

جامعة أبو بكر بلقايد

جامعة أبو بكر بلقايد

Abou Bekr Belkaid University Tlemcen

كلية الطب

الدكتور بن زرجب بن عودة

Faculty of Medicine

Dr Benzerdjeb Benaouda

# Thèse

POUR LE  
DOCTORAT EN MÉDECINE  
DIPLÔME D'ÉTAT

Thème

Caractéristiques épidémiologiques  
du diabète type 1 chez l'enfant

SERVICE DE PEDIATRIE EPH MAGHNIA  
-TLEMCE-

Présentés par :

- Bouterfas Siham
- Nabi Hadjer
- Mouslim Karima
- Mezrag Asma

Sous la direction:  
Dr. Benheddi Sara

ANNÉE UNIVERSITAIRE : 2020-2021

**Caractéristiques épidémiologiques du**  
**diabète type 1 chez l'enfant**

**SERVICE DE PEDIATRIE EPH MAGHNIA**

**-TLEMCEEN-**

**Sous la direction :**

***Dr . Benheddi Sara***

**Présentés par :**

- ***Bouterfas Siham***
- ***Nabi Hadjer***
- ***Mousslim Karima***
- ***Mezrag Asma***

**Année universitaire : 2020-2021**

## Remerciements

الحمد لله والصلاة والسلام على رسول الله سيدنا وحبينا محمد صلى الله عليه وسلم وبعد،

نحمد الله عز وجل أن وقفنا وسدد خطانا لإنجاز هذه المذكرة وهذا العمل المتواضع، ونسأله تعالى أن يكون خالصا لوجهه الكريم.



Nous tiendrons à exprimer toute notre reconnaissance à notre directrice de mémoire **Dr. BENHEDDI**. Nous la remercions de nous avoir encadré, orienté, aidé et conseillé.

Nous adressons nos sincères remerciements à tous le personnel médical et paramédical du service de pédiatrie **EPH - MAGHNIA** qui ont guidé nos réflexions par leurs conseils et leurs critiques.

Nous remercions nos très chers parents qui ont toujours nous accompagné par leurs présences morales sans oublier aussi nos sœurs et nos frères pour leurs encouragements.

A tous ces intervenants, nous présentons nos remerciements, notre respect et notre gratitude.

« Guérir parfois, soulager souvent, écouter toujours »

**LOUIS PASTEUR**



# TABLE DE MATIERES

## *Remerciement*

<i>Tableau de matières</i> .....	05
<b>Listes des figures</b> .....	09
<b>Liste des tableaux</b> .....	10
<b>PREMIERE PARTIE : ETUDE THEORIQUE</b> .....	11
<b>I- Introduction</b> .....	12
<b>II- Classification</b> .....	12
1- Le diabète avec insuffisance insulinaire prédominante.....	12
2- Diabète et syndrome avec résistance à l'insuline prédominante.....	13
3- Diabète résultant d'une combinaison entre déficit et résistance à l'insuline.....	13
<b>III- Rappel physiologique de l'insuline</b> .....	15
1- Rôle physiologique de l'Insuline.....	15
2- La sécrétion d'Insuline.....	16
<b>IV- Etude du diabète de type 1</b> .....	17
1- Epidémiologie.....	17
2- La physiopathologie de DT1 de l'enfant .....	17
3- Diagnostic positif.....	25
3-1- Clinique.....	25
3-2- Para-clinique.....	26

3-3- Diabète et maladies auto-immune associées .....	26
4-Prise en charge thérapeutique.....	28
<b>V- Les complications du diabète de type 1.....</b>	<b>46</b>
1-Les complications aiguës .....	46
1-1- Acidocétose diabétique.....	46
1-2- Hypoglycémie iatrogène.....	49
<b>2- Les complications chroniques de diabète de type1 .....</b>	<b>49</b>
2-1- La néphropathie diabétique .....	50
2-2- La rétinopathie diabétique .....	50
2-3-La neuropathie diabétique.....	51
2-4- Dyslipidémie et L'hypertension artérielle.....	51
2-5-Croissance.....	51
3- Traitement des complication.....	52
<b>VI- Suivi de l'enfant diabétique.....</b>	<b>57</b>
1- Impératifs du suivi.....	57
2- Fréquence des consultations.....	57
3- Modalités du suivi.....	57
<b>VII- L'adolescent diabétique.....</b>	<b>60</b>
<b>VIII- Conclusion.....</b>	<b>61</b>

<b>DEUXIEME PARTIE : ETUDE PRATIQUE.....</b>	<b>62</b>
<b>I- Introduction.....</b>	<b>63</b>
<b>II –Objectif.....</b>	<b>64</b>
<b>III- Matériel et méthodes.....</b>	<b>64</b>
1- Type de l'étude.....	<b>64</b>
2- Population d'étude.....	<b>64</b>
3- Recueil des données.....	<b>64</b>
<b>IV- Résultats.....</b>	<b>65</b>
1- Fréquence des hospitalisations des enfants diabétiques par rapports au nombre total des hospitalisations du service.....	<b>65</b>
2- Répartition selon le sexe.....	<b>66</b>
3- Répartition selon l'âge au diagnostic .....	<b>66</b>
4- Répartition selon la saison.....	<b>67</b>
5- Scolarité.....	<b>68</b>
6- Répartition selon les circonstances de découverte.....	<b>69</b>
7- La notion du diabète dans la famille.....	<b>70</b>
8- L'équilibre glycémique.....	<b>71</b>
9- Pathologies auto immuns associées.....	<b>73</b>
10- Répartition selon les complications.....	<b>75</b>
11- Le schéma thérapeutique.....	<b>75</b>
12- Répartition selon le suivi.....	<b>75</b>
<b>V- Discussion.....</b>	<b>76</b>
<b>VI- Conclusion.....</b>	<b>77</b>

<b>VII-</b>	<b>Abstract.....</b>	<b>78</b>
<b>VIII-</b>	<b>REFERENCES.....</b>	<b>79</b>



## *Listes des figures :*

**Figure A :** Résumé sur la prise en charge de l'ACD

**Figure 1 :** Nombres des enfants diabétiques hospitalisés par année

**Figure 2 :** Répartition des enfants diabétiques selon le sexe

**Figure 3 :** Répartition selon l'âge au diagnostic

**Figure 4 :** Répartition selon le mois de découverte

**Figure 5 :** Répartition selon la saison de diagnostic

**Figure 6 :** Répartition selon les circonstances de découverte

**Figure 7 :** Antécédents familiaux du diabète

**Figure 8 :** Répartition des patients diabétiques selon HbA1c

**Figure 9 :** Répartition selon le bilan d'auto immunité (AC Anti GAD)

**Figure 10 :** Répartition selon une maladie cœliaque associée

**Figure 11 :** Répartition selon les thyroïdites auto immunes

**Figure 12 :** Répartition des enfants diabétiques selon le suivi

**Figure B :** résumé sur la prise en charge de l'hypoglycémie

## **Liste des tableaux :**

**Tableau A :** Conséquences de la carence en insuline **Tableau B :** maladies auto-immune associées au diabète.

**Tableau B :** Classification de DKA.

**Tableau C :** Etat d'hydratation et hémodynamique

**Tableau D :** La réhydratation intraveineuse selon le poids.

**Tableau E :** Dose d'insuline selon l'âge et la sévérité de l'ACD

**Tableau 1 :** Nombre des hospitalisations au niveau du service de pédiatrie entre le 01/01/2019 et le 30/12/20120

**Tableau 2 :** Répartition selon l'âge au diagnostic

**Tableau 3 :** Répartition du DT1 selon le sexe et la tranche d'âge au diagnostic

**Tableau 4 :** Répartition selon les circonstances de découverte

**Tableau 5 :** Répartition selon les ATCDS familiaux

**Tableau 6 :** Répartition selon l'HbA1c

**Tableau 7 :** Répartition selon la glycémie capillaire

**Tableau 8 :** Répartition du DT1 selon le sexe et la maladie cœliaque connu

**Tableau 9 :** Répartition du DT1 selon le sexe et les thyroïditesAI (auto-immunes)

**Tableau 10 :** Répartition selon les complications du diabète

***LA PREMIERE PARTIE***  
***ETUDE THEORIQUE***

## I-Introduction :

**DID** ou diabète de type 1 est l'endocrinopathie la plus fréquente chez l'enfant. Elle constitue une pathologie chronique à répercussions lourdes sur la qualité de vie de l'enfant et de sa famille.

Il s'agit d'une affection auto-immune qui est responsable de la destruction des cellules de Langerhans, l'hyperglycémie apparaît lorsqu'il ne reste que 10 à 20% des cellules  $\beta$  fonctionnelles.

Le processus auto-immun responsable d'une insulite pancréatique se déroule sur de nombreuses années, cette réaction auto-immune survient sur un terrain de susceptibilité génétique à la suite de facteurs déclenchant et peut être dépistée avant l'apparition de l'hyperglycémie par des dosages sanguins d'auto AC.

Dans les majorités des cas le diabète de l'enfant peut s'associer à d'autre maladie auto-immune, avec présence d'un certain nombre des auto AC contre des organes autre que le pancréas (intestin, thyroïde, surrénale...).

Ainsi, la thyroïdite, maladie cœliaque, maladie d'Addison sont les plus fréquents chez l'enfant diabétique.

Ces affections sont susceptibles d'atténuer l'équilibre métabolique et d'entraver la croissance et le développement pubertaire harmonieux chez l'enfant et donc à lourder la prise en charge

## II- Classification du diabète :

Selon les données actuelles de la littérature, le diabète sucré comprend en réalité un certain nombre d'entités cliniques de mécanismes différents, on distingue 3 groupes:

### 1- Le diabète avec insuffisance insulinaire prédominante

**1-1-Diabète de type 1 (DT1)** : est la forme de maladie causée de façon primaire par la destruction des cellules  $\beta$  du pancréas, cet état est caractérisé par un déficit important en insuline et par une dépendance à l'insuline exogène indispensable pour prévenir l'acidocétose et pour préserver la vie.

Actuellement on considère dans ce groupe encore deux sous-groupes :

**1-1-1- Diabète de type 1a** : dans ce type il ya une évidence suggérant un mécanisme auto-immun dans la destruction des cellules  $\beta$  : présence d'anticorps circulants contre les cellules  $\beta$ , anticorps anti insuline avant tout traitement par insuline exogène, anticorps contre décarboxylase acide

glutamique, cette entité auto-immune est aussi associée à

Certains groupes HLA. Enfin les patients de ce groupe peuvent présenter de façon concomitante d'autres maladies auto-immunes comme une thyroïdite, une maladie cœliaque, ou une maladie d'Addison.

**1-1-2- Diabète de type 1b** : est une de diabète caractérisée par un taux bas d'insuline et de peptide c semblable au type 1a ; bien qu'il n'y ait aucune évidence d'une étiologie auto-immune responsable de la destruction des cellules bêta. Ces patients sont aussi susceptibles de développer une acidocétose. Ce type de « diabète idiopathique » reflète bien notre limite dans l'étiologie de plusieurs formes de diabète.

Maturité-osent diabète du jeune ou MODY (maturité-osent type of diabètes in the Young).

C'est un groupe hétérogène de maladies avec des déficits monogéniques de la fonction des cellules bêta. L'appellation appropriée est plutôt « diabète monogénique du jeune ».

Ce groupe est caractérisé par une hérédité dominante retrouvée sur 2 à 3 générations et dont le début de la maladie s'effectue avant 25-30 ans.

## **2- Diabète et syndromes avec résistance à l'insuline prédominante**

- **Diabète lipo-atrophique** : Il est caractérisé par une pauvreté de graisse, une résistance à l'insuline et une hypertriglycéridémie.
- **Syndrome métabolique** : Il est caractérisé par une obésité abdominale ; une dyslipidémie, une hypertension, une résistance à l'insuline, avec un risque majeur de pathologie cardiovasculaire.
- **Syndrome avec polykystose ovarienne** : Il s'agit d'un trouble de la reproduction caractérisé par un hyperandrogénisme et une anovulation chronique, sans rapport avec une atteinte spécifique des ovaires, des surrénales et de l'hypophyse.

## **3- Diabète résultant d'une combinaison entre déficit et résistance à l'insuline :**

### **3-1- Diabète de type 2**

#### **3-1-1-Fréquence et épidémiologie :**

Jusqu'à une date récente, on pensait que le diabète de type 2, tel que l'on le voit chez l'adulte, n'existait pas chez l'enfant. D'abord décrit aux Etats Unis chez les Amérindiens (tribu Pim) puis dans d'autres populations (Afro américains, hispaniques...ect), il représente actuellement en Europe 5% des diabètes de l'enfant.

Sa prévalence s'est considérablement accrue au cours des dernières années aussi bien dans les pays en voie de développement que dans les pays industrialisés.

La cause majeure est la prévalence de l'obésité et la résistance à l'insuline qui en découle.

### ***3-1-2-Etiologie :***

Le diabète de type 2 est le plus souvent associé à l'obésité, il est la résultante de facteurs Génétiques, environnementaux et comportementaux.

### ***3-1-3-Physiopathologie :***

Comme chez l'adulte, le DT2 de l'enfant est caractérisé par une résistance à l'insuline et un hyperinsulinisme. Secondairement, les réserves en insuline diminuent et la sécrétion insulinaire s'épuise, l'insulinorésistance est responsable de l'acanthosis nigricans souvent associé, ainsi que la fille d'un syndrome des ovaires polykystiques.

### ***3-1-4-Clinique :***

Le DT2 survient à l'adolescence et les filles sont plus touchées que les garçons, il peut être asymptomatique : examens biologiques chez des enfants obèses ou en surpoids inversement, l'existence d'une cétose n'élimine pas le diagnostic de DT2, un certain nombre se révèlent même par une acidocétose, un acanthosis nigricans est très souvent observé dès la première consultation chez l'enfant.

### ***3-1-5-Diagnostic :***

C'est souvent un diagnostic d'élimination dans un contexte d'obésité ou surcharge pondérale avec des antécédents familiaux, présence de l'acanthosis nigricans sur le plan biologique absence d'anticorps et hyperinsulinisme (sur l'HGPO).

***3-2- Mucoviscidose et diabète :*** 5 à 10% des malades avec une mucoviscidose vont développer un diabète. L'atteinte pancréatique de la mucoviscidose peut altérer la sécrétion insulinaire entraînant un diabète, son apparition est plus fréquente avec l'allongement de la durée de vie dans la mucoviscidose. Le traitement nécessite le recours à l'insuline, le diabète est généralement facile à équilibrer. Le recours à l'insuline améliore l'état nutritionnel et la fonction respiratoire des patients même si les perturbations glycémiques ne sont pas majeures.

**3-3- Le diabète iatrogène :** Des médicaments contribuent à l'apparition du diabète : corticostéroïdes, certains médicaments antipsychotiques (neuroleptique dit atypiques), certains médicaments antiviraux contre le VIH, certains anticancéreux, des médicaments diurétiques, des contraceptifs hormonaux surtout à forte dose d'œstrogène ou de progestatifs.

**3-4- Les diabètes mitochondriaux :** Le diabète mitochondrial est la forme la plus fréquemment rencontrée de diabète par mutation ou délétion de l'acide désoxyribonucléique(ADN) mitochondrial. Il est caractérisé par une transmission maternelle et un phénotype évocateur : indice de masse corporelle bas ; petite taille (chez les seuls patients masculins), atteinte extra pancréatique (surdité neurosensorielle, dystrophie musculaire réticulée, atteinte neurologique et musculaire, cardiomyopathie).

Le diabète se présente cliniquement comme un type 1 ou un type 2 (80% des cas), et est liée à un déficit primitif de l'insulinosécrétion secondaire à la dysfonction de la chaîne respiratoire mitochondriale.

### **III- Rappel de la physiologie de l'insuline**

L'insuline est une hormone polypeptidique sécrétée par les cellules bêta des îlots de Langerhans pancréatiques sous forme d'une pro hormone dite PRO INSULINE : sous action enzymatique, elle est scindée en 2 composants :

- L'insuline formée de 54 acides aminés (A.A.), dont 21 constituent la chaîne alpha et 30 la chaîne bêta. Ces deux chaînes sont reliées par des ponts disulfures.
- Le C peptide ou peptide de connexion formé de 35AA, joue un rôle de structure.

#### **1- Rôle physiologique de l'Insuline :**

L'insuline est le seul système hypoglycémiant de l'organisme. Elle stimule le stockage et l'utilisation du glucose ; elle a aussi des effets biologiques importants sur les autres métabolismes.

##### ***1-1-Action sur le métabolisme du glucose :***

- \*Au niveau du foie
  - Elle augmente la mise en réserve du glucose par l'hépatocyte. Elle diminue la glycogénolyse.
  - Elle inhibe la gluconéogenèse.

- Au niveau des cellules musculaires
    - Elle augmente la captation du glucose, son oxydation et sa mise en réserve sous forme de glycogène.
  - Au niveau des adipocytes
    - Son action est semblable à celle observée dans les cellules musculaires, elle stimule également la synthèse des triglycérides.
- 1-2- Action sur le métabolisme lipidique**
- Elle stimule la synthèse des triglycérides.
  - Elle inhibe la lipolyse.
  - Elle favorise la cétoxydation dans le plasma portal.
- 1-3- Action sur le métabolisme protéidique :**
- Diminue la concentration des acides aminés dans le sang en inhibant la protéolyse.
  - Stimule la synthèse de toutes les protéines dans le muscle.
- 1-4- Action sur les métabolismes minéraux :**
- Elle favorise le transport endocellulaire du potassium.

## **2- La sécrétion d'Insuline**

La sécrétion d'insuline est réglée, d'une part par le taux de la glycémie elle-même, et d'autre part par certaines stimulations en particulier d'origine centrale. Il existe une insulinosécrétion de base permanente, moins importante la nuit que le jour, sur laquelle surviennent des à-coups provoqués par l'apport alimentaire : l'hyperglycémie postprandiale entraîne une élévation de l'insuline.

Il existe une sécrétion anticipée d'insuline avant les repas, provoquée par l'odeur, la vue, le goût, avant le bol alimentaire n'arrive dans le duodénum, puis la stimulation locale de la muqueuse déclenche une nouvelle sécrétion d'insuline. Cette sécrétion serait également stimulée par l'hormone de croissance et le cortisol. A l'inverse l'effort physique important, le stress psychique ou physique, entraînent une sécrétion importante d'adrénaline, provoquant une inhibition momentanée de la sécrétion d'insuline.



## IV- Etude du diabète de type 1

### 1- Epidémiologie

Chez l'enfant le diabète de type 1 est de loin le plus fréquent.

L'âge de début : en général 2 pics : l'un entre 11 et 14 ans, l'autre entre 5 et 8 ans. Dans la tranche d'âge 0 - 4 ans une prédominance des garçons a été retrouvée par plusieurs équipes.

L'incidence varie avec les saisons : une augmentation des cas durant les périodes froides (hiver – automne et réduction durant l'été).

Différence raciale : le diabète de type 1 est observé principalement dans les populations blanches, il est rare dans les autres groupes ethniques.

### 2- La physiopathologie de DT1 de l'enfant

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune dont laquelle survient une destruction progressive et irréversible des cellules b des îlots pancréatique. La genèse de cette destruction est le résultat de plusieurs facteurs : génétique, auto-immune, et environnementaux.

A l'état physiologique normal, chez un sujet sain, l'insuline fabriquée par les cellules bêta de Langerhans, en fonction des apports alimentaires, permet la pénétration du glucose dans les cellules de l'organisme et la stabilité de la glycémie.

Le diabète de type 1 est la conséquence de la destruction spécifique des cellules des îlots pancréatiques par un processus auto-immune. Les îlots de Langerhans sont infiltrés par des cellules mononuclées (insulite).

Dans ces infiltrats sont retrouvés principalement des lymphocytes T CD8 dirigés contre des auto-antigènes de la cellule

Avec lesquels coexistent des lymphocytes T CD4, les lymphocytes B et des macrophages. Le processus de destruction implique essentiellement l'immunité à médiation cellulaire (de type Th 1) et pourrait passer entre autres par des mécanismes d'apoptose.

