

2010

2011

Aspects épidémiologiques du
diabète type 1 dans le service de
pédiatrie générale
CHU TLEMCEM



Dr. M. Dialo
المراسلة الاستشفائية المتخصصة للمسال
مصلحة طب الأطفال
الأستاذ المساعد دكتور بن إدريس
الخبز الحيطحة

D.I KAZI TANI – M.DIALO – M.BENMANSOUR

Encadré par : Pr BENDEDDOUCHE

2010 2011



IV. Analyse et discussion :

- L'âge moyen de survenu, le sexe ratio et les circonstances de découverte sont comparables à toute les études retrouvées dans la littérature
- La différence est retrouvé au niveau de schémas thérapeutiques : au cours de l'étude de Mattous [1] le schéma 2 est utilisé a 98% avec un équilibre glycémique (HbA1C en moyenne : 8.75%)

Au cours de l'étude de Zebbiche [2] , le schéma le plus utilisé a 74 % est le schéma 1 avec un équilibre glycémique (HbA1C en moyenne : 11.29%), le schéma le plus efficace au cours de la même étude est le schéma 3 avec un équilibre glycémique (HbA1C moyenne a : 9.58%), comparable a nos résultats mais de loin de le plus efficace

Notre étude démontre que le schéma 3 est le plus utilisé avec un équilibre (HbA1C moyenne : 9.81%), mais pas le plus efficace, car le schéma 2 a un l'équilibre glycémique : HbA1C moyenne de 8.55 % proche de l'étude Tunisienne

- L'étude menée par Boudraa [3] décrit l'association diabète maladie auto-immune avec 1.8 % de thyroïdite et 11% de maladie coeliaque, comparé à 6.2 % de thyroïdites et 1.4 % de maladie coeliaque retrouvé dans notre étude

Référence :

[1] : N.MATTOUSS, pédiatrie générale, Sfax, Tunisie

[2] : H.ZEBICHE, urgence pédiatrique, CHU MOTPELLIER, FRANCE

[3] : G.BOUDRAA, CHU ORAN, Oran, ALGERIE

V. Conclusion :

Le diabète insulino dépendant est une maladie chronique difficile à prendre en charge de manière correcte, il ne faut jamais imposer au petit diabétique et ses parents mais plutôt s'adapter à leur rythme de vie, l'important est de garder leur confiance et de personnaliser la prise en charge.

2010

2011

Aspects épidémiologiques du diabète type 1 dans le service de pédiatrie générale CHU TLEMCCEN



Handwritten signature and stamp:
المريسة الاستشفائية المتخصصة تلمسان
مصلحة طب الأطفال
الأستاذة م. ديالو بن إدريس
رئيسة المصطحة

D.I KAZI TANI – M.DIALO – M.BENMANSOUR

Encadré par : Pr BENDEDDOUCHE

2010 2011



Boit; 526 / 618.92 - 294 / 01

REMERCIEMENTS

Nos remerciements vont à ceux qui nous ont prodigué aide et conseils pour faire aboutir notre projet.

Nous sommes reconnaissants pour les efforts de notre Professeur MR BENDEDDOUCHE qui nous a apporté toute son expérience ainsi que sa bonne humeur.

Nous remercions également toute l'équipe des résidents en épidémiologie pour avoir accepté de nous aider notre travail.

Nos reconnaissances pour les professeurs et enseignants de médecine qui nous ont transmis leur savoir et leur expérience durant tout notre cursus.

Et bien sur à toutes les personnes qui nous ont soutenues de près ou de loin durant notre cursus.

..... DALILA, DIALO, MEHDI

INTRODUCTION :

Le diabète se définit comme un état d'hyperglycémie chronique. Chez l'enfant cette hyperglycémie est principalement secondaire à une carence en insuline, on parle de diabète insulino-dépendant (DID) ou diabète de type I.

Le diabète insulino-dépendant est une maladie grave, sévère, essentiellement par les complications micro- et macro-antipathiques, qu'elle engendre à l'âge adulte.

Le taux d'incidence moyen du DID en France est de 9,2/100000 enfants âgés de moins de 20 ans. Cette incidence est en nette augmentation depuis une vingtaine d'années. Le diabète juvénile peut se révéler à tout âge, mais 2 périodes sont particulièrement touchées : l'enfant de 5-6 ans et celui de 10-11 ans sans préférence de sexe. Le diabète du très jeune enfant (<4 ans) représente 15% des cas.

Après un rappel sur le DID (physiologie, physiopathologie, traitement et complications) et sur l'acidocétose diabétique (physiopathologie, signes cliniques et biologiques et traitement), nous présenterons l'étude des 50 derniers cas de diagnostic de DID chez l'enfant, recueillis dans le service d'accueil des urgences pédiatriques du Centre Hospitalier Universitaire de Clermont-Ferrand. Ensuite nous essaierons de proposer un protocole de prise en charge du DID de l'enfant au moment du diagnostic en fonction des critères biologiques.

I- Le Diabète Insulinodépendant

1- PHYSIOLOGIE DE L'HOMEOSTASIE GLUCIDIQUE :

1-1- L'insuline :

1-1-1- Généralités :

Le gène de l'insuline est localisé sur le bras court du chromosome 11. La cellule P des îlots de Langerhans du pancréas fabrique une macromolécule, la pré pro insuline. Par la suite, il y a synthèse de la pro insuline dans les ribosomes sous le contrôle de la concentration des cellules (3 en calcium et glucose).

La pro insuline est composée de 2 chaînes α et β de la molécule d'insuline et d'un 3^{ème} polypeptide, le peptide C (33 acides aminés) qui relie l'extrémité N terminale de la chaîne α à l'extrémité C terminale de la chaîne β .

Dans l'appareil de Golgi, il y a conversion de la pro insuline en insuline qui est formée de 2 chaînes polypeptidiques, la chaîne α (21 acides aminés) et la chaîne β (30 acides aminés)

reliées par 2 ponts disulfures. (Figure 1).

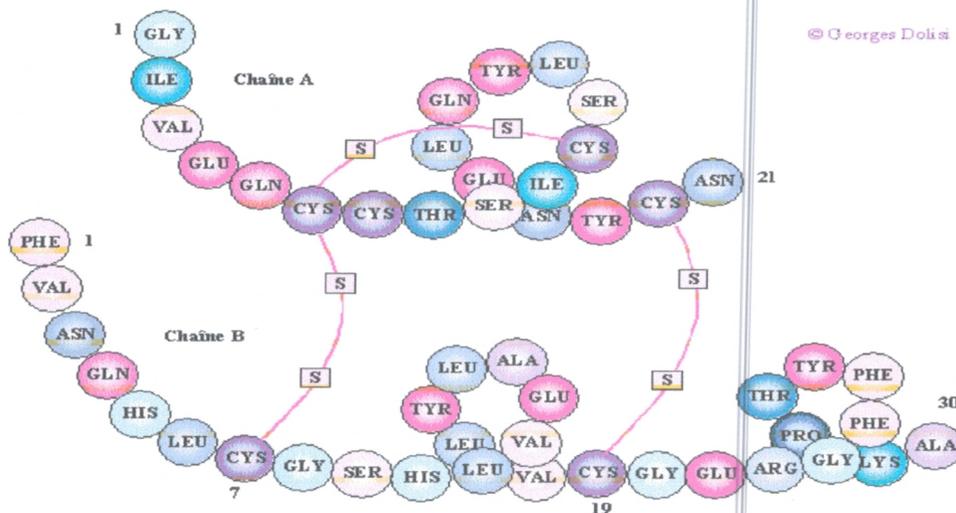


Figure 1 : Structure de la molécule de pro insuline, d'insuline et du peptide C.

Diabète de type I chez l'enfant

1-1-2- Régulation de l'insulinosécrétion :

L'agent insulino-stimulant le plus puissant est le glucose. D'autres facteurs régulent aussi la sécrétion d'insuline.

Certains acides aminés (leucine, arginine, lysine, phénylalanine, valine, méthionine) font augmenter la sécrétion d'insuline.

Il existe 3 hormones inhibitrices de la sécrétion d'insuline : -l'insuline elle-même (rétrocontrôle).

-l'adrénaline et les autres catécholamines.

-la somatostatine.

Il existe 3 hormones stimulatrices de la sécrétion d'insuline :

-les agents cholinergiques.

-le glucagon.

-certaines hormones gastro-intestinales (polypeptide pancréatique et le GIP).

1-1-3- Rôles de l'insuline :

Au niveau du foie :

↓ glycolyse

↓ néoglucogenèse

↑ synthèse de glycogène

Au niveau du tissu adipeux : ↑ synthèse des triglycérides

↓ lipolyse

Diabète de type I chez l'enfant

Au niveau du muscle :

- ↑ captation des acides aminés
- ↑ captation du glucose
- ↑ synthèse du glycogène
- ↑ synthèse protéique
- ↓ protéolyse

1-2- Métabolisme des hydrates de carbone :

1-2-1- Apports, digestion et absorption :

L'alimentation humaine compte idéalement un apport d'hydrates de carbone qui représente 50% de la ration énergétique.

Les hydrates de carbone alimentaires sont de source principalement végétale.

La digestion des hydrates de carbone (salivaire et intestinale) permet leur transformation en sucres simples (les oses) absorbables par la muqueuse intestinale.

1-2-2- Utilisation des hydrates de carbone

Les réactions de glycolyse ont pour but de fournir de l'énergie et de la chaleur. La glycolyse aérobie est la voie fondamentale d'utilisation du glucose par les cellules. La glycolyse anaérobie a pour fonction de promouvoir la biosynthèse des lipides et des acides nucléiques.

1-2-3- Rôle du foie dans le métabolisme des hydrates de carbone :

Le foie peut assurer, dans toutes les circonstances, les besoins en glucose de l'organisme

Glycogénogenèse :

La glycogénogenèse : le glucose est absorbé par les cellules hépatiques, transformé en glucose-6-phosphate qui est soit utilisé pour les besoins de la cellule hépatique ou de l'organisme, soit stocké sous forme de glycogène. Ce stockage sous forme de glycogène est favorisé par l'insuline mais probablement de façon indirecte.

Néogluco-genèse :

Synthèse de glucose à partir de substrats non glucidiques (lactates, glycérol, acides aminés...). L'insuline inhibe la néogluco-genèse

Glycosé-nolyse :

Elle intervient dès que les besoins en glucose de l'organisme augmentent (c'est l'inverse de la glycogénogenèse). Cette dégradation du glycogène est puissamment stimulée par le glucagon et l'adrénaline.

Libération du glucose dans la circulation :

La quantité libérée est étroitement dépendante des besoins. Elle atteint facilement 2 mg/kg/min.

2- PHYSIOPATHOLOGIE DU DIABETE INSULINODEPENDANT :

2-1- Critères cliniques :

Certains diabètes insulino-dépendants (environ 5 à 10% des cas) s'associent à un vitiligo et à une endocrinopathie auto-immune le plus souvent de type 2 (maladie de Basedow, thyroïdite de Hashimoto, maladie de Biermer...).

Ces affections peuvent se résumer à l'existence d'anticorps. Ces malades sont souvent porteurs du phénotype HLA B8.

2-2- Critères anatomopathologiques :

La carence qui caractérise le DID est en rapport avec une réduction du nombre de cellules insulinosécrétrices, qui atteint seulement les cellules β , sans modification sensible des autres cellules endocrines.

Cette réduction du nombre de cellules β s'associe à une inflammation locale, l'insulinite, caractérisée par l'infiltration des îlots de Langerhans par des cellules mononucléées, surtout des lymphocytes T de phénotype CD4⁺ CD8⁺ cytotoxique, parfois de quelques polynucléaires. L'insulinite est un argument majeur en faveur du développement, au sein des îlots, d'une réaction immunitaire contemporaine de l'installation du diabète

2-3- Critères Humoraux :

2-3-1- Anticorps anti-cellules insulaires (ICA)

Ces anticorps anti-cytoplasmiques sont un bon marqueur du risque de développement d'un diabète insulino-dépendant dans les populations à risque.

Ces anticorps anti-insulaires se voient chez 80% des diabétiques insulino-dépendants récents et sont habituellement transitoires (disparition en 2 à 5 ans).

2-3-2- Autres auto anticorps :

- Auto anticorps anti-insuline (IAA) qui ont une valeur prédictive faible s'ils sont présents de façon isolée.
- Anticorps IA2 :
- Auto anticorps anti-glutamate décarboxylase (GAD) qui ont une meilleure prédictivité surtout s'ils sont combinés à d'autres auto anticorps comme les IA2 ou les ICA.

2-4- Arguments génétiques :

Il s'agit d'une susceptibilité plurigénique avec au moins 10 gènes en cause. Le 1^{er} et le principal se situe sur le chromosome 6 au niveau des gènes du système HLA de classe II avec un risque relatif de 3 à 5, lorsqu'il existe un antigène HLA DR3 ou DR4. Le risque relatif atteint 20 à 40 lorsque les 2 antigènes DR3 et DR4 sont associés, ce qui veut dire que l'association DR3-DR4 est fréquente dans la population diabétique alors qu'elle est exceptionnelle dans la population non diabétique.

Il est important de connaître le risque de survenue d'un diabète insulino-dépendant dans la fratrie d'un enfant diabétique ou lorsque l'un des 2 parents est diabétique pour pouvoir répondre aux questions des patients. (Cf. tableau ci-dessous).

Risque de survenue d'un diabète insulino-dépendant	
Population générale	0,2%
Personnes DR3 DR4 (1% de la population générale)	7%
Enfant de mère DID	2-3%
Enfant de père DID	4-5%
Frère ou sœur d'un DID	5%
Frère ou sœur d'un DID, H LA différent	<1%
Frère ou sœur d'un DID, H LA identique	15%
Frère ou sœur d'un DID, H LA semi identique	7%
Jumeau homozygote d'un DID	30-40%

3- SYMPTOMATOLOGIE DE LA DECOUVERTE DE DIABETE :

Toute la symptomatologie clinique du diabète s'explique par la physiologie.

(Figure 3). Le retard au diagnostic de diabète chez l'enfant est fréquent.

