

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**

**Université Aboubakr Belkaïd – Tlemcen –**



## **MEMOIRE**

EPH Ghazaouet – service de pédiatrie

Chef de service Dr Med Amine Bassaid

Mémoire de fin d'étude en vue d'obtention du diplôme de docteur en médecine

Par : Mohamed Mokeddem

**Sujet**

# **Diabète chez l'enfant**

**Encadré par :**

- **Dr Med Amine Bassaid.**

**Année universitaire 2020-2021**

Signature de l'encadreur et le médecin chef

# Remerciements

Avant tous je remercie le tout Puissant qui m'a inspiré, m'a guidé dans le bon chemin. Je lui dois ce que je suis devenu. Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde, pour tous. C'est grâce à sa majesté que j'ai pu réaliser ce travail.

Qu'il me soit permis d'exprimer mes sentiments d'estime à celui qui m'a honoré en acceptant la direction de ce mémoire.

J'ai eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant mon stage interne. Veuillez cher docteur, trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.

Vous êtes amplement remercié pour votre patience et votre grand cœur, pour les compétences scientifiques, les qualités humaines et la constante disponibilité que ce soit durant le stage ou le travail sur ce mémoire.

Mes remerciements les plus sincères à tous ceux qui ont contribué de loin ou de près à l'élaboration de ce travail à savoir :

Aux patients et à leurs familles rencontrés dans le cadre de ce travail et qui ont accepté de me donner de leur temps et de leur intimité. Aux médecins, infirmier(ère)s, secrétaires du service de pédiatrie de l'EPH Ghazaouet, je vous remercie pour votre précieuse aide et pour votre disponibilité

A la fin je remercie tout le personnel médical et paramédical de service pédiatrie de l'EPH de Ghazaouet pour leur tolérance et professionnalisme.

# Dédicaces

*Je dédie ce mémoire de fin d'étude à mes chers parents, de m'avoir soutenue tout au long de mes études, de m'encourager dans les moments difficiles et de vous réjouir à chaque étape franchie avec succès. Et à mes frères et soeurs, à toute ma petite famille et à mon encadreur Dr Bassaid*

Je le dédie à mes amis les plus proches Mezaouar Abdessamed, Bouragba Ibrahim; aussi à : Ismail Tlemceni et à mes chers cousins.

# Résumé

Le **diabète de type 1** représente près de 90 % des diabètes de l'enfant.

Un syndrome cardinal ou une acidocétose sont les circonstances diagnostiques les plus fréquentes.

La prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire et repose sur :

- l'insulinothérapie par voie sous-cutanée ;
- l'autosurveillance et l'autocontrôle glycémiques ;
- l'éducation thérapeutique et la prise en charge psychologique ;
- les conseils diététiques ;
- la reconnaissance des signes d'hypoglycémie et d'acidocétose.

Le diabète est un dysfonctionnement du système de régulation de la glycémie d'étiologies diverses ; c'est une pathologie fréquente dans la population mondiale, mais de répartition ethnique et géographique très différente. Le type I moins fréquent que le type II survient essentiellement avant l'âge de 20 ans avec un pic entre 4 et 10 ans.

L'étude du profil épidémiologique, thérapeutique et évolutif du diabète type I chez les enfants de moins de 15 ans au sein du service de pédiatrie de L'EPH Ghazaouet allant du 1er JANVIER 2018 au 31 DECEMBRE 2020 a révélée que la fréquence hospitalière du diabète type I durant ces trois années était respectivement 1.35 %, 3.01%, 3.60 % des enfants de moins de 15 ans. 70 enfants diabétiques ont été diagnostiqués ces trois dernières années.

Sur les 70 cas concernés par l'étude 33 sont de sexe féminin, et 37 de sexe masculin. 37 avaient des antécédents personnels, 35 ont reçu un allaitement artificiel. 61% des patients ont été découverts suite à la survenue d'une acidocétose, 80% des cas présentaient un IMC normal. 30% de ces patients ont des antécédents familiaux de diabètes type 1, 43% de nos patients suivent le régime. 37.14% de nos patients ont fait des épisodes infectieux rapprochés avant l'apparition de diabète, seulement 02 ont des pathologies auto immunes associées. Tous les patients étaient sous traitement basal-bolus et tous sont atteints de diabète type 1. Selon l'HB glyquée 28 ont un bon équilibre glycémique. 40% des patients ont présenté des accidents hypoglycémiques et aucun patient n'a présenté de complication chronique de la maladie.

## Table des Matières

# Table Des Matières

<b>REMERCIEMENTS.....</b>	<b>I</b>
<b>DEDICACES .....</b>	<b>II</b>
<b>RESUME.....</b>	<b>III</b>
<b>TABLE DES MATIERES .....</b>	<b>IV</b>
<b>PARTIE THEORIQUE .....</b>	<b>1</b>
I. INTRODUCTION /GENERALITES :.....	1
I.1. Définition :.....	1
I.2. Classification : .....	1
I.3. Physiopathologie et mécanismes .....	3
I.4. Epidémiologie :.....	9
I.5. Anatomie Pathologique :.....	11
II. HISTOIRE DU DIABETE ET TENDANCES DE LA RECHERCHE : .....	12
III. LE DIAGNOSTIC POSITIF : .....	13
III.1. La forme habituelle du diabète chez l'enfant :.....	13
IV. LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :.....	19
V. PRONOSTIC GENERAL ET EVOLUTION.....	20
VI. LES COMPLICATIONS DU DIABETE :.....	20
VI.1. Complications aiguës :.....	20
VI.2. Définition :.....	24
VI.3. Etiologies : .....	24
VI.4. La physiopathologie.....	25
VI.5. Diagnostic positif .....	27
VI.6. Traitement:.....	29
VI.7. Evolution:.....	33
VII. TRAITEMENT ET PRISE EN CHARGE :.....	39
VII.1. Le régime alimentaire : .....	39
VIII. LA SURVEILLANCE DU JEUNE DIABETIQUE : .....	45
IX. LES PERSPECTIVES D'AVENIR : .....	47
IX.1. Les nouvelles insulines .....	47
X. RISQUE POUR LES PROCHES PARENTS/DEPISTAGE ET PREDICTION DU DIABETE CHEZ L'ENFANT :.....	48
XI. DIFFICULTES SCOLAIRES ET SOCIO-PROFESSIONNELLES .....	51
XI.1. Introduction :.....	51
XI.2. La maladie elle-même .....	51
XI.3. Problèmes scolaires :.....	52
XII. ATTITUDES DES EMPLOYEURS ENVERS LES TRAVAILLEURS DIABETIQUES.....	57
<b>PARTIE PRATIQUE.....</b>	<b>59</b>
I. OBJECTIFS : .....	60

## Table des Matières

---

II. MATERIELS ET METHODES :.....	60
II.1. Méthodes :.....	60
III. RESULTATS : .....	61
III.1. La fréquence hospitalière du diabète type 1 à l'EPH Ghazaouet.....	61
III.2. Le nombre d'hospitalisation par sexe et par année.....	61
III.3. Les proportions des diabétiques de moins de 05 ans parmi les diabétiques hospitalisés.....	62
III.4. Répartition des cas selon le sexe :.....	63
III.5. La répartition des cas selon la présence d'antécédents familiaux de diabète de type 1	64
III.6. Répartition des cas selon la couverture sociale : .....	64
III.7. Les antécédents personnels :.....	65
III.8. Le type d'allaitement : .....	66
III.9. Répartition selon les sites d'injection :.....	66
III.10. L'équilibre glycémique à travers l'HBA1C :.....	67
III.11. Le niveau socio-économique :.....	67
III.12. Le régime : .....	68
III.13. Répartition selon les accidents hypoglycémiques :.....	68
IV. ANALYSE ET DISCUSSION : .....	69
V. CONCLUSION :.....	70
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>71</b>

# **Partie théorique**



# Partie Théorique

---

## I. Introduction /Généralités :

### I.1. Définition :

Le diabète est un dysfonctionnement du système de régulation de la glycémie, qui peut avoir des causes diverses (sécrétion d'insuline, réponse à l'insuline, etc.) et présente plusieurs formes, qui ont toutes en commun des urines abondantes (polyurie).

Le mot « diabète » vient du grec ancien dia-baino, qui signifie « passer au travers » (en référence à la forte polyurie qui caractérise la maladie)

Le diabète de type 1 ou diabète insulino-dépendant (DID), parfois diabète inné est une forme de diabète sucré qui apparaît le plus souvent de manière brutale chez l'enfant ou chez le jeune adulte mais parfois le diabète peut être présent depuis la naissance et ne se manifester qu'à l'adolescence. Elle se caractérise par une émission d'urine excessive (polyurie), une soif intense (polydipsie) et un appétit anormalement augmenté (polyphagie). Il a aussi pour conséquence un amaigrissement malgré une prise de nourriture abondante, une hyperglycémie (c'est-à-dire un excès de glucose dans le sang) supérieure à 1,26 g/l de sucre dans le sang à jeûn, ou supérieure à 2 g/l (11 mmol/l) à n'importe quel moment de la journée, avec parfois présence d'acétone dans les urines, accompagnée d'une haleine « de pomme reinette » caractéristique.

Les diabétiques de type 1 doivent régulièrement contrôler leur glycémie, s'injecter de l'insuline plusieurs fois par jour, et manger de manière équilibrée.

### I.2. Classification :

Il existe deux types de classification : des diabètes clinique et étiologique, chacun étant nécessaire.

#### I.2.1. Classification clinique

- Elle est fondée sur la conviction qu'a le clinicien de la thérapeutique qui doit être mise en route.
- Elle reconnaît quatre types de diabète :
  - Diabète insulino-dépendant (DID) qui correspond au diabète de type 1 auto-immun.

## Partie Théorique

---

- Diabète non insulino-dépendant (DNID) correspondant au diabète de type 2 mais regroupant également les diabètes secondaires, les diabètes par anomalies génétiques et les diabètes de type 1 lent (slow type 1).
- Diabète non insulino-dépendant mais insulino-traité (ou diabète insulino-requérant).
- Diabète gestationnel.

### I.2.2. Classification étiologique

#### - Diabète de type 1

A. lié à la destruction auto-immune des cellules  $\beta$  langerhansiennes

B. Idiopathique

#### - Diabète de type 2

Associant insulino-résistance et diminution de l'insulino-sécrétion endogène à des degrés variables

#### - Autres types de diabètes spécifiques

- Défaut génétique de la fonction des cellules  $\beta$  : diabètes de type MODY (Maturity Onset Diabètes of the Young).
- Diabète mitochondrial par mutation de l'ADN mitochondrial.
- Défaut génétique de l'action de l'insuline : insulino-résistance de type A ; diabète lipotrophique.
- Diabète pancréatique : Pancréatites, cancer du pancréas, pancréatite chronique calcifiante, hémochromatose, mucoviscidose
- Endocrinopathies : Acromégalie, syndrome de Cushing, phéochromocytome, glucagonome, hyperthyroïdie, hyperaldostéronisme primaire.
- Diabètes induits par des médicaments : Glucocorticoïdes, diazoxide, agonistes  $\beta$  adrénergiques, diurétiques thiazidiques, interféron  $\alpha$ , etc.
- Infections : rougeole congénitale, Cytomégalovirus, etc.
- Formes rares associées à une pathologie du système auto-immun, comme les anticorps antirécepteur de l'insuline.
- Autres syndromes génétiques parfois accompagnés d'un diabète : Trisomie 21, syndrome de Klinefelter, syndrome de Turner, ataxie de Friedreich, chorée de Huntington, etc.
- Diabète gestationnel

## Partie Théorique

---

### I.3. Physiopathologie et mécanismes

Le diabète de type 1 est du à une carence en insuline par destruction auto-immune des cellules b des îlots de Langerhans.

Le diabète de type 2 comme chez l'adulte, ce type de diabète est lié à une insulino-résistance et à un défaut de la sécrétion d'insuline (relatif et non absolu comme dans le type1).

#### - **L'insuline :**

C'est une hormone polypeptidique sécrétée par les cellules Bêta des îlots de Langerhan pancréatiques sous forme d'une pro hormone dite PRO INSULINE : sous action enzymatique' elle est scindée en deux 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 dissulfures.
- Le peptide C ou peptide de connection formé de 35 AA, joue le rôle de structure.

#### - **Rôle 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 :

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

##### o **Au niveau du foie :**

- Elle augmente la mise en réserve du glucose par l'hépatocyte.
- Elle diminue la glycolyse.
- Elle inhibe la gluconéogenèse.

##### o **Au niveau des cellules musculaires :**

- Elle augmente la captation du glucose, son oxydation et sa mise en réserve sous forme de glycogène.

##### o **Au niveau des adipocytes :**

Son action est semblable à celle observée dans les cellules musculaires, elle stimule également la synthèse des triglycérides.

## Partie Théorique

---

- **Action sur le métabolisme lipidique :**
  - o Elle stimule la synthèse des triglycérides.
  - o Elle inhibe la lipolyse.
  - o Elle favorise la céto-genèse dans le plasma portal.
- **Action sur le métabolisme protidique :**
  - o Elle diminue la concentration des acides aminés dans le sang en inhibant la protéolyse.
  - o Elle stimule la synthèse de toutes les protéines dans le muscle.
- **Action sur les métabolismes minéraux :**
  - o Elle favorise le transport endocellulaire du potassium.
- Insulinosécrétion :

La sécrétion d'insuline est réglée, d'une part par le taux de 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 post prandiale entraîne une élévation de l'insuline. Des travaux récents ont montré qu'il existe une sécrétion anticipée d'insuline avant les repas, provoquée par l'odeur, la vue, le goût, avant que 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, entraîne une sécrétion importante d'adrénaline, provoquant une inhibition momentanée de la sécrétion d'insuline.

- Chez l'enfant non diabétique, la sécrétion d'insuline est d'environ d'une unité/Kg/24 heures.
- Conséquences de la carence en insuline et physiopathologie du DID :

Le DID est une endocrinopathie de carence. La disparition de la sécrétion d'insuline est progressive. Le diabète n'apparaît que sur le plan clinique que lorsque 85 à 95% des îlots ont disparu.

Les conséquences de la carence en insuline sont les suivantes : une hyperglycémie qui entraîne une glucosurie avec polyurie, perte d'eau et d'électrolytes, une augmentation de la

## Partie Théorique

---

lipolyse avec élévation du taux d'acides gras circulants, lorsque l'insuffisance insulinaire n'est que partielle ou en reste là.

Quand elle 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 bêta hydroxybutyrique ) provenant du catabolisme des acides gras dans le foie.

Si la situation se prolonge, l'acidocétose diabétique s'installe.

A coté de ces inconvénients à court terme, la permanence d'une hyperglycémie avec hyperlipémie va avoir à long terme des effets néfastes :

- 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.
- Au niveau des petits vaisseaux sanguins : l'épaississement des membranes basales et leur fragilisation donnent naissance à des micro anévrysmes voire à de petites hémorragies .Les organes

Les plus touchés sont le rein et l'œil.

- Au niveau du cristallin : la cataracte.
- Les perturbations chroniques du métabolisme des lipides entraînent une hypercholestérolémie.

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

La physiopathologie du diabète de type 1 est complexe et multifactorielle (prédisposition génétique, réaction immunitaire, rôle de l'environnement). Il est probable qu'il existe une susceptibilité individuelle de développer un diabète insulino-dépendant, et qu'un ou plusieurs facteurs environnementaux soient déterminants pour l'émergence clinique de ce diabète.

- Il faut souligner que le diabète insulino-dépendant est volontiers associé à d'autres maladies auto-immunes (thyroïdite de Hashimoto, insuffisance surrénalienne, maladie de Biermer, vitiligo, maladie cœliaque...).

## Partie Théorique

---

### A. Fonction bêta-Langerhansienne

- Au moment du diagnostic, on observe une destruction de 85 à 90 % de ces cellules, liée à une infiltration lymphocytaire T (insulite) ; cette infiltration est présente de nombreux mois, voire de nombreuses années avant le diagnostic. Une sécrétion résiduelle est souvent présente au moment du diagnostic initial, s'amenuisant pour devenir nulle en quelques années chez la plupart des patients.
- L'insulinosécrétion peut parfois s'améliorer dans les premiers mois de la maladie, en particulier grâce à un contrôle métabolique optimal, conduisant à une rémission temporaire, partielle ou totale (« lune de miel »).
- Les rémissions (normalisation glycémique sans besoin d'insuline ou de thérapeutique orale) peuvent durer plusieurs mois ; la rechute est classique, au maximum dans les six à neuf mois suivant le diagnostic initial.

### B. Prédisposition génétique

- De nombreux gènes interviennent probablement dans la susceptibilité au diabète de type 1 ; les facteurs génétiques sont essentiels mais n'expliquent pas entièrement le déterminisme de la maladie (concordance de 30 à 40 % chez les jumeaux monozygotes).
- Le risque de diabète dans la fratrie d'un enfant diabétique (6 %) est 15 fois supérieur au risque de survenue de la maladie dans la population générale.
- L'étude du complexe majeur d'histocompatibilité (système HLA) a permis de mieux comprendre la susceptibilité génétique du diabète de type 1.
- Le risque de diabète pour le frère ou la soeur d'un sujet diabétique insulino-dépendant est de 15 % s'il est HLA identique, de 4 à 5 % s'il est HLA mono-identique, et inférieur à 1 % s'il est HLA différent.
- L'allèle HLA DR4 est fortement associé au diabète de type 1 dans tous les groupes ethniques, alors que l'association avec l'allèle HLA DR3 n'est observée que chez les sujets caucasiens.

Le risque relatif pour les patients DR3 ou DR4 se situe entre 3 et 6 ; près de 95 % des diabétiques insulino-dépendants caucasiens sont HLA DR3 et/ou DR4, mais 50 à 60 % des Caucasiens normaux sont néanmoins HLA DR3 et/ou DR4.

- Les sujets hétérozygotes HLA DR3/4 sont les plus exposés (risque relatif entre 30 et 50) ; inversement, les individus HLA DR2 et HLA DR15 semblent protégés.

## Partie Théorique

---

- Le gène HLA DQ, en fort déséquilibre de liaison avec les gènes HLA DR, semble également particulièrement impliqué : les individus porteurs d'un résidu acide aspartique (ASP) en position 57 de la chaîne b de la molécule DQ paraissent protégés pour le risque de diabète ; les sujets homozygotes pour un autre acide aminé dans cette position (Non ASP — Non ASP) sont les plus exposés.
- La différence entre les taux de concordance du diabète de type 1 entre jumeaux monozygotes (30 à 40 %) et chez les frères et sœurs HLA identique (15 %) suggère que les gènes du complexe majeur d'histocompatibilité ne seraient pas directement en cause, mais qu'il s'agirait de gènes encore inconnus, en très fort déséquilibre de liaison avec les régions DR et DQ.

### C. Réaction immunitaire

- Les mécanismes immunitaires responsables de l'insulite et de la destruction des cellules B demeurent controversés, mais on sait que l'activation de la réaction auto-immune précède de plusieurs mois ou de plusieurs années le syndrome hyperglycémique.
- Les autoantigènes contre lesquels est dirigée la réaction immunitaire ne sont pas déterminés.
- La nature des facteurs déclenchant l'activation des lymphocytes cytotoxiques spécifiques reste également hypothétique.

