



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2008

THESE N° 56

**DIABETE DE L'ENFANT :
DIFFICULTES DE PRISE EN CHARGE
« À PROPOS DE 85 CAS »**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2008

PAR

Mr. Rabi TOUFIKI

Né le 28/08/1981 à Fkih Ben Saleh

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Diabète insulino-dépendant- Enfant- Difficulté- Prise en charge
Epidémiologie - Clinique - Education - Evolution

JURY

Mr. A. ABOUSSAD
Professeur de Néonatalogie

Mr. M. SBIHI
Professeur de Pédiatrie

Mme. K. KRATI
Professeur de Gastro-Entérologie

Mme. S. EL HASSANI
Professeur de Rhumatologie

Mme. I. AIT SAB
Professeur agrégée de Pédiatrie

Mr. A. MOUTAOUKIL
Professeur agrégé d'Ophtalmologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

DOYEN HONORAIRE : Pr. MEHADJI Badie-azzamann
VICE DOYENS HONORAIRES : Pr. FEDOUACH Sabah
: Pr. AIT BEN ALI Said
: Pr. BOURAS Najib

ADMINISTRATION

DOYEN : Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
VICE DOYEN A LA RECHERCHE ET : Pr. Ahmed OUSEHAL
COOPERATION : Pr. Abdelmounaim ABOUSSAD
VICE DOYEN AUX AFFAIRES
PEDAGOGIQUES

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Pr. ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique
Pr. ABOUSSAD	Abdelmounaim	Pédiatrie
Pr. AIT BEN ALI	Said	Neurochirurgie
Pr. ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
Pr. BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
Pr. BOUSKRAOUI	Mohamed	Pédiatrie
Pr. EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
Pr. EL IDRISSE DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
Pr. ESSADKI	Omar	Radiologie
Pr. FIKRI	Tarik	Traumatologie
Pr. KISSANI	Najib	Neurologie
Pr. KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie

Diabète de l'enfant : difficulté de prise en charge à propos de 85 cas

Pr. OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
Pr. RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. SBIHI	Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique
Pr. TAZI	Imane	Psychiatrie



PROFESSEURS AGREGES

Pr. ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique
Pr. AMAL	Said	Dermatologie
Pr. AIT SAB	Imane	Pédiatrie
Pr. ASRI	Fatima	Psychiatrie
Pr. ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique
Pr. BEN ELKHAIAI	Ridouan	Chirurgie – Générale
Pr. BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
Pr. CHABAA	Leila	Biochimie
Pr. ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
Pr. FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
Pr. GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
Pr. GUENNOUN	Nezha	Gastro – Entérologie
Pr. LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie
Pr. LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
Pr. MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
Pr. MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
Pr. MOUDOUNI	Said mohamed	Urologie
Pr. MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
Pr. SAMKAOUI	Mohamed	Anesthésie-Réanimation
Pr. SARF	Ismail	Urologie
Pr. YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation
Pr. AKHDARI	Nadia	Dermatologie
Pr. TAHRI JOUTEH HASSANI	Ali	Radiothérapie
Pr. SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie
Pr. NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie

PROFESSEURS ASSISTANTS

Pr. ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. ADMOU	Brahim	Immunologie
Pr. AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
Pr. ATTAR	Hicham	Anatomie - Pathologique
Pr. BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
Pr. BOURROUS	Monir	Pédiatrie
Pr. CHERIF IDRISSI EL GANOUNI	Najat	Radiologie
Pr. DAHAMI	Zakaria	Urologie
Pr. DIOURI AYAD	Afaf	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
Pr. EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie
Pr. ETTALBI	Saloua	Chirurgie - Réparatrice
Pr. HERRAG	Mohamed	Pneumo-Phtisiologie
Pr. KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
Pr. LAOUAD	Inas	Néphrologie
Pr. LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
Pr. MAHMAL	Aziz	Pneumo - Phtisiologie
Pr. MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
Pr. NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
Pr. OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. TASSI	Nora	Maladies - Infectieuses
Pr. ZOUGARI	Leila	Parasitologie –Mycologie



ABBREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

DID : Diabète insulino-dépendant.

HbA1c : Hémoglobine glycosylée.

DCCT : Diabetes Clinical Control Trial.

CHU : Centre Hospitalier Universitaire.

MODY : Maturity Onset diabetes of the Young.

USA : United States of America

\



PLAN

PLAN

INTRODUCTION	01
PATIENTS ET METHODES	04
I. Matériel d'étude	05
1-Date et lieu d'étude.....	05
2-Population d'étude.....	05
2-1-Critères d'inclusion.....	05
2-2-critères d'exclusion.....	05
II.Méthodes d'étude	05
1-Moyens d'étude.....	05
2-Déroulement de l'étude.....	06
RESULTATS	07
I. Etude des facteurs épidémiologiques, clinique et paraclinique	08
1-Caractéristiques des enfants de cette étude.....	08
1-1-Age des malades.....	08
1-2-Age de découverte.....	08
1-3-Sexe.....	09
1-4-L'origine géographique.....	09
1-5-Scolarité.....	10
1-6-Nombre des hospitalisations.....	11
2-Circonstances de découverte.....	11
2-1-Mode de révélation de diabète.....	11
2-2-Glycémie de découverte.....	12
3-Profil socioéconomique des familles.....	13
3-1-Niveau d'instruction des parents.....	13
3-2-Habitat.....	13
3-3-Niveau socioéconomique.....	13
3-4-Prise en charge par une mutuelle.....	13
4-Antécédents familiaux	14
4-1-Consanguinité	14
4-2-Antécédent de diabète dans la famille.....	14
4-3-Recherche d'affection chronique dans la famille	14
II. Conduite thérapeutique	15
1-Insuline.....	15
1-1-Traitement des diabétiques en dehors des périodes de décompensation.....	15
1-2-Mode d'administration d'insuline.....	16

1-3-Les injections d'insuline.....	16
1-4-Achat de l'insuline	17
1-5-Observance thérapeutique	18
2-Alimentation.....	19
2-1-Régularité de prise de repas alimentaire.....	19
2-2-Le profil alimentaire.....	19
2-3-Grignotage.....	21
3-Activités physique.....	22
III. Surveillance	22
1-Surveillance clinique.....	22
2-Surveillance biologique	23
3-La recherche des complications dégénératives.....	25
IV. Complications	26
1-Complications aiguës.....	26
1-1-L'acidocétose diabétique.....	26
1-2-L'hypoglycémie.....	27
2-Complications dégénératives.....	28
DISCUSSION	29
I. Epidémiologie du diabète de l'enfant	30
1-Incidence et prévalence du diabète de l'enfant.....	31
2-Caractéristiques du diabète de l'enfant.....	32
2-1-Age et sexe.....	32
2-2-Conditions d'environnement.....	32
3-Facteurs socioéconomiques.....	34
4-Facteurs héréditaires.....	35
II. Aspect clinique du diabète de l'enfant	36
III. Traitement du diabète de l'enfant	37
IV. Aspects évolutifs du diabète de l'enfant	43
V. Education du jeune diabétique	45
VI. Prise en charge psychologique	48
VII. Perspectives d'avenir	50
1-Perspectives d'avenirs généraux.....	50
2-Perspectives d'avenirs relatifs à nos enfants diabétiques	54
CONCLUSION	56
ANNEXE	59
RESUME	
REFERENCES	



INTRODUCTION

Le diabète représente l'endocrinopathie la plus fréquente de l'enfant. Il est défini par un état de carence totale ou partielle en insuline. Cette carence entraîne une élévation chronique de la concentration du glucose dans le sang (hyperglycémie). En pratique, c'est un état au cours duquel l'organisme perd la possibilité d'utiliser les hydrates de carbone comme source d'énergie; ceux-ci étant perdus dans les urines (glycosurie).

Cette affection très répandue dans le monde constitue une véritable pandémie. A titre indicatif, en France, où les données sont similaires à ceux du bassin méditerranéen, la fréquence du diabète infantile et juvénile établie à partir des fiches nominales étant d'un sujet diabétique sur 4200 enfant dans la tranche d'âge de 0 à 14 ans, il survient un nouveau cas pour une population de 100.000 habitant par an.

L'Algérie, ayant participé au « Diamond projet » par la ville d'Oran, avait enregistré en 1988 une incidence de 8p.100.000 chez les enfants âgés de moins de 15 ans. La situation d'Oran dans l'ouest algérien laisse suspecter une incidence similaire au Maroc, à savoir qu'au Maroc nous ne disposons pas d'étude épidémiologique ni d'incidence ni de prévalence de DID chez l'enfant.

Malgré les progrès réalisés en matière de dépistage et de surveillance, le pronostic reste alourdi par la gravité des complications métaboliques, cardio-vasculaires et dégénératives qui émaillent l'évolution et qui ont un rapport étroit avec l'équilibre glycémique. L'obtention du contrôle métabolique demande justement beaucoup de disciplines dans le suivi du traitement, imposant ainsi un certain nombre de contraintes. C'est à ce niveau que se pose le problème de la prise en charge de la maladie chez l'enfant, car l'enfance est, par essence, la période de vie où tout obstacle est mal vécu et systématiquement rejeté. Or, pour l'enfant le diabète ainsi que son traitement fait partie de ces obstacles. Il en découle inévitablement d'énormes difficultés de prise en charge de DID dans cette classe d'âge, ce qui retentit aussi bien sur l'enfant que sur les

parents : sur l'enfant par l'absentéisme scolaire et peut engendrer des problèmes psychologiques et exposer l'enfant à des lourdes complications ; et sur sa famille par le coût élevé des dépenses médicales et augmente l'absentéisme des parents de leur travail, déclenchant ainsi de possibles conflits conjugaux.

Le premier objectif de ce travail est de déterminer :

- Le profil épidémiologique ;
- Le profil clinique ;
- Le profil thérapeutique ;
- Le profil évolutif du diabète DID de l'enfant.

Le deuxième objectif est de comprendre les obstacles que trouve l'enfant diabétique ainsi que sa famille dans la prise en charge de cette maladie lourde et chronique.

Ce sont ces problèmes inhérents à la prise en charge du diabète que nous nous proposons d'étudier, avec l'espoir que les résultats de ce travail puissent contribuer à améliorer les conditions de vie de l'enfant diabétique et de sa famille.

PATIENTS
& METHODES



I-MATERIEL D'ETUDE :

1-Date et lieu de l'étude :

Cette étude a été effectuée à la ville de Oued-zem : hôpital régional Mohamed V, les deux centres de santé urbains, association du diabète de Oued zem, cinq écoles primaires, deux collèges, deux lycées, et quinze visites à domicile ; entre le mois de Novembre 2006 et le mois de Décembre 2007.

2-Population de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive portant sur 85 enfants diabétiques insulino-dépendants de la ville de Oued-zem.

2-1- Critères d'inclusion :

Ont été retenus pour cette étude les enfants diabétiques insulino-dépendants âgés de 2 à 16 ans et qui habitent le milieu rural ou urbain de la ville de Oued-zem.

2-2- Critères d'exclusion:

Ont été exclus de l'étude :

- les enfants présentant un autre type de diabète (Diabète non insulino-dépendants, diabète insipide, etc.)
- les diabétiques âgés de plus de 16 ans ou moins de 2 ans.

II-METHODES D'ETUDE :

1-Moyens d'étude :

Les données sont recueillies dans des fiches de recueil de données préalablement établies. Ces paramètres sont d'ordre épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs. (Voir fiches d'exploitation).

2-Déroulement de l'étude :

Nous avons étudié et interrogé 85 enfants avec ou sans l'un de leurs parents selon l'âge de l'enfant (suivant qu'il peut ou non répondre aux questions) et la disponibilité des parents. Le lieu de l'enquête se situe à Oued zem : hôpital régional Mohamed V, les deux centres de santé urbains, association du diabète de Oued zem, cinq écoles primaires, deux collèges, deux lycées, et quinze visites à domicile ; entre le mois de Novembre 2006 et le mois de Décembre 2007.



RESULTATS

I- ETUDE DES FACTEURS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET PARACLINIQUES :

1- Caractéristiques des enfants de cette étude :

1-1-Age des malades :

Pour cette étude, on a choisi d'étudier l'âge des patients selon deux tranches d'âge: grande enfance de 7 à 16 ans et petite enfance de 2 à 7 ans. (Figure 1)

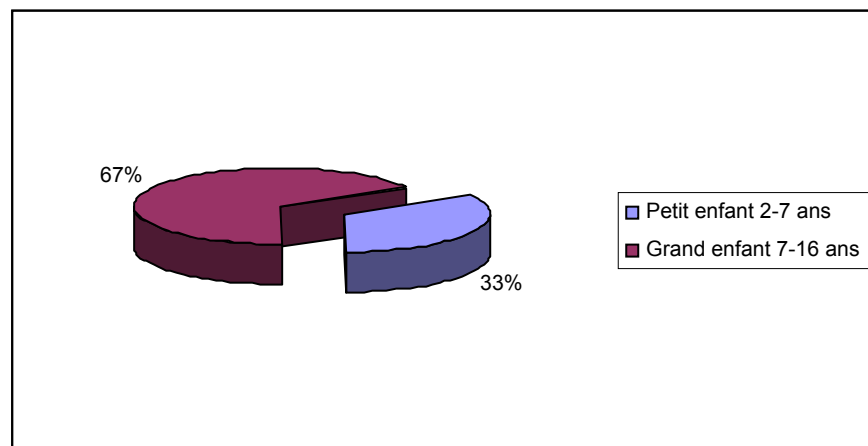


Figure 1 : Les différents âges des maladies.

On remarque une grande fréquence pour la tranche d'âge entre 7 et 14 ans donc qui sont en âge de scolarisation.

1-2- Age de découverte :

L'âge le plus jeune de découverte de diabète est de deux mois et le plus grand est de 13 ans et demi. L'âge moyen d'apparition de la maladie se situe à 4 ans et demi.

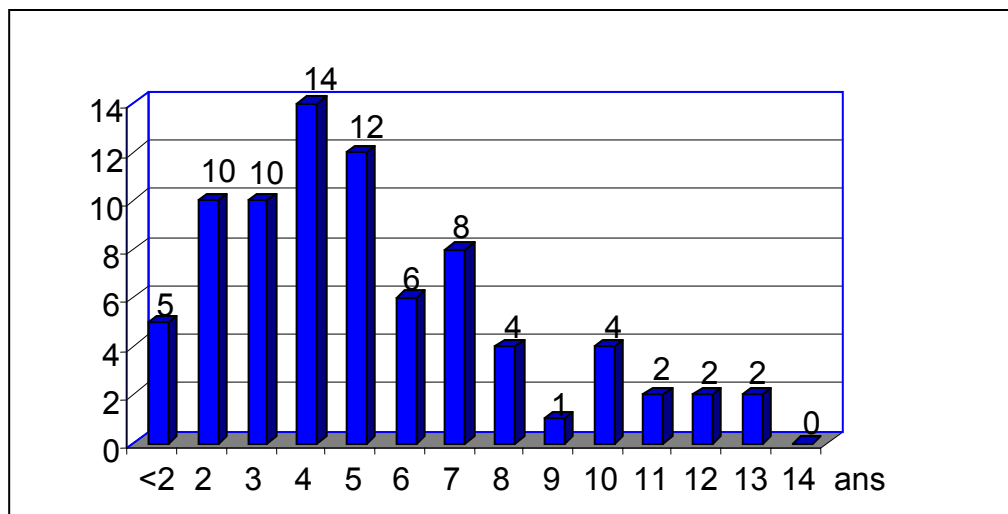


Figure 2 : Les différents âges de découverte.

On remarque une grande fréquence pour la tranche d'âge se situant entre 2 et 7 ans avec deux pics à 4 ans et à 5 ans.

5 enfants (5,88 %) ont vu leur diabète diagnostiqué au stade de nourrisson.

1-3- Sexe :

Parmi les 85 diabétiques, 38 sont des garçons (44,7%) et 47 sont des filles (55,3%). Le sexe ratio F/M est de 1,23.

1-4- L'origine géographique :

Dans cette étude qui a concerné 85 enfants diabétiques on a trouvé que 89,4% sont d'origine urbaine et que 10,6% sont d'origine rurale.

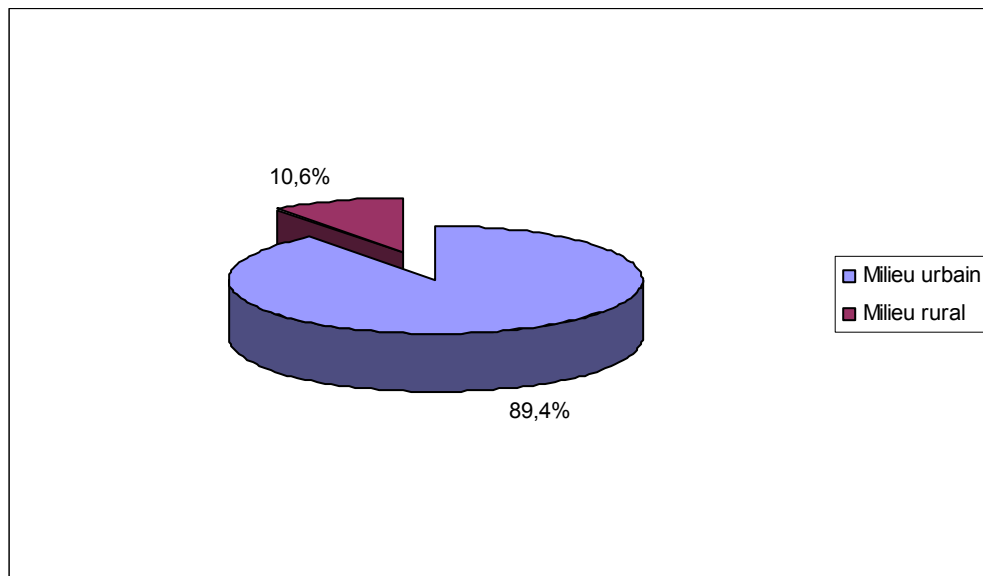


Figure 3: Répartition des patients en fonction de l'origine géographique.

1-5-Scolarité :

Le graphique ci-dessous montre le taux de non scolarisation chez les enfants de cette étude. 74 enfants parmi 85 diabétiques sont scolarisés (87,05%), 11 enfants (12,95%) ont abandonné leurs études.

