

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique

République du Mali
Un Peuple – Un But – Une Foi



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Année Universitaire 2019 – 2020

N° de Thèse...../P

TITRE

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET
PRONOSTIQUES DE LA CETOACIDOSE
DIABETIQUE DE L'ENFANT DANS LE
DEPARTEMENT DE PEDIATRIE DU CHU GABRIEL

THESE

Présentée et soutenue publiquement le / 23/10 / 2021 devant la Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie

Par :

M. Youssef SANOGO

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'état)

JURY

Président : Pr Boubacar TOGO

Membre : Dr SOW Djénéba SYLLA

Codirecteur : Pr Oumar COULIBALY

Directeur : Pr Fatoumata DICKO TRAORE

DEDICACES & REMERCIEMENTS

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut, Tous les mots ne sauraient exprimer
la gratitude, l'amour, le respect et la reconnaissance.

Aussi, c'est tout simplement que :

Je dédie cette thèse à :

ALLAH

Le Tout Puissant, qui m'a inspiré et m'a guidé dans le bon chemin. Je lui dois ce que je suis devenue ; louanges et remerciements Pour Sa clémence et Sa miséricorde.

Allah, fait de moi un serviteur qui respecte tes lois et celles des hommes, un médecin soucieux et conscient de son métier. Cette œuvre est la tienne, nous la remettons entre tes mains.

A mes parents : Feu Siaka et Feue Fanta SANOGO

Merci pour m'avoir inscrit à l'école, j'aurai voulu que vous soyez là ce jour si important dans ma vie. Je dédie cet événement marquant à la mémoire de mes deux parents disparus trop tôt. J'espère que, du monde qui est sien maintenant, ils apprécient cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'un fils qui a toujours prié pour le repos de leur âme. Puisse Dieu, le tout puissant, vous accepter dans son paradis, Amin !

A mon oncle et père : Abdoulaye SANOGO

Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens pour toi.

Merci de m'avoir soutenu et aidé à surmonter tous les imprévus de la vie.

Que ce travail, qui représente le couronnement de tes sacrifices généreusement consentis, de tes encouragements incessants et de ta patience, soit le témoignage de mon immense gratitude et de mon éternelle reconnaissance, qui si grandes qu'elles puissent être, ne seront à la hauteur de vos sacrifices et vos prières pour moi. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Puisse Dieu, tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A mes tantes : Alimata BALLO et Aïssata BAMBA

Pour votre soutien sans faille durant toutes ces années. Tout le mérite de ce travail est le vôtre. Merci pour vos bénédictions, vos prières quotidiennes et encouragements et tous les sacrifices consentis pour vos enfants ainsi que pour votre famille.

Chères tantes trouvez à travers ce modeste travail l'amour et l'admiration que j'ai pour vous, qu'Allah le tout puissant vous apporte satisfaction pour tous les efforts consentis. Que Dieu vous prête longue vie.

A mes autres oncles et tantes :

L'affection et l'amour que je vous porte, sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et le respect que j'ai pour vous.

Puisse Dieu vous préserver et vous procurer tout le bonheur et la prospérité.

A mon grand frère : N'Kari SANOGO

Merci pour ton soutien inconditionnel, matériel et financier. Merci pour avoir toujours entendu et répondu à mes cris de cœur. Je ne saurai jamais te remercier assez. Ce travail est le tien, vive la fraternité.

A toute la famille du village Djiguénisso,

Que ce travail soit le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.

A ma fiancée : Mamou SANOGO

Je remercie Allah d'avoir croisé nos chemins aucune dédicace aussi expressive qu'elle soit ne saurait exprimer la profondeur de mes sentiments et l'estime que j'ai pour toi. Ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir cette thèse. Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

A mes amis de toujours : Ibrahim SANGARE ; Ibrahim GUINDO ; Aliou Oulé TOUNKARA ; Ahmadou Kisso KEBE ; Youssouf TRAORE.

C'est de la fraternité qui nous unit actuellement. Ensemble ; nous avons vécu de moment de galère et de joie. Sachez que je vous aime beaucoup et je n'ai pas de mots pour vous remercier. Que Dieu aide à consolider notre amitié.

A la famille KEITA du point G notamment à M'BA : Merci pour votre accueil et votre considération à mon égard. Votre soutien sans faille m'a permis de résister à la vie si difficile pour un étudiant au Point G. Puisse Allah vous récompenser au centuple de vos actes.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de mes études jusqu'à ce travail ; je dis encore à toutes et à tous merci pour toujours.

A mon pays le Mali et à son peuple :

Merci pour les moyens mis à ma disposition dans le cadre de ma formation. Qu'Allah fasse du Mali, un pays de paix et de prospérité !

A la FMOS notamment au corps professoral :

Merci pour l'enseignement et les leçons de vie qui sans nul doute nous serviront de bouclier.

A toutes les associations dans lesquelles j'ai milité notamment :

La grande famille RASERE ; le REMAO ; l'association santé plus commune VI ; le Collectif des Etudiants en Santé de Kadiolo, CESKA ; l'Amical pour la Promotion de la Santé, APS-Mali. Merci pour toutes ces années d'expériences et d'opportunités.

A tous mes maîtres du service :

Pr Boubacar TOGO ; Pr Mariam SYLLA ; Pr Fatoumata DICKO TRAORE ; Pr Abdoul Aziz DIAKITE ; Pr Oumar COULIBALY ; Dr Belco MAIGA ; Pr Adama DEMBELE ; Pr Mohamed Elmouloud CISSE ; Dr Kalirou TRAORE ; Dr Karamoko SACKO ; Pr Abdoul Karim DOUMBIA.

Chers maîtres, merci pour l'enseignement et croyez à notre profonde gratitude.

A tous les DES : Merci pour l'enseignement

Aux collègues de pédiatrie en particulier ceux des urgences pédiatriques :

Dr Issa SANOU ; Dr Nassira DANSOKO ; Dr Korotoumou TRAORE ; Dr Adama SIDIBE ; Dr Moussa SANGANRE ; Dr Kama TOUNKARA ; Dr Moctar COULIBALY ; Dr Bakary DIAWARA. Les internes Mariam TANGARA ; Abdoulaye COULIBALY ; Nouh YALCOUYE ; Oumou KONATE. Merci pour tous les bons moments passés ensemble, pour votre soutien, votre collaboration à l'élaboration de ce travail

Au major et au personnel infirmier des urgences pédiatriques :

Merci pour vos efforts de prodiguer les soins aux enfants. Qu'Allah vous récompense, Amin !

A toute la 11^{ème} promotion du numéris clausus ; promotion Feu Pr Gangaly

BENGALY : Merci à tous.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maitre et président du jury :

Professeur Boubacar TOGO

- **Professeure titulaire de pédiatrie à la FMOS,**
- **Chef du département de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE**
- **Spécialiste en hémato-oncologie pédiatrique,**
- **Membre de l'Association Malienne de Pédiatrie (AMAPED)**
- **Membre du GFAOP**

Honorable Maître,

Nous sommes honorés que vous ayez, malgré vos multiples occupations, accepté de présider ce jury. Votre immense expérience, votre esprit méthodique, vos qualités de pédagogue, votre rigueur scientifique font de vous un maître de référence.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Puisse Dieu vous bénir dans tout ce que vous ferez.

A notre maitre et juge :
Docteur SOW Djénéba SYLLA

- **Chef de service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali ;**
- **Maître Assistante en Endocrinologie, Maladie-Métaboliques et nutrition à la FMOS,**
- **Praticienne Hospitalière à l'Hôpital du Mali ;**
- **Premier Médecin Référent en Diabétologie au CS Réf CI ;**
- **Consultante au CDC Atlanta ;**
- **Consultante au médecin du monde Belge ;**
- **DU en ETP du patient atteint de maladie chronique ;**
- **Membre Fondateur de la SOMED ;**
- **Membre de la SFADE, de la SFE et de la SFD.**
-

Chère Maître,

Nous avons été sensibles à la spontanéité par laquelle vous avez accepté de juger ce travail
Vous avez forcé notre admiration dès le 1^{er} contact de par votre simplicité et votre humilité
votre disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant de qualité que vous incarner.

Nous vous remercions pour vos critiques, vos suggestions, vos encouragements, et votre
disponibilité.

Permettez-nous, de vous exprimer toute notre reconnaissance et notre respect.

Puisse Dieu tout puissant vous bénir

A notre maitre et Co-directeur de thèse

Professeur Oumar COULIBALY

- **Maitre de recherches**
- **Médecin pédiatre, néonatalogue,**
- **Spécialiste en Auxo-endocrinologie Pédiatrique**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- **Membre de l'association Malienne de Pédiatrie (AMAPED)**
- **Membre de l'Association des Pédiatres d'Afrique Noire Francophone**
- **Enseignant vacataire à l'INFSS**

Cher Maitre,

Nous vous remercions très sincèrement d'avoir accepté de codiriger ce travail qui du reste est le vôtre. Facile d'accès et d'abord, nous avons très vite apprécié vos qualités hautement Humaines. Vos encouragements, vos critiques et suggestions ont beaucoup contribué à l'élaboration de ce travail. Votre simplicité, votre constante disponibilité et la qualité de votre travail scientifique fait de vous un maitre admirable et apprécié. Au premier contact vous nous avez inspiré, suivi et guidé pas à pas tout au long de notre séjour dans le service. C'est le lieu pour nous de vous témoigner notre gratitude et notre respect. Si ce travail est une réussite, on le doit à votre compétence et à votre savoir-faire. Nous sommes très fiers d'être comptés parmi vos élèves.

Soyez assurée cher Maître de toute notre considération et de notre reconnaissance pour tout ce que vous avez fait pour nous.

Puisse Dieu vous bénir dans tous vos projets.

**A notre maitre et directrice de thèse,
Professeure Fatoumata DICKO TRAORE**

- **Professeure titulaire de pédiatrie à la FMOS,**
- **Chef de service de néonatalogie du CHU Gabriel TOURE**
- **Membre du collège ouest Africain des médecins coordinatrices des étudiants en cours de spécialisation de la médecine communautaire.**
- **Membre de l'Association Malienne de Pédiatrie (AMAPED)**
- **Secrétaire générale de l'Association des Pédiatres d'Afrique Noire Francophone,**
- **Ancienne Conseillère technique au Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique**

Cher Maitre,

Nous vous remercions pour la confiance, que vous nous avez faite en nous proposant ce travail, vos qualités scientifiques, la clarté de vos explications, la qualité de votre raisonnement, votre amour pour le travail bien fait et votre abord facile font de vous un maître de référence.

Votre sagesse, votre accueil toujours courtois et affectif, votre humanisme et votre modestie forcent le respect.

Puisse Allah le tout puissant vous accorder santé et longévité. Amin

ABREVIATIONS

ABREVIATIONS

% : Pourcentage

AC : anticorps

ACD : Acidocétose diabétique

ADA : American Diabetes Association

AEG : Altération de l'état général

AVC : Accident vasculaire cérébral

Batt/mn : Battement par minute

BCG: Bacillus Calmette-Guérin

BHCG: Beta Human Chorionic Gonadotropin

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CPK : Créatine phosphokinase

CRP : C-Reactive Protein

CS Réf : Centre de Santé de référence

CSCoM : Centre de Santé Communautaire

CTLA : Cytotoxic lymphocyte antigen 4

DR : Dendritic Receptor

DT1 : Diabète de Type 1

DT2 : diabète de Type 2

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

ECG : Électrocardiogramme

FDI : Fédération internationale du diabète

FDR : Facteur De Risque

FT4 libre : Fraction libre de la thyroxine 4

G/L : Gramme par Litre

GABA : Acide gaba amino butyrique

GAD : Decarboxylase de l'acide glutamique

GE : goutte épaisse

HbA1c : Hémoglobine glyquée

HC03 : bicarbonate

HGPO : Hyperglycémie orale provoquée

HI : Hyperglycémie Imprenable

HLA : Human leucocyte antigen

HLA : Human leucocyte antigen

HM : Hyperglycémie modérée
HNF: Hepatocyte nuclear factor
HTA: Hypertension artérielle
I/G: insuline / glucagon
IA2: Islet antigen 2
IAA: Anticorps anti insuline
ICA: Islet cell antibodies
IDDM : Insulin dependant diabetes mellitus
IDF : International Diabete Federation
IG : Intolérance au glucose
IMC : Indice de Masse Corporelle
IPF1: Insulin promotor factor 1
ISPAD: International Society for Pediatric and Adolescent diabete
K+ : Potassium
KCL : Clorure de potassium
LADA : Latent Autoimmune Diabetes in Adults
LFAC : Life for a child
M : Mètre
mEq/kg : Milliequimol par kilogramme
ml/kg : Millilitre par kilogramme
Mmol/l: millimole par litre
MODY: maturity onset diabetes of the young
Na+ : Le sodium
NaCl : Le chlorure de sodium
NFS : Numération Formule Sanguine
NPH : Neutral Protamine Hagedorn
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
ONG : Organisation non gouvernementale
ONU : Organisation des nations unies
PAI 1: Plasminogen activator inhibitor
PH: Power of Hydrogen
PP : Polypeptide pancréatique
PTP N22 : protein tyrosin phosphatase numero 22
RA : Réserves Alcalines

SFAD : Société Francophone Africaine de diabète

SFD : Société Francophone de Diabète

SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise

SOMED : Société Malienne Endocrinologie et diabète

Th1: Lymphocyte T helper 1

Th2: Lymphocyte T helper 2

UI : Unité Internationale

um : micro mètre

VIH : Virus de l'immuno- déficience humain

VLDL: Very-low-density lipoprotein

VNTR: Variable number tandem repeat

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	2
- Objectif général.....	3
- Objectifs spécifiques.....	3
I.	
GENERALITE.....	4
A. RAPPEL SUR LE DIABETE SUCRE.....	5
1. Définition.....	5
2. Epidémiologie.....	5
3. Rappels anatomique et histologique.....	6
4. Classification.....	8
5. Critères diagnostiques.....	15
6.	
Complications	15
7. Traitement.....	18
B. LA CETOACIDOSE DIABETIQUE.....	22
1. Définition.....	22
2. Historique.....	22
3. Epidémiologie.....	22
4. Intérêt	23
5. Physiopathologie.....	23
6. Diagnostiques.....	26
7. Formes cliniques particulières.....	33
8. Prise en charge.....	34
9. Complications de la cétoacidose.....	37
II. METHODOLOGIE.....	39
1. Cadre d'étude.....	40
2. Type d'étude.....	41
3. Période d'étude.....	41
4. Population d'étude.....	41
5. Echantillonnage.....	42
6. Collectes ; Saisie et analyse de d'analyses de données.....	42
7. Aspects éthique.....	42

8. Définitions opérationnelles.....	42
III. RESULTATS.....	45
Observation des cas.....	62
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	95
V. CONCLUSION.....	101
VI. RECOMMANDATIONS.....	102
VII. REFERENCES.....	103
ANNEXES.....	109

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I : Répartition selon l'âge des enfants.....	46
Tableau II : Répartition selon la profession du père	48
Tableau III : Répartition selon les conditions socioéconomiques des parents.....	49
Tableau IV : Répartition selon les motifs de consultations.....	50
Tableau V : Répartition selon la notion de consanguinité.....	50
Tableau VI : Répartition selon les antécédents familiaux.....	51
Tableau VII : Répartition selon la durée d'apparition des symptômes.....	51
Tableau VIII : Répartition selon les facteurs déclenchants.....	52
Tableau IX : Répartition selon les types d'infections.....	52
Tableau X : Répartition selon l'indice de masse corporelle.....	53
Tableau XI : Répartition selon la température à l'entrée	54
Tableau XII : Répartition selon l'état d'hydratation à l'entrée.....	54
Tableau XIII : Répartition selon l'état cardiovasculaire à l'entrée.....	55
Tableau XIV : Répartition selon l'état neurologique à l'entrée.....	55
Tableau XV : Répartition selon les examens complémentaires réalisés.....	56
Tableau XVI : Répartition selon la glycémie initiale	56
Tableau XVII : Répartition selon la cétonurie à la bandelette urinaire	57
Tableau XVIII : Répartition selon glucosurie à la bandelette urinaire.....	57
Tableau XIX : Répartition des patientes selon le type d'insuline utilisé.	58
Tableau XX : Répartition selon le type de soluté utilisé.....	59
Tableau XXI : Répartition selon les complications liées au traitement.....	59
Tableau XXII : Répartition selon l'évolution clinique.....	60
Tableau XXIII : Répartition selon la durée d'hospitalisation.....	60
Tableau XXIV : Répartition selon l'orientation des patients.....	61

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : schéma annoté du pancréas.....	6
Figure 2 : Pathophysiologie du diabète et de la cétoacidose.....	25
Figure 3 : Répartition selon la fréquence.....	46
Figure 4 : Répartition selon le sexe.....	47
Figure 5 : Répartition selon la provenance des patients.....	47
Figure 6 : Répartition selon le niveau d'instruction des patients	49
Figure 7 : Répartition selon les signes évocateurs.....	53
Figure 8 : Répartition selon l'insulinothérapie et la réhydratation.....	58

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le diabète est un groupe hétérogène de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion et/ou d'action de l'insuline responsable à long terme des complications micro et macro vasculaires [1]. Il est source de nombreuses complications aiguës et chroniques, dont le traitement nécessite de nombreuses contraintes quotidiennes qui peuvent entraîner des répercussions lourdes sur la qualité de vie du patient. Le diabète type 1 est le plus fréquent chez l'enfant. En effet, dans le monde le nombre d'enfants et d'adolescents atteints de diabète de type 1 était estimé à 1.106.500 en 2017 et 132.600 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année [1].

C'est une pathologie émaillée de complications aiguës qui peuvent être graves en l'occurrence la cétoacidose diabétique [2]. La cétoacidose diabétique est la complication aiguë la plus fréquente et redoutée du diabète de l'enfant [3,4] liée à une insulino-pénie profonde, la cétoacidose révèle le diabète dans 15 à 70% des cas et, le complique dans 1 à 10% [4,5]

En 2017, J.J Robert avait noté 43,9% de cétoacidose en France [6]

Au Congo, la fréquence de la cétoacidose était de 31 % en 2018. [7]

Selon une étude réalisée en 2019 à l'hôpital du Mali, la fréquence hospitalière était de 46% chez les enfants et les adolescents de moins de 20 ans [8].

Devant l'importance de ce problème, nous avons voulu mener une étude sur la fréquence de la cétoacidose chez les enfants diabétiques hospitalisés dans le service des urgences pédiatriques du CHU Gabriel TOURE en nous fixant les objectifs suivants :

OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL :

Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques de la cétoacidose diabétique dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Toure.

OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- 1- Déterminer la fréquence de la cétoacidose diabétique
- 2- Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des enfants hospitalisés aux urgences pédiatriques du département de pédiatrie pour cétoacidose
- 3- Décrire les manifestations cliniques et paracliniques de la cétoacidose diabétique
- 4- Décrire les facteurs à l'origine de la décompensation cétoacidotique

I- GENERALITES

GENERALITES

A. RAPPELS SUR LE DIABETE

1. Définition

Le diabète est un groupe hétérogène de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion de l'insuline et /ou d'action de l'insuline [1].

2. Epidémiologie : [1 ; 9]

De par sa fréquence élevée avec une tendance croissante, sa répartition géographique cosmopolite, sa mortalité et sa morbidité élevée ainsi que le coût élevé de la prise en charge, le diabète est un défi majeur de santé publique au 21ème siècle [1]. C'est une affection chronique non transmissible très fréquente dans le monde.

Incidence et Prévalence :

La FID estimait que le nombre de diabétiques était de **48%** dans le monde soit **425** millions en 2017 et sera de 629 millions en **2045**. En Afrique elle estimait que le nombre de diabétiques était de 16 millions de diabétiques en **2017** et sera 41 millions d'ici 2045 soit une augmentation de **156%** [1].

Au Mali on note une prévalence estimée à 1,8% avec une courbe de progression de la maladie semblable à celle du continent en 2045 [1].

Une ONG a élaboré un projet pour améliorer la prise en charge des patients : Mali et diabète [9]. Contrairement aux idées reçues, depuis quelques années, les malades à Bamako, le diabète est un problème de santé publique. Il constitue la deuxième cause d'hospitalisation, après le VIH, et représente plus de 40% des consultations en médecine interne [9]. La prévalence, c'est-à-dire le nombre de personnes atteintes sur le nombre de personnes exposées, serait de 2 % environ. Et ces chiffres restent des estimations, puisque aucune étude n'a été menée auprès de la population.

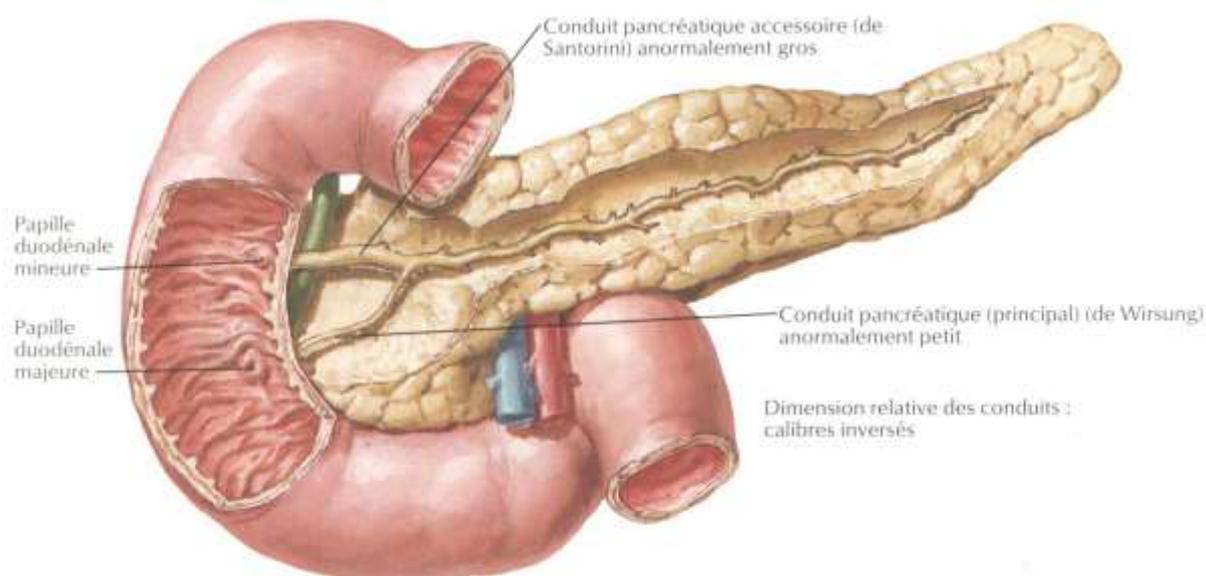
Mortalité :

Le nombre de personnes âgées entre 20 et 79 ans qui mourraient du diabète en 2017 était dans un intervalle de (3,2 - 5 millions), ce qui équivaut à un décès toutes les huit secondes. Le diabète représente 10,7 % de la mortalité mondiale toutes causes confondues pour ce groupe d'âge.

3. Rappels : Anatomique et histologique du pancréas :

Le pancréas est un organe intra abdominal, une glande annexée au tube digestif, situé derrière l'estomac, devant et au-dessus des reins. Ses fonctions dichotomiques de glandes à sécrétions exocrine et endocrine font du pancréas une glande amphicrine.

Chez l'Homme, le pancréas avoisine les 15 cm de long pour une masse allant de 10 à 50 g.



Haut



Figure 1 Schéma annoté du pancréas [11]

Le pancréas est un organe complexe constitué de :

- **Un tissu exocrine** : produisant des enzymes nécessaires à la digestion,
- **Un tissu endocrine** : synthétisant et sécrétant les principales hormones régulatrices de l'homéostasie énergétique : l'insuline et le glucagon

Le pancréas exocrine : que nous n'allons pas décrire ici

Le pancréas endocrine :

- Représente environ 2% du pancréas total
- Les cellules endocrines sont regroupées en amas compacts et sphériques : **îlots de Langerhans**,
- Chez l'Homme, constitué de 1 à 2 millions d'îlots soit environ 1 g de tissu,
- La taille des cellules varie de 40 à 400 µm,
- Les cellules endocrines sont richement irriguées et les sécrétions sont d'abord déversées dans l'espace extracellulaire avant d'être drainées par le sang.

Vascularisation des îlots de Langerhans : les îlots reçoivent

Le sang artériel via une ou plusieurs artérioles ramifiées en un réseau de capillaires dense au sein de l'îlot.

Le large réseau de capillaires permet aux îlots de capter rapidement les nutriments et de relarguer en retour leurs sécrétions hormonales. Les îlots reçoivent 5 à 10 fois plus de sang par volume de tissu que le compartiment exocrine. Les capillaires des îlots sont séparés des cellules endocrines par une double membrane basale. Les hormones synthétisées par les cellules endocrines sont sécrétées dans ces vaisseaux qui drainent le sang vers la veine porte.

L'Innervation des îlots de Langerhans :

Cette innervation est représentée par :

Les nerfs mixtes du système nerveux autonome qui contiennent à la fois des fibres sympathiques et parasympathiques ; ces nerfs pancréatiques mixtes pénètrent dans l'organe en association avec les artères pancréatiques.

Types cellulaires principaux au sein des îlots sont identifiés :

Les cellules β sécrétrices d'insuline (environ 80%), d'acide γ -aminobutyrique (GABA) et l'Amyline (isletamyloidpolypeptide-IAPP),

Les cellules α sécrétrices de glucagon (15 à 20 %),

Les cellules δ sécrétrices de somatostatine hormone inhibitrice de la sécrétion de l'insuline et de glucagon, représentent 2 à 5% de l'îlot,

Les cellules PP sécrétrices du polypeptide pancréatique (PP), rôle physiologique encore mal connu (1% du pancréas endocrine).

4. CLASSIFICATION INTERNATIONALE DU DIABÈTE ET ÉTHIOGÉNÈSE.

4.1. Le diabète de type 1 (DT1) :

Le diabète de Type 1 est provoqué par une réaction auto-immune au cours de laquelle le système immunitaire de l'organisme attaque les cellules des îlots du pancréas qui produisent l'insuline. L'organisme devient alors incapable de produire l'insuline dont il a besoin, ou alors en quantité très faible, avec pour conséquence une déficience relative ou absolue en insuline. Les causes de ce processus destructeur ne sont pas totalement comprises, mais une susceptibilité génétique combinée à des facteurs déclencheurs environnementaux, tels qu'une infection virale, des toxines ou certains facteurs alimentaires, est impliquée. (Type 1a) et les cas dont la cause de la destruction des cellules bêta est inconnue (Idiopathique : type 1b) [1].