### D. Le processus auto-immun

Il a pour cible les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans du pancréas, où se développe une insulite avec infiltration lymphoplasmocytaire et réaction inflammatoire.

- L'immunité cellulaire joue un rôle prépondérant, notamment par l'activation des lymphocytes T4, responsables de l'initiation de la réponse immunitaire, et par l'effet destructeur sur les cellules  $\beta$  des lymphocytes T8 cytotoxiques.

Le rôle des auto-Ac dans la destruction des cellules  $\beta$  semble être secondaire.

- Le processus auto-immun dans le diabète de type 1 s'accompagne de l'apparition d'auto-Ac : au moins un des auto-anticorps témoins circulants est détectable dans 85 % des cas :

## Partie Théorique

---

- Auto-anticorps anti-cellules des îlots = ICA : Ils sont très spécifiques du diabète de type I et sont détectables chez les sujets jeunes. Ils disparaissent par la suite chez la majorité des patients.
- Auto-anticorps anti-insuline : Ils sont présents avant tout traitement par insuline, à distinguer de ceux qui apparaissent sous insulinothérapie. On les retrouve en particulier chez l'enfant et notamment chez les sujets HLA DR4. Retrouvés avant toute injection d'insuline chez 30 à 40 % des nouveaux diabétiques.
- Auto-anticorps anti-décarboxylase de l'acide glutamique : anti-GAD Présents dans 85% des cas de diabète de découverte récente, ils sont aujourd'hui les meilleurs marqueurs de l'auto-immunité au cours du diabète de type 1 et tendent à supplanter le dosage des anticorps anti-îlots de Langerhans.
- Auto-anticorps anti-IA2 : témoins de l'imminence de la maladie clinique.

Le processus auto-immun est étalé sur plusieurs années avant et après l'apparition du diabète. D'autres maladies auto-immunes sont fréquemment associées au diabète de type 1, avec présence d'autoanticorps spécifiques d'organes (15%). Ils sont présents chez 60 à 85 % des diabétiques de type 1 au moment du diagnostic, chez 4 à 5 % de leurs parents au premier degré, et chez moins de 1 % dans la population générale.

- Tous ces anticorps peuvent être observés des années avant la survenue du diabète insulino-dépendant et peuvent ainsi être utiles dans le cadre d'un dépistage familial ; leur titre diminue lorsque la destruction bêta-langérhansienne est complète, après plusieurs années de diabète.
- Le rôle de ces anticorps est mal connu ; sécrétés par les lymphocytes B stimulés par les lymphokines, ils sont les témoins de la réaction immunitaire mais pourraient avoir un rôle plus direct dans la pathogénie du diabète de type 1

### **E. Facteurs environnementaux**

#### a) Infections

- Le rôle potentiel d'une infection virale dans la pathogénie du diabète de type 1 fut suspecté initialement à partir d'études épidémiologiques (augmentation de l'incidence du diabète en automne et en hiver, association significative entre diabète et rubéole congénitale, oreillons, coxsackie B4, cytomégalovirus, virus Epstein-Barr) et par l'existence de modèles de diabètes viro-induits chez l'animal.



## Partie Théorique

---

- Les mécanismes potentiels sont multiples : réaction antigénique croisée (homologie entre protéines virales et autoantigènes), activation lymphocytaire T, modification de l'expression antigénique des cellules b, rôle cytopathogène direct (peu probable)...
  - Toxiques
  - L'alloxane, la streptozotocine, la pentamidine et le pyrinuron (raticide) affectent directement la cellule bêta ; la susceptibilité à chaque agent est variable selon les espèces.
- b) Alimentation
- L'implication possible des protéines du lait de vache ou des nitrosamines dans la pathogénie du diabète de type 1 a été envisagée, mais il n'existe aucune preuve en ce domaine.
- c) Stress
- Toute agression peut révéler l'existence d'un diabète de type 1 chez un sujet prédisposé.

### I.4. Epidémiologie :

#### I.4.1. Epidémiologie du diabète chez l'enfant

Le diabète de type 1 représente près de 90 % des diabètes de l'enfant.

Le pic d'incidence se situe à l'adolescence. L'incidence est en augmentation, particulièrement chez les enfants les plus jeunes (avant 5 ans). On estime à environ 12000 les enfants diabétiques en France, soit 0.1% des enfants âgés de 0 à 15 ans.

Le diabète non insulino-dépendant ou de type 2 reste minoritaire (environ 5 -10%).

C'est une affection hétérogène que l'on observe surtout chez l'adolescent pendant ou après la puberté. Sa fréquence est croissante à ces âges.

#### I.4.2. Epidémiologie globale

Les données épidémiologiques sont essentielles pour une détection précoce de la maladie, une compréhension de ses déterminants génétiques et environnementaux, une quantification de son impact économique et social, et l'appréciation de son retentissement sur la santé et la qualité de vie.

- ● Le diabète de type 1 représente 20 % des diabètes sucrés.

## Partie Théorique

---

### I.4.3. Histoire naturelle du diabète de type 1

- La survenue du diabète de type 1 est le plus souvent brutale, mais toutes les études indiquent qu'un processus auto-immun asymptomatique (avec développement d'une insulite infraclinique), ainsi que des perturbations de la glycorégulation, précèdent l'installation du diabète de plusieurs mois, voire de plusieurs années.
- Des rémissions transitoires peuvent parfois s'observer (« lune de miel »).
- La carence insulinaire est responsable d'une hyperglycémie chronique, et l'insulinothérapie est indispensable à la survie du patient.
- L'hyperglycémie chronique expose au risque de complications dégénératives après plusieurs années d'évolution (micro- et macroangio-pathie).
- L'espérance de vie du diabétique insulino-dépendant demeure légèrement inférieure à celle du sujet non diabétique.

### I.4.4. Prévalence incidence

#### a) Prévalence

- Il existe d'importantes différences géographiques et ethniques dans la prévalence du diabète de type 1 ; les taux les plus élevés sont observés au sein des populations caucasiennes.
- En France, la prévalence est de 3,8/1 000 (environ 150 000 patients).
- Certaines régions, comme la Finlande, sont particulièrement exposées (15/1 000).

#### b) Incidence

- L'incidence du diabète de type 1 est très faible avant l'âge de 1 an, maximale entre 4 et 10 ans, elle subit ensuite une décroissance, puis reste stable après 20 ans : le diabète de type 1 peut donc apparaître à tout âge, même si dans la majorité des cas il débute avant l'âge de 35 ans. On observe depuis plusieurs années une tendance à l'abaissement de l'âge de début du diabète chez les enfants.
- Le diabète juvénile peut se révéler à tout âge, mais deux périodes sont particulièrement touchées : l'enfant de 5-6 ans et celui de 10-11 ans sans préférence de sexe. Le diabète du très jeune enfant (moins de 4 ans) représente 15% des cas; son diagnostic est plus difficile et sa prise en charge est spécifique.
- Le risque pour un enfant sans antécédent familial de diabète (population générale) est de 0,3%. Le risque pour les frères et soeurs des enfants diabétiques d'être eux-mêmes atteints par l'affection est de 6 à 10%.
- Lorsqu'un seul des parents est diabétique, le risque pour l'enfant est de 3 à 7%.

## Partie Théorique

---

- Lorsque les deux parents sont diabétiques, le risque pour l'enfant est de 30 à 50%.
- Les résultats sont, là encore, très divergents entre les différents pays et entre les différentes ethnies, les populations caucasiennes étant parmi les plus exposées.
- L'incidence est particulièrement élevée dans les pays scandinaves (20 à 30 pour 100 000); elle se situe autour de 15 pour 100 000 aux États-Unis, et autour de 5 pour 100 000 en France. L'incidence du diabète de type 1 au Japon est faible (0,8 pour 100 000).
- Il n'existe pas de différence évidente de l'incidence entre hommes et femmes ; le sex-ratio H/F varie de 0,8 à 1,1 selon les pays.
- L'incidence est plus marquée dans certaines tranches d'âge, en particulier entre 10 et 15 ans, ainsi qu'au sein des familles des patients diabétiques insulino-dépendants.

### I.5. Anatomie Pathologique :

#### Macroscopie :

Les pancréas des patients ayant un diabète de type 1 évoluant depuis moins d'un an, sont d'apparition, de taille et de poids normaux.

Chez les sujets dont le diabète évolue depuis longtemps, on peut observer une réduction considérable du poids et du volume du pancréas qui résulte d'une atrophie sévère des cellules acinaires et concerne soit la totalité de la glande soit une partie. L'atrophie pancréatique est attribuée à l'absence d'effet trophique de l'insuline sur les cellules acinaires.

#### Microscopie :

Dans les pancréas des sujets décédés de diabète de type 1 de survenue récente, la majorité des îlots ont perdu leur cellules bêta

Plus rarement, les cellules bêta de ces îlots montrent une hypertrophie du noyau et des granulations épaisses (signes cytologiques d'une activité sécrétoire marquée).

L'infiltration lymphocytaire péri et intra insulaire appelée «insulite » est habituellement limitée à certains îlots. Cette infiltration est constituée essentiellement de lymphocytes B et des macrophages.

## Partie Théorique

---

L'évaluation quantitative du tissu insulaire par coloration immunocytochimique, révèle une réduction du volume total des cellules bêta d'environ 1/3 à 1/7 de celui des sujets non diabétiques.

### II. Histoire du diabète et tendances de la recherche :

Le diabète occupe une place singulière dans l'histoire de la médecine. Le texte le plus ancien qui y fait mention est le papyrus d'Eber, écrit en 1500 ans avant J-C. A cause de ses symptômes typiques, (urine abondante et sucrée, soif et faim excessives), il a pu être observé et décrit par les plus grands médecins dont Aristote, Galien, Avicenne et Paracelse.

De par sa complexité, le diabète demande une approche pluridisciplinaire (chimie, physiologie, métabolisme, chirurgie, diététique, immunologie, génétique...). Quant à l'insuline, elle demeure emblématique dans l'imagerie populaire de la recherche scientifique et elle a valu le prix Nobel de médecine à ses découvreurs.

En attendant la découverte de l'insuline

A la fin du XVIII ème siècle, l'approche chimique prouve la présence de sucre dans les urines et les systèmes d'interprétation de la maladie proposés se basent sur un déséquilibre alimentaire. Au XIX ème siècle, les médecins se concentrent sur la présence de sucre dans le sang.

Il faut ensuite citer les travaux de Claude Bernard sur la glycémie animale et la production du sucre par le foie.

A la fin du XIX ème siècle, Oscar Minkowski met en évidence le rôle majeur du pancréas dans le contrôle de la glycémie. C'est aussi à cette époque que Lanceraux, médecin français, établit nettement la distinction entre les deux formes du diabète.

Découverte du rôle du pancréas et de l'insuline

En 1921, les deux chercheurs canadiens Banting et Best parviennent à purifier l'insuline à partir d'extraits de pancréas. Alors que le diabète de type 1 était quasiment toujours fatal, les premières expériences de traitement réussissent de façon spectaculaire. Un an plus tard, l'insuline est produite industriellement.

## Partie Théorique

---

Les antibiotiques marquent une autre amélioration considérable en permettant le traitement des complications infectieuses dues au diabète mal équilibré. La recherche se porte aussi sur l'épidémiologie, le dépistage et la prévention.

La nécessité de la prévention et l'émergence de la génétique

Au cours des années 60 et 70, on fait des progrès dans le traitement des complications ophtalmologiques (grâce aux lasers) et rénales (avec la dialyse). On tente aussi les premières greffes du pancréas. La décennie suivante est marquée par la création d'associations de formation et d'encadrement des diabétiques et la mise en place de techniques d'auto surveillance de la glycémie de plus en plus fiables.

Enfin cette dernière décennie voit l'émergence de la recherche génétique. Le déterminisme du diabète semble clairement plurifactoriel, mais les corrélations identifiées entre certains marqueurs génétiques et le risque de diabète (gènes de prédisposition) ouvrent la voie à des approches prédictives, qui peuvent conduire à des stratégies de dépistage. La compréhension du rôle de ces gènes de prédisposition devrait aussi déboucher sur la mise au point de nouveaux médicaments qui inhiberont, ou au contraire stimuleront leur activité.

La tendance lourde de la fin du XX<sup>ème</sup> siècle est la prise de conscience de la nécessité de la prévention, les traitements du diabète demeurant difficiles et coûteux.

### III. Le diagnostic positif :

#### III.1. La forme habituelle du diabète chez l'enfant :

Les circonstances de découverte variables :

- syndrome cardinal (50% des cas), difficile à reconnaître chez le petit enfant (réclame à boire, couches mouillées) ;
- acidocétose (50% des cas), plus fréquent avant l'âge de 5 ans ;
- hyperglycémie ou glycosurie découvertes fortuitement (plus rarement).

L'évolution vers l'acidocétose est plus rapide chez l'enfant ( en particulier âgé de moins de 5 ans) que chez l'adulte, avec des signes trompeurs (douleurs abdominales) ce qui explique la fréquence des acidocétoses inaugurales sévères.

## Partie Théorique

---

Le début du diabète peut être brutal et se manifeste par un coma ; cet état d'acidocétose peut aussi survenir après une longue période de polyurie-polydipsie qui n'avait jusque là pas inquiété les parents.

Le début peut être progressif : c'est le cas le plus fréquent marqué par une soif anormale, une polyurie, une fatigue inexplicée.

La découverte peut être fortuite à l'occasion d'une fièvre, d'une vaccination, d'une consultation pour énurésie, l'examen des urines révèle alors la présence de sucre.

Les nausées, vomissements et douleurs abdominales liés à l'acidocétose font parfois errer le diagnostic.

### **A la phase d'état :**

Le diagnostic est facile, le tableau est complet en plus de la polyurie et la polydipsie retrouvées à l'anamnèse, l'amaigrissement qui est constant et s'accompagne le plus souvent, d'une perte d'appétit que d'une polyphagie.

L'examen clinique est généralement sans particularités : parfois avant que ne s'installe le coma acidocétosique ; une polypnée avec respiration ample peuvent être retrouvées, l'auscultation pulmonaire est strictement normale.

Les examens complémentaires :

- **La glycosurie :**

C'est le premier élément du diagnostic biologique.(elle n'apparaît que lorsque la glycémie est supérieur à 1,80g/l)

- **La glycémie :**

Une glycémie à jeun, mesurée à la glucose-oxydase dans le plasma veineux ou capillaire, supérieure ou égale à 1,26g/l à deux reprises permet de poser le diagnostic de diabète sucré avec certitude.

Une glycémie supérieure à 2g/l à n'importe quel moment de la journée permet aussi de poser le diagnostic avec certitude.

## Partie Théorique

---

- Au début du diabète, la glycémie peut être normale le matin à jeun et il convient de pratiquer l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO). On administre 1,75g de glucose par Kg de poids sans dépasser 75g ou 45g/mètre carré de surface corporelle et on surveille la glycémie de l'enfant.
- On prélève au pli du coude un premier échantillon de sang pour le dosage de la glycémie à jeun(T0)
- Puis le malade doit ingérer en 5 minutes la quantité de glucose diluée dans 250 à 300 cc d'eau.

Après l'ingestion de la solution glucosée, les prélèvements de sang sont effectués toutes les 30 minutes pendant deux heures (30, 60, 90 et 120 minutes).

Interprétation des résultats :

Schématiquement, trois profils sont possibles :

### **HGPO normale :**

L'HGPO est considéré comme normale si les glycémies sont inférieures aux chiffres suivants :

- A jeun : inférieure à 1,15 g/l
- 30-60-90 mn : inférieure à 2g/l
- 120 mn : inférieure à 1,40g/l
- HGPO de type diabétique (critères de l'OMS) :

On peut poser le diagnostic de diabète si :

- la glycémie à jeun est supérieure ou égale à 1,40g/l
- ou bien la glycémie à 120 minutes supérieure ou égale à 2g/l lorsque la glycémie à jeun est inférieure à 1,40g/l.

### **HGPO de type intolérance glucosée :**

Il s'agit d'une HGPO dont le profil est intermédiaire entre le profil normal et celui du diabétique. Pour le désigner, on n'utilisera pas le terme de diabète mais l'expression tolérance glucosée affaiblie ou abaissement de la tolérance glucosée. Son diagnostic ne peut être posé qu'après l'HGPO avec :

## Partie Théorique

---

- Une glycémie à jeun inférieure à 1,40g/l
- Une glycémie à 120mn comprise entre 1,40 et 2 g/l.
- **Acétonurie :**
- **Dosage de l'insuline et du peptide C :**

Le diabète installé avec cétose s'accompagne d'une disparition totale de la sécrétion d'insuline. Dans la plupart du temps l'insulinémie sera très basse et le peptide C ne sera généralement pas nul.

- **Dosage de l'hémoglobine glyquée :**

Il est constant de trouver des hémoglobines glyquées élevées (10% et plus) au moment du diagnostic, ce qui veut dire que depuis un ou deux mois il existait une hyperglycémie.

- **Auto-anticorps**

Dans près de 96 % des cas de diabète de type 1 chez l'enfant on retrouve la présence d'auto-anticorps : anti-îlot (ICA), anti-insuline (IAA), anti-décarboxylase de l'acide glutamique (GAD) et anti-tyrosine phosphatase membranaire (IA2). Ce qui confirme que la plupart des cas de diabète de type 1 de l'enfant et de l'adolescent sont de nature auto-immune. Dès lors qu'au moins un des quatre auto-anticorps du diabète est retrouvé ce diabète est alors classé en type 1A. Si l'origine est inconnue, ils sont dits idiopathiques et sont classés 1B.

### **2- Les formes cliniques :**

- Formes selon l'âge :
  - Le diabète néonatal :

C'est une entité à part à cause de son extrême rareté et de son pronostic vital encore menacé.

Le tableau clinique regroupe : une dysmaturité malgré la naissance à terme, la peau est fripée, les performances neurologiques sont normales.

Biologiquement : hyperglycémie supérieure à 4 g/l avec glycosurie.

Evolution : si l'insulinothérapie n'est pas instituée, l'évolution se fait vers la déshydratation et la dénutrition.



## Partie Théorique

---

Dans le cas contraire, elle est favorable et plus de  $\frac{3}{4}$  des diabètes néonataux guérissent définitivement dans les semaines ou mois qui suivent leur découverte.

Etiopathogénie : une anomalie de maturation fonctionnelle de l'insulinosécrétion serait à l'origine de ce diabète.

### – Le diabète du nourrisson :

C'est une forme assez rare. Il s'agit le plus souvent d'un nourrisson présentant une déshydratation aiguë sans diarrhée mais avec polyurie.

On retrouve également la notion de perte de poids.

Les accidents d'acidocétose sont fréquents et la prise en charge est parfois difficile.

### – Le diabète de l'adolescent :

Chez l'adolescent, l'équilibration du diabète est souvent difficile. Ceci peut être attribué aux problèmes psychologiques rencontrés à cet âge et aux troubles du comportement alimentaire (envie de nourriture surtout « les interdits » : chocolat, sucreries,...

Cette consommation excessive de produits sucrés explique souvent le déséquilibre glycémique, de même qu'il arrive souvent à l'adolescent d'interrompre volontairement son traitement par insuline.