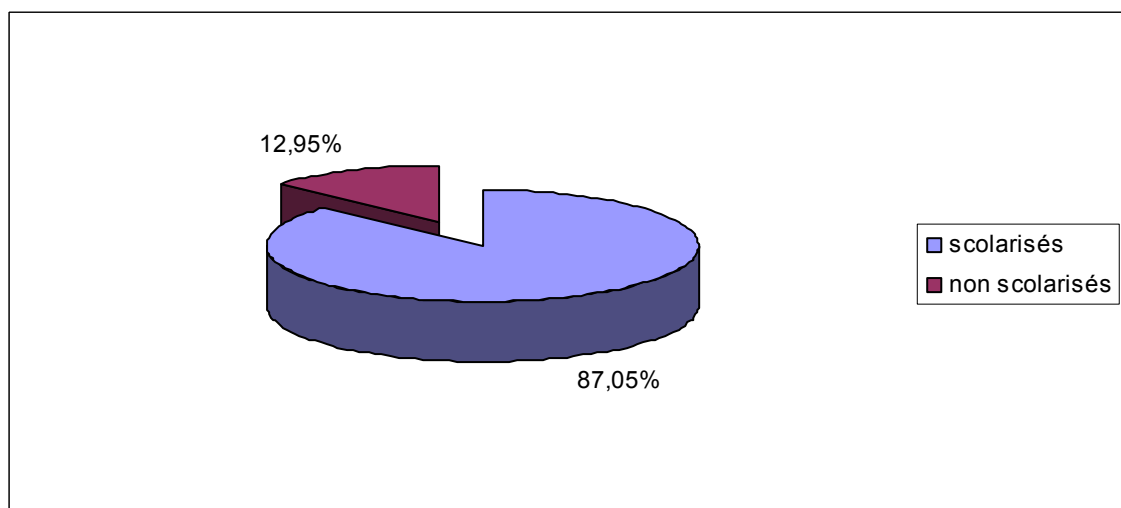


Figure 4 : Taux de scolarisation des enfants diabétiques.

1-6- Nombre des hospitalisations :

Tableau I : Résultat de l'analyse des hospitalisations des enfants diabétiques.

Hospitalisation	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	>10
Nombre d'enfants	12	19	15	12	4	8	3	7	0	0	0	4
Fréquence (en %)	14,1	22,35	17,64	14,11	4,7	9,4	3,52	8,23	0	0	0	4,7

22,35% ont été hospitalisés une seule fois à l'occasion de la découverte de leur diabète. 14,1% des enfants n'ont jamais été hospitalisés, alors que 4,7% ont été hospitalisés plus de dix fois.

2- Circonstances de découverte :

2-1-Mode de révélation du diabète :

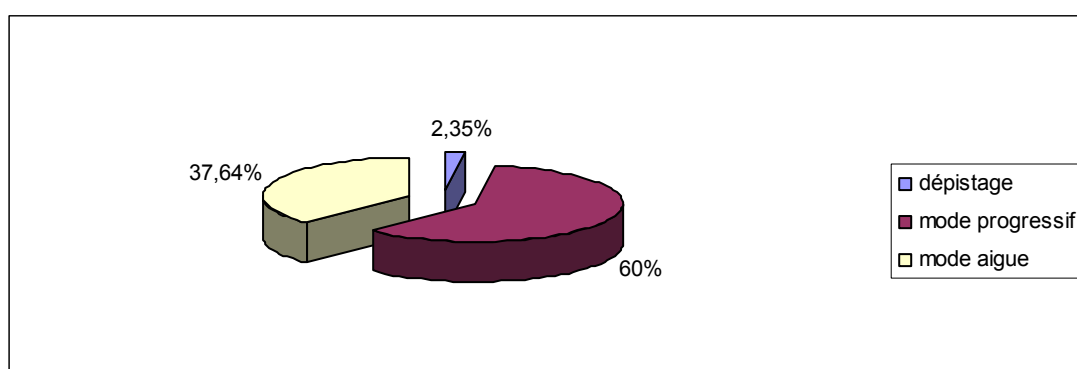


Figure 5 : Circonstances de découverte du diabète.

Le diabète insulino-dépendant a été découvert à l'occasion d'une symptomatologie évocatrice chez 51 malades (60%), et un coma acido-cétosique inaugural chez 32 patients (37,64%). Dans 2 cas, le diabète a été découvert à l'occasion d'un dépistage.

Tableau II : Les différentes circonstances de découverte dans le cadre d'une symptomatologie progressive.

	Nombre	Fréquence (%)
Infection	5	5,88%
Polyuro-polydypsie	46	54,11%
Asthénie amaigrissement	48	56,47%

Les infections à répétition, polyuro-polydypsie, l'asthénie amaigrissement ont été observées respectivement chez 5,88%, 54,11%, 56,47% des cas.

2-2-Glycémie de découverte :

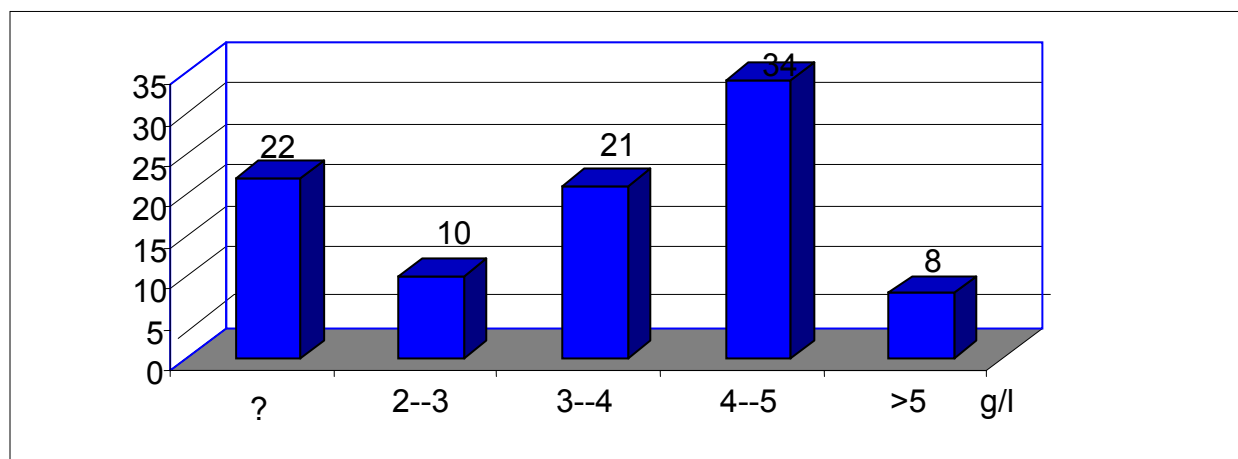


Figure 6 : Glycémie de découverte.

22 enfants diabétiques ou leurs parents (25,88%) ne se rappellent pas de leur glycémie de découverte car ils n'avaient pas, au moment de révélation, un carnet de surveillance. Pour tout le reste des patients, la glycémie est supérieure à 2 g/l. 34 diabétiques (40%) avaient une glycémie entre 4 et 5g/l.

3- Profil socio-économique des familles :

3-1 Niveau d'instruction des parents :

Tableau III : Résultat de l'analyse du niveau d'instruction des parents.

Niveau d'étude	Analphabète	Primaire	Secondaire	Supérieur
Père	42,35%	15,29%	15,29%	27,05%
Mère	70,58%	15,29%	8,23%	5,88%

On remarque que 42,35% des pères sont des analphabètes et seulement 27,05% ont fait des études supérieures ; alors que les mères sont à 70,58% des analphabètes et que le niveau d'instruction le plus élevé étant de 15,29% pour les études primaires.

En général, le niveau d'instruction des pères est plus élevé que celui des mères.

3-2- Habitat :

On a trouvé que 89,42% des jeunes diabétiques de cette étude habitent le milieu urbain, 18,82% n'ont pas d'accès à l'électricité ce qui pose pour eux un problème de conservation de l'insuline, et on a trouvé que 17,64% des enfants de cette étude n'ont pas d'accès à l'eau potable, ce qui pose un problème d'hygiène et d'asepsie, alors que 19 enfants de nos diabétiques n'ont pas de réfrigérateur pour conserver l'insuline. Ces derniers utilisent soit le réfrigérateur des voisins soit des méthodes traditionnelles (KHABIA).

3-3-Niveau socio-économique :

Dans cette étude, on a constaté que 55,29% des enfants vivent dans un niveau socio-économique moyen et que seulement 7,05% vivent dans le niveau élevé, alors que le niveau socio-économique faible représente 37,64%.

3-4-Prise en charge par une mutuelle :

Seulement 23 enfants diabétiques (27,05%) bénéficient de la prise en charge par une mutuelle ou une autre assurance équivalente. Certains de nos diabétiques reçoivent l'aide de certaines associations non gouvernementales.

4- Antécédents familiaux :

4-1- Consanguinité :

10 enfants atteints de diabète insulino-dépendant ont des parents consanguins de premier degré soit (11,76%).

4-2- Antécédents de diabète dans la famille :

Tableau IV : Diabète dans la famille.

	Nombre	Fréquence (%)
Pas de notion de diabète	34	40%
Père ou mère	5	5,88%
Les deux parents	2	2,35%
Diabète dans la fratrie	0	0%
Autres membres de la famille	42	49,41%
Père ou mère + autres membres de la famille	2	2,35%

L'hérédité diabétique a été retrouvée chez 51 enfants, soit 60% des cas. 2 patients seulement (2,35%) ont les deux parents diabétiques. 5 enfants (5,88%) ont l'un des deux parents diabétiques, alors que la grande partie des diabétiques (49,41%) a un autre membre de la famille diabétique.

On note qu'il n'y a pas de notion de diabète dans la fratrie chez les 85 patients de cette étude.

4-3- Recherche d'affection chronique dans la famille :

La recherche d'autres affections chroniques a permis de retrouver 16 cas d'hypertension artérielle (18,82%), 22 cas d'obésité (25,88%), 5 cas de cardiopathie non précisée (5,88%) et 2 cas de goitre simple.

II- CONDUITE THERAPEUTIQUE :

1- Insuline :

1-1- Traitement des diabétiques en dehors des périodes de décompensation :

Les besoins en insuline varient en fonction de l'importance de la carence en insuline. Ils ne dépassent pas en moyenne 0,5 à 1 UI/Kg/j. En pratique, on commence par des doses faibles et on augmente progressivement jusqu'à obtention de l'équilibre glycémique.

Pour les enfants de cette étude on a trouvé que 67 enfants (78,82%) utilisent une dose d'insuline entre 0,5 et 1 UI/Kg/j, et que 12 enfants (14,11%) utilisent une dose inférieure à 0,5 UI/Kg/j, alors que 6 enfants (7,05%) sont en surdosage (dose supérieure à 1 UI/Kg/j).

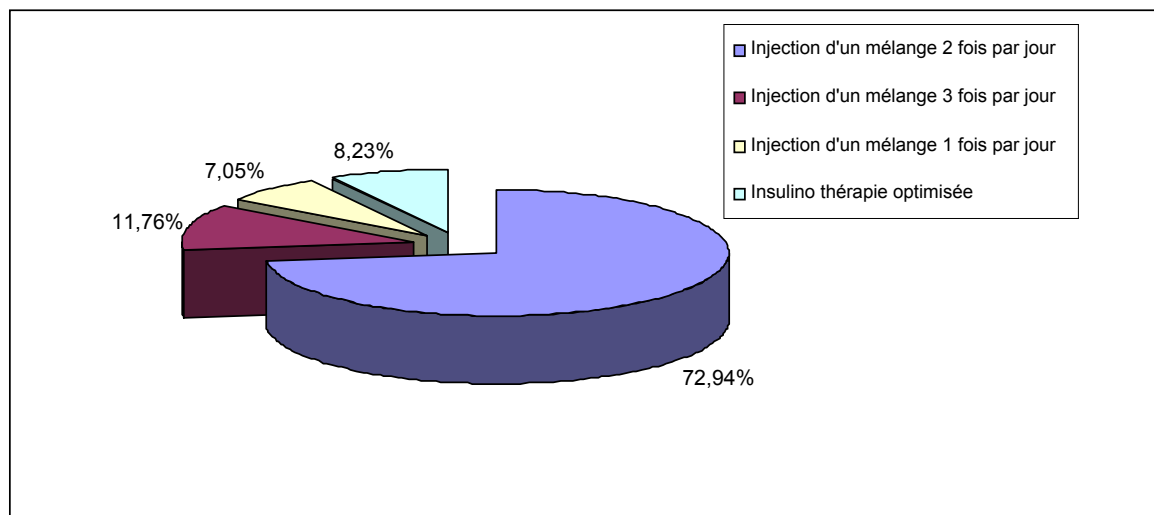


Figure 7 : Les différents schémas d'injection d'insuline

En ce qui concerne les schémas thérapeutiques, on a remarqué que 62 enfants (72,94%) utilisent l'injection d'un mélange d'insuline semi lente et d'insuline rapide 2 fois par jour (matin et soir), et 10 enfants (11,76%) utilisent l'injection du même mélange trois fois par jour (matin, midi et soir), alors que 6 enfants utilisent uniquement l'injection du même mélange une fois par jour (matin ou midi), et on a trouvé que 7 enfants (8,23%) utilisent l'insulinothérapie optimisée c'est-à-dire l'injection d'insuline rapide 3 fois par jour avant chaque repas et d'insuline d'action prolongée une fois par jour la nuit.

1-2- Mode d'administration de l'insuline :

Dans cette étude, 78 enfants (91,76%) utilisent les seringues pour administrer l'insuline, alors que seulement 7 enfants (8,23%) utilisent le stylo aiguille.

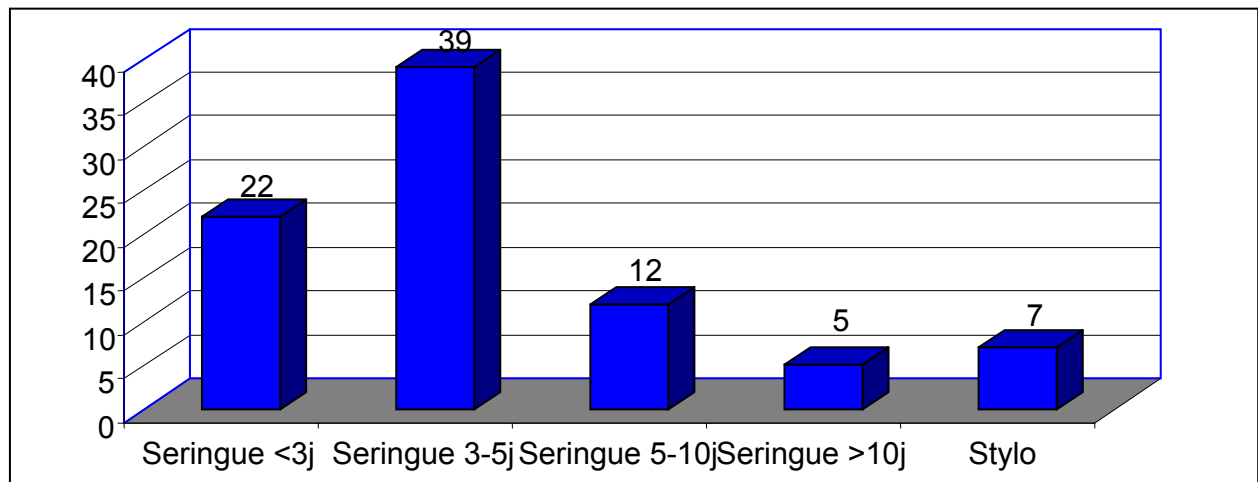


Figure 8 : Les modes d'administration d'insuline

On remarque que seulement 22 enfants (25,88%) utilisent la même seringue 2 à 3 jours avant de la changer, et que 39 enfants (45,88%) utilisent la même seringue 3 à 5 jours avant de la changer, alors qu'on a trouvé que 17 enfants (20%) utilisent la même seringue plus de 5 jours.

1-3- Les injections d'insuline :

Pour la variation du site d'injection, 70 diabétiques (82,35%) varient le site entre la face externe de la cuisse, la face externe du bras, le ventre, alors que 15 enfants (17,65%) injectent dans le même site (en général les bras et surtout gauche).

Et on a remarqué que 65 enfants (76,47%) ont besoin d'un membre de leur famille (mère, père, frère ...) pour faire l'injection.

Tableau V : Le respect d'asepsie avant les injections.

	Toujours	Quelque fois	Rare
Lavage des mains	28 (32,94%)	22 (25,88%)	35 (41,17%)
Désinfection du site d'injection	53 (62,35%)	17 (20%)	15 (17,64%)

L'étude d'asepsie avant l'injection chez nos diabétiques montre que seulement 28 enfants (32,94%) ou celui qui est responsable de faire l'injection lavent leurs mains avant les injections, que 22 enfants oublient de temps en temps le lavage des mains, et que 35 enfants (41,17%) ne lavent que rarement leur mains. On a aussi trouvé que 53 diabétiques (62,35%) désinfectent le site avant l'injection.