*2-1 Le déroulement de la maladie est classiquement représenté en trois phases successives :*

- Une phase de latence : caractérisée par une prédisposition génétique.
- Une phase préclinique : silencieuse, caractérisée par l'activation du système immunitaire contre les cellules des îlots (insulite) et par la destruction progressive des cellules b.
- Une phase clinique : l'hyperglycémie, survenant lorsque ne subsiste qu'un faible pourcentage (entre 10 et 50%) de cellules b fonctionnelles.

## **2-2 Les conséquences de la carence insulinique :**

### **2-2-1-Une hyperglycémie :**

En l'absence d'insuline, la glycémie à jeun s'élève parce que le foie libère plus de glucose. L'insuline est en quantité insuffisante pour la transformation du glycogène en glucose. En période postprandiale, cette hyperglycémie est aggravée par l'alimentation d'une part parce que la production hépatique de glucose n'est pas bloquée d'autre part parce que le glucose ne pénètre pas efficacement dans le muscle. Le seul facteur limitant de l'hyperglycémie est la fuite urinaire de glucose entraînant une glucosurie avec polyurie, perte d'eau et d'électrolytes.

### **2-2-2-Une augmentation de la lipolyse :**

Élévation du taux d'acides gras libres circulants.

### **2-2-3-La protéolyse :**

L'hypercatabolisme protéique avec fuite cellulaire de potassium.

### **2-2-4-La cétonémie :**

Quand l'insuffisance insulinique devient totale, malgré l'élévation des AGL et l'hyperglycémie, la pénétration intracellulaire des AG et du glucose n'est pas suffisante, intervient alors pour suppléer l'apport énergétique insuffisant, l'apport de corps cétoniques (Acides acétyl-acétique et beta hydroxybutyrique) provenant du catabolisme des AG dans le foie. La cétonémie devient très importante car la lipolyse n'est plus freinée par l'insuline. La fuite urinaire des corps cétoniques limite son élévation. Si la situation se prolonge, l'acidocétose diabétique s'installe.

### **2-2-5-Les hormones de contre régulation :**

Aggravent ces perturbations métaboliques. L'augmentation du glucagon accroît la libération hépatique de glucose. L'adrénaline et le cortisol aggravent l'hyperglycémie.

**2-3-A côté de ces inconvénients à court terme, la permanence d'une hyperglycémie avec hyperlipémie va avoir à terme des effets néfastes :**

**2-3-1-Au niveau du cerveau :**

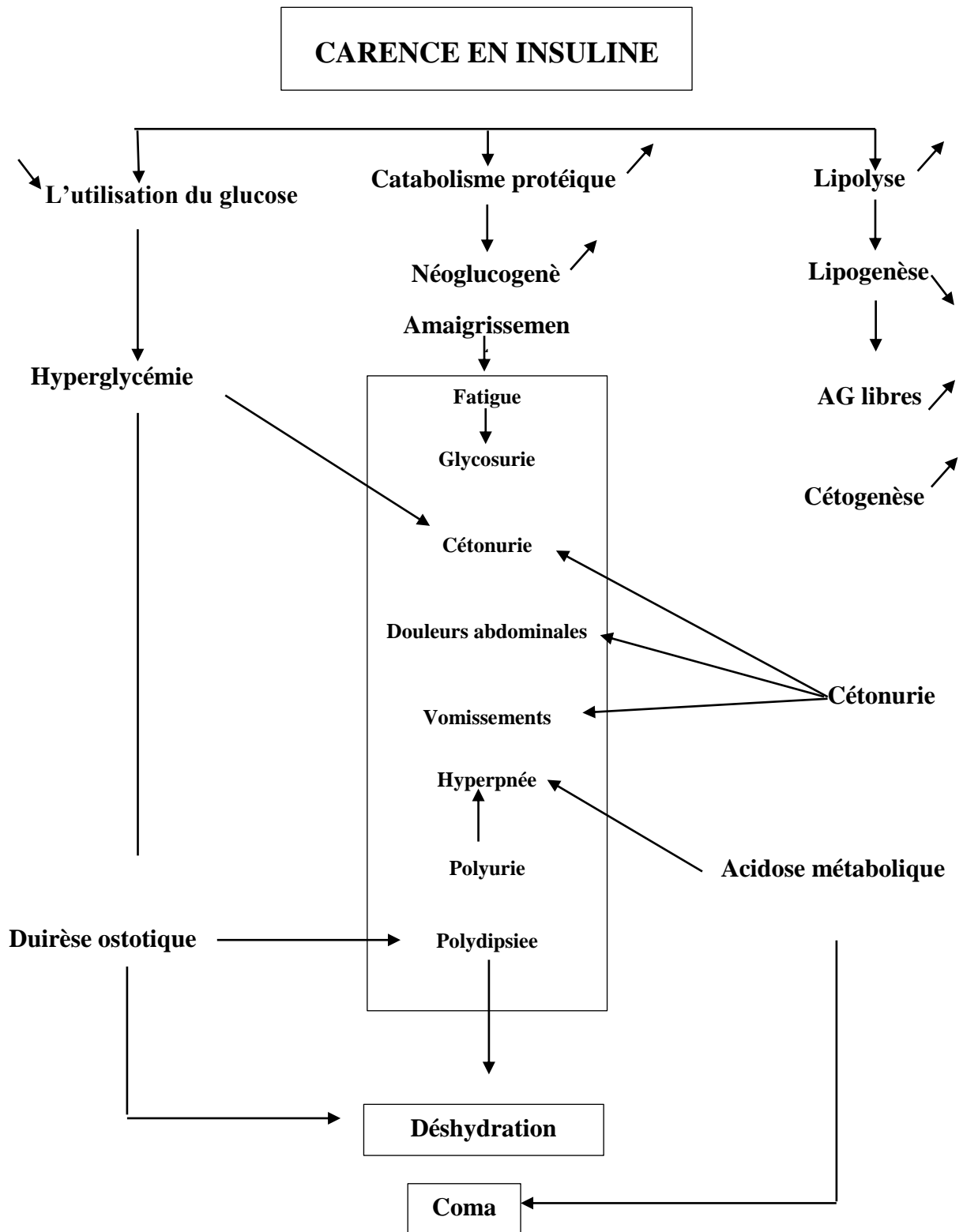
Le glucose accumulé à l'intérieur de la cellule se transforme en sorbitol et donne naissance à des perturbations métaboliques locales : les Neuropathies.

**2-3-2- Au niveau des petits vaisseaux sanguins :** l'épaississement des membranes basales et leur fragilisation donnent naissance à des microanévrismes voire à des petites hémorragies. Les organes les plus touchés sont le rein et l'œil.

**2-3-3- Au niveau du cristallin :** cataracte.

- les perturbations chroniques du métabolisme des lipides entraînent une hypercholestérolémie.

Ces perturbations créent les micro-angiopathies touchant les artérioles donnant de L'athérosclérose, de l'HTA, des néphropathies chroniques.



**Tableau A : conséquence de la carence en insuline**

## **- Les causes exactes de la maladie restent encore aujourd'hui mal connues.**

Selon le modèle traditionnel, le diabète de type 1 est l'aboutissement clinique d'une cascade d'événements immunologiques séquentiels survenant chez un individu génétiquement prédisposé, déclenchée par des facteurs environnementaux hypothétiques, aboutissant à terme à la destruction complète des cellules b. A ce jour, aucun agent causal du diabète de type 1, en particulier environnemental, n'a pu être mis en évidence (en dehors du cas de la rubéole congénitale) : infection virale (coxsackie, cytomégalovirus, rotavirus...) , mode d'alimentation au cours de la petite enfance (allaitement maternel prolongé versus exposition précoce aux protéines du lait de vache, introduction précoce ou tardive des céréales), type et âge des vaccinations, exposition aux toxines, influences climatiques ... les facteurs environnementaux pourraient ne pas être uniquement précipitant. Ils interviendraient aux différents stades de la maladie avec des effets variables selon le stade d'intervention : déclenchement ou au contraire blocage du processus auto-immun, modulation positive ou négative de l'agressivité du processus auto-immun, précipitation de la survenue de l'hyperglycémie à un stade tardif de la réduction de la masse des cellules b.

### **2-4-1-Génétique :**

Le diabète de type 1 représente une maladie hétérogène dont l'hérédité est polygénique.

Ce caractère héréditaire se traduit par un risque accru de la maladie chez les apparentés d'un sujet diabétique de type 1.

La concordance du diabète entre jumeaux homozygotes est en moyenne de 33%, le risque pour le deuxième jumeau de développer un diabète étant variable selon l'âge auquel diabète est apparu chez le premier jumeau (risque inférieur à 10% si le diabète apparaît chez le premier jumeau après 25 ans, risque supérieur à 70% si le diabète apparaît chez le premier jumeau avant 5 ans), l'analyse des sujets monozygotes confirme donc que la susceptibilité génétique ne suffit pas à celle à déclencher la maladie.

Lorsqu'un sujet est atteint, le risque pour les apparentés du premier degré (frère, sœur, parent, enfant.) est supérieur au risque de la population générale. Cependant, dans plus de 85% des cas ; le sujet qui développe un diabète de type 1 n'a pas d'antécédents familial de diabète insulino-dépendant.

Des associations de gènes différents et interagissant entre eux (épistasie) contribuent à la prédisposition chez des individus différents. L'étude de marqueurs polymorphes couvrant l'ensemble du génome dans des familles multiplexes de sujets diabétiques et dans les modèles animaux a permis de localiser de multiples régions

génétiques associées à une susceptibilité à la maladie, contenant un ou plusieurs gènes impliqués dans le déterminisme du diabète. Mais chez la grande majorité des patients diabétiques de type 1, la plupart des gènes de prédisposition restent à identifier : les gènes du complexe HLA (humain leucocyte antigène) de classe II et de l'insuline.

### **Région du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II (IDDM1) :**

Située sur le bras court du chromosome 6 (6p21), cette région expliquerait 40% de la susceptibilité génétique au diabète. Elle contient les gènes codant pour les molécules DR, DQ et DP, dont la fonction est de présenter les peptides antigéniques aux lymphocytes TCD4.

L'interaction entre une cellule exprimant une molécule HLA présentatrice d'antigène et un lymphocyte T exprimant un récepteur capable de reconnaître le complexe HLA-peptide entraîne l'activation lymphocytaire T. Certaines molécules HLA-DR et DQ sont retrouvées plus fréquemment chez les sujets diabétiques que dans la population générale (elles sont dites « prédisposantes », telles que DR3, DR4, DQB1\*0201, DQB1\*0302, DQA1\*0301, DQA1\*0501), et d'autres plus rarement (elles sont dites « protectrices », telles que DR2, DQB7\*0602). Le polymorphisme allélique des gènes HLA de classe II contribuerait au risque génétique de diabète en déterminant la sélectivité de la liaison des peptides antigéniques et leur interaction avec le récepteur T.

Les risques absolus de diabète associés à ces molécules sont cependant trop faibles pour que le typage HLA soit utilisé pour dépister le diabète dans la population générale. La connaissance de l'identité HLA-DR entre un sujet diabétique et un apparenté du premier degré permet cependant de préciser le risque de devenir diabétique pour ce dernier. Le risque absolu de diabète après détermination de HLA-DR est plus important que dans la population générale, mais reste là encore trop faible pour que le typage HLA soit utilisé, seul, comme méthode de prédiction du diabète.

### **Autres régions génétiques de susceptibilité :**

Les études du génome par analyse de liaison de marqueurs chromosomiques ont permis d'identifier une vingtaine de régions associées au diabète de type 1. Le polymorphisme situé au niveau d'un minisatellite (VNTR ou variable number of tandem repeat) localisé dans le promoteur du gène de l'insuline en 11p15 (IDDM2) expliquerait 10-20% de la susceptibilité génétique à la maladie. Les allèles de classe I, les plus courts (2663 répétitions), prédisposent au diabète (risque multiplié par 2 à 5), tandis que les allèles longs de classe III (140200 répétition), sont protecteurs (risque divisé par 3 à 5). Il s'agit d'un site de liaison du facteur de transcription Pur1 contrôlant l'intensité de la réponse insulinaire au glucose dans l'îlot et de l'expression du gène de l'insuline dans le thymus.

### **2-4-2-Auto-immunité :**

Plusieurs autoantigènes insulaires ont été identifiés dans un modèle animal de diabète auto-immun, la souris non obèse diabétique (NOD), mais aussi chez l'homme. La réaction auto-immune débute contre un nombre restreint d'autoantigènes, puis s'étend.

L'auto antigène déclenchant la maladie reste inconnu. L'immunité à médiation humorale, de type Th2, est activée secondairement, aboutissant à la formation d'anticorps dirigés contre des autoantigènes insulaires, détectables chez une majorité de sujets diabétiques au début de la maladie. Les risques absolus de diabète associés à la détection d'autoanticorps chez les apparentés de premier degré d'un diabétique sont bien supérieurs à ceux associés à la détection de molécule HLA de susceptibilité ; la recherche de ces autoanticorps est ainsi à la base du dépistage du diabète auto-immun de type 1.

\* les anticorps anti cellules d'îlots (islet-cell antibodies :ICA) sont des anticorps dirigés contre plusieurs spécificités antigéniques intra cytoplasmique, ils sont mesurés en immunofluorescence indirecte par incubation du sérum en présence de coupes de pancréas humain congelé, ils sont présents chez 80% des enfants diabétiques au début de la maladie, contre moins de 1% dans la population générale.

- Les ICA sont dirigés contre plusieurs déterminants antigéniques insulaires. L'un d'entre eux est le glutamate décarboxylase (GAD), enzyme exprimée dans le cerveau et dans les cellules endocrines du pancréas. Les anticorps anti GAD sont présents chez 3% des apparentés de premier degré.
- L'IA2, membre de la famille des protéines transmembranaires ayant une activité tyrosine-phosphatase, est également un antigène reconnu par les ICA. Les anticorps anti-IA2 sont présents dans 38 à 51 % des diabètes juvéniles au début et chez 7 % des apparentés.
- Enfin, des 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.

### **2-4-3- facteurs environnementaux :**

Plusieurs facteurs ont été décrits : infection virale, mode d'alimentation au cours de la petite enfance, type et âge des vaccinations, exposition aux toxines....

Les facteurs environnementaux pourraient en pas être uniquement précipitant. Ils interviendraient aux différents stades de la maladie avec des effets variables selon

le stade d'intervention : déclenchement ou contraire blocage de processus auto-immun, modulation positive ou négative de l'agressivité du processus auto-immun une fois engagé, précipitation de l'hyperglycémie à un stade tardif de la réduction de la masse des cellules b.

#### **2-4-3-1-Facteurs alimentaires :**

##### **- L'allaitement maternel :**

L'arrêt de l'allaitement maternel expose prématurément le nourrisson à de nouveaux antigènes et empêche les Ig A maternels de jouer leur rôle dans le développement du système immunitaire du nourrisson, la protection des muqueuses respiratoires et digestives. Or le diabète est également un problème immunitaire.

##### **- Le lait de vache :**

Il existe une relation l'introduction précoce des produits laitiers dans l'alimentation infantile et l'augmentation du risque du DT1, indépendamment de la durée de l'allaitement. Autrement dit, l'introduction précoce de protéines du lait de vache, chez des enfants à prédisposition génétique au DT1, pourrait constituer un facteur de risque supplémentaire mais ces résultats sont toujours débattus.

La consommation précoce du lait de vache serait un facteur de risque potentiel mais de faible amplitude. Le risque était plus élevé chez les enfants porteurs des holotypes.

HLADR/DQ de susceptibilité au DT1. La protéine incriminée dans le déclenchement de ces différentes réponses est le sérum albumine bovine (BSA). L'augmentation de la réponse humorale contre les protéines du lait de vache a été observée chez des enfants diabétiques ou non dans leur fratrie. Des anticorps anti-BSA sont produits à une cause d'une consommation précoce de lait de vache et pourraient être un facteur déterminant précoce de l'augmentation de la maladie.

#### **2-4-3-2-Infection virale :**

Ces facteurs sont encore mal connus, malgré de nombreuses études épidémiologiques, certaines infections virales pourraient faciliter « l'erreur » du système immunitaire, du fait d'une ressemblance entre les protéines virales et des antigènes par les cellules.

Des anticorps ont été trouvés après des infections par divers virus (coxackie B, rubéole, rougeole, cytomégalo virus, virus d'Epstein-Barr, varicelle-zona).



L'infection des cellules b par un virus pourrait déclencher ou moduler la réaction auto-immune.

Certains virus ont été retrouvés, de façon exceptionnelle, dans le pancréas de personnes ayant un diabète de type 1.

### **2-4-3-3-Vitamine D :**

Plusieurs études, notamment celle du réseau européen Eurodiab, ont montré que la supplémentation en vitamine D dans le jeune âge était associée à une baisse de l'incidence du DT1.

Une étude finlandaise a montré que la supplémentation en vitamine D pendant la petite enfance protégeait contre le risque ultérieur de développer un DT1 ; ainsi, la maladie était moins importante chez les enfants supplémentés régulièrement à la dose recommandée.

La vitamine D est connue pour réguler la croissance et la différenciation de certains tissus et pour agir sur le système immunitaire. Ses effets sont modulés par le récepteur de la vitamine D (VDR). Le VDR est retrouvé dans 30 tissus différents, dont quelques variantes dans les cellules des îlots du pancréas. Plusieurs études ont souligné l'existence d'une relation entre le DT1 et un des quatre polymorphismes du gène du VDR. Ce facteur environnemental spécifique pourrait modifier le gène du VDR chez des enfants ayant une déficience en vitamine D.

### **2-4-3-4- les toxiques :**

Il a montré que la streptozomicine, qui est un antibiotique, était sélectivement toxique pour les cellules Bêta des îlots de Langerhans en provoquant des cassures de l'ADN, à l'origine du DT1. Depuis ce médicament est utilisé comme modèle animal de DT1. D'autres substances chimiques ont été incriminées dans le DT1 comme l'Alloxane et la pentamidine.

## **3- Diagnostic positif**

### **3-1 clinique**

#### **3 1-1 signes d'hyperglycémie :**

Les signes révélateurs sont le plus souvent la polyurie et la polydipsie. La sémiologie est souvent secondaire à une hyperglycémie supérieure à 3g/l qui entraîne une glycosurie importante, responsable d'une polyurie osmotique, entraînant à son tour une polydipsie. Le tableau se complique en quelques jours ou quelques semaines et les signes cardinaux du diabète sont complets :

polyurie –polydipsie – amaigrissement. La polyphagie est moins constante chez l'enfant que chez l'adulte, mais l'amaigrissement contraste avec une conservation de l'appétit (lié à la carence en insuline, responsable d'un catabolisme du tissu musculaire et adipeux). Cependant lorsque la cétose apparaît, on peut observer une anorexie, des nausées. Il existe souvent une asthénie, mais aucun autre signe somatique.

Chez le nourrisson, le diabète peut se manifester par une déshydratation (y penser en particulier devant une déshydratation sans diarrhée), parfois un tableau de constipation rebelle liée à la déshydratation.

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

### **3-1-2- l'acidocétose :**

Dans 20 à 25% des cas, le diabète est encore découvert au stade d'acidocétose qui révèle alors le diabète : l'enfant de présente dans un état de déshydratation avec altération de l'état général, polypnée, souvent douleurs abdominales. A posteriori on retrouve la polyurie et la polydipsie et la présence d'acétone dans les urines (à l'aide d'une bandelette).

*Il doit éliminer les causes de diabète secondaire* : rechercher d'arguments en faveur d'un hypercorticisme, d'une hyperthyroïdie, d'une acromégalie. Par l'interrogatoire on recherchera la prise de corticoïdes, d'antiproréases(HIV).

