

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

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

**Université Aboubakr Belkaïd – Tlemcen –**



## **MEMOIRE**

EPH Ghazaouet – service de pédiatrie

Chef de service Dr ABOURA . Z

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

Par : Mohammed ZAAZAA

**Sujet**

# **Diabète chez l'enfant**

**Encadré par :**

- Dr ABOURA . Z

**Année universitaire 2022-2023**

Signature de l'encadreur et le médecin chef

# Remerciements

*Avant tous je remercie Dieu, tout puissant, de m'avoir donné la force pour suivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés pour réaliser ce mémoire..*

*Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance à mon encadreur de mémoire, Madame **ABOURA. Z** . Je la remercie de m'avoir encadré, orienté, aidé et conseillé.*

*J'adresse mes sincères remerciements à tous les professeurs, intervenants et toutes les personnes qui par leurs paroles, leurs écrits, leurs conseils et leurs critiques ont guidé mes réflexions et ont accepté de me rencontrer et de répondre à mes questions durant mes recherches.*

*Je remercie mes très chers parents, qui ont toujours été là pour moi. Je remercie mes sœurs , et mon frère , pour leurs encouragements.*

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

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

# Dédicaces

*Je dédie ce mémoire de fin d'étude à mes chers parents, de m'avoir soutenue tout au long de mes études, de m'encourager dans les moments difficiles et de vous réjouir à chaque étape franchie avec succès. Et à mes sœurs et mon frère, à mon encadreur Dr ABOURA . Z*

*Je le dédie à mes amis les plus proches boussaid tahar zakaria , derkaoui mohammed , chelhi hassan , ramdane mohammed et dida farid .*

# Résumé

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

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

La prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire et repose sur :

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

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

L'étude du profil épidémiologique, thérapeutique et évolutif du diabète type I chez les enfants de moins de 15 ans au sein du service de pédiatrie de L'EPH Ghazaouet allant du 1er JANVIER 2018 au 31 DECEMBRE 2022 a révélée que la fréquence hospitalière du diabète type 1 durant ces cinq années était respectivement des enfants de moins de 15 ans. 150 enfants diabétiques ont été diagnostiqués ces cinq dernières années.

Sur les 150 cas concernés par l'étude 66 sont de sexe féminin, et 84 de sexe masculin. 55% avaient des antécédents personnels, 50% ont reçu un allaitement artificiel. 61% des patients ont été découverts suite à la survenue d'une acidocétose, 80% des cas présentaient un IMC normal. 30% de ces patients ont des antécédents familiaux de diabètes type 01, 38% de nos patients suivent le régime. 54% de nos patients ont fait des épisodes infectieux rapprochés avant l'apparition de diabète, seulement 5% ont des pathologies auto immunes associées. Tous les patients étaient sous traitement basal-bolus et tous sont atteints de diabète type 1. Selon l'HB glyquée 33% ont un bon équilibre glycémique. 30% des patients ont présenté des accidents hypoglycémiques et aucun patient n'a présenté de complication chronique de la maladie.

# Table Des Matières

<b>REMERCIEMENTS.....</b>	<b>I</b>
<b>DEDICACES .....</b>	<b>II</b>
<b>RESUME.....</b>	<b>III</b>
<b>TABLE DES MATIERES .....</b>	<b>IV</b>
<b>PARTIE THEORIQUE .....</b>	<b>1</b>
I.    INTRODUCTION /GENERALITES .....	1
I.1.    Epidémiologie .....	1
I.2.    Définition .....	1
I.3.    Classification .....	2
I.4.    Etiologie du diabète chez l'enfant .....	3
II.    TYPE DE DIABETES OBSERVES CHEZ L'ENFANT .....	4
II.1- Diabète de type 1, Auto-Immun .....	4
II.2. Autres types de diabète .....	10
III.    TRAITEMENT DU DIABETE DE TYPE 1.....	12
III.1. Base de traitement .....	12
III.2. Les cibles glycémie.....	13
III.3. Les moyens thérapeutique .....	13
IV.    LES COMPLICATIONS AIGUES DU DIABETE .....	18
IV.1. Les hypoglycémie .....	18
IV.2. L'acidocétose .....	19
V.    LES COMPLICATIONS DEGENERATIVES .....	22
V.1. La néphropathie .....	22
V.2. La rétinopathie .....	22
V.3. La neuropathie .....	23
VI. <b>TRAITEMENT ET PRISE EN CHARGE</b> .....	23
VI.1. Hypoglycémie mineure .....	23
VI.2. Hypoglycémie sévère .....	24
VI.3. Situation particulière .....	24
VI.4. Conduite à tenir le lendemain .....	24
VII.    LA SURVEILLANCE DU JEUNE DIABETIQUE .....	25
VII.1. La concentration de glucose .....	25
VII.2. Le système FreeStyle libre FSL .....	25
VII.3. Le système CGM .....	26
VII.4. La glycosurie : mesure du glucose dans les urines .....	26
VIII.....	LES
PERSPECTIVES D'AVENIR .....	26
IX.    RISQUE POUR LES PROCHES PARENTS/DEPISTAGE ET PREDICTION DU DIABETE CHEZ L'ENFANT.....	28
X.    DIFFICULTES SCOLAIRES ET SOCIO-PROFESSIONNELLES .....	30

## Table des Matières

X.1. Introduction.....	30
X.2. La maladie elle-même.....	31
X.3. Problèmes scolaires.....	31
XI. ATTITUDES DES EMPLOYEURS ENVERS LES TRAVAILLEURS DIABETIQUES .....	36
<b>PARTIE PRATIQUE.....</b>	<b>59</b>
I. OBJECTIFS .....	60
II. MATERIELS ET METHODES.....	60
II.1. Méthodes.....	60
III. RESULTATS .....	61
III.1. La fréquence hospitalière du diabète type 1 à l'EPH Ghazaouet.....	61
III.2. Le nombre d'hospitalisation par sexe et par année .....	61
III.3. Les proportions des diabétiques de moins de 05 ans parmi les diabétiques hospitalisés.....	62
III.4. Répartition des cas selon le sexe.....	63
III.5. La répartition des cas selon la présence d'antécédents familiaux de diabète de type 1	64
III.6. Répartition des cas selon la couverture sociale.....	64
III.7. Les antécédents personnels .....	65
III.8. Le type d'allaitement .....	66
III.9. Répartition selon les sites d'injection .....	66
III.10. L'équilibre glycémique à travers l'HBA1C .....	67
III.11. Le niveau socio-économique.....	67
III.12. Le régime.....	68
III.13. Répartition selon les accidents hypoglycémiques .....	68
IV. ANALYSE ET DISCUSSION .....	69
V. CONCLUSION .....	70
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>71</b>

# **Partie théorique**

## **I- Introduction :**

Le diabète sucré est une des maladies chroniques les plus fréquentes de l'enfant. Le diabète sucré est une anomalie métabolique, caractérisée par une hyperglycémie chronique due à un déficit de la sécrétion ou de l'action de l'insuline ou des deux à la fois.

Un diagnostic et un traitement précoces sont essentiels.

Un peu d'histoire : chez les Egyptiens, dans les textes hindous, il est fait mention de diabète, avec polyurie, polydipsie. Si les urines étaient sucrées : diabète sucré, Sinon : pas de goût = diabète insipide (maladie liée à défaut de concentration des urines).

En 1889 Mehring et Minkowski : Induisent un diabète chez des chiens en résectant le pancréas Et en 1921 Banting et Best isolent l'insuline.

### **I.1- EPIDEMIOLOGIE**

L'incidence du diabète de type 1 chez l'enfant est en augmentation depuis une vingtaine d'années au niveau mondial. Ce phénomène mondial n'épargne pas l'Algérie qui est à l'heure actuelle un pays à forte incidence du DT1 au point de figurer parmi les 10 premiers pays à très forte incidence du DT1 avec 26 nouveaux cas par an pour 100 000 enfants et adolescents âgés de moins de 20 ans, selon l'Atlas 2017 du diabète de la Fédération Internationale du Diabète (FID). L'âge du diagnostic se décale très majoritairement au-dessous de 10 ans et plus volontiers entre 5 et 9 ans rendant la prise en charge très lourde pour les soignants, les éducateurs et les familles.

Chez l'enfant, le type 1 auto-immun constitue la forme prédominante; Le type 2 se voit de plus en plus du fait du surpoids et de l'obésité, le diabète néonatal est exceptionnel ; les MODY sont plus rares et nécessitent un diagnostic génétique, le syndrome de Wolfram se voit mais reste rare.

### **I.2- Définition :**

Le diabète est une maladie chronique caractérisée par un taux de sucre dans le sang trop élevé (hyperglycémie). Le sucre, ou glucose, provient de l'alimentation et il est essentiel au bon fonctionnement de l'organisme.

Pour pouvoir être utilisé comme source d'énergie, le glucose a besoin d'être métabolisé à l'aide d'une hormone produite par le pancréas, l'insuline. Lorsque l'organisme ne produit pas ou pas assez d'insuline, on observe une accumulation de glucose dans le sang : on parle alors de diabète.

L'accumulation de glucose dans le sang, ou hyperglycémie, peut entraîner plusieurs problèmes à long terme, comme des accidents vasculaires cérébraux, des maladies cardiaques, une insuffisance rénale, des troubles de la vision et des problèmes de cicatrisation.

## PARTIE TEORIQUE

---

Après un repas, le sucre contenu dans les aliments est en partie transformé en glucose. Celui-ci passe dans le sang, on observe alors une augmentation de la glycémie.

Pour faire baisser cette glycémie, le pancréas produit une hormone : l'insuline. L'insuline se lie à un récepteur présent dans les cellules de l'organisme et permet le passage du glucose du sang vers les cellules pour être métabolisé (utilisé ou stocké).

En cas de diabète, la régulation de la glycémie n'est plus assurée soit parce que:

- le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline
- soit l'organisme ne peut pas utiliser correctement l'insuline.
- On observe alors une hyperglycémie permanente.

Le diabète est diagnostiqué si la glycémie à jeun est supérieure à deux reprises à 1.26 g/l ou si elle est supérieure à 2 g/l à n'importe quel moment de la journée.

Une glycémie est dite normale:

- si elle se situe entre 0.70g/l et 1.10g/l à jeun
- ou si elle est inférieure à 1.40g/l après un repas.

Il existe deux grands types de diabète :

- Le diabète de type 1 ou diabète insulino-dépendant : le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline pour réguler la glycémie ;
- Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant : une insulino-résistance de certaines cellules de l'organisme apparaît, puis la production d'insuline diminue progressivement.

Un diabète non équilibré peut entraîner des complications parfois graves. Pour éviter cette évolution, le diabète doit être surveillé et traité.

### **I.3- Classification :**

Les types de diabète sucré chez l'enfant sont similaires à ceux de l'adulte, mais les problèmes psychologiques sont différents et peuvent compliquer le traitement.

❖ **Le diabète de type 1** est le type le plus fréquent chez l'enfant, et représente les deux tiers des nouveaux cas chez les enfants dans tous les groupes ethniques. C'est l'une des maladies chroniques les plus fréquentes de l'enfance, survenant chez 1 à 350 enfants par âge

de 18 ans; l'incidence a récemment augmenté, en particulier chez les enfants de < 5 ans. Bien que le type 1 puisse apparaître à n'importe quel âge, il se manifeste typiquement entre 4 et 6 ans ou entre 10 et 14 ans.

❖ **Le diabète de type 2**, autrefois rare chez l'enfant, voit sa fréquence augmenter, en parallèle avec l'augmentation de l'obésité infantile. Il se manifeste généralement après la puberté, avec une prédominance entre 15 ans et 19 ans .

