

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

ⵜⴰⵎⴰⵎⴰⵏⵜ ⵏ ⵓⵏⵉⵎⴰⵏ ⵏ ⵔⵉⵎⴰⵏ  
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD  
FACULTE DE MEDECINE  
DR. B.BENZERDJEB - TLEMCEN



جامعة أبو بكر بلقايد  
كلية الطب  
د.ب.بن زرجب - تلمسان

**DEPARTEMENT DE MEDECINE**

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

THÈME :  
DIABETE TYPE 1 CHEZ L'ENFANT

Présenté par :

**Hadjer DRAOU**

**Hidayat LOUH**

**Israa HAMIDI**

**HoussamEddine SOUMMAR**

Directrice de Thèse

Assistante En Pédiatrie

**Docteur Sarah BENHEDDI**

**Année Universitaire 2022/2023**

Directrice de Thèse  
Assistante En Pédiatrie  
Docteur Sarah BENCHEDDI

Présenté par :  
Hadjer DRAOU  
Hidayat LOUH  
Israa HAMIDI  
HoussamEddine SOUMMAR

# Remerciements

A notre chère assistante en Pédiatrie Docteur Sarah BENHEDDI. Merci d'avoir dirigé ce travail, de nous avoir soutenus tout au long de sa réalisation et d'avoir guidé notre réflexion par vos conseils judicieux. Merci pour votre confiance, votre bienveillance et votre bonne humeur.

A Madame Chef de service de Pédiatrie EPH Maghnia Docteur DJELLAS, et Dr KADRI pour leurs grandes sympathies et pour leurs précieux enseignements distillés au cours des consultations quotidiennes.

Aux médecins Généralistes du service de pédiatrie : Dr.GUETTAYA, Dr BENYAHYA. Pour la bonne ambiance, pour leur amitié, et pour tous ces réflexes qu'ils nous auront inculqués.

A tout le personnel soignant du service, pour leur grande gentillesse, leur patience, et leur disponibilité.

A nos collègues et amis : pour tous ces moments passés ensemble.

A tous ces petits anges qui ont été, bien malgré eux, les héros de notre internat. Aussi petits qu'ils aient été, ils nous ont fait grandir et nous ont appris la vie chaque jour passé auprès d'eux.

À nos familles et nos amis, pour leur amour et leur soutien de tous les instants. Merci d'être là.

*Guérir parfois, soulager souvent, écouter toujours.*

*Louis Pasteur*

Je dédie ce modeste travail :

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, à toi mon père Farid et A la flamme de mon cœur et mon bonheur, à toi maman Afaf quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point vous remercier comme il se doit. Votre affection me couvre, votre bienveillance me guide et votre présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.

A ma chère sœur Fatima Zahra, qui sait toujours comment procurer la joie et le bonheur pour toute la famille.

A mes chers frères, mon soutien moral Mohammed et Abderrahmane pour l'encouragement et l'aide qu'ils m'ont toujours accordé.

A ma chère grande mère Fatima, que j'adore et qui je souhaite une bonne santé.

A la mémoire de mes grands-parents, que vos âmes reposent en paix.

A ma chère amie Imane, qui n'a pas cessé de me soutenir, que le bon dieu t'accorde beaucoup de succès et une vie pleine de joie et de bonheur.

A toute ma famille et mes autres amies.

**Hadjer**

Je dédie humblement ce travail

À mon cher père Morad, qui a toujours été pour moi un modèle de respect, d'honnêteté et de méticulosité. Je tiens à le remercier pour son amour, sa générosité et sa compréhension... Son soutien a été une source de lumière tout au long de mon parcours.

A ma chère maman Nouria, qui m'a entouré d'amour, d'affection, a été toujours à mes côtés pour me soutenir et m'encourager, et qui fait tout pour ma réussite, que dieu la garde

À ma précieuse petite sœur, Douaa, pour son soutien inébranlable et sa confiance en moi.

À mes chères sœurs, Yasmine et Nesrine, pour leur amour et leur soutien inconditionnel.

À mon cher époux, Yassine Cherifi, pour tout l'encouragement, le respect et l'amour qu'il m'a prodigués.

À tous mes chers amis et camarades de la promotion 2016-2017, particulièrement Yousra, Hiba, Amira, Hadjer et Israa, je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour leur amitié et leur soutien précieux.

**Hidayat**

Je dédie ce modeste travail

A mes très chers parents, source de vie, d'amour et d'affection.

A la mémoire de mon papa que dieu l'accueille dans son vaste paradis.

A mes frères Aymen et Mouanis.

A ma sœur Djazia.

A toute ma famille, source d'espoir et de motivation.

A tous mes amis et mes camarades de la promotion 2016-2017.

**Israa.**

Je dédie ce mémoire

A ma mère qui m'a encouragé à aller de l'avant et m'a soutenu durant ces  
années d'études et qui m'a donné tout son amour

A la mémoire de mon père

A mon épouse Soundous, pour une personne bien vivante et pour tout ce  
qu'elle m'a donné hier et me donne aujourd'hui

A mes frères qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotion. Ils m'ont  
chaleureusement supporté et encouragé tout au long de mon parcours.

A ma famille, mes proches et à ceux qui me donnent de l'amour et de la  
vivacité.

A tous ceux que j'aime

**HoussamEddine**

# Table De Matière

<b>Partie Théorique :</b>	<b>1</b>
<b>Introduction :</b>	<b>2</b>
<b>Classification du diabète chez l'enfant :</b>	<b>3</b>
I.    DIABETE TYPE1	3
II.   DIABETE TYPE2	4
III.  DIABETE DU NOURRISSON	5
IV.   LES DIABETES MODY (MATURITY ONSET DIABETES OF THE YOUNG) :	5
V.    LES DIABETES MITOCHONDRIAUX :	6
VI.   DIABETE ET MUCOVISCIDOSE :	6
VII.  DIABETE IATROGENE :	6
<b>Epidémiologie du diabète de type 1 de l'enfant :</b>	<b>7</b>
<b>Rappel de la physiologie de l'insuline :</b>	<b>8</b>
<b>Physiopathologie de DT1 de l'enfant :</b>	<b>10</b>
<b>Diagnostic:</b>	<b>16</b>
1- Circonstances de découvertes :	16
2- La clinique:	16
Signes en faveur d'une maladie auto-immune:	17
L'acidocétose:	18
3-Le Diagnostic Biologique :	19
Affirmer l'origine auto-immune de diabète type1 :	20
Affirme le caractère insulino-prive du diabète :	20
DIABETE ET THYROÏDE : LA THYROÏDITE AUTO-IMMUNE :	21
MALADIE D'ADDISON	22
HYPOPARATHYROÏDIE :	22
GASTRITE AUTO-IMMUNE :	23
DIABETE TYPE 1 ET MALADIES AUTO-IMMUNES DE LA PEAU	23
Lupus	23
Vitiligo et diabète	23
HEPATITE AUTO-IMMUNE :	23
<b>La prise en charge du diabète sucré chez l'enfant :</b>	<b>25</b>

1. L'insulinothérapie :.....	25
1.1. Le type d'insulines :.....	26
1.1.1. les insulines d'action rapide:.....	27
Analogues ultra rapides de l'insuline : .....	27
Les insulines d'action rapide .....	28
1.1.2. Les insulines d'action lentes ; .....	29
Les analogues lents de l'insuline .....	29
Les unités d'insuline .....	31
1.2. L'action des insulines .....	31
1.3. Calcul des doses pour un patient s'alimentant normalement.....	31
1.4. Rémission partielle ou phase " Lune de miel dans le diabète type 1 .....	32
1.5. Schémas thérapeutiques ; .....	32
Traitement par multi-injections.....	32
☐ Schémas basal-bolus : ce schéma stimule la sécrétion physiologique de l'insuline .....	32
☐ Schéma conventionnel.....	34
☐ Schéma d'injection avec la seringue .....	35
1.8. La pompe à insuline .....	36
Sites d'injections:.....	38
1.10. La conservation des insulines :.....	39
1.11. Conservation des aiguilles et les Mise en place sur stylo: .....	40
2. Les mesures Hygiéno-diététique :.....	41
2.1. Alimentation et diabète .....	41
2.2. Classification des Aliments.....	42
2.3. La composition de nos aliments.....	43
LA PYRAMIDE ALIMENTAIRE .....	45
2.4. Lecture de l'étiquette nutritionnelle :.....	47
2.5. Groupe alimentaires et échanges :.....	47
2.5.1. L'Echange : .....	47
2.5.2. L'utilisation de ce Système :.....	47
Un peu de flexibilité .....	47
Teneur moyenne en glucides des groupes alimentaires.....	48
2.6. Index glycémique :.....	49

3. Diabète et activité physique :.....	51
4. Education thérapeutique .....	52
4.1. La concentration de glucose .....	52
4.1.1. La glycémie capillaire .....	52
4.1.2. Le système FreeStyle Libre FSL : .....	53
4.1.3. La glycosurie : mesure du glucose dans les urines .....	55
4.2. LES ANALYSES.....	56
4.3. LE CARNET DE TRAITEMENT : .....	57
<b>Les complications du diabète type 1.....</b>	<b>59</b>
I. Les complications Aiguës: .....	59
1. l'acidocétose diabétique : .....	59
1.1. Signes cliniques : .....	61
1.2. Examens biologiques :.....	61
1.3. Bilan pronostique :.....	62
1.4. Traitement de l'acidocétose diabétique : urgence médicale.....	62
2. HYPOGLYCÉMIE CHEZ L'ENFANT DIABÉTIQUE : .....	64
2.4. Signes cliniques :.....	65
2.5. LES ETIOLOGIES DES HYPOGLYCEMIES: .....	65
2.6. Traitement des hypoglycémies :.....	66
II. COMPLICATIONS A LONG TERME : .....	68
1. Les micro-angiopathies : .....	68
2. Lipodystrophies : .....	69
3. Macro-angiopathie :.....	70
4. TROUBLES DE LA CROISSANCE : .....	70
5. Sensibilité aux infections :.....	70
<b>LES OBJECTIFS DU SUIVI MÉDICAL EN CAS DE DIABÈTE DE TYPE 1 .....</b>	<b>71</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>73</b>
<b>Partie pratique .....</b>	<b>75</b>
<b>Introduction.....</b>	<b>75</b>
<b>Objectif .....</b>	<b>76</b>
<b>Matériels et méthodes : .....</b>	<b>77</b>

<b>Résultats:</b> .....	<b>79</b>
1. Fréquence des hospitalisations des enfants diabétiques par rapport aux nombre total des hospitalisations du service :.....	79
2. Evolution de nombre des diabétiques : .....	79
3. Répartition selon le sexe: .....	80
4. Répartition selon la tranche d'âge au moment du diagnostic : .....	81
5. Répartition selon le sexe et la tranche d'âge au moment du diagnostic: .....	82
6. Répartition selon les circonstances des découvertes : .....	83
7. Répartition selon la saison: .....	84
8. Antécédents de diabète et d'autres pathologies auto-immunes dans la famille: .....	86
9. Critères Diagnostiques biologiques :.....	86
a) Selon la glycémie capillaire .....	86
b) Selon HbA1C.....	88
10. Pathologie auto-immune associés .....	88
a- Répartition du diabète type 1 selon le sexe et les thyroïdites AI.....	88
b- Répartition du diabète type 1 selon le sexe et la maladie coéliqua .....	89
11. Répartition selon les complications Aigues.....	90
12. Répartition selon les complications à long terme :.....	91
13. Le schéma thérapeutique.....	91
14. Répartition selon le suivi .....	91
<b>Discussion</b> .....	<b>92</b>
<b>Conclusion</b> :.....	<b>94</b>
<b>Abstract</b> .....	<b>95</b>
<b>Bibliographies</b> .....	<b>96</b>
<b>Annexes</b> .....	<b>98</b>

# Liste Des Figures

<b>Partie theorique</b> .....	<b>1</b>
Figure 1 : Histoire naturelle du diabète de type 1 .....	11
Figure 2 : Mécanismes physiopathologiques et métaboliques observés au cours du DT1. ....	12
Figure3 : maladie auto immune.....	24
Figure4 : les types d'insulines .....	27
Figure5 : les analogues d'insulines rapides.....	28
Figure6 : les analogues d'insulines lentes.....	30
Figure7 : la pompe à insuline.....	37
Figure8 : les sites d'injections .....	38
Figure9 : Conservation des aiguilles et les Mise en place sur stylo: .....	40
Figure10 : la pyramide alimentaire .....	45
Figure11 : Index glycémique : .....	50
Figure12: système FreeStyle Libre FSL : .....	53
Figure13 : l'étiquette, des valeurs de la glycosurie .....	56
Figure14 : LE CARNET DE TRAITEMENT .....	57
Figure15 : symptômes de l'hypoglycémie .....	65
Figure16 : COMPLICATIONS A LONG TERM .....	68
<b>Partie pratique</b> .....	<b>74</b>
Figure1 : nombre des Enfants hospitalisé par année .....	80
Figure2 : Répartition des enfants diabétiques selon le sexe .....	80
Figure3 : Repartitions selon l'âge au diagnostic .....	81
Figure4 : Repartitions selon le sexe et tranche d'âge au diagnostic.....	83
Figure5 : Répartition selon les circonstances des découvertes.....	84
Figure6 : Répartition des cas selon le moi de découverte.....	85
Figure7 : Répartition des cas selon la saison de découverte.....	85
Figure8.....	87
Figure9 : Nombre des cas selon HbA1 .....	87
Figure10 : Répartition du diabète type 1 selon les thyroïdites AI .....	88
Figure11 : Répartition du diabète type 1 selon une maladie cœliaque connu.....	89
Figure12 : Répartition selon les complications du Diabète .....	90
Figure13 : Répartition des enfants diabétique selon le suivi.....	91

# Liste Des Tableaux

<b>Partie théorique</b> .....	<b>1</b>
Tableau1 : Epidémiologie du diabète de type 1 de l'enfant : .....	7
Tableau 2 : Risque absolu de diabète pour un apparenté de premier degré d'un sujet .....	14
Tableau3 : Teneur moyenne en glucides des groupes alimentaires .....	48
Tableau4 : classification de la sévérité de l'acidocétose diabétique : .....	62
<b>Partie pratique</b> .....	<b>74</b>
Tableau1 : nombre des hospitalisations au niveau du service de pédiatrie entre 01 Janvier 2021 au 31 Décembre 2022 .....	79
Tableau2 : nombre des enfants diabétiques hospitalisés au niveau du service de pédiatrie entre 01 Janvier 2021 au 31 Décembre 2022 .....	79
Tableau3 : Répartitions selon l'âge au diagnostic .....	81
Tableau4 : Répartitions selon le sexe et tranche d'âge au diagnostic .....	82
Tableau5 : Répartition selon les circonstances des découvertes.....	83
Tableau6 : Répartition selon les ATCDs familiaux.....	86
Tableau7 selon la glycémie capillaire.....	86
Tableau8 : Répartition du diabète type 1 selon le sexe et les thyroïdites AI.....	88
Tableau9 : Répartition du diabète type 1 selon le sexe et la maladie coéliquaie .....	89
Tableau10 : Répartition selon les complications du Diabète .....	90
Tableau11 : Répartition selon les complications à long terme.....	91

## Liste Des Abréviations

HLA: les antigènes des leucocytes humains (Human Leukocyte Antigen)

LADA: Latent Autoimmune Diabetes In Adults

Anti GAD: Anti Glutamate Décarboxylase

Anti IAA: Anti Insuline

IMC: Indice de masse corporelle

ARN : acide ribonucléique

VIH: virus de l'immunodéficience humaine

AGL: acides gras libres

DT1 : diabète type 1

GABA: Acide Gamma Aminobutyrique

DID: diabète insulino-dépendant

**PREMIERE PARTIE**  
**REVUE BIBLIOGRAPHIQUE**

## Introduction :

Le diabète de type 1 est une pathologie endocrinienne autrefois connu sous le nom de diabète insulino-dépendant (DID) et également diabète juvénile car il touche le plus souvent l'enfant et l'adulte de moins de 35 ans, mais on peut le trouver chez le sujet plus âgé.

Le diabète de l'enfant est une affection auto-immune dans 90% des cas (10% idiopathiques) caractérisée par une hyperglycémie chronique résultant d'une insulino-pénie absolue, ce dernier est consécutif à un dérèglement des défenses immunitaires, responsable d'une autodestruction partielle ou totale des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans qui fabriquent l'insuline. Ce processus débute plusieurs années avant le déclenchement de la maladie. Un des marqueurs de cette réaction auto-immune est la présence dans le sang d'anticorps dirigés contre les îlots de Langerhans.

Bien que le déclenchement de ce processus auto-immun ne soit pas encore entièrement compris, il semblerait que certaines prédispositions génétiques accompagnées de facteurs environnementaux soient impliquées.

Dans la majorité des cas, le diabète type 1 peut s'associer à d'autres maladies auto-immunes telles que la maladie d'Addison, la maladie cœliaque, vitiligo et la thyroïdite qui est la plus fréquemment associée.

Potentiellement très grave s'il n'est pas contrôlé vu ses complications, notamment au niveau micro- ou macro-vasculaire. Il est aujourd'hui très bien pris en charge (mais pas guéri) grâce à un apport d'insuline exogène. Les patients qui bénéficient d'une insulinothérapie ont une espérance de vie équivalente au reste de la population.

## Classification du diabète chez l'enfant :

La plupart des enfants diabétiques dont plus de 90% sont classés comme diabétiques type 1. Le diabète de type 2, diabète du nourrisson et les autres types spécifiques sont beaucoup plus rares, cette distinction est utilisée pour guider le traitement. L'ensemble des types de diabète définis lors de la commission de 2003 est présenté en Annexe 1

### I. DIABETE TYPE1

Principalement attribuable à la destruction irréversible des cellules bêta du pancréas, qui s'accompagne d'une carence en insuline susceptible d'évoluer vers une acidocétose diabétique. il est divisé en 2 sous types :

#### \*Diabète de type 1a auto immun :

Au cours duquel le processus auto-immun est marqué par la présence d'anticorps anti-glutamate décarboxylase (GAD) qui constituent un excellent marqueur diagnostique car ils sont positifs dans 80% des cas, anticorps anti-ilots, anti-insuline, anti-tyrosine phosphatase IA-2 et IA 2 b.

Ce type est fortement associée aux gènes DQA et DQB du système HLA et influencée par les gènes DRB.

Cette destruction peut être rapide chez l'enfant ou l'adolescent ou plus lente chez l'adulte c'est ce qu'on appelle diabète auto immun latent de l'adulte (LADA).

D'autres maladies auto-immunes peuvent être associées dont les plus fréquentes sont : la thyroïdite d'Hashimoto, Basedow, la maladie cœliaque, la maladie d'Addison et la maladie de Biermer ...

#### \*diabète de type 1b idiopathique :

Correspond à une minorité de sujets et semble plus souvent retrouvé dans les populations d'origine asiatique ou africaine. Ces sujets présentent une insulino-pénie permanente avec acidocétose d'origine inconnue et sans preuve immunologique.

Ce diabète cétosique est caractérisé par des besoins insuliniques fluctuants.

## II. DIABETE TYPE2

Il s'agit d'une endocrinopathie évolutive dans le temps causé par différents facteurs (sociaux, comportementaux, environnementaux et génétiques) entraînant dans un premier temps une insulino-résistance avec hyperinsulinémie et dans un second temps un défaut de sécrétion de l'insuline par la cellule bêta.

Ce diabète est rare chez l'enfant mais son incidence a beaucoup augmenté ces dernières années en lien avec l'augmentation mondiale du taux d'obésité aussi bien dans les pays en voie de développement que dans les pays industrialisés.

La part génétique du diabète de type 2 est mal connue car polygénique, il est le plus souvent associé à l'obésité qui joue un rôle majeur dans la genèse de l'insulino-résistance.

L'apparition de ce diabète coïncide souvent avec le pic de résistance pubertaire physiologique à l'insuline via l'augmentation de sécrétion des hormones stéroïdes et de l'hormone de croissance, notamment chez les enfants obèses avec des antécédents familiaux de diabète de type 2. Certaines ethnies semblent présenter des prédispositions génétiques (Africains, Américains, Hispaniques, Indiens, Asiatiques).

Le diagnostic est posé en éliminant le type 1 (insulinémie et peptide C à jeun normaux ou élevés et absence d'haplotype de susceptibilité), et en présence d'arguments cliniques et anamnestiques (obésité, acanthosis nigricans, antécédents familiaux de diabète de type 2 et d'autres troubles métaboliques). Les auto-anticorps spécifiques du diabète (principalement anti-GAD et anti-IAA) peuvent être positives au moment du diagnostic, leur fréquence peut atteindre 30 % des patients dans certaines études.

Le mode de découverte est différent de celui du diabète de type 1 : glycosurie généralement sans cétonurie, syndrome polyuro-polydipsique absent ou modéré, perte de poids absente ou modérée. Cependant la présentation peut être trompeuse car la cétose est présente dans plus d'un tiers des cas et l'acidocétose non exceptionnelle (5 à 25 % selon les études).

Des signes cliniques d'insulino-résistance sont le plus souvent retrouvés, tels qu'un acanthosis nigricans au niveau cutané, ou une spanioménorrhée. Le syndrome des ovaires poly kystiques est associé au diabète de type 2 dans 10 % des cas chez l'adolescente.

Il est recommandé de mesurer la glycémie à jeun d'un enfant obèse (IMC au-dessus du 95e percentile) lorsqu'il existe au moins deux des facteurs de risque suivants : antécédents familiaux de diabète de type 2 ; L'appartenance à certains groupes ethniques ; clinique évocatrice d'insulino-résistance (acanthosis nigricans, hypertension, dyslipidémie, hyperandrogénie ovarienne fonctionnelle).

Le traitement du diabète de type 2 chez l'enfant n'est pas encore à ce jour spécifiquement codifié, il s'appuie comme chez l'adulte sur le régime, l'activité physique, la metformine, puis les autres antidiabétiques oraux, voire l'insulinothérapie. En France, les efforts doivent actuellement porter sur la prévention (lutte contre l'obésité et la sédentarité).

### III. DIABETE DU NOURRISSON

L'incidence du diabète chez les moins de 2 ans a nettement augmenté au cours de ces 25 dernières années et ce qui pose souvent des problèmes diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques.

Ce sont dans la majorité des cas des diabètes de type 1 d'origine auto-immune et lié à une anomalie génétique. Il se traduit par un érythème fessier sévère, des malaises, une faible prise de poids malgré un bon appétit, de la soif, des couches mouillées en permanence, voire des vomissements et de la déshydratation.

Il se singularise par la fréquence des hypoglycémies surtout nocturnes, et une contre régulation peu efficace. Les hypoglycémies si elles se répètent ou si elles sont profondes peuvent donner des convulsions et laisser des séquelles cognitives.

Les nourrissons ont une très grande sensibilité à l'insuline et réagissent à de faibles doses. C'est également un diabète très instable du fait des prises alimentaires imprévisibles et de la survenue de nombreuses maladies de la petite enfance. La pompe à insuline est le meilleur mode de traitement.

### IV. LES DIABETES MODY (MATURITY ONSET DIABETES OF THE YOUNG) :

Précédemment appelée diabète de la maturité, Il s'agit d'un diabète non insulino-dépendant, non cétosique, non associé à une obésité, débutant avant l'âge de 25 ans (en général dans l'enfance ou à l'adolescence), monogénique et causé par des défauts génétiques héréditaires selon un mode autosomique dominant, de sorte que les patients ont généralement un ou plusieurs membres de leur famille touchés. Il est lié à un défaut primaire du fonctionnement des cellules bêta du pancréas. On en distingue au moins six sous-types actuellement (voir Annexe 2), selon le gène concerné par la mutation présente à l'état hétérozygote. Ces gènes concernent la glucokinase et cinq facteurs de transcription, qui sont tous exprimés dans les cellules bêta.

## V. LES DIABETES MITOCHONDRIAUX :

Sont des formes mono géniques assez rares de diabète, liées à des mutations dans l'acide désoxyribonucléique (ADN) mitochondrial. Ils peuvent se présenter, soit comme un diabète de type 1, soit comme un diabète de type 2. L'origine mitochondriale peut être évoquée en l'absence d'autoanticorps associés au diabète de type 1, s'il existe des antécédents personnels ou familiaux compatibles avec une maladie mitochondriale de transmission matri linéale (diabète, surdité bilatérale de perception, déficits neurosensoriels, intellectuels ou musculaires).

L'anomalie moléculaire la plus fréquemment rencontrée est une mutation ponctuelle du gène mitochondrial *MT-TL1*, qui code l'ARN mitochondrial de transfert de la leucine (A3243G ARNt Leu (UUR)). Sa fréquence est estimée à moins de 1 % des diabétiques.

## VI. DIABETE ET MUCOVISCIDOSE :

L'allongement de l'espérance de vie des patients atteints de mucoviscidose s'accompagne de l'apparition de nouveaux aspects de la maladie, en particulier d'un diabète, favorisé par la fibrose kystique pancréatique entraînant une destruction anatomique des îlots pancréatiques. Il est lié aussi à une résistance à l'insuline liée aux infections répétées et à certain traitements (glucocorticoïdes et bronchodilatateurs). Ce diabète apparaît à l'adolescence et chez l'adulte jeune, il touche un tiers des patients après 20 ans, et la moitié des patients après 30 ans. Son apparition entraîne une augmentation de la morbidité et de la mortalité, en effet la survie à 30 ans passe de 60 à 20 % quand le diabète apparaît.

## VII. DIABETE IATROGENE :

Il existe des catégories de médicaments pouvant provoquer et favorisé l'apparition d'un diabète transitoire ou permanent. En tête de file se trouvent les traitements glucocorticoïdes, et d'autres classes pharmacologiques tel que les antipsychotiques en particulier ceux de seconde génération dits atypiques, certains antirétroviraux contre VIH, les diurétiques et les anticancéreux (tacrolimus, ciclosporine).

## Epidémiologie du diabète de type 1 de l'enfant :

Le diabète de type 1 concerne environ 10 % des personnes diabétiques observées dans le monde et on diagnostique chaque année 78 000 enfants diabétiques avec un sexe ratio de 1,06.

L'incidence annuelle de ce diabète est très différente d'un pays à l'autre. En France est d'environ 15 cas pour 100 000 enfants de moins de 15 ans.

L'Algérie est classée parmi les pays à incidence intermédiaire (10 cas pour 100 000).

En moyenne, l'incidence augmente de 3.6 % par an. Ce phénomène est surtout sensible dans les tranches d'âge les plus jeunes (0-5ans) et il est possible que cela ne reflète que la survenue plus précoce de la maladie. Une variabilité saisonnière de la découverte des nouveaux cas a été décrite avec un pic d'incidence en automne et en hiver.

TABLEAU 1. Epidémiologie du diabète de type 1

Diabète de type 1	
Prévalence	5 à 10 % de la population diabétique
Incidence	13,1 nouveaux cas pour 100 000 habitants
Augmentation de l'incidence	2 à 3 % d'augmentation de l'incidence
Risque dans la population	0,5 %
Risque si apparenté au 1 <sup>er</sup> degré	5 %
Risque si les deux parents atteints	30 %
Sexe ratio	égal
Age moyen au diagnostic	entre 4 à 10 ans
Causes	multifactoriel
Symptômes	polyurie, polydipsie, perte de poids malgré polyphagie, glucose dans les urines

## Rappel de la physiologie de l'insuline :

L'insuline est une [hormone](#) polypeptidique naturellement produite par le pancréas, plus précisément par les cellules bêta des îlots de Langerhans initialement sous la forme de pro insuline qui se divise en deux :

-Le peptide C (peptide de connexion) qui joue un rôle de structure.

-L'insuline qui permet au glucose (sucre) d'entrer dans les cellules du corps. Celles-ci utiliseront le glucose comme source d'énergie ou le mettront en réserve dans le foie et les muscles pour une utilisation future.

Chez les personnes qui ne vivent pas avec le diabète, l'insuline est sécrétée de façon continue. L'organisme produit la quantité nécessaire d'insuline en fonction de ses besoins et des aliments qui sont consommés.

Sa structure est complexe. Un premier brin appelé chaîne Alpha contient 21 acides aminés, un deuxième brin appelé chaîne Bêta contient 30 AA. Ces 2 chaînes sont reliées entre elles par 2 ponts disulfures (S-S) entre 2 cystéines d'Alpha et 2 cystéines de Bêta. Il existe aussi un pont S-S interne entre deux cystéines de la chaîne Alpha. L'ensemble des 2 chaînes forme un monomère.

### Rôle physiologique de l'insuline :

L'insuline est la seule hormone hypoglycémisante ; elle manifeste son activité principalement dans le foie, les muscles et le tissu adipeux.

#### Au niveau du foie :

Elle stimule la synthèse de glycogène, simultanément inhibe la glycogénolyse et elle diminue la néoglucogenèse.

#### Au niveau des cellules musculaires :

L'insuline favorise le transport membranaire et la conversion du glucose en glycogène.

#### Au niveau lipidique :

Dans les adipocytes, elle augmente la captation et favorise le stockage des triglycérides.

Elle exerce une action anti-lipolytique en diminuant la libération des acides gras libres et du glycérol du tissu adipeux.

Elle favorise la cétogenèse dans le plasma portal.

□ Au niveau protidique :

L'insuline est responsable du maintien de la balance azotée. Elle exerce son action anabolique en stimulant la synthèse protéique à partir d'acides aminés plasmatiques et en inhibant le catabolisme protéique (diminution de la synthèse d'urée).

□ En dernier elle abaisse la concentration sanguine du potassium  $k^+$  en favorisant son transport endocellulaire.

La sécrétion d'insuline :

La sécrétion d'insuline est régulée de manière complexe par des facteurs métaboliques, hormonaux, nerveux et électro- physiologiques. On sait désormais que d'autres hormones libérées par les ilots pancréatiques, telles que le glucagon, la somatostatine et le polypeptide pancréatique, contribuent à sa sécrétion physiologique. Il existe une insulinosécrétion de base constante moins importante la nuit que le jour avec une élévation d'insuline post prandiale.

Avant que le bol alimentaire ne pénètre dans le duodénum, l'odeur, la vue et le goût provoquent une libération anticipée d'insuline. Ensuite, la stimulation locale de la muqueuse provoque une nouvelle sécrétion de cette dernière. L'hormone de croissance et le cortisol stimuleraient tous deux cette libération. En revanche, un effort physique intense et le stress provoquent une libération considérable d'adrénaline, qui inhibe brièvement cette sécrétion.