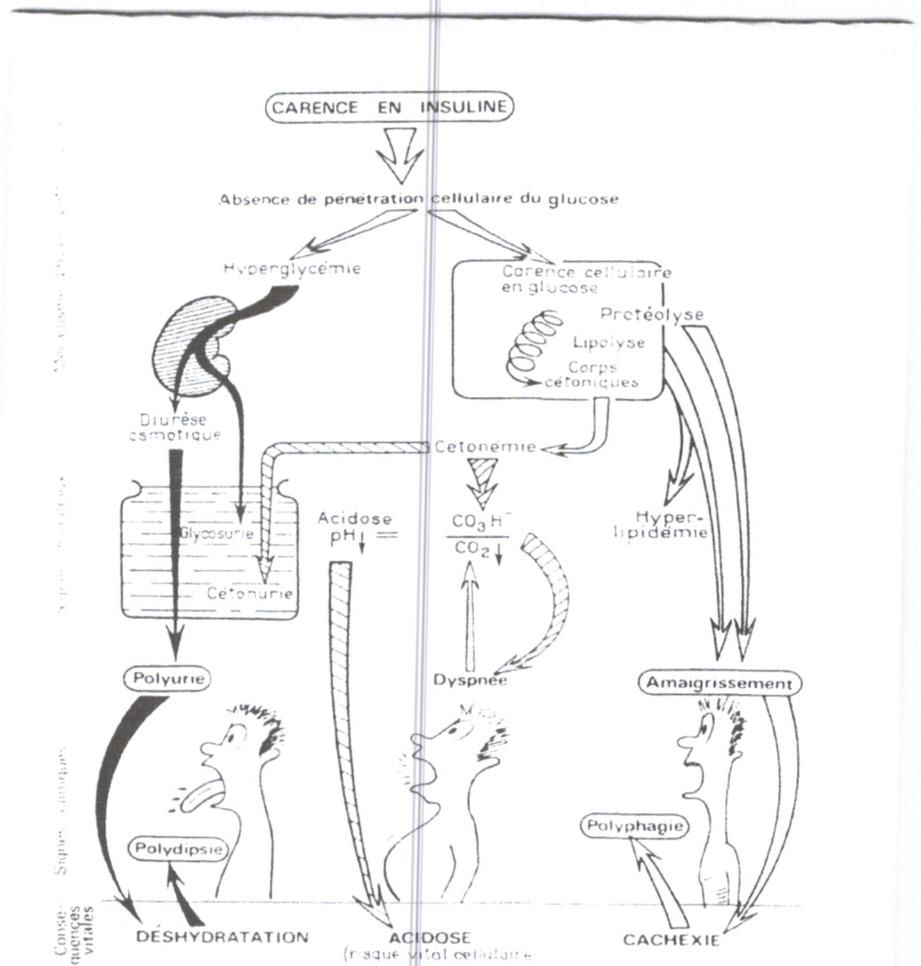


Figure 3 Schéma des conséquences de la carence en insuline.

Dans ce chapitre nous ne parlerons que des signes d'hyperglycémie, nous traiterons

l'acidocétose diabétique plus loin.

3-1- L'hyperglycémie :

La carence insulinique s'accompagne de la production hépatique de glucose par 2 processus :

- Augmentation de la néoglucogenèse par augmentation des substrats et stimulation de 2 enzymes importants.
- Augmentation de la glyco-génolyse par action glyco-génolytique du glucagon, de l'adrénaline et du cortisol.

3-2- L'amaigrissement :

Il est secondaire à l'état catabolique lié à la carence en insuline (augmentation de la lipolyse et de la protéolyse).

3-3- Polyurie :

L'hyperglycémie entraîne une augmentation de l'osmolarité sanguine ce qui provoque un mouvement d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire. De fortes quantités de glucose sont donc présentées aux glomérules.

Formule de l'osmolarité sanguine : $Osm = 2(Na+K) + \text{Glycémie (mmol)} + \text{Urée (mmol)}$

La glycosurie est la conséquence de l'hyperglycémie dès lors que le seuil rénal de glucose (seuil de résorption) de 1,8 g/l est dépassé.

Une molécule de glucose entraîne avec elle 18 molécules d'eau ce qui explique la polyurie.

3-4- Polydipsie :

L'hyper osmolarité, responsable d'une déshydratation intracellulaire, entraîne la soif et donc la polydipsie pour compenser la polyurie.

FREQUENCE DES SYMPTOMES DU DIABETE DE TYPE I DE L'ENFANT AU DIAGNOSTIC	
Signes cliniques	%
Polyurie	90
Perte de poids	63
Asthénie	55
Douleurs abdominales	34
Autres	2,7
Association des 4 premiers symptômes chez 21,4% des enfants.	

4- TRAITEMENT DU DIABETE INSULINODEPENDANT :

Le traitement substitutif est le seul traitement du DID.

4-1- Les insulines :

L'insuline a pendant longtemps été extraite de pancréas de bœuf, puis de porc, mais elle est maintenant obtenue par synthèse avec une formule chimique identique à celle de l'insuline produite par l'homme, on parle d'« insuline humaine » bien qu'elle soit obtenue par synthèse.

On distingue 4 grands types d'insulines.

Les analogues rapides (structure chimique légèrement modifiée) passent dans le sang quelques minutes après avoir été injectées sous la peau, et leur durée d'action est de 2 à 3 heures.

Les insulines rapides débutent leur action environ 15 minutes après l'injection sous la peau et agissent pendant 4 à 6 heures. On les appelle aussi insulines ordinaires.

Diabète de type 1 chez l'enfant

Les insulines à durée intermédiaire débutent leur action 30 à 45 minutes après l'injection sous la peau, et agissent pendant 10 à 16 heures selon les insulines et selon les diabétiques.

Les insulines à durée prolongée débutent leur action 1 à 2 heures après l'injection sous la peau, et agissent pendant 20 à 36 heures selon les insulines et selon les diabétiques.

Le tableau ci-dessous représente les principales insulines disponibles en France.

Analogues rapides	Insulines rapides	Insulines intermédiaires type NPH	Insulines lentes
Humalog® NovoRapid®	Insuman Rapid® Umuline Rapide® Actrapid®	Insuman Basai® Umuline NPH® Insulatard NPH®	Umuline Zinc® Ultratard®

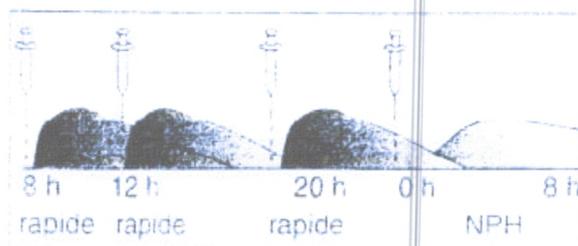
Il existe aussi des mélanges d'insulines « déjà prêts » :

-mélanges fixes : analogue rapide + NPH (Humalog Mix25®, Humalog Mix50®...).

-mélanges fixes : insuline rapide + NPH (Umuline Profil 20®, Umuline Profil 30®, Mixtard 10®, Mixtard 20®...).

4-2- Les schémas d'insulinothérapie :

Pour mieux reproduire le profil physiologique, une injection d'insuline rapide avant chaque repas est nécessaire et 1 à 2 injections d'insuline retard sont nécessaires pour couvrir les besoins de base, notamment nocturnes. A partir de cette règle, toutes les combinaisons sont possibles.



Diabète de type I chez l'enfant

Schéma d'insulinothérapie à 2 injections par jour (mélange). (D'après
La Presse médicale, 27, 24, 1739-1254).

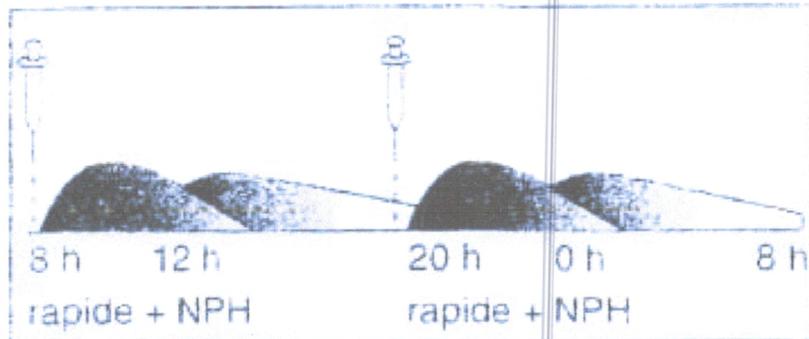
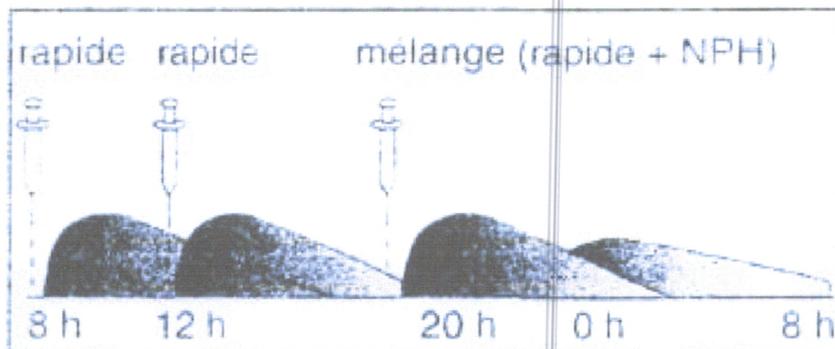


Schéma d'insulinothérapie à 3 injections par jour. (D'après
La Presse médicale, 27, 24, 1739-1254).



(D'après *La Presse médicale*, 27, 24, 1739-1254).

En pédiatrie, le schéma le plus utilisé est le schéma à 2 injections matin et soir, d'un mélange rapide + NPH. Mais la tendance évolue rapidement vers un schéma à 3 injections (matin + midi + soir ou matin + 16 heures + soir) voire même vers un schéma à 4 injections (matin + midi + soir + coucher).

Actuellement, se développe le schéma basal-bolus par injection d'insuline par pompe portable sous-cutanée. L'insuline rapide est perfusée de façon continue et au moment des repas, une quantité plus importante d'insuline est injectée à l'aide d'un bouton. Les inconvénients sont le risque d'acidocétose en cas de panne de pompe ou de cathéter bouché. Ce système est surtout utile pour les jeunes enfants.

4-3- Les moyens non insuliniques :

Le respect des règles diététiques qui ne doivent pas être négligées, car les erreurs alimentaires constituent le mécanisme déséquilibrant le plus fréquemment retrouvé. On recommande 50 à 55% de la ration calorique sous forme de glucides. L'exercice physique doit être recommandé mais son impact bénéfique sur le contrôle glycémique à long terme reste controversé.

5- LES COMPLICATIONS DU DIABETE :

5-1- Les complications chroniques :

Elles apparaissent plusieurs années après le début de la maladie, elles concernent rarement l'âge pédiatrique.

5-1-1- Rétinopathie diabétique :

C'est la première cause de nouveaux cas de cécité acquise dans les pays occidentaux. Chez l'enfant aucune rétinopathie n'est apparue avant 2 ans d'évolution du diabète. La rétinopathie est liée à l'équilibre métabolique et à l'ancienneté du diabète.

5-1-2- Néphropathie diabétique :

C'est la première cause d'insuffisance rénale terminale dans les pays occidentaux.

Chez l'enfant, aucune micro albuminurie persistante n'est apparue avant 2 ans d'évolution du diabète et avant le début de la puberté.

Diabète de type 1 chez l'enfant

L'ancienneté du diabète et l'équilibre métabolique sont les facteurs principaux influençant

l'apparition et la progression de la micro albuminurie.

5-2- Les complications aiguës :

Les complications sont majoritairement aiguës chez l'enfant, hypoglycémie ou acidocétose, d'un favorable dans la majorité des cas, mais parfois mortelles.

5-2-1- Décès :

Le taux de mortalité est de 0,6-0,7‰.

Une acidocétose est impliquée dans 80% des cas de décès, un œdème cérébral étant la

cause dans près de 2/3 des décès chez les enfants les plus jeunes.

Environ 10% de sujets décèdent alors qu'ils étaient considérés en bonne santé.

5-2-2- Acidocétose diabétique :

Elle est révélatrice du diabète dans 20 à 45% des cas et se produit également à l'adolescence par négligence thérapeutique.

5-2-3- Hypoglycémie avec coma et convulsions :

La fréquence des hypoglycémies est inversement proportionnelle à l'âge et à l'HbA1c. Elles sont difficilement évitables chez les sujets bien équilibrés.

Elles n'entraînent pas de séquelles cognitives, bien que quelques études (petites cohortes) suggèrent que convulsions pourraient altérer les performances verbales, surtout si elles sont répétées ou si elles surviennent chez les jeunes enfants.

II. L'acidocétose Diabétique :

L'acidocétose est la cause la plus fréquente de mortalité chez l'enfant diabétique.

Elle est encore actuellement en France un mode fréquent de révélation du diabète dans 25 à 45% des cas.

1- DEFINITION :

L'acidocétose est l'association de :

- Hyperglycémie > 11 Mmol/l (Il Existe De Rares Cas D'acidocétoses A Glycémie Peu Elevée).
- Glycosurie Massive Et Cétonurie Positive A La Bandelette Urinaire (Kétodiabur Test 5000®).
- Ph < 7,30 et/ou réserve alcaline (RA) < 15 mmol/l.

2- PHYSIOPATHOLOGIE :

- L'hyperglycémie : le défaut d'insuline provoque une augmentation de la glyco-génolyse hépatique majorée par l'augmentation des hormones hyperglycémiantes (catécholamines, cortisol, GH).
- Les stocks de glycogène hépatique se dissipent et la néoglucogénèse protidique s'accélère.
- De plus l'utilisation périphérique du glucose diminue dans tous les tissus qui dépendent de l'insuline.
- Tous ces phénomènes contribuent, à l'exception de la glycosurie, à élever la glycémie d'où diurèse osmotique, hypo volémie et déshydratation.

Diabète de type 1 chez l'enfant

La cétose : les acides gras libres sont utilisés en grande quantité à partir des triglycérides du tissu adipeux dès que le défaut d'insuline est perçu par la triglycéride lipase. Les catéchol aminés augmentent le flux des acides gras en activant cette même enzyme. Captés par le foie, ces acides gras sont oxydés pour servir à la synthèse des corps cétoniques. Ces corps cétoniques produits sont l'acétoacétate et le P hydrobutyrate. Ces corps cétoniques sont mal utilisés en raison du déficit en insuline. L'acidose n'apparaît que pour des concentrations plasmatiques de 7 mmol/l dépassant la capacité des systèmes tampons. (Figures 4 et 5).

