

ASPECTS GENERAUX DU DIABETE DE L'ENFANT AU SERVICE DE PEDIATRIE DU CHU DE DAKAR

A propos d'une étude portant sur 58 observations

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

RESUME

L'analyse rétrospective d'une série de 58 observations d'enfants diabétiques, colligées de 1979 à 1989, a permis de constater que :

- la fréquence est estimée à 0,24 % des hospitalisations ;
- l'âge moyen des enfants est de 11 ans 4 mois avec une prédominance masculine ;
- la notion de cas familiaux est retrouvée dans 27 % des cas.

Le diabète est découvert dans 2/3 des cas à l'occasion d'une acido-cétose. Le début est le plus souvent progressif mais les signes cardinaux sont au second plan derrière une infection traînante (urinaire ou pulmonaire). L'atteinte pancréatique tuberculeuse est retrouvée dans deux (2) observations. La rupture du traitement insulinaire pour cause d'indigence explique les décompensations acido-cétosiques qui émaillent fréquemment l'évolution du diabète.

I - INTRODUCTION

Si en Afrique de l'Ouest en général, de nombreux travaux ont été consacrés au diabète de l'adulte (9, 12, 16, 17, 21), peu d'études ont été réalisées chez l'enfant au Sénégal. Bien que constituant une éventualité diagnostique rarement rencontrée en pratique pédiatrique, du fait de la prédominance de la pathologie nutritionnelle et infectieuse, le diabète constitue chez l'enfant l'endocrinopathie la plus fréquente dans nos régions. Nous nous proposons dans ce travail de dégager les principaux aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques et évolutifs du diabète infantile à Dakar.

II - MATERIEL ET METHODES

Cette étude est basée sur l'analyse rétrospective de 58 observations colligées de 1978 à 1989 et suivies dans les

Travail de la Chaire de Pédiatrie CHU de Dakar
Pr. M. Fall - Hôpital d'enfants Albert Royer CHU de Fann DAKAR-FANN (Sénégal)

services de Pédiatrie du CHU de Dakar (Professeur M. FALL) : Hôpital Aristide le Dantec et Hôpital d'Enfants Albert Royer.

Pour chaque enfant nous avons déterminé

- les caractéristiques générales : âge, sexe, ethnie, origine géographique, condition socio-économique, arbre généalogique et recherche de consanguinité, les antécédents pathologiques éventuels ;
- les circonstances de découverte du diabète, les données de l'examen clinique et les résultats biologiques à l'entrée ;
- les doses d'insuline nécessaires à l'équilibration du diabète selon le poids de l'enfant, et les complications évolutives éventuelles.

Les données auxologiques ont été rapportées aux normes de l'OMS (14) et exprimées en écarts-types pour l'âge (DS/âge).

Au plan biologique nous ne disposons que de : la glycémie, l'ionogramme sanguin, les gaz du sang et les examens urinaires. Le dosage du peptide C, l'étude des groupes HLA et la recherche de l'auto-immunité chez ces enfants n'ont pu être effectués.

III - RESULTATS

A - Caractéristiques générales

De 1978 à 1989, 58 enfants diabétiques ont été hospitalisés, se répartissant en 33 garçons et 25 filles, soit un sex-ratio de 0,57. Pendant cette période la population hospitalière dans nos deux services était de 24 231 soit une fréquence de 0,24 %. Ils étaient âgés de 3 ans à 17 ans avec une moyenne à 11,3 ans \pm 3,7.

L'âge moyen des filles est de 12,6 \pm 2,4 et celui des garçons de 10,4 \pm 4,2. L'origine géographique des malades était rurale dans 15 cas (26 %) et urbaine dans 43 cas (74 %), ce qui est conforme à notre recrutement hospitalier. Le niveau socio-économique familial était retrouvé bas

dans 40 cas (69 %), moyen dans 14 cas (24 %) et élevé dans 4 cas (7 %). La répartition selon l'ethnie (cf tableau I), comparée à la population générale, montre une prédominance relative chez les sérères, et à un degré moindre chez les wolofs.

Si la notion de consanguinité est rarement retrouvée (3 cas soit 5 %), l'existence de cas familiaux est plus fréquente : 16 cas soit 27 %. Dans 8 cas il s'agissait d'une atteinte d'un des parents, dans 3 cas d'un des grands-parents, dans 3 cas de collatéraux (cousins germains) et dans 2 cas d'un membre de la fratrie du propositus.

Dans les antécédents on retrouve :

- une infection virale patente dans 4 cas (grippe 2 cas, oreillons, hépatite virale)
- la géophagie (1 cas), la drépanocytose (1 cas), le syndrome de Marfan (1 cas).

