

EPIGRAPHE

2
« *Je te célèbre de tout mon cœur, je chante tes louanges en face des dieux. Je me prosterne dans ton Saint temple et je célèbre ton Nom à cause de ta bonté et de ta vérité. Oui, tu as surpassé ta réputation dans l'accompagnement de tes promesses* »

Psaume : 138; 1-2

DÉDICACE

En prélude à ce travail de notre fin de troisième année de graduat, il nous plaît de le dédier à mes très chers parents MINGA Dieudonné et BULAPE Philomène ainsi qu'à nos très chers grands parents BOPE Stanny, MBAWOTA Thérèse et MIKOBİ Constantin, au côté duquel notre future progéniture trouvera une affection paternelle.

TSHIESHANGA MINGA Gloire

REMERCIEMENT

Au terme de notre troisième année de graduat, il nous plait particulièrement de témoigner notre profonde gratitude envers tous ceux qui, de loin ou de près, ont contribué à la réalisation de ce présent travail :

A l'Éternel Dieu, le Tout-puissant, Créateur du Ciel et de la Terre, de l'Univers visible et invisible, pour son amour infini envers nous ;

Au Directeur et co-directeur du présent travail, le Docteur professeur Philippe MALU KANKU et Dr Salomon BIDILUKINU pour leur encadrement si approprié en vue de leur rédaction ;

A Nos parents Dieudonné MINGA, Philomène BULAPE, Albert BOPE, Ernest KAMBA nos remerciements s'adresse à eux;

A nos oncles et tantes MABINTSHI Lylyna, TSHIMANGA Paulin, MINGA Michel, PELENGE Angel, BOPE Bosco, PELENGE Pelazie, SHAMASHANGA Sylvain ;

A Nos frères et sœurs PIEMA Blaise, KWETA Bibiche, MABINTSHI Maguy, PELENGE Angel, OPANGO Bernadette, MBOTE Alvie, MIKOBİ Donat, BOPE Albertine, MBAWOTA Bonheur, KASENGELE Merveille, BULAPE Bénédicte, SHAMBA Sylvain, PASUA Henock, MBULAKAMA Emyli, pour notre affection dont nous ne sauront exprimer la profondeur ;

A nos ami(e)s MUZEKE Joseph Tharcisse, EPIKONGO Myclaire, KALONJI Marcel, BULABULA Bolivard, TSHIBOLA Thérèse, MABO Rose, pour leur contribution matérielle et spirituelle dans la réalisation de ce travail.

Cette liste n'étant pas exhaustive, que tous ceux qui ne sont pas mentionnés ici daignent accepter l'expression de nos sincères remerciements.

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Figure 1: Répartition des cas selon le sexe ;

Figure 2 : Répartition des cas selon la clinique ;

Figure 3: Répartition des cas selon la para clinique ;

Tableau I : Répartition des cas selon la fréquence ;

Tableau II : Répartition des cas selon les années ;

Tableau III : Répartition des cas selon la tranche d'âge ;

Tableau IV : Répartition des cas selon la profession

Tableau V : Répartition des cas selon les antécédents ;

Tableau VI: Répartition des cas selon les pathologies associées ;

Tableau VII : Répartition des cas selon le traitement ;

Tableau VIII: Répartition des cas l'évolution

LISTE D'ABRÉVIATIONS

DID: Diabète insulino-dépendant ;

HLA: Human Leucocyte Antigen ;

OMS: Organisation Mondiale de la Santé ;

G-6-P: Glucose-6-Phosphate;

ATP: Adenosine triphosphate;

ADP: Adénosine diphosphate ;

NADH: Nicotinamide Adénine;

F-6-P: Fructose-6-Phosphate;

GLUT: Glucose Transporteur ;

HPK : Hôpital Provincial de Kananga

GAD :

CHK : Complexe Hospitalier de Kananga

RDC : République Démocratique du Congo

IEM : Institut d'Enseignement Médical

FID : Fédération Internationale du Diabète

INTRODUCTION

O.1 PROBLEMATIQUE

L'homéostasie est l'équilibre toujours recherché par l'homme pour son épanouissement. Toute modification de fonctionnement quoi que légère perturbe cet équilibre et renseigne l'homme sur les attitudes à prendre. C'est pourquoi les variations comme celle de la glycémie sont des véritables troubles qui doivent nous interpeller.

Notre sujet ne contient pas tout mais, transmettra l'enseignement reçu, le plus sûr, le plus admis par les meilleurs et contrôlé par l'expérience des grandes investigations.

Le diabète sucré est un syndrome clinique caractérisé par une hyperglycémie due à un déficit absolu ou relatif en insuline. Ce trouble métabolique au long cours peut faire apparaître des complications qui affectent habituellement les yeux, les reins et le système nerveux.(1)

C'est un groupe hétérogène de troubles du métabolisme caractérisés par une élévation de la glycémie et une anomalie de l'utilisation des hydrates de carbone du fait d'une carence absolue ou relative en insuline.(6)

Le diabète est une maladie mondiale et son incidence augmente; 171 millions de personnes souffraient du diabète en l'an 2000, et on s'attend à ce que ce chiffre double en 2030. Le diabète est une charge majeure pour les systèmes de santé dans tous les pays.(1)

Le diabète sucré de type 1 est la destruction des cellules bêta des îlots de Langerhans liées à des mécanismes auto-immuns (auto-anticorps mis en évidence dans près de 80% des cas). Les causes sont : prédisposition génétique (HLA-D3 et ou D4 chez plus de 90% des patients), une origine exogène (infection virale?) et des facteurs inconnus.(6)

Les facteurs environnementaux comme une faible exposition aux microorganismes chez les enfants, petits, peut limiter la maturation du système immunitaire et augmenter la susceptibilité aux maladies auto-immunes. (1)

Le diabète de type 1 auparavant appelé *diabète sucré insulino-dépendant* (DID), s'accompagne toujours d'un déficit profond en insuline nécessitant un traitement de substitution. C'est une maladie auto-immune à médiation lymphocytaire T lentement progressive aboutissant à la destruction des cellules bêta sécrétrices d'insuline. Les symptômes classiques du diabète ne surviennent que quand 70-90% des cellules bêta ont été détruites.

Le diabète de type 1 apparaît quand la sécrétion d'insuline ne peut plus être maintenue. (1)

Au regard de ces données si haut soulignées, les questions fondamentales se posent :

- Quel est le profil épidémio-clinique de cette pathologie dans notre milieu de recherche ?
- Quelle en est la cause ?
- Quel est le sexe le plus touché et la tranche d'âge ?
- Est-ce que la prise en charge est-elle effectuée ?
- Quelle en est l'évolution ?

0.2 REVUE DE LA LITTÉRATURE

Le diabète de type 1 c'est une maladie auto-immune à médiation lymphocytaire T lentement progressive aboutissant à la destruction des cellules bêta sécrétrices d'insuline. Cette pathologie est toujours comme on venait de le voir une maladie mondiale dont son incidence augmente.

C'est une maladie dont les causes sont entre autres : la prédisposition génétique (HLA-D3 et ou/D4 chez plus de 90% des patient), une origine exogène (infection virale) et des facteurs inconnus.

Les facteurs environnementaux comme une faible exposition aux micro-organismes chez les enfants peuvent limiter la maturation du système immunitaire et augmenter la susceptibilité aux maladies auto-immunes.

0.3. HYPOTHESE

Il est évident que les personnes jeunes sont celles qui font le plus le diabète sucré de type 1 contrairement à celles plus âgées qui font plus le diabète sucré de type 2. De ce fait, le diabète sucré de type 1 est même qualifié d'un diabète maigre, alors celui de type 2 est qualifié d'un diabète gras.

0.4. OBJECTIFS

0.4.1. OBJECTIF GENERAL

Déterminer le Profil épidémio-clinique du diabète sucré de type 1 dans la ville de Kananga, particulièrement le cas de l'hôpital provincial de Kananga de 2015-2019.