- Les formes cliniques associées :

- Syndrome de WOLFRAM :

Décrit en 1938 et il associe :

- Un diabète sucré, qui apparaît entre 3 et 10 ans et précédant les autres signes de plusieurs années et il est non insulino-dépendant.
- Des troubles ophtalmologiques à type d'atrophie optique qui débute par une baisse bilatérale de l'acuité visuelle et dont l'évolution est sévère.
- Une surdité qui est longtemps modérée détectée par l'audiogramme.
- Un diabète insipide dans 1/3 des cas
- **Autres anomalies :**
  - Anomalies des voies urinaires.

## Partie Théorique

---

- Troubles neurologiques (anosmie, abolition des ROT)
- Troubles génitaux (stérilité, retard pubertaire)
- Diabète et insuffisance surrénale :

Souvent le diabète survient en premier lieu et rarement la maladie d'Addison peut le précéder signant l'étiologie auto-immune.

- Association à des maladies auto immunes :
  - La thyroïdite (la plus fréquente des associations)
  - Le vitiligo
  - La maladie d'Addison
- **Association à la maladie coeliaque :**

La fréquence de la maladie coeliaque au cours du diabète est de 1 à 2,3% contre 0,03 à 0,05% dans la population normale.

- **Autres associations :**
  - Diabète et cystinose : le diabète serait dû à la destruction des cellules endocrines par les cristaux de cystine.
  - Diabète et syndrome hémolytique et urémique.
  - Diabète et mucoviscidose : le diabète est une complication de cette maladie.
  - Diabète et syndrome de Turner.
  - Diabète et maladies neuromusculaires ou dégénératives :
    - Syndrome de REFSUM.
    - Ataxie de FRIEDREICH.
    - Syndrome de LAURENCE-MOON-BIEDL.
- **Association diabète à la trisomie 21 :**

La fréquence du mongolisme parmi la population diabétique peut atteindre 4,5% et est plus élevée que dans la population normale.

- **Le syndrome de WILLI PRADER :**

Il associe une obésité à une hyperglycémie, avec insulinémie élevée et un retard psychomoteur.

## Partie Théorique

---

### IV. Le diagnostic différentiel :

Le diagnostic du D I D est le plus souvent aisé toutefois on peut être confronté à des difficultés diagnostiques.

#### **1/ L'hyperglycémie chronique non insulino-prive ; ou syndrome de MODY (Maturity ONSET Diabetes on the Young) :**

Ce sont des sujets qui ont en permanence des glycémies un peu élevées que la normale avec hémoglobine glyquée située à la limite de la normale, la sécrétion d'insuline est normale ; c'est une maladie à hérédité dominante qui ne se complique jamais.

#### **2/ Le diabète rénal :**

C'est une glycosurie avec glycémie normale ou basse et qui ne se complique jamais de diabète sucré.

#### **3/ Les méliuries :**

Le diagnostic ne se pose qu'exceptionnellement depuis l'utilisation des tests à la glucosylase qui permet d'identifier le glucose vrai. Sur le plan clinique, les méliuries n'ont aucune manifestation clinique du diabète.

#### **4/ Les déshydratations sévères du nourrisson :**

La déshydratation sévère peut s'accompagner d'une glycémie élevée par hémococoncentration, le tableau clinique ne retrouve ni soif ni polyurie, le labstix est négatif et l'évolution après réhydratation correcte est favorable.

#### **5/ Les vomissements acétonémiques :**

Ils peuvent s'accompagner d'une hyperglycémie, d'une acidose et d'une hypokaliémie.

#### **6/ L'intoxication salicylée :**

C'est un tableau de coma avec hyperglycémie et acidocétose.

L'interrogatoire, l'absence de glycosurie dans les urines, le phénistix positif redresse le diagnostic.

## Partie Théorique

---

### V. Pronostic général et évolution

Les diabétiques ne meurent plus de leur diabète depuis la découverte de l'insuline en 1922. En respectant leur traitement (voir paragraphe Traitement), ils peuvent mener une vie pratiquement normale.

Ils doivent cependant maintenir un bon équilibre, afin d'éviter le plus possible les complications dues à l'hyperglycémie (rétinopathie, néphropathie, artériosclérose, neuropathie...).

### VI. Les complications du diabète :

#### VI.1. Complications aiguës :

##### A- Hypoglycémies et coma hypoglycémique :

L'hypoglycémie est la complication aiguë la plus fréquente chez l'enfant diabétique. On distingue différents degrés de gravité ; la sévérité de l'hypoglycémie est définie par la capacité ou non de la traiter soi-même

L'hypoglycémie est le niveau à partir duquel apparaissent du dysfonctionnement de la physiologie nerveuse. La diminution de la glycémie est détectée par les noyaux ventromédian de l'hypothalamus, ce qui entraîne une activation du système nerveux autonome (SNA) sympathique et la synthèse d'hormones de la contre régulation : Glucagon et Adrénaline

Les causes d'hypoglycémie sont nombreuses :

- Délai trop long entre l'injection d'insuline et l'ingestion de glucides (risque majoré par la gastroparésie)
- Dose d'insuline excessive par rapport à la quantité de glucides réellement consommée.
- Effort physique impromptu, non précédé d'une diminution de dose d'insuline ou d'une collation glucidique
- Diminution des besoins en insuline lors de la guérison d'événements intercurrents (Après grippe, chirurgie, arrêt d'un traitement hyperglycémiant (en particulier Glucocorticoïdes)
- Erreur dans l'injection de l'insuline

## Partie Théorique

---

Les symptômes sont très variables d'un individu à l'autre et pour un même individu en fonction des circonstances

Tout comportement anormal chez un enfant diabétique traité par insuline doit être considéré comme le signe d'une hypoglycémie et traité comme tel dans le doute

Diagnostic positif repose sur :

- a) Signes adrénrgiques : nervosité, tremblements, tachycardie, sueurs
- b) Chez le nouveau-né : pâleur, flush, hypotonie, cri anormal, convulsion, trémulations, Somnolence, irritabilité, polypnée
- c) Chez l'enfant : faim impérieuse, pâleur, sueurs, regard vide, douleurs abdominales, nausées, Vomissements, troubles du comportement, irritabilité, confusion mentale, céphalées, troubles visuels, apathie, coma, convulsions

NB le coma hypoglycémique est souvent caractéristique

- De profondeur variable, jusqu'à des comas très profonds.
  - De début brutal.
  - Souvent agité, avec sueurs profuses.
  - Avec signes d'irritation pyramidale et hypothermie.
- d) Glycémie capillaire à confirmer obligatoirement par une glycémie veineuse :
- o Nouveau-né : < 2,2 mmol/l (0,4 g/l)
  - o Enfant : < 2,8 mmol/l (0,51 g/l)

### Prise en charge

Le traitement nécessite :

- La mise au repos sans attendre. Si possible, réalisation d'une glycémie capillaire ;
- Un resucrage per os : 5 g de glucose pour 20 kg de poids (environ 0,3 g/kg)
- En cas de troubles de la conscience nécessitant l'intervention d'un tiers : injection de glucagon, 0,5 mg (une demi-ampoule) si poids moins de 30 kg, 1 mg (1 ampoule) si poids est plus de 30 kg ;
- En l'absence de glucagon : perfuser du sérum glucosé à 30 %
- (0,3 g/kg) suivi d'une perfusion de sérum glucosé à 10 %.

## Partie Théorique

---

### **La prévention est essentielle.**

Au décours d'une hypoglycémie sévère, il convient de réévaluer les connaissances de l'enfant et de sa famille vis-à-vis de la prise en charge du diabète et des situations d'hypoglycémie, ainsi que le contexte psychosocial dans lequel l'enfant évolue.

Les objectifs glycémiques du traitement par insuline doivent rester au dessus de 0,70 g/L.

L'apprentissage par l'enfant, sa famille et son entourage (école) des symptômes précoces d'hypoglycémie et de son traitement est fondamental, de même que la connaissance des facteurs de risque d'hypoglycémie et la réalisation d'une glycémie capillaire avant une activité sportive.

Lecteur de glycémie et apport de glucose doivent être en permanence à disposition de l'enfant.

### **Surveillance des dextros :**

Premier dextro 1 heure après hypoglycémie sauf si persistance des signes de gravité Puis dextro toutes les 4 heures

### **Les conséquences des hypoglycémies**

Les hypoglycémies transitoires ont plus un retentissement psychosocial et scolaire que des conséquences sur le développement psychomoteur de l'enfant.

Elles peuvent être responsables d'une anxiété de l'enfant et de son entourage. Cette anxiété pouvant représenter un handicap.

Les conséquences neurologiques des hypoglycémies sévères sont mal documentées et les études restent controversées.

### **B- Coma hyper-osmolaire :**

Se définit par :

- Glycémie > 6 g/l

- Osmolalité >350 mmol/kg = (Na, mmol/l, +13) x 2 + (glycémie, mmol/l)

- Ou Natrémie corrigée = Na plasm + [ (glycémie – 1 g/l) x 1,6] : > 155 mmol/l

## Partie Théorique

---

- Absence de cétose et d'acidose

### Risque:

- 20 à 40 % de mortalité chez le sujet âgé.

### Clinique:

- Déshydratation intense avec troubles de la vigilance.

### Facteurs étiologiques:

- Age > 80 ans
- Infection aiguë
- Diurétiques
- Mauvaise accessibilité aux boissons
- Corticothérapie

### Traitement :

- Mise en conditions : voie veineuse, éventuellement centrale, prévention des complications de décubitus
- Réhydratation prudente et lente, selon le terrain : 6 à 10 litres de sérum salé isotonique dans les premières 24 heures :
- 0-1 h : 1 litre
- 1-4 h : 2 à 3 litres
- 4-24 h : 4 à 6 litres
- Insulinothérapie intraveineuse continue à la seringue électrique : 2-3 unités/heure en maintenant la glycémie > 2,50 g/l, selon les glycémies capillaires horaires
- Surveillance clinique : conscience, pouls, PA, température, diurèse et biologique (ionogramme sanguin et créatininémie)
- Héparinothérapie préventive
- Traitement de l'affection causale, si nécessaire
- Soins des yeux, de bouche, aérosols, aspiration bronchique.

## Partie Théorique

---

### C- L'acidocétose diabétique avec ou sans coma :

L'acidocétose diabétique est la manifestation d'une carence totale ou quasi-totale en Insuline.

Elle peut survenir au cours de l'évolution d'un diabète insulino-dépendant connu, mais elle peut aussi en être le mode de révélation

C'est la cause la plus fréquente des décès liés au diabète chez l'enfant, la plupart du temps à cause de la formation secondaire d'un œdème cérébral

Il s'agit d'une urgence médicale qui nécessite une prise en charge soigneuse en milieu de réanimation pédiatrique

### VI.2. Définition :

La définition actuelle est biologique elle associe

- Une Hyperglycémie supérieure à 2 g/l (11 mmol/litre)
- Un PH veineux  $<$  à 7,30 et ou des bicarbonates à 15 mEq/litre (15 mmol/litre).
- Glycosurie et Cétonurie massive

Le terme de coma acidocétosique est réservé aux seules acidocétoses majeures avec abolition franche de la conscience, celle-ci étant le fait de la déshydratation et de l'acidose.

La gravité de l'acidocétose diabétique a été classée selon le degré de sévérité de l'acidose et on distingue trois stades :

- Acidocétose légère : PH veineux entre 7,25 et 7,30 bicarbonates entre 10 et 15 mEq/l
- Acidocétose modérée : PH veineux entre 7,10 et 7,24, bicarbonates entre 5 et 10 mEq/litre
- Acidocétose sévère : PH veineux  $<$  à 7,10, bicarbonates  $<$  à 5 mEq/litre

### VI.3. Etiologies :

- Oubli de l'injection quotidienne
- Sous dosage volontaire ou involontaire (mauvaise technique d'injection-mauvaise résorption par lipodystrophie)



## Partie Théorique

---

- Stress psychique ; physique.

### VI.4. La physiopathologie

#### a) Conséquences de la carence insulinaire

- L'hyperglycémie est liée à trois facteurs, en relation avec la carence insulinaire :
  - Diminution de la captation et de l'oxydation du glucose par les tissus insulino-dépendants (muscle, tissus adipeux), favorisée par l'excès d'acides gras libres.
  - Néoglucogenèse hépatique, à partir des acides aminés, du lactate et du glycérol.
  - Glycogénolyse hépatique.
- La cétose est liée à la carence insulinaire et favorisée par l'action lipolytique des hormones de contre-régulation.

L'apparition d'une cétonémie et d'une cétonurie résulte de :

- L'augmentation de la lipolyse et donc des acides gras libres.
- La transformation des acides gras libres en corps cétoniques au niveau hépatique.
- L'accumulation plasmatique des corps cétoniques (acide bêta-hydroxybutyrique, acide acéto- acétique, acétone dans une moindre mesure).
  - L'acidose métabolique provient de l'accumulation des corps cétoniques (acides forts), initialement tamponnés par les bicarbonates plasmatiques ; en l'absence de traitement, l'acidose métabolique se pérennise, stimulant les centres respiratoires et pouvant induire une hyperkaliémie par libération du potassium intracellulaire.
  - La glycosurie est liée à deux facteurs principaux :
    - L'hyperglycémie détermine un appel d'eau intracellulaire et déclenche une diurèse osmotique.
    - Les capacités de réabsorption du tubule rénal sont dépassées.
      - La déshydratation (10 à 15 % du poids corporel) est liée à trois facteurs :
        - La diurèse osmotique, entraînant hypovolémie et insuffisance rénale fonctionnelle.
        - Les vomissements, souvent importants (1 à 3 litres).
        - La polypnée, marquée lorsque la réserve alcaline est effondrée ( 10 mEq/l).
      - De nombreuses perturbations ioniques en découlent :

## Partie Théorique

---

- Potassium : le déficit est constant (500 à 1 000 mmol) malgré l'acidose et la protéolyse, et cela même si la kaliémie est initialement normale, voire élevée ; la fuite potassique est liée à la diurèse osmotique, à l'élimination rénale des corps cétoniques sous forme de sels de  $K^+$ , aux vomissements ; l'hyperaldostéronisme lié à l'hypovolémie, aggrave aussi la fuite potassique.
- Sodium : la fuite sodée (500 mmol), souvent masquée par l'hémoconcentration, est liée à la diurèse osmotique, à l'élimination des corps cétoniques sous forme de sel de  $Na^+$ , aux vomissements.
  - Autres anomalies souvent retrouvées :
- Hypertriglycémie par diminution du métabolisme des VLDL (déficit en lipoprotéine lipase lié à l'insulinopénie).
- Dépression respiratoire, diminution du tonus vasculaire et de la contractibilité myocardique (liées à l'acidose).
- Hyperphosphaturie et hypophosphorémie avec déficit en 2,3-DPG érythrocytaire.
- Hyperuricémie (diminution de l'excrétion rénale d'acide urique).

### b) Hormones de contre-régulation

Elles sont libérées comme dans tout état de stress. De plus, leur action lipolytique est d'autant plus importante qu'il y a carence insulinique absolue ou relative.

#### – Glucagon

- Le glucagon active la néoglucogénèse et la glycogénolyse, et inhibe la glycolyse et l'utilisation périphérique du glucose ; en outre, il favorise la cétogénèse et stimule la lipolyse induite par l'insulinopénie.

#### – Cortisol

- En l'absence d'insuline, il stimule le catabolisme protéidique, la lipolyse et la néoglucogénèse; d'autre part, il inhibe l'utilisation périphérique du glucose.

#### – Catécholamine

- Elles stimulent la lipolyse (effet b 1) et la cétogénèse (effet a 2) ; elles inhibent la sécrétion d'insuline et stimulent la sécrétion de glucagon (effet a 2).

### VI.5. Diagnostic positif

#### a) Diagnostic clinique

- Stade de pré-coma diabétique
- L'acidocétose s'installe en général progressivement, mais le tableau peut être brutal chez l'enfant de nombreux symptômes doivent faire évoquer le diagnostic :
- Polydipsie diurne et nocturne.
- Polyurie.
- Amaigrissement spontané.
- Appétit conservé le plus souvent (voire hyperphagie).
- Troubles digestifs (nausées, douleurs abdominales, inappétence).
- Crampes nocturnes, troubles visuels, dyspnée modérée (plus rarement).
- Stade de céto-acidose sévère
- Le classique coma, hypotonique, sans signe de localisation, calme, avec mydriase modérée, est en fait peu fréquent (10 % des cas).
- De simples troubles de la conscience (état stuporeux, confusion, obnubilation) sont beaucoup plus fréquents ; la conscience peut même être parfaitement normale (20 % des cas).
- D'autres signes cliniques sont retrouvés :
  - Dyspnée proportionnelle à l'acidose métabolique avec polypnée ample et bruyante sans pause intermédiaire (30 à 40 cycles/min), ou dyspnée à 4 temps de Kussmaul (inconstante) ; la fréquence respiratoire sera notée régulièrement sur la pancarte de réanimation ; la prescription de dépresseurs respiratoires est dangereuse.
  - Déshydratation globale intracellulaire (soif intense, sécheresse des muqueuses, perte de poids) et extracellulaire (peau sèche, pli cutané, hypotonie des globes oculaires, hypotension artérielle et veineuse, tachycardie).
  - Signes digestifs avec nausées, vomissements (aggravant les désordres hydroélectrolytiques et favorisant les régurgitations bronchiques) et douleurs abdominales, parfois d'allure pseudo-chirurgicale
  - Odeur acétonique de l'haleine (« pomme verte »).

## Partie Théorique

---

- Température variable : théoriquement élevée du fait de la déshydratation intracellulaire et de la fréquence des infections, elle peut être normale, voire basse en cas d'infection à Gram négatif.

### b) Diagnostic biologique

- Le diagnostic évoqué sur la clinique est confirmé par la mise en évidence d'une glycosurie et d'une cétonurie massive sur bandelette urinaire (Ketodiabur, Ketodiasstix), et par la mise en évidence d'une hyperglycémie par évaluation de la glycémie capillaire.
- La thérapeutique doit être entreprise immédiatement sans attendre les résultats du bilan biologique qui confirmera et appréciera la gravité de l'acidocétose et en recherchera la cause
- Confirmation de l'acidocétose
- L'acidocétose diabétique est confirmée par :
  - L'hyperglycémie (habituellement entre 3 et 5 g/l).
  - L'acidose métabolique (gazométrie artérielle) : pH habituellement  $< 7,25$ , réserve alcaline effondrée, hypocapnie.
- Autres paramètres à considérer :
- Natrémie : normale, parfois élevée (déshydratation) ou basse (pseudo-hyponatrémie liée à l'hyperglycémie et/ou à l'hypertriglycéridémie).
- Kaliémie : élevée classiquement, elle peut être normale ou basse mais, dans tous les cas, il existe une déplétion potassique constante en raison des pertes urinaires et digestives ; le déficit potassique s'aggravera avec la correction de l'acidose, et la mise en route de l'insulinothérapie (entrée intracellulaire).
- Chlorémie : normale ou élevée (réabsorption tubulaire), sans conséquences cliniques.
- Réserve alcaline : effondrée,  $< 10$  mmol/l s'il existe un coma.
- Trou anionique =  $(Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^- + 17)$  : habituellement  $< 3$ .
- Urée et créatininémie : souvent augmentées (insuffisance rénale fonctionnelle).
- Hypertriglycéridémie : fréquente (déficit en lipoprotéine-lipase lié à l'insulinopénie).
- NFS : hémocrite élevé (déshydratation), hyperleucocytose
- Autres : amylasémie élevée (salivaire), hypophosphorémie, hyperuricémie, parfois augmentation non spécifique des CPK.