## Physiopathologie de DT1 de l'enfant :

Le diabète de type 1 est causé par la destruction auto-immune des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans sécrétrices d'insuline dans le pancréas. Chez un individu ayant une prédisposition génétique et sous l'influence de facteurs environnementaux. Il en résulte une carence en insuline qui ne s'exprime cliniquement que lorsque 80 à 90 % des cellules  $\beta$  sont détruites. Les îlots sont infiltrés par des cellules mononucléaires (insulite). Dans ces infiltrats, on trouve principalement des cellules T CD8, avec lesquelles coexistent des cellules T CD4, des cellules B et des macrophages.

Cette réaction auto-immune commence plusieurs années (5 à 10 ans ou plus) avant l'apparition du diabète. L'auto-antigène initial responsable de l'activation du système immunitaire contre les cellules  $\beta$  pancréatiques n'est pas encore clairement identifié chez l'homme.

Le processus de destruction implique essentiellement l'immunité à médiation cellulaire (de type Th1) et pourrait impliquer, entre autres, des mécanismes d'apoptose par la production de perforine et de granzyme.

Ainsi la maladie est décrite en trois phases (**figure 1**) :

- Une phase de latence : définie par la susceptibilité génétique avec un capital insulaire intact.
- Une phase préclinique silencieuse comprenant une atteinte auto-immune responsable d'une insulinite suivie d'une phase de prédiabète où la glycémie à jeun est encore préservée mais où la glycémie après charge en glucose est pathologique en raison d'une diminution de la sécrétion d'insuline mais qui reste équivalente à 20 % de la sécrétion normale.
- Une phase clinique hyperglycémique : moins de 10-15 % des cellules bêta sont fonctionnelles.
- possible **rémission (lune de miel)** à la suite du diagnostic après insulinothérapie intensive : sécrétion d'insuline endogène, avec possible contrôle de la glycémie par des très faibles doses d'insulines, voire arrêt transitoire de l'insuline, durant quelques mois.

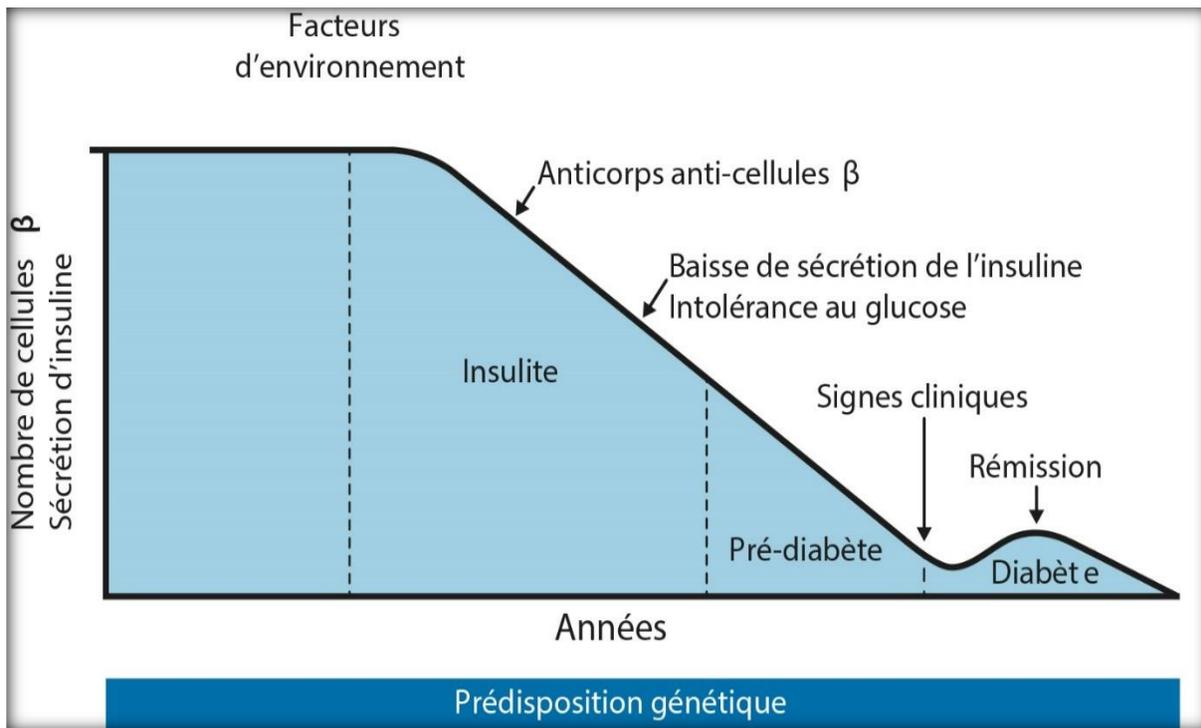


Figure 1 : Histoire naturelle du diabète de type 1

### Les conséquences de la carence insulinaire :

#### o Une hyperglycémie : liée à :

L'augmentation de la production hépatique de glucose (augmentation de la glycogénolyse et surtout de la néoglucogenèse).

L'augmentation de la synthèse des hormones de la contre régulation (catécholamines, glucagon, cortisol).

Le non pénétration du glucose dans les cellules musculaires.

Cette hyperglycémie a des effets secondaires responsables de la symptomatologie du diabète : élimination du glucose par le rein dès que la glycémie dépasse le seuil rénal (environ 1,80g/l). Lorsque la glycosurie devient importante, le rein dilue ce glucose dans un volume d'eau plus important et une polyurie apparaît suivie d'une polydipsie destinée à compenser les pertes hydriques. La néoglucogenèse qui se fait au dépend des masses musculaires et la mobilisation des acides gras du tissu adipeux expliquent l'amaigrissement.

#### o Une augmentation de la lipolyse :

L'élévation des acides gras libres circulants qui seront le substrat énergétique.

## o La protéolyse :

L'hypercatabolisme protidique avec une fuite de potassium cellulaire.

## o La cétonogénèse :

Lorsque l'insulinopénie devient totale, le glucose et les AGL ne pénètrent plus suffisamment dans les cellules, on aura alors une nouvelle source d'énergie qui est les corps cétoniques (Acide acéto-acétique et B hydroxybutyrique) produits par le foie à partir des AGL. La cétonémie devient très importante car la lipolyse n'est plus freinée par l'insuline, et va donner une acidose (acidocétose diabétique).

L'organisme élimine les corps cétoniques par le rein et le poumon, mais ceci n'arrête pas la cétonogénèse. Celle-ci ne sera bloquée que par l'apport d'insuline.

## o Les hormones de contre régulation :

Parmi ces hormones on a l'adrénaline et le cortisol qui ont un effet hyperglycémique, et elles interviennent aussi dans l'inhibition de la sécrétion d'insuline. En revanche, les hormones intestinales, la gastrine, la sécrétine, la pancréozyme et le glucagon l'augmentent immédiatement

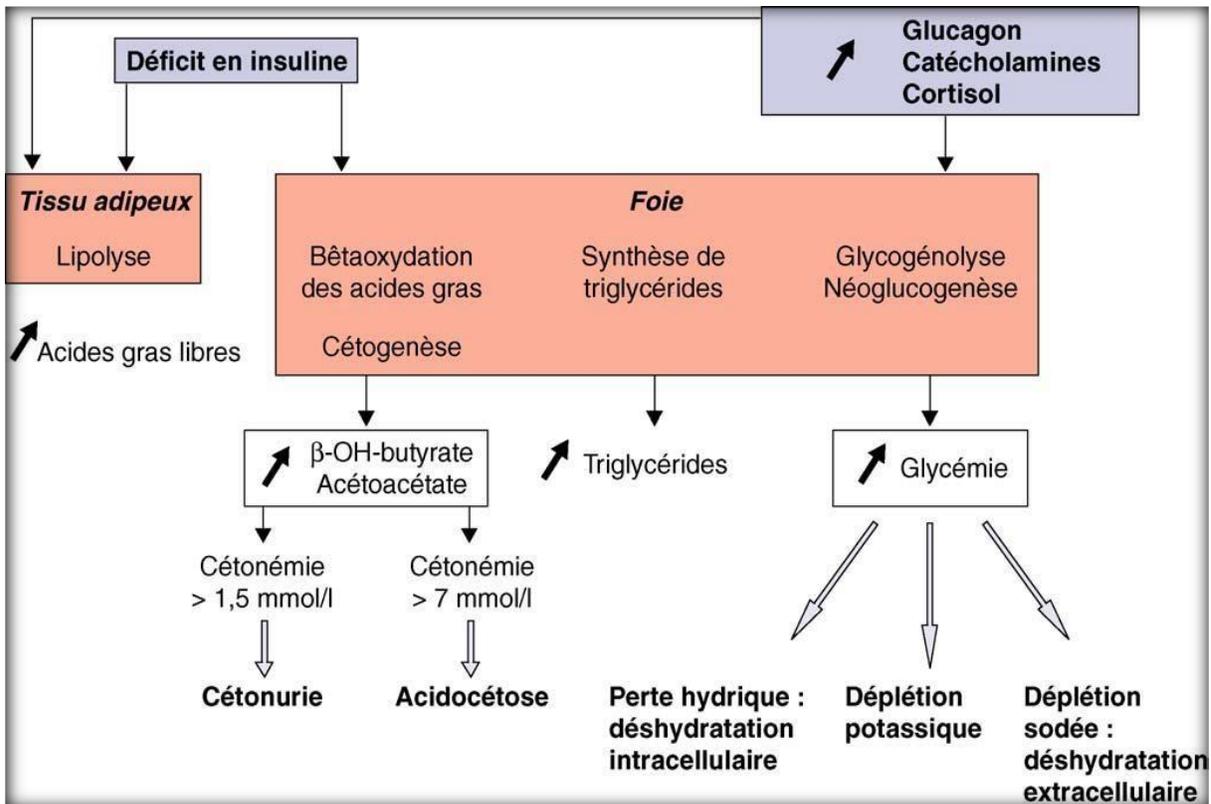


Figure 2 : Mécanismes physiopathologiques et métaboliques observés au cours du DT1.

Les causes exactes de la maladie sont encore mal comprises. Selon le modèle traditionnel, le diabète de type 1 est le résultat clinique d'une cascade d'événements immunologiques séquentiels survenant chez un individu génétiquement prédisposé et déclenchés par d'hypothétiques facteurs environnementaux (certains stimulants, d'autres protecteurs), conduisant finalement à la destruction complète des cellules bêta. À ce jour, il n'a pas été démontré qu'un seul agent environnemental était à l'origine du diabète de type 1 chez l'homme : infection virale (rubéole, coxsackie, cytomégalovirus, rotavirus, entérovirus...etc), régime alimentaire de la petite enfance (allaitement maternel prolongé ou exposition précoce aux protéines du lait de vache, introduction précoce ou tardive des céréales), type et âge des vaccinations, exposition à des toxines, influences climatiques...etc

### o Génétique :

Le diabète de type 1 est une maladie polygénique dont le mode de transmission est inconnu. Au moment du diagnostic, le risque pour les apparentés du premier degré (frères et sœurs, parents, enfants) est plus élevé que pour la population générale. Cependant, dans plus de 85% des cas, les personnes qui développent un diabète de type 1 n'ont pas d'antécédents familiaux de diabète insulino-dépendant. Le risque est d'environ 5% pour les frères et sœurs ou les enfants d'une personne atteinte de diabète de type 1. Il est de 35 à 50% pour les jumeaux homozygotes (vrai jumeau). Il existe donc des facteurs non HLA qui ne sont pas entièrement connus et des facteurs autres que génétiques.

Cette susceptibilité au diabète est largement déterminée par des gènes situés sur le bras court du chromosome 6 dans le système majeur d'histocompatibilité (complexe HLA). En particulier, il existe une relation entre la fréquence du diabète et les antigènes HLA DR 3 et DR 4 (une hétérozygotie DR3-DQ2/DR4-DQ8) et surtout l'association des deux. En revanche DR2, DQB1\*0602 semble être protecteur. Il s'est avéré que les gènes de susceptibilité sont situés dans la région DQB1, avec une association fréquente avec le génotype DQB1 0302/0201. Des gènes situés ailleurs pourraient également être impliqués (gène de l'insuline...etc.). Il ne s'agit pas de gènes du diabète mais d'une prédisposition au diabète, déterminant un terrain susceptible de développer un diabète. Chez les jumeaux monozygotes, lorsqu'un jumeau est diabétique, l'autre ne développe un diabète que dans 36% des cas, la prédisposition n'explique donc que partiellement l'apparition du diabète.

<b>Patient diabétique</b>	<b>Risque</b>
<b>Père</b>	6 % (pour son enfant)
<b>Mère</b>	2 % (pour son enfant)
<b>Père et mère</b>	30 % (pour leur enfant)
<b>Frère ou sœur</b>	5 % (pour le frère ou la sœur)
<b>Jumeau monozygote</b>	33 % pour son jumeau
<b>Deux personnes atteintes</b>	30 %
<b>Population générale</b>	0,3 %

Tableau 2 : Risque absolu de diabète pour un apparenté de premier degré d'un sujet

### o Immunologie :

La destruction des cellules  $\beta$  est un processus très lent, avec une longue période sans signes cliniques, marquée seulement par les signes de l'agression auto-immune contre les cellules  $\beta$ . Le premier signe est l'insulite : lésion inflammatoire des îlots de Langerhans caractérisée par une infiltration, autour puis à l'intérieur des îlots, par les lymphocytes T activés (c'est de l'immunité à médiation cellulaire de type Th1). L'immunité à médiation humorale de type Th2 (lymphocytes B) est activée secondairement, conduisant à la formation d'anticorps dirigés contre des auto-antigènes insulaires, détectables chez une majorité de sujets diabétiques au début de la maladie. Plusieurs auto-antigènes insulaires ont été identifiés chez l'homme. La réaction auto-immune commence contre un nombre limité d'auto-antigènes, puis se propage. L'auto-antigène qui déclenche la maladie reste non connu, mais la pro-insuline reste le meilleur candidat.

La présence d'un ou plusieurs auto-anticorps peut précéder de plusieurs années l'apparition des symptômes cliniques du diabète de type 1. La plupart des enfants qui développent un diabète de type 1 avant l'âge de 10 ans, avaient déjà des auto-anticorps détectables avant l'âge de 2 ans.

On peut identifier Les anticorps anti-îlots (islet cell anti body : ICA) : les plus fréquents chez l'enfant, ils sont présents dans 90 % des cas au moment du diagnostic clinique, contre moins de 1 % dans la population générale.

Les anticorps anti-GAD (glutamate acide décarboxylase) : Ces anticorps sont dirigés contre une enzyme ubiquitaire responsable de la synthèse du GABA. Ils sont présents très tôt dans le pré-diabète, positifs dans 85 % des cas de DT1, ils persistent longtemps après son diagnostic aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Ils constituent un excellent marqueur diagnostique de DT1. Ces autoanticorps antiGAD sont essentiels pour le diagnostic des DT1 atypiques tel que le LADA (Latent Auto-immune Diabète in Adults).

Les anticorps anti-IA2 : dirigés contre une phosphatase membranaire des cellules  $\beta$ , ils sont présents dans 38 à 51 % des cas. Ils sont d'autant plus fréquents que le sujet est jeune. Ils persistent moins longtemps que les antiGAD après le diagnostic du diabète.

Les auto-anticorps anti-insuline : un peu plus faible que pour la GAD, soit environ 40%. Ces anticorps détectés avant toute insulinothérapie sont surtout associés au DT1 à début juvénile chez l'enfant de moins de 15 ans, essentiellement chez les moins de 5 ans.

Les anticorps anti Zn T-8 : nouvel anticorps retrouvé dans 60 à 80 % des cas de diabète de type 1 dirigé contre le Zn T-8 ou Slc30A8, un transporteur qui contrôle les mouvements du zinc ce qui joue sur la stabilisation de la molécule d'insuline.

Aucun d'entre eux ne semble être l'agent de la destruction des cellules  $\beta$ , mais ce sont des témoins de l'agression auto-immune, et sont couramment utilisés à des fins diagnostiques, ou pour la prédiction du risque de diabète chez des sujets appartenant à divers groupes à risque. La meilleure sensibilité est obtenue en combinant la détection de 3 ou 4 anticorps.

# Diagnostic:

## 1- Circonstances de découvertes :

Le diabète de type 1 est découvert le plus souvent suite à un syndrome cardinal (polyurie, polydipsie, polyphagie et amaigrissement), ou à une acidocétose.

Plus rarement est révélé par un dépistage familial de diabète ou un bilan systématique. Généralement il apparaît chez les sujets jeunes (<35 ans) de poids normal (mais, il peut et ou être en avoir 40ans et ou être en surpoids).

## 2- La clinique:

Le diabète type 1 c'est une affection fortement symptomatique dans 60% à 75% des cas. Les premiers signes du diabète de type 1 (DT1) apparaissent lorsque le pancréas est incapable de produire l'insuline.

Une glycémie supérieure à 3 g/l entraîne une glycosurie importante (03 croix), qui provoque une polyurie osmotique, laquelle conduit ensuite à une polydipsie.

## Les principaux signes caractéristiques de l'hyperglycémie :

□ **le syndrome cardinal** est regroupé en 04 signes:

□ La polyurie (une augmentation anormale du volume d'urine) diurne et nocturne, peut atteindre trois à quatre litres par jour, c'est le symptôme le plus retrouvé au moment du diagnostic.

Souvent, les parents d'enfants diabétiques se plaignent d'énurésie ce qui peut entraîner des problèmes de pipi au lit chez un enfant jusque-là propre

□ La polydipsie (besoin excessif de boire), qui témoigne d'une fuite hydrique, avec une perte de poids corporel,

□ La polyphagie (besoin excessif de manger), mais c'est un signe inconstant.

□ L'amaigrissement contraste avec une conservation de l'appétit, cet amaigrissement est lié à l'insulinopénie responsable d'un catabolisme du tissu adipeux et musculaire, cet amaigrissement s'accompagne d'une forte asthénie

L'évolution se fait en quelques semaines vers une décompensation acidocétosique

D'autres symptômes peuvent également être présents chez certains enfants :

- Une mauvaise cicatrisation des blessures et des coupures ; une peau sèche et des démangeaisons
- Des infections fréquentes des gencives, de la vessie, du vagin, de la vulve ou du prépuce.
- Les infections bactériennes (otite, angine, abcès dentaire) , ou un geste chirurgical peut parfois révéler l'hyperglycémie silencieuse.
- Difficulté scolaire
- Constipation par l'hypokaliémie

Chez le nourrisson, le diabète de type 1 est rare et lié à une anomalie génétique. Il se traduit par un érythème fessier sévère, des malaises, une faible prise de poids malgré une conservation de l'appétit, des couches mouillées en permanence, voire des vomissements et de la déshydratation sans diarrhée parfois des constipations.

- Chez les enfants, le diabète de type 1 est plus fréquemment diagnostiqué au cours de deux périodes de la vie : entre 4 et 6 ans, puis entre 10 et 14 ans.
- Il n'est pas rare que le diabète de type 1 soit diagnostiqué lors d'un épisode d'acidocétose, parfois fatal.

En absence d'un tableau clinique typique qui ne nécessite aucune enquête étiologique, un dosage des auto-anticorps et la recherche d'un diabète secondaire sont indiqués

Signes en faveur d'une maladie auto-immune:

- L'origine auto-immune est la première cause de diabète.
- Généralement, on retrouve les antécédents personnels ou familiaux des maladies auto-immunes
- Lors de l'exploration systématique de la fratrie ou d'une maladie auto-immune

## L'acidocétose:

\_ Dans 25% à 50% des cas, le diabète type 1 est diagnostiqué chez l'enfant au stade de l'acidocétose. Survient surtout chez les diabétiques de type 1 et moins fréquente chez les diabétiques de type 2.

\_ L'acidocétose apparaît quand il y a une carence totale en insuline.

\_ L'acidocétose s'accompagne de symptômes suivants :

- Dyspnée de Kussmaul: respiration ample en quatre temps avec une inspiration profonde suivie d'une pause puis une expiration profonde et une nouvelle pause respiratoire pour compenser l'acidose
- La présence des signes digestifs:
  - Nausées, vomissements
  - Douleurs abdominales dans le 1/3 des cas qui peuvent parfois orienter vers un abdomen chirurgical (appendicite)
  - Distension abdominale, iléus paralytique qui témoigne d'une hypokaliémie sévère
- On remarquera souvent une haleine à l'odeur "fruitée" de pomme de reinette, du fait de l'expiration de l'acétone
- Les symptômes du diabète de type 1 peuvent parfois aller jusqu'au coma.
- L'adynamie et la somnolence (obnubilation voire le coma dans 10% des cas) sont les signes d'une décompensation plus sévère
- . Signes de déshydratation : hypotension artérielle, tachycardie
- La présence des signes d'hypokaliémie :
  - Douleurs musculaire avec des crampes
  - Globe vésical
  - paresthésie
- Baisse de la température corporelle

\_ On retrouve une cétonurie (à l'aide de la bandelette urinaire).

\_ La fièvre n'est pas un signe d'acidocétose diabétique, sa présence correspond à l'existence d'une infection

\_ L'acidocétose diabétique c'est une urgence diagnostique et thérapeutique qui peut évoluer vers le coma même la mort

\_ On doit éliminer les causes de diabètes secondaires : recherche des signes en faveur d'hypercorticisme, une infection à HIV, d'une hyperthyroïdie, une acromégalie.

### 3-Le Diagnostic Biologique :

Malgré la symptomatologie bruyante du diabète type 1, il nécessite une exploration biologique pour confirmer le diagnostic du diabète type 1.

Le diagnostic du diabète type 1 est biologique ; représente une urgence médicale, Il est affirmé par une glycémie veineuse supérieure à 2g/l prise à n'importe quel moment de la journée, ou une glycémie veineuse à jeun supérieure à 1.26 g/l à 2 reprises.

**HbA1c:** c'est un moyen utile pour le diagnostic et le suivi du diabète type 1, sa valeur supérieure à 6.5% confirme le diagnostic de diabète

**HGPO (hyperglycémie provoqué par voie orale) :** glycémie supérieure ou égale 2g/l au temps de 2 heures de l'HGPO

En plus des signes cliniques, on cherche systématiquement une glycosurie et une cétonurie à l'aide d'une bandelette urinaire :

□ **Glycosurie** importante, qui témoigne de l'hyperglycémie chronique.

□ **Cétonurie :**

- Si elle est faible (1croix), il s'agit d'une cétose de jeûn (quasi-physiologique).
- Si elle est importante (3 à 4 croix), il faut rechercher une céto-acidose diabétique.

## Affirmer l'origine auto-immune de diabète type1 :

Lorsqu'on confirme le diagnostic du diabète, on doit rechercher la présence des auto anticorps de manière systématique chez l'enfant avant toute insulinothérapie

Les auto-anticorps disparaissent progressivement avec l'ancienneté de la maladie, environ 5 à 10 ans

Son caractère auto-immun est affirmé par la présence des anticorps anti ICA ( anticorps anti-îlots de langerhans ) chez 80% des cas , des anticorps anti GAD ( glutamic acid decarboxylase) , anti-IA2 et ou IAA ( anticorps anti insuline) avant toute insulinothérapie , ils sont trouvés dans 30- 40% surtout chez les enfants avant l'âge 05 ans , anti-ZnT8.

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

## Affirme le caractère insulino-prive du diabète :

L'insuline est une hormone sécrétée par le pancréas, l'insuline est fabriquée sous forme d'une molécule précurseur de plus grande taille appelée pro insuline dont une partie (le peptide C) doit être enlevée pour produire l'insuline active.

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 1.78pmol/ml après stimulation ( 0.57-3.52)

A la découverte de diabète les valeurs sont de 0.11 +/- 0.01 pmol/ml à jeun (0.02-0.8) et de 0.25 +/- 0.03 pmol/ml après stimulation (0.02-1.4).

Lorsque le diabète est révélé par une acidocétose, l'insulinosécrétion est effondrée : peptide C simulée 0.16 +/- 0.02 pmol/l.

## Maladie auto-immune associé:

Le diabète de type 1 est une affection auto-immune, secondaire à la destruction des cellules pancréatiques par les auto-anticorps.

Les pathologies auto-immunes sont associées entre elles suite à une prédisposition génétique par la production des anticorps dirigés contre certains organes ; donc il n'est pas rare que le diabète de type 1 soit associé à d'autres maladies auto-immunes.

## DIABETE ET THYROÏDE : LA THYROÏDITE AUTO-IMMUNE :

La thyroïdite est la pathologie auto-immune la plus fréquemment liée au diabète, mais aussi la moins grave et la plus facile à traiter .Généralement, l'hypothyroïdie est plus fréquente que l'hyperthyroïdie.

### Hypothyroïdie

- La thyroïdite auto-immune est présente chez 13 à 23 %des diabétiques type 1, on parle souvent de **Thyroïdite d'Hashimoto**.
- Peut se manifester par un goitre modéré, parfois une phase transitoire d'hyperthyroïdie.
- Le **diagnostic** se fait le plus souvent par un dépistage systématique du dosage de :
  - La TSH (Thyroid Stimulating Hormone), élevé en situation d'hypothyroïdie,
  - T4 normal ou diminuée
  - Anticorps : antithyroglobuline, antithyroperoxydase positifs
- Il est recommandé de se faire dépister au moment du diagnostic du diabète de type 1, puis tous les 1 ou 2 ans en présence de symptômes évoquant une atteinte de la thyroïde.

### Hyperthyroïdie

- L'**hyperthyroïdie** moins fréquente touche 2% des patients atteints de diabète type 1.
- Dans la maladie de Basedow on retrouve une augmentation de FT4et FT3 et anticorps anti-récepteur TSH.

## MALADIE COELIAQUE

La maladie cœliaque est une maladie inflammatoire auto-immune des intestins directement provoquée par le gluten. Une personne atteinte du diabète de type1 trois fois plus de risque de développer une maladie cœliaque.

Son diagnostic est difficile, tableau insidieux avec une fatigue intense , un retard staturo-pondéral , diabète insulino-dépendant déséquilibrée , des hypoglycémies sans cause évidente , vomissement , une insuffisance surrénale aiguë, un ballonnement abdominal , des diarrhées chroniques avec des selles abondantes et parfois des constipations .

La confirmation du diagnostic se fait par la recherche des anticorps:

- anti-transglutaminase tissulaire, de classes IgA et IgG
- des **anticorps anti-endomysium** de classe IgA
- la mise en évidence des gènes HLA DQ2 et HLA DQ8,

Et la réalisation des biopsies de l'intestin grêle

### MALADIE D'ADDISON

Une autre maladie auto-immune qui pourrait être liée au diabète de type 1 est la maladie d'Addison ou l'insuffisance surrénale.

Cette maladie est découverte chez 1 % des diabétiques.

Dans cette maladie, le parenchyme des glandes surrénales est détruit par des anticorps, ce qui réduit la libération des hormones surrénales, notamment le cortisol, les androgènes, l'aldostérone, etc.

Parmi les signaux d'alarme, on peut citer :

Asthénie physique, mentale et sexuelle, en particulier la nuit ; anorexie et perte de poids ; hypotension artérielle ; hypoglycémie sans raison apparente ; déséquilibre du DID ; aménorrhée ; nausées et vomissements ; douleurs gastro-intestinales et diarrhée ; parfois une crise aiguë de surrénales.

La recherche d'anticorps anti-surrénal (Ac anti 21-hydroxylase), si le test de synacthène est positif et répété au cours de la maladie, confirme la nature auto-immune.

### HYPOPARATHYROÏDIE :

Ses symptômes sont dus à une hypocalcémie et comprennent des fourmillements dans les mains ou autour de la bouche et des crampes musculaires. Dans les formes sévères, une tétanie apparaît.

Examen biologique : hypocalcémie, par ailleurs il n'existe pas des auto- anticorps anti parathyroïde dosables.

### GASTRITE AUTO-IMMUNE :

Les personnes atteintes de diabète de type 1 sont plus susceptibles de souffrir de gastrite auto-immune. Dans ce cas, la destruction des cellules de l'estomac sécrétant le facteur intrinsèque et l'acide chlorhydrique empêche l'absorption de la vitamine B12 et conduit à une carence en vitamine B12 et à ce que l'on appelle l'anémie pernicieuse ou l'anémie de Biermer. Une injection mensuelle de vitamine B12 permet de remédier à ce problème.

### DIABETE TYPE 1 ET MALADIES AUTO-IMMUNES DE LA PEAU

#### Lupus

Les symptômes les plus courants du lupus, une maladie auto-immune rare, sont des lésions cutanées et une gêne articulaire, mais la maladie peut également toucher d'autres organes, notamment le cœur, le cerveau et les reins.

C'est souvent au niveau de la peau que le lupus se manifeste pour la première fois. L'apparition de zones rouges et gonflées sur le visage est le signe le plus distinctif. En raison de ses symptômes vagues,

#### Psoriasis

Le psoriasis est une affection auto-immune très répandue.

Il touche 9 % des patients atteints de diabète de type 1.

Il touche principalement le cuir chevelu, les coudes et les genoux.

Les plaques rouges et les démangeaisons sont un signe de psoriasis.

#### Vitiligo et diabète

Dans le cas du vitiligo, les mélanocytes responsables de la pigmentation de la peau sont fragilisés par une inflammation d'origine auto-immune, d'où la décoloration de la peau.

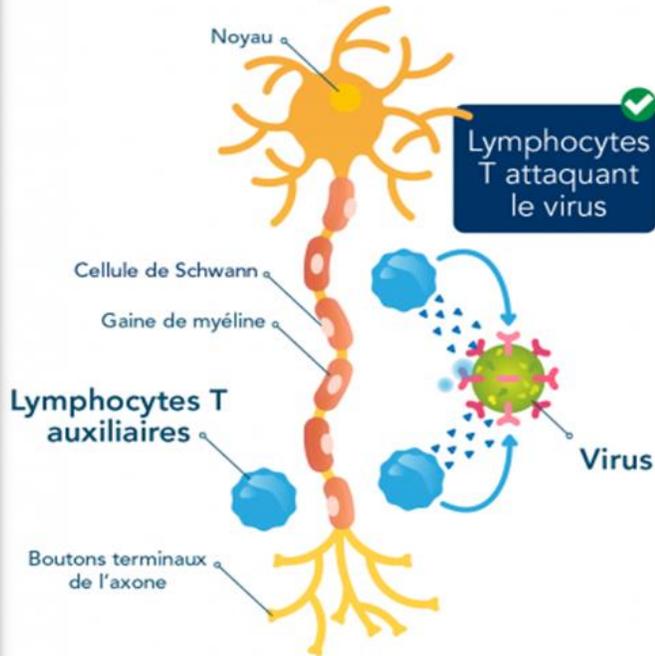
### HEPATITE AUTO-IMMUNE :

Maladie inflammatoire chronique du foie sans étiologie reconnue, l'hépatite auto-immune peut survenir à tout âge. Cette inflammation peut provoquer une nécrose, une fibrose et une cirrhose si elle n'est pas traitée. Les auto-anticorps et les taux élevés de gammaglobulines sériques sont généralement liés à des anomalies immunologiques dans les cas d'hépatite auto-immune.