Les causes auto immunes du diabète de type 1 : [12,13,14,]

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

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

ICA : Islet Cell Antibodies dirigés contre les îlots pancréatiques (anticorps anti-îlots de Langerhans) ;

GADA : anticorps anti-GAD (glutamate acid decarboxylase), persistants, associés au diabète type 1 lent (LADA) ;

IAA : anticorps anti insuline, inversement corrélés à l'âge au diagnostic ;

IA2A : anticorps anti-IA2 (tyrosine phosphatase), inversement corrélés à l'âge au diagnostic.

Les anticorps **anti-ZnT8** (ou **Sic30A8**), dirigés contre le transporteur du zinc des granules de sécrétion, ont récemment été identifiés. Ils sont présents chez 20 à 30 % des diabètes de type 1 sans anticorps détectable au diagnostic.

Leur présence affirme le caractère auto immunitaire, excluant les formes génétiques et la plupart des autres causes.

Le diabète de type 1 est la conséquence de la destruction spécifique des cellules bêta des îlots pancréatiques par un processus auto-immunitaire. Les causes et les mécanismes de la destruction des cellules bêta des îlots de Langerhans ne sont pas complètement connus, mais elle est due à des phénomènes d'auto-immunité. Les îlots de Langerhans sont infiltrés par des cellules mononucléées (insulite). Dans ces infiltrats sont retrouvés principalement des lymphocytes T CD8 dirigés contre des autoantigènes de la cellule β , avec lesquels coexistent des lymphocytes T CD4, des lymphocytes B et des macrophages. Le processus de destruction

implique essentiellement l'immunité à médiation cellulaire (de type Th1) et pourrait passer entre autres par des mécanismes d'apoptose.

Plusieurs autoantigènes insulaires ont été identifiés dans un modèle animal de diabète auto-immun, la souris *non obese diabetic* (NOD), mais aussi chez l'homme.

La réaction auto-immune débute contre un nombre restreint d'autoantigènes, puis s'étend. L'autoantigène déclenchant de la maladie reste inconnu. L'immunité à médiation humorale, de type Th2, est activée secondairement, aboutissant à la formation d'anticorps dirigés contre les auto-antigènes insulaires, détectables chez une majorité de sujets diabétiques au début de la maladie.

La recherche de ces autoanticorps est ainsi à la base du dépistage du diabète auto-immun de type 1 :

-Les anticorps anti-cellules d'ilots (Islet-cell antibodies. ICA) : Ils sont présents chez 80 % des enfants diabétiques au début de la maladie, contre moins de 1% dans la population générale. Deux à 4 % des apparentés du premier degré de diabétiques de type 1 ont des ICA ; 30 à 100 % progressent vers un diabète de type 1.

On en distingue deux sous types :

Les anticorps anti cellule β : Anticorps anti-décarboxylase de l'acide glutamique ou GAD : Ils sont présents chez près de 80 % des enfants diabétiques insulino-dépendants au début de la maladie, et chez 3 % des apparentés de premier degré.

Anticorps anti tyrosine phosphatase ou IA-2 : ils sont présents dans 38 à 51 % des diabètes juvéniles au début et chez 7 % des apparentés.

- Les anticorps anti-insuline (IAA) : sont présents chez 30 à 40 % des enfants diabétiques à la découverte de la maladie, plus fréquemment avant l'âge de 5 ans. La prévalence des IAA chez les apparentés est classiquement considérée comme peu élevée (3%) et semble inversement corrélée à l'âge.

Lors du diagnostic de diabète, au moins un auto-anticorps est présent dans 96% des cas de l'enfant et 70% des cas chez l'adulte ; 70% des enfants et adolescents âgés de moins de 20 ans ont au moins trois anticorps positifs sur les quatre (les ICA étant les plus fréquents), versus 34 % des adultes (les anti-GAD étant les plus fréquents). Les fréquences les plus élevées des ICA, IAA et anti-IA2 sont observées chez les enfants de moins de 10 ans. Les très jeunes enfants diabétiques (moins de 2 ans) ont la particularité d'avoir les taux d'IAA les plus élevés.

Formes auto-immunes rares :[15]

Syndrome de Hi rata (hyperglycémie auto-immune).

Syndrome insulino-résistance de type B.

Syndrome de Stiff-Man

➤ **Facteurs de risque génétiques : [13,14]**

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

Gènes HLA de classe II : La région des gènes HLA de classe II contribue pour 50 % au risque génétique de diabète type 1. Deux haplo types sont associés au diabète de type 1 : DR3 (DRB1*03-DQB1*0201) et DR4 (DRB1*04-DQB1*0302), avec un risque maximal lorsque les deux sont présents. Chez les caucasiens, 80 à 95 % des patients portent l'un ou l'autre de ces haplo types (contre 40 % dans la population générale).

A l'inverse, l'haplo type DR15 (DRB1*15-DQB1*0602) exerce une protection dominante. La susceptibilité induite par certains allèles a été attribuée au rôle joué par les molécules HLA de classe II dans la présentation de l'antigène aux lymphocytes T : les molécules « diabétogènes » seraient celles permettant l'activation lymphocytaire vis-à-vis d'auto antigènes insulaires.

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

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

Autres gènes : Les gènes CTLA4 (Cytotoxic T lymphocyte antigen-4) et PTPN22 (protein tyrosin phosphatase 22) contribuent respectivement pour 3 % et 1 % à la prédisposition génétique au diabète de type 1. Impliqués dans les phénomènes d'activation lymphocytaire, ils sont associés à une immunité plus diffuse (thyroïdites). Des polymorphismes des gènes du

récepteur de la vitamine D, de l'interleukine 12 et du récepteur de l'interleukine 1 ont également été associés au diabète de type 1.

Le diabète de type 1 (DT1) est caractérisé par une carence absolue en insuline, due à la destruction des cellules bêta pancréatiques dont le mécanisme habituel est l'auto-immunité.

Défauts génétiques de l'insulinosécrétion :[15]

Diabète MODY. [16,17,18]

Le diabète MODY est une forme rare de diabète causé par un défaut fonctionnel des cellules bêta d'origine monogénique et de transmission autosomique dominante. Ils représentent 2 à 5 % des diabètes non insulino-dépendants de l'adulte. Ce diabète est non insulino-dépendant, non cétosique, non associé à une obésité et débute avant l'âge de 25 ans. Il est décrit actuellement 6 sous types, les plus fréquents en France étant les MODY 2 et 3(dans plus de 80 % des cas). Tous les gènes de diabète MODY ne sont pas identifiés et aucune anomalie n'est retrouvée pour 20 à 40 % des diabètes dont la présentation évoque un diabète MODY. L'un est causé par un défaut de fonctionnement d'une enzyme glycolytique la glucokinase (MODY 2), les 5 autres sont causés par un défaut de facteurs de transcription : Hepatocyte Nuclear Factor 4 α (HNF-4 α), HNF-1 α , Insulin Promotor factor 1 (IPF-1), HNF-1 β et Neurogenic Differentiation Factor

MODY 1 : mutation du gène de HNF-4 α ,

MODY 2 : mutation du gène de la glucokinase (à l'état homozygote, la mutation est responsable d'un diabète néonatal permanent,

MODY 3 : mutation du gène HNF-1 α ,

MODY 4 : mutation du gène d'IPF-1 qui joue un rôle dans la genèse pancréatique (à l'état homozygote il est responsable de diabète néonatal par agénésie pancréatique) et dans le fonctionnement de la cellule bêta,

MODY 5 : mutation du gène de HNF-1 β entraînant un diabète, des anomalies rénales sur le plan morphologique (kystes, malformations) et fonctionnelle. (Insuffisance rénale), une atrophie pancréatique, des anomalies des voies génitales et du bilan hépatique,

MODY 6 : mutation du gène de Neuro-D1.

Diabète mitochondrial : Est non insulino-dépendant ou insulino-dépendant. Il peut être évoqué en absence d'ICA, s'il existe des antécédents personnels ou familiaux compatibles avec une maladie mitochondriale (surdité, myopathie, encéphalopathie, myocardiopathie, rétinite pigmentaire).

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

Défauts génétiques de l'insulinosensibilité : [15]

Syndrome d'insulino-résistance de type A (obésité, acanthosis).

Lepréchaunisme, syndrome de Robson Mendenhall.

Diabète lipoatrophique congénital, sporadique.

Autres syndromes génétiques :[15]

Trisomie 21, syndrome de Klinefelter, syndrome de Turner.

Ataxie de Friedrich, chorée de Huntington.

Dystrophie myotonique.

Syndrome de Wolfram, Laurence Moon, Prader-Willi.

➤ **Causes environnementales : [14,19]**

Les facteurs qui déclenchent les réactions auto-immunes du diabète sont mal connus.

- Virus :

Il existe de nombreux arguments en faveur d'un rôle des virus : l'isolement dans le pancréas de patients diabétiques (exceptionnel) de virus Coxsackies capables de provoquer le diabète chez des singes, ou le rôle de certains virus dans des modèles animaux. Un exemple intéressant est celui de la rubéole congénitale, qui était associée à un risque accru de diabète, suggérant qu'une maladie virale en début de grossesse peut déclencher des réactions aboutissant au diabète après un délai pouvant atteindre 20 ans. Ceci illustre les difficultés à démontrer le rôle de contaminations très anciennes par des virus, mais les études épidémiologiques tendent à étayer le rôle de certains virus Coxsackies de la classe des entérovirus. Les maladies infectieuses ou les stress qui précèdent parfois de quelques semaines ou quelques jours l'apparition du diabète n'ont rien à voir avec les mécanismes de destructions des cellules β . Ces événements peuvent, tout au plus, avancer l'apparition des signes du diabète, mais de quelques jours ou quelques semaines seulement : les réactions de l'organisme aux infections ou aux stress (sécrétion d'adrénaline, de cortisol, etc.) accroissent le besoin en insuline. Si le pancréas est arrivé au stade ultime avant l'apparition des signes de diabète, il n'a plus la capacité à répondre à cette demande accrue. La même infection ou le même stress quelques semaines ou quelques mois plus tôt n'auraient eu aucune conséquence.

➤ **Alimentation :**

Elle peut être un autre facteur impliqué dans le déclenchement du diabète de type 1. Le rôle des protéines du lait de vache a été évoqué à partir de plusieurs observations :

Leur suppression de l'alimentation prévient l'apparition du diabète dans les modèles animaux ;

➤ **Autres facteurs :** Influences climatiques, stress, toxiques...

Les anticorps contre des protéines du lait de vache ont été trouvés chez les personnes qui débutent un diabète ; la répartition géographique du diabète semble corrélée à la consommation de lait de vache ; l'allaitement maternel prolongé diminuerait le risque de diabète.

Cependant, la responsabilité du lait de vache n'est pas formellement établie et serait de toute façon faible. Pour expliquer le rôle des virus ou des facteurs alimentaires, on évoque des analogies de structure avec des molécules qui s'expriment à la surface des cellules β , l'immunisation contre ces antigènes extérieurs pouvant déclencher des réactions auto-immunes contre la cellule β .

4.2. Diabète de type 2 Le diabète de Type 2 est la forme la plus courante de la maladie et représente environ 90 % de tous les cas 13-15. Dans cette forme de diabète, l'hyperglycémie est le résultat d'une production inadéquate d'insuline et de l'incapacité de l'organisme à répondre pleinement à l'insuline, un état qualifié de résistance à l'insuline. L'insuline s'avère alors inefficace, ce qui déclenche dans un premier temps une hausse de la production de l'insuline pour réduire l'augmentation du taux de glycémie. Au fil du temps, une production inadéquate relative d'insuline peut toutefois se développer. Le diabète de Type 2 touche généralement des adultes plus âgés, mais est de plus en plus souvent observé chez des enfants, des adolescents et des adultes plus jeunes en raison de l'augmentation des taux d'obésité, de l'inactivité physique et de la mauvaise alimentation. [1]

4.3. Diabète sucré gestationnel : C'est un type de diabète qui affecte généralement les femmes enceintes pendant les deuxième et troisième trimestres, même s'il peut survenir à tout moment pendant la grossesse. Chez certaines femmes, un diabète peut être diagnostiqué au cours du premier trimestre, mais la plupart du temps, il existait alors déjà avant la grossesse mais n'avait pas été diagnostiqué.[1]

Cas particuliers :

4.4. Les diabètes secondaires : [15]

Diabète secondaire à une pancréatopathie :

Pancréatite aiguë, pancréatite chronique, pancréatite calcifiante ou non.

Pancréatite fibrocalculeuse de malnutrition.

Cancer du pancréas exocrine.

Mucoviscidose.

Diabète secondaire à une endocrinopathie.

Hypercorticisme (Cushing).

Acromégalie.

Hémochromatose.

Autres (rares) : phéochromocytome, glucagonome....

Diabète induit par un médicament (iatrogène) ou toxique (chimique) :

Glucocorticoïdes (+ stress).

Asparaginase, interféron alpha, pentamidine.

Analogues nucléosiques anti-rétroviraux (ARV) et anti-protéases (HIV).

Hydantoïne, acide nicotinique, clopazine, diazoxide.

Tiazidiques, bêta et alpha bloquants.

Diabète secondaire à une infection :

Rubéole congénitale.

Coxsackie B, CMV (Cytomégalovirus).

Adénovirus, Oreillons.

Autres formes du diabète : [13, 14]

Le diabète néonatal et diabète a début très précoce :

Le diabète néonatal est rare (1 pour 400.000 nouveaux nés) mais peut s'avérer catastrophique.

Deux formes principales sont décrites, le diabète néonatal transitoire (DNNT) et le diabète néonatal définitif (DNND), la différence se situant dans la durée de la dépendance insulinaire

au début de la maladie. Le DNNT est une anomalie de la production d'insuline qui est liée au développement et se corrige après la naissance. Cette forme représente 50 à 60 % des cas de diabète néonatal. L'enfant est habituellement hypotrophique à la naissance. Une

hyperglycémie, un retard de croissance et dans certains cas une déshydratation s'installe après la naissance. Néanmoins, l'étiologie du diabète néonatal transitoire reste inconnue. Le diabète

cède habituellement dans la première année de la vie, mais certains malades gardent une

intolérance au glucose et/ou présente une récurrence du diabète dans la grande enfance ou à

l'âge adulte. Les mécanismes moléculaires qui sous-tendent le diabète néonatal définitif ont

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

5. Critères diagnostiques du diabète : [20 ; 21].

Une glycémie à jeun (8 à 12h) $\geq 1,26$ g/l ($\geq 7,00$ mmol/l), ou

Glycémie aléatoire $\geq 2,00$ g/dl (11,1 mmol/l) ou

Glycémie à deux heures après ingestion de 75g de glucose oral [test oral de tolérance au glucose (TOTG)] $\geq 2,00$ g/l (11,1mmol/l),

Une hémoglobine A1 glyquée (HbA1c) $\geq 6,5\%$ (48mmol/ mol)

6. Les complications :

6.1. Les complications aiguës :

Au nombre de quatre (4), les deux premières sous citées sont évolutives tandis que les deux dernières sont iatrogènes.

➤ **Cétose diabétique :** qui constitue notre thème d'étude. [22]

Elle se caractérise par une hyperglycémie, une cétose et une acidose. Son pronostic peut être sévère avec un taux de mortalité estimé à 5%. La physiopathologie est liée à une combinaison de deux anomalies : une Insulinopénie (favorisée par une éventuelle infection, une prise médicamenteuse ou une pathologie endocrinienne) et une élévation des hormones de la contre-régulation.

Clinique :

- Syndrome d'hyperglycémie majoré : polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement, asthénie.
- Syndrome de déshydratation (intra et/ou extracellulaire) : soif, sécheresse des muqueuses, yeux cernés et excavés, plis cutanés, hypotension artérielle, collapsus cardiovasculaire.
- Syndrome Cétose : troubles digestifs pouvant mimer une urgence chirurgicale (douleurs abdominales, nausées et vomissements), haleine acétonique.
- Syndrome d'acidose : La dyspnée à deux ou quatre temps de küssmaul correspond à une tachy-polypnée dont la fréquence apparaît supérieure à 20 cycles respiratoires par minute, les troubles du comportement (agitation, prostration, somnolence), et les troubles de la conscience (obnubilation ou coma).

Biologie :

- Glycémie $\geq 2,5$ g/l,
- Cetonémie $> 0,5$ mmol/l
- Acétonurie (++ ou plus),
- Glycosurie : ++ ou plus,
- PH artériel : acide (< 7.5),
- Les Bicarbonates < 15 mmol/l
- Phosphatase alcaline basse,
- Natrémie et kaliémie variables

➤ **Hyper osmolarité diabétique :**

Il s'observe surtout chez les patients diabétiques de type 2 âgés, peut conduire au coma associant une déshydratation majeure et une hyper osmolarité plasmatique supérieure à 350mosmol/ l sans cétose et une hyperglycémie supérieure à 6 g/l [23].

➤ **Hypoglycémie :**

Ensemble des manifestations cliniques liées à un abaissement de la glycémie en deçà de la limite inférieure de la normale ($< 2,77$ mmol/l) survenant particulièrement chez les diabétiques sous insuline ou sulfamides hypoglycémiantes. C'est l'accident le plus classique et le plus grave car pouvant laisser des séquelles irréversibles ou évoluer vers la mort [24].

➤ **Acidose lactique :**

L'acidose lactique est définie par des taux plasmatiques de lactates supérieurs à 7 mmol/L et un pH artériel inférieur à 7,25. L'accumulation de lactates se produit en cas d'anoxie ou trouble circulatoire et en cas d'insuffisance d'élimination (insuffisance rénale et hépatique) chez le diabétique type 2 utilisant la metformine. Elle est une complication plus rare mais encore plus grave que le coma Hyperosmolaire [25].

6.2. Les complications chroniques dégénératives : [26]

Les complications chroniques du diabète sucré, aussi bien du type 1, que du type 2 comprennent deux composantes : la micro-angiopathie et la macro-angiopathie. Ces complications représentent la cause essentielle de mortalité chez le diabétique. Si le diabète n'est qu'un facteur de risque de la macro-angiopathie, au même titre que l'hypertension artérielle, l'hyperlipidémie ou le tabagisme, la micro-angiopathie apparaît spécifique de l'hyperglycémie.

➤ **Micro-angiopathies :**

Maladie oculaire diabétique :

Elle représente la localisation rétinienne de la micro-angiopathie diabétique. Elle peut être découverte à tout moment chez le diabétique type 2 ; à partir de 5ans d'évolutions chez le diabétique type 1. Elle est la première cause de cécité chez les sujets de 20 à 60 ans dans les pays développés : 2% deviennent aveugles et 10 % deviennent mal voyants [27].

Maladie rénale diabétique :

Est définie comme la présence d'une micro albuminurie ou d'une néphropathie patente chez un patient atteint de diabète en l'absence d'autres indicateurs de néphropathie. Elle est la 1ère cause d'IRC dans les pays occidentaux [28].

Neuropathie diabétique :

Est définie par l'atteinte du système nerveux somatique (neuropathie périphérique) et du système nerveux végétatif (neuropathie végétative, neuropathie autonome ou dysautonomie) survenant chez les diabétiques après exclusion des autres causes de neuropathie ; elle est la complication la plus fréquente du diabète type 1 et type 2. Sa gravité est essentiellement liée aux troubles trophiques, douleurs neuropathiques, atteintes dysautonomiques sévères, lésions du pied (taux élevé d'amputations) [29].

➤ **Macro-angiopathies : [30]**

Coronaropathie :

C'est une cardiomyopathie ischémique silencieuse ; la symptomatologie est le plus souvent atypique.

Accidents vasculaires cérébraux :

Ils surviennent le plus souvent par athérosclérose des vaisseaux du cou (carotides, vertébrales). Il s'agit d'AVC ischémique qu'hémorragique.

Artériopathies Oblitérantes des membres inférieurs :

Elles sont fréquentes et plus grave que chez le non diabétique ; due à l'atteinte de l'intima et de la media des artères, le diabète crée un dysfonctionnement des plaquettes et une hypercoagulabilité du sang corrélée à l'équilibre et à la durée d'évolution du diabète mais aussi aux autres FDR cardiovasculaires associés (tabagisme, hyper lipoproteinemie).

➤ **Complications mixtes : (macro et micro-angiopathie) :**

HTA :

Fréquente chez le diabétique type 2 dans plus de 50% après 45ans et chez un diabétique type 1 en présence de néphropathie. Elle majore le risque de micro et macro angiopathie.

Les troubles génitaux :

- Chez l'homme le dysfonctionnement érectile, sa physiopathologie chez le diabétique est complexe et multifactorielle ; impliquant principalement le déséquilibre glycémique, les lésions de l'endothélium vasculaire, la neuropathie diabétique et les facteurs psychologiques [31].

- Chez la femme le diabète se répercute également sur la sexualité. On retrouve le plus souvent des problèmes d'infections par les champignons (mycoses) et la frigidité associée aux facteurs psychologiques.

Pied diabétique :

Le pied diabétique est l'ensemble des manifestations pathologiques atteignant le pied conséquence de la maladie diabétique. Il résulte classiquement de l'association de deux mécanismes qui sont : la neuropathie, l'artériopathie.

➤ **Autres complications du diabète :**

- Complications cutanées,
- Complications bucco-dentaires,
- Complications ostéoarticulaires,
- Stéatose hépatique.

7. Traitement :

7.1. Buts :

- Corriger le déséquilibre glycémique ;
- Éviter la survenue des complications ;
- Corriger les désordres métaboliques associés ;
- Assurer une bonne qualité de vie.

7.2. Objectifs

- HbA1c < 7% ou 9% en fonction de l'état clinique ;
- Glycémie à jeun entre 0,7 g/l et 1,20 g/l ;
- Glycémie post prandiale < 1,80 g/l.

NB : tolérance des glycémies est plus haute chez les sujets âgés.

7.3. Moyens et indications

➤ La diététique :

La diététique reste la base du traitement du diabète, elle a pour objectifs de :

Eviter les variations de la glycémie liées à l'alimentation ;

Obtenir un IMC normal (18 -25 kg/m²)

Elle nécessite une enquête (alimentaire, socio-économique, culturelle et psychologique).

Elle doit être :

Personnalisée, adaptée, avec respect des habitudes alimentaires du patient

Équilibrée dans sa composition avec :

- 50 à 55 % de Glucides (180 – 220g/ j).
- 15 à 20 % de Protides (0,8 g / kg / j < P < 1g/k/j)
- 30 % à 35 % de Lipides

Régulière et répartie dans la journée ;

Contenir des fibres alimentaires ;

Réaliste avec une perte de poids corporel de 5 à 10 %.

Les cas d'échec du régime diététique sont nombreux, ils ont pour cause :

La lassitude par monotonie

L'insuffisance d'explications pratiques aux patients

L'insuffisance de motivation et la frustration ressentie

➤ Activités physiques :

Elles doivent être :

- Régulière 30 à 45 min/séance, au moins 3 séances /semaine.
- Individualisée en fonction de l'âge, du goût ; de l'état cardiovasculaire, des complications existantes.
- D'endurance : marche, vélo, jardinage.
- Sans danger pour la vie du patient et de l'entourage.

➤ **Les antidiabétiques non insuliniques :**

Ils sont indiqués dans le traitement de diabète type 2.

Les insulino-sensibilisateurs : Les biguanides : la seule forme commercialisée en France et au Mali est la Metformine.

Les Insulinosécrétagogues : Les sulfamides hypoglycémiants (exemple : glibenclamide, gliclazide, glimépiride) ;

- Les glinides (exemple : repaglinide (Novo-norm)).

Les inhibiteurs d'alpha glucosidases (exemple : acarbose (GLUCOR), miglitol).

Les glitazones (roziglitazone et pioglitazone).

Inhibiteurs de la DPP-IV (sitagliptine et vildagliptine).

Agoniste du GLP-1 (Exenatide, Liraglutide).

Les inhibiteurs de SGLT2 : (dapagliflozine, canagliflozine, empagliflozine).

➤ **Les antidiabétiques insuliniques :**

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

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

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

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

7.4. La surveillance glycémique :

L'équilibre glycémique étant un préalable à la prévention des complications tant aigue que chronique une surveillance des chiffres glycémiques est recommandée chez tous les diabétiques.

Une auto surveillance de sa glycémie par le patient permet de mieux contrôler la glycémie et d'améliorer la qualité de vie de ce dernier. Elle devra se faire avant les repas et cela grâce à un appareil à glycémie.

La surveillance de l'hémoglobine glyquée doit être faite chaque trimestre dans un laboratoire qualifié et donnera une information sur l'équilibre des trois mois précédents.

B. LA CETOACIDOSE DIABETIQUE

1. Définition

La cétose diabétique se définit comme un déséquilibre métabolique résultant de l'association d'une carence insulinaire (relative ou absolue) et d'une augmentation des hormones de la contre-régulation représentées par le glucagon, les catécholamines, l'hormone de croissance et le cortisol [32].

2. Historique :

La cétose a été décrite pour la première fois en 1874 par KUSSMAUL.

Au temps de NAUNYNN et ALLEN (1898-1922), la cétose occupait encore la première place parmi les causes de mort des diabétiques. Grâce à la découverte de l'insuline par BANTING et BEST EN 1921, à une meilleure connaissance de la physiopathologie de cette complication métabolique et à l'antibiothérapie, la mortalité est passée de 100% à moins de 10% [33].

Le diabète de type 2 cétosique avait ensuite été décrit à la fin des années 1980 chez des adolescents obèses noirs-américains, qui se présentaient avec une cétose évoluant rapidement vers la rémission de l'insulinodépendance, en l'absence des auto-anticorps associés au diabète de type 2. Le syndrome a ensuite été largement décrit chez des patients ayant une origine africaine (y compris les Antilles). Cette présentation est amenée à devenir de plus en plus fréquente, si l'on considère par exemple, probablement en relation avec l'obésité, que dans certains groupes ethniques, dans les métropoles des États-Unis, dès l'âge de dix ans, la moitié des nouveaux cas de diabète ont des diabètes de type 2, autrefois appelé diabète de la maturité

3. Epidémiologie : [34].

La cétose révèle le diabète de type 1 dans 12 % à 80 % des cas chez l'enfant, selon le pays, bien moins souvent chez l'adulte, chez qui l'installation des désordres glycémiques est plus lente, le diabète de type 1 pouvant même se présenter sans carence en insuline, sous la forme d'un diabète « de type 2 » (diabète de type 1 lent).

Sa fréquence reste importante en Afrique : elle se voit chez 20 à 50 % des enfants connus diabétiques, cette fréquence est faible en occident où elle complique le diabète dans 0,3 à 1,3 % et l'inaugure dans 25 à 30 % des cas.