0.4.2. SPECIFIQUES

- Déterminer la fréquence du diabète sucré de type 1 à l'hôpital provincial de Kananga ;
- Déterminer l'âge et le sexe le plus touché ;
- Identifier les causes de cette maladie ;
- Déterminer le schéma thérapeutique le plus utilisé ; et
- Évaluer l'évolution post thérapeutique.

En dehors de l'introduction, le résumé et la conclusion, notre travail comprendra 4 chapitres :

CHAP. 1 : Les rappels physiologiques sur le métabolisme de glucides ;

CHAP. 2 : Notions sur le diabète sucré de type 1

CHAP. 3 : Présentation du milieu de recherche et méthodologies

CHAP. 4 : Présentation et analyse des données.

Chapitre I. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES SUR LE MÉTABOLISME DES GLUCIDES

Les glucides sont si importants pour l'organisme et sont utilisés si rapidement au cours du jeûne, que le corps humain ne peut attendre l'apport alimentaire et peut les fabriquer lui-même. Il n'y a pas des glucides essentiels pour l'organisme. Les polysaccharides glycogène et amidon servent de réservoir de glucose.

Le glucose est la première ligne au centre du métabolisme glucidique ; d'une part parce qu'il constitue le glucide le plus abondant dans l'alimentation, d'autre part, parce que tous les glucides se convertissent en glucose dans l'organisme.

Toutes les voies métaboliques du glucose fonctionnent dans les cellules du foie :

- **Glycolyse** : dégradation du glucose ;
- **Néoglucogénèse** : synthèse du glucose et fonctionne dans le foie ;
- Celles qui fonctionnent dans les reins et l'intestin mais pas dans les cellules musculaires :
- **La glycogénogenèse** : mise en réserve du glucose ;
- **La glycogénolyse** : dégradation du glycogène ;
- **Voie des pentoses-6-phosphates** : libération du ribose-5-phosphate, matériaux de base pour la synthèse des nucléotides. (13)

Le G-6-P est une molécule centrale du métabolisme des glucides et n'est pas l'apanage d'une voie métabolique, comme c'est le cas de l'acétyl-CoA.

En fonction de la situation métabolique et des besoins de l'organisme, le G-6-P peut emprunter quatre voies différentes :

1. Catabolisme par glycolyse ;
2. Transformation en glucose comme dernière étape de la néoglucogénèse (foie, rein et intestin);
3. Catabolisme par la voie (anaérobie) des pentoses-6-phosphates phosphates);
4. Métabolisme du glycogène.(13)

I.1. LA GLUCOLYSE

La glycolyse est une voie métabolique d'assimilation de glucose et de production d'énergie. Elle se déroule dans le hyaloplasme(ou cytosol) de la cellule. (16)

Comme son nom l'indique, elle nécessite du glucose et a pour but de produire du pyruvique. Ce dernier peut soit entré dans le cycle de Krebs, qui se déroule dans la mitochondrie des eucaryotes ou le cytoplasme des bactéries en aérobiose, soit être métabolisé par fermentation en anaérobiose, pour produire par exemple du lactate ou de l'éthanol. (13)

A. ETAPES DE LA GLUCOLYSE

La glycolyse à une série de 10 réactions et cette série peut être décomposée en trois phases :

- **Phase 1** : le glucose, une espèce à 6 atomes de carbone est d'abord phosphorylé en position C6 et C1 (réaction 1,2 et 3).
- **Phase 2** : il est ensuite clivé en deux molécules à trois carbonnes sous forme de glycéraldéhyde-3-phosphate (réaction 4 et 5)
- **Phase 3** : l'énergie investie dans les phosphorylations est enfin récupérée sous forme D'ATP (réaction 6 à 10). (18)

Dans les réactions restantes de la glycolyse, l'étape à trois atomes de carbonnes, qui conduisent à la production de deux molécules de pyruvate, l'énergie est récoltée pour produire un gain net D'ATP. Les trois produits majeurs de la glycolyse sont les énergies chimiques sous la forme D'ATP et de NADH/H⁺ et deux molécules de pyruvate à trois atomes de carbone.

Dans nos cellules, la glycolyse a deux rôles :

- A. Produire, par catabolisme, de l'énergie sous forme D'ATP ou de NADH/H⁺ qui permettra la formation D'ATP ensuite au niveau de la chaîne respiratoire ;
- B. Produire des matériaux nécessaires aux biosynthèses des acides gras et du cholestérol (par exemple, l'acétyl-CoA). (15)

Elle a comme fonction la synthèse de molécule riche en énergie, ainsi que la formation de pyruvate. Les 10 grandes étapes ou réactions de la glycolyse et faisant intervenir 10 enzymes sont :

Etape 1. Réaction de transphosphorylation du glucose en G-6-P catalysée par la glycokinase au niveau du foie ou par l'hexokinase au niveau des autres organes. Cette réaction consomme une molécule d'ATP ;

Etape 2. Réaction d'isomérisation du G-6-P en fructose-6-Phosphate catalysée par la 6-phosphohexose-isomérase ;

Etape 3. Réaction de transphosphorylation du F-6-P en fructose 1,6-biphosphate catalysée par la 6-phosphofructo-kinase. Cette réaction consomme une molécule d'ATP.

Etape 4. Cette étape présentes deux réactions qui suivent :

- ✓ Réaction de dégradation du fructose 1,6-biphosphate en dihydroacétone-phosphate et en glycéraldéhyde-3-phosphate catalysée par l'aldolase.
- ✓ Réaction d'isomérisation du dihydroacétone-phosphate en glycéraldéhyde-3-phosphate catalysée par la triosephosphate-isomérase.;

Etape 5. Réaction de phosphorylation du glycéraldéhyde-3-phosphate en 1,3-biphosphoglycérate catalysée par la glycéraldéhyde-3-phosphate déshydrogénase. Cette réaction nécessite une molécule de phosphate ; et permet également la formation de NADH, H⁺ à partir de NAD⁺;

Etape 6. Réaction de transphosphorylation du 1,3- biphosphoglucérate en 3-phosphoglycérate catalysée par la phosphoglycérate kinase. Cette réaction permet la formation d'ATP à partir d'ADP;

Etape 7. Réaction de mutation du 3-phosphoglycérate en 2-phosphoglycérate catalysée par la phosphoglycérmutase;

Etape 8. Réaction de déshydrogénase du 2-phosphoénolpyruvate catalysée par l'énolase. Cette réaction rélargie une molécule d'eau (H₂O);

Etape 9. Réaction de transphosphorylation du phosphoénolpyruvate en énonolpyruvate catalysée par pyruvate-kinase. Cette réaction permet la formation D'ATP à partir d'ADP ;

Etape 10. Réaction de tautomérie cétone-énol de l'énonolpyruvate en pyruvate catalysée par la pyruvate-kinase. (13)

B. BILAN ENERGETIQUE

La glycolyse peut être divisée en trois grandes parties à savoir :

1. Activation du glucose avec consommation d'énergie (2 ATP):

- ▶ le premier, du glucose au G-6-P ;
- ▶ le deuxième, du fructose-6-phosphate au fructose-1,6-biphosphate ;

2. Formation du glycéraldéhyde ;

3. Synthèse du pyruvate et formation de molécules riches en énergie (4 ATP et 2 NADH, H⁺):

- ▶ Les deux premiers ATP, du 1,3-biphosphoglycérate au 3-phosphoglycérate ;
- ▶ Les deux derniers ATP du phosphoénolpyruvate à l'énonolpyruvate ;
- ▶ Les deux NADH, H⁺ du glycéraldéhyde-3-phosphate au 1,3-biphosphoglycérate.

Ils permettent chacun d'eux la formation théorique de 2 ATP chacun (en réalité de 1,5 ATP chacun). D'où *Le bilan final théorique est donc de 6 ATP (en réalité 5 ATP).*

C. REGULATION DE LA GLUCOLYSE

Les voies de récolte d'énergie telles que la glycolyse, sont sensibles aux besoins d'énergie de la cellule. Les réactions de la voie accélèrent quand il y a une demande d'ATP.

