et des auto-anticorps (figure 17).

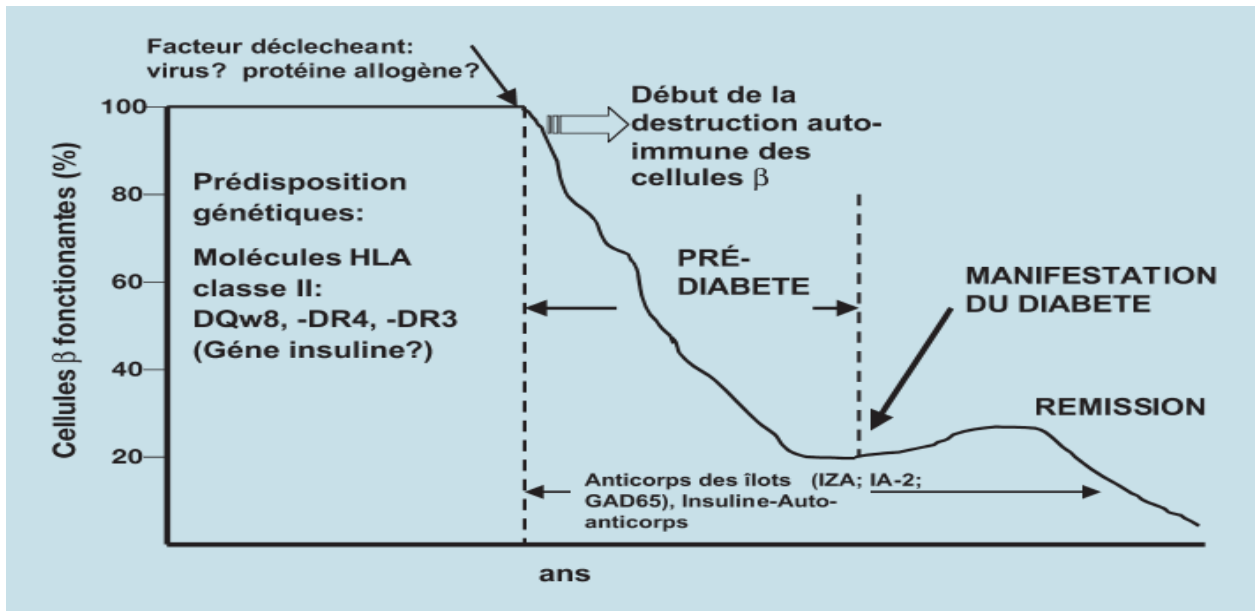


Figure 16. cours naturel du diabète de type

1/ Association avec le système HLA

Chez l'homme comme chez les modèles animaux susceptibles de développer un diabète auto-immun connus jusqu'ici (rat BB, souris NOD), la susceptibilité pour la maladie est déterminée par des gènes à l'intérieur du système HLA. Chez l'homme, il s'agit surtout de marqueurs HLA classe II des sous-régions DR et DQ. Ainsi, plus de 90% des diabétiques de type 1 possèdent les marqueurs DR3 et/ou DR4. Les analyses de génétique moléculaire ont montré que les diabétiques DR4-positifs sont aussi porteurs de l'allèle DQ DQw8 (DQB1*0302), tandis que chez les non-diabétiques DR4-positifs, ce gène est surtout associé avec le DQw7 (DQB1*0301).

A côté des haplotypes HLA favorisant la susceptibilité, il existe aussi des constellations HLA qui protègent contre le diabète. Ainsi, les individus

DR2-DQB1*0602-positifs ne développent que très rarement un diabète de type 1. On pense que le rapport entre la susceptibilité au diabète et les propriétés structurelles des molécules DQ réside dans l'affinité de liaison des peptides qui sont

présentés au système immunitaire par les molécules HLA (42). Mais à côté de la signification des molécules de la classe II HLA pour la susceptibilité à développer un diabète, d'autres facteurs génétiquement déterminés à l'intérieur et à l'extérieur du complexe HLA jouent également un rôle, comme par exemple certains polymorphismes dans des récepteurs génétiques de l'interleukine 1 (aperçu en (43)). Pourtant, en pratique clinique de routine et pour l'appréciation de la charge héréditaire du diabète de type 1, le dosage des marqueurs HLA ne joue de rôle ni pour l'établissement du diagnostic ni pour la détermination du risque. La prédisposition immuno-génétique ne suffit pas à elle seule pour développer un diabète de type 1 et pour la destruction des cellules β , il faut en plus un facteur déclenchant (trigger).

2/ Facteurs environnementaux

Des facteurs environnementaux pourraient être impliqués dans la mise en route du processus auto-immun. Nombreux sont évoqués, aucun n'est absolument prouvé :

- Infection virale : virus de la rubéole, CMV, virus ourlien, coxsackie, EBV
- facteurs diététiques : introduction précoce du lait de vache dans l'alimentation du nouveau-né.(cas des enfants Scandinaviens nourris par lait de vache).
- Facteurs toxiques

Il ne faut pas les confondre avec les facteurs déclenchants 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", révélateur

de la maladie, mais pas d'un facteur déclenchant le processus auto-immun, celui-ci étant probablement en cours depuis plusieurs mois voire plusieurs années.

3/- Déroulement de la réaction auto-immune

La destruction de la cellule B est essentiellement due à une infiltration des îlots par des lymphocytes T helper CD4 et des lymphocytes T cytotoxiques CD8. Ce processus se déroule à bas bruit pendant plusieurs années. Au cours de cette réaction sont produits des auto-anticorps dirigés contre certains antigènes pancréatiques. Ces auto-anticorps n'ont pas en eux-même de rôle pathogène mais sont des marqueurs fiables du déroulement du processus auto-immun pathologique.

Ces anticorps sont essentiellement au nombre de 4 :

- Les anticorps anti-îlots (islet cell antibody : ICA).
- Les anticorps anti-GAD (glutamate acide décarboxylase). Ces anticorps sont dirigés contre une enzyme ubiquitaire mais qui est exprimée au niveau pancréatique. Leur présence traduit l'existence d'un processus auto-immun dirigé contre les cellules B du pancréas.
- Les auto-anticorps anti-insuline, retrouvés surtout chez l'enfant.
- L'anticorps anti-IA2 : c'est un anticorps dirigé contre une phosphatase membranaire des cellules B.

4/- Intérêt de la recherche des anticorps pancréatiques

La recherche de ces auto-anticorps peut être effectuée dans deux indications :

- § Le dépistage des sujets en train de développer une insulite auto-immune à bas bruit, soit dans la fratrie d'un enfant diabétique, soit chez les

enfants d'un parent diabétique. Plus l'on retrouve d'auto-anticorps différents, plus le risque de développer un diabète de type 1 est important. Ce dépistage a un intérêt soit pour rassurer l'entourage s'il est négatif, soit pour démarrer le plus tôt possible une insulinothérapie a minima qui pourrait retarder la destruction des cellules B. Certaines équipes proposent des traitements préventifs du diabète mais ceci reste dans le cadre de la recherche.

§ Dans le cas d'un diabète qui ne présente pas toutes les caractéristiques du diabète de type 1 ou de type 2, on peut parfois être amené à rechercher la présence d'un ou plusieurs auto-anticorps qui est un argument pour un diabète d'origine auto-immune.