❖ **Les formes mono géniques du diabète** : Précédemment appelées diabète de la maturité apparaissant chez des jeunes (MODY), ne sont pas considérées de type 1 ou de type 2 (même si elles sont parfois confondues avec elles) et sont rares (1 à 4% des cas).

❖ **Le prédiabète** : est une dysrégulation du glucose entraînant des glycémies intermédiaires qui sont trop élevées pour être normales, mais ne correspondent pas aux critères du diabète. Chez les adolescents obèses, le prédiabète peut être transitoire (avec retour à la normale dans les 2 ans dans 60% des cas) ou évoluer vers un diabète, en particulier chez les adolescents qui prennent constamment du poids. Le prédiabète est associé au syndrome métabolique (altération de la régulation de la glycémie, dyslipidémie, hypertension, obésité).

### **I.4- Étiologie du diabète chez l'enfant:**

Dans **le diabète de type 1**, le pancréas produit peu ou pas d'insuline en raison de la destruction auto-immune des cellules bêta pancréatiques qui peut-être déclenchée par une exposition environnementale chez des sujets génétiquement prédisposés. Les parents proches sont à risque accru de diabète (environ 15 fois le risque de la population en général), avec une incidence globale de 4 à 8% (30 à 50% chez les jumeaux monozygotes). Les enfants qui ont un diabète de type 1 sont plus à risque d'autres maladies auto-immunes, en particulier de maladies de la thyroïde et de maladie cœliaque. La prédisposition héréditaire au diabète de type 1 est déterminée par des gènes multiples. Les gènes de susceptibilité sont plus fréquents dans certaines populations, ce qui explique la fréquence plus élevée du diabète de type 1 dans certains groupes ethniques (p. ex., scandinaves, sardes).

Dans **le diabète de type 2**, le pancréas produit de l'insuline, mais il existe différents degrés de résistance à l'insuline et la sécrétion de l'insuline est insuffisante pour répondre à la demande accrue provoquée par la résistance à l'insuline (c'est-à-dire, qu'il existe une carence relative en insuline).

L'apparition coïncide souvent avec le pic de résistance pubertaire physiologique à l'insuline, ce qui peut entraîner des symptômes d'hyperglycémie chez des adolescents préalablement compensés. La cause n'est pas la destruction auto-immune des cellules bêta

mais plutôt une interaction complexe entre de nombreux gènes et différents facteurs environnementaux, qui diffèrent entre les différentes populations et les patients.

Bien que le diabète de type 2 soit différent du diabète de type 1, le diabète de type 2 chez l'enfant est également différent du diabète de type 2 chez l'adulte. Chez l'enfant, le déclin de la fonction des cellules bêta et le développement des complications liées au diabète sont accélérés.

Les facteurs de risque du diabète de type 2 comprennent

- L'obésité
- L'appartenance au groupe des Indiens d'Amérique, Noirs, hispaniques, asiatiques américains et océaniens
- Antécédents familiaux (60 à 90% ont un parent du 1er ou 2e degré qui a un diabète de type 2)

Les formes monogéniques du diabète sont causées 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. Contrairement au diabète de type 1 et 2, il n'y a pas de destruction auto-immune des cellules bêta ou de résistance à l'insuline. Le début est habituellement avant l'âge de 25 ans.

## **II- TYPES DE DIABETES OBSERVES CHEZ L'ENFANT :**

### **II.1- DIABETE DE TYPE 1, AUTO-IMMUN**

#### **A- PATHOGENIE ET HISTOIRE NATURELLE DU DIABETE DE TYPE 1**

Le diabète de type 1 est une maladie multifactorielle due à la destruction sélective des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans. Des facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux semblent être impliqués dans la pathogénie du diabète même si la cause de la destruction des cellules  $\beta$  de Langerhans, reste incomplètement expliquée.

##### ***- Les facteurs génétiques***

Le diabète de type 1 est une maladie polygénique dont le mode de transmission n'est pas connu. Au moment du diagnostic du diabète, le risque pour les apparentés du premier degré (frère, sœur, parent, enfant...) est supérieur au risque de la population générale. Cependant, dans plus de 85 % des cas, le sujet qui développe un diabète de type 1 n'a pas d'antécédent familial de diabète insulino-dépendant. Pourtant, la susceptibilité génétique au DTI est très fortement suspectée car il existe un risque élevé pour les apparentés d'un diabétique de type 1 de devenir diabétiques.

## PARTIE TEORIQUE

Le risque est de l'ordre de 5 % pour les frères et sœurs, ou pour les enfants d'une personne qui a un diabète de type 1. Il est de 35 à 50 % pour les vrais jumeaux, Il existe donc des facteurs non HLA non entièrement connus et des facteurs autres que génétiques.

<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 1 : Risque absolu de diabète pour un apparenté de premier degré d'un sujet diabétique**

Certaines molécules HLA – DR et DQ expliqueraient une partie de la susceptibilité. Le gène DQ, voisin de DR, contribue principalement au terrain génétique. La présence ou l'absence de certains acides aminés sur la protéine codée par DQ donne à la molécule HLA une configuration qui peut influencer la réponse immunologique vis-à-vis d'un antigène extérieur ou d'un auto-antigène.

Certaines configurations accroissent le risque, la combinaison HLA-DR3- DR4 ne provoque pas la maladie, mais accroît le risque, elle s'exprime par la formule (DR3-DQ2 / DR4 –DQ8), mais d'autres plus rarement ont un effet protecteur telles que DR2, DQB1\*0602.

### ***-Les facteurs immunologiques***

Les causes et les mécanismes de la destruction de la cellule  $\beta$  des îlots de Langerhans ne sont pas encore complètement connus, mais elle est due à des phénomènes d'auto immunité.

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 activés. On peut identifier des anticorps anti-cellules d'îlots (ICA : Islet Cell Antibody (Anticorps anti-cellules d'îlots), IAA : Insulin Auto-Antibody (Auto-anticorps anti-

insuline), IA2 : IA2 Auto- Antibody (Auto-anticorps anti tyrosine phosphatase), GAD : Glutamic Acid Decarboxylase (Anticorps anti décarboxylase de l'acide glutamique)) et toute une série d'anticorps dirigés contre divers antigènes du pancréas. Aucun ne semble être l'agent de la destruction des cellules  $\beta$ , mais ce sont des témoins de l'agression auto-immune, facilement accessibles et couramment employés dans un but diagnostique ou pour la prédiction du risque de diabète chez des sujets appartenant à divers groupes à risque. Aucun de ces anticorps n'est détecté chez toutes les personnes qui ont déjà ou vont avoir un diabète de type 1.

C'est en associant la recherche de 3 ou 4 anticorps que l'on a la meilleure sensibilité. Le ou les antigène(s), cible(s) des réactions cellulaires qui conduisent à la destruction des cellules bêta n'est ou ne sont toujours pas caractérisé(s).

### *- Les facteurs d'environnement*

Ils sont encore hypothétiques et agiraient comme des facteurs déclenchant sur un terrain initialement prédisposé. Ils incluent des virus (rubéole, coxsackie, CMV, encéphalomyélite...), des facteurs alimentaires (protéines du lait de vache, céréales introduites trop tôt), des facteurs toxiques chimiques (nitrosamines, nitrates), ou médicamenteux (streptozotocine, rodenticide, lomidine...), ainsi que le stress.

### *- Histoire naturelle du diabète :*

Peut être résumée ainsi

**Stade I :** ou susceptibilité génétique avec un capital insulaire intact.

**Stade 2 :** ou insulite le facteur déclenchant a opéré entraînant la cascade des phénomènes immunologiques et la destruction  $\beta$  insulaire. Les anticorps sont présents mais les glycémies sont encore normales.

**Stade 3 :** ou intolérance au glucose, quand environ 50% des cellules B sont détruites. Les glycémies commencent à augmenter.

**Stade 4 :** ou diabète clinique, avec moins de 20% de cellules  $\beta$  encore fonctionnelles. L'hyperglycémie est la règle.

## **B- PHYSIOPATHOLOGIE DU DT1**

L'insuline est la principale hormone de la régulation du métabolisme des hydrates de carbone. C'est la seule hormone hypoglycémiante. Elle agit au niveau des tissus cibles comme les muscles par le biais de récepteurs à insuline, et elle agit également au niveau du foie.

La carence en insuline donne une hyperglycémie :

## PARTIE TEORIQUE

- Par non pénétration du glucose dans les cellules musculaires, donc pas de glycolyse.
- Par non freination de la néoglucogénèse et de la glycogénolyse hépatiques.
- Par augmentation de la synthèse des hormones de la contre régulation (catécholamines, glucagon, cortisol)

L'hyperglycémie va donner une déshydratation intracellulaire et une polyurie osmotique avec perte d'électrolytes ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^+$ ). La polyurie finit par donner une déshydratation extracellulaire.

Au niveau cellulaire, à défaut de glucose, ce sont les A.G.L (acides gras libres) qui seront le substrat énergétique. Ils proviennent de la lipolyse qui explique l'amaigrissement.

Les A.G.L vont subir au niveau hépatique, une transformation en corps cétoniques (acide acéto-acétique et B hydroxybutyrique). La cétonémie va donner une acidose.

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

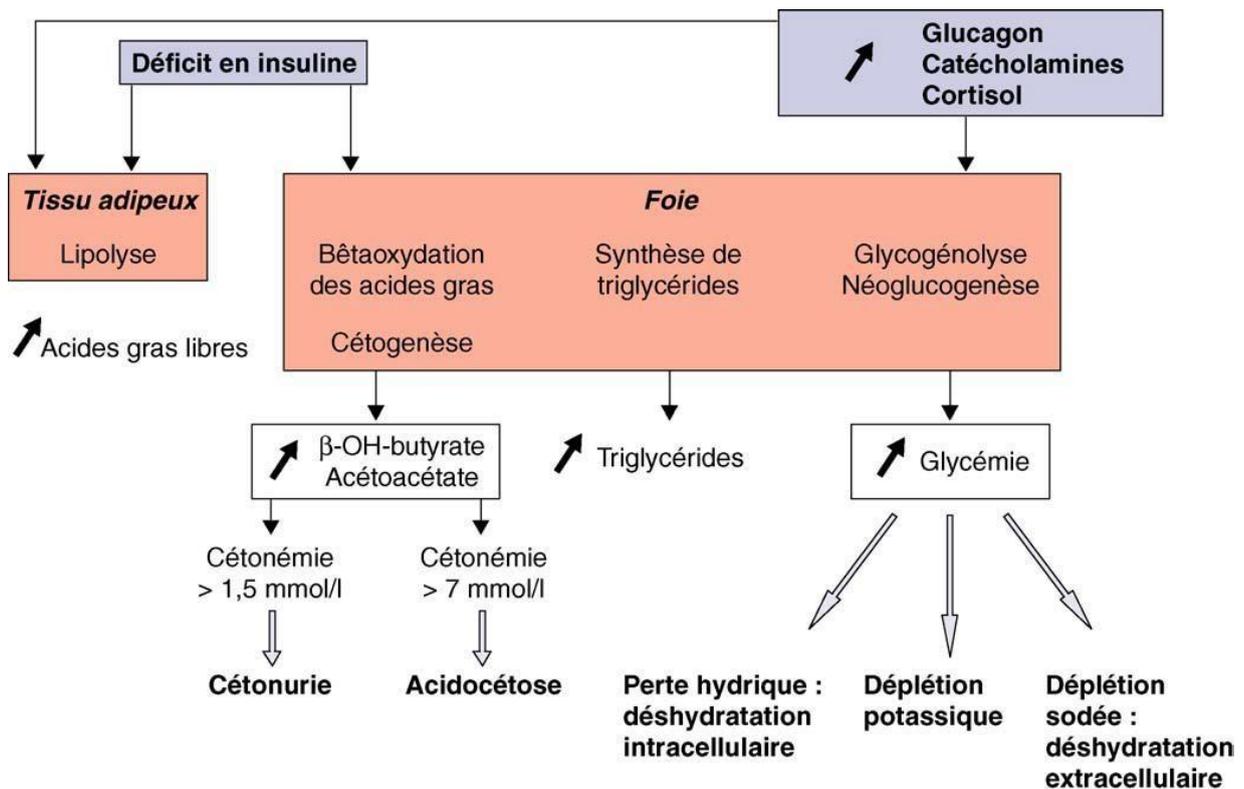


Figure 1 : Mécanismes physiopathologiques et métaboliques observés au cours du DT1

### C- DIAGNOSTIC DU DT1

#### ➤ Signes cliniques :

- Dans 60 à 75% des cas, le diabète est diagnostiqué chez l'enfant devant un syndrome cardinal, c'est-à-dire l'association classique polyuro-polydipsie-polyphagie- amaigrissement, conséquences de l'hyperglycémie :

La polyurie osmotique est responsable de mictions diurnes et nocturnes (« nycturie ») fréquentes et entraîne une polydipsie. La polyurie induit une déshydratation intra- et extracellulaire.