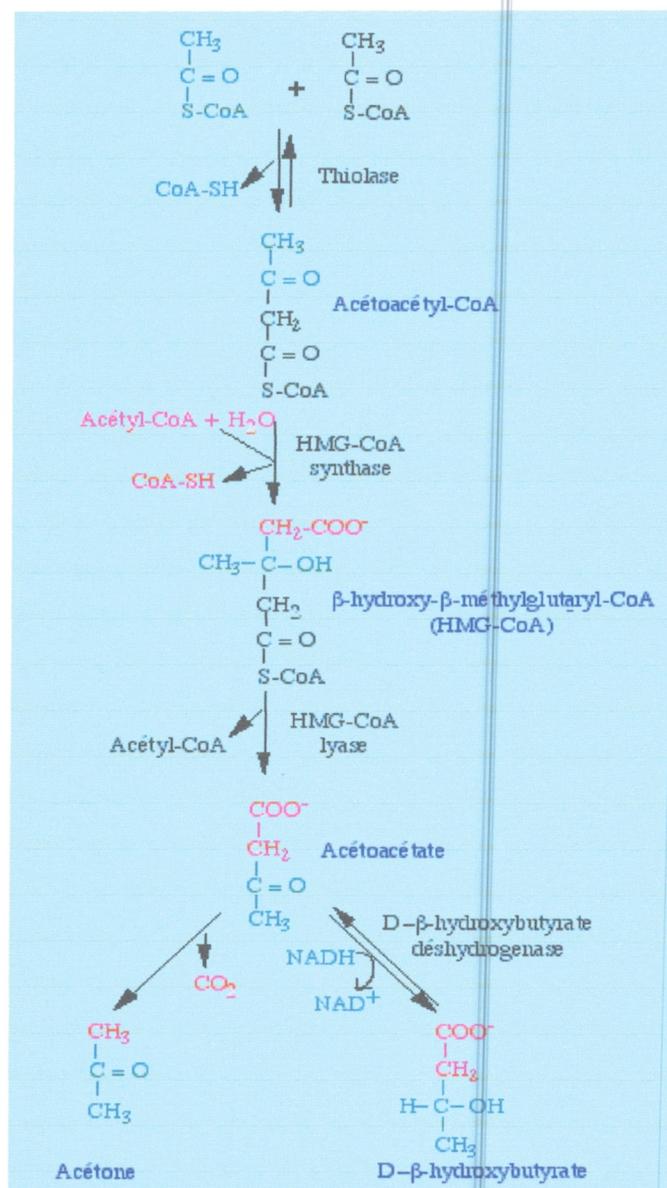


Figure 5 : Formation des corps cétoniques

3- CIRCONSTANCES DE SURVENUE D'UNE ACIDOCETOSE :

- Il y a 2 cas de figure.

Soit acidocétose révélatrice du DID.

Soit acidocétose chez un diabétique traité, elle doit alors faire rechercher :

- un arrêt ou un sous dosage de l'insulinothérapie.
- une erreur d'adaptation de l'insulinothérapie : lors d'une cétose, d'une
- pathologie intercurrente ou d'un traitement concomitant.
- une altération de l'efficacité de l'insuline liée à une mauvaise conservation.

4- LES SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES :

4-1- Les signes cliniques :

4-1-1- La dyspnée de Kussmaul :

- C'est une dyspnée ample profonde et bruyante.
- L'hydrolyse des corps cétoniques entraîne la libération d'ions H^+ , il y a acidose métabolique. Cette acidose provoque la mise en jeu de mécanismes régulateurs notamment au niveau pulmonaire avec polypnée compensatrice.
- Cette dyspnée peut être absente en cas d'épuisement, surtout chez le jeune enfant.

4-1-2- La Déshydratation :

- Les mécanismes pour compenser les pertes hydriques sont dépassés et les signes cliniques apparaissent.
- La symptomatologie de la déshydratation est résumée dans le tableau ci-dessous

Déshydratation intracellulaire	Déshydratation extracellulaire
Perte de poids Soif Sécheresse des muqueuses Fièvre Troubles neurologiques (agitation, délire, obnubilation voire coma) Polypnée	Perte de poids Pli cutané Cernes sous les yeux Veines plates Hypotension artérielle voire collapsus Tachycardie

4-1-3 Troubles de conscience et douleurs abdominales :

- Ils sont en rapport avec l'acidose et/ou la déshydratation intracellulaire. Le plus souvent, on retrouve un état stuporeux, parfois une obnubilation, et rarement un coma hypotonique calme sans signe de localisation.
- On retrouve aussi des douleurs abdominales, qui sont souvent au 1^{er} plan avec un véritable tableau pseudo chirurgical (douleurs abdominales violentes, vomissements).

4-2 Les signes biologiques :

4-2-1 Hyperglycémie :

Elle est toujours présente est supérieure à 11 mmol/l. Les cas d'acidocétose à glycémie peu élevée sont rares.

4-2-2 Le sodium :

- Malgré les pertes d'eau, la natrémie est normale (25% des cas) ou diminuée (65% des cas)
- Au cours de l'acidocétose diabétique, la perte rénale de sodium est consécutive à :
 - Diurèse osmotique
 - Excrétion des acides cétoniques sous forme de sels de sodium
 - L'insuline contribue normalement à la réabsorption tubulaire de sodium (anse de Henlé)
- Une autre cause d'hypo natrémie est représentée par l'hyperglycémie qui attire l'eau intracellulaire en direction de l'espace extracellulaire (pseudo hypo natrémie).
- Mais l'hypo volémie due à la diurèse osmotique stimule le système rénine-angiotensine et déclenche des mécanismes régulateurs de rétention sodée.
- Dans tous les cas, il faut tenir compte de la natrémie corrigée.

Formule de la natrémie corrigée : $Na_{c} = Na + (gly/5) \cdot 3$ Na et glycémie exprimées en mmol/l

4-2-3 Le potassium :

Pseudo normo- ou hyperkaliémie secondaire à l'acidose. L'hypokaliémie se révélera dès que l'acidose se corrigera et sous l'effet de l'insulinothérapie

4-2-4 L'acidose :

Elle est de type métabolique avec trou anionique.

Formule du trou anionique : $trou\ anionique = (Na+K) - (Cl+HCCV)$ normalement < 17

4-2-5 Les autres perturbations biologiques :

- L'insuffisance rénale de type fonctionnelle par hypo volémie est fréquente.
- On observe aussi une hyperleucocytose par hémococoncentration et d'émargination indépendamment de toute infection.
- Il existe un déficit en phosphore de l'ordre de 1 mEq/kg. Ce déficit résulte de 1 augmentation du catabolisme, des altérations de l'utilisation du glucose. existe aussi des pertes rénales de calcium et de magnésium. Une hypocalcémie ou une hypomagnésémie peut survenir au cours du traitement

5- LES SIGNES DE GRAVITE D'UNE ACIDOCETOSE DIABETIQUE :

- La présence de l'un de ces signes impose le transfert de l'enfant en réanimation
- Acidose sévère (pH < 7,10).
- Déshydratation sévère (> 10%).
- Choc hémodynamique.
- Diminution de l'état de conscience, coma.
- Jeune âge (< 5 ans).
- Hyperglycémie majeure avec coma hyper osmolaire.

6- LES EXAMENS D'URGENCE :

- Glycémie capillaire et bandelette urinaire (glycosurie et cétonurie).
- Gycémie veineuse, ionogramme sanguin, urée, créatinine, protides. RA.
- Gazométrie (capillaire, veineuse ou artérielle).
- ECG.
- En fonction du contexte : NFS, CRP, prélèvements bactériologiques (ECBU, hémocultures...), RP...

7- LE TRAITEMENT DE L'ACIDOCETOSE DIABETIQUE (LES 24 PREMIERES HEURES)

7-1 Conditionnement de l'enfant :

- Mettre en place 2 voies veineuses périphériques.
- Recueil urinaire (collecteur si nécessaire).
- Monitoring ECG.
- Sonde naso-gastrique en cas de vomissements avec troubles de la conscience.

7-2 Les traitements d'urgence :

- En cas de collapsus : sérum physiologique (NaCl 0,9%) ou macromolécule à la posologie de 10 à 20 ml/kg à passer en 20 à 30 minutes. Possibilité d'utilisation de l'albumine à 4%.
- En cas d'acidose sévère ($\text{pH} < 7,10$) et de coma : hospitalisation de l'enfant en réanimation.
- La perfusion IV de bicarbonates de sodium à 14% (6 ml/kg en 45 minutes) est devenue exceptionnelle compte tenu des accidents qu'elle peut entraîner. Toujours demander l'avis d'un réanimateur avant d'entreprendre ce type de traitement.

7-3 Dans tous les cas durant les 2 premières heures :

- Interdiction de tout apport hydrique ou alimentaire per os.
- Réhydratation IV avec du NaCl 0,9% sur la base de 10/ml/kg/h avec 1,5 g/l de KCl si
- PEGC est normal et la diurèse spontanée.

Diabète de type I chez l'enfant

- Réduire le débit de la perfusion à 8 ml/kg/h si âge < 5 ans ou si Nac < 138 mmol/l.
- Insulinothérapie IV continue au pousse seringue électrique avec de l'insuline rapide (1 UI/ml), le débit de départ est de 0,08 à 0,1 UI/kg/h.
- Diminuer le débit à 0,05 UI/kg/h si âge < 5 ans, si pH > 7,25 ou si l'enfant a reçu de l'insuline dans les 8 heures précédentes la mise en route de cette insulinothérapie continue.

7-4 Traitement des 22 heures suivantes :

- Interdiction de tout apport hydrique ou alimentaire per os pendant 12 à 24 heures.
- Poursuite de la réhydratation IV sur la base de 3 l/m²/j avec du sérum glucose à 5% (G5%) + 4 g/l de NaCl + 3 g/l de KCl + 1,5 g/l de GluCa + 0,5 g/l de MgSO₄.
- Dès que le dextro est inférieur à 11 mmol/l, remplacer le G5% par du G10% avec les mêmes ions.

Formule de calcul de la surface corporelle : $SC = (4P+7) / (P+90)$ P=poids

Poursuite de l'insulinothérapie IV, réduire ou augmenter le débit du pousse seringue de 20% pour maintenir une glycémie autour de 11 mmol/l.

7-5 Surveillance clinique et biologique :

- Bxamen clinique : horaire pendant 2 heures puis toutes les 4 heures si tout va bien. Pouls, tension artérielle, fréquence respiratoire, diurèse. Etat de conscience, céphalées et examen neurologique.
- Dextro toutes les ^XA heure pendant 2 heures puis horaire pendant 24 heures. Bandelette urinaire (glycosurie et cétonurie) et volume urinaire à chaque miction.

Diabète de type I chez l'enfant

- Ionogramme sanguin, RA, urée, créatinine, phosphore, pH veineux à H0, H2, H4, H12 et H24.

7-6 Les erreurs à ne pas commettre :

- Apports hydriques > 4 l/m7j (risque d'œdème cérébral aigu).
- Baisse de la glycémie trop rapide (> 5 mmol/h).
- Arrêt de l'insuline dès que la glycémie se normalise.
- Défaut d'apport de potassium.
- Défaut de surveillance clinique.
- Prise alimentaire ou hydrique au début de la réanimation (pendant 12 à 24 heures).
- Alcalinisation sans l'avis d'un réanimateur.

8- LES COMPLICATIONS DU TRAITEMENT :

8-1 Hypoglycémie :

Dextro < 0.7 g/l, adapter le débit de l'insulinothérapie et du soluté de réhydratation (G10%) et rapprocher la surveillance clinique

8-2 Hypo natrémie :

Na < 138 mmol/l

Diminuer le débit de la perfusion de réhydratation et augmenté les rapport de NaCl (5 a 7 g/l) et renforcé la surveillance clinique

8-3 Hypokaliémie :

K < 3.5 mmol/l

Augmenter les rapport en KCl (3 à 6 g/l) et surveillance rapprochée de l'ECG

8-4 hypo phosphorémie :

A évoqué devant une altération de la conscience, trouble digestifs, le traitement est la perfusion de Phocytan en IV a la posologie de 1 à 2 mg/Kg/j. Il est a noté qu'aucune étude n'a rapporté la preuve de l'efficacité de cette compensation

8-5 Une complication grave ; l'œdème cérébrale aigu :

8-5-1 Les signes d'alarme :

- Toute altération de la conscience même minime
- Céphalée et/ ou vomissements secondaires
- Ralentissement de la fréquence cardiaque non liée au sommeil
- Augmentation de la tension artérielle
- Incontinence urinaire inappropriée pour l'âge
- Toute modification de l'état neurologique il faut toujours penser a éliminé une hypoglycémie

8-5-2 Conduite a tenir en urgence dès la suspicion :

- Perfusion de Mannitol a raison de 1g/Kg IV en 20 minutes (soit 5ml/Kg de Mannitol à 20 %)
- Diminuer le débit de la perfusion de réhydratation de 50 %
- Surélever la tete de l'enfant
- Prévenir le réanimateur et transferet en réanimation le plus rapidement possible
- Poursuite du Mannitol a 0.25 g/Kg/H
- L'imagerie céébrale ne sera envisagée qu'apres stabilisation clinique de l'enfant.

2eme PARTIE

I. Objectifs :

Le but de notre étude est de :

- Faire l'état des lieux sur l'épidémiologie, le traitement et l'évolution du diabète de type chez l'enfant.
- Dépister les micro angiopathies à savoir la rétinopathie, la néphropathie ainsi que la neuropathie diabétique.
- Et rechercher les pathologies chroniques associées (cardiopathie, dysthyroidies, maladie coeliaques....)

II. Matériels et méthodes :

1. Méthodes :

a) Echantillon :

Cette étude est basée sur l'analyse rétrospective de 127 observations colligées d'enfants atteints de diabète de type I Du 1^{er} Août 2010 au 30 Octobre 2010.