# Maladies auto-immunes

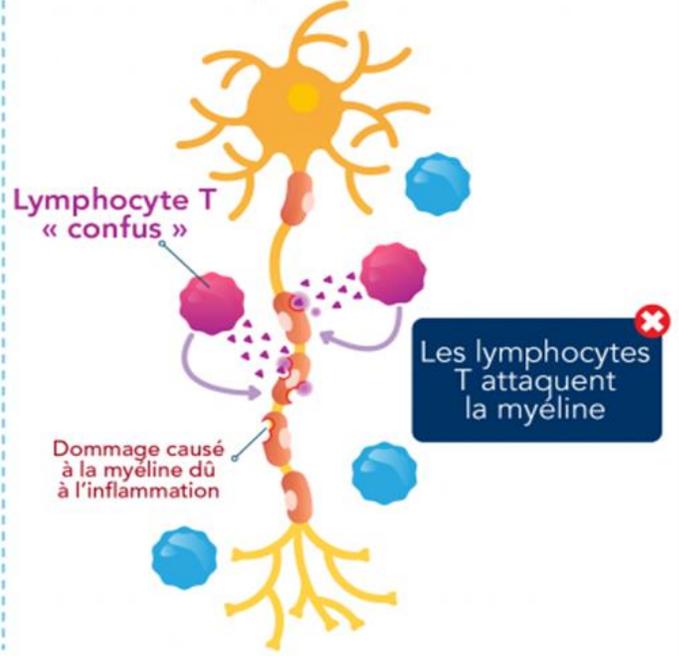
## CELLULES SAINES

Neurone  
(cellule du système nerveux)



## MALADIE AUTO-IMMUNE

Neurone  
(cellule du système nerveux)



## Maladies auto-immunes courantes



Sclérose en plaques



Allergie



Sclérodémie



Maladie cœliaque



Diabète de type 1



Arthrite rhumatoïde



Asthme



Maladie d'Addison



Psoriasis



Phénomène de Raynaud



Lupus



Maladie de Graves



Vitiligo



Polymyalgia Rheumatica



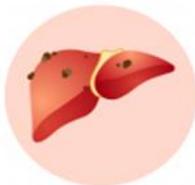
Sarcoïdose



Alopécie



Maladie de Crohn



Hépatite auto-immune

## La prise en charge du diabète sucré chez l'enfant :

Le diabète de type 1 est l'une des maladies chroniques les plus répandues chez les enfants, qui se définit par une absence totale d'insuline.

La prise en charge du DT1, comme celle de toute maladie chronique, nécessite une approche d'équipe comprenant des professionnels médicaux, des infirmières, des diététiciens et des psychologues.

Le seul moyen de traiter le DT1 est d'utiliser une hormone synthétique pour remplacer l'insuline que les cellules bêta libèrent habituellement.

Le traitement est accompagné de mesures sanitaires et nutritionnelles, d'une éducation thérapeutique de la famille et d'un soutien mental pour l'enfant.

Les besoins en insuline varient en fonction de l'âge ; la dose d'insuline est ajustée en fonction de la glycémie.

Le DT1 est de plus en plus fréquent chez les jeunes à travers le monde, ce qui constitue un problème important. Il est généralement admis que les conséquences à long terme sont influencées à la fois par la durée de la maladie et par le niveau de contrôle de la glycémie. Par conséquent, lorsque le diabète est diagnostiqué pendant l'enfance, le risque de complications est plus élevé.

Pour atteindre un équilibre glycémique sain et prévenir l'apparition de conséquences invalidantes, la thérapie doit être bien gérée.

Les enfants et les adolescents ont des modes de développement, d'activité et d'alimentation très variés, ce qui rend difficile le maintien d'une glycémie optimale dans ces populations.

### Traitement : une approche multidisciplinaire :

#### 1. L'insulinothérapie :

L'insulinothérapie c'est le pilier du traitement médical de diabète type 1,

Le traitement d'insuline repose sur l'administration des injections sous-cutanées d'insuline plusieurs fois de 2 à 4 injections par jour, à l'aide d'une seringue ou de stylos injecteurs pré remplis.

Plus rarement, l'administration continue d'insuline est réalisée à l'aide d'une pompe reliée à une aiguille insérée sous la peau, des expériences sont menées pour administrer l'insuline par voie orale et nasale n'étant pas satisfaisantes.

L'objectif du traitement est de maintenir la glycémie dans la fourchette souhaitée tout en évitant l'hypoglycémie et l'hyperglycémie.

L'hyperglycémie chronique est causée par l'utilisation prolongée de faibles doses d'insuline chez les enfants, ce qui peut entraîner un retard de croissance et de développement chez les enfants diabétiques, voire l'apparition de complications invalidantes.

Les cibles glycémiques selon l'ISPAD (International Society Of pediatric and Adolescent diabètes) les objectifs métaboliques optimaux sont :

**Au réveil** : 90- 145 mg/dl

**En post prandial** : 90-180 mg/dl

**Au coucher** : 120- 180 mg/dl

**Pendant la nuit** : 80-160 mg/dl

**HbA1c** < 7.5%

### 1.1. Le type d'insulines :

Elle se présente sous deux formes :

La structure de l'insuline humaine est la même que celle de l'insuline pancréatique.

Les analogues de l'insuline ont une structure légèrement différente de celle de l'insuline humaine, ce qui leur confère des modes d'action variés (délai d'action, durée d'action, répétabilité).

Ce sont elles qui sont le plus souvent recommandées pour les enfants.

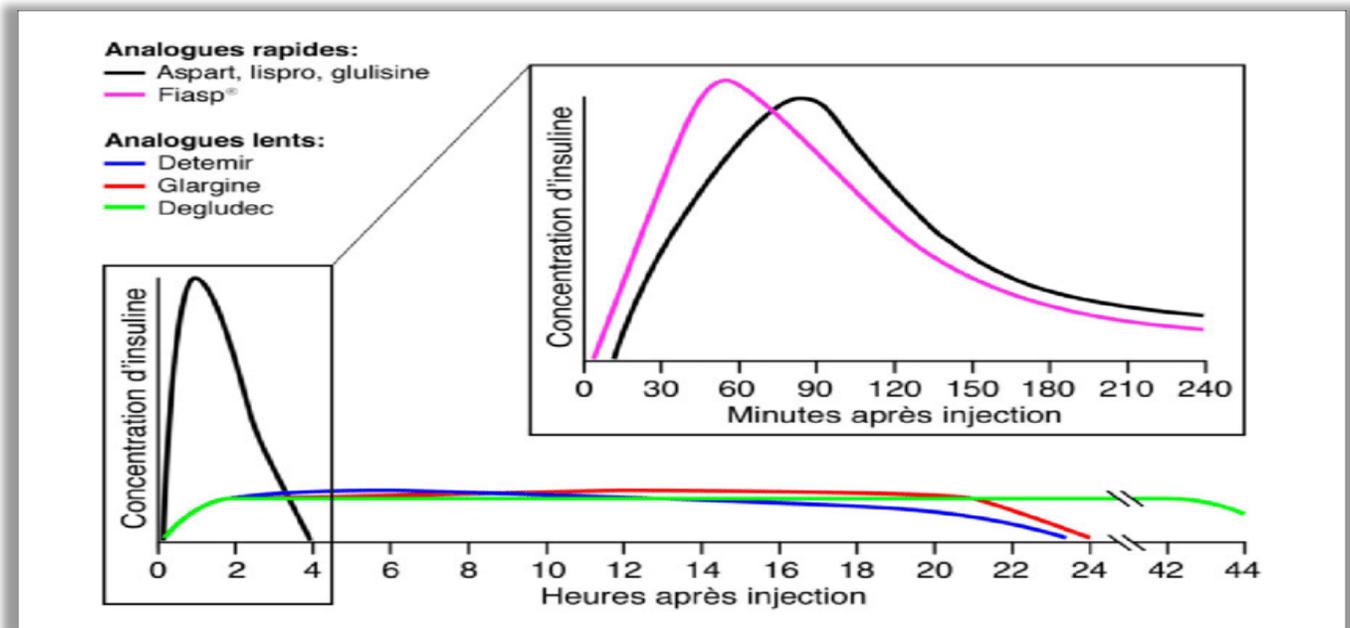
Il existe plusieurs variétés d'insulines en fonction de leur rapidité et de leur durée d'action.

- Les insulines à action prolongée
- Les combinaisons (mélanges) d'insulines fixes
- Les insulines à action rapide.

Différents types d'insuline peuvent être combinés dans le cadre d'un schéma thérapeutique.

La majorité des pays proposent l'insuline sous forme de solution de 100 U/100 ml, en flacons de 10 cc, en cartouches de 3 cc ou en stylos jetables pré remplis de 3 cc.

Les insulines à action rapide, à action prolongée, à action intermédiaire et à action lente sont toujours utilisées dans les traitements



### 1.1.1. [Les insulines d'action rapide:](#)

#### Analogues ultra rapides de l'insuline :

Les types d'insuline connus sous le nom "d'analogues de l'insuline à action rapide" sont créés pour imiter les effets de l'insuline humaine lors de l'injection, agissant rapidement pour abaisser le taux de sucre dans le sang. La liste suivante comprend certains des analogues de l'insuline à action rapide les plus populaires :

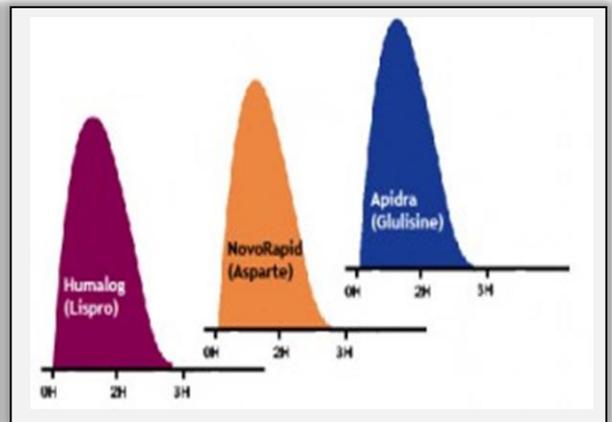
L'insuline lispro, parfois appelée "insuline à action rapide", est conçue pour agir plus rapidement et pendant une période plus courte que l'insuline humaine conventionnelle. Après l'injection, elle commence généralement à agir dans les 5 à 15 minutes, pour atteindre son maximum entre 1 et 2 heures plus tard. Son activité dure environ trois à quatre heures.

L'insuline asparte : L'organisme absorbe rapidement l'insuline asparte, un autre analogue de l'insuline à action rapide. Elle commence généralement à agir entre 10 et 20 minutes après l'injection et atteint son pic d'activité entre 1 et 2 heures.

Un autre analogue de l'insuline à action rapide est l'insuline glulisine. Elle agit rapidement, souvent dans les 10 à 15 minutes suivant l'injection, et atteint son maximum entre 1 et 2 heures plus tard. Son activité dure environ trois à quatre heures.

Il est important de se rappeler qu'il peut exister des différences individuelles dans la vitesse et la durée d'action de ces analogues de l'insuline à action rapide.

Ils sont généralement administrés juste avant les repas.



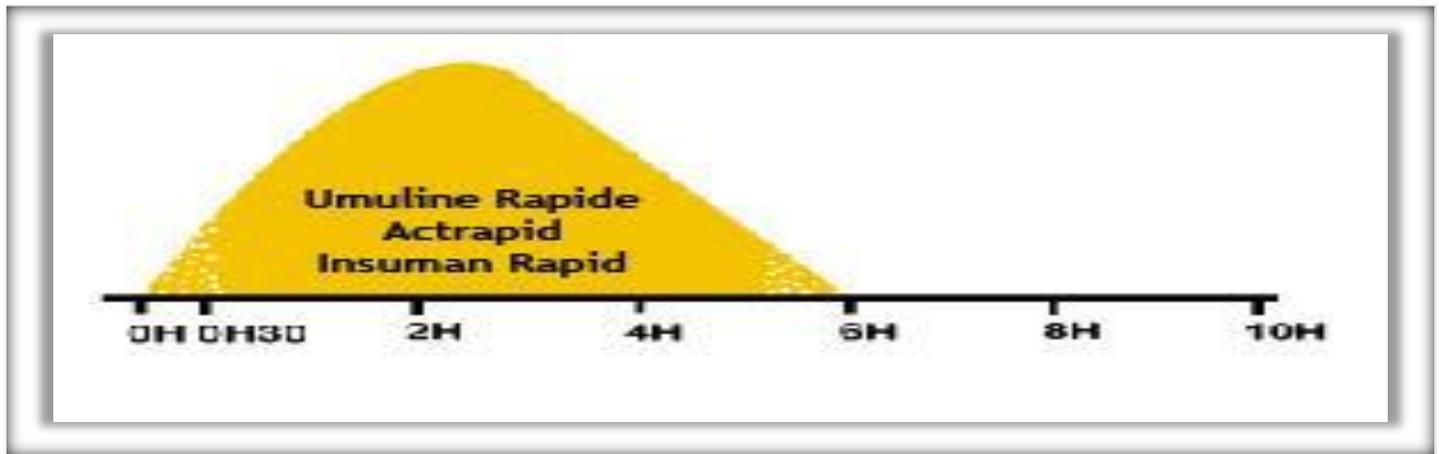
Analogues d'insuline ultrarapides				
Spécialités DCI	Délai d'action	Flacon 100UI/mL	Cartouche 100UI/mL	Stylos jetables
APIDRA® Insuline glulisine	15 min	✓	✓	✓ Solostar®
HUMALOG® Insuline lispro	15 min	✓	✓	✓ Kwickpen™
NOVORAPID® Insuline aspart	15 min	✓	✓ Pen fill®	✓ Flexpen®

### Les insulines d'action rapide

L'insuline humaine à action rapide est un type d'insuline utilisé pour traiter le diabète. Elle est conçue pour pénétrer rapidement dans la circulation sanguine, ce qui permet de réguler rapidement la glycémie après un repas. Voici quelques caractéristiques de l'insuline humaine à action rapide :

**Début d'action rapide** Après l'injection, l'insuline humaine à action rapide commence généralement à agir dans les 15 minutes. Son action dure entre 3 et 5 heures, son effet maximal se produisant entre 30 minutes et 3 heures après l'injection. L'insuline humaine à action rapide permet de réduire la glycémie postprandiale : Ce médicament est particulièrement utile pour gérer la glycémie après les repas. Il abaisse de manière significative la glycémie après un repas en imitant la production d'insuline naturelle par le pancréas.

Elles sont de moins en moins utilisées en France et en pédiatrie.



### 1.1.2 Les insulines d'action lentes :

#### Les analogues lents de l'insuline

L'objectif des analogues de l'insuline à action lente est d'assurer un contrôle régulier et constant de la glycémie pendant une période plus longue que l'insuline à action rapide. Ces analogues à action prolongée imitent le profil d'activité de l'insuline basale normale de l'organisme et contribuent à maintenir une glycémie stable tout au long de la journée et de la nuit.

Plusieurs exemples d'analogues de l'insuline à action lente sont présentés ci-dessous :

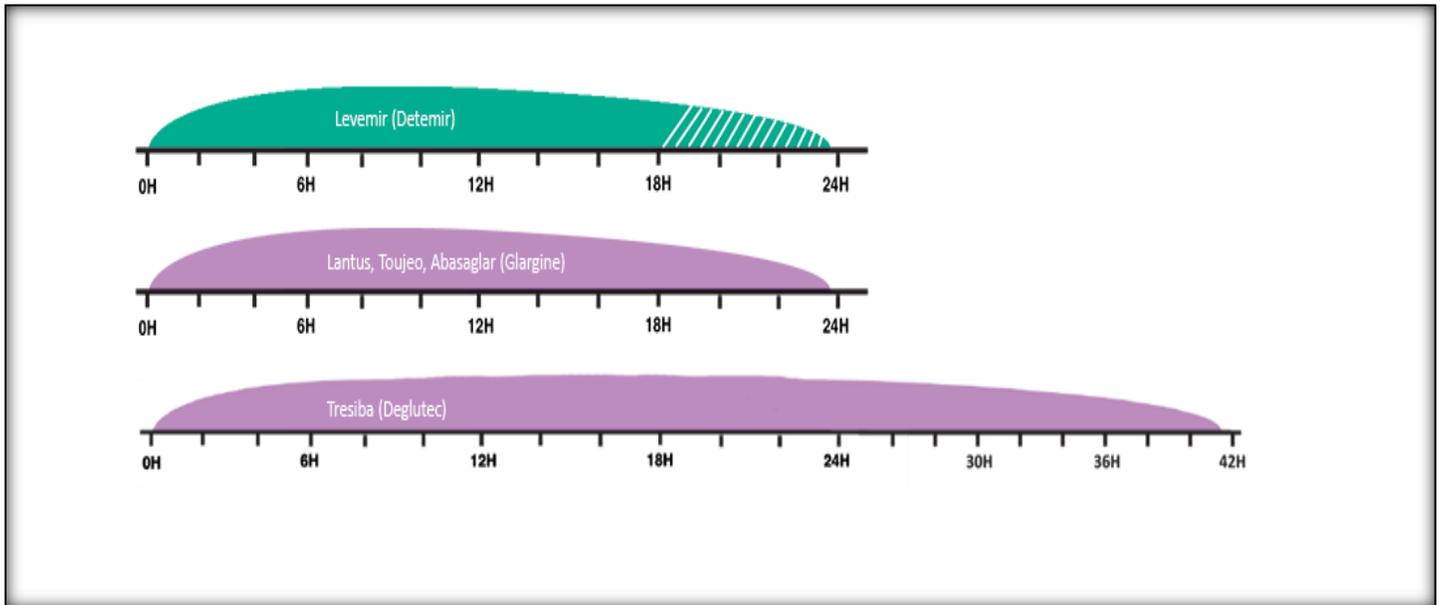
**1.** L'insuline glargine, également connue sous les noms commerciaux de Lantus et Toujeo , est un analogue de l'insuline lente qui fournit une activité soutenue et continue pendant environ 24 heures. Elle doit souvent être administrée une seule fois par jour et ne présente pas de pic d'activité clair.

- o Toujeo : également connu sous le nom d'insulin glargine U-300 formulation plus concentrée d'insuline glargine par rapport à d'autres formulations d'insuline glargine, telles que Lantus. En raison de sa concentration plus élevée, Toujeo a une durée d'action prolongée et peut fournir une couverture glycémique continue pendant plus de 24 heures.

**2.** Insuline détémir (marque Levemir) : Un autre analogue de l'insuline à action lente, l'insuline détémir, a une activité prolongée d'environ 24 heures. L'administration une ou deux fois par jour permet une certaine flexibilité dans les heures d'administration

**3. Insuline dégludec (nom de marque Tresiba) produite par Novo Nordisk. : L'insuline dégludec est un analogue de l'insuline à action lente qui a une durée d'action de 42 heures. Elle est administrée une fois par jour ou tous les deux jours, ce qui permet une plus grande flexibilité dans le schéma posologique.**

Ces analogues de l'insuline à action lente ont été créés pour offrir une plus grande souplesse de dosage que l'insuline humaine conventionnelle à action prolongée, améliorer le contrôle glycémique global et réduire la variabilité des taux de glucose dans le sang.



## 1.2. Les unités d'insuline

- Les unités sont utilisées pour indiquer le dosage de l'insuline.
- En général, la concentration d'insuline est de 100 unités/ml (U 100).
- En plus des 100 UI/ml (U 100), Humalog® et Tresiba® sont également disponibles en 200 UI/ml (U 200).
- Seule une concentration de 300 UI/ml (U 300) de Toujeo® est proposée.
- La concentration d'insuline influe sur le volume à injecter et non sur la dose.

## 1.3. L'action des insulines

- varie selon l'endroit où elle est injectée
- est ralentie par le froid,
- est accélérée par l'exercice musculaire ou par une élévation de température (bain ou fièvre),
- est variable et imprévisible en cas d'injections dans les lipohypertrophies.

## 1.4. Calcul des doses pour un patient s'alimentant normalement

**1.** Calcul d'un dosage volontairement prudent au départ, en fonction de :

- Du poids de la personne atteinte
- La prise en compte des variables qui conduisent à une augmentation des besoins en insuline
- De la prise en compte des doses typiques chez l'enfant recevant de l'insuline.

**2.** Répartition des doses d'insuline en fonction des besoins physiologiques de la situation

**3.** Pour traiter les hyperglycémies précoces, ajouter des doses d'insuline rapide en fonction de la glycémie (schéma de correction).

**4.** Adaptation continue ( $t_{1/2}$  de certaine insuline ultra lente)

Les besoins en insuline varient généralement de 0,7 à 1 unité/kg/jour. Pendant la puberté les besoins d'insuline peuvent s'augmenter (jusqu'à 2 UI /kg/jour) pour contrecarrer la résistance à l'insuline causée par un accroissement des taux d'hormones pubertaire

## 1.5. Rémission partielle ou phase "Lune de miel dans le diabète type 1

- Quelques semaines après le diagnostic initial, de nombreux patients présentent une diminution temporaire des besoins en insuline de moins de 0,5 UI/kg/jour avec une HbA1c < 7 % en raison de la fonction résiduelle de la cellule bêta.
- Cette phase de lune de miel peut durer de quelques mois à 2 ans.
- L'acidocétose révélant un DT1 chez une personne jeûne diminue la probabilité d'une phase de rémission.
- Il est important d'informer la famille du caractère transitoire de la phase de lune de miel pour éviter les faux espoirs.

## 1.6. Schémas thérapeutiques :

Aucun des schémas de traitement à l'insuline utilisés ne reproduit parfaitement la physiologie normale, qui implique que la sécrétion d'insuline soit déclenchée par les repas et adaptée à leur composition. Il existe plusieurs plans de traitement. La décision initiale de l'équipe soignante est basée sur l'âge, les besoins et l'environnement de l'enfant. Au cours du suivi, le plan de traitement peut être modifié en fonction de la situation et de l'équilibre glycémique. Le traitement peut comprendre :

- Une insuline à action rapide, souvent un analogue de l'insuline, et un analogue de l'insuline à action prolongée sont toujours associés dans le cadre d'un traitement par multi-injections
- Seuls les analogues de l'insuline à action rapide sont utilisés dans le traitement par pompe à insuline.

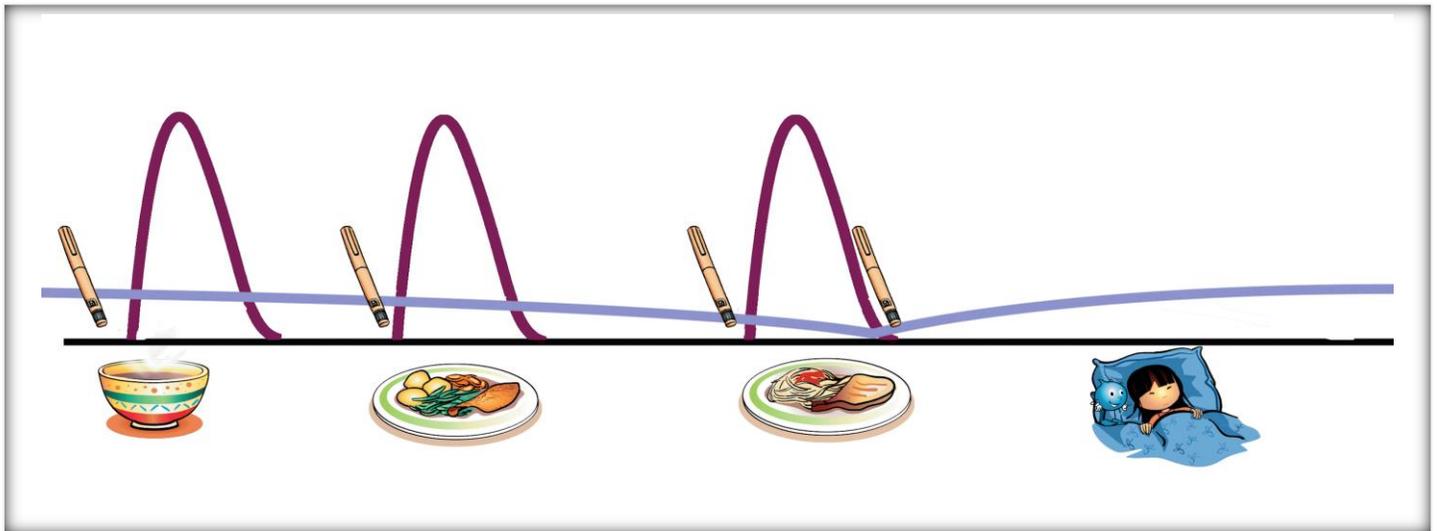
## 1.7. Traitement par multi-injections

Un analogue de l'insuline à action rapide est injecté avant chaque repas, un analogue de l'insuline à action lente est injecté une fois le soir (moins fréquemment le matin ou à midi), et en cas d'utilisation d'une insuline intermédiaire longue, une injection matin et l'autre soir sont nécessaires.

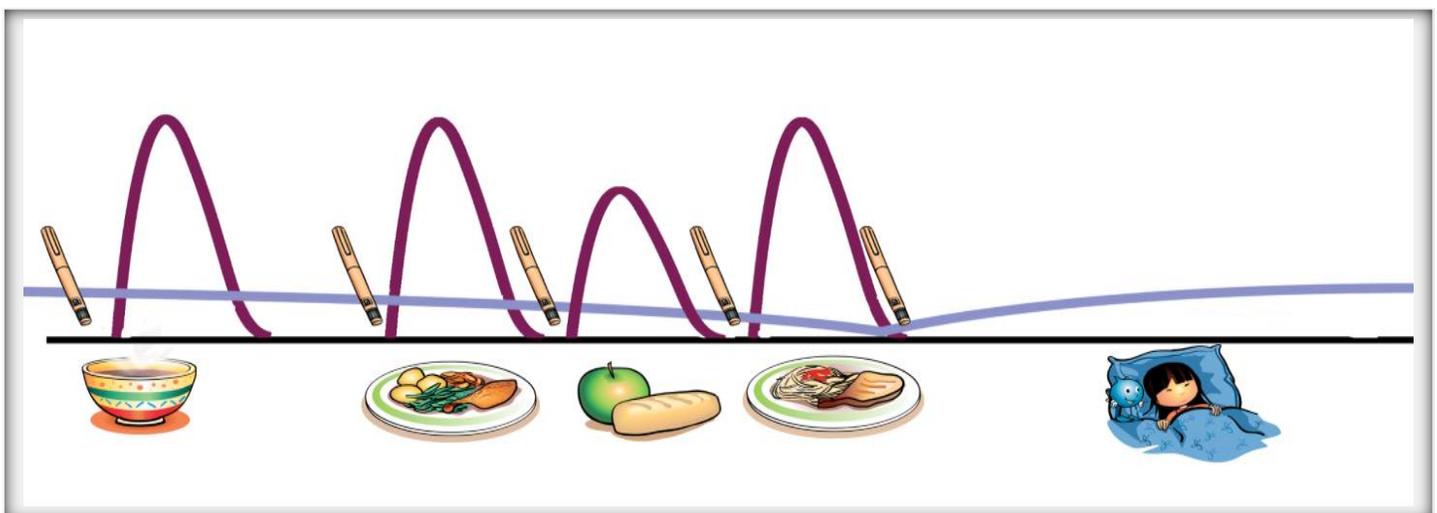
□ **Schémas basal-bolus :** ce schéma stimule la sécrétion physiologique de l'insuline

- L'insuline d'action rapide du matin agit pendant le petit-déjeuner et la matinée.
- L'insuline d'action rapide de midi agit pendant le déjeuner et le début d'après-midi.

- L'insuline rapide du soir est efficace pendant le dîner et la nuit.
- L'insuline lente continue est utilisée. La façon la plus simple d'évaluer son impact est de le faire sur les résultats de la nuit et juste après le réveil.



- Une injection supplémentaire d'insuline d'action rapide est réalisée en cas de goûter contenant des glucides.
- L'insuline d'action rapide du matin agit pendant le petit-déjeuner et la matinée.
- L'insuline d'action rapide de midi agit pendant le déjeuner et le début d'après-midi.
- L'insuline d'action rapide du goûter agit en fin d'après-midi.
- L'insuline d'action rapide du soir agit pendant le dîner et la soirée.
- L'insuline lente agit en continu. Son action est plus facilement évaluée sur les résultats de la nuit et au réveil.



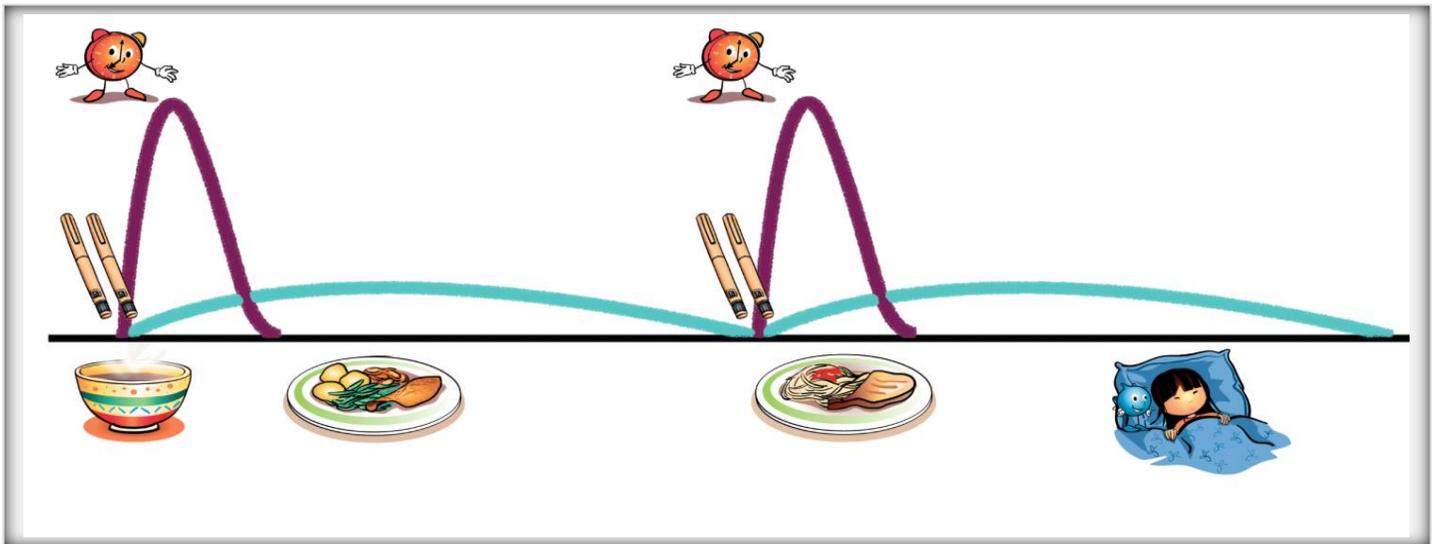
## □ Schéma conventionnel

Si le traitement basal-bolus n'est pas envisageable, il peut être pris en considération si la famille a besoin d'un protocole simplifié, si l'enfant ou les parents ont peur des aiguilles ou si les injections de midi ne peuvent pas être faites à l'école ou à la garderie.