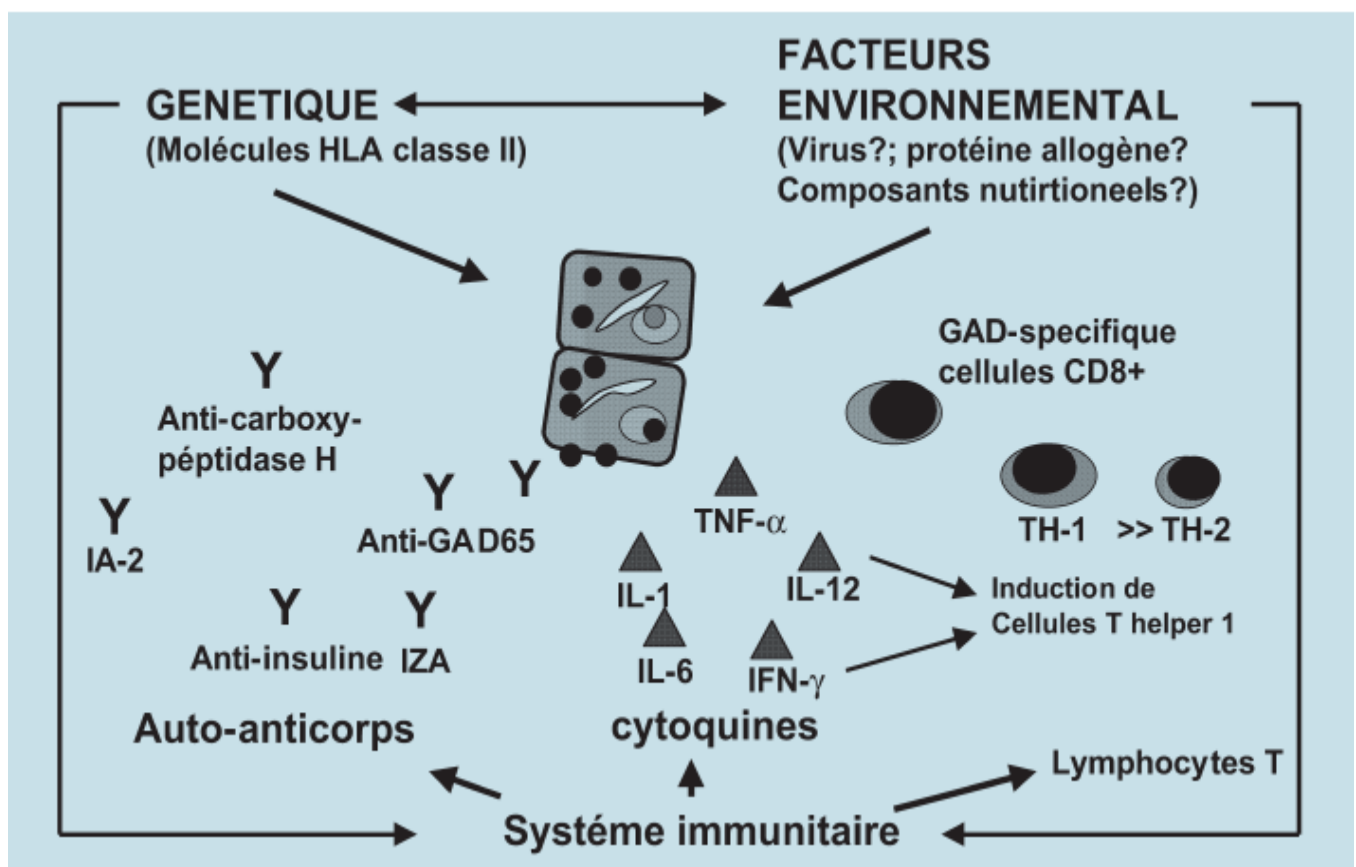


Figure 17. Interactions entre génétique, facteurs environnementaux et système immunitaire lors de destruction auto-immune des cellules β .

DIAGNOSTIC POSITIF

I)-clinique :(14,21,22,23,24,25,26,27,28)

Les symptômes permettant d'établir le diagnostic s'appuie sur quatre signes cardinaux qui apparaissent de façon brutale chez un sujet jeune,mince :

- la polyurie (3 à 4 litres /24h),
- la polydipsie,
- la polyphagie
- l'amaigrissement (4 à 10 kg en 4 à 10 semaines).

Ces signes sont souvent accompagnés d'une asthénie importante avec une cétonurie associée a une glucosurie très remarqués sur la bandelette urinaire.

Une glycémie très augmentée(supérieure a 3g/l) entraîne une glycosurie importante, responsable d'une polyurie osmotique,entraînant à son tour une polydipsie. L'amaigrissement est lié a une catabolisme du tissu musculaire et adipeux secondaire a une carence en insuline.

La polyphagie est inconstante, mais il faut penser au diabète devant cet amaigrissement sans anorexie. On peut trouver à ce stade la présence d'acétone dans les urines, traduisant l'hypercatabolisme lié à l'absence d'insuline.

Le diagnostic doit être fait à ce stade et le traitement doit être démarrer rapidement, sinon l'évolution spontanée se fera vers l'apparition d'une acidocétose, urgence médicale.

Une infection bactérienne (otite, angine, abcès dentaire...) ou un geste chirurgical peut parfois révéler l'hyperglycémie latente, et être retrouvée dans le passé très récent.

Parfois cette hyperglycémie (lorsque la glycémie ne dépasse pas 1.80 g/l, seuil rénal du glucose, elle est asymptomatique) sera découverte de manière fortuite. En

présence d'un enfant, le diagnostic de diabète de type 1 est le plus probable. Chez un adulte jeune sans surpoids, ni antécédents familiaux de diabète, il faut penser au diagnostic de diabète de type 1 en l'absence de cause évidente de diabète secondaire.

L'examen clinique peut retrouver des signes de déshydratation globale. Il doit rechercher en urgence la présence de signes d'acidose métabolique et la présence d'acétone dans les urines (à l'aide d'une bandelette), évoquant la présence d'une acidocétose. Il doit éliminer les causes de diabète secondaire: recherche d'arguments en faveur d'un hypercorticisme, d'une hyperthyroïdie, d'une acromégalie. Par l'interrogatoire on recherchera la prise de corticoïdes, d'antiprotéases (HIV).

II)-Paraclinique : (21,22,23,24,25,26,27,28)

1/-Affirmer le diabète :

v Glycémie supérieure ou égale à 200mg/dl à n'importe quel moment de la journée associée aux signes cliniques de diabète suffit pour poser le diagnostic.

v Glycémie à jeun supérieure ou égale à 126mg/dl à 2reprises.

v Hyperglycémie provoquée par voie orale: glycémie supérieure ou égale à 200mg/dl au temps de 120min de l'HGPO.

2/-Affirmer la nature auto immune :

La présence des autoanticorps avant l'insulinothérapie affirme la nature autoimmune.

En leur absence, l'origine auto-immune est probable s'il existe des antécédents familiaux de diabète insulino-dépendant, si des anticorps antithyroïdiens, antisurrénales, antiendomysium et/ ou anti transglutaminases sont présents, et si le typage HLA est DR3-DR4.

La croissance staturo-pondérale :

A) La taille initiale :

1) Taille au moment du diagnostic :

Pour évaluer la croissance staturale chez l'enfant diabétique, on se réfère à la taille initiale (taille au moment du diagnostic) qui est considérée comme une base de repérage pour les prises de taille ultérieures.

Dans ce sens, certaines études rapportent des enfants plus grands (32,33,34) ou plus petits (35,36,37) par rapport à la population de référence ainsi que le reste rapporte une taille identique(35,37,38).

Au moment de la découverte du diabète, les études de Caju et al.(38) , d'Emmerson et al.(39) ainsi que celle pratiquée récemment au sein de l'Hôpital Universitaire des enfants Reine Fabiola en Belgique(40) ont pas montré de différence significative de la taille initiale par rapport à la population de référence . Par contre, l'analyse de Price et al.(41) rapporte une taille plus grande des enfants diabétiques en les comparant à leur témoin non diabétiques ; la seule explication pour Price est la présence des troubles métaboliques précédant les manifestations cliniques du diabète et stimulant par la suite la croissance de ces enfants diabétiques .

En ce qui concerne notre étude , la moitié de nos patients avaient une taille initiale normale.

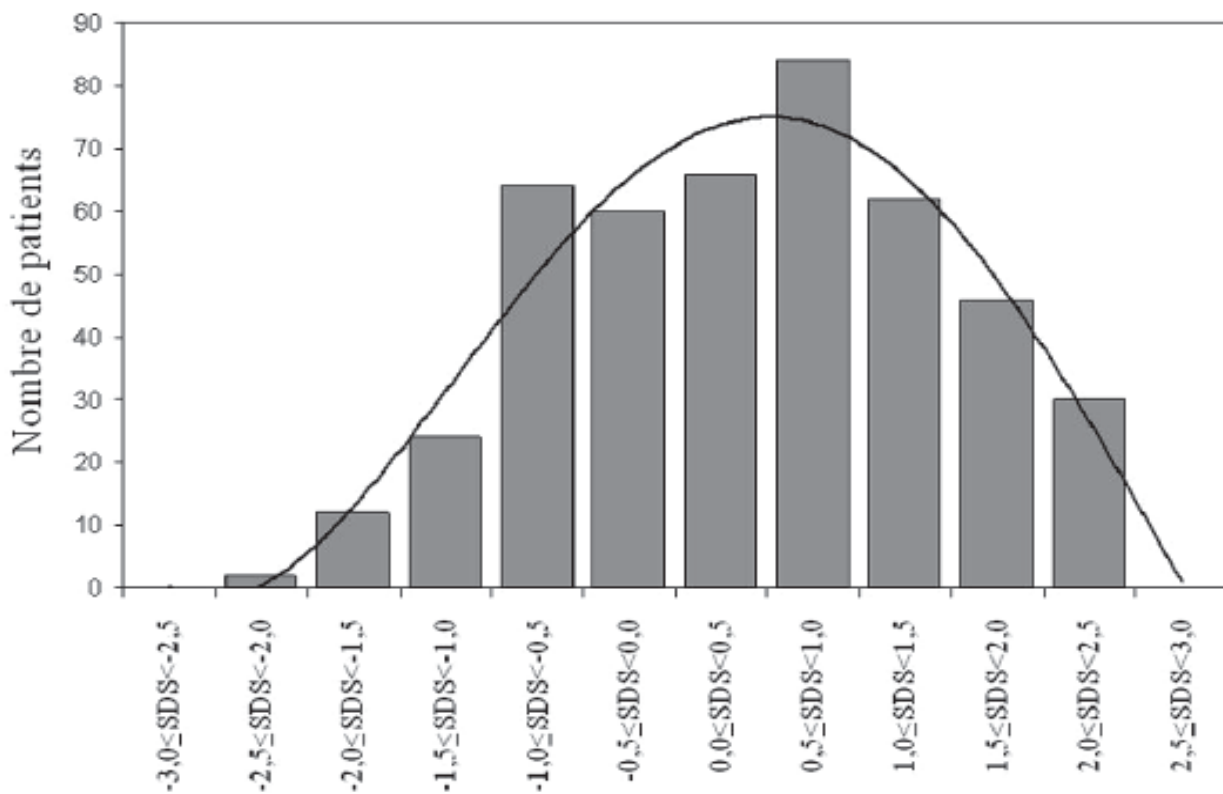


Figure 18: Taille au diagnostic chez 496 patients ayant développé un diabète de type 1 avant l'âge de 18 ans à la Clinique de Diabétologie de l'Hôpital Universitaire des Enfants Reine Fabiola. La taille moyenne, transformée en score de la déviation standard (SDS) selon les références anglaises de 199025 est de $0,40 \pm 1,05$ DS. (40)

2) La taille initiale et le sexe :

Les auteurs se sont intéressés à la comparaison des tailles initiales au moment du diagnostic des enfants diabétique en fonction de leur sexe.