## Partie Théorique

---

- Électrocardiogramme
- Indispensable, permet d'apprécier le retentissement du déficit potassique (espace QT allongé, aplatissement de l'onde T, apparition d'une onde U, sous-décalage de ST).
- Bilan complémentaire (adapté à chaque cas)
- Hémocultures, ECBU, prélèvements locaux.
- Enzymes cardiaques.
- Rx thorax.
- Hémostase.
- Groupage.

### VI.6. Traitement:

#### VI.6.1. But du traitement:

- 1- Rétablir l'équilibre hydro électrolytique par la réhydratation.
- 2- Lutter contre l'acidose et la cétose par l'insulinothérapie et éventuellement l'apport de bicarbonates.
- 3- Traiter la ou les causes déclenchantes.

#### VI.6.2. Les armes thérapeutiques:

##### a- Solutés et électrolytes:

- Le Sérum salé isotonique à (9g/1000)(SSI) :Constitue le liquide de base dans les premières heures du traitement.

Il contient 154meq/l de Na<sup>+</sup> et Cl<sup>-</sup>.

- Le sérum bicarbonaté à (14g /1000) ne sera utilisé que quand l'acidose métabolique est menaçante avec un PH à 6,90 (car il ya un risque d'altération de la contractilité myocardique et de vasodilatation périphérique qui entraîne une hypoperfusion tissulaire).

Il sera alors perfusé à la dose de 1 à 2 mEq/kg en 60 minutes c.a.d 6 à 12 cc/kg de sérum bicarbonaté sous surveillance electrocardiographique.

Il faut éviter les perfusions rapides de bicarbonate car il peut entraîner une arythmie par hypokaliémie.

## Partie Théorique

---

### b- Insulinothérapie :

On utilise L'insuline ordinaire (IO) en ampoule 100 UI/ml selon 2 méthodes d'administration :

- **Méthode discontinue**
  - H0: 1 UI/kg 1/2 IV 1/2 IM ou S/C
  - H1: 0.5 UI/kg en IM ou en S/C
  - H2: 1/3 UI/kg en IM ou en S/C
  - H3: 1/5 UI/kg en IM ou en S/C

Puis 1/5 UI /kg en SC toutes les 3 heures jusqu'à négativation de l'acétonurie. Puis toutes les 6 Heures a raison 1/4 UI/kg en SC jusqu'au moment ou le malade est réveillé en bon état général et capable de s'alimenter et recevoir l'insulinothérapie de fond.

- **Méthode continue**

L'insuline ordinaire mélangée dans du sérum salé isotonique à 9g / 1000 a raison de 1UI/ml sera perfusée à la seringue électrique au débit de 0,05 UI/kg/heure pour les enfants d'âge à 5 ans.

Cette dose sera maintenue jusqu'à résolution de l'acidocétose, puis réajustée (sans descendre en dessous de 0,05UI/kg/heure) quand la glycémie chute en dessous de 2,5 à 3g/l de tel sorte à maintenir une glycémie entre 1 et 2 g/L jusqu'à ce que l'enfant devient conscient et capable de s'alimenter et au prochain repas(en général le petit déjeuner à 8 H du matin) ou il recevra l'insulinothérapie de fond en SC en 2 injections /jour(méthode split-mix) la perfusion continue d'IO (de même que les perfusions) sera alors arrêtée 30 minutes à 90 minutes après l'injection de l'insulinothérapie de fond. C'est la méthode la plus physiologique qui permet de diminuer progressivement la glycémie et d'éviter la survenue brutale d'une hypoglycémie et/ou d'une hypokaliémie

### VI.6.3. Conduite pratique du traitement:

- Mise en condition du malade :
  - Position couchée en décubitus dorsal.
  - Tête en position de sécurité : légère extension et tournée sur le coté.
  - Aspiration gastrique continue.

## Partie Théorique

---

- Sachet collecteur d'urine ou sondage vésical pour recueillir les urine fractionnées toutes les heures pour analyse glycosurie ; cétonurie.

- **Les examens biologiques :**

La glycémie ; cétonémie. Urée; créatinine ; ionogramme sanguin(toutes les 4 heures) ; lipides totaux ; cholestérol ; GB ; HT ; protides totaux ; glycosurie ; acétonurie ; éventuellement ionogramme urinaire et densité urinaire ; pH des urines.

- **ECG :**

Il doit être pratiqué à Ho et H6.

- **Réhydratation :**

Si le malade est en état de choc ou collapsus cardiovasculaire avec hypotension, tachycardie, oligurie et allongement du TRC, il faut injecter des macromolécules (sous forme de cristaalloïdes) 10 cc/kg en 60 minutes. Cette perfusion peut être renouvelée si les signes de collapsus persistent, puis continuer la réhydratation.

On peut également utiliser du SSI à la place des macromolécules.

La réhydratation se fera au début avec des perfusions de sérum salé isotonique au débit de 10cc/kg/heure (si la natrémie est normale entre 125 mEq/L et 150 mEq/L ne pas dépasser 5 cc /kg/ heure).

Quand la diurèse a repri et qu'il n'y a pas de signes d'hyperkaliémie biologique (> à 6 mEq /litre)

Ou électrique, on enrichira le sérum salé avec du potassium de la manière suivante :

- Si kaliémie entre 2,5 et 3,5 mEq/L (onde T diminuée) 40 mEq/litre
- Si kaliémie entre 3,5 et 5 mEq/L (onde T normale) 20 mEq/L
- Si kaliémie entre 5 et 6 mEq/litre (onde T amples) 10 mEq/litre
- Si kaliémie supérieure à 6 mEq/litre (ondes T amples et pointues) 0mEq/L.

Dés que la glycémie atteint 2,5 g/L il faut remplacer le SSI avec du SG 5 % (contenant 2g/L de nacl, 2g/L de KCL ,1 g /L de calcium et 0,5g/L de magnésium) au débit de 3 L/m2/24heures.

## Partie Théorique

---

L'apport hydrique doit rarement dépasser 3litres /m2/24h. (2 fois les besoins d'entretien)

Si la glycémie chute en dessous de 1 g/L (5mmol/L) il faut augmenter le débit du SG5% pour prévenir une hypoglycémie.

### VI.6.4. Complications du traitement de l'ACD:

Lorsque l'ACD est correctement traité et surveillée, les complications sont rares

1. **L'hypoglycémie** : due a l'insulinothérapie peut être évitée et prévenue par un traitement correctement Établie et une surveillance stricte de la glycémie pendant le traitement.
2. **L'hypokaliémie** : peut survenir lors des 6 premières heures du traitement, sera évitée par un traitement bien suivi et par la surveillance stricte de la kaliémie et l'ECG et par l'indication stricte du bicarbonate. (PH <6,90).
3. **L'hyperkaliémie** : peut survenir en cours de traitement surtout si les perfusions passent trop rapidement ou en cas de correction trop rapide d'une hypokaliémie (respecter le débit et la concentration de k+ dans les perfusions).

Exceptionnellement elle peut être due à une IRA organique en cas de déshydratation sévère.

Surveillance stricte de l'ECG et de la kaliémie au cours du traitement.

4. **l'hypocalcémie**: secondaire aune supplémentation non contrôlée en phosphate. Intérêt d'une surveillance stricte de la phosphorémie qui ne doit pas dépasser 60mg/l en cours du traitement.
5. **Œdème cérébrale** :

Bien que rare c'est la complication la plus redoutable de l'acidocétose diabétique car elle s'accompagne :

- D'une mortalité élevée
- De séquelles neurologiques

Apparaît chez le petit enfant qui, après une amélioration nette clinique et biologique en quelques heures présente : céphalées, agitation ,ralentissement du pouls, recrudescence des vomissements, irritabilité, paralysie des nerfs crâniens, anomalie de la réponse pupillaire,



## Partie Théorique

---

HTA et diminution de la saturation en oxygène puis sombre progressivement dans un coma profond avec hypertension intracrânienne.

Ce coma irréversible peut survenir entre la 4ème et la 16ème heures du traitement.

Une hyponatrémie profonde précède ou coïncide avec le coma.

### 6. Autres complications:

L'infarctus du myocarde, l'infection sévère et les accidents thromboemboliques : exceptionnels chez l'enfant.

### VI.7. Evolution:

A /Sans traitement : fatale dans 100% des cas

B/Sous traitement:

- La correction de l'hyperglycémie est obtenue en 2 à 3 heures. En général dès que l'on passe au sérum glucosé 05%, une remontée de la glycémie se produit puis l'équilibre s'établit.
- La cétose disparaît en 8 à 24h.
- Lorsque l'alimentation per os est possible (en général au bout de 24 heures), on passe à l'insulinothérapie de fond qui doit être débutée le matin à 8h avant le repas.

### 2- Les complications chroniques

Si les complications dégénératives sont rarement observées chez l'enfant, et ils ne sont presque jamais observées chez le diabétique de moins de 5 ans, il faut les avoir en permanence à l'esprit lorsque l'on traite un enfant diabétique.

L'évolution du diabète sera en effet d'autant plus prolongée que le diabète a débuté tôt et donc le risque de micro-angiopathie d'autant plus grand à l'âge adulte.

Il faut réaliser une surveillance régulière vis à vis de ces complications.

- Surveillance ophtalmologique avec FO au moins annuel au moins à partir de la cinquième année de diabète à la recherche de signes débutant de micro-angiographie

## Partie Théorique

---

- Surveillance rénale : recherche annuelle de la micro-albuminurie qui représente le premier signe d'atteinte rénale.
- Surveillance cardio-vasculaire : surveillance de la tension artérielle
- Surveillance neurologique : essentiellement clinique, éventuellement électromyographie

### **A/ Micro-angiopathie diabétique**

L'atteinte des petites artères, que l'on appelle micro-angiopathie, qu'elle se situe au niveau de l'œil (rétinopathie), du rein (néphropathie) ou du nerf (neuropathie) constitue une complication caractéristique de l'hyperglycémie chronique c'est à dire du diabète mal équilibré.

L'apparition de cette micro-angiopathie dépend de la durée du diabète et de la qualité du contrôle glycémique. Plus le diabète est ancien, plus l'HbA1c a été haute durant ces années, plus vous avez de risque de la voir apparaître. On peut avoir une rétinopathie même pour une augmentation modeste de l'HbA1c:

- L'hyperglycémie chronique est le facteur primordial. Pour éviter la survenue de ces complications de micro-angiopathie, il faut en permanence garder une HbA1c le plus proche de la normale
- Il existe des facteurs génétiques qui modulent le risque : à équilibre glycémique identique, certains diabétiques n'auront aucune complication au bout de 20 ans, contrairement à d'autres.

Comme on n'a pas identifié ces facteurs, tous les diabétiques doivent avoir le meilleur équilibre glycémique possible, avec un degré d'exigence encore plus élevé chez les gens jeunes (parce qu'ils vont avoir une durée de diabète longue en raison de leur jeune âge).

- L'hypertension artérielle est un facteur d'aggravation de la rétinopathie et de la néphropathie.
- Avoir une tension artérielle parfaite est important

## Partie Théorique

---

### a) Rétinopathie diabétique

C'est une cause majeure de malvoyance en France, la première cause de cécité avant l'âge de 50 ans. La rétinopathie est la conséquence d'une atteinte des petits vaisseaux sanguins capillaires de la rétine, si le diabète est mal équilibré (HbA1c trop élevée) depuis plus de 10 ans. Des micro-occlusions localisées (petits vaisseaux qui se bouchent) vont entraîner des zones rétiniennes ischémiques (non vascularisées).

- Lésions de la rétine spécifique au diabète : hémorragie, exsudation, microanévrisme, œdème maculaire (=zone aveugle)
- Lésions les plus fréquentes : glaucome (hyperpression intraoculaire), cataracte (opacification du cristallin), microanévrisme, œdème maculaire

### b) Néphropathie diabétique

L'atteinte rénale par l'hyperglycémie (ou néphropathie diabétique) est une atteinte spécifique : elle est due à l'atteinte des petits vaisseaux des glomérules du rein.

- Microalbuminurie physiologique <20mg/L
- Il faut faire un dépistage tous les ans
- Elle devient avérée quand le résultat sup à 20mg/L pouvant aller à 300 sur les urines du lever, constatée au moins à 2 reprises sur 2 ou 3 échantillons.
- Si diabète équilibré : néphropathie réversible grâce aux hypotenseurs et IEC
- Si macroalbuminurie sup à 300mg/L → insuffisance rénale avec diminution de la clairance de la créatinine et évolution progressive vers la dialyse
- Peut être majorée par des néphrites
- Test : bandelette, on teste aussi la protéinurie, la créatinémie et la clairance à la créatinine.
- Prélèvement urinaire pour vérifier si pas d'infection urinaire asymptomatique (ECBU)
- **Rôle IDE :**
  - PA toujours <13,8
  - Surveillance du poids et l'apparition des œdèmes
  - Surveillance de la glycémie
  - Dépistage des infections urinaires
  - Sensibiliser le patient au dosage de la microalbuminurie et protéinurie

## Partie Théorique

---

### 4- La neuropathie diabétique :

Complication commune fréquente

- **Stade ultime**
  - Pied diabétique
  - Neuro-arthropathie de Charcot
- **Physiopathologie**
  - La neuropathie diabétique est due aux conséquences directes ou indirectes de l'hyperglycémie, et à l'existence de phénomènes ischémiques liés à l'obstruction des microvaisseaux irriguant le système nerveux.
  - Il existe initialement une atteinte fonctionnelle par œdème endoneuronal régressant sous équilibration métabolique, puis atteinte axonale ischémique et/ou métabolique, puis atteinte axonale et schwannienne.
  - Le rôle de l'hyperglycémie chronique est essentiel, mais il semble également exister une susceptibilité génétique, certaines ethnies étant particulièrement exposées (Maghrébins).

On distingue

- **Neuropathie périphérique (mono-, multi- et polynévrite)**
  - Abolition des réflexes, anesthésie au tact et à la douleur, diminution force musculaire, peau sèche, callosités au niveau du point d'appui (=hyperkératose)
  - Dépistage : 1 fois/an avec chaud et froid ou avec 1 aiguille. Si doute, on fait un électromyogramme au niveau des pieds, creux poplité, envoi de courant
  - Rôle IDE : renforcer la surveillance de l'état des pieds, utiliser des crèmes pour la sécheresse cutanée, glycémie, éducation du patient
- **Neuropathie végétative**
  - Troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhées), Troubles cardiovasculaires, impuissance, Troubles de la sudation, hypotension orthostatique
  - Rôle IDE : alerter le médecin en présence de ces troubles, mal orthostatique, surveiller le lever de la PA, TA debout/couché

## Partie Théorique

---

### **B/ Macroangiopathie diabétique**

Se voient essentiellement chez l'adulte ,l'on citera :

- L'insuffisance corononnaire
- L'arterite des membres inferieurs
- L'hypertension arterielle
- Les accidents vasculaires cérébraux.
- Le pied diabétique

Pour les deux types de diabète, la concentration en glucose reste sans cesse trop élevée dans le sang et ce sucre en excès a des effets dévastateurs sur le système vasculaire : la paroi artérielle perd sa souplesse et l'endothélium, la couche cellulaire interne des vaisseaux sanguins, cesse de produire des facteurs vasomoteurs (qui assurent la contraction ou la dilatation des vaisseaux). Cette altération s'accompagne d'une prolifération des cellules musculaires lisses de la paroi vasculaire, d'un dépôt de lipides dans cette paroi (les lipides et le cholestérol s'accumulent formant des plaques d'athérome qui grossissent risquant d'obstruer le vaisseau), et d'une modification des composants de la matrice extracellulaire (du calcium se dépose sur une matrice extracellulaire densifiée).

### **C/ Autres complications**

#### **1. Lipodystrophies**

On distingue deux types de lipodystrophies

#### **Hypertrophiques :**

Ce sont des accumulations de graisse sous-cutanée qui se produisent à l'endroit où l'insuline est injectée.

L'insuline favorise le stockage de la graisse dans le tissu adipeux et le développement de ce tissu donnant ainsi un gonflement assez volumineux de tissu gras en regard des injections.

Il est alors conseillé de faut dans ce cas changer de zone d'injection

#### **Atrophiques**

## Partie Théorique

---

Devenues exceptionnelles depuis l'utilisation d'insulines hautement purifiées et biosynthétiques

### 2. Complications dermatologiques

- Prurit sine matéria (diffus ou génital) lié au déséquilibre glycémique.
- Nécrobiose lipoïdique (papules nodulaires jaunâtres indolores à la face antérieure des jambes) :
  - Absence de traitement spécifique.
- Granulome annulaire (petite lésion arrondie et saillante du dos des mains et des pieds) :
  - Régression spontanée ou corticoïdes locaux.
- Bulles idiopathiques (indolores, spontanément résolutive).
- Mycoses génitales (balanite, vulvovaginite) et cutanées (intertrigo, pied d'athlète, onyxis).

### 3. Infectieuses

- **Infections bactériennes :**
  - Elles sont fréquentes et souvent graves chez le diabétique (altération de l'immunité cellulaire); elles entraînent un risque de décompensation cétosique ; il s'agit principalement d'infections broncho-pulmonaires, urinaires (souvent latentes) et cutanées (érysipèle, furonculose).

- **Infections virales (importance des vaccinations).**

### 4. Buccales

Parodontites, gingivites et infections dentaires peuvent être favorisées par le diabète et/ou entraîner une décompensation du diabète ; l'examen de la cavité buccale est systématique, et les soins dentaires (extractions) seront pratiqués sous antibiothérapie.

### 5. Retard de croissance et anomalies du déroulement pubertaire

Chez l'enfant correctement équilibré, on ne voit pas ces complications.

Plus fréquemment, les adolescentes en période de déséquilibre ont des troubles des règles (aménorrhées secondaires ou spanioménorrhées).

## Partie Théorique

---

### 6. Autres

- Hyperkaliémie (hypoaldostéronisme avec hyporéninisme).
- Acanthosis nigricans (insulinorésistance majeure).
- Maladie de Dupuytren (épaississement de l'aponévrose palmaire).
- Maladie de Lapeyronie (sclérose des corps caverneux).
- Algodystrophies.
- Périarthrite scapulo-humérale et capsulite rétractile de l'épaule.
- Hyperostose vertébrale.
- Névrite optique rétrobulbaire (NORB).
- Neuropathie optique ischémique antérieur aiguë (NOIAA).

## VII. Traitement et prise en charge :

### VII.1. Le régime alimentaire :

L'enfant diabétique doit avoir un régime alimentaire normal équilibré en quantité et en horaires, et recevoir tous les jours la dose d'insuline adaptée à ses besoins. Le traitement doit tenir compte de l'activité physique qui a des effets bénéfiques sur l'action de l'insuline mais fait varier les besoins en insuline.

