



DEPARTEMENT DE MEDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR  
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Thème :**

**Diabète type 1 chez l'enfant dans l'EHS Mère et enfant Tlemcen**

Présenté par :

Dib Nesrine

Bouklikha Nazih Hamid

Habchi Sidi Mohamed Lekbri

Mahamedi Oussama Mounir

DR Ghoumari

grade et spécialité

**Encadreur**

DR Bouayad agha

grade et spécialité

Année universitaire 2022-2023

# **REMERCIEMENTS**

**La réalisation de ce mémoire a été possible grâce au concours de plusieurs personnes à qui on voudrait témoigner toute notre gratitude.**

**On voudrait tout d'abord adresser toute notre reconnaissance au directeur de ce mémoire, Docteur Ghoumari, pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter notre réflexion.**

**On tiens à remercier spécialement docteur Bouayad agha, pour tous ces efforts qui ont guidé notre mémoire.**

**On désire aussi remercier les professeurs de l'université de Tlemcen, qui nous ont fourni les outils nécessaires à la réussite de nos études universitaires.**

**On remercie toute l'équipe de pédiatrie A et le service d'épidémiologie ainsi que l'équipe des archives de nous avoir donné les éléments nécessaires pour la réalisation de notre mémoire**

**On voudrait exprimer notre reconnaissance envers les amis et collègues qui nous ont apporté leur soutien moral et intellectuel tout au long de notre démarche.**

**Merci à la librairie Adil et tout son équipe pour leur bienveillance durant ces 7 longues années**

**Un grand merci à Issam pour ses conseils concernant notre style d'écriture, ils ont grandement facilité notre travail.**

## *Dédicace : De la part de Dr Dib Nesrine*

Avant tout je tiens à remercier le Bon Dieu de m'avoir donné la foi la force et le mental pour résister à toutes les épreuves que j'ai enduré pour en arriver là où j'en suis aujourd'hui chose qui était encore un rêve il y a qlq années

A Mes Très chers Parents

Je dédie ce mémoire à mes parents, pour l'amour qu'ils m'ont toujours donné, leurs encouragements et toute l'aide qu'ils m'ont apportée durant mes études.

Aucun mot, aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération, et mon amour pour les sacrifices qu'ils ont consentis pour mon instruction et mon bien-être. Trouvez ici, chère mère et cher père, dans ce modeste travail, le fruit de tant de dévouements et de sacrifices ainsi que l'expression de ma gratitude et de mon profond amour. Puisse Dieu leur accorder santé, bonheur, prospérité et longue vie afin que je puisse un jour combler de joie leurs vieux jours.

Je vous dois énormément et j'espère que vous êtes fière de ce que votre petite fille a accompli jusqu'à présent et je vous promets que ceci n'est qu'un commencement d'un départ encore plus prometteur si Dieu le veut

A Ma Grand-mère Maternelle

Aucune dédicace, ne peut valoir pour exprimer mon amour pour toi tes encouragements tes prières et tout le réconfort que m'apportent tes paroles. Que Dieu te garde pour moi afin que tu puisses me voir accomplir de nouvelles choses

A la mémoire de ma Grand-mère paternelle. J'espère que du monde qui est sien maintenant, elle apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part de sa petite fille. Puisse Dieu, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde !

A Mes frères Saleh et Brahimet et mes Tantes Tsouria Radia et Zoubida

Je leur dédie ce travail pour leur compréhension et leur grandtendresse, qui en plus de m'avoir encouragé tout le long de mes études, m'ont consacré beaucoup de temps et disponibilité, et qui par leur soutien. Que Dieu leur apporte le bonheur, les aide à réaliser tous leurs vœux et leur offre un avenir plein de succès.

A Mes amis : Nazih Ilham Nandedj les Yacines Mohammed Oussama Mehdi Noor Abderezzak zahira faiza Anes Hakim Djazia Nihel Sara Kawter mais aussi Abdellah HadeF

Nulle dédicace ne pourrait exprimer ma profonde affection et mon immense gratitude pour tous les encouragements et soutiens qu'ils ont consentis à mon égard. Merci pour tous les moments partagés durant nos gardes nos activités du jour nos examens nos conférences notre simulation à Mostaganem vous étiez ma seconde famille et je vous aime de tout cœur

Une dédicace tout particulier à A l'équipe de chirurgie B et A l'équipe de gynécologie :  
Merci pour tout ce que vous m'avez transmis tant sur le plan scientifique que sur le plan moral. Des fois les mots ne suffisent pas pour exprimer tout le bien qu'on ressent  
**MERCI A VOUS !**

## *Dédicace de la part de : Dr Mahamedi Cussama*

À la mémoire de Ma grand-mère , mon cher oncle Dr abderrezak Labdelli , que votre âmes reposent en paix .

À mes parents, pour leur amour, leur soutien et leur encouragement constants. Votre confiance en moi m'a donné la force de poursuivre mes études et de réaliser ce mémoire. Merci pour votre patience et votre compréhension durant ces années d'efforts.

À mes Sœurs : Douaa et Asma , à mon frère Mohamed , je suis honoré de vous dédié ce travail, cette réussite est également la votre .

À mes grands-parents paternels , je vous souhaite une longue vie .

Je tiens également à remercier mes amis et mes proches pour leur soutien indéfectible, leurs encouragements et leur compréhension pendant cette période intense. Votre présence et votre motivation ont été une source d'inspiration constante.

Je tiens à remercier chaleureusement mes mentors, mes professeurs et mes encadrants pour leur expertise, leur guidance et leurs précieux conseils tout au long de la réalisation de ce mémoire. Votre expertise et vos encouragements ont été essentiels à ma réussite.

Un énorme merci pour l'équipe de gynéco Tlemcen , c'était là le début de l'aventure.

Un dédicace à l'équipe ORL Tlemcen, merci aux résidents de m'avoir accueilli au sein de leur famille, Ça restera à jamais gravé dans ma mémoire.

Je tiens à exprimer mon amour envers mes chers amis Mohamed , Nazih et Nesrine avec qui j'ai vécu des moments magiques pendant cette année d'internat , je souhaite qu'ils excellent au concours du résidanat parce qu'ils sont les meilleurs tout simplement , je les remercie d'avoir accompli cette étude qui ont généreusement partagé leur temps et leurs connaissances pour quelle voit le jour .

À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire, je vous adresse ma plus profonde gratitude. Ce travail est le résultat d'une collaboration collective et de soutiens précieux.

Merci du fond du cœur

## *Dédicace de la part de : Dr Bouklikha Nazih Hamid*

À mes chers parents, Djamila et Mohamed, ma mère, tes encouragements doux et tes mots réconfortants ont toujours été une source de réconfort pour moi, mon père, tu m'as montré l'importance de l'empathie et de la compassion envers autrui, des qualités essentielles dans le domaine de la médecine, que cette dédicace soit le témoignage de ma profonde gratitude envers vous deux,

À ma chère petite nièce Iline, même si tu es encore une adorable nourrisson, sache que tu apportes déjà tant de bonheur à notre famille.

À mes chers frères Yassine et Moncef, nos encouragements mutuels et notre complicité ont nourri ma détermination à réussir dans mes études de médecine.

À ma chère sœur Meroua, cette dédicace est une expression sincère de l'amour et de l'admiration que je ressens envers toi.

À ma belle-sœur Soumia, cette dédicace est une expression sincère de l'affection et de l'estime que je ressens envers toi.

À mes chers collègues et amis Nesrine, Mohamed et Oussama, nous avons vécu ensemble des instants inoubliables, les journées passées à l'hôpital, les gardes nocturnes, je souhaite à chacun de vous une réussite éclatante dans le concours de résidanat, vous méritez de voir vos efforts récompensés, et je suis convaincu que vous brillerez dans votre carrière médicale et je souhaite que notre amitié perdure au-delà de cette année d'internat.

À tous mes chers amis Anes, Hakim, Mehd, El Hadi, Ilhem, Djawad, Yassine djelmoudi, Yacine Taleb, Alim, Amine, Ryad, Younes, Abderezzak, Walid et mon cousin Abdelouahed, cette dédicace est une marque de mon affection et de mon appréciation pour chacun d'entre vous

À toute l'équipe de gynécologie obstétrique de l'EHS de Tlemcen et chirurgie B et hématologie du CHU de Tlemcen, merci pour votre accueil chaleureux et bienveillant. Aux résidents de ses services, votre aide et votre soutien durant mon internat ont été inestimables, je vous en serai éternellement reconnaissant

Ce mémoire est dédié à toute la famille Bouklikha et tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à sa réalisation.\*

## **RESUME**

Il s'agit d'une étude rétrospective durant l'année 2020-2021 à l'hôpital de l'EHS Tlemcen (Mère et enfant) dans le service de Pédiatrie.

Pour cela, les aspects épidémiologiques, évolutifs du diabète chez l'enfant et l'adolescent ont été analysés.

À partir des dossiers des malades hospitalisés entre Décembre 2020 à jusqu'au Décembre 2021, sur 91 sujets tirés au hasard sans distinction du sexe, âgée de 1 à 15ans avec une moyenne d'âge de 13.5 ans.

Il s'agissait donc de 50 garçons (55 %) et de 41 filles (45 %), le sexe-ratio est de 1,22.

Les modes de découverte observés sont la cétose diabétique (52,74%).

Les antécédents familiaux de diabète ont été retrouvés dans 70% des cas

En ce qui concerne le bilan biochimique, glycémie, (74,41%) des diabétiques possèdent une glycémie à jeun supérieure à 1,10g/l alors que nous avons trouvé l'Hb1Ac (43,95%) pour [10-12%].

Ainsi que la sérologie Covid 19 qui a été réalisée pour 14,28% des patients

Toutefois un échantillon de 91 cas ne permet pas d'adopter un jugement définitif, sur une population de plus de 3 million de diabétiques.

## **ABSTRACT**

This is a retrospective study during the year 2020-2021 the EHS (Mère et enfant) of the and the department of Pediatrics.

For this, the epidemiological, evolutionary aspects of diabetes in children and adolescents were analyzed.

Based on the records of patients hospitalized between December 2020 and December 2021 on 91 randomly drawn subjects without distinction of sex, aged 1 to 15 years with an average age of 13.5 years.

It was 50 boys (55%) and 41 girls (45%) and sex ratio was 1,22.

The observed symptoms are diabetes ketosis (52,74%).

The history of diabetes was found in 70%.

Regarding the biochemical balance, blood glucose, (74,41%) diabetics have high blood glucose  $\geq 1,10\text{g/l}$  while we found Hb1Ac (43,94%) for [10-12%].

As well as Covid 19serologyfor 14,28% of patients

However, a sample of 91 cases does not allow a final judgment on a population of more than 3 million diabetics.

## Liste des Figures

Figure 1 :representation schématique du pancreas .....	5
Figure 2 :anatomie du panceas .....	6
Figure 3 :structure chimique de l'insuline.....	8
Figure 4 :mecanisme d'action de l'insuline .....	9
Figure 5 :vue schématique du récepteur de l'insuline.....	10
Figure 6 :complications oculaire du diabète .....	29
Figure 7 :consultation d'annonce	33
Figure 8 :sites d'injection d'insuline	34
Figure 9 :modèle de pompe a insuline	35
Figure 10 :schéma basal bolus	36
Figure 11 : Répartitions des malades du diabète selon d'Age .....	55
Figure 12 : Répartitions des malades du diabète selon de sexe .....	56
Figure 13 : Répartitions des malades du diabète selon la date de survenue.....	57
Figure 14 : Répartition des malades selon les antécédents familiaux .....	58
Figure 15 : Répartition des malades selon HbA1C .....	59
Figure 16 : Répartition des malades selon le poids.....	60
Figure 17 : Répartition des malades selon les pathologies associées.....	61
Figure 18 : Répartition des malades selon le status vaccinal .....	62
Figure 19 : sérologie Covid 19 au moment du diagnostic .....	63
Figure 20 : Répartition des malades selon la scolarité .....	64
Figure 21 : Répartition des malades selon la glycémie a jeun .....	65
Figure 22 : Répartition des malades selon le mode de découverte .....	66



## Liste des Tableaux

Tableau 1 : Histoire naturelle de la néphropathie diabétique.....**Erreur ! Signet non défini.**

Tableau 2 : Répartition des patients en fonction de Résidence..... 54

## Liste des abréviations

ADA : L' American Diabète Association

ACV : Accident vasculaire cérébral.

DID : Diabète insulino-dépendante

DNID : Diabète non insulino-dépendante

DO : Densité optique

EDTA : Acide éthylène diamine tétra acétique.

GOD : Glucose oxidase

HbA1 : Hémoglobine glyquée.

HDL: High density lipoprotéine

HGPO: Hyperglycémie provoqué par voie orale.

IAA:anticorps anti –insuline),

IA2 : anticorps dirigés contre une tyrosine phosphate

ICA: anticorps anti cellules d'îlots

IRS: substrat de récepteur d'insuline

LDL:Low density lipoprotéine

MODY:Maturity Onset Diabetes of the Young

OMS: Organisation mondiale de la santé.

R: Réactif

RTK: Récepteur Tyrosine Kinase

TSH:Thyroid stimulating hormone

VLDL:Very low density lipoprotéine.

# Table des matières

Liste des Figures .....	VII
Liste des Tableaux .....	viii
Liste des abréviations.....	IX
Table des matières .....	X
Introduction générale .....	1
Analyse Bibliographique .....	3
1. Définition du diabète.....	4
2. Définition du diabète type 1 .....	4
3. Anatomie du pancréas.....	5
4. Physiologie du pancéas .....	6
5. Insuline .....	8
6. Sécrétion d'insuline .....	10
7. Mécanisme d'action d'insuline .....	9
8. Types de diabète .....	10
8.1. Le diabète de type 1 ou diabète auto-immun .....	10
8.2. Le diabète de type 2 :.....	11
8.3. Les autres types de diabète : .....	11
8.3.1. Les diabètes MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) .....	11
8.3.2. Le diabète néonatal .....	11
8.3.3. Le diabète mitochondrial.....	12
8.3.4. Le diabète dans le syndrome de WOLFRAM .....	12
8.3.5. Le diabète de la mucoviscidose.....	12
8.3.6. Les diabètes iatrogènes .....	12
9. Les causes possibles du diabète de type 1 .....	12
9.1. La prédisposition génétique .....	13
9.2. Les facteurs environnementaux .....	13
10. Epidémiologie :.....	14
10.1. Diabète de type 1 .....	14
10.2. Diabète de type 2 .....	15
10.3. Sexe .....	15
10.4. Troubles mineurs de la glycorégulation.....	15
11. Sensibilité aux infections : .....	15
12. Diagnostic : .....	16
12.1. Circonstances de découverte.....	16
12.2. Diagnostic clinique .....	17
12.3. Diagnostic biologique.....	19
12.4. Examens complémentaires .....	22
13. Complications aiguës du diabète : .....	24
13.1. Hypoglycémies .....	24

## Table des matières

13.1.1. Classification des hypoglycémies .....	24
13.2. Hyperglycémies .....	25
14. Complications chroniques du diabète :.....	26
14.1. Néphropathie diabétique.....	26
14.1.1. Diabète type 1 .....	26
14.1.2. Diabète type 2 .....	27
14.1.3. Diagnostic .....	28
14.2. Rétinopathie diabétique .....	28
14.3. Neuropathie diabétique.....	29
14.3.3. Présentation clinique.....	30
14.4. Maladies cardiovasculaires.....	30
15. Traitement : .....	32
15.1. Insulinothérapie .....	33
15.2. Pompe à insuline.....	35
15.3. Indications et avantages de la pompe à insuline .....	36
15.4. Mesure continue de glycémie .....	37
15.5. Insuline basale à injecter une fois par semaine.....	38
15.6. Nutrition .....	39
15.7. Activité physique.....	40
15.8. Surveillance .....	40
15.9. Aspect psychologique.....	42
15.10. Contribution de l'environnement social et associatif .....	43
16. Covid 19 et diabète .....	45
16.1. Introduction .....	45
16.2. Prévalence.....	45
16.3. Physiopathologie .....	45
16.4. Covid 19 et diabète chez l'enfant .....	47
16.5. Role du covid 19 dans le déclenement du diabète chez l'enfant.....	48
16.6. Traitement.....	49
Matériel et Méthodes .....	51
1. Date et lieu de l'étude : .....	52
2. Population d'étude : .....	52
2.1. Critères d'inclusion :.....	52
2.2. Critères d'exclusion :.....	52
3. Les paramètres étudiés :.....	52
Résultats et Interprétations.....	53
1. Répartitions des malades du diabète en fonction de résidence :.....	54
2. Répartitions des malades du diabète selon d'Age : .....	55
3. Répartitions des malades du diabète selon de sexe : .....	56
4. Répartition des malades selon la date de survenue : .....	57
5. Répartition des malades selon les antécédents familiaux : .....	58
6. Répartition des malades selon HbA1C :.....	59

## Table des matières

---

7. Répartition des malades selon le poids : .....	60
8. Répartition des malades selon les pathologies associées : .....	61
9. Répartition des malades selon le statut vaccinal : .....	62
10. Répartition des malades selon sérologie Covid 19 : .....	63
11. Répartition des malades selon la scolarité : .....	64
12. Répartition des malades selon la glycémie à jeun : .....	65
13. Répartition des malades selon le mode de découverte : .....	66
Discussion.....	67
Conclusion.....	78
Références Bibliographiques .....	80

## **Introduction générale**

## Introduction générale

---

Une préoccupation majeure pour les responsables de Santé Publique, le taux du diabète augmente de façon alarmante dans le monde (a, fontbonne et al., 2007). Maladie longtemps silencieuse, le diabète peut être à l'origine de graves complications : infarctus du myocarde, cécité, amputations... Il touche les deux sexes et peut apparaître à tous les âges. C'est une maladie mondialement répandue et dont la prévalence a augmenté de façon très importante au cours de ces dernières années, une véritable épidémie mondiale : 30 millions de cas dans le monde en 1985 ,143millions en 1998 et 177 millions en 2000, soit six fois plus en 15 ans. (Grimaldia, a, 2005).

L'OMS estime qu'il y a plus de 180 millions de diabétiques dans le monde aujourd'hui et qu'il en aura plus du double en 2030 et que 1,1 million de personnes sont mort de diabète en 2005. Près de 80 % des décès dus au diabète se produisent dans les pays à revenu faible ou moyen .Ces données inquiétantes ont d'ailleurs incité certains auteurs à qualifier le diabète d'épidémie.

La forme la plus fréquente chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune est le diabète de type 1 qui représente environ 10 % de la population diabétique, d'où son appellation ancienne de «diabète juvénile». (Amagara Domon Togo, 2010).

Les diabétiques de type 1 présentent un taux de mortalité 3,5 fois plus élevé que celui de la population générale selon une étude suédoise faite en 2014.

Ce travail a pour but d'identifier les facteurs de risque et les complications de diabète par l'analyse de quelques paramètres biochimiques (glycémie, hémoglobine glyquée, cholestérol total, HDL-cholestérol, triglycéride et créatinine). Ainsi que la complication sévère aigue (hyperglycémie).

Pour cela, nous nous sommes intéressés à une étude rétrospective au cours de laquelle, une population des malades qui souffre du diabète avec des complications diabétiques et qui sont pris en charge dans les régions de Tlemcen.

Dans cette étude, nous nous sommes basé principalement sur les dossiers d'hospitalisation préalablement établit portant sur les facteurs de risques et les complications.

## **Analyse Bibliographique**



### 1. Définition Du Diabète

Le diabète est une affection métabolique, caractérisé par une hyperglycémie chronique résultant d'une déficience, soit de la sécrétion de l'insuline soit de l'action de l'insuline ; soit les deux .Au cours de son évolution, le diabète peut engendrer de graves complications touchant le cœur, les vaisseaux, le rein, les yeux et les nerfs. Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS) et depuis 1997, un sujet est considéré comme diabétique, s'il est dans une des situations suivantes : -glycémie à jeun (absence d'apport calorique au moins 8h) supérieur ou égale à 1.26g/l (7mmol/l). -présence de symptôme de diabète (polyurie, polydipsie, perte de poids inexpliqué souvent associée à une polyphagie) et une glycémie supérieure ou égale à 2g/l (11.1mmol/l) mesuré à n'importe quel moment de la journée -glycémie a la 2ème heures d'une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) supérieur ou égale à 2g/l (11.1mmol/l) (test pratiqué selon les recommandations de l'OMS en ingérant 75g de glucose).En pratique clinique, une deuxième mesure glycémique doit être effectuée pour confirmer diagnostique de diabète (Wolf G ,2005). On distingue deux formes principales de diabète : -le diabète type 1 (auparavant appelé diabète insulino-dépendant ou diabète juvénile), lié à une incapacité de sécrétion d'insuline par un mécanisme auto-immun le plus souvent .Cette forme de diabète survient essentiellement chez les enfants et les adultes jeunes. -le diabète de type 2 (auparavant appelé diabète non insulino-dépendant), caractérisé par une résistance à l'insuline et une carence relative de sécrétion d'insuline. Cette forme de diabète survient essentiellement chez les adultes mais peut apparaître chez les adolescents. Le diabète de type 2 représente environ 90% des diabètes dans le monde (London J, 1992). D'autres types de diabète peuvent être rencontrés chez L'enfant et l'adolescent: -le diabète néonatal. -des anomalies génétiques: trisomie 21, syndrome de Wolfram, Diabète lipoatrophique, insuline-résistance à l'action de l'insuline, diabète MODY. -des anomalies des gènes mitochondriaux. -une atteinte pancréatique: mucoviscidose, hémochromatose... -un diabète induit par des médicaments ou toxiques (glucocorticoïdes...) (Validire P et al., 2001)

### 2. Définition Du Diabète Type 1

Le diabète de type 1 représente 5 à 10 % de tous les cas de diabète. Cette forme de la maladie apparaît le plus souvent durant l'enfance ou l'adolescence, d'où son appellation ancienne de « diabète juvénile ». Au tout début, le diabète de type 1 ne provoque aucun symptôme, car le pancréas demeure partiellement fonctionnel. La maladie ne devient apparente qu'au moment où 80 à 90 % des cellules pancréatiques productrices d'insuline sont déjà détruites. En effet, les individus qui sont atteints de diabète de type 1 produisent très peu ou pas du tout d'insuline

en raison d'une réaction auto-immune qui détruit partiellement ou entièrement les cellules bêta du pancréas. Ces dernières ont pour rôle de synthétiser l'insuline, qui est essentielle à l'utilisation du glucose sanguin par l'organisme Comme source d'énergie. Dans ce type de diabète, il est absolument nécessaire de prendre régulièrement de l'insuline, d'où le nom qu'on lui attribue souvent de « diabète Insulinodépendant (DID) ». D'ailleurs, cette maladie était mortelle avant qu'il soit possible de la contrôler à l'aide de l'insuline.