L'étude d'Edelsen et al. (32) et celle de Drayer (33) dans une série de 77 enfants ont montré que seuls les garçons diabétiques sont plus grands.

L'analyse des résultats de notre série ne révèle pas de différence significative de taille initiale entre les deux sexes, ce qui rejoint les résultats d'Emmerson et al.(39)

	Sexe	Notre série	Jos et al.(52)
Taille initiale en DS	Garçons	0,72±2,11	0.78±0.18
	Filles	0,25±1,54	0.54±0.14

3) la taille initiale de jumeau diabétique

Hoskins et al.(37) comparent des jeunes diabétiques avec leur jumeau homozygote non diabétique, témoin idéal au même potentiel de croissance. La moitié des patients était plus petits que leur jumeau et l'autre moitié avait la même taille. Le retard de croissance observé est plus fréquemment rencontré chez les patients plus âgés (10 à 19 ans). Les auteurs attribuent celui-ci au diabète.

L'explication pourrait être que la durée des symptômes du diabète avant le diagnostic est plus longue chez les enfants péripubertaires et que cette période de croissance est particulièrement très sensible aux altérations métaboliques.

Dans notre série, aucun cas n'est retrouvé.

4) La taille initiale et l'âge de découverte du diabète :

Selon Songer et al.(36) seuls les enfants diabétiques âgés de 5 à 9 ans sont plus grands au diagnostic et ceux âgés plus de 14 ans sont plus petits (l'auto-immunité reste une des hypothèses évoquées dans cette étude) .

Dans notre série, la moitié des enfants ont au moment du diagnostic une taille initiale normale que ce soit avant ou après l'âge de 10ans .

Age du diabète	Songer et al.(36)	Notre série
Entre 5-9 ans	> normale	Normale
> 14 ans	< normale	Normale

B) la croissance de l'enfant diabetique

Etant la zone de mire de ce travail, l'étude de la croissance staturo-pondérale permet d'avoir une évaluation relative de la prise en charge ainsi qu'un suivi minutieux des enfants diabétiques durant l'enfance jusqu'à l'aboutissement à la taille définitive.

Les resultats de la littérature concernant la croissance staturale chez l'enfant diabétique sont contradictoires, et les auteurs semblent etre en desaccord les uns avec les autres au fil des series.

Les differents perspectives de cette croissance seront illustres par des exemples de la litterature mondiale :

Le gain statural

Halimi(46) , dans une série fondé a l'HER, a remarqué qu'il y'a une avance staturale significative chez les filles et les garcons diabétiques au moment du diagnostic par rapport a leurs témoins ; surtout a ceux qui sont agés moins du 6ans (une telle accélération de la croissance serait expliquée par l'hyper-insulinisme réactionnel précédant la découverte du diabète(45)).cette avance staturale est très evidente durant les cinq premières années de vie par la suite la taille se réduit progressivement pour etre comparable a celle de témoins a l'age de 8ans, maintenue en partie par le maintien d'une insulino-secretion pendant les 2 premieres annees d'évolution.

Ljungkrantz M. Et al.(47) ont comparé dans une série faite de 316 enfants diabétiques avec un groupe témoin de caractéristiques similaires, le gain statural s'est averé significativement plus important chez le groupe malade.

Nos résultats convergent dans ce sens.

	Sexe	Notre série	Halimi(46)	Michaud (103)
DST évolution (DS)	F	0.24±1.3	-1.2±0.96	0.31±0.92
	M	0.6±1.4	-1.4±1.51	0.3±1.3

La réduction staturale

Messaoui et al.(48) ont montré au cours d'une série de 496 enfants diabétiques que la croissance linéaire chez ces patients diabétiques est légèrement réduite par rapport aux témoins.

Maria Paulino et al. (49)ont fait la meme constatation sur une série de 59 enfants diabetiques. D'ailleurs plusieurs auteurs(32)(38)(50)(51)(52)(53) ont partagé la meme conclusion.

La croissance et l'équilibre glycémique :

Les chiffres de l'hémoglobine glyquée reflètent la réalité de l'équilibre glycémique chez les diabétiques.

Les auteurs semblent ne pas etre d'accords sur l'existence d'une relation d'influence entre le controle glycémique et la croissance staturale de l'enfant diabétique :

Holl et al. (51)ont noté qu'un bon équilibre glycémique ne modifie pas forcément la diminution progressive de la croissance constatée chez les enfants diabétiques dans les années qui suivent le diagnostic. D'autres auteurs dans des séries différentes ont fait la meme constation. (53) (54) (55) (35).

Jos et al. (52)sur une série de 104 observations ont fait la corrélation et l'effet négatif d'un mauvais équilibre glycémique sur la croissance staturale des enfants diabétiques ($p < 0.001$ et $r = -0.57$), ainsi que Marion et al.(100) a fait la meme constatation dans une série différente ($r = -0.35$ et $p = 0.03$) . dans le meme sens Jackson et al.(56) ont soulignés l'accroissement de la vitesse de la croissance après le passage d'un traitement conventionnel a une insulinothérapie intensive.

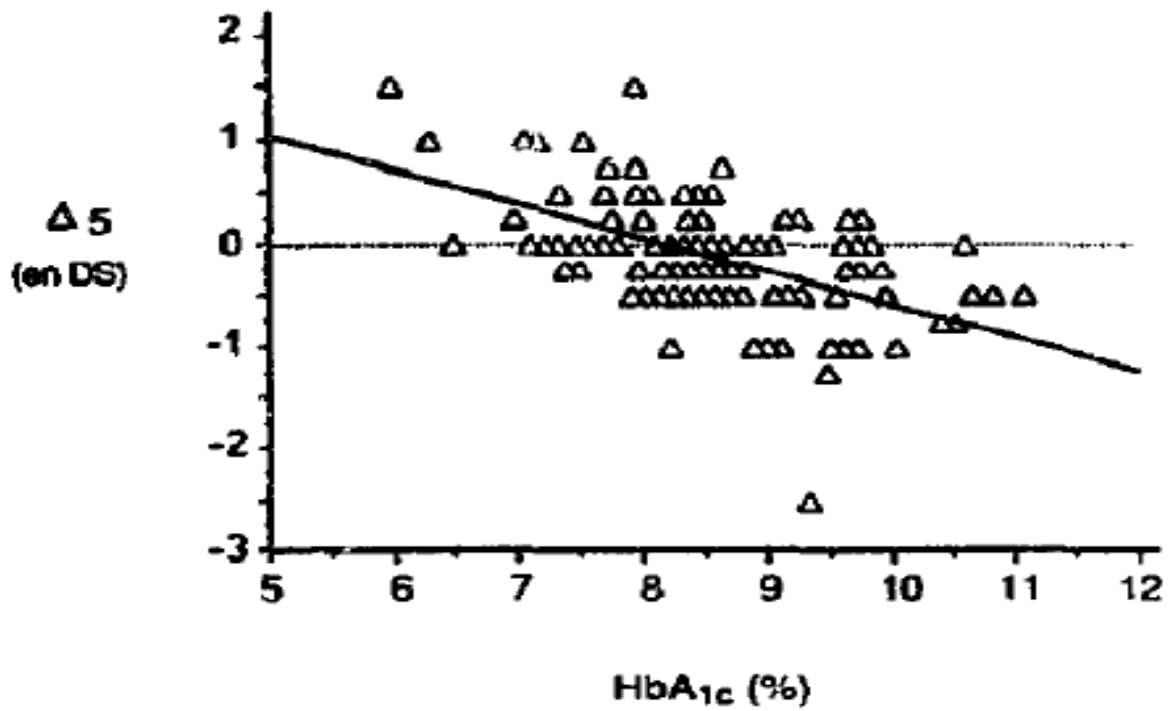


Fig.19 :la relation entre la croissance et l'équilibre glycémique selon Jos et al. (52)

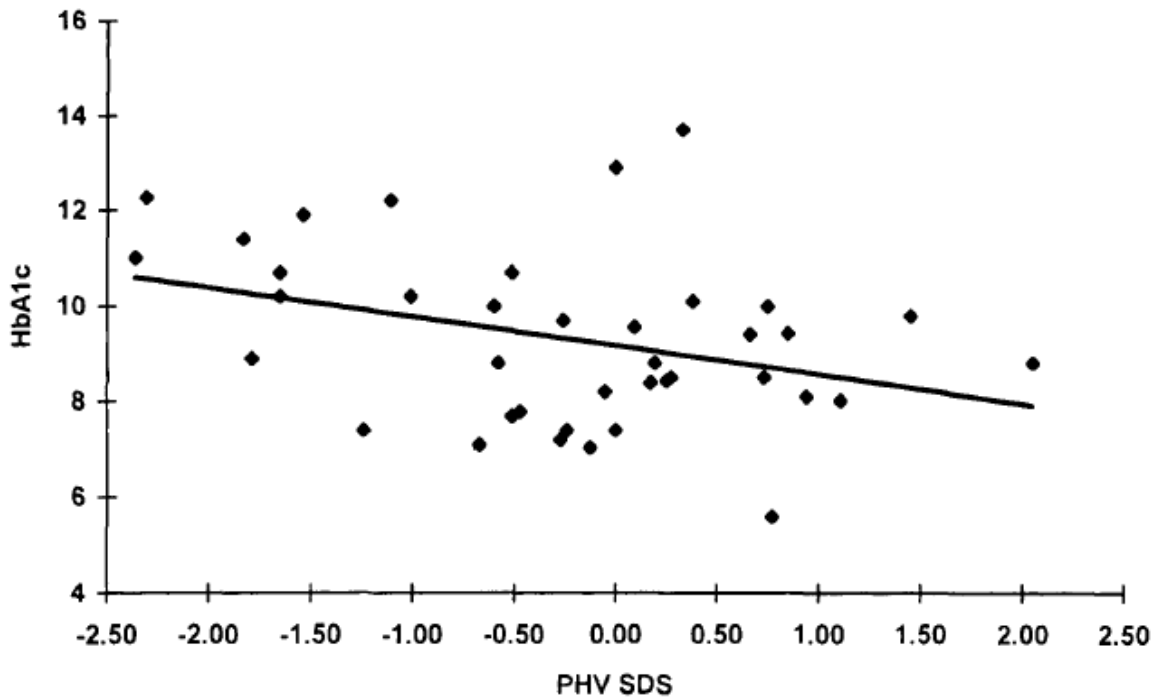


Figure 20:Relation entre la croissance et l'équilibre glycémique($r = -0.35$, $P = 0.03$)

(100).