B - Données cliniques et biologiques à l'entrée

Le début de la maladie est progressif dans 44 cas (76 %) et brutal dans 14 cas (24 %).

Les circonstances de découverte ont été dans 60 % des cas un tableau d'acido-cétose, dans 26 % des cas les signes cardinaux du diabète et dans 14 % des cas une infection (cf tableau II).

L'examen à l'entrée révèle en général un retard staturo-pondéral :

- le poids varie de - 2,5 DS/âge à - 0,3 DS/âge avec une moyenne se situant à - 1,5 DS \pm 0,5. Il n'y avait pas de différence significative entre garçons et filles.
- la taille varie de - 3 DS/âge à 0 DS/âge, moyenne = - 1,4 DS \pm 0,8. Chez les filles la taille moyenne est de - 1,2 DS \pm 0,9 et chez les garçons elle est de - 1,6 DS \pm 0,8.

Les données de l'examen physique plus ou moins associées à l'entrée sont indiquées au tableau III. Elles sont dominées par la déshydratation franche avec acido-cétose (dans plus de la moitié des cas), l'amaigrissement notable avec altération de l'état général, et dans une moindre mesure, l'hépatomégalie et l'infection urinaire.

Les investigations biologiques sont le plus souvent incomplètes. Cependant, l'hyperglycémie sans cétonurie est retrouvée dans 6 cas (10 %). Dans les cas d'acido-cétose (55 %), la glycémie est élevée, en moyenne 4,8 g/l \pm 1,6 ; et dans 64 % des cas, elle est supérieure à 4 g/l. L'hypernatrémie n'a été retrouvée qu'une seule fois.

Les doses d'insuline administrées pour équilibrer le diabète

varient selon l'enfant de 0,6 UI/kg. Il n'y a pas de différence selon le sexe, ni selon l'âge des enfants diabétiques. L'évolution du diabète est dominée par les fréquentes décompensations acido-cétosiques occasionnées par l'irrégularité ou l'arrêt de l'insulinothérapie. Dans notre série 17 cas soit 29 % ont fait l'objet de plusieurs hospitalisations dans l'année pour acido-cétose. Le tableau IV indique les données relatives aux complications évolutives retrouvées dans notre série qui comporte 7 décès en milieu hospitalier mais de nombreux enfants sont perdus de vue.

IV - COMMENTAIRES

En Afrique Noire, en l'absence de dépistage systématique, la prévalence du diabète dans la population générale est estimée en général à 1 à 2 % (6). A Dakar, la fréquence globale du diabète en milieu hospitalier est estimée chez l'adulte à 0,92 % (20), alors que chez l'enfant nous retrouvons une fréquence de 0,24 %. En tenant compte de la cohorte au Centre Anti-Diabétique de Dakar (21) nous constatons que :

- 10,8 % des diabétiques sont insulino-dépendants ;
- 38 % des diabétiques insulino-dépendants ont moins de 20 ans ;
- 3 à 4 % des diabètes sont infanto-juvéniles.

Ces chiffres corroborent ceux de SANKALE et coll. (16) qui retrouvent en 1969 3,68 % de moins de 20 ans à Dakar, et de BACQUET au Maroc (2) : 3,3 % alors qu'au Nigéria NINNEAR (11) retrouve 22,7 % et SHAPER 7,6 % en Afrique du Sud (19).

Il s'agit d'une affection découverte le plus souvent chez le grand enfant comme en témoigne l'âge moyen (11,3 ans) de notre série, et dans près de 75 % des cas l'enfant a plus de 10 ans. Dans la littérature, ABDELHAFID dans sa thèse (1) signale 60 % de plus de 10 ans en 1976 à Dakar, et HOUENOU (8) 80 % à Abidjan en 1986. La prédominance masculine constatée dans notre série et déjà signalée par SENGHOR et coll. (17) en 1979, est classiquement retrouvée en Afrique (8, 11, 19). Le début du diabète est progressif dans 3/4 des cas mais en réalité la symptomatologie est volontiers trompeuse si bien que la maladie est en général découverte à l'occasion d'une complication survenant toujours dans les premiers mois d'évolution.