### 3. Anatomie du pancréas

Organe profond, sus-mésocolique, rétro-péritonéal, allongé transversalement devant L1-L2, en avant du plexus solaire, solidaire au cadre duodénal. Le pancréas est un organe profond situé dans la cavité abdominale. Il est constitué de plusieurs parties qui sont de droite à gauche : la tête dont la partie inférieure et gauche est le crochet ou uncus, l'isthme, le corps et la queue.

Le pancréas est constitué de 2 canaux :

- **Canal de Wirsung**: canal excréteur principal, parcourt la glande de gauche à droite, se termine avec le cholédoque dans l'ampoule de Vater à la face interne du 2ème duodenum D2.
- **Canal de Santorini**: canal plus fin, uniquement céphalique, s'abouche dans le D2 au-dessus de l'ampoule de Vater.

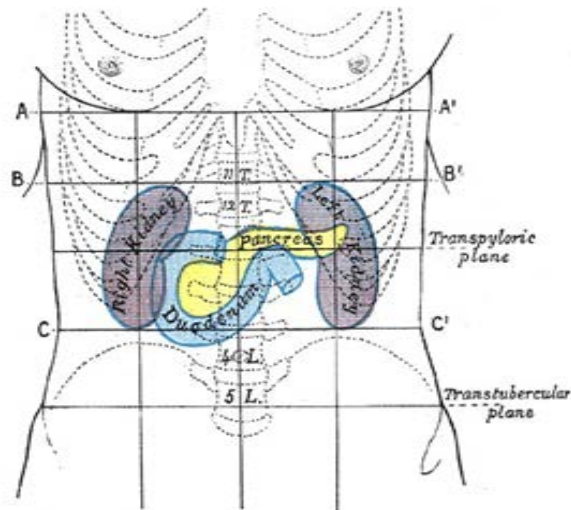
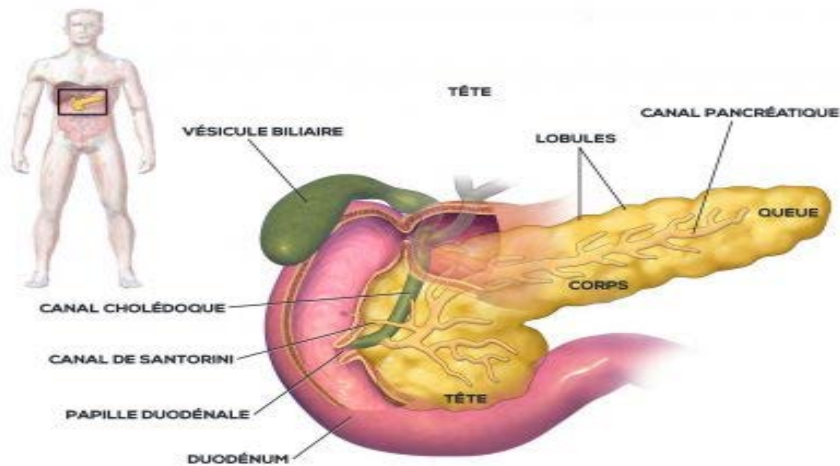


Figure 1 : représentation schématique du pancréas



**Figure 2 :anatomie du pancreas**

La **tête** du pancréas située sous le foie est bordée par le duodénum (première partie de l'intestin dans laquelle débouche l'estomac) auquel elle adhère intimement. Elle est traversée par la voie biliaire principale ou canal cholédoque qui amène la bile produite par le foie jusqu'au duodénum où elle participera à la digestion des graisses.

L'**isthme** est la partie médiane pancréas et la plus étroite située juste en avant des vaisseaux de l'intestin (artère mésentérique supérieure qui amène le sang artériel à l'intestin et veine mésentérique supérieure qui se réunit à la veine de la rate (veine splénique) pour former la veine porte qui ramène le sang veineux de l'intestin et de la rate vers le foie.

Le **corps** du pancréas s'étend obliquement vers la gauche et le haut le haut de l'abdomen en avant du rein gauche et de la glande surrénale.

La **queue** du pancréas constitue l'extrémité gauche du pancréas. Elle est située à proximité immédiate de la rate et de ses vaisseaux (artère et veine splénique) Tout le pancréas est traversée par le canal pancréatique principal dit **canal de Wirsung** qui collecte les sucs digestifs fabriqués par le pancréas pour les déverser dans le duodénum au travers d'un orifice commun avec l'abouchement de la voie biliaire avec laquelle il se réunit au niveau de l'ampoule de Vater avant d'atteindre le **duodénum** par un orifice appelé papille. Dans un pancréas sain, le tissu pancréatique est fragile, mou et le canal de Wirsung a un diamètre de 1,5 à 3 mm.

### **4. Physiologie du pancréas**

Le pancréas est une glande amphicrine :

\*\* **Endocrine** qui sécrète :

- L'insuline
- Le glucagon - La somatostatine

\*\*Et Exocrine qui sécrète :

- Le suc pancréatique, responsable de la digestion des protéines, des triglycérides et des glucides alimentaires, composé d'enzymes digestives : trypsine, lipase et amylase.

\*\* Le pancréas assure un rôle de tampon : Il déverse des ions bicarbonates et du calcium qui tamponne l'acide chlorhydrique (HCL) sécrété par l'estomac.

### 5. L'insuline

L'insuline est constituée de deux chaînes polypeptidiques (51 acides aminés au total); les chaînes A (21 acides aminés) et B (30 acides aminés) et reliées entre elles par 2 ponts disulfures et 1 pont disulfure intrachaîne dans la chaîne A.

Elle est Synthétisée sous forme de pro-insuline est transformée en insuline dans les cellules pancréatiques.

L'insuline, est une hormone hypoglycémiant sécrétée par les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans du pancréas, utilisée pour traiter le **diabète** .

L'insuline peut être produite actuellement par génie génétique ([Insuline et protéines recombinantes](#))

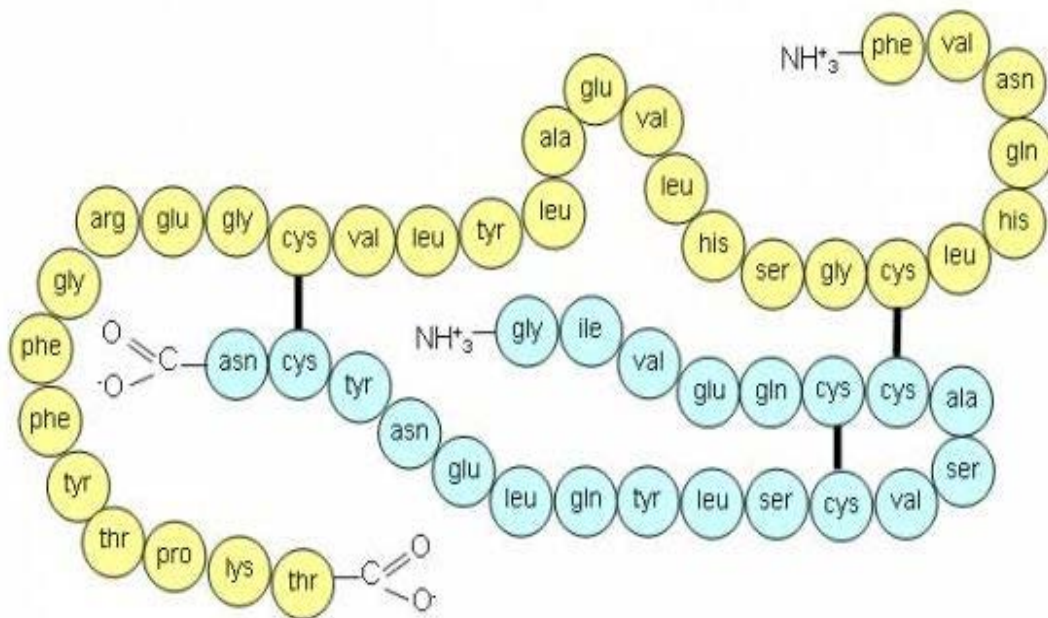


Figure 3 :structure chimique de l'insuline

### 6. La sécrétion de l'insuline

L'insuline est sécrétée par les cellules endocrines du pancréas (les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans) (Manong et al., 2005), le glucose entre dans les cellules  $\beta$  via des transporteurs GLUT2 et il est phosphorylé par la glucokinase puis métabolisé en pyruvate dans le cytoplasme. Le pyruvate passe dans les mitochondries où il est métabolisé en CO<sub>2</sub> et H<sub>2</sub>O via le cycle de l'acide citrique, ce qu'entraîne la formation d'ATP par phosphorylation oxydative. L'ATP passe dans le cytoplasme où il inhibe les canaux potassiques sensibles à l'ATP par phosphorylation oxydative. Ce qui réduit l'efflux de K<sup>+</sup>. Cela dépolarise les cellules  $\beta$  et

déclenche alors l'exocytose d'un pool facilement libérable de granules sécrétoires renfermant de l'insuline, ce qui cause le pic initial de sécrétion d'insuline (figure. 3).

## 7. Mécanisme d'action de l'insuline

La connaissance du mode d'action de l'insuline est important pour orienter la recherche des remèdes contre le **diabète**. L'insuline en se fixant sur les récepteurs membranaires entraîne l'ouverture des pores à l'entrée du glucose. L'action de l'insuline dépend de la cellule cible. Pour les **hépatocytes** (cellules du foie), l'insuline stimule la glycogénogenèse (formation du glucose). En plus de stimuler la glycogénogenèse, elle stimule le catabolisme du glucose (+ formation d'ATP) dans les **myocytes** (cellule du muscle). Chez les **adipocytes** (cellule de stockage des lipides), l'insuline stimule la lipogenèse (transformation des diglycérides en triglycérides).

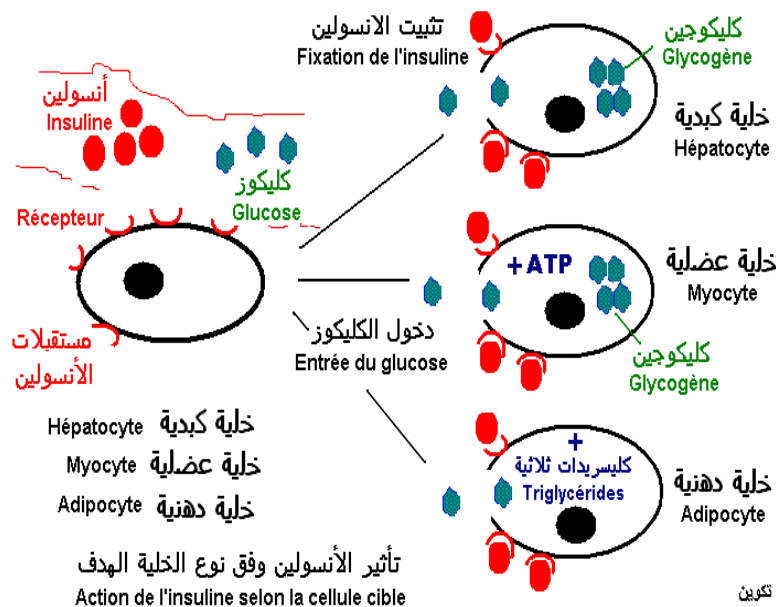
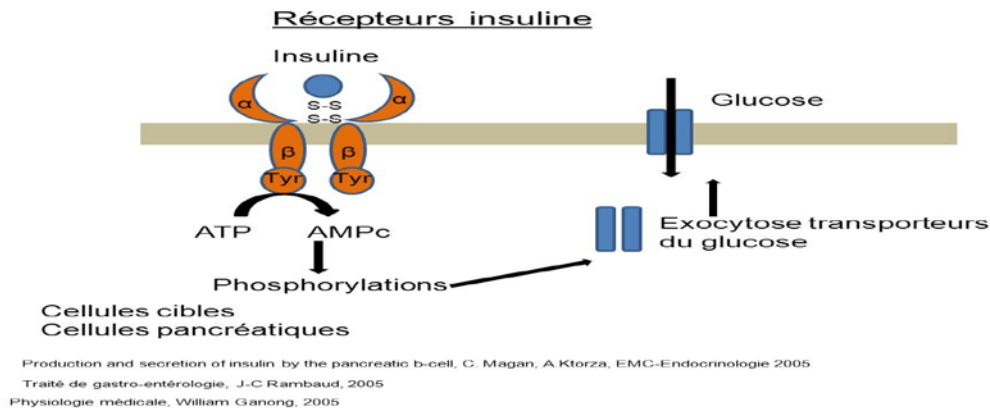


Figure 4 :mecanisme d'action de l'insuline

Le récepteur à l'insuline est d'une structure hétéro-tétramérique de type alpha 2-béta 2. Il est constitué de deux sous-unités alpha (120 kDa, chacune) liées à deux sous-unités bêta (80 Kd, chacune) par des ponts disulfure. Toutes les sous-unités forment une glycoprotéine de 400 kDa. Les sous-unités alpha sont situées à la surface de la membrane cellulaire et assurent la fixation de l'insuline grâce à leurs parties glucidiques. Les sous unités bêta, transmembranaires, ont une activité **tyrosine kinase**.

La sous unité alpha (à l'état non liée à l'insuline) exerce une inhibition sur l'activité tyrosine kinase de la sous unité bêta. La fixation de l'insuline sur les sous unités alpha modifie

leur conformation. Ce qui permet de lever l'inhibition qu'elles exercent sur les sous unités bêta (effet sur la tyrosine kinase). La fixation de l'insuline sur son récepteur déclenche l'exocytose de vésicules intracytoplasmiques contenant des perméases au glucose. Le glucose rentre, donc, dans la cellule.



**Figure 5 :vue schématique du recépteur de l'insuline**

## 8. Les Types De Diabète

Les termes de diabète insulino-dépendant et de diabète non insulino-dépendant ne sont plus employés car ils sont source de confusion et classent les patients selon le traitement et non selon l'étiologie ; les termes diabète de type 1 et diabète de type 2 doivent être utilisés depuis 2003 (Wolf G, 2005). Le diabète de type 1 représente plus de 90 % des diabètes de l'enfant. Le diabète de type 2 et les autres types de diabète sont beaucoup plus rares, les principaux sont développés dans ce chapitre.

### 8.1. Le diabète de type 1 ou diabète auto-immun

Le pancréas endocrine contient les îlots de Langerhans qui sont constitués de 4 types de cellules dont les principales, la cellule bêta, sécrétant l'insuline. Le diabète de type 1 est lié à la destruction auto-immune de ces cellules bêta du pancréas. Chez un individu présentant une prédisposition génétique et sous l'influence de facteurs environnementaux, les îlots de Langerhans sont infiltrés par les cellules mononuclées donnant le statut d'insulte. Dans ces infiltrats sont retrouvés principalement des lymphocytes T CD8 dirigés contre des auto-antigènes de la cellule bêta, avec lesquels coexistent des lymphocytes T CD4, des lymphocytes B et des macrophages. Le processus de destruction implique essentiellement l'immunité à médiation cellulaire (de type Th1) et pourrait passer, entre autres, par des mécanismes d'apoptose



### 8.2. Le diabète de type 2 :

Le diabète de type 2 est un désordre métabolique causé par différents facteurs (sociaux, comportementaux, environnementaux et génétiques) entraînant dans un premier temps une résistance à l'insuline avec hyperinsulinémie et dans un second temps un défaut de sécrétion de l'insuline par la cellule bêta. La part génétique du diabète de type 2 est mal connue car multigénique.

Ce diabète est rare chez l'enfant mais son incidence est en augmentation continue parallèlement à l'augmentation de l'incidence de l'obésité. En France, l'incidence du diabète de type 2 chez les enfants de moins de 16 ans est passée de 2,2 % à 5,2 % des cas de diabète de l'enfant entre 1993 et 2003. Dans les séries américaines, 50 % des diabètes de l'enfant sont de type deux. 85% des enfants présentant un diabète de type 2 sont obèses au diagnostic ce qui entraîne un certain degré d'insulinorésistance.

Ce diabète apparaît généralement à la puberté (période d'insulinorésistance via l'augmentation de sécrétion des hormones stéroïdes et de l'hormone de croissance) chez des enfants obèses aux antécédents familiaux de diabète de type 2.

### 8.3. Les autres types de diabète :

#### 8.3.1. Les diabètes MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)

Les diabètes MODY sont une forme rare de diabète causé par un défaut fonctionnel des cellules bêta d'origine mono génique et de transmission autosomique dominante. Ils représentent 2 à 5 % des diabètes non insulinodépendants de l'adulte. Ce diabète est non insulinodépendant, non cétosique, non associé à une obésité et débute avant l'âge de 25 ans. Il est décrit actuellement 6 sous-types, les plus fréquents en France étant les MODY 2 et 3 (dans plus de 80 % des cas). Tous les gènes de diabète MODY (Elmaleh H ; 1969) ne sont pas identifiés et aucune anomalie n'est retrouvée pour 20 à 40 % des diabètes dont la présentation évoque un diabète MODY. L'un est causé par un défaut de fonctionnement d'une enzyme glycolytique la glucokinase (MODY 2), les 5 autres sont causés par un défaut de facteurs de transcription : Hepatocyte Nuclear Factor 4 $\alpha$  (HNF-4 $\alpha$ ), HNF-1 $\alpha$ , Insulin Promoter factor 1 (IPF-1), HNF-1 $\beta$  et Neurogenic Differentiation Factor 1 (Neuro-D1) (Elmaleh, H, 1969).

#### 8.3.2. Le diabète néonatal

Le diabète néonatal est défini par un état d'hyperglycémie persistant survenant avant le 6ème mois de vie. Rare. Il en existe deux types (Ganong W et al., 2005). Le diabète néonatal transitoire se manifeste dans les premières semaines de vie dans le cadre d'un retard de



croissance intra-utérin, puis disparaît en quelques mois. Il récidive sous forme d'un diabète définitif, souvent vers l'adolescence. Le diabète néonatal définitif se manifeste très rapidement après la naissance (Mauvaise prise pondérale, déshydratation, hyperglycémie) car la sécrétion d'insuline devient insuffisante. (Flechtner I, 2005).

### 8.3.3. **Le diabète mitochondrial**

Représente 1 % des diabètes (enfants et adultes) et est secondaire à une mutation de l'ADN mitochondrial. Dans 80 % des cas il se présente comme un diabète de type 2, dans 20 % des cas c'est l'insulinopénie qui prime.

### 8.3.4. **Le diabète dans le syndrome de WOLFRAM**

Le syndrome de Wolfram est une affection neuro-dégénérative rare : 1 enfant sur 770 000 dans le monde.

### 8.3.5. **Le diabète de la mucoviscidose**

Le diabète dans le cadre de la mucoviscidose est de plus en plus fréquent du fait de l'augmentation de l'espérance de vie des patients atteints de mucoviscidose. Il apparaît à l'adolescence et chez l'adulte jeune ; sa fréquence est inférieure à 10 % avant 10 ans et égale à 30 % à l'âge de 30 ans. L'âge moyen de survenue est de 20 ans. Il est lié à plusieurs mécanismes : carence en insuline (par atteinte du pancréas endocrine) et à une résistance à l'insuline liée aux infections répétées et à certains traitements (glucocorticoïdes et bronchodilatateurs).

### 8.3.6. **Les diabètes iatrogènes**

Plusieurs traitements sont connus pour entraîner des diabètes transitoires ou permanents. Les glucocorticoïdes et la L-asparagine sont responsables d'une insulino-résistance aboutissant au diabète. Ce diabète disparaît plus ou moins rapidement à l'arrêt du traitement. Le tacrolimus et la ciclosporine peuvent induire une destruction des cellules  $\beta$  de Langerhans responsable d'un diabète permanent.

## **9. Les causes possibles du diabète de type 1**

Plusieurs chercheurs dans le milieu du diabète souhaitent identifier les meilleurs moyens de traiter et même, potentiellement prévenir et guérir le diabète de type 1 (DT1). Certains croient qu'en identifiant les causes du DT1, il sera possible d'atteindre ces objectifs. Cependant, les éléments déclencheurs du DT1 n'ont pas tous été clairement identifiés et les

hypothèses sont variées. La plupart des experts s'entendent que, chez certains individus, le déclenchement du DT1 est lié à une prédisposition génétique. Ils s'entendent aussi qu'il existe des facteurs environnementaux, mais ceux-ci sont beaucoup moins définis.

### 9.1. La prédisposition génétique

Le DT1 est une maladie auto-immune; ce qui signifie que le système immunitaire d'un individu attaque et détruit certaines cellules saines du corps. Dans le cas du DT1, ce sont les cellules productrices d'insuline qui sont détruites (cellules bêta du pancréas). **Généralement, les maladies auto-immunes ont, parmi leurs éléments déclencheurs, une composante génétique** héritée des parents.

- **Historique familial:** Un parent atteint du DT1 peut transmettre une prédisposition génétique à son enfant. Pour un enfant, le risque d'être atteint du DT1 est plus grand si un ou ses deux parents sont eux-mêmes atteints de DT1. De plus, lorsqu'un jumeau est diagnostiqué avec le DT1, les possibilités que son frère jumeau ou sa sœur jumelle reçoive un diagnostic de DT1 sont augmentées. Alors que le risque de développer un DT1 dans la population générale est de moins de 1%, **si un des parents vit avec le DT1, le risque sera de 3 à 5%. Pour des jumeaux identiques, le risque est près de cinquante pour cents.**
- **Ethnie:** Selon des statistiques américaines, les personnes caucasiennes sont proportionnellement plus susceptibles de développer le DT1. Les populations les moins atteintes sont les personnes en provenance de la Chine et de l'Amérique latine.

### 9.2. Les facteurs environnementaux

On parle de facteurs environnementaux lorsque la source est potentiellement modifiable et ne dépend pas de facteurs présents à la naissance.