Concernant notre série, on a noté une corrélation négative significative entre les chiffres d'hémoglobine glyquée et la croissance de nos enfants atteints du diabète type 1 (figure :10).

	sexe	Notre série	Halimi(46)
HbA1c moyenne (%)	F	8.7±1.85	10.5±2.6
	M	8.6±1.88	9.8±3.5

La croissance et la taille parentale : (57) (58) (59)

La taille des parents semble ne pas avoir d'influence importante sur la croissance des enfants diabétiques. En effet, Thomas et al.(58) ainsi que Sheila et al.(59) dans deux séries faites respectivement de 200 et 40 enfants diabétiques ont négligé l'effet de la taille parentale sur la croissance staturale de leurs descendants malades.

La croissance et le sexe (38)(46) :

La majorité des auteurs nient l'existence d'une différence significative entre les 2 sexes concernant la croissance staturale, toutefois Du Caju et al.(38) notent une légère différence de gain staturale entre les garçons et les filles notamment à la période pubertaire.

La croissance et la puberté

Halimi(46) a déduit dans son travail l'existence d'une influence de la période pubertaire sur la vitesse de croissance des enfants diabétiques, cette influence est marquée par une diminution de l'amplitude du pic de croissance et un retard statural aboutissant à une réduction de taille finale. Résultat rejoignant celui de Brown et al.(50) (réduction de la taille surtout chez les enfants après l'âge de 5 ans

secondaire a une perte de la croissance prépubertaire et pubertaire), du Caju et al.(38)(réduction de la croissance surtout chez les garçons diabétiques) et du Tillmann et al.(63)) (réduction de la croissance surtout chez les filles diabétiques). De nombreux autres auteurs ont abouti au meme conclusions. (58) (60) (61) (62) (64) (65) (66) (67).

D'après notre étude, la croissance de nos enfants puberts est similaire dans les deux sexes.

	Sexe	Notre série	Halimi(46)
DST évolution (DS)	M	0.8	-1.16
	F	1	-1.2

Peu d'études ont été réalisées dans notre contexte vu le manque d'un effectif suffisant.

La corpulence (52)(55)(93):

Après la revue et l'analyse de la littérature, la majorité des auteurs s'intéressent essentiellement voir exclusivement a la croissance staturale des enfants diabétiques. Mais, une minorité s'intéresse a la croissance pondérale comme Jos qui décrit une tendance au surpoids chez les adolescents diabétiques ainsi que Thon (93).

Cette tendance au surpoids est particulièrement marquée chez les filles diabétique (52,55,93) et suggère une corrélation inverse entre le poids et la vitesse de croissance.

Les résultats de notre série ne diffèrent pas de celles de ces auteurs.

Le diabète, la croissance et IGF-I :

Pour mieux comprendre le rôle du diabète sur la croissance des enfants diabétiques, des études ont été menées précisant la production d'IGF-I au cours d'évolution de cette endocrinopathie.

Holl et al.(51) a noté que la diminution progressive de cette croissance au cours des années qui suivent le diagnostic et ce même dans une population au bon équilibre métabolique est en rapport avec des anomalies de sécrétion d' IGF-I secondaire au trouble de sécrétion de l'insuline (un taux d'insuline bas responsable d'une diminution de taux d'IGF-I ainsi qu'une insulinothérapie s'avère nécessaire pour améliorer le taux de cette hormone précieuse chez les adolescents diabétiques) (101).

Pour Marion et al. (100) et Clayton et al.(102) ont rapporté l'existence d'une corrélation entre le taux d'IGF-I et les dose d'insuline, comme la montre la figure suivante :

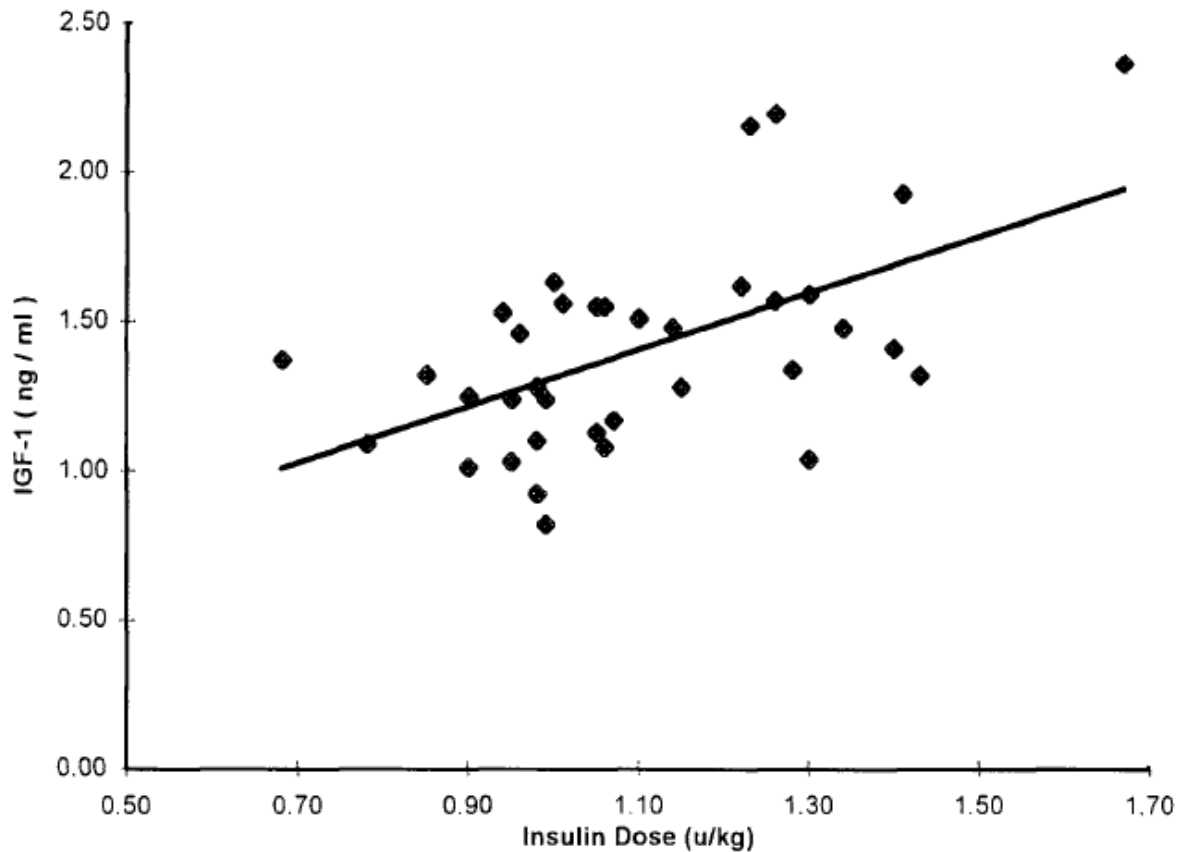


Figure 21: la relation entre taux d'IGF-I et dose d'insuline ($r=0.465$ et $p=0.004$)

(100).

C) La taille finale :

La taille finale chez l'enfant diabétique reste à son tour un sujet de discordance dans la littérature endocrino-diabétologie.

Salerno et al.(69) dans une série de 62 enfants, ont infirmé toute différence significative concernant la taille finale et le développement pubertaire entre les patients diabétiques et leurs témoins. Ces Résultats sont appuyés par celles d'autres auteurs(71).

Salardi et al.(68) ont conclu que la taille finale des enfants atteints du diabète type 1 n'est pas forcément altérée même s'ils ont présenté une perte staturale initiale.

Pour Holl et al.(70), un bon équilibre glycémique des patients diabétiques permet d'avoir une taille finale identique a celle des témoins.

Cependant, d'autres publications soulignent des écarts de la taille finale entre les enfants diabetiques et les temoins(59)(51)(46) .

Halimi(46) a motré une différence significative de la taille finale des patients diabétiques par rapport a leurs témoins, cela est expliqué, selon l'auteur, par l'effet du retard pubertaire sur l'amplitude du pic de croissance.

Holl et al.(51), dans une autre série, rapportent une réduction de la taille finale chez les enfants diabétiques surtout pour ceux qui ont développé leur diabète au cours de la petite enfance.