Si avec SANKALE (17) nous admettons que chez l'africain rien ne permet de retenir un comportement ethnophysio-physiologique original, la prédominance relative chez les

sères dans notre série peut s'expliquer par le taux élevé d'endogamie dans cette ethnie. Nous n'avons pas fait le typage HLA chez nos malades, mais en 1979 à Dakar BLAVY et coll. (4) trouvent dans le diabète insulino-dépendant une prédominance des marqueurs B8 et B15. Quoiqu'il en soit, le facteur héréditaire existe et la notion de cas familiaux avec transmission verticale ou horizontale est retrouvée dans 27 % des cas, pourcentage retrouvé en 1979 à Dakar (18) et en 1986 à Abidjan (8).

Autant que le permet un interrogatoire difficile, nous avons pu retrouver comme facteur déclenchant de la maladie une infection virale dans 7 % des cas. Il s'agit moins de la classique ourlienne que d'une grippe (coxsackie ?) voire d'une hépatite virale. Dans un cas, le diabète a été induit par la corticothérapie. Cette éventualité, plus fréquente chez l'adulte (3), peut se rencontrer transitoirement chez l'enfant dans diverses situations telles l'asthme, les hémopathies, les collagénoses et les néphropathies (15). Quand elle est définitive, elle est en général favorisée par l'existence d'une prédisposition génétique dans le groupe HLA-DR (13). Dans nos régions, du fait de la grande fréquence des cardiopathies rhumatismales chez le grand enfant, la surveillance glycémique doit être systématique en cas de corticothérapie afin de dépister d'éventuels diabètes.

Quant à la malnutrition, si souvent incriminée dans le diabète tropical de l'enfant (type J ou par fibrose pancréatique) (7) elle n'a pas été retrouvée dans les antécédents. Cependant en Afrique, la malnutrition protido-énergétique modérée affecterait à des degrés divers 60 % des enfants d'âge pré-scolaire (5).

- Au plan clinique

Dans près de 2/3 des cas de notre série, le diabète est découvert à l'occasion d'une acido-cétose (coma ou pré-coma), mais en réalité il s'agit d'un tableau méconnu et non traité évoluant depuis plusieurs semaines.

En Côte d'Ivoire, ASSI-ADOU et coll. (7) retrouvent le coma inaugural dans 13 % des cas.

Chez l'adulte, à Dakar (20), le coma n'est révélateur que dans 25,6 % des cas.

Cette plus grande fréquence des acido-cétoses chez l'enfant est due au caractère insulino-dépendant du diabète majoré par l'alimentation volontiers hyperglucidique de l'enfant.

Du fait du début en réalité plus souvent progressif de la maladie (3/4 des cas), l'apparente expression brutale de la maladie est due au fait qu'il s'agit d'un tableau méconnu ou

trompeur : les signes cardinaux du diabète sont au second plan derrière une infection traînante avec amaigrissement. Le retard staturo-pondéral est fonction de l'ancienneté du diabète et du retard au diagnostic. Si le déficit pondéral du fait de l'amaigrissement conséquence de l'hyperglycémie, est identique dans les deux sexes, le retard statural plus prononcé chez les garçons peut expliquer l'âge de survenue plus précoce chez ces derniers. Les signes physiques plus ou moins associés, retrouvés à l'examen sont dominés par la déshydratation par troubles digestifs. Si celle-ci est cliniquement évidente dans plus de la moitié des cas et s'accompagne d'acido-cétose plus ou moins prononcée, le tableau est volontiers trompeur avec un syndrome douloureux abdominal pouvant revêtir un masque pseudo-chirurgical, précédant ou accompagnant l'acido-cétose. A un degré moindre, on retrouve une hépatomégalie (17 %) réactionnelle à la glycopénie cellulaire. Cette hépatomégalie, dans notre série, n'est symptomatique d'un syndrome de Mauriac qu'une fois sur trois.

Les facteurs infectieux constituent la principale circonstance favorisante de l'acido-cétose inaugurale chez l'enfant, et sont dominés par les localisations urinaires plus que les localisations cutanées lesquelles sont plus fréquentes chez l'adulte. Ces infections urinaires qui émaillent l'évolution du diabète sont plus fréquemment retrouvées chez la fille et le germe en cause est exclusivement le *Klebsiella pneumoniae*. La tuberculose, qui a toujours été considérée comme la complication la plus redoutable chez les diabétiques, est retrouvée dans 5 % de nos cas. Malgré la recrudescence de cette affection dans la population hospitalière pédiatrique (environ 10 % des hospitalisations), sa prévalence chez le diabétique est restée comparable à celle signalée en 1980 par SANKALE chez l'adulte (17). La localisation pancréatique de la tuberculose retrouvée dans deux de nos cas constitue-t-elle une variance étiologique du diabète dans nos régions, à l'instar de l'insuffisance surrénalienne d'origine tuberculeuse (10). Les complications dégénératives (néphropathies, cataracte), précoces dans notre série (survenant en 2 à 4 ans), sont le reflet du mauvais équilibre glycémique et d'insulinothérapie irrégulière.