- **Infections virales :** Certains virus (ex: virus de la rubéole, le coxsackie et le virus causant les oreillons) **pourraient provoquer une réponse immunitaire anormale chez un individu prédisposé.** Plutôt que de seulement attaquer le virus, la réponse immunitaire déclencherait la destruction des cellules bêta . Certaines parties de l'enveloppe de ces virus présentent des similarités avec la surface des cellules bêta, ce qui pourrait expliquer cette réponse immunitaire dérégulée.
- **Prise d'antibiotiques précoce:** Des chercheurs d'une étude suédoise ont observé que la possibilité de développer le DT1 était plus élevée chez les individus ayant reçu des

antibiotiques avant l'âge d'1 an. **Ce facteur de risque est controversé et plusieurs études ont présenté des résultats différents .**

- **Microbiote** : L'intestin contient naturellement plusieurs types de microorganismes, principalement des bactéries, ce qu'on appelle le microbiote, ou flore intestinale. **Sa constitution diffère d'un individu à un autre et est fortement liée à l'alimentation.** Certains chercheurs ont émis l'hypothèse que le microbiote est un facteur influençant le système immunitaire et pourrait déclencher l'apparition du DT1 chez certaines personnes. Ainsi, l'alimentation peut influencer le développement du DT1. Les facteurs alimentaires font l'objet de débats et les premières études sur l'introduction plus tardive chez le jeune enfant de certains aliments sont décevantes car cela ne semble pas protéger de l'apparition du DT1.
- **Vitamine D** : la vitamine D possède une fonction importante dans le système immunitaire. Des chercheurs se sont alors penchés sur le rôle de la vitamine D dans le DT1. Ils ont observé que les enfants de moins de 18 mois atteints de DT1 ont en moyenne un taux de vitamine D plus bas que les autres enfants. Des suppléments de vitamine D à un jeune âge pourraient donc être une avenue à envisager dans la prévention du DT1.
- **Géographie** : La population des pays nordiques semble être plus affectée par le DT1 que celle des pays du Sud. Certains ont émis l'hypothèse que les personnes vivant dans les pays plus froids passent généralement plus de temps dans leurs maisons et les lieux publics intérieurs. Elles développeraient donc plus d'infections virales. Cette hypothèse est aussi liée à celle des prédispositions génétiques et celle d'un déficit en Vitamine D; les personnes qui vivent au Nord ont des taux plus bas en raison d'une moindre exposition au soleil.

## 10.ÉPIDÉMIOLOGIE :

Le diabète est un facteur de risque indépendant des maladies cardio-vasculaires : de nombreuses études épidémiologiques mondiales prospectives ou rétrospectives montrent que le diabète augmente le risque de morbidité cardiovasculaire.

### 10.1. Diabète de type 1

Il semble que, dans le diabète de type 1, l'incidence de la coronaropathie dépende de la durée d'évolution du diabète. L'étude anglo-saxonne de la Joslin Clinic montre qu'après au moins 35 ans d'évolution du D1, 60 % des patients sont décédés, dont 25 % par infarctus. Les diabétiques les plus à risque sont ceux atteints d'une néphropathie protéinurique (microalbuminurie > 300 mg/j) : le risque de voir un événement coronarien est 6 fois plus important que chez le D1 normoalbuminurique.

### 10.2. Diabète de type 2

Les complications cardio-vasculaires représentent aussi la principale cause de mortalité et de morbidité dans le diabète de type 2. L'existence d'un diabète multiplie par 2 à 3 le risque d'insuffisance coronaire, d'ischémie myocardique silencieuse, d'accidents vasculaires cérébraux chez les hommes. Chez les femmes, l'existence d'un diabète multiplie ces risques par un facteur 3 à 5. De la même façon, l'existence d'un diabète multiplie le risque d'artérite des membres inférieurs par 4 chez les hommes et par 6 chez les femmes, avec une augmentation majeure du risque d'amputation, multiplié par 10 à 20. Ces éléments amènent à considérer le diabétique de type 2 d'emblée comme un patient vasculaire.

### 10.3. Sexe

Le diabète fait disparaître la relative protection qu'ont les femmes avant la ménopause vis à vis du risque coronarien. Les femmes diabétiques sont donc à risque cardio-vasculaire particulièrement élevé par rapport aux femmes non diabétiques.

### 10.4. Troubles mineurs de la glycorégulation

L'accroissement du risque cardio-vasculaire apparaît dès le stade de l'intolérance au glucose. L'Étude Prospective Parisienne note que le risque de mortalité coronaire double dès que la glycémie à jeun est entre 1,25 g/l et 1,4 g/l et triple quand elle est > à 1,4 g/l.

## 11. Sensibilité aux infections :

L'élévation de la glycémie et la fatigue parfois engendrée par la maladie, rendent les diabétiques plus à risque d'infections épisodiques parfois difficiles à guérir, notamment des infections de la peau, des gencives, des voies respiratoires, du vagin ou de la vessie. En outre, les troubles de la circulation sanguine peuvent avoir pour effet de ralentir le processus de cicatrisation après une blessure, ce qui peut causer des infections récalcitrantes dans les plaies.

## 12. Diagnostic

### 12.1. Circonstances de découverte :

Le diabète peut être symptomatique ou asymptomatique, cela dépend du type de diabète.

Dans le diabète de type 1, les symptômes apparaissent généralement brusquement et de façon plus évidente.

Les symptômes peuvent inclure une soif excessive, une miction fréquente, une fatigue, une faiblesse, une perte de poids inexpliquée, des nausées et des vomissements, des infections fréquentes et une vision floue.

Dans le diabète de type 2, les symptômes peuvent être moins évidents et apparaître progressivement.

Les symptômes peuvent inclure une soif et une miction fréquentes, une fatigue, une faiblesse, une vision floue, une cicatrisation lente des blessures, des infections fréquentes et une sensation de picotement ou engourdissement dans les mains ou les pieds.

Cependant, il est également possible que certaines personnes atteintes de diabète ne présentent aucun symptôme, en particulier dans les premiers stades de la maladie.

Le diabète de type 1 est généralement diagnostiqué chez les enfants, les adolescents et les jeunes adultes.

Les symptômes apparaissent souvent rapidement, en quelques semaines ou quelques mois, et peuvent inclure:

- Augmentation de la soif (polydipsie) et de la miction (polyurie): Les personnes atteintes de diabète de type 1 peuvent avoir une soif excessive et uriner fréquemment.
- Perte de poids inexpliquée (amaigrissement): En raison de la difficulté de leur corps à utiliser le glucose, les personnes atteintes de diabète de type 1 peuvent perdre du poids rapidement, même si elles mangent plus que d'habitude.
- Fatigue et faiblesse (asthénie): Les personnes atteintes de diabète de type 1 peuvent se sentir fatiguées et faibles en raison de l'incapacité de leur corps à utiliser efficacement le glucose comme source d'énergie.

- Vision floue (baisse d'acuité visuelle): Une glycémie élevée peut entraîner une vision floue temporaire.
- Infections fréquentes: Les personnes atteintes de diabète de type 1 sont plus susceptibles de contracter des infections, en particulier des infections urinaires et de la peau.

### 12.2. Diagnostic clinique

**La polyurie**, qui se caractérise par des mictions fréquentes et abondantes, peut être un symptôme associé au diabète.

Dans le diabète de type 1, la polyurie peut être due à une augmentation de la glycémie, qui entraîne une augmentation de la production d'urine pour éliminer l'excès de glucose dans le sang.

La glycémie élevée peut également provoquer une déshydratation, qui peut augmenter la sensation de soif et, par conséquent, la quantité d'urine produite.

Dans le diabète de type 2, la polyurie peut être causée par une résistance à l'insuline, qui empêche le glucose de pénétrer dans les cellules pour être utilisé comme source d'énergie.

Cela peut entraîner une augmentation de la glycémie et de la production d'urine.

**La polydipsie**, qui se caractérise par une soif excessive, peut être un symptôme associé au diabète.

Dans le diabète de type 1, la polydipsie peut être due à une augmentation de la glycémie, qui entraîne une déshydratation et une augmentation de la sensation de soif.

Cette augmentation de la soif peut entraîner une consommation accrue de liquides, ce qui peut aggraver la polyurie (miction fréquente).

Dans le diabète de type 2, la polydipsie peut également être due à une augmentation de la glycémie, qui entraîne une déshydratation et une augmentation de la sensation de soif.

En outre, les personnes atteintes de diabète de type 2 peuvent présenter une diminution de la fonction rénale, ce qui peut également provoquer une soif excessive.

**La polyphagie**, qui se caractérise par une augmentation de l'appétit et de la consommation alimentaire, peut être un symptôme associé au diabète.

Dans le diabète de type 1, la polyphagie peut être due à une incapacité du corps à utiliser le glucose comme source d'énergie, ce qui peut conduire à une sensation de faim accrue malgré une consommation alimentaire normale.

Cette incapacité est due à une insuffisance ou une absence d'insuline, qui est nécessaire pour permettre aux cellules du corps d'utiliser le glucose.

Dans le diabète de type 2, la polyphagie peut également être due à une insuffisance d'insuline, mais peut également être due à une résistance à l'insuline, qui empêche les cellules du corps d'utiliser efficacement l'insuline produite.

Cette résistance peut entraîner une accumulation de glucose dans le sang, qui peut causer une sensation de faim accrue.

**L'acidocétose diabétique (ACD)** est une complication potentiellement mortelle du diabète de type 1 qui peut être une circonstance de découverte de la maladie.

L'ACD est une condition dans laquelle le taux de glucose sanguin est très élevé et le corps commence à décomposer les graisses pour produire de l'énergie en l'absence d'insuline.

Cette dégradation des graisses produit des corps cétoniques, qui peuvent s'accumuler dans le sang et causer une acidose (une augmentation de l'acidité dans le sang).

Les symptômes de l'ACD comprennent une respiration rapide et profonde (dyspnée de Kussmaul), des nausées et des vomissements, une confusion, une déshydratation, une somnolence, voire un coma.

Dans certains cas, l'ACD peut être la première présentation du diabète de type 1 chez les enfants ou les adolescents qui n'ont pas encore été diagnostiqués.

Les parents peuvent remarquer que leur enfant est léthargique, a une haleine fruitée ou des vomissements persistants, ce qui peut amener à un diagnostic de diabète.

**Le coma diabétique** est une complication potentiellement mortelle du diabète qui peut survenir lorsque le taux de glucose sanguin est soit très élevé (hyperglycémie) ou très bas (hypoglycémie).

Dans le cas de l'hyperglycémie, le corps ne peut pas utiliser le glucose comme source d'énergie en raison d'une insuffisance ou d'une absence d'insuline, ou d'une résistance à l'insuline dans le cas du diabète de type 2.

En conséquence, le corps commence à décomposer les graisses pour produire de l'énergie, ce qui conduit à la formation de corps cétoniques.

Si les niveaux de glucose et de corps cétoniques continuent d'augmenter, cela peut entraîner une acidocétose diabétique (ACD), qui peut causer un coma.

Dans le cas de l'hypoglycémie, le taux de glucose sanguin est trop bas en raison d'une prise excessive d'insuline ou d'autres médicaments antidiabétiques, d'une consommation d'alcool, d'un exercice excessif ou d'une consommation alimentaire insuffisante.

Les symptômes de l'hypoglycémie peuvent inclure des étourdissements, des tremblements, de la confusion, des convulsions et un coma.

Le coma diabétique est une urgence médicale et nécessite une intervention immédiate.

Les professionnels de santé peuvent traiter le coma diabétique en administrant de l'insuline pour réduire les niveaux de glucose sanguin ou du glucose pour augmenter les niveaux de glucose sanguin, selon le type de coma diabétique.

Il est important de surveiller étroitement les niveaux de glucose sanguin et de suivre les instructions du professionnel de santé pour éviter de futurs épisodes de coma diabétique.

### **12.3. Diagnostic biologique :**

Le diagnostic biologique du diabète chez l'enfant est similaire à celui chez l'adulte.

Il repose sur la mesure de la glycémie à jeun et/ou de l'HbA1c, qui reflète la moyenne des niveaux de glucose sanguin sur les 2 à 3 derniers mois.

Selon les recommandations de l'American Diabetes Association (ADA) et de la Société francophone du diabète (SFD), le diagnostic de diabète chez l'enfant est posé si :

- la glycémie à jeun est  $\geq 1,26$  g/L (7 mmol/L) à deux reprises ; ou
- la glycémie 2 heures après une charge en glucose est  $\geq 2$  g/L (11,1 mmol/L) lors d'un test de tolérance au glucose oral (TTGO) ; ou
- l'HbA1c est  $\geq 6,5$  %.



Il est important de noter que le diagnostic de diabète de type 1 chez l'enfant peut être difficile, car les symptômes peuvent être non spécifiques et se développer sur une période plus longue que chez l'adulte.

Dans certains cas, les enfants peuvent présenter une acidocétose diabétique (ACD) comme première manifestation de la maladie.

La glycosurie est la présence de glucose dans les urines.

Chez les personnes atteintes de diabète, l'hyperglycémie peut entraîner une glycosurie.

En effet, lorsque le taux de glucose dans le sang dépasse la capacité de réabsorption du glucose par les reins, le glucose peut se retrouver dans l'urine.

Cependant, la glycosurie n'est pas un critère de diagnostic du diabète, car elle peut également être présente chez des personnes non diabétiques, par exemple lors d'une consommation excessive de sucre ou de stress émotionnel.

La cétonurie est la présence de cétones dans les urines.

Les cétones sont des substances produites par le corps lorsqu'il utilise les graisses comme source d'énergie en l'absence suffisante de glucose.

Normalement, les niveaux de cétones dans le sang et les urines sont faibles.

Cependant, chez les personnes atteintes de diabète, en particulier de diabète de type 1, des niveaux élevés de cétones peuvent se développer, ce qui peut entraîner une condition appelée cétoacidose diabétique.

Dans le diabète de type 1, le corps ne produit pas suffisamment d'insuline pour permettre au glucose de pénétrer dans les cellules et d'être utilisé comme source d'énergie.

En conséquence, le corps commence à décomposer les graisses pour produire de l'énergie, ce qui entraîne la formation de cétones.

Si les niveaux de glucose dans le sang restent élevés et que les cétones continuent de s'accumuler, cela peut entraîner une acidité excessive dans le sang, ce qui peut être dangereux.

La cétoacidose diabétique est une complication grave du diabète de type 1 qui peut entraîner des symptômes tels que des nausées, des vomissements, une haleine fruitée, une respiration rapide et profonde, une confusion mentale et une déshydratation.

Si elle n'est pas traitée rapidement, la cétoacidose diabétique peut entraîner une détérioration de l'état de santé, voire un coma ou la mort.

Il est important que les personnes atteintes de diabète de type 1 surveillent régulièrement leurs niveaux de cétones dans les urines, en particulier lorsqu'elles présentent des symptômes tels qu'une glycémie élevée, des vomissements ou une maladie.

Si des niveaux élevés de cétones sont détectés, il est essentiel de contacter un professionnel de la santé pour obtenir des conseils et un traitement approprié.

Il convient de noter que la cétonurie n'est généralement pas un problème chez les personnes atteintes de diabète de type 2, sauf dans des circonstances exceptionnelles, comme lorsqu'elles sont confrontées à une maladie grave ou à une période de stress intense.

Cependant, il est toujours important pour les personnes atteintes de diabète de type 2 de surveiller leur glycémie et de consulter un professionnel de la santé si des symptômes de cétoacidose diabétique apparaissent.

Les auto-anticorps sont des anticorps produits par le système immunitaire qui ciblent les propres tissus et cellules de l'organisme.

Dans le contexte du diabète, il existe plusieurs types d'auto-anticorps qui peuvent être associés à la maladie.

Dans le diabète de type 1, qui est une maladie auto-immune, le système immunitaire attaque et détruit les cellules bêta du pancréas qui produisent l'insuline, une hormone essentielle pour réguler le taux de glucose sanguin.

Les îlots de Langerhans sont des structures spécialisées présentes dans le pancréas, composées de différents types de cellules endocrines, dont les cellules bêta qui produisent l'insuline.

Les auto-anticorps dirigés contre ces cellules sont appelés auto-anticorps anti-cellules bêta (anti-GAD, anti-IA2, anti-insuline) et leur présence dans le sang peut être utilisée pour diagnostiquer la maladie.

Les auto-anticorps anti-cellules des îlots, tels que les auto-anticorps anti-GAD (glutamate décarboxylase), les auto-anticorps anti-IA2 (antigène spécifique des îlots) et les auto-anticorps anti-insuline, peuvent être détectés dans le sang de certaines personnes atteintes de diabète de type 1.

Il est important de noter que la présence d'auto-anticorps anti-cellules des îlots n'est pas spécifique au diabète de type 1 et peut également être observée dans d'autres conditions auto-immunes du pancréas, telles que la pancréatite auto-immune.

En revanche, dans le diabète de type 2, qui est principalement lié à des facteurs de risque tels que l'obésité et la sédentarité, la production d'auto-anticorps est généralement absente ou faible.

Cependant, des études ont montré que certaines personnes atteintes de diabète de type 2 peuvent également avoir des auto-anticorps anti-insuline ou anti-récepteurs de l'insuline, bien que cela soit rare.

En résumé, les auto-anticorps sont principalement associés au diabète de type 1 et peuvent être utilisés pour aider au diagnostic de la maladie.

Dans le diabète de type 2, la production d'auto-anticorps est généralement absente ou faible.

### 12.4. Examens complémentaires

Le bilan initial du diabète vise à évaluer la glycémie, à diagnostiquer le type de diabète et à détecter d'éventuelles complications associées.

Voici les principaux éléments du bilan initial :

- **Historique médical** : Le médecin recueillera les antécédents médicaux du patient, y compris les symptômes présents, les antécédents familiaux de diabète, les maladies concomitantes et les médicaments pris.
- **Mesure de la glycémie** : La mesure de la glycémie est essentielle pour diagnostiquer le diabète.

Le médecin peut demander un test de glycémie à jeun, où le patient ne doit pas manger pendant au moins 8 heures avant le prélèvement sanguin.

Un taux de glucose supérieur à 126 mg/dL (7,0 mmol/L) à jeun à deux reprises confirme le diagnostic de diabète.

- **Test de tolérance au glucose oral (TTGO)** : Dans certains cas, le médecin peut recommander un TTGO pour confirmer le diagnostic.

Il implique de boire une solution contenant une quantité précise de glucose, puis de mesurer la glycémie après deux heures.

Un taux de glucose supérieur à 200 mg/dL (11,1 mmol/L) à deux heures confirme le diagnostic de diabète.

- **Dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c)** : L'HbA1c reflète la moyenne des taux de glucose sanguin sur les 2 à 3 derniers mois.

Un taux supérieur ou égal à 6,5 % est généralement utilisé pour diagnostiquer le diabète.

Cependant, il est important de noter que ce test n'est pas recommandé pour le diagnostic initial chez les personnes présentant des symptômes aigus de diabète.

- **Recherche d'auto-anticorps** : Dans le cas du diabète de type 1, la recherche d'auto-anticorps anti-cellules bêta peut être effectuée pour confirmer le diagnostic.
- **Évaluation des complications** : Le bilan initial peut également inclure des tests pour évaluer les complications associées au diabète, tels que l'examen des yeux pour détecter la rétinopathie diabétique, l'examen des pieds pour dépister les neuropathies ou les ulcères, et des tests de la fonction rénale.

Ces éléments du bilan initial aident le médecin à établir un diagnostic précis du diabète, à différencier entre le diabète de type 1 et le diabète de type 2, et à déterminer les mesures de traitement et de suivi appropriées pour le patient.

Il est important de consulter un professionnel de santé pour obtenir un bilan initial complet et personnalisé en cas de suspicion de diabète.

## 13. Complications aiguës du diabète type 1 :

### 13.1. Hypoglycémie :

Urgence métabolique la plus fréquente chez le diabétique Elle fait partie de la vie des personnes diabétiques, liée généralement au traitement prescrit. Très spectaculaire par :

- son installation brutale avec coma dans les formes sévères .
- l'effet immédiatement favorable du resucrage .

Dans la population générale, le diagnostic d'hypoglycémie repose sur la constatation simultanée :

- 1- Des signes neuro-glucopéniques.
- 2- Une glycémie basse  $< 0,5 \text{ g/l}$ .
- 3- Correction des symptômes lors de la normalisation de la glycémie.

C'est la triade de **WHIPPLE**.

#### 13.1.1. Classification des hypoglycémies :

**Hypoglycémie sévère** : définition clinique : Episode d'hypoglycémie ayant justifié l'intervention d'un tiers pour augmenter le taux de glucose plasmatique entraînant la disparition des symptômes quelles que soient les valeurs de la glycémie.

**Hypoglycémie documentée et symptomatique** : Symptômes typiques d'hypoglycémie + glycémie veineuse  $\leq 0,70 \text{ g/l}$ .

**Hypoglycémie asymptomatique** : Pas de symptômes typiques d'hypoglycémie, mais glycémie veineuse  $\leq 0,70 \text{ g/l}$ .

**Probable hypoglycémie symptomatique** : Symptômes d'hypoglycémie, mais pas de dosage glycémique.

**Hypoglycémie relative** : Le patient rapporte un, ou plusieurs symptômes typiques d'hypoglycémie, mais glycémie mesurée  $> 0,70 \text{ g/l}$ .

Ceci s'explique par le fait que les patients ayant un mauvais contrôle glycémique chronique peuvent éprouver des symptômes d'hypoglycémie à des niveaux  $> 0,70 \text{ g/l}$ , ce qui va détériorer leur qualité de vie et donc empêcher d'avoir des objectifs glycémiques ambitieux.

Les manifestations cliniques de l'hypoglycémie résultent de deux mécanismes intriqués :

-**La riposte neuro-hormonale**, d'adaptation de l'organisme à l'hypoglycémie expliquant les signes adrénérgiques.

-**Le déficit cérébral en glucose** = neuroglucopénie: à l'origine des signes neuro-psychiatriques

### 13.2. Hyperglycémie :

-L'acidocétose diabétique et l'état hyperglycémique hyperosmolaire (ou « coma » — car celui-ci est bien plus fréquent qu'au cours de l'acidocétose — hyperosmolaire) sont les deux principales complications hyperglycémiques aiguës du diabète.

Elles sont liées à une carence en insuline. Un stress physiologique fréquemment observé et la carence intracellulaire de glucose induisent l'augmentation de la sécrétion d'hormones de contre-régulation ayant un effet hyperglycémiant (cortisol et catécholamines, glucagon, hormone de croissance). La carence en insuline induit une hyperglycémie responsable d'une diurèse osmotique avec perte hydroélectrolytique importante (sodium et potassium, notamment). La déshydratation extracellulaire secondaire induit une insuffisance rénale fonctionnelle participant à l'hyperglycémie par réduction de l'excrétion rénale du glucose. L'osmolarité plasmatique, et donc le volume intracellulaire, dépend des apports d'eau libre.

On distingue deux tableaux cliniques : l'acidocétose diabétique et l'état hyperglycémique hyperosmolaire.

Au cours de l'**acidocétose diabétique**, la carence en insuline est très profonde, voire absolue. Cette carence et l'augmentation des hormones de contre-régulation favorisent la lipolyse. Cette voie métabolique aboutit à la production de quantité importante de corps cétoniques. S'observe alors une acidose métabolique à trou anionique augmenté. L'insuffisance rénale fonctionnelle participe à l'aggravation du tableau en limitant l'élimination rénale de ces corps cétoniques. La kaliémie est fréquemment élevée au moment du diagnostic en raison de l'acidose mais la kaliémie (concentration de potassium intracellulaire) est toujours diminuée du fait des pertes rénales (et parfois digestives). L'acidocétose diabétique survient majoritairement chez les patients atteints d'un diabète de type 1. Néanmoins, dans environ 20 % des cas, elle survient chez les patients atteints d'un diabète de type 2 ou d'un diabète secondaire, en général à la faveur d'un facteur déclenchant.