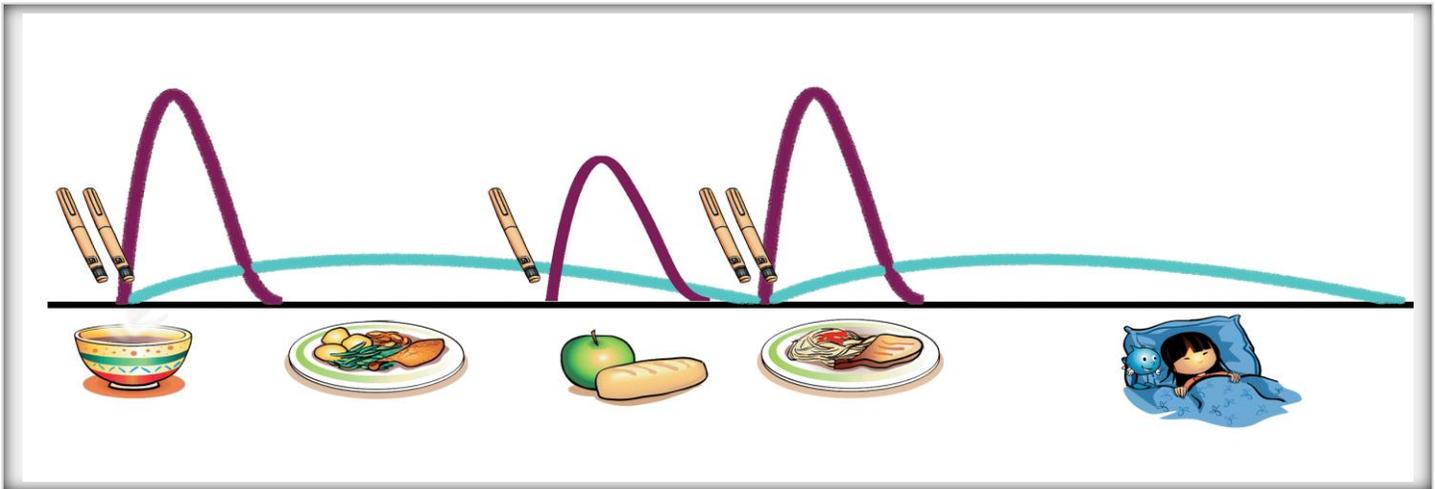
Dans le cadre de ce traitement, les enfants reçoivent souvent de l'insuline rapide avant le petit-déjeuner et le déjeuner, de l'insuline NPH (neutral protamine Hagedorn) avant le petit-déjeuner et le déjeuner, et de l'insuline NPH avant le soir.

Ce schéma offre moins de flexibilité, nécessite un horaire quotidien fixe pour les repas et les collations et a été largement remplacé par les analogues de l'insuline **glargine** et de l'insuline **détémir** en raison du risque moindre d'hypoglycémie. Ce protocole réduit le nombre d'injections par rapport au protocole basal-bolus car l'insuline NPH et l'insuline rapide peuvent être mélangées.

Le schéma d'insuline prémélangée 70/30 (insuline **asparte** protamine/insuline régulière, respectivement, dans un rapport de 70 %/30 %)

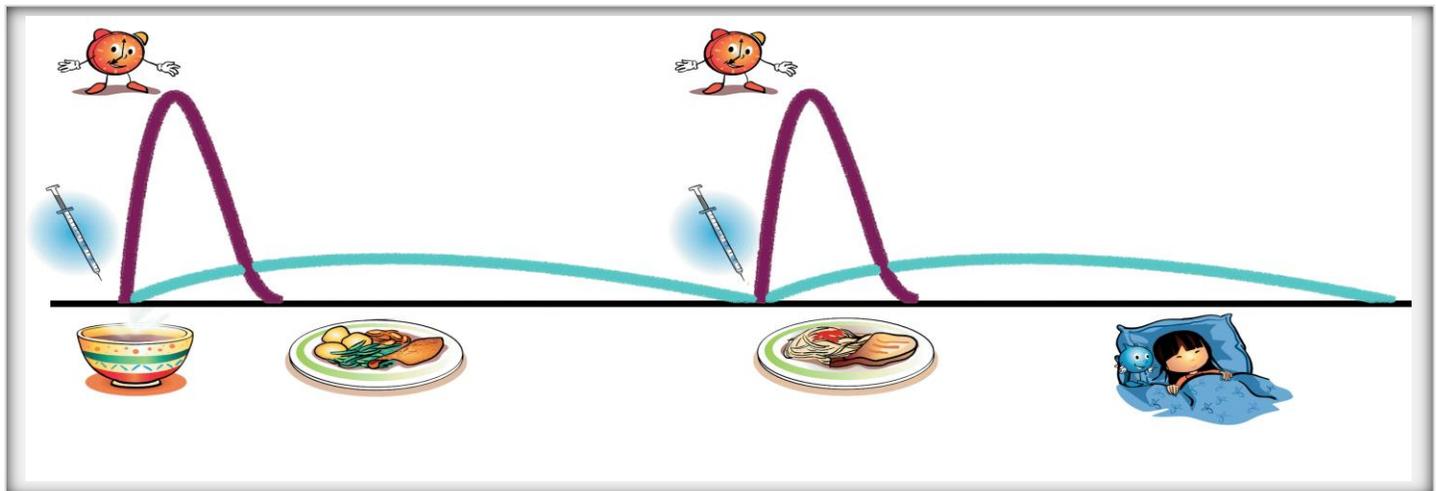


- Avant un goûter contenant des glucides, une injection d'un analogue de l'insuline d'action rapide est faite au stylo.
- L'insuline d'action rapide du matin agit pendant le petit-déjeuner et la matinée.
- L'insuline d'action rapide du goûter agit en fin d'après-midi.
- L'insuline d'action rapide du soir agit pendant le dîner et la soirée.
- L'insuline intermédiaire du soir agit pendant la nuit.



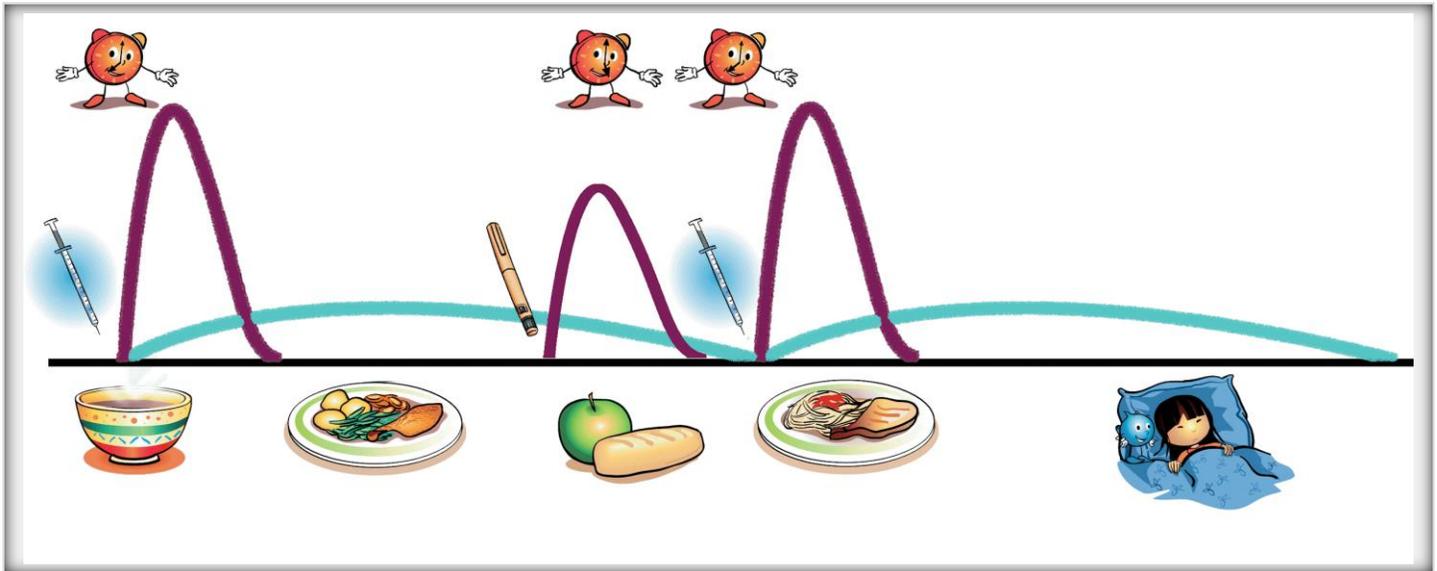
### □ Schéma d'injection avec la seringue

- L'insuline d'action rapide du matin agit pendant le petit-déjeuner et la matinée.
- L'insuline intermédiaire du matin agit pendant le déjeuner et l'après-midi.
- L'insuline d'action rapide du soir agit pendant le dîner et la soirée.
- L'insuline intermédiaire du soir agit pendant la nuit.



➤ Avec un goûter contenant des glucides, une injection d'un analogue de l'insuline d'action rapide est faite au stylo.

- L'insuline d'action rapide du matin agit pendant le petit-déjeuner et la matinée.
- L'insuline intermédiaire du matin agit pendant le déjeuner et l'après-midi.
- L'insuline d'action rapide du soir agit pendant le dîner et la soirée.
- L'insuline intermédiaire du soir agit pendant la nuit.



## 1.8. La pompe à insuline

Certains diabétiques utilisent des pompes à insuline, des dispositifs médicaux qui fournissent de l'insuline en continu. Une pompe à insuline imite le fonctionnement naturel du pancréas en délivrant constamment de l'insuline à la place de l'injection quotidienne de l'hormone.

### Voici ce qu'il faut savoir sur les pompes à insuline :

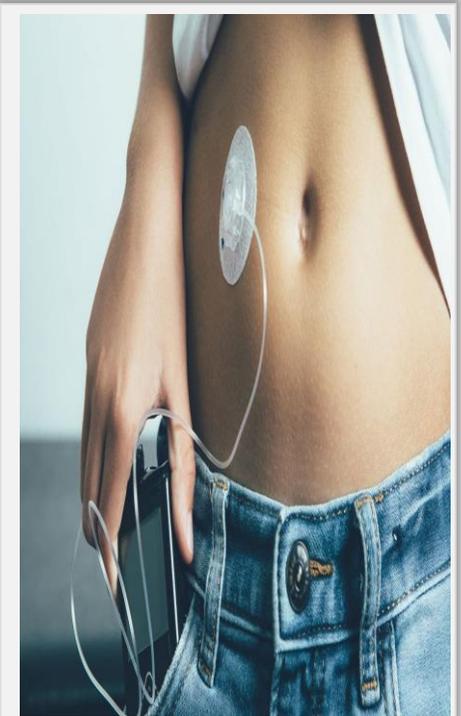
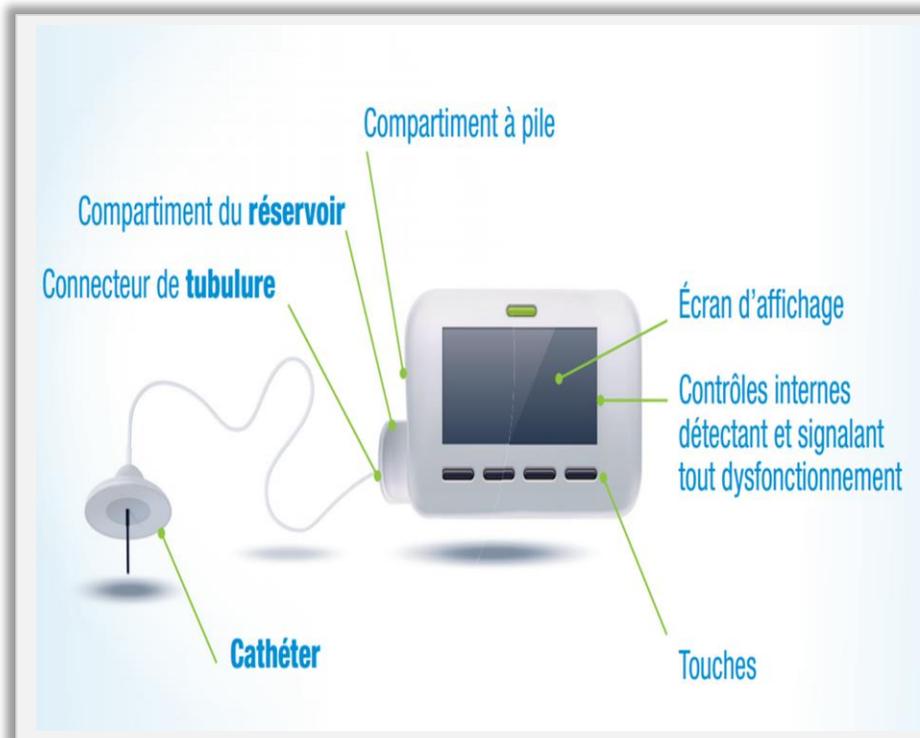
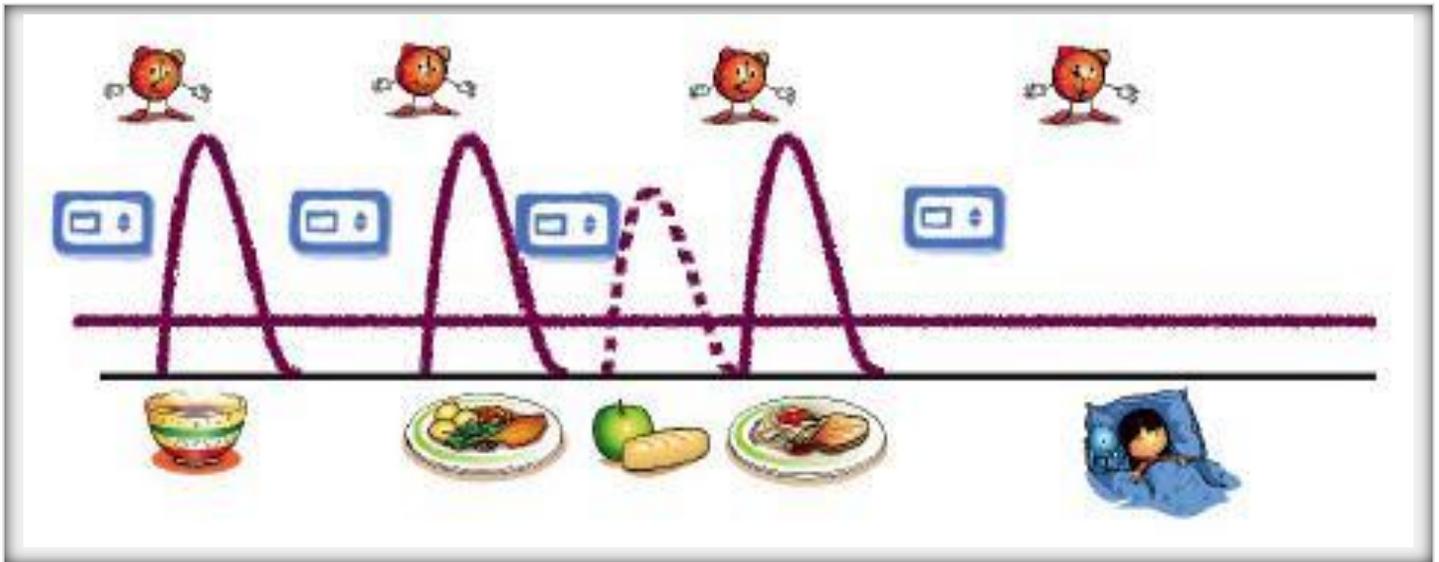
**1.** Son fonctionnement : Une pompe à insuline est un minuscule appareil électronique porté sur le corps du patient, généralement à la ceinture ou dans une poche spécifique. Une aiguille est utilisée pour injecter un cathéter fin et flexible dans le corps à travers la peau. Le tissu sous-cutané est alors constamment injecté avec de l'insuline via le cathéter.

**2.** De petites quantités d'insuline sont administrées en continu tout au long de la journée par des pompes à insuline, ce qui permet de mieux simuler la libération normale de l'hormone par le pancréas. Cette méthode aide à maintenir une glycémie plus stable, en particulier après les repas et pendant la nuit.

**3.** Programmation personnalisée : Les pompes à insuline offrent une grande souplesse dans la programmation de l'administration d'insuline. Le patient peut régler le débit de base, c'est-à-dire l'administration continue d'insuline, ainsi que les bolus pour couvrir les repas ou corriger l'hyperglycémie. Certaines pompes à insuline sont également équipées de capteurs de glucose en continu qui permettent d'ajuster automatiquement les doses d'insuline en fonction de la glycémie.

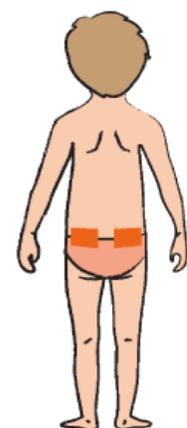
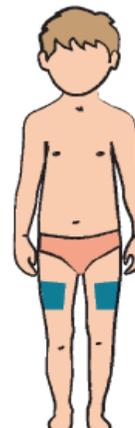
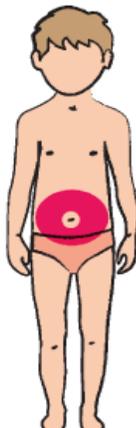
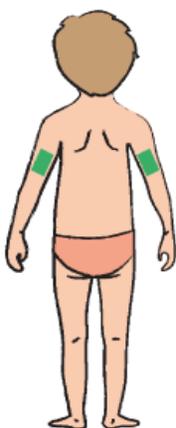
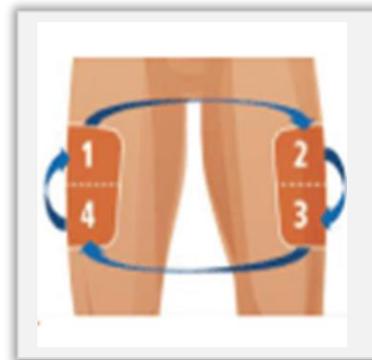
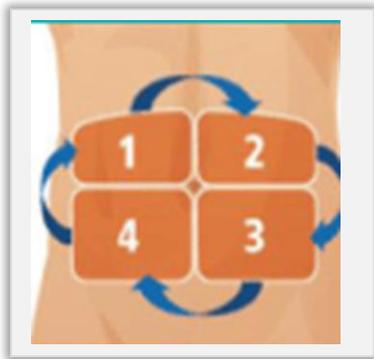
**4. Suivi et surveillance :** Les pompes à insuline enregistrent généralement les données relatives à l'administration d'insuline, ce qui permet aux patients et aux professionnels de la santé de surveiller la glycémie et les schémas d'administration sur une période donnée. Cela permet d'ajuster le traitement afin d'obtenir un meilleur contrôle de la glycémie.

Il est important de noter que l'utilisation d'une pompe à insuline nécessite une formation adéquate de la part du patient et un suivi régulier avec l'équipe médicale. Les pompes à insuline ne conviennent pas à tout le monde et la décision d'utiliser une pompe à insuline doit être prise en consultation avec un professionnel de la santé, en fonction des besoins individuelles et des préférences du patient



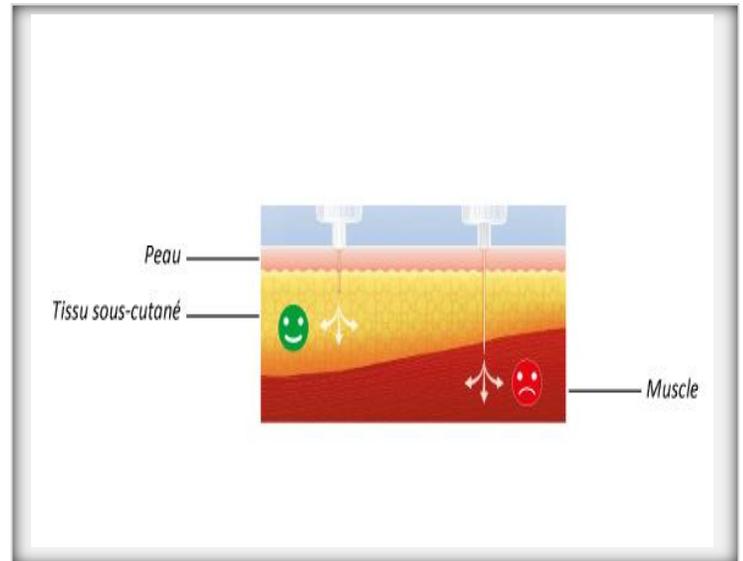
## 1.9. Sites d'injections:

- Les faces externes et antérieures des bras et des cuisses, la partie externe du ventre et le haut des fesses sont autant de sites d'injection potentiels.
- Ces sites concernent le **traitement par pompe** (cathéter) ou **par multi-injections**. Les points d'injection doivent être changés souvent pour éviter le développement d'une lipohypertrophie sur le membre concerné et en utilisant, par exemple, les bras le matin, le ventre le midi, la cuisse et la fesse le soir. A droite les jours pairs et à gauche les jours impairs.
- Pendant une semaine, utilisez la même zone (1, 2, 3 ou 4) au même endroit. Placez les sites d'implantation du cathéter à au moins 2,5 cm l'un de l'autre à l'intérieur de chaque zone, par exemple en tournant dans le sens des aiguilles d'une montre. Changez d'endroit la semaine suivante. Avant chaque injection, vérifiez que l'endroit ciblé est sain, qu'il n'y a pas de gonflement, de cicatrice, de rougeur ou d'infection. L'idée est d'éviter d'injecter à nouveau au même endroit avant 6 à 8 semaines et de le faire le moins souvent possible. Utilisez les grilles rotatives au début, puis selon les besoins, pour accélérer ce processus d'apprentissage.



0 C'est dans le tissu sous-cutané que l'injection doit être faite. Les injections intramusculaires doivent être évitées car elles augmentent le risque d'hypoglycémie (en particulier dans la cuisse). Il est préférable de construire un pli méthodiquement lorsque l'on traite des jeunes.

0 La procédure doit être exacte et cohérente chaque jour.



➤ *La lipohypertrophie : c'est l'accumulation de masses graisseuses sous la peau. Ces masses se développent aux points d'injection d'insuline, ce qui peut empêcher l'absorption régulière de l'insuline et entraîner des fluctuations de la glycémie.*

#### 1.10. La conservation des insulines :

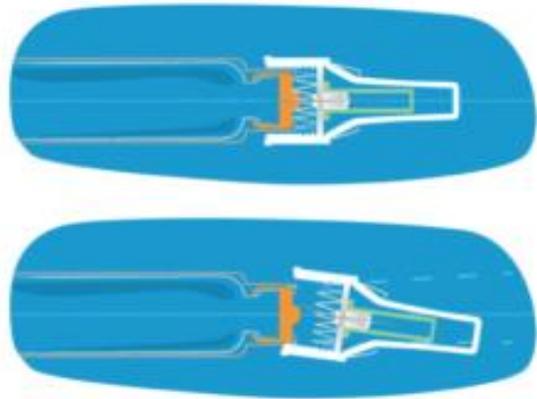
- Il est essentiel de vérifier régulièrement la date de péremption figurant sur l'étiquette de l'insuline. Les flacons, cartouches et stylos d'insuline qui n'ont pas été ouverts doivent être conservés dans le bac à légumes ou sur le dessus de la porte du réfrigérateur entre 4 et 8 degrés Celsius
- En règle générale, les flacons, cartouches et stylos ouverts doivent être conservés hors du réfrigérateur, à l'abri de la chaleur (pas plus de 25°) et à l'abri du soleil pendant un mois au maximum, voire deux mois dans certains cas.
- Il est essentiel de distinguer les insulines à longue durée d'action, telles que la NPH, dont l'aspect est brumeux, et les analogues à action lente, dont l'aspect est clair, des insulines à action rapide, dont l'aspect est clair.
- Retournez le flacon ou le stylo plusieurs fois avant d'injecter les insulines "troubles" afin de répartir uniformément la solution.
- Une fiole d'insuline doit être jetée 3 mois après utilisation si elle est conservée entre 2 et 8 degrés Celsius ou 4 semaines si elle est conservée à température ambiante. Le dégludec (Tresiba®) peut être conservé à température ambiante jusqu'à 8 semaines.

### 1.11. Conservation des aiguilles et les Mise en place sur stylo:

- Vérifiez régulièrement la date de péremption de la boîte à aiguilles.
- Vérifier que le capuchon est intact et utiliser une nouvelle aiguille pour chaque injection., Retirez le couvercle après que vous être assuré qu'il est bien fixé.
- Dans le même axe que le stylo, approchez l'aiguille.
- Avec l'aiguille intérieure, percez la membrane du stylo. Vissez l'aiguille à fond, en veillant à ne pas trop serrer. Retirez le capuchon intérieur et le capuchon extérieur.



Utiliser une aiguille neuve pour chaque injection. Vérifier que l'opercule est intact puis le retirer.



Approcher l'aiguille dans le même axe que le stylo.



Percer la membrane du stylo avec l'aiguille interne, visser complètement l'aiguille sur le stylo en évitant de serrer trop fort.



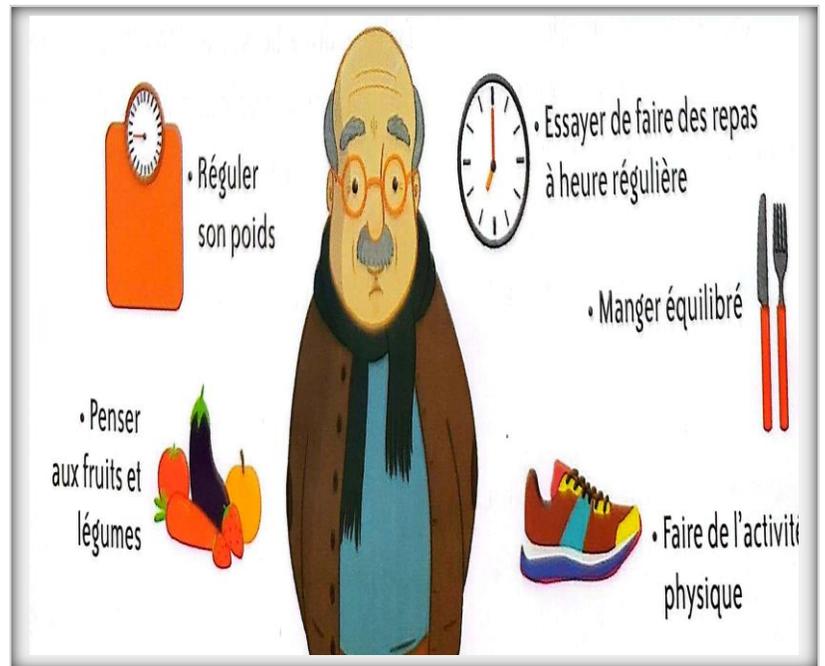
Retirer le capuchon externe et interne.

## 2 Les mesures Hygiéno-diététique :

Le diabète influence sur l'humeur et la vie au quotidien. Ce n'est pas toujours facile de faire face à ces changements il faut une grande force affective pour y arriver. Au fil du temps, la maladie évolue, il est normal que le traitement suive le même chemin. Le diabète se soigne très bien mais ne guérit pas. Il est important de bien suivre le traitement et de prendre les bonnes habitudes alimentaires sans oublier de bouger en pratiquant une activité physique. De même apprendre à réduire le stress peut faciliter la prise en charge du diabète au quotidien.

A la base de tout traitement de diabète figure la mise en place de ce que l'on appelle les mesures hygiéno-diététiques qui sont basées sur ces 5 piliers :

- Réguler le poids
- Penser aux fruits et légumes
- Essayer de faire des repas à heures régulières
- Manger équilibré
- Faire de l'activité physique



### 2.1. Alimentation et diabète

Comme tout le monde, l'enfant qui a un diabète doit avoir une alimentation équilibrée. Les besoins alimentaires sont les mêmes et cette alimentation est conseillée au reste de la famille. Il n'est donc pas nécessaire de faire des menus à part.

Les entretiens avec le médecin et le (la) diététicien(ne) permettent d'évaluer les habitudes alimentaires de la famille.

**POUR TOUTE LA FAMILLE** Parler de l'alimentation est nécessaire car l'alimentation:

- Est importante dans la vie,
- A un effet sur la santé,
- Fait varier la glycémie.

Alors gérer l'alimentation, c'est tout d'abord manger en quantité raisonnable en fonction de poids, sexe et activité physique habituelle, mais aussi une fréquence si le traitement l'exige

### L'alimentation équilibrée apporte tous les aliments.

#### 2.2. Classification des Aliments

- Les aliments sont classés en 7 groupes dans on trouve tous ce qu'on a besoin pour vivre et grandir
- Les glucides et les lipides sont les deux grandes sources d'énergie pour le travail musculaire et intellectuel.
- Les protides (ou protéines), les minéraux et les vitamines sont indispensables à la construction et au fonctionnement du corps :
  - les protides dans le muscle
  - le calcium pour les os
  - le fer pour les globules rouges
  - les vitamines pour la forme
- Les fibres règlent l'appétit et facilitent la digestion des aliments dans l'intestin.
- L'eau assure la circulation

Les aliments sont classés en 7 groupes en fonction de ce qu'ils contiennent :

Sucres et produits sucrés, fruits et légumes, céréales et dérivés, matières grasses, produits laitiers, protéines (viandes, poissons, œufs) :

- Féculents, produits céréaliers et légumes secs : pain, riz, pâtes, maïs, semoule, pomme de terre, farine, lentille ; haricots secs....
- Légumes et fruits frais, secs et oléagineux : carotte, brocoli, champignon, poire, ananas, datte, figue, amande, noisette...
- Produits laitiers : lait, yaourt nature, fromage blanc nature, fromage...
- Viande, poisson, œuf : steak, jambon, saumon, sardine, saucisse, rillettes...
- Matières grasses : beurre, margarine, huile, crème fraîche...
- Produits sucrés et sucre : sucreries et boissons sucrés, bonbons, confiture, sirop, soda, gâteau, tarte, pâte à tartiner, yaourt sucré, chocolat...
- Eau : eau nature, thé, café, infusion...