Les pays où la cétose est le moins souvent révélateur de diabète chez l'enfant sont ceux où la prévalence du diabète est la plus forte (Suède et Finlande) ; on peut supposer que les familles y connaissent mieux les symptômes du diabète et les médecins sont plus attentifs à

ceux-ci. Aux États-Unis, la moitié des cas de cétoacidose nécessite une hospitalisation en unité de soins intensifs. Parmi les facteurs de risque de cétoacidose, on relève la courte durée de diabète, une HbA1c élevée et les antécédents psychiatriques, mais aussi la gastro parésie.

Les causes de cétoacidose diabétique les plus fréquentes sont les omissions d'insuline et les infections. Parmi les autres causes, on citera les pancréatites, les infarctus du myocarde et accidents vasculaires cérébraux, mais il y a aussi des causes iatrogènes ; glucocorticoïdes, sympathomimétiques et anti-psychotiques de seconde génération.

4. Intérêts : [35].

La mortalité liée à cette complication apparaît relativement stable depuis les années 1970, elle est inférieure à 5 % dans la majorité des pays développés, bien que son incidence annuelle tende à augmenter (par exemple aux États-Unis avec 12,5/1 000 personnes diabétiques en 1987 contre 0,4 à 3,1/1 000 personnes diabétiques en 2001).

Chez les patients présentant un diabète établi, la fréquence de survenue d'un épisode de cétoacidose est de l'ordre de 1 à 10 % patients/années.

5. Physiopathologie :

La cétoacidose diabétique se définit comme un déséquilibre métabolique résultant de l'association d'une carence insulinaire (relative ou absolue) et d'une augmentation des hormones de la contre-régulation représentées par le glucagon, les catécholamines, l'hormone de croissance et le cortisol.

Anomalies du métabolisme glucidique :

La carence insulinaire en empêchant la pénétration du glucose à l'intérieur des cellules, ne permet pas de satisfaire les besoins en glucose des organes insulino-dépendants. Elle entraîne également une augmentation de la néoglucogenèse hépatique et de la glycogénolyse associée à une élévation des hormones de la contre-régulation. L'augmentation de la cortisolémie stimule la protéolyse et produit des précurseurs de la néoglucogenèse sous forme d'acides aminés. La production de glucose qui en découle et sa non-utilisation par les tissus périphériques (muscles, tissu adipeux, foie), favorisées par l'élévation des catécholamines, sont responsables d'une hyperglycémie.

Cette hyperglycémie entraîne, à son tour, une glycosurie, une diurèse osmotique et une déshydratation. Il en résulte une diminution de la perfusion rénale et une limitation de l'élimination urinaire du glucose, ce qui tend à aggraver l'hyperglycémie [36].

Anomalies du métabolisme lipidique :

En l'absence de substrat énergétique glucosé, la cellule se tourne vers le métabolisme des lipides gras, L'élévation des hormones de la contre-régulation retentit sur le métabolisme

lipidique en entraînant l'activation de la lipase, enzyme responsable de la transformation des triglycérides en acides gras libres (lipolyse). Ces derniers sont pris en charge par le foie pour y être transformés (dans les mitochondries) en corps cétoniques (produits que l'on ne trouve pas à l'état normal). En effet, en présence d'apport cellulaire normal de glucose, la mitochondrie est capable de dégrader la totalité des acides gras sans produire suffisamment de glucose, la dégradation mitochondriale des corps cétoniques s'arrête à l'acétylcoenzyme A, qui ne peut rentrer dans le cycle de Krebs. Cette cétonogenèse, stimulée par le glucagon et les catécholamines (effet α_2), aboutit à la synthèse de deux à trois fois plus importante que le second, représenté par l'acide acétoacétique. Ces acides, libérés dans la circulation périphérique, sont ensuite filtrés par le rein puis partiellement excrétés dans les urines. L'acétone, qui provient de la décarboxylation non enzymatique de l'acide acétoacétique, est éliminée par voie respiratoire et confère à l'haleine une odeur caractéristique. La rétention de ces corps cétoniques est aggravée par la déshydratation et contribue à l'installation d'une acidose métabolique qui induit une hyperventilation par stimulation de chémorécepteurs cérébraux, il s'ensuit une diminution de la pression partielle en CO_2 , susceptible de corriger partiellement la cétoacidose [37].

Anomalies du métabolisme hydro-ionique :

Des vomissements et une diurèse osmotique entraînent des pertes hydriques de l'ordre de 50 à 150 mL/kg (jusqu'à 10 % du poids corporel).

Les pertes en sodium peuvent atteindre 7 à 10 mEq/kg avec hypovolémie et insuffisance rénale fonctionnelle, voir hyperlactacidémie.

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

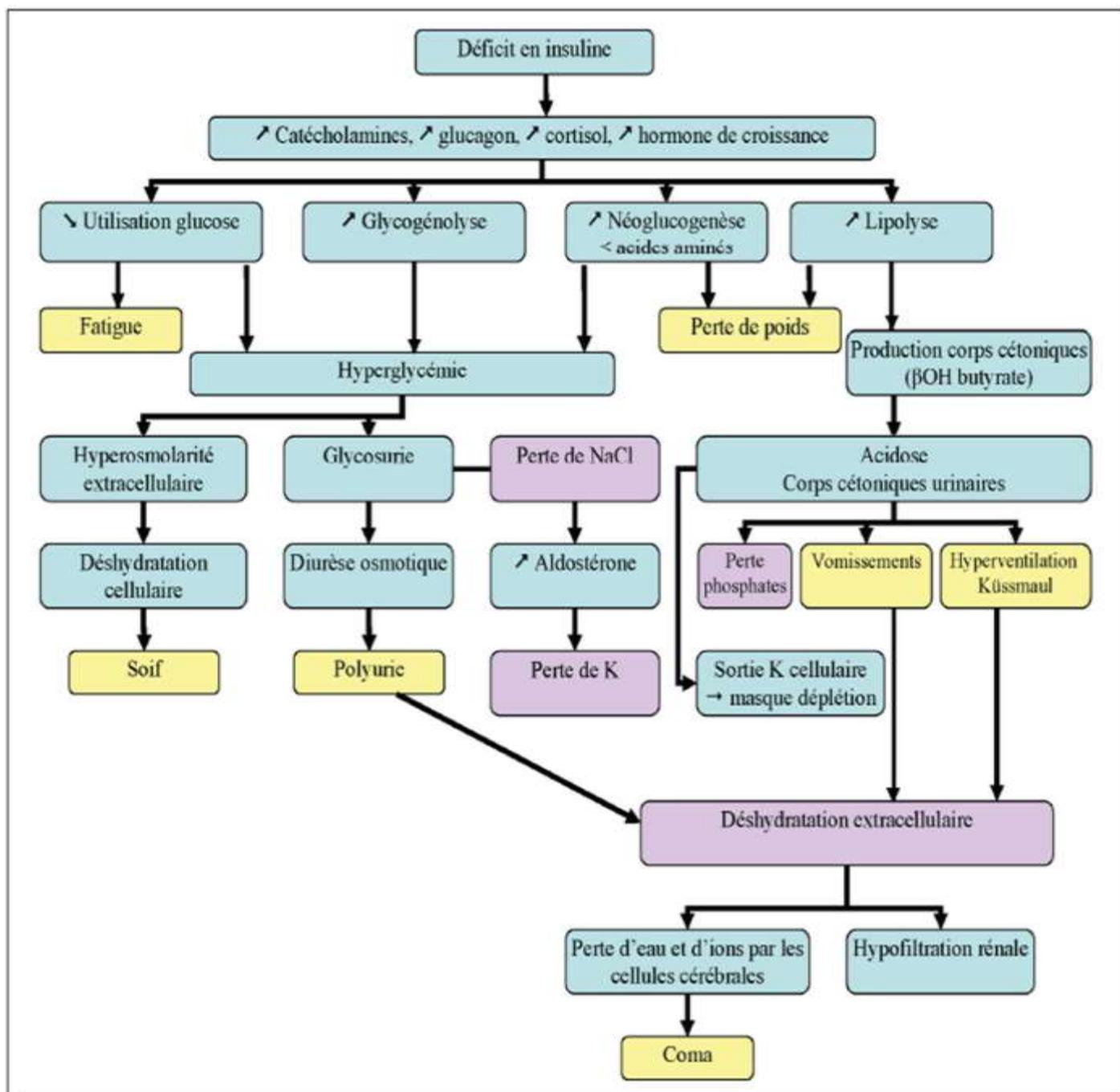


Figure 2 : Physiopathologie du diabète et de la cétoacidose [38]. Signes cliniques en jaune, désordres hydroélectrolytiques en mauve.

6. DIAGNOSTIC :

6.1. DIAGNOSTIC POSITIF :

➤ CLINIQUE :

Dans la majorité des cas, la cétose diabétique se met en place progressivement (quelques jours), à l'exception de celle survenant chez les enfants, les femmes enceintes et les sujets âgés, ou à l'occasion du dysfonctionnement de la pompe à insuline. Dans ces derniers cas, le début est le plus souvent brutal et la phase de « cétose simple » ou « pré-coma » est court-circuitée.

- Phase de cétose simple :

Au cours de cette phase, les manifestations cliniques secondaires aux anomalies biologiques apparaissent :

L'hyperglycémie : Elle se manifeste par un syndrome polyuro-polydipsique diurne et nocturne, l'amaigrissement, la polyphagie et l'asthénie qui n'existent que pour des glycémies supérieures à 3 grammes /litre plus rarement de crampes nocturnes ou encore de troubles visuels. La présence et l'intensité de ces symptômes dépendent de la sévérité et de l'ancienneté de l'hyperglycémie ;

La cétose : Elle se manifeste par un tableau digestif plus ou moins complet associant les douleurs abdominales, nausées et vomissements ;

L'haleine : Présente une odeur caractéristique d'acétone. Cette phase est généralement reconnue par le patient diabétique bien éduqué et impose l'instauration rapide d'un traitement adapté ainsi qu'une surveillance accrue des différents paramètres biologiques. Malheureusement, elle semble fréquemment négligée par les patients et tend à évoluer vers la cétose. Cette première phase n'est pas reconnue chez les patients dont le diabète est méconnu.

- Phase de cétose :

Elle se caractérise par l'intensification des symptômes préexistants et l'apparition de nouvelles manifestations cliniques.

Déshydratation : Elle est secondaire à l'hyperglycémie et à la diurèse osmotique. Elle prédomine sur le secteur extracellulaire qui se manifeste par la présence : de pli cutané, la tachycardie et l'hypotension artérielle. L'évolution vers un collapsus cardiovasculaire est à craindre. Une déshydratation intracellulaire, caractérisée par une sécheresse des muqueuses, une soif intense et une hypotonie des globes oculaires, peut s'y associer. Malgré l'importance de cette déshydratation, la diurèse reste conservée. C'est la raison pour laquelle l'existence

d'une anurie impose la recherche d'une cause organique et l'instauration prudente d'une réhydratation.

Dyspnée : La dyspnée à deux ou quatre temps de Kussmaul correspond à une tachy-polypnée dont la fréquence apparaît supérieure à 20 cycles respiratoires par minute. Ce signe clinique caractéristique peut être toutefois absent dans les situations d'acidose sévère déprimant les centres respiratoires. La surveillance de la fréquence respiratoire représente donc un élément fondamental de la prise en charge thérapeutique.

Tableau digestif : Un tableau digestif pouvant mimer une urgence chirurgicale (notamment chez l'enfant) associée, des vomissements ou des douleurs abdominales susceptibles d'aggraver la déshydratation. Une pancréatite aiguë peut être mise en évidence dans certains cas (étiologie de cétoacidose dans 10% des cas) [39]. Une hématurie peut également s'observer dans un contexte de gastrite hémorragique ou d'ulcères de Mallory-Weiss.

Tableau neurologique : Les troubles de la conscience concernent uniquement 10% des patients. Ceci tend à démontrer le caractère inadapté de l'emploi du terme de coma acidocétosique. Cependant, lorsqu'il existe, ce coma est calme, associé à une aréflexie ostéo-tendineuse et sans aucun signe de localisation à l'examen neurologique. La quasi-totalité des patients (70%) se présentant dans un état stuporeux et les 20% restant ont une conscience tout à fait normale. [40]

Hypothermie : L'hypothermie est fréquente, favorisée par l'acidose et la vasodilatation périphérique. Il est toutefois nécessaire de rechercher un syndrome infectieux sous-jacent, notamment lorsque la température est inférieure à 35 °C.

➤ **Biologie** :

La cétoacidose se caractérise par une triade de signes biologiques. L'hyperglycémie, la glycosurie et la cétonurie

Hyperglycémie : La glycémie se révèle généralement supérieure ou égale à 2 g/l (11 mmol/l). Dans la majorité des épisodes hyperglycémiques, la cétose et l'acidose ne sont pas retrouvées systématiquement, inversement, il existe de véritables cétoacidose avec des glycémies peu élevées. C'est notamment le cas dans les dysfonctionnements de la pompe à insuline sous-cutanée, l'obstruction de cathéter ou la grossesse.

La glycosurie : Le glucose est filtré dans le glomérule et subit la réabsorption tubulaire.

En cas d'augmentation de la glycémie (à partir d'environ 180 mg/dl qui est la valeur seuil chez un sujet à fonction rénale normale) le glucose apparaît dans les urines.

Cétonurie : La cétonurie permet d'identifier l'accumulation des corps cétoniques dans l'organisme. La Cétonurie peut être de 2 jusqu'à 4 croix à la bandelette urinaire (bandelettes Kétodiastix® ou Kétodiabur).

Cette cétonurie est due à la carence en insuline qui augmente la cétonogénèse

Cétonémie élevée : La cétonémie normale est inférieure à 0,5mmol/l, ce dosage correspond à celui de l'acide β -hydroxybutyrique. La cétonémie et la cétonurie permettent d'identifier l'accumulation des corps cétoniques dans l'organisme. Le corps cétonique majoritaire est représenté par l'acide β -hydroxybutyrique, présent en quantité deux à trois fois plus importante que l'acide acétoacétique. Les bandelettes urinaires (en utilisant la méthode colorimétrique semi-quantitative au nitroprussiate), ne détectent que l'acide acétoacétique, ce qui tend à sous-estimer la cétonurie. Ces bandelettes sont également susceptibles de se positiver en présence de substance possédant un groupe sulfhydryle (captopril, pénicillamine [41], N-acétylcystéine [42]) et d'être ainsi à l'origine de faux positifs. Des faux négatifs peuvent s'observer lorsque les bandelettes ont été conservées dans de mauvaises conditions ou utilisées sur des urines non fraîches. Afin d'éviter ces différentes erreurs, il est actuellement recommandé de doser l'acide β -hydroxybutyrique sanguin (cétonémie) à l'aide d'un lecteur combinant glycémie et cétonémie. Au cours de la cétoacidose, la concentration de β -hydroxybutyrique est en moyenne de 5mmol/l mais elle peut atteindre jusqu'à 30mmol/l. Cette mesure s'avère plus précise que la cétonurie pour le diagnostic de la cétoacidose (apparition retardée des corps cétoniques urinaires par rapport aux corps cétoniques sanguins) et pour la surveillance de l'évolution (normalisation plus rapide de la cétonémie par rapport à la cétonurie).

PH artériel : L'acidose se caractérise par un pH artériel inférieur à 7,30. La réserve alcaline apparaît abaissée, inférieure à 15mmol/l, voire inférieure à 10mmol/l dans les formes sévères (pH inférieur à 7).

Les deux premiers critères biologiques diagnostiques sont facilement réalisables au lit du patient, notamment à domicile, et peuvent être renouvelés fréquemment afin d'adapter au mieux le traitement. Le troisième critère nécessite le recours au prélèvement artériel (pH sanguin).

Il existe d'autres examens biologiques permettant d'étudier la gravité de la cétoacidose et la surveillance de son évolution.

Il apparaît également nécessaire d'évaluer le pronostic de la cétoacidose diabétique en contrôlant les paramètres biologiques suivants :

Ionogramme sanguin :

Kaliémie : Initialement, la kaliémie est le plus souvent normale ou augmentée (dans 30% des cas), il s'agit cependant d'une fausse hyperkaliémie secondaire d'une part à la carence insulinique entraînant le blocage de la pompe sodium-potassium à l'origine de la sortie du potassium des cellules vers le plasma, et d'autre part à l'acidose qui s'accompagne d'une augmentation de 1mmol/l de kaliémie par 0,1 point de pH situé en dessous de 7,40. Dans des cas plus rares, la kaliémie initiale peut être abaissée. Elle est liée à des vomissements, une diurèse importante et à une éventuelle prise de diurétiques. Dans tous les cas et quelle que soit la kaliémie initiale, il existe une hypokaliémie constante. La kaliémie constitue un critère indispensable à la surveillance du traitement de la cétoacidose diabétique, en raison du risque de survenue d'une hypokaliémie, qui apparaît maximal à la 4e heure. En effet, la mise en route de l'insulinothérapie va rétablir la pompe sodium-potassium et ainsi faire rentrer le potassium du plasma dans les cellules. Le dosage de la kaliémie doit être couplé à la réalisation systématique d'un électrocardiogramme afin d'étudier le retentissement cardiaque d'une éventuelle hypokaliémie (allongement de l'espace QT, diminution d'amplitude de l'onde T apparition de l'onde U).

Natrémie : Elle reflète les pertes hydro sodées. Elle peut dans certains cas se révéler normale ou haute mais s'avère le plus souvent abaissée, il est toutefois nécessaire de vérifier qu'il ne s'agit pas d'une fausse hyponatrémie liée à une hyperglycémie ou à une hypertriglycémie. Le calcul de la natrémie corrigée apparaît donc indispensable. Sa formule est la suivante :
natrémie mesurée + $1,6 \times$ (glycémie g/l).

Natrémie corrigée élevée témoigne d'une déshydratation intracellulaire associée.

Osmolarité plasmatique : L'osmolarité plasmatique est le plus souvent modérément augmentée, entre 300 et 325mosm/kg. Ce facteur de gravité se calcule selon la formule suivante:

Osmolarité (mosm/kg d'eau) - $2 \times$ (natrémie (mmol/l + 13) + glycémie (glycémie (mmol/l)).

Trou anionique : Il se calcule selon la formule suivante : $(Na - (Cl + HCO_3))$, il est généralement supérieur à 12meq/l, ce qui traduit la présence de corps cétoniques non dosés. L'intensité du trou anionique varie parallèlement à la diminution du taux de bicarbonates.

Urée et créatinine : Elles sont élevées et témoignent d'une insuffisance rénale fonctionnelle. Bien que non indispensables au diagnostic, quelques paramètres biologiques peuvent également préciser la gravité de la cétoacidose et orienter la prise en charge thérapeutique.

Phosphorémie : Elle est initialement élevée en raison de l'insulinopénie, de l'acidose, de l'hyperosmolalité et d'une part d'insuffisance rénale fonctionnelle ; elle tend à diminuer lors de la mise en route du traitement entraînant une entrée de phosphore dans la cellule.

Protidémie et hématicrite : La protidémie et l'hématocrite reflètent l'intensité de la déshydratation extracellulaire.

Numération formule sanguine : Il est fréquent d'observer une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles au cours de la cétoacidose, liée à la d'émargination des leucocytes secondaires à l'acidose. Elle ne témoigne pas pour autant de l'existence d'un syndrome infectieux sous-jacent.

Transaminases, CPK, amylases et lipases : Leurs taux sont fréquemment augmentés mais ils ne possèdent aucune valeur diagnostique. Les amylases et lipases ont des taux parfois supérieurs à trois fois la normale en dehors de tout contexte de pathologie pancréatique. Elles rendent le diagnostic de pancréatite particulièrement difficile et n'ont d'intérêt qu'en présence d'une forte suspicion clinique de pancréatite. En dehors d'une imagerie pancréatique évocatrice, la régression de la symptomatologie abdominale lors de la correction de la cétoacidose est le seul moyen de rassurer le clinicien sur l'absence de pancréatite associée.

Hypertriglycéridémie : Elle est la conséquence d'un défaut de clairance des lipoprotéines riche en triglycérides (VLDL et chylomicrons) en réponse à l'inactivation de la lipoprotéine lipase ou d'une augmentation de la synthèse hépatique de VLDL. Elle peut entraîner une éruption exanthématique et une pancréatite aiguë.

En fonction du contexte seront discutés :

Hémocultures par exemple lors d'une possible infection ou on fera aussi un ECBU, une radio du thorax, etc.

Troponine si suspicion d'infarctus

β -HCG pour savoir s'il y a une grossesse inconnue

HbA1c (pour évaluer l'ancienneté du déséquilibre glycémique car la modification de l'hémoglobine glyquée met plus de temps à se modifier que la glycémie).

6.2. Etiologies :

La cétoacidose est une complication qui concerne essentiellement les patients diabétiques de type 1. Elle peut révéler la maladie ou survenir au cours de son évolution. Les sujets noirs africains obèses constituent une population particulière de patients diabétique de type 2, susceptibles, de manière non exceptionnelle, de présenter une cétoacidose au cours de leur maladie.

➤ **Situations d'insulinopénie absolue :**

La cétoacidose survient chez des patients diabétiques de type 1 au décours de plusieurs situations :

-Le diabète est méconnu (30% des cas). La cétoacidose révèle la maladie ;

-Le diabète est connu et traité de façon inadaptée. Un facteur favorisant est retrouvé dans 20% des cas. Il s'agit essentiellement de troubles du comportement alimentaire (concernent surtout les filles), de difficultés socioéconomiques et du déni de la maladie. Ces facteurs s'observent notamment dans les épisodes récidivants de cétoacidose. La carence insulinaire, dans ces cas, est secondaire à l'arrêt « plus ou moins » volontaire de l'insulinothérapie par le patient :

Le diabète est connu et traité de façon inadaptée. La carence insulinaire est alors liée à un dysfonctionnement de l'insulinothérapie (problème de pompe ou de stylo à insuline, ou inefficacité d'une insuline).

-Le diabète est connu ou méconnu et associé à une prise d'agents pharmacologiques pourvoyeurs de cétoacidose. C'est le cas du tacrolimus ou de la pentamidine, de la l-asparaginase et des antipsychotiques atypiques qui agissent par un effet toxique sur les cellules β des îlots de Langerhans.

➤ **Situations d'insulinopénie relative :**

Ces situations s'observent fréquemment et concernent les patients diabétiques connus. Elles sont responsables de l'augmentation brutale et parfois imprévisible des besoins en insuline non ou insuffisamment compensés. Les syndromes infectieux correspondent à l'étiologie la plus fréquente (30 à 50%), il s'agit essentiellement de pneumopathies et d'infections urinaires hautes (pyélonéphrites). Les signes généraux, tels que l'hyperthermie, l'anorexie ou l'asthénie, limitent la prise alimentaire et le patient diminue ou arrête son traitement insulinaire de peur de la survenue d'une hypoglycémie.

Les pathologies intercurrentes, en générant un stress (traumatismes, intervention chirurgicales même minimes, pathologie médicale dont les accidents vasculaires cérébraux, les infarctus du myocarde, ...) favorisent la survenue de cette complication métabolique. C'est la raison pour laquelle il apparaît nécessaire de les rechercher systématiquement lors du diagnostic de cétoacidose, afin d'introduire un traitement adapté le plus précocement possible.

Les pathologies Endocriniennes (hyperthyroïdie, phéochromocytomes, maladie de Cushing, ...) sont susceptibles de favoriser la survenue d'une cétoacidose chez des patients diabétiques.

Les médicaments tels que les corticoïdes, les β 2-mimétiques et les diurétiques thiazidiques, sont également de fréquents pourvoyeurs de cétoacidose. Tout patient diabétique bénéficiant

d'un tel traitement doit être prévenu du risque de survenue d'une hyperglycémie voire d'une cétoacidose.

La grossesse est une situation à risque de cétoacidose chez les femmes diabétiques. Cette situation particulière est développée ci-dessous. Les suivis gynécologique et diabétologique réguliers devraient limiter l'incidence de cette complication dont le pronostic materno-foetal reste péjoratif.

Dans 2 à 10% des cas on observe une absence de facteur déclenchant.

6.3. Diagnostics différentiels

➤ Diabète connu

Le diagnostic avec les autres comas est en règle facile

Coma hyperosmolaire : Il s'agit d'une complication métabolique aiguë, survenant dans la majorité des cas dans un contexte de facteur déclenchant (infection dans 30 à 60 % des cas), chez des patients âgés, présentant un diabète de type 2 méconnu ou négligé, et non traité par insuline. La sévérité de la déshydratation, l'absence d'acidose ($\text{pH} > 7,3$) et l'importance de l'hyperglycémie et de l'osmolalité plasmatique orientent le diagnostic. Il n'est toutefois pas exceptionnel d'observer une cétose modérée associée.

Coma hypoglycémique : Cette complication se caractérise par une glycémie basse en l'absence d'acidose et de cétose. Ce coma apparaît généralement agité et l'examen clinique peut mettre en évidence des signes en foyer. La réalisation d'une glycémie capillaire confirme le diagnostic et impose un traitement par resucrage.

Acidose lactique : L'acidose lactique doit être évoquée devant l'existence, dans un contexte de pathologie hypoxique et de déshydratation modérée, d'un coma de stade I ou II, d'une tachypnée et d'une asthénie globale. D'un point de vue biologique, on observe une acidose ($\text{pH} > 7,3$) associée à des taux artériels élevés de lactates.

➤ Diabète méconnu

Cétose de jeûne : Un patient diabétique peut présenter une discrète cétose, lors d'un jeûne prolongé, mais elle ne s'accompagne pas d'acidose.

Cétoacidose alcoolique : Cette complication métabolique aiguë survient dans un contexte d'alcoolisme chronique et/ou d'antécédent de pancréatite aiguë ou chronique. Elle se caractérise par une glycémie inférieure à celle observée dans la cétoacidose diabétique et peut, dans certaines situations, être normale voire basse. Les corps cétoniques, constitués en grande majorité d'acide β -hydroxybutyrique, sont responsables d'une cétose plus ou moins importante.

Acidose survenant au cours d'intoxications : Certains toxiques sont responsables d'une acidose à trou anionique élevé. Il s'agit des salicylés, du méthanol ou de l'éthylène glycol. Aucune cétose n'est associée.

Un syndrome abdominal aigue en milieu chirurgical.

7. Formes cliniques particulières :

Cétose chez la femme enceinte : La survenue d'une cétose au cours de la grossesse est une complication sérieuse mettant en jeu le pronostic vital du fœtus et de la mère. Elle survient généralement en fin de grossesse et concerne essentiellement les patients diabétiques de type 1, inaugurant parfois le diabète. De façon moins fréquente mais cependant non exceptionnelle, cette complication peut s'observer au cours d'un diabète de type 2, voire d'un diabète gestationnel. Elle tend à apparaître plus rapidement que chez les patientes non enceintes et pour des glycémies plus basses (inférieurs à 2 g/l). Au cours de la grossesse, plusieurs facteurs de risque sont susceptibles de favoriser la survenue d'une cétose :

L'augmentation de l'insulinorésistance (2eme et 3eme trimestres), ainsi que l'élévation de certaines hormones (progestérone, cortisol et prolactine), favorisent l'hyperglycémie ; fœtus, en utilisant le glucose maternel, est responsable de l'augmentation de production d'acides gras libres et de corps cétoniques hépatiques par la mère.