Elles ralentissent quand il y a abondance d'ATP pour satisfaire aux exigences d'énergie de la cellule. Un des mécanismes majeurs pour le contrôle de la vitesse de la glycolyse est l'usage d'enzymes allostériques.(7)

En plus du site actif qui lie le substrat, les enzymes allostériques ont un site de liaison de l'effecteur qui lie un signal chimique qui change la vitesse à laquelle l'enzyme catalyse la réaction. L'agglutination de l'effecteur peut augmenter (allostérie positive) ou diminuer (allostérie négative) la vitesse de la réaction.(7)

L'hexokinase, l'enzyme qui catalyse la phosphorylation du glucose est allostériquement inhibée par le produit de la réaction qu'il catalyse, le G-6-P. La phosphofructokinase, l'enzyme qui catalyse la 3^{ème} réaction dans la glycolyse, est un enzyme régulateur clé dans la voie. Le dernier enzyme dans la glycolyse, la pyruvate kinase dépend aussi de la régulation allostérique.(13)

I.2. TRANSPORT CELLULAIRE DU GLUCOSE

Le glucose joue un rôle important dans le métabolisme cellulaire. Il est nécessaire dans des nombreuses cellules pour les processus énergétiques, sa dégradation fournit de l'énergie sous forme de l'ATP. (2) Le transport du glucose par diffusion facilitée est une étape importante du métabolisme cellulaire. Les iso formes de transporteurs ont des affinités variables pour le glucose et l'expression de ces iso formes à une certaine spécificité tissulaire.

En effet on trouve des iso formes ubiquitaires (GLUT 1 et 3), c'est à dire présents dans tous les tissus et des iso formes spécifiques (GLUT 2 et 4). (2).

I.3. NEOGLUCOGENESE OU GLUCONEOGENESE

La néoglucogénèse est l'inverse de la glycolyse, en effet elle permet la production de glucide et ceci à partir des précurseurs non glucidiques. Elle est réalisée au niveau du cytosol, majoritairement au niveau du foie mais également au niveau du rein (principalement à partir d'acides aminés).

La néoglucogénèse est activée lors d'une période de jeûne prolongé, lorsque les nutriments apportés par la nutrition ainsi que les stocks de glycogène ne permettent plus de satisfaire les besoins énergétiques de l'organisme.

On observe dans cette situation un manque d'ATP ainsi que l'excès d'AMP. (13)

1. LES PRÉCURSEURS

Les précurseurs non glucidiques sont des différents types :

- Le lactate formé au niveau des muscles et transformé en pyruvate par l'action de lactate-déshydrogénase ;
- Les acides aminés glucoformateurs provenant de l'alimentation et de la dégradation des protéines des muscles squelettiques. Parmi eux on compte l'alanine (pour 40 à 60%), la glycine, la tyrosine, la phénylalanine et l'isoleucine.
- Le glycérol provenant de la dégradation des triglycérides au niveau des cellules adipeuses.

Ces précurseurs sont tout d'abord convertis en des intermédiaires de la glycolyse ; le pyruvate pour le lactate et les acides aminés ; le dihydroacétone pour le glycérol.(18)

2. MECANISME D'ACTION ET ENZYMES CLE

La néoglucogénèse n'est en fait pas exactement l'inverse de la glycolyse dans le sens où certaines réactions de la glycolyse sont irréversibles. Afin que la néoglucogénèse fonctionne, des alternatives ont dû être trouvées. Dans ce sens il a été mis en place trois mécanismes nécessitant trois enzymes caractéristiques :

Le passage du pyruvate au phosphène pyruvate catalysé par la phosphoénol-pyruvate-carboxykinase se fait indirectement. En effet, cette réaction est contournée à partir du malade qui a la possibilité de sortir de la mitochondrie par la navette malate-aspartate et d'être retransformé en oxaloacetate sera lui-même transformé en phosphoénolpyruvate-carboxykinase.

Le passage du fructose-1,6-biphosphate au fructose-6-phosphate catalysé par la fructose-1,6-biphosphatase se fait directement. Le passage du glucose-6-phosphate au glucose catalysé par la glucose-6-phosphatase se fait directement. Il est important de noter que cette enzyme est uniquement présente au niveau du foie, qui sera donc le seul organe à pouvoir libérer du glucose dans le sang.(13)

Chapitre II. NOTIONS D'ETUDES SUR LE DIABETE SUCRE DE TYPE 1

I. DÉFINITION

Le diabète de type 1, diabète insulino-dépendant (DID), diabète inné (anciennement appelé diabète sucré), ou encore DT1 (terme de plus en plus employé dans le milieu médical), apparaît le plus souvent de manière brutale chez l'enfant ou chez le jeune adulte (ou beaucoup plus rarement chez les personnes plus âgées) mais peut parfois aussi être présent depuis la naissance et ne se révéleront qu'à l'adolescence.

Il se manifeste par une émission d'urine excessive (polyurie), une soif intense (polydipsie) et un appétit anormalement augmenté (polyphagie). Il a aussi pour conséquence un amaigrissement malgré une prise de nourriture abondante, une hyperglycémie (c'est-à-dire un excès de glucose dans le sang) supérieure à 1,26 g/l de glucose dans le sang à jeun, ou supérieure à 2 g/l (11 mmol/l) à n'importe quel moment de la journée, avec parfois présence d'acétone dans les urines ou le sang, accompagnée d'une haleine de pomme reinette caractéristique.

II. EPIDEMIOLOGIE

Dans les pays développés, la prévalence est variable : environ 0,25 pour 100 en France, soit 180 000 personnes environ, atteintes de diabète insulino-dépendant (DID).

L'incidence dépend du pays et varie entre un cas pour un million en Chine et au Venezuela, 10 cas pour 100 000 personnes en France et jusqu'à 40 cas pour 100 000 personnes en Finlande. Cette incidence tend à croître dans presque tous les pays (11)

III. ÉTIOLOGIE

Les causes du diabète de type 1 ne sont pas clairement établies. Des formes familiales existent, ce qui est en faveur d'un facteur génétique. Le rôle d'une infection à entérovirus est évoqué, avec un risque augmenté de 50 %.

Des recherches en cours semblent indiquer qu'un taux de nitrates élevé dans l'eau potable puisse être un facteur de risque chez l'enfant[19], même quand ce taux ne dépasse pas le seuil d'alerte de 50 mg/L retenu par la commission européenne et l'OMS pour les adultes. Ce risque supposé disparaîtrait sous le seuil de 25 mg/L selon une étude néerlandaise publiée en 2000 ou plutôt sous le seuil de 10 mg/l selon les conclusions de Muntoni & coll en 2006.

Les données épidémiologiques suggèrent un lien avec la consommation de lait de vache par les enfants (ou bien le lait maternel a un effet protecteur). Le mécanisme serait la création d'anticorps dirigés contre des peptides dérivés du lait de vache, celui-ci étant incomplètement digéré par certains enfants. Ces anticorps pourraient aussi attaquer les cellules-bêta du pancréas, responsables de la production d'insuline. Un lien entre les infections à entérovirus et la consommation de lait de vache existerait également [15], promouvant l'auto-immunité.

En revanche, l'allaitement maternel semble protéger contre les infections à entérovirus associées au diabète de type 1 ; Une carence en vitamine D chez l'enfant depuis l'âge d'un an pourrait expliquer 80 % des cas. [9] Le diabète de type 1 peut aussi se rencontrer de façon occasionnelle dans des maladies génétiques rares tel que la polyendocrinopathie auto-immune de type 1[14].

IV. PHYSIOPATHOLOGIE

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune dans 90 % des cas (10 % idiopathiques) aboutissant à une destruction quasiment-totale des cellules bêta des îlots de Langerhans.

Ainsi 90 % des enfants diabétiques n'ont pas d'antécédents familiaux. Ces cellules sont chargées du contrôle de la glycémie (taux de glucose dans le sang) par la production d'insuline en fonction de la glycémie : ainsi, en cas d'hyperglycémie, l'insuline est produite en plus forte quantité. L'insuline est une hormone hypoglycémiante qui permet l'utilisation du glucose, en coordination avec le glucagon (hormone hyperglycémiante), lui aussi sécrété par les îlots de

Langerhans du pancréas (cellules alpha), et dont l'action s'oppose à celle de l'insuline.