**L'état hyperglycémique hyperosmolaire** qui ne concerne pas spécialement l'enfant est dû à une carence relative en insuline avec insulino-résistance majeure. Le maintien d'une sécrétion d'insuline explique le blocage persistant de la lipolyse et donc l'absence de production de corps cétoniques. Cette complication est donc l'apanage des patients atteints d'un diabète de type 2 ou d'un diabète secondaire. Le tableau clinique est généralement subaigu, s'installant sur plus d'une semaine le plus souvent. Cette carence relative touche essentiellement les sujets âgés ayant une diminution du ressenti de la soif et des difficultés d'accès à l'eau (personne dépendante). La carence d'apport oral d'eau explique, dans un contexte de diurèse osmotique majeure, l'évolution vers un état hyperglycémique hyperosmolaire, phénomène rare lors des acidocétoses diabétiques.

Pour ces deux complications hyperglycémiques du diabète, un facteur déclenchant doit toujours être cherché (arrêt d'une insulinothérapie et infection notamment).

### 14. Complications chroniques :

#### 14.1. Néphropathie diabétique :

L'atteinte rénale du diabète de type 1 et de type 2 a beaucoup d'aspects communs mais diffère par quelques points.

##### 14.1.1. Diabète type 1

###### Stade initial :

□ Dès le début du diabète, il existe une augmentation du débit de filtration glomérulaire (appelée

« hyperfiltration glomérulaire ») avec augmentation parallèle de la taille des reins. Cette hyperfiltration glomérulaire dépend en grande partie du degré du contrôle glycémique.

###### Stade intermédiaire :

□ après une dizaine d'années, 25 % des patients ont une augmentation de l'excrétion urinaire d'albumine supérieure ou égale à 30 mg/24 heures soit un ratio Albuminurie/Créatininurie  $\geq 30$  mg/g ( $[A/C] \geq 30$  mg/g) (« microalbuminurie », voir encadré 1) ;

□ en l'absence de traitement efficace, l'albuminurie s'aggrave progressivement jusqu'à une protéinurie détectable à la bandelette réactive urinaire (albumine > 300 mg/j) et une hypertension artérielle (HTA) s'installe ;

□ le délai entre l'apparition de la microalbuminurie et celle de la protéinurie peut être compris entre 2 et 5 ans ;

□ l'intensification des traitements antidiabétique par insuline et anti-hypertenseur par inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2) permet de prolonger significativement cet intervalle et retarde l'apparition des phases ultérieures de l'atteinte rénale.

###### Stade avancé :

□ au stade de la protéinurie et de l'HTA, la filtration glomérulaire diminue rapidement en l'absence de traitement ;

□ une insuffisance rénale terminale peut dans ces conditions s'installer en moins de 5 ans.

Les différents stades évolutifs sont résumés dans le tableau .

### Histoire naturelle de la néphropathie diabétique

	Désignation	Caractéristiques	Débit de filtration glomérulaire (minimum)	Albuminurie	Pression artérielle	Chronologie
Stade 1	Hyperfonctionnement et hypertrophie	Hyperfiltration glomérulaire	Élevée dans les types 1 et 2	Peut avoir augmenté	Type 1 normale Type 2 normale ou hypertension	Présent au moment du diagnostic
Stade 2	Stade silencieux		Normal	Type 1 normal Type 2 peut être < 30-300 mg/j	Type 1 normale Type 2 normale ou hypertension	5 premières années
Stade 3	Néphropathie décelable	Microalbuminurie	DGF commence à diminuer	< 30-300 mg/j	Type 1 S'élève Type 2 normale ou hypertension	6-15 ans
Stade 4	Néphropathie diabétique avérée	Macroalbuminurie	DGF < N	> 380 mg/j	hypertension	15-25 ans
Stade 5	Urémie	Insuffisance rénale terminale	0-10	Regression	hypertension	25-30 ans

Tableau 1 : Histoire naturelle de la néphropathie diabétique

#### 14.1.2. Diabète type 2

L'ancienneté du diabète de type 2 n'est souvent pas connue; au moment du diagnostic, la grande majorité des patients ont une **HTA** et une **microalbuminurie, voire une protéinurie et une insuffisance rénale.**

La microalbuminurie du diabétique de type 2 est un puissant marqueur de risque cardiovasculaire ; elle traduit aussi un risque de développer une néphropathie progressive.

La progression des complications rénales dans le diabète de type 2 suit globalement **la même course évolutive** qu'au cours du diabète de type 1. Cependant, les lésions vasculaires rénales sont plus marquées, donnant un tableau mixte associant néphropathie vasculaire et néphropathie diabétique (néphropathie mixte).



### 14.1.3. Diagnostic :

Ce diagnostic se repose sur

#### Les signes néphrologiques :

**Dans le diabète de type 1 :** succession microalbuminurie, protéinurie (syndrome néphrotique dans 10 % des cas) et HTA, puis insuffisance rénale. Absence habituelle d'hématurie. Reins de taille normale ou légèrement augmentée lors de l'IRC terminale.

**Dans le diabète de type 2 :** idem sauf que l'HTA précède la néphropathie et les signes néphrologiques peuvent être présents à la découverte du diabète.

#### La durée d'évolution du diabète :

**Dans le diabète de type 1 :** 5 ans après le diagnostic du diabète (en moyenne 10-15 ans)

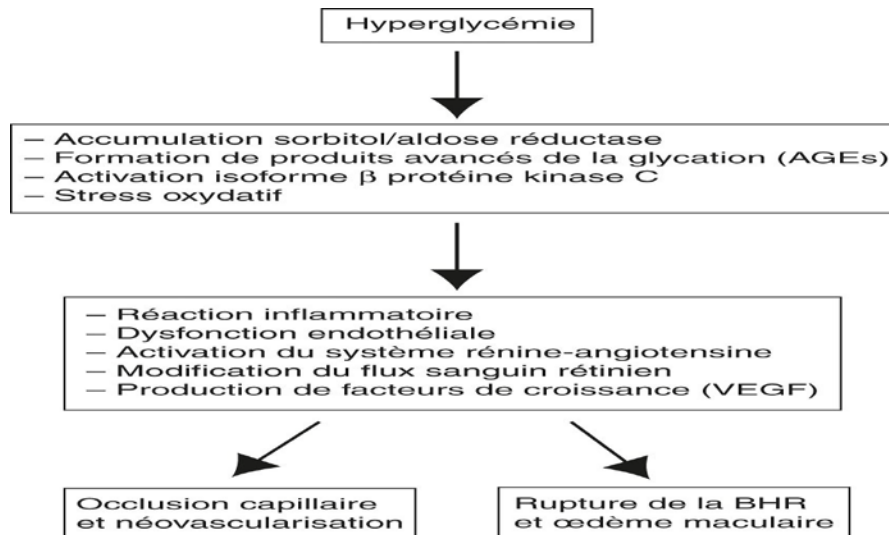
**Dans le diabète de type 2 :** possible au diagnostic du diabète (car évolution le plus souvent silencieuse des troubles de la glycorégulation plusieurs années avant le diagnostic)

## 14.2. RETINOPATHIE DIABETIQUE :

La rétinopathie diabétique est aussi fréquente au cours du diabète de type 1 qu'au cours du diabète de type 2 :

- dans le diabète de type 1, la RD ne survient en général pas avant 7 ans d'évolution ; après 20 ans d'évolution, 90 à 95 % des diabétiques de type 1 ont une RD, dont 40 % une RD proliférante ;
- dans le diabète de type 2, 20 % des diabétiques de type 2 ont une RD dès la découverte de leur diabète. Après 15 ans d'évolution, 60 % d'entre eux ont une rétinopathie diabétique. Le risque à long terme des diabétiques de type 2 est moins celui d'une rétinopathie proliférante que celui d'un œdème maculaire.

Les principaux facteurs de risque de rétinopathie diabétique sont l'ancienneté du diabète, le mauvais équilibre glycémique (HbA1c élevée et/ou instabilité glycémique) et l'hypertension artérielle.



**Figure 6 : complications oculaires du diabète**

La baisse d'acuité visuelle ne survient qu'après une longue période d'évolution de la RD. Elle est due aux complications néovasculaires ou à l'œdème maculaire. La rétinopathie diabétique est donc une affection longtemps silencieuse qui ne sera détectée que par un examen systématique du fond d'œil. La RD devrait être dépistée précocement, avant la survenue de complications, par l'examen ophtalmologique réalisé systématiquement lors de la découverte du diabète ou lors de la surveillance ophtalmologique annuelle de tout diabétique.

### 14.3. Neuropathie diabétique :

- La neuropathie diabétique est la plus fréquente des neuropathies.
- Sa physiopathologie reste méconnue mais déborde les désordres métaboliques dus à l'hyperglycémie chronique.
- Il s'agit d'un diagnostic d'élimination devant une neuropathie sensitive longueur-dépendante.
- Il arrive qu'elle soit asymptomatique, mais elle peut aussi se compliquer de douleurs parfois rebelles et de maux perforants.
- Le traitement est surtout préventif et symptomatique.

Le diabète est la principale cause de neuropathie dans le monde. Il représente un tiers des polyneuropathies dans les pays occidentaux (1). La polyneuropathie distale symétrique à prédominance sensitive (PDS) est la forme de neuropathie la plus fréquente (2).

L'augmentation d'environ 50 % de la prévalence du diabète prévue à l'horizon 2030 laisse présager une forte augmentation de celle de la neuropathie. La PDS est un enjeu majeur en termes humain et de santé publique en raison de l'association fréquente à des douleurs

invalidantes et à des plaies chroniques des pieds qui s'accompagnent d'un risque d'amputation et d'un doublement de la mortalité.

La prévalence de la PDS dépend essentiellement de la durée d'évolution du diabète et de l'équilibre glycémique. Sur des critères cliniques et électrophysiologiques, elle atteint environ 45 % à 15 ans d'évolution pour le diabète de type 1 (DT1) [2] comme celui de type 2 (DT2) [3].

### 14.3.3. Présentation clinique :

La PDS est une neuropathie longueur-dépendante, d'évolution lentement progressive. Elle peut être asymptomatique dans environ un tiers des cas (2) et découverte au cours d'un examen systématique ou lors de la survenue d'une complication comme un mal perforant plantaire. Les douleurs neuropathiques à type de brûlures, froid douloureux, chocs électriques, piqûres, paresthésies prédominent la nuit. Elles sont fréquentes, affectant jusqu'à 50 % des patients et retentissent sur leur qualité de vie. D'autres symptômes sensitifs comme des engourdissements, des paresthésies ou une perte de sensation au chaud/froid sont rapportés. À l'examen, l'atteinte des petites fibres (hypoesthésie au chaud/froid ou à la piqûre) semble la plus précoce (8). L'atteinte des grosses fibres entraîne une hypopallesthésie à prédominance distale, voire des erreurs dans le sens de position du gros orteil. Les réflexes initialement normaux s'abolissent au niveau achilléen voire rotulien. La force est normale ou très légèrement diminuée sur les releveurs des orteils et le jambier antérieur, et responsable de déformations (pieds creux, orteils en marteau, etc

### 14.4. MALADIES CARDIO-VASCULAIRES :

On appelle macroangiopathie l'athérosclérose des grosses et moyennes artères rencontrée au cours du diabète. Cette athérosclérose n'est pas spécifique du diabète, mais elle est caractérisée par sa précocité d'apparition, ses localisations multiples (coronaires, artères cérébrales, artères périphériques) et sa gravité évolutive.

Son caractère volontiers insidieux et peu symptomatique implique souvent un diagnostic tardif, qui contribue à la gravité du pronostic. De plus, et ceci est particulier au diabète, aux atteintes des gros troncs s'associent des atteintes distales souvent diffuses, qui rendent plus difficiles les perspectives de traitement. On distingue 2 grands types de lésions :

- l'athérosclérose : remaniements de l'intima et de la média des grosses et moyennes artères par l'accumulation de lipides, glucides complexes, de produits sanguins, de tissu fibreux et de calcium.
- la médiocalcose : calcifications de la média et de la limitante élastique interne des artères de moyen et petit calibre.

Ces lésions ne sont pas spécifiques de la maladie diabétique, mais surviennent plus tôt et avec une fréquence accrue chez les patients en hyperglycémie chronique.

Les complications cardio-vasculaires représente la principale cause de mortalité dans le diabète, qu'il s'agisse du diabète de type 1 ou 2. Le diabète constitue un facteur de risque extrêmement fréquent de l'athérosclérose, puisque sa prévalence estimée actuellement en France aux alentours de 4%, devrait doubler dans les 25 ans à venir.

### 15. Le traitement

Comme chez les adultes, le traitement du diabète chez les enfants vise à maintenir une glycémie proche de la normale.

Les pédiatres qui assurent l'initiation et le suivi d'enfants et d'adolescents doivent en effet avoir pour objectif premier la prévention des complications à long terme : microvasculaires (rétinopathie, néphropathie, neuropathie) et macrovasculaires (athérosclérose, coronaropathie, accident vasculaire cérébral). Sachez que le l'apparition précoce du diabète, plus tôt les effets cumulatifs de l'hyperglycémie chronique peuvent se manifester.

Les pédiatres responsables de ces enfants doivent également adapter le traitement au corps en croissance et tenir compte des aspects éducatifs, psychologiques et sociaux propres aux enfants et aux adolescents.

C'est grâce au dialogue permanent entre l'équipe soignante, l'enfant et sa famille que les meilleurs résultats sont obtenus.

Le diabète de l'enfant a beaucoup en commun avec le diabète insulino-dépendant d'apparition retardée, notamment les mécanismes conduisant à la destruction cellulaire (certaines causes rares récemment identifiées font exception à cette règle), la justification du traitement et la physiopathologie des complications.

Cependant, comme pour d'autres maladies chroniques, le traitement est largement influencé par les étapes du développement et les traits de comportement spécifiques chez les enfants et les adolescents.

Un grand nombre de caractéristiques physiques, psychologiques et sociales potentiellement liées doivent être analysées et intégrées dans un plan de traitement. Cette exigence suppose qu'une équipe de diabète pédiatrique hautement spécialisée travaille en étroite collaboration avec le centre médical de première ligne.



**Figure 7 :annonce de la maladie**

### **15.1. Insulinothérapie**

Le traitement comprend toujours de l'insuline à action rapide, de l'insuline à action prolongée, soit de l'insuline à action intermédiaire, soit de l'insuline à action lente. L'insuline est administrée sous forme de solution à 100 U/ml dans la plupart des pays.

Les injections d'insuline sont faciles à administrer mais nécessitent une technique minutieuse. Les injections sont réalisées dans le tissu sous-cutané [Figure 1]. La rotation des sites d'injection est nécessaire pour prévenir le développement de la lipohypertrophie. Si l'enfant est très jeune, les parents injecteront de l'insuline.

L'âge auquel les enfants s'injectent varie, mais ils peuvent commencer entre 8 et 12 ans s'ils le souhaitent.



**Figure 8 : sites d'injections d'insuline**

Les régimes d'insuline ont beaucoup changé récemment, principalement en raison de l'avènement des analogues de l'insuline

Les analogues rapides sont conçus pour pallier les problèmes liés à la durée d'action prolongée (6 heures) de l'insuline humaine rapide. Ils agissent rapidement et peuvent donc être injectés juste avant les repas. Pour les jeunes enfants dont l'appétit est irrégulier, l'injection peut être administrée après les repas. Leur courte durée d'action (4 heures) réduit les hypoglycémies nocturnes

Les analogues à action prolongée de l'insuline glargine (Lantus®) et de l'insuline détémir (Levemir®) ont une variabilité cinétique moindre que les anciennes insulines à action lente, ce qui permet une meilleure glycémie moyenne sans augmentation de l'hypoglycémie alors que le risque éveillé devient possible.

Leur association avec des analogues à action rapide réduit le nombre d'hypoglycémies nocturnes. Les pompes à insuline sont exclusivement destinées aux analogues rapides.

En début de traitement, 2 ou 3 injections par jour sont de moins en moins utilisées. L'insuline prémélangée, facile à injecter dans un stylo, ne modifie pas le rapport entre l'insuline à action régulière et l'insuline intermédiaire et est associée à des valeurs d'hémoglobine glyquée (HbA1c) plus élevées. Ils doivent donc être réservés à des cas particuliers.

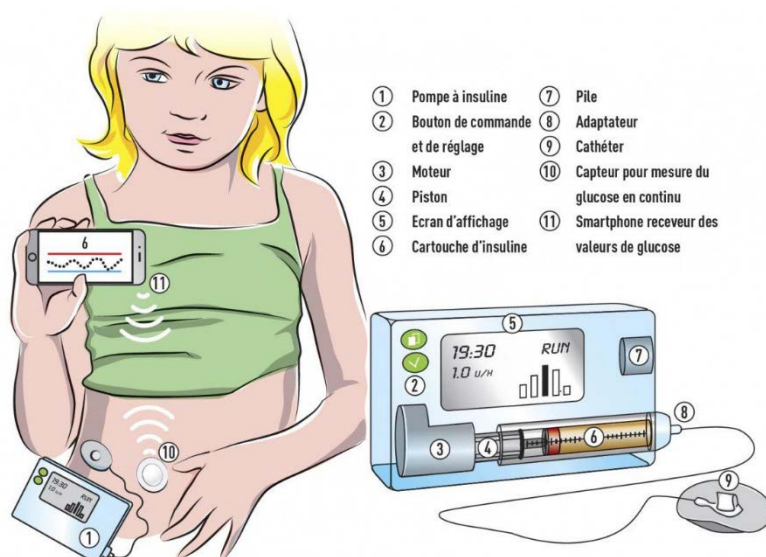
A la fin de la première année de traitement, la dose d'insuline est d'environ 0,8 unités/kg par jour. Chez les enfants, des ajustements quotidiens de la dose sont généralement

nécessaires en raison des changements de mode de vie, des maladies fébriles, des changements saisonniers et des changements dans le développement physique et émotionnel.

Pendant la puberté, les doses d'insuline sont généralement augmentées, allant de 1,2 à 1,6 unités/kg par jour.

### 15.2. Qu'est-ce qu'une pompe à insuline ?

Une pompe à insuline est un moteur qui perfuse en continu une quantité prédéterminée d'insuline à action rapide, généralement un analogue de l'insuline à action rapide, à un débit constant par voie sous-cutanée à travers un cathéter. Un adhésif maintient le cathéter sur la peau. Une seule canule souple pénètre en sous-cutané (remplacée en moyenne tous les 3 jours)

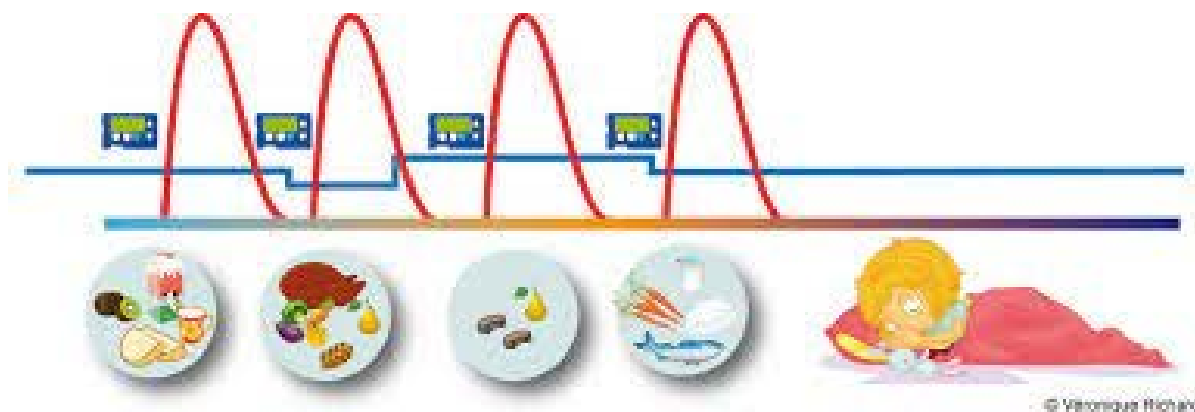


**Figure 9 :modèle de pompe a insuline**

Le débit de perfusion est appelé "débit basal" et est exprimé en unités par heure. Plusieurs débits basaux peuvent être programmés pendant la journée.

Les patients doivent également effectuer des "injections bolus", c'est-à-dire une supplémentation immédiate en insuline, avant chaque repas et chaque fois qu'une hyperglycémie est requise





**Figure 10 :schéma basal bolus**

Le débit de base métabolise le glucose hépatique et le bolus métabolise le glucose provenant des aliments.

Les pompes à insuline couramment utilisées et remboursées ne disposent pas de systèmes de surveillance continue de la glycémie.

Les patients doivent ajuster donc le débit de base et la dose en fonction des autocontrôles de glycémie qu'il effectue, idéalement quatre à six fois par jour.

Les patients devaient également changer eux-mêmes les cathéters tous les 3 jours, ou plus fréquemment si une hyperglycémie inexplicable se développait.

Le cathéter est détachable, ce qui permet au patient d'être libéré de la pompe pendant de courtes périodes (généralement moins de 2 heures), comme la douche

### **15.3. Indication et avantages du traitement par pompe à insuline**

Les recommandations de bonnes pratiques de la Société Française du Diabète (SFD) suggèrent que malgré un traitement intensif par multi-injections (> 3 injections/jour, régime alimentaire et autosurveillance glycémique adaptée) ou si le coût de l'atteinte des objectifs glycémiques est modéré l'hypoglycémie ou l'hypoglycémie sévère survient plus d'une fois par an.

D'autres indications moins fréquentes et parfois transitoires sont liées à une hypersensibilité à l'insuline ou à la nécessité d'un contrôle strict de l'euglycémie (préparation à la grossesse, plaies du pied, neuropathie douloureuse, etc.).

L'optimisation du traitement par pompe implique l'adaptation du patient au dosage de l'insuline. L'auto-surveillance intensive de la glycémie et une bonne compréhension de

l'administration des régimes basal-bolus sont deux conditions préalables importantes pour améliorer le contrôle glycémique.

La motivation du patient est le meilleur moyen d'assurer le succès de ce traitement. Contre-indications au traitement par pompe à insuline externe La rétinopathie ischémique est une contre-indication temporaire au traitement par pompe car elle peut être exacerbée par une euglycémie rapide.

Un examen récent du fond d'œil est obligatoire avant de démarrer une pompe à insuline. D'autres contre-indications au traitement par pompe à insuline sont listées dans les recommandations de la SFD . Ils peuvent être résumés comme suit.

Les pompes à insuline ne sont pas indiquées voire contre-indiquées chez tous les patients qui ne peuvent pas les utiliser en toute sécurité (risque d'acidocétose due à l'arrêt de la perfusion continue d'insuline).

