

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵓⵏⵉⵎⵎⴰⵏ ⵏ ⵙⵓⵔⵉⵎ ⵏ ⵙⵓⵔⵉⵎ ⵏ ⵙⵓⵔⵉⵎ ⵏ ⵙⵓⵔⵉⵎ ⵏ ⵙⵓⵔⵉⵎ

**UNIVERSITE ABOU BEKR**

**BELKAÏD**

**FACULTE DE MEDECINE**

**DR. B.BENZERDJEB – TLEMCEN**

**CHU TLEMCEN**



جامعة أبو بكر بلقايد

كلية الطب

د.ب.بن زرجب - تلمسان

المستشفى الجامعي تلمسان

**DEPARTEMENT DE MEDECINE**

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR**

**L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

**Thème :**

**Diabète chez les nourrissons**

**Présenté par :**

BENGOUIA Assia

FOUNDYOU Fatima

GHARBI Saliha

SAHI Sarra

**Encadré par :**

Pr KADDOUR Abdelkader

Année universitaire 2020-2021

## *Remerciements*

*Nous tenons à remercier vivement tous ceux qui ont participé à la rédaction de ce document de près ou de loin.*

*En particulier notre encadrant Dr KADDOUR ABDELKADER professeure au sein du service de pédiatrie au niveau du CHU TLEMCEM*

*Et à nos familles et nos amies pour leur amour et leur soutien de tous les instants, merci d'être là*

## Table des matières

<i>Remerciements</i> .....	2
Table des matières.....	3
Introduction.....	7
Partie Théorique .....	8
I. Généralités.....	9
II. Historique.....	9
III. Définition .....	10
IV. Critères pour le diagnostic du diabète sucré.....	11
V. Classifications du diabète.....	11
1. Les types classiques de diabète .....	11
1.1 Le diabète de type 1 .....	11
1.2 Le diabète de type 2 .....	12
2. Autres types spécifiques de diabète .....	12
2.1 Défauts génétiques de la cellule $\beta$ .....	12
2.2 Défauts génétiques de l'action de l'insuline .....	13
2.3 Le diabète associé à la malnutrition .....	13
2.4 Le diabète gestationnel.....	13
2.5 Endocrinopathies .....	13
2.6 Diabète d'origine médicamenteuse ou chimique.....	13
VI. Epidémiologie du diabète chez l'enfant .....	14
1. En Algérie .....	14
1.1 Oran .....	14
1.2 Alger.....	14
1.3 Constantine.....	14
VII. Physiopathologie .....	15
VIII. Pathogénique.....	15
1. Predisposition génétique.....	16
2. Les facteurs d'auto-immunité .....	16
3. Les facteurs environnementaux.....	17
3.1 Des facteurs toxiques .....	17
IX. Clinique et Les symptômes du diabète chez nourrisson.....	18
1. Circonstance de découverte.....	18

1.1	Syndrome polyuro-polydipsique .....	18
1.2	Coma acidocétosique .....	18
1.3	Découverte fortuite: découverte fortuite (2% des cas).....	19
2.	Les signes cliniques .....	19
3.	L'examen physique .....	20
4.	Le diagnostic para-clinique du diabète.....	20
4.1	Confirmer l'hyperglycémie selon les critères de l'ADA 2012 .....	20
4.2	Confirmer l'insulinopénie .....	20
4.3	Rechercher les signes de l'acidocétose.....	20
4.4	Rechercher la nature auto-immune du diabète .....	21
4.5	La recherche de ces auto-anticorps peut être effectuée dans deux indications.....	21
4.6	Affirmer le caractère insulinoprive du diabète.....	21
4.7	Évaluer L'équilibre Glycémique Moyen .....	22
X.	Complications du diabète de l'enfant .....	22
.1	Les complications aiguës .....	22
1.1	Cétose diabétique.....	22
1.2	Les Hypoglycémie sévères .....	23
1.3	Le coma hyper osmolaire .....	23
.2	Complications chronique .....	23
2.1	Les complications vasculaires .....	23
2.2	Autres complications .....	25
XI.	Prise en charge.....	28
1.	Objectifs du traitement .....	28
2.	Insulinothérapie .....	28
3.	Les principaux schémas de traitement .....	29
4.	Les différents types d'insuline.....	30
4.1	Les insulines rapides .....	30
4.2	Les analogues rapides de l'insuline .....	30
4.3	Les insulines de durée d'action intermédiaire.....	31
4.4	Les insulines prémélangées .....	31
4.5	Les analogues lent de l'insuline .....	31
5.	Diététique.....	32
5.1	Introduction.....	32
5.2	Conseils diététiques.....	32

5.3	Recommandations .....	32
5.4	Les erreurs les plus fréquentes.....	33
5.5	Cas particulier : nourrisson .....	34
5.6	En conclusion.....	34
XII.	Suivi.....	34
XIII.	L'éducation de l'enfant et de sa famille .....	35
	Partie Pratique.....	36
I.	Résultats .....	37
1.	Répartition de pourcentage des nourrissons diabétiques selon le sexe .....	37
2.	Répartition de pourcentage des nourrissons diabétiques selon l'allaitement .....	37
3.	Répartition de pourcentage des nourrissons diabétiques selon les antécédents .....	37
4.	Répartition de pourcentage des nourrissons diabétiques selon les signes cliniques .....	38
5.	Répartition de pourcentage des nourrissons diabétiques selon le mode de révélation.....	38
II.	Analyse et discussion.....	39
	CONCLUSION .....	40
	BIBLIOGRAPHIE.....	41

# **Introduction**

## Introduction

Le diabète insulino-dépendant ou diabète de type 1 est une maladie chronique touchant l'enfant ou le jeune adulte, il résulte d'une destruction des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans, et aboutit à une insulinite (Kuo et al, 2003). Plus de 20 gènes montrent une susceptibilité à l'apparition du DT1 et cette estimation est probablement basse.

Le premier et le principal gène se situe sur le chromosome 6 au niveau des gènes du système HLA de classe II qui présentent l'association la plus forte avec le diabète de type 1 [Appleman et al 2000 ; Rich, Surmin 1990]. Le deuxième c'est le gène de l'insuline qui est situé sur le chromosome 11 (Chr.11p15.5), certaines autres régions de susceptibilité ont été rapportées (Knip et al, 1999). Ces différents loci de susceptibilité au diabète de type 1 ont été nommés de IDDM3 à IDDM19 (Davies et al, 1994; Hashimoto et al, 1994). L'incidence du DT1 dans différents groupes ethniques est extrêmement variable, suggérant aussi bien la proportion de déterminants génétiques que des éléments de l'environnement (Y-Park et al, 2000).

# **Partie**

# **Théorique**



## I. Généralités

La médecine est marquée par le développement rapide des nouvelles techniques, ce qui est favorable à la santé publique, dans la mesure où cela permet de réduire de manière significative l'incidence des maladies transmissibles et la mortalité générale, et donc d'augmenter l'espérance de vie.

Malgré ces progrès de la médecine et l'amélioration des conditions de vie, on assiste aujourd'hui à la propagation des maladies non transmissibles (MNT), tels que les maladies cardiovasculaires, les cancers, le diabète... , qui deviennent de plus en plus problématiques dans de nombreux pays.

Une de ces pathologies non transmissibles est le diabète sucré, qui, selon l'OMS, est une épidémie silencieuse à cause de son augmentation sensible en termes de prévalence et d'incidence.

Le diabète constitue un problème de santé public majeur. On a assisté au cours des dernières décennies à une augmentation constante du nombre de cas de diabète et de la prévalence de la maladie .Le diabète pourrait devenir la 7 ème cause de décès dans le monde.

## II. Historique

Le diabète n'a pas été compris pendant des siècles. Il a été décrit pour la première fois dans des textes de l'Égypte ancienne, il y a plus de 3 500 ans, comme l'existence d'« urines très abondantes ». Un document turc vieux d'environ 2 000 ans rapporte la soif extrême et le volume urinaire très important des personnes ayant un diabète. Alors que le goût sucré des urines était mentionné depuis longtemps, il a fallu attendre 200 ans avant notre époque pour que l'Anglais Chevreul mette au point un test pour mesurer la concentration de sucre dans l'urine, et montrer l'existence d'une glycosurie. Plus tard au XIXe siècle, le Français Bouchardat a publié un travail sur « le traitement hygiénique du diabète sucré », associant cet état à l'hyperphagie. Le bien-fondé du traitement proposé par Bouchardat fut confirmé lors du siège de Paris de 1870, durant lequel la privation de nourriture améliorait nettement l'état de santé des Parisiens ayant un diabète (probablement de type 2). Toutefois, après plusieurs milliers d'années d'observation, la cause et le mécanisme du diabète sont restés inconnus jusqu'au XXe siècle.

En 1869, Paul Langerhans a démontré que le pancréas contient des cellules autres que celles qui sécrètent le suc pancréatique, de fonction inconnue et aux quelles il a donné son nom.