L'amaigrissement est secondaire à la déshydratation, se corrigeant rapidement à l'instauration du traitement, et à l'état catabolique lié à l'insulinopénie (lipolyse et catabolisme musculaire). Cette perte de poids représente en moyenne 6,5 % du poids total (de 0 à 22 %). Elle s'accompagne d'une grande asthénie.

- Dans d'autres cas le diabète peut être révélé par une acidocétose en particulier chez le nourrisson, où elle peut s'installer rapidement. Il faut savoir y penser devant une déshydratation avec conservation de la diurèse, ou alors devant une détresse respiratoire que l'on prend à tort pour une bronchiolite.

#### ➤ Examens complémentaires :

#### - Affirmer le diagnostic de diabète

Une glycémie supérieure ou égale à 200 mg/dl (11 mmol/l) mesurée à n'importe quel moment de la journée, associée aux signes cliniques du diabète, suffit pour faire le diagnostic. La glycosurie, détectée à l'aide d'une bandelette réactive, est abondante. Elle est souvent associée à une cétonurie.

Lorsque l'hyperglycémie débute, elle peut être insuffisamment élevée pour entraîner des symptômes. Le diabète est alors diagnostiqué fortuitement sur une glycémie à jeun (glycémie plasmatique à jeun supérieure ou égale à 126 mg/dl à deux reprises) ou à l'aide d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) : glycémie supérieure ou égale à 200 mg/dl au temps 120 minutes de l'HGPO, lors de deux HGPO. En pratique, une seule HGPO est réalisée.

### **- Affirmer la nature auto-immune du diabète**

Lorsque le diabète est diagnostiqué, son origine auto-immune est affirmée s'il existe des ICA, des anticorps anti-GAD, anti-IA2 et/ou des IAA avant le début de l'insulinothérapie.

En leur absence, l'origine auto-immune est probable s'il existe des antécédents familiaux de diabète insulino-dépendant, si des anticorps antithyroïdiens, antisurrénaux, anti-endomysium et/ou antitransglutaminases sont présents ou si le typage HLA est DR3-DR4.

### **- Affirmer le caractère insulino-dépendant du diabète**

En pratique courante, l'évaluation de l'insulinosécrétion résiduelle est inutile, mais importante dans le cadre d'investigations et d'études cliniques. L'insulinosécrétion peut être appréciée à l'aide d'un test de stimulation du peptide C par le glucagon. Le peptide C effondré signe la carence de l'insulino-sécrétion.

### **- Évaluer l'équilibre glycémique moyen**

La glycosylation de l'hémoglobine est l'une des multiples glycosylations pathologiques que subissent les protéines des diabétiques. L'hémoglobine glyquée (HbA1c) est corrélée à la moyenne des glycémies des 3 mois précédant le prélèvement.

La mesure de l'HbA1c est inutile pour diagnostiquer le diabète, mais indispensable pour contrôler l'efficacité du traitement. Un sujet non diabétique a une HbA1c comprise entre 4 et 6 % en HPLC (high performance liquid chromatography), à la découverte du diabète, l'HbA1c est en moyenne de 11 %.

## **D- FORMES CLINIQUES DANS LE DT1**

### **➤ Le diabète du nourrisson < 3ans :**

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.

### ➤ **Le diabète à l'adolescence :**

Les problèmes psychologiques sont au premier plan. A cet âge le diabète se caractérise par une crise d'adolescence exagérée avec un refus de tout ce qui est imposé. L'adolescent n'est pas compliant au traitement et à la surveillance le conduisant parfois à des hospitalisations répétées.

Chez l'adolescent, il y a une relative insulino-résistance en rapport avec l'élévation de la GH et des hormones sexuelles. Le diabète est instable avec un équilibre métabolique assez anarchique voire même chaotique.

Les comportements à risque sont fréquents chez les adolescents diabétiques. La tricherie sous différentes formes (carnets falsifiés, fausses glycémies, doses d'insuline sautées, injections occultes...) est courante. Les troubles du comportement alimentaire (boulimie ou anorexie) peuvent se voir chez les adolescentes.

Le risque de complications dégénératives est accru au moment de la puberté. Il faut les rechercher. La survenue d'une thyroïdite est possible à cet âge.

### ➤ **Le diabète associé à la maladie cœliaque (MC) :**

Avec un support génétique commun et un support immunologique cette association s'observe dans 3 à 11 % des cas. Les diabétiques de type 1 sont un groupe à risque d'avoir une MC et vice-versa.

La MC peut exister et être reconnue avant le diabète mais elle peut aussi être diagnostiquée en même temps ou après le diabète.

La démarche diagnostique est la même qu'en cas de MC isolée.

La prise en charge du DT1 est alourdie par le régime sans gluten à vie. Si le diagnostic est tardif ou si le régime n'est pas observé, la taille finale peut être compromise.

Une thyroïdite peut aussi se voir dans cette association.

## **II.2- AUTRES TYPES DE DIABETE**

### **A- DIABETE DE TYPE 2.**

Le diabète de type 2 est la forme la plus habituelle de diabète chez l'adulte. Chez l'enfant, sa fréquence est en augmentation dans de nombreux pays, en association avec l'accroissement

de l'obésité. Dans certains pays (Japon), ou dans certaines populations à haut risque (Indiens Américains et Canadiens, Hispano-Américains, Afro-Américains, Indiens d'Asie du Sud, habitants des îles du Pacifique et Aborigènes Australiens), il est déjà plus fréquent que le diabète de type 1 et tend à devenir un problème de santé publique mondial entraînant de graves conséquences sanitaires.

Les causes génétiques du diabète de type 2 sont encore peu connues, mais les progrès récents confirment de plus en plus qu'il ne peut se développer sans une anomalie de la sécrétion d'insuline, dont la résistance à l'insuline aggravée par l'obésité.

### **B- DIABETE MODY.**

Ce sont des diabètes mono géniques à transmission dominante, pas d'anticorps anti-cellules d'îlots et il est familial. Il en existe plusieurs types en fonction du gène atteint :

HNF-4 $\alpha$  (MODY 1), Glucokinase (MODY 2), HNF-1 $\alpha$  (MODY 3), IPF-1 (MODY 4),

HNF-1 $\beta$  (MODY 5), NeuroD1 (MODY 6).

HNF = Hepatocyte Nuclear

Factor. IPF = Insulin Promoter

Factor.

NeuroD1 = Neurogenic Differentiation Factor 1.

Deux formes génétiques les plus fréquentes :

**MODY 2** par anomalie du gène de la Glucokinase.

Débute avant la puberté (dès 2 ans). L'hyperglycémie est modérée, d'évolution très lente, pas de médicaments dans les 2/3 des cas.

**MODY 3** à la puberté ou après. D'aggravation progressive. Nécessite des antidiabétiques oraux dans 80

% des cas et de l'insuline dans 20 % des cas.

### **C- DIABETE NEONATAL.** Peut être :

#### **-Transitoire**

-Anomalie du chromosome 6 : duplications paternelles, isodisomie paternelle, anomalie de méthylation.

-Mutation Kir6.2 ou SUR1 (canal potassique).

### **-Permanent**

- Mutation des gènes Kir6.2 ou SUR1 (canal potassique).
- Mutation du gène de l'insuline.
- Mutation du gène EIFAK3 : syndrome de Wolcott-Rallison (dysplasie épiphysaire).
- Mutation du gène FOXP3 : syndrome IPEX (auto-immunité diffuse).
- Mutation du gène GLIS : glaucome, hypothyroïdie.
- Maladie mitochondriale.
- Lien avec une infection entéro virale. Potassique de la cellule  $\beta$ , ou par mutations du gène de l'insuline.

### **D- DIABETE MITOCHONDRIAL.**

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).

### **E- AUTRES DIABETES DE L'ENFANT**

D'autres diabètes peuvent atteindre l'enfant dans le cadre de :

- Atteinte pancréatique : mucoviscidose, hémochromatose, pancréatectomie, malnutrition.
- Insulinorésistance : léprechaunisme (mutations du récepteur de l'insuline), syndrome de Rabson-Mendenhall (mutations du récepteur de l'insuline), syndrome de Kahn (insulinorésistance, hyperandrogénie, diabète lipoatrophique).
- Insulinorésistance et obésité syndromique : syndrome de Prader-Willi, syndrome de Laurence- Moon, syndrome de Bardet-Biedl, syndrome d'Alström.
- Syndrome de Turner.
- Trisomie 21...

## III. TRAITEMENT DU DIABETE DE TYPE 1

Vu que le DT1 soit la principale cause de diabète chez l'enfant, nous n'aborderons que son traitement dans ce chapitre.

Le traitement repose sur l'insulinothérapie. La prise en charge du DTI doit être multidisciplinaire (médecin, infirmière, diététiciens, psychologues). Le rôle des parents est primordial et l'éducation thérapeutique doit leur apprendre à gérer la maladie de leur enfant.

### III.1- Bases du traitement :

- L'insulinothérapie et l'autocontrôle glycémique.
- Les mesures diététiques.
- L'éducation thérapeutique du patient (ETP).
- Le support psychologique (par un psychologue bien formé au diabète du jeune).

Outre une croissance et un développement pubertaire normaux, un équilibre métabolique optimal doit être recherché dès le début de la maladie, pour éviter les complications dégénératives et/ou reculer au maximum leur survenue.

### III.2- Les cibles glycémiques : sont résumées dans le tableau suivant :

Objectifs glycémiques	NICE goal A1c ≤ 48 mmol/mol (≤ 6,5%)	ISPAD goal A1c < 53 mmol/mol (< 7%)	ADA goal A1c < 58 mmol/mol (< 7,5%)
Glycémie Pré prandiale	4,0-7,0 mmol/l (70-126 mg/dl)	4,0-7,0 mmol/l (70-130 mg/dl)	5,0-7,2 mmol/l (90-130 mg/dl)
Glycémie Post prandiale	5,0-9,0 mmol/l (90-162 mg/dl)	5,0-10,0 mmol/l (90-180 mg/dl)	
Glycémie Au coucher	4,0-7,0 mmol/l (70-126 mg/dl)	4,4-7,8 mmol/l (80-140 mg/dl)	5,0-8,3 mmol/l (90-150 mg/dl)

**ISPAD** : International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes.

ADA : American Diabetes Association.