L'insuline est fortement sécrétée après les repas ; les fortes concentrations favorisent le stockage du glucose dans le foie, les muscles et le tissu adipeux. La concentration d'insuline baisse à distance des repas, permettant la libération de ces stocks, principalement le glycogène formé dans le foie après le repas à partir du glucose des aliments. Si le jeûne se prolonge plus de 12 heures, la concentration d'insuline baisse encore, permettant la production de glucose à partir d'autres substrats : glycérol du tissu adipeux, lactate et protéines des muscles.

En même temps, lorsque le jeûne se prolonge, le fonctionnement de l'organisme, du cerveau en particulier, est orienté vers l'utilisation d'autres substrats énergétiques : acides gras et corps cétoniques. La destruction des cellules qui sécrètent l'insuline, situées dans le pancréas, a donc pour conséquence une absence d'insuline dans le sang et un taux de glucose élevé.

L'absence complète d'insuline déclenche à la fois une production massive de glucose par le foie et une production massive de corps cétoniques qui, non utilisés, s'accumulent dans le sang : c'est l'acidocétose. Le diabète de type 1 suit une évolution en deux phases, la maladie étant dans un premier temps asymptomatique.

Les symptômes ne se manifestent que plusieurs mois voire plusieurs années après le début de la maladie : l'hyperglycémie n'apparaît que lorsque plus de 80 % des cellules bêta des îlots de Langerhans sont détruites. (1)

V. DIAGNOSTIC

Les critères diagnostiques actuels (établis par l'OMS depuis 1997) du diabète sont :

- a) Glycémie à jeun ≥ 126 mg/dl (6,9 mmol/l), (si la glycémie se trouve comprise entre 100 et 126 mg/dl (5,5 et 6,9 mmol/l), il faut faire un Test de Tolérance Orale au Glucose (TTOG))

b) Glycémie postprandiale \geq 200 mg/dl (11 mmol/l) deux heures après surcharge orale de glucose (SOG) performée avec 75 g de sucre

Il faut avoir ces résultats à deux reprises pour poser le diagnostic. Cependant, au moment du diagnostic de diabète de type 1, la glycémie est très souvent déjà beaucoup plus élevée et nécessite dans la plupart des cas une hospitalisation. La présence d'anticorps anti-îlots permet de confirmer ce diagnostic, ainsi que la mesure de l'HbA1c (ou hémoglobine glyquée), qui doit être inférieure à 6 % chez une personne saine.

A. CIRCONSTANCES D'APPARITION

Le début est rapide, voire brutal dans 80 % des cas. L'évolution de la maladie est accélérée par les infections, stress et autres chocs, ce qui fait que le diagnostic se fait souvent lors de consultations pour autre chose. Cependant, cela ne veut dire en aucun cas que l'infection présente est la cause du diabète.

B. SIGNES CLINIQUES

Les signes fonctionnels et généraux

Ils sont stéréotypés. Il existe une polydipsie (une soif intense) importante, une polyurie (émission d'urine excessive) parallèle, c'est-à-dire un diabète proprement dit. La polyphagie (un appétit anormalement augmenté) est moins constante mais elle contraste avec un amaigrissement rapide de plusieurs kilos. Cette perte de poids est aussi bien adipeuse que musculaire, ce qui explique l'asthénie (grande faiblesse physique) des diabétiques.

De plus, les infections sont favorisées par l'hyperglycémie, les diabétiques seront donc souvent plus sensibles aux infections urinaires et aux mycoses, par exemple. Des maux de tête et d'estomac ainsi que des nausées peuvent également être présents.

C. LES SIGNES PHYSIQUES

Le contraste entre l'intensité des signes généraux et fonctionnels et la pauvreté des signes physiques est évocateur du diagnostic de maladie métabolique donc du DID.

D. SIGNES BIOLOGIQUES

- ✓ **Auto-anticorps** : Dans près de 96 % des cas de diabète de type 1 chez l'enfant on observe la présence d'auto-anticorps : anti-îlot (ICA), anti-insuline (IAA), anti-décarboxylase de l'acide glutamique (GAD) et anti-tyrosine phosphatase membranaire (IA2). Ce qui confirme que la plupart des cas de diabète de type 1 de l'enfant et de l'adolescent sont de nature auto-immune. Dès lors qu'au moins un des quatre auto-anticorps du diabète est retrouvé ce diabète est alors classé en type 1A. Si l'origine est inconnue, ils sont dits idiopathiques et sont classés 1B.
- ✓ **L'hémoglobine glyquée** : Il s'agit du dosage de fraction de l'hémoglobine (HbA1C) qui piège le glucose de façon proportionnelle à la glycémie. L'hémoglobine reflète la glycémie moyenne sur une période d'environ 2 à 3 mois. Le taux normal est inférieur à 6 % de la totalité des Hb. Chez un diabétique non équilibré, ce taux peut être supérieur à 10 %. Un diabétique de type 1 est considéré comme équilibré pour une HbA1C proche de 7,5 %. On recommande également de ne pas avoir une HbA1c trop basse chez un diabétique (en dessous de 7 %), car elle refléterait probablement la présence d'hypoglycémies trop fréquentes.
- ✓ **L'hyperglycémie** : L'hyperglycémie est l'excès de glucose dans le sang. Elle est comprise entre 1.8 et 5 g/l (11 et 33 mmol/l) voire au-delà.
- ✓ **La glycosurie** : La glycosurie est la mesure de la quantité de glucose dans les urines. Chez une personne saine, elle est nulle (à l'exception des femmes enceintes, chez lesquelles le seuil rénal du glucose baisse). Elle est importante si supérieure à 1,5 g/l. La glycosurie survient à partir de 1,8 g/l de glucose dans le sang.
- ✓ **Les corps cétoniques** : La présence de corps cétoniques peut être observée dans les urines. Ce signe n'est cependant pas exclusif au DID puisqu'il peut se manifester chez des personnes non-diabétiques lors d'un jeûne prolongé ou encore à la suite d'une diète hyper protéinée.

VI. PRONOSTIC GENERAL ET EVOLUTION

Les diabétiques ne meurent plus de leur diabète depuis la découverte de l'insuline en 1922. En respectant leur traitement (voir le paragraphe du Traitement), ils peuvent mener une vie pratiquement normale. Ils doivent cependant maintenir un bon équilibre, afin d'éviter le plus possible les complications dues à l'hyperglycémie (rétinopathie, néphropathie, artériosclérose, neuropathie...).

A. LES ACCIDENTS AIGUS

A.1 L'acidocétose

L'acidocétose, signe de décompensation diabétique, résulte du manque d'insuline (besoins augmentés pour diverses raisons sans augmentation suffisante des doses, maladie, etc.). Sans insuline, le glucose ne peut pénétrer dans les cellules, et d'autres sources d'énergie vont être utilisées. L'utilisation des acides gras et acides aminés comme source d'énergie produit des corps cétoniques, qui sont vite toxiques pour l'organisme et abaissent le pH sanguin. La présence de corps cétoniques peut être vérifiée par le diabétique à l'aide de bandelettes urinaires (ou sanguines avec certains lecteurs de glycémie), afin de pouvoir y remédier avant l'acidocétose, par un apport d'insuline et de sucre.

L'acidocétose diabétique ne doit pas être confondue avec l'acidocétose alcoolique qui, elle, ne nécessite pas d'insulinothérapie lorsqu'il existe une hyperglycémie associée (11 % des cas selon une étude). En effet, il y a risque de survenue d'une hypoglycémie sévère. Le traitement de l'acidocétose alcoolique repose principalement sur une réhydratation avec administration de glucose et de thiamine. (4)

A.2 L'hypoglycémie

Elle survient le plus souvent en cas d'inadéquation entre les doses d'insuline et les besoins (efforts physiques ou intellectuels, alimentation, alcool provoquant des hypoglycémies parfois sévères), inadéquation engendrant un taux de glucose sanguin trop bas. Il peut aussi arriver que l'état moral du diabétique influe sur sa glycémie, pouvant pousser le seuil vers le bas. Ce

phénomène est connu mais encore difficile à qualifier de façon précise. Le seuil d'hypoglycémie généralement admis est de $0,6 \text{ g}\cdot\text{l}^{-1}$ ($3,3 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$).