Dans l'idéal lors d'un repas équilibré tous les groupes d'aliments doivent être représentés. Au quotidien, les apports énergétique pour une alimentation dite adaptée ou équilibré doivent être répartis de la façon suivante :

40 à 50% de glucides :

Aussi important que les protéines et les féculents pour fournir au corps l'énergie dont il a besoin les fruits le lait le miel et tous les produits naturellement sucrés contiennent des glucides simples. Les glucides complexes sont présents dans les féculents comme les céréales le pain les légumineuses (haricot secs, pois, lentilles...) ainsi que les pommes de terre

28 à 38% de lipides :

Ils ont deux fonctions majeures :

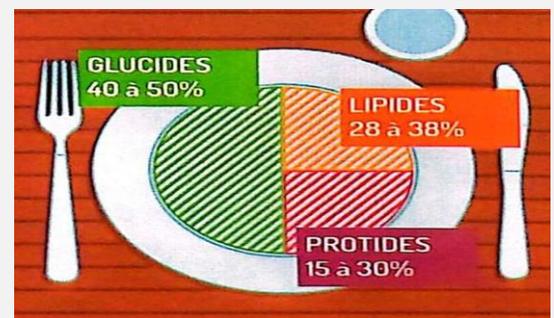
Ils jouent un rôle dans le stockage de l'énergie

Ils entrent dans les compositions des membranes des cellules

Il est important de veiller à la quantité de la répartition des graisses alimentaires en privilégiant les matières grasses d'origine végétales par rapport à celles d'origine animale

15 à 30% protéines :

Les protéines sont indispensables au bon fonctionnement du corps puisqu'elles participent au renouvellement des tissus musculaires et à la création des défenses de l'organisme



### 2.3. [La composition de nos aliments](#)

➤ La quantité de glucides prise lors d'un repas est le principal facteur déterminant de la hausse de la glycémie après le repas. Les aliments ci-après contiennent une part relativement importante de glucides et augmentent la glycémie :

- o Pain, pommes de terre, riz, pâtes, polenta, céréales, farine, muesli, marrons, légumineuses
- o Fruits, jus de fruits, fruits secs
- o Lait, yogourt, crèmes
- o Sucre, miel, sucreries

➤ Les aliments ci-après ne contiennent que peu de glucides et ne provoquent pas ou quasiment pas de hausse de la glycémie :

- o Légumes
- o Salade

➤ Les protéines sont indispensables à la structure et au renouvellement de l'organisme. Elles ne provoquent pas de hausse de la glycémie et se trouvent dans :

- o La viande, le poisson, le fromage, le séré, les œufs, les crustacés, les fruits de mer
- o Le tofu, le Quorn

➤ Les lipides sont les principaux fournisseurs d'énergie pour notre organisme – 1 g de graisse contient plus que le double de l'énergie (calories) fournie par les glucides ou les protéines. Ils ne provoquent pas de hausse de la glycémie.

Les lipides sont présents dans :

- o L'huile, le beurre, la margarine, la friture
- o La viande grasse, la charcuterie, le fromage, la crème, les pâtisseries, le chocolat, les noix, les graines, les olives

➤ Les fibres alimentaires sont présentes uniquement dans les aliments d'origine végétale. Elles aident à atténuer la hausse de la glycémie après un repas riche en glucides.

On retrouve les fibres alimentaires dans :

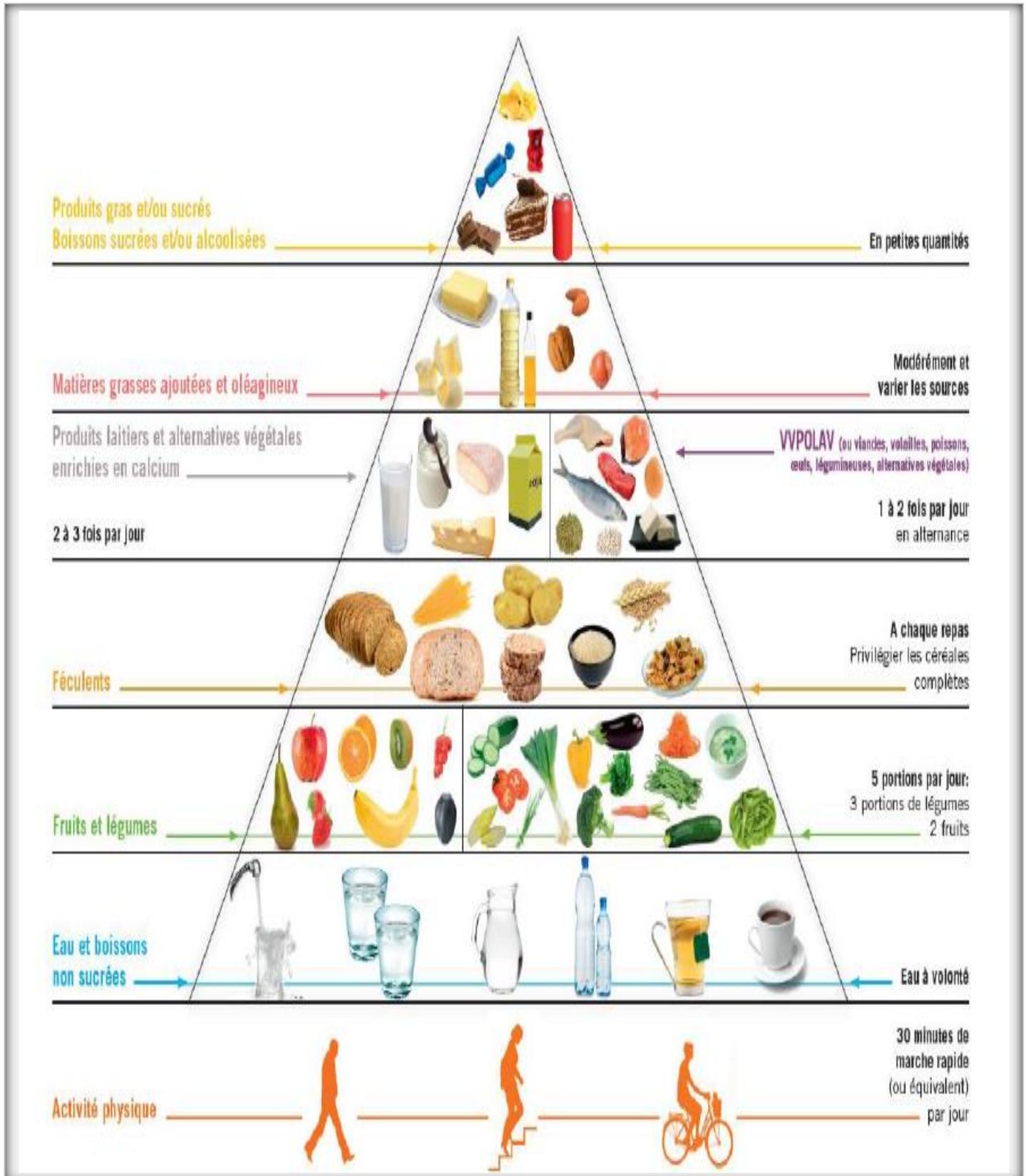
- o Les produits à base de céréales complètes comme le riz, le pain et les pâtes complèt(es)
- o Les légumineuses
- o Les légumes, les salades
- o Les fruits

➤ Le liquide est indispensable à la survie de notre organisme. Les boissons qui conviennent le mieux sont les boissons exemptes de sucre et d'alcool, comme :

- o Eau, tisanes, thé, café
- o Eau minérale avec et sans gaz carbonique
- o Sodas avec édulcorant

# LA PYRAMIDE ALIMENTAIRE

La pyramide alimentaire est un modèle décrivant l'alimentation et l'apport en liquide. Plus un aliment est situé en haut de la pyramide, moins vous devriez en manger ; plus il est situé en bas, plus vous devriez en consommer.



## Les principales recommandations sur l'alimentation en bref Pour favoriser un bon réglage glycémique :

- Répartissez vos besoins quotidiens sur trois repas principaux.
- Prévoyez 1 à 3 collations, si cela correspond à votre traitement du diabète.
- Consommez un accompagnement riche en glucides à chaque repas principal (p. ex. pain, riz, pâtes).
- Adaptez les quantités de glucides à vos besoins et à votre traitement (p. ex. insuline).
- Donnez la préférence aux produits riches en céréales complètes (p. ex. pain, riz et pâtes complètes).
- Consommer les glucides sous forme d'aliments solides (p. ex. oranges plutôt que jus d'orange).
- Complétez les repas principaux avec des aliments contenant des protéines (p. ex. viande, poisson, fromage etc.).
- À midi et le soir, consommez des légumes, de la salade et/ ou une soupe aux légumes.
- Pour votre santé, il est important de
- Consommer de la graisse avec parcimonie, car trop de graisse peut avoir des effets défavorables sur le poids corporel et les lipides sanguins. Faites attention en particulier aux graisses cachées dans la charcuterie, le fromage, les sauces et les sucreries.
- Utilisez de préférence des huiles végétales comme l'huile de colza et l'huile d'olive.
- Boire suffisamment (au moins 1,5 litres par jour), en particulier s'il fait chaud ou lors d'activité physique. Evitez les boissons sucrées.
- Même si vous êtes diabétique, vous pouvez manger de petites quantités de sucre. Afin d'éviter les variations de glycémie, mangez les sucreries immédiatement après les repas, en dessert. Réduisez les portions de l'accompagnement riche en glucides pour ce repas (pain, riz, pâtes, etc.).

### 2.4. Lecture de l'étiquette nutritionnelle :

L'étiquette nutritionnelle est un bon moyen de se renseigner sur ce que contient un produit. Cela peut aussi vous aider à orienter votre choix car à produit équivalent les teneurs en glucides, lipides et en fibres peuvent être variables. (Comme par exemple pour le chocolat qui ne contient pas la même quantité de glucides si il est noir ou au lait)



## 2.5. Groupe alimentaires et échanges :

Le système d'échanges est un outil permettant d'estimer la quantité de glucides des aliments que vous consommez.

Dans chacun des groupes, les aliments sont classés selon leur teneur en glucides (sucres), protéines et lipides (gras).

### 2.5.1. L'Echange :

Les aliments d'un même groupe, consommés selon les quantités indiquées dans le Guide d'alimentation pour la personne diabétique, représentent un échange de ce groupe. Par exemple, un échange de féculents équivaut à une petite pomme de terre ou à une tranche de pain.

Pour voir des exemples de portions correspondant à un échange pour chacun des groupes d'aliments, consultez le Coup d'œil sur l'alimentation de la personne diabétique ou le Guide d'alimentation pour la personne diabétique.

### 2.5.2. L'utilisation de ce Système :

Une diététiste/nutritionniste évaluera vos besoins nutritionnels et élaborera avec vous un plan d'alimentation personnalisé basé sur le système d'échanges.

Le plan d'alimentation vous aidera à planifier vos repas selon le nombre d'échanges recommandé pour chacun des groupes d'aliments.

De plus, ce plan tient compte de vos besoins en **glucides** et favorise une répartition adéquate au cours de la journée.

### 2.5.3. Un peu de flexibilité

À l'occasion, il est possible d'interchanger les aliments de groupes différents, par exemple de consommer un féculent plutôt qu'un fruit. Vous devez toutefois tenir compte de la quantité de glucides contenue dans l'aliment remplacé.

En effet, la quantité totale de glucides consommés devrait rester la même pour éviter les écarts importants de la **glycémie**. Pour vous aider, fiez-vous à la teneur moyenne en glucides de chaque groupe d'aliments.

#### 2.5.4. Teneur moyenne en glucides des groupes alimentaires

**Le tableau suivant indique la quantité moyenne de glucides pour un échange dans les différents groupes d'aliments :**

Groupe d'aliments	Quantité de glucides pour 1 échange (g)	Quantité de carrés de sucre
Féculents	15	3
Fruits	15	3
Légumes*	5	1
Lait et substituts	12 à 15	3
Autres aliments**	15	3
Viandes et substituts	0	0
Matières grasses	0	0

#### **NB :**

Puisqu'ils contiennent peu de glucides, les légumes (sauf les **légumes** considérés comme féculents) peuvent être consommés à volonté.

Les aliments du groupe des Autres aliments contiennent des sucres ajoutés. Ils ont une valeur nutritive moins intéressante que les aliments renfermant naturellement des glucides (féculents, fruits, lait et substituts)

## 2.6. Index glycémique :

L'index glycémique est la mesure qui permet de décrire le < pouvoir sucrant > ou l'influence de la consommation d'un aliment sur le taux de glucose dans le sang (la glycémie). Les aliments à Index glycémique (IG) élevé sont susceptible d'augmenter davantage votre glycémie, il est donc important de savoir les identifier et d'en surveiller leur consommation.

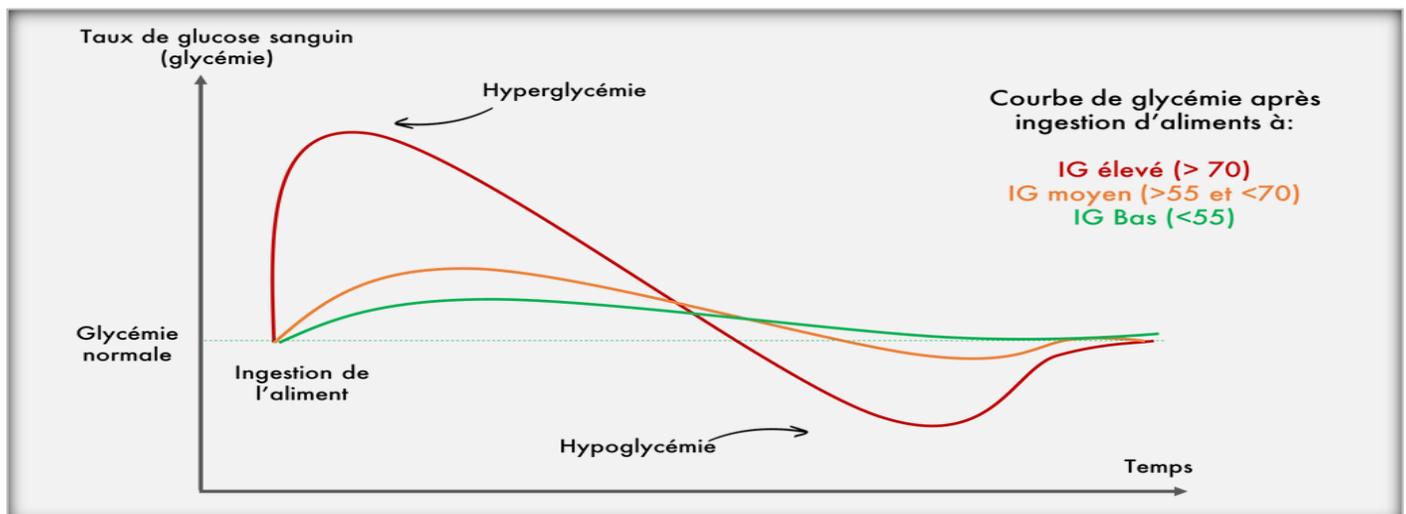
- Les index glycémique supérieurs ou égaux à **70** sont des Index glycémique **élevés**
- Les IG compris entre **55 et 70** sont des Index glycémique **moyens**
- Les IG inférieurs ou égaux à **55** sont des Index glycémique **faible**



### NB :

Ce n'est pas parce qu'un aliment parait très sucré en bouche que son Index glycémique est important ... La Cerise a l'IG le plus bas alors que son goût semble plus sucré que les autres fruits comme Pastèque et Kiwis

Deux aliments qui contiennent la même quantité de sucre (glucide) peuvent avoir un effet différent sur la glycémie. Cette différence est notable par le biais de leur Indice Glycémique. Plus l'indice Glycémique d'un aliment est élevé plus il fera monter le taux de glycémie



## Index glycémique élevé

Dattes	105
Glucose, sirop de blé	100
Pomme de terre	95
Miel	85
Pain blanc (hamburger)	85
Corn flakes, pop-corn	85
Riz à cuisson rapide, soufflé	85
Fèves cuites	80
Potiron, pastèques	75
Sucre de table (saccharose)	70
Céréales raffinées sucrées	70
Barres chocolatées	70
Colas, sodas	70
Pain blanc (baguette)	70
Biscuits	70
Riz blanc, lait de riz	70
Maïs moderne, nouilles, raviolis	70
Barre Mars	70



 **NutriDiet**  
La référence en diététique

## Index glycémique moyen

Pommes de terre cuites avec la peau	65
Raisin sec	65
Betteraves	65
Confitures sucrées	65
Bananes mûres	65
Figues séchées	60
Semoule raffinée	60
Riz long	60
Semoule raffinée	60
Melon	60



## Index glycémique bas

Biosoy (Boisson soja)	55
Raisin	55
Riz complet Celnat	50
Patates douces	50
Pâtes complètes Celnat	50
Biscuits Santiveri	50
Carottes cuites	50
Jus de pomme sans sucre	45
Orange	40
Petits pois frais	40
Céréales complètes sans sucre	40
Muesli et Crunchy Celnat	40
Flocons d'avoine Celnat	40
Purs jus de fruits	40
Pain intégral	40
Figues sèches, banane verte	40
Pâtes intégrales (al dente)	40
Pomme, poire	40
Figues	35
Nutella	35
Abricots secs	30
Carotte crue	30
Laitage	30
Haricots, pois chiches	30
Pamplemousse	35
Marmelades sans sucre Santiveri	20
Pois cassés, flageolets, lentilles	20
Chocolat noir (70 % cacao) Santiveri	20
Amandes, noisettes, noix	20
Fructose Santiveri et Hygena	20
Avocat	20
Soja, cacahuètes	15
Oignons, tomates, salades	<15
Légumes verts	<15

### 3. Diabète et activité physique :

#### Pratiquer une activité sportive

La pratique du sport dans le cadre scolaire n'est pas contre-indiquée. Le diabète n'entraîne aucune fatigue particulière et ne doit pas dispenser de faire du sport sauf ponctuellement dans les cas exceptionnels (hyperglycémie avec cétonurie). Tous les sports scolaires peuvent être pratiqués mais certains méritent une attention particulière : natation, sports nautiques, sports d'équilibre...

Le sport fait baisser la glycémie pendant ou après l'exercice. Des contrôles glycémiques sont recommandés avant et après le sport. Le professeur d'éducation physique doit être averti. L'enfant et le professeur doivent disposer de sucre sur eux. Il faudra être vigilant si l'activité n'était pas prévue ou plus intense et dans ce cas prévoir une collation.

**ACTIVITÉS PEU INTENSES :**  
Marche lente et promenade, pétanque, danse de salon...  
45 MIN  
Temps de pratique recommandé

**ACTIVITÉS MOYENNEMENT INTENSES :**  
Marche rapide, aquagym, vélo, tennis de table, yoga, natation, danse...  
30 MIN  
Temps de pratique recommandé

**AUCUN SPORT N'EST INTERDIT :**  
Vous pouvez aussi pratiquer des activités plus intenses si votre état de santé le permet : jogging, football, tennis, escalade, aerobic...

The infographic features two large stopwatch icons. The left one is green and shows '45 MIN'. The right one is orange and shows '30 MIN'. Various illustrations of people engaged in different sports are scattered around the stopwatches.

## 4. Education thérapeutique

A l'hôpital, les parents et l'enfant ont appris à :

- faire les injections et les analyses
- Bien s'alimenter
- tenir le carnet et à adapter les doses d'insuline
- Corriger l'hypoglycémie
- Etc...

Le traitement du diabète ne s'arrête pas à la sortie de l'hôpital. C'est un suivi qui se poursuit tout au long de la vie, avec contrôles réguliers

Une fois de retour à la maison, parents et enfant vont faire tout cela, plusieurs fois par jour. Ils partagent donc la responsabilité du traitement avec l'équipe médicale. Il faudra encore du temps pour mieux connaître le diabète et acquérir de l'expérience. Il est donc important de rencontrer l'équipe médicale et de faire le point sur le diabète de l'enfant.

### 4.1. La concentration de glucose

Normalement, le pancréas mesure la glycémie en permanence pour délivrer une quantité d'insuline adaptée aux besoins. La personne qui a un diabète doit surveiller sa glycémie plusieurs fois par jour, pour adapter ses doses d'insuline.

#### 4.1.1. La glycémie capillaire

La glycémie se mesure avec précision sur une goutte de sang prélevée au bout du doigt. On apprend cette mesure à l'hôpital pour la faire ensuite soi-même à la maison.



#### 4.1.2. Le système FreeStyle Libre FSL :

##### Le Freestyle libre (système flash glucose monitoring) une innovation pour l'auto-surveillance du diabète :

La diabétologie est une discipline en pleine évolution depuis quelques années, l'apparition de nouveaux dispositifs techniques pour l'administration d'insuline et la surveillance métabolique (pompes, glucomètres, pancréas artificiel, etc.), l'expérience croissante des allogreffes d'îlots, le développement de nouvelles classes pharmacologiques (principalement pour le diabète de type 2) et l'effet de la télémédecine. Cette dynamique est bien illustrée par la sortie récente de FreeStyle Libre, un dispositif révolutionnaire de surveillance du glucose par flash. La technologie et l'idée de ce nouveau système d'auto surveillance du glucose, ainsi que le logiciel de traitement des données et les stratégies de diffusion, sont tous révolutionnaires à différents égards.



Le terme "Freestyle" fait référence au système de surveillance de la glycémie FreeStyle, développé par la société Abbott. Le système FreeStyle est utilisé par de nombreux diabétiques pour mesurer leur taux de glucose sanguin. Le système FreeStyle utilise des lecteurs de glycémie portables et des bandelettes réactives spéciales pour effectuer les mesures de glucose dans le sang. Voici quelques caractéristiques et avantages du système FreeStyle :

1. Technologie de mesure : Le système FreeStyle utilise la technologie de mesure de glucose par électrochimie. Cela signifie que les bandelettes réactives contiennent des enzymes qui réagissent avec le glucose dans le sang pour générer un signal électrique. Le lecteur de glycémie mesure ce signal et le convertit en une lecture de la glycémie.

2. Petite taille et facilité d'utilisation : Les lecteurs de glycémie FreeStyle sont compacts, portables et faciles à utiliser. Ils sont conçus pour être pratiques à transporter et à utiliser au quotidien. Certains modèles disposent d'un écran rétroéclairé, de fonctions de mémorisation des données et de connectivité avec des applications mobiles pour suivre et gérer les résultats de glycémie.

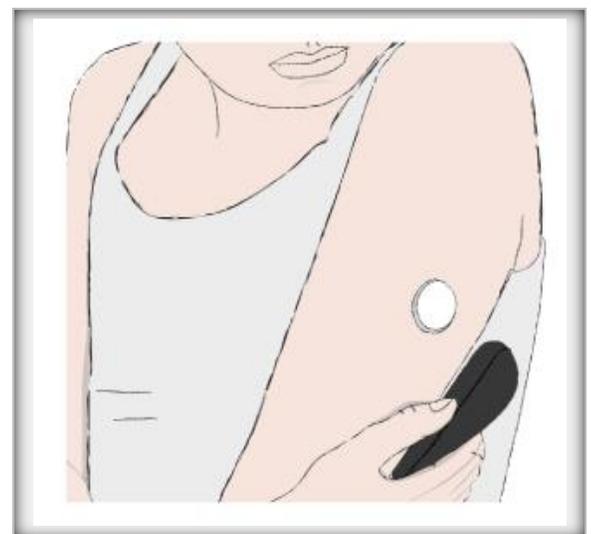
3. Moins de sang requis : Les bandelettes réactives FreeStyle nécessitent une petite quantité de sang pour effectuer la mesure, généralement une gouttelette de seulement 0,3 microlitre.

Cela peut être bénéfique pour les personnes ayant une sensibilité réduite ou des difficultés à obtenir une grande quantité de sang pour le test.

4. Temps de mesure rapide : Le système FreeStyle offre généralement des temps de mesure rapides, permettant d'obtenir les résultats de la glycémie en quelques secondes seulement. Cela peut être pratique pour les personnes qui souhaitent effectuer des mesures rapides et discrètes dans leur routine quotidienne.

Il est important de noter que le système FreeStyle est un dispositif de surveillance de la glycémie et ne remplace pas le traitement médical du diabète. Les résultats de glycémie obtenus avec le système FreeStyle doivent être interprétés en consultation avec un professionnel de la santé pour ajuster le traitement et prendre des décisions éclairées sur la gestion du diabète.

- C'est un moyen de mesurer et de collecter les données de glucose, grâce à un scan du lecteur sur un capteur. Un capteur jetable de petite taille est porté 14 jours à l'arrière de la partie supérieure du bras (5 grammes).
- Le capteur mesure le taux de glucose dans le liquide interstitiel (sous la peau).
- Le capteur enregistre et stocke l'ensemble des données mesurées jusqu'à une durée maximale de 8 heures.
- Pour obtenir le taux de glucose, il faut faire passer le lecteur au-dessus du capteur (= scanner).



### 4.1.3. La glycosurie : mesure du glucose dans les urines

L'examen d'urine est utile car la présence de glucose dans l'urine, la glycosurie, dépend du niveau de glucose dans le sang. L'urine est fabriquée en permanence par les reins qui débarrassent le sang de ses déchets. Normalement le glucose ne passe pas dans l'urine; ce n'est pas un déchet. Le glucose déborde dans l'urine lorsque la glycémie est supérieure à 1,80g/l.

Chez la personne qui a un diabète, la glycémie varie, et selon le moment, il y a ou il n'y a pas de glucose dans l'urine. L'urine va des reins dans la vessie, où elle s'accumule pendant plusieurs heures. On vide cette poche en urinant. L'urine que l'on analyse contient du glucose si la glycémie a dépassé 1,80 g/l depuis la dernière fois que l'on a uriné. En même temps, dans les urines, on recherche la cétonurie.

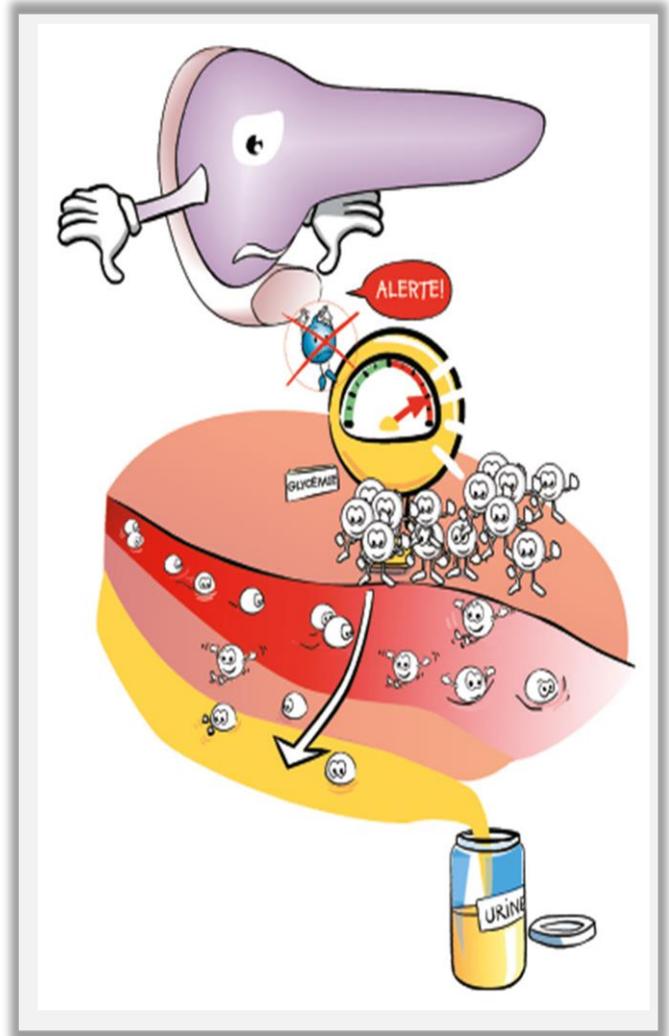
La mesure directe de la glycémie est précise, mais elle donne seulement une valeur au moment de l'analyse, alors que la glycémie est variable d'un moment à l'autre. La glycosurie n'est qu'une image indirecte de la glycémie, mais elle permet la surveillance d'une période de plusieurs heures.

La glycémie et la glycosurie donnent des informations différentes mais complémentaires. Chaque jour, il faut aussi faire attention aux signes que l'on peut ressentir quand la glycémie est soit trop basse (hypoglycémie), soit beaucoup trop haute (hyperglycémie).

Les résultats des analyses (glycémie, glycosurie, cétonémie et cétonurie) et les signes d'hyperglycémie ou d'hypoglycémie doivent absolument être notés dans le carnet de traitement, au jour le jour, pour adapter les doses d'insuline.

### La mesure de la cétonurie

Les corps cétoniques se mesurent à l'aide d'une bandelette urinaire spéciale pour rechercher le sucre et l'acétone.



Sur l'étiquette, les valeurs de la glycosurie sont indiquées en gramme pour 100 millilitre (%).

La correspondance avec les valeurs en croix (de + à +++) ou en gramme par litre est la suivante :

								
<b>GLYCOSURIE</b>								
<b>Étiquette %</b>	<b>0</b>	<b>0,1</b>	<b>0,25</b>	<b>0,5</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>5</b>
<b>Croix (+)</b>	<b>0</b>	<b>±</b>	<b>±</b>	<b>±</b>	<b>+</b>	<b>++</b>	<b>+++</b>	<b>+++++</b>
<b>CÉTONURIE</b>								
<b>Croix (+)</b>				<b>0</b>	<b>+</b>	<b>++</b>	<b>+++</b>	
<b>Milligramme/ décilitre (mg/dl)</b>				<b>0</b>	<b>10</b>	<b>50</b>	<b>150</b>	

## 4.2. LES ANALYSES

### Quand faire les analyses ?

- On mesure la glycémie de façon régulière
  - Au réveil
  - Avant le déjeuner
  - Avant le dîner
  - Au coucher
- Et si nécessaire :
  - vers 10 heures et dans l'après-midi
  - en cas de maladie ou signes d'hypoglycémie ou d'hyperglycémie
  - avant les activités physiques / sorties

- Si la glycémie est supérieure à 2,5 g/l, on recherche l'acétone (risque d'acidocétose) dans les urines (cétonurie), ou dans le sang (cétonémie).
- Dans tous le cas, on note les résultats des analyses dans le carnet de traitement.