Tableau 6: la taille finale dans différentes séries

Taille finale (DS)	J.Jos et al.(52)	Sheila et al.(59)	Halimi(46)
Filles	-0.12±0.18	-1.22±1.08	-1.2±0.96
Garçon	0.09±0.33	-1.12±1.22	-1.4±1.51

Prise en charge :

La prise en charge au début de la maladie est un travail important assuré par toute l'équipe soignante afin de protéger le jeune diabétique contre les accidents hypoglycémiques qui peuvent surgir en quelques minutes et perturber la vie quotidienne ou hyperglycémique parfois accompagnés de cétose.

1) Insulinothérapie (72,73,74,75,76,77,78,79,80)

A) Insulines « humaines »

Au début des années 1980, les insulines animales, extraites du pancréas de porc ou de boeuf, ont été remplacées par des insulines dites « humaines », obtenues par la technologie de recombinaison de l'ADN(acide désoxyribonucléique). Elles induisent beaucoup moins d'anticorps anti-insuline. Leur action peut être retardée par l'adjonction de protamine ou de zinc.

Les insulines commerciales « humaines » peuvent être regroupées en trois types d'après leur durée d'action :

- type 1 : insulines d'action rapide
- type 2 : insulines d'action retardée ou intermédiaire
- type 3 : insulines d'action prolongée

B) Analogues ultrarapides de l'insuline

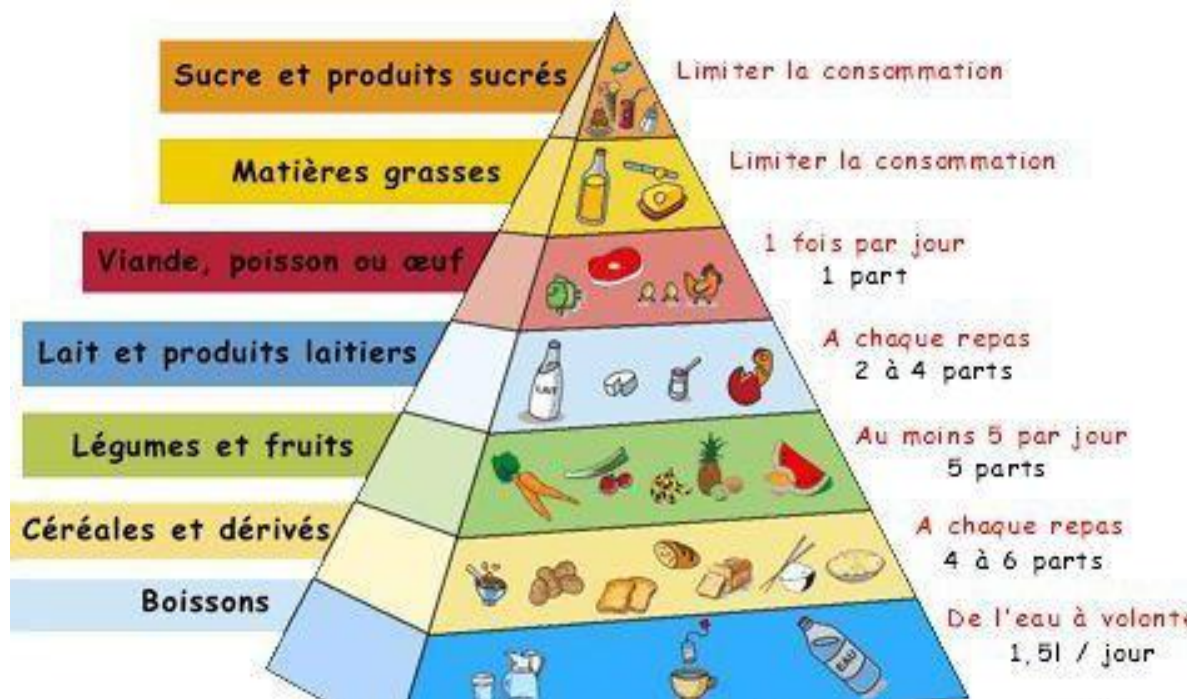
En modifiant la structure de l'insuline« humaine »(d'où le mot « analogue »), des chercheurs sont parvenus à créer des insulines monomériques qui agissent,deux fois plus vite et deux fois moins longtemps que l'insuline humaine de type 1.En conséquence, ils peuvent même être injectés immédiatement après un repas, ce qui est très pratique surtout chez les jeunes enfants dont on ignore l'appétit.

C) Schémas classiques d'insulinothérapie

Les enfants peuvent obtenir une excellente HbA1c avec deux injections par jour d'un mélange d'insulines de types 1 et 2. Pour pouvoir adapter correctement les doses d'insuline et améliorer le confort de vie, ils doivent jongler en fait avec trois types d'insuline : types 1, 2 (mélangés dans une seringue ou avec un stylo-injecteur) et ultrarapide. Ces deux injections permettent de manger six fois par jour (les enfants prennent souvent trois collations : dans la matinée, l'après-midi et avant le coucher), ce qui n'est pas vrai dans le système basal-prandial dans lequel un repas exige une injection d'insuline rapide ou ultrarapide. Dans le schéma à 2injections, la première injection est pratiquée avant le petit déjeuner et la seconde avant le repas du soir, c'est ainsi qu'il n'y a aucune prise de décision à midi, à l'école loin des parents. Les mélanges standard d'insuline pour stylos injecteurs (qu'il s'agisse d'insuline humaine ou d'analogues à action ultrarapide ou retardée) ne permettent pas une adaptation fine des doses d'insulines, ce qui fait augmenter l'HbA1c.

2)- Diététique (81,82,83,84,85,86)

Il n'existe plus de régime diabétique pour les enfants et les adolescents diabétiques insulino-dépendants. L'alimentation doit être normale et suivre les recommandations pour les sujets non diabétiques.



3)-Education : (86)

Constitue un pilier principal pour une bonne prise en charge de l'enfant diabétique, il implique le médecin traitant, l'infirmier, le diététicien, le psychologue et la famille.

4) La surveillance (29,46)

Le suivi de l'enfant diabétique a pour objectif :

- D'aider l'enfant et sa famille à obtenir le meilleur équilibre possible au fil du temps, afin de limiter le risque de complications à long terme.
- De poursuivre l'éducation par rapport à la prise en charge de cette affection chronique et contraignante pour faciliter l'intégration des contraintes dans la vie quotidienne
- D'amener progressivement les enfants vers l'autonomie.

Il est assuré :

- En consultation : tous les 3 mois : examen du carnet de surveillance glycémique, discussion des doses d'insuline, suivi de la courbe de poids/taille. Tension artérielle

Dosage de l'HbA1C tous les 3 mois

Bilan annuel : •le bilan lipidique

- le bilan thyroïdien et en particulier les Anticorps anti TPO
 - microalbuminurie
 - prescription d' un examen ophtalmologique
- Les journées d'éducation thérapeutique sont proposée aux enfants et adolescents mais aussi aux parents et au fratries, elles ont pour objectif d'aider à cette prise en charge en faisant évoluer les enfants vers l'autonomie et à les aider à mieux intégrer le diabète dans la vie quotidienne.

Complications

1)-Aigues

A) Hypoglycémies (87, 88, 89,90)

Les hypoglycémies, de légères à sévères, représentent la complication aiguë la plus fréquente du diabète de type 1. Les symptômes de l'hypoglycémie résultent de la neuroglycopénie et de la riposte adrénargique. Heureusement, les hypoglycémies sévères ne sont pas réellement dangereuses pour le cerveau après l'âge de 18 mois, bien qu'il existe quelques controverses.

Dans notre série, trois cas d'hypoglycémie ont été notés.

B) Décompensation acido cétosique

L'acidocétose diabétique résulte d'une carence en insuline et est une urgence métabolique fréquente. Elle peut inaugurer un diabète dans près de 50% des cas en Europe ou est la conséquence d'un déséquilibre sévère chez un patient diabétique connu par sous dosage voire arrêt de l'insulinothérapie. Dans des études de population, la mortalité chez les enfants varie de 0,15 à 0,3%, l'oedème cérébral étant responsable de 60 à 90% des décès. Trois stades sont décrits: la cétose, l'acidocétose, le coma acido-céto-sique(91,92).

Dans notre série 51% des enfants ont présenté un DAC.

2)-Chroniques (88,90,91,92)

A -Rétinopathie diabétique

On distingue 3 stades évolutifs de gravité croissante. L'évolution est d'autant plus rapide que le diabète est mal équilibré et qu'il existe d'autres facteurs de risque vasculaire. L'angiographie est l'examen clé (plus sensible que le FO).dans notre serie aucun cas de retinopathie n a été decelé.

B- Néphropathie diabétique

La néphropathie diabétique est actuellement la première cause d'insuffisance rénale terminale (IRT), elle est définie par une protéinurie supérieure à 500mg/24heures ou albuminurie supérieure à 300mg/24heures; La première manifestation est la microalbuminurie,

C- Neuropathie diabétique

La neuropathie clinique est rarement décrite chez l'enfant

D- Dyslipidémie et HTA

Peu d'études ont été mené pour décrire les anomalies lipidiques chez le enfants diabétiques, ainsi que l'hypertension arterielle.

CONCLUSION

Le diabète de type 1 est la maladie endocrinienne chronique la plus fréquente chez l'enfant.

Les divergences de points de vue de la croissance staturo-pondérale chez les enfants diabétiques ont été notées dans des différentes séries ; certains auteurs décrivent un retentissement négatif sur la croissance et le reste rapportent par contre une accélération de ce phénomène.