Cependant, les symptômes sont très variés (souvent des sueurs froides, des troubles de la vue, de la parole ou de l'équilibre) et peuvent survenir à des taux très différents suivant les personnes, l'équilibre glycémique général, et beaucoup d'autres facteurs.

Pour y remédier, il faut rapidement ingérer des glucides, de préférence à Index glycémique élevé (sucre, confiture...), puis, si l'hypoglycémie survient pendant la période d'action de l'insuline dite rapide, il est nécessaire d'ingérer des glucides à index glycémique plus faible (pain, fruit...) pour éviter la réapparition de l'hypoglycémie. Un diabétique doit toujours avoir sur lui de quoi consommer comme sucre en cas d'hypoglycémie.

Dans certains cas, l'hypoglycémie est dite sévère : la glycémie chute très bas, ce qui provoque une perte de connaissance suivie dans certains cas de convulsion. Dans ces cas-là, la personne a besoin d'aide extérieure : il faut lui administrer soit du glucose par intraveineuse, soit du glucagon (hormone ayant les propriétés contraires de l'insuline).

A.3 Le coma hyper-osmolaire

Il est provoqué, le plus souvent, par une déshydratation aiguë.

A.4. Les accidents chroniques

Ils sont d'autant plus fréquents et sévères que :

- ▶ Le diabète est plus ancien ;
- ▶ Le contrôle glycémique est mauvais ;
- ▶ La génétique du patient est défavorable ;
- ▶ Les facteurs de risques sont importants (tabagisme, alcoolisme) ;
- ▶ Il existe déjà des complications micro ou macroangiopathiques ;
- ▶ Le malade ne comprend pas et/ou accepte mal son traitement.

VII. TRAITEMENT

Il n'existe actuellement aucun traitement pour guérir le diabète de type 1, bien qu'une étude récente ait suggéré un possible impact du micro biome intestinal sur le risque de survenue du diabète de type 1 ainsi qu'une possible action favorable liée à la modulation de la réponse immunitaire pancréatique par la présence de certaines bactéries bénéfiques dans l'intestin. (15)

Les thérapies actuellement existantes permettent au patient diabétique de mener une vie normale et de réduire fortement les effets néfastes de la maladie. Le traitement du diabète de type 1 associe régime et prise d'insuline. C'est le patient diabétique qui ajuste à chaque repas sa dose d'insuline ; son implication et sa connaissance du traitement sont donc importantes.

Cependant un régime alimentaire sain, une activité physique régulière, des médicaments, une prise de glycémie régulière et le traitement des complications permettent de traiter le diabète et d'éviter ou de retarder les conséquences qu'il peut avoir.

A. MESURES GENERALES

A.1 Alimentation équilibrée

Le diabétique peut s'alimenter normalement, à condition que cette alimentation soit équilibrée. En effet, le traitement du diabète repose sur une optimisation permanente de la glycémie. L'apport en glucides lors des repas doit donc être mesuré, de façon à adapter la dose d'insuline rapide en conséquence.

Dans le cadre de cette alimentation, on privilégie les aliments qui ont des indices glycémiques faibles : légumes, fruits non pressés et préparation à base de céréales complètes.

Les légumes verts sont aussi très recommandés, faisant peu monter la glycémie et apportant des nutriments essentiels à l'organisme.(8)

A.2 Activité physique

Les médecins recommandent généralement la pratique d'une activité physique chez le diabétique de type 1 car cela augmente sa qualité de vie et diminue les risques associées aux complications d'un DID mal contrôlé. Certains sportifs, comme Sébastien Sasse ville profitent d'épreuves pour sensibiliser sur cette maladie.(4)

De plus, l'activité physique rend le corps plus sensible à l'action de l'insuline ce qui se traduit par une baisse des doses d'insuline injectée. De plus, les muscles consommant du glucose pendant l'activité physique, cela favorise la baisse de la glycémie. (9)

A.3 Auto-surveillance quotidienne

Le diabétique doit surveiller quotidiennement sa glycémie. Cela passe par l'utilisation d'un appareil de mesure de la glycémie appelé glucomètre. Cette auto-surveillance est vitale car elle permet au diabétique de contrôler plus facilement son diabète, d'optimiser ses doses d'insuline et de limiter les risques associés à sa maladie. (5)

B. INSULINOTHERAPIE

L'insuline ne peut pas être prise par voie orale car elle est détruite par la digestion. Il faut donc l'injecter. Le traitement est à prendre à vie sans interruption, d'autres traitements sont à l'étude. Mais actuellement l'insuline est le seul traitement qui permet d'avoir une vie normale sans trop de contrainte. (8)

Le médecin qui suit le patient joue un rôle de conseiller, il faut être apte à se traiter en autonomie pour limiter les contraintes. Pour adapter au mieux l'insuline il faut surveiller la glycémie quotidiennement. Cette surveillance induit l'augmentation ou la diminution des doses d'insuline, c'est pourquoi il est important de prendre en note les glycémies sur un carnet pour avoir une vue d'ensemble de la surveillance et pouvoir équilibrer son diabète (8).

Aujourd'hui les lecteurs de glycémie modernes gardent en mémoire 3 mois de données ce qui permet aux patients de garder un trace de l'évolution de leur glycémie.

C. NPH ET INSULINES MELANGEES

L'insuline de type NPH est une insuline lente, qui présente un pic d'action environ 5-6 h après l'injection. Le schéma allant avec ce type d'insuline est généralement deux injections d'insuline lente, matin et soir, et des injections d'insuline rapide matin et soir également. Le repas de midi ne nécessite souvent pas d'insuline rapide, car il est couvert par le pic d'action de l'insuline lente.

Les désavantages de ce schéma sont les suivants : nécessité de manger à heures fixes et impossibilité de sauter un repas (risques d'hypoglycémies), réveil à heure fixe pour l'injection du matin, risques d'hypoglycémies pendant la nuit au moment du pic d'action de l'insuline lente. Les insulines mélangées, mélange d'insuline lente et rapide, sont pratiques car elles permettent de faire deux injections en une.

Cependant, elles offrent une moins grande liberté, étant donné qu'il est impossible de changer la dose d'insuline rapide sans changer la dose d'insuline lente.

Chapitre III. PRESENTATION DU MILIEU DE RECHERCHE ET METHODOLOGIE

I. PRESENTATION DU MILIEU DE RECHERCHE

1. SITUATION GEOGRAPHIQUE

Notre étude a été menée au Complexe Hospitalier de Kananga (CHK), Cet hôpital est situé au quartier TSHINSAMBI, dans la commune de Kananga, la province du Kasai Central en République Démocratique du Congo (RDC).

Il est borné :

- ❖ Au Nord, par l'Institut d'enseignement Médical (IEM);
- ❖ Au Sud, par l'école primaire BUENA MUNTU, le couvent des sœurs de charité et le lycée BUENA MUNTU ;
- ❖ A l'Est, par l'avenue du Cimetière ;
- ❖ A l'Ouest, par l'avenue de dispensaire.

2. HISTORIQUE

Le complexe Hospitalier de Kananga est construit en 1950 avec les fonds de l'ex-formière de TSHIKAPA et inauguré en 1954. La construction des grands bâtiments fut répartie en 3 étapes et par différents services :

- Premièrement, c'était le bâtiment qui abrite actuellement le bloc administratif, le dépôt pharmaceutique, le service de pédiatrie à l'étage, la médecine interne de 1945-1947.
- Deuxièmement, c'était une partie de la pédiatrie au rez-de-chaussée jusqu'au niveau de la gynécologie et de la chirurgie à l'étage depuis 1945.
- Troisièmement, à partir de maternité jusqu'à la pneumologie y compris les services techniques à l'étage de 1948-1950 inauguré en 1954 par le gouvernement LAMBORE ALL.