- Au plan thérapeutique

Nous constatons que :

- La dose d'insuline substitutive est relativement élevée dans notre série (1,5 UI/kg). Elle peut s'expliquer par

le régime volontiers hyperglucidique de notre alimentation (16).

- Chez l'enfant non cétonurique, la stabilisation du traitement est mieux assurée par l'injection triquotidienne d'insuline ordinaire que par le mélange insuline ordinaire - insuline retard.
- Chez le diabétique connu, la première cause d'acidocétose et de mortalité est représentée par le manque d'insuline par insuffisance de moyens financiers (7 enfants sur 10 sont de condition modeste et aux revenus irréguliers). C'est pourquoi, 38 % de nos malades sont réhospitalisés dans l'année 2 ou 3 fois pour défaut de ravitaillement en insuline. Le manque de prise en charge sociale et l'insouciance de nos jeunes diabétiques malgré les efforts d'éducation expliquent la mortalité élevée en milieu hospitalier pédiatrique (12 %) toujours par coma acido-cétosique.

- Au plan étiologique

Bien que l'origine auto-immune du diabète de l'enfant qui survient sur un terrain génétiquement prédisposé, soit

universellement reconnue, la survenue d'un diabète chez l'enfant dans nos régions, pose toujours le problème des liens avec le diabète tropical, la pancréatite calcifiante et la tuberculose pancréatique. Dans ces affections, les calcifications pancréatiques sont fréquemment rencontrées, l'insuffisance de la sécrétion externe du pancréas est classique, sur fond de malnutrition énergétique persistant.

CONCLUSION

La connaissance précise du diabète de l'enfant dans nos régions nécessite encore des études en particulier sur l'épidémiologie dans laquelle la part des facteurs nutritionnels et ceux liés à l'environnement doit être précisée. Un dépistage systématique permettra de déterminer sa fréquence réelle dans la population générale. Dans nos pays sous-développés, du fait de l'indigence des familles, la prise en charge de ces jeunes diabétiques nécessite la mise en place d'une organisation à triple vocation : éducation des enfants, approvisionnement régulier en insuline, et disponibilité médicale devant une situation d'urgence.

TABLEAU I
Répartition selon l'ethnie

Ethnie	Wolofs	Sérères	Toucouleurs	Peulhs	Diolas	Sarakolés
Nombre	34	14	6	2	1	1
Pourcentage	59 %	24 %	10 %	3,4 %	1,7 %	1,7 %
% population générale	43,7 %	14,8 %	13,2 %	10 %	5,5 %	5 %

TABLEAU II
Circonstances de découverte

· Acido-cétose coma ou précoma	=	35 cas	(60 %)
· Signes cardinaux (polyurie + polydipsie + amaigrissement) - avec polyphagie dans 3 cas - et énurésie dans 1 cas	=	15 cas	(26 %)
· Infections - pulmonaires (± ORL) : 4 cas - cutanées : 3 cas - urinaire : 1 cas	=	8 cas	(14 %)

TABLEAU III
Signes cliniques retrouvés à l'entrée (\pm associés)

- Déshydratation apparente + acido-cétose	:	32 cas	(55 %)
- Amaigrissement (altération état général)	:	18 cas	(31 %)
- Hépatomégalie	:	10 cas	(17 %)
- Infection urinaire	:	7 cas	(12 %)
- Infection cutanée (abcès, furoncle)	:	3 cas	(5 %)
- Infection ORL	:	3 cas	(5 %)
- Pneumopathie	:	3 cas	(5 %)
- Anémie	:	2 cas	
- Parasitose	:	2 cas	
- Enurésie	:	1 cas	
- Cardite rhumatismale (sur Marfan)	:	1 cas	

TABLEAU IV
Complications évolutives

- Décompensations fréquentes (par irrégularité du traitement)	:	17 cas	(29 %)
- Infections urinaires (Klebsielles)	:	10 cas	
- Infections cutanées intercurrentes	:	4 cas	
- Tuberculose	:	3 cas	
. pancréatique : 2 cas			
. pulmonaire : 1 cas			
- Syndrome de Mauriac	:	3 cas	
- Néphropathie (Kimmelstiel Wilson)	:	2 cas	
- Cataracte	:	2 cas	
- Hémiplégie (par hypoglycémie)	:	1 cas	
- Décès recensés	:	7 cas	