1-4-Achat de l'insuline :

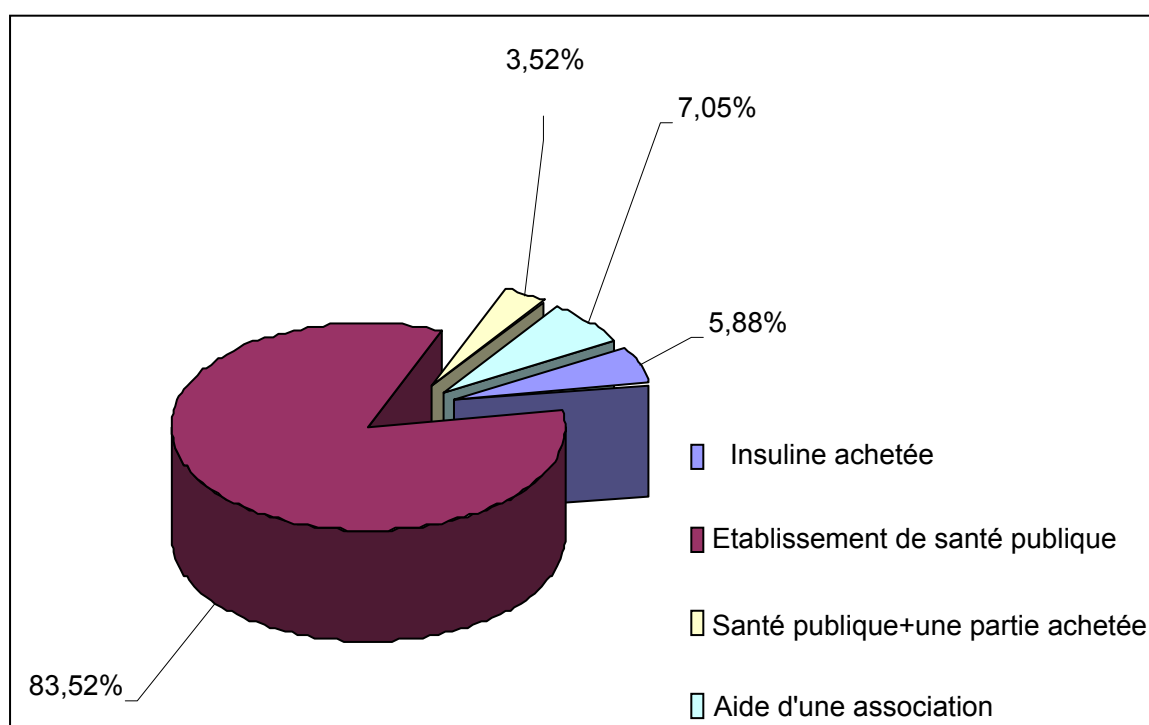


Figure 9 : Les différentes sources d'insuline.

Dans cette étude, la plus part de nos diabétiques : 71 enfants (83,52%) reçoivent l'insuline des établissements de la santé publique, et 3 diabétiques (3,52%) sont obligés

d'acheter une partie d'insuline car la quantité donnée par la santé publique est insuffisante pour couvrir tout le mois, alors que 5 autres enfants (5,88%) achètent toute l'insuline pour un prix mensuel qui varie entre 300 et 500 DH. L'aide des associations non gouvernementales reste faible, car seulement 6 enfants (7,05%) reçoivent l'aide de ces associations et seulement pour une partie du traitement.

1-5- Observance thérapeutique :

L'étude de l'observance thérapeutique a montré que 42 enfants (49,41%) ont une bonne observance, donc moins d'accident aigu, alors que 43 enfants (50,58%) ont une mauvaise observance pour les raisons représentées au tableau 6.

Tableau VI : Les différentes causes de mauvaise observance selon les patients ou leurs familles:

	Nombre d'enfants	Fréquence (%)
Oubli	12	27,90 %
Manque de moyens	3	6,97%
Manque d'informations	3	6,97%
Non acceptation de la maladie	16	37,20%
Automédications	12	27,90%

Selon les patients de cette étude ou l'un des membres de leurs familles, la cause la plus importante de la mauvaise observance est la non acceptation de la maladie avec un pourcentage qui atteint 37,20%. Les autres causes de cette mauvaise observance sont l'oubli du traitement, l'automédication surtout traditionnelle, le manque d'informations, manque de moyens et qui ont été observés respectivement chez 27,90%, 27,90%, 6,97%, 6,97%.

2- Alimentation :

2-1- Régularité de prise des repas alimentaires :

Tableau VII : La régularité de prise des repas alimentaires.

	Prise chaque jour	Prise irrégulière
Petit déjeuner	85 (100%)	0 (0%)
Collation de 10:00h	67 (78,8%)	18 (21,2%)
Déjeuner	85 (100%)	0 (0%)
Collation de 17:00h	74 (81,05%)	11 (12,95%)
Dîner	85 (100%)	0 (0%)

L'étude du régime alimentaire de nos enfants diabétiques a montré que tous les enfants prennent de façon régulière (chaque jour) le petit déjeuner, le déjeuner et le dîner mais pas forcément à la même heure. Mais on a trouvé que 18 enfants (21,2%) ne prennent pas la collation de 10h et que 11 enfants (12,95%) ne prennent pas de façon régulière la collation de 17h.

2-2- Le profil alimentaire :

Tableau VIII : Le profil alimentaire au petit déjeuner.

	Aucune fois/S	1-3 fois/S	3-6 fois/S	Chaque jour
Lait	4 (4,7%)	24 (28,2%)	34 (40%)	23 (27,05%)
Yogourt	54 (63,5%)	27(31,7%)	2 (2,85%)	2 (2,85%)
Thé	29 (34,11%)	37 (43,52%)	12 (14,11%)	7 (8,23%)

En général, on a trouvé que la plupart des enfants prennent un produit laitier (lait, yogourt) au petit déjeuner, que 78 enfants (91,76%) utilisent un lait entier et que seulement 7 enfants (8,23%) utilisent un lait semi écrémé ou à 0% de crème. En plus, on a trouvé que 13 enfants (15,29%) utilisent du sucre simple au petit déjeuner.

Tableau IX : Le profil alimentaire au déjeuner.

	Aucune fois/S	Quelques fois/S	Toute la semaine
Salade (légumes verts)	19 (22,35%)	38 (44,7%)	28 (32,94%)
Légumes	0 (0%)	22 (25,88%)	63 (74,11%)
Viandes	0 (0%)	27 (31,76%)	58 (68,23%)
Fritures	26 (30,5%)	57 (67,05%)	2 (2,35%)
Couscous	12 (14,11%)	73 (85,88%)	0 (0%)
Féculents	30 (35,29%)	55 (64,7%)	0 (0%)
Jus	43 (50,5%)	34 (40%)	8 (9,4%)
Fruits	0 (0%)	4 (4,7%)	81 (95,3%)

Dans cette étude, on a trouvé que seulement 28 enfants (32,94%) prennent chaque jour une salade de légumes verts au déjeuner et que 81 enfants (95,3%) prennent chaque jour un fruit au déjeuner. On a trouvé aussi que 57 enfants (67,05%) prennent au moins une fois par semaine des fritures et que 73 (85,88%) prennent le couscous.

Tableau X : Le profil alimentaire au dîner.

	Aucune fois/S	Quelques fois/S	Toute la semaine
Les pâtes	24 (28,23%)	61(71,76%)	0 (0%)
Riz	21 (24,7%)	64(75,3%)	0 (0%)
Soupe	68(80%)	15(17,64%)	2 (2,35%)
Harira	42 (49,41%)	42 (49,41%)	1 (1,17%)
Tajine	19 (22,35%)	38(44,7%)	28 (32,94%)
Fritures	74 (87,05%)	11 (12,94%)	0 (0%)
Fruits	51 (60%)	18 (21,17%)	16 (18,82%)
Œuf + thé	40 (47,05%)	40 (47,05%)	5 (5,88%)

Le dîner d'un enfant diabétique doit normalement contenir les aliments à index glycémique bas alors qu'on a trouvé que 28,23%, 24,7%, 80% et 49,41% des cas ne prennent en aucune fois par semaine respectivement ni pâtes, ni riz, ni soupe, ni Harira, et que 28 enfants (32,94%) dînent chaque jours avec un tajine et 5 enfants (5,88%) avec œuf + thé.

2-3-Grignotage :

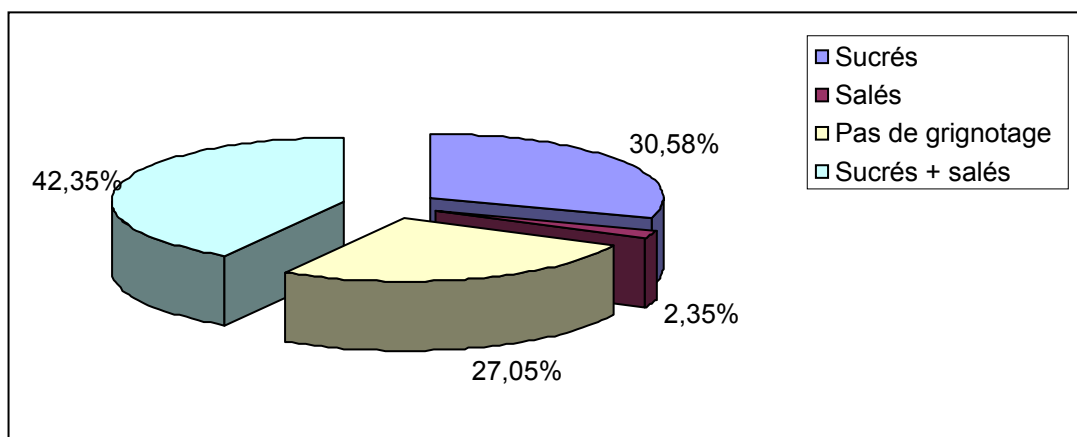


Figure 10 : Différents types de grignotage

26 enfants (30,58%) prennent entre les repas des aliments sucrés (yogourt, bonbons, gâteaux, pâtisserie, chocolats) et 2 enfants (2,35%) prennent des aliments salés (pain blanc, gâteaux apéritifs, fromages, charcuteries, pizza), alors que 36 enfants (42,35%) prennent des aliments sucrés et salés.

Ces grignotages représentent pour 42 enfants (49,41%) une faible partie de leur alimentation alors que pour 2 enfants (2,35%) ces grignotages présentent leur façon de s'alimenter.

3 –Activité physique :

Tableau XI : La régularité de l'activité physique.

	Nombre d'enfants	Fréquence (%)
Activité régulière	22	25,88%
Activité irrégulière (ou juste a l'école)	42	49,42%
Pas d'activité physique	21	24,70%

Dans cette étude, on a trouvé que juste 22 enfants (25,88%) pratiquent une activité physique d'une façon régulière (une heure/séance et au moins trois fois/semaine), que 42 enfants (49,42%) pratiquent une activité physique juste a l'école ou de façon irrégulière, alors que 21 enfants ne pratiquent aucune activité physique même pas à l'école.

Et en ce qui concerne le type d'activité physique, on a trouvé que 13 enfants (15,29%) pratiquent le karaté et que 18 enfants (21,11%) pratiquent le Taekwondo et que 33 enfants (38,82%) pratiquent l'activité physique juste à l'école.

III– SURVEILLANCE :

1–Surveillance clinique :

Tableau XII : La disparition de plyuro–polydipsie, asthénie, amaigrissement.

	Nombre d'enfants	Fréquence (%)
Disparition	12	14,11%
Des épisodes	68	80%
Persistance des signes	5	5,89%

La majorité des enfants de cette étude (80%) présentent de temps en temps des épisodes de plyuro–polydipsie, asthénie, amaigrissement, alors que seulement 12 enfants (14,11%) on remarqué la disparition totale de ces signes depuis le début de leur traitement.

Pour les infections à répétition on a remarqué que 9 enfants (10,58%) présentent souvent des infections (urinaire, ORL, cutanée, pulmonaire,...etc.), et que 53 enfants (62,35%) présentent de temps en temps des infections à répétition (plus que leurs frères non diabétiques).

2- Surveillance biologique :

Tableau XIII : La surveillance urinaire (bandelette réactive) et sanguine (d'extro ou glycomètre).

	Examen sanguin	Examen urinaire
Chaque jour	14 (16,47%)	6 (7,05%)
Souvent	22 (25,88%)	16 (18,82%)
Lors des accidents aigus	28 (32,94%)	17 (20%)
Lors des visites médicales ou jamais	21 (24,7%)	46 (54%)

Dans cette étude on a trouvé que seulement 14 enfants (16,47%) surveillent leurs glycémie par un glycomètre ou par d'extro chaque jour, et que juste 6 enfants cherchent une glycosurie par bandelette réactive chaque jour, alors que 24 enfants (28,23%) n'ont jamais fait la recherche de glycosurie.

Tableau XIV : Les principales causes de l'irrégularité de la surveillance urinaire et sanguine.

	Surveillance sanguine	Surveillance urinaire
Problème de disponibilité	19 (22,35%)	46 (54,11%)
Manque d'informations sur l'utilisation	17 (20%)	12 (14,11%)
Manque d'informations sur l'intérêt	28 (32,94%)	21 (24,7%)

On remarque que l'une des principales causes de l'irrégularité de la surveillance urinaire et sanguine réside dans les problèmes de disponibilité des produits. L'autre principale cause est le manque d'information sur l'intérêt de cette surveillance.

Tableau XV : Le rythme de la surveillance de la glycémie au laboratoire.

	Nombre	Fréquence (%)
Chaque mois	9	10,58%
Chaque trois mois	38	44,7%
De façon irrégulière	38	44,7%

10,58% enfants seulement font la surveillance de la glycémie de façon régulière chaque mois, alors que 38 enfants 44,7% font cette surveillance tous les 3 mois et le reste des enfants de façon irrégulière.

Tableau XVI : Le rythme de la surveillance de l'hémoglobine glycosylée.

	Nombre	Fréquence (%)
Chaque trois mois	13	15,29%
Une fois par an	21	24,7%
De façon irrégulière	28	32,94%
Jamais	23	27,05%

On a trouvé que seulement 13 enfants (15,29%) font le dosage de l'hémoglobine glycosylée chaque trois mois, alors que 23 enfants (27,05%) n'ont jamais fait ce dosage.

Lorsqu'on a cherché les causes de l'irrégularité de la surveillance de la glycémie et de l'hémoglobine glycosylée, on a trouvé, selon les patients, les causes suivantes: manque de moyens, manque d'informations sur l'intérêt, et la non disponibilité des laboratoires avec des pourcentages respectifs de 40%, de 20% et de 24,7%.

3-La recherche des complications dégénératives :

Tableau XVII : Le rythme de surveillance des complications dégénératives.

	1 /ans	1 / 2 ans	Plus ou irrégulier	Jamais
Bilan rénal	13 (15,3%)	4 (4,7%)	0 (0%)	68 (80%)
Bilan cardiaque	8 (9,41%)	0 (0%)	0 (0%)	77 (90,58%)
Bilan ophtalmique	11 (12,94%)	3 (3,52%)	4 (4,7%)	67 (78,82%)

La recherche de la néphropathie diabétique dépend essentiellement du dosage de la micro albuminurie. Dans cette étude, on a trouvé que seulement 13 enfants (15,3%) font ce dosage de façon annuelle et que 68 enfants (80%) ne l'ont jamais fait.

L'infarctus du myocarde peut se présenter de façon typique ou plus souvent atypique chez un diabétique, ce qui justifie la pratique annuelle d'un ECG. Dans notre étude, on a trouvé que juste 8 enfants (9,41%) le font de façon annuelle alors que 77 enfants (90,58%) n'ont jamais fait ce bilan.

L'examen ophtalmique comprend une acuité visuelle de près et de loin, une mesure de pression intraoculaire, un examen du fond d'œil et peut être complété par une angiographie rétinienne. On a trouvé que seulement 11 enfants de nos diabétiques (12,94%) font ce bilan de façon annuelle alors que 67 enfants (78,82%) ne l'ont jamais fait.

Et selon les patients, les principales causes de l'irrégularité de la surveillance des complications dégénératives est le manque de moyens, le manque d'informations sur l'intérêt et la non disponibilité des spécialistes avec des pourcentages respectifs de 42,35%, de 38, de 82 et de 8,23%.

IV- COMPLICATION :

1-Complication aigue :

1-1-L'acidocétose diabétique :

Tableau XVIII : La sémiologie clinique au diagnostic de l'acidocétose diabétique.

	Nombre	Fréquence (%)
Polyuro-polydypsie	37	43,52%
Asthénie	60	70,58%
Vomissement	60	70,58%
Odeur d'haleine	3	3,52%
Dyspnée	47	55,29%
Trouble de conscience	18	21,17%
Coma	35	41,17%

Dans cette étude, 10 enfants diabétiques (11,76%) n'ont jamais présenté une décompensation acido-cétosique, alors que 39 enfants (45,88%) présentent souvent cette décompensation. Les signes inauguraux sont variables selon les patients. La polyuro-polydypsie a été retrouvée chez 37 patients (43,52%), l'asthénie et les vomissements sont observés chez 70,58%, l'odeur d'haleine et la dyspnée sont observées respectivement chez 3,52% et 55,29% des cas, alors que 35 malades (41,17%) ont été hospitalisés au stade de coma.

Tableau XIX : Les causes des décompensations acido-cétosique.

	Nombre	Fréquence (%)
Arrêt du traitement	31	36,47%
Infection	13	15,29%
Stress	13	15,29%
Abus de sucre simple	18	21,17%
Corticothérapie	0	0%

On remarque que la cause la plus importante est l'arrêt du traitement. Cela a été observé chez 36,47% des cas. L'infection et le stress ont été observés chez 15,29% des cas, alors que l'abus de sucre simple a été la principale cause de décompensation chez 21,17% des cas.

1-2 Hypoglycémie

Tableau XX : Les signes cliniques évoquant une hypoglycémie.

	Nombre	Fréquence (%)
Pâleur	55	64,7%
Tremblement/ faim/ sueurs	72	84,7%
Difficultés à se concentrer	26	30,58%
Trouble de comportement	35	41,17%
Coma	42	49,41%

Dans cette étude, on a trouvé que 9 enfants (10,58%) n'ont jamais présenté une hypoglycémie, alors que 58 diabétiques (68,23%) présentent souvent cette complication. Les signes cliniques évoquant une hypoglycémie sont variables selon les patients. La pâleur a été retrouvée chez 64,7% des cas, tremblement /faim /sueurs ont été observés chez 84,7% des cas, alors que 49,41% des hypoglycémies ont été diagnostiquées au stade de coma.

Tableau XXI : Les causes de l'hypoglycémie.

	Nombre	Fréquence (%)
Ration glucidique faible	28	32,94%
Exercice physique important	52	61,19%
Excès de dose de traitement	2	2,35%

On constate que la principale cause de l'hypoglycémie chez nos diabétiques est l'exercice physique important (les jeux physique) avec une fréquence de 61,19% des cas, alors que la ration glucidique faible et l'excès de dose de traitement ont été retrouvés respectivement chez 32,94% et 2,35% des cas.

2- Complications dégénératives :

Dans cette étude, on a trouvé que 70 enfants (82,35%) n'ont jamais fait la recherche des complications dégénératives, ni bilan rénal, ni cardiaque, ni ophtalmique ; et pour les 15 enfants restant, qui ont fait cette recherche au moins une fois dans leurs vie, aucune complication dégénérative n'a été retrouvées.