#### L'alimentation du jeune diabétique

Le régime alimentaire de l'enfant diabétique n'a rien de particulier. C'est en fait un régime équilibré:

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

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

- 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

## Partie Théorique

---

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 désaturées (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.



## Partie Théorique

---

### 2- L'insulinothérapie :

Le traitement actuel du diabète insulino-dépendant consiste à remplacer l'insuline que le pancréas ne produit plus. L'insuline est administrée selon un rythme précis correspondant aux variations des

besoins sur les 24 heures. Les doses d'insuline sont adaptées par les patients d'après les résultats de l'autosurveillance. Le traitement actuel du diabète insulino-dépendant consiste à remplacer l'insuline que le Utilisée depuis 1922, l'insuline était à l'origine uniquement d'action rapide. Il y avait 3 à 4 injections par jour. Dans les années 1950, les insulines dites lentes ont permis de réduire le nombre des injections. La découverte du dosage de l'insuline en 1966 a montré la nécessité de fractionner les apports d'insuline sur 24 heures. Le retour à un plus grand nombre d'injections quotidiennes est beaucoup plus acceptable avec les nouveaux matériels d'injection : seringues à usage unique, aiguilles de plus en plus fines, stylos et pompes à insuline...

Les insulines ont été purifiées et humanisées. Les analogues de l'insuline sont apparus sur le marché. L'insuline Lispro (Humalog) d'action très rapide et courte permet aux patients un traitement très proche de la physiologie.

Afin d'uniformiser les dosages, les différentes formes d'insuline à 40 U/ml utilisées en France jusqu'au début 2000 ont été retirées du commerce. A l'heure actuelle, toutes les insulines en vente sont dosées à 100 U/ml.

### **LES PRESCRIPTIONS D'INSULINE SE FONT EN "UNITÉS"**

1 unité d'insuline représente l'activité hypoglycémiant de 0,04082 mg de l'étalon international préparé après 1950 (OMS, 1952).

L'insuline se présente dans des flacons.

Le flacon d'insuline entamé peut être gardé à température ambiante. Les flacons non utilisés sont conservés à + 4°C. dans le bas du réfrigérateur. Il ne faut pas congeler le produit.

Les seringues montées à usage unique, sont présentées stérilement dans un conditionnement individuel.

Les aiguilles sont très fines (Microfines®) et relativement courtes.

## Partie Théorique

---

Les stylos injecteurs jetables ou rechargeables utilisent des cartouches d'insuline (insuline humaine rapide, Humalog, insuline NPH, mélanges fixes d'insuline rapide et NPH).

Les injections se font par voie intramusculaire ou sous-cutanée (S.C.) en diverses régions du corps : face externe des cuisses et des bras, région supéro-externe des fesses, abdomen.

L'injection quotidienne d'insuline répétée dans le même lieu risque d'entraîner le durcissement de la peau et une lipodystrophie réalisant soit une atrophie soit une hypertrophie du tissu cellulaire sous-cutané.

Ces lipodystrophies sont inesthétiques et surtout perturbent la résorption de l'insuline.

Il est donc nécessaire de changer chaque jour l'endroit de l'injection.

En cas de lipodystrophie, il faut pratiquer les injections en intramusculaire.

La glycémie à jeun ne doit pas descendre au dessous de 0,80 g/l et monter au dessus de 1,8 g/l après les repas.

L'adaptation quotidienne de la dose d'insuline est fonction en particulier des résultats du cahier de surveillance.

Le but du traitement est d'obtenir la glycémie la plus stable possible, c'est-à-dire d'éviter les hypoglycémies et les hyperglycémies avec acidocétose.

Il existe plusieurs schémas insuliniques :

Insulinothérapie conventionnelle à 2 injections par jour : mélange d'insuline humaine rapide et intermédiaire type NPH matin et soir

Schéma à 3 injections : une injection matin et soir d'un mélange rapide et insuline NPH et une injection d'insuline rapide (ou mieux Humalog) à midi ou au goûter (traitement conventionnel intensifié)

Schéma basal-bolus par injection continue d'insuline par pompe portable sous-cutanée.

L'insuline rapide est perfusée de façon continue et au moment des repas, une quantité plus importante d'insuline est injectée à l'aide d'un bouton. La pompe est en général bien tolérée par les enfants Les cathéters cutanés sont changés tous les 5 jours. Il existe des

## Partie Théorique

---

systèmes de déconnexion pour le bain et la baignade. Les inconvénients sont le risque d'acidocétose en cas de panne de pompe ou de cathéter bouché. Ce traitement n'est pas pris en charge par l'Assurance-maladie. Ces pompes sont financées dans la dotation globale de l'hôpital et prêtées aux familles; le matériel consommable est fourni par l'hôpital. Ce système est surtout utile pour les jeunes enfants.

Ce schéma basal-bolus est plus souvent réalisé par des injections d'insuline humaine rapide ou D'analogue Lispro au moment des repas à l'aide d'un stylo injection et une insuline d'action prolongée (Humalog Umuline zinc par exemple) faite en même temps que l'analogue avant le dîner (schéma à 4 injections) ou au coucher (schéma à 5 injections).

L'examen des urines permet de chercher la présence des sucres et des corps cétoniques à l'aide de bandelettes.

Actuellement, la glycémie peut être déterminée en prenant une goutte de sang au bout du doigt. La lecture se fait à l'aide d'appareils électroniques etc. L'analyse d'urines le matin reste recommandée tous les jours pour donner une idée de la glycémie de la nuit.

Le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1C) est un examen qui permet d'apprécier la stabilité du diabète. Elle reflète l'équilibre des trois derniers mois.

Lorsque la glycémie est normale (5 mmol/l ou 0,9 g/l), l'hémoglobine glyquée est de 5%. Chez l'enfant diabétique équilibré, elle doit être inférieure à 10%.

Comment adapter la dose d'insuline ?

L'adaptation de la dose d'insuline tient compte de 4 grands types de phénomènes :

Les signes ressentis par l'enfant :

- En cas d'hyperglycémie : soif, polyurie, fatigue, nausées...
- En cas d'hypoglycémie : faim impérieuse, malaises, troubles de la conscience, convulsions...

**Les prévisions des besoins :**

- En cas d'activité sportive, l'organisme aura besoin de plus de sucre donc les besoins en insuline sont réduits;

## Partie Théorique

---

- En cas d'exposition au froid : c'est la même chose;
- En cas de maladies, d'interventions chirurgicales également.

### Adaptation des doses et alimentation

L'adaptation des doses d'insuline et l'alimentation sont des domaines où l'on a le moins progressé. Les règles d'adaptation sont les mêmes depuis des dizaines d'années, simplement adaptées à la surveillance glycémique, et à l'entière charge du patient.

Ajuster les doses d'insuline aux variations des besoins, reste toujours une difficulté principale du traitement.

Cet ajustement est facilité par la possibilité de prélever une goutte de sang sur le bout du doigt, sans douleur ni blessure, qui a permis le développement d'analyseurs glycémiques qui ont atteint une taille et une vitesse stupéfiantes. Ils permettent aussi de garder en mémoire les résultats d'analyse. Un minimum de 3 glycémies capillaires par jour est recommandé. Avec plus d'injections, plus d'analyses glycémiques et plus de contrôles objectifs des résultats, les patients subissent depuis quelques années un maximum de contraintes. Les progrès techniques les atténuent : aiguilles de plus en plus fines et stylos à insuline, autopiqueurs de moins en moins douloureux et lecteurs glycémiques de plus en plus simples et rapides, analogues rapides de l'insuline permettant l'injection immédiatement avant les repas et, dans certains schémas thérapeutiques, une plus grande liberté dans les heures des repas. Néanmoins, beaucoup de patients, en particulier les adolescents, ont du mal à obtenir une qualité de traitement satisfaisante, les résultats dépendant de bien d'autres facteurs.

L'hémoglobine glyquée, réalisable en microméthode et en quelques minutes, est le critère objectif obligatoire d'évaluation de la qualité du traitement et de l'équilibre du diabète dans les trois mois précédents.

L'alimentation équilibrée, non restrictive, n'est pas une nouveauté pour les jeunes diabétiques à qui elle a été recommandée depuis plus de quarante ans. Les schémas thérapeutiques actuels, dont le profil d'action d'insuline est des plus précis, nécessitent une régularité de l'alimentation, en horaires et quantités, bien que les injections multiples et les analogues rapides de l'insuline favorisent un certain assouplissement dans ce domaine. En dépit d'un niveau de contrainte théoriquement assez faible, l'alimentation reste souvent un gros problème pour les jeunes patients, soit parce qu'on leur demande trop en pratique, soit

## Partie Théorique

---

parce qu'ils suivent la tendance générale actuelle au déséquilibre alimentaire ou présentent, comme de nombreux adolescents non diabétiques, des troubles plus ou moins caractérisés du comportement alimentaire.

L'éducation et la prise en charge du patient

L'éducation n'est pas non plus une nouveauté en pédiatrie, en particulier en France où l'Aide aux Jeunes Diabétiques a été créée il y a plus de quarante ans sous le nom de L'école d diabète...

L'éducation se généralise, s'organise et se dote de nouveaux outils pédagogiques. Le savoir-faire s'est amélioré et le patient en tant que personne, dans son contexte psychofamilial, n'a jamais eu autant d'importance. La prise en charge est globale, et l'équipe multidisciplinaire de diabétologie pédiatrique s'impose comme son cadre indispensable.

### **VIII. La surveillance du jeune diabétique :**

Il se surveille d'abord lui-même, en notant sur un cahier de traitement, chaque jour, les doses d'insuline, les résultats des examens d'urine et éventuellement de sang, et la survenue éventuelle de malaises qu'il aura appris à reconnaître. C'est dire que l'éducation du diabétique est primordiale; elle se fait souvent lors de la première hospitalisation, et continue les premières années de la maladie au cours des consultations.

En effet, tout enfant diabétique doit être régulièrement suivi par le médecin.

Tous les 3 mois, un bilan est nécessaire :

- Clinique : poids, taille...
- L'examen du carnet de traitement afin de discuter avec l'enfant et sa famille des différentes péripéties qui ont pu se produire et argumenter leurs réactions.
- Le dosage de l'hémoglobine-glyquée qui reflète l'équilibre du traitement des 3 derniers mois.

Tous les ans, un bilan plus complet est pratiqué. Il comprend :

- Le dosage du cholestérol et des triglycérides ;
- Le dosage de l'urée et de la créatinine (recherche de complication rénale) ;

## Partie Théorique

---

- Le dosage de la protéinurie (recherche de complication rénale) ;
- Un ECBU (recherche systématique d'infection urinaire) ;
- Un examen du fond d'oeil ;
- Une visite chez le dentiste...

Tous les 5 ans, il est utile de faire un bilan plus poussé :

- Etude de la fonction rénale : urée sanguine, clearance de la créatinine...
- Bilan neurologique avec EMG ;
- Angiographie rétinienne à la fluorescéine.

Le traitement est bien conduit et bien suivi si :

- Le cahier de traitement est bien tenu et à jour ;
- L'adaptation des doses d'insuline est soigneusement effectuée ;
- La glycosurie est faible (0, 5 à 10 g/l) ;
- Il n'y a pas de cétonurie ;
- Il n'y a pas de signes cliniques d'hyperglycémie ;
- La glycémie après les repas est inférieure à 2,50 g/l ;
- Il existe de petits signes discrets d'hypoglycémie ;
- Le régime alimentaire est équilibré ;
- La croissance staturo-pondérale est régulière ;
- Les taux de cholestérol et de triglycérides sont normaux ;
- L'hémoglobine glyquée est basse.

Le traitement est insuffisant, mal suivi ou mal compris si :

- Le carnet de traitement est mal tenu, bâclé ;
- L'adaptation quotidienne des doses d'insuline est mal réalisée ;
- La glycosurie oscille entre 30 à 50 g/l avec très rarement des résultats à 5 ou 10 g/l ;
- Il existe quelques épisodes de cétonurie ;
- Il existe quelques épisodes cliniques d'hyperglycémie ;
- La glycémie après les repas est supérieure à 2,50 g/l ;
- Les épisodes hypoglycémiques sont fréquents ;

## Partie Théorique

---

- Les erreurs alimentaires sont patentes;
- La courbe de poids est irrégulière ;
- L'hémoglobine glyquée est moyenne ;

Le traitement n'est pas adapté ou peu suivi si :

- L'enfant n'a pas de carnet de traitement ;
- L'enfant n'adapte pas ses doses d'insuline tous les jours ;
- La glycosurie est toujours égale ou supérieure à 50 g/l ;
- La cétonurie est fréquente ;
- Les hospitalisations pour acido-cétose sont fréquentes ;
- Les signes cliniques d'hyperglycémie sont fréquents ;
- La glycémie est souvent supérieure à 3 g/l ;
- \*Les épisodes d'hypoglycémie sont fréquents ;
- Le régime est hérétique ;
- \*La courbe de croissance est irrégulière (amaigrissement) ;
- Les taux de cholestérol et de triglycérides sont augmentés ;
- L'hémoglobine glyquée est élevée.

### IX. Les perspectives d'avenir :

#### IX.1. Les nouvelles insulines

L'insuline rapide a une action retardée par rapport à la voie intraveineuse, en grande partie parce que les molécules d'insuline sont sous forme d'hexamères (6 molécules liées à un atome de zinc) et se dissocient lentement les unes des autres. En remplaçant ou en modifiant certains acides aminés, on peut créer des charges de répulsion maintenant les molécules d'insuline sous forme de monomères et raccourcir le délai d'action (moins de 15 minutes), le pic (1 heure), et la durée d'action (3-4 heures). Cette cinétique est plus proche des besoins postprandiaux que celle de l'insuline rapide. Les avantages de ces insulines plus rapides sont loin d'être négligeables : pas d'attente entre l'injection et le repas ; tendance à faire moins d'hypoglycémies ; avec certains schémas, possibilité de ne pas prendre de collation et plus grande souplesse dans l'heure des repas ; globalement, amélioration de la qualité de vie des patients. Des analogues prolongés de l'insuline sont en cours de développement. Leur principe est de modifier la molécule d'insuline pour faciliter la liaison des molécules entre

## Partie Théorique

---

elles ou à des protéines circulantes. Elles ont l'avantage d'être solubles et plus reproductibles que les insulines lentes actuelles. Les essais cliniques sont déjà en cours.

Les autres voies d'administration de l'insuline (nasale, inhalation bronchique, orale, pommades, suppositoires etc.) dont on parle depuis plus de 50 ans ne seront pas au point avant de très nombreuses années si elles le sont un jour.

Le pancréas artificiel mesure la glycémie en permanence pour calculer le débit d'insuline nécessaire au contrôle de la glycémie. Il existe depuis 25 ans mais n'est pas miniaturisé.

Les essais d'administration d'insuline par pompes implantables progressent. Des analyseurs glycémiques transcutanés ou percutanés de petite taille pourraient télécommander ces pompes implantables. Aucun n'est miniaturisé et utilisable par des patients à l'heure actuelle.

Plus de 10 000 greffes de pancréas ont été réalisées depuis 30 ans avec une réussite croissante. Les succès des greffes d'îlots sont par contre très récents et limités (10%). Un traitement immuno-suppresseur est obligatoire. Ces greffes sont donc réalisées chez des patients devant subir parallèlement une autre greffe (rein). Vu le peu d'organes disponibles par rapport à la demande potentielle, l'objectif des chercheurs est de parvenir à greffer des îlots D'animaux avec tous les problèmes immunologiques que cela pose.

Le génie génétique est une autre voie de recherche. Des cellules du patient lui-même sont transformées en cellules productrices d'insuline et réimplantées.

Des thérapeutiques prévenant l'apparition des complications (microangiopathie) en limitant les conséquences de l'hyperglycémie chronique sont à l'étude: inhibiteurs de l'aldolase réductase qui bloquent l'accumulation de sorbitol, inhibiteurs de la protéine kinase c qui provoque des dégâts oculaires et rénaux, aminoguanidine qui freine la glycation des protéines...etc

### **X. Risque pour les proches parents/Dépistage et prédiction du diabète chez l'enfant :**

Chez les apparentés de premier degré (frères, sœurs ou enfants), le risque de devenir diabétique insulino-dépendant est de l'ordre de 6 %, soit environ trente fois plus grand que dans la population générale.



## Partie Théorique

---

A l'aide de marqueurs immunologiques, génétiques et métaboliques, il est maintenant devenu possible de dépister la majorité des sujets susceptibles de développer un DID dans les familles de diabétiques. Les anticorps anticellules des îlots (ICA), décrits comme fortement prédictifs du DID, sont détectés chez environ 7,5 % des proches parents d'enfants atteints de DID. Leur dosage est cependant difficile à standardiser, et l'interprétation des titres d'ICA doit tenir compte des conditions techniques de détection. Chez ces individus porteurs d'ICA, le risque de diabète est modulé par plusieurs facteurs, parmi lesquels le titre des anticorps et l'âge au moment du dépistage. Avant l'âge de dix ans, ce risque est de près de 80 % à cinq ans d'évolution, alors qu'il n'est plus que de 20 % après l'âge de dix ans. Le risque de DID augmente en fonction de la diversité des anticorps détectés (ICA, anticorps antiglutamate décarboxylase ou GAD, anticorps anti-insuline ou IAA, anticorps dirigés contre le fragment intracellulaire d'une molécule appartenant à la famille des tyrosine-phosphatases ou IA-2 et ICA512 et en fonction du taux de ces anticorps, à l'exception des GAD. La combinaison du typage HLA et de la recherche des anticorps permet encore d'accroître les possibilités de prédiction de la survenue d'un DID.

Un test de dépistage optimal du DID devrait avoir une sensibilité et une spécificité élevées, ainsi qu'une haute valeur prédictive positive. Il devrait également être reproductible, peu onéreux et peu invasif. Aucun des moyens prédictifs actuellement disponibles ne remplit tous ces critères.

Par ailleurs, si la prédiction du diabète dans la fratrie d'un patient atteint de DID est effectivement devenue possible avec une précision raisonnable, elle ne trouve pas encore sa justification en dehors de programmes de recherche bien définis, car la prédiction d'une maladie ne devient éthiquement défendable qu'au moment où l'on peut prévenir cette maladie, ce qui n'est pas encore le cas pour le DID. Ainsi, tant qu'une thérapeutique préventive n'est pas disponible, un dépistage systématique n'est pas justifié. De plus, tant que la précision et la fiabilité de la prédiction du DID ne seront pas optimales, l'usage d'agents thérapeutiques potentiellement dangereux demeurera éthiquement discutable. Tout cela doit être clairement expliqué aux parents, tout en les rassurant sur le fait que le risque de survenue d'un DID chez un autre enfant de la fratrie demeure relativement faible, même s'il est effectivement plus élevé que dans la population générale.

Dans les cas où, après discussion avec les parents, l'évaluation du risque s'avère nécessaire, la meilleure stratégie semble être de faire une recherche des divers anticorps

## Partie Théorique

---

associés au DID, suivie d'un test de tolérance au glucose par voie intraveineuse pour ceux qui possèdent au moins un de ces anticorps.