Chez l'hémodialysé chronique : Hormis en l'absence d'une fonction rénale et d'une diurèse résiduelle, ces patients n'auront pas de signe clinique de déshydratation, même pour des glycémies extrêmement élevées. En revanche, le transfert osmotique de liquides vers le milieu intracellulaire explique l'existence plus fréquente de troubles neurologiques (essentiellement coma sans autre anomalie), voire d'œdème pulmonaire que chez les non dialysés [43,44-45]. L'hyperkaliémie est plus fréquente et plus sévère. L'insulinothérapie est probablement la seule thérapeutique à proposer [43,46]. Il faudra être vigilant à ne pas faire baisser trop rapidement la glycémie.

8. PRISE EN CHARGE

8.1- Buts :

Interrompre la production des corps cétoniques grâce à l'insuline, corriger la déshydratation et l'acidose métabolique, éviter les complications survenant au cours du traitement

8.2- Moyens :

Préventifs : [47]

Bien que les complications du traitement de l'acidocétose diabétique soient devenues exceptionnelles, leur gravité potentielle justifie tous les efforts de prévention.

Prévention secondaire : (En cas de diabète connu)

Les causes de décompensation sont liées le plus souvent à un arrêt volontaire ou une observance négligée de l'insulinothérapie, ou à l'augmentation insuffisante des doses d'insuline lors d'un épisode pathologique intercurrent. Donc la prévention de ACD repose essentiellement sur l'éducation du diabétique. Ainsi le patient bien informé sur sa maladie, une bonne hygiène de vie à commencer par une alimentation équilibrée et la pratique du sport, un soutien médical et relationnel de qualité peuvent prévenir le déséquilibre diabétique et réduire la fréquence des hospitalisations.

L'éducation doit être bonne aussi bien sur le plan qualitatif (les informations doivent être simples et concises) que quantitatif (le patient doit bénéficier d'un nombre suffisant de séance d'éducation. Autrement, une durée d'hospitalisation suffisante mais pas trop prolongée, risque de dramatiser la situation) et pourquoi pas lui faire un contrôle d'informations avant sa sortie de l'hôpital pour s'assurer de son acquisition. Les règles éducatives que tout diabétiques doivent connaître pour éviter de passer en acidocétose sont :

- Connaître les causes de décompensation pour pouvoir les éviter.
- Pratiquer un autocontrôle glycémique de façon quotidienne.
- Savoir-faire une recherche d'acétone en cas de glycémie > 2.5g/l.
- Lors d'un stress quelconque (infection, troubles digestifs ou autre pathologie intercurrente) :
 - . Pratiquer une glycémie capillaire à la recherche d'une hyperglycémie.
 - . Savoir-faire une recherche d'acétone en cas de glycémie > 2.5g/l

Maintenir les boissons et apport glucidiques même en cas d'inappétence en fractionnant ces derniers (compote, purée, Coca).

. Ne jamais diminuer ou suspendre ses injections d'insuline (traitement de fond) même en cas d'inappétence, de nausées, ou de vomissement, voire augmenter les doses d'insuline retard.

Au contraire, en présence d'une hyperglycémie avec cétose débutante, objectivée par une cétonurie voire une cétonémie, adapter les doses d'insuline en ajoutant des suppléments d'insuline rapide sous cutanée (traitement de crise : cétose sans acidose). Ces injections doivent être répétées toutes les 2 – 4 heures tant que persiste l'acétonurie.

. Connaître les signes d'alarme de l'acidocétose (les nausées, vomissement, douleurs abdominales, respiration rapide, troubles de conscience...).

. Renforcer la surveillance : répéter les examens sanguins et urinaires au minimum toutes les 4 heures.

. En cas de persistance de l'intolérance digestive ou de la cétonurie prendre contact rapidement avec le médecin ou se présenter à l'hôpital.

Prévention primaire : (En cas de diabète inconnu)

Elle repose sur :

-Un diagnostic précoce du diabète au stade d'hyperglycémie sans acidose par l'éducation de la population et des médecins qui doivent être sensibilisés à la reconnaissance précoce des signes prémonitoires du diabète.

8.3- Médicamenteux : [48]

Cétose diabétique : $1/10^{\text{ème}}$ du poids de l'insuline ordinaire en IM chaque 4 heures jusqu'à la disparition de l'acétone

Cetoacidose diabétique :

Sérum Bicarbonaté Isotonique (SBI : 1,4%) : 5 cc/kg en 30 minutes, uniquement si acidose sévère (pH < 6.90), hyperkaliémie sévère et atteinte cardiaque

Si collapsus : Sérum Salé Isotonique (SSI : 0,9%) : 10-20 cc/kg en 1-2 heures

_Schéma de Lestradet modifié :

H0 ► H2 : SSI (0.9%) : 20 cc/kg

H2 ► H26 : SGH (5-10 %) : 3 l/m², électrolytes : 3-4 g/l de KCl, 2 g/l de NaCl, 1g/l de Ca⁺⁺, 0.5 g/l de sulfate de magnésium, insuline ordinaire (22 UI/l)

_Schéma de L'ISPAD :

H0 ► H4 : SSI (0.9%) : 10 cc/kg/h + KCl si la fonction rénale est normale, adapter le débit à la natrémie corrigée, surveillance de la glycémie chaque 15 minutes. Le SSI est remplacé par le SG si la glycémie < 2.5 g/l ou après 2 heures quel que soit la glycémie

H4 ► H48 : SGI (5%) : 3l/m², électrolytes : 3g/l de KCL, 2 g/l de NaCl, 1 g/l de Ca⁺⁺, 0.5 g/l de sulfate de magnésium. Passage au SG (10%) dès que la glycémie atteint 2 g/l

Insulinothérapie

H2 ► disparition de l'acidocétose : en parallèle avec la réhydratation, dilution de l'insuline ordinaire dans le SSI (1 UI/ml)

Débit initial : 0.1 UI/kg/h (0.05 UI/kg/h si âge < 5 ans). Le débit sera adapté à la glycémie capillaire

Arrêter l'insulinothérapie après disparition de l'acidocétose

8.4- Traitement adjuvant :

Antibiothérapie

Si besoin est, antibiothérapie après l'hémoculture et les prélèvements locaux, en adaptant la posologie à l'insuffisance rénale fonctionnelle fréquente.

Anticoagulation préventive :

La prescription d'une héparine de bas poids moléculaire, bien que non démontrée, est recommandée par certains auteurs, chez les patients présentant des facteurs de risque thromboemboliques (sujet âgé, hyperosmolalité, antécédents de thromboses vasculaires).

Non médicamenteux [49 ; 50]

- Pose aseptique d'une sonde urétrale, seulement si cela est indispensable ; évacuation systématique du liquide gastrique par sondage chez un malade inconscient intubé.
- On installe deux cathéters (pour la perfusion et les prélèvements ultérieurs, et pour l'insuline délivrée par la pompe).
- On branche un moniteur cardiaque pour suivre les ondes T témoins d'hyper ou d'hypokaliémie.

8.5- Surveillance du traitement :

Surveillance clinique :

- Les signes suivants : tension artérielle, pouls, saturation en oxygène, température, fréquence respiratoire et état de conscience, sont étudiés toutes les 30 minutes au cours de la première heure puis une fois par heure au cours des 4 heures suivantes et enfin toutes les 2 à 4 heures jusqu'à la résolution complète de l'épisode de cétoacidose.
- Il est impératif de surveiller la survenue éventuelle de symptôme neurologique, symptôme faisant suspecter un œdème cérébral (céphalées, vomissements répétés, modification de l'état neurologiques) [51].

Surveillance paraclinique :

- Un bilan sanguin, comportant glycémie, créatininémie, urémie, ionogramme sanguin, bicarbonate, cétonémie, pH artériel, glycosurie et cétonurie. Une uroculture doit également être envisagée à titre systématique.
- L'ionogramme sanguin, et la réserve alcaline sont contrôlés toutes les 4 heures jusqu'à normalisation des paramètres.
- Un électrocardiogramme doit être réalisé à l'arrivée du patient et contrôlé régulièrement en présence d'anomalies de la kaliémie.
- Il est important de préciser que la cétoacidose diabétique doit se corriger rapidement, en quelque heure et que, si elle ne l'est pas entre la 6e et la 8e heure, c'est qu'il existe une pathologie sous-jacente grave à rechercher (principalement infectieuse) ou une réanimation mal conduite.
-

9. Complications de la cétoacidose diabétique :

➤ Complications liées au traitement :

Les complications de la cétoacidose diabétique sont rares et résultent le plus souvent du traitement lui-même.

Œdème cérébral : L'œdème cérébral symptomatique est une complication non classique mais sérieuse de la cétoacidose, et qui survient généralement chez les enfants, notamment au décours de la découverte d'un diabète de type 1. Il se définit comme la survenue, d'une détérioration inattendue ou soudaine de la conscience associée à un pH inférieur à 7,30 et/ou un taux abaissé de bicarbonates ($<15\text{mmol/l}$). Les formes subcliniques asymptomatiques, mises en évidence par un électroencéphalogramme ou un scanner cérébral semblent plus fréquentes. L'œdème cérébral apparaît, en règle générale, au cours des 24 premières heures de traitement bien qu'il n'existe à l'heure actuelle aucun facteur prédictif formel, les enfants en bas âge, la découverte du diabète, la quantité et le type de substances administrées au cours du traitement (notamment la réhydratation excessive ou la diminution trop rapide de la glycémie) augmenteraient le risque de survenue de cette complication. Les patients présentant une acidose sévère (pH < 7 et/ou bicarbonates $< 10\text{mmol/l}$) et une déshydratation marquée semblent également plus à risque de développer un œdème. A l'inverse, des glycémies très élevées n'exposent pas à un risque supplémentaire.

L'apparition de céphalées ou la modification de l'examen neurologique au cours du traitement de la cétoacidose diabétique sont les signes cliniques évocateurs de l'installation d'un œdème cérébral et nécessitent l'instauration rapide d'un traitement adapté reposant sur l'injection intraveineuse de Mannitol (1 à 2 g/kg sur 15 minutes). En effet, l'augmentation de l'osmolalité liée à la présence des corps cétoniques et à l'hyperglycémie, entraîne une sortie d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire. La correction rapide de la glycémie et la disparition des corps cétoniques sont à l'origine d'une entrée d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire, responsable de l'œdème. Afin de minimiser au mieux ce risque, il est recommandé de ne corriger les déficits en eau et en électrolytes que de façon très progressive et d'abaisser la glycémie le plus lentement possible.

Hypophosphorémie : Elle se manifeste par des signes cliniques neurologiques tels que des paresthésies, des tremblements, une confusion mentale, ou par des symptômes musculaires tels qu'une asthénie ou des myalgies. Cette hypophosphorémie apparaît lors de la correction de l'acidose et de la mise en place de l'insulinothérapie.

L'hypokaliémie : L'hypokaliémie se démasque dès les premières heures de traitement et doit être prévenue par une supplémentation potassique précoce associée à une surveillance très

rapprochée des signes d'hypokaliémie essentiellement par l'ECG. Le risque du traitement de l'acidocétose est avant tout lié à l'hypokaliémie qui s'installe très rapidement dans les premières heures de prise en charge. En effet, la correction de l'acidose et l'insulinothérapie arrêtent la sortie du K⁺ de la cellule et induisent au contraire une rentrée intra cellulaire du K⁺, la diurèse osmotique et les éventuels vomissements aggravent cette hypokaliémie [52].

Hypoglycémie : D'autant plus fréquente que l'enfant est jeune et justifiant les posologies d'insuline utilisées chez le jeune enfant. Souvent observée lorsque l'insulinothérapie n'est pas correctement adaptée à la glycémie, peut être prévenue par la surveillance horaire des glycémies capillaires, et par une perfusion glucosée lorsque la glycémie passe sous la barre de 2.5 g/l. Tout ceci souligne l'intérêt du diagnostic précoce du diabète avant le stade de l'acidocétose.

L'inhalation du liquide gastrique

➤ **Complications évolutives**

Complications thromboemboliques

Complications infectieuses

Complications digestives

II- MATERIEL ET METHODES

MATERIEL ET METHODES

1. Cadre de l'étude :

L'étude s'est déroulée dans le service des urgences pédiatriques du département de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako.

1.1 Centre Hospitalier Gabriel Touré :

Situé au centre de la ville, le CHU Gabriel Touré reçoit les patients de toutes les communes de Bamako et ceux référés par les autres localités du Mali. Malgré l'existence des centres de santé communautaires, les centres de santé de référence et les centres de protection maternelle et infantile (PMI), l'affluence y reste encore très élevée.

1.2 Service des urgences pédiatriques :

Il a une capacité d'accueil moyenne de 25 lits. Le nombre d'admission est de 1600 à 2 000 enfants par an.

Il est situé au rez-de-chaussée du département de Pédiatrie comportant un hall d'accueil avec une télévision écran plat pour les accompagnants, des bureaux pour médecins et trois salles d'hospitalisation.

3 bureaux d'accueils répartis comme suit :

- Un bureau pour la garde et deux autres pour les équipes de permanences de la journée.

1.3 Personnel :

Le personnel permanent est constitué par quatre pédiatres ; et dix-huit infirmiers. Ceux-ci sont appuyés par les médecins en cours de formation de pédiatrie et les étudiants en médecine travaillant dans le cadre de leur thèse de fin d'études.

1.4 Organisation du travail :

A leur arrivée, l'enfant est reçu dans l'une des salles d'accueil et de tri par un médecin en cours de spécialisation au Diplôme d'Etudes Spécialisées (DES) de Pédiatrie ou par un thésard. Au terme de l'évaluation initiale deux situations peuvent se présenter :

- L'enfant rentre à la maison avec une prescription médicale ou des conseils hygiéno-diététiques,
- L'enfant est mis en observation ou hospitalisé dans l'une des trois salles d'hospitalisation pour prise en charge.

La visite journalière est effectuée par des médecins et consiste à examiner quotidiennement de façon systématique chaque enfant avec délivrance d'ordonnance et de bulletins d'examen complémentaires. Des conseils sont également prodigués à l'accompagnant par rapport aux soins locaux, l'hygiène et à l'alimentation de l'enfant. Les enfants malades stabilisés sont transférés dans l'une des 4 unités ou pavillons et ceux qui sont aptes à sortir l'exécutent.

accordés avec rendez-vous. Le suivi des enfants qui sont en ambulatoire est effectué en fonction de leur état clinique et de leur évolution.

Les infirmiers sont organisés en quatre équipes de quatre personnes qui se relaient un jour sur trois en alternant garde et permanence. Ces équipes sont chargées administrer les soins aux enfants. Un forfait de cinq mille Francs CFA est payé comme frais d'hospitalisation pour toute la durée.

2. Type d'étude : Il s'agissait d'une étude descriptive transversale à visée rétrospective.

3. Période d'étude : L'étude s'est déroulée du 1^{er} janvier 2015 au 31 décembre 2019 soit une durée de cinq ans.

4. Population d'étude : Tout enfant diabétique reçu au service des urgences pédiatriques pendant la période de l'étude.

4.1. Critères d'inclusion : Ont été inclus les enfants, âgés de moins de 15ans révolu, hospitalisés au service des urgences pédiatriques pour cétoacidose diabétique

Les critères de sélection des malades sont :

- hyperglycémie ≥ 2.5 g/l
- glycosurie \geq deux croix
- cétonurie \geq deux croix
- RA < 15 mol/l Ou Présence des signes cliniques de gravité (AEG, DHA, trouble de conscience, dyspnée).
- PH < 7
- Trou anionique élevé

4.2. Critères de non inclusion :

- Les cas d'hyperglycémie isolée, sans autres anomalies biologiques associées (sans cétonurie).
- Les enfants dont leur dossier était incomplet.
- Les autres causes de comas non diabétiques.
- Les enfants diabétiques hospitalisés en dehors de la période d'étude

5. Echantillonnage :

Non exhaustif incluant tous les enfants diabétiques admis pendant la période de notre étude.

6. Collecte, saisie et analyse des données : Les données de cette étude ont été recueillies sur des fiches d'exploitation préalablement établies (voir annexe).

La saisie et l'analyse de données ont été effectués à l'aide du pack office 2016 et le logiciel d'analyse de données Epi info version 7.

7. Aspects éthiques : Nous avons eu l'accord du chef de service ;

La confidentialité et l'anonymat des dossiers ont été préservés

8. DEFINITIONS OPERATIONNELLES [53]

Acidose : Trouble de l'équilibre acido-basique avec augmentation de l'acidité, résultant soit d'une formation excessive ou d'une élimination insuffisante d'acides, soit d'une perte excessive de bases.

Cétonémie : Taux dans le sang des corps cétoniques (acide acétylacétique, acide bêta-hydroxybutyrique et acétone).

Cétonurie : Élimination des corps cétoniques dans l'urine. Type de bandelette urinaire non spécifié.

Collapsus : Trouble hémodynamique se traduisant par un état de choc.

Coma : Perturbation de la vigilance, non réversible par des stimulations et entraînant un amoindrissement ou une abolition des réponses observables, verbales et motrices, d'un sujet aux sollicitations du monde extérieur.

Glycémie normale : Présence physiologique de glucose dans le sang. Son taux, qui est une constante biologique, varie entre 0,70 et 0,90 g/L

Glycosurie : Se définit par la Présence de glucose dans les urines. Type de bandelette urinaire non spécifié.

Hyperglycémie : Augmentation anormale de la quantité de glucose dans le sang : taux supérieur à 1,26 g/L.

Hyperthermie : Élévation de la température du corps au-dessus de la normale.

Hypoglycémie : Diminution de la quantité de glucose dans le sang, au-dessous de sa valeur normale de 0,60 g/L.

Hypothermie : Diminution ou abaissement de la température du corps au-dessous des limites homéostatiques. $T^{\circ} \leq 35^{\circ}C$

Normothermie : Température normale du corps, à laquelle l'activité cellulaire n'est ni stimulée ni ralentie.

Œdème cérébral : En l'absence d'imagerie cérébrale, le diagnostic d'œdème cérébral était évoqué devant : la persistance de l'altération de la conscience ou la survenue de celle-ci.

L'état nutritionnel : a été évalué avec le calcul de l'indice de masse corporelle en fonction de l'âge chez la fille et le garçon de 0 à 18 ans.

Conditions socio-économiques : Nous avons jugé le niveau socioéconomique par la présence d'au moins deux facteurs de la classification de Gayral-Taminh [54]

Niveau d'instruction : Le niveau de scolarisation a été adapté au système éducatif classique du Mali édicté dans **EDSM VI** [55]

Classification de Tanner chez la fille : [56]

P= Pilosité

P1 : absence

P2 : quelques poils sur le pubis

P3 : pilosité au-dessus de la symphyse

P4 : pilosité pubienne fournie

P5 : s'étend à la racine de la cuisse et à l'ombilic chez le garçon

S= développement mammaire

S1 : absence de développement mammaire

S2 : petit bourgeon mammaire, saillie de l'aréole

S3 : la glande mammaire dépasse la surface de l'aréole

S4 : apparition du sillon sous-mammaire

S5 : aspect adulte, disparition de saillie mamelon

• S2	11.5 ± 1.1 ans	• P2	11.6 ± 1.2 ans
• S3	12.1 ± 1.1 ans	• P3	12.3 ± 1.1 ans
• S4	13.1 ± 1.1 ans	• P4	12.9 ± 1.1 ans
• S5	15.3 ± 1.7 ans	• P5	14.4 ± 1.2 ans
• Menarche	13.5 ± 1.1 ans		

Classification de Tanner chez le garçon [56]

G1 : infantile

G2 : 25-30 mm (4-6 ml)

G3 : 30-40 mm (6-12ml), croissance verge

G4 : 40-50 mm (12-16ml)

G5 : adulte

• G2	11.6 ± 1.1 ans	• P2	13.4 ± 1.1 ans
• G3	12.9 ± 1.1 ans	• P3	13.9 ± 1.0 ans
• G4	13.8 ± 1.0 ans	• P4	14.4 ± 1.1 ans
• G5	14.9 ± 1.1 ans	• P5	15.2 ± 1.1 ans

L'état nutritionnel : a été évalué avec le calcul de l'indice de masse corporelle en fonction de l'âge chez la fille et le garçon de 0 à 18 ans.

III- RESULTATS

RESULTATS GLOBAUX :

➤ LA FREQUENCE

Pendant la période d'étude sur 9560 patients hospitalisés dans le service, 19 étaient diabétiques soit une fréquence hospitalière du diabète de **0,17%**. Parmi ces 19 enfants diabétiques 17 étaient en cétoacidose soit une fréquence de **89%**.

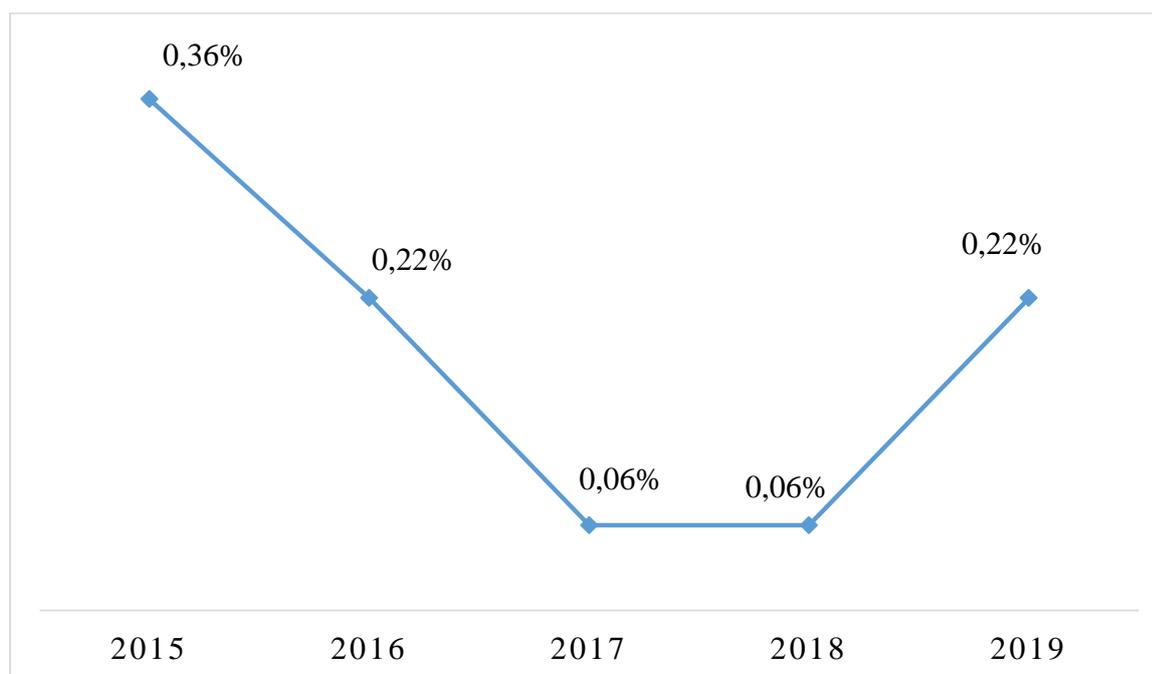


Fig.3 : Répartition selon la fréquence par rapport aux hospitalisations par an.

L'année 2015 avait enregistré la fréquence la plus élevée soit **0,36%**

➤ CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES

Tableau I : Répartition selon la tranche d'âge

Age (en année)	Effectifs	Pourcentage (%)
0 - 5	3	17,65
5 - 9	6	35,29
10 - 14	8	47,06
Total	17	100,00

La tranche d'âge 10-14 ans était la plus représentée soit **47,06%** des cas, âge moyen = 8 ans.

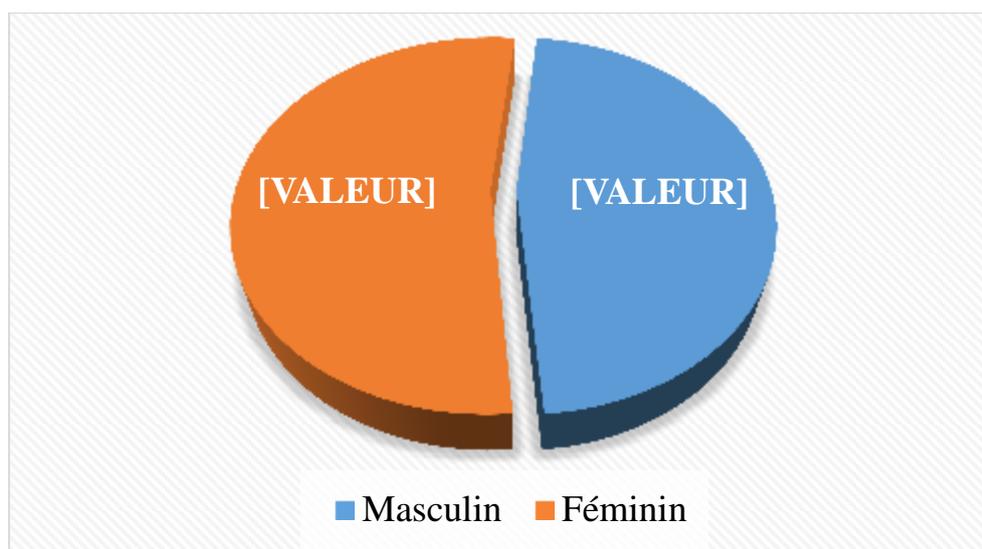


Fig.4 : Répartition selon le sexe

Dans notre étude le sexe féminin était le plus représenté avec **52,94%**. **Sex-ratio = 0,88**

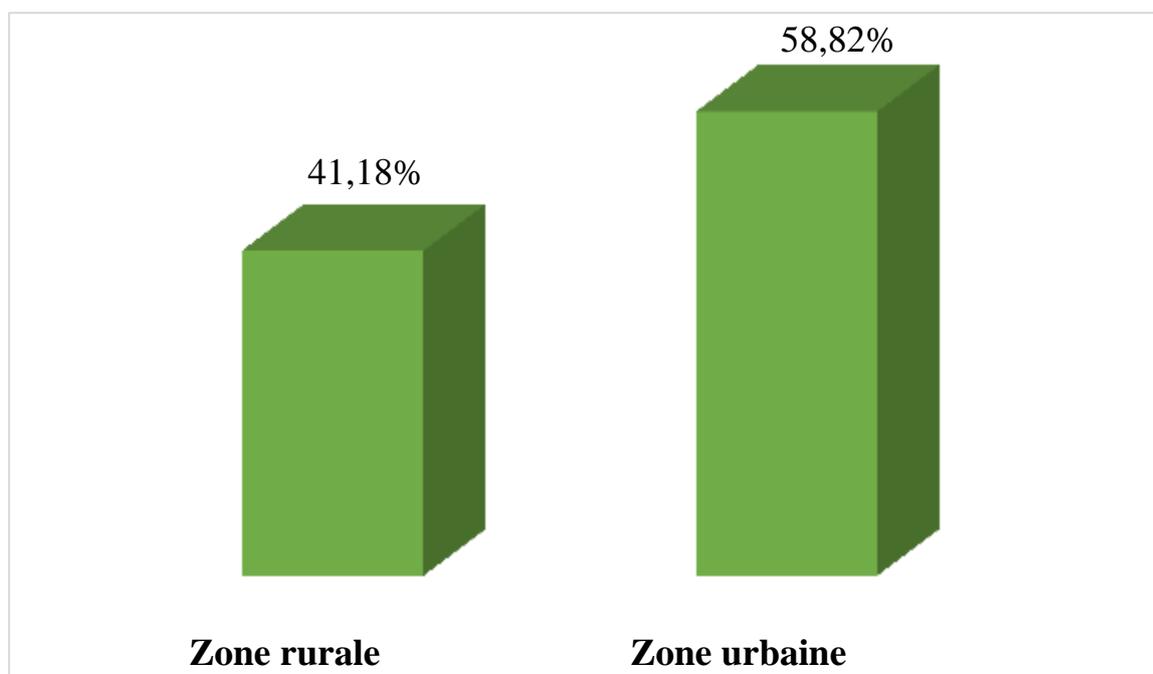


Fig.5 : Répartition selon la provenance des patients

Les patients provenaient plus des zones urbaines dans **58,82%**.