### **3-2 Para-clinique**

#### **3-2-1-Affirmer le diabète :**

- Glycémie à jeun  $\geq 1,26\text{g/l}$  à 2 reprises
- Ou  $\geq 2\text{g/l}$  : à n'importe quel moment de la journée associée aux signes cliniques de diabète
- Hyperglycémie provoquée par voie orale : glycémie supérieure ou égale à  $2\text{g/l}$  au temps de 2 heures de l'HGPO.

#### **3-2-2- Affirmer le caractère auto immune du diabète :**

- Lorsque le diabète est diagnostiqué, son origine auto-immune est affirmée s'il existe des ICA (anticorps anti ilots de Langerhans), des anticorps anti-GAD (glutamic acid decarboxilase), anti-IA2 et/ou des IAA (anticorps anti insuline) avant le début de l'insulinothérapie.

- En leur absence, l'origine auto-immune est probable s'il existe des antécédents familiaux de diabète insulino-dépendant, si des anticorps antithyroïdiens, anti-surrénaux, anti-endomysium et/ou antitransglutaminases sont présents, si le typage HLA est DR3-DR4 (25% des diabètes auto-immuns contre 5 % de la population générale)

### **3-2-3-Affirmer le caractère insulino-prive du diabète :**

- En pratique courante, l'évaluation de l'insulinosécrétion résiduelle est inutile, mais importante dans le cadre d'investigations et d'études cliniques. L'insulinosécrétion peut être appréciée à l'aide d'un test de stimulation du peptide C par le glucagon. Chez l'enfant non diabétique, les valeurs moyennes sont de 0,42pmol/ml à jeun (0,11-1,14) et de 1,78pmol/ml après stimulation (0,57-3,52).
- A la découverte du diabète, les valeurs moyennes sont de  $0,11 \pm 0,01$  pmol/ml à jeun (0,02- 0,8) et de  $0,25 \pm 0,03$  pmol/ml après stimulation (0,02-1,4). Lorsque le diabète est révélé par une acidocétose, l'insulinosécrétion est effondrée : peptide C stimulé  $0,16 \pm 0,02$  pmol/l.

### **3-2-4-Evaluer l'équilibre glycémique moyen : l'HbA1c**

- L'objectif reste : le plus de glycémies normales possibles, en sachant que lorsque la sécrétion insulino-prive est épuisée, un équilibre parfait est rarement possible.
- L'hémoglobine glyquée (HbA1c) est un examen de surveillance important car elle reflète l'équilibre glycémique des 2 à 3 derniers mois. Les normes varient avec le laboratoire (généralement 4 à 6 %).
- L'objectif de l'hémoglobine A1c est d'être <7 % dans la phase de rémission partielle, inférieur à 7,5 % après (technique de référence : HPLC)

### **3-3 –maladie auto-immune associées**

- Les maladies auto-immune associées au diabète sont rare, mais doivent être connues, certaines entre elles doivent être recherchés systématiquement tels que la maladie cœliaque et l'atteinte thyroïdienne.

La maladie auto-immune	Clinique		Para-clinique	Traitement
Thyroïdite auto-immune	Thyroïdite d'Hashimoto	Goitre modéré, hypothyroïdie, parfois phase transitoire d'hyperthyroïdie	-TSH FT4 normal ou ↘ -Anticorps antithyroglubuline+ -Antithyroperoxydase++	<b>Le médicament L -thyroxine</b>
	Maladie de Basedow	Le diagnostic repose sur un mauvais contrôle du diabète et de ses symptômes	-FT4 ↗ et FT3 -anticorps anti récepteur TSH++	<b>Les médicaments antithyroïdiens de synthèse (carbimazole)</b>
Insuffisance surrénale auto-immune ou maladie d'Addison	Diagnostic difficile, tableau insidieux avec asthénie, déséquilibre du DID, hypoglycémies sans cause évidente, vomissement, ou insuffisance surrénale aiguë, choc au décours d'affections intercurrentes ou de décompensations du DID		Recherche des anticorps antisurrénaux. Si positifs, test au synactène répété au cours de l'évolution	<b>Hydrocortisone per os en 2 à 4 prises/ jour et fludrocortisone per os en 1 à 2 prises / jours</b>
Maladie cœliaque	Hypoglycémie non expliquée et/ou retard staturopondéral, souvent isolés, sans retard pondéral. DID de survenue précoce dans la première enfance		Anticorps antigliadines et antiendomysium, biopsies jéjunales	<b>Régime sans gluten à vie</b>
Hypoparathyroïdie	<b>Hyperexcitabilité, tétanie, convulsion hypocalcémique. Le diagnostic repose sur des symptômes proches de ceux de l'hypoglycémie</b>		<b>Calcémie, phosphorémie n'existent pas d'auto-anticorps anti parathyroïdes dosables.</b>	<b>Supplémentation vitamino-calcique</b>

**Tableau B : maladies auto-immune associées au diabète**

#### **4- La prise en charge thérapeutique:**

Le diabète de type 1 (DT1) est une des maladies chroniques les plus fréquentes chez l'enfant qui se caractérise par une carence profonde en insuline. La maladie fait partie de la vie des enfants et de leurs familles dès l'apparition des premiers symptômes et du diagnostic.

La prise en charge du DTI doit être multidisciplinaire (médecins, infirmières, diététicienne, psychologues) se base sur L'insulinothérapie et l'autocontrôle glycémique, les mesures hygiéno-diététique, L'éducation thérapeutique et le support psychologique.

Une gestion correcte de la maladie et du traitement est nécessaire pour obtenir un bon équilibre glycémique et à long terme pour éviter des complications invalidantes des années plus tard, au-delà de l'âge dit « pédiatrique »

Le maintien de cet équilibre chez les enfants et les adolescents peut être difficile en raison de la variabilité dans leur croissance, leurs activités et de leurs habitudes alimentaires

#### ***4-1 L insulinothérapie***

L'insulinothérapie est la pierre angulaire du traitement médical du diabète de type 1.

L'insuline peut être administrée selon divers schémas pomologiques, mais Indépendamment du schéma d'administration de l'insuline, il faut dans tous les cas chercher à atteindre les objectifs glycémiques.

#### ***4.2 Objectif du traitement***

Tous les enfants atteints de diabète de type 1 et certains enfants souffrant d'autres formes de diabète ont besoin d'injection d'insuline. L'objectif est de remplacer aussi physiologiquement que possible le déficit pancréatique par des injections d'insuline afin que les niveaux de glucose dans le sang soient dans la fourchette cible en évitant les hypoglycémies et l'hyperglycémie permanente. Une sous-insulinisation prolongée entraîne une hyperglycémie chronique qui augmente le risque de croissance retardée et des complications du diabète, y compris l'acidocétose diabétique.

Les cibles glycémiques Selon l'ISPAD (International Society of Pediatric and Adolescent Diabetes) les objectifs métaboliques optimaux sont :

Au réveil :90-145 mg/ dl

En post-prandial : 90-180 mg/ dl Au coucher : 120-180 mg/dl

Pendant la nuit :80-160 mg/dl

Et HbA1c <7,5%

#### **4-1-1 Les besoins en insuline :**

Les enfants pré-pubères (en dehors de la phase de rémission partielle) nécessitent habituellement 0,7 à 1,0 UI/kg/jour. • Pendant la puberté, les besoins peuvent augmenter sensiblement au-dessus de 1 et même jusqu'à 2 U/kg/jour. • La « bonne » dose d'insuline

est celle qui permet d'atteindre le meilleur contrôle glycémique possible pour un enfant ou un adolescent, sans provoquer d'hypoglycémie et entraînant une croissance et un développement normaux.

#### **4-1-2 Rémission partielle ou Phase « Lune de miel » dans le Diabète de type 1:**

Les besoins en insuline peuvent diminuer de façon transitoire après l'initiation du traitement à l'insuline. Cela a été défini comme des besoins en insuline de moins de 0,5 unité par kg de poids corporel par jour avec une HbA1c <7%. L'acidocétose révélatrice du diabète chez une personne jeune réduit la probabilité d'une phase de rémission. Il est important d'informer la famille de la nature transitoire de la phase de "lune de miel" afin d'éviter le faux espoir que le diabète disparaisse spontanément

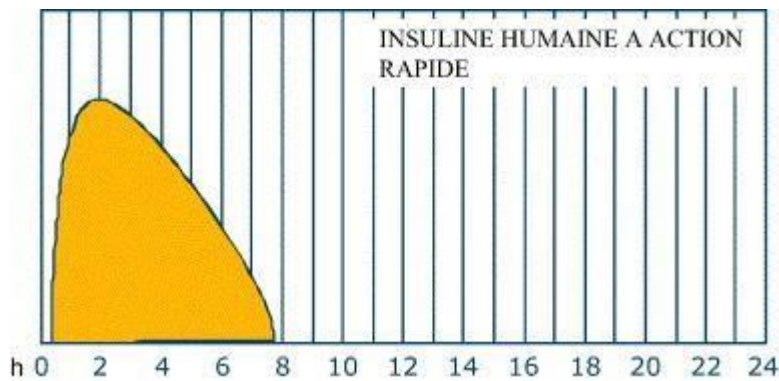
#### **4-1-3 Les types d'insulines :**

*Deux types d'insuline sont disponibles* : les insulines humaines et les analogues. Elles sont toutes titrées à 100 UI/ml. Elles existent en flacons de 10 cc, en cartouches de 3 cc ou en stylos pré-remplis jetables de 3 cc.

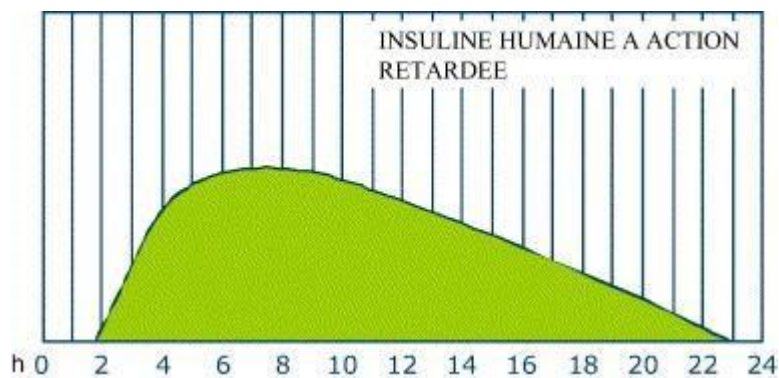
##### ***Insulines humaines***

Au début des années 1980, les insulines animales, extraites du pancréas de porc ou de bœuf, ont été remplacées par des insulines dites « humaines », obtenues par la technologie de recombinaison de l'ADN (acide désoxyribonucléique). Elles induisent beaucoup moins d'anticorps anti-insuline. Leur action peut être retardée par l'adjonction de protamine ou de zinc. Toutefois, la variabilité de la résorption des insulines au zinc est trop élevée, sans compter qu'elles provoquent une hyperconsommation du complément par la voie alterne, et il convient de les éviter. En effet, l'activation du complément est impliquée dans la genèse des complications du diabète. Dans certains pays dont la France, les insulines au zinc ont disparu du marché. Les insulines commerciales « humaines » peuvent être regroupées en trois types d'après leur durée d'action :

Type 1 : insulines d'action rapide sans protamine ni de zinc (début d'action : dix minutes à une demi-heure après l'injection ; pic : 1 h 30 à trois heures ; fin : six à huit heures)



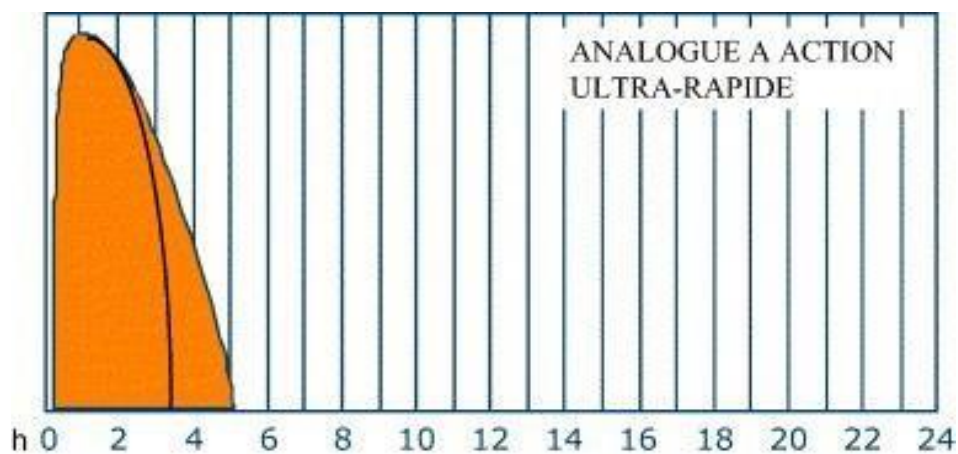
Type 2 : insulines d'action retardée ou intermédiaire par la protamine ou le zic (début : une à deux heures ; pic : 6 à 14 heures ; fin : 18 à 24 heures)



Type 3 : insulines d'action prolongée par le zinc (début : trois à quatre heures ; action étalée ; fin : 24 à 28 heures).

## . Analogues ultrarapides de l'insuline

En modifiant la structure de l'insuline « humaine » (d'où le mot « analogue »), des chercheurs sont parvenus à créer des insulines monomériques qui agissent, grosso modo, deux fois plus vite et deux fois moins longtemps que l'insuline humaine de type 1. En conséquence, ils peuvent même être injectés immédiatement après un repas, ce qui est très pratique surtout chez les jeunes enfants dont on ignore l'appétit. Actuellement, on dispose des analogues ultrarapides LysB28, ProB29 (insuline lispro ou Humalog® des laboratoires Lilly) et AspB28 (insuline asparte ou NovoRapid® des laboratoires Novo Nordisk)

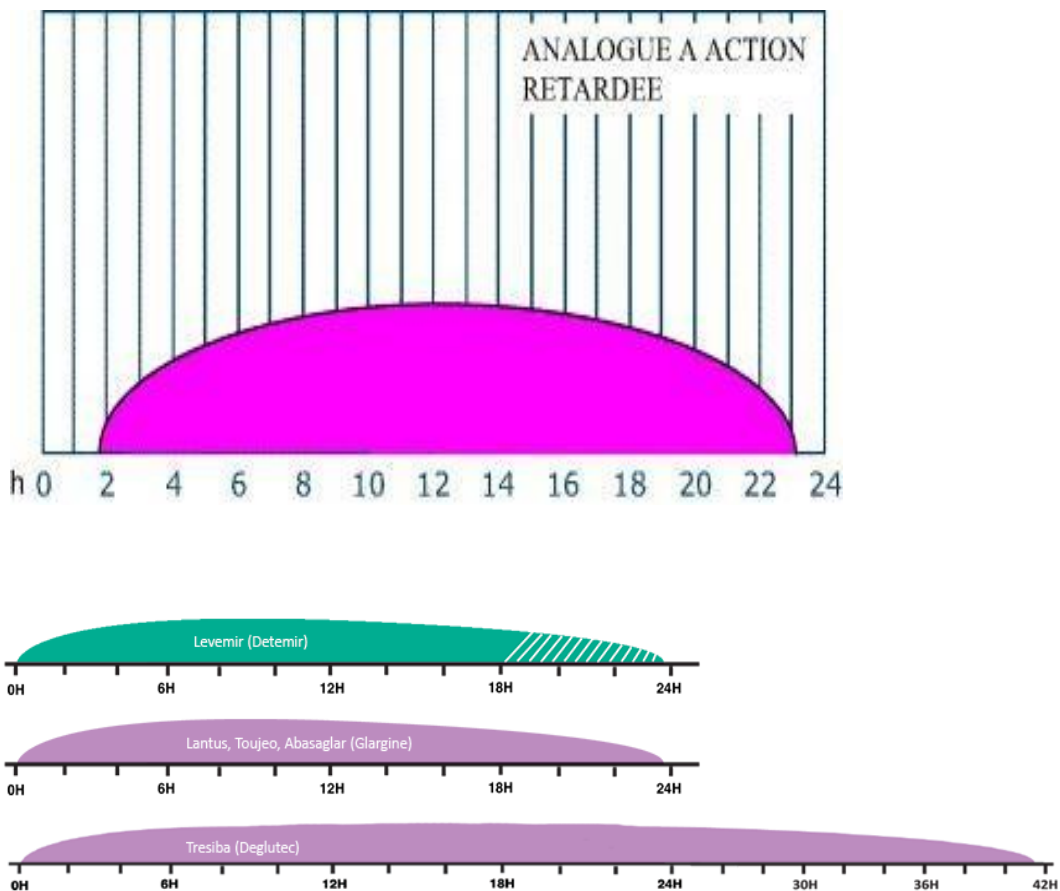




## Analogue lent :

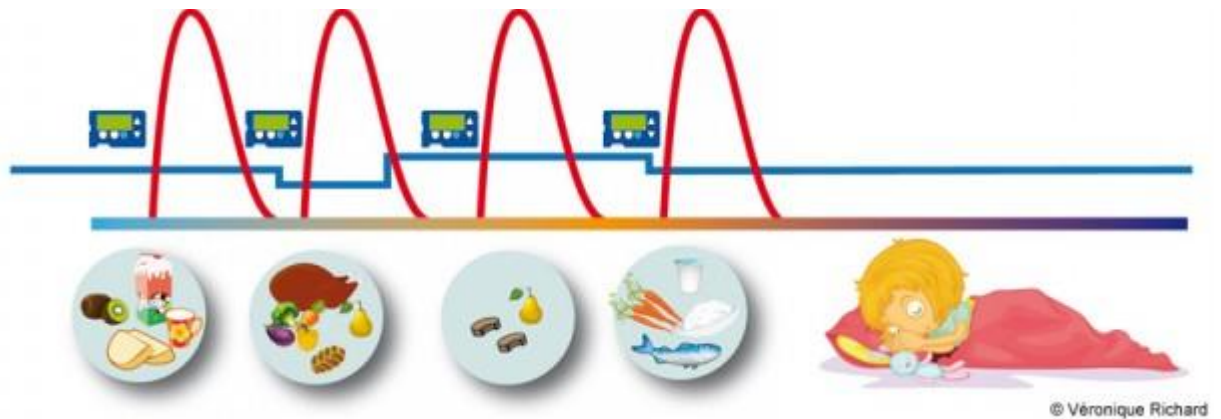


Levemir ( NovoNordisk) Lantus ( Sanofi) dont la durée d'action s'étale sur 22 à 24 heures,est donné le plus souvent après le dîner, toujours à la même heure. Son principal avantage est qu'il n'a pratiquement pas de pic, donc réduit nettement le risque d'hypoglycémie.



## La Pompe à insuline :

Permet de délivrer des débits de base et des bolus adaptés aux prises alimentaires. Elle est indiquée en cas de diabète instable, chez l'adolescent mais surtout chez le nourrisson où elle s'est avérée être le seul mode de traitement efficace qui diminue l'instabilité glycémique. Les inconvénients sont le risque d'acidocétose en cas de panne de pompe ou de cathéter bouché.