Chez les apparentés de premier degré (frères, sœurs ou enfants), le risque de devenir diabétique insulino-dépendant est de l'ordre de 6 %, soit environ trente fois plus grand que dans la population générale.

A l'aide de marqueurs immunologiques, génétiques et métaboliques, il est maintenant devenu possible de dépister la majorité des sujets susceptibles de développer un DID dans les familles de diabétiques. Les anticorps anticellules des îlots (ICA), décrits comme fortement prédictifs du DID, sont détectés chez environ 7,5 % des proches parents d'enfants atteints de DID. Leur dosage est cependant difficile à standardiser, et l'interprétation des titres d'ICA doit tenir compte des conditions techniques de détection. Chez ces individus porteurs d'ICA, le risque de diabète est modulé par plusieurs facteurs, parmi lesquels le titre des anticorps et l'âge au moment du dépistage. Avant l'âge de dix ans, ce risque est de près de 80 % à cinq ans d'évolution, alors qu'il n'est plus que de 20 % après l'âge de dix ans. Le risque de DID augmente en fonction de la diversité des anticorps détectés

(ICA, anticorps antiglutamate décarboxylase ou GAD, anticorps anti-insuline ou IAA, anticorps dirigés contre le fragment intracellulaire d'une molécule appartenant à la famille des tyrosine-phosphatases ou IA-2 et ICA512 et en fonction du taux de ces anticorps, à l'exception des GAD. La combinaison du typage HLA et de la recherche des anticorps permet encore d'accroître les possibilités de prédiction de la survenue d'un DID.

Un test de dépistage optimal du DID devrait avoir une sensibilité et une spécificité élevées, ainsi qu'une haute valeur prédictive positive. Il devrait également être reproductible, peu onéreux et peu invasif. Aucun des moyens prédictifs actuellement disponibles ne remplit tous ces critères.

Par ailleurs, si la prédiction du diabète dans la fratrie d'un patient atteint de DID est effectivement devenue possible avec une précision raisonnable, elle ne trouve pas encore sa justification en dehors de programmes de recherche bien définis, car la prédiction d'une maladie ne devient éthiquement défendable qu'au moment où l'on peut prévenir cette maladie, ce qui n'est pas encore le cas pour le DID. Ainsi, tant qu'une thérapeutique préventive n'est pas disponible, un dépistage systématique n'est pas justifié. De plus, tant que la précision et la fiabilité de la prédiction du DID ne seront pas optimales, l'usage d'agents

## Partie Théorique

---

thérapeutiques potentiellement dangereux demeurera éthiquement discutable. Tout cela doit être clairement expliqué aux parents, tout en les rassurant sur le fait que le risque de survenue d'un DID chez un autre enfant de la fratrie demeure relativement faible, même s'il est effectivement plus élevé que dans la population générale.

Dans les cas où, après discussion avec les parents, l'évaluation du risque s'avère nécessaire, la meilleure stratégie semble être de faire une recherche des divers anticorps associés au DID, suivie d'un test de tolérance au glucose par voie intraveineuse pour ceux qui possèdent au moins un de ces anticorps.

Divers protocoles de prévention du DID sont actuellement en cours chez des sujets apparentés au premier degré à des patients diabétiques et à haut risque de développer un DID.

Les deux principaux courants de recherche concernent l'étude de la prévention du diabète par l'insuline d'une part et par la nicotinamide d'autre part. L'insuline est administrée soit en petites doses par voie sous-cutanée, afin de mettre au repos les cellules bêta et d'en maintenir, à long terme, une masse résiduelle significative qui permettrait de retarder ou de prévenir l'apparition des signes cliniques du diabète, soit par voie orale ou intranasale pour induire une tolérance. Le mécanisme d'action de la nicotinamide n'est pas clairement établi; il pourrait impliquer une augmentation de la réparation de l'ADN. Les résultats de l'étude randomisée multicentrique européenne ENDIT (The European Nicotinamide Diabetes Intervention Trial) ne seront connus qu'en 2003.

### **XI. Difficultés scolaires et socio-professionnelles**

#### **XI.1. Introduction :**

Les difficultés socio-professionnelles rencontrées par l'enfant et l'adolescent diabétiques sont en pratique de 2 ordres

#### **XI.2. La maladie elle-même**

- Prise en charge médicale imparfaite
- Perturbations psychologiques

Causant ainsi un mauvais équilibre métabolique ayant pour conséquence d'empêcher l'enfant ou l'adulte diabétique de participer pleinement à la vie normale

## Partie Théorique

---

b- Difficultés d'ordre légal, créant entre le jeune diabétique et la société des obstacles en grande partie artificiels qu'une action persévérante des responsables du traitement de cette maladie en France a permis de lever progressivement, mais dont il reste encore des séquelles gênantes

### **XI.3. Problèmes scolaires :**

- Pas de retentissement sur les aptitudes intellectuelles : une bonne adaptation scolaire donnera :
  - Epanouissement de la personnalité
  - Elargit à l'âge de l'orientation professionnelle, le champ des options possibles
- Cela ne sera possible que par un bon contrôle du diabète par l'enfant et sa famille
  - En revanche, le niveau scolaire subit une influence défavorable en raison de séjours hospitaliers et d'incidents évolutifs entraînent une fréquentation scolaire irrégulière

#### **XI.3.1. Ecole primaire :**

- Difficultés mineures
- Prévenir les membres du corps enseignant de la maladie et surtout de ses complications
- L'AJD a édité une notice à l'intention des instituteurs et a corrigé quelques incompréhensions des médecins scolaires concernant la vaccination et la pratique du sport
- Le traitement du diabétique en période scolaire nécessite une collaboration du médecin, sa famille, et des services médico-sociaux, scolaires, le corps enseignant et les maîtres de gymnastique

#### **XI.3.2. Ecole secondaire et enseignement supérieur**

- Généralement pas de problèmes pour les externes et les demi-pensionnaires puisqu'ils devraient recevoir une alimentation normale et équilibrée, identique à celles des jeunes de leur âge
- A notre époque, il persiste encore certaines difficultés pour l'admission d'un jeune diabétique en internat : trop de responsables refusent les jeunes diabétiques dans leurs internats, source de découragement de ces derniers, alors que cela serait parfaitement

## Partie Théorique

---

réalisable avec les jeunes diabétiques correctement éduqués, dans un établissement scolaire où les responsables administratifs et médicaux coopèrent

- L'idéal est de les faire admettre dans des établissements scolaires normaux, préalablement désignés et possédant une équipe médicale (infirmière chevronnée en la matière)
- En tous cas, ne peuvent être acceptés comme pensionnaires que les jeunes diabétiques qui savent eux même, prendre en charge la surveillance et le traitement de leurs médicaments
- Circulaire de l'éducation nationale concernant les handicapés physiques de toutes catégories (cardiopathie, bronchorrhéique, DT1...) fréquentant les classes ordinaires
- La création de lycées ou des collèges spécialisés pour enfant DT1 va à l'encontre de l'intérêt bien compris de la plupart de ceux-ci (éloignement inutile du milieu familial, inconvénient psychologique) difficultés du traitement individuel et adapté à chacun des 40 à 50 DT1
- Ce n'est que pour quelques jeunes DT1 particulièrement instables représentant un retard scolaire, liés ou non au DT1 que la solution de l'internat médico-scolaire spécialisé pourrait être proposée, (ville de Niort pour des jeunes DT1 entre 12 et 17 ans, ils reçoivent une éducation médicale quotidienne en poursuivant leurs études dans les écoles de la ville, séjour fixé à un max 10 mois, permettant de couvrir une année scolaire)
- Les DT1 atteints d'autres affections chroniques : néphropathie, cardiopathie, épilepsie.... Ne justifient en aucune façon la création d'un établissement spécialisés, ils devraient pouvoir trouver leurs places dans des établissements de soins spécialisés pour ces différentes affections

### C- Orientation Professionnelle

#### a- Influence du DT1 sur la capacité du travail

- Il est encore dans l'esprit de certains employeurs une confusion considérable concernant la capacité d'adaptation des diabétiques à différentes sortes d'emplois et leur fiabilité au travail
- Le DT1 en lui même ne devrait pas limiter les perspectives d'emploi étant donné que la majorité qui en sont atteints ont peur des problèmes dus à leur maladie et sont de bons employés dans des emplois très divers

## Partie Théorique

---

### **b- Professions exclues**

- Les seules limitations professionnelles applicables aux DT1 sur le plan médical sont dues à l'insécurité publique ou personnelle consécutive aux malaises hypoglycémiques et aux complications oculaires tardives
  - Il peut s'agir de
    - Des métiers dits « de sécurité » : hypoglycémie (chauffeurs de poids lourds, travaux sur échafaudages
    - Des métiers impliquant une excellente acuité visuelle (mécanique de précision, horlogerie, bactériologie .....)

Cependant, en raison des exigences de la surveillance du traitement, le jeune DT1 devrait être orienté vers des professions où les horaires sont assez régulières (emplois de bureau, enseignant, postes administratifs)

### **Acquisition d'une qualification professionnelle**

En France, l'accès aux centres d'apprentissages et de formation professionnelle, ainsi qu'aux facultés ne présente aucun obstacle

\_ L'accès aux grandes écoles comporte deux situations variables : certains admettent les sujets diabétiques sans exiger un certificat médical (école nationale d'administration, école de hautes études commerciales , école sup d'électricité , école des mines...) d'autres l'exigent mais n'excluent pas les DT1 (école centrale des arts et manufactures, école nationale supérieure de statistiques.....)

\_ Cet accès devient plus difficile par les écoles qui fonctionnent en internat, celui-ci sera facilité par l'intervention du diabétologue auprès du médecin de l'établissement

\_ Emplois dans la fonction publique française

\_ Depuis le circulaire du 14-10-1968, il n'existe plus d'obstacle légal à l'admission dans la fonction publique des sujets diabétiques, mais certaines administrations continuent à refuser les postulants diabétiques et ne tiennent pas compte de ces textes

\_ L'accès aux emplois relevant du ministère de l'éducation ne pose plus de problèmes (enseignant, recherche, administration, école des infirmiers... )

## Partie Théorique

---

\_ Il persiste un certain nombre de restriction ou d'interdiction (ingénieurs géograph....) dans d'autres administrations (SNCF, EDF, PTT....) les candidatures sont examinées cas par cas par le médecin du travail qui décide de l'aptitude

\_ Pour certains emplois , le service militaire doit être effectué ce qui interdit leur accès aux diabétiques (sécurité de la sureté nationale et de la police .....)

\_ L'inaptitude des sujets DT1 au service armé leur ferme toutes les carrières militaires et leur interdit l'entrée dans des écoles militaires toute fois, les militaires qui deviennent diabétiques au cours de leurs carrière conservent leur fonction

\_Finalement trois remarques s'imposent

1) Accepter les sujets capables de travailler efficacement pendant 20 ou 30 ans leur permettant pendant ce laps de temps une vie normale quitte à octroyer une retraite prématurée. Cette retraite ne serait guère plus onéreuse que la pension d'invalidité qui serait nécessaire de verser sans contre partie d'un travail effectif

2) L'employeur redoute l'embauche d'un DT1, car pour lui le rendement est le souci majeur , or , que le rendement d'un DT1 qui se soignent correctement, soutient la comparaison avec celui des autres travailleurs comme il ressort de diverses enquêtes

3) Il faut souligner , enfin, malgré les améliorations importantes , l'injustice de certaines législations actuelles, puisque, pour un adulte qui , une fois sa situation acquise , devient diabétique, rien n'est changé même s'il se traite aussi mal que possible, alors qu'un jeune diabétique se traitant parfaitement voit se dresser encore quelques fois devant lui des obstacles et des interdits d'une autre époque

### **D- Diabète et conduite automobile**

- Les attitudes quand à la conduite automobile par les diabétiques varient selon les pays européens. Dans certains pays, aucune restriction n'existe et la responsabilité incombe sur le sujet diabétique et son médecin
- \*Pour les permis poids lourds , permis de transport en commun : le comité d'experts de l'OMS sur le DT1 (OMS 1980) recommande de ne pas les employer à titre professionnel, dans ce type d'activité, y compris le directive CEE (80/1263/CEE) tenant compte de l'accord des nations unis (S.Genève 1975)

## Partie Théorique

---

- Chauffeurs professionnels développant un diabète : étude de cas par cas avec fortes chances de non renouvellement pour les DT1 et DNID sous insuline
- \*En suède, sur 18 sujets traités en insuline. 5% étaient impliqués dans un accident sur une période de 10 ans , contre 8% chez les témoins (Ysander 1966) les accidents de la route directement liés aux malaises hypoglycémiques représentant 0,8 % (4 cas). Nombre relativement faible (1/100000)
- Y sander (1970) concluait que les conducteurs diabétiques ne présentent pas vraiment un risque plus élevé pour la sécurité routière, et que les restrictions liées à la maladie lors du dépôt de candidatures pour un permis pouvait représenter un moyen efficace de prévention. Le diabétique responsable et bien suivi, sans insuffisance visuelle ne constitue aucun danger sur la route

### E- Diabète et chômage

- La proportion des diabétiques de sexe masculin en chômage significativement plus élevé par rapport à des témoins non diabétiques (enquête sur des patients suivis en diabétologie, tous ou non sous insuline, sélectionnés dans 8 villes du Royaume uni = Robinson et al 1989-1990 (22% contre 8% ,  $P < 0,001$ ).
- Le diabétique de moins de 25 ans ont une probabilité d'être en chômage plus élevée que les sujets non diabétiques (18% contre 10%  $p = 0,04$ )
- Les diabétiques dont leur maladie est apparue pendant l'adolescence ont encore à démontrer leur valeur professionnelle

### F- Problèmes professionnels et Diabète

Une étude récente de le BDA, Robinson et al (1990) ont montré que les diabétiques signalait des problèmes professionnels en nombre significatif et plus élevé que les témoins : homme , travaillant dans les industries de fabrication, les transports, la restauration ou les bureaux

- 7% ont déclaré avoir perdu un emploi à cause de leur diabète, en général, ils sont traités à l'insuline dont 56% avaient des complications et plus de 50% une rétinopathie, 9% ont du changé leurs emplois, 13% ont trouvé des difficultés à le faire



## Partie Théorique

---

- En suède comme en suisse, les jeunes diabétiques étaient satisfaits des informations données à la clinique diabétologique. Toutes fois, ils n'existaient pas de conseils professionnels individualisés
- Certains considéraient que leur maladies les avait empêchés d'obtenir des postes, souhaités, ceux qui avaient réussi leur parcours académique et professionnel considéraient qu'ils ne le devaient qu'à leur ténacité (affaire en justice en Italie)

### G- Travail posté

- Une récente étude de le BDA sur huit centes a montré que les diabétiques avaient deux fois plus de chances que les témoins de connaître des problèmes en travail posté (Robinson , 1990)
- Les troubles étaient les suivant : difficultés liées à l'irrégularité des heures de repas, fatigue et maux de tête, manque de sommeil)

### H- Absentéisme pour cause de maladie

- Peu d'études récentes, mais la conclusion est la même pour la fréquence de l'absentéisme des sujets diabétiques par rapport aux cas témoins, mais la durée de l'absentéisme est plus élevée, surtout pour ceux traités à l'insuline, pour des problèmes cardio-vasculaires, néphropathies, lésions des membres inférieurs )
- En renforçant l'éducation des patients, le contrôle stricte de la glycémie, le dépistage précoce des complications et le suivi par des visites régulières, l'incidence et la durée des absences devraient diminuer

## XII. Attitudes des employeurs envers les travailleurs diabétiques

- Une étude récente menée au Royaume-Uni par le BDA (Robinson et al, 1989) auprès de 3000 employeurs en Angleterre, en Ecosse, pays de Galles, Irlande du nord
  - 1/3 ne savaient pas s'ils employaient ou non des diabétiques
  - 1% déclaraient que la maladie était un critère de refus d'embauche
  - 65 sociétés déclaraient ne pouvoir offrir à un diabétique les mêmes perspectives de carrière qu' à un non diabétique
  - 85% estimaient que cela était du à la nature du métier (échafaudage, chauffeurs poids lourd.....)

## Partie Théorique

---

- Au total :
  - 25% des sociétés exprimant leur inquiétude
  - 06% mentionnaient des démissions pour cause de diabète
  - 06% refusaient de payer les heures d'absence pour visite médicale
  - 07% mentionnent un taux d'absence plus élevé chez les diabétiques
- Les réticences d'embauche sont expliquées par :
  - 1) Inquiétude quand aux conséquences d'un absentéisme excessif sur l'efficacité du travail et la production
  - 2) Les réactions à l'insuline peuvent être à l'origine d'arrêt de travail ou de blessures
  - 3) Crainte d'une responsabilité excessive en cas d'accident ou d'invalidité, se traduisant par de lourdes indemnités
  - 4) Crainte de répercussion au niveau des tarifs d'assurance médicale de l'employeur et de difficultés pour négocier les modalités des pensions

### **J- Assurances et pensions de retraite**

- Les diabétiques ont intérêt à consulter plusieurs compagnies avant de souscrire une assurance, car les attitudes sont considérablement différentes d'une compagnie à l'autre
- La plupart d'entre elles ont un questionnaire sur le diabète dans leur dossier de demande, certains demandent un examen médical complet, d'autres se contentent d'un formulaire standard
- Les primes complémentaires varient selon le type de contrat, et certaines sociétés n'acceptent de couvrir les diabétiques sans aucune condition
- L'enquête sur les droits sociaux des diabétiques en Europe (Jervell et Nilsson, 1985) a signalé que les diabétiques rencontrent des difficultés pour s'assurer dans certains pays
  - Italie : 2 compagnies (assurance vie)
  - Roumanie ne prévoit aucun plan d'assurance spéciale
  - Espagne : pas d'information à ce sujet
- Le calcul des primes complémentaires repose toujours sur de très anciennes statistiques d'espérance de vie

# **Partie pratique**

# Partie Pratique

---

## I. Objectifs :

Le but de notre étude est :

Etude du profil épidémiologique, thérapeutique et évolutif du diabète chez l'enfant

## II. Matériels et méthodes :

### II.1. Méthodes :

#### II.1.1. Echantillon :

Le nombre total des cas enregistrés au service de Pédiatrie de l'EPH Ghazaouet est de 70 cas, du 1 Janvier 2018 au 31 Décembre 2020. Ces enfants ont été diagnostiqués au niveau du service de Pédiatrie de l'E PH Ghazaouet et suivis au niveau de la consultation spécialisée qui se trouve à la polyclinique Sidi Amar.