À l'université de Strasbourg, Minkowski a montré que les îlots de Langerhans contribuent à la pathogenèse du diabète sucré, en déclenchant la maladie chez le chien par l'ablation du pancréas. En 1900, le Russe Stobolev et l'Américain Opie ont confirmé que le diabète sucré est provoqué par la destruction des îlots de Langerhans. Quelques années plus tard, à Toronto, les chercheurs Banting, Best, Macleod et Collip sont parvenus à soigner des chiens diabétiques avec des extraits pancréatiques. Le premier homme traité avec un extrait pancréatique fut Leonard Thompson, en 1922. L'amélioration spectaculaire de son état de santé a valu à Banting et Macleod le Prix Nobel en 1923, prix qu'ils ont partagé avec leurs collègues chercheurs. À l'université de Toronto, Best avait refusé d'accorder les droits exclusifs de fabrication de l'insuline à un seul laboratoire. Les laboratoires Ely Lilly aux États-Unis, Novo Nordisk au Danemark, Hoechst en Allemagne et Endopancrine en France ont lancé la production dès 1930. L'insuline NPH (neutral protamine Hagedorn) a été mise au point en 1946 par Hans Christian Hagedorn, des laboratoires Nordisk. Au cours des décennies suivantes, les chercheurs ont développé une insuline permettant de mieux contrôler le taux de sucre sanguin (glycémie), adaptée à un traitement quotidien, et ayant peu d'effets secondaires. Après la production d'insuline pure d'origine bovine ou porcine, l'étape suivante a été de transformer l'insuline animale en insuline « humaine » par substitution d'un acide aminé. À compter de 1979, le génie génétique s'est imposé comme la technologie privilégiée pour produire l'insuline, utilisant des bactéries puis des levures plutôt que des extraits animaux. Une troisième étape a été la modification du profil d'activité de l'insuline humaine afin de permettre une assimilation plus rapide ou plus lente, sur 24 heures. Si le manque d'insuline n'est plus une cause de mortalité chez les personnes atteintes de diabète qui vivent dans des pays développés, il constitue aujourd'hui encore un grave problème dans certaines régions du globe.

### **III. Définition**

Le diabète est une maladie chronique qui apparaît lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou que l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit. L'insuline est une hormone qui régule la concentration de sucre dans le sang. L'hyperglycémie, ou concentration sanguine élevée de sucre, est un effet fréquent du diabète non contrôlé qui conduit avec le temps à des atteintes graves de nombreux systèmes organiques et plus particulièrement des nerfs et des vaisseaux sanguins.

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques multiple caractérisé par une hyperglycémie chronique avec troubles de glucides, des lipides et le métabolisme des protéines résultant de défauts de sécrétion d'insuline, ou de l'action de l'insuline, ou les deux anomalies associées.

Les effets à long terme du diabète sucré comprennent le développement progressif des complications spécifiques de la rétinopathie, la néphropathie, et / ou de neuropathie, et les caractéristiques de dysautonomie, y compris un dysfonctionnement sexuel. Personnes atteintes de diabète ont un risque accru de maladies cardiovasculaires.

#### **IV. Critères pour le diagnostic du diabète sucré**

1. Symptômes classiques de diabète ou de crise hyperglycémique, avec une concentration plasmatique de glucose  $\geq 11,1$  mmol / L (200 mg / dL).
2. Glycémie plasmatique à jeun  $\geq 7,0$  mmol / L ( $\geq 126$  mg / dL). Le jeûne est défini comme l'absence d'apport calorique pendant au moins 8 h.
3. Glycémie post-charge de deux heures  $\geq 11,1$  mmol / L ( $\geq 200$  mg / dL) pendant un HGPO. Le test doit être réalisé en utilisant une charge de glucose contenant l'équivalent de 75 g de glucose anhydre dissous dans l'eau ou de 1,75 g / kg de poids corporel jusqu'à un maximum de 75 g.
4. HbA1c  $\geq 6,5\%$

Le test doit être effectué dans un laboratoire en utilisant une méthode certifiée NGSP et normalisée pour le test DCCT.

#### **V. Classifications du diabète**

##### **1. Les types classiques de diabète**

###### **1.1 Le diabète de type 1**

Le diabète de type 1 est la forme la plus courante de diabète chez l'enfant et l'adolescent. La plupart des cas de diabète de type 1 sont dus à la destruction des cellules bêta du pancréas par les lymphocytes T, des globules blancs intervenant dans le système immunitaire. On parle de destruction « auto-immune » car l'organisme se retourne contre lui-même. Le rythme de destruction des cellules  $\beta$  est variable et les symptômes cliniques du diabète de type 1 se manifestent lorsque environ 90 % des cellules ont été détruites.

## 1.2 Le diabète de type 2

Le diabète de type 2 s'observe habituellement chez des personnes âgées. Contrairement au diabète de type 1, il commence généralement par une augmentation de la production d'insuline mais l'organisme est résistant à l'action de l'insuline. Cette insulino-résistance peut durer de nombreuses années avant la survenue du diabète de type 2. Elle va souvent de pair avec l'obésité. Même au début du diabète de type 2, les symptômes sont souvent moins spectaculaires que ceux du diabète de type 1. Le diabète de type 2 peut souvent être traité par des modifications du mode de vie (perte de poids et activité physique plus soutenue) associées à un traitement médicamenteux.

## 2. Autres types spécifiques de diabète

### 2.1 Défauts génétiques de la cellule $\beta$

Plusieurs formes de diabète sont associées à des mutations mono géniques portant sur la régulation insulinosécrétoire de la cellule  $\beta$ .

Elles sont désignées sous le terme générique de diabète de la maturité chez le sujet jeune (mody). Elles sont caractérisées par une altération de la sécrétion insulinaire et par une absence de trouble de la sensibilité à l'insuline.

Elles sont d'origine génétique ; transmises de manière autosomique dominante. A ce jour ; les anomalies génétiques portent sur six sites chromosomiques répartis sur différents chromosomes :

**a.** La mutation sur le chromosome 12 du gène qui régule un facteur de transcription hépatique désigné sous le terme de facteur nucléaire hépatique (HNF)- $\alpha 1$ .

**b.** La mutation sur le gène de la glucokinase (chromosome 7p). La conséquence est un trouble au niveau de la glucokinase qui convertit le glucose en glucose 6 phosphate lequel à son tour active une cascade d'événements métaboliques à l'intérieur de la cellule  $\beta$  pour stimuler l'insulinosécrétion.

**c.** D'autres formes moins classiques concernent des mutations sur d'autres facteurs de transcription : HNF-4 $\alpha$  ; HNF-1 $\beta$  ; facteur de promotion de la sécrétion IPF-1 et facteur Nemo

**d.** Des mutations ponctuelles au niveau de l'ADN (acide désoxyribonucléique) mitochondrial ont été décrites dans des syndromes qui associent diabète sucré et surdité. Certaines mutations voisines de la celle du syndrome diabète-surdité associent une myopathie mitochondriale.

## **2.2 Défauts génétiques de l'action de l'insuline**

Il existe des causes inhabituelles de diabète qui résultent d'anomalies génétiquement déterminées de l'action de l'insuline. Les anomalies métaboliques associées aux mutations du récepteur de l'insuline peuvent aller de l'hyperinsulinémie et de l'hyperglycémie modeste au diabète sévère

## **2.3 Le diabète associé à la malnutrition**

A été bien décrit. Le diabète pancréatique fibro-calculieux appartient à cette famille. Les nourrissons de moins de six mois peuvent aussi développer une forme particulière de diabète appelée « diabète néonatal ». Cette forme relativement rare est due à des anomalies génétiques spécifiques. Le diabète néonatal peut être transitoire ou permanent. Antérieurement, la plupart des cas de diabète néonatal étaient traités par l'insuline mais, grâce aux données de la génétique, beaucoup de ces enfants peuvent être traités efficacement par voie orale avec des sulfonamides hypoglycémifiants, même après de nombreuses années.

## **2.4 Le diabète gestationnel**

Apparaît pendant la grossesse, Le diabète gestationnel augmente le risque de macrosomie fœtales et donc d'accouchement par césarienne. Il accroît aussi le risque de malformations ou de mort à la naissance. En outre, la mère et le bébé sont plus susceptibles de développer un diabète de type 2 plus tard dans leur existence.

## **2.5 Endocrinopathies**

Plusieurs hormones (Ex : Hormone de croissance, cortisol, glucagon, épinéphrine...) antagonisent l'action de l'insuline. Des quantités excessives de ces hormones (par exemple, acromégalie, syndrome de Cushing, glucagonoma, phéochromocytome, respectivement) peuvent provoquer le diabète. Cela se produit généralement chez les personnes présentant des anomalies préexistantes de la sécrétion d'insuline, et l'hyperglycémie disparaît généralement lorsque l'excès d'hormone est résolu.

## **2.6 Diabète d'origine médicamenteuse ou chimique**

Il existe de nombreux médicaments et hormones qui peuvent altérer l'action de l'insuline. Les exemples incluent l'acide nicotinique et les glucocorticoïdes. Il a été rapporté que les patients recevant de l'interféron  $\alpha$  développent un diabète associé à des anticorps contre les cellules des îlots et, dans certains cas, une grave carence en insuline.

## **VI. Epidémiologie du diabète chez l'enfant**

### **1. En Algérie**

L'Algérie est classée top 5 mondial dans le diabète de l'enfant.

1500 enfants algériens sont actuellement touchés par la maladie,

Soit 3500 nouveaux cas d'enfants âgés de moins de 15 ans sont enregistrés chaque année.

Nous constatons une augmentation en moyenne annuelle de 10% et une incidence de l'ordre de 30 cas pour 100 000 enfants de moins de 15 ans.

#### **1.1 Oran**

L'incidence du DT1 au cours de l'année 2014 chez les enfants de moins de 15 ans était de 30,93/100 000 enfants, avec une incidence de :

- 25,04 /100 000 enfants âges de 0-4 ans
- 34,15/100 000 enfants âges de 5-10 ans
- 36,40/100 000 enfants âges de 10-14 ans

#### **1.2 Alger**

L'incidence du DT1 au cours de l'année 2014 chez les enfants de moins de 15 dans la wilaya d'Alger est évaluée à 30,7 pour 100 000 enfants.