Négligence, autosurveillance glycémique inadéquate ou refus de traitement

### **15.4. Mesure continue de la glycémie (MCG) :**

La mesure continue de la glycémie est une technologie qui permet de surveiller en temps réel les niveaux de glucose dans le corps.

Un capteur minuscule est inséré sous la peau, généralement au niveau du bras ou de l'abdomen, et mesure les niveaux de glucose dans le liquide interstitiel toutes les quelques minutes.

Les résultats sont transmis à un appareil de lecture ou à un smartphone, fournissant ainsi des informations continues sur la glycémie.

Cela permet aux enfants diabétiques et à leurs parents de suivre de près leur glycémie, de détecter rapidement les fluctuations et d'ajuster les traitements en conséquence.

L'utilisation combinée de la pompe à insuline et de la mesure continue de la glycémie offre plusieurs avantages aux enfants diabétiques :

Meilleur contrôle glycémique : La combinaison de la pompe à insuline et de la mesure continue de la glycémie permet un contrôle plus précis de la glycémie, ce qui peut réduire les fluctuations et les risques d'hypo/hyperglycémie.

Flexibilité dans le mode de vie : Les enfants peuvent mieux gérer leur diabète en ajustant les doses d'insuline en fonction de leurs activités physiques, de leurs repas et de leur style de vie, tout en recevant des alertes en cas de glycémie anormale.

Réduction des injections : La pompe à insuline élimine la nécessité d'injections fréquentes, offrant aux enfants plus de confort et de liberté.

Suivi facilité : La mesure continue de la glycémie fournit des données en temps réel, permettant aux parents et aux soignants de surveiller à distance la glycémie de l'enfant, de recevoir des alertes en cas de variations et d'ajuster les traitements en conséquence.

### 15.5. Une insuline basale à injecter une fois par semaine. : la nouveauté

. Les personnes atteintes de diabète de type 1 (DT1) ont le choix entre utiliser une pompe à insuline ou effectuer plusieurs injections pour leur traitement à l'insuline. Pour les injections, deux types d'insuline sont combinés, généralement pour un total de quatre injections par jour :

Une insuline rapide qui agit pendant environ quatre heures pour couvrir le pic de glycémie après les repas.

Une insuline à action lente, administrée généralement une fois par jour, pour couvrir les besoins de base en dehors des repas.

En général, les experts cherchent à développer des insulines rapides de plus en plus rapides et des insulines lentes de plus en plus stables pour faciliter la gestion de la glycémie.

Plusieurs sociétés pharmaceutiques mènent actuellement des recherches à différents stades pour proposer une insuline basale à administrer une fois par semaine. C'est le cas de l'insuline Icodec, développée par la société Novonordisk. Les recherches menées auprès de personnes atteintes de diabète de type 2 sont prometteuses, et une demande d'approbation pourrait être prochainement soumise à la FDA. Des études sont actuellement en cours auprès de personnes atteintes de DT1 et devraient être publiées en 2023.

#### Comment ça fonctionne?

L'insuline Icodec agit et est éliminée par le corps de manière beaucoup plus lente grâce à deux mécanismes principaux :

Après son injection, les molécules de l'insuline Icodec se dissolvent très lentement, ce qui permet à l'insuline de pénétrer progressivement dans le sang.

Une fois dans le sang, l'insuline Icodec se lie de manière plus forte à une protéine présente dans le sang appelée « albumine », par rapport aux autres insulines basales disponibles sur le marché. Cette liaison plus forte lui permet de rester dans le corps pendant plusieurs jours.

### **Aussi efficace que les autres insulines basales?**

Les résultats de l'étude montrent que l'insuline Icodec est aussi efficace que la glargine (Basaglar, Lantus). Les chercheurs n'ont pas observé de différence significative dans la réduction de l'hémoglobine glyquée (HbA1C) entre le groupe utilisant la glargine et celui utilisant l'Icodec. Le risque d'hypoglycémie était comparable dans les deux groupes.

De plus, en moyenne, le groupe utilisant l'Icodec a nécessité environ 229 unités par semaine, tandis que le groupe utilisant la glargine a nécessité environ 284 unités. Ainsi, les personnes atteintes de DT2 du groupe Icodec ont eu besoin de moins d'insuline pour obtenir des résultats similaires en termes d'HbA1C.

Cependant, bien que ces données soient prometteuses, il est nécessaire d'attendre les résultats des études menées auprès de personnes atteintes de DT1 pour déterminer la gestion des ajustements de doses, tels que la nécessité de réduire rapidement la dose, ainsi que les situations imprévues telles que l'hospitalisation ou une activité physique prolongée.

## **15.6. Nutrition**

La prise en charge nutritionnelle des enfants qui ont un diabète ne donne plus lieu aux malentendus et controverses comme par le passé. Les apports nutritionnels nécessaires à une croissance et à un développement normaux sont similaires chez les jeunes qui ont un diabète et chez les autres jeunes. Les besoins énergétiques quotidiens sont identiques, et l'alimentation doit être composée de 55 % de glucides, 30 % de lipides et 15 % de protéines.

Les glucides sont principalement des glucides complexes, le saccharose ou le sucre fortement raffiné étant à limiter au maximum. Les principes de base de l'équilibre alimentaire, identiques à ceux qui s'appliquent au diabète de l'adulte, ne sont pas détaillés ici

Toutefois, la coordination nécessaire entre les apports alimentaires, l'activité physique et le schéma d'insulinothérapie doit être conciliée avec la souplesse et la variabilité des apports alimentaires qui caractérisent l'enfant et l'adolescent.

L'alimentation doit être ajustée pour répondre aux besoins et aux habitudes de chaque enfant. La régularité des apports alimentaires et de la quantité de glucides est favorable au respect de l'équilibre alimentaire, mais c'est l'insulinothérapie qui doit être adaptée à l'alimentation plutôt que l'inverse.

L'ajustement des doses d'insuline rapide à la composition glucidique des repas (insulinothérapie fonctionnelle) est une pratique de plus en plus couramment employée. Elle doit s'adapter aux problèmes spécifiques qu'elle pose chez des jeunes, chez qui il n'a pas été formellement fait la preuve de son efficacité.

### 15.7. Activités physiques

L'activité physique devrait être encouragée chez les enfants atteints de diabète, et devrait être encouragée pour la santé plutôt que pour des effets sur l'équilibre glycémique, mais ses avantages ne sont pas prouvés chez les adolescents atteints de diabète de type 1.

En fait, une fois que nous avons appris par l'expérience que nous pouvons développer des modèles appropriés d'activité physique planifiée, l'une des caractéristiques de l'activité physique chez les jeunes est qu'elle est souvent imprévisible et peu reproductible, et que l'exercice augmente la glycémie un facteur variable tel que Ce n'est pas seulement un facteur régulateur et rend souvent difficile l'ajustement de la thérapie.

Certaines activités nécessitent peu d'ajustement, tandis que d'autres nécessitent une réduction de 10 % ou plus de la dose d'insuline ou une augmentation de l'apport en glucides.

L'hypoglycémie est une complication grave de l'activité physique qui survient souvent en dehors de l'exercice réel (par exemple, la nuit, comme pendant l'exercice de l'après-midi).

Cependant, les enfants et les parents doivent également être conscients qu'une activité physique intense peut augmenter l'hyperglycémie avec cétose et favoriser l'acidocétose.

### 15.8. Surveillance

La mesure de la glycémie est essentielle pour la gestion du diabète. La recherche de corps cétoniques dans les urines ou le sang est d'une importance primordiale dans le

développement d'hyperglycémies ou de comorbidités. Une technique parfaite, apprise dans le détail dès le début de l'insulinothérapie, est essentielle.

La glycémie doit être mesurée au moins quatre fois par jour et les résultats consignés dans un journal. (papier ou électronique). Un journal est un outil inestimable pour éduquer les enfants et les parents sur la maladie, en particulier pour ajuster les doses d'insuline afin d'atteindre un équilibre optimal. Cet ajustement repose sur deux principes simples :

Ajustements rétrospectifs basés sur les mesures de glycémie de la veille et de la journée. Corrigez les doses d'insuline à action rapide pour qu'elles correspondent aux mesures de la glycémie au moment de l'injection, à la composition en glucides des repas et aux prévisions d'activité physique.

L'HbA1c doit être mesurée tous les 2-3 mois. Ce paramètre est un outil précieux pour les spécialistes du diabète pour évaluer la qualité du contrôle glycémique. Il est également important que les patients et les parents comprennent l'importance de ce test

La technologie des capteurs glycémiques permet une surveillance continue de la concentration de glucose dans le tissu interstitiel sous-cutané, créant une courbe de glycémie sur une période de 24 heures

Les niveaux moyens de glucose sanguin déterminés par cette méthode sont étroitement corrélés avec les niveaux moyens de glucose sanguin calculés à partir de quatre mesures quotidiennes de glucose sanguin capillaire en utilisant la méthode classique.

Néanmoins, la courbe sur 24 heures montre souvent une hyperglycémie postprandiale ou une hypoglycémie inattendue.

Cette technique améliore le contrôle glycémique et aide à prévenir les épisodes d'hypoglycémie, mais elle dépend dans une large mesure de l'âge et de la motivation. Néanmoins, l'objectif de la surveillance continue de la glycémie a toujours été d'automatiser l'administration d'insuline (pancréas artificiel).

Cette technologie, qui combine des capteurs et des pompes avec des algorithmes d'administration d'insuline et nécessite une assistance pédagogique spéciale, est en cours d'intégration dans le traitement et l'accouchement de routine des enfants et des adolescents

Contrôle métabolique Nous disposons désormais d'informations précises sur le contrôle glycémique chez les grands enfants et adolescents atteints de diabète de type 1.

Ces données proviennent d'études multinationales, multicentriques, transversales ou d'études de niveau national ou international.

Ces études ont montré que les taux moyens d'HbA1c étaient souvent supérieurs à la cible de 7,5 % fixée par le consensus de l'International Society of Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) avec une grande variabilité centre à centre est les valeurs sont à haut risque au début de complications de

Des études ultérieures ont montré des diminutions annuelles de l'HbA1c moyen ou de la fréquence des valeurs maximales selon le groupe de population, mais aucune explication pleinement satisfaisante de ces changements n'a été trouvée.

Cependant, toutes ces études montrent que l'équilibre glycémique est fortement dépendant de facteurs alimentaires., des Modèles de perceptions de la santé dans les conditions socio-économiques, les paysages psychologiques, les familles et les équipes médicales. Ces facteurs jouent un rôle important dans la puberté.

À l'heure actuelle, prescrire des programmes de traitement autoritaires ne répond pas à la réalité des maladies chroniques que les jeunes sont responsables d'auto-traiter.

Selon notre expérience, les changements de prise en charge doivent être introduits graduellement afin qu'ils puissent être facilement intégrés dans la routine quotidienne de l'enfant et de la famille. Les objectifs doivent leur être expliqués et acceptés.

Il a été démontré que de meilleures valeurs d'HbA1c sont associées à un risque plus élevé d'hypoglycémie et à une tendance à prendre du poids .

Ces effets doivent être prévenus par une meilleure connaissance et une surveillance accrue. Les programmes éducatifs doivent être adaptés non seulement au niveau de développement de chaque enfant, mais aussi à l'environnement socioculturel.

Éducation thérapeutique « L'éducation thérapeutique est la pierre angulaire de la prise en charge du diabète. ».

L'éducation devrait être dispensée par des professionnels de la santé qui ont une compréhension claire des besoins uniques et changeants des jeunes et de leurs familles à

différentes étapes de la vie. L'éducation doit être flexible, individualisée et rythmée en fonction de l'âge, de la maturité, du mode de vie et de la culture de l'enfant. Pour être efficace, l'éducation doit être un processus continu et itératif. L'éducation doit être planifiée, documentée, suivie et évaluée régulièrement.

La recherche sur les méthodes d'éducation au diabète est essentielle pour améliorer la pratique clinique

### 15.9. Aspect psychologique

Les recommandations de l'ISPAD insistent sur l'importance du soutien psychologique.

"Les professionnels de la santé mentale doivent non seulement interagir avec les patients et les familles sur une base de consultation, mais aussi soutenir l'équipe du diabète dans la gestion des problèmes de santé mentale et de comportement.

Des conseils doivent être facilement disponibles Les professionnels de la santé mentale et du comportement doivent être formés au diabète et à sa gestion

Tous aspects de la qualité de vie (physique, intellectuelle, scolaire, émotionnelle, sociale) L'évaluation du développement psychosocial doit être effectuée sur une base régulière, et l'identification des problèmes d'adaptation psychosociale et d'autres troubles psychiatriques doit être effectuée par un professionnel de la santé mentale sur une base régulière .

Des équipes multidisciplinaires doivent former les parents à agir efficacement aux stades clés du développement, en particulier après le diagnostic et avant la puberté. Insistez sur l'importance de la participation et du soutien de la famille dans la gestion du diabète.

Les équipes multidisciplinaires devraient viser à évaluer le fonctionnement de toute la famille et le fonctionnement lié au diabète.

Les adolescents doivent être encouragés à assumer davantage la responsabilité de leurs soins du diabète, avec une compréhension mutuelle de l'implication et du soutien continus des parents. »

### 15.10. Contribution de l'environnement social et associatif

Des Séjours éducatifs pour enfants et adolescents diabétiques : une idée qu'on aimerai bien intégrer dans la prise en charge de nos patients en Algérie



L'objectif principal de ces séjours est d'offrir un programme éducatif adapté en milieu non hospitalier, ainsi que des vacances agréables avec des pairs confrontés aux mêmes problèmes de santé, tout en assurant un soutien et une sécurité médicale.

Les parents bénéficient souvent de ce répit, ce qui leur permet de passer du temps loin de la vie incessamment stressante des membres de la famille atteints de diabète, mais les parents de jeunes enfants peuvent également participer à des retraites parents-enfants pour résoudre les problèmes complexes auxquels vous êtes confrontés chaque jour en tant que parent d'un enfant diabétique. Organisation des soins

Les centres du diabète doivent regrouper tout le personnel médical et soignant nécessaire à la prise en charge des enfants et adolescents diabétiques.

L'équipe doit être composée d'un spécialiste du diabète pédiatrique, d'une infirmière pédiatrique, d'une infirmière en éducation thérapeutique, d'un nutritionniste, d'un travailleur social, d'un psychologue ou d'un pédopsychiatre. Cette approche est très efficace dans les pays où elle a été mise en place et est généralement appréciée par les parents et les patients.

Les consultations doivent être fréquentes au début, mais par la suite peuvent être limitées dans le temps en fonction des besoins de suivi. Dans la plupart des pays, ces centres peuvent être situés dans de grands hôpitaux universitaires.

Les centres devraient travailler en étroite collaboration avec les centres plus petits et les pédiatres généralistes pour fournir des soins de suivi plus près du lieu de résidence des familles.

### 16.COVID 19 ET DIABETE

#### 16.1. Introduction :

La pandémie de la COVID-19, causée par le virus SARS-CoV-2, a eu un impact mondial considérable sur la santé publique depuis son apparition en 2019. Alors que le virus affecte les individus de différentes manières, il est devenu évident que certaines populations, notamment celles atteintes de maladies chroniques telles que le diabète, étaient plus vulnérables aux complications liées à cette maladie infectieuse.

#### 16.2. Prévalence du diabète chez les patients atteints de COVID 19

Selon plusieurs études épidémiologiques, il a été constaté que les personnes atteintes de diabète sont plus susceptibles de contracter la COVID-19 par rapport à la population générale. La prévalence du diabète parmi les patients atteints de COVID-19 varie selon les régions et les études, mais il est largement admis que les personnes diabétiques présentent un risque plus élevé d'infection.

Une étude publiée dans la revue Diabetes Care en 2020 a analysé les données de plus de 7 300 patients hospitalisés en Chine pour la COVID-19. Les résultats ont montré que la prévalence du diabète chez ces patients était d'environ 17%. Une autre étude menée en France, publiée dans la revue Diabetologia en 2020, a révélé que 20% des patients hospitalisés pour la COVID-19 étaient diabétiques.

De plus, certaines recherches suggèrent que le risque d'infection à la COVID-19 chez les personnes atteintes de diabète de type 2 pourrait être plus élevé que chez les personnes atteintes de diabète de type 1. Cela peut être dû à des facteurs tels que l'âge plus avancé et la prévalence plus élevée de comorbidités chez les personnes atteintes de diabète de type 2.

Il convient de noter que les personnes atteintes de diabète mal contrôlé ou présentant des complications liées au diabète, telles que les maladies cardiovasculaires, peuvent présenter un risque encore plus élevé de complications graves de la COVID-19.

#### 16.3. Physiopathologie :

La physiopathologie du diabète dans la COVID-19 est complexe et multifactorielle. Plusieurs mécanismes sont impliqués dans l'interaction entre le diabète et l'infection par le virus SARS-CoV-2, contribuant à une plus grande vulnérabilité des personnes diabétiques aux

complications de la COVID-19. Voici les principaux aspects de la physiopathologie du diabète dans la COVID-19 :

### **Récepteurs ACE2 et entrée virale :**

Le virus SARS-CoV-2 utilise les récepteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2) pour pénétrer dans les cellules hôtes. Les récepteurs ACE2 sont exprimés dans différents tissus, y compris les cellules pancréatiques bêta, qui produisent l'insuline. La liaison du virus aux récepteurs ACE2 peut altérer la fonction des cellules bêta pancréatiques et perturber la régulation de la glycémie.

### **Réponse inflammatoire et cytokines :**

Les personnes atteintes de diabète présentent souvent une inflammation chronique de bas grade. L'infection par le SARS-CoV-2 entraîne une réponse inflammatoire systémique, caractérisée par une libération excessive de cytokines pro-inflammatoires (tempête cytokinique). Cette réaction inflammatoire exacerbée peut aggraver l'inflammation déjà présente chez les personnes diabétiques, contribuant à des complications plus graves de la COVID-19.

### **Hyperglycémie et réponse immunitaire :**

L'hyperglycémie chronique chez les personnes atteintes de diabète peut altérer la fonction immunitaire, affaiblissant la réponse du système immunitaire à l'infection. Cela peut compromettre la capacité de l'organisme à combattre efficacement le virus SARS-CoV-2 et favoriser la propagation de l'infection.

### **Coagulation sanguine et risque de thrombose :**

La COVID-19 est associée à un risque accru de troubles de la coagulation, notamment de formation de caillots sanguins. Les personnes atteintes de diabète ont déjà un risque accru de complications thrombotiques en raison de l'hyperglycémie et de l'inflammation associées. L'infection par le SARS-CoV-2 peut augmenter encore ce risque, augmentant les complications thrombotiques chez les personnes diabétiques.

### **Comorbidités associées :**

Les personnes atteintes de diabète sont souvent plus susceptibles de présenter d'autres comorbidités, telles que l'hypertension, les maladies cardiovasculaires et l'obésité, qui

augmentent également le risque de complications graves de la COVID-19. L'interaction complexe entre le diabète et ces comorbidités peut aggraver les conséquences de l'infection par le SARS-CoV-2

### 16.4. COVID 19 et diabète chez l'enfant :

L'impact de la COVID-19 sur les enfants atteints de diabète est une préoccupation majeure pour les parents et les professionnels de la santé. Bien que les enfants semblent être moins touchés par la COVID-19 que les adultes, il est important de comprendre les interactions spécifiques entre la maladie et le diabète chez cette population. Voici quelques points clés concernant la COVID-19 et le diabète chez les enfants :

#### **Risque d'infection :**

Les enfants atteints de diabète ne semblent pas être plus susceptibles de contracter la COVID-19 que les autres enfants. Cependant, le risque d'infection reste présent, et il est essentiel de suivre les mesures de prévention telles que le lavage des mains, le port de masques et la distanciation sociale.

#### **Risque de complications :**

Dans l'ensemble, les enfants sont moins susceptibles de développer des formes graves de la COVID-19 par rapport aux adultes. Cependant, les enfants atteints de diabète peuvent présenter un risque légèrement accru de complications par rapport aux enfants en bonne santé. Il est important de surveiller attentivement les symptômes et de rechercher des soins médicaux si des signes de détérioration de l'état de santé apparaissent.

#### **Contrôle du diabète :**

Maintenir un bon contrôle de la glycémie est crucial pour les enfants atteints de diabète, y compris pendant la pandémie de COVID-19. L'optimisation du contrôle glycémique peut aider à renforcer le système immunitaire et à réduire le risque de complications liées à la COVID-19.

#### **Accès aux soins de santé :**

Il est important de garantir l'accès continu aux soins de santé pour les enfants atteints de diabète, même pendant la pandémie. Les visites de suivi régulières, les consultations

médicales virtuelles et la disponibilité des médicaments et des fournitures sont essentiels pour maintenir la santé et le bien-être des enfants diabétiques.

### **Préparation et soutien :**

Les parents et les soignants des enfants atteints de diabète doivent être bien informés sur les mesures de prévention de la COVID-19 et les symptômes à surveiller. Ils devraient également avoir un plan d'action en cas de maladie ou de détérioration de l'état de santé de l'enfant. Le soutien émotionnel et l'éducation continue sont également importants pour faire face aux défis de la pandémie

Le traitement de la COVID-19 chez les enfants atteints de diabète est basé sur une approche globale de la maladie, qui comprend à la fois la prise en charge de la COVID-19 elle-même et la gestion du diabète. Voici quelques éléments importants à considérer :

### **16.5. Rôle du COVID-19 dans le déclenchement du diabète chez l'enfant :**

Il n'y a pas de preuves concluantes soutenant un lien direct entre le COVID-19 et le déclenchement du diabète chez les enfants. Cependant, il convient de noter que le COVID-19 peut avoir des effets sur la glycémie et le métabolisme, ce qui peut avoir des conséquences pour les personnes atteintes de diabète ou prédisposées à cette maladie.

Le COVID-19 est une maladie virale causée par le coronavirus SARS-CoV-2. Bien que cette maladie soit généralement plus grave chez les adultes plus âgés et les personnes atteintes de problèmes de santé sous-jacents, y compris le diabète, les enfants peuvent également être infectés.

Chez les enfants, les symptômes du COVID-19 sont généralement plus légers que chez les adultes, et il est rare que des complications graves se développent. Cependant, certaines études ont suggéré que le COVID-19 peut provoquer des dysfonctionnements du pancréas, l'organe responsable de la production d'insuline, chez certaines personnes. L'insuline est une hormone essentielle pour la régulation du taux de sucre dans le sang, et toute perturbation de sa production ou de son utilisation peut contribuer au développement du diabète.

Il convient également de mentionner que le stress physiologique causé par une infection virale peut augmenter temporairement la résistance à l'insuline, même chez les personnes qui ne sont pas diabétiques. Cela signifie que le corps peut avoir du mal à utiliser efficacement

l'insuline qu'il produit, ce qui peut entraîner une augmentation temporaire du taux de sucre dans le sang.