### 4-1-4 Schémas thérapeutiques

#### Le choix du schéma d'insulinothérapie :

On ne dispose pas du traitement idéal qui permettrait une régulation glycémique parfaite

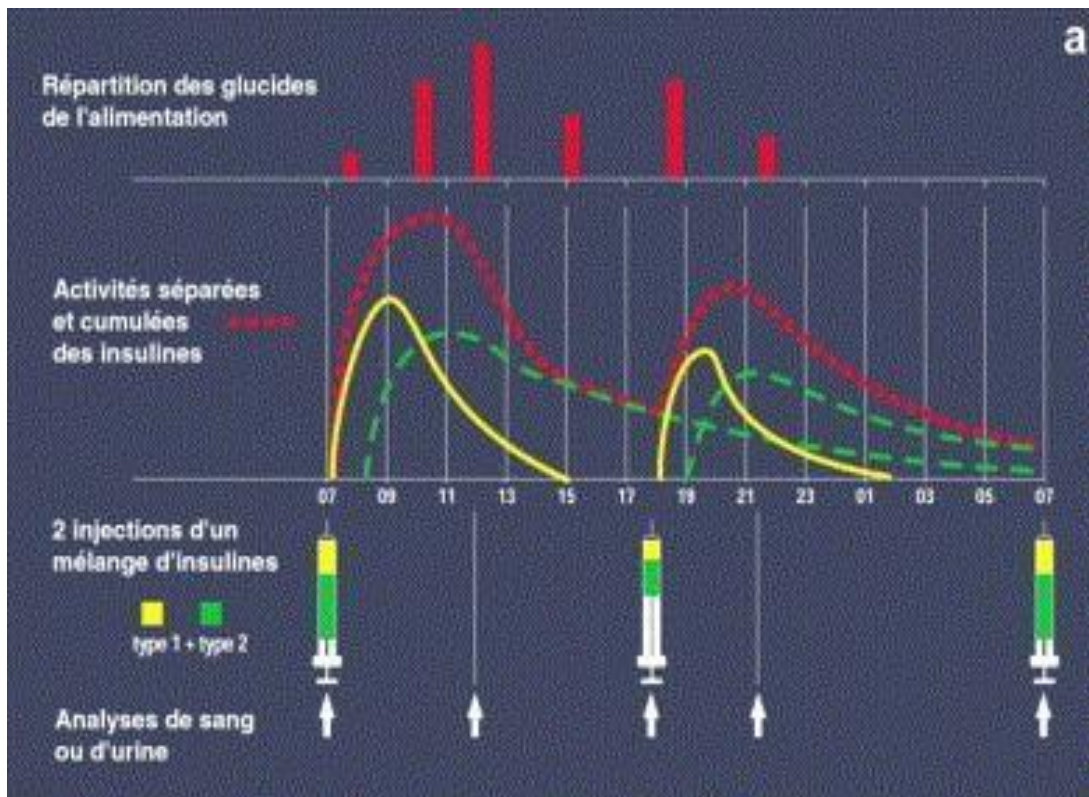
La sécrétion physiologique d'insuline comporte une sécrétion basale et des pics d'insuline au moment des repas. Cette sécrétion est en grande partie autorégulée par la glycémie. L'insuline sécrétée par le pancréas est libérée dans le système porte, permettant une concentration élevée d'insuline au niveau du foie, ce qui permet le stockage du glucose pendant la période de digestion. L'apport exogène d'insuline se fait par des dépôts sous cutanés d'insuline qui vont aboutir tout au long des 24 H à une insulïnémie qui dépend du profil de résorption des insulines. On cherche à faire coïncider les pics maximum d'insuline avec les repas, mais on a plus du tout le caractère autorégulé avec la glycémie.

L'objectif est de se rapprocher le plus de la sécrétion physiologique du pancréas. Il n'y a pas de consensus, le choix va dépendre de l'âge, des conditions de vie, les objectifs glycémiques et, en particulier, les préférences du patient et de la famille.

#### **Schéma à deux injections Insulinothérapie conventionnelle :**

Il consiste à deux injections par jour d'un mélange d'insuline rapide et insuline d'action intermédiaire type NPH matin et soir réparties comme suit :

- Le matin 2/3 de la dose totale journalière (1/3 rapide et 2/3 NPH)
  - Le soir 1/3 de la dose totale journalière (1/3 rapide et 2/3 NPH ou %R.et % NPH).
- Ce mode de traitement est proposé aux enfants d'âge scolaire.



### **Schéma à trois injections conventionnelle intensifiée :**

Injection matin et soir d'un mélange d'insuline rapide et intermédiaire NPH plus une injection d'insuline rapide soit à midi 12h soit au goûter 16h pour éviter les hyperglycémies de fin d'après-midi. Ce schéma est souvent prescrit à partir de l'âge de 12ans.

L'insulinothérapie conventionnelle a des inconvénients, elle provoque des hypoglycémies fréquentes en milieu de matinée et de nuit et Hyperglycémies à 19h et en fin de nuit avec horaires de repas rigides et Prises alimentaires imprévisibles chez le nourrisson. De plus il existe un facteur de variabilité propre aux insulines humaines. Il en résulte des variations glycémiques d'un jour à l'autre.

### **Schéma basal bolus**

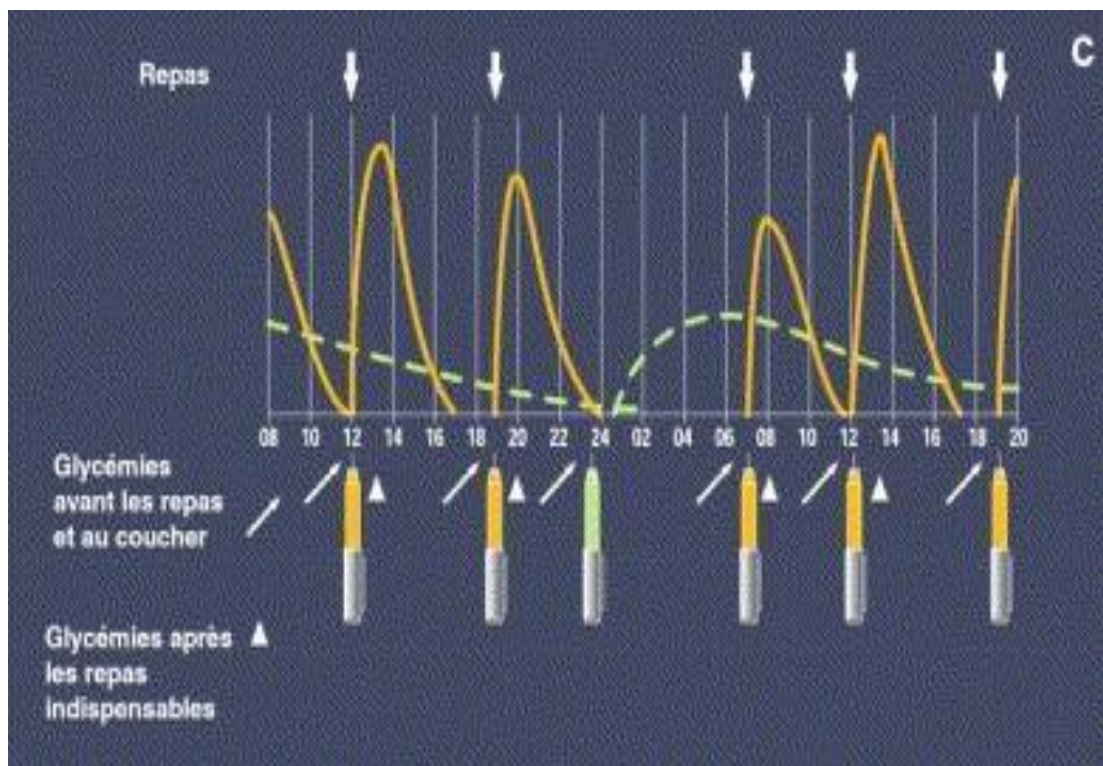
Ce schéma reproduit le profil physiologique de sécrétion de l'insuline qui comporte une sécrétion minimale de base et des pics lors de la prise des repas. Dans ce protocole, les enfants reçoivent une dose quotidienne de référence d'insuline qui est ensuite complétée par des doses d'insuline à courte durée d'action avant chaque repas. La dose de base peut être administrée sous forme d'une injection

1 fois/jour (parfois toutes les 12 heures chez les jeunes enfants) d'une insuline à longue durée d'action (glargine ou detemir), avec des bolus supplémentaires administrés sous forme d'injections séparées d'insuline à action rapide (généralement aspart ou lispro). Les injections de glargine ou de détémir sont généralement administrées au dîner ou au coucher et ne doivent pas être mélangées avec l'insuline à courte durée d'action.

4 injections/jour : rapide pré-prandiale à 7 h à 12 h et à 19 h, et basale au coucher. Ou

"5 injections/jour si l'enfant prend un goûter L'après-midi

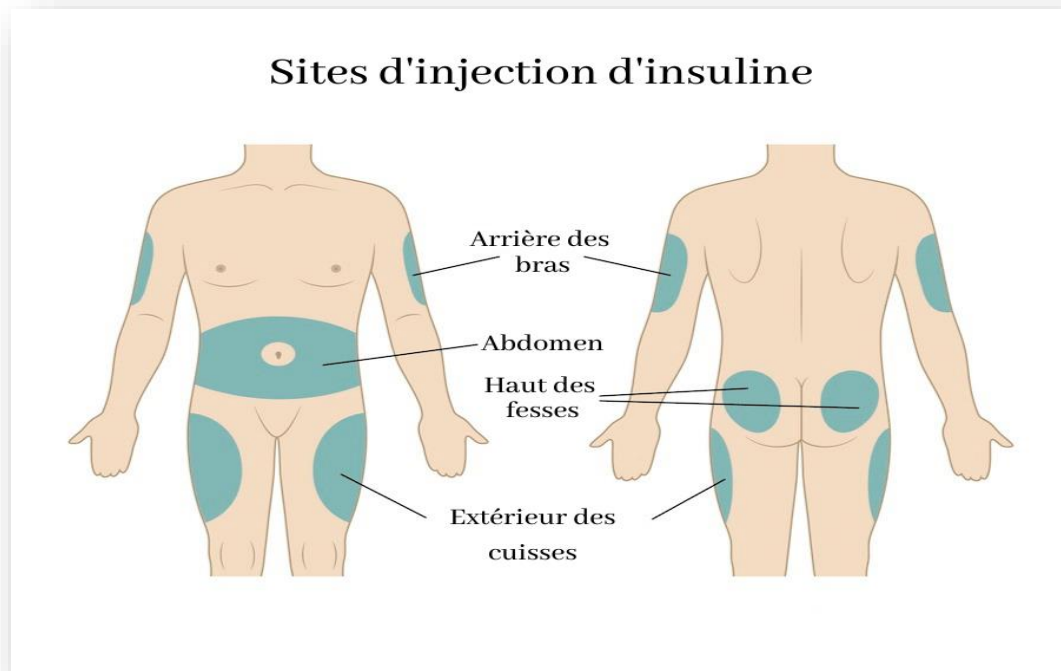
L'adaptation des doses de bolus se fait en tenant compte de : la glycémie 3 à 4 h après repas, la prise alimentaire à venir, l'activité physique prévue la glycémie du moment alors que l'adaptation de la basale se fait sur les glycémies à jeun en tenant compte de la glycémie du coucher.



#### 4-1-5 Sites d'injection :

Les sites d'injections sont possibles au niveau :

- De la face antérieure et externe des bras et des cuisses ;
- De la partie externe de l'abdomen ;
- Et du haut des fesses.



Ces sites concernent le traitement par pompe (cathéter) ou par multi injections. Il est important de varier les points d'injections, par exemple :

- À droite les jours pairs et à gauche les jours impairs ;
- De haut en bas et de bas en haut, sur le membre concerné et en utilisant, par exemple, les bras le matin, le ventre le midi et le goûter et le soir la cuisse et la fesse.

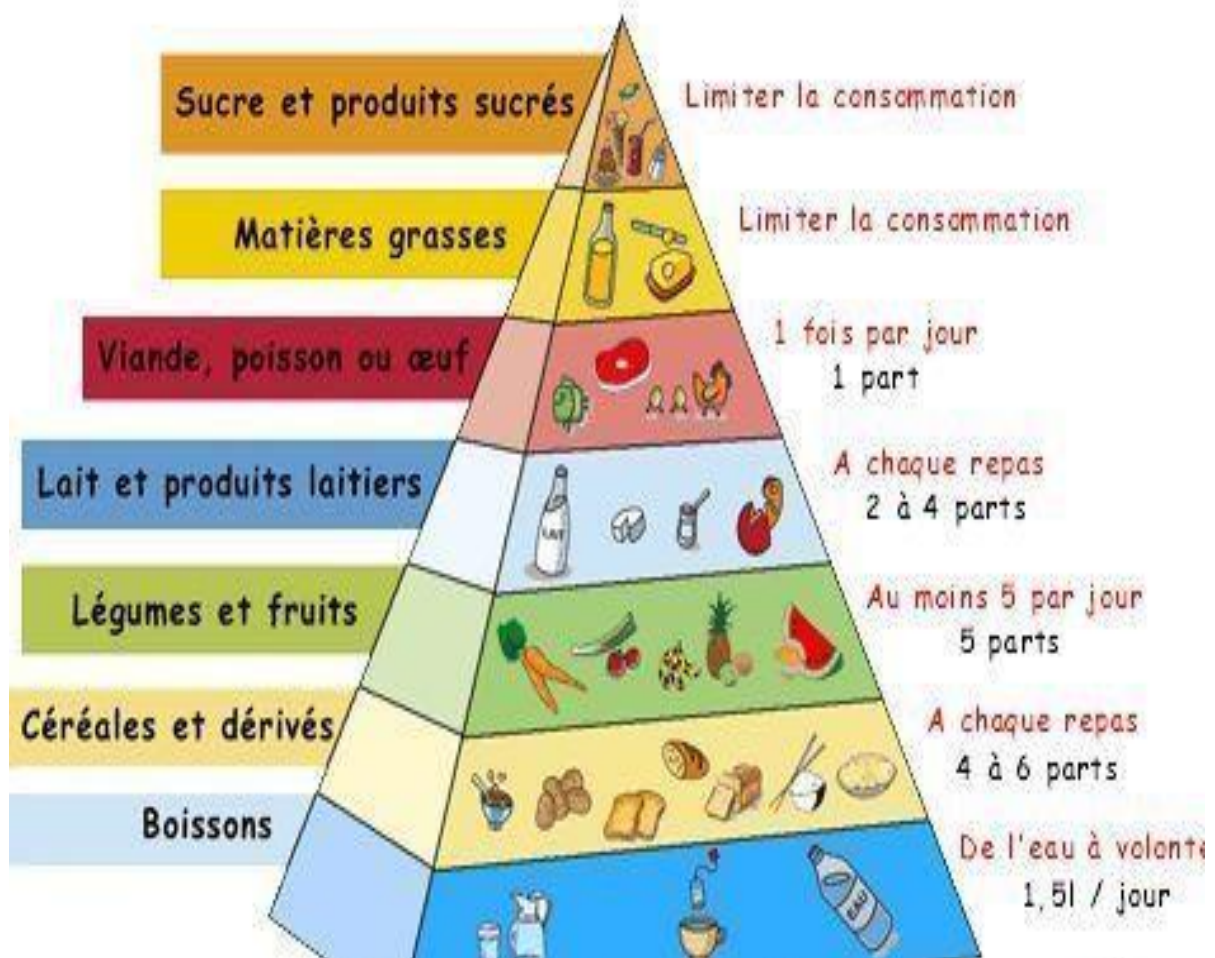
Très vite, les enfants demandent d'utiliser préférentiellement une zone qu'ils ressentent comme moins douloureuse et le risque est alors d'abandonner les autres sites. Même s'il est essentiel d'écouter les craintes de votre enfant et de les prendre en compte, il est tout aussi important de le rassurer et de l'encourager à varier au mieux les sites, en l'interrogeant sur ce qui est facile et plus difficile. En effet, lorsqu'on ne varie pas assez les sites d'injection, le risque est de voir apparaître des « bosses » ou lipodystrophies ou plus rarement « des creux » ou lipoatrophies. Dès lors que ces zones apparaissent, la diffusion de l'insuline s'avère irrégulière, tantôt se faisant rapidement et tantôt lentement, pouvant alors être à l'origine

d'hypoglycémies ou d'hyperglycémies. Si ces déformations sont importantes, elles peuvent également être inesthétiques. Ces lipodystrophies disparaissent d'elles-mêmes sous 3 mois environ : il est important surtout de veiller à ne plus injecter l'insuline dans cette zone pendant ce temps.

#### 4-1-6 Le stockage de l'Insuline :

- L'insuline non utilisée doit être conservée à 4-8°C soit dans un réfrigérateur soit par une autre méthode de refroidissement.
- L'insuline ne doit en aucun cas être congelée.
- La lumière directe du soleil ou la chaleur extrême (dans les climats chauds ou dans un véhicule) endommagent l'insuline.
- Les patients ne doivent pas utiliser des insulines qui ont changé d'aspect (agglutination, givre, précipitation ou décoloration).
- Après la première utilisation, un flacon d'insuline doit être jeté après 3 mois s'il est conservé à 2-8°C ou après 4 semaines s'il est conservé à température ambiante.

#### 4-2 Règles hygiéno-diététique :



Le régime alimentaire de l'enfant diabétique n'a rien de particulier. C'est en fait un régime équilibré, Il a pour objectifs de permettre une croissance staturo-pondérale normale de l'enfant, de limiter les hyperglycémies post-prandiales précoces et les hypoglycémies post-prandiales tardives.

• Ration calorique :  $1800 \text{ cal/m}^2$  de surface corporelle ou  $1000 + (A \times 100)$  A = âge en année

**Exemple : 12 ans : besoins caloriques =  $1000 + (12 \times 100) = 2200$  calories/24h**

***Répartition :***

50 % de glucides

35% de lipides dont la moitié

d'origine végétale 15% de

protides dont la moitié d'origine végétale

• Eau et électrolytes en quantité suffisante

La répartition de la ration journalière dépend du nombre d'injections.

- Dans un traitement à 2 injections : 15% au petit déjeuner et au goûter de 10h ; 30% aux 2 principaux repas et 10% au goûter de 16h
- Dans un traitement à 4 ou 5 injections, pas de collation matinale ; 20% au petit déjeuner ; 30 à 35% à midi et le soir ; 10% au goûter

On distingue deux sortes de glucides :

• Les sucres d'absorption rapide : glucose, fructose, saccharose : sucre en morceaux, confiseries, confitures, miel, biscuits, pâtisseries, boissons sucrées, sodas etc.

• Les sucres d'absorption lente : riz, blé, pomme de terre, farines diverses, pain, pâtes, légumineuses, légumes secs (amidon).

Les sucres rapides sont utiles pour traiter rapidement une hypoglycémie.

En dehors de cette situation, ils ne doivent pas représenter plus de 10% de la ration calorique totale et surtout ne pas être consommés entre les repas car ils perturbent l'équilibre glucidique.

Les lipides d'origine animale (beurre, lait, fromages, viandes, charcuteries, œufs etc.) sont des graisses saturées

Les graisses végétales sont surtout des graisses dénaturées (acide linoléique etc.).

Il faut éviter de manger plus d'un œuf par jour (cholestérol), préférer le poulet et le poisson aux viandes de bœuf et de mouton, préférer le lait demi-écrémé au lait entier.

Les protéines animales se trouvent dans le lait, les fromages, la viande, le poisson, les œufs.

Les protides d'origine végétale se trouvent dans les céréales (pain, pâtes, riz) et les légumes secs.

Un régime alimentaire équilibré implique de faire des petits repas régulièrement espacés :

- 3 repas principaux : petit déjeuner, déjeuner, dîner ;
- 2 ou 3 suppléments : collation de 10-11 heures, goûter, au coucher.

Les aliments dits "pour diabétiques" sont sucrés au fructose. Le fructose est immédiatement transformé en glucose dans l'intestin et ces aliments n'ont donc aucun intérêt particulier pour les diabétiques.

## **5- L'activité physique :**

Est très utile dans le traitement. Elle facilite la consommation de glucose par les tissus périphériques Elle accroît le nombre et l'affinité des récepteurs à insuline

Elle doit être encouragée, sans restriction (à l'exception des sports au cours desquels une hypoglycémie représente un risque vital, comme le parachutisme ou la plongée sous-marine).

Elle nécessite une adaptation thérapeutique (diminution des doses d'insuline et/ou augmentation des apports alimentaires).

La prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire ne doit pas être omise : sevrage tabagique (pour l'adolescent), lutte contre l'obésité, contrôle lipidique et de l'HTA.

## **6- L'éducation thérapeutique :**

L'éducation de l'enfant diabétique implique une équipe pluridisciplinaire (pédiatre, infirmier(e), diététicien(ne), psychologue) qui accompagne l'enfant et sa famille afin d'améliorer sa qualité de vie et à faire en sorte qu'il puisse se gérer en toute autonomie.