### 4.3. LE CARNET DE TRAITEMENT :

C'est très important ! C'est notre mémoire. On écrit tout ce qui est nécessaire pour adapter les doses d'insuline, dans l'ordre chronologique.

Mois	1		2		3		4		5		6		7		8		9		10		11 - Débits de base 				
	Insuline	Matinée Midi	Insuline	Après midi	Insuline	Soir	Insuline	Coucher	Nuit	Lendemain matin															
<i>Notez la date.</i>		G		G		G		G		C	G	12 - Observations													
Lundi ...../.....																									
Mardi ...../.....																									
Mercredi ...../.....																									
Judi ...../.....																									
Vendredi ...../.....																									
Samedi ...../.....																									
Dimanche ...../.....																									

Chaque ligne représente 24 heures : depuis la première injection d'insuline du matin, jusqu'aux analyses du lendemain matin.

Noter la dose d'insuline respectivement injectée :

- le matin (1),
- avant le déjeuner (3),
- avant le goûter (5),
- avant le dîner (7),
- avant le coucher (7).
- Noter l'insuline rapide à gauche et l'insuline lente à droite.

1-3  
5-7

**Noter le résultat de la glycémie ou du taux de glucose et la flèche de tendance, analyser les résultats :**

- du déjeuner (2),
- du goûter (4),
- du dîner (6),
- du coucher (8),
- du réveil, le lendemain matin (10).

2-4  
6-8  
10

**Noter les résultats de la nuit :**

9

**Bolus :**

- Les bolus sont écrits dans les colonnes réservées aux insulines rapides (R).

11

**Observations, noter les évènements particuliers :**

- hypoglycémies, traitement,
- repas exceptionnel, goûter, fête,
- sport ou activité physique,
- maladie,
- changement de rythme (vacances).

12

# Les complications du diabète type 1

## I. Les complications Aiguës

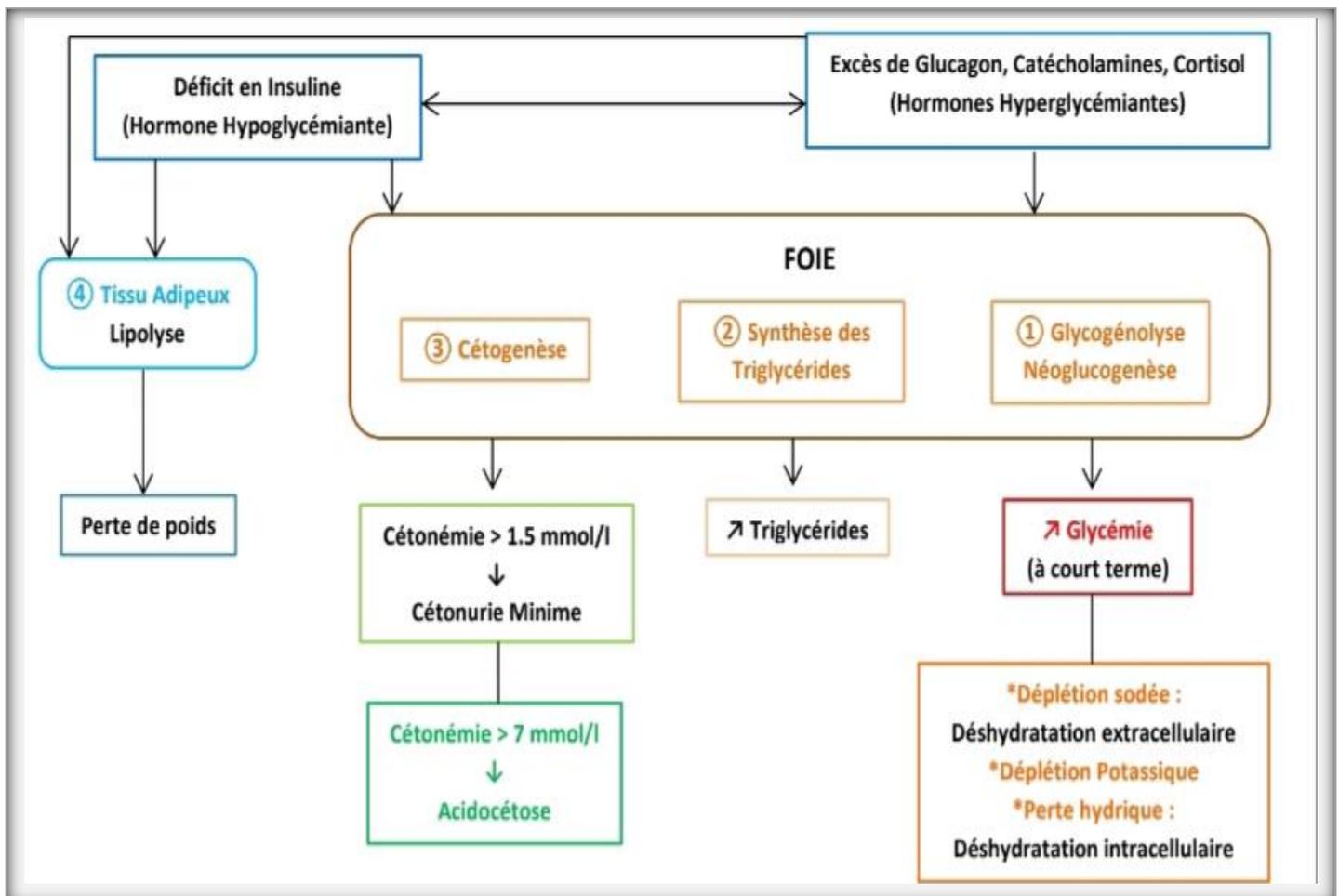
### 1. l'acidocétose diabétique :

L'acidocétose diabétique est une conséquence des effets combinés de l'insulinopénie et de l'augmentation des hormones de contre régulation (catécholamines, glucagon, cortisol et Hormones de croissance). Cela inclut : une hyperglycémie  $>2g/l$  ( $>11mmol/l$ ), une cétonémie positive, un pH Sanguin artériel  $<7,3$  ou de bicarbonates plasmatiques  $< 15mmol/L$ .

L'hyperglycémie associée à la polyurie-polydipsie provoque des pertes électrolytiques dans les urines ce qui peut chambouler les concentrations plasmatiques de Na ou K. Il faut être attentif à l'hypokaliémie qui peut être fatale. L'œdème cérébral aigu est une complication rare provoquant des céphalées et une altération de la conscience.

L'acidocétose peut entraîner 1 % à 2 % des décès.

L'hypokaliémie, l'inhalation de liquide gastrique et l'œdème cérébral aigu sont les principales causes de mortalité.



### TROIS complications liées à l'acidocétose :

- Coma
- L'inhalation de liquide gastrique :  
Elle doit être prévenue par l'aspiration de l'estomac chez les patients inconscients.
- Déshydratation et état de choc hypovolémique.

### TROIS complications déclenchées par le traitement :

#### □ **Œdème cérébral :**

Les enfants atteints d'acidocétose sont exposés à un risque d'œdème cérébral en raison des facteurs suivants :

- L'utilisation de bicarbonates.
- Un taux plasmatique d'urée initialement élevé (qui indique probablement le degré de la déshydratation).
- Une pression partielle artérielle en gaz carbonique initialement basse (qui reflète probablement le degré d'acidose et de compensation respiratoire).
- Un défaut d'augmentation de la natrémie en cours de réhydratation.
- La perfusion trop rapide de solutés de réhydratation a été incriminée dans d'autres études, mais sans que son effet soit vraiment démontré.

#### La prise en charge :

Transfert en USI et mannitol IV avec diminution du volume de Perfusion

#### □ **Trouble du rythme cardiaque sur hypokaliémie :**

L'hypokaliémie peut entraîner des troubles du rythme cardiaque. Elle résulte de la déplétion potassique, constante du fait de la polyurie osmotique, et peut être révélée ou aggravée par la correction de l'acidose, la restauration du volume extracellulaire et le Traitement par insuline. Elle est évitée par un apport rapide et important de potassium, et L'absence de perfusion de bicarbonates alcalinisant. La recherche de signes électriques d'hypokaliémie est systématique, à l'aide d'électrocardiogrammes répétés (aplatissement de L'onde T, apparition d'une onde U, sous-décalage de ST, troubles du rythme).

#### □ **Hypoglycémie :**

Adapter les débits d'insuline.

## 1.1. Signes cliniques :

- Signes cardinaux classiques
- Signes respiratoires :
  - Polypnée ample et bruyante (dyspnée de Kussmaul) et odeur acétonique de L'haleine.
- Signes neurologiques :
  - somnolence, obnubilation voire coma (10% des cas).
- Signes digestifs :
  - Nausées et vomissements
  - Douleurs abdominales
  - Distension gastrique ou iléus paralytique reflétant la sévérité du déficit potassique.
- Signes de déshydratation voire trouble hémodynamique.
- Conséquences musculaires du déficit potassique :
  - Globe vésical
  - Myalgies
  - Paresthésies.
  - Crampes musculaires
- Hypothermie fréquente.
  - Surveillance : température, FC, PA, FR, diurèse, poids, état de conscience, signes de déshydratation, retentissement hémodynamique, ECG systématique
- Recherche d'un facteur déclenchant : stress, traumatisme, infection.

## 1.2. Examens biologiques :

- Glycémie > 11 mmol/L + glycosurie massive avec cétonurie à la bandelette.
- Ionogramme sanguin :
  - Natrémie variable, kaliémie peu interprétable.

**PS :** suivre la natrémie corrigée –  $\text{Na corrigée} = \text{Na mesurée} + ([\text{Gly en mmol/L} - 5,5]/3)$

- Gazométrie du sang :

## Classification de la sévérité de l'acidocétose diabétique :

	pH artériel	Bicarbonates
Légère	pH < 7.30	Bicarbonates < 15 mmol/l
Moyenne	pH < 7.20	Bicarbonates < 10 mmol/l
Sévère	pH < 7.10	Bicarbonates < 5 mmol/l

### 1.3. Bilan pronostique :

- Certains signes de gravité imposent une hospitalisation en USI :
  - Nourrisson et âge < 4 ans
  - Troubles hémodynamiques
  - Déshydratation sévère > 10% du poids du corps
  - Coma (score de Glasgow < 12) : 10% des acidocétoses
  - Acidose sévère (pH ::5 7, 1)
  - Hyperosmolarité par hyperglycémie majeure.

### 1.4. Traitement de l'acidocétose diabétique : urgence médicale

- TROIS piliers du traitement :
  - Corriger les troubles hémodynamiques et/ou la déshydratation
  - Insulinothérapie IV
  - Eviter les facteurs de risque d'œdème cérébral.

#### a-Mise en condition :

- Mise en place de 2 voies d'abord veineuses
- Collecteur d'urines pour diurèse
- Monitoring cardiorespiratoire et tensionnel
- ECG pour rechercher des signes de dyskaliémie
- Sonde d'aspiration gastrique si trouble de conscience ou vomissements répétés

#### b-Traitement :

- Hospitalisation en urgence (en réanimation si facteurs de gravité)
- Proscrire tout apport per os pendant 10 heures environ

Réhydratation :

Sérum physiologique : 20 ml/kg en cas de collapsus

\*H0-H1 : 10cc /kg/h de ssi

\*H1-H2 : 10cc /kg /h de ssi

+ 40 meq de k<sup>+</sup>

**N.B : PAS DE SERUM BICARBONATE SAUF SI PH < ou = à 6.3**

**Si après 02H de réhydratation la glycémie reste > ou = 0.3g/l : MAINTENIR LE SSI**

\*H2-H24 : perfusion d'un soluté glucosé et électrolytes à adapter en fonction du ionogramme et de l'ECG

(3L/m<sup>2</sup> de SG 05% en 22h+ 0.3g KCl+ 0.2g NaCl+ 0.1g Cal + 0.5g Mg)

Attention de ne pas dépasser 4 L/m<sup>2</sup>/jour (risque d'œdème cérébral)

**Si la glycémie est < ou = à 0.2 g/l : REMPLACER LE SG 05% PAR LE SG 10%**

Insulinothérapie : (A H2 DE LA REHYDRATATION)

La correction de l'acidose repose sur l'insulinothérapie

\*H0 : 0.1 ui/kg (½ en IV – ½ en s/c)

\*H1: ½ ui /kg en s/c

\*H2: 1/3 ui/kg en s/c

\*H3 : 1/5 ui/kg en s/c

Puis 1/5 ui /kg toutes les 04 H jusqu'à amélioration de l'état générale et l'état de conscience

Puis 1/4 ui/kg toutes les 04H jusqu'à disparition de l'acétonurie.

Adapter les doses d'insuline en fonction de la glycémie capillaire (ne pas faire baisser la glycémie de plus de 5 mmol/heure (0.5-0.7g/h)).

Maintenir la glycémie < ou = à 0.2 g/l les 12 premières heures.

Objectifs : disparition de la cétonémie et glycémie = 10 mmol/L en 12-24h, passage à insuline sous cutané à 24h

**LE SCHEMA BASAL-BOLS DOIT ETRE COMMENCER 30 MIN AVANT L'ARRET DE LA PERFUSION.**

- Traitement d'un éventuel facteur déclenchant

- Expliquer aux parents le bon pronostic des formes communes d'acidocétose, ou la nécessité d'une hospitalisation en réanimation si facteurs de risque.

- Parler à l'enfant et le rassurer

### c-Surveillance :

- Glycémie, BU (recherche de cétose), FC, FR, PA, température, diurèse horaire, état de conscience (crainte de l'œdème cérébral), état d'hydratation
- ECG pour traquer l'hypokaliémie.
- Examen digestif et respiratoire.

### Paraclinique :

- Glycémie capillaire toutes les 30 minutes pendant 2 heures puis glycémie, glycosurie et cétonurie horaires pendant 8 heures, puis toutes les 2 heures à J1
- Ionogramme sanguin et urinaire toutes les 2 heures au début
- Gazométrie veineuse répétée jusqu'à régression de l'acidose. La normalisation du pH est Lente (au moins en 12 heures)

## 2. HYPOGLYCÉMIE CHEZ L'ENFANT DIABÉTIQUE :

### 2.1. Définition :

L'hypoglycémie est habituellement définie par une glycémie plasmatique inférieure à 60-70 mg/dl. L'arrivée sur le marché d'analogues de l'insuline a permis de mieux contrôler la glycémie tout en diminuant la fréquence des hypoglycémies. Les hypoglycémies Iatrogènes restent néanmoins le corollaire d'un bon équilibre glycémique. Cependant, la crainte de survenue des hypoglycémies peut interférer avec la volonté d'obtenir des chiffres glycémiques normaux.

### 2.2. Classification de l'hypoglycémie :

Mineure : si le patient se traite seul.

Sévère : si la prise en charge nécessite une Intervention extérieure pour sa correction  
C'est une urgence thérapeutique, le but est d'obtenir la normo glycémie (glycémie à 1g/l)

### 2.3. FACTEURS PREDICTIFS :

Ancienneté du diabète ++++

Age : petite enfance et adolescence

Utilisation de forte dose d'insuline.

Taux bas d'HbA1c

## 2.4. Signes cliniques :

### SYMPTÔMES DE L'HYPOGLYCÉMIE<sup>2</sup>

SIGNES AUTONOMES	SYMPTÔMES NEUROGLYCOPÉNIQUES	SYMPTÔMES NON SPÉCIFIQUES
Tremblements	Difficulté à se concentrer	Mal de tête
Palpitations cardiaques	Vision brouillée	Fatigue
Sudation	Trouble de l'élocution	Symptômes comportementaux
Pâleur	Perte de connaissance	
Faim	Convulsions	Irritabilité
Nausée	Confusion	Cauchemars
Fourmillement	Faiblesse/somnolence	Pleurs inconsolables

Toute manifestation neurologique chez un diabétique connu est une hypoglycémie, Jusqu'à preuve du contraire.

Toute hypoglycémie sévère chez un diabétique doit faire reprendre le schéma thérapeutique de l'insulinothérapie et doit faire rechercher une maladie cœliaque associée.

## 2.5. LES ETIOLOGIES DES HYPOGLYCEMIES:

### **-Facteurs de risque « classiques »**

#### • Insuline :

Erreur de dose ou de type d'insuline, Injections occultes d'insuline ,Injection IM ou dans une zone de lipohypertrophie , Site d'injection (abdomen > bras > cuisse) et sport (cuisse et vélo) ,bain chaud

#### • Alimentation :

Repas tardif / injection ,Oubli de collation à 10 h (schéma 2 injections) , Pas deSucre complexe ,malabsorption (maladie cœliaque)

- Effort physique long
- Insuffisance surrénalienne, déficit GH
- Médicaments (b bloquants)

## 2.6. Traitement des hypoglycémies :

- Prise en charge par l'enfant seul ou son entourage en urgence.
- Si possible per os : sucre rapide (1 morceau de sucre = 5 g/20 kg de poids) puis sucre lent (pain, collation ou repas, selon le moment de la journée).
- Si malaise grave ou vomissements (hospitaliser au décours) :
  - Glucagon IM 0,5 mg si âge < 5 ans ou 1 mg si plus âgé, suivi d'une collation. La glycémie remonte en 10 minutes. Si persistance des signes de gravité = injection en IV de G30 :10 ml/20 kg puis relais par G10% puis re-sucrage.

### Hypoglycémie mineure :

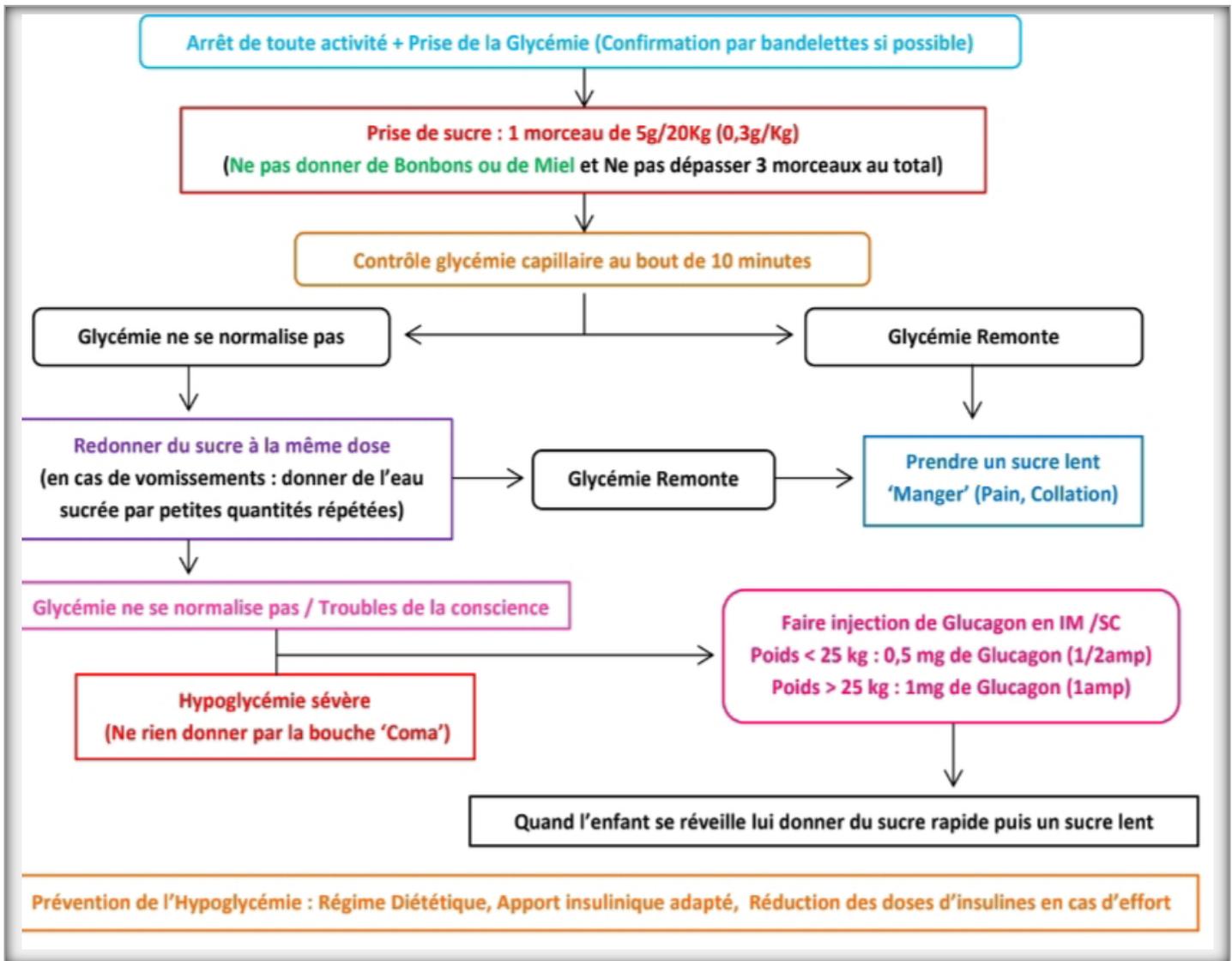
Agir vite = Eviter une perte de connaissance :

- Cesser toute activité : s'asseoir +++, Faire une glycémie (bandelettes)
- Prendre du sucre : 0,3g / kg soit 1 morceau de 5g / 20kg de poids
- Contrôle glycémie capillaire au bout de 10 mn, Souvent le malaise cesse en quelques minutes
- Prendre à ce moment un repas : une Collation ou un morceau de pain (10 g de pain ou 1 biscotte Pour 10 kg de poids)
- Hypoglycémie ne passe pas au bout de 10 minutes ou se répète :refaire la glycémie (bandelettes),redonner du sucre « le malaise doit cesser sinon demander un avis médical »
- En cas de vomissement donner de l'eau sucrée par petites quantités répétées. Puis manger .Refaire une glycémie 1 heure après
- Les équivalents glucidiques : Les autres produits sucrés sont moins précis

### Hypoglycémie sévère :

- Troubles de la conscience : Ne rien donner par la bouche
- Faire injection de Glucagon en IM /SC.

- La Posologie : Poids < 25 kg : 0,5 mg de glucagon (1/2amp). Poids > 25 kg : 1mg de glucagon (1amp).
- Quand l'enfant se réveille lui donner du sucre puis un sucre lent.
- Si glucagon indisponible : SG 10-30% : 200 à 500 mg/kg en perfusion lente.



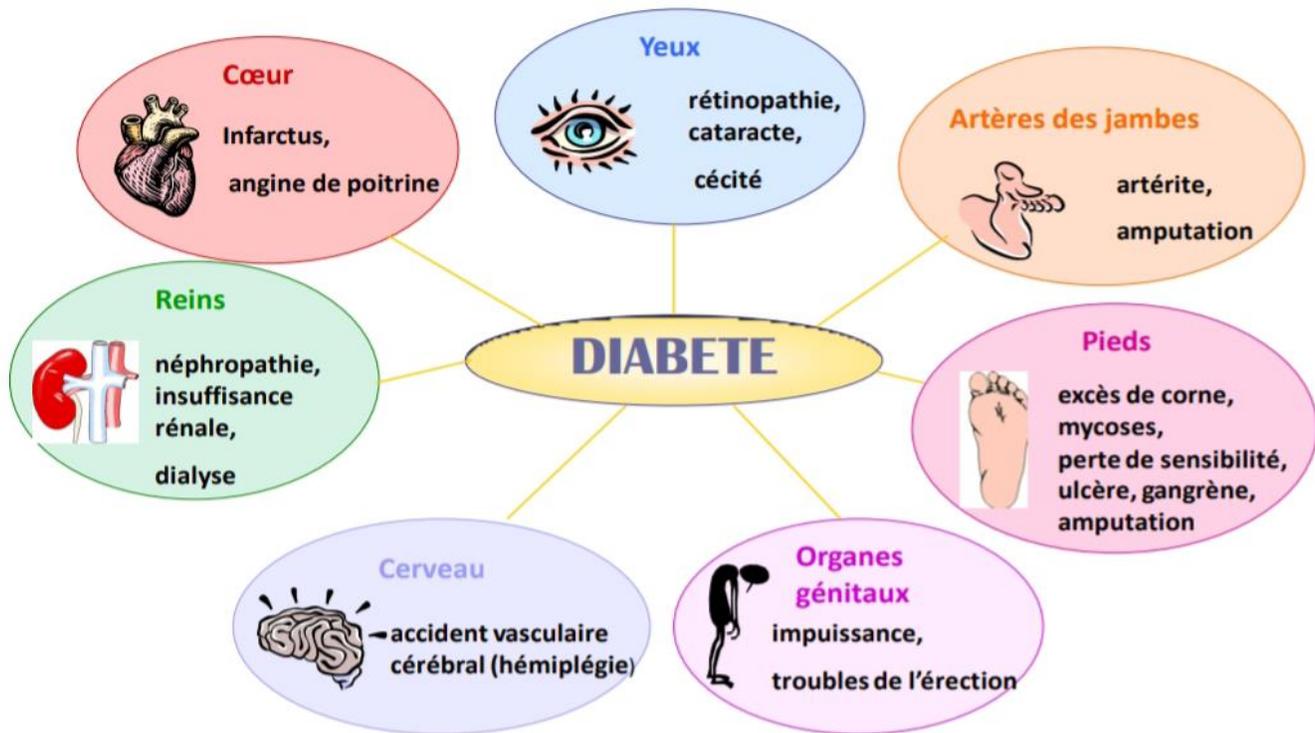
### Situation particulière:

Hypoglycémie survient au moment de l'injection d'insuline

- .1. Prendre du sucre.
- .2. Attendre que le malaise passe (disparition des signes précédents).
- .3. Faire l'injection d'insuline
- .4. Prendre le repas habituel : 05 minutes après injection d'analogue rapide et 30 minutes après injection d'insuline rapide.

## II. COMPLICATIONS A LONG TERME:

L'hyperglycémie est toxique pour les artères (athérosclérose) et les nerfs



### 1. micro-angiopathies :

- Elles n'apparaissent qu'après 5 ans d'évolution minimum.
- 1 à 3% chez l'enfant avant 12 ans, 10 à 15% à l'adolescence.
- Les complications dégénératives font la gravité du diabète à long terme.
- Elles sont très corrélées à l'équilibre glycémique et donc à l'HbA1c

#### a) COMPLICATIONS OCULAIRES :

La rétinopathie est la plus fréquente et la plus inévitable des Complications de diabète. Son risque dépend du taux d'HbA1c et des 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.

#### b) COMPLICATIONS RENALES :

La néphropathie est une complication tardive et la plus grave du DID. Elle se révèle rarement dans l'enfance .Elle comporte plusieurs stades :

Tout d'abord infraclinique, le Premier stade cliniquement détectable est l'apparition d'une microalbuminurie (définie par une albuminurie entre 20 et 100 µg/j) ; elle peut ensuite évoluer vers une macroalbuminurie (albuminurie supérieure à 200 µg/j), puis vers une insuffisance rénale chronique.

La probabilité de survenue d'une microalbuminurie persistante est corrélée à la durée du Diabète (5 % des patients après 10 ans, 10 % après 13 ans), et à l'équilibre glycémique moyen .Elle serait plus fréquente chez les patientes de sexe féminin. Les années de diabète précédant La puberté contribuent de manière significative au risque de survenue d'une microalbuminurie en période postpubertaire.

### c) COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES :

Les troubles du Système nerveux se développent dans les dix premières années du diabète chez 40% à 50% Des personnes diabétiques de type 1 ou 2. Cela en raison d'une mauvaise circulation sanguine (donc d'un apport en oxygène insuffisant pour les nerfs) et du taux élevé de Glucose, qui altère la structure des nerfs. Le plus souvent, le sujet ressent des picotements, Des pertes de sensibilité et des douleurs qui se manifestent d'abord au bout des orteils ou des doigts, puis remontent progressivement le long des membres atteints. La neuropathie Peut aussi toucher les nerfs qui contrôlent la digestion, la pression sanguine, le rythme cardiaque et les organes sexuels

#### 2. Lipodystrophies :

Lipoatrophies : Perte de tissu adipeux sous cutanées au niveau du site d'injection

Lipohypertrophies : Accumulation de tissu adipeux et de fibrose sous cutanée lorsque l'injection est faite au même endroit.

Elles entraînent une diffusion anarchique de l'insuline dans le tissu sous-cutané.

Elles imposent l'arrêt temporaire des injections à l'endroit concerné

#### 3. Macro-angiopathie :

Non vue en Pédiatrie

#### 4. TROUBLES DE LA CROISSANCE :

Un retard staturo-pondéral peut être constant en cas de diabète mal équilibré et même un retard de la puberté

## 5. Sensibilité aux infections :

L'élévation de la glycémie et l'asthénie parfois engendrée par la maladie, rendent les diabétiques plus à risque d'infections épisodiques parfois difficiles à guérir, notamment des Infections cutanées, gingivales, respiratoires, vaginales et de la vessie. En Outre, les troubles de la circulation sanguine peuvent avoir pour effet de ralentir le processus de cicatrisation après une blessure, ce qui peut causer des infections récalcitrantes dans les plaies.

# LES OBJECTIFS DU SUIVI MÉDICAL EN CAS DE DIABÈTE DE TYPE 1

Un suivi médical régulier de l'enfant ou l'adolescent ayant un diabète de type 1 est essentiel et extrêmement important pour assurer leur bien-être et leur santé à long terme. Il comprend des visites trimestrielles chez le médecin traitant ou le pédiatre, en coordination avec le diabétologue, des analyses sanguines et d'autres examens si nécessaire.

Cette surveillance vise à :

- Suivre l'évolution du diabète ;
- Évaluer l'efficacité et la bonne tolérance du traitement ;
- S'assurer que l'enfant diabétique bénéficie d'une prise en charge optimale ;
- Lui apprendre à « gérer » sa maladie au quotidien ;
- Contrôler sa croissance en poids et en taille, ainsi que son développement pubertaire.

## ▣ Les éléments clés à prendre en compte pour le suivi du diabète chez les enfants :

1. **Contrôle de la glycémie** : Les enfants atteints de diabète doivent contrôler leur glycémie régulièrement pour s'assurer que leur taux de sucre dans le sang est bien géré. Les parents ou les soignants doivent aider les enfants à comprendre comment mesurer leur glycémie et à détecter les signes d'hypoglycémie ou d'hyperglycémie.

2. **Alimentation saine** : Les enfants atteints de diabète doivent suivre un régime alimentaire sain et équilibré pour maintenir leur taux de sucre dans le sang sous contrôle. Les parents doivent travailler avec un diététicien pour élaborer un plan de repas adapté à leur enfant.

3. **Activité physique** : L'exercice est important pour les enfants atteints de diabète car il aide à maintenir un taux de sucre dans le sang stable. Les parents doivent encourager leurs enfants à être actifs et à faire de l'exercice régulièrement.