Tableau II : Répartition selon la profession du père

Profession	Effectifs	Pourcentage (%)
Autres	2	11,76
Chauffeur	1	5,88
Commerçant	2	11,76
Cultivateur	5	29,41
Enseignant	1	5,88
Fonctionnaire	2	11,76
Mécanicien	1	5,88
Menuiserie	1	5,88
Militaire	1	5,88
Tailleur	1	5,88
Total	17	100,00

Les pères étaient des cultivateurs dans la majorité des cas soit **29,41%**

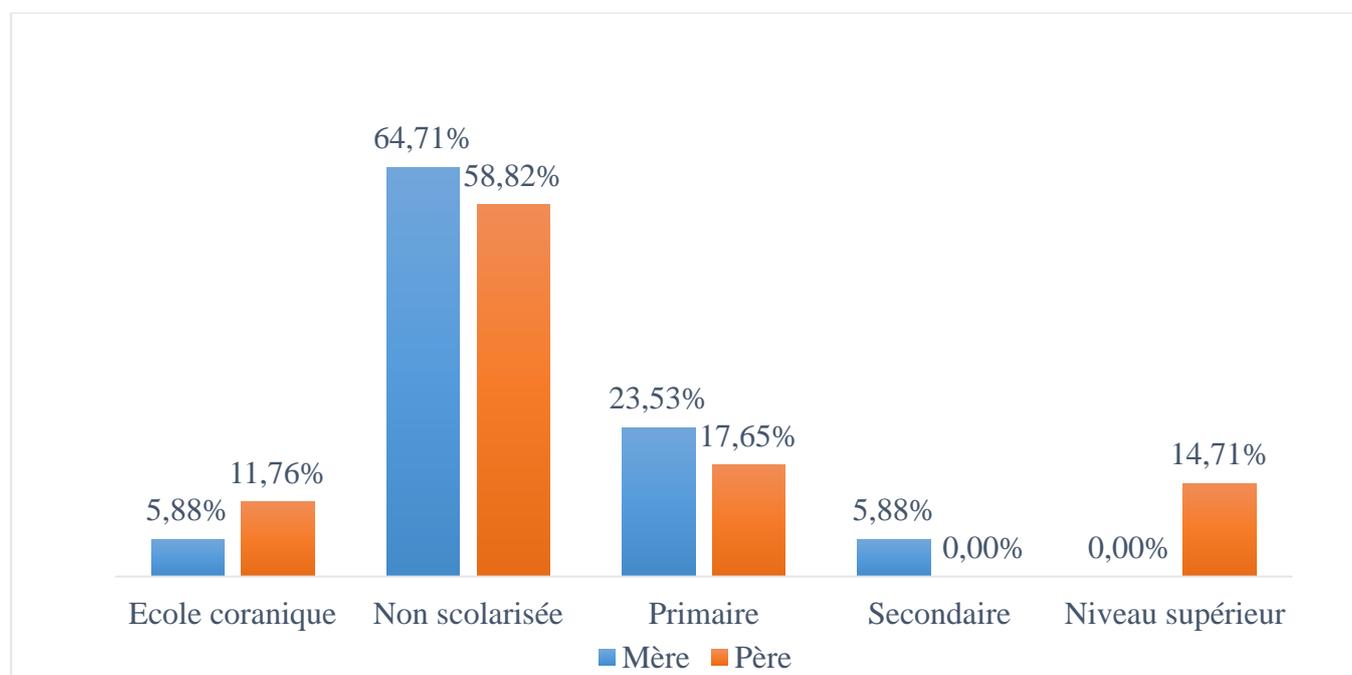


Fig.6 : Répartition selon le niveau d'instruction des parents

Les enfants provenaient de familles dont les parents n'étaient pas scolarisés soit **64,71%** pour les mères et **58,82%** pour les pères.

Tableau III : Répartition selon les conditions socioéconomiques des parents

Conditions socio-économiques	Effectifs	Pourcentage (%)
Défavorables	13	76,47
Favorables	4	23,53
Total	17	100,00

Les conditions socioéconomiques étaient défavorables dans 13 familles soit **76,47%**

➤ **CARACTERISTIQUES CLINIQUES**

Tableau IV : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motifs de consultation	Effectifs	Pourcentage (%)
Pneumopathie	1	5,88
Coma	1	5,88
Paludisme grave	1	5,88
Hyperglycémie	2	11,76
Détresse respiratoire	6	35,29
Convulsion	2	11,76
Souffrance rénale	2	11,76
Prostration	2	11,76
Agitation	2	11,76
Céphalées	1	5,88
Vomissement	1	5,88
Pâleur	1	5,88

La détresse respiratoire était le motif de consultation le plus fréquent soit **35,29%**

Tableau V : Répartition des parents selon la consanguinité.

Consanguinité	Effectifs	Pourcentage (%)
Non	15	88,24
Oui	2	11,76
Total	17	100,00

Il n'existait pas de mariage consanguin entre les parents dans **88,24%** des cas

Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents familiaux de diabète

Antécédents de diabète familial	Effectifs	Pourcentage (%)
Oui	7	41,18
Non	10	58,82
Total	17	100,00

Il n'y avait pas de diabétique dans la famille dans **58,82%** des cas.

La cétoacidose diabétique était inaugurale dans 100% des cas.

Tableau VII : Répartition des patients selon le délai d'apparition des symptômes

Durée d'apparition des symptômes	Effectifs	Pourcentage (%)
< 7 jours	6	35,29
7 - 14 jours	4	23,53
15 - 21 jours	6	35,29
> 21 jours	1	5,88
Total	17	100,00

Le délai d'apparition des symptômes se situait entre la première semaine ou la troisième semaine dans la majorité des cas soit 35,29% chacun.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les facteurs déclenchants

Facteurs déclenchants	Effectifs	Pourcentage (%)
Infections	12	70,59
Aucun	5	29,41
Total	17	100,00

Les infections étaient incriminées dans la survenue de la cétoacidose dans **70,59%** des cas.

Tableau IX : Répartition selon les types d'infections en cause.

Types d'infections	Effectifs	Pourcentage (%)
Pneumopathie	2	11,76
Infections urinaires	7	41,18
Paludisme	3	17,65

➤ Les infections urinaires étaient remises en causes dans **41,18%** des cas.

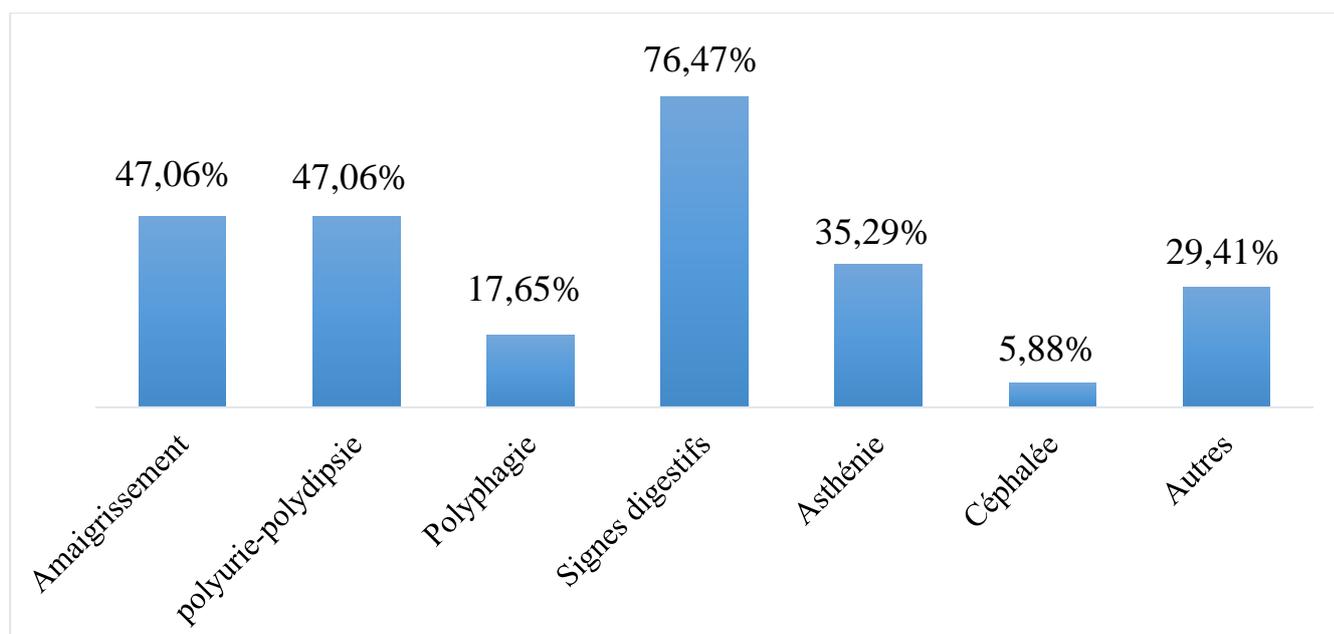


Fig.7 : Répartition des patients selon les signes évocateurs

Les signes digestifs étaient plus évocateurs à types de nausées et/ou vomissements dans **76,47%**

Tableau X : Répartition des patients selon l'interprétation de l'indice de masse corporelle (IMC) rapporté sur l'âge

IMC/AGE	Effectifs	Pourcentage (%)
< 3 percentiles	14	82,35
3 - 97 percentile	2	11,76
> 97 percentiles	1	5,88
Total	17	100,00

L'insuffisance pondérale prédominait dans **82,35%** des cas.

Tableau XI : Répartition des patients selon la température à l'examen d'entrée

Température	Effectifs	Pourcentage (%)
Hyperthermie	6	35,29
Normale	11	64,71
Total	17	100,00

Plus de la majorité des enfants avait une température corporelle normale soit **64,71%** des cas.

Tableau XII : Répartition des patients selon l'état d'hydratation à l'examen d'entrée

L'état d'hydratation	Effectifs	Pourcentage (%)
Déshydratation sévère	8	47,06
Déshydratation modéré	1	5,88
Pas de déshydratation	8	47,06
Total	17	100,00

Dans notre étude, l'état d'hydratation normale et La déshydratation sévère et l'absence de déshydratation représentaient les mêmes taux avec **47,06% chacun**

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'état hémodynamique à l'examen d'entrée

Etat hémodynamique	Effectifs	Pourcentage (%)
Etat de choc	5	29,41
Absence d'état de choc	12	70,59
Total	17	100,00

Dans **70,59% des cas** les enfants avaient un état hémodynamique stable.

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'état de conscience à l'examen d'entrée

Etat de conscience	Effectifs	Pourcentage (%)
Coma	5	29,41
Obnubilation de la conscience	9	52,94
Conscience conservée	3	17,65
Total	17	100,00

La majorité de nos patients était dans un état d'obnubilation de la conscience soit **52,94%**.

➤ **CARACTERISTIQUES PARACLINIQUES**

Tableau XV : Répartitions des patients selon les examens complémentaires réalisés

Types d'examens complémentaires réalisés	Effectifs	Pourcentage (%)
Glycémie capillaire	17	100
Bandelette urinaire	17	100
NFS	3	17,65
Ionogramme sanguin	1	5,88

La glycémie capillaire et la bandelette urinaire ont été réalisées systématiquement chez tous les patients soit **100%** des cas

Tableau XVI : Répartition selon les valeurs de la glycémie initiale

Glycémie	Effectifs	Pourcentage (%)
2 - 2,5	2	11,76
2,5 – 6	9	52,94
> 6	6	35,29
Total	17	100,00

La glycémie initiale était comprise entre 2,5 et 6 g/dl dans **52,94%**

Tableau XVII : Répartition des patients selon la cétonurie sur bandelette urinaire.

Cétonurie	Effectifs	Pourcentage (%)
2 croix	4	23,53
3 croix	10	58,82
> 3 croix	3	17,65
Total	17	100,00

La cétonurie était à 3 croix dans **58,82%** des cas

Tableau XVIII : Répartition patients selon la glycosurie

Glycosurie	Effectifs	Pourcentage (%)
2 croix	4	23,53
3 croix	9	52,94
> 3 croix	4	23,53
Total	17	100,00

La glycosurie était à 3 croix dans **52,94%** des cas.

➤ **FACTEURS LIES A LA DECOMPENSATION**

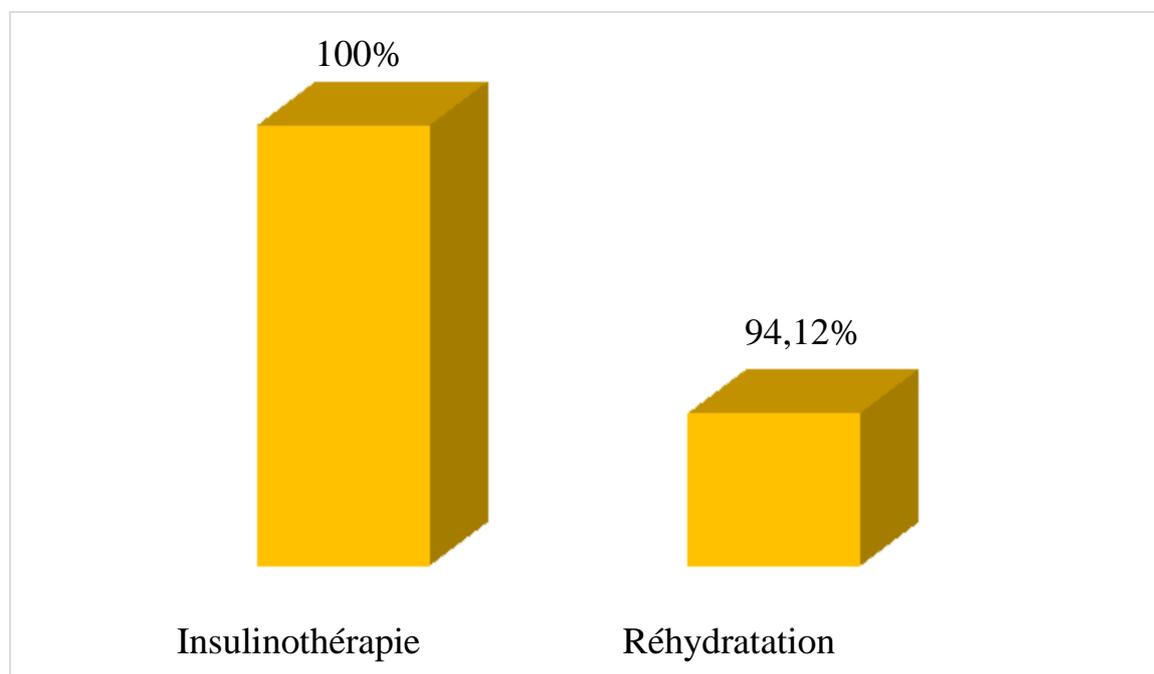


Fig.8 : Répartition des patients en fonction de l'insulinothérapie et la réhydratation

La réhydratation a été fait à 94,12% et l'insulinothérapie à 100%.

Tableau XIX : Répartition des patients selon les types d'insuline reçu

Types d'insuline	Effectifs	Pourcentage (%)
Insuline rapide	17	100,00
Insuline mixte	1	5,88
Insuline retard	3	17,65

➤ L'insuline rapide a été utilisée dans **chez tous nos patients soit 100%** des cas

Tableau XX : Répartition des patients selon les types de solutés utilisés

Types de solutés	Effectifs	Pourcentage (%)
Sérum salé	16	94,12
Sérum glucosé	6	35,29
Ringer lactate	6	35,29

Les colloïdes étaient utilisés chez tous nos patients, le plus utilisé était le sérum salé dans **94,12%** des cas.

Tableau XXI : Répartition des patients en fonction des complications.

Complications	Effectifs	Pourcentage (%)
Œdème cérébral	5	29,41
Hypoglycémie	2	11,76

L'œdème cérébral était la complication la plus fréquente soit **29,41%**

Tableau XXII : Répartition des patients en fonction de l'évolution clinique

Evolution clinique	Effectifs	Pourcentage (%)
Décédé	3	17,65
Favorable	7	41,18
Guéri	2	11,76
Stationnaire	5	29,41
Total	17	100,00

L'évolution était jugée favorable chez 7 patients (**41,18%**). Nous avons enregistré 2 guérisons (**11,76%**) et 3 décès (**17,65%**)

Tableau XXIII : Répartition des patients en fonction de la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation (Jours)	Effectifs	Pourcentage (%)
1 – 7	16	94,12
7 – 14	1	5,88
Total	17	100,00

L'hospitalisation n'a pas excédée la première semaine dans **94,12%**. La durée moyenne était de 2 jours.

Tableau XXIV : Répartition selon l'orientation des patients.

Transféré	Effectifs	Pourcentage (%)
Non	5	29,41
Oui	12	70,59
Total	17	100,00

Les patients ont été transféré dans **70,59%** au service d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

OBSERVATION DES CAS

OBSERVATION 1 : dossier 18

Il s'est agi d'un enfant de 9 ans, de sexe féminin, d'ethnie peulh et résident à Gelenicoro (Kati), référé le 08/12/19 par le centre de santé de Gelenicoro pour détresse respiratoire et convulsion.

Les parents seraient sans antécédents médico-chirurgicaux connus.

La mère était 5^{ème} geste, 5^{ème} pare dont 4 vivants, 1 décès, pas d'avortement.

Le décès concerne le 1^{er} enfant de la fratrie survenu à l'âge de 12 mois dans un contexte inconnu.

Notre patiente est le 2^{ème} enfant de la fratrie sans antécédents pathologiques Le statut vaccinal n'était pas connu. La cicatrice de BCG était absente. Le développement psychomoteur n'était pas évalué.

Elle était à sa première hospitalisation.

Histoire de la maladie : Le début de la symptomatologie remonterait à 4 jours environ marqué par des douleurs abdominales, de céphalées, de vomissements post prandial précoce, de syndrome polyuro-polydipsique avec amaigrissement. Devant ces symptômes, les parents consultent dans le centre de santé de leur localité où l'enfant a reçu un traitement à base de perfusion non spécifié sans succès. Il nous le réfère pour sa prise en charge.

A l'examen d'entrée, on notait un mauvais état général avec un poids à 28 Kg, Taille à 1m58, IMC à 11,21 Kg/m² indiquant une insuffisance pondérale température à 36,6°C. Il avait une bonne coloration cutanéomuqueuse pas d'ictère pas de cyanose.

On notait à l'examen pulmonaire une détresse respiratoire ample et profonde à type Kusmaul.

Le murmure vésiculaire était bien perçu sans râles. La saturation en oxygène était à 89%

Le bruit du cœur était audible régulier sans anomalies. Il avait un bon état hémodynamique.

Fréquence cardiaque : 71 batt / mn.

L'abdomen était souple et dépressible sans masse ni organomégalie

A l'examen neurologique avait retrouvé une obnubilation de la conscience sans déficit sensitivomoteur.

Les organes génitaux externes étaient de type féminin sans ambiguïté, TANNER stade 2

Les aires ganglionnaires étaient libres

L'examen oto-rhino-laryngologie était normal

L'examen ophtalmologique sans particularité.

EN RESUME

Il s'est agi d'un enfant de 9 ans de sexe féminin d'ethnie peulh dont les parents seraient sans antécédent médico-chirurgicaux connus. A l'interrogatoire une notion de syndrome polyuro-polydypsique avec amaigrissement. A l'examen physique une détresse respiratoire et une obnubilation de la conscience.

Hypothèse diagnostique :

1 - Cetoacidose diabétique

Bilan réalisé :

Glycémie = HI

Bandelette Urinaire : Glycosurie = 3 croix ; Cétonurie = 3 croix ; Nitrite = 1 croix et leucocyturie = 1 croix

La prise en charge était :

L'hospitalisation

L'oxygénothérapie à 2L/mn

Sérum salé 0,9% à 2L/m²

Insuline rapide (Actrapid) = 0,1UI/Kg

Bicarbonate 14‰ à 50mg/Kg

Elle a été transférée dans le service d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

OBSERVATION 2 : dossier 17

Il s'est agi d'un enfant de 15 ans, de sexe masculin, d'ethnie samogo et résident à kassoro (Kati), référé le 11/10/19 par le centre de santé de kassoro pour altération de l'état général et de la conscience.

Les parents seraient sans antécédents médico-chirurgicaux connus.

La mère était 8^{ème} geste, 8^{ème} pare, 8 vivants pas de décès et d'avortement.

Notre patiente est le 4^{ème} enfant de la fratrie avec antécédent de fracture de la jambe gauche en 2018. Il aurait 3 frères et 4 sœurs tous bien portant. La vaccination serait correcte selon la mère, le carnet de vaccination non vu. La cicatrice de BCG était absente. Retard de l'élocution selon la mère mais scolarisé niveau 5^{ème} année fondamentale.

Condition socio-économique défavorable.

Il était à sa première hospitalisation.

Histoire de la maladie : Le début de la symptomatologie remonterait à 15 jours environ marqué par l'amaigrissement brutal non quantifié motivant les parents à faire une automédication à base de décoction de plantes n'entraînant pas d'amélioration. Ils consultent dans le centre de santé de leur localité. Et l'enfant aurait reçu une perfusion non spécifiée, sans succès. Venus à Bamako, à domicile un agent de santé l'aurait perfusé n'entraînant toujours pas d'amélioration. Devant l'altération de l'état général et de sa conscience, il nous consulte pour sa prise en charge.

A l'examen d'entrée, on notait un mauvais état général avec un poids à 39 Kg, Taille à 1m55, IMC à 16,23 Kg/m² indiquant une corpulence normale, la température à 37,4°C. Il avait une bonne coloration cutanéomuqueuse pas d'ictère, pas de cyanose.

On notait à l'examen pulmonaire une détresse respiratoire ample à 2 temps à type de tirage intercostal, de tirage sous costal et de geignement. Le murmure vésiculaire était bien perçu sans râles. La saturation en oxygène était de 89%.

Le bruit du cœur était audible régulier sans anomalies. Il n'y avait pas de signe de troubles hémodynamiques.

L'abdomen était souple et dépressible sans masse ni organomégalie

L'examen neurologique avait retrouvé un coma stade II sans déficit sensitivomoteur ni de syndrome méningé.

Les organes génitaux externes étaient de types masculins sans ambiguïté. TANNER stade 4

Les aires ganglionnaires étaient libres

L'examen oto-rhino-laryngologie était normal

L'examen ophtalmologique sans particularités.

EN RESUME

Il s'est agi d'un enfant de 15 ans de sexe masculin d'ethnie samogo dont les parents seraient sans antécédents médico-chirurgicaux connus. A l'interrogatoire une notion d'amaigrissement et à l'examen physique une détresse respiratoire et un coma stade II.

Hypothèses diagnostiques :

- 1 - Cetoacidose diabétique ;
- 2 - Infection urinaire (pyélonéphrite)

Bilan réalisé :

Glycémie = HI

Bandelette Urinaire : glycosurie = 2 croix ; Cétonurie = 4 croix et leucocyturie = positive

La prise en charge était :

L'oxygénothérapie à 2L/mn

Sérum salé 0,9% et sérum glucosé 5% à 2L/mn

Insuline rapide (Actrapid) = 0,1UI/Kg

Antibiotique : Ceftriaxone à 100mg/Kg/J et gentamicine à 3mg/Kg/J

L'évolution était stationnaire et cela a motivé son transfert dans le service d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

OBSERVATION 3 : dossier 15

Il s'est agi d'un enfant de 11 ans, de sexe féminin, d'ethnie malinké et résident à Kati Koko (Kati), référé le /12/19 par la clinique « Daba Faty » pour palu grave et hyperglycémie.

Le père serait sans antécédents médico-chirurgicaux connus.

La mère diabétique décédée dans un contexte inconnu était 6^{ème} geste, 6^{ème} pare, 6 vivants pas de décès et d'avortement.

Notre patiente est le 6ème enfant de la fratrie énurétique et polyurique. La vaccination était correcte et la cicatrice de BCG était présente. Le développement psychomoteur était jugé normal. Elle est scolarisée niveau 5ème année de l'école primaire.

Elle était à sa première hospitalisation.

Histoire de la maladie : Le début de la symptomatologie remonterait à 3 jours environ marqué par des céphalées, de fièvre non quantifiée nécessitant une automédication à base d'Effergal n'entraînant aucune amélioration. Devant l'adjonction de l'anorexie les parents consultent dans une clinique médicale de leur localité où l'enfant a reçu du ringer lactate associé à de la vitamine B-complexe forme injectable sans succès. Un bilan biologique a été réalisé objectivant une hyperglycémie. Il décide de nous la référer pour sa prise en charge.

A l'examen d'entrée, on notait un mauvais état général avec un poids à 31 Kg, Taille à 1m50, IMC à 13,77 Kg/m² indiquant une insuffisance pondérale la température à 36,9°C. Il avait une bonne coloration cutanéomuqueuse sans ictère ni cyanose.

On notait à l'examen pulmonaire une détresse respiratoire ample et profonde à type de Kusmaul. Le murmure vésiculaire était bien perçu sans râles. La saturation en oxygène était de 98%.