L'incidence augmente avec l'âge de l'enfant :

- 18,4 pour 100 000 enfants âge de 0 à 4 ans
- 41,09 pour 100 000 enfants âge de 5 à 10 ans
- 37,42 pour 100 000 enfants âge de 10 à 14ans

#### **1.3 Constantine**

A Constantine, durant la période 1990-2004, 579 nouveaux cas de DT1 ont été recensés (296 G et 284 F) soit un sex – ratio de 1,04.

L'incidence moyenne des 15 années était de 11,91 pour 100 000, sans différence entre garçons et filles (11,88 et 11,92) respectivement. L'incidence augmente avec l'âge :

- 6 ,15 pour 100 000 (0 – 4 ans)
- 11 ,39 pour 100 000 (5 – 9 ans)
- 19 ,29 pour 100 000 (10 – 14 ans )

## VII. Physiopathologie

L'insuline facilite le transport du glucose dans la cellule. La carence en insuline entraîne un déficit énergétique intracellulaire lié au défaut de transport du glucose à travers la membrane cellulaire.

Ce déficit énergétique entraîne la mise en jeu de mécanismes de régulation dont le but est une augmentation de la pression intracellulaire du glucose, permettant ainsi à un niveau de plus en plus élevé de glycémie un passage de glucose vers la cellule afin d'assurer les besoins énergétiques. L'équilibre habituel entre l'insuline d'une part et les hormones hyperglycémiantes d'autre part n'existe plus.

A côté de la carence en insuline, il y a toujours augmentation du cortisol, de l'adrénaline, du glucagon, de l'hormone de croissance. Il en résulte une hyperglycémie liée à l'augmentation du débit hépatique du glucose (augmentation de la glycogénolyse et surtout de la néo glycogénèse).

Cette hyperglycémie a des effets secondaires responsables de la symptomatologie du diabète: Élimination de glucose par le rein dès que la glycémie dépasse le seuil rénal (environ 1,80g/l). Lorsque la glucosurie devient importante le rein dilue ce glucose dans un volume d'eaux plus élevé et la polyurie apparaît suivie d'une polydipsie destinée à compenser les pertes hydriques.

Dans un deuxième temps les cellules ne reçoivent pas assez de glucose et l'organisme fait appel à une deuxième source d'énergie : les corps cétoniques produits par le foie à partir des acides gras.

La néoglucogénèse qui se fait au dépend des masses musculaires et la mobilisation des acides gras du tissu adipeux expliquent l'amaigrissement.

La présence d'acétone doit être considérée comme un signe d'alarme, l'accumulation d'acétone conduit à une acidose métabolique (acidocétose diabétique)

## VIII. Pathogénique

Le diabète type 1 est l'une des maladie endocrines et métaboliques secondaire a détruit de cellules  $\beta$ des îlots de Langerhans du pancréas. Le mécanisme responsable de cette destruction n'est pas entièrement compris L'hypothèse retenue actuellement fait intervenir trois facteurs: prédisposition génétique – auto- immunité et d'environnement.

## 1. Prédisposition génétique

Dans le terrain génétique la maladie est polygénique. Des études du génome ont permis de localiser des régions génétiques impliquées dans la susceptibilité au diabète de type 1, mais pas encore d'identifier les gènes. La région génétique de plus forte susceptibilité (appelée IDDM1) est située sur le bras court du chromosome 6, dans le CMH qui comprend les gènes HLA. Elle intervient pour 40% de l'ensemble du risque génétique. La région promotrice du gène de l'insuline (IDDM2) contribue pour 10% à ce risque. En ce qui concerne le système HLA, 90 à 95% des sujets caucasiens qui développent un diabète de type 1 dès l'enfance ou l'adolescence sont porteurs des allèles DR3 et/ou DR4, DQB1 \* 0302. Les sujets hétérozygotes DR3/DR4 ont 50 fois plus de risques de développer un diabète que la population générale. D'autres allèles comme DR15 (ancien DR2) DQB1\*0602 semblent au contraire "protecteurs" vis à vis du diabète de type I.

Ces facteurs génétiques ne peuvent expliquer à eux seuls le déclenchement du processus auto-immun, seuls 10% des cas de diabète de type 1 sont familiaux, et le taux de concordance entre jumeaux n'est « que » de 50 %. Les études de famille ont permis de caractériser les risques respectifs que confère l'existence d'un cas de diabète de type 1 dans une famille : 5% pour les germains, 3% pour les enfants d'une mère diabétique et 4% pour ceux d'un père diabétique. Dans les paires de jumeaux monozygotes la concordance pour la maladie représente environ 40% dans la plupart des études mais le groupe d'Eisenbarth a récemment montré qu'avec le temps, cette proportion peut encore s'élever.

## 2. Les facteurs d'auto-immunité

Le rôle du système immunitaire dans la physiopathologie du diabète de type I est établi (étude chez des modèles animaux et chez l'homme). Il est admis que les cellules productrices d'insuline sont détruites par un phénomène auto-immun. Les auto-anticorps sont présents plusieurs mois ou années avant la survenue d'un diabète (constatation chez les apparentés de 1er degré de patients diabétiques).

Il s'agit des :

- anticorps anti îlots Langerhans (ICA)
- Anticorps anti GAD (glutamic acid decarboxylase)
- anticorps anti insuline (IAA)...

Les mécanismes déclenchant cette réaction auto-immune ne sont pas déterminés. Ils font probablement intervenir des facteurs extérieurs et d'environnement



### **3. Les facteurs environnementaux**

Plusieurs facteurs externes contribuent au déclenchement du diabète de type 1, à savoir : l'infection virale ou bactérienne qui perturberait le système de reconnaissance qui protège nos organes de l'action destructrice de l'immunité, il y a aussi la nature de l'alimentation pendant la petite enfance (l'allaitement maternel semble réduire le risque de diabète chez l'enfant) ou le stress psychologique qui favorise le déclenchement d'un diabète de type 1 ;et certaines maladies touchant le pancréas (inflammation, kyste, cancer, etc.) peuvent indirectement provoquer un diabète de type 1.

-Les variations géographiques importantes de l'incidence du diabète, l'accroissement très rapide dans certaines populations (Finlande), le fait que le risque chez les populations migrantes rejoint rapidement celui du pays de destination sont des éléments en faveur de facteurs environnementaux, mais ils n'ont pas pu être mis en évidence jusqu'à présent.

#### **3.1 Des facteurs toxiques**

Les facteurs toxiques ont été mis en évidence chez des modèles animaux et chez l'homme, il est rapporté des cas de diabète par ingestion accidentelle de rodenticide.

- Les protéines du lait de vache ont été suspectées au cours des dernières années mais il n'y a aucune preuve formelle (discordance dans les résultats concernant la fréquence du diabète par rapport à l'allaitement maternel). Ce serait lié à l'existence d'une séquence protéique commune entre la protéine du lait de vache et une protéine de surface des îlots Langerhans.

- L'hypothèse hygiéniste : la réduction du contact microbien à un âge précoce limiterait la stimulation des mécanismes de défense immunitaire, interférant avec la maturation du système immunitaire et exposerait à une plus grande fréquence des maladies auto-immunes.

- La vitamine D : plusieurs études ont montré que la supplémentation en vitamine D dans le jeune âge était associée à une diminution de l'incidence du diabète

- Dans le diabète de type 1, l'alimentation sucrée ne favorise pas la survenue du diabète (déculpabilisation des parents).

-Au total il semble que la maladie diabétique évolue en plusieurs phases : prédisposition génétique isolée, puis processus auto-immun avec sécrétion insulinaire conservée, puis secondairement diminution de la sécrétion d'insuline détectable seulement par des explorations (dosage de l'insuline au cours d'hyperglycémie provoquée IV) et enfin apparition des signes cliniques lorsque la sécrétion insulinaire est très réduite (10 % de la sécrétion initiale). L'évolution se fait probablement sur plusieurs mois, quelquefois plusieurs années avec de grandes variations d'un enfant à l'autre.

## **IX. Clinique et Les symptômes du diabète chez nourrisson**

### **1. Circonstance de découverte**

#### **1.1 Syndrome polyuro-polydipsique**

Le plus fréquemment, le diabète de type 1 se révèle par un syndrome polyuro-polydipsique (90% des cas environ) : d'installation progressive, en quelques semaines, ou brutalement en quelques jours, parfois à l'occasion d'un stress physique ou infectieux.

Parfois isolé, souvent associé à une asthénie (50% des cas), une polyphagie, puis secondairement, à une anorexie. L'altération de l'état général n'est pas constante.

Il existe souvent un amaigrissement (45%), parfois massif et pourtant trop souvent méconnu.

Chez le jeune enfant, il faut s'inquiéter devant une énurésie secondaire ; chez le nourrisson, le diagnostic est difficile (soif, pleurs, irritabilité, asthénie, anorexie).

A ce stade, le diagnostic est simple et rapide. Il existe :

- une glycosurie, révélée par une bandelette urinaire.
- une hyperglycémie, révélée par une bandelette réactive (glycémie capillaire par microponction au bout du doigt), confirmée par le dosage biologique.

Très souvent (87%) une cétonurie, nécessitant l'institution du traitement par

Insuline en urgence

- 50% des enfants ont déjà une acidose métabolique

#### **1.2 Coma acidocétosique**

Le stade d'acidose métabolique est encore trop souvent méconnu, et l'enfant est vu en coma acidocétosique (12% des cas) : à l'interrogatoire, on retrouve les signes précédents.