Ces enfants ont été diagnostiqués avant l'âge de 18 ans et suivis au niveau du service de Pédiatrie Générale de l'E H S « Hôpital Mère Enfant » de Tlemcen et suivis au niveau du centre de santé BAB EL DJIAD.

b) Questionnaire :

Nom:

Prénom:

Date de naissance:

Adresse (ville, quartier) :

Téléphone :

Assurance :

oui

non

Niveau de scolarisation :

• Primaire

• Moyen

• Lycée

• Autres : précisez

Age de découverte :

Circonstances de découverte :

Hérédité :

• Fratrie

• Parents

• Grands parents

• Tantes/ oncles

• Cousins

Mensurations :

• Poids : /_/_/_/_/_ Kg

• Taille : /_/_/_/_/_ cm

Développement pubertaire:

• Garçon : caractères sexuels secondaires

• Fille: ménarchie.....

Schéma d'insuline :

stylo

seringue

a. Mélange préparé (NOVOMIX- MIXTARD)

• Injection le matin

• Injection le soir

b. Mélange préparé : (NOVOMIX-MIXTARD)

➤ Injection le matin

➤ Injection le soir

➤ Avec une insuline rapide à midi

c. Basal bolus :

➤ Injection d'une rapide le matin

➤ Injection d'une rapide à midi

Diabète de type 1 chez l'enfant

- Injection d'une rapide le soir
- Une injection d'une insuline retard
 - Levemir matin ou soir
 - Clargine (lantus) matin ou soir

d. Autres : précisez :.....

Site d'injection:

- Bras
- Ventre
- Face externe des cuisses

Les accidents hypoglycémiques : oui
Non

Si oui, s'agit- il d'accident : mineur majeur

Régime:

- Bien suivi
- Ecart
- Aucun

Activité spontanée:

- Non
- oui
- si oui laquelle :.....

Contrôle spécialisé:

- Régulier
- Anarchique

HbA1c : 1- / / 2- / / 3- / / 4- / / 5- / /
6- / / 7- / / 8- / / 9- / / 10- / /

Suivi:

- Rétinopathie
- Neuropathie
- Néphropathie
- thyroïde : TSH \nearrow TPO+ ATG

Confort de vie:

- Bon
- Mauvais

Parents:

2. Analyses statistiques

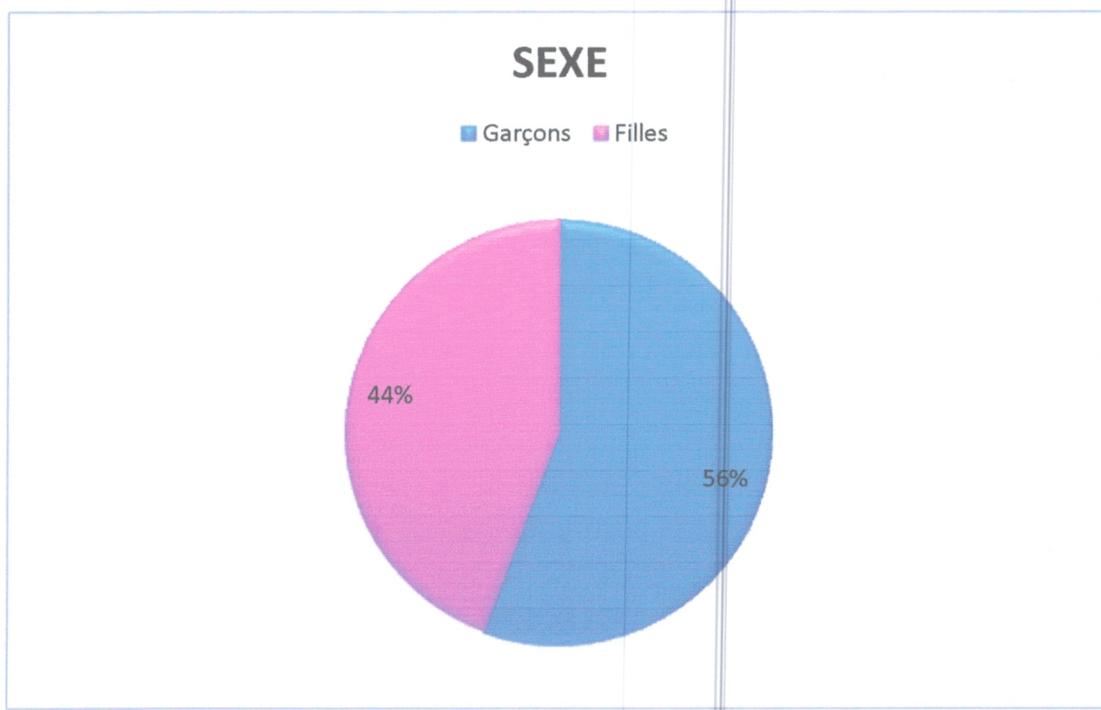
Les résultats sont présentés en valeurs absolues et en pourcentage,

Pour chaque enfant nous avons déterminé :

- les caractéristiques générales : âge, sexe, origine géographique, condition socio-économique, et recherche de consanguinité, les antécédents pathologiques éventuels ;
- les circonstances de découverte du diabète, les données de l'examen clinique et les résultats biologiques;
- les doses d'insuline nécessaires à l'équilibration du diabète selon le poids de l'enfant,
- le suivi de l'équilibre par le dosage des hémoglobine gluquée
- présences ou non les complications évolutives éventuelles.

III. Résultats :

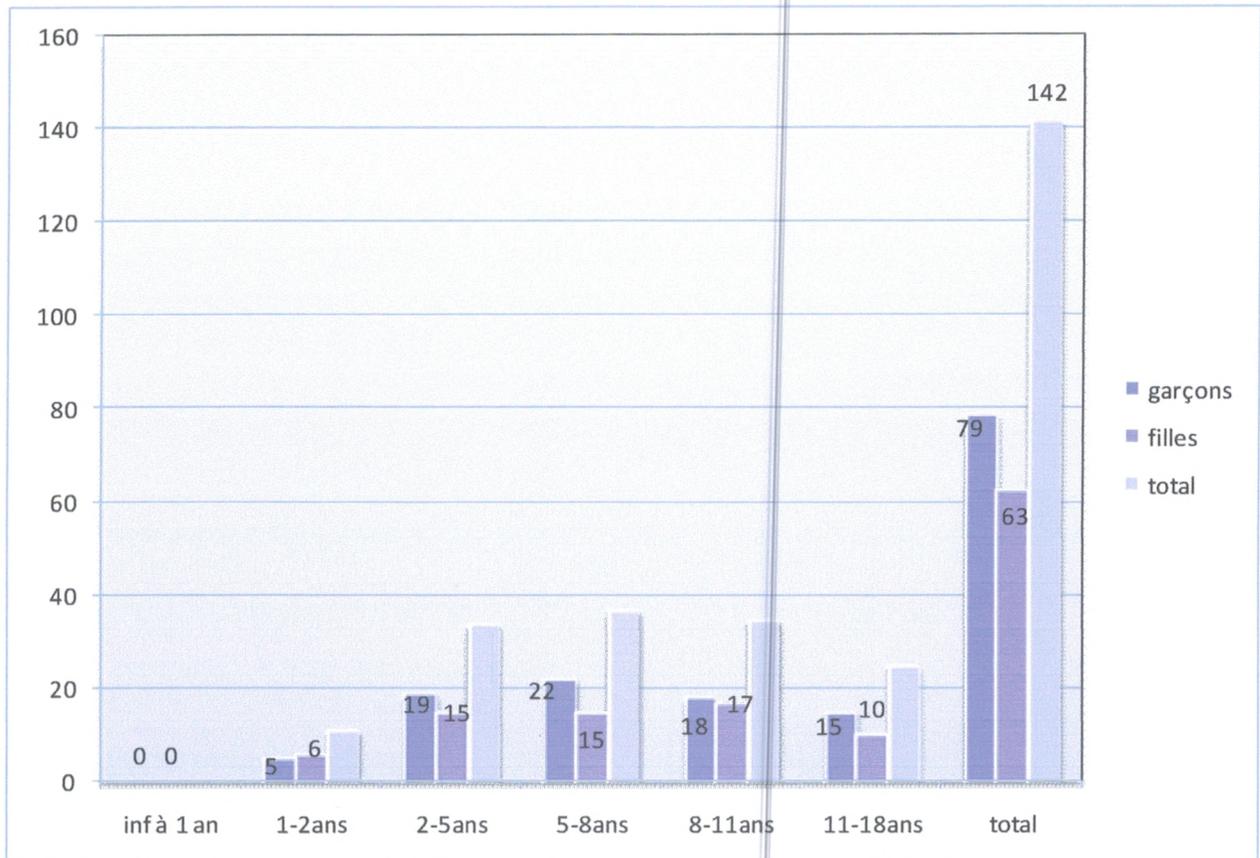
1) Répartition des cas selon le sexe :



		effectif
S E X E	MASCULIN	79
	FEMININ	63

2) La répartition des cas en fonction de la tranche d'âge du début de la maladie :

TRANCHE D'AGE	Nombre de garçon	Nombre de fille	Cas total
< 1 an	0	0	0
1 à 2 ans	5	6	11
2 à 5 ans	19	15	34
5 à 8 ans	22	15	37
8 à 11 ans	18	17	35
11 à 18 ans	15	10	25
total	79	63	142



3) Répartition selon les IMC :

sexe	Age	IMC
1	21,00	24,40
1	19,00	17,11
1	6,00	16,43
2	8,00	17,30
2	18,00	18,29
1	12,00	18,40
2	21,00	19,48
1	12,00	16,45
1	19,00	20,76
2	18,00	21,56
1	21,00	19,82
1	10,00	14,94
2	17,00	23,43
2	6,00	15,12
2	13,00	17,52
2	9,00	13,21
1	6,00	19,00
2	26,00	23,33
1	4,00	17,53
2	14,00	18,67
1	6,00	16,00
2	.	19,19
2	8,00	15,86
1	14,00	19,94
1	6,00	14,70
2	13,00	20,31
1	18,00	20,44
1	10,00	18,92
1	12,00	18,02
1	18,00	21,09
2	6,00	16,59
1	10,00	18,11
1	16,00	18,36
1	14,00	18,61
1	3,00	13,88
1	11,00	24,69
1	9,00	19,92
2	.	15,42
2	13,00	17,84
1	14,00	15,30
1	17,00	19,23
1	11,00	.
2	11,00	16,64

Diabète de type I chez l'enfant

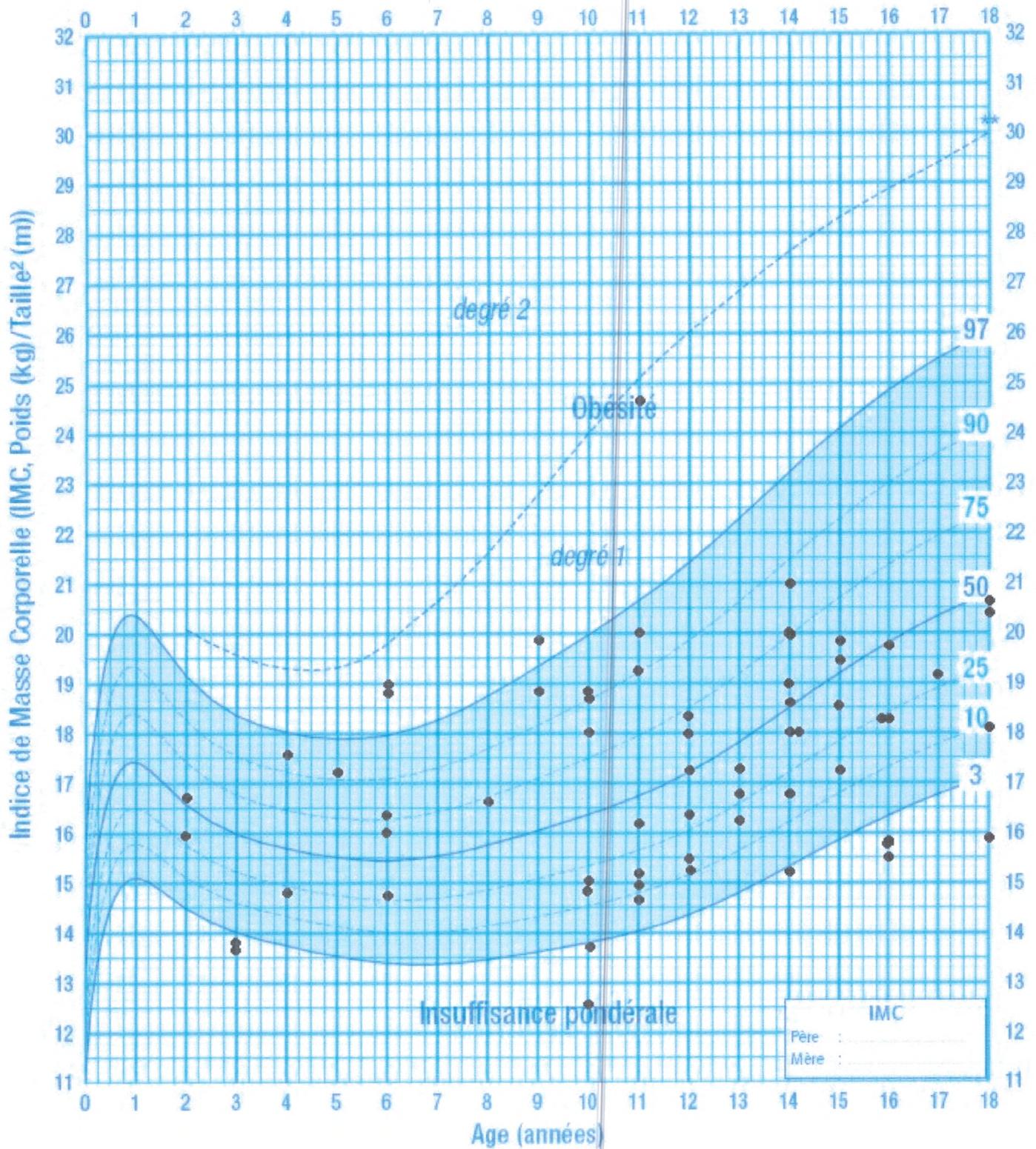
1	3,00	13,88
1	14,00	16,88
2	16,00	21,78
2	17,00	17,41
2	13,00	20,13
1	5,00	17,23
1	10,00	18,92
2	15,00	22,47
2	17,00	15,05
2	11,00	17,36
2	17,00	17,08
1	21,00	19,36
1	2,00	16,78
2	15,00	19,97
2	3,00	14,79
1	15,00	19,94
1	11,00	15,01
1	10,00	15,13
1	16,00	15,55
2	18,00	18,51
2	16,00	19,47
2	6,00	.
2	17,00	19,97
2	14,00	19,22
2	19,00	21,48
1	8,00	16,64
1	14,00	21,08
2	10,00	15,37
2	8,00	16,76
2	16,00	15,30
1	14,00	18,04
1	13,00	16,36
1	4,00	14,70
1	11,00	16,27
2	6,00	16,94
1	9,00	18,90
2	11,00	16,64
1	12,00	15,52
2	26,00	19,36
2	15,00	20,23
2	13,00	13,98
1	11,00	14,69
2	5,00	17,22
1	13,00	17,34
1	14,00	19,04
2	13,00	17,00
2	7,00	15,08
2	9,00	17,55
2	9,00	14,92

Diabète de type I chez l'enfant

1	.	17,21
2	16,00	17,28
2	29,00	23,93
1	18,00	15,95
1	12,00	15,38
1	11,00	15,21
1	15,00	17,31
1	16,00	15,79
2	9,00	15,97
1	11,00	20,08
2	12,00	15,95
1	14,00	18,01
2	7,00	.
1	10,00	13,71
1	10,00	12,57
1	19,00	18,13
2	8,00	13,43
2	9,00	15,51
1	2,00	16,02
2	14,00	14,79
1	15,00	18,49
1	6,00	18,85
1	16,00	18,42
2	11,00	15,91
1	11,00	19,22
1	20,00	16,64
2	17,00	25,96
1	16,00	19,90
1	12,00	17,11
2	6,00	16,74
1	18,00	18,10
1	13,00	16,89
1	15,00	19,47
1	6,00	.