Cependant, il est important de souligner que le diabète est une maladie complexe et multifactorielle, qui résulte généralement de l'interaction de plusieurs facteurs génétiques et environnementaux. Bien que le COVID-19 puisse potentiellement avoir un impact sur la glycémie et le métabolisme, il n'est pas considéré comme un facteur de risque majeur pour le développement du diabète chez les enfants. Les facteurs de risque les plus importants restent généralement liés à des antécédents familiaux de diabète, à un excès de poids, à une mauvaise alimentation et à un manque d'activité physique.

### **16.6. Traitement de la COVID-19 :**

Les enfants atteints de COVID-19 doivent recevoir des soins médicaux appropriés, en fonction de la gravité de leur état. Cela peut inclure des traitements tels que la surveillance étroite des signes vitaux, l'administration d'oxygène en cas de besoin, la gestion des symptômes tels que la fièvre et les douleurs, et des soins de soutien.

Dans les cas plus graves nécessitant une hospitalisation, les enfants peuvent avoir besoin de soins intensifs, tels que la ventilation mécanique, en fonction de la détérioration de leur état respiratoire.

Il est important que les enfants atteints de diabète et de COVID-19 soient pris en charge par une équipe médicale multidisciplinaire, comprenant des pédiatres, des endocrinologues et des spécialistes des maladies infectieuses et des réanimateurs, afin d'assurer une gestion globale et coordonnée de leur état de santé.

### **Gestion du diabète pendant la COVID-19 :**

Le contrôle optimal de la glycémie est essentiel pour les enfants atteints de diabète, y compris pendant la maladie de la COVID-19. Il est important de continuer à surveiller régulièrement la glycémie, de suivre le plan de traitement du diabète et d'ajuster les doses d'insuline si nécessaire.

Les enfants diabétiques atteints de COVID-19 peuvent présenter des fluctuations de la glycémie en raison de l'infection et de la réponse inflammatoire associée. Une attention particulière doit être portée à la prévention de l'hyperglycémie et de l'acidocétose diabétique, ainsi qu'à la détection précoce des épisodes d'hypoglycémie.

## **Chapitre I : analyse bibliographique**

---

Il est recommandé de maintenir une hydratation adéquate et de favoriser une alimentation équilibrée pour soutenir la gestion du diabète et favoriser la guérison de la COVID-19. Dans certains cas, il peut être nécessaire d'ajuster les doses d'insuline en fonction des besoins spécifiques de chaque enfant.

Il est essentiel de communiquer régulièrement avec l'équipe médicale pour obtenir des conseils et des recommandations spécifiques à chaque cas, en fonction de la situation clinique de l'enfant.

## **Matériel et Méthodes**



### 1. Date et lieu de l'étude :

Nous avons réalisé une recherche épidémiologique au cours de notre stage durant une période (3 mois) à l'hôpital de l'EHS Tlemcen (Mère et enfant) au sein de service de Pédiatrie A.

### 2. Population d'étude :

C'est une étude rétrospective portant sur 91 sujets qui sont atteints de, répartis au hasard, sur une période de 1 an (Décembre 2020 à Décembre 2021).

#### 2.1. Critères d'inclusion :

Cette étude a été réalisée sur un échantillon d'enfants diabétiques des deux sexes âgés entre 1ans à 15 ans.

#### 2.2. Critères d'exclusion :

L'âge plus de 15 ans

### 3. Les paramètres étudiés :

Nous avons utilisé les dossiers d'hospitalisation et de consultation externe des patients du service de Pédiatrie. Dans chaque dossier nous avons étudié les paramètres suivants :

- **Epidémiologie** : Age, Sexe, Résidence, Scolarité, année de découverte
- **Examen clinique** : Poids, Antécédents personnel et familial, statut vaccinal, sérologie COVID19, mode et âge de découverte
- **Examens para cliniques** : Glycémie à jeun, HbA1c.

Ces données ont été, par la suite, saisies et analysées à l'aide de l'Excel 2010

## **Résultats et Interprétations**

### 1. Répartitions des malades du diabète en fonction de résidence :

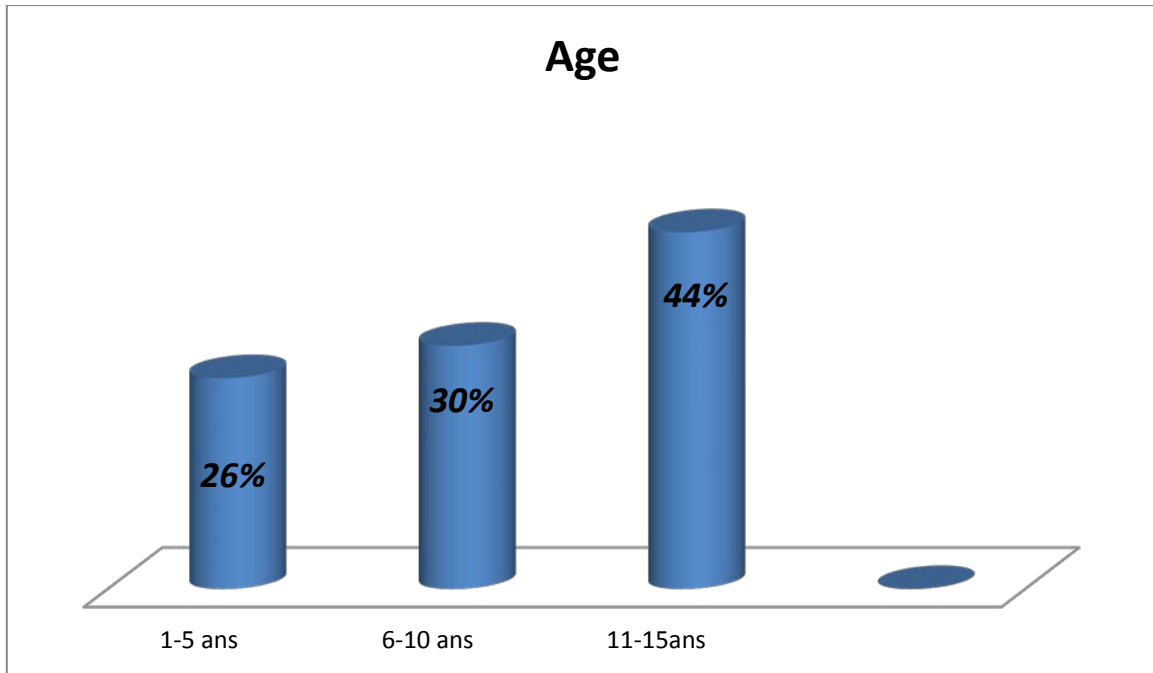
Région	Nombre de cas	Pourcentage
Tlemcen	46	50.54%
Remchi	13	14.28%
Fellaoucene	03	03.29%
Port sey	02	02.19%
Beni snouss	02	02.19%
Nedrouma	02	02.19%
Sebra	05	05.49%
Honaine	03	03.29%
Mechria	04	04.39%
Ain fezza	03	03.29%
Hennaya	03	03.29%
Sidi Djelali	01	01.09%
Sebdou	02	02.19%
Benskrane	02	02.19%
Total	91	100%

**Tableau 1 : Répartition des patients en fonction de Résidence**

91 personnes de la population diabétique représentent les personnes vivant à la wilaya de Tlemcen dont :

Un pourcentage de 50.54% dans la ville de Tlemcen, en suite les personnes vivant à Remchi soit 14.28% suivi de Sebra, Mechria soit représentées respectivement 5.49%,4.39%, puis Fellaoucene, Honaine, Ain fezza et Hennaya qui ont le même pourcentage de 3.29%, ensuite Portsey, Beni snouss, Nedrouma, Sebdou et Benskrane qui ont le même pourcentage de 02.19%, en dernière position Sidi Djelali au pourcentage de 01.09%

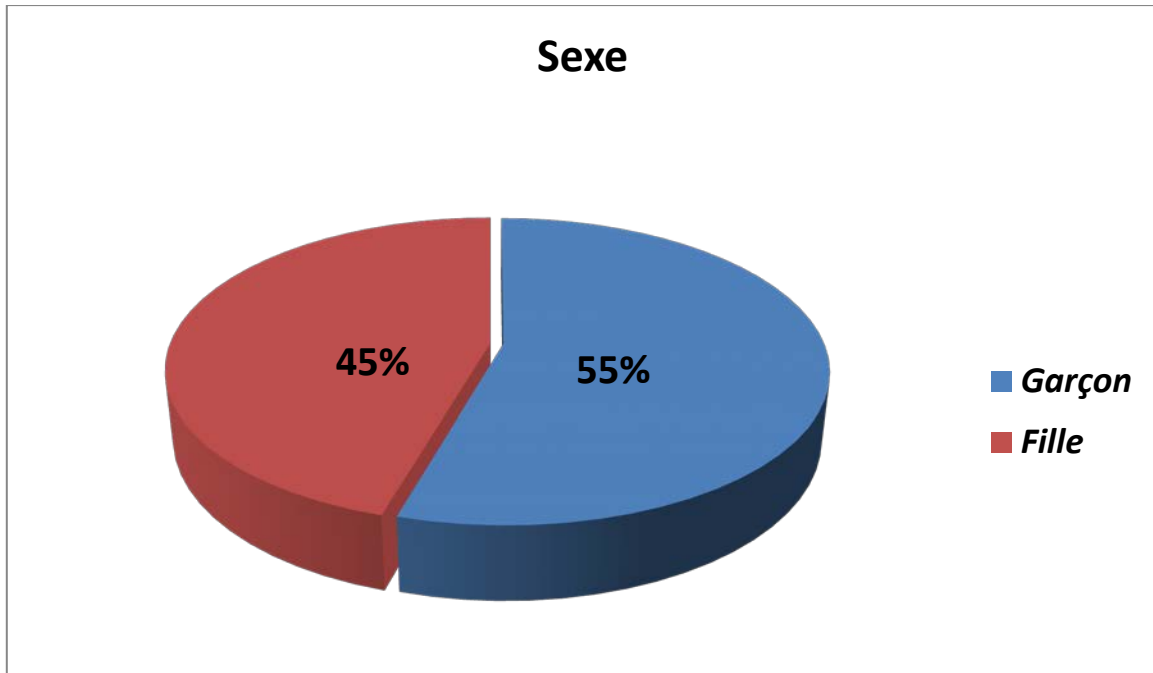
**2. Répartitions des malades du diabète selon d'Age :**



**Figure 11 :Répartitions des malades du diabète selon d'Age**

- La répartition de population selon de l'Age, rapportée dans figure 11.
- Montre que les tranche d'âge les plus représentés sont les [11-15[ans avec un pourcentage 44% la deuxième tranche est de [6-10[ans qui représente 30% et 26% des sujet qui ont un âge compris entre [1-5 [ans.

**3. Répartitions des malades du diabète selon de sexe :**



**Figure 12 :Répartitions des malades du diabète selon de sexe**

- La répartition de la population selon sexe, rapportée dans figure montre une Prédominance masculine de 55%.

4. Répartition des malades selon la date de survenue :

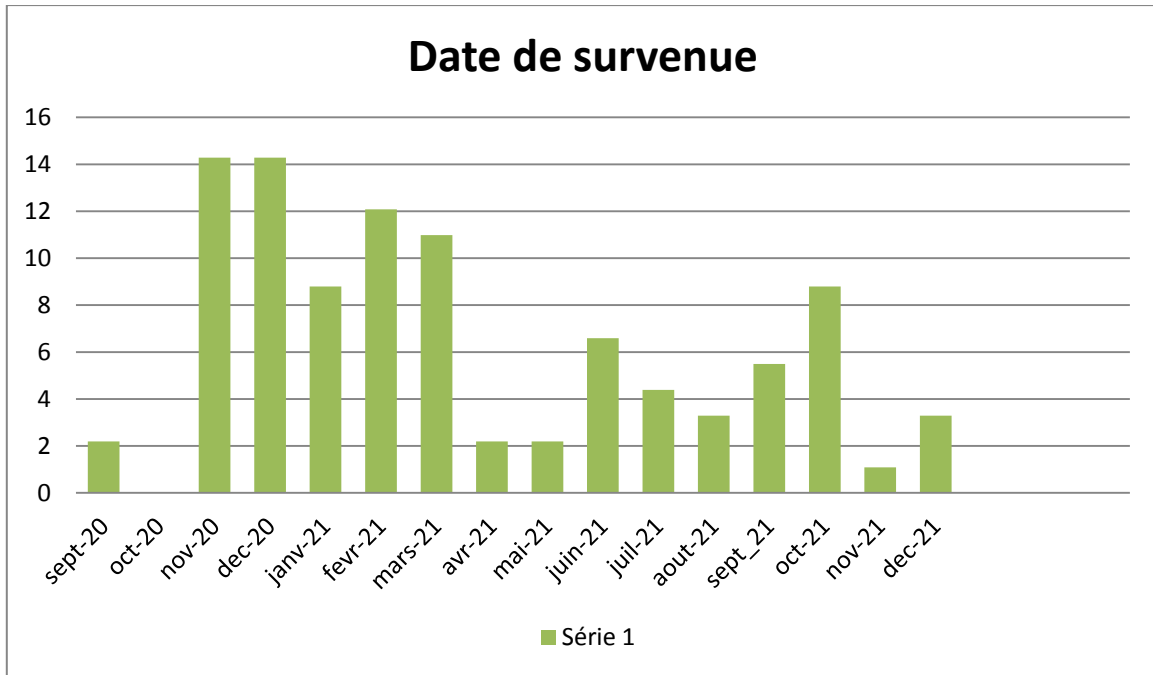
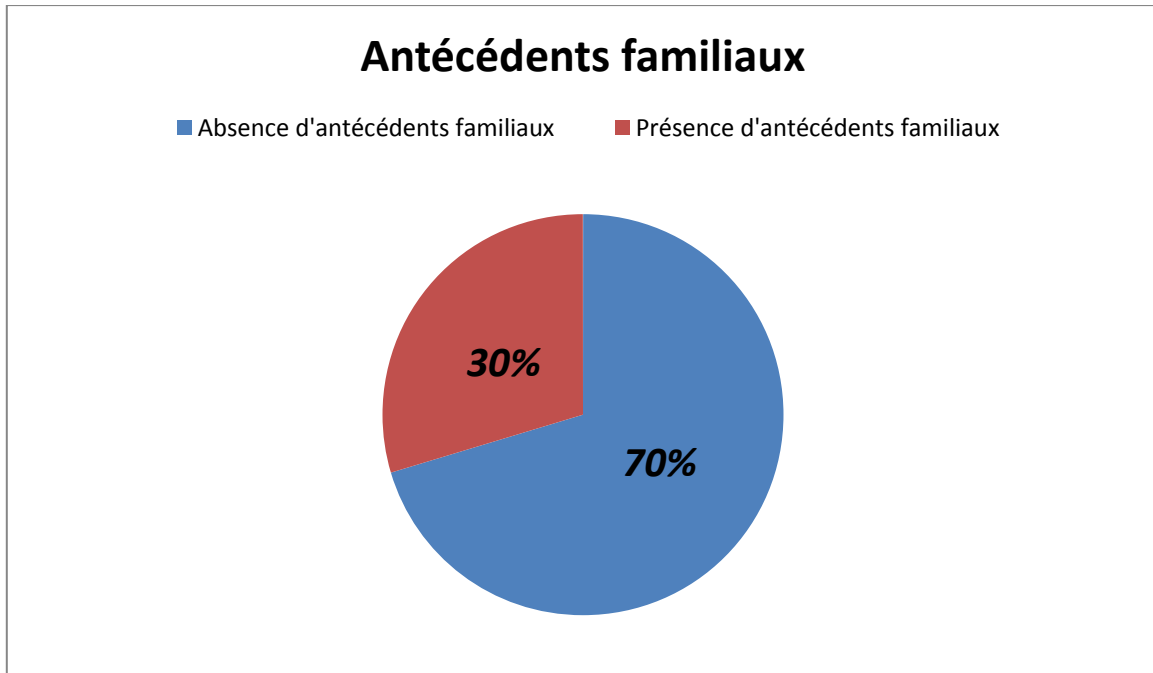


Figure 13 :Répartitions des malades du diabète selon la date de survenue

- Les données repris dans figure 10 indique que la majorité des cas sont retenues entre novembre 2020 et mars 2021 avec un pic de fréquence de 14,28% en mois de novembre et décembre
- Par la suite on note une diminution des cas entre avril 2021 à décembre 2021 avec le taux le plus bas 1.09% enregistré en novembre et le plus élevé 8.79% en octobre
- Par ailleurs on a une absence de cas en octobre 2020

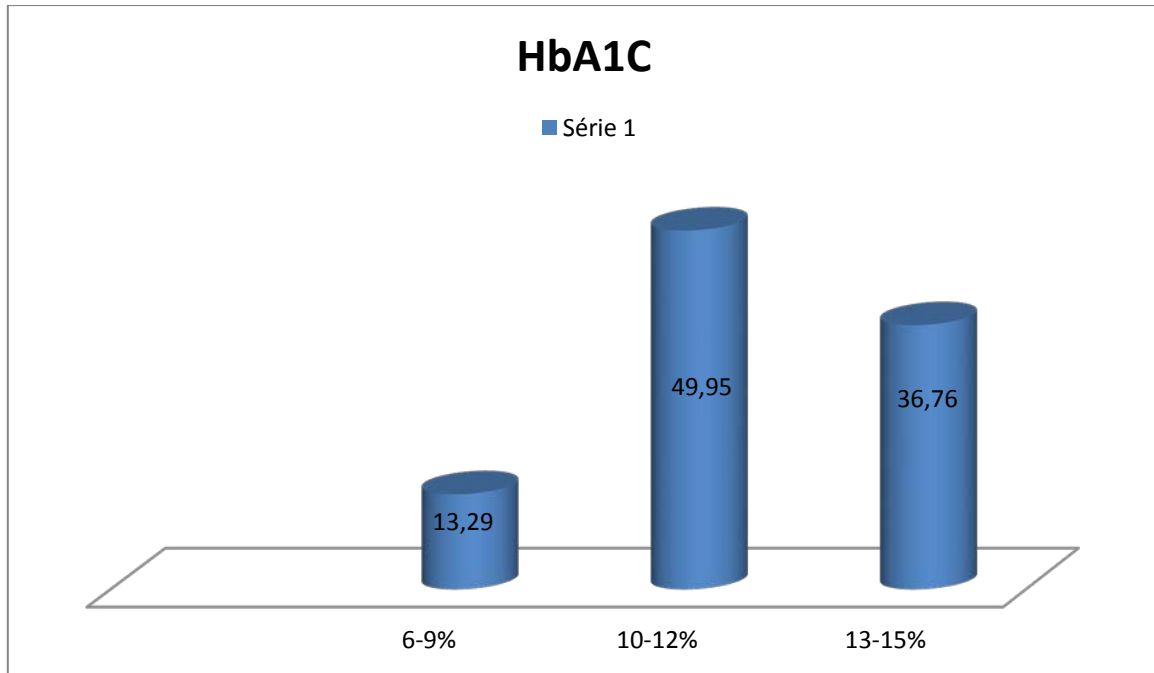
**5. Répartition des malades selon les antécédents familiaux :**



**Figure 14 : Répartition des malades selon les antécédents familiaux**

- La répartition de diabète type 1 selon les antécédents familiaux montre qu'une forte proportion n'avait pas d'antécédent familial du diabète soit 70,32% alors que seulement 29,67% présente des antécédents familiaux

**6. Répartition des malades selon HbA1C :**

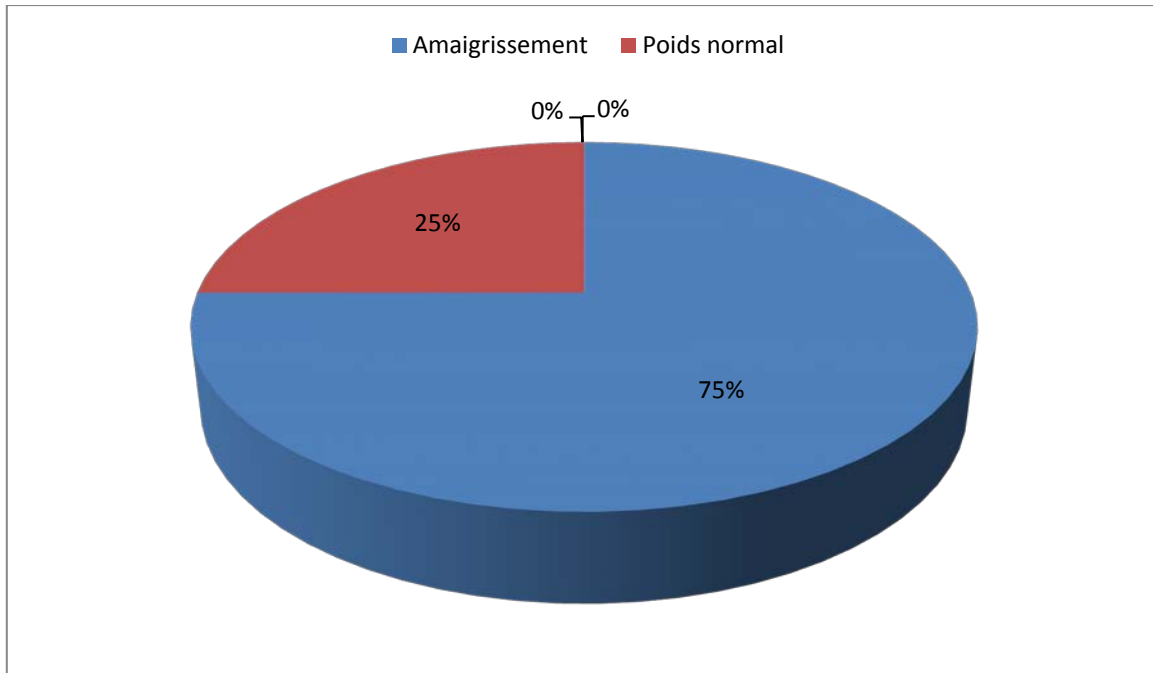


**Figure 15 :Répartition des malades selon HbA1C**

- Les données reprises dans figure 15 indiquent que les tranches HbA1c les plus représentées sont les [10-12%] avec un pourcentage de 49,95%, la deuxième tranche HbA1c qui représente [13-15%] avec un pourcentage de 36,76% et enfin un pourcentage de 13,29% pour la tranche 6-9%