Notre étude a montré un gain statural (de 0.24 ± 1.3 DS chez les filles et de 0.6 ± 1.4 DS chez les garçons) et pondéral ainsi qu'une corpulence proche de la normale chez la majorité de nos enfants ($\Delta \text{IMC} = 0.96 \text{ kg/m}^2$).

L'analyse statistique réalisée a montré l'existence d'une corrélation significative négative ($p = 0.01$ et $r = -0.33$) entre la croissance staturale et l'équilibre glycémique ce qui a été rapporté également par la majorité des auteurs.

La croissance dans notre série n'est pas affectée chez nos enfants diabétiques pubers. Dans ce sens, plusieurs auteurs dans des différentes séries ont déduit l'existence d'un effet négatif du diabète sur la croissance pubertaire.

Nos résultats méritent donc une expansion de l'étude prospective des données de tous les paramètres cliniques et biologiques durant toutes les périodes de la croissance y compris la puberté (âge osseux, IGF-I, la taille familiale,.....etc).

RESUME

RESUME

Le diabète de type1 est une maladie autoimmune dont les complications sont potentiellement invalidantes à moyen et à long terme d'où l'intérêt d'une bonne prise en charge et d'un bon suivi.

L'objectif de cette étude est d'évaluer la croissance staturo-pondérale chez les enfants diabétiques au service de pédiatrie au centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès et leur suivi en consultation de diabétologie pédiatrique en soulevant les différentes difficultés rencontrées.

C'est une étude rétrospective qui a été menée durant 3ans (2009-2011). Les critères d'inclusion étaient tous les enfants suivis pour diabète de type1 dont le diagnostic a été fait au service ou suivi en consultation de diabétologie pédiatrique.

L'étude concernait 86 enfants dont l'âge moyen de découverte de leurs diabète était $6,95 \pm 4$ ans (53 garçons/35 filles), ayant des antécédents familiaux de diabète type 2 dans 45%des cas, 81% étaient de bas niveau socioéconomique et 78% étaient non mutualistes. Le diagnostic était fait en hiver dans 36% des cas. 51% des enfants étaient admis en décompensation acidocétosique avec un syndrome cardinal très marqué et qui ont bénéficié d'un schéma de Lestradet avec passage à la voie sous cutanée.

Initialement, 50% des enfants avaient présentés une taille normale (la taille initiale moyenne est $0,72 \pm 2,11$ DS chez les garçons et $0,25 \pm 1,54$ DS chez les filles) , 32% avaient un poids normal (IMC initial étaient de $15,7 \pm 2,22$ kg/m² pour les garçons et $15,8 \pm 2,83$ Kg/m² pour les filles) ainsi que l'HbA1c moyenne étaient de $8,8 \pm 2$ % ;

Durant le suivi, l'évolution staturale a été marquée par une accélération de la croissance chez la plupart des patients et un gain de corpulence chez la majorité

des cas. Toutefois, la croissance staturale est fortement liée au contrôle glycémique ($p=0.01$ et $r=-0.33$).

Le but de la prise en charge du diabète est d'éviter les complications au fil des années avec une hémoglobine glyquée inférieure à 7%. Ceci est possible chez tous les jeunes diabétiques avec une prise en charge minutieuse et une éducation adéquate à l'autogestion de la maladie.

ABSTRACT

Type1 diabetes is an autoimmune disease with serious complications in the medium and long term whereas the interest of good care and proper monitoring.

The objective of this study is to evaluate the growth in height and weight in the diabetic children in the pediatric department at University Hospital Hassan II of Fes and their follow up during consulting pediatric diabetologist and to raise the problems encountered.

This is a retrospective study which was conducted during 3 years (2009-2011).

The inclusion criteria were all children followed for type 1 diabetes whose diagnosis was made in the department or follow up in consultation with pediatric diabetologist.

The study involved 86 children whose average age was $6,95 \pm 4$ years (53boys/35girls), with a family history of type 2 diabetes in 45%, 81% were low socioeconomic level and 78% no mutualist. The diagnosis was made in winter in 36%. 51% children were admitted with diabetic ketoacidosis with syndrome cardinal. They received a lestradet protocol with transition to insulin in skin.

At the moment of diagnosis, 50% had presented a normal size (initial size average is 0.72 ± 2.11 SD in boys and 0.25 ± 1.54 SD in girls), 32% were normal weight (BMI baseline were 15.7 ± 2.22 kg/ m² for boys and 15.8 ± 2.83 kg / m² for girls) and mean HbA1c was $8.8 \pm 2\%$;

During follow-up, changing stature was marked by an acceleration of growth in most patients and a gain of body size in most cases. However, linear growth is strongly related to glycemic control ($p=0.01$ et $r=-0.33$).

The aim of diabetes management is to avoid complications over the years with glycated haemoglobin less than 7%. This is possible for all young diabetics provided to receive a proper education to self disease.

ملخص

السكري مرض مزمن يصيب المناعة الذاتية و ذو مضاعفات خطيرة على المدى المتوسط والبعيد من هنا تتجلى أهمية الاهتمام والرعاية الجيدة والمتابعة عن كثب.

الهدف من هذه الدراسة هو تقييم النمو في الطول والوزن لدى الأطفال المصابين بمرض السكري بمصلحة طب الأطفال بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس والمتابعة عن قرب من خلال زيارة أخصائية مرض السكري لدى الأطفال مع إثارة الانتباه إلى مختلف المشاكل المطروحة خلال المتابعة.

يتعلق الامر بدراسة استيعادية اجريت خلال ثلاث سنوات(2009 2011)، شملت الأطفال المصابين

بمرض السكري نوع 1 والذي تم تشخيصه بمصلحة طب الأطفال أو في مكان آخر وتتم متابعتهم من طرف أخصائية مرض السكري لدى الأطفال.

النتائج: شملت الدراسة 86 طفلا (35 فتاة و 53 صبيا) متوسط أعمارهم يتراوح ما بين 4 ± 6.95

سنوات. 45 ٪ لهم أقرباء مصابون بمرض السكري نوع 2 ، 81 ٪ مستواهم الاجتماعي منخفض، 22 ٪ فقط يتوفرون على تغطية صحية.

تم تشخيص مرض السكري خلال فصل الشتاء بنسبة 36 ٪؛ تم قبول 51 ٪ من هؤلاء الأطفال وهم تحت وطأة حالة الحامض الكيتوني السكري ، وتم علاجهم وفق مخطط ليسترادي مع تعويض الحقن الوريدي للأنسولين بالحقن تحت الجلد.

في بداية التشخيص، كانت طول قامة 50٪ من الأطفال المصابين بالسكري عادية (متوسط طول

القامة الأولي كان يتراوح بين 0.72 ± 2.1 DS لدى الفتيان وبين 0.25 ± 1.54 DS لدى البنات)،

32٪ من وزنهم كان طبيعيا (كان مؤشر نسبة الجسامة عند الذكور يتراوح بين 15.7 ± 2.22 كجم /

متر مربع و بين 15.8 ± 2.83 كجم / متر مربع عند البنات) اما معدل الهيموغلوبين الدال على نسبة

السكر في الدم فقد كان يتراوح بين 8.8 ± 2 ٪؛

وتميزت فترة المتابعة بتسارع ملحوظ في نمو طول قامة معظم المرضى، وكسب في نسبة الجسامة في

معظم الحالات. ومع ذلك، فإن النمو عند الأطفال المصابين بالسكري مرتبط بمراقبة نسبة السكر في الدم (

$$p=0.01 \text{ et } r=-0.33) .$$

الهدف من رعاية الأطفال المصابين بمرض السكري نوع 1 هو تجنب المضاعفات على مر السنين

بواسطة الحفاظ على نسبة الهيموغلوبين غليكلي أقل من 7٪ . هذا ممكن بفضل قدر كاف من التعليم والمتابعة

فيما يخص مرض السكري.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Huang CY, Lee YJ, Huang FY, Hsu CH, Kao HA, Final height of children with type 1 diabetes:the effects of age at diagnosis, metabolic control, and parental height. *Acta Paediatr Taiwan* 2001;42:33-8
- 2- Lebl J, Schober E, Zidek T, Baldis S, Rami B, Pruhova S, Kolouskova S, Snajderova M, Frisch H. Growth data in large series of 587 children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Endocr Regul* 2003;37:153-61
- 3- Claire Lévy-Marchal Inserm U690, Hôpital Robert Debré, Paris, France
- 4- Chatelain P,francois R : Diabète de l'enfant bougneres PF Chanson JL, jos J :diabète et croissance edition 1990. p248-51
- 5- Czernichow P, Dorchy H :diabétologie :édition 1989 croissance et puberté par Macs M :p327-38
- 6- Choudhury S, Stutchfield P. Linear growth and weight gain in diabetic children—a cross-sectional and longitudinal evaluation. *J. Pediatr Endocrinol Metab* 2000;13:537-44
- 7- Scheffer-Marinus PD, Links TP, Reitsma WD, Drayer NM. Increased height in diabetes mellitus corresponds to the predicted and the adult height. *Acta Paediatr* 1999;88:384-8
- 8- Grunczler P, Lanes R, Esaa S, Paoli M.Effect of glycemic control on the growth velocity and several metabolic parameters of conventionally treated children with insulin dependent diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab* 1996;9:569-75
- 9- Wong GW, Cheng PS, Leung TF. Sex differences in the growth of diabetic children.*Diabetes Res Clin Pract* 2000 ;50 :187-93.