### **6-1 le pédiatre :**

Le pédiatre expliquera à l'enfant en termes simplifiés, la pathogénie de la maladie, comment la soigner. Il établira avec lui :

- ❖ Le schéma thérapeutique qui lui paraît le plus mieux adapté.
- ❖ La nécessité de surveillance de façon régulière et rythmée des analyses par rapport à l'injection de l'insuline et aux repas.
- ❖ L'importance de la tenue du carnet de traitement, l'adaptation des doses.
- ❖ Les termes médicaux qu'il sera amené à entendre.

### **6-2 L'infirmier :**

Il prendra en charge l'éducation technique. L'enfant au terme de son séjour hospitalier doit se familiariser avec le matériel (stylos ou seringues, bandelettes, lecteur de glycémie bandelettes urinaires) et les gestes (mesure de glycémie réétalonnage du lecteur, analyse des urines).

L'utilisation du carnet est expliquée avec les consignes de remplissage dans ses différentes parties, dont les données d'identification et le memento des différents correspondants et des personnes à prévenir en cas d'accident. L'enfant est invité à porter sur lui une carte identifiant sa maladie.

### **6-3 diététicien :**

Il fait partie intégrante de l'équipe de diabétologie. Sa mission dans la prise en charge de l'enfant revêt une importance capitale car l'alimentation est le deuxième volet thérapeutique. Rapidement il fera le point sur les habitudes nutritionnelles de l'enfant et de sa famille et le comportement alimentaire de cet enfant, il lui expliquera ensuite que l'obtention et le maintien d'une glycémie correcte sont corrélés à une alimentation équilibrée.

#### 6-4 le psychologue :

Les psychologues parlent du diabète "comme maladie chronique, incurable, souvent silencieuse et sérieuse qui entraîne le deuil brusque de la santé". Le psychologue apprend à l'enfant à faire "le deuil de sa santé" et à puiser dans ses ressources pour y faire face.

Il ouvre le débat sur la perception de l'enfant à l'égard de lui-même et à l'égard des autres, devant le changement des habitudes de vie et des contraintes exigées par le diabète ; il aidera l'enfant à vivre avec la maladie et non vivre pour la maladie.

Le psychologue ou pédopsychiatre est la personne de choix à qui l'enfant et sa famille peuvent confier leur affres et leurs appréhensions devant la complexité de ce changement de vie qu'ils devront affronter seuls à la maison.

#### 7- L'autocontrôle :

L'enfant ne doit pas oublier de tout noter dans le carnet de traitement :

- Symptômes.
- Les analyses de sang et d'urine.
- Les injections supplémentaires d'insuline.

#### Réaliser une glycémie capillaire



Lavage  
des mains



Jamais le pouce  
ni l'index



Masser le  
doigt piqué



Sélectionner  
la profondeur



Changer  
de lancette



Piquer sur  
les côtés

## REEMPLIR LE CARNET DE TRAITEMENT

1		2		3		4		5		6		7		8		9		10		
Insuline		Midi		Insuline		Après-midi		Soir		Insuline		Coucher		Nuit		Lendemain matin		Observations		
Mois	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Ne pas oublier la date.	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi	Vendredi	Samedi														

**1 Insuline**

Dose(s) d'insuline du matin	
Insuline d'action prolongée à droite	
Insuline d'action rapide à gauche	

**2 Midi**

Glycémie de la matinée ou analyse d'urine avant le déjeuner	
G	
Glycémie avant le déjeuner	

**3 Insuline**

Dose d'insuline injectée avant le déjeuner	
--	--

**4 Après-midi**

G	Analyse l'après-midi	
	Injection l'après-midi	

**5 Soir**

Analyse d'urine avant le dîner		
G	Glycémie avant le dîner	

**6 Insuline**

Insuline d'action rapide à gauche	
Insuline d'action prolongée à droite	
Dose(s) d'insuline faite(s) avant le dîner	

**7 Coucher**

Analyse et/ou injection au coucher	
------------------------------------	--

**8 Nuit**

Analyse ou lever nocturne	
---------------------------	--

**9 Lendemain matin**

Analyse d'urine du réveil		
G	Glycémie du réveil	

**10 Observations**

- Tout ce qui peut modifier les résultats :  
 - perte d'insuline à l'injection, exercice physique, écart alimentaire, vacances, maladie ...  
 - Visites médicales, hospitalisations, poids ...

L'hypoglycémie est un événement très important : je la note dans la colonne du carnet correspondant à son heure de survenue, en indiquant la glycémie mesurée. (Exemple : Hypo et 0,3 g/l)  
 Pour mieux la repérer, je l'entoure en rouge ou je la surligne.  
 Dans la colonne "Observations", je précise sa gravité, son traitement et sa cause.

L'analphabétisme des parents reste un obstacle devant la surveillance glycémique et le remplissage du carnet. Cependant, la volonté d'une mère analphabète n'ayant jamais appris à écrire la conduite à copier les chiffres en les dessinant du lecteur sur le carnet. D'ailleurs, l'un des piliers de l'éducation propre à notre contexte est l'encouragement à la rescolarisation des enfants et leurs parents au moins pour l'écriture et la lecture.

### **A l'école :**

Un diabétique est un enfant comme les autres et doit bénéficier de la même scolarité donc il est nécessaire que le corps enseignant surtout le professeur du sport connaît l'exigence de la maladie.

## DIABÈTE À L'ÉCOLE: TOUT CE QU'IL ME FAUT POUR MA JOURNÉE



Mon matériel  
d'injection d'insuline



Des collations saines  
pour la journée.



Mon matériel  
de surveillance  
de la glycémie.



De quoi me resucrer  
en cas d'hypoglycémie.



Le plan d'accueil individualisé n'est pas à mettre dans le cartable, mais il est important de le mettre au point avec l'école pour assurer à l'enfant un bon suivi du diabète.

# V- Les complications du diabète type 1

## 1- Les complications aiguës :

### 1-1 *Acidocétose diabétique :*

#### 1-1-1- Introduction:

L'acido-cétose diabétique (ACD) est due à une carence profonde en insuline avec destruction totale des cellules Béta des îlots de Langerhans. Elle constitue une urgence médicale qui peut mettre en jeu le pronostic vital par le biais de l'œdème cérébral qui survient dans 0,3 à 1% des cas et qui compte pour 60 à 90 % de tous les décès liés à l'ACD. Elle peut mettre en jeu le pronostic neurocognitif puisqu'entre 10 à 25 % des survivants à un œdème cérébral ont une morbidité résiduelle significative notamment un déficit de la mémoire. De ce fait la prévention de l'ACD et le diagnostic précoce du diabète chez l'enfant sont obligatoires.

#### 1-1-2- Critères cliniques

- Syndrome polyuro-polydipsique (SPUPD)
- Signes de déshydratation, perte de poids
- Asthénie
- Fièvre : origine infectieuse (cause déclenchante) ou déshydratation
- Polypnée de kussmaul +++
- Odeur acétonémique de l'haleine
- Nausées, vomissements et douleurs abdominales pouvant mimer un abdomen aiguchirurgical
- Troubles neurologiques : confusion, somnolence, perte de conscience

#### 1-1-3-Diagnostic positif

#### • Critères biologiques de l'ACD

- Hyperglycémie : > 2g/l (> 11 mmol/l)
- PH sanguin < 7,3 ou réserves alcalines < 15mmol/l
- glucosurie ( $\geq$  ++)
- Cétonurie ( $\geq$  ++)

- Concentration béta-hydroxybutyrate sanguin (BOHB)  $\geq 3$  mmol

- **Degrés de sévérité de l'ACD**

pH		bicarbonate
Mild	<7.3	<15 mmol/L
Modéré	< 7.2.	< 10 mmol/L
sévère	< 7.1	< 5 mmol/L

**Tableau B : classification de DKA**

Légère	3%	<b>Sécheresse de la muqueuse</b>
Modérée	<b>5%</b>	<b>Anomalie du pli cutané</b>
Sévère	<b>8%</b>	<b>+cernes oculaires</b>
État de choc	$\geq 10\%$	<b>Allongement TRCT Tachycardie Hypotension : signe tardif</b>

**Tableau C : Etat d'hydratation et hémodynamique**

- **Etat Neurologique**

Score Glasgow < 12 : c'est un signe de gravité

**1-1-4-Examens complémentaires**

- **Bilan à faire à H0**

- Glycémie veineuse

- GDS

➤ **Ionogramme sanguin**

- Réserves alcalines

- Urée, créatininémie

- Calcémie, magnésémie
- Osmolarité sanguine:  $2 \times (\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \text{Glycémie (mmol/l)}$
- **ECG +++**
- Prélèvements bactériologiques si signes d'infection

#### **1-1-5-Indicateurs de sévérité :**

- Age < 5ans
- Déshydratation sévère
- Troubles de conscience (Glasgow < 12)
- Etat de choc
- Hyperglycémie majeure
- PH < 7,1
- Urée > 11mmol/l
- PCO<sub>2</sub> < 15mmHg



## **1-2 Hypoglycémie iatrogène**

### **1-2-1-Généralités**

Il s'agit d'une complication inévitable de l'insulinothérapie.

Les **hypoglycémies mineures** sont perçues et corrigées par ingestion de glucides par l'enfant (ou administré par son entourage si petit enfant).

Elles sont inévitables chez un patient bien équilibré, de fréquence variable, en général plusieurs fois par semaine.

Les **hypoglycémies sévères** sont définies par la présence de signes de neuroglycopénie et la nécessité de l'intervention d'un tiers.

Les facteurs de risque sont des erreurs dans la prise en charge du diabète, un diabète ancien, des antécédents d'hypoglycémie sévère et la non-reconnaissance des signes d'hypoglycémie.

Un facteur déclenchant est rarement retrouvé : erreur de dose, injection IM, erreur alimentaire, effort physique prolongé.

### **1-2-2-Diagnostic**

Les premiers signes correspondent à la réaction adrénérgique (sueurs, tremblements, tachycardie, pâleur, anxiété, faim) et surviennent en cas de glycémie veineuse  $< 0,60$  g/L (3,3mM).

Les signes de neuroglycopénie (fatigue, difficultés de concentration et d'élocution, céphalées, incoordination, troubles visuels, troubles du comportement, voire au maximum coma  $\pm$  convulsions) surviennent en cas de glycémie veineuse  $< 0,50$  g/L (2,8 mM).

Les hypoglycémies survenant durant le sommeil peuvent passer inaperçues et se traduire par des céphalées matinales ou des difficultés au réveil (elles majorent le risque d'hypoglycémie sévère).

La confirmation du diagnostic repose sur le contrôle de la glycémie capillaire.

## **2- Complications chroniques du diabète de type 1**

Les complications vasculaires sont rarement cliniquement évidentes au cours de l'enfance. Cependant, des anomalies anatomopathologiques et fonctionnelles précoces peuvent être présentes quelques années après l'apparition du diabète de type 1 ; un contrôle glycémique médiocre prolongé est le principal facteur de risque à long terme du développement de complications vasculaires. Les complications

microvasculaires comprennent la néphropathie, la rétinopathie et la neuropathie diabétiques.

### ***2-1-La néphropathie diabétique :***

Elle fait partie des complications les plus fréquentes et les plus redoutables du diabète, Les cinq stades de la néphropathie diabétique sont présentés ci-dessous :

**-stade 1:** néphropathie fonctionnelle

**-stade 2:** lésions rénales histologiques sans traduction clinique

**-stade 3:** néphropathie incipiens

**-stade 4:** néphropathie clinique

**-stade 5:** insuffisance rénale terminale

- Le **diagnostic** de la néphropathie est fortement suspecté devant l'apparition d'une micro albuminurie (mesure de la masse de micro-albumine dans les urines, au cours d'une journée, qui est normalement faible). Dépistée précocement, l'altération de la fonction rénale pourra être **surveillée et traitée**.

- Les examens biologiques, micro-albuminurie, créatininémie et calcul de la clairance de la créatinine, font partie des actes recommandés par la **HAS** (Haute Autorité de Santé), dans le cadre du suivi de l'enfant et adolescent ayant un diabète.

- Chez les enfants comme chez les adultes, le développement de la micro-albuminurie est lié au contrôle glycémique et à la durée du diabète : un bon équilibre glycémique diminue les risques de complications rénales.

- Toute amélioration de l'équilibre glycémique, avec une baisse de l'hémoglobine glyquée, est bénéfique pour ralentir la progression des lésions ou retarder leur apparition.

### ***2-2-La rétinopathie diabétique***

Est une manifestation de la micro angiopathie diabétique. Elle constitue la principale complication du DT1 et représente une des causes les plus fréquentes de malvoyance et de cécité chez l'adulte dans les pays développés. Selon l'ancienne classification, la rétinopathie diabétique débute par un stade de rétinopathie diabétique non proliférative, et évolue vers la rétinopathie diabétique non proliférative sévère (ou pré proliférative), caractérisée par une ischémie rétinienne étendue, puis vers la rétinopathie diabétique proliférative qui compromet le pronostic visuel.

### ***2-3- La neuropathie diabétique :***

Bien que **La neuropathie** soit la plus fréquente chez les enfants qui ont un diabète de longue durée : plus de 5 ans et un mauvais contrôle glycémique ; elle peut être observée chez les jeunes enfants dont le diabète est bien contrôlé et récent.

### ***2-4- dyslipidémie et l'hypertension artérielle :***

Les enfants diabétiques ont plus de risque de développer des maladies athérosclérotiques à l'âge adulte. Néanmoins, il n'y a pas de manifestation clinique chez les enfants diabétiques. Les lésions athéromateuses, conséquence d'une hyperglycémie, peuvent se développer précocement chez les enfants diabétiques. Les signes d'atteinte macro vasculaire sont toutefois habituellement discrets chez l'enfant et l'adolescent ; il s'agit d'une élévation progressive de la pression artérielle, d'une athérosclérose carotidienne et d'une altération de la fonction endothéliale. La relation entre le diabète et les maladies cardio-vasculaires précoces est bien établie. Ainsi, plusieurs études cas-témoins hospitalières ont mis en évidence que les anomalies de la fonction endothéliale contribuaient à la pathologie de la maladie cardio-vasculaire chez les patients diabétiques, notamment dans l'apparition d'athérosclérose. La dysfonction endothéliale et l'augmentation de l'épaisseur de l'intima média sont des facteurs prédictifs d'athérosclérose chez les enfants et les adolescents diabétiques. Par ailleurs, la période de l'adolescence a un effet négatif sur la fonction endothéliale et sur le développement des maladies cardio-vasculaires.

### ***2-5- croissance :***

L'enfant grandit normalement si le diabète est bien équilibré. Aujourd'hui, la taille moyenne des enfants et des adolescents qui ont un diabète n'est pas différente de celle des autres. Pourtant, dans certains cas, le déséquilibre du diabète peut ralentir la croissance. Plus le diabète débute tôt dans l'enfance et moins le diabète est équilibré, plus le retentissement sur la taille à l'âge adulte risque d'être important. Le risque est particulièrement marqué au moment de la puberté. C'est une période de croissance rapide durant laquelle l'équilibre glycémique est souvent plus difficile à maintenir, l'HbA1c peut être très élevée. Si l'hémoglobine glyquée est élevée, avec des doses d'insuline très insuffisantes, la croissance va se ralentir, avec le risque de perdre définitivement plusieurs centimètres. La croissance reprend normalement lorsque les doses d'insuline sont adaptées. Un ralentissement de la croissance peut aussi révéler une maladie associée « maladie cœliaque, hypothyroïdie.

### **3- Traitement des complications :**

#### **3-1-la prise en charge de l'acidocétose**

##### **3-1-1- Dès la réception de l'enfant**

- Mettre en place un monitoring cardiorespiratoire
- Deux voies veineuses solides
- Évaluation clinique initiale rapide :
  - Hémodynamique : FC, FR, TA, TRC, diurèse
  - Hydratation : poids, pli cutané, cernes oculaires, muqueuses
  - Etat de conscience

##### **3-1-2- Remplissage initial (à H0)**

- Si état de choc et/ou altération état de conscience :
  - Sérum salé à 0,9% (sérum physiologique) : 20 ml/kg sur 30 mn à répéter si persistance choc
  - Oxygénothérapie
  - Liberté VAS
  - Monitoring
  - Sonde vésicale
- Si non (absence d'état de choc, absence d'altération de l'état de conscience) :
  - Sérum salé 0,9% : 10 ml/kg sur 1 heure
  - Puis commencer la réhydratation
  - Puis insulinothérapie (à H2 du protocole)

NB : Si absence d'insuffisance rénale connue ou absence de signes d'hyperkaliémie à l'ECG ; donner d'emblée dans le remplissage initial un apport de potassium à raison de 40 mmol par litre de fluide.

##### **3-1-3- Réhydratation intraveineuse**

Volume : maintenance pour 48 heures + déficit hydrique

Méthode simplifiée pour déterminer le débit de maintenance pour 24 heures

<b>≤10 kg</b>	<b>1000 ml</b>
<b>11-20 kg</b>	<b>+ 50 mL/kg/24 h pour chaque kg compris entre 11 et 20</b>
<b>&gt; 20 kg</b>	<b>1500 mL + 20 mL/kg/24 h pour chaque kg &gt;</b>

**Tableau D : La réhydratation intraveineuse selon le poids**

- **Nature du soluté**

- Commencer par du sérum salé 9 ‰
- Changer par SG5 ‰ si glycémie baisse à 14 -17 mmol/l ou glycémie baisse trop rapidement > 5mmol/l/h (la glycémie devrait baisser de 2-5 mmol/l/h)
- Changer par SG10% si glycémie continue à baisser trop rapidement > 5mmol/l/h

- **Apport de potassium**

- Débuter d'emblée un apport de potassium à raison de 40 mmol/L sauf en cas d'insuffisance rénale ou signes électriques d'hyperkaliémie à l'ECG
- Si hypokaliémie profonde (< 2,5 mmol / L) (kaliémie corrigée à H0) :- correction de l'hypokaliémie- retarder l'introduction de l'insulinothérapie jusqu'à ce que la kaliémie soit supérieure à 2,5 mmol /L (Kaliémie refaite à H2 puis à H4)

**NB : Débit max potassium : 0,5 mmol/kg/h ; surveillance par ECG +++ (ondes T).**

- **Apport en sodium (tonicité de la perfusion)**

- Teneur en sodium (tonicité) doit être comprise entre 0,45% et 0,9%
- Commencer par tonicité de 9 ‰ :
- Soit sérum salé à 9 ‰ (sérum physiologique)
- Puis sérum glucosé 5% contenant 4,5 g NaCl dans chaque 500 ml (soit 4 Ampoules et demi de NaCl à 10% dans chaque 500 ml)
- Puis si la natrémie observée reste stable ou augmente, changer par une tonicité de 4,5 ‰ soit du sérum glucosé 5% contenant 2,25 g NaCl dans chaque 500 ml (soit 2 AP et un quart de NaCl à 10% dans chaque 500 ml).
- Le sodium devrait augmenter de 0.5 mmol/ L pour chaque diminution
- Le sodium devrait augmenter de 0,5 mmol de 1 mmol / L de la concentration en glucose) NB : Dans tous les cas, ne jamais maintenir une tonicité à 9 ‰ pendant plus que 12 heures.

**Dans chaque 500 ml de sérum glucosé, mettre 1 AP de Gluconate de calcium et 1/6e AP**

**de Magnésium**

- **Faut-il donner du sérum bicarbonaté ?**
- Aucun effet bénéfique de l'administration du bicarbonate sauf exception : PH < 6,90 avec contractilité cardiaque et vasodilatation

périphérique pouvant altérer la perfusion tissulaire

- Dose : SB 14‰ = 1 à 2 mmol/kg sur 60 mn.