Le bruit du cœur était audible régulier sans anomalies. Il avait un bon état hémodynamique. La fréquence cardiaque était à 71 batt / mn

L'abdomen était peu distendu, ombilic déplié sans masse ni organomégalie.

A l'examen neurologique la conscience était normale.

Les organes génitaux externes étaient de types féminins sans ambiguïté, TANNER stade 3

Les aires ganglionnaires superficielles étaient libres

L'examen oto-rhino-laryngologie était normale.

L'examen ophtalmologique était sans particularité.

EN RESUME

Il s'est agi d'un enfant de 11 ans de sexe féminin, d'ethnie malinké, de mère connue diabétique décédée dans un contexte inconnu. A l'interrogatoire on notait une notion d'énurésie et de polyurie, des céphalées, de la fièvre et de l'anorexie. A l'examen d'entrée on retrouvait une détresse respiratoire ample et profonde, une conscience conservée sans déficit sensitivomoteur.

Hypothèses diagnostiques :

- 1- Paludisme grave ;
- 2- Cetoacidose diabétique + accès palustre

Bilan réalisé :

Glycémie = 6,6g/dl

Bandelette Urinaire : glycosurie = 3 croix ; Cétonurie = 3 croix ; Nitrite = négative ; leucocyturie = négative et PH=6

La prise en charge était :

L'hospitalisation

Sérum salé 0,9% à 2L/m²

Insuline rapide (Actrapid) = 0,1UI/Kg

Antibiotique : Ceftriaxone à 100mgKg/J

Antipaludique : artesun 60mg à 2,4 mg/Kg

Elle a été transférée dans le service d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

OBSERVATION 4 : dossier 16

Il s'est agi d'un enfant de 6 ans, de sexe masculin, d'ethnie Bozo et résident à Mamaribougou, référé le 28/03/19 par le centre de santé de Mamaribougou pour souffrance rénale.

Les parents seraient sans antécédents médico-chirurgicaux connus.

La mère était 10^{ème} geste, 10^{ème} pare, 4 vivants, 10 décès, pas d'avortement.

Le contexte des décès n'a pas été précisé

Notre patiente est le 4^{ème} enfant de la fratrie sans antécédents pathologique. La vaccination était correcte selon la grande sœur. Le développement statur pondéral non apprécié. Développement psychomoteur jugé normal.

Il était à sa première hospitalisation de l'enfant et à son premier épisode.

Histoire de la maladie : Le début de la symptomatologie remonterait à 15 jours environ marqué par des douleurs abdominales intermittentes motivant une automédication à base de décoction de plante pendant 3 jours entraînant une amélioration. Devant la réapparition de la symptomatologie associée au vomissement post prandial précoce. Devant ces symptômes, les parents consultent au CSCOM de Kanadjiguila où l'enfant a reçu de la ceftriaxone, de la dexaméthosone 4mg et de l'arthémeter injectable. Une échographie fut réalisée qui objectiva une souffrance rénale bilatérale puis il nous le réfère pour sa prise en charge.

A l'examen d'entrée, on notait un mauvais état général avec un poids à 20 Kg, Taille à 1m23, IMC à 13,21 Kg/m² indiquant une insuffisance pondérale, la température à 37,1°C. Il avait une pâleur conjonctivo-palmo-plantaire sans ictère ni cyanose. Il n'avait pas d'œdèmes, de lésions cutanées.

On notait à l'examen pulmonaire une détresse respiratoire ample et profonde à 2 temps à type de Kusmaul. Le murmure vésiculaire était bien perçu sans râles. La saturation en oxygène était à 87% et la fréquence respiratoire à 52 cycles/mn

Le bruit du cœur était audible régulier sans anomalies. Il avait un bon état hémodynamique.

La fréquence cardiaque était à 155 batt / mn

L'abdomen était souple et dépressible sans masse avec splénomégalie

L'examen neurologique avait retrouvé un coma stade III de la conscience sans signes méningé.

Les organes génitaux externes étaient de types masculins sans ambiguïté, TANNER stade 1.

Les aires ganglionnaires étaient libres

L'examen Oto-Rhino-Pharyngologie a retrouvé des dents cariées

L'examen ophtalmologique sans particularités.

EN RESUME

Il s'est agi d'un enfant de 6 ans de sexe masculin d'ethnie Bozo dont les parents seraient sans antécédent médico-chirurgicaux connus. A l'interrogatoire une notion de douleurs abdominales associé aux vomissements avait été retrouvés. A l'examen physique, on notait une détresse respiratoire à type de Kusmaul ; un coma stade III et de dents cariées.

Hypothèses diagnostiques :

1 - Coma de cetoacidose diabétique

Bilan réalisé :

Glycémie = 3,3g/dl

Bandelette Urinaire : glycosurie = 2 croix ; Cétonurie = 2 croix ;

La prise en charge était :

L'hospitalisation

L'oxygénothérapie à 2L/mn

Sérum salé 0,9% à 2L/m²

Insuline rapide (Actrapid) à 0,1UI/Kg

L'évolution fut un arrêt cardiorespiratoire de suite d'œdème cérébral

OBSERVATION 5 : dossier 19

Il s'est agi d'un enfant de 13 ans, de sexe masculin, d'ethnie Bambara et résident à Kati, envoyé le 26/10/18 par médecin sans fiche de référence pour acidose.

Les parents seraient sans antécédents médico-chirurgicaux connus.

Un oncle paternel serait diabétique

La mère était 5^{ème} geste, 5^{ème} parité, 4 vivants, 1 décès, pas d'avortement.

Le contexte du décès n'a pas été précisé.

Le rang de notre patient dans la fratrie n'a pas été précisé. Il était sans antécédents pathologiques. Le statut vaccinal n'était pas inconnu. Le développement psychomoteur non évalué.

Il était à sa première hospitalisation.

Histoire de la maladie : Le début de la symptomatologie remonterait à 15 jours environ marqué par des douleurs abdominales, de céphalées, et de vertige motivant un traitement traditionnel n'entraînant pas d'amélioration. L'amaigrissement progressif a motivé une consultation au CS Réf de Kati où l'enfant a reçu de la ceftriaxone ; du vermoz et du doliprane n'entraînant pas d'amélioration. Devant l'association de polyphagie et de polyurie, les parents l'amènent à nouveau au CS Réf de Kati. Il nous le réfère pour sa prise en charge.

A l'examen d'entrée, on notait un mauvais état général avec un poids à 27 Kg, Taille à 1m49, IMC à 12,16 Kg/m² indiquant une insuffisance pondérale, la température à 36,1°C. Il avait une pâleur modérée sans ictère ni cyanose. Il avait une déshydratation sévère.

On notait à l'examen pulmonaire une détresse respiratoire ample et profonde de type Kusmaul. Le murmure vésiculaire était bien perçu sans râles. La saturation en oxygène était à 97%

Le bruit du cœur était audible régulier sans anomalies. Il avait une froideur des extrémités, un pouls faible et filant. La fréquence cardiaque était à 71 batt / mn

L'abdomen était souple et dépressible sans masse ni organomégalie.

L'examen neurologique avait retrouvé une obnubilation de la conscience sans déficit sensitivomoteur.

Les organes génitaux externes étaient de types masculins sans ambiguïté, TANNER stade 3.

Les aires ganglionnaires étaient libres

L'examen oto-rhino-laryngologie était normal.

L'examen ophtalmologique sans particularités.

EN RESUME

Il s'est agi d'un enfant de 13 ans de sexe masculin d'ethnie Bambara dont les parents seraient sans antécédent médico-chirurgicaux connus avec un oncle paternel diabétique. A l'interrogatoire, on notait une notion de syndrome polyuro-polydypsique avec amaigrissement, de céphalées et de douleurs abdominales. A l'examen physique une détresse respiratoire à type de Kusmaul et une obnubilation de la conscience.

Hypothèses diagnostiques :

1 - Cetoacidose diabétique

Bilan réalisé :

Glycémie = 25mmol/L

Bandelette Urinaire : glycosurie = 3 croix ; Cétonurie = 3 croix ; Nitrite = négative, protéinurie = 1 croix et PH=6

La prise en charge était :

L'hospitalisation

Insuline rapide (Actrapid) à 0,1UI/Kg

La patiente a été transférée dans le service d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

OBSERVATION 6 : dossier 6

Il s'est agi d'un enfant de 7 ans, de sexe féminin, d'ethnie Bambara et résident à Boukassoumbougou, amener par ses parents le 18/02/17 pour agitation

Les parents seraient sans antécédents médico-chirurgicaux connus.

La mère était 7^{ème} geste, 7^{ème} pare, 5 vivants, 2 décès, pas d'avortement.

Les décès sont des mort-nés concernaient la première et deuxième grossesse

Notre patiente est le 7^{ème} enfant de la fratrie sans antécédents pathologiques. La vaccination était correcte selon la mère. La cicatrice de BCG était présente. Elle avait un retard psychomoteur (Position assise à 1 an, marche autonome à 3 ans).

Elle était à sa première hospitalisation.

Histoire de la maladie : Le début de la symptomatologie remonterait à 7 jours environ marqué par des douleurs abdominales, de fièvre non quantifiée et d'anorexie. Ils consultent au centre santé catholique de Nafadjide le 11/02/2017 où l'enfant a reçu un traitement à base coartem comprimé, d'appétine sirop, d'amoxicilline 250mg sirop, de parol sirop et de mebendazole comprimé entraînant une légère amélioration. L'adjonction de l'asthénie motiva à consulter au centre médical Humanity First le 15/02/2017 où l'enfant a reçu de l'artesun 60mg, de la ceftriaxone injectable, du dexaméthaxone 4mg, du novalgine comprimé et du mebendazole comprimé sans succès. Ils consultent au CS Réf de la commune I devant la persistance des signes et l'adjonction de vomissement incoercible où l'enfant a reçu du sérum glucosé 10% et du vogalène injectable sans succès. Il nous le réfère pour sa prise en charge.

A l'examen d'entrée, on notait un mauvais état général, faciès trisomique avec un poids à 18 Kg, Taille à 1m11 IMC à 14,60 Kg/m² indiquant une insuffisance pondérale, la température à 36,7°. Il avait une bonne coloration cutanéomuqueuse sans ictère ni cyanose.

On notait à l'examen pulmonaire une détresse respiratoire ample et profonde à type de tirage intercostal, tirage sous costal et battement des ailes du nez. Le murmure vésiculaire était bien perçu sans râles.

Le bruit du cœur était audible régulier sans anomalies. Il avait un bon état hémodynamique.

L'abdomen était souple et dépressible sans masse ni organomégalie

L'examen neurologique avait retrouvé une obnubilation de la conscience sans déficit sensitivomoteur.

Les organes génitaux externes étaient de types féminins sans ambiguïté, TANNER stade 1.

Les aires ganglionnaires étaient libres

L'examen oto-rhino-laryngologie était normal.

L'examen ophtalmologique était sans particularités.

EN RESUME

Il s'est agi d'un enfant de 7 ans de sexe féminin d'ethnie peulh dont les parents seraient sans antécédent médico-chirurgicaux connus. A l'interrogatoire on notait une notion de douleurs abdominale, de fièvre, d'anorexie, d'asthénie et vomissement incoercible. A l'examen physique, on retrouvait une détresse respiratoire type Kusmaul et l'obnubilation de la conscience.

Hypothèses diagnostiques :

- 1 - Neuropaludisme ;
- 2 - Troubles ioniques plus accès palustre
- 3 - Cetoacidose diabétique

Bilan réalisé :

Glycémie = 5,67

Bandelette Urinaire : glycosurie = 4 croix ; Cétonurie = 2 croix ; Nitrite = négative ; leucocyturie = Négative ; Protéinurie = 1 croix et PH= 5

La prise en charge était :

L'hospitalisation

L'oxygénothérapie à 2L/mn

Sérum salé 0,9% à 2L/m²

Insuline rapide (Actrapid) à 0,1UI/Kg

Antibiotique : Ceftriaxone injectable à 100mg/Kg

La patiente a été transférée dans le service d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

OBSERVATION 7 : dossier 03

Il s'est agi d'un enfant de 12 ans, de sexe féminin, d'ethnie malinké et résident à Faladiè, amener le 27/08/16 par un parent pour vertige et agitation.

Le père et une de ses tantes paternelles seraient diabétiques connus.

La mère sans antécédents médico-chirurgicaux connus était 2^{ème} geste, 2^{ème} pare, 2 vivants, pas de décès, pas d'avortement.

Notre patiente est le 1^{er} enfant de la fratrie sans antécédents pathologiques. Le statut vaccinal était inconnu. Le développement psychomoteur jugé normal.

Elle était à sa première hospitalisation.

Histoire de la maladie : Le début de la symptomatologie remonterait à 02 mois environ marqué par un syndrome polyuro-polydipsique, de polyphagie et d'amaigrissement progressif motivant des consultations dans le centre de santé de leur localité. L'épisode actuel remonterait à 10 jours environ marqué par des vertiges et douleurs abdominales motivant une

consultation dans un centre de santé de la place où l'enfant a reçu Advil Cp 200mg (1cp 2/j) et un autre Cp non spécifié sans succès. Les parents ont été voir un agent de santé qui leurs a prescrit du calcium Cp et du sanginor ampoule buvable sans amélioration. Devant l'adjonction d'une détresse respiratoire les parents consultent à nouveau un médecin qui leur délivra de bilans sanguin (NFS, CRP, GE et sérologie du Widal) non honorés. Devant l'accentuation des vertiges et de l'agitation les parents l'ont amené pour sa prise en charge.

A l'examen d'entrée, on notait un mauvais état général avec un poids à 60 Kg, Taille à 1m49, IMC à 27,02 Kg/m² indiquant un surpoids, la température à 38,6°C. Il avait une bonne coloration cutanéomuqueuse sans ictère ni cyanose.

On notait à l'examen pulmonaire une détresse respiratoire à type de Kusmaul. Le murmure vésiculaire était bien perçu sans râles. La saturation en oxygène était à 89% et la fréquence respiratoire à 30 cycles / mn

Les bruit du cœur était audible régulier sans anomalies. Il avait un bon état hémodynamique.

L'abdomen était souple et dépressible sans masse ni organomégalie

L'examen neurologique avait retrouvé une conscience conservée avec agitation sans déficit sensitivomoteur.

Les organes génitaux externes étaient de types féminins sans ambiguïté, TANNER stade 3

Les aires ganglionnaires étaient libres

L'examen oto-rhino-laryngologie était normal.

L'examen ophtalmologique était sans particularités.

EN RESUME

Il s'est agi d'un enfant de 12 ans de sexe féminin d'ethnie malinké dont le père et une de ses tantes paternelles seraient diabétiques connus. A l'interrogatoire on notait une notion de syndrome polyuro-polydypsique, de polyphagie avec amaigrissement progressif et d'agitation. A l'examen physique une détresse respiratoire à type de Kusmaul ; un état de conscience.

Hypothèses diagnostiques :

1 - Cetoacidose diabétique

Bilan réalisé :

Glycémie = HI

Bandelette Urinaire : glycosurie = 3 croix ; Cétonurie = 3 croix ;

La prise en charge était :

L'oxygénothérapie à 2L/mn

Sérum salé 0,9% ; ringer lactate et du sérum glucosé 5% à 2L/m²

Insuline rapide (Actrapide) à 0,1UI/Kg

Antibiotiques : Ceftriaxone à 100mg/Kg/J

Antipaludique : Artesun 60mg à 2,4mg/Kg

Anticonvulsivants : Diazépam 10 mg à 0,5 mg/Kg puis du gardénal 40mg injectable à 3mg/KG/J

Et antipyrétique : Paracétamol en perfusion à 1,5ml/Kg/6h

Elle a été transférée dans le service d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

OBSERVATION 8 : dossier 2

Il s'est agi d'un enfant de 10 ans, de sexe féminin, d'ethnie malinké et résident à N'Gomiyirambougou (Bamako), transféré le 22/08/16 par l'hôpital Mère-Enfant le Luxembourg pour détresse respiratoire et Coma.

Le père serait sans antécédents médico-chirurgicaux connus.

La mère césarisée il y'a 13 ans environ pour une raison inconnue sans antécédents médicaux connus. Elle était 12^{ème} geste, 7^{ème} pare, 6 vivants, 5 avortements et 1 décès.

Le contexte des avortements n'a pas été précisé.

Le décès concerne le 3^{ème} enfant de la fratrie survenu à 12 ans dans un contexte de traumatisme.

Notre patiente est le 5^{ème} enfant de la fratrie sans antécédents pathologique. La vaccination était correcte. Le développement psychomoteur était jugé normal.

Elle était à sa première hospitalisation.

Histoire de la maladie : Le début de la symptomatologie remonterait à 7 jours environ marqué par un syndrome polyuro-polydipsique, amaigrissement et des douleurs thoraciques. Les parents l'amènèrent chez un tradithérapeute qui procéda à un massage puis de médicaments à base de décoction de plantes sans succès. Les parents consultent ensuite à l'hôpital Mère-Enfant le Luxembourg où elle a reçu de l'artesun 60mg après la réalisation d'une goutte épaisse qui est revenue positive. Devant la survenue d'une détresse respiratoire et le coma il nous le réfère pour sa prise en charge.

A l'examen d'entrée, on notait un mauvais état général avec un poids à 28 Kg, Taille à 1m58, IMC à 11,21 Kg/m² indiquant une insuffisance pondérale, une température à 36,6°C. Il avait une bonne coloration cutanéomuqueuse sans ictère ni cyanose. Il avait de signes de déshydratation sévère.

On notait à l'examen pulmonaire une détresse respiratoire à type de Kusmaul. Le murmure vésiculaire était bien perçu sans râles. La fréquence respiratoire était à 44 cycles/mn.

Le bruit du cœur était audible régulier sans anomalies. Il avait un bon état hémodynamique et la fréquence cardiaque à 146 battements / mn

L'abdomen météorisé souple et dépressible sans masse ni organomégalie

L'examen neurologique avait retrouvé une obnubilation de la conscience sans déficit sensitivomoteur.

Les organes génitaux externes étaient de types féminins sans ambiguïté, TANNER stade 1.

Les aires ganglionnaires étaient libres

L'examen oto-rhino-laryngologie était normal.

L'examen ophtalmologique était sans particularités.

EN RESUME

Il s'est agi d'un enfant de 10 ans de sexe féminin d'ethnie peulh dont les parents seraient sans antécédent médico-chirurgicaux connus. A l'interrogatoire, on retrouvait une notion de syndrome polyuro-polydypsique avec amaigrissement. A l'examen physique une détresse respiratoire type Kussmaul et une obnubilation de la conscience sans déficit sensitivomoteur.

Hypothèses diagnostiques :

1 - Cetoacidose diabétique

Bilan réalisé :

Glycémie = 2,5g/dl

Bandelette Urinaire : glycosurie = 3 croix ; Cétonurie = 3 croix ; Nitrite = négative et leucocyturie = négative

La prise en charge était :

L'oxygénothérapie à 2L/mn

Sérum salé 0,9% ; sérum glucosé 5% ; Ringer Lactate à 2L/m²

Insuline rapide (Actrapid) à 0,1UI/Kg

Antibiotiques : Rocéphine à 100mg/Kg/J

L'évolution s'était compliquée de l'hypoglycémie et cela a motivé son transfert dans le service d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

OBSERVATION 9 : dossier 4

Il s'est agi d'un enfant de 8 ans, de sexe féminin, d'ethnie Bambara et résident à Niaréla (Bamako), référé le 29/12/16 par le CS Réf de la commune II pour détresse respiratoire.

Les parents seraient sans antécédents médico-chirurgicaux connus.

La mère était 5^{ème} geste, 4^{ème} pare, 4 vivants, pas de décès, 1 avortement.

La grande mère et la tante maternelle seraient des diabétiques connues et suivies. Le grand père et une tante maternelle seraient aussi asthmatiques.

L'avortement concerne la 4^{ème} grossesse survenue à 3 mois d'évolution dans un contexte inconnu.

Notre patiente est le 3^{ème} enfant de la fratrie sans antécédents pathologiques. La vaccination serait correcte selon la mère, carnet non vu. Le développement psychomoteur était jugé normal.

Elle était à sa première hospitalisation.

Histoire de la maladie : Le début de la symptomatologie remonterait à 3 mois environ marqué par de l'amaigrissement. L'adjonction du syndrome polyuro-polydipsique motiva les parents à faire un traitement à base de décoction de plantes sans succès. Devant l'apparition de la détresse respiratoire et de vomissement les parents consultent dans le CS Réf de la commune II où l'enfant a reçu un traitement à base de ceftriaxone, de solumédrol et du ringer lactate sans succès. Vue la persistance de la détresse respiratoire, il nous le réfère pour sa prise en charge.

A l'examen d'entrée, on notait un mauvais état général avec un poids à 17 Kg, Taille à 1m18, IMC à 12,20 Kg/m² indiquant une insuffisance pondérale, une température à 36,6°. Il avait une bonne coloration cutanéomuqueuse sans ictère ni cyanose.

On notait à l'examen pulmonaire une détresse respiratoire ample et profonde à type de Kusmaul. Le murmure vésiculaire était bien perçu sans râles. La fréquence respiratoire était à 34 cycles / mn

Le bruit du cœur était audible régulier sans anomalies. Il avait un bon état hémodynamique. La fréquence cardiaque était à 126 batt / mn

L'abdomen était souple et dépressible sans masse ni organomégalie

L'examen neurologique avait retrouvé une obnubilation de la conscience sans déficit sensitivomoteur.

Les organes génitaux externes étaient de types féminins sans ambiguïté, TANNER stade 1.

Les aires ganglionnaires étaient libres

L'examen oto-rhino-laryngologique était normal.

L'examen ophtalmologique était sans particularité.

EN RESUME

Il s'est agi d'un enfant de 8 ans de sexe féminin d'ethnie Bambara dont la grande mère et une tante maternelle seraient diabétiques connus. A l'interrogatoire une notion de syndrome polyuro-polydipsique avec amaigrissement a été retrouvé. A l'examen physique une détresse respiratoire à type de Kusmaul et une obnubilation de la conscience.

Hypothèse diagnostique :

1 - Cetoacidose diabétique

Bilan réalisé :

Glycémie = 4,07 g/dl

Bandelette Urinaire : glycosurie = 2 croix ; Cétonurie = 3 croix ; Protéinurie = trace ; Albuminurie = trace

La prise en charge était :

L'oxygénothérapie à 2L/mn

Sérum salé 0,9% à 2L/m²

Insuline rapide (Actrapid) = 0,1UI/Kg

La patiente a été transférée dans le service d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

OBSERVATION 10 : dossier 1

Il s'est agi d'un enfant de 7 ans, de sexe masculin, d'ethnie mianka et résident à Base A (Bamako), référé le 19/04/16 par le CS Réf de la commune III pour détresse souffrance rénale.

Les parents seraient sans antécédents médico-chirurgicaux connus.

La mère était 9^{ème} geste, 9^{ème} pare, 8 vivants, 1 décès, pas d'avortement.

Le décès concerne le 3^{ème} enfant du couple survenu dans sa période néonatale dans un contexte inconnu.

Notre patient est le 8^{ème} enfant de la fratrie sans antécédents pathologique. La vaccination était correcte selon la mère, carnet non vu. La cicatrice de BCG était présente. Le développement psychomoteur non évalué.

Il était à sa première hospitalisation.

Histoire de la maladie : Le début de la symptomatologie remonterait à 8 jours environ marqué par de la fièvre non quantifiée, de polyurie, polydipsie motivant les à faire un traitement traditionnel à base de décoction de plantes sans succès. Ils consultent ensuite dans le centre de santé du camp de la Base A où l'enfant a reçu des traitements non spécifiés sans succès. Devant la persistance de la symptomatologie ils consultent au CS Réf de la commune III où une échographie a été réalisée, au vu de ces résultats, il nous le réfère pour sa prise en charge.

A l'examen d'entrée, on notait un mauvais état général avec un poids à 18 Kg, Taille à 1m19, IMC à 12,71 Kg/m² indiquant une insuffisance pondérale, une température à 39,3°C. Il avait une pâleur modérée et déshydratation sévère.

On notait à l'examen pulmonaire une détresse respiratoire à type de Kusmaul. Le murmure vésiculaire était bien perçu sans râles. La fréquence respiratoire = 44 cycles / mn.

Le bruit du cœur était audible régulier sans anomalies. Il avait un bon état hémodynamique. La fréquence cardiaque était à 167 batt / mn.

L'abdomen était souple et dépressible sans masse ni organomégalie

L'examen neurologique avait retrouvé une obnubilation de la conscience sans déficit sensitivomoteur.

Les organes génitaux externes étaient de types féminins sans ambiguïté, TANNER stade 1.

Les aires ganglionnaires étaient libres

L'examen oto-rhino-laryngologique était normal.

L'examen ophtalmologique était sans particularité.

EN RESUME

Il s'agit d'un enfant de 7 ans de sexe masculin d'ethnie mianka dont les parents seraient sans antécédent médico-chirurgicaux connus. A l'interrogatoire une notion de fièvre et de syndrome polyuro-polydipsique. A l'examen physique une détresse respiratoire à type de Kusmaul et une obnubilation de la conscience.

Hypothèses diagnostiques :

1 - Coma Cetoacidose diabétique

Bilan réalisé :

Glycémie = 29 mmol/L

Bandelette Urinaire : glycosurie = 3 croix ; Cétonurie = 4 croix ; Nitrite = négative et leucocyturie = négative

La prise en charge était :

L'oxygénothérapie à 2L/mn

Sérum salé 0,9%, sérum glucosé 5% à 2L/m²

Insuline rapide (Actrapide) 0,1UI/Kg

Le patient a transféré dans le service d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

OBSERVATION 11 : dossier 10

Il s'est agi d'un enfant de 6 ans, de sexe masculin, d'ethnie malinké et résident à Kalabancoro (Kati), référé le 31/12/15 par un médecin de la place pour bronchopneumopathie.

Les parents seraient sans antécédents médico-chirurgicaux connus.

La mère était 6^{ème} geste, 6^{ème} pare, 5 vivants, 1 décès, pas avortement.

Le décès concerne le 2^{ème} enfant du couple survenu à l'âge de 23 ans dans un accident de la route.

Notre patient est le 6^{ème} enfant de la fratrie sans antécédents pathologiques. La vaccination était correcte selon la mère. Le développement psychomoteur n'a pas été évalué.

Il était à sa première hospitalisation.

Histoire de la maladie : Le début de la symptomatologie remonterait à 1 mois environ marqué par de la fièvre non quantifiée, de vomissement motivant les parents à consulter au CSCom de kalabancoura où l'enfant a reçu des médicaments non spécifiés sans succès. Les parents procédèrent à une automédication à base de décoction de plantes qui aurait apporté de légère amélioration. Devant la réapparition des symptômes associés au syndrome polyuro-polydipsique avec amaigrissement ils consultent au CS Réf de la commune IV où l'enfant a reçu un traitement à base d'injections et de sirop sans succès. Il nous le réfère devant l'adjonction de la détresse respiratoire pour sa prise en charge.