## Tableau 2. Objectifs glycémiques

### III.3- Les moyens thérapeutiques

#### A- Les insulines

Deux types d'insuline sont disponibles : les insulines humaines et les analogues. Elles sont toutes titrées à 100 UI/ml. Elles existent en flacons de 10 cc, en cartouches de 3cc ou en stylos pré-remplis jetables de 3cc.

L'insuline est administrée par voie sous cutanée profonde ; seules les insulines rapides peuvent être données par voie intraveineuse.

Le point d'injection sera changé chaque jour de même que les aiguilles pour éviter les lipodystrophies (surtout hypertrophiques).

Type d'insuline	Début d'action	Maximum d'action	Fin d'action
<b>Rapide humaine</b> Insudal rapid Umulin Rapide Actrapid	30 min	2 h	8 h
<b>Intermédiaire humaine (NPH)</b> Insudal basal Humulin NPH Insulatard	1 h 30 min	4 à 5	12 à 16
<b>Analogue rapide</b> Novorapid Humalog	5 à 15 min	30 à 90 min	3 à 4 h

## PARTIE TEORIQUE

Apidra			
<b>Analogue lent</b> Levemir Lantus	2 à 3 h	Plateau	18 à 24 h
<b>Mixée</b> Insulines humaines mixtes Insulines analogues mixtes	30 min 15 min	1 à 3 h 1 à 4 h	12 h 12 h

**Tableau 3. Types d'insulines disponibles en Algérie**

### B- Schémas thérapeutiques

- **Insulinothérapie conventionnelle** : (2 injections / jour ou 3 injections / jour)

Bien que le basal-prandial (à plusieurs injections) représente le modèle de traitement qui se rapproche le plus de la physiologie après la pompe, on utilise encore le schéma conventionnel à 2 injections / jour. Ce mode de traitement est proposé aux enfants d'âge scolaire.

L'insuline est commencée à la dose de 0,8 à 1,2 UI /Kg/j parfois 1,5 UI /Kg/j.

On donne un mélange d'insuline rapide et NPH humaines, réparties comme suit :

- Le matin 2/3 de la dose totale journalière (1/3 rapide et 2/3 NPH)
- Le soir 1/3 de la dose totale journalière (1/3 rapide et 2/3 NPH ou ½ R et ½ NPH).

On peut proposer un schéma à 3 injections /j en ajoutant une insuline rapide, soit à 12h soit à 16h pour éviter les hyperglycémies de fin d'après-midi.

Les doses seront adaptées ultérieurement selon les glycémies capillaires 3 à 4 fois par jour.

L'adaptation est :

- Rétrospective (sur les glycémies des jours précédents),
- Anticipatoire (par rapport à un évènement à venir)
- Compensatoire (correction instantanée)

## PARTIE TEORIQUE

---

Les résultats de la surveillance sont reportés sur un cahier.

Une rémission (lune de miel) est possible au tout début du diabète, avec des besoins insuliniques minimes. On n'arrête pas l'insuline durant cette phase. En période pubertaire les besoins sont plus importants.

L'insulinothérapie conventionnelle a des inconvénients :

- Hypoglycémies fréquentes en milieu de matinée et de nuit.
- Hyperglycémies à 19h et en fin de nuit.
- Horaires de repas rigides.
- Prises alimentaires imprévisibles chez le nourrisson.

De plus il existe un facteur de variabilité propre aux insulines humaines. Il en résulte des variations glycémiques d'un jour à l'autre.

C'est pourquoi on préfère :

**- L'insulinothérapie basale prandiale** (ou basal-bolus) On doit la proposer à tout DT.

Il faut être autonome et motivé pour les grands, et pour les jeunes enfants les parents doivent s'impliquer.

Ce schéma reproduit le profil physiologique de sécrétion de l'insuline qui comporte une sécrétion minimale de base et des pics lors de la prise des repas.

4 injections/j : rapide pré prandiale à 8 h, à 12 h et à 19 h, et basale au coucher.

Ou 5 injections/j si l'enfant prend un goûter l'après-midi.

Dans ce schéma les insulines humaines sont remplacées par un analogue rapide pour les bolus et un analogue lent pour la basale.

Les avantages du schéma basal prandial avec les analogues sont :

Qu'on peut faire la rapide juste avant de manger ou même au début du

repas Que la basale va donner un profil plat

Que l'on peut modifier les horaires et la composition des

repas Que l'on peut sauter une injection si l'on saute un repas

### ▪ En pratique on donne :

Basale : 0,35 à 0,40 UI/kg/j (35 à 40 % de la dose journalière)

## PARTIE TEORIQUE

---

Bolus : 60% de la dose journalière : soit 20 à 25% pour le petit déjeuner ; 15% pour le déjeuner ; 5% pour le goûter 20% pour le dîner.

Cependant, il est préférable de calculer les bolus selon la teneur en hydrates de carbone du repas et selon la glycémie du moment (principe de l'insulinothérapie fonctionnelle).

L'analogue lent dont la durée d'action s'étale sur 17 à 24 heures, est donné le plus souvent après le dîner, toujours à la même heure. Son principal avantage est qu'il n'a pratiquement pas de pic, donc réduit nettement le risque d'hypoglycémie.

Les analogues rapides sont donnés en pré prandial. Leur principal avantage est qu'ils agissent en 5 minutes; on peut donc les injecter immédiatement avant le repas, éventuellement pendant ou même après le repas. Leur effet ne dure que 4 heures, donc il n'y a pas d'hyperinsulinisme loin des repas et donc moins d'hypoglycémies tardives.

Inconvénient : les analogues ont un coût plus élevé que les insulines humaines. L'adaptation des doses de bolus se fait en tenant compte de :

La glycémie 3 à 4 h après repas, La prise alimentaire à venir L'activité physique prévue

La glycémie du moment

L'adaptation de la basale se fait sur les glycémies à jeun en tenant compte de la glycémie du coucher.

La pompe à insuline permet de délivrer des débits de base et des bolus adaptés aux prises alimentaires. Elle est indiquée en cas de diabète instable, chez l'adolescent mais surtout chez le nourrisson où elle s'est avérée être le seul mode de traitement efficace qui diminue l'instabilité glycémique.

### **C- Les règles diététiques**

L'alimentation doit apporter une ration calorique normale pour l'âge répartie comme suit : 55 % de glucides, 15 % de protéides et 30 % de lipides.

La répartition de la ration journalière dépend du nombre d'injections.

- Dans un traitement à 2 injections :

15% au petit déjeuner et au goûter de 10h. 30% aux 2 principaux repas 10% au goûter de 16h

- Dans un traitement à 4 ou 5 injections :

Pas de collation matinale, 20% au petit déjeuner, 30 à 35% à midi et le soir, 10% au goûter.

Plus que dans une alimentation normale il faut apprendre aux enfants diabétiques l'intérêt des légumes et des fibres car ils ralentissent la montée glycémique. De même, la notion d'index glycémique ainsi que les équivalences glucidiques qui seront étayées par des exemples afin de diversifier ce qui est proposé à l'enfant.

Dans un traitement type basal-bolus, le régime alimentaire est plus souple aussi bien dans les horaires de repas que dans le contenu, tout en veillant à avoir une alimentation équilibrée. On apprend aux enfants et à leurs parents à compter les hydrates de carbone et à donner les doses d'insuline correspondante.

La consommation des produits dits «pour diabétiques» à base d'édulcorants de synthèse (Aspartam, acesulfam K...) ou de fructose doit être limitée car ils contiennent des sucres cachés. Les édulcorants sont interdits avant 3 ans car ils contiennent de la phénylalanine. L'ingestion régulière de fructose conduit à une hypertriglycéridémie. On autorise par contre occasionnellement une vraie sucrerie après un repas bien équilibré, après une activité physique soutenue, ou en donnant au préalable, un peu d'insuline rapide .

### **D- L'activité physique**

Est très utile dans le traitement. Elle facilite la consommation de glucose par les tissus périphériques Elle accroît le nombre et l'affinité des récepteurs à insuline. Elle a des bénéfices psychologiques indéniables. Il faut cependant faire attention au risque d'hypoglycémie et apprendre à l'enfant les précautions à prendre pour les éviter.

### **E- L'éducation thérapeutique**

Elle est fondamentale. Elle a pour but l'autonomie des parents. Il faut donc leur apprendre tout ce qui concerne le diabète et sa prise en charge. Médecin, infirmière, diététicienne, . . . participent à l'éducation selon un programme.

Tous les aspects de la maladie seront abordés :

- Ce qu'est le diabète : carence en insuline.
- Rôle de l'insuline.
- Différents types d'insuline et leur durée d'action.
- La technique, les lieux d'injection.
- Les objectifs glycémiques.
- La réalisation de l'autocontrôle glycémique, l'ajustement des doses.

- La tenue du carnet de surveillance.
- La conduite à tenir devant les hypoglycémies et les cétonuries.
- L'injection du glucagon.
- Les mesures diététiques.

### **F- La Prise en charge psychologique**

Est le complément nécessaire au traitement de cette maladie chronique. Elle s'adresse aux parents et à l'enfant; parfois à la fratrie. Le psychologue doit avoir une bonne connaissance de la maladie diabétique.

## **IV- LES COMPLICATIONS AIGUËS DU DIABETE**

### **IV.1- Les hypoglycémies**

Les hypoglycémies (< 0,70 g/l) sont inévitables au cours de l'évolution d'un diabète traité surtout quand on tend vers un contrôle strict. Les signes cliniques sont en rapport avec la glycopénie et ou avec les réactions adrénérgiques, et sont d'expression variable: pâleur, fatigue, sueurs profuses, palpitations, tremblements, céphalées, difficulté d'élocution, irritabilité, colère, troubles du comportement, cauchemars, hallucinations, troubles visuels (vision floue, diplopie, amputation du champ visuel), convulsions, déficit moteur, coma.

Les causes en sont diverses : excès d'insuline, saut de repas, dépense physique. Chez les adolescents, les injections occultes d'insuline sont suspectées devant la répétition des hypoglycémies qui sont alors assez sévères; et paradoxalement elles n'inquiètent pas beaucoup l'enfant. Les stocks d'insuline s'épuisent alors que les doses inscrites sont minimales.

Il faut apprendre aux parents le resucrage ainsi que l'utilisation du glucagon. Si aucune cause n'est retrouvée, les doses d'insuline doivent être baissées dès le lendemain. Chez le nourrisson les hypoglycémies ne sont pas exprimées et 50% d'entre-elles surviennent la nuit.

### **- CAT :**

En cas d'hypoglycémie légère, arrêter tout effort physique et donner 1 morceau de sucre de 5g ou 1 càc pour 20 kg de poids sans dépasser 3 morceaux.

Si l'hypoglycémie est plus importante ou si l'enfant ne peut pas avaler, faire une injection de Glucagon en IM : ½ ampoule ou 0,5mg si poids < 25kg, 1 ampoule ou 1mg si poids > 25kg.

Si l'hypoglycémie est profonde avec agitation, troubles de la conscience d'installation brutale, rétention d'urines, et signes neurologiques (ROT vifs, Babinski, convulsions...), l'hospitalisation est nécessaire.

On donne alors du Sérum glucosé à 30% en IV strict, donner une quantité de glucose (en g) équivalente à la moitié de la valeur absolue du poids de l'enfant

L'enfant doit se réveiller. Ensuite il faut chercher la cause de l'hypoglycémie et mentionner cet incident sur le cahier.

### **IV.2- L'acidocétose**

C'est l'expression d'une carence extrême en insuline. Elle peut survenir au cours de l'évolution d'un diabète connu ou en être le mode de révélation. La mortalité encore élevée et le risque de complications neurologiques irréversibles comme l'œdème cérébral, confèrent à cet accident aigu, toute sa gravité.