L'HGP de Kananga comprend:

- Le grand laboratoire provincial,
- L'hôpital Général,
- La clinique.

a. Situation Sanitaire

L'HGK prend en charge médicale les clients à la recherche des services qu'il offre. Ces services répondent aux normes de soins de Santé primaire. Il reçoit les malades de toutes les catégories et de tous les coins de la province transférés en cas d'échec ou de la gravité d'un ou de l'autre cas.

Il regorge en son sein des services médicaux et médicotechniques ci-après :

- ✓ La Médecine interne,
- ✓ La Gynécologie et l'obstétrique,
- ✓ La Pédiatrie,
- ✓ L'Ophtalmologie,
- ✓ Le Laboratoire,
- ✓ L'Echographie,
- ✓ La Radiologie,
- ✓ La Dentisterie,
- ✓ La Kinésithérapie,...etc

Il est une Institution sanitaire à l'échelle intermédiaire.

b. Aspect Démographique

Dans le cadre de notre milieu d'étude, en parlant de la démographie, nous faisons allusion au nombre d'habitants desservis par l'hôpital. L'HPK dessert une population d'environ cinq cents mille habitants répartis entre 6 zones de santé :

- ❖ Zone de santé de Kananga,
- ❖ Zone de santé de Lukonga,
- ❖ Zone de santé de Katoka,
- ❖ Zone de santé de Nganza,
- ❖ Zone de santé de Camps Bobozo,
- ❖ Zone de santé de Tshikaji.

c. Capacité D'accueil

L'HPK a une capacité d'accueil de 500 lits budgétisés dont 158 lits opérationnels sont repartis dans les différents services médicaux.

3. ORGANISATION INTERNE

A. Ressources Humaines

L'HPK est composé de 193 agents repartis et subdivisés en fonctions de leurs formations acquises, à savoir :

- Personnel médical : ils sont au nombre de 20, dont :
 - 2 médecins spécialistes,
 - 18 médecins généralistes.

- Personnel paramédical : 120 répartis comme suit :
 - Infirmiers L2: 7
 - Infirmiers A1: 43
 - Infirmiers A2: 30
 - Infirmiers A3: 22
 - Techniciens en laboratoire A1: 8
 - Techniciens en laboratoire A2: 5
 - Techniciens en laboratoire A3: 3
 - Techniciens en Radiologie A1: 3
 - Techniciens en Kinésithérapie A1: 1

- Personnel Administratif : 53 repartis de la manière suivante :
 - Commis de bureau : 13
 - Administrateurs gestionnaire : 2
 - Entretien interne : 16
 - Entretien externe : 16
 - Sécurité : 2
 - Buanderie : 1

B. Comite de Gestion (COGE)

Le COGE est l'organe de décision de l'hôpital qui définit la politique générale en matière du personnel, de Finance, d'approvisionnement, de dispensation des soins médicaux : il est estimé sur convocation du médecin directeur en séance extraordinaire chaque fois qu'une question d'intérêt général se pose au sein de l'hôpital. Il se réunit une fois par mois en séance ordinaire.

Le COGE est composé de membres ci-après :

- ❖ Le médecin directeur qui siège comme président du comité ;
- ❖ Le médecin directeur adjoint
- ❖ Le délégué du personnel
- ❖ Le directeur de Nursing
- ❖ Le directeur de laboratoire

Chapitre IV. REPRESENTATION ET ANALYSE DES DONNEES

Tableau N°1 : Répartition des cas selon la fréquence

Nombre de cas	Effectifs	Fréquence en %	Fréquence cumulée en %
Diabète de type 1	27	1,0	1,0
Diabète de type 2	66	2,5	3,5
Autres cas	2584	96,5	100
Total	2677	100	100

Le diabète de type 2 est le plus touché avec 66 cas soit 2,5%

Tableau N°2 : Répartition des cas selon les années

Année	Effectifs	Fréquence en%	Fréquence cumulée en%
2015	2	7,4	7,4
2016	1	3,7	11,1
2017	4	14,8	25,9
2018	11	40,7	66,7
2019	9	33,3	100%
Total	27	100%	100%

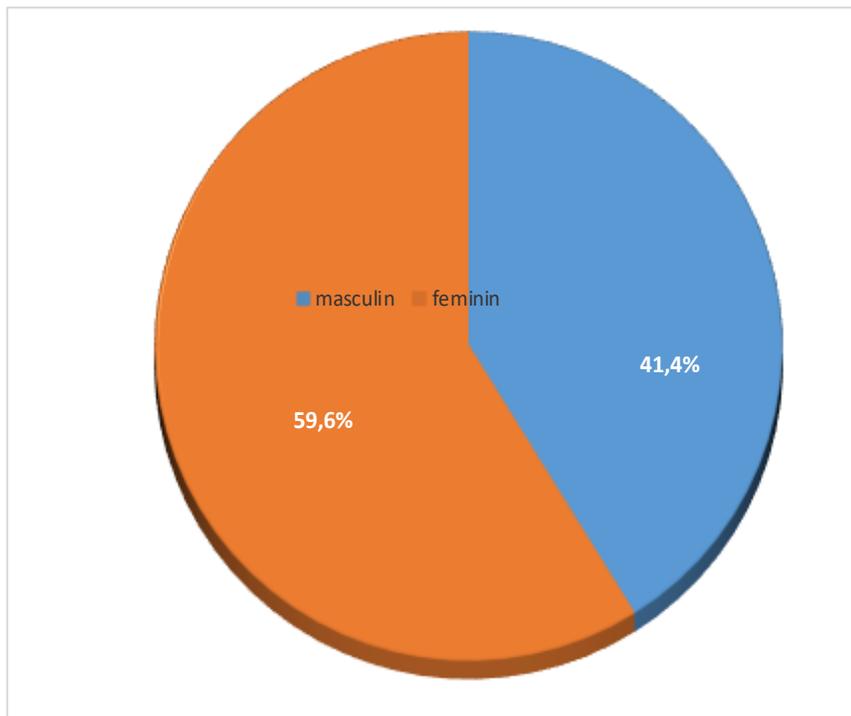
L'année 2018 a enregistré beaucoup plus des cas que les autres années.

Tableau N°3: Répartition des cas selon la tranche d'âge

Age	Effectifs	Fréquence en%	Fréquence cumulée en%
15-19	2	7,4	7,4
20-28	6	22,2	29,6
29-35	6	22,2	51,8
36-45	13	48,1	99,9
Total	27	100	100

L'âge compris entre 36-45 est le plus vulnérable avec 13 cas soit 48,1%

Figure1: répartition des cas selon le sexe



Le sexe féminin est le plus touché avec 16 cas soit 59,3%

Tableau N°4 : Répartition des cas selon la profession

Profession	Effectifs	Fréquence en %	Fréquence cumulée en %
Étudiants et élèves	5	18,5	18,5
Enseignants	3	11,1	29,6
Agents de l'Etat	7	25,9	55,5
Autres	12	44,4	99,9
Total	27	100%	100%

Seules les autres professions représentent beaucoup de cas, 44,4% soit 12 cas.