### 3-1-4- L'insulinothérapie (à commencer à H2 du protocole)

Démarrer l'insuline en perfusion après 2 heures de perfusion hydrique

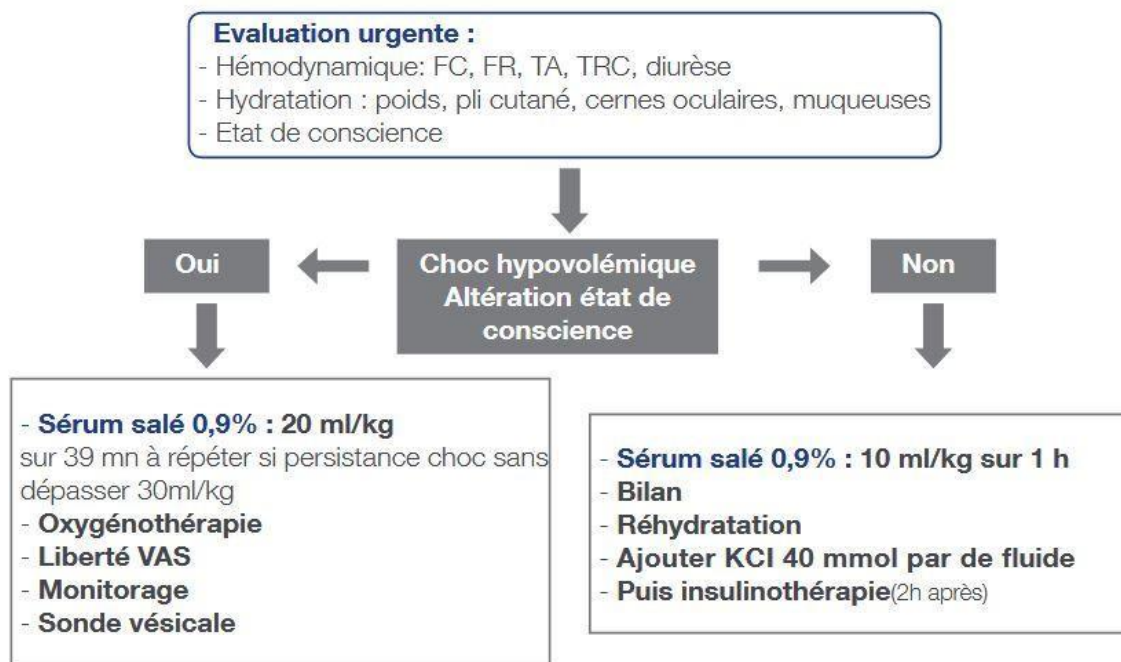
- Insuline rapide (Actrapid®) à la seringue électrique
- L'insuline est diluée dans le sérum physiologique afin d'obtenir une solution apportant 1U/ml :
  - Diluer 0,5 mL = 50 unités d'Actrapid dans 49,5mL de sérum physiologique (1ml de la solution = 1 unité d'insuline)
  - Purger la tubulure avec la solution d'insuline préparée ++
- La solution d'insuline préparée doit être changée toutes les 8 heures (perte de stabilité)
- Dose d'insuline : fonction de l'âge et la sévérité de l'ACD

	Enfants ≤ 5ans	Enfant > 5 ans
ACD légère (PH > 7,2)	0,03 UI/kg/h	0.05 UI/kg/h
ACD modérée ou sévère	0,05 UI/kg/h	0,1 UI/kg/h

### Tableau E : Dose d'insuline selon l'âge et la sévérité de l'ACD

- Il peut être nécessaire d'utiliser sérum glucosé 10% pour prévenir l'hypoglycémie tout en continuant à perfuser de l'insuline pour corriger l'acidose métabolique
- Ces concentrations de glucose sont souvent nécessaires pour prévenir l'hypoglycémie lorsque l'insuline est perfusée à un débit de 0,1 unité /kg/h.
- Si la glycémie baisse trop rapidement ou à un niveau trop bas avant la fin de l'ACD, augmenter la quantité de glucose administré. **NE PAS diminuer la perfusion d'insuline tant que l'acidose persiste ++ (particulièrement si PH < 7,2).**
- Si la glycémie baisse trop rapidement ou à un niveau trop bas avant la fin de l'ACD, augmenter la quantité de glucose administré. **NE PAS diminuer la**

**perfusion d'insuline tant que l'acidose persiste ++ (particulièrement si PH < 7,2)**



**Figure A : résumé sur la prise en charge de l'ACD**

### **3-1-5 Surveillance durant le protocole**

- Scope + dynamap / Glycémie horaire, acétonurie, glucosurie
- Bilan horaire des entrées et des sorties
- Etat neurologique au moins toutes les heures
- Glycémie - Iono - GDS : 2 heures après le début des perfusions IV H0-H2- H6-H12 (puischaque 4 à 6 heures en fonction de l'évolution)
- Surveillance des ondes T à l'ECG.

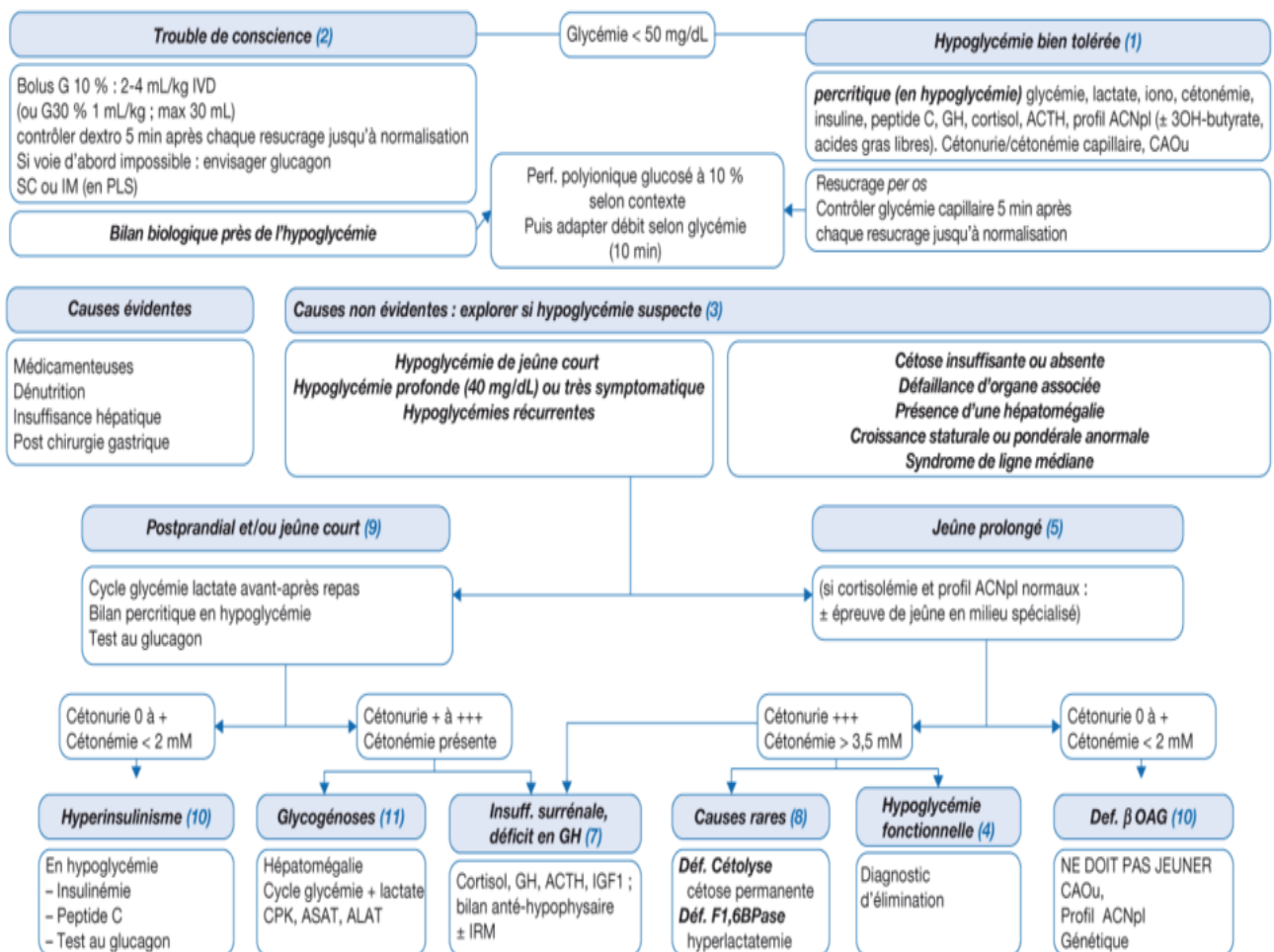
### **3-1-6- Passage à l'insuline sous cutanée**

- Dès la résolution de l'ACD :
  - pH > 7,30 et réserves alcalines (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) > 15 mmol / lNB : l'acétonurie peut persister
- Passer à la première injection d'insuline sous-cutanée avant arrêt du protocole :

- 15 à 30 mn avec analogue rapide
- 1 à 2H avec insuline ordinaire (Actrapid®).

### 3-2-Hypoglycémie

Pour les épisodes d'hypoglycémie non sévère, l'ingestion d'hydrates de carbone par le patient suffit à corriger l'hypoglycémie (jus de fruit, sucre, biscuit, repas...). Cet effet est transitoire et la prise doit être suivie par un repas. En cas d'hypoglycémie sévère, la voie parentérale est utilisée. Il s'agit d'injection de 20 à 40ml de soluté glucosé à 30%. Comme pour la voie orale, il faut continuer l'administration de glucose par voie entérale ou parentérale afin d'éviter la récurrence hypoglycémique. Le glucagon est parfois utilisé chez le diabétique de type 1, mais il n'a aucune indication chez le diabétique non insulino-dépendant car il stimule aussi la sécrétion d'insuline.



CAOu : chromatographie des acides organiques urinaires ; profil ACNpl : profil des acylcarnitines plasmatiques ; β OAG : β oxydation des acides gras ; F1,6BPase : fructose 1,6 bisphosphatase

**Figure B :** résumé sur la prise en charge de l'hypoglycémie



## **VI- Le suivi d'un enfant diabétique :**

Un suivi médical régulier de l'enfant ou l'adolescent ayant un **diabète de type 1** est essentiel. Il doit être assuré par une équipe multidisciplinaire: Pédiatre, diététicienne, infirmière, psychologue; tous formés à la diabétologie pédiatrique.

### **1- Impératifs de suivi :**

- Respecter le planning de suivi, ne pas manquer les rendez-vous : aller régulièrement aux consultations chez son diabétologue pédiatre idéalement tous les deux mois sinon au minimum tous les trois mois et rencontrer une fois par une équipe multidisciplinaire.
- S'informer connaître les complications du diabète : savoir quels sont les complications du diabète. Quels sont les nécessaires pour les dépister et quelles mesures à prendre pour les éviter.
- Participer à des cycles d'éducation pour enrichir et compléter ces connaissances avec l'âge.

### **2- Fréquence des consultations :**

Au cours des 6 premiers mois des contacts fréquents (consultation, visites à domicile, appels téléphoniques ou autres moyens) avec l'équipe de diabétologie sont nécessaires pour gérer les besoins changeants du diabète dans sa phase initiale (connaître et apprendre à vivre avec son diabète, informer et former son entourage) ainsi que connaître les objectifs son traitement (HbA1c+++). Par la suite, quatre ou six consultations par an sont nécessaires, ou plus si l'équilibre glycémique n'est pas satisfaisant.

Des consultations de transition communes impliquant les équipes de diabétologie d'enfants et d'adultes devraient être organisées au moment de l'adolescence pour optimiser le passage des services d'enfants ceux d'adultes.

### **3- Modalités de suivi :**

#### **a- A chaque consultation il faut vérifier :**

- La croissance (poids. Taille), et le stade pubertaire.
- L'apparition ou la survenue de nouveaux facteurs de risque, les niveaux de pression artérielle.

- Les zones et les techniques d'injection.
- Les connaissances et les changement psychologiques.
- L'observance (traitement pharmacologique et mesures hygiéno-diététique).
- L'autonomie de prise en charge et l'auto surveillance glycémique.
- L'adaptation et tolérance au traitement.
- Le niveau d'HbA1c.

**b- Bilan annuel :**

- HbA1c systématique (4-6 fois par an).
- Glycémie veineuse à jeun.
- Créatinémie à jeun, une fois an.
- TSH une fois par an
- Anticorps anti gliadines et anti endomysium une fois/an.

**c- Dépistage des complications infra cliniques :**

Plusieurs protocoles sont établis nous en citons les recommandations de l'ISPAD (international society for pédiatric and adolescents).

	dépistage	Moyens	FDR	Intervention
<b>Rétinopathie</b>	Annuellement à partir de l'âge de 11 ans avec 2 ans de diabète ou à partir de l'âge de 9 ans avec 5 ans de diabète	Fond d'œil ou mieux angiographie	Hyperglycémie HTA, anomalies lipidiques, IMC élevé	-Améliorer le contrôle glycémique.  -Laser thérapie.
<b>Néphropathie</b>		Recherche de micro albuminurie	HTA, anomalies lipidiques, tabac	-Amélioré le contrôle glycémique  -Laser thérapie
<b>Neuropathie</b>	Non précis	Histoire clinique et examen physique	Hyperglycémie et IMC élève.	Améliorer le contrôle glycémique
<b>Pathologie macro-vasculaire</b>	A partir de l'âge de 12 ans	Bilan lipidique tous les cinq ans et mesure de la pression artérielle annuellement.	Hyperglycémie, HTA, anomalies lipidique, IMC élève et tabac.	-Améliorer le contrôle glycémique.  -Contrôle de l'HTA.  -Statines.

L'équipe de Dorchy à travers plusieurs études cliniques, a montré qu'il fallait rechercher la triopathie diabétique (rétinopathie, neuropathie, néphropathie) dès la puberté, et après 3 ans de diabète, à un stade subclinique de troubles fonctionnels précoces, encore réversible par l'amélioration du contrôle glycémique, précédant l'installation de lésion définitives potentiellement invalidantes.

## **VII- L'adolescent diabétique :**

L'adolescence est une période de transformation importante pour le corps (préparation à l'âge adulte). Cette transformation a lieu sous l'influence de plusieurs hormones c'est ainsi que l'hormone de croissance et les stéroïdes sexuels sont potentiellement responsables du développement de l'insensibilité à l'insuline pendant la puberté d'où une forte augmentation des besoins en insuline à cette période. De plus, à la puberté il existe une poussée de croissance importante avec une augmentation importante de l'appétit pour faire face à des besoins énergétiques accrus. Pour certains adolescents, et en particulier les jeunes filles, l'augmentation de l'appétit peut mener à l'excès de poids voire à l'obésité. Les résultats du DCCT (Diabetes Control and Complications Trial, 1994) ont clairement démontré le bénéfice d'un traitement intensif suivi par des adolescents diabétiques motivés et bien informés. Quel que soit le niveau d'hémoglobine glycosylée de départ, les bénéfices d'un traitement bien suivi sont importants : chaque diminution de 1 % de l'HbA1c entraîne une diminution de 30 à 40% du risque des complications à long terme.

Chez de nombreux adolescents, voire la majorité d'entre eux, le début de la puberté se caractérise par des sentiments d'ambivalence, d'impulsivité et des changements d'humeur. Ce bouleversement a bien sûr un impact majeur sur la gestion de leur diabète. L'adolescent évolue vers l'autonomie ; il construit son identité, alors qu'il doit se soumettre à un suivi régulier avec le diabétologue et qu'il y a un contrôle des parents. Il se pose beaucoup de questions autour de sa maladie. Il peut perdre la confiance en vie et douter de ses propres possibilités. Avant toute chose, il voudrait vivre comme les autres, alors qu'il lui arrive de devoir faire ses soins devant les autres, de ne pas manger, ni boire comme eux. A l'inverse, il peut choisir de cacher sa maladie, avec les risques de provoquer des hyperglycémies plus fréquentes.

Durant cette période, il faudrait comprendre et accompagner les difficultés d'adhésion au traitement :

- ❖ En fixant des objectifs réalistes, en faisant des compromis (par exemple, rester rigoureux pour le traitement à l'insuline, mais lâcher du lest en ce qui concerne le régime).
- ❖ En étant vraiment à l'écoute des adolescents, en ne les jugeant pas.
- ❖ En leur faisant confiance : il faut trouver avec eux les moyens pour que cette autonomie soit possible.
- ❖ En les respectant : les proches doivent comprendre que ce diabète, c'est celui du jeune ; la manière dont les adolescents le gèrent doit être entendue et respectée.

## VIII- Conclusion :

Le diabète de l'enfant et de l'adolescent a été décrit sous les termes de diabète

« Maigre », par opposition au diabète « gras » de l'adulte, de diabète « juvénile » ou de diabète « insulino-dépendant ». Ces dénominations ne sont plus utilisées, en raison des imprécisions qu'elles contiennent et des confusions qu'elles entretiennent. Actuellement connue par Le diabète de type 1 qui est une maladie chronique difficile à prendre en charge de manière optimale chez les jeunes enfants. L'incidence a beaucoup augmenté dans la population pédiatrique. Le maintien d'un bon équilibre glycémique à long terme permet la prévention des complications métaboliques aiguës ainsi que la prévention des complications dégénératives chroniques.

La prise en charge des enfants diabétiques ne cesse pas de s'améliorer avec le perfectionnement des techniques de traitement. Beaucoup d'espoir est mis dans la recherche sur la prévention de la perte des cellules  $\beta$  fonctionnelles ou la greffe des îlots de Langerhans ayant une durée de vie plus longue qu'actuellement. Il y a également des essais cliniques qui sont en cours sur l'administration de l'insuline par voie orale.

Le diabète est une maladie invisible et méconnue du grand public. C'est pourquoi, il est primordial de communiquer pour sortir de l'inconnu et lutter contre la peur qui réside autour de cette maladie. Grandir avec un diabète n'est pas une chose simple. Il faut garder à l'esprit qu'un enfant diabétique est avant tout un enfant avec des besoins et des envies.

*« Un enfant diabétique est un enfant normal qui va pouvoir mener sa vie normalement. Il va grandir, poursuivre ses études, se marier, avoir des enfants... et poursuivre ses rêves. Ce n'est pas une fatalité. »*

***DEUXIEME PARTIE***  
***ETUDE PRATIQUE***

## **I- Introduction :**

Le diabète de type 1 est l'une des maladies endocrines et métaboliques les plus fréquentes chez l'enfant.

Il s'agit d'une affection auto-immune responsable d'un déficit majeur de la sécrétion pancréatique d'insuline dont les difficultés de prise en charge et les complications à moyen et à long terme sont souvent responsables de répercussions néfastes sur la qualité de vie de l'enfant et de son entourage et peuvent même engager le pronostic vital.

Le diabète de l'enfant est dans la très majorité des cas : insulino-dépendant (plus de 90 %) et de mécanisme auto-immun, avec présence d'un certain nombre des auto-anticorps dirigés contre le pancréas.

Depuis ces vingt dernières années ; on note une incidence croissante du diabète de type 1 à travers le monde ; cette tendance n'épargne pas les pays sous-développés ou en voie de développement.

Certains auteurs rapportent que l'augmentation du taux d'incidence touche surtout Les pays en développement ou ceux en transition économique au cours des dernières Décennies.

## **II- L'objectif :**

Ce travail a pour but d'identifier le profil épidémiologique, les complications sévères aiguës du diabète et la fréquence des maladies auto immunes associées au diabète chez l'enfant par l'analyse de quelques paramètres anthropométriques et biochimiques.

Pour cela, nous sommes intéressés à une étude rétrospective pour une population des enfants diabétiques âgés de 2 ans à 16 ans hospitalisés entre le 01/01/2019 au 30/12/2020 au niveau du service de pédiatrie de l'établissement public hospitalier de Maghnia.

## **III- Matériel et méthodes :**

### **1 -Type de l'étude :**

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive rétrospective, menée au niveau de service de pédiatrie de l'établissement public hospitalier de Maghnia durant la période allant du 01/01/2019 au 30/12/2020.