Sur le plan clinique, l'enfant est déshydraté, plus ou moins en état de choc, avec une respiration ample (polypnée d'acidose), une odeur acétonique de l'haleine, une conscience fluctuante.

L'acidocétose peut ressembler à une crise appendiculaire (douleurs abdominales, vomissements, abdomen douloureux avec défense), d'autant qu'elle apparaît en climat fébrile.

Le diagnostic est simple et rapide: glycosurie, cétonurie et hyperglycémie révélées à la bandelette. Il existe une acidose métabolique souvent sévère. A ce stade, les risques d'hypokaliémie sont importants et doivent être prévenus. L'œdème cérébral, rare, est la complication majeure de l'acidocétose.

### 1.3 Découverte fortuite: découverte fortuite (2% des cas)

Hyperglycémie ou glycosurie, découvertes lors d'examens de routine chez un enfant par ailleurs en bonne santé.

## 2. Les signes cliniques

Les Symptômes :

<b>Symptômes Majeurs</b>	<b>Symptômes Mineurs</b>	<b>Caractéristiques cliniques et biologiques</b>
		<b>Début bruyant avant 35 ans</b>
<b>Polyurie</b>	<b>Crampes</b>	<b>Hyperglycémie sévère</b>
<b>Polydipsie</b>	<b>Constipation</b>	<b>Cétonurie</b>
<b>Polyphagie</b>	<b>Vision floue</b>	<b>PH &lt; 7,35</b>
<b>Perte de poids</b>	<b>Candidose</b>	<b>Taux plasmatiques de peptide C</b>
<b>Fatigue</b>	<b>Infections Cutanées</b>	<b>Faibles ou nuls</b>
<b>Acidocétose</b>		<b>Anticorps anti ilots (ICA)</b>
		<b>Auto anticorps anti insuline IAA</b>
		<b>Anticorps anti GAD</b>
		<b>Anticorps anti IA2</b>

### **3. L'examen physique**

Il est remarquable par l'absence quasi-totale de signes anormaux. Ce contraste, frappant avec la richesse des symptômes fonctionnels et généraux, est très caractéristique du diabète de type 1 récent. Tout au plus retrouve-t-on deux éléments :

La fonte musculaire qui oriente directement vers un diabète décompensé (carence grave en insuline) et inconstamment une hépatomégalie modérée, non douloureuse, ferme mais non dure due à l'afflux des acides gras (stéatose).

### **4. Le diagnostic para-clinique du diabète**

#### **4.1 Confirmer l'hyperglycémie selon les critères de l'ADA 2012**

Une glycémie plasmatique après au moins huit heures de jeûne supérieure ou égale à 1,26 g/L soit 7 mmol/L.

Ou une glycémie plasmatique à n'importe quelle heure de la journée supérieure ou égale à 2g/l soit 11.1mmol/l associé à des signes d'hyperglycémie ou une glycémie plasmatique à T120 d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (charge en glucose de 1.75g/l avec un maximum de 75g) supérieure à 2g/l soit 11.1mmol/l.

#### **4.2 Confirmer l'insulinopénie**

- La Bandelette urinaire : la glycosurie traduit une glycémie élevée.

Le seuil rénal varie entre 1,30 et 3 g/L ; la présence d'acétone traduit la carence en Insuline.

- Le dosage du peptide C plasmatique à jeun.

- Le dosage de l'insulinémie

#### **4.3 Rechercher les signes de l'acidocétose**

L'acidocétose diabétique est définie selon la conférence de consensus ESPE/LWPES de 2004 par une glycémie veineuse supérieure à 11.1 mMol/L, un pH veineux inférieur à 7,30 et/ou des bicarbonates inférieurs à 15 mMol/L et la présence d'une cétonurie associée supérieure à deux croix sur la bandelette urinaire et/ou une cétonémie >0.6 mMol/l. il y a 3 stades de sévérité:

- L'Acidocétose légère : pH < 7,30 et /ou bicarbonates < 15mMol/L.

- L'Acidocétose modérée : pH < 7,20 et /ou bicarbonates < 10mMol/L.

- L'Acidocétose sévère : pH < 7,10 et/ou bicarbonates < 5mMol/L.

#### **4.4 Rechercher la nature auto-immune du diabète**

Rechercher les auto-anticorps anti-ICA (anti îlots), anti GAD (anti glutamate décarboxylase), anti-IAA (anti insuline) et anti-IA2 (anti tyrosine-phosphatase). Un ou plusieurs auto-anticorps sont présents au diagnostic dans 85 à 90 % des cas.

La recherche des haplo types de susceptibilité : gènes HLA de la classe II.

#### **4.5 La recherche de ces auto-anticorps peut être effectuée dans deux indications**

-Le dépistage des sujets en train de développer une insulite auto-immune à bas bruit, soit dans la fratrie d'un enfant diabétique, soit chez les enfants d'un parent diabétique. Plus l'on retrouve d'auto-anticorps différents, plus le risque de développer un diabète de type 1 est important.

Ce dépistage a un intérêt soit pour rassurer l'entourage s'il est négatif, soit pour démarrer le plus tôt possible une insulinothérapie a minima qui Pourrait retarder la destruction des cellules B. Certaines équipes proposent des traitements préventifs du diabète mais ceci reste dans le cadre de la recherche.

- Dans le cas d'un diabète qui ne présente pas toutes les caractéristiques du diabète de type 1 ou de type 2, on peut parfois être amené à rechercher la présence d'un ou plusieurs auto-anticorps qui est un argument pour un diabète d'origine auto-immune.

#### **4.6 Affirmer le caractère insulino-prive du diabète**

En pratique courante, l'évaluation de l'insulinosécrétion résiduelle est inutile, mais importante dans le cadre d'investigations et d'études cliniques.

L'insulinosécrétion peut être appréciée à l'aide d'un test de stimulation du peptide C par le glucagon. Chez l'enfant non diabétique, les valeurs moyennes sont de 0,42 pmol/ml à jeun (0,11-1,14) et de 1,78 pmol/ml après stimulation (0,57-3,52).

À la découverte du diabète, les valeurs moyennes sont de  $0,11 \pm 0,01$  pmol/ml à jeun (0,02-0,8) et de  $0,25 \pm 0,03$  pmol/ml après stimulation (0,02-1,4).

Lorsque le diabète est révélé par une acidocétose, l'insulinosécrétion est effondrée : peptide C stimulé  $0,16 \pm 0,02$  pmol/ml.

#### **4.7 Évaluer L'équilibre Glycémique Moyen**

La glycosylation de l'hémoglobine est l'une des multiples glycosylations pathologiques que subissent les protéines des diabétiques.

L'hémoglobine glycosylée (HbA1c) est corrélée à la moyenne des glycémies des 3 mois précédant le prélèvement, la valeur normale est comprise entre 4 et 6%, À la découverte du diabète, l'HbA1c est en moyenne de 11 %.

La fructosamine correspond à l'ensemble des protéines plasmatiques glycosylées. Elle reflète la moyenne des glycémies des deux à quatre dernières semaines. Elle est utile dans les cas où l'HbA1c est fautive (hémoglobinopathies, anémie, transfusée).

### **X. Complications du diabète de l'enfant**

Une personne atteinte de diabète peut vivre plusieurs années sans présenter aucun symptôme. Pendant ce temps, la glycémie élevée endommage silencieusement l'organisme et des complications peuvent se développer. Les complications associées au diabète sont tellement diverses que même en présence de symptômes, le diabète n'est pas toujours envisagé comme la cause de ces troubles, à moins que des tests précis et opportuns soient réalisés.

#### **1. Les complications aiguës**

##### **1.1 Cétose diabétique**

État pathologique dû à l'accumulation dans l'organisme de corps cétoniques, substances produites lors de la dégradation des graisses.

Une cétose s'observe lorsque le corps trouve ses ressources énergétiques en brûlant en majorité des graisses, au lieu du glucose qui est normalement sa principale source d'énergie. Ce phénomène se produit dans le diabète, quand l'organisme est en carence d'insuline, ce qui l'empêche d'utiliser le glucose comme source d'énergie. Les acides gras interviennent alors comme substituts énergétiques, libérant de grandes quantités de corps cétoniques. La cétose s'observe aussi dans certains troubles digestifs ou hépatiques et au cours du jeûne.

La cétose se traduit par une présence anormalement élevée de corps cétoniques dans le sang et les urines. Elle peut demeurer asymptomatique ou provoquer une acidocétose, complication aiguë survenant lorsque la quantité de corps cétoniques dépasse les capacités d'élimination de l'organisme.

## **1.2 Les Hypoglycémie sévères**

Des troubles de la conscience avec obnubilation et parfois perte de connaissance peuvent survenir.

A un degré de plus, des convulsions localisées ou généralisées peuvent se produire. En cas de malaise sévère avec perte de conscience, il faut injecter du glucagon sous cutané ou intramusculaire (une demi ampoule jusqu'à 30 kg).

Si les réserves de glycogène sont épuisées le glucagon reste sans effet, il faut alors injecter par voie veineuse du sérum glucosé hypertonique à 30 %.