DISCUSSION

I- EPIDEMIOLOGIE DU DIABETE DE L'ENFANT :

Chez l'enfant, le diabète est l'endocrinopathie la plus fréquente de l'enfant. En France, la prévalence a été estimée en 1998, par l'Assurance maladie, à 0,95 pour mille, soit environ 15 000 enfants âgés de moins de 20 ans, et l'incidence à 9,5 cas pour 100 000, soit environ 1 400 nouveaux cas par an dans le registre fermé en 1997 (1,2).

Il est défini par un état de carence totale ou partielle en insuline. Cette Carence entraîne une élévation chronique de la concentration du glucose dans le sang (hyperglycémie). En pratique, c'est un état au cours duquel l'organisme perd la possibilité d'utiliser les hydrates de carbone comme source d'énergie; ceux-ci étant perdus dans les urines (glycosurie).

Le diabète de l'enfant, dans la très grande majorité des cas, de type 1 et de mécanisme auto-immun. Depuis une dizaine d'années, plusieurs auteurs ont souligné une augmentation de l'incidence du diabète de type 2 chez l'enfant notamment au Japon et aux USA (1). Autres formes du diabète beaucoup moins fréquent, le diabète du nouveau-né dans 30% des cas transitoire, dans 20% récidivent et dans près de 50% des cas il est définitif. Le diabète mitochondrial où on trouve des antécédents compatibles avec cette maladie. Le MODY est un diabète non insulino-dépendant débutant avant l'âge de 25 ans, de transmission autosomique dominante. Le syndrome de Wolfram qui comprend un DID, le diabète insipide, une surdité, une atrophie optique. Le diabète a été décrit dans d'autres maladies : mucoviscidose, syndrome de Turner, trisomie 21, syndrome de Prader-Willi....

Le diabète sucré, affection connue depuis l'antiquité, est très répandu dans le monde (2). Il est l'apanage des pays aussi bien riches que pauvres.

En l'absence d'un traitement substitutif définitif, et un suivi rigoureux et contraignant, pour permettre un équilibre métabolique proche de la normo glycémie, l'évolution risque d'être émaillée d'accidents métaboliques redoutable et de complications dégénératives à long terme.

1 – Incidence et prévalence du diabète de l'enfant :

Sur le plan épidémiologique, au niveau national, nous ne disposons pas encore de registre concernant la prévalence et l'incidence du diabète de l'enfant, mais les séries hospitalières pédiatriques montrent un accroissement durant ces dernières années. Ceci concerne les différentes tranches d'âge chez l'enfant. (3,4,5)

En France, l'incidence du diabète 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. (6)

En Europe, les taux d'incidence les plus bas se situent en Roumanie et en Grèce, et les plus élevés en Finlande (dernier taux connu 60/ 100 000 en 2006). L'augmentation des taux a été de 3,2% par an au cours des années 90, et elle est encore plus forte chez les plus jeunes de 0 à 4 ans (4,8%). (1,2)

Les nouvelles données extraites du diabète Atlas indiquent qu'à l'échelle mondiale 440000 enfants de moins de 14 ans vivent avec cette forme de diabète, et que plus de 70000 enfants développent le diabète de type 1 chaque année. Actuellement, plus de 200 enfants développent le diabète chaque jour. (7)

La fréquence du diabète dans le pourtour du bassin méditerranéen semble être relativement modérée autour de 5 pour 100 000 habitants (2). L'Algérie, pays du Maghreb arabe ayant participé au projet DIAMOND par la ville d'Oran, a déjà accusé en 1988, une incidence de 8p 100 000 chez les enfants âgés de moins de 15 ans (7). La situation géographique d'Oran dans l'ouest Algérien laisse suspecter une incidence similaire au Maroc, le situant probablement lui aussi parmi les pays à risque modéré d'incidence (1– 15p 100 000), d'autant plus que les études faites en Tunisie rapportent des taux très proches de ceux d'Oran (6,76 p 100000) (8,3,9) .

2 – Caractéristiques du diabète de l'enfant :

2-1- Ages et sexe :

Dans notre étude, on remarque une légère prédominance chez le sexe féminin. Les données de l'Eurodiab révèlent dans le diabète type 1 un sexe ratio (garçon/fille) de 1,06 (1,2). Dans d'autres études, les garçons et les filles sont également atteints. Cependant, plusieurs publications n'ont pas pu démontrer une quelconque influence du sexe sur l'incidence de la maladie (10). Cette discordance peut être le fait du hasard, toutefois on pourrait l'expliquer par la nature restreinte des différentes études.

Selon l'Eurodiab, l'allure des courbes d'incidence en fonction de l'âge au moment du diagnostic est la même pour tous les pays. Les cas sont très peu fréquents dans les deux premières années de vie, puis l'incidence s'accroît régulièrement jusqu'à atteindre un pic étalé sur 3 ou 4 ans au moment de la puberté (2). Contrairement à notre étude, où le diabète survient à un âge moyen de 4,5 ans, avec une grande fréquence loin de la période pubertaire entre 3 et 5 ans avec deux pics à 4 ans et à 5 ans. Les Mêmes résultats ont été observés dans de nombreuses études récentes qui se rapportent à un âge de plus en plus précoce loin de la période pubertaire (1, 2,7).

En France, en 1998, l'incidence du diabète type 1 a varié de 7,48/100 000 par an entre 0 et 4 ans, à 10,8/100 000 par an entre 5 et 9 ans, à 14,4/100 000 par an entre 10 et 14 ans et à 1,3/100000 par an entre 15 et 19 ans. Il y a par ailleurs une augmentation du nombre au cours des dernières décennies. (6)

2-2 Conditions d'environnement :

Le caractère saisonnier au moment du diagnostic du diabète type 1 suit, selon l'Eurodiab, un modèle sinusoïdal pour toutes les tranches d'âge. Le diagnostic est plus souvent fait en hiver et au début du printemps. Ce profil a été mis en rapport avec les infections virales saisonnières capables de déclencher une dernière poussée auto-immune et de précipiter la carence en insuline (2,6). L'hypothèse de l'inclusion de certaines infections dans la détermination du diabète doit être évoquée vu leur grande fréquence avant l'apparition du DID (11).

Les patients atteints de viroses dans leurs antécédents constituent un groupe à haut risque de diabète. Dans ce groupe les malades qui deviennent effectivement diabétiques partagent les caractéristiques génétiques et immunologiques des diabétiques. (12)

Le virus peut agir par toxicité directe, par infection persistante des cellules β ou par déclenchement d'une réponse auto-immune en faisant apparaître la cellule β comme étrangère en exprimant à sa surface de nouveaux antigènes, ou en induisant un phénomène par ressemblance. Dans ce cadre, il a été constaté que l'allèle HLA DQ β associé au DID a des séquences peptidiques communes avec certains virus. (12,13)

Grâce aux études sur le mécanisme physiopathologique du diabète insulino-dépendant, il a été démontré que dans la plupart des cas, cette affection est due à la destruction des cellules de Langerhans par les lymphocytes T cytotoxiques ou par des autoanticorps. Les systèmes HLA de classe I ou de classe II seraient incriminés dans cette affection. (13, 14)

Parmi les facteurs d'environnement, on retiendra en plus des infections virales (coxsackie, oreillons, rubéole...), comme en témoigne la distribution saisonnière du DID avec des taux bas durant l'été et élevés pendant l'hiver et l'automne, certains facteurs alimentaires qui semblent également jouer un rôle déterminant. En effet, selon certaines études, l'albumine serait capable d'induire la formation d'anticorps, ceux-ci ont été trouvés dans le sérum de tous les diabétiques. (14)

Certains auteurs ont rapporté une incidence élevée du DID chez les enfants de couple ayant consommé de la viande de mouton fumée artificiellement incluant des composants chimiquement voisins de la streptozotocine qui est un antibiotique identifié vers la fin les années 50 et qui est sélectivement toxique aux cellules bêta des îlots de Langerhans, à l'origine du diabète. (2, 13,15)

Les protéines du lait de vache, les céréales, en cas de contact précoce et répété (période néonatale) ainsi que l'abandon de l'allaitement maternel semble également jouer un rôle favorisant. (2, 14, 16)

C'est ainsi que l'incident du DID s'est révélé moindre ou plus tardif chez les enfants nourris au sein (14).

Certaines substances toxiques (nitrosamines,...) et certains médicaments (pentamidine,...) peuvent aussi être incriminés dans la genèse du DID (2).

Les différentes données concernant les facteurs environnementaux et la participation d'une réaction auto-immune à la destruction des cellules responsables de la sécrétion de l'insuline apportent des paramètres susceptibles de permettre un diagnostic précoce à un stade normo glycémique de la maladie ou le nombre de cellules β détruites reste limité. (17)

Entre 1991 et 1996, une étude menée en Franche-Comté a analysé les retombées sur la santé de l'accident de Tchernobyl. Les résultats ont montré qu'il n'y a pas eu de conséquence visible sur l'incidence du diabète de l'enfant dans cette région. (2)

Plusieurs études, notamment celles du réseau européen Eurodiab, ont montré que la supplémentation en vitamine D dans le jeune âge est associée à une baisse de l'incidence du DID. (2)

Une des approches du traitement de la maladie vise soit à éviter certains facteurs d'environnement susceptibles d'induire directement un diabète, ou essayer de retarder le développement de la maladie, et cela en ciblant les cellules impliquées dans les mécanismes pathogènes et dans la dérégulation du système immunitaire. (13,18)

3 – Facteurs socio-économiques

10,85% des enfants de cette étude en âge de scolarisation ne le sont pas. Soit parce que leur maladie les oblige à s'absenter très fréquemment et ils n'arrivent donc plus à suivre en classe, ou leur parent ne trouvent pas les moyens de subvenir, en même temps, à leurs besoins scolaires et médicaux, d'autant plus que l'analphabétisme est retrouvé chez 42,35% des pères et 70,58% des mères.

Plus de 60% des enfants de cette étude ont été hospitalisés plus de deux fois. Ce fait explique donc mieux l'abandon scolaire de nos enfants diabétiques. Il a été noté dans certaines publications françaises la présence d'un retard scolaire deux fois sur dix après une seule hospitalisation. (6,19)

Le nombre des hospitalisations est en rapport direct avec le niveau socio-économique de la famille, qui est un facteur déterminant en matière de DID de l'enfant. Ce sont les enfants des milieux les moins favorisés qui ont été hospitalisés à plusieurs reprises (plus de 60%).

Les facteurs économiques et socioculturels peuvent entraver l'organisation et la qualité de prise en charge des cas de DID (20). En Afrique, de nombreux enfants et adultes atteints du diabète meurent quelques mois après le diagnostic. Par exemple en Zambie, l'espérance de vie d'une personne qui dépend de l'insuline pour sa survie est de 11 ans; au Mali, elle est de 30 mois; au Mozambique, les personnes atteintes de diabète de type 1 meurent dans l'année du diagnostic. Et de nombreux autres enfants développent des complications précoces. Et ça parce que l'insuline et d'autres fournitures du diabète sont inabordables ou indisponibles (7,20,21).

4 – Facteurs héréditaires :

Dans cette étude, l'hérédité diabétique a été retrouvée chez 60% des enfants. Cette fréquence élevée peut être expliquée par des facteurs génétiques où la consanguinité élevée doit jouer un rôle déterminant. Au Maroc, les mariages consanguins restent traditionnellement plus fréquents en milieu rural qu'en milieu urbain. Le pourcentage de 12% des couples apparentés dans notre étude pourrait paraître sous estimer la fréquence réelle, mais il faut noter d'une part qu'il s'agit d'une partie importante d'enfants issus de milieu urbain (89,4%).

La principale région génomique contrôlant cette prédisposition familiale et celle du CMH qui code pour les glycoprotéines HLA de classes I et II. Un individu HLA identique à son frère diabétique devient diabétique dans 15 à 25% des cas, alors qu'un sujet semi identique ne le devient que dans 6% des cas et qu'un sujet HLA différent dans 1% des cas seulement (13,22).

Plusieurs études épidémiologiques dans des populations composées de races différentes ont confirmé la plus grande fréquence du diabète chez les sujets de race blanche ; ce qui suggère l'hypothèse de l'intervention de facteurs génétiques (16, 23).

A côté de ces facteurs, s'ajoute l'impact, plus au moins marqué, des facteurs d'environnement. Ceux-ci sont fréquemment évoqués pour expliquer les différences entre des groupes au premier abord semblables sur le plan génétique (13, 15, 16).

II – ASPECT CLINIQUE DU DIABETE DE L'ENFANT :

Les manifestations cliniques et biologiques de cette maladie sont d'expressions cliniques variables en fonction de l'âge de l'enfant et du stade évolutif de la maladie.

Les symptômes classiques du diabète de l'enfant sont bien connus, non seulement des cliniciens, mais aussi du grand public et le diagnostic en est habituellement facile. Deux tableaux particuliers doivent être connus : le diabète du nouveau-né, assez rare, et le diabète du nourrisson qui se manifeste le plus souvent par une déshydratation. Dans cette étude, 33% des enfants diabétiques sont âgés de moins de 7 ans, dont 10% sont âgés entre 2 à 3 ans. La survenue du DID, dans cette tranche d'âge, pose d'énormes difficultés diagnostiques et thérapeutiques, car l'expression clinique est souvent atypique et les signes sont parfois trompeurs, et souvent source de retard diagnostique (16, 24). En effet la polyurie est difficile à chiffrer avant l'âge de propreté. Une déshydratation non expliquée par des pertes digestives est un signe révélateur fréquent (16,21, 24). Ceci peut être expliqué par le fait que le diabète du nourrisson est dans la plupart du temps dû à une carence totale en insuline et donc d'installation brutale non précédée d'une symptomatologie évocatrice (13, 25).

Grand nombre de nos patients (37,64%) ont eu leur diabète découvert à l'occasion d'une complication acido-cétosique. Ce taux était de 50% dans une étude (26) menée au service de pédiatrie 2 de Casablanca sur 64 enfants hospitalisés de 1976 à 1983 et de 44% dans une étude (5) menée sur 67 enfants au service de pédiatrie à Rabat. Ces résultats montrent qu'il y a eu une amélioration quant au dépistage de cette affection avant le stade des complications.

Entre 1988 et 1990, en France, la moitié (50%) des enfants diabétiques de type 1 étaient diagnostiqués au cours d'un acido-cétose (6). Cette complication en Europe selon l'Eurodiab était à la même époque de 42%. Elles étaient significativement plus fréquentes chez les jeunes

enfants âgés de 0 à 5 ans (2). Enfin, un rapport très récent du registre finlandais fait état d'une diminution de fréquence de 10% des acido-cétoses inaugurales en 20 ans, sauf chez les enfants de moins de 2 ans chez lesquels elle reste élevée à 40% (2).

Ces résultats ne sont pas dus à l'insuffisance de diagnostic mais à la découverte de la maladie au stade d'affections (infection par exemple) ou complication acido-cétosique alors que le syndrome classique existait depuis longtemps mais n'inquiétait pas l'entourage. Selon une étude faite au CHU de Dakar, le diabète est découvert dans près de 2/3 des cas à l'occasion d'une acido-cétose, et ce sont les facteurs infectieux qui constituent la principale circonstance favorisant de l'acido-cétose inaugurale chez l'enfant, et sont dominés par les localisations urinaires plus que les localisations cutanées. Elle sont retrouvées plus chez la fille et le germe en cause est exclusivement le *klebsiella pneumoniae* (27). Dans notre étude, seulement 5,88% de nos diabétiques présentent des infections virales, bactériennes et des parasitoses intestinales précédant l'apparition du diabète.

En ce qui concerne le syndrome classique, les résultats obtenus sont les mêmes que ceux cités dans la littérature. En France, 41% des enfants présentent la triade symptomatique classique associant polyurie, amaigrissement et altération de l'état général au moment du diagnostic (2, 6). En effet dans notre étude la consultation est motivée dans 60% des cas par un syndrome classique et les mêmes résultats ont été obtenus à Rabat, à Marrakech et à Casablanca (5, 26, 28).

Les études montrent que la maladie retentit déjà au stade de diagnostic sur le poids et la taille de nos enfants. En général le déficit pondéral est plus important que le déficit statural au début de la maladie (26, 29).

III – TRAITEMENT MEDICAL DU DIABETE DE L'ENFANT :

Le respect des règles de l'insulinothérapie participe au succès du traitement : indications pertinentes, adhésion du malade, adaptation permanente de la posologie aux besoins, surveillance...

Mais la prise en charge du diabétique insulino-dépendant comporte d'autres volets indispensables, trop souvent négligés.

Les besoins en insuline varient d'un patient à l'autre en fonction de l'âge, de la masse corporelle, de l'activité physique, du contrôle glycémique, et d'autres paramètres tels que l'insulinosécrétion résiduelle et la sensibilité individuelle à l'insuline (30).

Depuis la découverte de l'insuline en 1921, les progrès techniques ont continuellement amélioré sa qualité.

Après les insulines classiques d'origine bovine et porcine, abandonnées en raison de leurs impuretés, sont apparues des insulines purifiées dont l'intérêt majeur est leur faible immunogénicité : après les insulines « monopics » en 1974 (purifiées par filtration sur gel), on a disposé des insulines « monocomposées » (purifiées par chromatographie par échange d'ions préparatifs).

Dés le début des années 80, des insulines humaines ont vu le jour. Elles sont obtenues soit par génie génétique, après intégration du génome de l'insuline dans des bactéries ou des levures : ce sont les insulines homologues; soit par génie chimique, à partir d'insuline animale porcine : les insulines hétérologues (30, 31, 32).

Par rapport aux insulines porcines traditionnelles, les insulines humaines ne présentent pas de différence cliniquement notable à l'exception, peut être, d'un délai et d'une durée d'action un peu plus brefs. Elles sont toujours susceptibles d'induire, après quelques mois de traitement, la formation d'anticorps anti-insuline qui sont cependant moins fréquents et à des taux plus bas qu'avec les insulines porcines (13).

On distingue selon leurs modes d'action 3 types d'insulines :

- les insulines rapides : ce sont des solutions limpides dont l'action débute 15 à 30 min. après l'injection pour se poursuivre 6 à 8 heures après.
 - Les insulines intermédiaires : l'action intermédiaire est obtenue grâce à la présence de protamine (insuline NPH) ou de zinc sous forme de complexe amorphes (monotard). Leurs délais d'action sont d'une heure à une heure 30 min après l'injection, avec une durée d'action de 12 à 18 heure.
-

- Les insulines retard ou lentes : leurs action se prolonge 24 à 36 heures grâce à la présence de complexes cristallisés d'insuline Zinc. (33, 34, 35)

L'action de l'insuline est fortement influencée par le site de l'injection, la présence de lipodystrophies, le travail musculaire et la température de la peau. Effectivement certaines études ont démontrés que la présence de lipodytrophies agit négativement sur le contrôle glycémique et par conséquent sur l'état métabolique et nutritionnel des patients diabétiques (45). Il est démontré que les deux seuls paramètres pouvant influencer ce contrôle sont la durée d'évolution du diabète et la présence de liposdytrophies (15).