- 10- Roldan Martin MB, Escobar-Morreale H, Alonso Blanco M, Barrio Castellanos R. Pubertal growth, final height gain in girls diagnosed with IDDM during pre-pubertal period. *An Esp Pediatr* 1999;51:493-8
- 11- A.Balafrej Prise en charge de l'enfant diabétique à Rabat
Communication APF Fès le 7.03.09
- 12- Claire Lévy-Marchal
Que nous a appris la mesure de l'incidence du diabète de l'enfant ?
Bulletin épidémiologique hebdomadaire n° 44-45 / 13 novembre 2007
- 13- William H Lamb, MBBS, MD, FRCP (Edin), FRCP
Diabetes Mellitus, Type 1 Updated: Feb 16, 2009
Available from http://emedicine.medscape.com/pediatrics_general
- 14- BD1 Becton Drive
Franklin Lakes, NJ USA 07417201.847.6800
- 15- Nabecort P :quelques consideration sur le diabète sucré de l'enfant. *Arch Med. Enfant.* 1919 ; 22 : 573-36
- 16- Rabinowitch IM , Bazin EV. A statistical study of the rate of skeletal growth in juvenil diabetes. *Arch Dis Child* 1929; 4; 125-8.
- 17- Dorchy H, Van Vielt. G, Toussaint. D , Ketelbant-Balasse P, Loeb H : Mauriac Syndrome: three cases with retinal angiofluorescein study . *Diabete Metab(Paris)* 1979; 3 : 195-200.
- 18- Songer T, Laporte R, Tajima N et al. :Height at diagnosis of insulinodependant diabetes in patients and their non diabetic family members. *Br Med-J.* 1986; 292. 1419-22.
- 19- Holl R, Grabert M, Heinge E, Sorgo W, Debatin K : age at onset and long term metabolic control affect height in type 1. Diabetes mellitus . *Eur J pediatr.* 1998; 157: 972-7.

- 20- Claire Lévy-Marchal (claire.levy- marchal@rdebre.inserm.fr)
Inserm U690, Hôpital Robert Debré, Paris, France
- 21- H. Jaïdane, D. Hober
Review Role of coxsackievirus B4 in the pathogenesis of type 1 diabetes
Diabetes & Metabolism 34 (2008) 537–548.
- 22- N. Bouhours-Nouet, R. Coutant
Clinique et diagnostic du diabète de l'enfant
EMC – Pédiatrie Pédiatrie/Maladies infectieuses4-059-K-10, 2005.129
- 23- THE EXPERT COMMITTEE ON THE DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF
DIABETES MELLITUS DIABETES CARE, VOLUME 26, SUPPLEMENT 1, JANUARY
2003
- 24- Jennifer Couper Kim Donaghue
ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006–2007 Phases of diabetes
Pediatric Diabetes 2007: 8: 44–47
- 25- Stuart A. Weinzimer, William V. Tamborlane
Diabetes mellitus in children and adolescents
Clinical Diabetes, 2006, Pages 505–521
- 26- Maria Craig, Andrew Hattersley, Kim Donaghue
ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006–2007: Definition,
epidemiology, diagnosis and classification
Pediatric Diabetes 2006;7:343–51
- 27- Diego Botero and Joseph I. Wolfsdorf REVIEW ARTICLE
Diabetes Mellitus in Children and Adolescents
Archives of Medical Research 36 (2005) 281–290

- 28- Jean Jacques Robert
Diabète de type 1 : diagnostic, traitement par l'insuline, équilibre glycémique et complications
REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES -FÉVRIER 2009
- 29- Mise au point diabète et adolescence
Le pédiatre tome XXXV n°172
- 30-S. Faescha, F. Jennane, I. Izembart, L. Chatenoudc, P. Taupind, D. Martina, M. Polaka,J.-J. Robert Thyroiditis and gluten intolerance: extrapancreatic auto-immunediseases associated with type 1 diabetes Archives de pédiatrie 14 (2007) 24-30
- 31- Ben abdelleh.N ; les aspects psychologiques et psychiatriques du diabète sucré, a propos 40 adolescents DID. Memoire de spécial en psy. Salé 1993 p40
- 32- Eldelsten A, Hughes I, Oakes S, Savage D : height and skeletal maturity
In children with newly-diagnosed juvenile-onset diabetes. Arch Dis Child 1981 ; 56 : 40-4
- 33- Drayer N : height of diabetic at onset of symptoms.Arch Dis Child 1974 ; 49 : 616-20
- 34- Knerr I, Wolf J, Reinher T et al. : the « accelerator hypothesis » : relationship between weight, height, body mass index and age at diagnostic in a large cohort of 9248 German and Austrian children with type 1 diabetes mellitus. Diabetologia 2005 ; 48 :2501-4
- 35- Ernould C, Devroede M, Dorchy H, Loeb H: observation of growth in diabetic Belgian children and adolescents.
Pediatr Adolesc Endocr 1977 ; 2 : 70-83

- 36- Songer T, Laporte R, Tajima N et al. : height at diagnosis of insulin dependent diabetes in patients and their non-diabetic family members . Br Med J 1986 ; 292 : 1419-22
- 37- Hoskins P, Leslie R, Pyke D : height at diagnosis of diabetes in children : a study in identical twins .
Br Med J 1985 ; 290 : 278-80
- 38- Du Caju M, Rooman RP, Op De Beeck L : Longitudinal data on growth and final height in diabetic children.
Pediatr Res 1995 ; 38 : 607-11
- 39- Emmerson A, Savage D : height at diagnosis in diabetes.
Eur J Pediatr 1988 ; 147 : 319-20
- 40- Messaaoui A, Dorchy H : Bone age corresponds to chronological age at onset of type 1 diabetes in youth.
Diabetes care 2009 ; 32 : 802-3
- 41- Price D, Burden A : growth of children before onset of diabetes.
Diabetes Care 1992 ; 15 : 1393-5
- 42- Nepom GT. A unified hypothesis for the complex genetics of HLA associations with IDDM. Diabetes 1990 ; 39 : 1153-7
- 43- Spinas GA. Pathogenese des Typ 1 Diabetes. In: Böhm BO, Palitzsch K-D, Rosak C, Spinas GA, Hrsg. Klinische Diabetologie. Berlin: Springer; 2000, S.13-24.
- 44- G. A. Spinas, R. Lehmann
Abteilung Endokrinologie und Diabetologie Universitätsspital CH-8091 Zürich
- 45- Czernichow P, Dorchy H : Diabetologie :édition 1989 croissance et puberté par Macs M : p327-38

- 46- Halimi F. Croissance stature-ponderale de l'enfant diabetique
 Experience de l'HER(1986-1999)
 Thèse n :244 année 2000
- 47- Ljungkranz M, Ludvigsson J, Samuelsson U.
 Type 1 diabetes : increased height and weight gains in early childhood.
 Pediatr Diabetes, 2008 Jun ;9(3 Pt 2):p50-6
- 48- Anissa Messaaoui, Harry Dorchy
 Croissance de l'enfant diabetique
 Rev Med Brux 2010 ; 31(suppl) : p77-80
- 49- Maria F.V.M. Paulino and al.
 Growth and body composition in children with type 1 Diabetes Mellitus
 Arq Bras Endocrinol Metab 2006; 50/3;p490-498
- 50- Brown M, Ahmed M, Clayton K, Dunger D : growth during childhood and final
 height in type 1 diabetes.
 Diabet Med 1994; 11: 182-7
- 51- Holl R, Grabert M, Heinze E, Sorgo W, Debatin K : age at onset and long-term
 metabolic control affect height in type 1 diabetes mellitus.Eur J Pediatr 1998;
 157 : 972-7
- 52- J Jos, I Meteyer, D Farkas, B Oberkampf B.
 Croissance des enfants atteints de diabete insulinodépendant
 Arch Pediatr 1996 ; 3 :218-226 Elsevier, Paris
- 53- Jivani SK, Rayner PHW. Does control influence the growth of diabetic children?
 Arch dis child 1973;48: 109-15
- 54- Craij JO.growth as a measurement of control in the management of diabetic
 children. Postgrad Med J 1970;46(supll): 607-10

- 55- Evans N, Robinson VP, Lister J. growth and bone age of juvenile diabetics.
Arch Dis child 1972;47:589-93
- 56- Jackson RL, Holland E, Chatman ID, Guthrie D, Hewett JE. Growth and maturation of children of insulin dependant diabetes mellitus. Diabetes care 1978; 1:96-107
- 57- N Tajima, Height at diagnosis of insulin dependent diabetes in patients and their non-diabetic family members. BMJ 1986; 292 doi: 10.1136/bmj.292.6533.1419
- 58- Thomas J Songer and al. Height at diagnosis of insulin dependent diabetes in patients and their non diabetic family members
British Medical Journal volume 292 31 may 1986
- 59- Sheila de Oliveira Meira and al. Pubertal growth and final height in 40 patients with type 1 diabetes Mellitus.
Arq Bras Endocrinol Metab 2005;49/3:396-402
- 60- Hauspie RC. Wnchhokler A, Vencautemn M. Nomes de croissance staturelle et ponderale et de vitesse de croissance staturelle de garcons et de filles belges de 3 a 18 ans. Arch Fr Pediatr 1993 ;50:763-9
- 61- Tanner JM, Whitehouse RH, Marebini E, Resele F. The adolescent growth spurt of boys and girls of the Harpenden Growth Study. *Ann Hum Biol* 1976;3:109-26
- 62- Billewicz WZ, Thomson AM, Fellowes HM. A longitudinal study of growth in Newcastle-upon-Tyne adolescents.
Ann Hum Biol 1983; 10:125-33
- 63-Tillman V, Adojaan B, Shor R, Price DA, Tuvemo T: Physical development in Estonian children with type 1 diabetes.
Diabet Med 13:97-101, 1996