### **2 -Population d'étude :**

Notre étude a été faite sur un ensemble des enfants diabétiques de 2ans à 16 ans, constitués de quatre-vingt-deux (82) malades hospitalisés au niveau du service de pédiatrie de l'établissement public hospitalier de Maghnia.

### **3 -Recueil des données :**

Les données de l'étude ont été recueillies rétrospectivement à partir des dossiers cliniques des patients.

-Données inhérentes au patient : sexe ; année de naissance ; antécédents personnels et familiaux

- Données administrative sur la découverte du diabète : mois ; saison et année de découverte ; âge au moment de l'hospitalisation

-Données sur le mode de découverte : motif initial d'hospitalisation ; présence d'un syndrome polyuro-polydipsique ; d'un amaigrissement ; d'une cétose ou d'une acidocétose diabétique

- Paramètres cliniques : poids ; taille ; IMC

-paramètres para-cliniques : glycémie capillaire à l'admission ; dosage de l'HbA1c ; réalisation d'une bandelette urinaire à la recherche d'une glycosurie et d'une acétonurie.



-Bilan étiologique du diabète : recherche des anticorps anti-GAD (anti glutamate décarboxylase) ; anti-insuline ; anti-ICA (anti-ilots de Langerhans) ; recherche d'autres maladies auto-immunes (maladie cœliaque, thyroïdite).

-Antécédents familiaux : recherche d'une notion de diabète avec la précision du degré de parenté.

## IV- Résultats :

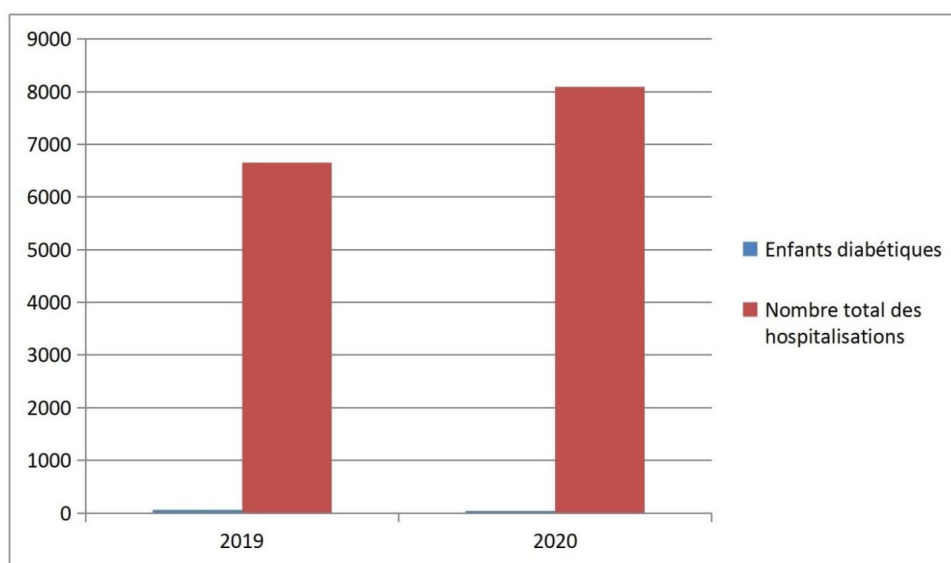
### 1- Fréquence des hospitalisations des enfants diabétiques par rapports au nombre total des hospitalisations du service :

Au cours de la période étudiée, du 01/01/2019 au 30/12/2020, 82 enfants diabétiques ont été hospitalisés au niveau de service de pédiatrie de l'établissement public hospitalier de Maghnia parmi 14741 hospitalisations ce qui représente 0.55% du nombre total des hospitalisations du service.

Rappelons que pour tout nouveau cas diagnostiqué, l'hospitalisation est indispensable afin d'initier et d'adapter son traitement au niveau du service.

	Total des hospitalisations	Enfants diabétiques(de 2 ans à 16 ans)
Effectif	<b>14741</b>	<b>82</b>

**Tableau 1** : Nombre des hospitalisations au niveau du service de pédiatrie entre le 01/01/2019 et le 30/12/202.



**Figure 1** : nombre des enfants diabétiques hospitalisés par année.

## 2- Répartition selon le sexe :

Parmi 82 enfants diabétiques, on a retrouvé 47 garçons pour 35 filles, soit un sexe ratio à 1.34

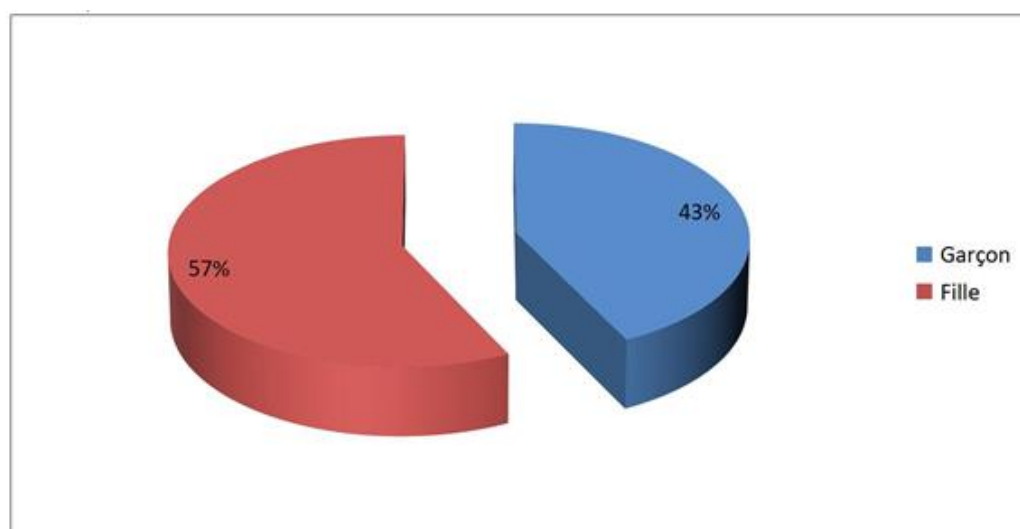
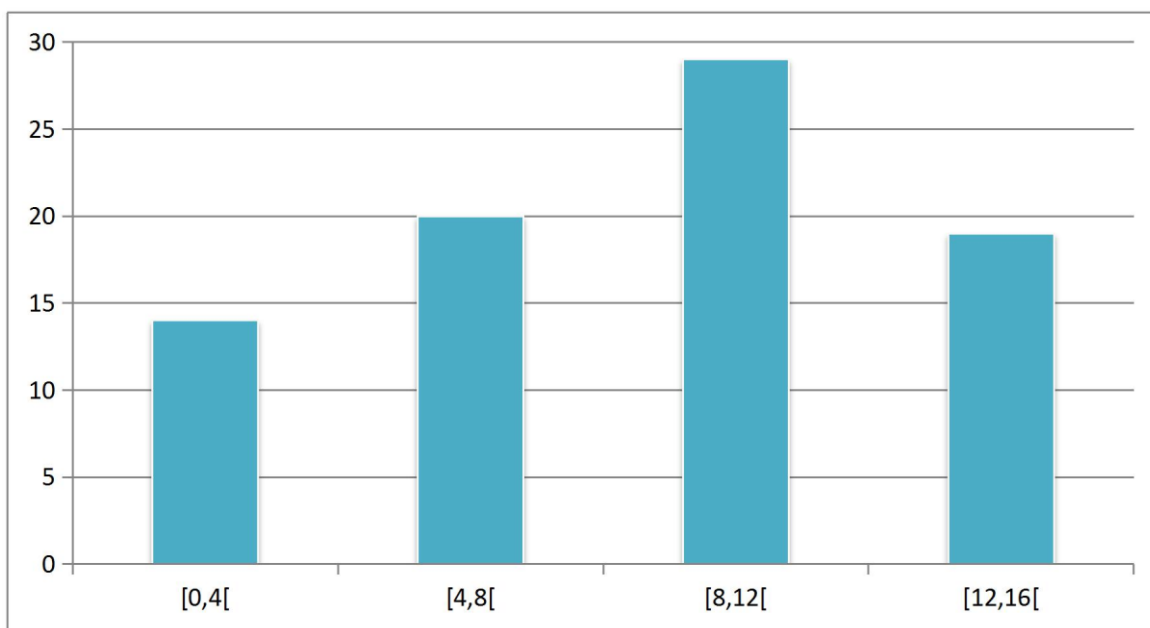


Figure 2 : Répartition des enfants diabétiques selon le sexe .

### 1-2 Répartition selon l'âge au diagnostic :

L'âge (ans)	Nombre de cas (%)
[0,4[	14 (17.073%)
[4,8[	20 (24.39%)
[8,12[	29 (35.36%)
[12,16[	19 (23.17%)
<b>Total</b>	<b>82</b>

Tableau 2 : Répartition selon l'âge au diagnostic



**Figure 3 : Répartition selon l'âge au diagnostic**

### 3- Répartition selon le sexe et la tranche d'âge audiagnostic :

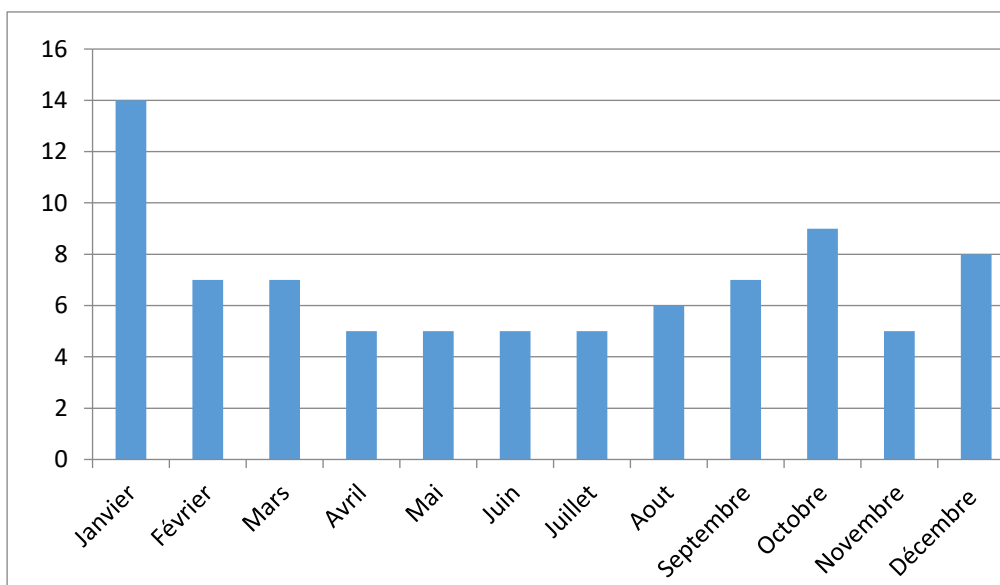
La majorité des enfants diabétiques (29 soit 35.36 %) avait entre 8 et 12 ans à l'étude, avec 12 filles pour 17 garçons

Tranche d'âge	Le sexe	
	Masculin	Féminin
[0,4[	11	3
[4,8[	11	9
[8,12[	17	12
[12,16[	8	11
Total	47	35

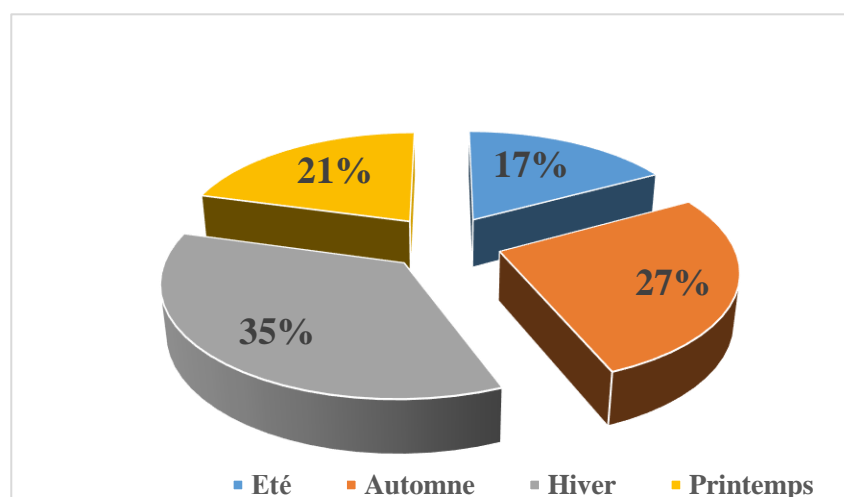
**Tableau 3 : Répartition du DT1 selon le sexe et la tranche d'âge au diagnostic**

#### **4- Répartition selon la saison :**

Une répartition saisonnière a été recherchée ; l'année a été partagée en 4 trimestres. On note une plus forte incidence en Hiver (35%) et en automne (27%) avec un pic au mois de Janvier. La fréquence la plus basse est observée en été (17%). Ceci est illustré dans le graphique suivant :



**Figure 4 : Répartition des cas selon le mois de découverte**



**Figure 5 : Répartition selon la saison de diagnostic**

#### **5- Scolarité :**

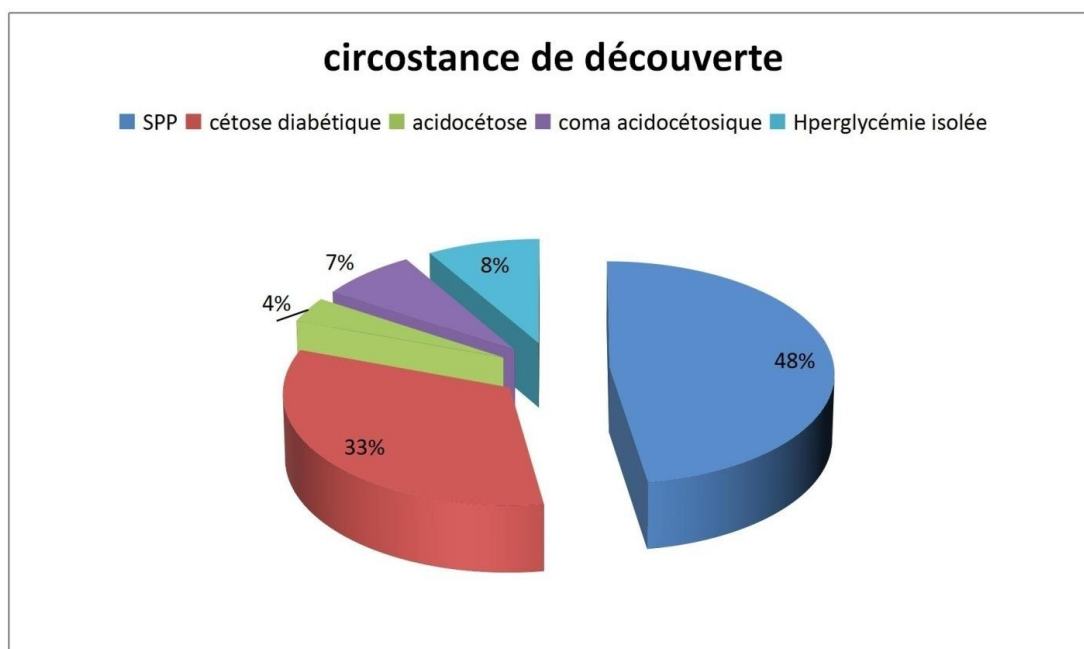
Quatre-vingt-six pour cent des enfants diabétiques étaient scolarisés dont 93% présentaient une concordance entre l'âge et le niveau scolaire.

## 6- Répartition selon les circonstances de découverte :

Le plus souvent, le diabète chez les enfants a été découvert à la suite d'un syndrome polyuro-polydipsique (48%), 33% à la suite d'une cétose diabétique, 8% et 7% à la suite d'une hyperglycémie isolée et d'un coma acidocétosique et que 4% par une acidocétose diabétique

Circonstance de découverte	Effectif
Syndrome polyuro-polydipsique	39
Cétose diabétique sans acidocétose	27
Acidocétose	3
Hyperglycémie isolée	7
Coma acidocétosique	6

**Tableau 4 : Répartition selon les circonstances de découverte.**



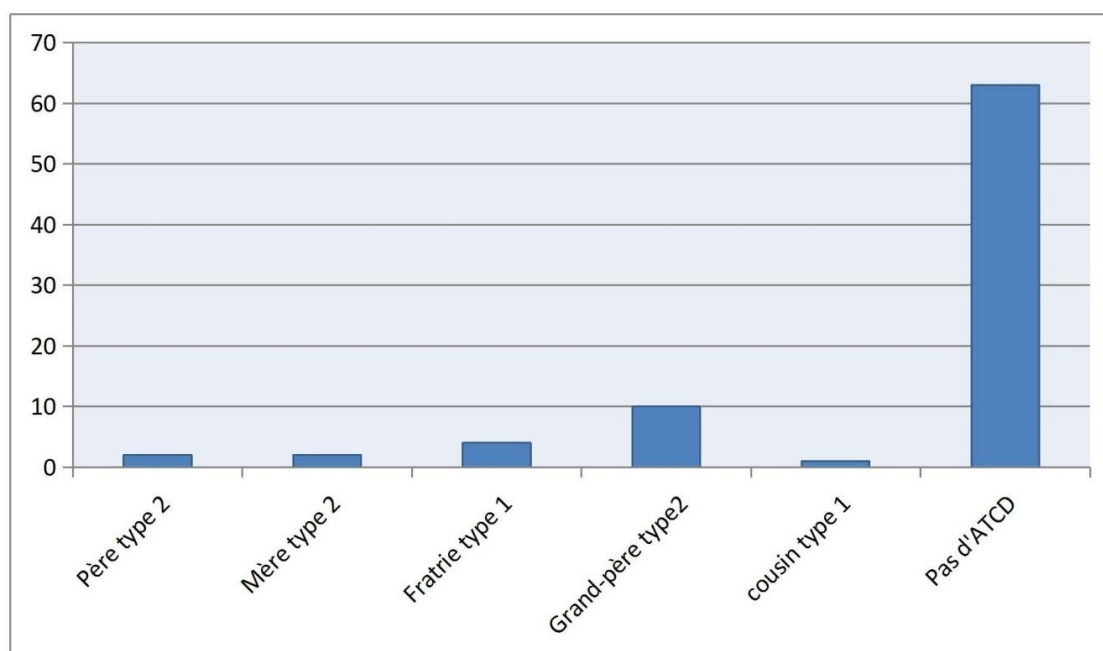
**Figure 6 : Répartition selon les circonstances de découverte**

## 7- La notion du diabète dans la famille :

La maladie diabétique a été retrouvée chez 23.18% des familles de nos malades, le diabète familial est retrouvé dans 13.4% des cas (11 familles) chez la grande famille et dans 9.74% des cas chez la petite famille.