#### II.1.2. Analyses statistiques

Les résultats sont présentés en valeurs absolues et en pourcentage,

Pour chaque enfant nous avons déterminé :

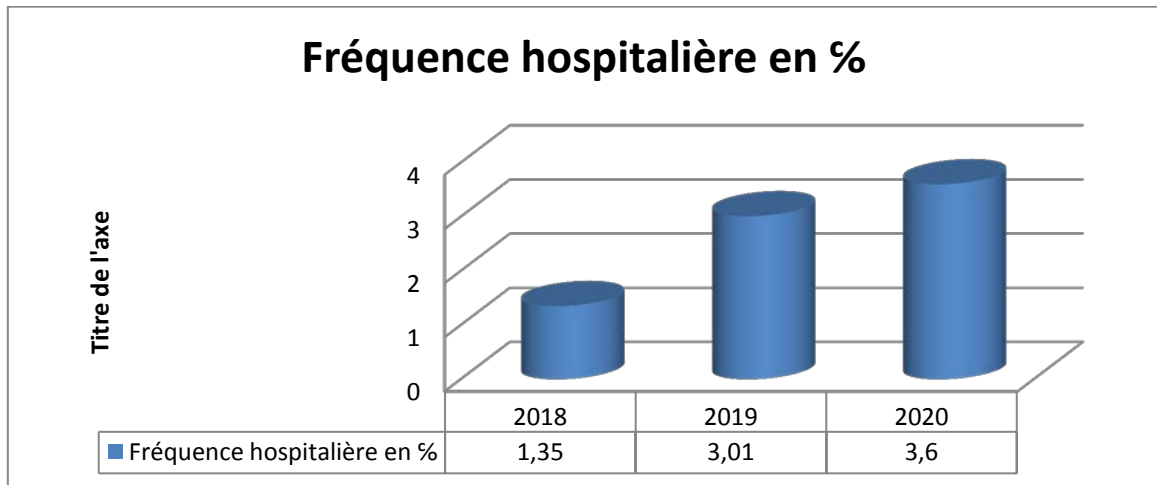
- Les caractéristiques générales : âge, sexe, origine géographique, condition socio-économique, les antécédents pathologiques éventuels ( personnels et familiaux)
- Les circonstances de découverte du diabète, les données de l'examen clinique et les résultats biologiques;
- Le type d'allaitement
- Le suivi de l'équilibre par le dosage des hémoglobines glyquées
- Le suivi du régime, activités sportives et le contrôle régulier
- Présence ou non des accidents hypoglycémiques
- Présence ou non des complications évolutives éventuelles.

## Partie Pratique

### III. Résultats :

#### III.1. La fréquence hospitalière du diabète type 1 à l'EPH Ghazaouet

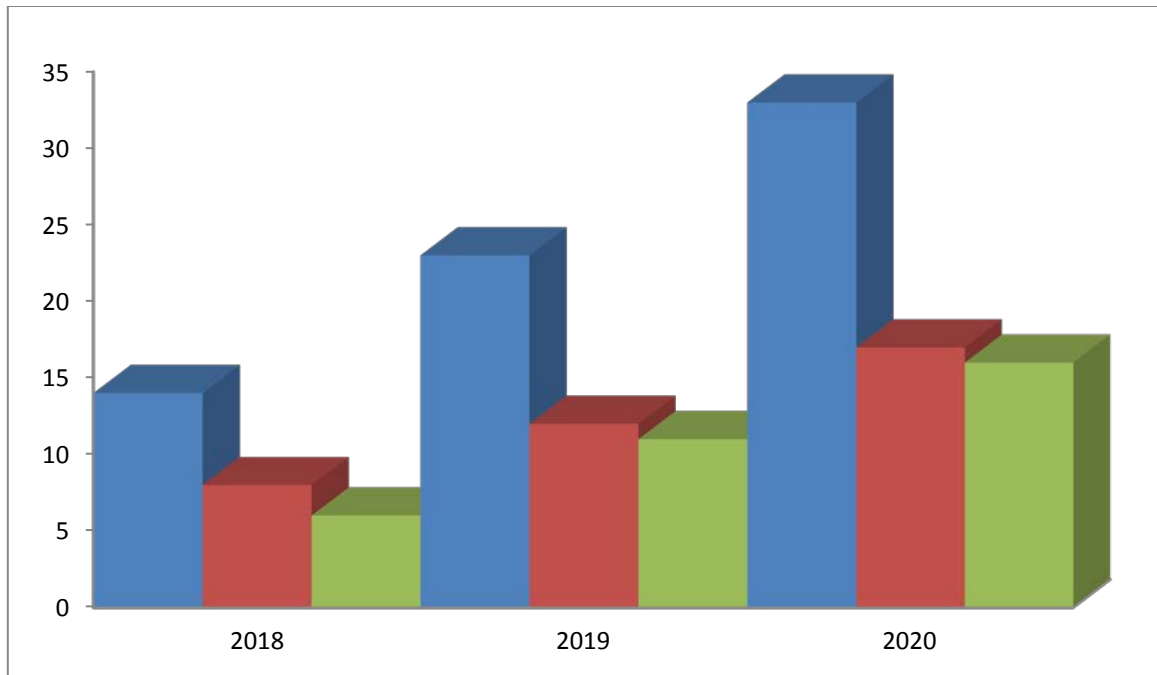
Année	Fréquence hospitalière en %
2018	1.35%
2019	3.01%
2020	3.60%



#### III.2. Le nombre d'hospitalisation par sexe et par année

Année	Nombre	Garçon	Fille
2018	14	8	6
2019	23	12	11
2020	33	17	16

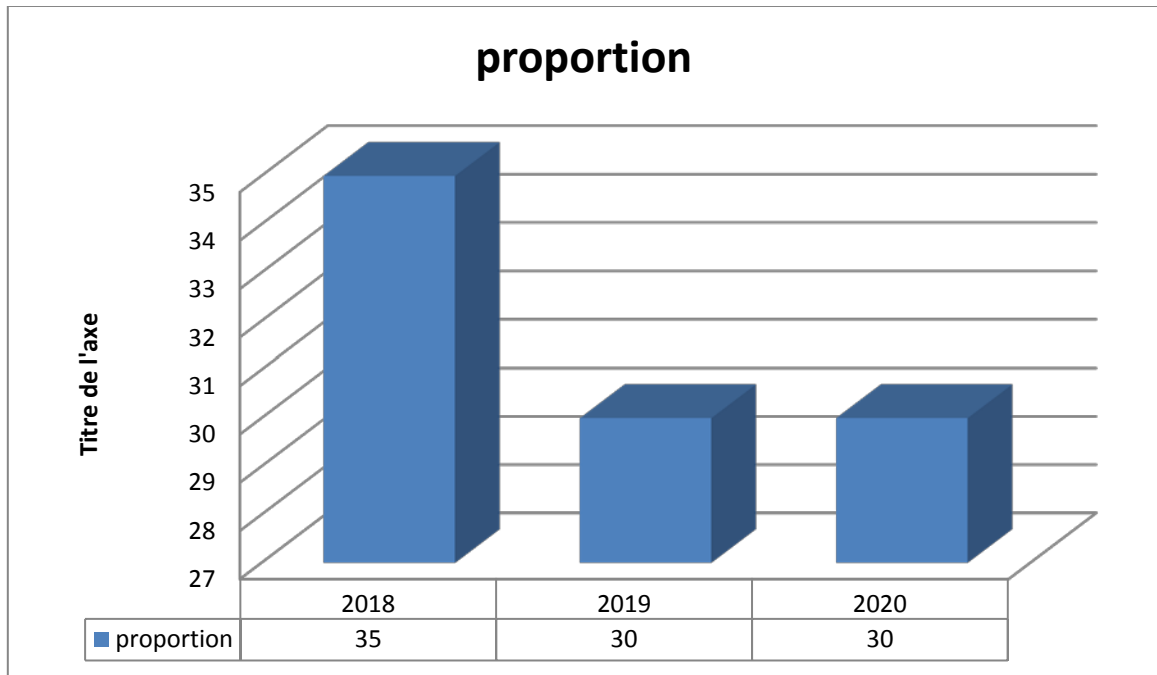
## Partie Pratique



### III.3. Les proportions des diabétiques de moins de 05 ans parmi les diabétiques hospitalisés

Année	Proportion
2018	35%
2019	30%
2020	30%

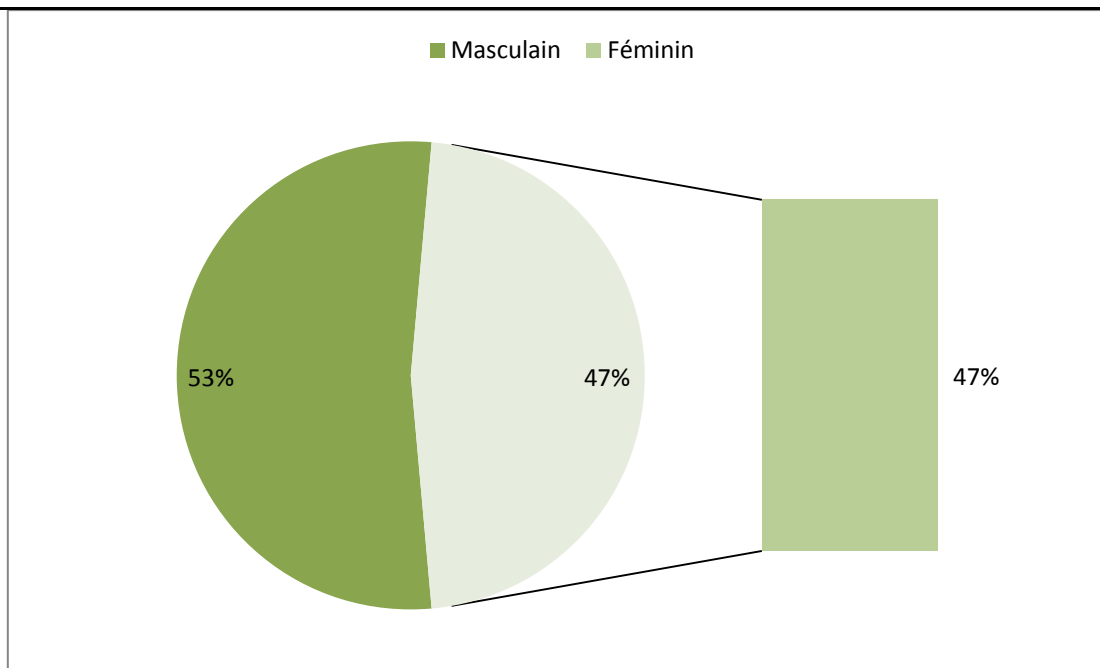
## Partie Pratique



### III.4. Répartition des cas selon le sexe :

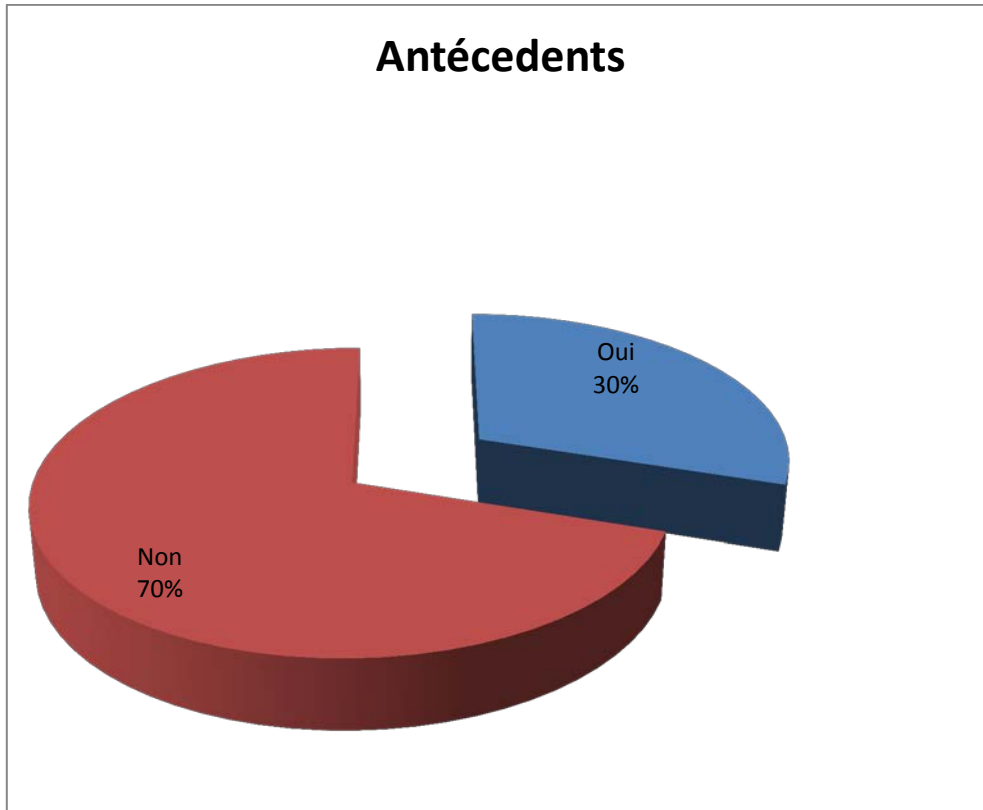
Sexe ratio=1.12

<b>Total</b>	<b>70</b>
<b>Masculin</b>	<b>37</b>
<b>Féminin</b>	<b>33</b>

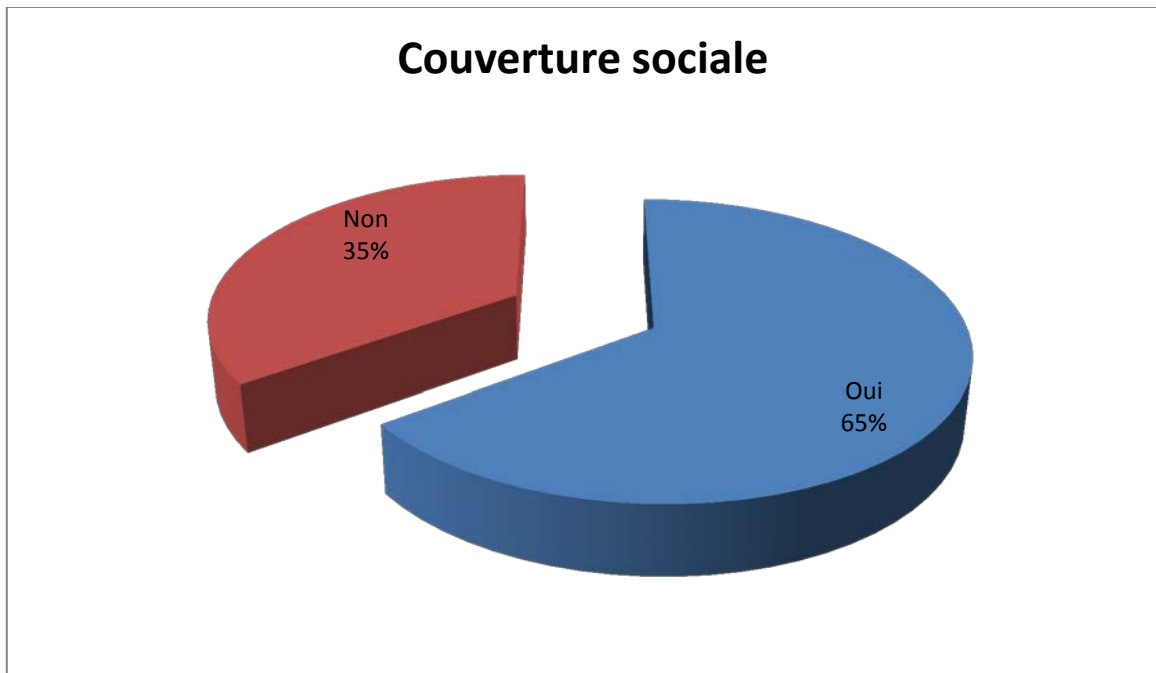


## Partie Pratique

### III.5. La répartition des cas selon la présence d'antécédents familiaux de diabète de type 1

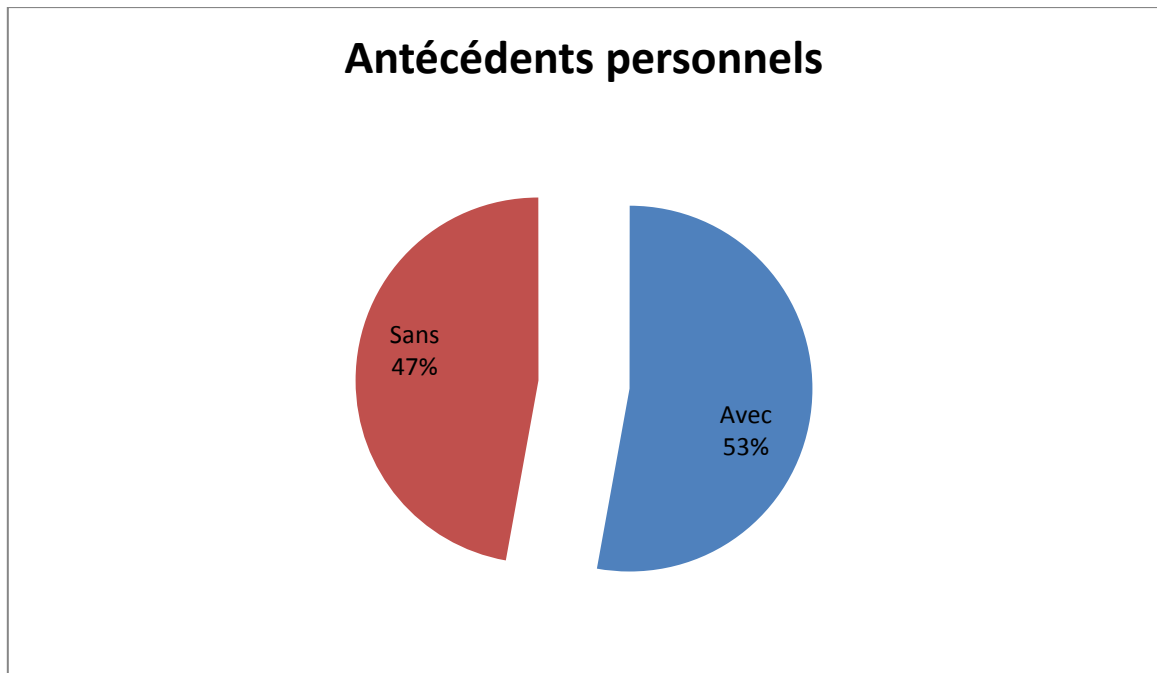
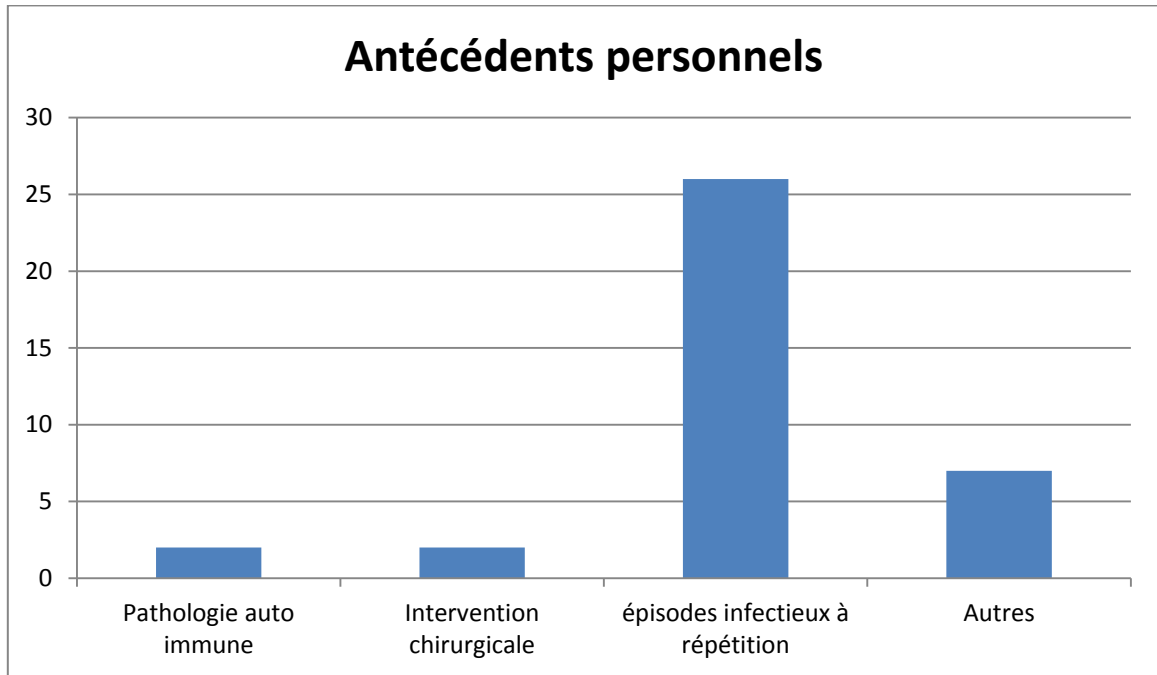