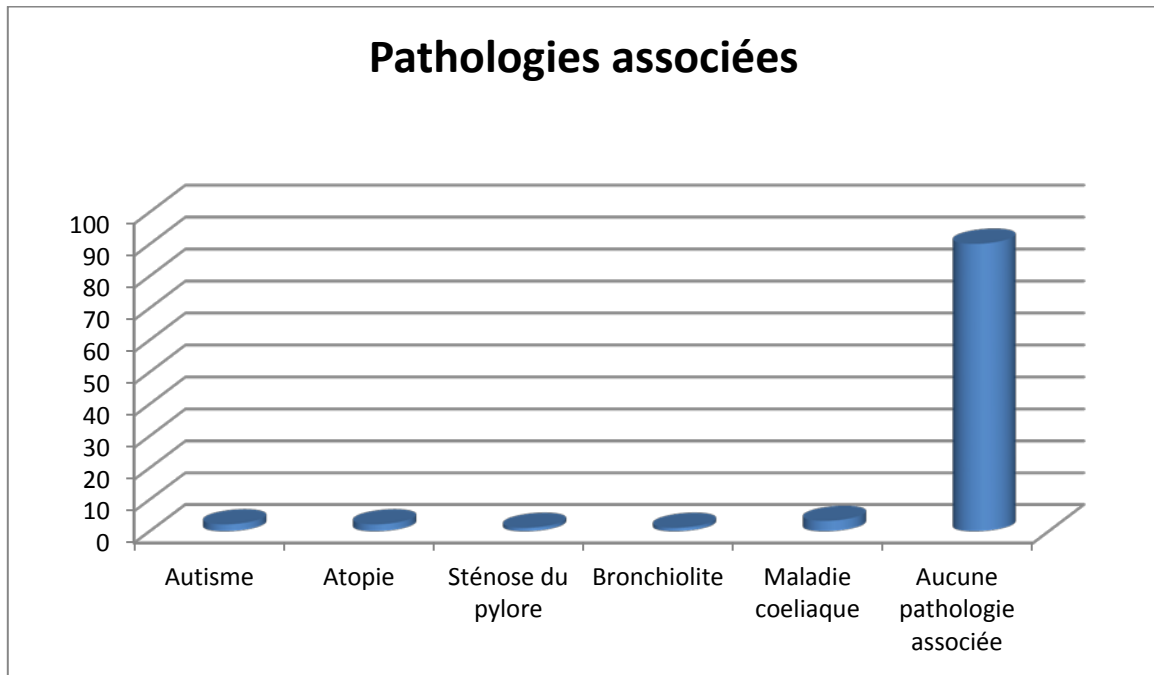
**7. Répartition des malades selon le poids :**



**Figure 16 :Répartition des malades selon le poids**

- La répartition de la population selon le poids, rapportée dans la figure 23 montre une prédominance de l'amaigrissement de 75% et 25% du poids normal

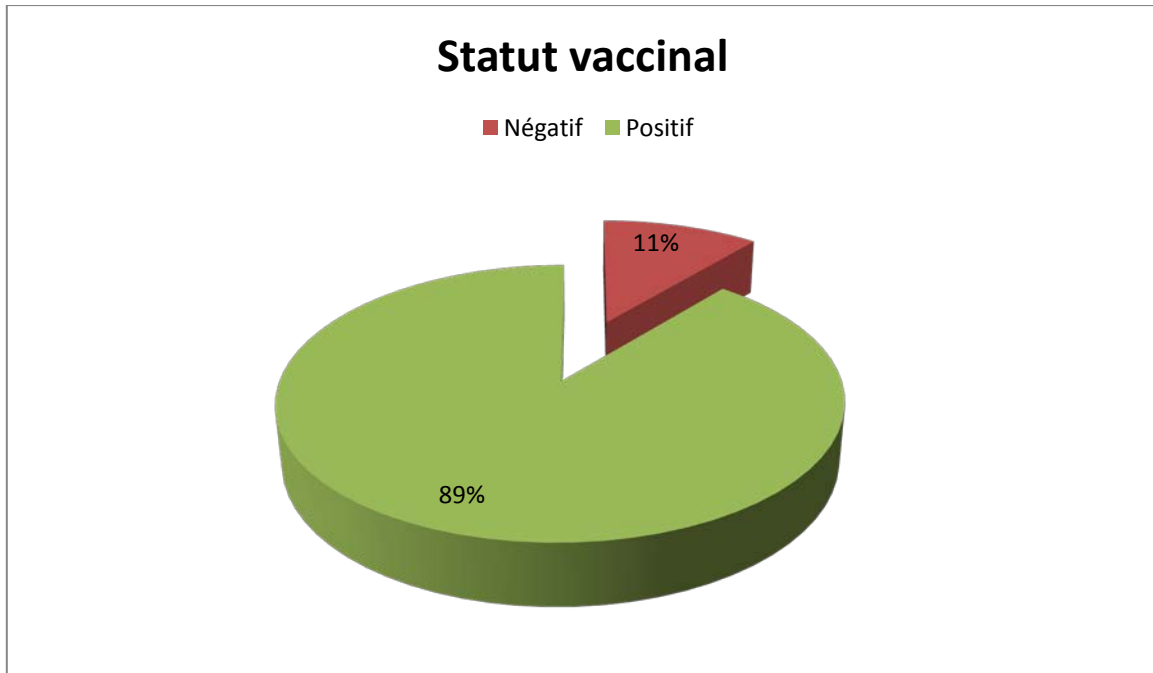
**8. Répartition des malades selon les pathologies associées au moment du diagnostic :**



**Figure 17 : Répartition des malades selon les pathologies associées**

- La répartition selon les pathologies associées montre qu'une grande majorité des patients 90.1% ne présentent aucune pathologie associée
- Le reste des patients ont des antécédents variables avec une fréquence relativement égale et qui varie entre 1.09% à 3.23% pour la maladie coeliaque

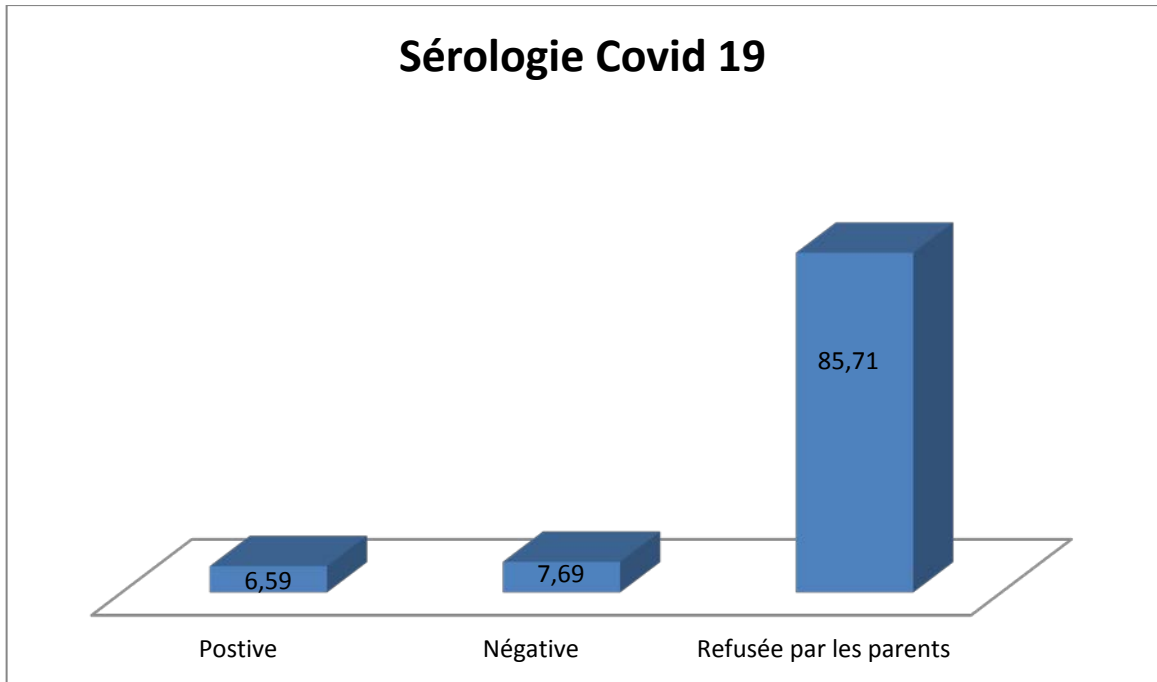
**9. Répartition des malades selon le statut vaccinal :**



**Figure 18 : Répartition des malades selon le statut vaccinal**

- La couverture vaccinale a atteint les 89% des patients

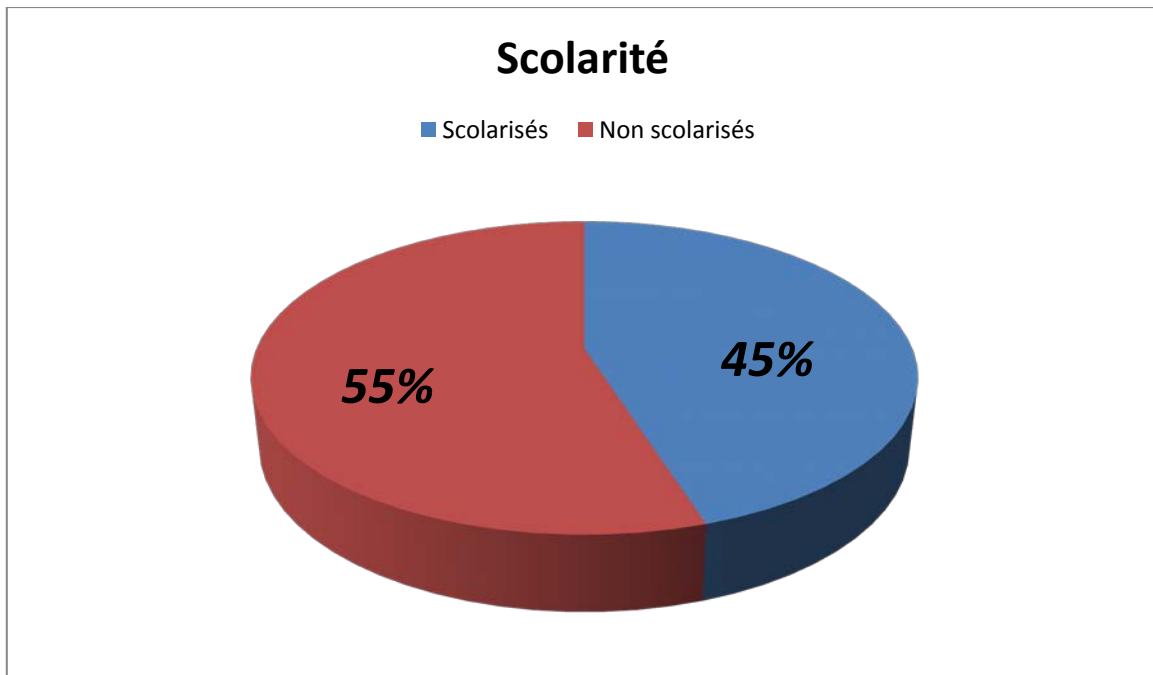
**10. la sérologie Covid 19 au moment du diagnostic :**



**Figure 19 :sérologie Covid 19 au moment du diagnostic**

- Vu que l'étude a coïncidé avec la période de la pandémie COVID19 14.28% patients ont bénéficié d'une sérologie covid 19 qui est revenu négative a 7.69% positive a 6.59%

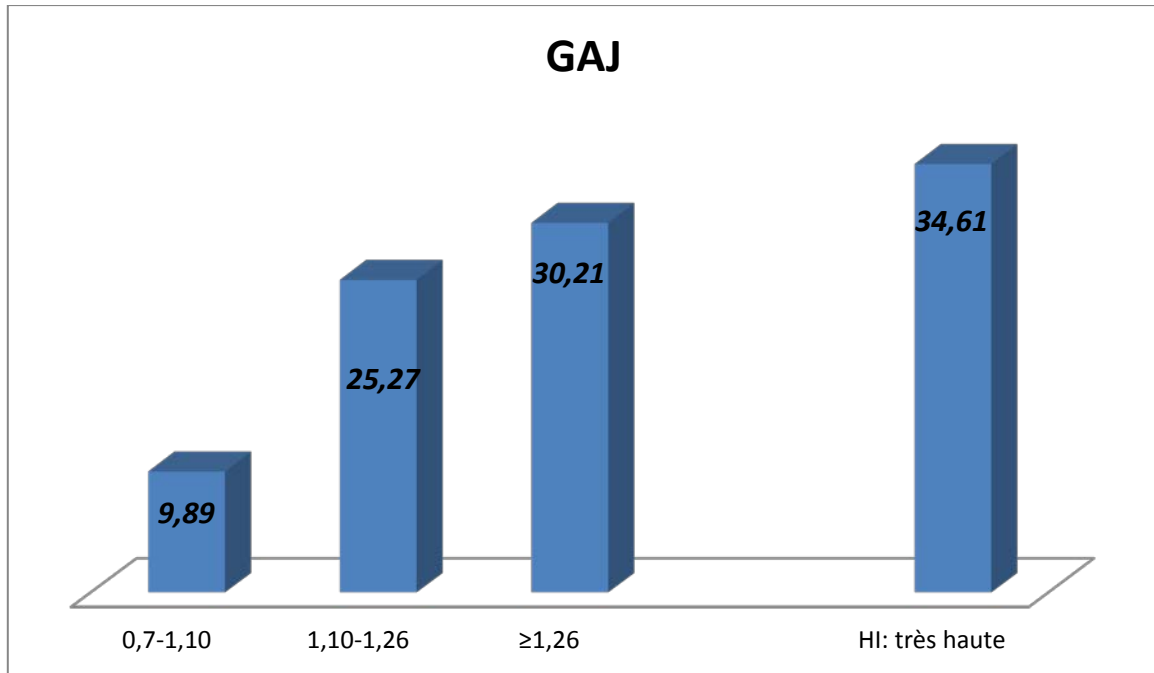
**11. Répartition des malades selon la scolarité :**



**Figure 20 : Répartition des malades selon la scolarité**

- Selon notre étude 55% des patients sont scolarisés

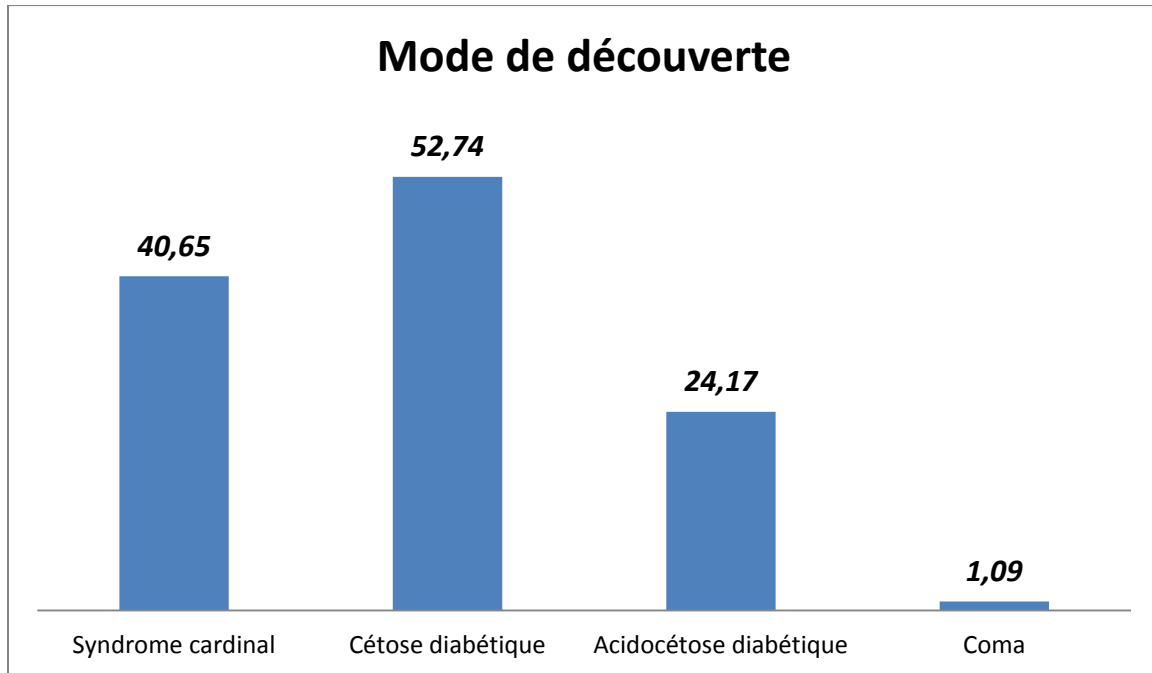
**12. Répartition des malades selon la glycémie à jeun :**



**Figure 21 : Répartition des malades selon la glycémie à jeun**

- La répartition de la population selon la glycémie à jeun, rapportée dans figure 13 montre que le sujet diabétique possédant une valeur élevée (hyperglycémie)  $>1.26\text{g/l}$  soit 64,36% et seulement 9,89% de la glycémie normal entre]0.7-1.05g/l]

**13. Répartition des malades selon le mode de découverte :**



**Figure 22 : Répartition des malades selon le mode de découverte**

- Le mode de découverte le plus fréquent est la cétose diabétique avec 52.74% suivie du syndrome cardinal 40.65% puis l'acidocétose diabétique 24.17% et finalement le coma avec 1.09%

## **Discussion**



Le diabète comporte deux formes : le diabète de type I (précédemment connu sous le nom de diabète juvénile ou insulino-dépendant), une maladie auto-immune, le plus fréquent chez l'enfant et le diabète de type 2 dû au mode de vie (insuffisance d'activité physique et obésité).

Le diabète de type 1 provient en effet de la destruction des cellules du pancréas qui produisent l'insuline par notre système immunitaire, sensé pourtant nous protéger. Cette hormone permet aux cellules de l'organisme de transformer le glucose en énergie et de réguler la quantité de sucre dans le sang. Pour remédier à cette destruction, il n'y a alors qu'une solution : les injections d'insuline à vie. Ce diabète juvénile concerne plus de 10 % des diabétiques, progresse partout dans le monde à un taux annuel de près de 4 % et frappe de plus en plus les enfants en bas âge entre 1 et 4 ans. 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.

On ne retrouve pas de différence significative de la prévalence du diabète de type 1 entre les 2 sexes. Et la prévalence du diabète de type 1 varie d'un pays à un autre.

Ainsi notre étude portée sur une population de 91 patients (enfants et adolescents), au niveau de EHS Tlemcen

Notre résultat montrent que le diabète est de 25% dans la tranche d'âge 1 à 5 ans et qui représente seulement une minorité, le pic de l'incidence de la maladie se situe entre 11 et 15 ans et qui correspond à 44% **Nous décrivons donc que l'incidence du diabète augmente avec l'âge c'est-à-dire que l'incidence est plus importante pour les 11-15 ans que pour les 5-10 ans et que pour les 1-5 ans.**

Ce phénomène n'est pas décrit ici pour la première fois mais il semble s'accélérer ; en effet de nombreuses études françaises (Barat P et al., 2008) et européennes (Patterson C et al., 2009), l'avaient constaté depuis 1990.

Pour la répartition de la population selon le sexe, nos résultats montrent que le sexe diabétique masculin prédomine (55%) que le féminin (45%) et sex-ratio 0.55

## Discussion

---

Ces résultats concordent avec l'enquête nationale TAHINA, (2005) qui a montré que la fréquence du diabète n'est pas similaire dans les deux sexes. Il semblerait d'après ces résultats que le diabète est plus rencontré chez les femmes que chez les hommes. [Cette prédominance du sexe masculin a été confirmée dans l'étude de (Zaoui et al. 2007) rapporte que les hommes étant plus touchés que les femmes (20,4% vs 10,7%). Par contre l'étude de (Rouamba, 1986) et (Toure, 1998) qui ont trouvé respectivement cette prévalence: 59,5% et 50,5% de femmes, 40,5% et 49,5% d'hommes. Par ailleurs, le diabète de type 1 survient chez une population de plus en plus jeune.

Une étude européenne souligne qu'il existerait une prédominance masculine dans les pays à incidence élevée du diabète (supérieure à 23 / 100 000 enfants par an) et une prédominance féminine dans les pays à incidence moindre (inférieure à 4,5 / 100 000 enfants par an), soit plus de filles atteintes dans les populations d'origine africaine et asiatique et plus de garçons dans les populations d'origine européenne. Les résultats de notre étude sur la répartition du diabète selon le sexe de l'enfant sont similaires avec ceux des autres séries décrites **le sexe n'influe donc pas sur la survenue du diabète...**

D'après notre étude la répartition de population selon les années de recrutement indique que la majorité des cas sont retenues entre novembre 2020 et mars 2021 avec un pic de fréquence de 14,28% en mois de novembre et décembre. Par la suite on note une diminution des cas entre avril 2021 à décembre 2021 avec le taux le plus bas 1.09% enregistré en novembre et le plus élevé 8.79% en octobre. Par ailleurs on a une absence de cas en octobre 2020.

Ainsi nos résultats montrent une prédominance de l'amaigrissement de 75% et 25% du poids normal. Cette variation dans nos données est comparable à celle de l'étude précédente au CHU de Limoges où la perte de poids moyenne était de 7,5 % et 32 % des enfants avaient perdu plus de 10 % du poids du corps (Sellam E, 1999).

La répartition de diabète type 1 hérité de notre population montre qu'une forte proportion n'avait pas d'antécédent familial du diabète soit 70,32% alors que seulement 29,67% présente des antécédents familiaux.

La transmission du diabète est multigénique et interviendrait pour 30 % dans la survenue de la maladie. Il a été prouvé que les haplo types de susceptibilité représentaient 50 % de la part génétique (Gorodezky C et al., 2006).

### **Cette constatation suggère que la génétique joue un rôle non négligeable mais de nombreux genes restent cependant non encore retrouvé**

Le glucose est la principale source d'énergie de la majorité des cellules. Il provient de deux origines distinctes, endogène résultante de la néoglucogenèse au niveau du foie et de la dégradation du glycogène stocké dans le foie et le muscle et ascogène d'origine alimentaire sous forme d'amidon, glycogène ou saccharose...

La glycémie est une constante biologique qui varie, chez une personne non diabétique entre 0.7 et 1.1 g/l. les taux de glucose dans le sang restent relativement stables grâce à un système de régulation complexe et l'équilibre entre les deux hormones insuline glucagon. Notre répartition de la population (91 personnes) selon la glycémie, montre que les sujets le sujet diabétique possédant une valeur élevée (hyperglycémie) >1.26g/l soit 46,14% et seulement 9,89% de la glycémie normal entre]0.7-1.05g/l]

Sur le plan pathogénèse, de nombreuses études observationnelles et interventionnelles tant dans le diabète de type 1 que de type 2, ont montré que **l'hyperglycémie jouait un rôle causal dans la physiopathologie des étapes initiales de la néphropathie diabétique et aggrave l'atteinte rénale, ceci doit inciter à poursuivre les efforts pour maintenir un contrôle optimal même en cas de néphropathie.**

La répartition des malades DT1 selon HbA1c en fonction sexe représente une valeur élevée 19, 15, chez les filles dans tranche HbA1c [6-10%] et [10-15%], alors que 7, 13, chez le garçon. Depuis la répartition des malades selon HbA1c par tranche l'âge les tranche les plus représentés sont les [15-20ans] avec une valeur 39 patient, en suite les tranche [10-14ans] avec une valeur 8 patient les tanches [5-9ans], [1-4ans] représente respectivement des valeurs 4,3du patient. Donc l'apparition de nouveaux critères de diagnostic et de classification des diabètes depuis 1997 a eu comme conséquence que de nombreux travaux ont tenté de faire valoir la valeur diagnostique de L'HbA1c.