Jusqu'à un passé encore très récent le traitement de nos diabétiques se résumait en une injection unique, quotidienne d'un mélange d'insulines non purifiées (insuline à action rapide et insuline à action retardée). Le contrôle dans ce cas se limitait le plus souvent à la recherche de sucre dans les urines en tolérant une glycosurie de sécurité. Ce mode d'administration d'insuline est encore utilisé chez 7,05% de nos diabétiques.

Actuellement, le schéma à deux injections reste le mode d'administration le plus utilisé dans la littérature (30, 32, 37). La même constatation est observée dans notre série où 72,94% des enfants utilisent ce schéma. Il consiste en l'injection biquotidienne d'un mélange d'insuline rapide et d'insuline intermédiaire. La première injection représente les 2/3 de la dose, 30min avant le petit déjeuner. La seconde est administrée 30min avant le dîner.

Le schéma à trois injections comporte deux injections d'insuline rapide seule avant le petit déjeuner et avant le déjeuner et une troisième contenant un mélange d'insuline rapide et intermédiaire avant le dîner, toujours 30 min avant chaque repas. L'apparition de schéma se trouvera facilitée par l'utilisation du stylo injecteur pour l'insuline rapide et la seringue pour l'injection du soir (86, 110). Un tel schéma trouve son indication chez les adolescents bien éduqués et motivés, avec cet avantage de permettre plus de souplesse dans l'horaire des repas (38).

Le système basal-prandial, ou schéma à quatre injections se rapproche le plus de la physiologie. Il consiste en l'administration d'une dose d'insuline rapide avant chaque repas et une dose d'insuline prolongée au coucher. Il permettra à certains adolescents la liberté

alimentaire mais nécessite une auto surveillance intensive de la glycémie, car on ne peut s'approcher de l'équilibre parfait sans l'hypoglycémie (30, 33).

Quatre analogues de l'insuline à action ultrarapide ou retardée ont été créés au cours des dix dernières années. Ils permettent des profils insuliniques plus physiologiques que ceux des insulines humaines. Malgré leurs avantages potentiels dans la pharmacocinétique, ils n'améliorent pas nécessairement l'hémoglobine glyquée, mais plutôt le confort de vie. Dans l'insulinothérapie à deux injections quotidiennes, comme dans l'insulinothérapie basale-prandiale, les analogues ultrarapides sont très utiles pour corriger rapidement une hyperglycémie, pour permettre une grasse matinée ou pour s'offrir des collations plus importantes. Dans l'insulinothérapie basale-prandiale, les analogues à action retardée réduisent les hypoglycémies nocturnes et les hyperglycémies au lever (38, 39).

Actuellement le diabète de l'enfant à l'âge préscolaire devient de plus en plus fréquent et pose d'énormes difficultés thérapeutiques (21). Les doses d'insulines nécessaires sont minimales (1 à 5 unités par 24 heures) et il n'est pas facile de les répartir en utilisant des injections sous cutanées précédant les prises alimentaires qui peuvent aller jusqu'à huit fois par jour. Il faut diluer l'insuline dans un milieu adapté sans dépasser une dilution au 1/4, au-delà de laquelle l'action du mélange peut devenir erratique (18, 36). La dose est ajustée en fonction des résultats de glycémie capillaires et l'augmentation du poids de l'enfant.

Le traitement par pompe à insuline se justifie chez le jeune enfant diabétique à haut risque d'hypoglycémie sévère à la condition d'une prise en charge médicale et éducative spécialisées et d'une connaissance des limites de ce traitement : incident cutané et technique responsables d'acidocétose (40). Aucun de nos diabétiques n'est traité à la pompe à insuline.

Certains diabètes néonataux guérissent définitivement dans les semaines ou mois qui suivent leur découverte. Les différentes études s'accordent sur l'existence d'une anomalie de maturation fonctionnelle de l'insulinosécrétion présente pendant les dernières semaines de vie fœtales et qui peut durer ensuite pendant la vie postnatale. L'insulinosécrétion se restaure progressivement sous traitement par l'insuline (25, 41, 42).

Il est important de souligner les difficultés d'équilibration du diabète insulino-dépendant chez les adolescents et de les attribuer soit aux problèmes psychologiques propre à cet âge et à des troubles du comportement alimentaire, soit à l'insulino-résistance qui accompagne la puberté (43, 44).

Il existe dans la littérature des études qui démontrent qu'en intensifiant le traitement (3-4 injections quotidiennes ou une pompe), en exigeant de nombreux contrôles glycémiques (4 par jour) et en renforçant les mesures diabétiques et l'encadrement médical, il a été possible d'améliorer pendant plusieurs mois à quelques années le niveau glycémique d'adolescents jusque là mal équilibrés (31, 45).

Dans tous les cas et quel que soit l'âge de l'enfant, l'insulinothérapie doit répondre à quelques critères d'ajustement. La rotation des injections à l'intérieur d'une même région pour minimiser les différences d'absorption entre les régions, stabiliser l'alimentation et l'exercice pendant la période initiale d'ajustement, corriger les hypoglycémies d'abord et les hyperglycémies ensuite, modifier le dosage d'une seule insuline à la fois, nominaliser la glycémie du matin, ajuster d'abord l'insuline responsable de la première glycémie élevée dans le profil glycémique, attendre quelques jours entre les ajustements(37, 46).

L'acidocétose se traduit par une polypnée et des signes digestifs en plus du syndrome cardinal voir trouble de conscience et coma. Elle est dangereuse en raison du risque d'hypokaliémie, d'inhalation de liquide gastrique et œdème cérébral, pouvant conduire au décès (1 à 2% de mortalité). (2)

Dans notre étude, 45,88% présentent souvent une décompensation acido-cétosique. La cause la plus importante de cette décompensation est l'arrêt du traitement. La même constatation est observée dans de nombreuses publications. La complexité de cette complication et l'angoisse qu'elle génère chez les médecins non diabétologues, y compris chez les pédiatres, l'impossibilité d'analyser convenablement la réalité métabolique en situation d'urgence, et la nécessité absolue de traiter rapidement, efficacement et sans nuire, conduit à chercher le protocole le plus adapté à toutes ces situations. Les modalités thérapeutiques paraissent variées mais ne diffèrent actuellement que sur des détails. Cependant plusieurs études s'accordent sur

la simplicité et la sécurité de la méthode de LESTRADET (13, 47, 48). Elle repose sur quelques réalités simples ; le traitement de l'acidocétose selon ce schéma prend en charge les besoins en insuline, et en énergie de base. Il reste à ajouter les électrolytes, l'eau en se fondant sur les pertes estimées dans les urines, tout en simplifiant au mieux les manipulations.

La survenue d'hypoglycémies répétées est inévitable au cours du DID du moins lorsque l'objectif thérapeutique est la prévention de la microangiopathie grâce à une insulinothérapie optimisée (49). Dans l'étude DCCT, les deux variables principales qui influencent significativement l'incidence des hypoglycémies sévères sont le jeune âge (<5 ans) et le traitement intensif conduisant à une HbA1c basse, avec réduction d'incidence de 21 pour 100 pour chaque augmentation de 1% de HbA1c (7, 50). Contrairement à notre étude où la cause la plus importante des hypoglycémies n'est pas le traitement intensif mais plutôt l'exercice physique important (les jeux physiques). De plus, plusieurs études ont montré la haute fréquence des hypoglycémies nocturnes dont la fréquence est plus élevée avant l'âge de 5 ans (57%) qu'entre 5 et 9 ans (50).

Le traitement de l'hypoglycémie dépend de sa sévérité mais dans tous les cas, la correction se fera par l'apport de glucose d'absorption rapide qui peut aller d'un simple repas, de l'eau sucrée, un jus d'orange ou des tablettes de D-glucose à l'injection sous cutanée ou intramusculaire de glucagon ou des perfusions de glucose en cas d'hypoglycémie avec perte de connaissance (50, 51, 52).

Plusieurs auteurs s'accordent sur l'intérêt du traitement conventionnel couplé à une éducation intensive pour obtenir des résultats satisfaisants avec une différence de 1% au niveau du contrôle de l'HbA1c avec les résultats obtenus par le DCCT chez les malades recevant une insulinothérapie intensive à 4 injections (2, 33). L'éducation reste l'accompagnant indispensable du traitement du diabétique.

IV- ASPECTS EVOLUTIFS DU DIABETE DE L'ENFANT :

Lorsque les cellules β ont été définitivement détruites, un traitement par l'insuline exogène est nécessaire. L'insulinothérapie permet de prévenir les complications métaboliques aiguës. Le diabète se caractérise par sa tendance à la complication.

Notre série est marquée par la prévalence élevée des infections, qui peuvent déséquilibrer ou décompenser un diabète. Ces infections représentent la deuxième cause de décès chez les diabétiques après les causes vasculaires. La grande sensibilité du diabétique à l'infection semble s'expliquer essentiellement par des altérations des propriétés phagocytaires et bactéricides des macrophages, aggravées par la carence insulinique, la réduction de la diapédèse des leucocytes dont l'agrégation aux parois vasculaire est perturbée, et par les atteintes neurologiques et les microangiopathies qui réduisent le flux sanguin tissulaire diminuant l'apport des anticorps et des leucocytes au site de l'agression (13, 53).

Et selon une étude faite au CHU de Dakar entre 1979 et 1989, qui a trouvé une fréquence élevée des infections chez les enfants diabétiques, l'infection urinaire est en tête avec 17% suivie de l'infection cutanée avec 6.9%, les infections pulmonaires sont importantes à considérer en raison de l'endémicité de la tuberculose en Afrique (5%) (27).

Notre étude ne permet pas de donner une idée précise sur l'incidence des microangiopathies étant donné l'absence de recherche systématique selon un calendrier bien défini. Toutefois la plupart de nos enfants n'ont jamais fait de bilan (ni rénal, ni cardiaque ni ophtalmique) et ça principalement à cause du manque des moyens et la pauvreté.

En vue de prévenir et de retarder la survenue des complications dégénératives, l'épidémiologie des microangiopathies doit être bien connue des pédiatres, car leur prévention se prépare pendant l'enfance (13, 54).

Les complications dégénératives (néphropathie, cataracte), précoce dans les séries africaines, sont le reflet du mauvais équilibre glycémique et d'insulinothérapie irrégulière (27, 54).

La rétinopathie diabétique est une manifestation de la microangiopathie diabétique. Elle constitue la principale complication du DID et représente une des causes les plus fréquentes de malvoyance et de cécité chez l'adulte dans les pays développés (56). Sa prévalence est très variable, elle varie selon les études entre 20 et 75% chez les garçons et 16 et 59% chez les filles. C'est la première cause de cécité entre 20 et 60 ans aux USA. Elle survient en général entre 7 et 13 ans d'évolution (53, 56, 57, 58, 59), et en moins de 5 ans en Afrique (27, 55, 60).

L'étude DCCT a montré qu'en 6 ans et demi, l'insulinothérapie intensive réduit le risque d'apparition de la rétinopathie de 35% à 90% par rapport au traitement conventionnel, et elle a montré en plus, qu'à chaque diminution de 10% de l'HbA1c, par exemple de 9% à 8,1% on observait une réduction du risque de rétinopathie de 39% (2).

La néphropathie diabétique est la plus grave des complications du diabète. Une insuffisance rénale terminale se développe chez 20 à 40% des diabétiques de type 1. Elle est devenue la première cause d'insuffisance rénale aux USA et l'une des principale causes en Europe (7, 64). Sa prévalence est variable. Elle varie entre 17,7 et 56,6% chez les sujets de sexe masculin et entre 11,9 et 71 % chez les sujets de sexe féminin (53, 59, 61, 62, 63). 34% des sujets atteints de diabète avant l'âge de 3 ans sont porteurs d'une néphropathie après 15 ans d'ancienneté (13, 61).

Dans l'étude DCCT, les effets de l'insulinothérapie sur la survenue de la néphropathie étaient similaires à ceux observés pour la rétinopathie. Dans le groupe ayant reçu un traitement intensif, le risque de développement de microalbuminurie a diminué de 39% et celui d'albuminurie de 56%. Le risque d'apparition d'une néphropathie a été fortement associé à l'HbA1c. Ainsi, pour une diminution de 10% de l'HbA1c, il y avait 25% de réduction du risque de microalbuminurie (2, 13).

Les premiers stades de la néphropathie semblent même être réversibles grâce à un bon contrôle glycémique (54, 59). En effet l'impact positif d'un bon contrôle métabolique sur l'incidence des microangiopathies est actuellement bien démontré à l'essai du DCCT aux USA (2, 13).

L'augmentation du risque cardio-vasculaire chez les enfants diabétiques de type I, est unanimement reconnue. Les enfants diabétiques ont plus de risque de développer des maladies athérosclérotiques à l'âge adulte. Néanmoins, il n'y a pas de manifestation clinique chez les enfants diabétiques (13, 18).

Le diabète débute en général en pleine poussée de croissance et modifie profondément le métabolisme intermédiaire. Le diabète de l'enfant et de l'adolescent peut entraîner des retards staturo-pondéraux (21). Dans certains pays ces troubles appartiennent au passé, où ils pouvaient prendre la forme extrême du syndrome de MOURIAC (nanisme, hépatomégalie et malnutrition), qui était trouvé chez 5% des enfants selon l'étude faite au CHU de Dakar(27).

Certaines études (64) ont démontré une grande corrélation entre ce retard, le début de la maladie et la qualité de contrôle glycémique. Effectivement des enfants dont le diabète a débuté 2 ans avant la période pubertaire ont eu un développement normal. L'amélioration du contrôle glycémique est associée à une croissance normale. Cette croissance peut être obtenue, soit en administrant l'IGF-1 sans normaliser la glycémie, soit en instaurant une insulinothérapie. Le traitement par insuline agit sur la croissance en normalisant la production, essentiellement hépatique d'IGF-1 et son taux circulant (13, 64).

V- EDUCATION DU JEUNE DIABETIQUE :

Le diabète est une maladie chronique nécessitant un traitement définitif et contraignant. Celui-ci retentit sur la plupart des actes de la vie courante, rythme de vie, mode alimentaire et exercice physique. Il s'accompagne d'un risque de complications métaboliques aiguës redoutées par le patient, au premier rang desquelles se place l'hypoglycémie. Ceci a des conséquences psychologiques, sociales et professionnelles, et présente une charge financière considérable pour la communauté. Une éducation des malades paraît nécessaire pour les informer, leur enseigner les conduites et les pratiques à tenir, faciliter leurs autonomies, réduire leurs angoisses et leur isolement (102). Cette éducation du diabétique constitue depuis les années 70 la pierre angulaire de la prise en charge de l'enfant diabétique (65).

L'éducation du patient est donc un processus par étapes, intégrée dans la démarche de soins, comportant un ensemble d'activités organisées de sensibilisation, d'information, d'apprentissage et d'aide psychologique et sociale concernant la maladie, les traitements, les soins, les procédures hospitalières (66). La stratégie la plus appropriée reste l'éducation personnelle individualisée des patients et de leurs familles par le médecin et les membres de son équipe. Ce programme pédagogique vise à obtenir un bon équilibre métabolique, gage d'une prévention optimisée des accidents aigus et des complications dégénératives invalidantes. Un autre objectif important est d'assurer au malade et à son entourage une autonomie aussi complète que possible dans les diverses circonstances de la vie courante. Ce transfert de connaissances, donne au patient la possibilité de se prendre en charge, contribue aussi à faciliter l'intégration sociale, scolaire, et ultérieurement professionnelle, à améliorer la qualité de vie et à favoriser l'acceptation psychologique de la maladie (18, 32, 33).

La promotion de cette éducation reste un impératif pour toute amélioration de la prise en charge des diabétiques. L'expérience menée par Leona Miller à Los Angeles country hospital révèle une diminution des complications et une chute de la fréquence d'hospitalisation en l'espace de deux ans, grâce à l'enseignement systématique des patients(2).

Plus récemment, les études menées au centre du diabète de l'hôpital Laval au Québec (67) montrent objectivement l'intérêt d'un programme d'éducation continue. Ce programme a permis une diminution du coût de la prise en charge des patients, une baisse du taux de l'hémoglobine glyquée et une amélioration significative des connaissances théoriques des patients.

Malheureusement et malgré son importance, l'éducation des malades est souvent négligée faute de temps et de moyens. Effectivement l'étude menée au service de pédiatrie II de Casablanca (68) sur un échantillon de nos patients et dont l'objectif vise à établir un diagnostic éducatif indispensable avant toute élaboration ou mise en œuvre d'un programme d'éducation pour les jeunes âgés de plus de 10 ans, a mis en évidence une carence d'éducation en rapport avec l'absence d'un programme éducatif, qui est indispensable pour l'amélioration de la prise en charge des enfants DID. Ce programme doit prendre en considération les connaissances déjà

acquises par les enfants sur la maladie, les impacts psychologiques, les potentialités et les capacités d'apprentissage des enfants, le degré de compréhension des parents et les difficultés matérielles de la famille.

L'alimentation est un élément essentiel du traitement du diabète chez l'enfant, qui doit d'abord avoir une alimentation équilibrée, comme toute sa famille. Cependant, le jeune qui a un diabète doit particulièrement veiller au rythme des repas et des injections d'insuline. Toute la difficulté est de trouver un équilibre entre insuline, alimentation et activité physique. L'éducation nutritionnelle et la prise en charge de l'enfant qui a un diabète reposent sur une équipe hospitalière pluridisciplinaire mais aussi sur un réseau d'intervenants : famille, associations, médecin traitant. (112)

L'alimentation des enfants atteints de diabète insulino-dépendant repose sur quelques règles simples : (112)

- L'apport de glucose doit correspondre aux besoins encore accrus par la croissance. Il ne faut donc pas tenter de normaliser la glycémie en réduisant l'apport en glucose, mais d'adapter les doses d'insuline aux apports nécessaires.