#### **A- Signes cliniques :**

- Exagération de la polyurie-polydipsie,
- Amaigrissement intense,
- Vomissements, douleurs abdominales (tableau pseudo-chirurgical),
- Déshydratation avec pli cutané, yeux creux, muqueuses sèches. A l'extrême : état de choc et oligo-anurie,
- Polypnée ample Kussmaull, odeur acétonémique de l'haleine, troubles de la conscience de degré variable

**B- Les signes biologiques :** Sont un pH veineux  $< 7,30$  et des bicarbonates  $< 15$  mmol/l.

La natrémie et la kaliémie sont variables mais les pools sodique et potassique sont toujours abaissés.

Natrémie corrigée (Na c) :  $\text{Na mesurée} + [1,6 \times (\text{glyc en gr/l}-1)]$

ou  $\text{Na mesurée} + (0,3 \times \text{glycémie mmol/l})$

Sévérité de l'acido-cétose :

Légère :  $7,20 < \text{pH} < 7,30$  ou Bica  $< 15$

mmol/L Modérée:  $7,10 < \text{pH} < 7,20$  ou Bica  $<$

10 mmol/L Sévère:  $\text{pH} < 7,10$  ou Bica  $< 5$

mmol/L

Lors du traitement de l'acido-cétose :

## PARTIE TEORIQUE

---

- La gravité de la déshydratation peut conduire à un état de choc qu'il faut traiter en priorité.
- L'hypokaliémie peut être masquée au début par l'acidose et n'apparaître qu'après les premières heures du traitement. Même en présence d'une kaliémie normale, il faut donner du potassium. (les bicarbonates et l'insuline sont tous deux hypokaliémiants).

**L'œdème cérébral**, cause de décès ou de séquelles très graves est souvent dû à un traitement mal conduit. Les facteurs favorisants seraient: une urémie initiale élevée, une pression partielle en CO<sub>2</sub> basse, une «non augmentation» de la natrémie en cours de traitement. Enfin, l'administration de bicarbonates en corrigeant rapidement l'acidose va gêner l'oxygénation cérébrale et majorer l'hypoxie.

Une altération secondaire de la conscience après une amélioration initiale fait suspecter un œdème cérébral et doit faire pratiquer un scanner et donner du mannitol en urgence.

**Si cétonurie seule** : donner des appoints d'insuline rapide en sous cutané à raison de 1/10<sup>ème</sup> jusqu'à 1/5<sup>ème</sup> d'UI / kg toutes les 4 heures tant que l'acétonurie persiste. Augmente également les doses du traitement de base.

### **Si acidocétose :**

- Hospitalisation, abord veineux, position de sécurité, tête latérale surtout si l'enfant vomit, évaluer le poids de l'enfant.
- Si état de choc : le corriger en urgence (SSI 20cc/kg en ½ h).
- Faire le bilan d'urgence: ionogramme sérique, glycémie, gazométrie. Recueil des urines évitant le sondage.

Pas de sérum bicarbonaté sauf si le pH est < 7. Si on doit en donner ne pas lui associer l'insuline (10cc/kg en 1h).

### **- Les 2 premières heures**

Si collapsus: SSI 0,9% 20cc/kg/30 min

Si persistance donner encore 10cc/kg/30 min (max:30cc/kg)

+ KCl : 20 meq/l si hypokaliémie.

D'emblée si pas de collapsus ou après correction du collapsus : Si on n'a pas encore la natrémie : donner : SSI 10cc/Kg/h

## PARTIE TEORIQUE

---

Si on a la natrémie :  $Na_c > 138\text{meq/l}$  : SSI

10cc/Kg/h

135-137meq/l : SSI 8cc/Kg/h

< 135meq/l : SSI 6cc/kg/h

+ KCL: 40meq/l (sauf si

hyperkaliémie) Si Glycémie > 5g/l après 2h le SSI sera poursuivi H4

Si la Glycémie diminue de plus de 5mmol/l/h, passer au SG 5% ou 10%

### L'insuline :

0,1UI /kg/h (ou 0,05/kg/h pour le nourrisson) à la seringue électrique par un autre abord veineux après la 1<sup>ère</sup> heure de perfusion.

Préparation de l'insuline : Diluer 0,5 ml d'insuline (50UI) dans 49,5 ml SSI

50 ml = 50 UI

1ml = 1UI

### **- Les 24h suivantes :**

SG à 10% ou à 5% (selon la glycémie) à raison de 3l/m<sup>2</sup> avec électrolytes : 3gr de NaCl, 4gr de Kcl, 1gr de Ca et 0,5gr de Mg. Si la glycémie reste trop longtemps très élevée, donner du SG à 5%.

La correction de l'acidocétose doit être très lente.

Surveillance toutes les 2 heures de tous les paramètres

- Cliniques : déshydratation, diurèse, conscience, Kusmaull

- Biologiques : glycémie, ionogramme, ECG (ondes T), chimie des urines

- Le 2<sup>ème</sup> jour donner de l'insuline en sous cutané si normalisation des paramètres cliniques et biologiques.

### **V- LES COMPLICATIONS DEGENERATIVES :**

Elles sont dues à la microangiopathie. Elles sont exceptionnelles à l'âge pédiatrique. Elles dépendent de la durée d'évolution du diabète et du degré d'équilibre et sont influencées par la puberté à cause du pic de l'hormone de croissance et des hormones

sexuelles. On doit commencer à les dépister après 5 ans d'évolution du diabète (3 ans après la puberté).

### **V.1- La néphropathie :**

C'est la cause la plus fréquente d'insuffisance rénale dans les pays développés. Le stade de début correspond à la présence de micro albuminurie ou excrétion urinaire d'albumine entre 20 et 200 µg/mn ou entre 30 et 300 mg/24h. Il faut faire au moins 2 dosages en l'espace de 3 mois et faire la moyenne car la micro albuminurie peut être majorée par l'exercice physique, la fièvre, les règles, une infection urinaire etc...

En cas de micro albuminurie un traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ou par antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) associé à une amélioration de l'équilibre glycémique peut faire régresser l'atteinte rénale.

### **V.2- La rétinopathie :**

C'est une cause de cécité dans les pays développés. Elle évolue en plusieurs stades :

- Non proliférante : micro anévrysmes, exsudats, hémorragies ; ceci s'observe chez presque tous les diabétiques après 20 ans.
- Préproliférante: hémorragies rétinienne dans 4 quadrants, anomalies veineuses, nombreuses AMIR (anomalies micro vasculaires intra rétinienne) dans un quadrant.
- Proliférante : néo-vaisseaux en périphérie de la rétine.
- Proliférante sévère : néo-vaisseaux pré papillaires.
- Proliférante compliquée : décollement de rétine, hémorragie du vitrée.

Le dépistage peut se faire par photographie non mydriatique du fond d'œil, à faire lire par des experts, par ophtalmoscopie directe ou indirecte sur pupille dilatée ou par angiographie à la fluorescéine.

Le FO et l'angiographie sont équivalents pour les lésions d'ischémie rétinienne. L'angiographie est incontournable pour l'évaluation de l'œdème ou de l'ischémie maculaire. En cas de rétinopathie une amélioration progressive de l'équilibre métabolique est recommandée, ainsi que la correction d'une HTA ou d'une hyperlipidémie. Des traitements médicamenteux sont à l'étude : inhibiteurs de la protéine kinase C, IEC ou ARA II, inhibiteurs de la néo vascularisation rétinienne (octréotide) etc... Dans les cas avancés l'ophtalmologiste posera l'indication d'un traitement par Laser.

### **V.3- La neuropathie :**

Elle se présente sous deux principales formes :

- Focale comme le syndrome du canal carpien ou la paralysie de la 3<sup>ème</sup> paire crânienne ou une neuropathie proximale avec amyotrophie.
- Généralisée, c'est la polyneuropathie sensitivomotrice qui peut être isolée ou s'accompagner d'une atteinte du système nerveux autonome. La neuropathie périphérique ajoutée aux anomalies vasculaires conduit aux lésions du pied diabétique. Ces deux dernières, neuropathie autonome et neuropathie périphérique se voient chez l'adulte.

Le dépistage de la neuropathie se fait par le test au mono filament qui recherche la perte de sensibilité. La prévention repose sur un bon équilibre métabolique.

### **VI- TRAITEMENT ET PRISE EN CHARGE :**

#### **VI.1- 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

#### **VI.2- 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 (1 amp) .
- 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.

### **VI.3- -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 .

### **VI.4- Conduite à tenir le lendemain : Rechercher une étiologie :**

+ Erreur de dose d'insuline, ou de type d'insuline .

+ Erreur alimentaire (collation non prise ou Absence de sucre lent (pain, féculent) lors du repas.

+ Activité physique intense sans précautions, ou exercice musculaire mettant en jeu les muscles de la région où l'insuline a été injectée .

+ Injection dans une zone de lipodystrophie .

- *Si cause retrouvée: la dose d'insuline du lendemain pas modifiée.*

- *Si aucune cause retrouvée : la dose d'insuline correspondante sera diminuée*

- Comment diminuer l'insuline? dose inférieure à 15 unités: 1 unité et la dose supérieure à 15unités: :2 unités.

- *En cas d' hypoglycémie grave* Diminution les doses d'insuline de 2 à 4 UI .

- Après une hypoglycémie noter sur le carnet de suivi : Le jour et l'heure du malaise, la présence ou non de signes de gravité, alimentation des 6 dernières heures, activité physique normale ou plus importante que d'habitude, traitement administré.

- **Séquelles des hypoglycémies** : Morbidité psychosociale ,crainte de l'hypoglycémie (obstacle à la compliance ++++) ,altération de la fonction cognitive ,altération transitoire de la mémoire immédiate à la suite d'une hypoglycémie sévère nocturne .

## **VII- LA SURVEILLANCE DU JEUNE DIABETIQUE :**

### **VII. 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.

### **- 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.

La mesure en continu du glucose

On peut utiliser :

- le système flash monitoring (lecteur FreeStyle Libre, FSL) : on obtient le taux de glucose en scannant le capteur avec le lecteur
- le système CGM (Guardian, Dexcom) : on lit en continu le taux de glucose sur la pompe à insuline ou le récepteur du capteur.

### **VII.2- Le système FreeStyle Libre FSL**

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).

### **VII.3- Le système CGM**

Il permet de suivre en permanence la concentration de glucose dans le tissu sous la peau.

Il est souvent prescrit par le médecin selon des indications précises : HbA1C supérieur à 8%, Pour en savoir plus : se référer au dossier AJD « La mesure en continu du glucose »

### **VII.4- 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.

### **VIII- Les perspectives d'avenir :**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## PARTIE TEORIQUE

---

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

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

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

## PARTIE TEORIQUE

---

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

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

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

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

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

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

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

qu'une thérapeutique préventive n'est pas disponible, un dépistage systématique n'est pas justifié. De plus, tant que la précision et la fiabilité de la prédiction du DID ne seront pas optimales, l'usage d'agents thérapeutiques potentiellement dangereux demeurera éthiquement discutable. Tout cela doit être clairement expliqué aux parents, tout en les rassurant sur le fait que le risque de survenue d'un DID chez un autre enfant de la fratrie demeure relativement faible, même s'il est effectivement plus élevé que dans la population générale.