La créatinine est considérée depuis longtemps comme le meilleur marqueur endogène de la filtration glomérulaire (Tsinalis et Binet, 2006).

Pour la créatinine le sujet diabétique possédant une tranche [6-14mg/l valeur normale avec pourcentage 88.88%, ainsi hypercréatinimiémé d'une valeur > 14mg/l représente 11.11%

## Discussion

---

Selon l'OMS, l'évolution des taux d'incidence sur plusieurs années montre une tendance à l'augmentation particulièrement entre 0 et 4 ans ce qui témoigne d'une interaction génétique environnement.

Cependant la consanguinité est présente à un taux de 38,59% dans notre population, dont 38,59 chez les diabétiques de Tlemcen et de 22,80% chez les diabétiques de Maghnia. Contrairement aux Mouzan MI et al 2008 qui ont pu montrer que la consanguinité n'a aucun effet sur le diabète de Type 1. Dans une autre étude réalisée par (Salah Zaoui et al 2007) sur une population de l'ouest Algérien, il a été montré que le taux de consanguinité est élevé, 30,6 % en milieu urbain et 40,5 % en milieu rural. Cette étude laisse penser à une relation éventuelle entre diabète et consanguinité.

Les caractères étudiés liés significativement le diabète et l'âge surtout au stade enfant, amaigrissement et héréditaire et la consanguinité, pour les autres paramètres biochimiques ils ne sont pas liés significativement au diabète de type 2.

Le mode de découverte le plus fréquemment observé est la cétose diabétique avec un taux de 52.74% suivie du syndrome cardinal (40.65%) puis l'acidocétose diabétique (24.17%) tandis que le coma reste le mode de révélation le plus rare avec un taux de 1.09%. L'étude de Audrey Montout 2016 a retrouvé également un taux d'acidocétose au diagnostic (39%) avec des formes souvent graves (23% de DKA sévère, 4.7% de prise en charge en réanimation, 3% comas dont 2 cas (1.2%) sur un œdème cérébral). Sur 172 enfants hospitalisés pour un diabète, 55(31%) l'étaient pour une acidocétose (Pan afr med 2018)

La répartition selon les pathologies associées montre qu'une grande majorité des patients 90.1% ne présentent aucune pathologie associée. Le reste des patients ont des antécédents variables avec une fréquence relativement égale et qui varie entre 1.09% à 3.23% pour la maladie cœliaque

Selon notre étude la couverture vaccinale a atteint les 89% des patients.

La méta-analyse de Pietrantonj et al., publiée en 2020, évalue l'efficacité, la tolérance et les effets secondaires des vaccins ROR. Concernant le lien entre l'apparition d'un diabète de type 1 et vaccination ROR, 2 études de cohorte ont été incluses soit plus de 1 670 000 sujets, pour un degré de preuve faible. Le résultat global de la méta-analyse n'a pas fourni de preuves à

l'appui d'une association entre la vaccination ROR et le diabète de type 1 (RR = 1,09, [IC95% : 0,98 à 1,21]). En outre, le fait de limiter l'analyse aux enfants dont au moins un frère ou une sœur est atteint(e) de diabète de type 1 n'a pas permis de mettre en évidence une association (RR = 0,86, [IC95% : 0,34 à 2,16]).

La revue systématique de Maglione et al, publiée en 2014, évalue la sécurité des vaccins recommandés chez les enfants aux États-Unis. Cette revue fait partie du rapport final intitulé «Safety of vaccines used for routine immunization in the United States », de l'Agency for Healthcare Research and Quality. La conclusion est qu'il existe la preuve que certains vaccins sont associés à des effets indésirables sévères, mais extrêmement rares. En tenant compte des données de la revue, mais aussi du rapport final, le diabète de type 1 n'est pas associé à la vaccination (vaccins anti DT-coqueluche acellulaire et vaccins anti-HPV chez les enfants et les adolescents avec un niveau de preuve modéré ; vaccin anti-ROR chez l'adulte avec un niveau de preuve modéré).

La revue systématique de Demicheli et al, publiée en 2012, évalue l'efficacité et les effets indésirables associés au vaccin ROR chez les enfants de moins de 15 ans. Concernant le diabète de type 1, les auteurs concluent qu'il n'y a pas de lien retrouvé avec le diabète de type 1. Les auteurs se basent sur une seule étude rétrospective, à partir d'un registre danois sur 739 694 enfants, qui ne retrouve pas de résultat significatif : Odds-Ratio (OR) = 1.14 [IC95% : 0.90 à 1.45].

La revue systématique de Schattner et al., publiée en 2005, évalue le lien entre la vaccination et les manifestations auto-immunes. Concernant la vaccination anti-hépatite B, les 2 études incluses rapportent l'absence de lien entre le vaccin et le diabète de type 1. Concernant la vaccination anti-ROR, les 3 études incluses ne retrouvent de lien avec le diabète de type 1.

La revue systématique de Jefferson et al, publiée en 1998, analyse le potentiel lien entre le diabète de type 1 et la vaccination des enfants. 12 essais et 2 méta-analyses ont été inclus. La conclusion des auteurs est l'absence de preuve d'un lien de causalité entre la vaccination et le diabète de type 1. Cependant, les auteurs signalent l'insuffisance des données de la littérature internationale disponibles pour écarter ce lien.

Les fiches d'informations sur la sécurité des vaccins de l'OMS, via le Global Advisory Committee on Vaccine Safety (GACVS), énoncent les effets secondaires répertoriés par vaccin.

## Discussion

---

Concernant le vaccin contre l'hépatite B, une étude chez le rat et une chez l'homme avaient supposé cette association. Cependant aucune autre étude n'appuie cette allégation.

En Finlande, l'élimination des oreillons par la vaccination a même coïncidé avec un recul du diabète insulino-dépendant. Les auteurs rappellent la limite des études écologiques pour\* trancher sur ce lien.

Concernant le vaccin contre Haemophilus Influenzae de type B, aucune preuve ne permet de soutenir ce lien (selon une étude américaine de phase 3 sur plus de 50 000 enfants de 10 à 12 ans).

La revue de l'Institute of Medicine (IOM) des Etats Unis, via le « Comittee to Review Adverse Effets of Vaccines », publiée en 2012, énonce les effets indésirables imputables ou non aux vaccins.[9]

Ils sont classés en 4 catégories de preuve : convaincantes pour un lien de causalité (augmentation du risque importante dans les études épidémiologiques ou mécanisme physiopathologique convaincant), en faveur d'une acceptation (preuve épidémiologique modérée d'une augmentation ou mécanisme physiopathologique possible), en faveur d'un rejet, et insuffisantes pour accepter ou rejeter un lien de causalité (absence de preuve épidémiologique ou mécanisme physiopathologique peu convaincant ou inexistant).

Les conclusions du comité pour le lien entre le diabète de type 1 et la vaccination sont : Vaccin contre le ROR : en faveur d'un rejet d'une relation de causalité (selon 4 études cas-témoins, 1 cohorte rétrospective et 5 publications) ;Vaccin contre DTCa : en faveur d'un rejet d'une relation de causalité (selon 3 études cas-témoins et 2 études de cohorte) ;Vaccin contre l'hépatite B : preuves insuffisantes pour conclure ou exclure un lien de causalité (selon 1 étude cas-témoins et 1 étude de surveillance).

Concernant les pathologies associées au diabète, il est intéressant de noter que la grande majorité des patients (90,1%) ne présentent aucune pathologie associée au diabète dans la région étudiée. Cela suggère que la population diabétique dans notre étude est principalement composée de personnes atteintes de diabète sans autres pathologies chroniques préexistantes.

En ce qui concerne les pathologies associées identifiées chez les autres patients, il semble y avoir une fréquence relativement égale des antécédents, avec des pourcentages variant de 1,09% à 3,23% pour la maladie cœliaque. La présence de la maladie cœliaque chez ces

patients diabétiques peut nécessiter une attention particulière en matière de gestion du régime alimentaire, étant donné que la maladie cœliaque implique une intolérance au gluten.

Les résultats initiaux de notre étude semblent indiquer une prévalence relativement faible de pathologies associées au moment du diagnostic chez les patients diabétiques dans la région étudiée, avec une concentration significative de patients ne présentant aucune pathologie supplémentaire. Ces résultats peuvent différer d'une étude à l'autre en raison des différences régionales, des méthodologies utilisées et des caractéristiques spécifiques de la population étudiée.

Il est intéressant de constater que selon notre étude, 55% des patients diabétiques dans la région sont scolarisés. Cette donnée peut fournir des informations importantes sur le profil socio-éducatif de la population diabétique étudiée.

La scolarisation des patients diabétiques peut avoir des implications sur leur gestion du diabète, en particulier en ce qui concerne la prise en charge de la maladie pendant les heures de classe. Il est essentiel que les établissements scolaires soient informés de la condition diabétique de l'enfant afin de mettre en place les mesures nécessaires pour assurer un environnement sûr et soutenant.

Dans de nombreux pays, des plans d'action individualisés sont élaborés pour les enfants diabétiques scolarisés. Ces plans peuvent inclure des directives spécifiques pour la surveillance de la glycémie, l'administration d'insuline si nécessaire, les collations et les repas, ainsi que des mesures d'urgence en cas d'hypoglycémie ou d'hyperglycémie.

La sensibilisation des enseignants, du personnel scolaire et des camarades de classe à la condition diabétique est également importante pour créer un environnement inclusif et soutenant pour les enfants diabétiques. Cela peut aider à prévenir les discriminations ou les stigmatisations potentielles et à favoriser une meilleure gestion du diabète à l'école.

Il convient de noter que la proportion de patients diabétiques scolarisés peut varier d'une région à l'autre en fonction de facteurs socio-économiques, culturels et éducatifs propres à chaque population étudiée. La comparaison de cette donnée avec d'autres études épidémiologiques permettrait de mieux comprendre les variations et les facteurs influents dans différents contextes géographiques.

## Discussion

---

Lorsque l'on compare les résultats de notre étude avec les données publiées par Sciensano, l'institut de santé belge, ainsi que d'autres études internationales, certaines observations peuvent être faites.

Notre étude montre que 90,1% des patients diabétiques de notre région ne présentaient aucune pathologie associée au moment du diagnostic. En revanche, selon le rapport hebdomadaire de Sciensano publié en avril 2020, la prévalence moyenne du diabète préexistant chez les patients hospitalisés pour COVID-19 en Belgique était de 21,2%. Cette prévalence est significativement plus élevée que celle observée dans la population générale belge (6%) telle que rapportée dans une enquête de santé réalisée en 2018 et par l'International Diabetes Federation (IDF) en 2016.

D'autres études internationales, notamment une méta-analyse de 12 études chinoises, ont rapporté des prévalences du diabète parmi les patients atteints de COVID-19 allant de 3% à 25% dans les formes non-critiques de l'infection. Une équipe italienne a également rapporté une prévalence de 8,9% parmi les patients atteints de COVID-19.

Il est intéressant de noter que les prévalences du diabète observées dans ces études sont comparables à celles habituellement observées dans la population générale de ces régions, ce qui suggère que les patients diabétiques ne semblent pas être davantage à risque de contracter le COVID-19 que la population générale.

Cependant, il convient de noter que les études épidémiologiques peuvent différer en termes de méthodologie, de critères de sélection des participants et de contexte géographique, ce qui peut influencer les résultats. De plus, les limitations dans la réalisation des tests diagnostiques du COVID-19 et les différences méthodologiques entre les études peuvent également contribuer à des variations dans les prévalences rapportées.

En ce qui concerne les infections virales en général, y compris la grippe saisonnière, il est noté que le diabète n'est généralement pas associé à une prévalence accrue. Cependant, le diabète est reconnu comme un facteur de risque de développer une forme sévère ou critique de l'infection grippale.

En somme, ces comparaisons suggèrent une variation de la prévalence du diabète parmi les patients atteints de COVID-19 selon les régions étudiées. Il est important de continuer à surveiller et à étudier l'association entre le diabète et la COVID-19 pour mieux comprendre les risques et les implications cliniques de cette comorbidité.



## Discussion

---

Voici une comparaison des pourcentages de la population diabétique vivant dans différentes villes de la wilaya de Tlemcen :

- Tlemcen : 50.54%
- Remchi : 14.28%
- Sebra : 5.49%
- Mechria : 4.39%
- Fellaoucene : 3.29%
- Honaine : 3.29%
- Ain Fezza : 3.29%
- Hennaya : 3.29%
- Portsey : 2.19%
- Beni Snouss : 2.19%
- Nedrouma : 2.19%
- Sebdou : 2.19%
- Benskrane : 2.19%
- Sidi Djelali : 1.09%

Ces pourcentages représentent la proportion de la population diabétique dans chaque ville de la wilaya de Tlemcen. On peut voir que la ville de Tlemcen a le pourcentage le plus élevé avec 50.54%, ce qui indique qu'une grande partie de la population diabétique de la wilaya vit dans cette ville. Ensuite, on observe une diminution progressive des pourcentages à mesure que l'on se déplace vers les autres villes. Les villes de Remchi, Sebra, Mechria et les autres villes mentionnées ont des pourcentages inférieurs, allant de 5.49% à 1.09%.

Ces chiffres fournissent une indication de la distribution de la population diabétique dans la wilaya de Tlemcen, en mettant en évidence les concentrations les plus élevées dans certaines villes et des pourcentages plus faibles dans d'autres.

## Discussion

---

En ce qui concerne la sérologie COVID 19, les résultats présentent les pourcentages des patients ayant bénéficié d'une sérologie Covid-19 pendant l'étude, en tenant compte de la période de la pandémie. Voici l'analyse des résultats :

14,28 % des patients ont bénéficié d'une sérologie Covid-19.

Parmi ceux qui ont effectué la sérologie, 7,69 % ont obtenu un résultat positif indiquant une exposition antérieure à la Covid-19.

6,59 % des patients ont obtenu un résultat négatif à la sérologie Covid-19, indiquant qu'ils n'avaient pas été exposés au virus.

Ces résultats suggèrent que parmi les patients de l'étude, un peu moins de 15 % ont été soumis à une sérologie Covid-19. Parmi ceux-ci, environ 7,7 % ont montré des signes d'exposition antérieure au virus, tandis que 6,6 % ont présenté un résultat négatif.

Dans l'étude menée par les scientifiques des Centres de contrôle et de prévention des maladies des États-Unis, ils ont examiné les dossiers d'assurance maladie de plus de 2,5 millions d'enfants. Ils ont constaté que les enfants qui avaient été contaminés par le virus de la Covid-19 étaient plus susceptibles de développer un diabète de type 1. Pendant la période allant du 19 mars 2020 au 18 mars 2021, 187 enfants âgés en moyenne de 9 ans ont été admis pour un diabète de type 1 d'apparition récente, par rapport à 119 enfants admis l'année précédente. Les chercheurs notent toutefois les limites de leur étude, notamment le manque de tests d'anticorps Covid-19 au moment du diagnostic de diabète pour examiner une éventuelle infection passée.

L'étude menée par les chercheurs du Centre de médecine de l'enfant et de l'adolescent de Giessen en Allemagne s'est penchée sur l'incidence du diabète de type 1 chez les enfants et les adolescents sur une période allant du 1er janvier 2020 au 30 juin 2021. Les chercheurs ont observé une augmentation significative du nombre de cas de diabète de type 1 nouvellement diagnostiqués au cours des 18 premiers mois de la pandémie en Allemagne, avec 5 162 enfants et adolescents enregistrés. Ils indiquent que les causes sous-jacentes de cette augmentation restent inconnues, mais suggèrent que l'augmentation du nombre de cas pourrait être due à une amélioration du diagnostic chez les enfants.

## **Conclusion**

## Conclusion

---

Le diabète constitue une des maladies les plus répandues dans le monde et ses symptômes apparaissent chez les individus longtemps après le déclenchement des causes.

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur les cas de diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent de l'âge moins de 15 ans au hôpital en EHS Tlemcen

Le sexe, l'Age, les antécédent familiaux, les facteurs environnementaux, tel que le virus, alimentation, toxiques...) et les facteurs génétiques sont aussi les facteurs du risque les plus rencontrés dans es fréquence de cette maladie.

Ses premières manifestations souvent brutales (soif excessive, mictions très fréquentes, fatigue, perte de poids, nausées) sont le signe d'un excès de sucre dans le sang aux effets potentiellement graves, allant jusqu'au coma. Une bandelette trempée dans les urines suffit à établir le diagnostic.

L'évolution était marquée de complications métaboliques aiguës (à type de hyperglycémie et d'hypoglycémie) avec ou sans coma

Diabétiques de type 1 présentent un taux de mortalité 3,5 fois plus élevé que celui de la population générale selon une étude suédoise faite en 2014.

## **Références Bibliographiques**

## Références Bibliographiques

---

- Basina, M. (Ed.). (2019, November 19). What Triggers Type 1 Diabetes? *Healthline*. Retrieved from <https://www.healthline.com/diabetesmine/what-triggers-type-1-diabetes#1>
- Bogun MM, Bundy BN, Goland RS, Greenbaum CJ. C-Peptide Levels in Subjects Followed Longitudinally Before and After Type 1 Diabetes Diagnosis in TrialNet [published online ahead of print, 2020 May 26]. *Diabetes Care*. 2020;dc192288. doi:10.2337/dc19-2288
- Miettinen, M. E., Niinistö, S., Erlund, I., Cuthbertson, D., Nucci, A. M., Honkanen, J., ... Virtanen, S. M. (2020). Serum 25-hydroxyvitamin D concentration in childhood and risk of islet autoimmunity and type 1 diabetes: the TRIGR nested case–control ancillary study. *Diabetologia*, 63(4), 780–787. doi: 10.1007/s00125-019-05077-4
- Knip M., Siljander H. The role of the intestinal microbiota in type 1 diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol*. 2016;12(3):154–167.
- Triolo, T. M., Fouts, A., Pyle, L., Yu, L., Gottlieb, P.A., Steck, A.K., (2019). Identical and Nonidentical Twins: Risk and Factors Involved in Development of Islet Autoimmunity and Type 1 Diabetes, *Diabetes Care*, 42 (2) 192-199; doi: 10.2337/dc18-0288
- Type 1 Diabetes Risk Factors. (n.d.). Retrieved May 21, 2020, from <https://www.endocrineweb.com/conditions/type-1-diabetes/type-1-diabetes-risk-factors>
- Wernroth, M.-L., Fall, K., Svennblad, B., Ludvigsson, J. F., Sjölander, A., Almqvist, C., & Fall, T. (2020). Early Childhood Antibiotic Treatment for Otitis Media and Other Respiratory Tract Infections Is Associated With Risk of Type 1 Diabetes: A Nationwide Register-Based Study With Sibling Analysis. *Diabetes Care*, 43(5), 991–999. doi: 10.2337/dc19-1162
- [Pancréas - Unité hépatobiliaire et pancréatique de Strasbourg](#)
- <https://www.ummt0.dz/dspace/bitstream/handle/ummt0/9366/Memoire.pdf?sequence=1>
- <https://www.passeportsante.net/fr/parties-corps/Fiche.aspx?doc=pancreas>
- <https://www.diabete.qc.ca/fr/vivre-avec-le-diabete/soins-et-traitements/medicaments-et-insuline/linsuline/>
- [https://www.takween.com/JMOL/insuline\\_visualisation.html](https://www.takween.com/JMOL/insuline_visualisation.html)
- <https://chirurgie-digestive-sat.aphp.fr/chirurgie/pancreatectomies/anatomie-du-pancreas/>

## Références Bibliographiques

---

- <https://www.merckmanuals.com/fr-ca/accueil/probl%C3%A8mes-de-sant%C3%A9-infantiles/troubles-hormonaux-chez-l-enfant/diab%C3%A8te-sucr%C3%A9-ds-chez-les-enfants-et-les-adolescents>
- <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-hormonaux-et-m%C3%A9taboliques/diab%C3%A8te-sucr%C3%A9-ds-et-troubles-du-m%C3%A9tabolisme-de-la-glyc%C3%A9mie/diab%C3%A8te-sucr%C3%A9-ds>
- <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-hormonaux-et-m%C3%A9taboliques/diab%C3%A8te-sucr%C3%A9-ds-et-troubles-du-m%C3%A9tabolisme-de-la-glyc%C3%A9mie/diab%C3%A8te-sucr%C3%A9-ds>
- <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01947180/document>
- <https://santechezvous.com/condition/getcondition/acidocetose-diabetique>
- <https://ressourcessante.salutbonjour.ca/condition/getcondition/acidocetose-diabetique>
- <https://www.axaprevention.fr/sante-bien-etre/sante-question/acidocetose-diabetique>
- <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-endocriniens-et-m%C3%A9taboliques/diab%C3%A8te-sucr%C3%A9-et-troubles-du-m%C3%A9tabolisme-glucidique/diab%C3%A8te-sucr%C3%A9>
- <https://www.magazinescience.com/tag/diabete/?print=print-search>
- [https://fr.wikipedia.org/wiki/Diab%C3%A8te\\_de\\_type\\_1](https://fr.wikipedia.org/wiki/Diab%C3%A8te_de_type_1)
- <https://kannerklinik.chl.lu/fr/tags/diabetes>
- Hypoglycémies du diabétique Dr D. Boudiaf Société Algérienne de Diabetologie
- Neuropathie diabétique Dr Pierre LOZERON Médecin Neurologie Hôpital Lariboisière, AP-HP, Paris France
- Collège universitaire des enseignants en néphrologie 7e édition Ouvrage coordonné par Bruno Moulin et Marie-Noëlle Peraldi Professeurs de Néphrologie
- Revue Médicale Suisse s.ardigo j .philipe
- RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF) 2021 Pr C. CREUZOT – CHU Dijon
- <https://www.louvainmedical.be/fr/article/covid-19-et-diabete>
- [https://esseha.dz/amp/covid-19-existe-il-un-risque-de-diabete-chez-les-enfants/?fbclid=IwAR2IsDQcTgLot5zbOy1kLzYpx3DJ-hdntPWbYdIcB2QO70\\_YxkxxaeHmMMw](https://esseha.dz/amp/covid-19-existe-il-un-risque-de-diabete-chez-les-enfants/?fbclid=IwAR2IsDQcTgLot5zbOy1kLzYpx3DJ-hdntPWbYdIcB2QO70_YxkxxaeHmMMw)