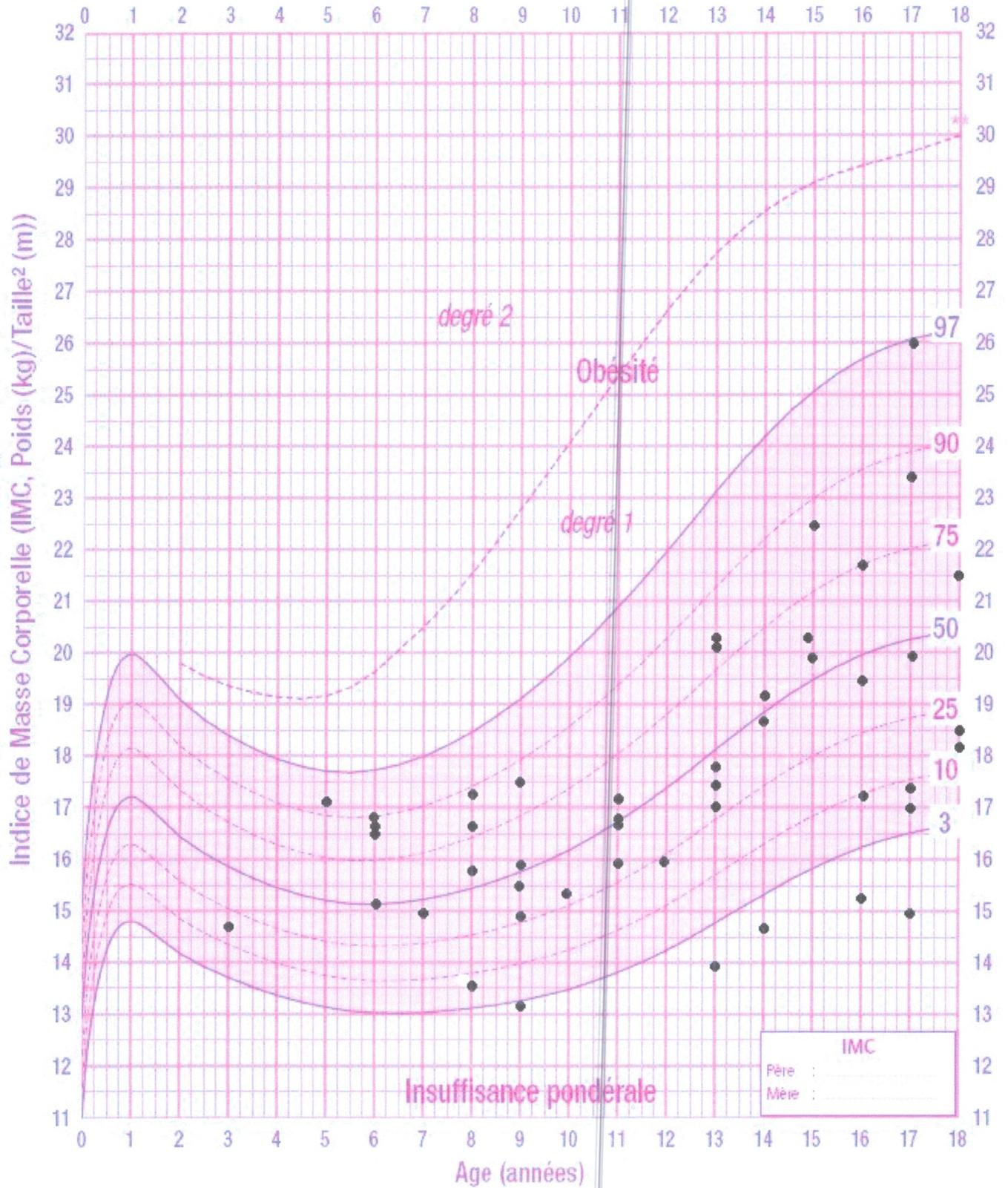
Diabète de type 1 chez l'enfant

- Chez les garçons :

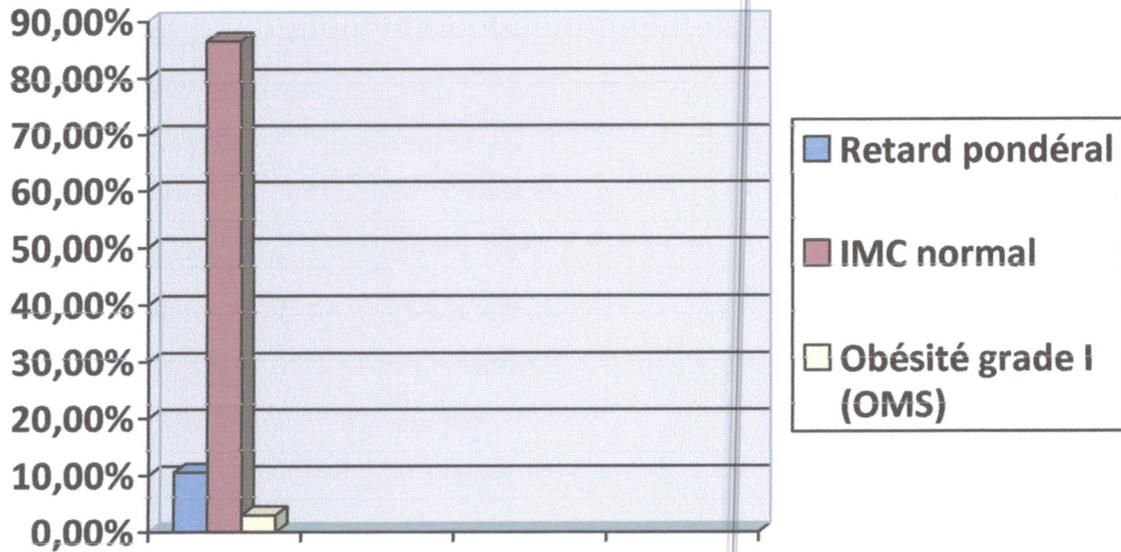


Diabète de type I chez l'enfant

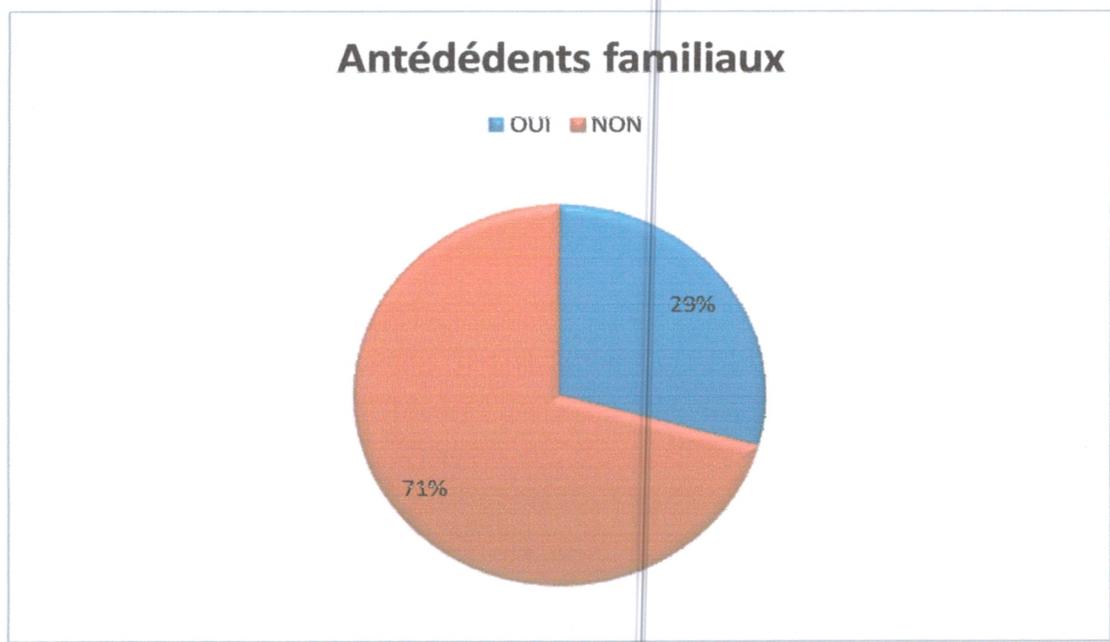
- Chez les filles :



Diabète de type 1 chez l'enfant



4) La répartition des cas selon la présence d'antécédents familiaux de diabète de type 1



IV. Analyse et discussion :

- L'âge moyen de survenu, le sexe ratio et les circonstances de découverte sont comparables à toute les études retrouvées dans la littérature
- La différence est retrouvé au niveau de schémas thérapeutiques : au cours de l'étude de Mattous [1] le schéma 2 est utilisé a 98% avec un équilibre glycémique (HbA1C en moyenne : 8.75%)

Au cours de l'étude de Zebbiche [2] , le schéma le plus utilisé a 74 % est le schéma 1 avec un équilibre glycémique (HbA1C en moyenne : 11.29%), le schéma le plus efficace au cours de la même étude est le schéma 3 avec un équilibre glycémique (HbA1C moyenne a : 9.58%), comparable a nos résultats mais de loin de le plus efficace

Notre étude démontre que le schéma 3 est le plus utilisé avec un équilibre (HbA1C moyenne : 9.81%), mais pas le plus efficace, car le schéma 2 a un l'équilibre glycémique : HbA1C moyenne de 8.55 % proche de l'étude Tunisienne

- L'étude menée par Boudraa [3] décrit l'association diabète maladie auto-immune avec 1.8 % de thyroïdite et 11% de maladie cœliaque, comparé à 6.2 % de thyroïdites et 1.4 % de maladie cœliaque retrouvé dans notre étude

Référence :

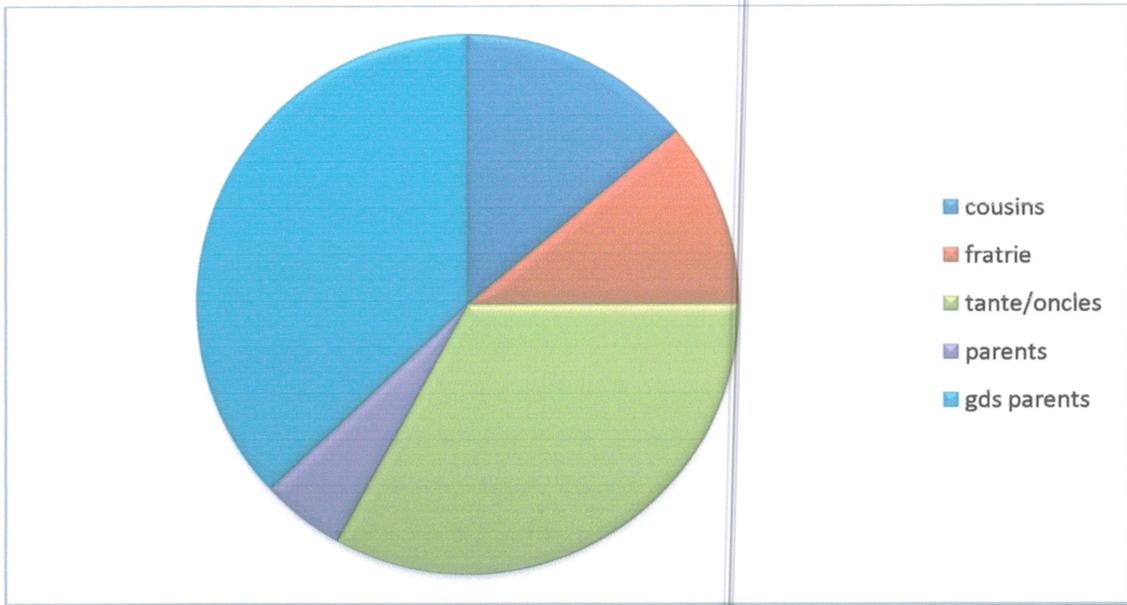
[1] : N.MATTOUSS, *pédiatrie générale, Sfax, Tunisie*