A l'examen d'entrée, on notait un mauvais état général avec un poids à 12 Kg, Taille à 1m08cm, IMC à 10,28 Kg/m² indiquant une insuffisance pondérale, une température à 37,5°C. Il avait une bonne coloration cutanéomuqueuse avec une déshydratation sévère.

On notait à l'examen pulmonaire une détresse respiratoire ample et profonde à type de Kusmaul. Le murmure vésiculaire était bien perçu sans râles.

Le bruit du cœur était audible régulier sans anomalies. Il avait un bon état hémodynamique.

L'abdomen était souple et dépressible sans masse ni organomégalie

L'examen neurologique avait retrouvé une conscience conservée sans déficit sensitivomoteur ni de syndrome méningé.

Les organes génitaux externes étaient de types féminins sans ambiguïté TANNER stade 1.

Les aires ganglionnaires étaient libres

L'examen oto-rhino-laryngologique était normal.

L'examen ophtalmologique était sans particularité.

EN RESUME

Il s'est agi d'un enfant de 6 ans de sexe masculin d'ethnie malinké dont les parents seraient sans antécédents médico-chirurgicaux connus. A l'interrogatoire une notion de syndrome polyuro-polydipsique avec amaigrissement et à l'examen physique une détresse respiratoire à type de tirage intercostal, sous costal et de geignement ; une obnubilation de la conscience sans déficit sensitivomoteur ni de syndrome méningé.

Hypothèse diagnostique :

1 - Cetoacidose diabétique

Bilan réalisé :

Glycémie = 25,51mmol/L

Bandelette Urinaire : glycosurie = 3 croix ; Cétonurie = 3 croix ; Nitrite = négative et leucocyturie = négative

La prise en charge était :

L'oxygénothérapie à 2L/mn

Sérum salé 0,9%, sérum glucosé 10%, ringer lactate à 2L/m²

Insuline rapide (Actrapid) à 0,1UI/Kg ; insulatard

Utilisation du potassium injectable

Antibiothérapie : Ceftriaxone à 100mg/Kg/J

Antipaludique : artesun 60 mg à 2,4mg/Kg

Il a été transféré dans le service d'endocrinologie de l'hôpital du Mali pour suivi.

OBSERVATION 12 : dossier 11

Il s'est agi d'un enfant de 2 ans, de sexe masculin, d'ethnie malinké et résident à Garantibougou (Bamako), référé le 16/07/15 par le CS Réf de la commune V pour détresse respiratoire associée à l'hyperglycémie.

Les parents seraient sans antécédents médico-chirurgicaux connus.

La mère était 5^{ème} geste, 4^{ème} pare, 3 vivants, 1 décès, 1 avortement.

Le contexte de l'avortement n'a pas été précisé.

Le décès concerne le 2^{ème} enfant du couple survenu à l'âge de 4 mois dans un contexte d'anurie.

Notre patient est le 5^{ème} enfant de la fratrie avec antécédent d'hydrocéphalie drainée. La vaccination était correcte selon la mère, carnet absent. Il avait un retard psychomoteur (marche autonome non acquise).

Il était à sa deuxième hospitalisation. La première était pour le drainage de l'hydrocéphalie.

Histoire de la maladie : Le début de la symptomatologie remonterait à 5 jours environ marqué par de la fièvre non quantifiée, de diarrhée, de vomissement post prandial précoce n'engageant aucun traitement. La mère disait être, empêché par sa belle-mère qui juge ne pas être rien la maladie de l'enfant. Vu la persistance de la symptomatologie et l'adjonction de la détresse respiratoire la mère décide de consulter dans une clinique de la place où un traitement non spécifié fut instauré et réfère l'enfant au CS Réf de la commune V. La réalisation de la glycémie qui est revenue à 3,61g/dl a motivé son envoi dans notre service pour prise en charge.

A l'examen d'entrée, on notait un mauvais état général avec un poids à 11 Kg, Taille à 1m12 IMC à 8,76 Kg/m² indiquant une insuffisance pondérale, une température à 39,0°C. Il avait une pâleur cutanéomuqueuse sans ictère ni cyanose.

On notait à l'examen pulmonaire une détresse respiratoire ample et profonde à type de Kusmaul. Le murmure vésiculaire était bien perçu sans râles. La fréquence respiratoire était à 41 cycles / mn

Le bruit du cœur était audible régulier sans anomalies. Il avait un bon état hémodynamique.

La fréquence cardiaque était à 136 batt / mn

L'abdomen était souple et dépressible sans masse ni organomégalie

L'examen neurologique avait retrouvé un coma stade II sans signe de syndrome méningé.

Les organes génitaux-externe étaient de types féminins sans ambiguïté

Les aires ganglionnaires étaient libres

L'examen oto-rhino-laryngologique était normal.

L'examen ophtalmologique était sans particularités.

EN RESUME

Il s'est agi d'un enfant de 2 ans de sexe masculin d'ethnie soninké dont les parents seraient sans antécédent médico-chirurgicaux. A l'interrogatoire une notion de diarrhée, vomissement et à l'examen physique une détresse respiratoire à type de Kusmaul et un coma stade II.

Hypothèse diagnostique :

1 - Cetoacidose diabétique

Bilan réalisé :

Glycémie = 14mmol/L

Bandelette Urinaire : glycosurie = 3 croix ; Cétonurie = 2 croix ; Nitrite = 1 croix et leucocyturie = négative

La prise en charge était :

L'oxygénothérapie à 2L/mn

Sérum salé 0,9% à 2L/m²

Insuline rapide (Actrapid) = 0,1UI/Kg

Bicarbonate 14‰ à 50 mg/Kg

Le patient est décédé de suite de soit d'hypoglycémie et/ou d'œdème cérébral

OBSERVATION 13 : dossier 12

Il s'est agi d'un enfant de 1 an, de sexe féminin, d'ethnie Bambara et résident à Kati, référé le 14/07/15 par le CS Réf de Kati pour détresse respiratoire.

Les parents seraient sans antécédents médico-chirurgicaux connus.

La mère était 2^{ème} geste, 2^{ème} parité, 2 vivants, pas décès, pas avortement.

Notre patiente est le 2^{ème} enfant de la fratrie sans antécédents pathologiques particuliers. La vaccination était correcte selon la mère. Le développement psychomoteur était jugé normal.

Elle était à sa première hospitalisation.

Histoire de la maladie : Le début de la symptomatologie remonterait à 4 jours environ marqué par de diarrhée non sanguinolente, de vomissement post prandial précoce, d'anorexie et de fièvre non quantifiée. Les parents consultent dans le CSCom de la localité où elle a reçu deux perfusions de sérum non spécifiés. Devant la persistance de la symptomatologie et l'adjonction de la détresse respiratoire ils consultent au CS Réf de Kati qui nous le réfère pour sa prise en charge.

A l'examen d'entrée, on notait un mauvais état général avec un poids à 7 Kg, Taille à 74cm, IMC à 12,78 Kg/m² indiquant une insuffisance pondérale, une température à 38,4°C. Il avait une bonne coloration cutanéomuqueuse sans ictère ni cyanose.

On notait à l'examen pulmonaire une détresse respiratoire ample et profonde à type de Kusmaul. Le murmure vésiculaire était bien perçu sans râles.

Le bruit du cœur était audible régulier sans anomalies. Son état hémodynamique était stable.

La fréquence cardiaque était à 160 batt / mn.

L'abdomen était souple et dépressible sans masse ni organomégalie

L'examen neurologique avait retrouvé un coma stade I avec une hypotonie axiale.

Les organes génitaux externes étaient de types féminins sans ambiguïté, TANNER stade 1.

Les aires ganglionnaires étaient libres

L'examen oto-rhino-laryngologique était normal.

L'examen ophtalmologique était sans particularités.

EN RESUME

Il s'est agi d'un enfant de 1 an de sexe féminin d'ethnie Bambara dont les parents seraient sans antécédent médico-chirurgicaux connus. A l'interrogatoire on retrouvait une notion de

diarrhée, vomissement, d'anorexie et de fièvre non quantifié. A l'examen physique on retrouvait une détresse respiratoire, un coma stade I et une hypotonie axiale.

Hypothèse diagnostique :

1 - Cetoacidose diabétique

Bilan réalisé :

Glycémie = 17,39mmol/L

Bandelette Urinaire : glycosurie = 3 croix ; Cétonurie = 3 croix ;

La prise en charge était :

L'oxygénothérapie à 2L/mn

Sérum salé 0,9% ; ringer lactate à 2L/m²

Insuline rapide (Actrapide) à 0,1UI/Kg

Paracétamol en perfusion à 1.5ml/Kg/6h

Elle fut transférée dans le service d'endocrinologie de l'hôpital du Mali pour suivi.

OBSERVATION 14 : dossier 8

Il s'est agi d'un enfant de 12 ans, de sexe masculin, d'ethnie Dafing et résident à Banconi (Bamako), référé le 12/11/15 par l'ASACOBAMA pour convulsion fébrile.

Les parents seraient hypertendus sans antécédents chirurgicaux connus.

La mère était 5^{ème} geste, 5^{ème} pare, 4 vivants, 1 décès, pas d'avortement.

Le contexte du décès n'a pas été précisé.

Notre patient est le 5^{ème} enfant de la fratrie sans antécédents pathologique. La vaccination était correcte selon la mère. Le développement psychomoteur n'a pas été évalué.

Il était à sa première hospitalisation.

Histoire de la maladie : Le début de la symptomatologie remonterait à 7 jours environ marqué par de l'amaigrissement motivant une consultation dans le centre de santé communautaire de Banconi où l'enfant a reçu un traitement à base de perfusion de sérum glucosé, de quinine forme injectable 600mg et du metoclopramide forme injectable sans succès. Devant l'aggravation de son tableau et l'adjonction de convulsion, il nous le réfère pour sa prise en charge.

A l'examen d'entrée, on notait un mauvais état général avec un poids à 32 Kg, Taille à 1m50, IMC à 14,22 Kg/m² indiquant une insuffisance pondérale, une température à 36,6°C. Il avait une bonne coloration cutanéomuqueuse sans ictère ni cyanose. Il n'avait pas de lésions cutanées et de déshydratation.

On notait à l'examen pulmonaire, le thorax harmonieux et symétrique sans signe de luttés respiratoire. Le murmure vésiculaire était bien perçu sans râles.

Le bruit du cœur était audible régulier. Il avait une hémodynamie stable.

L'abdomen était souple et dépressible sans masse ni organomégalie

L'examen neurologique avait retrouvé une conscience conservée sans déficit sensitivomoteur.

Les organes génitaux-externe étaient de types féminins sans ambiguïté

Les aires ganglionnaires étaient libres

L'examen oto-rhino-laryngologique était normal.

L'examen ophtalmologique était sans particularité.

EN RESUME

Il s'agit d'un enfant de 12 ans de sexe masculin d'ethnie Dafing dont les parents seraient hypertendus sans antécédent chirurgicaux connus. A l'interrogatoire on retrouvait une notion d'amaigrissement et l'examen physique était normal. La conscience était conservée sans déficit sensitivomoteur.

Hypothèse diagnostique :

1 - Cétose diabétique

Bilan réalisé :

Glycémie = 19,93 mmol/L

Bandelette Urinaire : glycosurie = 3 croix ; Cétonurie = 3 croix ; Nitrite = 1 croix et leucocyturie = 1 croix

La prise en charge était :

L'oxygénothérapie à 2L/mn

Sérum salé 0,9% à 2L/m²

Insuline rapide (Actrapid) à 0,1UI/Kg

Bicarbonate 14‰ à 50mg/Kg

Il a été transféré dans le service d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

OBSERVATION 15 : dossier 18

Il s'est agi d'un enfant de 9 mois, de sexe féminin, d'ethnie Bambara et résident à Niamakoro (Bamako), référé le 24/05/15 par le CSCOM de Niamakoro pour détresse respiratoire.

Les parents seraient sans antécédents médico-chirurgicaux connus.

La mère était 3^{ème} geste, 3^{ème} pare, 3 vivants, pas de décès, pas d'avortement.

Un de ses grands pères serait diabétique connu.

Notre patiente est le 3^{ème} enfant de la fratrie sans antécédents pathologiques. La vaccination était correcte selon la mère. Le développement psychomoteur était jugé normal.

Elle était à sa première hospitalisation.

Histoire de la maladie : Le début de la symptomatologie remonterait à 1 mois environ marqué par des lésions cutanées à types de pyodermites motivant les parents à faire un traitement traditionnel avec succès.

L'épisode actuel remonterait à 4 jours environ marqué par de la diarrhée, de vomissement post prandial précoce et de fièvre non quantifiée motivant un traitement traditionnel sans succès. Ils consultent pour détresse au CSCOM de Niamakoro où elle a reçu une perfusion de quinine forme injectable associée à de la vitamine B-complexe forme injectable sans succès. Devant l'aggravation, il nous le réfère pour sa prise en charge.

A l'examen d'entrée, on notait un mauvais état général avec un poids à 8 Kg, Taille à 74 cm, IMC à 12,35 Kg/m² indiquant une insuffisance pondérale, une température à 39,6°C. Il avait une pâleur modérée sans ictère ni cyanose. Il n'avait pas de déshydratation.

On notait à l'examen pulmonaire une détresse respiratoire à type de Kusmaul. Le murmure vésiculaire était bien perçu sans râles.

Le bruit du cœur était audible, régulier sans anomalies. Il avait un bon état hémodynamique.

L'abdomen était souple et dépressible sans masse ni organomégalie

L'examen neurologique avait retrouvé une obnubilation de la conscience sans déficit sensitivomoteur.

Les organes génitaux externes étaient de types féminins sans ambiguïté, TANNER stade 1.

Les aires ganglionnaires étaient libres

L'examen oto-rhino-laryngologique avait retrouvé une langue saburrale et une pharyngite.

L'examen ophtalmologique était sans particularités.

EN RESUME

Il s'est agi d'un enfant de 9 mois de sexe féminin d'ethnie Bambara dont les parents seraient sans antécédents médico-chirurgicaux connus. Le grand-père était diabétique connu. A l'interrogatoire, la notion de diarrhée, de vomissement et de fièvre était présente. L'examen physique avait retrouvé une détresse respiratoire à type de Kusmaul et une obnubilation de la conscience.

Hypothèse diagnostique :

- 1 - Cetoacidose diabétique ;
- 2 - Infection multifocale.

Bilan réalisé :

Glycémie = 5,41 g/dl

Bandelette Urinaire : glycosurie = 3 croix ; Cétonurie = 2 croix ; Nitrite = négative et leucocyturie = 1 croix

La prise en charge était :

L'hospitalisation

L'oxygénothérapie à 2L/mn

Sérum salé 0,9% à 2L/m²

Insuline rapide (Actrapid) à 0,1UI/Kg

Antibiothérapie : La ceftriaxone à 100 mg/Kg/J et la gentamicine 80mg à 3mg/Kg/J

Décédé suite à l'œdème cérébral.

OBSERVATION 16 : dossier 13

Il s'est agi d'un enfant de 14 ans, de sexe féminin, d'ethnie peulh et résident à Kalaban coura (Bamako), référé le 08/12/15 par le centre de santé de Gelenicoro pour détresse respiratoire + convulsion.

Les parents seraient sans antécédents médico-chirurgicaux connus.

Les antécédents obstétricaux n'étaient pas connus.

Une tante paternelle était diabétique connue.

Notre patiente est le 3^{ème} enfant de la fratrie, les antécédents n'étaient pas connus. La vaccination était correcte selon les parents, cicatrice de BCG présente. Son développement psychomoteur était jugé normal.

Elle était à sa première hospitalisation.

Histoire de la maladie : Le début de la symptomatologie remonterait à 3 jours environ marqué par de la fièvre non quantifiée et de vomissement post prandial précoce. Ces symptômes ont motivé une consultation dans le cabinet médical où l'enfant a reçu un traitement à base de perfusion de quinine injectable associée à du ringer lactate, de vogalène injectable, du novalgin injectable, de la ceftriaxone, de Asu Denk comprimé, cacip 500mg comprimé et de l'ipéprazole gélule sans succès. Devant la persistance de la symptomatologie, il nous le réfère pour sa prise en charge.

A l'examen d'entrée, on notait un mauvais état général avec un poids à 36 Kg, Taille à 1m55, IMC à 14,98 Kg/m² indiquant une insuffisance pondérale, température à 36,2°. Il avait une bonne coloration cutanéomuqueuse, pas d'ictère pas de cyanose.

On notait à l'examen pulmonaire une détresse respiratoire à type de Kusmaul avec tirage intercostal, tirage sous costal, battement des ailes du nez. Le murmure vésiculaire était bien perçu sans râles.

Le bruit du cœur était audible régulier sans anomalie. Il avait un bon état hémodynamique. La fréquence cardiaque était à 120 batt / mn.

L'abdomen était souple et dépressible sans masse ni organomégalie

L'examen neurologique avait retrouvé une conscience conservée sans déficit sensitivomoteur.

Les organes génitaux externes étaient de types féminin sans ambiguïté, TANNER stade 3

Les aires ganglionnaires étaient libres

L'examen oto-rhino-laryngologique était normal.

L'examen ophtalmologique était sans particularité.

EN RESUME

Il s'est agi d'un enfant de 14 ans de sexe féminin d'ethnie peulh dont les parents seraient sans antécédent médico-chirurgicaux connus. Une tante paternelle était connue diabétique. A l'interrogatoire la notion de fièvre et de vomissement était présente. L'examen physique notait une détresse respiratoire à type de Kusmaul ; une conscience conservée sans déficit sensitivomoteur.

Hypothèse diagnostique :

1 - Cetoacidose diabétique

Bilan réalisé :

Glycémie = 23,58 mmol/L

Bandelette Urinaire : glycosurie = 3 croix ; Cétonurie = 3 croix ; Nitrite = négative et leucocyturie = 3 croix

La prise en charge était :

L'hospitalisation

L'oxygénothérapie à 2L/mn

Sérum salé 0,9% ; Ringer lactate à 2L/m²

Insuline rapide (Actrapid) à 0,1UI/Kg ; Insulatard

Bicarbonate 14% à 50mg/Kg

L'enfant a été transféré dans le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel TOURE à la demande des parents.

OBSERVATION 17 : dossier 14

Il s'est agi d'un enfant de 13 ans, de sexe masculin, d'ethnie Bambara et résident à Kita (Kayes), amener le 17/10/15 par ses parents pour vomissement et céphalées.

Les parents seraient sans antécédents médico-chirurgicaux connus.

La mère était 7^{ème} geste, 6^{ème} pare, 6 vivants, pas de décès, 1 avortement.

Le contexte de l'avortement n'a pas été précisé.

Notre patient est le 2^{ème} enfant de la fratrie sans antécédents pathologique. La vaccination était correcte selon le père. Son développement psychomoteur était jugé normal.

Il était à sa première hospitalisation.

Histoire de la maladie : Le début de la symptomatologie remonterait à 1 mois environ marqué par des céphalées ; de la fièvre, des nausées motivant une automédication en produits pharmaceutiques et traditionnels à base de décoction entraînant de légère amélioration. La persistance des céphalées les amena à consulter le 15/10/15 au CS Réf de Kita où une goutte a été réalisée et revenue positive, ainsi un traitement en ambulatoire fut instauré à base de perfusion de quinine injectable associée au vogalène injectable, et de ceftriaxone. Dans la même soirée les parents constatèrent que l'enfant pisse et boit beaucoup puis s'en est suivi de vomissements incoercibles. Ils retournent au CS Réf deux après et l'enfant est mis sous du ringer lactate, vitamine B-complexe injectable, du metoclopramide injectable, du novalgine injectable, de la vitamine C comprimé et de la ceftriaxone sans succès. Les parents l'amènèrent pour sa prise en charge.

A l'examen d'entrée, on notait un mauvais état général avec un poids à 34 Kg, Taille à 1m49, IMC à 15,31 Kg/m² indiquant une insuffisance pondérale, la température à 36,4°C. Il avait une pâleur cutanéomuqueuse marquée et la présence de plis de déshydratation s'effaçant très lentement.

On notait à l'examen pulmonaire une détresse respiratoire ample et profonde à type de Kussmaul. Le murmure vésiculaire était bien perçu sans râles. La saturation en oxygène était de 98% et la fréquence respiratoire à 38 cycles/mn.

Le bruit du cœur était audible régulier sans anomalie et la fréquence cardiaque était à 120 batt / mn

L'abdomen était souple et dépressible sans masse ni organomégalie

L'examen neurologique avait retrouvé une obnubilation de la conscience sans déficit sensitivomoteur ni de syndrome méningé.

Les organes génitaux externes étaient de types féminins sans ambiguïté, TANNER stade 3

Les aires ganglionnaires étaient libres

L'examen oto-rhino-laryngologique était normal.

L'examen ophtalmologique était sans particularité.

EN RESUME

Il s'est agi d'un enfant de 13 ans de sexe masculin d'ethnie Bambara dont les parents seraient sans antécédent médico-chirurgicaux connus. A l'interrogatoire la notion de syndrome polyuro-polydypsique avec amaigrissement était présente. A l'examen physique une détresse respiratoire et une obnubilation de la conscience.

Hypothèse diagnostique :

1 - Cétose diabétique

Bilan réalisé :

Glycémie = 22,3 mmol/L

Bandelette Urinaire : glycosurie = 3 croix ; Cétonurie = 3 croix ; Nitrite = 1 croix et
leucocyturie = 1 croix

La prise en charge était :

L'hospitalisation

L'oxygénothérapie à 2L/mn

Sérum salé 0,9%, Ringer lactate à 2L/m²

Insuline rapide (Actrapid) à 0,1UI/Kg ; Mixatard ; Insulatard

Antibiotiques : Ceftriaxone à 100mg/Kg/J,

Antipaludique : Artesun 60mg à 2,4mg/Kg

Le patient est sorti guéri.

IV- COMMENTAIRES/DISCUSSION

1- Bilan de la méthodologie :

Il s'agissait d'une étude descriptive et transversale avec recueil rétrospectif des données déroulée dans le service des urgences pédiatriques du département de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE. Elle s'est déroulée sur une période allant du 1^{er} janvier 2015 au 31 décembre 2019, soit une durée de 5 ans.

Limites de l'étude :

Les limites de notre étude sont liées à son caractère rétrospectif. En effet, les renseignements de certains dossiers étaient incomplets.

2- Caractéristiques épidémiologiques :

La fréquence :

Au cours de notre période d'étude, sur **9560** patients dans le service, 19 étaient diabétiques soit une fréquence hospitalière du diabète de **0,17%**. De ces 19 diabétiques 17 ont présenté une cétoacidose diabétiques soit **89%**.

Ce résultat est nettement supérieur à celui de **MALLE D [8]** qui a trouvé une fréquence de 46% chez les moins de 20 ans et celui de **Robert JJ [7]** qui retrouvé 43% de cétoacidoce en France.

Ces différences pourraient s'expliquer d'une part par la faible taille de notre échantillon ; le retard de diagnostic dû à l'absence de sensibilisation des familles et/ou du corps médical.

Selon les données européennes du groupe collaboratif EURODIAB, le taux d'acidocétose diabétique inaugurale est estimé à 40%, avec de grandes variations géographiques (entre 11 et 67% selon les pays). Il existe une corrélation inverse entre le nombre d'acidocétoses au diagnostic et le taux d'incidence du diabète de type 1, soulignant l'importance de l'expérience dans la maladie diabétique pour aboutir à un diagnostic plus précoce sans atteindre le stade d'acidocétose.

3- Caractéristiques sociodémographiques et économiques :

Age :

La tranche d'âge 10-14 ans était la plus représentée soit **47,06%** des cas ; âge moyen à 8 ans.

Elyoubi S [57] avait eu un pic d'âge entre 11-15ans avec un âge moyen à 9 ans.

Robert JJ [7] avait trouvé la tranche d'âge de 10-15 ans (38,3%)

Les résultats des études mondiales se recoupent et il semble que, quel que soit le pays concernés, l'incidence du diabète augmente avec l'âge avec un pic autour de la puberté (10-14ans) et une tendance générale à l'augmentation de l'incidence du diabète chez le jeune enfant autrefois considéré comme préservé.

Le genre :

Dans notre étude le sexe féminin était le plus dominant avec 52,94%.

Sex-ratio = 0,88

Dans la série de **Robert JJ [7]**, le sexe féminin prédominait avec 60%, la sex-ratio à 0,66

Ces résultats sont similaires mais contraire à la littérature. En effet, cette dernière stipule la prédominance du sexe masculin.

Notre résultat pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon.

Niveau socioéconomique :

Au cours de notre étude les conditions socioéconomiques étaient jugées défavorables chez 13 enfants soit **76,47%**

Le bas niveau socio-économique peut également entraver le diagnostic de cétoacidose. Dans la série **Elyoubi S [57]**, 76 % des malades admis en cétoacidose sévère n'avaient pas de couverture sociale.

Dans la littérature, les enfants issus de foyer à faible revenu mensuel font plus de cétoacidose. **[58]**. Cela souligne l'intérêt de l'amélioration de l'accès aux services médicaux pour les familles pauvres.

4- Les antécédents :

Familiaux :

Au cours de notre étude, il existait au moins un diabétique dans la famille dans **58,82%** des cas.

Dans l'étude de **Coulibaly F [10]** la majorité des patients soit 45,3% avait un antécédent familial ce résultat était superposable à celui de **Togo A [59]** au Mali en 2010 qui a retrouvé une fréquence un peu supérieure soit 31,4%

Selon **Ghanem B [2]** dans une étude de cas-témoins, Il y avait plus d'antécédents familiaux de diabète de type 1 chez les enfants diabétiques que chez les témoins (35 % contre 7 %, $p=0.000$), le plus souvent il s'agissait d'un antécédent dans la fratrie (18% vs 1%, $p=0.000$) ou chez un parent de 2^{ème} degrés (15% vs 1%, $p=0.000$).

Personnels :

Après calcul de l'indice de masse corporelle nous avons constaté que 11,76% de nos patients avait une corpulence normale ; 82,35% avaient une insuffisance pondérale et 5,88% étaient en surpoids contrairement à **Togo A [59]** qui a retrouvé 74.3% avec un poids insuffisant ; 22.9% avec un poids normal et 2.8% avec une obésité.

Ce paramètre pourrait nous orienter vers le diabète type 1. En effet, Le diabète de type 1 survient le plus souvent chez le sujet maigre avec ou sans antécédents de maladies métaboliques, comme nous l'avons retrouvé dans notre étude.