- Les aliments glucidiques ne sont plus simplement divisés en glucides simples et complexes, ils ont été "reclassés" grâce à l'index glycémique (qui quantifie leur pouvoir hyperglycémiant réel) : celui-ci diminue notamment lorsque l'aliment est riche en fibres ou ingéré lors d'un repas.

- L'alimentation de l'enfant atteint de DID ne doit pas être fractionnée a priori, mais surtout synchronisée à l'action des insulines : après une injection d'insuline rapide, il faut prendre rapidement un repas ; à l'inverse, une prise alimentaire au milieu de l'action d'une insuline lente aura un effet hyperglycémiant marqué.

L'enfant qui a un diabète doit avoir une alimentation équilibrée, mais aussi pratiquer une activité physique qui doit être de durée suffisante et régulière : trois fois par semaine maintenue et adaptée à la condition physique de l'enfant. Cette activité physique joue un rôle essentiel dans l'amélioration du contrôle métabolique sans oublier son rôle dans la prévention de l'obésité (facteur essentiel de l'insulino-résistance) et de l'athérosclérose. (30, 32)

L'alimentation et l'activité physique sont des éléments essentiels de la prise en charge du diabète insulino-dépendant, dont dépend en très grande partie l'équilibre de la glycémie. Les diabétologues et les diététiciennes doivent en tenir compte dans la démarche éducative et le suivi diététique s'ils veulent apporter la meilleure aide possible aux jeunes qui ont un diabète. (13, 112)

Pour l'ensemble des patients diabétiques cette étude insiste sur :

- La nécessité d'une écoute bienveillante des enfants DID et de leurs parents.
- L'urgence de la mise en œuvre d'un programme éducatif adapté aux enfants.
- L'évaluation continue de ce programme.
- Le rôle décisif de la consultation dans la poursuite de l'éducation des jeunes DID.

La prise en charge actuelle des enfants diabétiques doit avoir en plus de l'hospitalisation pour bilan et traitement des cas hors de la découverte de la maladie, deux types de consultation :

- Consultation de suivie, de contrôle et d'adaptation des traitements ;
- Consultations d'éducation avec plusieurs participants en même temps à des rythmes très fréquents.

VI- PRISE EN CHARGE PSYCHOLOGIQUE :

L'annonce et la découverte du diabète entraînent des réactions anxieuses normales et d'ailleurs préférables à des passivités silencieuses.

De point de vue psychologique, il n'existe pas de personnalité propre aux diabétiques. Rien n'est systématique ni spécifique au diabète. Ainsi les enfants et les adolescents diabétiques ont une personnalité normale (69).

Certaines spécificités restent liées au diabète en tant que pathologie et non directement aux réactions qu'il suscite. Ces spécificités peuvent, d'emblée, être repérée en connaissant les caractéristiques du diabète en tant que pathologie chronique (13).

Selon une étude française, les principaux troubles psychiatriques retrouvés chez l'enfant diabétiques sont : trouble anxieux, trouble de l'humeur, état dépressif, trouble dysthymique,

trouble des conduites alimentaires, dyslexie-dysorthographe, niveau intellectuel limité, conflits familiaux et trouble d'attachement (69).

L'âge de l'enfant est très important à prendre en considération au moment de la découverte du diabète. Chez les enfants très jeunes, il existe un décalage entre la compréhension de l'enfant et celui de l'entourage. Ce décalage peut être source de malentendu voir de frustration réciproque. A cet âge le diabète échappe totalement à l'enfant, qui ne comprend pas l'utilité du traitement et du suivi (21).

L'enfant peut être passif acceptant tout, comme s'il était coupable de sa maladie. D'autre part, le jeu relationnel autour du diabète pourra se constituer sous la forme d'une cristallisation de tous les conflits autour de la pathologie diabétique, ce qui a pour effet de dramatiser le diabète avec une recrudescence d'angoisse, d'agressivité, de culpabilité et éventuellement de dépression tant chez le patient que chez les parents (70).

Chez l'enfant plus grand, les désordres sont surtout sous forme de souffrance d'être différent des autres et d'être privé de ce qui est permis. Ces difficultés s'extériorisent sous forme de colère, chantage, irritabilité, instabilité de l'humeur, manque de confiance en soi et dépression. Un des risques principaux à cet âge est que le diabète soit mis en cause devant tout conflit ou échec scolaire (32, 69).

A l'adolescence, l'instabilité psychologique favorise l'instabilité diabétique. Tout dépend alors du sens que la maladie prend pour l'adolescent. Les réactions vont d'une dangereuse insouciance à une primauté des préoccupations de l'adolescent (43).

En général, les familles de diabétique ne posent pas de problèmes psychologiques spécifiques au diabète. Toutefois ces familles ne privilégient que l'indépendance et l'autonomie de leurs enfants (69). Une des difficultés parentales réside dans le fait de trouver les meilleures attitudes entre la fermeté et le laxisme. L'enfant doit avoir une marge de liberté et ne doit pas devenir esclave du traitement. La consultation psychologique est primordiale chez ces parents pour les aider à surmonter ce problème sans se culpabiliser ni devenir agressif (32, 65).

Actuellement, les enfants diabétiques marocains et leurs parents ne vont pas voir un psychologue ou un psychiatre alors que la consultation psychologique doit s'intégrer systématiquement à toute prise en charge d'enfants ou d'adolescents diabétiques.

VII- PERSPECTIVES D'AVENIR

1 / Perspectives d'avenir généraux :

Les recherches s'orientent dans deux directions différentes. L'une vise à accroître l'efficacité ou le confort des traitements actuels à l'insuline, l'autre relève de la science sur laquelle travaillent sérieusement un grand nombre de chercheurs. Elle consiste à restaurer chez le malade une sécrétion régulière d'hormone en lui greffant des cellules ou un organe artificiel capables de mimer l'action d'un pancréas valide.

Une alternative aux piqûres est déjà proposée. Ces injecteurs sans aiguille, dont beaucoup imitent la forme d'un stylo, pulvérisent l'insuline sous pression à travers la peau. Ils rendent ainsi l'injection plus simple, plus rapide, plus discrète, en d'autres termes, moins médicalisée. L'administration par voie nasale est aussi envisagée. Les études ont toutefois prouvé que l'utilisation de sprays à l'insuline augmentait sensiblement la vitesse d'action de l'hormone. Leurs emplois pourraient donc être réservés à certaines situations particulières, juste avant de manger ou comme appoint dans la journée pour corriger rapidement une glycémie soudain trop élevée (37, 66).

La prise de l'insuline par voie orale, vieux rêve des patients diabétiques, se heurte encore à un obstacle de taille. L'insuline avalée sous forme de gélule ou de comprimé ne parvient pas à la circulation sanguine. Elle est en effet en partie dégradée par les enzymes du système digestif et passe difficilement la barrière intestinale. Tout espoir n'est pas perdu. Les chercheurs continuent à expérimenter de nouvelles formes d'insuline combinée à une autre molécule (un polymère colloïdal) et abritée dans de minuscules capsules est ainsi actuellement testée sur des rats et des chiens diabétiques (71, 72).

Les pompes à insuline portables ou implantables présentent plusieurs inconvénients. Les premières nécessitent de devoir supporter en permanence une aiguille à travers la peau et un appareil à la ceinture. Les secondes, dont trois modèles existent sur le marché, restent très chères, environ le double du traitement traditionnel. Elles sont déjà utilisées à titre expérimental chez quelques patients, mais les études cliniques se poursuivent pour s'avoir si elles présentent plus d'avantages que de désagréments (Interventions chirurgicales pour la pose et le changement des piles tous les trois ans et le risque de réaction de rejet par l'organisme...) (40).

Les réservoirs d'insuline à libération modulée sont actuellement à l'étude. Elles consistent à enfermer une forte dose d'hormone dans un gel à perméabilité variable. En présence de glucose (sucre), ses mailles se détendraient, laissant ainsi passer dans le sang la dose nécessaire d'insuline, et en l'absence de sucre, elles resteraient bien jointes de manière à empêcher la libération du médicament (72). Les greffes de pancréas entiers sont réalisées depuis des années. La première d'entre elles, pratiquée aux USA, remonte même à 1966. Le contrôle de la glycémie est satisfaisant. Mais ces interventions sont lourdes et doivent être suivies d'un traitement pour éviter le rejet du greffon qui peut s'avérer plus dangereux que les complications même du diabète. Elles ne sont donc proposées qu'à un tout petit nombre de malades chez lesquels la greffe d'un autre organe est déjà indispensable, ce qui exclut naturellement la grande majorité des patients (73, 74).

La greffe d'îlots de Langerhans humains est une solution actuellement envisagée par les chercheurs, qui savent désormais parfaitement isoler ces îlots du reste du pancréas des enzymes capables de les séparer des autres tissus, à les recueillir puis à les purifier à l'aide d'un séparateur de cellules. Une fois récupérés, ils peuvent être conservés sur un milieu de culture artificiel pendant plusieurs jours, ou ils parviennent toujours à fabriquer de l'insuline en réponse à une concentration élevée de glucose (sucre). Leur greffe a notamment permis de corriger le diabète de nombreux rats et chiens rendus insulino-dépendant. Chez l'homme, ces expériences n'ont en revanche pas été concluantes dans la majorité des tentatives. Cet échec s'explique par le nombre insuffisant d'îlots greffés. Pour qu'un patient puisse arrêter son traitement à insuline. Il faudrait en effet lui greffer au moins 5000 à 10000 îlots par kilogramme de poids, soit environ

500000 îlots pour un adulte de 70 Kg. Cela représente la moitié du nombre d'îlots naturellement présents dans un pancréas entier. Il est donc déraisonnable d'envisager de réunir plusieurs pancréas pour greffer un seul patient. C'est pourquoi les scientifiques orientent, à présent, leurs recherches vers l'utilisation d'îlots d'animaux, et notamment de porcs dont la glycémie est assez proche de celle de l'homme et dont l'insuline ne diffère quasiment pas de l'hormone humaine (73, 74).

En plus ce genre de greffe nécessite toujours d'avoir recours à un traitement immuno-suppresseur, ce qui veut dire risque d'infection et de cancer augmenté. Donc, chez un diabétique bien équilibré avec l'insulinothérapie actuelle, il serait très critiquable de proposer une greffe (73).

L'une des perspectives étudiées à mettre à l'abri ces cellules de porcs contre notre système de défense naturel en les encapsulant dans des membranes artificielles ou dans des fibres creuses qui soient uniquement perméables au glucose et à l'insuline ou encore de modifier génétiquement des porcs qui seraient élevés comme étrangères par le système immunitaire de l'homme (72).

Une autre perspective, qui avance progressivement, est le pancréas artificiel, c'est-à-dire une réserve d'insuline introduite dans l'organisme avec un lecteur de glycémie automatique. L'insuline pourrait ainsi être débitée automatiquement en fonction de la glycémie, avec une électrode à glucose dans la veine cave, près du cœur, et une pompe dans le péritoine (73, 121).

Une dernière solution plus futuriste encore serait de modifier génétiquement des cellules humaines –les cellules de foie par exemple– de manière à leurs faire produire de l'insuline (35).

A côté des recherches visant à améliorer le traitement du diabète insulino-dépendant lorsqu'il est déclaré et surtout de le guérir, par exemple par la greffe d'îlots, se développe une recherche visant à intervenir chez les sujets prédisposés à cette affection, dont la maladie auto-immune a commencé, et chez qui les marqueurs d'auto-immunité indiquent une évolution future vers le diabète insulino-dépendant. Le principe consiste simplement à administrer chez les sujets identifiés comme à très haut risque, un traitement freinant ou gelant l'agressivité du système immunitaire vis-à-vis des cellules produisant l'insuline (35, 72). Actuellement plusieurs

études sont faites sur du nicotinamide, vitamine susceptible de diminuer la destruction des cellules à insulines. D'autres études sur l'injection de petites doses d'insuline au repos et de les rendre ainsi moins sensibles à l'agressivité du système immunitaire (35, 72, 73).

D'autres essais thérapeutiques visent à administrer de l'insuline par voie orale chez des sujets à haut risque d'évolution vers le diabète insulino-dépendant. L'insuline ne sera pas utilisée comme une hormone métaboliquement active, car elle est détruite dans le tube digestif, mais aura une fonction de désensibilisation du système immunitaire vis-à-vis de cet antigène. Des expériences menées chez l'animal montrent en effet que l'administration d'un antigène par voie orale peut, sous certaines conditions, empêcher le développement de maladies auto-immunes au cours desquelles cet antigène est impliqué (35, 71).

Un autre axe de recherche concerne la prévention des complications. Celles-ci reculent non seulement par l'amélioration des techniques de traitement du diabète, mais aussi au traitement spécifique de ces complications (laser dans la rétinopathie diabétique) (56, 60).

D'autres stratégies de traitement et de prévention seront développées dans les années futures. C'est de l'effort de tous, chercheurs, médecins, patients et leurs familles, et pouvoirs publics, que dépend l'espoir de la prévention du diabète de l'enfant.

En conclusion, nous pourrions dire aux parents de nos patients diabétiques qui s'interrogent sur l'avenir de leurs enfants que le traitement des diabétiques fait des progrès dont certains d'entre eux peuvent se rendre compte et que ces progrès ne s'arrêteront pas. Ensuite l'espoir de voir apparaître de nouvelles révolutions dans le traitement de cette maladie. Mais cet espoir doit être tempéré par la prudence car il faut se garder de proposer des traitements dont les risques ou l'efficacité ne représenteraient pas un progrès réel par rapport au traitement actuel. Enfin et surtout, essayer de donner une vision optimiste de l'avenir des enfants diabétiques puisque le diabète, malgré ses contraintes, est compatible avec la santé, dans la mesure où celle-ci se définit par la possibilité de répondre complètement aux défis de la vie.

2- Perspectives d'avenir relatives à nos diabétiques :

Les différentes unités de diabétologie, ayant pour objectif principal de prendre en charge correctement tous les enfants qui consultent pour un DID, doivent résoudre un certain nombre de problèmes d'ordre pratique qui se situent au niveau de l'insulinothérapie, la surveillance, l'accès aux soins et enfin l'éducation des parents et des enfants à l'auto prise en charge (63, 86, 94).

Pour y parvenir il va falloir (20, 21, 65, 66, 68) :

- Assurer la formation continue des équipes spécialistes qui doivent comporter une assistante sociale et une diététicienne ;
- Faire des consultations spécialisées au centre de diagnostic ;
- Créer des associations de parents de diabétiques avec formation continue de ces derniers ;
- Développer avec les autres services spécialisés des relations de collaboration, d'échange et de prise en charge multidisciplinaire du patient ;
- Eduquer les enfants avec une approche biopsychosociale et définir le circuit de suivi à la sortie ;
- Faciliter l'approvisionnement en insuline et en moyen de surveillance ;
- Assurer l'observance thérapeutique par des séances d'éducation secondaires ;
- Parvenir à un meilleur équilibre par le dosage pluriquotidien de la glycémie pour adaptation convenable de la dose d'insuline et la réalisation régulière de l'Hb1Ac tous les trois mois ;
- Essayer de rapprocher les lieux de soins pour les enfants d'origine rurale.

Les différentes démarches auront pour objectifs dans un premier temps de (66, 75, 76, 77) :

- Maintenir un statut nutritionnel correct ;
 - Assurer l'autonomie et la possibilité de prise en charge correcte à domicile ;
 - Améliorer la qualité de vie et favoriser l'acceptation psychologique de la maladie ;
-

- Faciliter l'intégration sociale, scolaire, et professionnelle de l'enfant diabétique.

A long terme, on espère que nous pourrons, grâce aux objectifs fixés, baisser l'incidence des complications, réduire la fréquence des accidents aigus et diminuer le taux de morbidité et de mortalité liés au DID.



CONCLUSION

Le diabète insulino-dépendant reste la maladie endocrinienne la plus fréquente chez l'enfant et l'adolescent. Au Maroc, durant les dernières années, de nombreuses études épidémiologiques ont permis de réaliser des progrès considérables dans la connaissance du DID et de sa prise en charge.

Au Maroc, nous ne disposons pas de registre national, mais les séries hospitalières pédiatriques aussi bien à Casablanca qu'à Rabat montrent un accroissement durant ces dernières années. Ceci intéresse les différentes tranches d'âge, avec un début de plus en plus précoce. Effectivement, dans cette étude, le diabète survient à une grande fréquence loin de la période pubertaire. La découverte aux âges préscolaire est très fréquente.

Sur le plan épidémiologique, les estimations sont de l'ordre de 3% de l'ensemble de la population. Le sexe n'agit pas sur l'incidence de la maladie.

Plusieurs facteurs ont été incriminés dans l'éthiopathogénie du diabète : les facteurs d'environnements, les facteurs socio-économiques et les facteurs héréditaires. Dans notre étude, on a remarqué un niveau socio-économique bas chez la plupart des familles et un taux d'hérédité diabétique et de mariage consanguin très important. 10,58% des enfants en âge de scolarisation ne le sont pas, ce taux est en rapport direct avec le niveau socio-économique et le nombre des hospitalisations.

Sur le plan clinique le taux de diagnostic à l'occasion de complications est très important. Il est de 37,64%. Ce retard de diagnostic est dû à une méconnaissance des signes du diabète par les parents et au retard de la consultation.

Les patients de cette étude utilisent le mélange insuline intermédiaire et rapide 2 fois par jour dans 72,94% des cas, 6 enfants (7,05%) utilisent l'injection du même mélange une fois par jour, et l'insulinothérapie optimisée est utilisée dans 8,23% des cas.

Sur le plan évolutif, notre étude est caractérisée par la prévalence élevée des infections (10,58%), d'acidocétose (45,88%) et d'hypoglycémie (68,23%). Toutefois, la plupart de nos enfants diabétiques n'ont jamais fait la recherche des complications dégénératives ce qui ne permet pas de donner une idée précise sur l'incidence des microangiopathie, alors qu'elle doit être bien connue car leur prévention se prépare pendant l'enfance.

Notre étude a permis de mettre en évidence l'absence d'un suivi du diabète selon un calendrier bien défini, ce constat s'explique principalement soit par le manque de moyen des familles soit par l'analphabétisme des enfants et des parents, ce qui ne permet pas d'améliorer la qualité de prise en charge. Malheureusement, d'autres problèmes se posent en général pour les enfants qui souffrent de l'absence de couverture sociale, et qui présentent 72,95% des enfants, leur permettant de subvenir à leurs besoins en insuline et pour le suivi de cette pathologie chronique.