[2] : H.ZEBICHE, *urgence pédiatrique, CHU MOTPELLIER, FRANCE*

[3] : G.BOUDRAA, *CHU ORAN, Oran, ALGERIE*

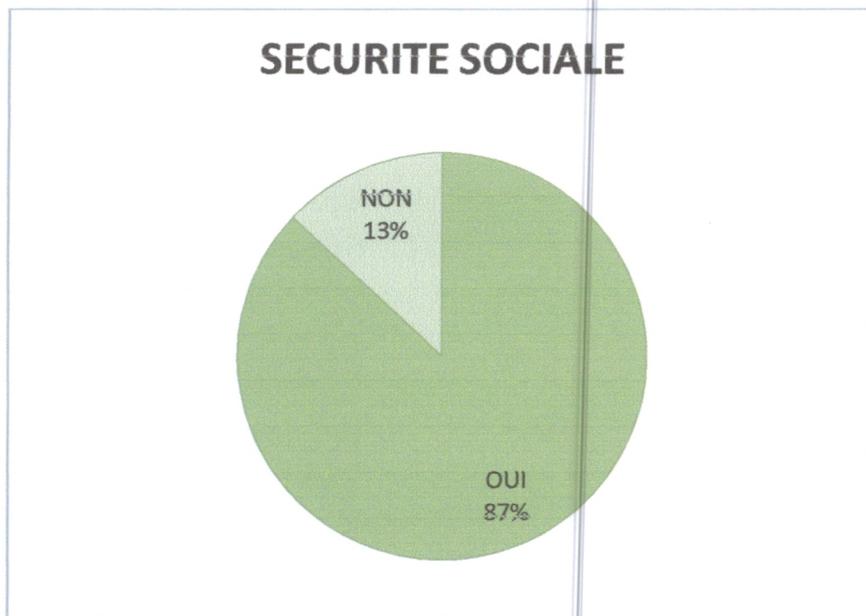
V. Conclusion :

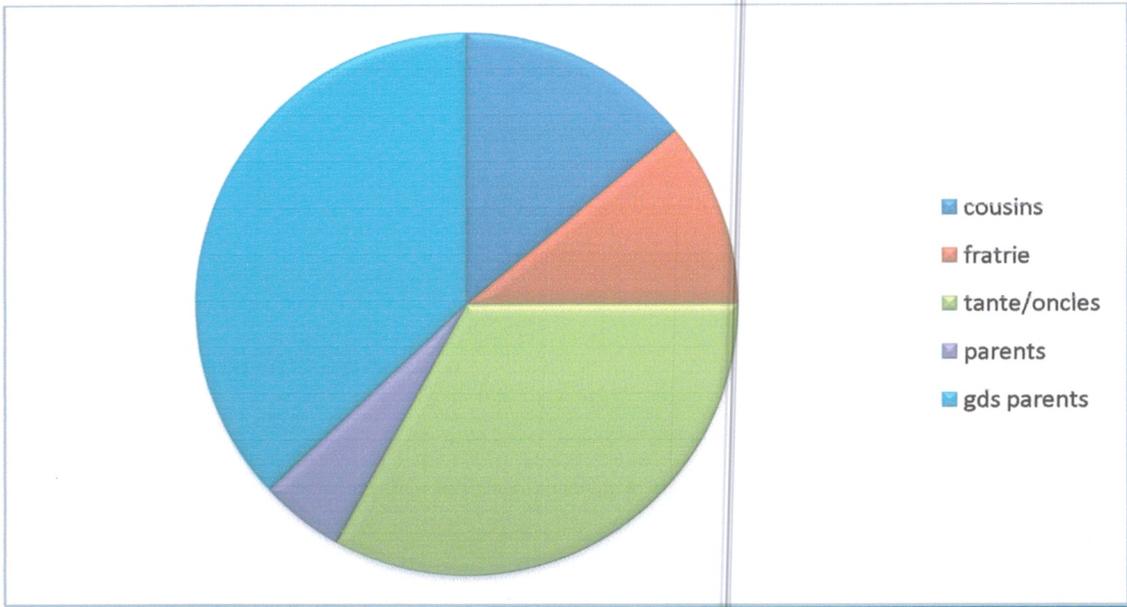
Le diabète insulino-dépendant est une maladie chronique difficile à prendre en charge de manière correcte, il ne faut jamais imposer au petit diabétique et ses parents mais plutôt s'adapter à leur rythme de vie, l'important est de garder leur confiance et de personnaliser la prise en charge.



Nb de cas	fratrie		cousin		Tantes/oncles		parents		Grands parent	
	effectif	%	effectif	%	effectif	%	effectif	%	effectif	%
	5	11	6	14	15	33	2	5	17	37

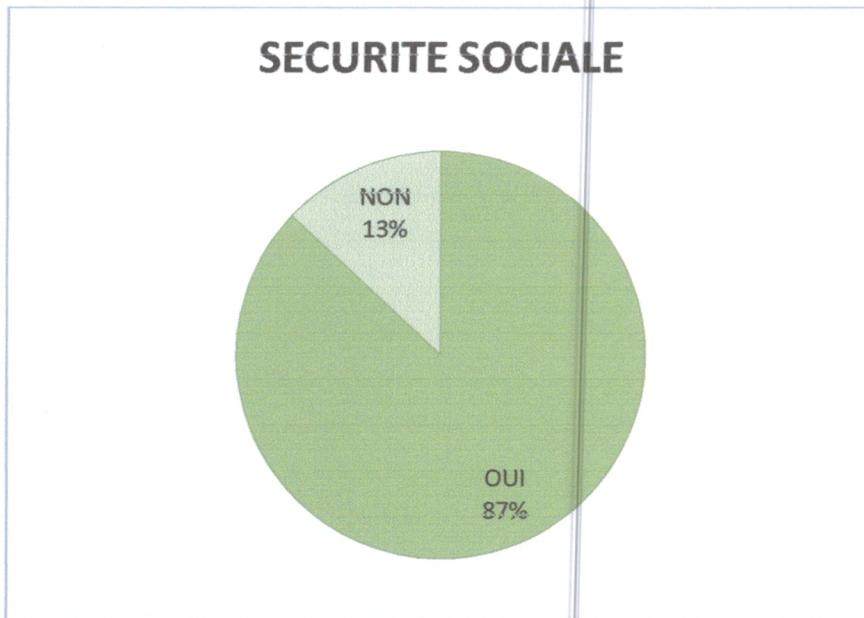
5) répartition des cas selon l'assurance sociale :

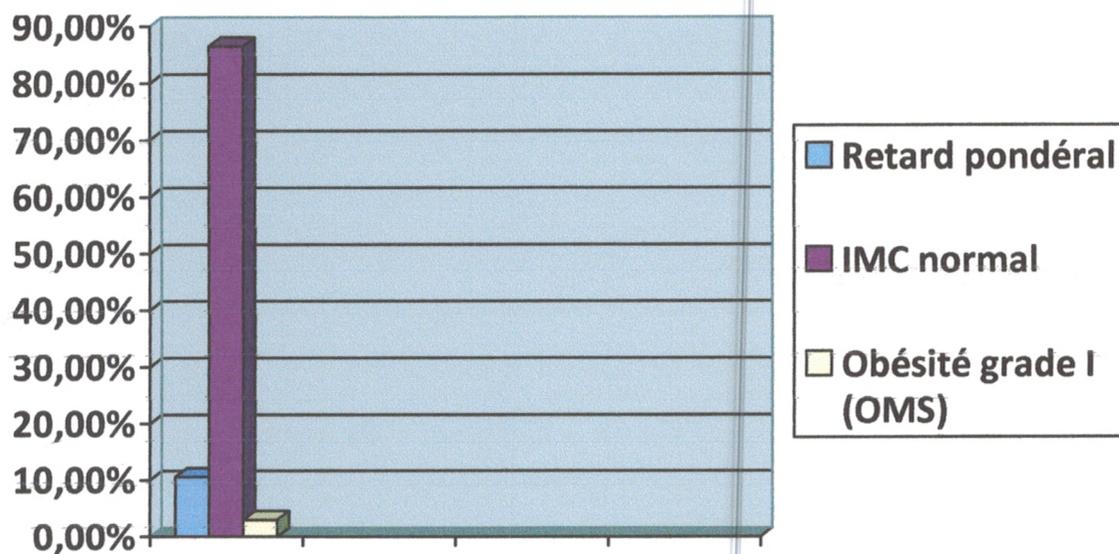




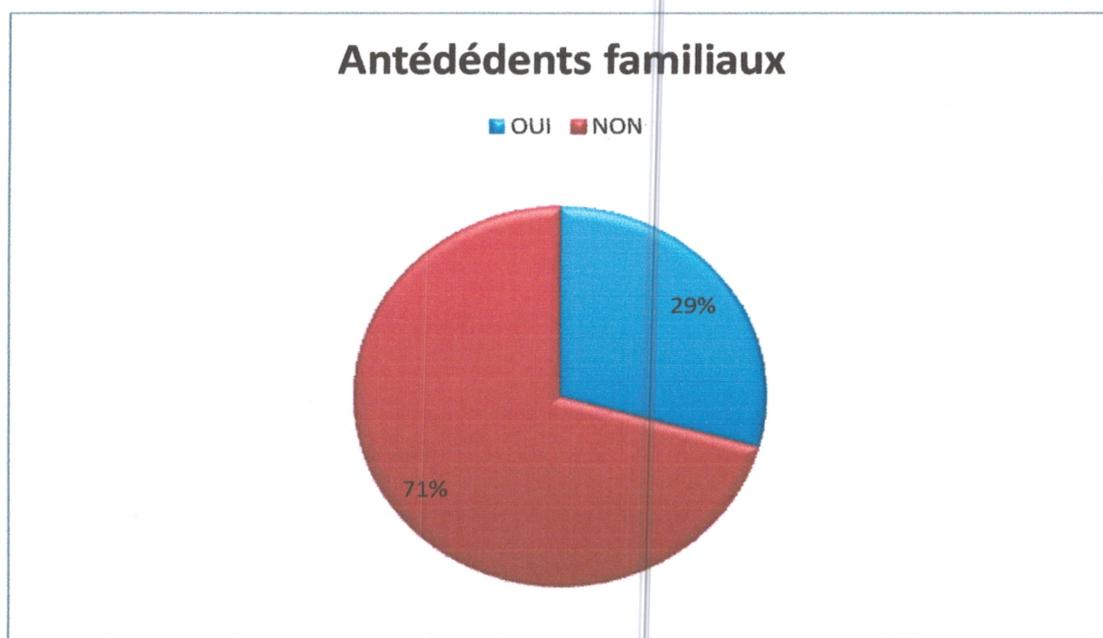
Nb de cas	fratrie		cousin		Tantes/oncles		parents		Grands parent	
	effectif	%	effectif	%	effectif	%	effectif	%	effectif	%
	5	11	6	14	15	33	2	5	17	37

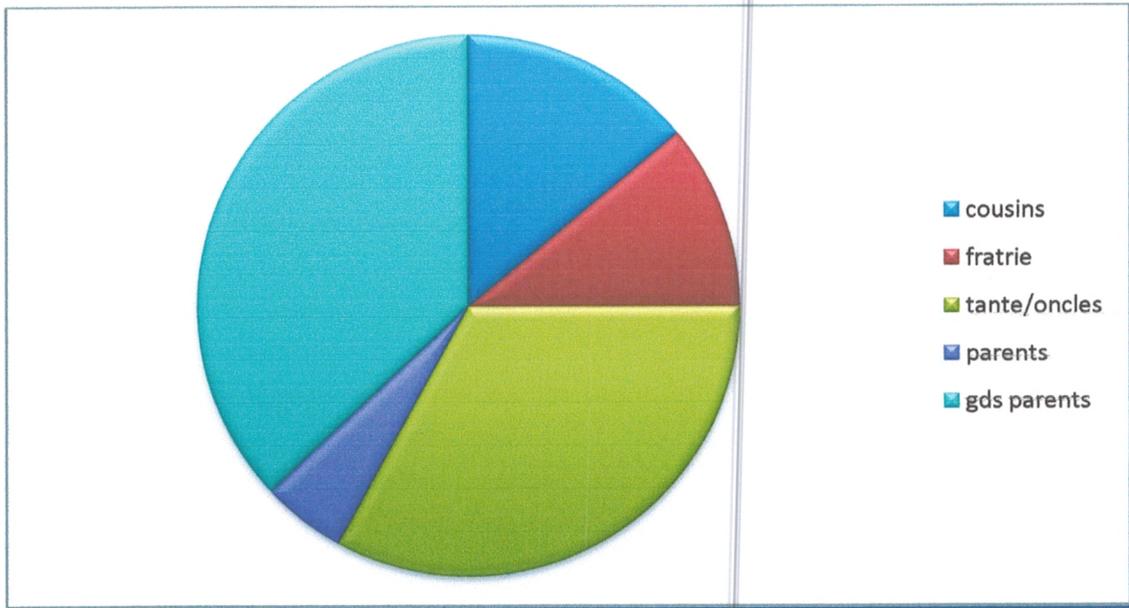
5) répartition des cas selon l'assurance sociale :





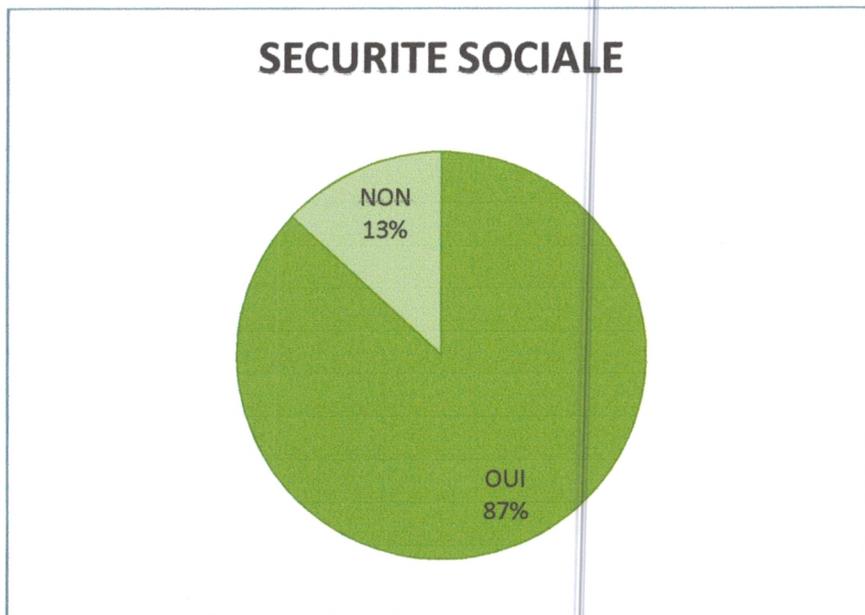
4) La répartition des cas selon la présence d'antécédents familiaux de diabète de type 1