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

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

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

## **X- Difficultés scolaires et socio-professionnelles**

### **X.1- Introduction :**

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

### **X.2- La maladie elle-même**

- Prise en charge médicale imparfaite
- Perturbations psychologiques

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

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

### **X.3- Problèmes scolaires :**

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

### **A- Ecole primaire :**

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

### **B- Ecole secondaire et enseignement supérieur**

- Généralement pas de problèmes pour les externes et les demi-pensionnaires puisqu'ils devraient recevoir une alimentation normale et équilibrée, identique à celles des jeunes de leur âge

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

### **C- Orientation Professionnelle**

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

- Il est encore dans l'esprit de certains employeurs une confusion considérable concernant la capacité d'adaptation des diabétiques à différentes sortes d'emplois et leur fiabilité au travail

- Le DT1 en lui même ne devrait pas limiter les perspectives d'emploi étant donné que la majorité qui en sont atteints ont peur des problèmes dus à leur maladie et sont de bons employés dans des emplois très divers

### **- Professions exclues**

- Les seules limitations professionnelles applicables aux DT1 sur le plan médical sont dues à l'insécurité publique ou personnelle consécutive aux malaises hypoglycémiques et aux complications oculaires tardives

#### \* Il peut s'agir de

- Des métiers dits « de sécurité » : hypoglycémie (chauffeurs de poids lourds, travaux sur échafaudages

- Des métiers impliquant une excellente acuité visuelle (mécanique de précision, horlogerie, bactériologie.....)

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

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

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

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

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

- Emplois dans la fonction publique française

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

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

## PARTIE TEORIQUE

---

- Il persiste un certain nombre de restriction ou d'interdiction (ingénieurs géograph....) dans d'autres administrations (SNCF, EDF, PTT....) les candidatures sont examinées cas par cas par le médecin du travail qui décide de l'aptitude
- Pour certains emplois, le service militaire doit être effectué ce qui interdit leur accès aux diabétiques (sécurité de la sûreté nationale et de la police .....)
- L'inaptitude des sujets DT1 au service armé leur ferme toutes les carrières militaires et leur interdit l'entrée dans des écoles militaires toute fois, les militaires qui deviennent diabétiques au cours de leurs carrière conservent leur fonction

### \* Finalement trois remarques s'imposent

- 1- Accepter les sujets capables de travailler efficacement pendant 20 ou 30 ans leur permettant pendant ce laps de temps une vie normale quitte à octroyer une retraite prématurée. Cette retraite ne serait guère plus onéreuse que la pension d'invalidité qui serait nécessaire de verser sans contre partie d'un travail effectif
- 2- L'employeur redoute l'embauche d'un DT1, car pour lui le rendement est le souci majeur, or, que le rendement d'un DT1 qui se soignent correctement, soutient la comparaison avec celui des autres travailleurs comme il ressort de diverses enquêtes
- 3- Il faut souligner , enfin, malgré les améliorations importantes , l'injustice de certaines législations actuelles, puisque, pour un adulte qui , une fois sa situation acquise , devient diabétique, rien n'est changé même s'il se traite aussi mal que possible, alors qu'un jeune diabétique se traitant parfaitement voit se dresser encore quelques fois devant lui des obstacles et des interdits d'une autre époque

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

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

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

### **E- Diabète et chômage**

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

### **F- Problèmes professionnels et Diabète**

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

- 7% ont déclaré avoir perdu un emploi à cause de leur diabète, en général, ils sont traités à l'insuline dont 56% avaient des complications et plus de 50% une rétinopathie, 9% ont du changé leurs emplois, 13% ont trouvé des difficultés à le faire
- En suède comme en suisse, les jeunes diabétiques étaient satisfaits des informations données à la clinique diabétologique. Toutes fois, ils n'existaient pas de conseils professionnels individualisés

- Certains considéraient que leur maladies les avait empêchés d'obtenir des postes, souhaités, ceux qui avaient réussi leur parcours académique et professionnel considéraient qu'ils ne le devaient qu'à leur ténacité (affaire en justice en Italie)

### **G- Travail posté**

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

### **H-Absentéisme pour cause de maladie**

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

### **XI- Attitudes des employeurs envers les travailleurs diabétiques**

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

#### *Au total :*

- 25% des sociétés exprimant leur inquiétude
- 06% mentionnaient des démissions pour cause de diabète
- 06% refusaient de payer les heures d'absence pour visite médicale

## PARTIE TEORIQUE

---

- 07% mentionnent un taux d'absence plus élevé chez les diabétiques

- Les réticences d'embauche sont expliquées par :

1- Inquiétude quand aux conséquences d'un absentéisme excessif sur l'efficacité du travail et la production

2- Les réactions à l'insuline peuvent être à l'origine d'arrêt de travail ou de blessures

3- Crainte d'une responsabilité excessive en cas d'accident ou d'invalidité, se traduisant par de lourdes indemnités

4- Crainte de répercussion au niveau des tarifs d'assurance médicale de l'employeur et de difficultés pour négocier les modalités des pensions

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

- Les diabétiques ont intérêt à consulter plusieurs compagnies avant de souscrire une assurance, car les attitudes sont considérablement différentes d'une compagnie à l'autre.

- La plupart d'entre elles ont un questionnaire sur le diabète dans leur dossier de demande, certains demandent un examen médical complet, d'autres se contentent d'un formulaire standard

- Les primes complémentaires varient selon le type de contrat, et certaines sociétés n'acceptent de couvrir les diabétiques sans aucune condition

- L'enquête sur les droits sociaux des diabétiques en Europe (Jervell et Nilsson, 1985) a signalé que les diabétiques rencontrent des difficultés pour s'assurer dans certains pays

- ✓ Italie : 2 compagnies (assurance vie)
- ✓ Roumanie ne prévoit aucun plan d'assurance spéciale
- ✓ Espagne : pas d'information à ce sujet

- Le calcul des primes complémentaires repose toujours sur de très anciennes statistiques d'espérance de vie

# **PARTIE PRATIQUE**

## I. Objectifs :

Le but de notre étude est :

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

## II. Matériels et méthodes :

### II.1. Méthodes :

#### II.1.1. Echantillon :

Le nombre total des cas enregistrés au service de Pédiatrie de l'EPH Ghazaouet est de 150 cas, du 1 Janvier 2018 au 31 Décembre 2022. Ces enfants ont été diagnostiqués au niveau du service de Pédiatrie de l'EPH Ghazaouet et suivis au niveau de la consultation spécialisée quise trouve à la polyclinique Sidi Amar.

#### II.1.2. Analyses statistiques

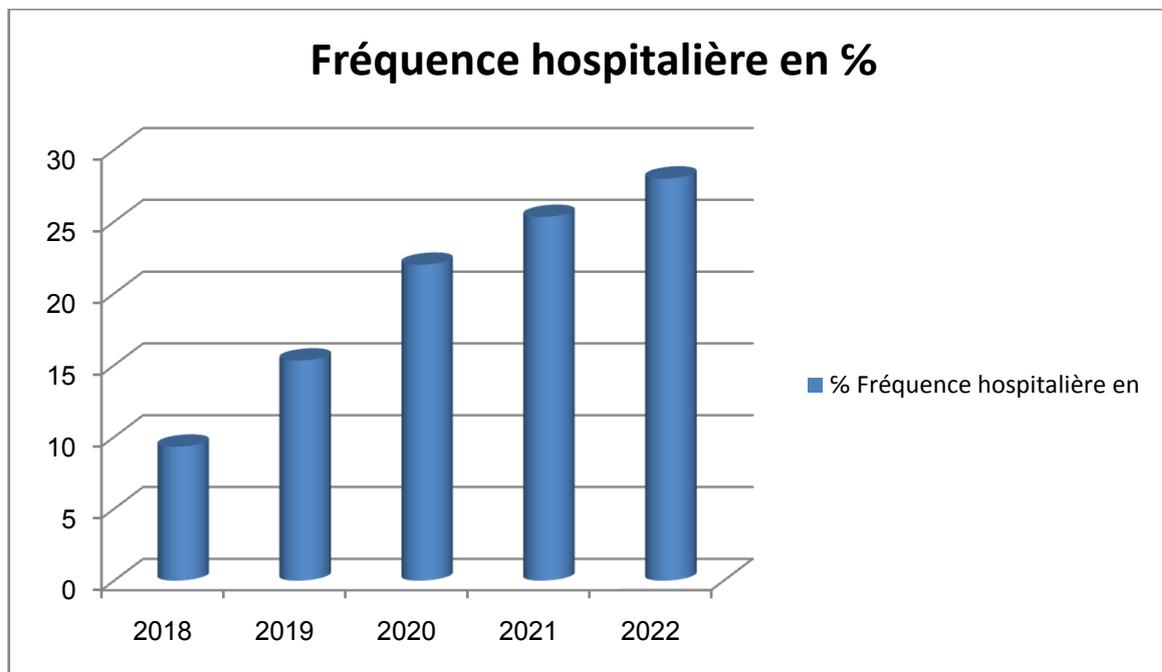
Les résultats sont présentés en valeurs absolues et en pourcentage, Pour chaque enfant nous avons déterminé :

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

## III. Résultats :

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

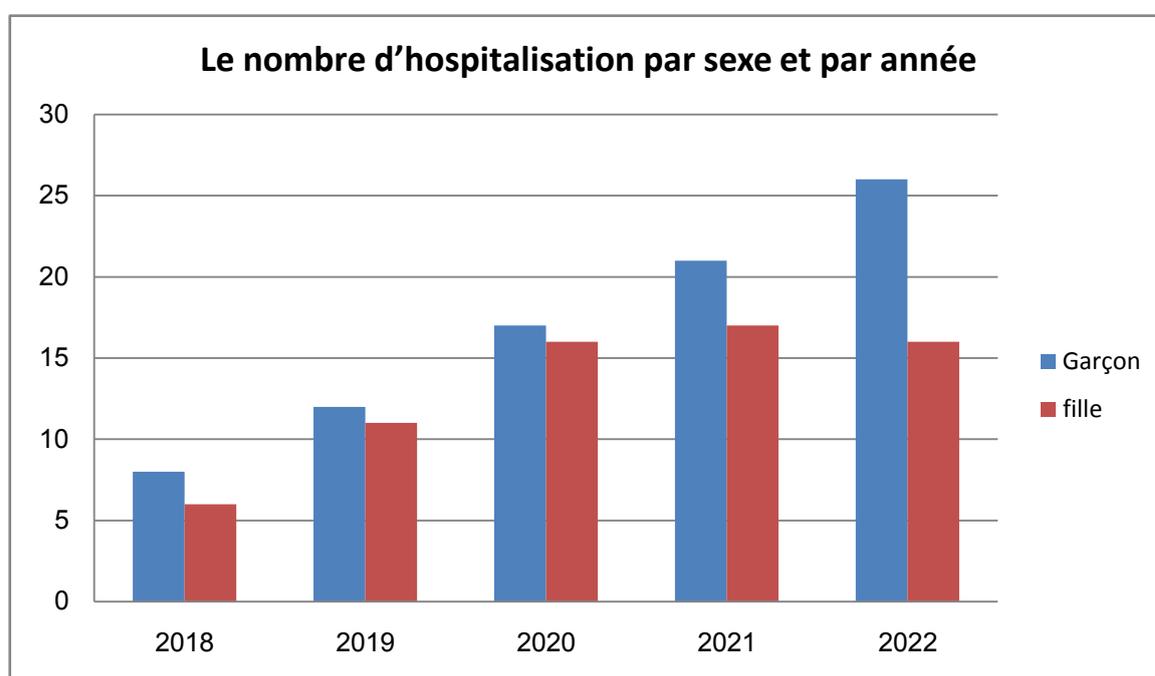
Année	Fréquence hospitalière en %
2018	9.33 %
2019	15.33 %
2020	22 %
2021	25.33 %
2022	28 %