Si le malaise a été sévère la conscience peut ne pas redevenir immédiatement normale même après normalisation de la glycémie. Au réveil complet il faut réalimenter avec des aliments sucrés par petites quantités. Les hypoglycémies sévères sont rares, mais leur répétition fait leur gravité, tout particulièrement chez les jeunes enfants

## **1.3 Le coma hyper osmolaire**

Est rare chez l'enfant. La déshydratation domine, il est lié à une insuffisance d'apport hydrique ou à l'apport de grandes quantités de boissons sucrées. L'hyperglycémie est généralement très importante jusqu'à 50 mmol/l ; il existe une hyper natrémie mais pas de cétose. Les besoins en insuline sont très élevés. La réhydratation doit être prudente en raison du risque d'œdème cérébral. Le coma hyperosmolaire reste sévère avec un risque de mortalité et de séquelles important

## **2. Complications chronique**

Si les complications dégénératives sont rarement observées chez l'enfant, il faut les avoir en permanence à l'esprit lorsque l'on traite un enfant diabétique.

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

### **2.1 Les complications vasculaires**

#### **2.1.1 Micro angiopathie**

##### ***2.1.1.1 Micro angiopathie rénale***

L'atteinte rénale entraîne une augmentation des protéines dans l'urine.

Au début de la néphropathie, la quantité de protéines dans l'urine est faible ; On parle de micro albuminurie.

Un traitement à ce stade peut ralentir la progression de la maladie rénale.

Plus tard, la quantité de protéines dans l'urine augmente ; On parle alors de macroalbuminurie, et l'atteinte rénale peut s'aggraver pour aboutir à une insuffisance rénale.

Il est donc important de détecter les signes d'atteinte rénale et de commencer le traitement dès que possible pour empêcher l'évolution vers une insuffisance rénale.

-En pratique, le dépistage de la micro albuminurie est recommandé, 1 fois par an, la créatininémie à jeun 1 fois par an et le calcul de la clairance de la créatinine (formule de Cockcroft) 1 fois par an.

Elle est alors mesurée annuellement sur un recueil des urines nocturnes ou de 24 heures.

Le risque de la micro albuminurie augmente avec la valeur de l'Hb1A

### ***2.1.1.2 Micro angiopathie oculaire***

Les personnes qui ont un diabète ont un risque de 5-10% de perdre la vue. Environ la moitié des patients qui ont un diabète de type 1 depuis 10 ans présenteront une rétinopathie diabétique non proliférante (RDNP), qui peut évoluer vers une forme proliférante qui menace la vue. Les rétinopathies sévères, qui interfèrent avec la vision, n'apparaissent généralement pas avant la puberté.

Il a été montré que les complications apparaissent d'autant plus précocement chez les adultes jeunes que leur équilibre métabolique pendant l'enfance avait été médiocre.

-En pratique, le dépistage de la rétinopathie diabétique repose sur le fond d'oeil effectué par un ophtalmologiste entraîné, annuellement à partir de 5 ans d'évolution de diabète et après le début de la puberté.

En cas d'anomalie, une angiographie à la fluorescéine est nécessaire, c'est la méthode de dépistage de référence actuelle car le fond d'oeil peut être normal.

Le risque de micro angiopathie oculaire dépend de l'HbA1c moyenne et de facteurs génétiques (agrégation familiale).

À l'inverse, diminuer l'HbA1c de 1 % réduit le risque d'apparition ou de progression des lésions de rétinopathie d'un tiers.

### **2.1.2 Macro angiopathie**

La macro angiopathie reste liée à l'athérosclérose, elle peut entraîner la survenue de :

- L'angine de poitrine.
- L'infarctus du myocarde (IDM).
- L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI).
- L'accident vasculaire cérébral(AVC).



### **2.1.2.1 Hypertension**

Jusqu'à 16 % des adolescents atteints de diabète de type 1 souffrent d'hypertension.

La surveillance ambulatoire de la tension artérielle 24 sur 24 heures permet d'exclure le syndrome de la blouse blanche et de cerner la perte de la variation diurne de la tension artérielle systolique avec hypertension nocturne chez certains adolescents atteints de diabète de type 1 dont la tension artérielle est normale.

Ces anomalies peuvent être des prédicateurs de micro albuminurie. Toutefois, le rôle de la surveillance ambulatoire de la tension artérielle dans le cadre des soins courants demeure incertain.

Les enfants atteints de diabète de type 1 et d'hypertension avérée doivent être traités selon les lignes directrices qui s'appliquent aux enfants non diabétiques.

## **2.2 Autres complications**

### **2.2.1 Les complications nerveuses**

Les complications neurologiques sont rares, elles surviennent en cas de Diabète mal équilibré. Certains adolescents présentent de graves douleurs nerveuses ou une gastroparésie problématique (ballonnements, ralentissement des mouvements de l'estomac et de la digestion).

Il s'agit généralement des patients qui ont le plus mauvais équilibre glycémique, et depuis le plus longtemps. Le tabac augmente les risques et favorise une apparition plus précoce de ces troubles.

La neuropathie périphérique se manifeste le plus souvent au niveau des mains et de la partie inférieure des jambes (atteinte en « Chaussettes » et en « gants ») par des douleurs, une hyperesthésie et/ou une perte de sensation à la piqûre et au test du mono filament.

Les réflexes des membres inférieurs, et la sensation vibratoire, peuvent être absents ou diminués. La plupart de ces altérations touchent les deux côtés du corps. Le syndrome du canal carpien dénote d'une atteinte du nerf médian, alors que la réduction de la mobilité articulaire est indolore et souvent asymptomatique.

La diminution des réflexes tendineux profonds peut aussi être due à une hypothyroïdie non identifiée. Dans ce cas, les sensations demeurent habituellement intactes.

A dépister systématiquement après 05 à 10 ans.

### **2.2.2 Complications odonto-stomatologiques**

Comme complications odonto-stomatologiques on peut noter : xérostomie, chéilites angulaires, la glossite losangique médiane, tartre abondant, muqueuses oedématisées, caries relativement fréquentes et parodontopathies à type de gingivite et parodontite, perturbations du développement dentaire surtout chez les jeunes diabétiques.

### **2.2.3 Les complications psychologiques et psychiatriques**

Les enfants et les adolescents diabétiques sont exposés à un risque élevé de problèmes psychologiques, dont la dépression, l'anxiété, les troubles de l'alimentation et les troubles d'extériorisation. Le risque augmente de façon exponentielle pendant l'adolescence.

Des études ont montré que les troubles psychologiques sont des prédicteurs d'une prise en charge et d'un contrôle insuffisants du diabète, et par conséquent, de résultats médicaux défavorables. À l'inverse, plus la maîtrise de la glycémie se détériore, plus la probabilité de troubles psychologiques augmente.

La présence de symptômes psychologiques et de problèmes liés au diabète chez les enfants et les adolescents est souvent fortement influencée par la détresse du parent/tuteur ou de la famille.

Des recherches ont montré qu'alors que les problèmes psychosociaux des parents peuvent déformer les perceptions de la maîtrise du diabète de leur enfant, ces problèmes sont souvent liés à une mauvaise adaptation psychologique et à une maîtrise médiocre du diabète.

L'anxiété et la dépression des mères sont associées à une maîtrise insuffisante du diabète chez les jeunes adolescents et à une réduction de l'effet positif et de la motivation chez les adolescents plus âgés.

### **2.2.4 La dyslipidémie**

La plupart des enfants atteints de diabète de type 1 sont à risque plus élevé de maladie vasculaire associée à la dyslipidémie.

Les enfants qui sont atteints depuis longtemps de diabète et ceux qui présentent des complications micro vasculaires ou d'autres facteurs de risque de maladies cardiovasculaires, tels que tabagisme, hypertension, obésité et/ou antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires précoces Le dépistage de la dyslipidémie doit être effectué chez les enfants qui présentent des facteurs de risque spécifiques de dyslipidémie.

L'indicateur d'obésité abdominale utilisé chez l'enfant de moins de 16 ans n'est pas le tour de taille vu que, il est plus difficile d'évaluer le tour de taille en raison des variations liées à la croissance mais par un index de masse corporelle(IMC) supérieur au 90 percentile.

De même, chez l'enfant de moins de 10 ans, les lipidémies anormales sont définies en se référant à des normes adaptées à l'âge et au sexe.

L'obésité est de type central abdominal..

- Chez qui le dosage l'HDL cholestérol se fait chaque année.

Le traitement par les statines est indiqué dans le cas de dyslipidémie familiale héréditaire.

### **2.2.5 Le retentissement sur la croissance**

La taille du jeune diabétique au diagnostic n'est probablement pas plus grande que celle de sujets sains quand des références adéquates sont utilisées.

La croissance pubertaire semble particulièrement vulnérable aux variations métaboliques. Ainsi, une diminution de croissance peut être observée et est plus importante pour les patients diagnostiqués en période pré pubertaire.

L'importance de cette diminution est directement corrélée au degré de contrôle glycémique. Des altérations de l'axe hormone de croissance –IGF-I semblent impliquées.

Bien qu'une perte de croissance au début du diabète ait été largement rapportée, la taille finale n'est pas diminuée chez les enfants diabétiques de type 1 bien équilibré.

Mesurer la taille et le poids en pratique :

Chaque enfant devrait être mesuré et pesé à chaque consultation, de préférence une fois par mois. Les résultats sont immédiatement notés dans son dossier médical.

La taille devrait être mesurée debout, sans chaussures, par un membre du personnel formé à cet effet, avec une méthode et une courbe de croissance standardisées.

### **2.2.6 Le retentissement sur la puberté**

Le retard pubertaire peut être dû à des facteurs génétiques, à la malnutrition, à des troubles alimentaires, à une malabsorption, à une hypothyroïdie ou à un mauvais équilibre du diabète.

On parle de retard pubertaire s'il n'y a aucun signe de puberté à l'âge de 13 ans chez les filles et de 14 ans chez les garçons.