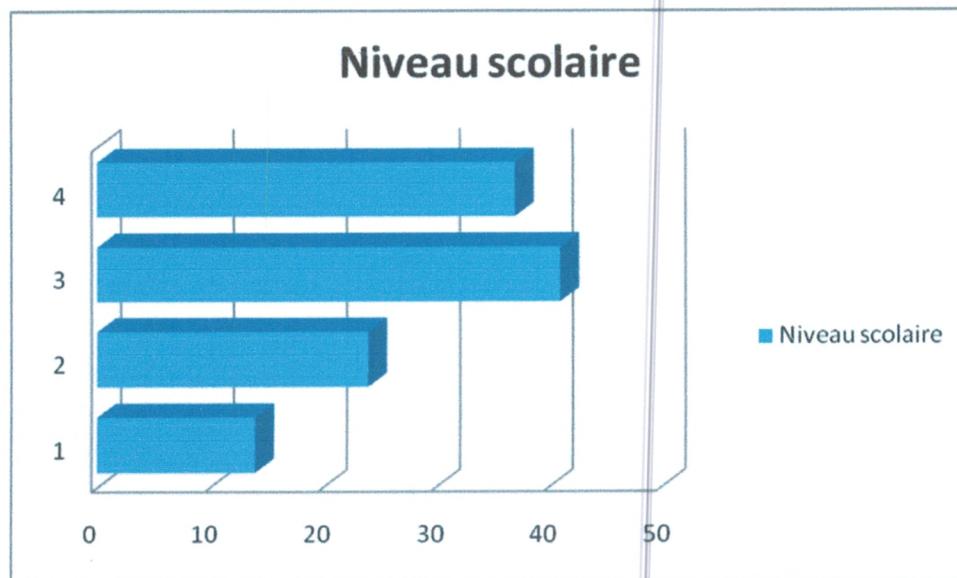


Nb de cas	fratrie		cousin		Tantes/oncles		parents		Grands parent	
	effectif	%	effectif	%	effectif	%	effectif	%	effectif	%
	5	11	6	14	15	33	2	5	17	37

5) répartition des cas selon l'assurance sociale :

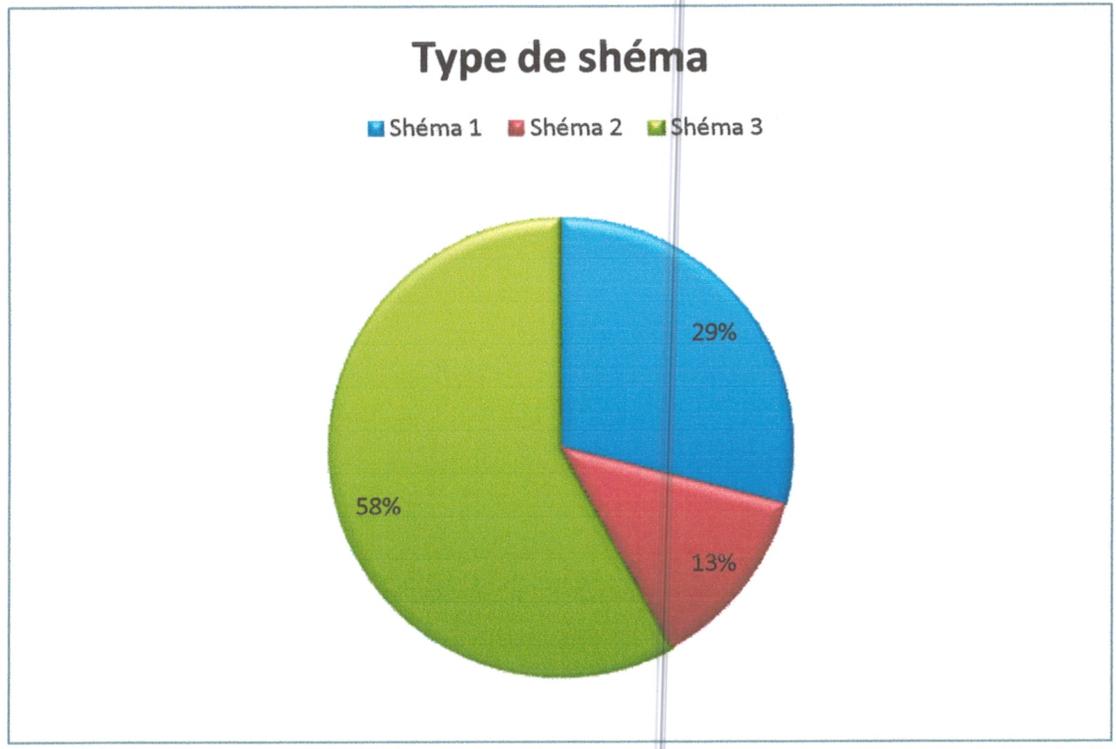


6) Répartition selon le niveau scolaire :



Niveau de scolarisation	Effectifs
1 : primaire	14
2 : moyen	24
3 : lycée	41
4 : autres	37

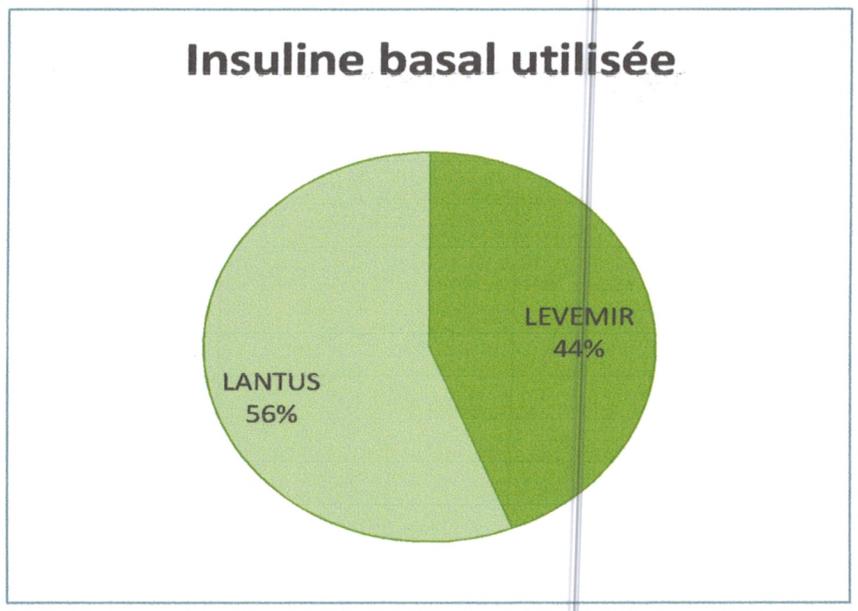
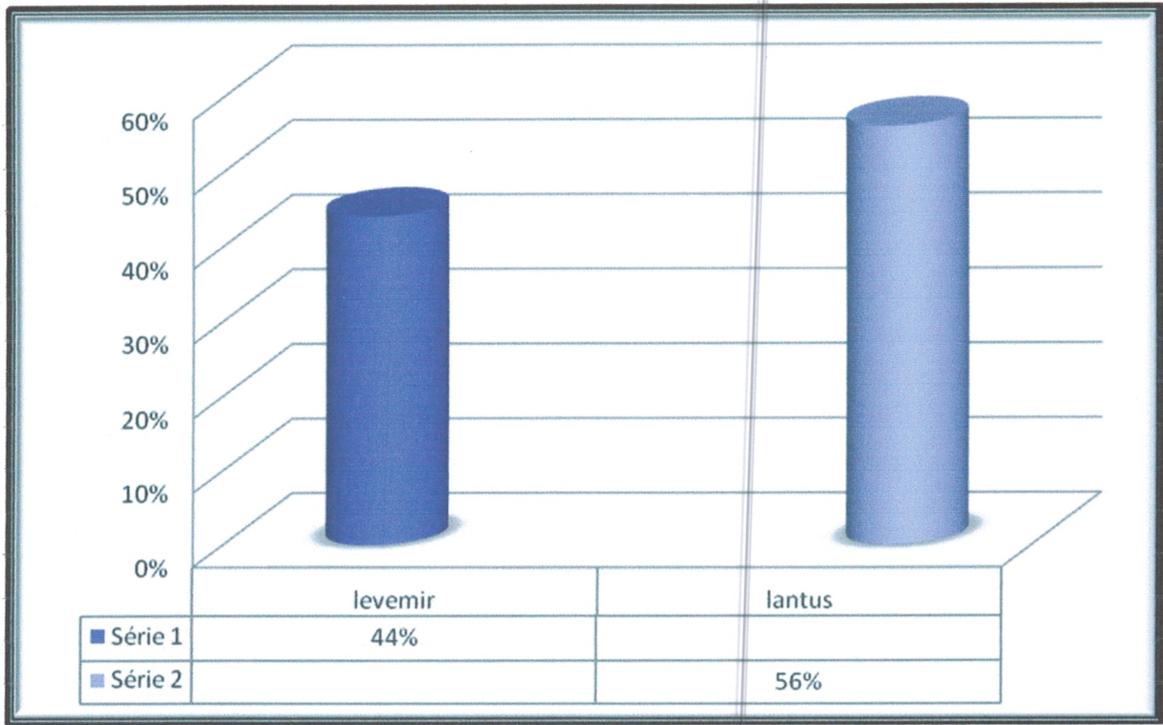
7) Répartition selon type de schéma :



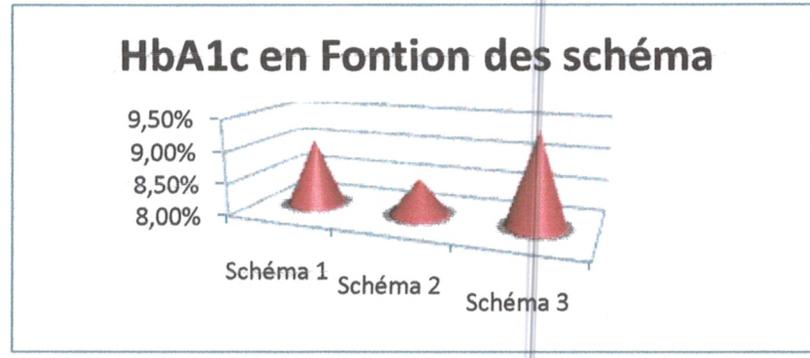
Type de schéma :

- Schéma 1 : mélange préparé à partir : d'une insuline rapide et intermédiaire ou une d'une insuline analogue rapide avec une analogue intermédiaire : une injection le matin et une injection le soir
- Schéma 2 : schéma 1 + une injection d'analogue rapide a midi
- Schéma 3 : avec 4 injections : trois injections d'analogues rapides aux moments des repas + une injection d'analogue basal le soir ou le jour

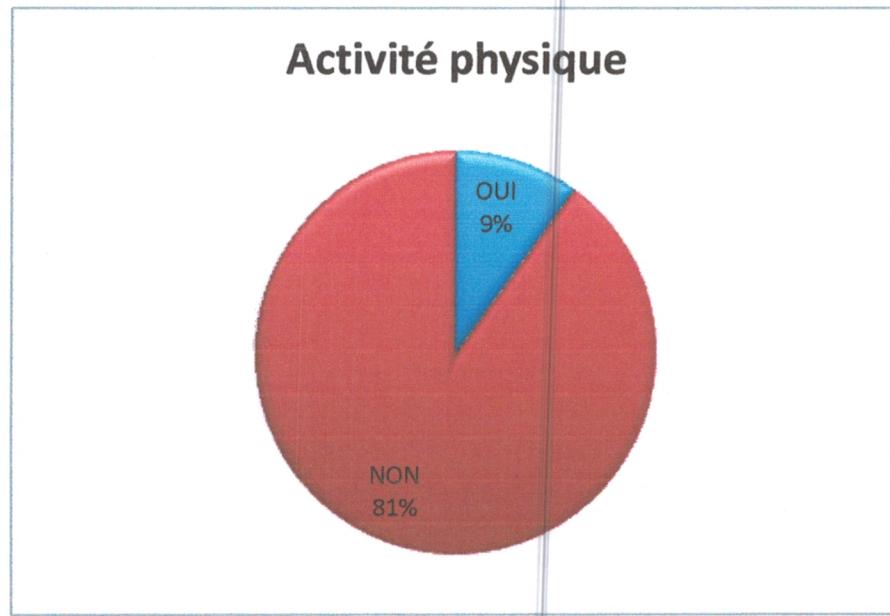
8) Type de l'insuline basal utilisé :