	Nombre decas	Pourcentage (%)
Père type 2	<b>2</b>	2.43
Mère type 2	<b>2</b>	2.43
Fratrie type 1	<b>4</b>	4.87
Grand-père type2	<b>10</b>	12.19
Cousin type 1	<b>1</b>	1.21
Pas d'ATCD	<b>63</b>	76.82
Total	82	100

**Tableau 5 : Répartition selon les ATCDS familiaux**



**Figure7 : Antécédents familiaux du diabète**

## 8- L'équilibre glycémique :

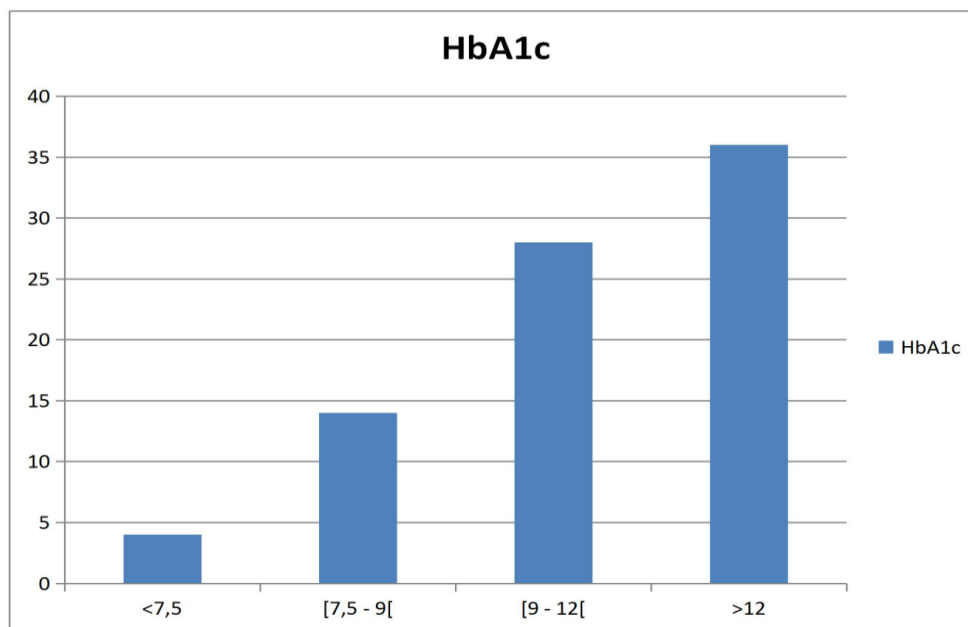
### 8-1-Selon l'HbA1c :

HbA1c moyenne de l'ensemble de nos malades était de 10.62%.

Le tableau 6 et la figure 6 nous montre que presque lamajorité de nos patients ont un Hbc1 déséquilibré.

HbA1c	Effectif
<7.5	4
[ 7.5 , 9 [	14
[ 9 , 12 [	28
>12	36

**Tableau 6 : Répartition selon l'HbA1c**



**Figure 8 : Répartition des enfants diabétiques selon l'HbA1c**

### 8-2 Selon la glycémie capillaire au moment du diagnostic :

Glycémie capillaire	Effectif
[1.26 – 1.8[	3
[1.8 – 2.5[	19
>2.5	53
HI	7

Tableau 7 : Répartition selon la glycémie capillaire

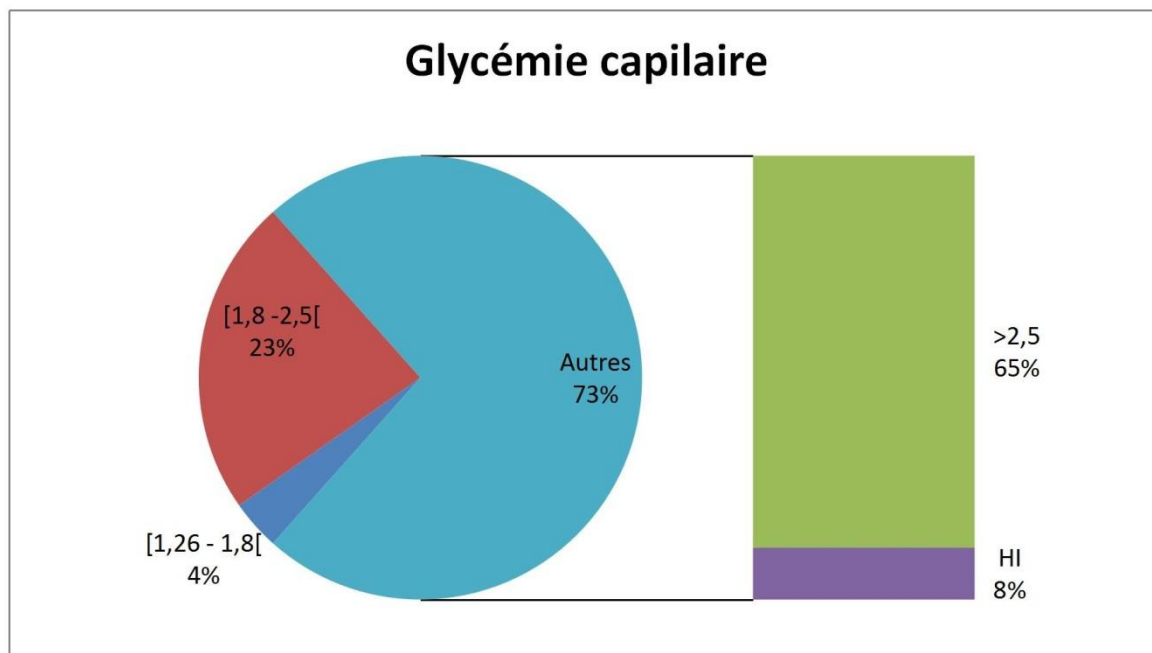
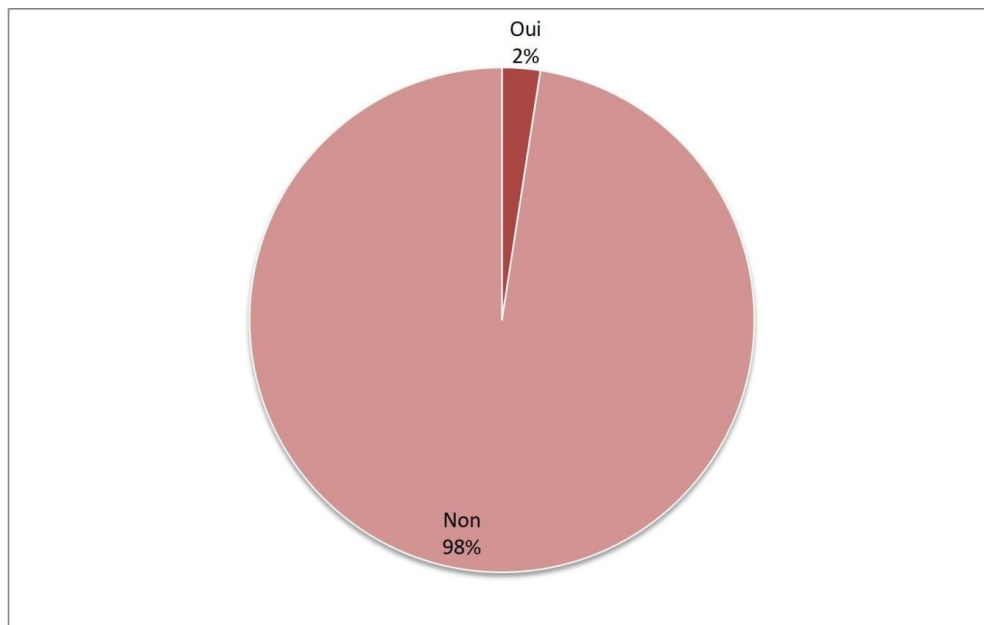


Figure9 : Répartition du DT1 selon le bilan d'auto immunité (AC Anti GAD)

La plupart des enfants diabétiques (68%) n'ont pas fait le dosage des AC anti GAD, alors que 32% l'ont fait dont 4 % avaient une sérologie négative, et 28% avaient un dosage positif d'AC antiGAD.

### 8-3 Répartition du DT1 selon le sexe et la maladie cœliaque :





**Figure10 : Répartition selon une maladie cœliaque associée**

### **9- Pathologies auto-immuns associées :**

Le plus souvent, les enfants diabétiques n'avaient pas une maladie cœliaque associée (98%), 2% avaient une maladie cœliaque connue.

Sexe	Connu cœliaque	
	Oui	Non
<b>Masculin</b>	1	<b>46</b>
<b>Féminin</b>	1	<b>34</b>
<b>Total</b>	<b>2</b>	<b>80</b>

**Tableau 8 : Répartition du DT1 selon le sexe et la maladie cœliaque connu**

Parmi 82 malades, on a trouvé que 2 enfants diabétiques connus cœliaques, une fille et un garçon.

Donc il y'avait une égalité entre les deux sexes pour la maladie cœliaque chez ce groupe des enfants.

## 9-2- Répartition du DT1 selon le sexe et les thyroïdites AI

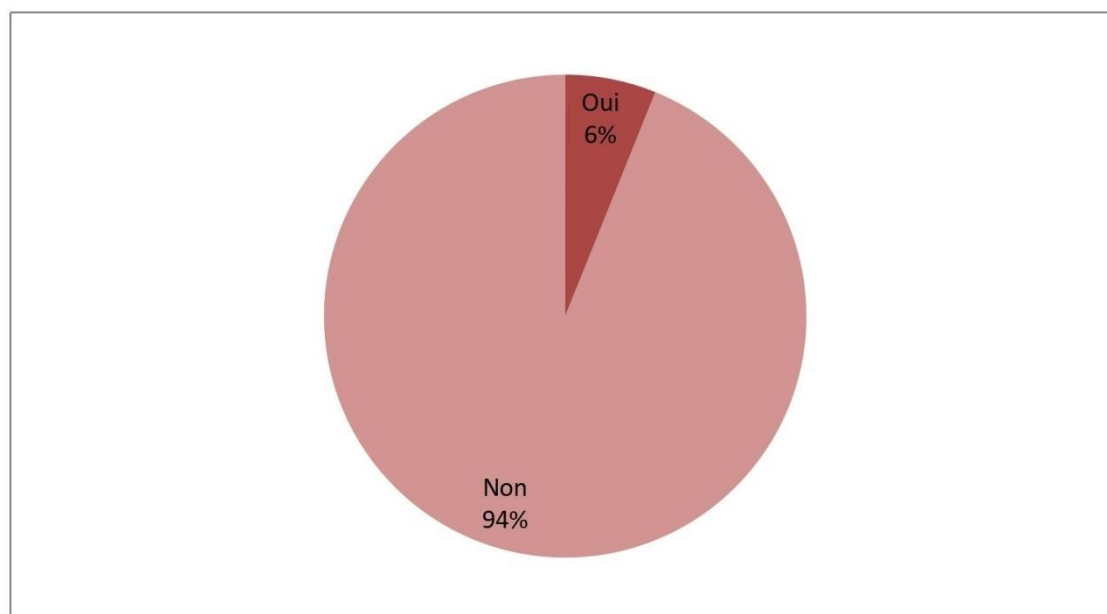


Figure 11 : Répartition du DT1 selon les thyroïdites AI

Sexe	Thyroïdite AI	
	Oui	Non
Masculin	<u>2</u>	45
Féminin	<u>3</u>	32
Total	<u>5</u>	77

Tableau 9 : Répartition du DT1 selon le sexe et les thyroïdites AI.

Parmi 82 malades, on a trouvé que 5 enfants diabétiques ont des thyroïdites AI, 3 fille et 2 garçon.

Donc il y'avait une prédominance féminine pour les thyroïdites AI chez ce groupe des enfants.

### 10- Répartition selon les complications :

	Effectifs	pourcentage
<b>Diabète déséquilibré</b>	<b>05</b>	06.10%
<b>Hypoglycémie</b>	<b>01</b>	01.22%
<b>Cétose diabétique</b>	<b>15</b>	18.29%
<b>Acidocétosediabétique</b>	<b>00</b>	00%
<b>Pas complications</b>	61	74.39%

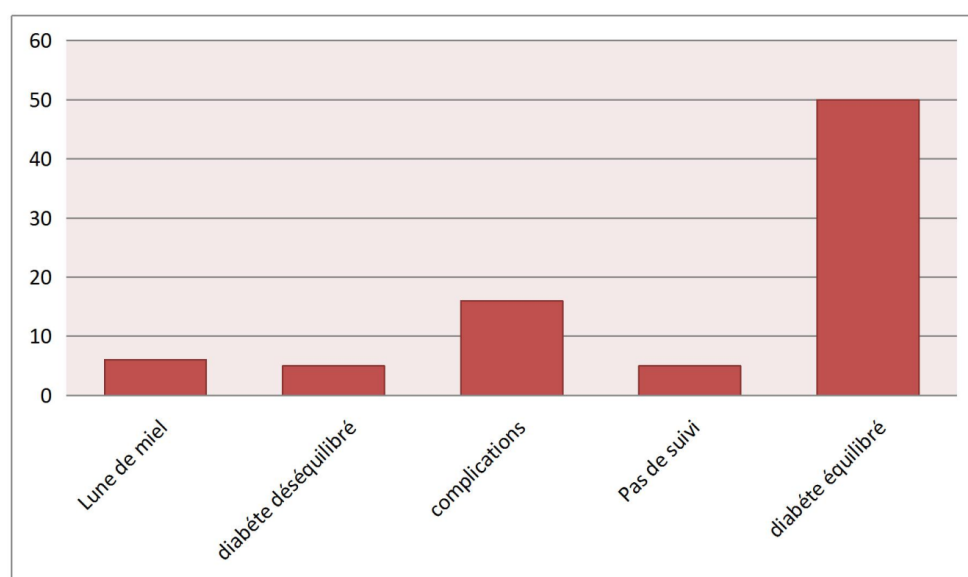
**Tableau 10 :** répartition selon les complications du diabète

Sur 82 diabétiques, 21 enfants étaient ré hospitalisés pour des complications (diabète déséquilibré, hypoglycémie et cétose diabétique)

### 11- Le schéma thérapeutique :

Tous nos patients ont reçu le schéma bolus-basal, et la dose moyenne d'insulinothérapie administrée chez ces enfants en souscutanée était de 1 UI/kg/J

### 12- Répartition selon le suivi :



**Figure 12 :** Répartition des enfants diabétique selon le suivi .

## V- Discussion :

Cette étude a été réalisée sur les dossiers de 82 enfants diabétiques, et qui a permis d'analyser le profil épidémiologique du diabète de type 1 dans notre contexte d'étude : service de pédiatrie EPH-MAGHNIA, on a trouvé

Une légère prédominance masculine de diabète de type 1 (sexe ratio 1.34) donc il y a une concordance avec la théorie.

La tranche d'âge prédominante lors de découverte du diabète chez notre groupe était de 8 à 12 ans.

La plupart des enfants (76.82%) n'ont pas d'antécédents familiaux de diabète, chez ceux qui les ont (23.18%) ; c'est le grand père qui a été le plus atteint (10 cas) expliquant donc une transmission familiale de diabète à prédominance paternelle.

Dans notre population d'étude ; le mode de révélation du diabète de type 1 reste le syndrome polyurie-polydipsique dans 48%.

Environ la moitié de enfants avaient une glycémie capillaire au moment de diagnostic  $> 2.5\text{g/l}$ , et 25.61% avaient fait des complications, dont la plus fréquente était la cétose diabétique (18.29%).

Dans notre population d'étude ; que 2 enfants avaient une maladie cœliaque, et 5 enfants avaient une thyroïdite auto-immune avec une légère prédominance féminine.

Environ la plus part des enfants diabétiques (68%) n'ont pas fait le bilan d'auto immunité du diabète, alors que 32% l'ont fait dont seulement 4% avaient une sérologie négative.

Environ 60% des enfants diabétiques étaient équilibrés, dont 06 cas font la lune du miel et 05 cas n'ont pas suivie leur diabète.

Tous nos patients ont reçu le schéma basal-bolus, dont le poids n'a pas été changé sous l'effet de l'insuline.

## **VI- Conclusion :**

Le diabète sucré est la maladie métabolique endocrinienne la plus lourde de l'enfant dont l'évolution peut émaillée de lourdes complications d'où l'intérêt d'un bon suivi par le pédiatre.

Nous avons pu démontrer le changement du profil épidémiologique avec une proportion des enfants prise en charge du diabète de type 1 qui a fortement cru au fil des années. Ce glissement vers un diabète infantile risque d'avoir de lourdes conséquences en termes de prise en charge très spécifique et fortement consommatrice vu les caractéristiques de la maladie chez l'enfant ; cela implique une gestion efficace du diabète limitant non seulement les complications, mais s'associe également à une meilleure qualité de vie pour les enfants et adolescents atteints de diabète ainsi que leurs parents. D'autre part a pu identifier la sévérité des complications aiguës surtout l'acidocétose diabétique inaugurale qui constitue le principal facteur de morbidité et de mortalité. Cela engage principalement les médecins qui évoquent des diagnostics erronés par méconnaissance des signes précoces du diabète, en soulignant que chez les jeunes enfants la démarche diagnostique reste difficile. Le traitement de ces complications aiguës reste avant tout une prise en charge précoce du diabète. Tout doit alors être centré sur l'information des médecins et familles afin d'apporter les connaissances nécessaires pour poser le diagnostic de diabète au stade précoce.

## Abstract :

*Diabetes mellitus is the heaviest endocrine metabolic disease in children, the course of which can be punctuated with serious complications, hence the benefit of proper monitoring by the pediatrician. We have been able to demonstrate the change in the epidemiological profile with a proportion of children treated for type 1 diabetes which has increased significantly over the years. This slide towards childhood diabetes risks having serious consequences in terms of very specific and highly consuming care given the characteristics of the disease in children ; this involves effective management of diabetes that not only limits complications, but is also associated with a better quality of life for children and adolescents with diabetes as well as their parents. On the other hand, it was possible to identify the severity of the acute complications, especially the inaugural diabetic ketoacidosis, which is the main factor in morbidity and mortality. This mainly involves physicians who cite erroneous diagnoses through ignorance of the early signs of diabetes, stressing that in young children the diagnostic process remains difficult. The treatment of these acute complications remains above all an early management of diabetes. Everything must then be centered on informing doctors and families in order to provide the knowledge necessary to make the diagnosis of early stage diabetes.*

## **REFERENCES**

- Eléments de pédiatrie Tome 2 Diabète de l'enfant-Bekkat-Berkani D, Mazouni M.  
IKB PEDIARTIE – Dr Marc BELLAICHE Pédiatre, Hopital Robert Debré, Paris  
– Chapitre 31-UE 8-245 Diabète de type 1 et 2.
- Dr. Graham Ogle, Mrs. Angela Middlehurst, Prof. Martin Silink , Assoc. Prof. RagnarHanas, Dr Line Kleinebreil, livre de poche pour le traitement du diabète chez l'enfant et l'adolescent 2ème édition 2017
- Bechim Mohamed Amine Metabolic health coach 22-05-2021  
<https://www.facebook.com/groups/stopkilos.dz/permalink/3209344865823543>
- Dr Franziska Phan-Hug et Pr Gérald Theintz Unité d'endocrinologie et diabétologie pédiatrique Département médico-chirurgical de pediatrie Rev Med Suisse 2007
- Antoine Bourrillon/Grégoire Benoist/ Christophe Delacourt . compus de pédiatrie Collège National des Pédiatres Universitaires (CNPU) mis à jour 01-12-2014[http://campus.cerimes.fr/media/campus/deploiement/pediatrie/enseignement/diabete\\_1\\_2/site/html/1.html](http://campus.cerimes.fr/media/campus/deploiement/pediatrie/enseignement/diabete_1_2/site/html/1.html)
- Harry R.Dorchy. Archives de pédiatrie 13 yClinique de Diabétologie, Hôpital Universitaire des Enfants Reine Fabiola, ULB, Bruxelles.
- Cours diabète de l'enfant présenté par Bouderra Zahia Pédiatrie B CHU Constantine année universitaire 2016-2017
- DIABETE DE TYPE 1 ET MALADIES AUTO-IMMUNES CHEZ L'ENFANT thèse présentée par Sara chaa pour l'obtention du Doctorat en médecine 2017
- Caractéristique épidémiologique de diabète de type 1 chez l'enfant thèse de doctorat en médecine représenté en 2018
- Recommandation IS PAD 2018 (prise en charge de l'acidocétose diabétique de l'enfant)
- le manuel MSD (version pour professionnels de santé)

- about kids helps (maladie cœliaque et diabète)
- www.campus de pédiatrie .com
- <https://www.lorientlejour.com/article/1083378/le-diabète-de-lenfant-nest-pas-une-fatalite.html>
- [https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa\\_1291\\_.htm](https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_1291_.htm)
- <https://www.msmanuals.com/fr/professional/p%C3%A9diatrie/pathologies-endocriniennes-p%C3%A9diatriques/hypothyro%C3%AFdie-chez-le-nourrisson-et-enfant>
- <https://www.lillydiabète.fr/abc-diabète/traitement>.