Il est essentiel d'insister sur l'information et la sensibilisation des différents intervenant de l'entourage.

Il est important que les autorités compétentes soient sensibilisées à ce véritable problème de santé afin qu'elles prennent toutes les mesures pour en faire l'une des priorités dans les programmes de la santé publique au Maroc.

On espère que notre étude peut servir comme aide aussi bien aux médecins qu'aux gestionnaires et planificateurs de santé de notre pays dans leurs prévisions. Il serait souhaitable que des études similaires à la notre soient réalisées dans les différentes régions du Maroc.



ANNEXE

FICHE D'EXPLOITATION

1-Nom :
2-Prénom :
3-N° de fiche :
4-Sexe : M F 5-Age : (<= 16)
6-Origine : U R 7-Fratrie :
8-Scolarisation : oui Niveau :
Non Activité :
9-Niveau S.E. : Faible Moyen Elevé
10-Niveau d'instruction du père :
11- Niveau d'instruction de la mère :
12-Condition de vie : - Accès à l'électricité : Oui NON
- Accès à l'eau potable : Oui Non
- Accès au moyen d'hygiène : Oui Non

Antécédent :

• Personnels :

13-Mode de révélation :
-Dépistage : Oui Non
-Progressif :
Infection polyuro-polydésipie Asthenie-amegrissement
-Aigue : Oui Non
14-Date de révélation : Glycémie :
15-Autres maladie auto-immunes : OUI Laquelle :
Non

• Familiaux :

16-ATCD familiaux du DID : Oui Quel membre :
Non
17-ATCD de maladies auto-immunes : Non
Oui Quel membre : Laquelle :
18-ATCD de maladie chronique : Non
Oui Quel membre : Laquelle :

Principes thérapeutiques :

• Insuline

19-Schémas+Dose : Rapide Semi-lente Lente
Matin
Midi
Soir

20-Mode d'administration :

- Seringues : Usage unique Usage multiple Nombre :..... /J
-Stylo : aiguille : Jetable Usage multiple Nombre :..... /J
-Variation du site d'injection : Oui Non
-Asepsies avant injection :
 *Lavage des mains : Tjrs qqfois rare
 *Désinfection du site d'injection : Tjrs qqfois rare

21-Conservation :

- *Disposer d'un réfrigérateur :
 Oui
 Non Quel autre moyen :.....
*Lors du transports : Oui Non

22-Achat de l'insuline :

- *Acheter : Pris mensuel :
*Aide d'une association : Pris mensuel restant :
*Santé publique :
 Tout le ttt. Partie Pris mensuel restant :

23-Observance : Bonne Mauvaise

24-Si mauvaise pourquoi ?

- Oublie Manque de moyens Manque d'information
Non acceptation de la maladie Automédication

• **Alimentation :**

25-Quel repas prenez vous chaque jour ?

- Petit déjeuner
-Collation à 10H
-Déjeuner
-Collation à 17H
-Dîner

26-Quel est pour vous le plus important quantitativement :

- Je ne sais pas
-Petit déjeuner
-Déjeuner
-Dîner

27-Penser vous manger trop au repas ? Oui Non

28-Type de grignotage :

- *Sucrés : fruits, yaourt, bombons, gâteaux, pâtisserie, chocolats
*Salés : gâteaux apéritif, fromages, charcuteries, pizza, quiche, pain

28- Ces grignotages représentent :

- *Je ne sais pas
*Une faible partie de mon alimentation
*Une bonne partie de mon alimentation
*Ma façon de m'alimenter actuellement
-

29-votre profile alimentaire :

*Petit déjeuner :

Thé..... /S, lait...../S, lait+café...../S, Iban...../S, danone...../S.

Sucrés : Oui Non

Type de lait: entier, semi crème, 0% crème.

Pain : quantité :.....

Croissant...../S, biscottes..../S, msaman...../S

Confiture...../S, beurre..../S, margarine...../S

Huil d'olive...../S, fromage...../S, jban...../S, Miel...../S

Jus...../S, soupe...../S, olive...../S, oeuf...../S

*Déjeuner :

Pain:.....quantité.....

Salade:...../S mayonnaise

Légumes :...../S

Fritures :...../S

Viande :...../S

Couscous :...../S

Féculent :...../S

Riz :...../S

Fruits :...../S, quantité :.....

Jus :...../S

*Dîner :

Pain.....quantité.....

Patte :...../S

Riz :...../S

Soupe :...../S, harira :...../S

Tajine:...../S

Fritures:...../S

Fruit:...../S

• **Activité physique :**

Régulière

Irrégulière

Rare

Si régulière: Nb. Fois/S Nb.h/S.....

Type :.....

Surveillance

30-Interrogatoire:

-Disparition de la polyuro-polydésipie, asthénie, amaigrissement :

Oui

Des épisodes

Persiste

-Infection a répétition : Souvent

Temps en temps

Rare



RESUMES

RESUME

Le DID de l'enfant est une pathologie très fréquente et source de complications redoutables. Le but de cette étude est de comprendre les obstacles trouvés dans sa prise en charge. Les paramètres étudiés sont d'ordres épidémiologiques, cliniques et évolutifs. Nous avons étudié 85 cas, le lieu de l'enquête se situe à Oued zem : hôpital régional, centres de santé, association du diabète de Oued zem, écoles primaires, collèges, lycées, visites à domicile ; entre le mois de Novembre 2006 et le mois de Décembre 2007. Ces enfants se répartissent en 38 garçons et 47 filles. 89,4% sont d'origine urbaine et 10,6% d'origine rurale. La non scolarisation des enfants a été trouvée dans plus de 12% des cas. L'étude familiale montre une consanguinité dans 12% des cas, un diabète dans la famille dans 51 cas (60%). Le coma acido-cétosique à été inaugural dans 37,64% des cas, l'infection à répétition (5,88%), et la symptomatologie classique (60%). Les patients de cette étude utilisent le mélange insuline intermédiaire et rapide 2 fois par jour dans 72,94% des cas, 6 enfants (7,05%) utilisent l'injection du même mélange une fois par jour, et l'insulinothérapie optimisée est utilisée dans 8,23% des cas. L'évolution de la maladie a été souvent marquée par la survenue souvent d'accident acido-cétosique dans 45,88% des cas, et c'est l'asthénie et les vomissements qui sont les principaux signes inauguraux. 58 diabétiques (68,23%) présentent souvent une hypoglycémie et c'est le tremblement+faim+sueur qui en sont les principaux signes inauguraux. Les infections à répétition ont été trouvés dans 10,58% des cas. La plupart des enfants n'ont jamais fait de bilan dans le cadre de la recherche des complications dégénératives, et ça principalement à cause du bas niveau socio-économique et de l'analphabétisme des familles. En conclusion nous insistons sur la nécessité d'un bon équilibre métabolique pour réduire le taux de complication et promouvoir l'éducation.

SUMMARY

The DID of the child is a very frequent disease and a source of formidable complications. Thus, the purpose of this study is to determine the characteristics of this disease and understand the parameters studied here are of epidemiological, clinical and evolutionary orders. In this respect, We studied 85 cases, the investigation was in Oued Zem: regional hospital, health centre, an association of diabetes, primary schools, colleges, high schools and December, 2007, The children, in question, are divided into 38 boys and 47 girls, 89,4% are urban and 10,6% are of rural origin. The non-schooling of children has been found in over 12% cases. Next, the study shows a family consanguinity in 12% cases, diabetes in a family in 51 cases (60%); the acid-coma cétosic was inaugural in 37 cases, the repeated infection was in 5 cases, and the classic symptoms in 60 cases. Patients in this study use a mixture of intermediate and fast insulin twice a day in 72 cases, 6 children (7,05%) use the injection of the same mixture once a day, and the optimized insulin therapy was used in 8,23% cases. The evolution of the disease has been marked by the occurrence of accidents often acid-cetotic in 45,88% cases. It is (asthenia) and vomiting which were the main signs of this inaugural complication in more than 70% of case while 58 diabetics (68,23%) often have hypoglycaemia and thus trembling+ hunger+ sweat which were the main inaugural signs. Repeated infections were found in 10,58%. Repeated have never made any assessment as part of degenerative complication research, and it is mostly of the low socio-economic and illiteracy families. In conclusion, we emphasize the need for a balance to reduce the metabolic rate of complications, and to promote education.

ملخص

يعد داء السكري الخاضع للأنسولين لدى الطفل مرضا كثير الانتشار ومصدر مضاعفات رهيبية. تهدف هذه الدراسة إلى تحديد خصوصيات هذا الداء وفهم المشاكل التي يجدها الطفل وعائلته في تتبعه وعلاجه. البرامترات المدروسة هي ذات طابع وبائي وسرييري ومضاعفاتي. هكذا قمنا بدراسة وسؤال 85 طفلا. مكان الدراسة كان في وادي زم: المستشفى المحلي، المراكز الصحية، جمعية داء السكري بوادي زم، المدارس الابتدائية، الإعدادية والثانوية، وزيارات إلى المنازل، ما بين شهر نونبر 2006 وأكتوبر 2007. من بين الأطفال وجدنا 47 بنتا و38 ولدا، 89,4% من المجال الحضري و10,6% من المجال القروي. وقد مثل عدم التمدرس 12% من الحالات، ومرض السكري في العائلة عند 51 حالة (60%). كانت الغيبوبة الحمضية إفتتاحية في 37,64% من الحالات، التعففات المتكررة في 5,88% من الحالات، الأعراض الكلاسيكية في 60% من الحالات. ويستعمل مرضى هذه الدراسة خليط من الأنسولين المتوسطى والسريع مرتين في اليوم في 72,94% من الحالات، 6 أطفال (7,05%) يستعملون نفس الخليط مرة في اليوم، والعلاج بالأنسولين بطريقة دقيقة في 8,23% من الحالات. أدى تطور المرض إلى حدوث الغيبوبة الحمضية في 45,88% من الحالات، وكان التعب والقيء أكثر الأعراض الإفتتاحية. أما انخفاض تحلون الدم فقد كانت نسبته مهمة عند 86,23% من الحالات وكانت الترعش والجوع والتعرف أكثر الأعراض الإفتتاحية لهذه المضاعفة. التعففات المتكررة وجدت عند 10,58% من الحالات. أغلبية الأطفال لا يقومون بتتبع إصابات الشرايين، وهذا راجع إلى تفشي الفقر والأمية في العائلات. وفي الختام نلح على وجوب توازن إستقلالي لتقليص المضاعفات كما نلح على إنعاش التربية في هذا الميدان.



REFERENCES

1. LEVY-MARCHAL CLAIRE

Que nous a appris la mesure de l'incidence du diabète de l'enfant ?

Journée mondiale du diabète, 2007 ; 13 : 44-45.

2. LEVY-MARCHAL CLAIRE, FAGOT-CAMPAGNA ANNE, DANIEL MADELEINE

Surveillance épidémiologique du diabète de l'enfant

Institut de veille sanitaire : Maladies chroniques et traumatiques , 2007 ; 56 : 34-40.

3. BELKHADIR J.

Le diabète en milieu Marocain en 2001

Maroc santé.2001 ;3 :23-28

4. EL ALAOUI Z.

Diabète en milieu marocain.

Thèse en médecine, Rabat, 1992,n° 296.

5. GEA GREGORY Y.

Epidémiologie et circonstances de découverte du diabète de l'enfant.

Thèse en Médecine, Rabat, 1982 n°41

6. GOUFFE-BENADIBA L., MIGNOT A.

Le point sur l'épidémiologie du diabète de l'enfant en France, à l'occasion de la Journée mondiale du diabète

InVS, Inserm Paris, 2007 ; 23 : 14-18.

7. SOLTESZ G.

Le diabète chez les enfants : tendances évolutives d'une épidémie émergente.

Diabetes voice, 2007 ; 52 : 78-82.

8. LAADHARA A., GASSARAAN., MAHFOUDHB Y., BEN HADJ HMIDAA, KAMOUNC M., BEN AYEDA N., MAHFOUDHC A.

Susceptibility markers in Tunisian first-degree relatives of patients with type 1 diabetes

Annales d'Endocrinologie, 2007 ; 68 (2-3) : 181-185

9. HENRY-AMAR M, PAROZ L, BEN KHALIFA F.

Prevalence du diabète dans le gouvernement de Tunis à partir d'un échantillon représentatif.

Rev. Epidem, Santé Publ. 1981 ;29 :1-13

10. JOS J.

Epidemiologie du diabète insulino-dépendant de l'enfant.

Flamarion. 1993 ;5 :75-78.

11. ERTUGRUL SABAHATTIN, ABIDD M., HACHICHAC H.

Diabète sucre de type I et II de l'enfant et de l'adulte
Diabète et Maladies Métaboliques, 2004 ; 11 : 46-53.

12. CARELL J.C.

Rôle des facteurs environnementaux dans la pathogénie du diabète insulino-dépendant. In : Le diabète de l'enfant.
Rev. Part. 1990 ;27 :68-75.

13. RODIER M.

Le diabète de type 1.
Médecine Nucléaire – Imagerie fonctionnelle et métabolique. 2001 ;25(2) :145-153.

14. OUADGHIRI R.

Mécanismes moléculaires impliqués dans le diabète insulino-dépendant.
Espérance médicale. 1993 ;23 : 7-9.

15. GUIDE MEDECIN ALD 8

Diabète de type I de l'enfant et de l'adolescent
Guide médecin ALD 8 – Diabète de l'enfant et de l'adolescent, 2006 ; 34 : 12-25.

16. ESCHWEG E, PAPOZ L.

Epidémiologie du diabète insulino-dépendant de « de type I ».
Traité de diabétologie. 1981 ;12 :287-293.

17. BOITARD C. et BACH J.F.

Immunopathologie du diabète de type 1. In : Le diabète de l'enfant
Ed : Flammarion, Médecine-science, 1990, 48-67

18. ROBERT J.J.

Diabète insulino-dépendant de l'enfant et de l'adolescent
Journal de Pédiatrie et de Puériculture. 1999 ;12(5) :259-268

19. BOUCHARB N.

Approche clinique et biologique du diabète de l'enfant.
Espérance médicale. 1998 ;8 :12-14.

20. KAUFMAN F., RILEY P.

Protéger nos enfants partout dans le monde : première Journée Mondiale du Diabète reconnue par les Nations unies.
Diabetes voice, 2007 ; 52 : 78-82.

21. DANNE T. ,KORDONOURI O.

Le diabète chez l'enfant : ce qui est différent.

Diabetes voice, 2007 ; 52 : 84-88

22. KANGA U., VAIDYANATHAN B., JAINI R., MENON S. N., MEHRA K.

HLA Haplotypes Associated With Type 1 Diabetes Mellitus in North Indian Children

American Society for Histocompatibility and Immunogenetics, 2004;13:54-63.

23. DESCHAMPS I, KHALIL I, BERESSI J.

Données nouvelles concernant l'étiologie du diabète insulino-dépendant.

Annales de pédiatrie.1991 ;38(4) : 53-64..

24. LESTRADET H.

Le diabète de l'enfant et du nourrisson.

Encycl. Med-Chi. Pédiatr. 1990;10(2):122-134.

25. SLAOUI B, HABZI A, ABOUMAAROUF A.

Le diabète du nourrisson.

Revue Maghrébine de pédiatrie. 1995 ;5 :247-252

26. LAGES S.

Aspects cliniques et évolutifs du diabète sucré juvénile

Thèse en Médecine, Casablanca, 1984 n°95

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

Aspects généraux du diabète de l'enfant au service de pédiatrie du chu de Dakar

Médecine d'Afrique Noire : 1990, 37 (7) :2-8.

28. KADIRI B.

Le diabète en milieu scolaire de Marrakech.

Thèse en médecine, Rabat, 1989 n : 319.

29. GINIES J., DUVEAU E., BERINGUE F., AUDRAN M., LIMAL J.

Modifications of body composition in the initial diabetes mellitus stage in children

Nutrition Clinique et Métabolisme. 1999 ;13(2) :111-114.

30. BOUCHARD D.

Le traitement du diabète en pédiatrie en 2005

EMC - Pédiatrie, 2005 ; 23 (5) : 156-164.

31. BOILEAU B., MERLE P., BOUGNERES F.

Treatment of diabetes in children and adolescents
EMC-Pédiatrie, 2005 ; 2 (7) : 163-178.

32. MORCHID F.

Prise en charge de l'enfant diabétique : Aspect pratiques.
Espérance médicale. 1998 ;32 :15-23

33. BOILEAU P., MERLE B., BOUGNERES F.

Treatment of diabetes in children and adolescents
EMC - Pédiatrie, 2005 ; 2 (2) : 163-178.

34. HALIMI S.

Education diabétique.
Rev. Part. 1992 ;42(9) :1116-1124.

35. GRIMALDI A.

Perspectives dans le traitement du diabète insulino-dépendant.
L'objectif médical. 1987 ;38 :34-37.

36. PRIDHAM KAREN F.

Instruction of a school-age child with chronic illness for increased responsibility in self-care, using diabetes mellitus as an example
Diabetes Research and Clinical Practice, 2004;23:54-60.

37. BOUGNERES P.F, JOS J.

Insulinothérapie. In : Le diabète de l'enfant.
Flammarion. 1990 ;42 :87-102.

38. DORCHY H.

Rational use of insulin analogues in the treatment of type 1 diabetic children and adolescents: personal experience
Archives de pédiatrie, 2006 ; 13 : 1275-1282

39. MARTIN DELPHINE, LICHA-MUNTZ GERALDINE, GRASSET ETIENNE, AUGENDRE BEATRICE.

Efficacité et acceptabilité de l'injection de l'insuline humalog avant le gouter, chez l'enfant et l'adolescent diabétique
2000. Disponible sur :
<<http://www.ajd-educ.org>. Bulletins d'Information n° 7-16..>

40. NADIA T., CHRISTINE D.

Le traitement par pompe portable chez l'enfant diabétique : les problèmes à résoudre
2004 . Disponible sur :

<[http:// www.ajd-educ.org](http://www.ajd-educ.org). *Bulletins d'Information n° 13-9.*>

41. FLECHTNER I., VAXILLAIRE B M., H. CAVEC H.

Neonatal diabetes: a disease linked to multiple mechanisms

Archives de Pédiatrie, 2007 ; 14(11) : 1356-1365.