Pendant la puberté, l'augmentation de la sécrétion d'hormone de croissance et de testostérone chez les garçons, ou d'œstradiol chez les filles, peut entraîner une résistance physiologique à l'insuline.

Chez les filles, la sensibilité à l'insuline peut varier pendant le cycle menstruel ; Par exemple, le stress et les douleurs associées aux règles peuvent accroître la sécrétion de cortisol et la résistance à l'insuline, alors que les troubles de l'humeur, l'inconfort et la léthargie peuvent

## **XI. Prise en charge**

### **1. Objectifs du traitement**

- prévention des complications à long terme : la micro angiopathie et le macro angiopathie (athérosclérose, maladie coronarienne, AVC)
- maintenir une glycémie proche de la normale
- éviter l'acidocétose et les hypoglycémies sévères
- prise en charge psychologique et éducative : l'éducation de l'enfant diabétique et de sa famille est la pierre angulaire du traitement

Particularités liées à l'âge : Le diabète du jeune enfant (<5 ans) a la réputation d'être instable :

- L'irrégularité de l'appétit
- L'irrégularité de l'activité physique
- La difficulté de percevoir les hypoglycémies
- Le risque d'hypoglycémie sévère plus élevé à cet âge.

Il est cependant le plus souvent possible, par un traitement minutieux (insuline, alimentation, surveillance glycémique fréquente) d'obtenir un équilibre suffisant chez les enfants de moins de 5 ans.

Les analogues rapides de l'insuline qui peuvent éventuellement être faits après le repas en cas d'appétit irrégulier permettent d'améliorer le traitement.

Il est important d'obtenir cet équilibre dès le début car une première expérience d'échec vécue par les parents rend plus difficile l'obtention d'un bon équilibre ultérieur.

### **2. Insulinothérapie**

Les injections d'insuline constituent le seul traitement du diabète de type 1. Elles sont nécessaires pour compenser l'insuffisance de production du pancréas. La dose quotidienne d'insuline dépend de nombreux facteurs : âge, poids, puberté, ancienneté du diabète, répartition des apports alimentaires au long de la journée, niveau d'activité physique,

habitudes de vie, autres maladies, etc. L'insuline est administrée en plusieurs injections et ce schéma doit être réévalué régulièrement.

L'injection d'insuline peut être pratiquée avec une seringue et une aiguille, un stylo injecteur jetable ou non, ou une pompe qui diffuse en permanence de l'insuline sous la peau. Les injections doivent être alternées entre plusieurs endroits du corps pour éviter les réactions locales de la peau (bosses ou creux) qui peuvent diminuer l'absorption de l'insuline après l'injection.

Les insulines sont de plusieurs types selon la rapidité et la durée de leur action : rapides ou intermédiaires. Pour améliorer la rapidité ou la durée d'action des insulines, les laboratoires pharmaceutiques ont également créé des analogues de l'insuline qui peuvent être rapides, intermédiaires mais également lents. Un schéma de traitement peut associer ces différentes formes d'insuline. En France et dans l'Union européenne, pour éviter les confusions, toutes les insulines contiennent 100 UI (unités internationales) d'insuline par ml (millilitre) de produit.

### **3. Les principaux schémas de traitement**

Aucun des schémas de traitement par l'insuline utilisés ne reproduit exactement la physiologie normale (où la sécrétion d'insuline est déclenchée par le repas et adaptée à sa composition). Seuls les traitements par pompe permettent de s'en approcher, à condition que le patient surveille régulièrement sa glycémie

Les principaux schémas de traitement utilisés dans le diabète de type 1 sont les suivants :

Deux injections par jour d'un mélange d'insuline ou d'analogue d'action rapide et d'insuline d'action intermédiaire (« insuline prémélangée ») avant le petit déjeuner et le repas du soir.

Trois injections par jour d'insuline prémélangée avant le petit déjeuner et le repas du soir, et une injection d'insuline d'action rapide (ou d'analogue rapide) avant le repas de midi. Dans ce schéma, l'insuline d'action intermédiaire du soir peut être décalée au moment du coucher pour mieux couvrir les besoins insuliniques de fin de nuit.

Une injection d'insuline rapide (ou analogue rapide) avant chacun des principaux repas et une injection d'insuline d'action intermédiaire matin et soir ou d'un analogue lent une fois par jour, de préférence le soir au coucher.

les traitements à l'aide d'une pompe portable qui permet une injection sous-cutanée d'insuline régulière, fixe ou variable selon les horaires de la journée ou de la nuit, ainsi que des quantités plus importantes au moment des repas.

Ces schémas de traitement ont une efficacité similaire et chacun présente des avantages et des inconvénients. Le choix est fait en fonction des particularités et du mode de vie de chaque patient.

Chez les jeunes enfants, deux injections d'insuline par jour sont en général recommandées.

#### **4. Les différents types d'insuline**

##### **4.1 Les insulines rapides**

Les insulines rapides se caractérisent par une durée d'action brève. Leurs effets se font sentir 35 à 60 minutes après l'injection, avec un pic d'action après 2 à 4 heures, et une durée d'action de 5 à 8 heures. Elles se présentent sous forme de flacons et de cartouches pour stylos injecteurs, et de stylos injecteurs préremplis jetables.

Liste des médicaments : Insulines d'action rapide :

- ACTRAPID
- ACTRAPID PENFILL
- INSUMAN INFUSAT
- UMULINE RAPIDE cartouche
- UMULINE RAPIDE flacon

##### **4.2 Les analogues rapides de l'insuline**

Les analogues rapides de l'insuline se caractérisent par une durée d'action très brève avec un début d'action 15 à 35 minutes après l'injection, un pic d'action 1 à 3 heures après, et une durée d'action de 3 à 5 heures. Ils se présentent sous les mêmes formes que les insulines rapides, et au même dosage.

Liste des médicaments : Analogues de l'insuline d'action rapide :

- APIDRA cartouche et stylo
- APIDRA flacon
- FIASP cartouche et stylo
- FIASP flacon
- HUMALOG cartouche et stylo
- HUMALOG flacon
- NOVORAPID cartouche et stylo
- NOVORAPID flacon

### **4.3 Les insulines de durée d'action intermédiaire**

Les insulines de durée d'action intermédiaire sont également appelées insulines isophanes ou NPH (Neutre Protamine Hagedorn). Leurs effets se font sentir 2 à 4 heures après l'injection, avec un pic d'action 4 à 12 heures après, et une durée d'action de 12 à 24 heures.

Liste des médicaments : Insulines d'action intermédiaire :

- INSULATARD 100 UI/ml flacon
- INSULATARD cartouche et stylo
- UMULINE NPH cartouche et stylo
- UMULINE NPH flacon

### **4.4 Les insulines prémélangées**

Les insulines prémélangées résultent d'un mélange en proportions variées d'insuline rapide (ou d'analogue rapide) et d'insuline de durée d'action intermédiaire. Sauf situation particulière, ces insulines prémélangées ne sont généralement pas prescrites chez l'enfant ou l'adolescent diabétique, car elles ne permettent pas de faire varier l'insuline rapide et l'insuline de durée d'action intermédiaire de façon séparée.

Liste des médicaments :

Analogues de l'insuline d'action intermédiaire à début d'action rapide :

- HUMALOG MIX cartouche et stylo
- NOVOMIX

Insulines d'action intermédiaire à début d'action rapide :

- MIXTARD 30 flacon
- UMULINE PROFIL cartouche et stylo
- UMULINE PROFIL flacon

### **4.5 Les analogues lent de l'insuline**

Les analogues lents de l'insuline sont destinés à couvrir les besoins de base en insuline et doivent être obligatoirement associés, avant le repas, à une injection d'insuline rapide ou d'analogue rapide pour couvrir les besoins en insuline provoqués par la prise de nourriture. L'insuline glargine commence à agir 2 à 4 heures après l'injection et pour une durée de 24 heures. L'insuline détémir dispose d'une durée d'action qui peut atteindre, selon la dose administrée, 24 heures, ce qui permet une administration une ou deux fois par jour. L'insuline dégludec s'administre une fois par jour.

Liste des médicaments : Analogues de l'insuline d'action lente :

- ABASAGLAR cartouche et stylo
- LANTUS cartouche et stylo
- LANTUS flacon
- LEVEMIR
- TOUJEO
- TRESIBA

## **5. Diététique**

### **5.1 Introduction**

La diététique est un point essentiel du traitement du diabète de l'enfant et de l'adolescent. C'est une partie fondamentale de l'éducation dispensée aux diabétiques et à leurs parents. L'enfant diabétique ne doit pas être tenu à l'écart des repas familiaux ou des repas à l'école sous prétexte qu'il aurait un régime à suivre, quelques adaptations suffisent.

L'alimentation dans le DT1 varie selon:

- Le mode de traitement insulinique
- L'activité physique
- L'âge : particularité du nourrisson/adolescent

### **5.2 Conseils diététiques**

Tout apport alimentaire insuffisant entraîne : une hypoglycémie obligeant le sujet à puiser dans ses réserves protidiques et lipidiques il s'en suit :

Une production importante d'acétone et un amaigrissement

Tout apport alimentaire excessif provoque : Une prise pondérale, une augmentation des besoins en insuline et une augmentation de l'appétit

### **5.3 Recommandations**

L'alimentation des jeunes diabétiques doit répondre à plusieurs impératifs:

- Être équilibrée
- Couvrir les besoins nutritionnels pour une croissance normale
- Éviter les hyperglycémies postprandiales
- Éviter les excès conduisant au surpoids
- Éviter le grignotage.



-Ne pas sauter de repas (dans schéma à 2injections) pour éviter les hypoglycémies et les hyperglycémies réactionnelles.