Tableau N°5 : Répartition des cas selon les antécédents

Antécédents	Effectifs	Fréquence en%	Fréquence cumulée en%
Obésité	5	18,5	18,5
Amaigrissement	3	11,1	29,6
Rien n'a signalé	19	70,4	100%
Total	27	100%	100%

Les antécédents non signalé représentent beaucoup de cas 70,4% soit 19 cas

Figure 2: répartition des cas selon la clinique

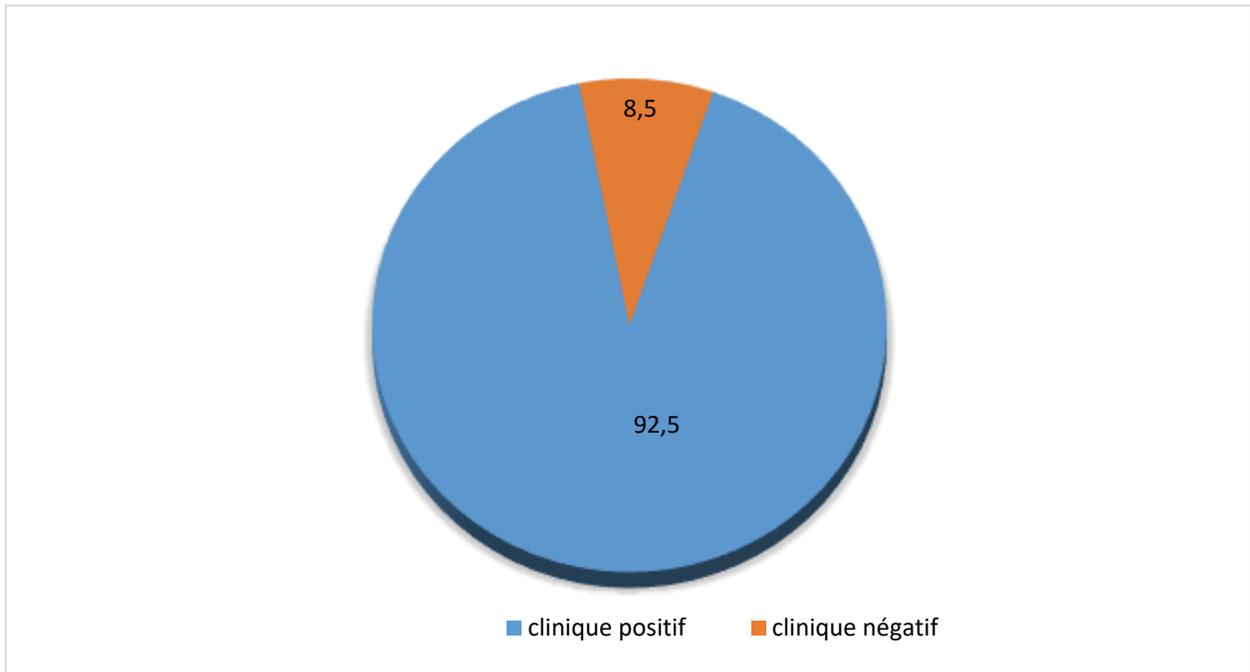
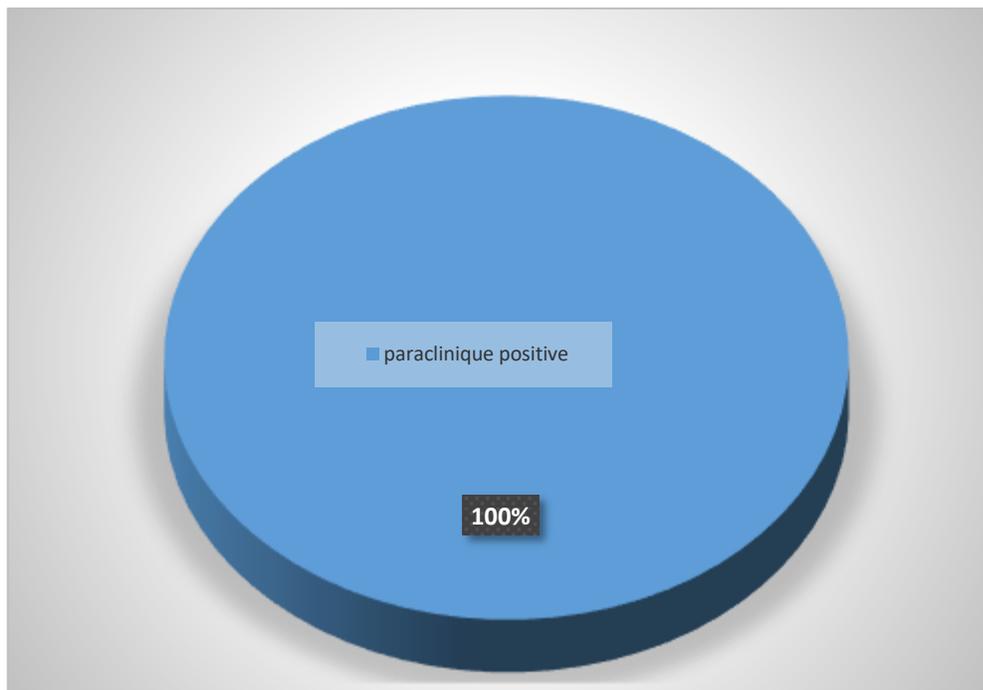


Figure 3: répartition des cas selon la paraclinique



La paraclinique positive est faite dans 100% ou 27 cas.

Tableau N°6 : Répartition des cas selon les pathologies associées

Pathologies associées	Effectifs	Fréquence en%	Fréquence cumulée en%
HTA	3	11,1%	11,1
Diabète sucré de type 1	25	88,9%	100%
Total	27	27	100%

Le diabète sucré de type 1 seul représente 88,9% soit 24 cas

Tableau N°7 : Répartition des cas selon le traitement

Traitement	Effectifs	Fréquence en %	Fréquence cumulée en%
Insuline	27	100%	100%
Total	27	100%	100%

Le traitement était fait de l'insuline à 100% de cas

Tableau N°8: Répartition des cas selon l'évolution

Evolution	Effectives	Fréquence en%	Fréquence cumulée en%
Bonne	27	100%	100%
Total	27	100%	100%

Evolution était bonne à 100%

DISCUSSION

Il ressort du tableau I que la fréquence du diabète de type 1 dans notre milieu de recherche est de 1,0%. Ces résultats sont moins inférieurs à ceux de l'OMS qui a enregistré 6,8% de la population atteinte. Ils sont supérieurs à ceux enregistré en France 0,25% de la population atteinte.

Il ressort du tableau II que l'année 2018 est la plus touchée avec 40,7% soit 11 cas, suivie respectivement de l'année 2019 avec 9 cas soit 33,3%, 4 cas en 2017 soit 14,8%, 2 cas soit 7,4% en 2015 et 1 cas en 2016 soit 3,7%. Nos résultats ne correspondent pas avec ceux trouvés en France qui estime que le nombre de cas du diabète sucré de type 1 varie selon les pays. (11)

Le tableau III représente que la tranche d'âge comprise entre 36-45 ans est la plus affectée avec 13 cas soit 99,9% et celle comprise entre 15-19 ans est la moins touchée avec 2 cas soit 7,4%.

Nos résultats ne correspondent pas avec ceux trouvés par Seniors en 2012 qui, la tranche d'âge la plus touchée était de 69,8% et la moins touchée de 4,7%. (23)

Il ressort de la figure 1 que le sexe féminin est le plus touché avec 59,2% soit 16 cas et le moins touché était le sexe masculin avec 40,7% soit 11 cas. Nos résultats ne corroborent pas avec ceux trouvés par l'OMS qui estime que la fréquence du diabète de type 1 a augmenté chez les deux sexes dans toutes les régions sauf chez les femmes de la région Européenne de l'OMS. (20)

Il ressort du tableau IV que les autres professions sont les plus concernées avec 12 cas soit 44,4% suivie des agents de l'État avec 7 cas soit 25,9%, 5 cas soit 13,5% des étudiants et élèves ainsi que 3 cas soit 11,1% des enseignants. Nos résultats ne corroborent pas avec ceux de Marie Emmanuel qui avait trouvé que seulement 18,6% des agents de l'Etat sont atteints.

Il ressort du tableau V que seuls les antécédents dont rien n'a signalé sont les plus affectés avec 19 cas soit 70,4%, suivis des patients ayant l'obésité avec 5 cas soit 18,5% et 3 cas soit 11,1% des diabétiques ayant l'amaigrissement.

Nos résultats ne correspondent pas avec ceux de l'OMS qui estime que le surpoids et l'obésité ont progressé dans presque tous les pays. (20,21). Comparativement en Métropole, le surpoids ou l'obésité touchait 16% des hommes et 18% des femmes ; alors que dans notre milieu d'étude seul 18,5% des hommes et des femmes étaient obèses.

La figure 2 représente 25 cas soit 92,6% de la clinique positive et 2 cas soit 7,4% de clinique négative.