42. MOUSTEY M., GUITTENY M., RAJGURU M., RIVIÈRE P., CZERNICHOV N., TUBIANA-RUFI M.

31 Diabète néonatal : à propos d'un cas avec agénésie du pancréas

Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 2004 ;33(1) :74-75.

43. TFAYLI H., ARSLANIAN S.

Le défi de l'adolescence : changements hormonaux et sensibilité à l'insuline

Diabetes voice, 2007 ; 52 : 120-123.

44. ATTALI J.R., VAN-HOECKE M.P., KLEINEBREIL L.

Devenir B 1'Sge adulte des enfants atteints de diabète

Arch PCdiatr. 2001 ; 8(12): 20-21.

45. LESAGE C, MASSARI V, BASDEVANT A, TOUBLANCE J.E.

Diabète à l'adolescence . In : Le diabète de l'enfant

Archives de Pédiatrie. 1990 ;36 :239-247.

46. BEAUFRERE B.

Conduite pratique de l'insulinothérapie chez l'enfant diabétique.

Archives de Pédiatrie. 1989 ; 44 :19-26.

47. VANELLI M.

Prévenir l'acidocétose diabétique par l'éducation et l'information en Italie

Diabetes voice, 2007 ; 52 : 140-145.

48. BOUDERDA Z.

Acido cétose diabétique chez l'enfant et l'adolescent

Laboratoire de la Qualité des Soins Université de Constantine Algérie.1998 ;8 :17-28

49. NEVIN I , ERTUGRUL S.

Severe hypoglycemia in children and adolescents with IDDM: Frequency and associated factors

The Journal of Pediatrics , 2006; 12 (14) : 123-134.

50. DUNGER D , HOVORKA R.

La fin du cauchemar : la prévention de l'hypoglycémie nocturne chez l'enfant
Diabetes voice, 2007 ; 52 : 110-115.

51. VERA M., ALVAREZ M., CHIONG D.

Hypoglycemia in Children with 'Qpe 1 Diabetes Mellitus. Clinlcal and Neurophysiological Aspects.
A Multicentric Study
2003. Disponible sur :
<[http:// www.ajd-educ.org](http://www.ajd-educ.org). *Bulletins d'Information n° 11-8..*>

52. SCHWEIGGERT F.

Sevew Hypoglycemia in 7940 Children and Adolescents with 'Qpe-1 Diabetes Mellitus lh+ated at
74 German Pediatric Diabetes Centers
Poster Discussion Track 6 Diabetes in Children & Adolescents. 1999 ;12 :963.

53. LANDAIS P, JAIS J.P.

Epidémiologie des complications du diabète de type 1. In : Le diabète de l'enfant
Flammarion. 1991 ;38 :185-200.

54. COULON D., WILLEMS H., DORCHY N.

Increase in C-reactive protein plasma levels during diabetes in infants and young adults
La Presse Médicale, 2005 ; 34 (2) : 89-93.

55. MONABEKA H.G., MOYEN G.

Aspects épidémiologiques et évolutifs du diabète sucre de l'enfant et l'adolescent au Congo
Médecine d'Afrique Noire. 1999 ;46 (7) : 95-102.

56. MEHIDIA A BEN, MASSINAP., GUYOT-ARGENTONB C., ERGINAYA A., GAUDRICA A.

La rétinopathie diabétique du sujet jeune: l'enfant et l'adolescent
Diabetes & Metabolism.2003 ;29(3) :300-306.

57. AL-AROUJ M., AL NAKHI A.

Diabetic Retinopathy in Childhood and Adolescent in Kuwait
Espérance médicale.1998, 31 :43-50.

58. VAN EFFENTERRE G, GUIBERTEAU B.

Complications ophtalmologiques précoces. In : Le diabète de l'enfant
Flammarion. 1991 ;43 :201-215.

59. COSTAGLIOLA D, MASSARI V, PAPOZL.

Epidémiologie des complications. Mortalité par diabète.
Traité de diabétologie.1981 ;7 : 438-446.

60. LOKROU A et SAHADE M.

Complications non métaboliques du diabète sucré en Côte Divoire.
Rev. Franç. Endocrinol. Clin. 1994 ;35(3) :235-240.

61. TUMINI S., CHIARELLI F.

Prevalence of microalbuminuria in prepubertal children with insulin dependent diabetes mellitus
Abstracts for ISPAD.1999 ;45 :64-68.

62. BOURQUIA A.

La néphropathie diabétique de l'enfant et de l'adolescent
Espérance médicale. 1998 ;15 :31-33.

63. BOURQUIA A.

La néphropathie diabétique.
Espérance médicale. 1993 ;7 :22-23

64. CHATELAIN P, FRANCOIS R.

Diabète et croissance. In : Le diabète de l'enfant
Flammarion. 1991;21:248-251.

65. GANAYRE R., D'IVERNOS J.F.

L'éducation du patient diabétique, formation pédagogique des éducateurs.
Rev. Mar. Méd. Santé. 1995 ;17(1) :8-14.

66. WARREN-BOULTON E.

Favoriser la réussite scolaire des enfants atteints de diabète
Diabetes voice, 2007 ; 52 : 160-172.

67. DEVRED C, ALLAMANDO I.

Les effets d'un programme d'enseignement pour les diabétiques.
Diabète, Education.1995 ;6(3) : 35-36.

68. FAKHRADDINE A.

Connaissances, attitudes et pratiques des enfants diabétiques.
Thèse en Médecine, Casablanca, 1998.

69. G VILA 1, JJ ROBERT 2, J JOS 2, MC MOURCN-SIMEONI

Diabète insulinodépendant de l'enfant et de l'adolescent: intérêt du suivi pédopsychiatrique
Archives de Pédiatrie.1997;4(6):615-622

70. BALAFREJ A.

Le diabète de l'enfant.
Espérance médicale.1993 ;16 :35-36

71. COUTANT R.

Insulin orale dans le diabète récent de l'enfant

Journal de Pédiatrie et de Puériculture. 1999 ;12(4) :231-234.

72. REACH G.

Diabète de l'enfant : perspectives d'avenir.

Espérance médicale. 1998 ;17 :2-5.

73. GRIMALDI A.

Alternatives à l'insuline

L'objectif médical, 2002 ;4 :23-34.

74. CAREL J.C, LACY P E.

Greffe d'îlots et transplantation pancréatique. In : Le diabète de l'enfant.

Rev. Franç. Endocrinol. Clin 1990 ;14 : 145-152.

75. ZMYSLOWSKA A., TEODORCZYK A., ANDRZEJEWSKI W.

Residual insulin secretion and influence of anti-islet antibodies in children with newly diagnosed Type 1 diabetes mellitus

Abstracts for ISPAD.1999 ;99 :30-36.

76. WALDRON S.

Nutrition et diabète : défis globaux pour les enfants et leurs parents

Diabetes voice, 2007 ; 52 : 125-132.

77. DALEY KELLY B., WODRICH DAVID L., HASAN KHALID

Classroom attention in children with type 1 diabetes mellitus: the effect of stabilizing serum glucose

The Journal of Pediatrics, 2006; 21 (18) : 112-120.

78. ALOULOU H., KAMMOUN T.

Association of type 1 « diabetes » and celiac disease in child

The Journal of Pediatrics, 2008 ; 17 : 12-21.

79. POULAINA C., JOHANETB C., DELCROIXA C.

Prévalence et présentation clinique en France de la maladie cœliaque chez 950 enfants atteints de diabète de type 1

Diabetes & Metabolism, 2007 ; 33 : 453-458.

80. ROMON I., AULELEY GUY-R., PHILIPPE P., VAN-BOCKSTAE V.

L'incidence des admissions en affection de longue durée pour diabète chez l'enfant en France, de 2003 à 2005

Journée mondiale du diabète, 2007, 13 : 46-47.

81. ANNICK F., ROBERT J.

The changing forms of juvenile diabetes

Journée mondiale du diabète, 2007 ; 13 : 48-50.

82. KHALIL T., DORCHY H.

Helicobacter pylori infection and eradication are not related to glycosylated hemoglobin levels (HbA1c) in young patients with type 1 diabetes

La Presse Médicale, 2007 ; 36 (9) : 1191-1195.

83. GILL T.

Les jeunes atteints de diabète et d'obésité en Asie : une épidémie croissante

Diabetes voice, 2007 ; 52 : 102-110.

84. KAUFMAN F.

Prévention du diabète de type 2 chez les enfants : un rôle pour l'ensemble de la communauté

Diabetes voice, 2007 ; 52 : 132-138.

85. MANKAÏ A., BEN HAMOUDA H., AMRI F., GHEDIRA-BESBES L., HARBI A.

Screening by anti-endomysium antibodies for celiac disease in Tunisian children with type 1 diabetes mellitus

Gastroentérologie Clinique et Biologique, 2007 ; 31 (5) : 462-466.

86. LAMISSE F.

Le diabète de type 2 des enfants et des adolescents

Cahiers de Nutrition et de Diététique, 2007 ; 42 (1) : 25-30.

87. GOFFINA K., LOLINB F., JANSSEN T., SCHURMANSB H.

Insulin-dependent diabetes mellitus as long term complication of haemolytic-uraemic syndrome

Diabetes & Metabolism, 2006 ; 32 (3) : 276-278

88. MYŚLIWIEC M., ZORENA K., BALCERSKA A., MYŚLIWSKA J.

The activity of N-acetyl-beta-D-glucosaminidase and Tumor Necrosis Factor alpha at early stage of diabetic retinopathy development in type 1 diabetes mellitus children

Clinical Biochemistry, 2006 ; 36 : 254-260.

89. ARSLANIAN S., NEVIN I.

L'acidocétose diabétique de l'enfant.

EMC- Endocrinologie, 2006 ; 35 (12) : 220-226.

90. EMRE ATABEK M, KURTOGLU S, PIRGON O.

Arterial wall thickening and stiffening in children and adolescents with type 1 diabetes

Diabetes Research and Clinical Practice, 2006 ; 45 : 345-360.

91. REBAIE H., MAKNIB M., ABIDD M., HACHICHAC H.

Comparison of breakfast and bedtime administration of insulin glargine in children and adolescents with Type 1 diabetes.

Diabetes Research and Clinical Practice, 2006; 62 : 43-52.

92. REMERA T., MASER-GLUTHB C., BOYEA KAI R., HARTMANN C F., HEINZED E.

Exaggerated adrenarache and altered cortisol metabolism in Type 1 diabetic children
2006. Disponible sur :

<[http:// www.elsevier.com/locate/steroids.pdf](http://www.elsevier.com/locate/steroids.pdf) >

93. DELAMARCHE A., HEYMAN E.

Effets du diabète de type 1 et de l'entraînement sur l'aptitude physique

Science & Sports, 2006 ; 16 : 36-40.

94. SECKIN D., ILHAN N., ILHAN N., ERTUGRUL S.

Glycaemic control, markers of endothelial cell activation and oxidative stress in children with type 1 diabetes mellitus

Diabetes Research and Clinical Practice, 2006; 44 : 12-132.

95. KARAGÜZEL G., OZDEM S., BOZ A., BIRCAN I.

Leptin levels and body composition in children and adolescents with type 1 diabetes

Clinical Biochemistry, 2006; 63: 234-244.

96. BARRUET R., GBADOE A.

Le diabète de type 2 de l'enfant en Afrique noire : cinq premiers cas au togo

Med Trop, 2006; 66 : 481-483.

97. MASER-GLUTHB C., HACHICHAC H.

Impact of exercise on overnight glycemic control in children with type 1 diabetes mellitus

The Journal of Pediatrics , 2005; 32 : 316-328.

98. LAROCHE M., BOYER JEAN-F.

Diabètes phosphorés, réabsorption tubulaire du phosphore, phosphatonines.

Revue du Rhumatisme, 2005 ; 72 (9) : 789-795.

99. CRETOLLEA P., DE LONLAYB F., SAUVATA F., BRUNELLEC J., RAHIERD J.M., SAUDUBRAYB C.

Hyperinsulinisme persistant du nouveau-né et du nourrisson : traitement chirurgical des lésions pancréatiques focales dans 60 cas,

Archives de Pédiatrie, 2005 ; 12 (3) : 258-263.

100. BOUHOURS-NOUET N., COUTANT R.

Diagnostic et caractéristique du diabète type 1 de l'enfant
EMC-Pédiatrie, 2005 ; 2 (7) : 220-242.

101. TOUZANI A., CANDITO M., CHABRAOUI L., BALAFREJ A., BENHAMOU B.

l'homocystinémie et le phosphate de pyridoxal chez les enfants et les jeunes diabétiques de type 1
Revue Française des Laboratoires, 2004 ;14:360-363.

102. GUERCIA B.

Enregistrement de la glycémie en continu : quelles retombées ?
Annales d'Endocrinologie, 2004 ;65(1) :59-67.

103. YUA J., SHINB H., YANGB SEI W., PARKC M. , EISENBARTH S.

Analysis of children with type 1 diabetes in Korea: high prevalence of specific anti-islet autoantibodies, immunogenetic similarities to Western populations with buniqueQ haplotypes, and lack of discrimination by aspartic acid at position 57 of DQB
Clinical Immunology.2004;113:318- 325.

104. HUI-CHEN L., SU-CHEN L., YU-MEI W.

The relationship among serum cytokines, chemokine, nitric oxide, and leptin in children with type 1 diabetes mellitus
Clinical Biochemistry. 2004 ;37:666- 672.

105. BARAT A., BUSNEL S., BOULARD M., DUBOURG H.

Scolarisation en écoles maternelles, primaires et collèges des enfants diabétiques suivis au sein du département de pédiatrie de Bordeaux : « Satisfaisant... mais peut mieux faire ! »
Archives de pédiatrie.2004 ;12 :212-218.

106. VARVA R., RACEK J., SÝKORA J., POMAHAC R.

Aspects of oxidative stress in children with Type 1 diabetes mellitus
Biomedicine & Pharmacotherapy.2004 ; 58 :539-545.

107. BLANC N., LUCIDARME N.,TUBIANA-RUFI N.

Facteurs associés à l'acidocétose révélatrice du diabète de l'enfant et à sa sévérité
Archives de Pédiatrie. 2003 ;10(4) :320-325.

108. LUCIDARME N., CASTRO D., CZERNICHOW P., LEVY-MARCHAL C.

Le dépistage du diabète insulino-dépendant
2002. Disponible sur :
<[http:// www.ajd-educ.org](http://www.ajd-educ.org). *Bulletins d'Information n° 21-6..*>

109. JEFFREY R., ARLAN L., JANET H., LINDA G., BRAD H.

Changes in frequency and severity of limited joint mobility in children with type 1 diabetes mellitus between 1976–78 and 1998

The Journal of Pediatrics. 2001 ;13 :78–86.

110. MERZOUK P., PORTEROB., BOUDAILLIEZ J., LALAU D.

L'enfant diabétique à l'exercice : étude multiparamétrique

Science & Sports. 2001 ;16(2) :104–106.

111. DEIANA M., SALVATONI A., BOMBELLIU R., FERRAR M.

Ambulatory 24 hrs blood pressure monitoring in diabetic children and adolescents: A pilot study

Abstracts for ISPAD. 1999;99:24–27.

112. ROBERT J.

L'alimentation dans le diabète insulino-dépendant de l'enfant

1999. Disponible sur :

<<http://www.ajd-educ.org>. *Bulletins d'Information n° 1–4..*>

113. AL-ADSANI A.

Hospitalization of Young Diabetics in Kuwait: Patient Characteristics, Frequency and Reasons for Admission

1999. Disponible sur :

<<http://www.ajd-educ.org>. *Bulletins d'Information n° 6–10..*>

114. LARON Z., LARON-KENET T., SHAMIS I., ROSEN S., WEITZMAN S.

Mortality in a Whole-Country Cohort of Childhood Onset (0–18 years) Diabetic Patients in Israel

Poster Discussion Track 6 Diabetes in Children & Adolescents. 1999;12:962.

115. UROMOTO G., Schwenk F.

Prospective Measurement of Insulin Leakback in Children with type 1 Diabetes Mellitus

Pediatric and Adolescent Medicine. 1998 ;45 :164–178.

116. DORCHY H.

Comparaison du contrôle métabolique de 245 enfants diabétiques âgés de moins de 6 ans par rapport à 2628 enfants et adolescents de 6 à 18 ans de 18 pays industrialisés

1998. Disponible sur :

<<http://www.ajd-educ.org>. *Bulletins d'Information n° 6–14..*>

117. BLANC N., POLAK M., CZERNICHOV P.

Acidocétose sévère par retard au diagnostic de diabète chez l'enfant. Quatre observations pour alerter les médecins.

Archives de Pédiatrie. 1997 ;4(6) :550–554.

118. GRIMALDI A., SLAMA G., TUBIANA-RUFI N., PERLEMUTER L.

Recommandations de l'ALFEDIAM: de l'hypoglycémie du patient diabétique.
Diabète et Métabolisme. 1997 ; 23 :100-108.

119. TUBIANA-RUFI N., LONLAY P., BLOCH J.

Disparition des accidents hypoglycémiques sévères chez le très jeune enfant diabétique traité par pompe sous-cutanée
Archives de Pédiatrie. 1996 ;3(10) :969-976.

120. BESSAOUD K., DJOOLAH S.

Epidémiologie du DID chez le jeune dans les pays du bassin méditerranéen
Ransmed. Pédiatr, DJERBA, Tuunsie.1995 ;4 :13-18.

121. KADIRI S.

Diabète : le traitement de demain.
Espérance médicale. 1993 ;21 :45-47.

122. BESSAOUD K, BOUDRAA G, BEN BOUABDELLAH M, TOUHAMI M.

Prevalence and incidence of IDDM in the young in western Algeria (1980-1989).
XX éme congrès de l'union des sociétés de pédiatrie du moyen orient et de la méditerranée, Alger.1991 ;13 :70-76.

123. BRUN T., LAGIER P., DEJODE J., ATTALI T., SOULA AND F., GRANTHIL C.

Œdème cérébral aigu mortel chez un enfant diabétique.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation.1990 ;9(6) :553-556.

124. CATFIELD W., BERGMAN R., MENON R., PERLING M.

The modified minimal model :Application to measurement of insulin sensitivity in children.
J Clin Endocrinol Metab. 1990 ;70 : 1644-1650.

125. BESSAOUD K., BOUDRAA G., DECHAMPS C.

Epidemiologie du diabète insulino-dépendant juvénile en Algérie (Wilaya d'Oran).
Masson. 1990;38:91-99.