-Répartition calorique Glucides=55% Lipides =30% Protides =15%

#### **5.4 Les erreurs les plus fréquentes**

-Petit déjeuner et collation de 10 h négligés,

-Grosse collation à 16h voire même à 17h30,

-Dîner tardif ; faim d'après-midi.

-Très peu ou pas de légumes, peu de fruits, trop de féculents;

-Boissons sucrées +++

-Grignotage (cacahuètes, chips, pizzas..)

-Repas dans un plat familial commun, donc la quantité prise non maîtrisée.

-Variations importantes d'un jour à l'autre.

Index glycémique : c'est la capacité d'un aliment à augmenter la glycémie. Il varie selon:

-le degré de cuisson (pâtes trop cuites = plus de sucre)

-la présentation de l'aliment: mixé, liquide...

-les aliments accompagnateurs (gras, fibres...)

Dans le traitement conventionnel: composition des 2 principaux repas

Pour éviter les fluctuations glycémiques d'un jour à l'autre: respecter toujours la présence des 5 groupes d'aliments :

Protéines ; Légumes ; Féculents ; Fruits ; un complément (produit laitier) ; Boisson (eau)

Apprendre à composer et à équilibrer un repas:

crudités + féculents + 1fruit

ou crudités + légumes + pain + 1fruit

ou crudités+ féculents+ légumes + un peu de pain + 1 fruit

Dans le traitement basal-bolus (insulinothérapie basale-prandiale) Il y'a Plus de liberté et de flexibilité (horaires, contenu des repas...) Mais il faut :

-de bonnes connaissances en diététique,

-un plus grand nombre d'injections et de mesures glycémiques (pré et post prandiales),

-une grande discipline.

- Le nombre de prises alimentaires (3 ou 4) détermine le nombre de bolus d'insuline rapide ou ultra- rapide.

Les produits dits « pour diabétiques » :

Ils sont faits à base de fructose et /ou d'édulcorants. La mention « light » veut dire allégé et non sans sucre, ils contiennent des sucres cachés: amidon, farine, fruits...

Les édulcorants sont des substituts du Saccharose. « Ce sont des produits sucrants qui ne sont pas des sucres naturels

Les parents doivent bien lire les étiquettes et prendre en compte tout ce qui entre dans la composition d'un produit;(Ne pas en donner aux enfants de moins de 3 ans)

### **5.5 Cas particulier : nourrisson**

Il est en pleine croissance, donc son alimentation doit être complète, équilibrée, suffisante. L'allaitement est normal, la diversification classique.il faut apprendre les légumes dès le jeune âge, ne pas rajouter de sucre; essayer de fractionner les repas selon 5 ou 6 prises par jour, éviter de trop donner le sein ou des biberons la nuit, et savoir qu'un nourrisson peut être malade, grincheux, et refuser de s'alimenter, attention aux hypoglycémies

### **5.6 En conclusion**

- L'alimentation est un pilier du traitement et de l'équilibre du diabète
- Elle doit être adaptée au mode thérapeutique
- Les parents et les enfants y participent
- Les besoins nutritionnels sont les mêmes que ceux d'un enfant non diabétique de même âge et de même poids
- en énergie : Les besoins quotidiens sont estimés à environ 1000 calories + 100 calories par année d'âge.

## **XII. Suivi**

La prise en charge du diabète par les enfants et leur famille est quotidienne : injections, prise en charge diététique, surveillance, réflexion sur l'adaptation du traitement, hygiène de vie

Le suivi de l'enfant diabétique a pour objectif :

- d'aider l'enfant et sa famille à obtenir le meilleur équilibre possible au fil du temps, afin de limiter le risque de complications à long terme.
- de poursuivre l'éducation par rapport à la prise en charge de cette affection chronique et contraignante pour faciliter l'intégration des contraintes dans la vie quotidienne.
- d'amener progressivement les enfants vers l'autonomie.

Le suivi est assuré En consultation :

tous les 3 mois : examen du carnet de surveillance glycémique, discussion des doses d'insuline, suivi de la courbe poids/taille, tension artérielle et dosage de l'HbA1c tous les 3 mois.

Bilan annuel : le bilan lipidique ; Le bilan thyroïdien et en particulier les anticorps anti-TPO ; Micro albuminurie ; Prescription d'examen ophtalmologique.

### **XIII. L'éducation de l'enfant et de sa famille**

L'éducation thérapeutique est l'ensemble des activités organisées, planifiées qui permet à l'enfant d'acquérir des compétences adaptées à son âge, afin de mieux adhérer au traitement pour éviter les complications et de mieux vivre avec la maladie. Cet apprentissage doit l'aider à se soigner et à prendre soin de lui. Chez l'enfant atteint d'une maladie chronique telle qu'un diabète de type 1, l'éducation thérapeutique s'appuie sur des stratégies éducatives spécifiques compte tenu de la dépendance affective et matérielle de l'enfant à l'adulte, de son développement progressif et de l'existence de plusieurs interlocuteurs.

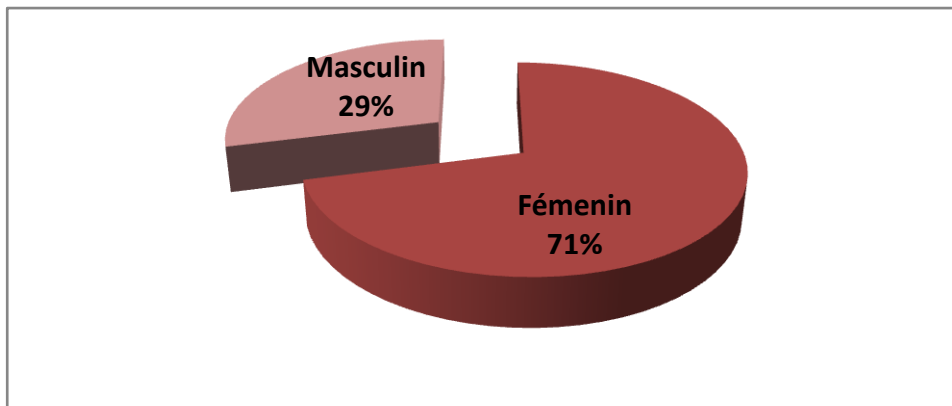
### **XIV. Démarche systémique en éducation thérapeutique :**

Il s'agit d'une démarche structurée avec différentes étapes planifiées: diagnostic éducatif, référentiel de compétences, objectifs pédagogiques, séances d'apprentissage, évaluation. Le diagnostic éducatif et le référentiel de compétences permettent de définir les objectifs. Pour atteindre ces objectifs, des séances d'apprentissage sont proposées puis l'évaluation pédagogique permet de faire le point sur les compétences acquises et de réactualiser le diagnostic éducatif.

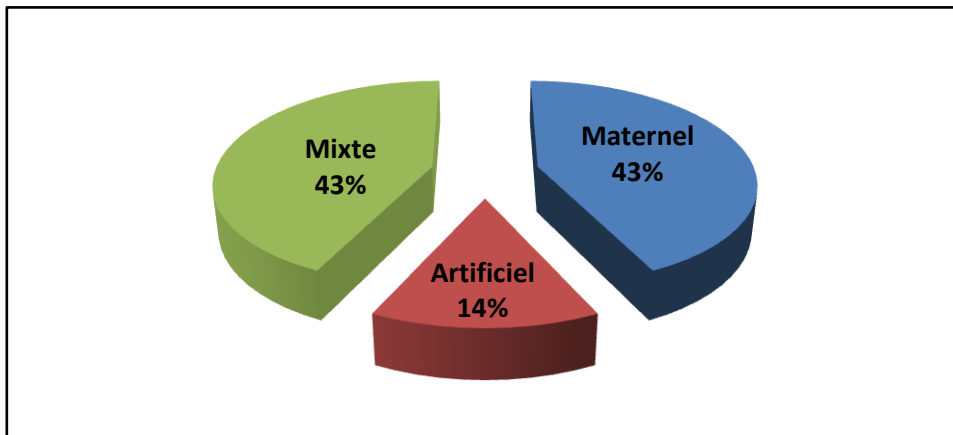
# **Partie Pratique**

## I. Résultats

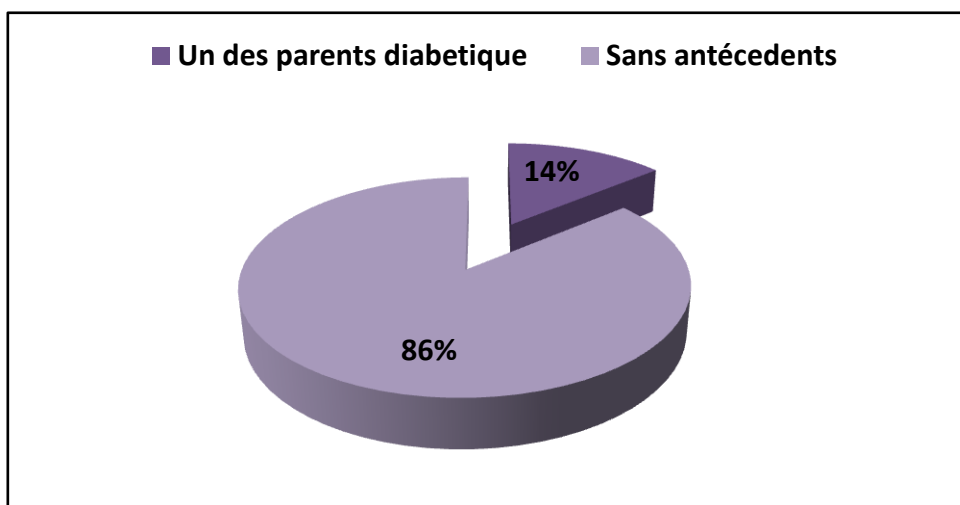
### 1. Répartition de pourcentage des nourrissons diabétiques selon le sexe