4. **Suivi médical régulier** : Les enfants atteints de diabète doivent être suivis régulièrement par un médecin ou un endocrinologue pour surveiller leur taux de sucre dans le sang, ajuster leur traitement si nécessaire et identifier tout problème de santé potentiel.

5. **Éducation sur le diabète :** Les enfants atteints de diabète et leur famille doivent recevoir une éducation sur le diabète pour comprendre la maladie, son traitement et les mesures à prendre en cas de complications.

**En résumé,** le suivi du diabète chez les enfants nécessite une approche globale qui implique une surveillance régulière de la glycémie, un régime alimentaire sain, de l'exercice régulier, un suivi médical régulier et une éducation sur la maladie. Les parents peuvent travailler avec une équipe de professionnels de la santé pour aider leur enfant à gérer son diabète et à mener une vie saine et heureuse.

## Conclusion

En conclusion, le diabète de type 1 est une maladie auto-immune chronique qui se caractérise par une destruction des cellules bêta productrices d'insuline dans le pancréas. Cela conduit à une carence en insuline, qui est essentielle pour réguler le taux de sucre dans le sang.

Le diabète de type 1 nécessite un traitement à vie, qui comprend généralement des injections d'insuline, un régime alimentaire équilibré, de l'exercice régulier et un suivi médical régulier. Les personnes atteintes de diabète de type 1 doivent surveiller régulièrement leur glycémie pour détecter les fluctuations du taux de sucre dans le sang et ajuster leur traitement en conséquence.

Le diabète de type 1 peut avoir des conséquences graves sur la santé s'il n'est pas correctement géré, notamment des complications à long terme telles que des maladies cardiovasculaires, des problèmes de rein, des problèmes de vue et des lésions nerveuses. Cependant, avec un traitement approprié et une prise en charge attentive, les personnes atteintes de diabète de type 1 peuvent mener une vie active et saine.

Il est important de sensibiliser le public à cette maladie et de soutenir la recherche pour améliorer les traitements et trouver un remède.

**DEUXIEME PARTIE**

**PARTIE PRATIQUE**

## Introduction

Le diabète type 1 est une affection métabolique qui apparaît le plus souvent durant l'enfance d'où son ancienne appellation diabète juvénile.

Le diabète de l'enfant se caractérise par une hyperglycémie chronique qui est due à une insulino-pénie absolue secondaire à la destruction auto-immune partielle ou totale des cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas .Il est donc un diabète insulino-dépendant.

Il est émaillé par des complications aiguës et chroniques inévitables liées aux micros et macro angiopathies

Depuis ces dernières décennies sa prévalence ne cesse pas de s'accroître d'une manière exponentielle. Il menace de plus en plus la santé des populations à travers le monde

Actuellement, l'Algérie est en pleine transition épidémiologique d'où l'obligation de prendre toutes les mesures nécessaires pour limiter sa gravité

## Objectif

Afin de compléter et d'approfondir notre travail nous avons réalisé une étude rétrospective durant les deux années 2021 et 2022 au sein de service de pédiatrie de l'établissement public hospitalier de Maghnia.

L'objectif étant de collecter des informations qui porteront essentiellement sur le profil épidémiologique, les complications sévères aiguës du diabète et la fréquence des maladies auto-immunes associées. Par l'analyse de quelques paramètres anthropométriques et biochimiques.

## **Matériels et méthodes :**

### TYPE DE L'ETUDE :

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive rétrospective durant la période allant du 01 Janvier 2021 au 31 Décembre 2022

### POPULATION D'ETUDE :

Notre échantillon d'étude a été porté sur 143 enfants diabétiques entre 02 ans et 16 ans au niveau de l'établissement public hospitalier de Maghnia.

### RECUEIL DES DONNEES :

A partir des dossiers des malades hospitalisés entre 2021 et 2022 au niveau de service de pédiatrie, on a analysé les variables suivantes:

A/ les variables quantitatives sont:

- Âge
- Glycémie capillaire à l'admission
- Dosage de l'HBA1C
- Poids
- Bandelette urinaire à la recherche d'une glycosurie et une cétonurie

B/ les variables qualitatives:

- Le sexe
- Circonstances de découvertes : syndrome polyurie-polydipsie, amaigrissement, cétose...
- Facteurs de risques : l'hérédité, les infections
- Complications aiguës : acidocétose, hypoglycémie
- Schéma thérapeutique initial
- La saison, le mois
- Scolarité

- Antécédents familiaux et personnels : recherche d'une notion de diabète avec la précision du degré de parenté
- Les pathologies auto-immunes associées: thyroïdite, maladie cœliaque par la recherche des anticorps anti transglutaminase
- L'étiologie du diabète: la recherche des auto-anticorps anti-insuline, anti-ICA

## Résultats:

### 1. Fréquence des hospitalisations des enfants diabétiques par rapport aux nombre total des hospitalisations du service :

On a analysé durant la période allant du 01 Janvier 2021 au 31 Décembre 2022 les aspects épidémiologiques et évolutifs du diabète chez 143 enfants diabétiques parmi 9864 hospitalisations, ce qui représente 1.45% du nombre total de l'hospitalisation au niveau du service de pédiatrie de l'EPH de Maghnia

	Total des hospitalisations	Enfants diabétique (de 2ans à 16ans)
Effectif	9864	143

Tableau1 : nombre des hospitalisations au niveau du service de pédiatrie entre 01 Janvier 2021 au 31 Décembre 2022

### 2. Evolution de nombre des diabétiques :

Le tableau montre le nombre des patients diabétiques des années 2021 et 2022 On observe une augmentation de la prévalence de cette maladie

	2021	2022	entre 01 Janvier 2021 au 31 Décembre 2022
hospitalisations	5440	4424	9864
Enfants diabétique	48	95	143

Tableau2 : nombre des enfants diabétiques hospitalisés au niveau du service de pédiatrie entre 01 Janvier 2021 au 31 Décembre 2022

La lecture du tableau si dessous nous permet de constater qu'il y a une prédominance masculine (54.54%)

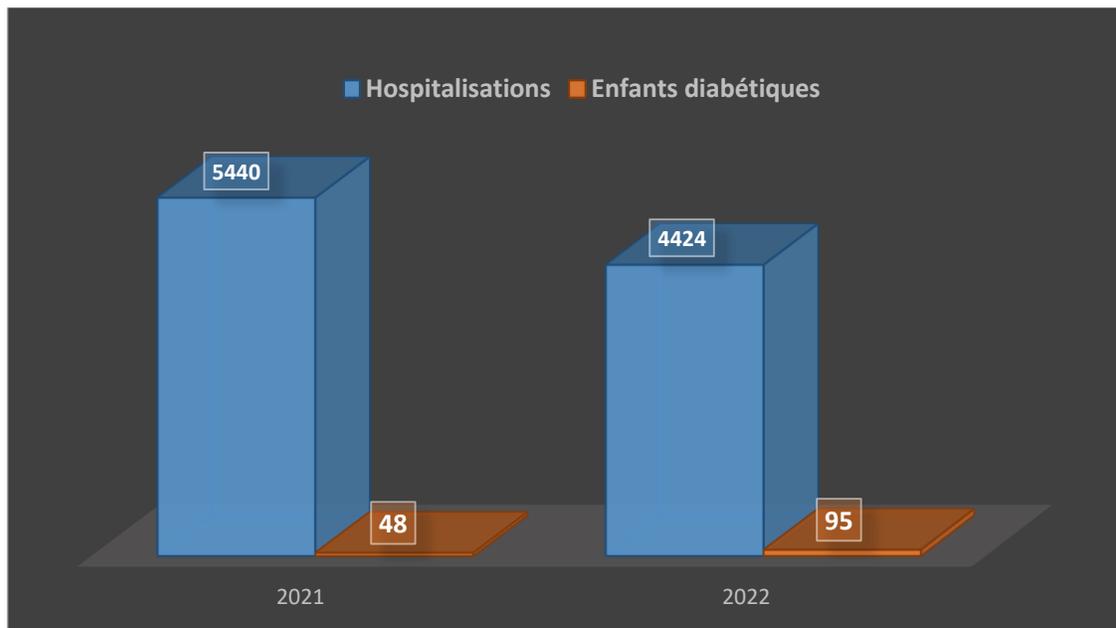


Figure1 : nombre des Enfants hospitalisé par année

### 3. Répartition selon le sexe:

Parmi 143 enfants diabétiques, on a retrouvé 78 garçons pour 68 filles, soit un sexe ratio à 1.21

Garçons	Filles
78	68
54.5%	45.4%

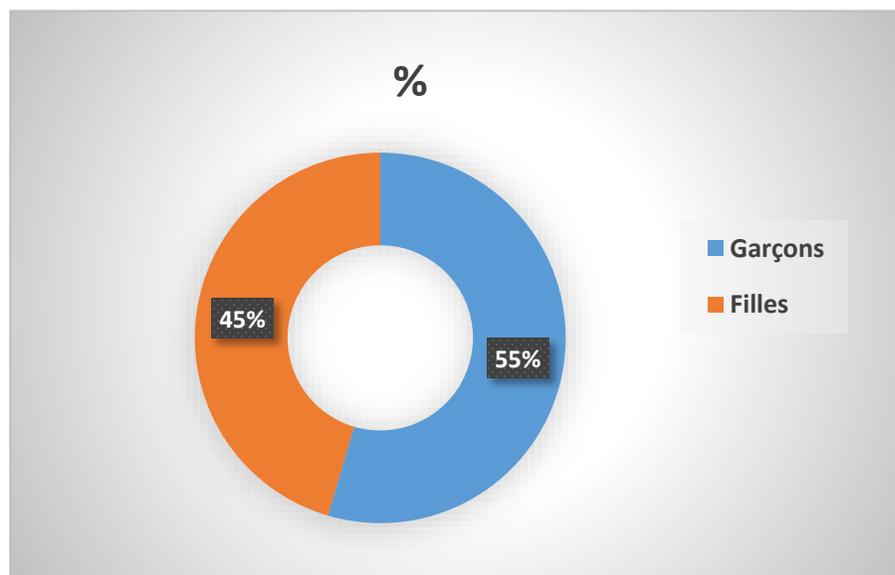


Figure2 : Répartition des enfants diabétiques selon le sexe

#### 4. Répartition selon la tranche d'âge au moment du diagnostic :

<i>L'âge</i>	<i>NOMBRE DE CAS</i>	<i>%</i>
<i>[0 ; 4[</i>	21	14.68
<i>[4 ; 8[</i>	42	29.37
<i>[8 ; 12[</i>	50	34.96
<i>[12 ; 16[</i>	30	20.97
<b><i>TOTAL</i></b>	<b>143</b>	

Tableau3 : Repartitions selon l'âge au diagnostic

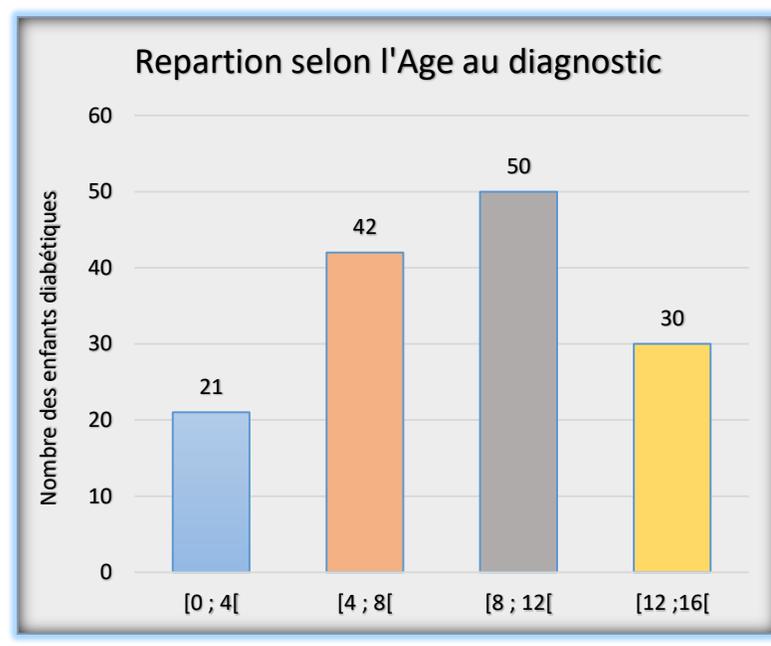
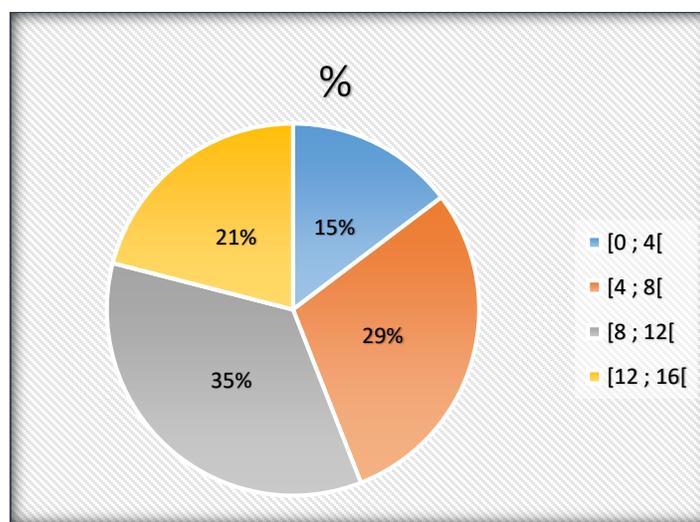


Figure3 : Repartitions selon l'âge au diagnostic



- La répartition de la population selon l'âge rapporté dans la figure3 montre que la tranches d'âge la plus représentée est : [8;12[ans avec un pourcentage de 34,965%;
- La deuxième tranche [4;8[ans avec un pourcentage de 29,37%.
- 20,97% qui ont un âge compris entre [12;16[ans
- Et 14,65% représente les sujets ayant [0;4[ans

## 5. Répartition selon le sexe et la tranche d'âge au moment du diagnostic:

La majorité des enfants diabétiques (34.96%) avaient entre [8;12[ans avec 30 garçons pour 20 filles

Tranche d'âge	LE SEXE			
	Masculin		Féminin	
[0 ; 4[	9	6.29%	12	8.39%
[4 ; 8[	25	17.48%	17	11.88%
[8 ; 12[	30	20.97%	20	13.98%
[12 ; 16[	14	9.79%	16	11.18%
<b>TOTAL</b>	<b>78</b>		<b>65</b>	

Tableau4 : Repartitions selon le sexe et tranche d'âge au diagnostic

- La lecture du tableau indique parmi les enfants de sexe masculin 6.29% sont âgés de [0;4[ans, 17.48% ont un âge compris entre [4;8[ans, 20.97% ont un âge compris entre [8;12[ans, et 9.79% sont âgé de [12;16[ans.
- Chez les filles les mêmes proportions sont respectivement de 8.39%, 11.88%, 13.98%, et 11.18%.

## REPARTITIONS SELON LE SEXE ET TRANCHE D'ÂGE AU DIAGNOSTIC

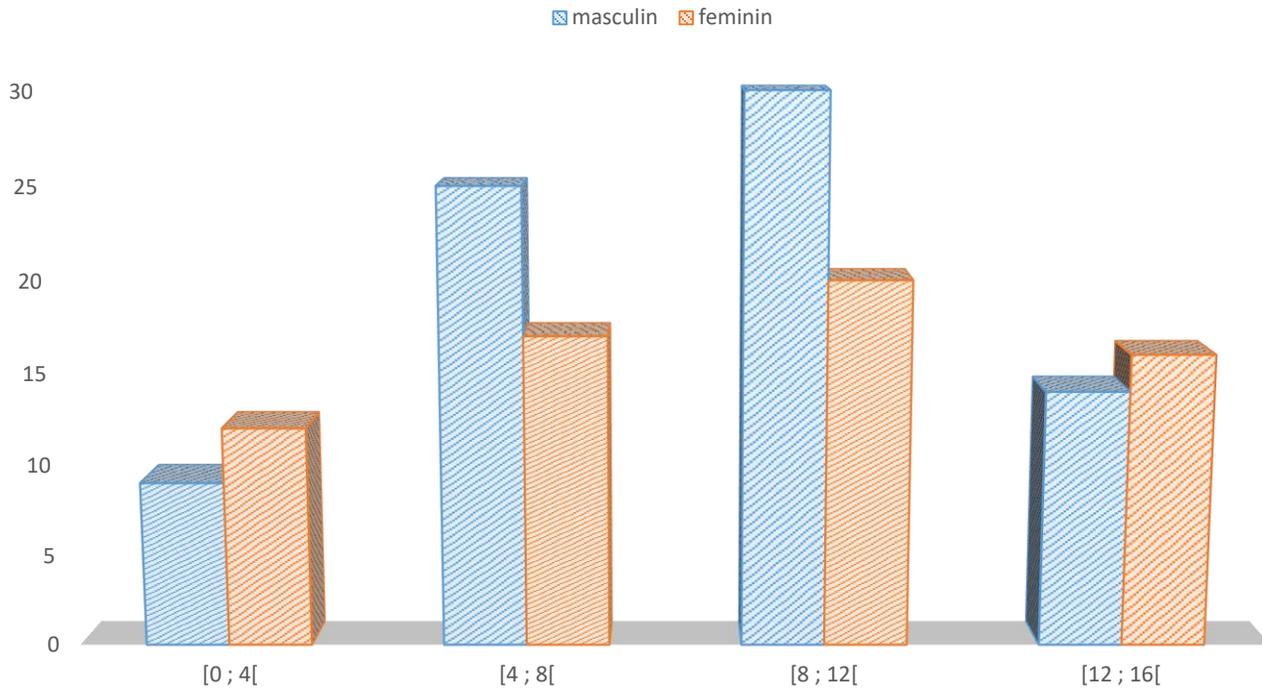


Figure4 : Repartitions selon le sexe et tranche d'âge au diagnostic

### 6. Répartition selon les circonstances des découvertes :

Le plus souvent le diabète chez les enfants a été découvert à l'occasion d'un syndrome polyurie- polydipsie, 74.81% et 15.37% à l'occasion d'une acidocétose diabétique et que 9.79% découverts fortuitement.

	<i>ENFANTS DIABETIQUE</i>	<i>%</i>
<i>SYNDROME POLYURIE-POLYDIPSIE</i>	<i>107</i>	<i>74.81%</i>
<i>ACIDO CETOSE DIABETIQUE</i>	<i>22</i>	<i>15.37%</i>
<i>DECOUVERTE FORTUITE</i>	<i>14</i>	<i>9.79%</i>

Tableau5 : Répartition selon les circonstances des découvertes

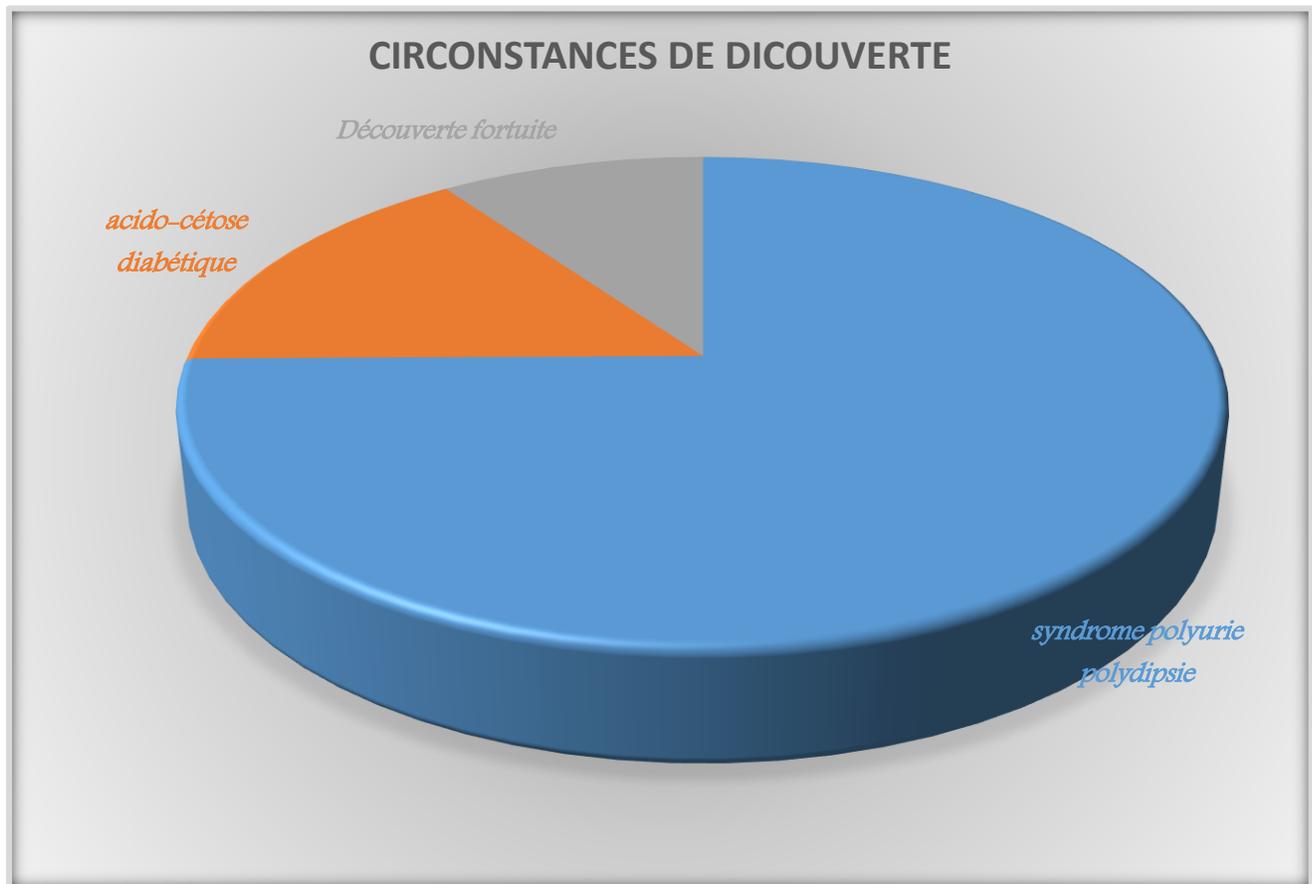


Figure5 : Répartition selon les circonstances des découvertes

## 7. Répartition selon la saison:

Selon les recherches effectuées on note une plus forte incidence en Automne (30.76%), et en Printemps (29.37%) avec un pic en mois de novembre. La fréquence la plus basse est marquée en Hiver (13.98%). Ceci est illustré dans la figure5



Figure6 : Répartition des cas selon le moi de découverte

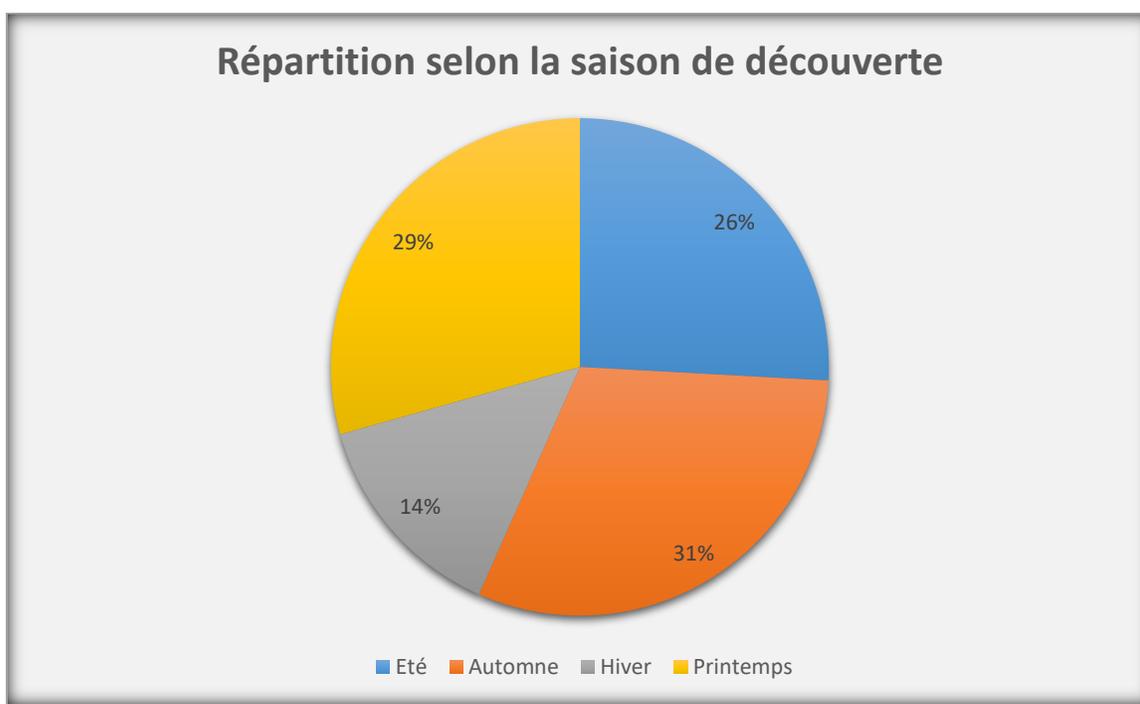


Figure7 : Répartition des cas selon la saison de découverte

❖ **Scolarité:**

Parmi les 143 diabétiques on a trouvé 101 enfants scolarisés qui représentent 70.62%.

## 8. Antécédents de diabète et d'autres pathologies auto-immunes dans la famille:

La répartition de diabète type 1 selon l'hérédité montre qu'une forte proportion n'avait pas d'antécédent familial du diabète soit 55.94%.

	Nombre des cas	%
<b>Père DT2</b>	15	10.49%
<b>Mère DT2</b>	11	7.69%
<b>Fratie DT1</b>	8	5.59%
<b>Grand-Père DT2</b>	22	15.39%
<b>Cousin DT1</b>	7	4.89%
<b>Pas d'ATCD</b>	80	55.94%
<b>TOTAL</b>	143	100%

Tableau6 : Répartition selon les ATCDs familiaux

## 9. Critères Diagnostiques biologiques :

### a) Selon la glycémie capillaire

La figure ci-dessous montre les valeurs de la glycémie capillaire faites au moment du diagnostic, ainsi 36.36% des diabétiques ont une glycémie supérieur ou égal 2.5 g/l

Tableau7

La Glycémie Capillaire	Nombre des cas
[1.26 ; 1.8 [	20
[1.8 ; 2.5 [	31
≥2.5	52
H	40

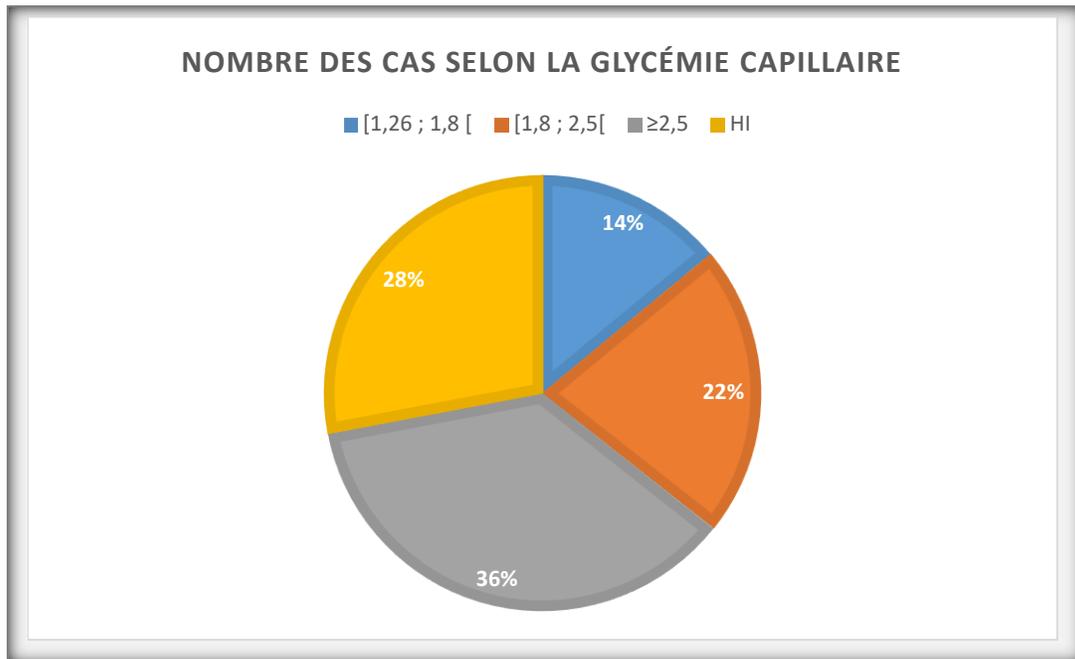


Figure8 : nombre des cas selon la glycémie capillaire

### b) Selon HbA1C

Les valeurs obtenues donnent des informations très importantes sur l'état de nos enfants diabétiques, ainsi 92.3% ont un taux d'HbA1c supérieur à 7.5% versus 7.7% dont l'HbA1c est inférieur à 7.5% Ce qui montre que la majorité de nos patients peuvent développer des complications morbides s'ils ne régulent pas leurs glycémies.