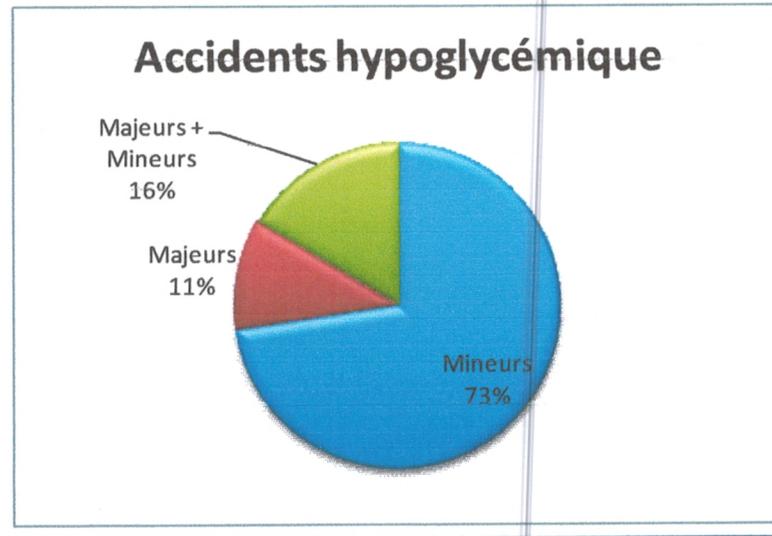


9) Répartition en fonction de l'équilibre glycémique des différents schémas

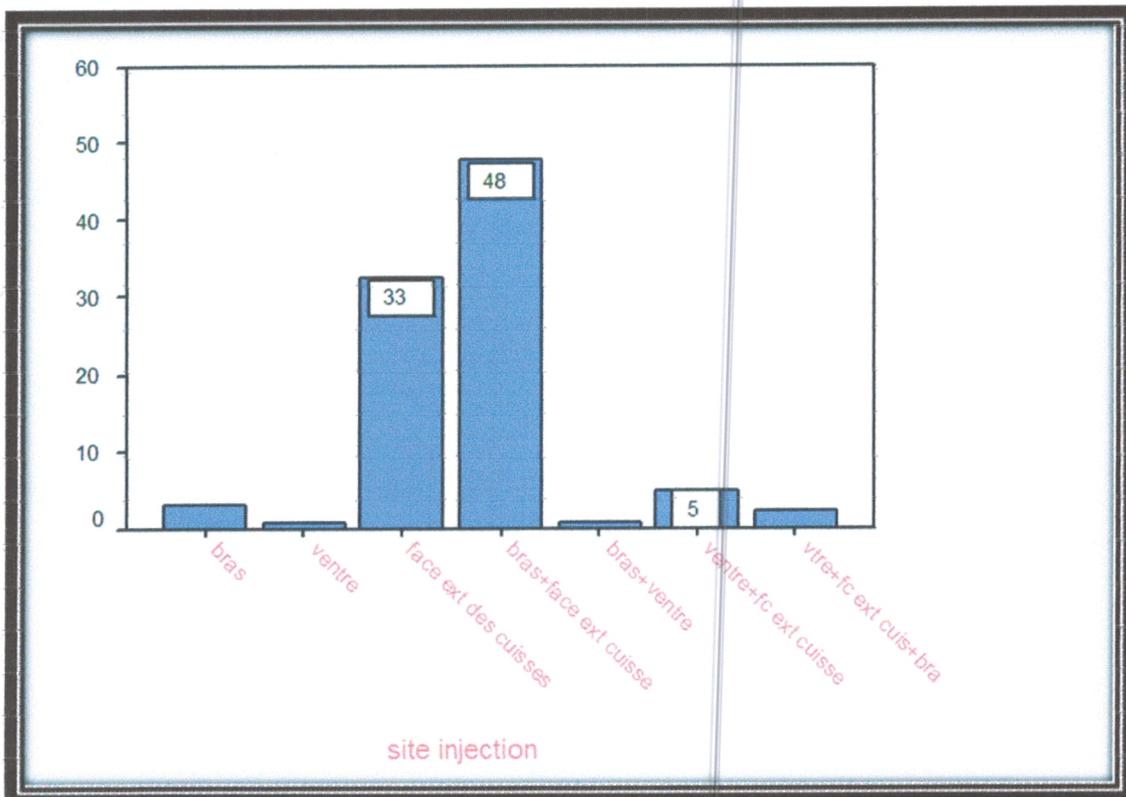


10) Répartition l'activité physique :

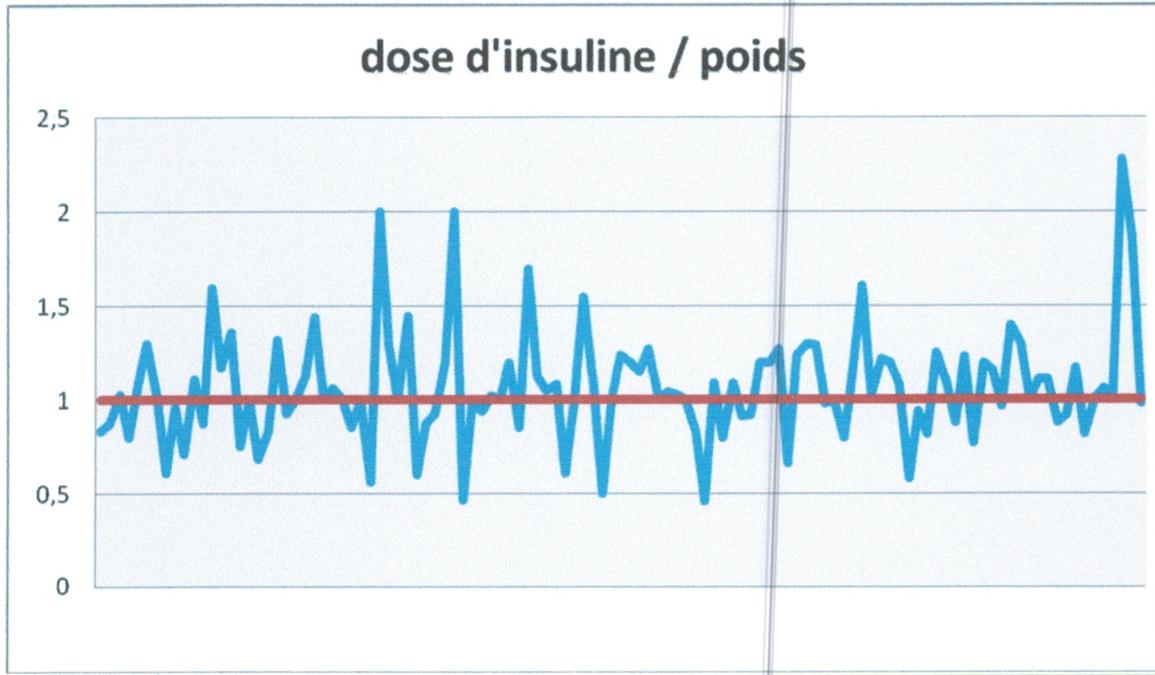




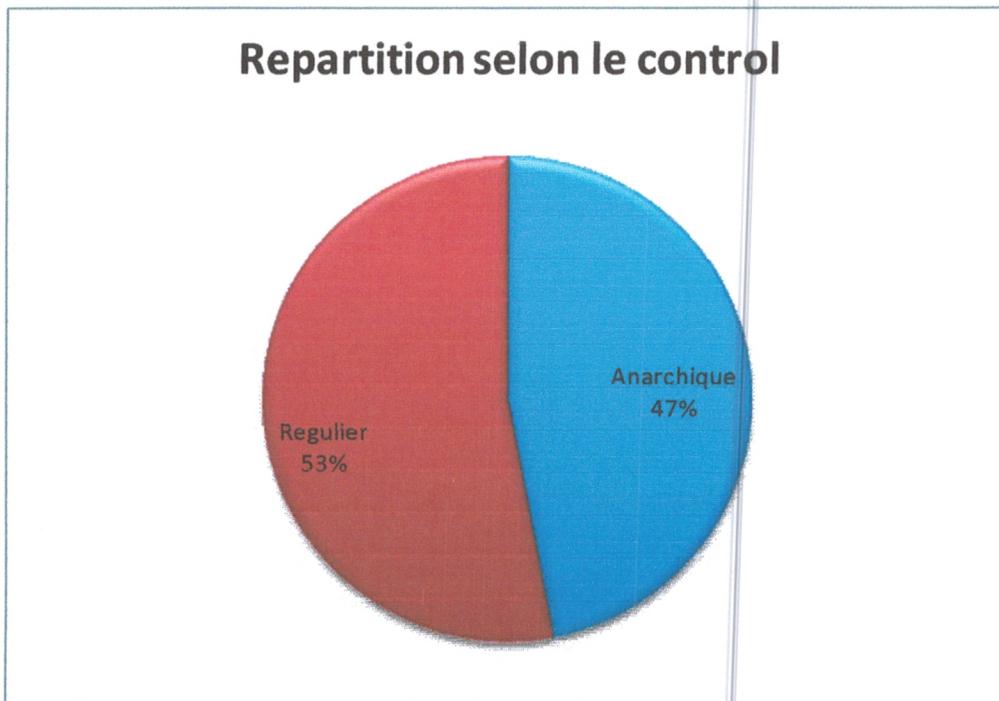
13) Répartition selon les sites d'injection :



14) Répartition selon le dose d'insuline/poids :



15) Répartition le contrôle



IV. Analyse et discussion :

- L'âge moyen de survenu, le sexe ratio et les circonstances de découverte sont comparables à toute les études retrouvées dans la littérature.
- La différence est retrouvée au niveau de schémas thérapeutiques : au cours de l'étude de Mattous [1] le schéma 2 est utilisé à 98% avec un équilibre glycémique (HbA1C en moyenne : 8.75%)

Au cours de l'étude de Zebbiche [2], le schéma le plus utilisé à 74 % est le schéma 1 avec un équilibre glycémique (HbA1C en moyenne : 11.29%), le schéma le plus efficace au cours de la même étude est le schéma 3 avec un équilibre glycémique (HbA1C moyenne : 9.58%), comparable à nos résultats mais de loin de le plus efficace

Notre étude démontre que le schéma 3 est le plus utilisé avec un équilibre (HbA1C moyenne : 9.81%), mais pas le plus efficace, car le schéma 2 a un l'équilibre glycémique : HbA1C moyenne de 8.55 % proche de l'étude Tunisienne

- L'étude menée par Boudraa [3] décrit l'association diabète maladie auto-immune avec 1.8 % de thyroïdite et 11% de maladie cœliaque, comparé à 6.2 % de thyroïdites et 1.4 % de maladie cœliaque retrouvée dans notre étude

Référence :

[1] : N.MATTOUSS, *pédiatrie générale, Sfax, Tunisie*

[2] : H.ZEBICHE, *urgence pédiatrique, CHU MOTPELLIER, FRANCE*

[3] : G.BOUDRAA, *CHU ORAN, Oran, ALGERIE*

V. Conclusion :

Le diabète insulino-dépendant est une maladie chronique difficile à prendre en charge de manière correcte, il ne faut jamais imposer au petit diabétique et ses parents mais plutôt s'adapter à leur rythme de vie, l'important est de garder leur confiance et de personnaliser la prise en charge.

TITRE : Aspects épidémiologiques du diabète du type I dans un service de Pédiatrie générale – Tlemcen 13.000 - Algérie

AUTEURS : A.S.BENDEDOUCHE, D.I.KAZI TANI, M.DIALO, M.BENMANSOUR

INTRODUCTION :

L'incidence du diabète type 1 est en nette augmentation dans le monde et plus particulièrement dans les pays en voie de développement, c'est un diabète insulino-dépendant, malgré une hygiène de vie très stricte et plusieurs injections quotidiennes d'insuline, certains d'entre eux ne parviennent pas à équilibrer leur diabète de façon satisfaisante, ce qui justifie l'étude de nouvelles approches thérapeutiques mais aussi développé les différents de dépistage

MATERIELS ET METHODES :

Etude épidémiologique rétrospective sur une période de trois ans du 01/01/2008 au 31/12/2010 sur des enfants diabétiques hospitalisés au service de Pédiatrie de l'hôpital « mère- enfant » -Tlemcen- Algérie et suivis en consultation spécialisée

Pour chaque enfant nous avons déterminé :

- Les caractéristiques générales : âge, sexe, origine géographique, condition socio-économique, les antécédents de diabète dans la famille
- Les circonstances de découverte du diabète, les données de l'examen clinique et les résultats biologiques;
- Les schémas et les doses d'insuline reçus, le suivi de l'équilibre par le dosage des hémoglobines glyquées
- Recherche des complications aigues

RESULTATS :

142 enfants diabétiques entre 1 et 15 ans sont concernés par notre travail

Sexe ratio : garçon / fille = 1.27

Age moyen de découverte 6,5 ans

Antécédents familiaux de diabète présents dans 27% des cas

Couverture sociale : 87.6% (+), 12.4 % (-)

Circonstances de découvertes : 74% acidocétose, 24% syndrome polyuro-polydyspsique

Poids et taille :

10.5 % : retard pondérale

86.5 % : IMC : (Indice de Masse corporelle) normal

3 % : Obésité degré 1 (selon l'OMS et l'International Obesity Task Force 1998)

Seule 2 % avaient une activité physique régulière

Seule 30% suivaient un régime convenablement

Type de schéma :

- Schéma 1 : mélange préparé à partir : d'une insuline rapide et intermédiaire ou une d'une insuline analogue rapide avec une analogue intermédiaire : une injection le matin et une injection le soir

- Schéma 2 : schéma 1 + une injection d'analogue rapide a midi
- Schéma 3 : avec 4 injections : trois injections d'analogues rapides aux moments des repas + une injection d'analogue basal le soir ou le jour

- Schéma 1: 40 patients
- Schéma 2 : 19 patients
- Schéma 3 : 83 patients

Complications :

- Accident hypoglycémique dans 43 %
- Rétinopathies 2.3 %
- Néphropathies 0.7 %

Maladies associés : thyroïdite auto-immune : 6.2 %, maladie cœliaque dans : 1.4%

La moitié de nos malades avaient un suivi régulier

Equilibre glycémique en fonction de l'Hb glyquée :

- Schéma 1 : 9.05%
- Schéma 2 : 8.55 %
- Schéma 3 : 9.43 %

DISCUSION :

- L'âge moyen de survenu, le sexe ratio et les circonstances de découverte sont comparables à toute les études retrouvées dans la littérature
- La différence est retrouvé au niveau de schémas thérapeutiques : au cours de l'étude de Mattous [1] le schéma 2 est utilisé a 98% avec un équilibre glycémique (HbA1C en moyenne : 8.75%)
Au cours de l'étude de Zebbiche [2], le schéma le plus utilisé a 74 % est le schéma 1 avec un équilibre glycémique (HbA1C en moyenne : 11.29%), le schéma le plus efficace au cours de la même étude est le schéma 3 avec un équilibre glycémique (HbA1C moyenne a : 9.58%), comparable a nos résultats mais de loin de le plus efficace
Notre étude démontre que le schéma 3 est le plus utilisé avec un équilibre (HbA1C moyenne : 9.81%), mais pas le plus efficace, car le schéma 2 a un l'équilibre glycémique : HbA1C moyenne de 8.55 % proche de l'étude Tunisienne
- L'étude menée par Boudraa [3] décrit l'association diabète maladie auto-immune avec 1.8 % de thyroïdite et 11% de maladie cœliaque, comparé à 6.2 % de thyroïdites et 1.4 % de maladie cœliaque retrouvé dans notre étude

CONCLUSION :

Le diabète insulino-dépendant est une maladie chronique difficile à prendre en charge de manière correcte, il ne faut jamais imposer au petit diabétique et ses parents mais plutôt s'adapter à leur rythme de vie, l'important est de garder leur confiance et de personnaliser la prise en charge.

Référence :

[1] : N.MATTOUSS, pédiatrie générale, Sfax, Tunisie

[2] : H.ZEBICHE, urgence pédiatrique, CHU MOTPELLIER, FRANCE

[3] : G.BOUDRAA, CHU ORAN, Oran, ALGERIE

Mots clefs :

HbA1C, Equilibre, Education