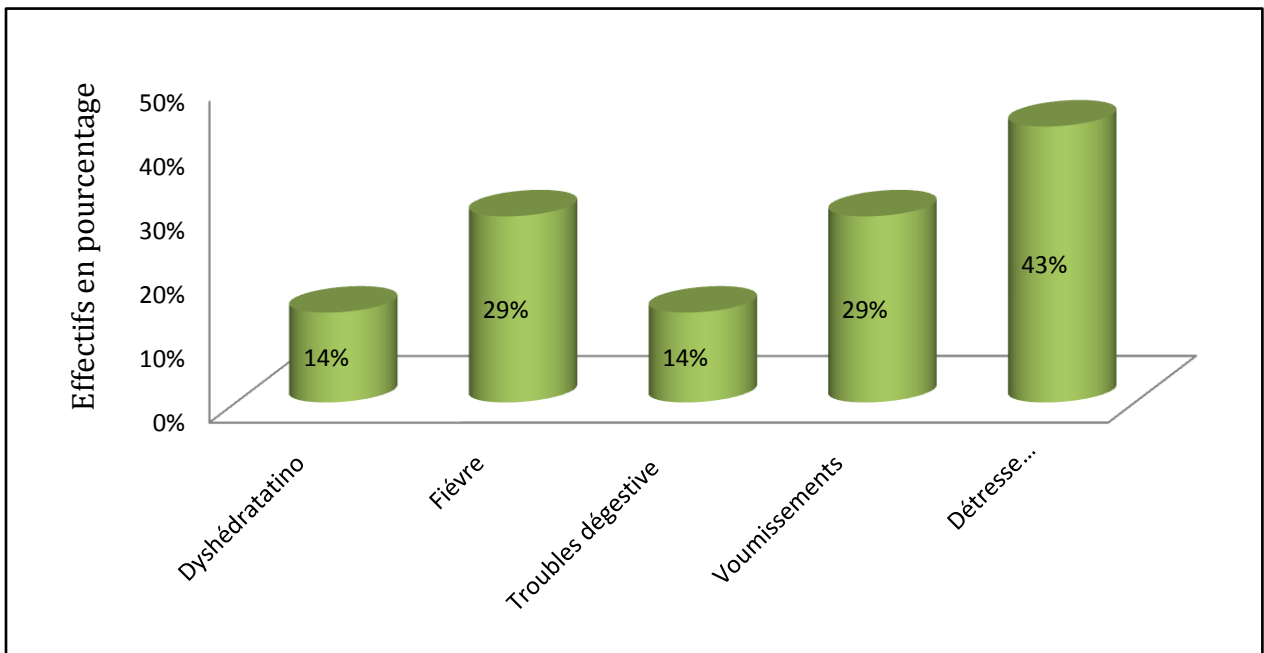
### 2. Répartition de pourcentage des nourrissons diabétiques selon l'allaitement



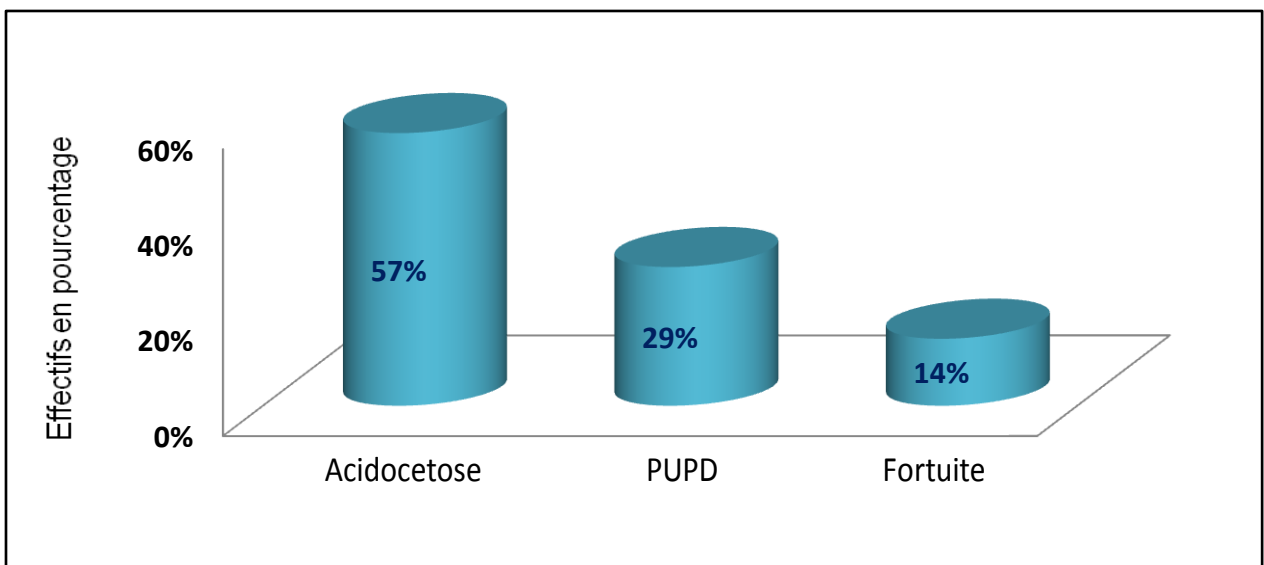
### 3. Répartition de pourcentage des nourrissons diabétiques selon les antécédents



#### 4. Répartition de pourcentage des nourrissons diabétiques selon les signes cliniques



#### 5. Répartition de pourcentage des nourrissons diabétiques selon le mode de révélation



## II. Analyse et discussion

Cette étude réalisée chez 7 nourrissons diabétiques a pour but d'évaluer le profil thérapeutique suivis au service de pédiatrie du CHU Tlemcen pendant la période de Janvier 2018 à Décembre 2020.

On remarque dans notre étude que le diabète chez le nourrisson touche aussi bien Les filles que les garçons avec une prédominance féminine (71% de filles ,29% de garçons) , L'étude réalisée au niveau du service de pédiatrie de Tlemcen en 2014 rapporte une légère prédominance masculine (52 %de garçons, 48 % de filles). Nous constatons donc des résultats variables, ceci est en rapport probablement avec la méthodologie, les modes de recrutement et la non homogénéité des populations.

L'âge moyen de découverte est de 13,57 mois alors qu'il était de 18 mois lors de cette même étude réalisée en 2015.

- Seulement 14% des cas étaient sous allaitement artificiel , alors que 43% sous allaitement maternel et 43% sous allaitement mixte
- 14% de nos patients ont des ATCD familiaux de diabète, un chiffre très bas en comparant avec l'étude faite en 2015 au service de pédiatrie de Tlemcen qui révèle un pourcentage de 61% de patients avec ATCD familiaux de diabète.
- Le mode de début est dans la majorité des cas par un tableau bruyant sous forme d'acidocétose puisque la triade polyphagie, polydipsie ,polyurie n'est pas exprimée chez cette tranche d'âge
- Le schéma utilisé chez nos7 patients est le schéma basal bolus avec 5 injections (4 rapides et 1 basale) : 100% des cas . alors que à l'étude faite en 2015 Le schéma le plus utilisé était le schéma basal bolus avec 4 injections : 39,34% des cas et avec 5 injections: 44,26% des cas.

## CONCLUSION

Le diabète insulino-dépendant est une des maladies endocrinologiques les plus fréquentes de l'enfance. La découverte du diabète est souvent par une complication que la maladie se révèle : un coma acido-cétonique avec déshydratation et respiration ample et rapide d'acidose. L'enfant diabétique doit avoir un régime alimentaire normale équilibré en quantité et en horaire, et recevoir tous les jours la dose d'insuline adaptée à ses besoins. Le traitement doit tenir compte de l'activité physique qui a des effets bénéfiques sur l'action de l'insuline mais fait varier les besoins en insuline.



## **BIBLIOGRAPHIE**

1- S.Niar , et col. Epidémiologie du diabète de type1 de l'enfant dans le département d'Oran (Algérie),de 1975 à 2014. Médecine des maladies Métaboliques – juillet 2015-Vol.9.

2-Institut national de santé publique .Registre du diabète de type1 de l'enfant de moins de 15 ans au niveau de la wilaya d'Alger, année 2014. [www.santé.dz/insp/registre\\_diabet\\_2014.pdf](http://www.santé.dz/insp/registre_diabet_2014.pdf).

3-bouderda Z, N. Bouchair, H. Boumaaraf. Incidence de diabète de l'enfant à Constantine,1990 – 2004 Archives De Pédiatrie ,Volume 15, Issue 5, June 2008, Page 961 p056.

4- Auteur :Dr. NICOLE SER ET Dr .CLAIRE LE TALLEC :Diabète type 1 et 2 de l'enfant et ses complications.

5-EM-consulte.

6-Auteurs : Y. Zerga, S. Chiali, Service de pédiatrie CHU Tlemcen- Algérie, faculté de Médecine Tlemcen-AlgérieParticularités de la prise en charge du diabète type 1 chez des enfants-2015.

7-MIMOUNI-ZERGUINI Safia (le diabète sucré) , à l'usage des étudiants en médecine et des médecins praticiens , 2008 , P14.

8-ECN Diabetologie.