## PARTIE PRATIQUE

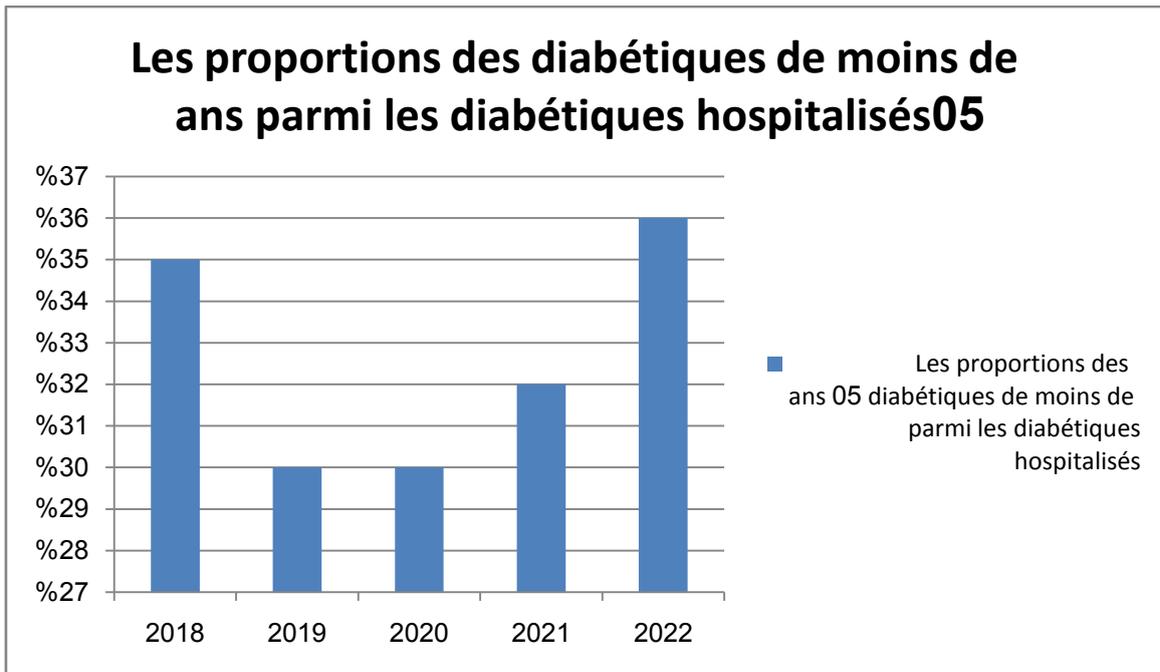
### III.2. Le nombre d'hospitalisation par sexe et par année

Année	Nombre	Garçon	Fille
2018	14	8	6
2019	23	12	11
2020	33	17	16
2021	38	21	17
2022	42	26	16



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

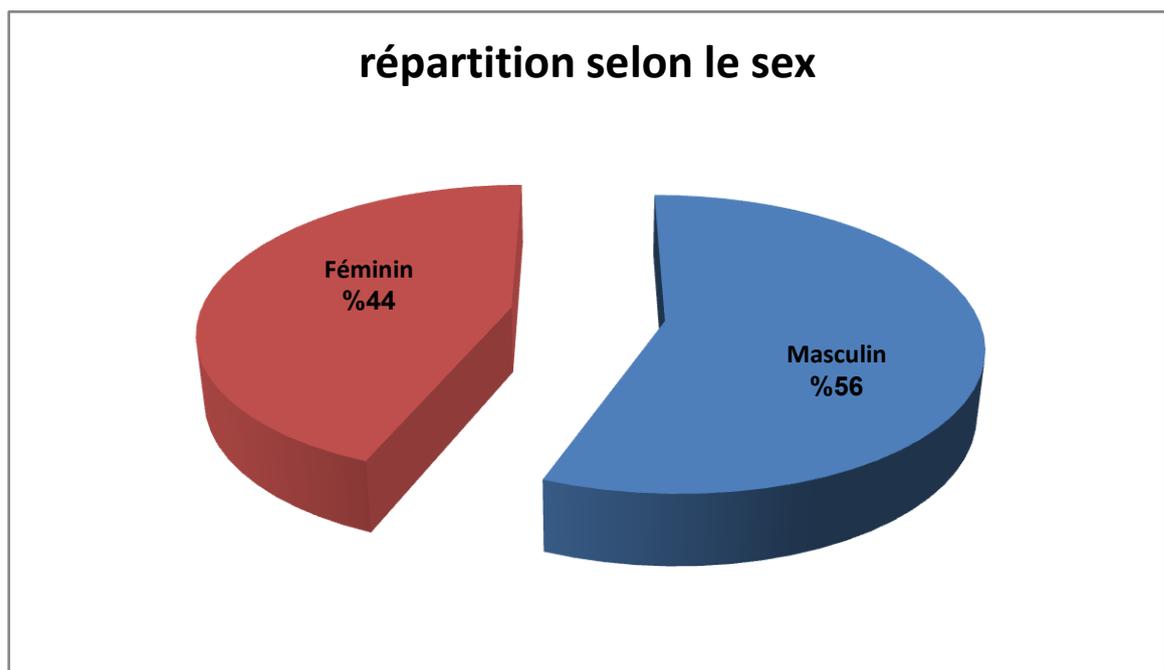
Année	Proportion
2018	35 %
2019	30 %
2020	30 %
2021	32 %
2022	36 %



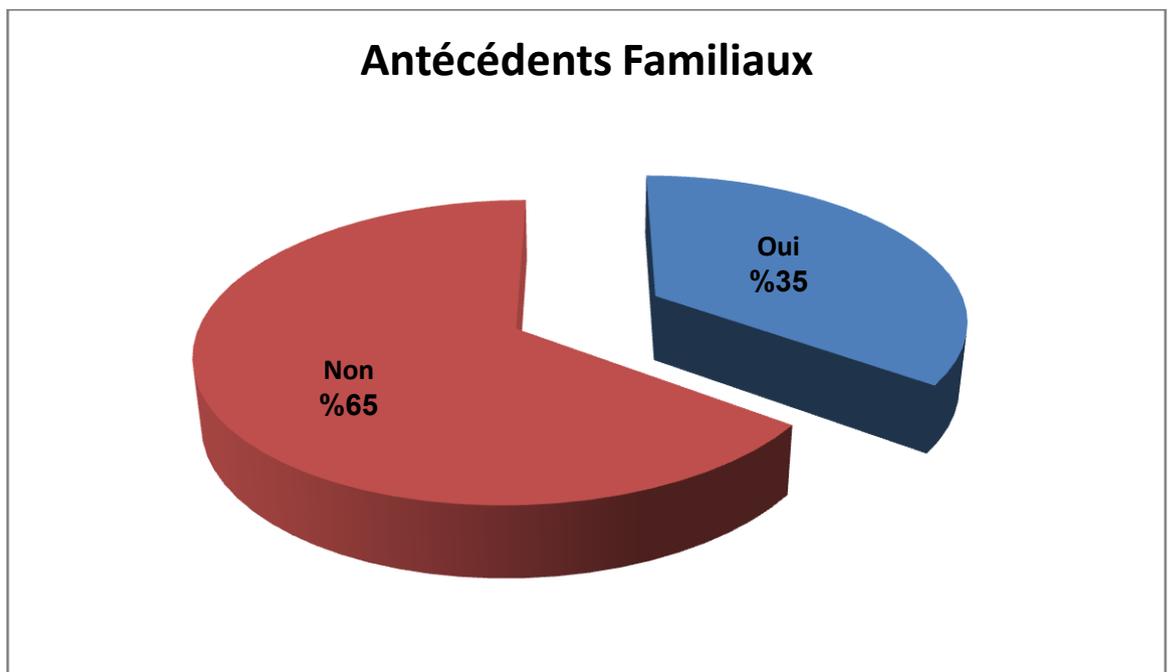
#### III.4. Répartition des cas selon le sexe :

Sexe ratio=1.27

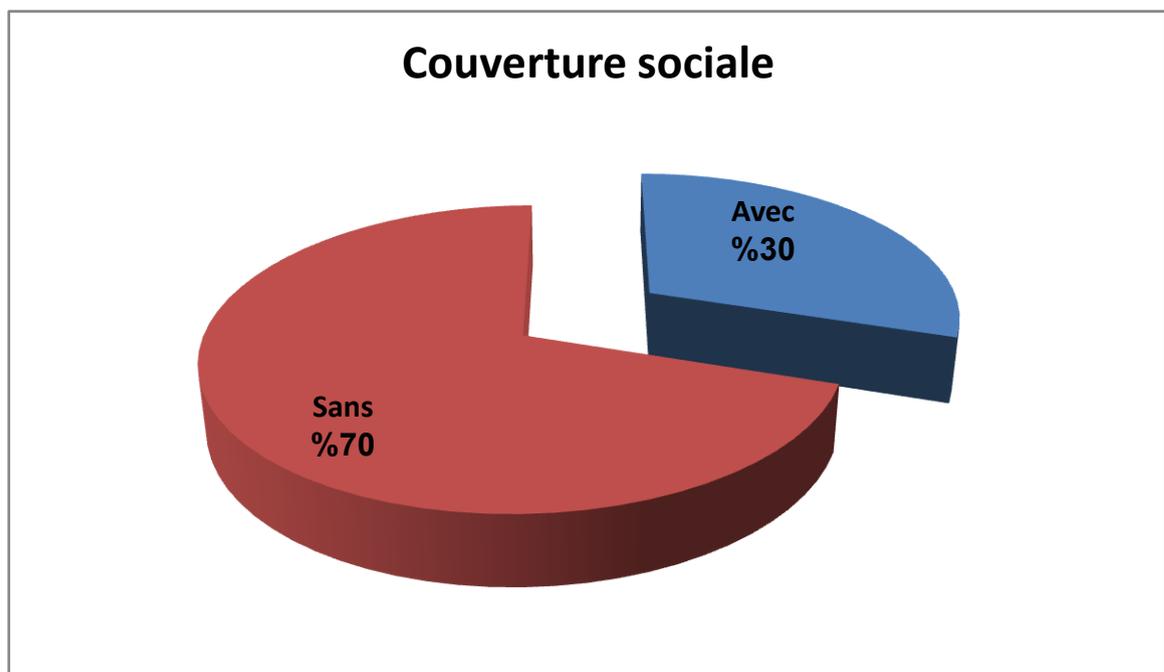
<b>Total</b>	<b>150</b>
<b>Masculin</b>	<b>84</b>
<b>Féminin</b>	<b>66</b>