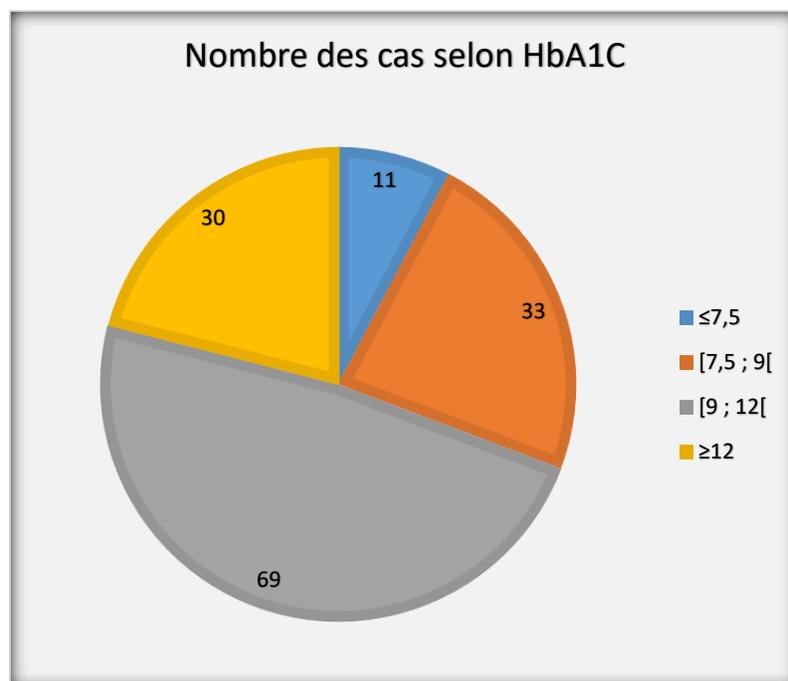


Figure9 : Nombre des cas selon HbA1

## 10. Pathologie auto-immune associées

### a- Répartition du diabète type 1 selon le sexe et les thyroïdites AI

Parmi 143 patients on a trouvé que 04 enfants diabétiques ont des thyroïdites auto-immunes, avec une prédominance féminine (3/1)

sexe	Thyroïdites AI	
	Oui associées	Non associées
Masculin	1	77
Féminin	3	62
	4	139

Tableau8 : Répartition du diabète type 1 selon le sexe et les thyroïdites AI

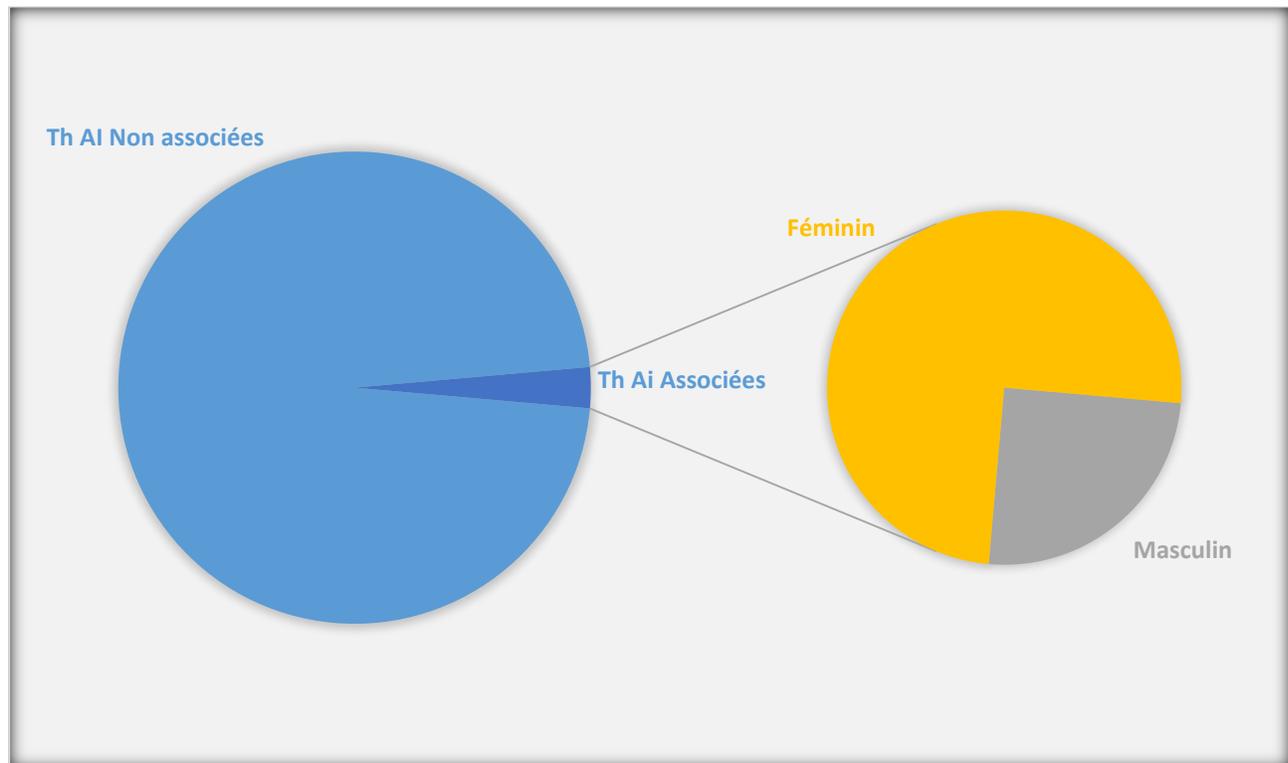


Figure10 : Répartition du diabète type 1 selon les thyroïdites AI

## b- Répartition du diabète type 1 selon le sexe et la maladie cœliaque

La plupart des enfants diabétiques n'avaient pas une maladie cœliaque associée (96.5%) par contre 03.5% avaient une maladie cœliaque connue

sexe	Maladie Cœliaque	
	Connu cœliaque	Nbn Connu cœliaque
Masculin	4	74
Féminin	1	64
	5	138

Tableau9 : Répartition du diabète type 1 selon le sexe et la maladie cœliaque

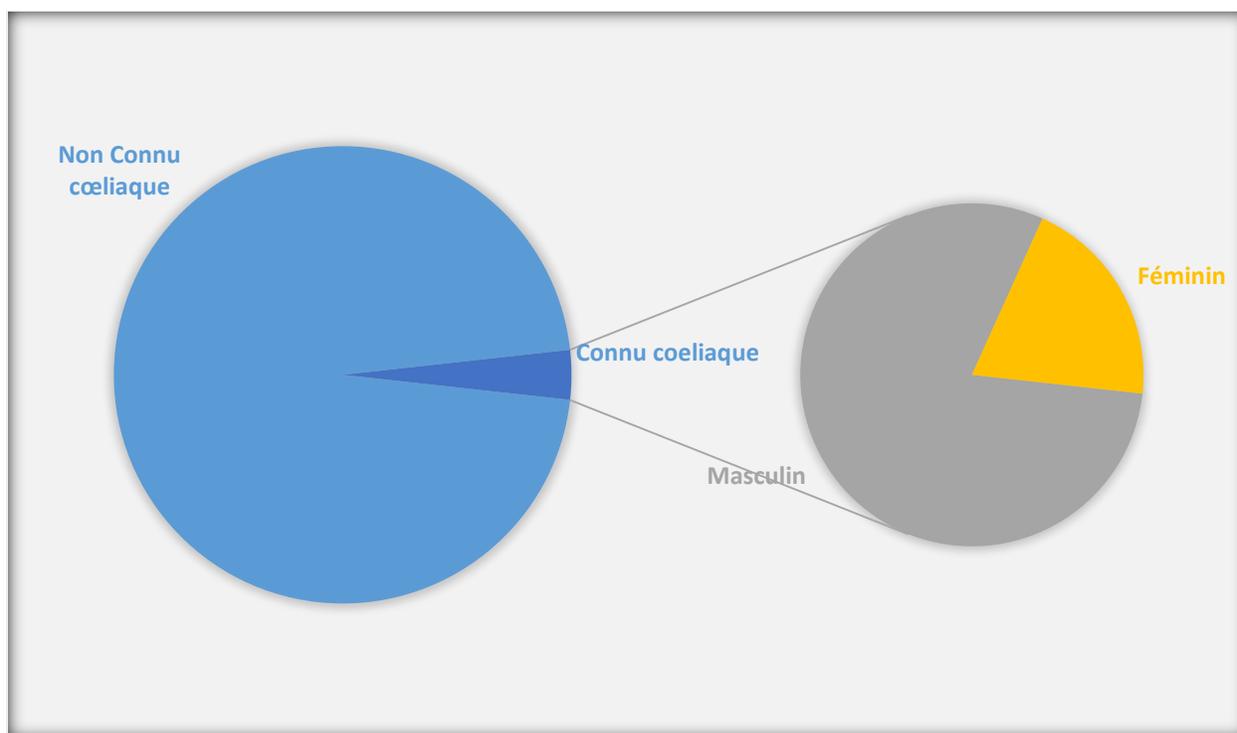


Figure11 : Répartition du diabète type 1 selon une maladie cœliaque connu

Parmi 143 malades on a trouvé que 05 enfants diabétiques atteints de la maladie cœliaque, avec une prédominance masculine (4/1)

## 11. Répartition selon les complications Aigues

La figure11 ci-dessous représente les complications aiguës secondaires au diabète

COMPLICATIONS	Effectifs	%
Hypoglycémie	15	10.48
Acidocétose diabétique	53	37.06
Aucune complication	75	52.44

Tableau10 : Répartition selon les complications du Diabète

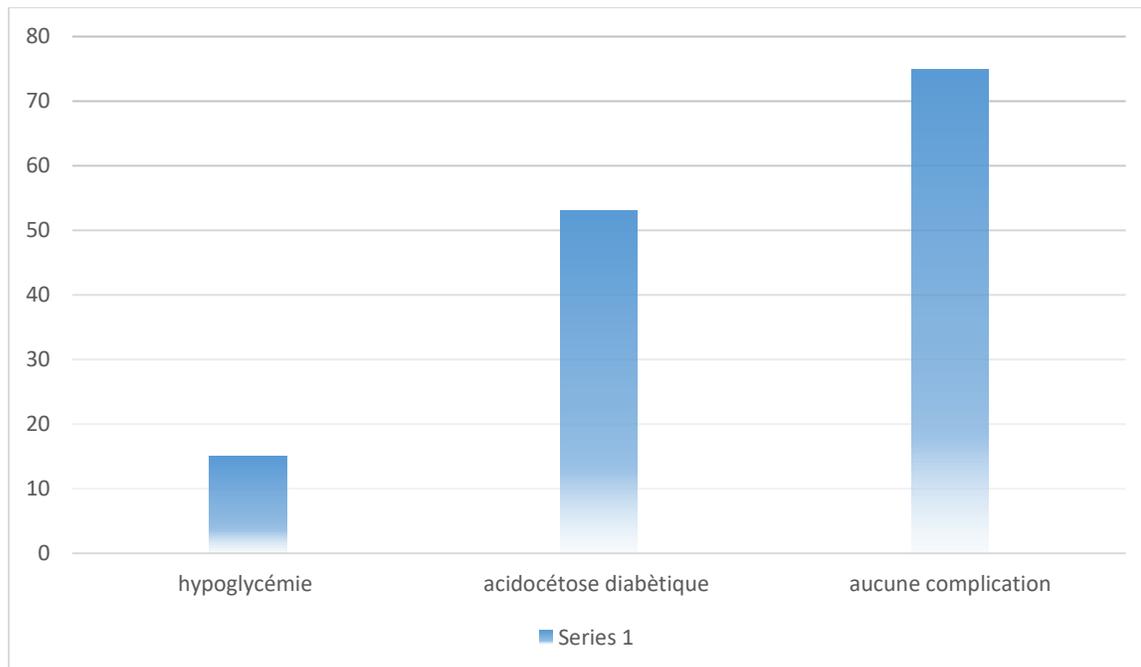


Figure12 : Répartition selon les complications du Diabète

On note que la plupart des enfants diabétiques n'ont pas fait de complications (52.44%). 37.06% ont fait une Acidocétose diabétique et seulement 10.48% avaient une hypoglycémie.

Sur 143 diabétiques 68 enfants étaient ré hospitalisés pour ces complications

## 12 Répartition selon les complications à long terme :

COMPLICATIONS A LONG TERME	NOMBRE DE CAS
SD DE MAURIAC	3
NEPHROPATHIE	1
NEUROPATHIE	1

Tableau11 : Répartition selon les complications à long terme

## 13. Le schéma thérapeutique

- Un schéma basal-bolus était administré pour les enfants ayant un diabète inaugural dont la dose moyenne d'insulinothérapie en sous-cutanée est : 01 UI/kg/J
- Les enfants hospitalisés pour une cétose ou une acidocétose diabétique ont reçu un schéma de réhydratation puis une insulinothérapie adaptée.

## 14. Répartition selon le suivi

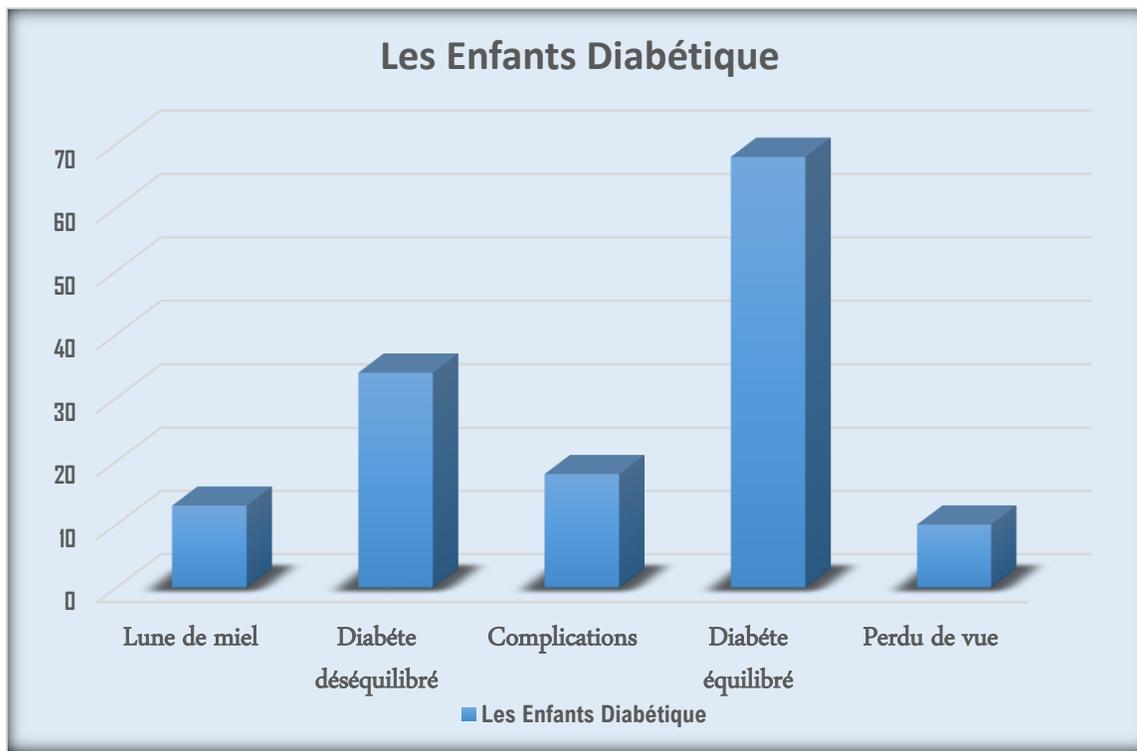


Figure13 : Répartition des enfants diabétique selon le suivi

## Discussion

Notre étude portée sur une population de 143 patients diabétiques au niveau du service de pédiatrie de l'EPH de Maghnia; a été instructif et nous a permis de tirer un certain nombre d'informations que l'on peut résumer dans ce qui suit :

- Il n'y a pas de différence significative de la prévalence du diabète type 1 entre les deux sexes.
- Le diabète de type 1 est rare chez les enfants âgés de moins de 04 ans et qui représente un pourcentage de 14.68%.
- Le pic de l'incidence de la maladie se situe entre l'âge de 08 ans à 12 ans, nous décrivons donc que l'incidence de diabète s'accroît avec l'âge.
- La répartition selon l'hérédité montre qu'une forte proportion n'avait pas d'antécédent familial de diabète soit 55.94%, néanmoins 44.60% l'avaient. C'est le grand-père qui a été le plus atteint 22 cas, ce qui explique donc une transmission familiale de diabète.
- Le syndrome polyuro-polydipsique était le mode de révélation le plus fréquent du diabète, par ailleurs pas mal d'enfants au moment du diagnostic avaient une cétose diabétique.
- Notre répartition de la population (143 patients) selon la glycémie montre que 64.33 % des sujets diabétiques possèdent une valeur élevée supérieure à 2.5 g/l. Au moment du diagnostic 92.33% ont une HbA1c supérieur ou égal à 7.5% ; et seulement 7.69% ont une HbA1c inférieur à 7.5%.
- Ce qui montre que nos patients peuvent développer des complications morbides à long terme s'ils ne régulent pas leurs glycémies, on note que 03enfants ont développé un syndrome de moriac et un enfant a fait une néphropathie et une neuropathie.

- Dans notre population d'étude seulement 05 enfants avaient une maladie cœliaque et 04 avaient une thyroïdite auto-immune.
- Parmi les enfants qui ont fait le bilan d'auto-immunité de diabète 60% ont une sérologie positive (anticorps anti-GAD et anticorps anti-ilots) et elle est négative pour 40%. Le peptide C est généralement bas chez ces enfants. 70 enfants n'ont pas fait de bilan par manque de moyen.
- Environ 60% des enfants diabétiques étaient équilibrés, 03cas font la lune de miel, 06 cas perdus de vue.
- Le schéma basal-bolus était le traitement de base de nos patients diabétiques.

## **Conclusion :**

Le DT1 est une maladie auto immune résulte d'une destruction sélective des cellules Bêta des ilots de Langerhans survenant sur un terrain génétiquement prédisposé

Le diabète de l'enfant ou le diabète juvénile menace de plus en plus la santé de la population de la ville de Maghnia dans sa prévalence a connu une augmentation horrible ces dernières années selon les chiffres portés sur cette étude

Le service de pédiatrie de l'EPH Maghnia a pris en charge de 143 nouveau cas ces 2 dernières années

Les symptômes du DT1 apparaissent brutalement par un syndrome polyurie polydipsie un amaigrissement asthénie et altération de l'état générale en outre à un stade avancé on trouve le plus souvent des signes de cétose diabétique nausées vomissement anorexie douleur abdominale et des troubles de conscience avec des signes de déshydratation assez sévère

Une grande partie de la population n'avait pas d'ATCD familial avec un pic entre 8ans et 12ans et avec une très forte incidence en automne

Le traitement du DT1 est seulement palliatif et sa prise en charge repose sur une prescription vital (l'insuline) associées essentiellement à quatre principes permettent d'en garantir l'efficacité ; diététique activité physique contrôle métabolique éducation et ainsi suivi médical régulier

## **Abstract**

### **Conclusion:**

Type 1 diabetes is an autoimmune disease resulting from a selective destruction of beta cells of the islets of Langerhans occurring on a genetically predisposed ground

The child diabetes or juvenile diabetes threatens more and more the health of the population of the city of Maghnia in its prevalence knew a horrible increase these last year's according to the figures carried on this study

The service of pediatrics of the EPH Maghnia has taken in charge 143 new cases these last 2 years

The symptoms of type 1 diabetes appear brutally by a syndrome polyuria poly dyspic a slimming asthenia and alteration of the general state moreover at an advanced stage we find most often signs of diabetic ketosis nausea vomiting anorexia abdominal pain and disorders of conscience with signs of dehydration

A large proportion of the population had no family history of the disease, with a maximum between 8 and 12 years of age and a very high incidence in autumn

The treatment of type 1 diabetes is only a palliative and its management is based on a vital prescription (insulin) associated essentially with four principles to guarantee its effectiveness: diet, physical activity, metabolic control, education and regular medical supervision

## Bibliographies

- 1) KB pédiatrie
- 2) KB endocrinology
- 3) Le diabète de type 1 chez l'enfant : traitement et vécu Teddy Colombar, To cite this version: Teddy Colombar. Le diabète de type 1 chez l'enfant : traitement et vécu. Sciences pharmaceutiques. 2022. ffdumas-03773549, HAL Id: dumas-03773549 <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03773549> Submitted on 9 Sep 2022
- 4) Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master. Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie. Filière : Sciences Biologiques. Spécialité : immunologie moléculaire et cellulaire. APPROCHE DESCRIPTIVE DU DIABETE TYPE 1 DU CHU DE CONSTANTINE
- 5) [https://fac.umc.edu.dz/snv/faculte/BCM/2020/COURS%20FINAL-INSULINE.pdf?fbclid=IwAR3fVb5XQTMNI\\_ctC55X7nVARJEUciMT8o1Opwn2Xk4oxRTEhFyzN38Uc5I](https://fac.umc.edu.dz/snv/faculte/BCM/2020/COURS%20FINAL-INSULINE.pdf?fbclid=IwAR3fVb5XQTMNI_ctC55X7nVARJEUciMT8o1Opwn2Xk4oxRTEhFyzN38Uc5I) , HORMONES PEPTIDIQUES INSULINE
- 6) T H È S E Pour le D O C T O R A T E N M É D E C I N E DIPLÔME D'ÉTAT Par Abderrahmen BEDRANE Et Meriem LOUZIM : DIABÈTE DE TYPE 1 CHEZ LE NOURRISSON : ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE DES CAS HOSPITALISÉS AU NIVEAU DU SERVICE DE PÉDIATRIE GÉNÉRALE DE L'EHS MÈRE ET ENFANT DE TLEMCEN ENTRE JANVIER 2009 ET SEPTEMBRE 2016
- 7) LA THESE DE FIN D'ETUDE POUR : L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE : DIABETE SUCRE CHEZ LE NOURRISSON Encadré par : Dr.DIB : Maitre-Assistant en Pédiatrie REALISE PAR : ⚡ Dr.KHEIRA DJELOULI ⚡ Dr.SARA ZAOUI
- 8) Université Constantine 3 - Faculté de médecine Module d'Endocrinologie - Diabétologie - 1ère rotation - Année universitaire 2014-2015 Cours : Définition, étiopathogénie et classification du Diabète Pr. Ag. K. Benmohammed Définition, étiopathogénie et classification du DiabètePage 1 Définition, étiopathogénie et classification du diabète sucré
- 9) Lignes directrices de pratique clinique 2018 Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique Comité d'experts des

Lignes directrices de pratique clinique de Diabète Canada Zubin Punthakee, M.D., M.Sc., FRCPC, Ronald Goldenberg, M.D., FRCPC, FACE, Pamela Katz, M.D., FRCPC  
(Canadian Journal of Diabetes Page d'accueil de la revue :  
[www.canadianjournalofdiabetes.com](http://www.canadianjournalofdiabetes.com))

10) DIAGNOSTIC ET CLASSIFICATION DU DIABETE SUCRE LES NOUVEAUX CRITERS (P. DROUIN, J.F. BLICKLE, B. CHARBONNEL, E. ESCHWEGE, P.J. GUILLAUSSAU, P.F. PLOUIN, J.M. DANINOS, N. BALARAC, J.P. SAUVANET)\*(Rapport des experts de l'ALFEDIAM),  
([https://www.researchgate.net/publication/237785777\\_DIAGNOSTIC\\_ET\\_CLASSIFICATION\\_DU\\_DIABETE\\_SUCRE\\_LES\\_NOUVEAUX\\_CRITERES?fbclid=IwAR347vXD7E9U6OcfOU82qcqB-Dpq-OTL8c222ecEjeCrjIzBQO\\_YdY7DQ88](https://www.researchgate.net/publication/237785777_DIAGNOSTIC_ET_CLASSIFICATION_DU_DIABETE_SUCRE_LES_NOUVEAUX_CRITERES?fbclid=IwAR347vXD7E9U6OcfOU82qcqB-Dpq-OTL8c222ecEjeCrjIzBQO_YdY7DQ88))

11) UNIVERSITE Abdelhamid Iben Badis Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie Département de biologie Spécialité : Analyse biologique et biochimique Mémoire de fin d'études Présentée par : ZIANE BERROUDJA Wissam En vue de l'obtention du Diplôme de Master Analyse biologique et biochimique Thème Présidente: DOUICHENE Salima MCB Université Mostaganem, Algérie Examinatrice : CHIALI Fatima Zohra MCB Université Mostaganem, Algérie Promotrice: LAISSOUF Ahlem MCB Université Mostaganem, Algérie Année universitaire : 2016-2017 Etude de quelques paramètres biochimiques et alimentaire chez les enfants diabétiques de type 1 dans la région de Mostaganem.

# Annexes

## Annexe 1 : Les différents type de diabète (17)

### I. Type 1 diabetes ( $\beta$ -cell destruction, usually leading to absolute insulin deficiency)

A. Immune mediated Idiopathic

### II. Type 2 diabetes (may range from predominantly insulin resistance with relative insulin deficiency to a predominantly secretory defect with insulin resistance)

### III. Other specific types

#### a. Genetic defects of $\beta$ -cell function

- i. Chromosome 12, HNF-1 (MODY3)
- ii. Chromosome 7, glucokinase (MODY2)
- iii. Chromosome 20, HNF-4 (MODY1)
- iv. Mitochondrial DNA
- v. Others

#### b. Genetic defects in insulin action

- i. Type A insulin resistance
- ii. Leprechaunism
- iii. Rabson-Mendenhall syndrome
- iv. Lipoatrophic diabetes
- v. Others

#### c. Diseases of the exocrine pancreas

- i. Pancreatitis
- ii. Trauma/pancreatectomy
- iii. Neoplasia
- iv. Cystic fibrosis
- v. Hemochromatosis
- vi. Fibrocalculous pancreatopathy
- vii. Others

#### d. Endocrinopathies

- i. Acromegaly
- ii. Cushing's syndrome
- iii. Glucagonoma
- iv. Pheochromocytoma
- v. Hyperthyroidism
- vi. Somatostatinoma
- vii. Aldosteronoma
- viii. Others

#### e. Drug- or chemical-induced

- i. Vacor
- ii. Pentamidine
- iii. Nicotinic acid
- iv. Glucocorticoids
- v. Thyroid hormone
- vi. Diazoxide
- vii. Adrenergic agonists
- viii. Thiazides
- ix. Dilantin
- x. Interferon

#### 11. Others

#### f. Infections

- i. Congenital rubella
- ii. Cytomegalovirus
- iii. Others

#### g. Uncommon forms of immune-mediated diabetes

- i. "Stiff-man" syndrome
- ii. Anti-insulin receptor antibodies
- iii. Others

#### h. Other genetic syndromes sometimes associated with diabetes

- i. Down's syndrome
- ii. Klinefelter's syndrome
- iii. Turner's syndrome
- iv. Wolfram's syndrome
- v. Friedreich's ataxia
- vi. Huntington's chorea
- vii. Laurence-Moon-Biedl syndrome
- viii. Myotonic dystrophy
- ix. Porphyria
- x. Prader-Willi syndrome
- xi. Others

## Annexe 2 : Les six sous-types de MODY

Sous-type de MODY	Gène Localisation chromosomique	Signes cliniques à l'état hétérozygote	Traitement habituel	Base moléculaire	Signes cliniques à l'état homozygote
MODY 1	HNF-4 $\alpha$ 20q	Diabète de forme sévère, complications microvasculaires, baisse des triglycérides, apolipoprotéines AII, CIII et de la lipoprotéine Lp(a) dans le sérum	Antidiabétiques oraux (sulfamides), insuline	Régulation anormale de la transcription du gène dans les cellules $\beta$ , responsable d'un défaut de signalisation métabolique de l'insulinosécrétion ou d'un défaut de la masse cellulaire $\beta$ ou des deux	
MODY 2	Glucokinase 7p	Élévation de la glycémie à jeun, intolérance glucidique, diabète de forme peu sévère, complications rares	Régime, activité physique	Défaut de sensibilité des cellules $\beta$ au glucose, dû à un défaut de phosphorylation du glucose ; défaut du stockage de glucose sous forme de glycogène et augmentation de la néoglucogénèse	Diabète néonatal permanent, insulinoresquérant
MODY 3	HNF-1 $\alpha$ 12q	Diabète de forme sévère, complications microvasculaires, diabète rénal (glycosurie isolée), polyadénomatose hépatique, sensibilité accrue aux sulfamides	Antidiabétiques oraux (sulfamides), insuline	Régulation anormale de la transcription du gène dans les cellules $\beta$ , responsable d'un défaut de signalisation métabolique de l'insulinosécrétion ou d'un défaut de la masse cellulaire $\beta$ ou des deux	
MODY 4	IPF-1 13q	Diabète en général peu sévère	Antidiabétiques oraux, insuline	Régulation transcriptionnelle anormale du développement et du fonctionnement des cellules $\beta$	Agénésie pancréatique et diabète néonatal permanent, insulinoresquérant
MODY 5	HNF-1 $\beta$ 17cen-q21.3	Diabète, insuffisance pancréatique exocrine, kystes rénaux et malformations rénales avec risque d'insuffisance rénale chronique, anomalies des organes génitaux internes (filles)	Insuline	Régulation anormale de la transcription du gène dans les cellules $\beta$ , responsable d'un défaut de signalisation métabolique de l'insulinosécrétion ou d'un défaut de la masse cellulaire $\beta$ ou des deux	
MODY 6	Neuro-D1 2q32	Diabète	Insuline	Régulation transcriptionnelle anormale du développement et du fonctionnement des cellules $\beta$	

### Annexe 3 : Questionnaire

Fiche d'inclusion patient

Date de la première hospitalisation : \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

N° patient / / N° dossier / /

#### Patient

- Nom et Prénom : .....
- Sexe : M / / F / /
- Numéro du dossier du malade
- Date de naissance : / / / /
- Poids de naissance (grammes) : / / g indéterminé / /
- Terme de naissance (semaines d'aménorrhée) : / / indéterminé / /
- Durée de l'allaitement maternel exclusif : / / (mois ou jours) indéterminé / /
- Carnet de vaccination à jour : oui / / non / /

#### Famille

- Prophylaxie anti-rachitique faite : oui / / non /
- Histoire familiale de diabète : oui / / non / / ne sait pas / / Si oui préciser :

	nbreType I	nbreType II
Frère		
Soeur		
Père		
Mère		
Oncle paternel		
Oncle maternel		
Tante paternelle		
Tante Maternelle		
Cousin germain		
Grand-père paternel		
Grand-mère paternelle		
Grand-père maternel		
Grand-mère maternelle		

**Diabète du patient :**

- Type de diabète :

- Type I                    oui / /                    non / /
- Type MODY            oui / /                    non / /                    suspecté / /
- Type II                    oui / /                    non / /                    suspecté / /

**Date du diagnostic :** / \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_ /

- Age au diagnostic (années): / \_\_\_\_ /

- Poids : / \_\_\_\_ / Kg

- Taille : / \_\_\_\_ / cm

- Circonstances de diagnostic

- Découverte fortuite                    oui / /                    non / /
- Syndrome polyuro-polydypsique                    oui / /                    non / /
- Cétose inaugurale                    oui / /                    non / /
- Acidocétose sans trouble neurologique                    oui / /                    non / /
- Acidocétose avec trouble neurologique                    oui / /                    non / /

- Pathologie associée    oui / /    non / /

- Si oui, préciser :.....

**Bilan biologique:**

- **Glycémie au moment du diagnostic :** / \_\_\_\_ / g/l

- **HbA1c au moment du diagnostic :** / \_\_\_\_ / %

- **Labstix des urines :**

Glycosurie : oui / \_\_\_\_ /    non / \_\_\_\_ / Cétonurie :  
oui / \_\_\_\_ /    non / \_\_\_\_ /

**Insulinothérapie:**

- **Schéma :**

Split-mixed : oui / \_\_\_\_ /    non / \_\_\_\_ / Basal/bolus :  
oui / \_\_\_\_ /    non / \_\_\_\_ /

- **Dose :** / \_\_\_\_ / UI/kg/j