### III.6. Répartition des cas selon la couverture sociale :



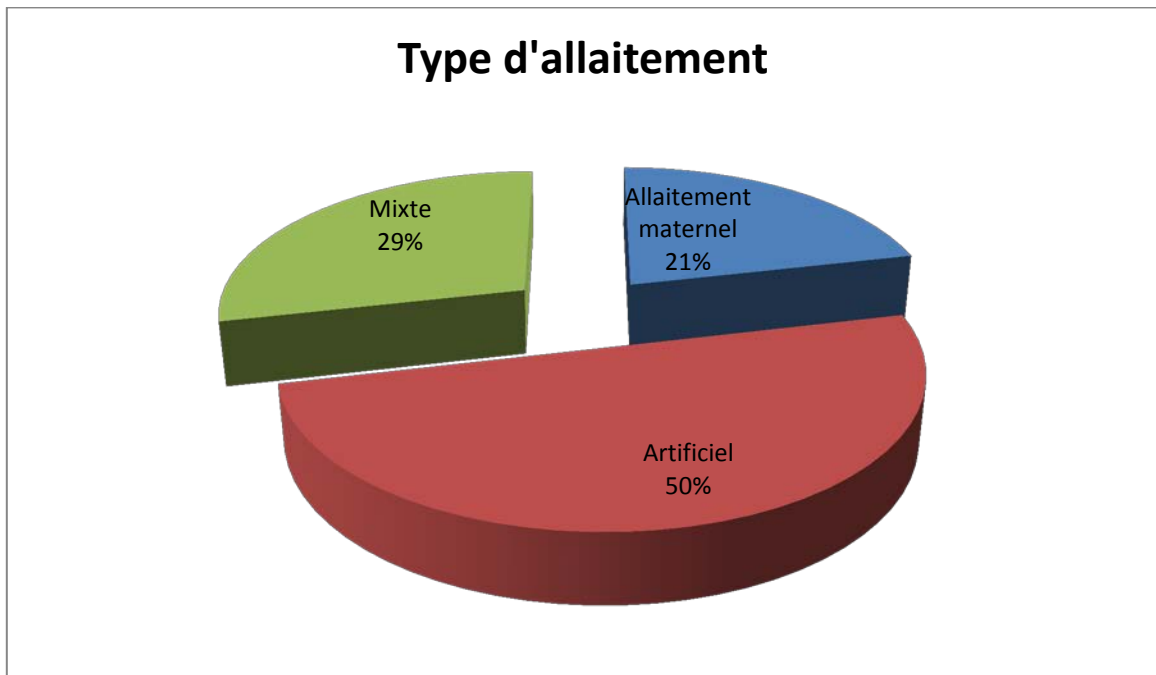


### III.7. Les antécédents personnels :

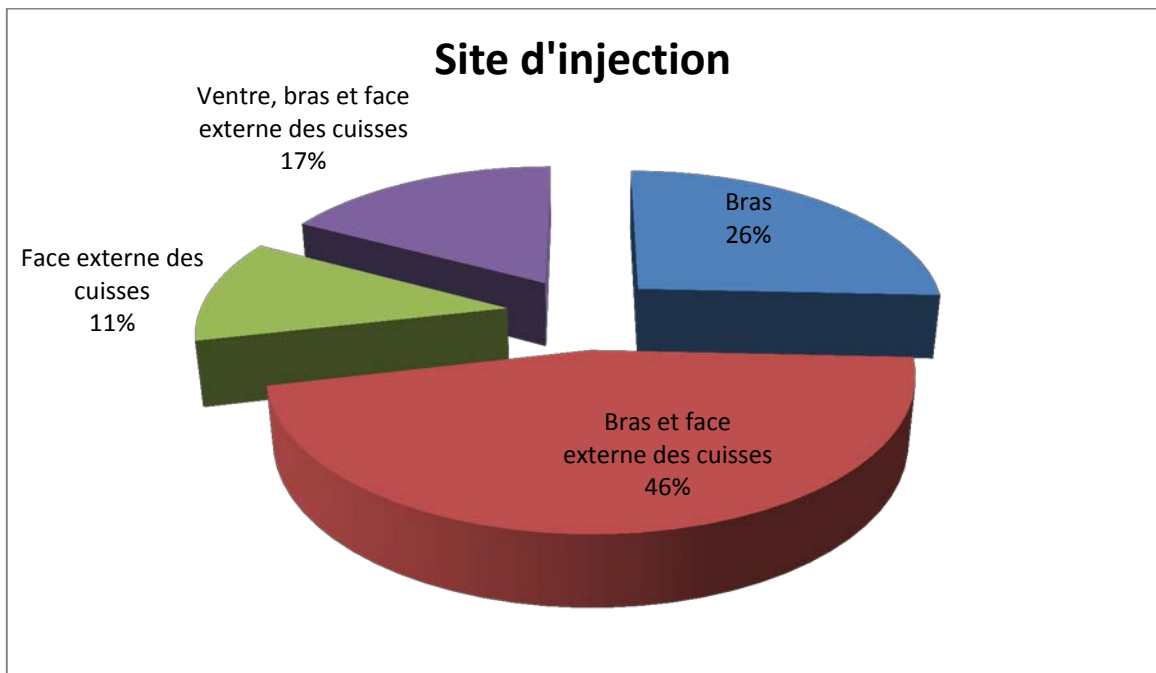


## Partie Pratique

### III.8. Le type d'allaitement :

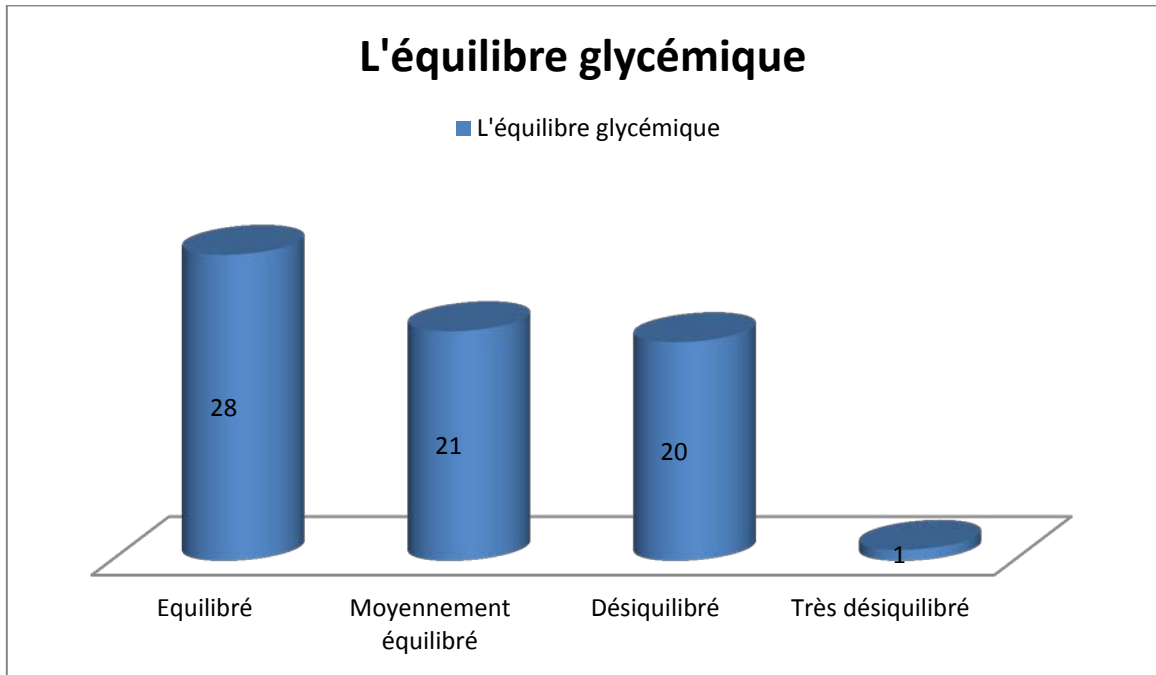


### III.9. Répartition selon les sites d'injection :

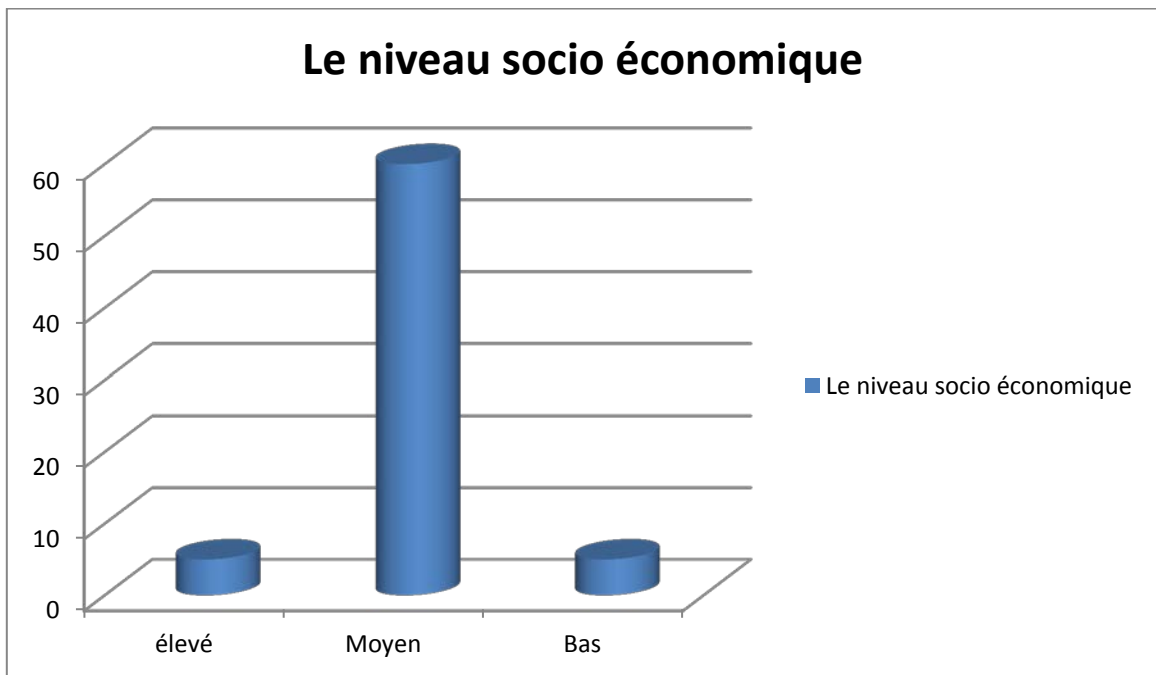


## Partie Pratique

### III.10. L'équilibre glycémique à travers l'HBA1C :



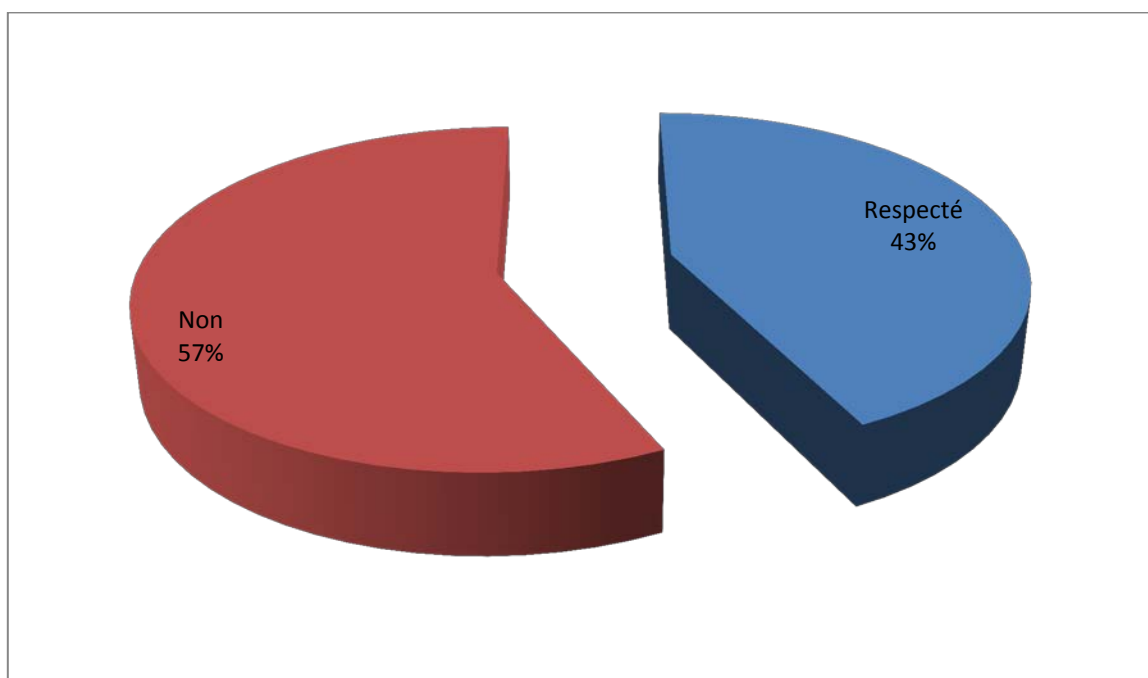
### III.11. Le niveau socio-économique :



## Partie Pratique

---

### III.12. Le régime :



### III.13. Répartition selon les accidents hypoglycémiques :

---

	Le nombre
<b>Pas d'accidents</b>	50
<b>Accidents hypoglycémiques</b>	20
<b>Majeur</b>	2
<b>Mineur</b>	18

---

## Partie Pratique

---

### IV. Analyse et discussion :

Cette étude nous montre bien que le diabète à Ghazaouet soit en train de reconnaître une nette augmentation ces dernières années, concernant les enfants et les autres tranches d'âge.

On note une légère prédominance masculine à l'incidence.

La fréquence hospitalière des diabétiques est en moyenne de 2.65% environ, étant un pourcentage très important, il doit être pris en considération par les autorités concernés parce qu'il ne cesse d'augmenter allant de 1.35% en 2018 à 3.60% en 2020.

Notre étude laisse remarquer une prédominance masculine non significative. Il touche aussi bien les garçons que les filles.

30% de ces patients ont des antécédents familiaux de diabète type 01. Et 60% ont des antécédents familiaux de diabète type 02.

60% de ces diabétiques sont sous couverture sociale

Tous sont atteints de diabète type 1.

On remarque via cette étude que 37.14% de nos patients ont fait des épisodes infectieux rapprochés y compris (angine, rhino pharyngite...). Et seulement 02 patients ont des pathologies auto immunes associées, dont un est atteint de maladie cœliaque et l'autre de vitiligo.

La moitié d'eux, ont reçu un allaitement artificiel. Donc ça peut être un facteur favorisant.

La révélation de diabète chez ces enfants est fréquemment par une cétose, et syndrome polyuro polydipsique puisque parce qu'on a affaire aux êtres de bas âge.

Le schéma le plus utilisé est le schéma basal bolus.

Concernant l'équilibre glycémique : 28 ont une HBA1C à 7.5, donc 40% des cas ont un bon équilibre glycémique, et seulement un patient a une HBA1C au-delà de 12.

De ces deux derniers points, on peut conclure que le schéma basal bolus est le schéma idéal.

## Partie Pratique

---

On constate que 43% de nos patients qui suivent le régime adapté à cette maladie chronique, d'où la nécessité d'éducation régulière. Et 28.57% font des accidents hypoglycémiques.

### **V. Conclusion :**

Le diabète de type 1 est la maladie endocrinienne la plus fréquente chez l'enfant. Sa gravité réside dans ses complications aiguës et chroniques qui peuvent menacer le pronostic fonctionnel voire le pronostic vital, nécessitant une prise en charge et un suivi rigoureux tout au long de la vie. Cette prise en charge est difficile et complexe, vu l'âge des patients, le niveau socio économique... Ils ont fréquemment besoin d'une assistance complète par leurs parents pour les diabétiques de bas âge d'où la nécessité d'une éducation de ces derniers dans les brefs délais pour un meilleur accompagnement de l'enfant et la nécessité d'un soutien psychologique pour ces familles souvent renversées par ce genre de pathologies chroniques.

Le diagnostic se fait souvent tardivement au stade d'acidocétose à cause des difficultés d'accès aux soins ; l'âge des patients, la fragilité des couvertures sociales, le coût des examens complémentaires, les moyens de surveillance et surtout le niveau socioéconomique moyen à bas des malades, rendent l'observance thérapeutique. L'analphabétisme, l'absence de moyens dédiés à la formation, la pénurie des professionnels de santé, ainsi que leur faible disponibilité constituent tant d'obstacles à une éducation efficace protégeant les enfants diabétiques des complications aiguës et dégénératives. L'équilibre métabolique est moyennement bon chez ces patients, exposant quand même les enfants à un risque élevé de complications dégénératives à long terme, ce qui augmente le coût humain et financier de la maladie. Plus que jamais, il est impératif que des actions appropriées soient prises pour assurer l'accès à des soins de qualité pour tous les enfants diabétiques, quels que soient leur situation géographique ou leur statut socioéconomique, en imposant une approche multidisciplinaire adaptée, qui passe nécessairement par la mise en place de centres spécialisés en diabétologie pédiatrique et en éducation thérapeutique, pour procurer aux enfants diabétiques la meilleure prise en charge et la meilleure qualité de vie possible.

# Bibliographie

- 1) Bouhours-Nouet, N., Coutant, R.N., 2005. Clinique et diagnostic du diabète de l'enfant. In : EMC - Pédiatrie - Maladies infectieuses, pp. 1–16 [Article 4-059-K-10].
- 2) Springer, S.C., Silverstein, J., Copeland, K., Moore, K.R., Prazar, G.E., Raymer, T., et al., 2013. Management of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Pediatrics* 131 (2), e648–e664.
- 3) ALD n° 8 – Diabète de type 1 de l'enfant et de l'adolescent. HAS, 2007.
- 4) Lévy B. (2005). Les maladies vasculaires associées au diabète. *Pour la science* 328, 80-87.