- 64- Salardi S, Tonioli S, Tassoni P, Tellarini M, Mazzanti L, Cacciari E. Growth and growth factors in *diabetes mellitus*. *Arch Dis child* 1987;62:57-62
- 65- Menin M, Desjeux JF, Lestradet H. Croissance staturo-ponderale de l'enfant diabetique. *Arch Fr Pediatr* 1981;38:159-04
- 66- Stewart-Brown SL, Lee TJ, Savage DCL. Pubertal growth in *diabetics*. *Arch Dis Child* 1985;60:768-9
- 67- Largo RH, Gasser T, Prader A, Stuetzle W, Huber PS. Analysis of the adolescent growth Spurt using smoothing spline functions. *Ann Hum Biol* 1978 ;5:421-34
- 68- Salardi S, Tonioli S, Tassoni P, Tellarini M, Mazzanti L, Cacciari E : Growth and growth factors in diabetes mellitus. *Arch Dis Child* 1987 ; 62 : 57-62
- 69- Salerno M Argenziano A Di Maio S Gasparini N Formicola S De Filippo G Tenore A. Pubertal growth, sexual maturation, and final height in children with IDDM. Effects of age at onset and metabolic control. Department of Pediatrics, University Federico II, Naples, Italy.
- 70- Holl R, Heinze E, Seifert M, Grabert M, Teller W : Longitudinal analysis of somatic development in paediatric patients with IDDM : genetic influences on height and weight. *Diabetologia* 1994 ; 37 : 925-9
- 71- Raphael Augusto Gomes de Oliveira¹, Beatriz Pires Ferreira¹, Heloísa Marcelino Cunha Palhares¹, Adriana Paula da Silva¹, Maria de Fátima Borges¹ Metabolic changes resulting from type1 diabetes mellitus (DM1) may put growth and development at risk. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2010;54(4):369-74.
- 72- Bangstad H-J, Danne T, Deeb LC, Jarosz-Chobot P, Urakami T, Hanas R. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006-2007 Insulin treatment Pediatric Diabetes 2007: 8: 88-102.

- 73- Pediatric Diabetes 2007; 8: 88–102.
H. Dorchy, Insulin regimens and insulin adjustments in diabetic children, adolescents and young adults: personal experience,
Diabetes Metab. 26 (2000), pp. 500–507
- 74- Derr R, Garrett E, Stacy GA, Saudek CD.
Is HbA1c affected by glycemic instability?
Diabetes Care 2003; 26: 2728–33
- 75- H. Dorchy and S. Olinger,
Bien-être des diabétiques insulino-dépendants. Évaluation chez 100 adolescents et adultes jeunes en fonction de leur contrôle métabolique,
Presse Med. 26 (1997), pp. 1420–1424
- 76- H. Dorchy,
Sport et diabète de type 1: expérience personnelle,
Rev. Med. Brux. 23 (2002),
- 77- Alan Marcus, MD, FACP
Insulin Delivery in a Changing World Published Diabetes Care 05/20/2008
- 78- Pr J-J.Robert diabète insulines et analogues d'insuline: schéma thérapeutique de l'enfant et de l'adolescent Revue internationale de pédiatrie tomeXXXIII; n°318: mai juin2002.
- 79- Debaty, S. Halimi, J.L. Quesada b, M. Baudrant, B. Allenet, P.Y. Benhamou
A prospective study of quality of life in 77 type 1 diabetic patients 12 months after a hospital therapeutic educational programme
Diabetes & Metabolism 34 (2008) 507–513
- 80- Bangstad H-J, Danne T, Deeb LC, Jarosz-Chobot P, Urakami T, Hanas R.
ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006–2007
Insulin treatment Pediatric Diabetes 2007; 8: 88–102.

- 81- M. Delhaye, J.J. Robert, G. Vila
Diabète insulino-dépendant et troubles des conduites alimentaires : quels progrès ? Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique, Volume 160, Issue 8, October 2002, Pages 565-573 M.
- 82- Ellen Aslander-van Vliet, Carmel Smart, Sheridan Waldron. Ed. Peter Swift.
ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006-2007 Nutritional management Pediatric Diabetes 2007;8:323-39.
- 83- Karmeen Kulkarni, Byron C. Richard Chapter 19
Medical Nutrition Therapy for Type 1 and Type 2 Diabetes
Clinical Diabetes, 2006, Pages 252-262
- 84- Linda Van Horn PhD,
American Diabetes Association 2006-2007 Nutrition Guidelines Emphasize Medical Nutrition Therapy and Support the Role of Registered Dietitians
Journal of the American Dietetic Association, Volume 107, Issue 8, August 2007, Page 1279
- 85- M. Delhaye, J.J. Robert, G. Vila
Diabète insulino-dépendant et troubles des conduites alimentaires : quels progrès ? Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique, Volume 160, Issue 8, October 2002, Pages 565-573 M. Delhaye, J. J. Robert, G. Vila
- 86- Lydie G. Pierre KALLILU
"Différents aspects de la prise en charge et du suivi de l'enfant diabétique au centre hospitalier régional de universitaire de Lille"
Thèse en médecine, Lille France 1 Avril 2005

- 87- J.-C. Orban, C. Ichai
Complications métaboliques aiguës du diabète
Acute metabolic complications of diabetes mellitus
Réanimation (2008) 17, 761—767
- 88- Thierry Mouraux, Sylvie Tenoutasse, Harry Dorchy
Hypoglycémies sévères chez les jeunes diabétiques : facteurs de risques et
Traitement Percentile I Vol 13 I N°3 I 2008
- 89- Jean-François Yale, Iain Begg, Hertzell Gerstein, Robyn Houlden, Helen
Jones, Pierre Maheux, Danièle Pacaud 2001 Canadian Diabetes Association Clinical
Practice Guidelines for the Prevention and Management of Hypoglycemia in
Diabetes CANADIAN JOURNAL OF DIABETES / 26:1 / pp 22 - 35.
- 90- William Clarke, Timothy Jones, Arleta Rewers, David Dunger, Georgeanna J
Klingensmith. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006–2007
Hypoglycemia Pediatric Diabetes 2008;9:165-74.
- 91- Pihoker, Beatriz Rodriguez, I. David Schwartz, Giuseppina Imperatore,
Desmond Arleta Rewers, Georgeanna Klingensmith and all
Presence of Diabetic Ketoacidosis at Diagnosis of Diabetes Mellitus in Youth:
The Search for Diabetes in Youth Study Pediatrics 2008; 121; e1258-e1266
- 92- Joseph Wolfsdorf, Maria E Craig, Denis Daneman, David Dunger, Julie Edge,
WR Warren Lee, Arlan Rosenbloom, Mark A Sperling, Ragnar Hanas.
ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006–2007 Diabetic
ketoacidosis Pediatric Diabetes 2007;8:28-43.
- 93- Thon A. Heinze E, Feilen KD et al, Development of height and weight in
children with diabetes mellitus: report on two prospective multicentre
studies, one cross-sectional, one longitudinal.
Eur J Pediatr 1992;151:258-62

- 94- Kanumakala S, Dabadghao P, Carlin JB, Cameron FJ. Linear growth and height outcomes in children with early onset type 1 diabetes mellitus-a 10-yr longitudinal study. *Pediatr Diabetes* 2002;3:189-93
- 95- Pitukcheewanont P, Alemzadeh R, Jacobs WR, Jones BH, Eberle AJ. Does glycemic control affect growth velocity in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *Acta Diabetol* 1995;32:148-52
- 96- Clark PA, Clark WL, Pedadda S, Reiss A, Langlois C, Nieves-Rivera F, RogolAD. The effects of pubertal status and glycemic control on the growth hormone-IGF-I axis in boys with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab* 1998;11:427-35
- 97- Penfold J, Chase HP, Marshall G, Walravens CF, Walravens PA, Garg SK. Final adult height and its relationship to blood glucose control and microvascular complications in IDDM. *Diabet Med.* 1995 Feb;12:129-33
- 98- Domargard A, Sarnblad S, Kroon M, Karlsson I, Skeppner G, Aman J. Increased prevalence of overweight in adolescent girls with type 1 diabetes mellitus. *Acta Paediatr* 1999; 88: 1223-8
- 99- Engstrom I, Kroon M, Arvidsson CG, Segnestam K, Snellmen K, Aman J. Eating disorders in adolescent girls with insulin-dependent diabetes mellitus: a population- based case-control study. *Acta Paediatr* 1999;8:175-80
- 100- Marion L. Ahmed et al. Pubertal Growth in ID DM Is Determined by HbA1c Levels, Sex, and Bone Age. *DIABETES CARE, VOLUME 21, NUMBER 5, MAY 1998*
- 101- Chiarelli F, Giannini C, Mohn A : Growth, growth factors and diabetes. *Eur J Pediatr* 2004 ; 151 : U109-17

- 102- Clayton KL, HollyJMP, Carlsson LMS, Jones J, Cheetham TD, Taylor AM, Dunger DB: Loss of the normal relationships between growth hormone, growth hormone binding protein and insulin-like growth factor-1 in adolescents with insulin dependent diabetes mellitus. *Clin Endocrinol* 41:517-524,1994
- 103- Michaud B.: la croissance staturale et pondérale dans le diabète de type 1. Service d'endocrinologie et diabetologie pédiatrique. année 2007-2008