Nos résultats sont proches aux estimations de certains pays tels que : Les Etats-Unis, le Canada, l'Australie, l'Arabie Saoudite et d'autres pays à revenu élevé qui représentent à peu près 90% de la clinique positive dans plusieurs cas du diabète sucré de type 1. (24)

La figure 3 montre que le para clinique positif était fait à 100% de cas

Il ressort du tableau VI que le diabète sucré de type 1 seul représente 88,9% soit 24 cas et celui associé à l'HTA avec 11,1% soit 3 cas.

Comparativement à la revue, nos moins inférieurs à ceux de l'OMS, MBUYAMBA qui, ont démontré que le diabète sucré de type 1 est associé à l'HTA dans plus de 45% de cas. (26, 27, 28)

Il ressort du tableau VII que le traitement médicamenteux fait d'insuline était le meilleur choix pour les patients à 100%. Comparativement à la Fédération Internationale du Diabète (FID), nos résultats ne corroborent pas du fait que le diabète sucré de type 1 traité par l'insuline représentait 89,3%. (25)

La figure 4 représente que pour tous les patients diabétiques l'évolution était bonne à 100% de cas.

CONCLUSION

Notre étude a porté sur le diabète sucré de type 1 à l'hôpital Provincial de Kananga dans une période allant de 2015-2019, à l'issue de cette étude, le résultat montre que :

- La fréquence annuelle du diabète sucré de type 1 était de 27 cas soit 5,4 cas/année ;
- L'année 2018 était la plus concerné avec 11 cas soit 40,7%;
- La tranche d'âge de 36-45 ans était la plus touchée avec 13 cas soit 48,1%;
- Le sexe féminin était le plus affecté avec 16 cas soit 59,6%;
- Les autres professions ont été plus concernées avec 12 cas soit 44,4%;
- L'antécédent dont rien n'a signalé était le plus fréquent avec 19 cas soit 70,4%;
- La clinique positive était faite à 92,6% soit 25 cas ;
- La paraclinique positive était effectuée à 100% soit 27 cas ;
- Le diabète sucré de type 1 seul non associé à d'autres pathologies représentait 88,9% soit 24 cas ;
- Le traitement fait d'insuline était le seul et le meilleur choix avec 100% soit 27 cas ;
- L'évolution du diabète sucré de type 1 était bonne à 100% de cas.

En guise de conclusion, nous suggérons aux autorités politico-administratives c'est qui suit :

- Vulgariser les mesures prophylactiques et de disponibiliser les médicaments d'usage dans le profil épidémio-clinique du diabète sucré de type 1 dans toutes les structures sanitaires ;
- A la population de respecter les mesures préventives notamment la mesure hygiéno-diététique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Alastair J.I; Médecine *interne l'essentiel*, Malone, 3ème éd, Paris, 2011, p383
2. Capeau J; « *Laboratoire de biologie cellulaire* », Cedex, 2eme éd, Paris, 1997, p.402
3. Crosnier J, Delafontaine P, Balmater J, *Manuel de l'élève pour infirmier* , Flammarion, Paris, France, 1952, p15
4. David R, « *Diabétique, Sébastien Sasseville traverse le Canada à la course* », sur la Presse, 27 avril 2014, consulté le 6 mars 2017 à 16h00'
5. Goust F: *La médecine pour tous*, Larousse, Paris, France, 1954, p20
6. Hahn J.M, *checklistes de médecine*, Malone, 3ème éd, Paris, 2009, p15
7. Lempainen J, Tauriainen S, Vaarala O. *Diabètes/ Metabolism Research and Reviews*, vol. 28, 1er février 2012, p. 177-185.
8. « *Le traitement du diabète* », sur Ajd, consulté le 7 décembre 2015 à 15h11
9. « *Les bénéfices de l'activité physique* », sur Diabète Québec, consulté le 5 octobre 2019 à 10h15'
10. Muntoni S, Cocco P, Aru G, *Nitrate in community water supplies and risk of childhood type 1 , diabètes in Sardinia, Italy*, Eur, 2006, p7-245
11. Milliaire A, Duclouy G, *Pathologie Médicale*, Paris, Malone, 1995, p15
12. *Notes de cours de diabéthologie D2/U.KA*, Dispensé par l'assistant Kapongo Remy.
13. *Notes de cours de biochimie générale*, G3 sbm, Dispensé par le professeur N'simba 2014
14. Pequignot, *Pathologie médicale*, Masson, 3ème éd, Paris, 1979, p798-805
15. Popowski P, *pour leur santé, laissez-les se salir*, Paris, Leduc, 2017, p. 239
16. Ribereau-Gayon P, Dubourdieu D, Doneshe B et Lonvaud T; *Microbiologie du vin*, Dunod, 6ème éd, Paris, 2012

17. Virtanen S, Jaakkola L, Räsänen L, Ylönen K, Aro A, Lounamaa R, Akerblom H, Tuomilehto J, *Nitrate and nitrite intake and the risk for type 1 diabetes in Finnish children*, Paris, Maloine, 1994, p662-56
18. Yeung W, Rawlinson W, Craig M, *Enterovirus infection and type 1 diabetes mellitus*, BMJ, 2011, p35-34
19. Dr.CHARBOT, A-VOLDO et Dr.Blanc MARC-H: *Le diabète, mieux connaître, mieux comprendre, mieux gérer*, 2ème édition revue et augmentée, 2ème tirage corrigé, édition Médecine et Hygiène, Paris, 2002, p.223
20. *Pan d'action mondiale pour la lutte contre les maladies non transmissibles. 2013-2020*. Genève, *Organisation Mondiale de la Santé*, 2013.
21. *Global Status report on communicable diseases 2014*. Genève, Organisation Mondiale de la Santé, 2014.
22. GRIMALDI A, *Traité de diabétologie*, 2ième éd. Ed. Medecine-Sciences, Flouàarion. Janvier 2009.
23. *Dossier Thématique Diabète de l'Invs. Disponible sur www. Santé fr (diabète)*
24. SECRESA A, BECKER D, KELSEY S. *All-cause mortality trends in a large population-based cohort with long-standing childhood-onset type diabetes*. *Diabetes care* 2010, p2573-9
25. *International Diabetes Federation. Diabetes atlas*, 5ème éd. IDF. Brussels, 2011.
26. MILLAIRE A, DUCLOUY G: *Cardiologie: in pathologie médicale*. Paris, Maloine Barcelone, 1995, p15.
27. PEQUIGNOT. *Pathologie médicale*, Masson, Paris, 1975-1979, p798-805.

Table des matières

EPIGRAPHE	1
DÉDICACE	2
REMERCIEMENT	3
LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX.....	4
LISTE D'ABRÉVIATIONS	5
INTRODUCTION	6
0.1 PROBLEMATIQUE.....	6
0.2 REVUE DE LA LITTÉRATURE	7
0.3. HYPOTHESE.....	8
0.4. OBJECTIFS	8
<i>Chapitre I. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES SUR LE MÉTABOLISME DES GLUCIDES</i>	9
I.1. LA GLUCOLYSE	10
I.2. TRANSPORT CELLULAIRE DU GLUCOSE	13
I.3. NEOGLUCOGENESE OU GLUCONEOGENESE	13
<i>Chapitre II. NOTIONS D'ETUDES SUR LE DIABETE SUCRE DE TYPE 1</i>	16
I. DÉFINITION.....	16
II. EPIDEMIOLOGIE.....	16
III. ÉTIOLOGIE.....	16
IV. PHYSIOPATHOLOGIE	17
V. DIAGNOSTIC	18
VI. PRONOSTIC GENERAL ET EVOLUTION.....	21
VII. TRAITEMENT	23
<i>Chapitre III. PRESENTATION DU MILIEU DE RECHERCHE ET METHODOLOGIE</i>	26
I. PRESENTATION DU MILIEU DE RECHERCHE.....	26

1. SITUATION GEOGRAPHIQUE.....	26
2. HISTORIQUE.....	26
3. ORGANISATION INTERNE	28
Chapitre IV. REPRESENTATION ET ANALYSE DES DONNEES.....	30
DISCUSSION	35
CONCLUSION	37
BIBLIOGRAPHIE.....	38