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ABDELHAFID E.O.
Contribution à l'étude du diabète chez l'enfant. Thèse Méd., Dakar, 1976, (41).
- 2 - BACQUET R.
Consultation du diabète à Casablanca. Etude d'une série de 1000 diabétiques marocains. Maroc médical, Fév. 1965, 106-111.
- 3 - BAKCHINE H., NIAUDET P., GAGNADOUX M.F., BROYER M., CZERNICHOV P.
Diabète induit par les corticoïdes. Arch. Franç. Pédiat. 1984, 41, 261-264.
- 4 - BLAVY G., DIAKHATE L., LINHARD J.
Système HLA et diabète au Sénégal. Méd. Afr. Noire, 1979, 26, 929-931.
- 5 - BYARUGABA J.S.
Malnutrition and diarrhea. Uganda Medical Journal 1984, 6, (3), 49-54.
- 6 - CHANSON P., MURAT M.
Epidémiologie du diabète in "Synthèse 12e Congrès de la Fédération Internationale du Diabète". Madrid Sept. 1985, Excerpta Medica, p. 51-57.
- 7 - CUISINIER-RAYNAL J.C., DUCORPS M., GRANDPIERRE G.
Le diabète sucré tropical, un nouvel indicateur nutritionnel ? Médecine Tropicale, 1985, 45, (2), 179-184.
- 8 - HOUENOU Y., DADIE R., SESS, BOUALOU J., PRINCE-AGBODJIAN J., DO REGO A., TIMITE-KONAN A.M., KANGAH D., KOUAME K.J., ASSI-ADOU J., ANDOH J., ESSOH-NOMEL P.
Le diabète infantile à Abidjan. Revue Médicale de Côte d'Ivoire 1986, (75), 76-77.
- 9 - KAGONE M., AMEDEGNATO J., VALCKE J.C.
Le diabète sucré au Centre Hospitalier Universitaire de Lomé. Sciences Méd. 1978, 8, 283-290.
- 10 - KANE M.
Diabète infantile. Insuffisance pancréatique externe tuberculeuse comme étiologie (à propos de 2 observations). Thèse Méd. Dakar, 1983, (64).
- 11 - KINNEAR T.W.G.
The pattern of diabetes mellitus in a Nigerian teaching Hospital. East Afr. Med. J., 1963, 40 (5), 288-294.
- 12 - LOKROU A., BEDA B.Y., NIAMKEY E., OUATTARA D., DIE-

KACOU H., TOUTOU T., ADOM H., OUEDRAOGO Y., SOUBEY-RAUD J., BOUCHEZ P.

Epidémiologie et aspects cliniques du diabète sucré en milieu hospitalier en Côte d'Ivoire. A propos de 466 cas. Revue Médicale de Côte d'Ivoire 1986, (75), 7-14.

13 - NERUP J., CHRISTY M., KROMANN H., ORTVED-ANDERSEN O. et al

A genetic susceptibility and resistance to insulin dependent diabetes melitus. In "Irvine J : the immunology of diabetes melitus, 1980, p.55-56 Edimburg : Teviot Scientific publ."

14 - OMS

Mesure des modifications de l'état nutritionnel. Publ. OMS Genève 1983.

15 - PERLMAN K., EHRLICH R.M.

Steroid diabetes in childhood. Am. J. Dis. Child. 1982, 136 : 64-68.

16 - SANKALE M., SOW A.M., SIGNATE S.

Circonstances d'apparition et formes cliniques du diabète sucré à Dakar. Méd. Afr. Noire 1979, 26, (10), 717-728.

17 - SANKALE M.

Circonstances du dépistage et caractère du diabète sucré en Afrique Noire. In : "14e Journées Annuelles de Diabétologie de l'Hôtel-Dieu" Ed. Flammarion (Paris) 1980 p. 197-214.

18 - SENGHOR G., SANOKHO A., KUAKUVI N.K., ABDELHAFID E.O. - Le diabète chez l'enfant africain. Méd. Afr. Noire, 1979, 26, (11), 815-838.

19 - SHAPER A.G.

The pattern of diabetes mellitus is africans in Uganda. 3e Kongress der International Diabetes Federation. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1959, p.65.

20 - SOW A.M., SANKALE M., M. NDIAYE

Le coma diabétique et les comas chez les diabétiques au Sénégal. Méd. Afr. Noire, 1979, 26, (10), 731-757.

21 - SOW A.M.

Diabète sucré en milieu africain. Comm. 18e Réunion des Endocrinologues de Langue Française Dakar, 6 avril 1989.