5- Facteurs déclenchants :

En fonction de l'interrogatoire, de l'examen clinique et des examens paracliniques réalisés ; nous avons retrouvé chez nos patients une ou plusieurs causes de décompensation du diabète. Les facteurs infectieux constituaient les principales circonstances favorisant l'acidocétose inaugurale chez nos enfants diabétiques avec 70,59%.

Dans la **RAFMI [60]**, le principal facteur de décompensation était l'infection (66,67%).

La prédominance de l'infection avait également été retrouvée dans les séries de **Pouye A [61]** et **Lokrou A [62]** dans des proportions respectives de 83,2% et 37,8 %.

Cela pourrait s'expliquer par une hygiène défectueuse du cadre de vie.

6- Le types d'infections :

Les différents examens cliniques et paracliniques avaient permis pour l'essentiel de retrouver une cause infectieuse avec une prédominance des infections uro-génitales 41,18%. Ces données concordent avec celles de la **RAFMI [60]** et d'**Umpierrez GE [34]**.

Cela pourrait s'expliquer par une hygiène défectueuse au niveau des appareils génitaux urinaires.

7- Signes cliniques :

Le profil clinique reste classique, la détresse respiratoire était le principal motif d'admission dans 35,19% des cas. Les signes évocateurs les plus prédominants étaient respectivement les troubles digestifs 76,47% ; le syndrome polyuro-polydipsique et d'amaigrissement de même fréquence soit 47,06%. La plupart de nos enquêtés avaient une température normale (64,71%), une déshydratation sévère ou non (47,06%) avec 29,41% de choc hypovolémique. Le pourcentage élevé de troubles de la conscience (52,94%) avec coma (29,41%) est concordant a ce qui était déjà rapporté par **Monabeka HG [63]** au Congo chez l'enfant et l'adolescent

8- Signes biologiques :

Les glycémies étaient dans **52,94%** des cas supérieures à 2,50 g/l.

La cétonurie, élément fondamental du diagnostic était positive chez tous les patients à des degrés variables : la majorité des patients étaient à 3 croix avec **58,82%**, 2 croix à **23,53%** et 4 croix à **17,65%**.

La glycosurie, témoin de la présence du sucre dans les urines était positive chez tous les patients à des degrés variables. La glycosurie à 3 croix représentait **52,94%** suivi par 2 et 4 à proportion égale soit **23,53%**.

L'ensemble de ces données corroborent avec celles de l'étude menée à FES au Maroc par **Elyoubi S [57]**.

Dans notre série, tous les malades n'ont pas pu réaliser l'ensemble des bilans donnés (la cétonémie, le PH, le Bicarbonate et l'ionogramme sanguin).

Seulement 3 patients ont réalisé une Numération formule sanguine et seul 1 patient a réalisé l'ionogramme sanguin soit **5,88%**. Cela s'explique par le fait que les ionogrammes n'ont pas pu être réalisés avant la réanimation pour faute de moyens financiers mais aussi par faute de plateau technique adéquat.

9- Traitement :

La correction des pertes hydriques a été engagé dès les premiers instants de l'admission. Les colloïdes ont été les seuls solutés utilisés pour la réhydratation avec une prédominance du sérum salé 0,9% dans **94,12%** des cas, puis du sérum glucosé 5% ou 10% et du ringer lactate à fréquence égale soit **35,29%** chacun.

En parallèle avec la correction hydrique, l'insulinothérapie a été fait selon le protocole de l'ISPAD qui recommande 0.1 UI/kg/h (0.05 UI/kg/h si âge < 5 ans).

Au cours de notre étude l'insuline a été utilisée dans les **100%** des cas, et aussi tous les enquêtés ont reçu de l'insuline rapide. L'insuline intermédiaire et l'insuline retard ont été respectivement utilisées dans **17,65%** et **5,88%** des cas.

Le traitement adjuvant était fonction de l'étiologie et de la complication survenue au cours de la prise en charge.

10- Evolution / Complications :

L'évolution était favorable chez 5 patients (**41,18%**) dont 11 sorties soit **11,76%** et 70,59% des cas transférés au service d'endocrinologie de l'hôpital du Mali.

Nous avons déploré 3 décès dans notre série soit **17,65%**. Nos résultats sont comparables à ceux des autres séries africaines notamment **Kérékou A [64]**, **Mbugua PK [65]**, **Sidibé AT [66]** respectivement 25% ; 29,8% ; 14,5%. Ces résultats observés dans les pays Africains pourraient s'expliquer par l'insuffisance en personnel qualifié et /ou du retard de prise en charge.

Au cours de notre étude, Les complications liées aux traitements étaient l'œdème cérébral (29,41%) et l'hypoglycémie (11,76%). Ces données sont différentes de celles rapportés par **Blaise [67]** où l'hypoglycémie (27, 8%) et l'hypokaliémie (12,5%) étaient les plus représentés. Au Brésil **[68]** l'hypokaliémie 41%, hypoglycémie 15% et enfin l'œdème cérébral 5.7% étaient les plus observés

La surveillance régulière de la glycémie et de l'ionogramme sanguin est difficile du fait du faible revenu et l'insuffisance de plateau technique.

V- CONCLUSION :

L'acidocétose diabétique est l'une des complications les plus fréquente et redoutable. Les couches les plus vulnérables sont les plus touchées.

Les facteurs déclenchants sont divers avec une prédominance de facteurs infectieux.

La prise en charge reste délicate dans le service et la létalité reste élevée.

VI- RECOMMANDATIONS :

❑ Aux autorités politiques du Mali :

Encourager la scolarisation des enfants en particulier celle des filles

Assurer une couverture santé pour tous et lutter contre la pauvreté.

❑ Aux autorités administratives de l'hôpital :

Créer et doter une unité de prise en charge pour enfant diabétique.

Assurer la disponibilité et la gratuité des examens biologiques des enfants diabétiques.

❑ Au département de pédiatrie :

Assurer la formation continue du personnel et un protocole détaillé sur la prise en charge efficace de la cétoacidose diabétique

❑ Aux personnels soignants :

Appliquer scrupuleusement le protocole de prise en charge.

❑ A la population :

Consulter dans un centre de santé pour tout symptômes de maladie.

VII- REFERENCES

1. **Fédération Internationale du Diabète.** Atlas du Diabète de la FID, 8e éd. FID. Bruxelles 2017 ; P10,12. [cité23avr.2020].
Disponiblesur:https://www.federationdesdiabetiques.org/sites/default/files/field/document/s/idf_atlas_8e_fr.pdf
2. **GHANEM OB** ; Les facteurs associés à l'apparition du diabète de type 1 chez l'enfant. Selon une étude cas-témoins [THESE : Med] n° 2013pa06g090. Paris 6: Université pierre et marie curie ; faculté de médecine pierre et marie curie.pdf [Internet]. [Cité 24 avr. 2020].
Disponible sur : <https://www.cmge-upmc.org/IMG/pdf/benabid-these.pdf>
3. **Edge JA, Ford-Adams ME, Dunger DB.** Cause of death in children with insulin-dependent diabetes 1990-1996. Arch Dis Child. 1999 ;81(4):318-323. **Google Scholar**
4. **Usher-Smith JA, Thompson M, Ercole A, Walter FM.** Variation between countries in the frequency of diabetic ketoacidosis at first presentation of type 1 diabetes in children: a systematic review. Diabetologia. 2012 ;55(11) :2878-2894. **PubMed | Google Scholar**
5. **Rewers A, Klingensmith G, Davis C & al.** Presence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of diabetes mellitus in youth: The Search for Diabetes in Youth Study. Pediatrics. 2008 ;121(5) :1258-1266. **PubMed| Google Scholar**
6. **Robert JJ, Louet D, Choleau C.** Diminuer le risque d'acidocétose au moment du diagnostic de diabète Chez l'enfant : évaluation d'une campagne de prévention. Rev med : france.2017.pdf.
7. **Gildas AP, Zaharo FK, Missambou Mandilou SV, Kambourou J, Letitia L, Yolaine Poathy JP, et al.** Acidocétose diabétique chez l'enfant : aspects épidémiologiques et pronostiques. Pan Afr Med J [Internet]. 2018 [cité 29 avr 2020] ;31. Disponible sur : <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/31/167/full/>
8. **MALLE D** La fréquence de cétoacidose chez les diabétiques hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. Bamako fmos. Thèse de méd ;2019 ; 19M346.pdf.
9. **Martin M, Besançon S.** Médias Transcontinental inc 2004 Le diabète menace l'Afrique
10. **COULIBALY F** : Problématique de l'insulinothérapie chez les diabétiques de type 1 de 5 à 25 ans dans le service de Médecine et d'Endocrinologie de L'Hôpital du Mali ; [Thèse Med] ; Bamakao.2014, P : 88.pdf
11. **Frank H Netter, MD** : Atlas d'anatomie humaine, 7^{ème} édition Elsevier MASSON Paris 2019

- 12. Wenzlau JM, Moua O, Sarkar SA, et al.** SIC30A8 is a major target of humoral autoimmunity in type 1 diabetes and a predictive marker in prediabetes. *Ann N Y Acad Sci* 2008 ; 1150 : 256-9.
- 13. GRIMALDI A** Traité de diabétologie tome 1 Ed.2005 Flammarion Médecine-sciences Paris ; p.3-263.
- 14. PERLEMUTER L, J-L SELAM, G COLLIN DE L'HERTET** Diabète et maladies métaboliques. 4è Ed. Paris : Masson. 2003, p.2-280 407.
- 15. BENHANOUE P Y** Corpus Médical-Faculté de Médecine de Grenoble, Diagnostic positif et étiologie du diabète Fév. 2005 (233).
- 16. KOMULAINEN J, KULMALA P, SAVOLA K, LOUNAMAA R, ILONEN J, REIJONEN H, ET AL.** Clinical, autoimmune, and genetic characteristics of very young children with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 1999 ;22 :1950 5.
- 17. THE EURODIAB SUBSTUDY 2 STUDY GROUP.** Infections and vaccinations as risk factors for childhood type 1 (insulindependent) diabetes mellitus: a multicenter case control investigation. *Diabetologia* 2000 ;43 :47 53.
- 18. ZIEGLER A, SCHMID S, HUBER D, HUMMEL M, BONIFACIO E.** Early infant feeding and risk of developing type 1 diabetesassociated autoantibodies. *JAMA* 2003 ;290 :1721 8.
- 19. Ullah F, Afridi AK, Rahim F, & al.** Knowledge of diabetic complications in patients with diabetes mellitus. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2015; 27(2):360-63.
- 20. Katrfman A, HeroldKC.** AnB-CD 3mAb sfortreatmento f type1diabètes. *Diabetes MetabResRe v*2009 ;25: 302-6.
- 21. BOUHOURS-NOUET N ; COUTANT** Clinique et diagnostic du diabète de l'enfant *EMCPédiatrie*. 2005; vol2(3); pp220-42,
- 22. CHEVRE JF; HANI; E; STOFFERS D; HEBENER J; FROGUEL.** Insulin promoter factor 1 Gene is not a major cause of maturity onset diabetes of the young in French Caucasians. *Diabetes* .1998; vol47; pp.843-4
- 23. FAYANS S; BELL G; P OLENSKY.** Molecular mechanisms and clinical pathophysiology of maturity onset diabetes of the young. *NEng j Med* 2001 ; vol.345 ; pp.971-80,

- 24. Tournant F, Heurtier A, Bosquet F et Grimaldi A.** Classification du diabète Sucre-critères diagnostics et dépistage. Encyclopédie Médico- chirurgie (Elsevier, Paris) Endocrinol Nutrition, 10- 366- A-10, 1998 ; 13p
- 25. Alvin CP.** Classification du diabète sucré IN : Harrison principe de Médecine Interne.15^e éditions. Paris : Flammarion, 2002 ; 2109-2112. Endocrinologie 2006 : 267-280.
- 26. Grimaldi A.** Guide pratique du diabète. 2^eème édition. Paris : MIMI, 2001 : 15-24.
- 27. Bondil P.** La dysfonction érectile. Paris: John Libbey Eurotext; 2003. p.1394.
- 28. Benhamou PY, Charras H, Halimi S.** Cost of the diabetic foot. Diabètes Metabolism 199; 19(5): 518-22.
- 29. Bellengera, Bohannonn JV, Quattrin.** Efficacy and safety of inhaled insulin (exubera) compared with subcutaneous insulin therapy in patients with type 1 Diabetes. Diabètes care 2004 ; 27 : 2622-2627.
- 30. Grimaldi A.** Guide pratique du diabète. 2^e éditions, Paris : MIMI ; 2001.p.57-63.
- 31. Prescrire -Rédaction.** Diabète : prévenir les lésions graves des pieds. Revue Prescrire 2001 ; 21 (215) : 204-213.
- 32. DEROT M.** Précis de diabétologie MASSON ed Paris, New York, Barcelone, Milan 1977
- 33. Umpierrez G.E., Casals M.M., Gebhart S.P., Mixon P.S., Clark W.S., Phillips L.S.** Diabetic ketoacidosis in obese african-americans Diabetes 1995; 44: 790-795
- 34. Umpierrez G.E., Kitabchi A.E. Diabetic ketoacidosis: Risk factors and management strategies** Treat. Endocrinol. 2003; 2: 95-108
- 35. Glaser N., Barnett P., McCaslin I., Nelson D., Trainor J., Louie J.,** Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis N. Engl. J. Med. 2001; 344: 264-269
- 36. Lawrence S.E., Cummings E.A., Gaboury I., Daneman D.,** Population-based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis J. Pediatr. 2005; 146: 688-692
- 37. Schade D.S., Eaton R.P.** Pathogenesis of diabetic ketoacidosis: a reappraisal Diabetes Care 1979; 2: 296-306
- 38. Tenoutasse S, Mouraux T, Dorchy H,** l'acidocétose diabétique : Diagnostic, prise en charge, prevention: Clinique de Diabétologie, Hôpital Universitaire des Enfants Reine Fabiola, ULB, Bruxelles ; Rev Med Brux - 2010
- 39. Umpierrez G.E., Casals M.M., Gebhart S.P., Mixon P.S., Clark W.S., Phillips L.S.** Diabetic ketoacidosis in obese african-americans Diabetes 1995; 44: 790-795

- 40. Chen J.L., Spinowitz N., Karwa M.** Hypertriglyceridemia, acute pancreatitis, and diabetic ketoacidosis possibly associated with mirtazapine therapy: a report *Pharmacotherapy* 2003; 23: 940-944
- 41. LOUNICI A, MILOUDI A :** Cétose diabétique dans le service de médecine interne CHU de TLEMCEM : thèse de Med : TLEMCEM Algérie : 2015, P : 3
- 42. Williamson J., Davidson D.F., Boag D.E** Contamination of a specimen with N-acetyl cysteine infusion: a cause of spurious ketonaemia and hyperglycaemia *Ann. Clin. Biochem.* 1989; 26: 207
- 43. Gosmanov AR, Gosmanova EO, Dillard-Cannon E;** Management of adult diabetic ketoacidosis. *Diabetes Metab Syndr Obes* (2014) 7:255–64
- 44. Kaldany A, Curt GA, Estes NM, et al;** Reversible acute pulmonary edema due to uncontrolled hyperglycemia in diabetic individuals with renal failure. *Diabetes Care* (1982) 5 :506–11
- 45. Popli S, Sun Y, Tang HL, et al;** Acidosis and coma in adult diabetic maintenance dialysis patients with extreme hyperglycemia. *Int Urol Nephrol* (2013) 45 :1687–92
- 46. Tzamaloukas AH, Rohrscheib M, Ing TS, et al;** Serum potassium and acid-base parameters in severe dialysis-associated hyperglycemia treated with insulin therapy. *Int J Artif Organs* (2005) 28 :229–36
- 47. BENMAMMAR O :** CÉTOSE DIABÉTIQUE INAUGURALE ; [Thèse Med] ; UNIVERSITE ABOUBEKR BELKAID : Faculté de médecine TLEMCEM. Algérie 2015 ; 47(43-44). Pdf
- 48. Cours 5e année médecine – Rotation 3 – 2016/2017 ISM Copy Module de Pédiatrie.** Pdf
- 49. Schade D.S., Eaton R.P.** Diabetic ketoacidosis - pathogenesis, prevention and therapy *Clin. Endocrinol. Metab.* 1983; 12: 321-338
- 50. Chiasson J.L., Aris-Jilwan N., Bélanger R., Bertrand S., Beaugard H., Ekoé J.M.,** Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycaemic hyperosmolar state *CMAJ* 2003; 168: 859-866
- 51. Trachtenbarg D.E.** Diabetic ketoacidosis *Am. Fam. Physician* 2005; 71: 1705-1714(1721-2).
- 52. GRIMALDI A.** Acidocétose diabétique : physiopathologie, étiologie, diagnostic, traitement. In : *Diabétologie, Questions d'internat 1999-2000*, Faculté de médecine Pitié Salpêtrière, chapitre 8 : 79-86
- 53. Quevauvilliers J, Somogyi A, Fingerhut A :** dictionnaire médical 6e édition Elsevier MASSON Paris 2009

- 54. Gayral- Taminh M, Arnaud C, Parant O et al.** Grossesses et accouchements des femmes originaires du Maghreb et d'Afrique noire suivies à la maternité de Toulouse. *J Gynécol Obstétr Biol Reprod.* 1999 ;28(5) :462- 71.
- 55. Institut National de la Statistique :** enquête démographique et de Santé : 6^{ème} Ed ; Bamako : 2019 ; 643(17-18) 2018
- 56. Brink SJ, Warren Lee WR, Pillay K, Kleinebreil L** le diabète de l'enfant et de l'adolescent (ISPAD) 1ère édition Novo Nordisk, Danemark Avril 2011
- 57. ELYOUBI S :** L'acidocétose diabétique chez l'enfant en milieu de réanimation expérience du service de réanimation mère-enfant CHU HASSAN II de FES ; [Thèse Med] ; Maroc : Université SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH : Faculté de médecine et de pharmacie FES ; 2016 ; P : 53.pdf
- 58. R Coutant, JC Carel et PF Bougnères.** Clinique et diagnostic du diabète de l'enfant. EMC. Pédiatrie, 4-059-k-10, 1997,10 p.
- 59. TOGO AD.** Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutique du diabète chez l'enfant et l'adolescent. Thèse de Med. Bamako.2010, P. N° 5
- 60. Lèye YM1, Leye A1, Ndiaye N1, Diack N1, Ngo Bikai V1, Toure P S1 et Al.** Aspects épidémiologiques et diagnostiques de la cétose diabétique en milieu hospitalier à Dakar. Analyse de 102 cas au CHU de Pikine. Dakar Université de Thiès, *RAFMI 2016 ; 3 (2) : 8-11*
- 61. Pouye A, Leye A, Ndongo S and al.** Acidocetose diabetique dans un service de Medecine Interne. *Dakar Med,* 2003 ; 48 (2) :108 – 111.
- 62. Lokrou A, Zakiri M, Abodo J.** Le diabète sucré atypique à tendance cétoïque : nouvelles observations colligées en Côte-d'Ivoire. *MmM* 2009; 3(4) :433-37
- 63. Monabeka HG, Mbika-Cardorelle A, Mogan G.** Acidocetose chez l'enfant et l'adolescent au Congo. *Cahiers d'etudes et de recherches francophones / Sante,* 2003 ; 13(3) : 139-41.
- 64. Kérékou A, Zoumenou E, Agbantey M, Tiomon C, Amoussou-Guenou D, Djrolo F, Chobli M. 2014.** Étude de la prise en charge des urgences métaboliques diabétiques à la CUAU du CNHU-HKM de Cotonou. *Diabetes & Metabolism,* 40 (Supplément 1): A79.
- 65. Mbugua PK, Otieno CF, Kayima JK, Amayo AA, McLigeyo SO. 2005.** Diabetic ketoacidosis: clinical presentation and precipitating factors at Kenyatta National Hospital, Nairobi. *East Afr Med J,* 82(Suppl12): S191-196.

66. Sidibé AT, Cissé I, Dembélé M, Bocoum AI, Ag Aboubacrine S, Diarra S, Traoré AK, Traoré HA. 2005. Urgences en diabétologie, Place de l'hyperosmolarité. Méd. Afr. Noire, 52 (10) :552- 554.

67. Blaise AT, Moutawakilou G, Alex H M et al. Complications aiguës métaboliques du diabète sucre dans l'unité de réanimation de l'hôpital universitaire de Parakou (Benin). European Scientific Journal August 2014; 10: 18 57.

68. Clarice L.S. Lopes*, Paula Pitta Pinheiro, Luzia S. Barberena, Guilherme U. Eckert Diabetic ketoacidosis in a pediatric intensive care unit, Brésil, J Pediatr (Rio J). 2017 ;**93**(2) :179---184

ANNEXES

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : SANOGO

Prénom : Youssouf

Adresse : tel : (00223) 75 50 48 23 ; **Email :** ysanogo111@gmail.com

Nationalité : Malienne

Titre de la thèse : Aspects épidémiologique, clinique et pronostique de la cetoacidose diabétique chez l'enfant dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.

Année académique : 2019-2020

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie de l'université de Bamako

Secteur d'intérêt : Médecine, Pédiatrie, Endocrinologie, Diabétologie

Directrice de thèse : Professeure Fatoumata DICKO TRAORE

RESUME :

Introduction : Notre travail avait pour but d'étudier la fréquence de cétoacidose chez les diabétiques hospitalisés dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.

Méthode : Il s'agissait d'une étude descriptive et transversale avec recueil rétrospectif des données qui s'étendait du 01 janvier 2015 au 31 Décembre 2019 soit une période de 5 ans dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.

Résultats : Pendant la période d'étude sur **2960** patients hospitalisés dans le service, **19** étaient diabétiques soit une fréquence hospitalière du diabète de **0,64%**. Parmi ces **19** diabétiques **17** étaient en cétoacidose soit une fréquence de **89%**. Le sexe féminin était le plus fréquent avec un sex- ratio de 0,88. L'âge moyen était de **8 ans**. La détresse respiratoire était le motif de consultation le plus fréquent soit **35,29%**. Il n'y avait pas d'antécédent familial diabétique dans **58,82%** avec une insuffisance pondérale **82,35%** Ces paramètres nous ont orienté vers le diabète type 1. De découverte fortuite dans les **100%** des cas, la cetoacidose diabétique a été déclenché par une infection à **70,59%**. Les signes évocateurs prédominants étaient digestifs **76,47%**, annonciateurs de la cétose. La dyspnée au premier plan de la symptomatologie à **100%**. D'une durée moyenne de 2 jours d'hospitalisation, l'évolution sous traitement a émaillé de complications, **29,41%** d'œdème cérébral.

MOTS CLES : Diabète, Cétocidose.

FICHE D'ENQUETE

N°.....

I. Caractéristiques sociodémographiques

- 1-Age : /.../ 2-Sexe : /.../ 3-origine géographique :
4-Motif de consultation :
5-Conditions socio-économiques :
6-Recherche de consanguinité /.../ 6-1- oui/.../ ; 6-2-Non/.../ (si oui degré)

a. Mère

- 1-Age de la mère : 1-1-15-29 ans/.../ ; 1-2-30-40ans/.../ ;
1-3- sup à 40 ans/.../
2-Niveau de scolarisation de la mère : 2-1- Non scolarisée/.../
2-2- Primaire/.../ 2-3- Secondaire/.../ 2-4- Ecole coranique/.../
2-5- Niveau supérieur/.../
3-Profession de la mère : 3-1-Ménagère/.../ 3-2- commerçante/vendeuse /.../
3-3- Fonctionnaire/.../ 3-4- Autres à préciser.....
4-Statut Matrimonial : 4-1-Célibataire/.../ 4-2-mariée/.../
4-3-Divorcée/Veuve/.../

b. Père

- 1-Niveau de scolarisation du père : 1-1- Non scolarisée/.../ 1-2- Primaire /.../
1-3-Secondaire/.../ 1-4- Ecole coranique/.../ 1-5- Supérieur/.../
2-Profession du père : 2-1- Cultivateur/.../ 2-2- commerçante/vendeur/.../
2-3- Fonctionnaire/.../ 2-4- Autres à préciser.....

II. Antécédents relatifs au diabète

- 1-Antécédents familiaux : 1-1-Père/.../ 1-2-Mère/.../ 1-3-Grand-père/.../
1-4-Grande-mère/.../ 1-5-Tonton /.../ 1-6-Tantie
1-7-autres (à préciser)
2-Type du diabète : 1-1-Type 1/.../ 1-2- Type 2/.../ 1-3-Type 1 et 2/.../
3-Mode de découverte du diabète :
4-Durée d'apparition des symptômes avant la découverte :
5-Diabétique suivi : 5-1-Ou/.../i 5-2-Non/.../
6-Décompensation antérieure : 6-1-Oui/.../ (si oui nombre...) 6-2-Non/.../

III. Les facteurs déclenchants :

- 1-Diabétique connu : 1-1-oui/.../, 1-2-non/.../ (si oui durée en mois)
2-Infections : 3-Méconnaissance du diabète :

- 4-Arrêt de l'insuline :** **5-Mauvaise observance :**
6-Prise médicamenteuse : **7-Traumatisme :**
8-Autres :

IV. Signes cliniques

Examen physique

a. Inauguraux/Circonstances de découverte

- 1-Amaigrissement/.../** **2-Polyurie/.../**
3-Polydipsie/.../ **4-Polyphagie/.../**
5-Nausée/vomissement/.../ **6-Douleur abdominale/.../**
7-Autres....

b. Examen physique

- 1-Etat général : 1-1-Poids (en kg) /.../ 1-2-Taille (en cm) /.../**
1-3-IMC/.../ 1-4-T° /.../
2-L'état d'hydratation :
3-Fréquence respiratoire :
4-Fréquence cardiaque :
5-L'état neurologique :

c. Paraclinique

- 1-Glycémie capillaire/.../ 2-Glycosurie/.../**
3-Cétonurie/.../ 4-Ionogramme sanguin et urinaire/.../
5-Numération formule sanguine/.../ 6-Gazométrie artérielle/.../
7-ECG/.../ 8-Radiographie thoracique/.../ 9-Autres :

V. Traitement :

a. Au cours de l'hospitalisation

- 1-Insuline : 1-1-oui/.../, 1-2-non/.../ (si oui : type d'insuline)**
2-Insulinothérapie/.../
3-Réhydratation/.../ 3-1-Type de soluté :
4-Utilisation de bicarbonate/.../ Utilisation du potassium/.../
5-Antibiothérapie/.../

6-Autres :

VI. Evolution et pronostique

1-Durée d'hospitalisation : /.../

2-Favorable /.../ **3**-Décédé /.../

4-Complication :

SERMENT D'HIPPOCRATE

*En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples,
devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être
Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans
l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et
je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne
participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à
l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma
langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira
pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Je ne permettrai
pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou
de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon
patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la
conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de
mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.
Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs
enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.
Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes
promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si
j'y manque*

Je le jure !