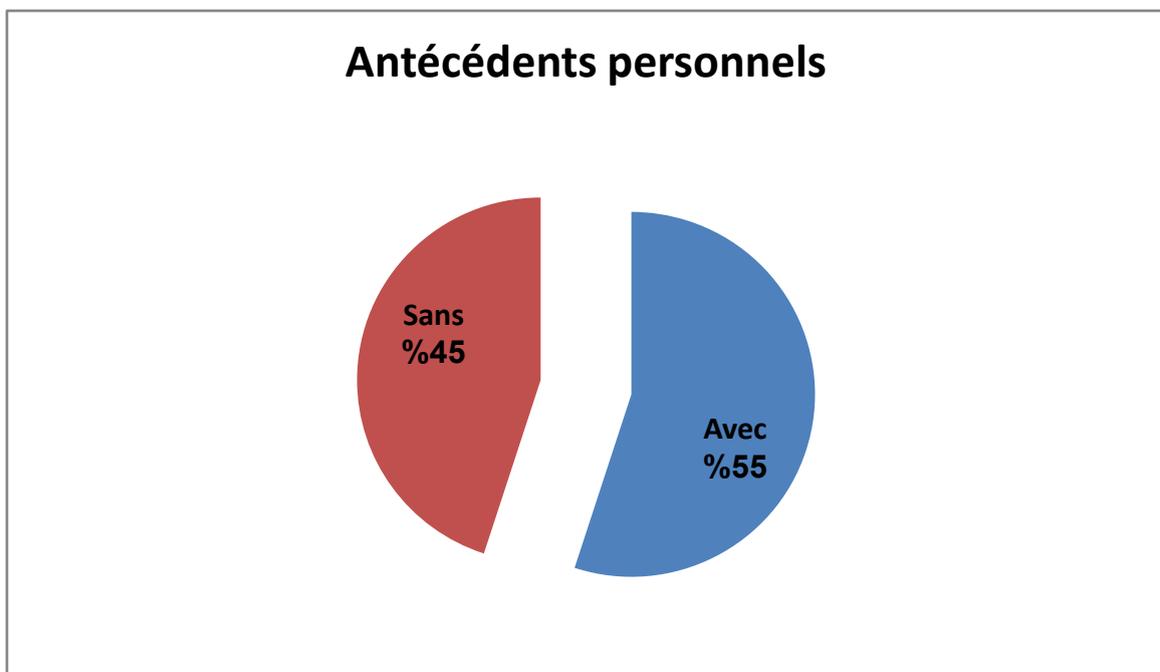
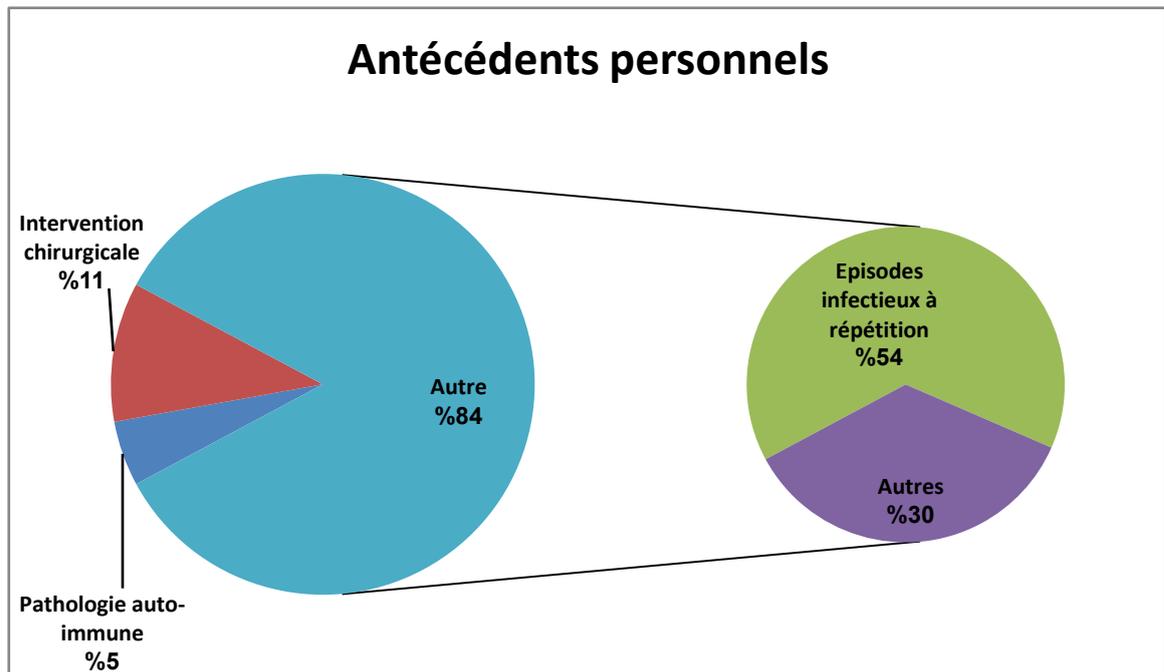
### III.5. La répartition des cas selon la présence d'antécédents familiaux de diabète de type 1



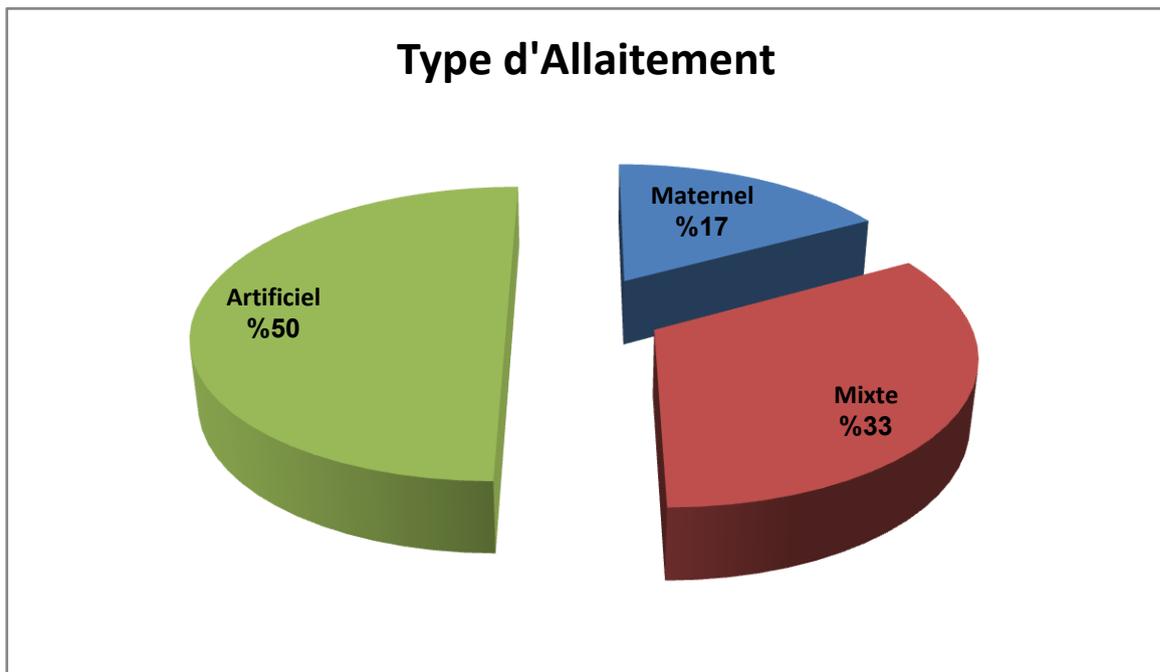
### III.6. Répartition des cas selon la couverture sociale :



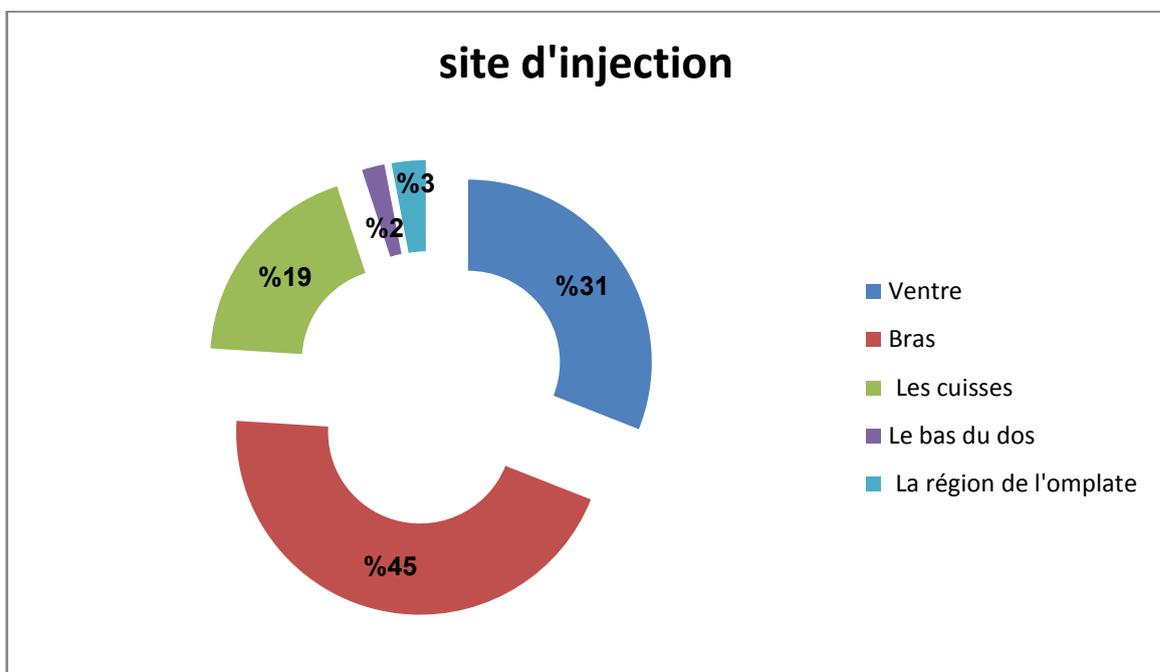
## III.7. Les antécédents personnels :



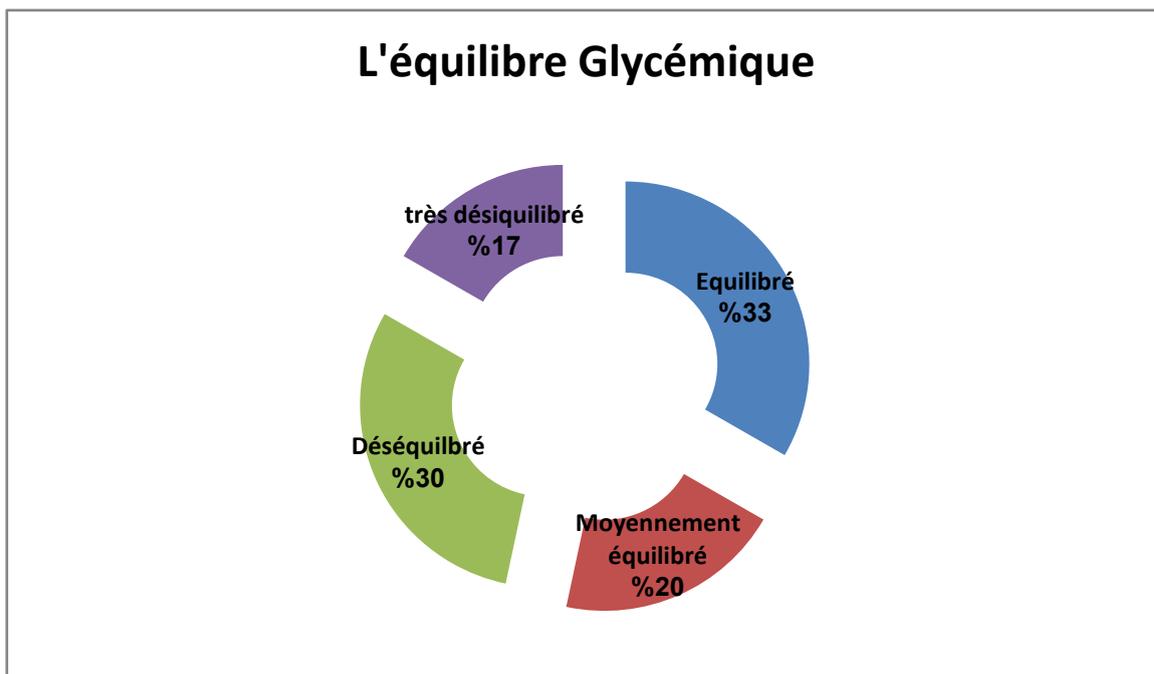
## III.8. Le type d'allaitement :



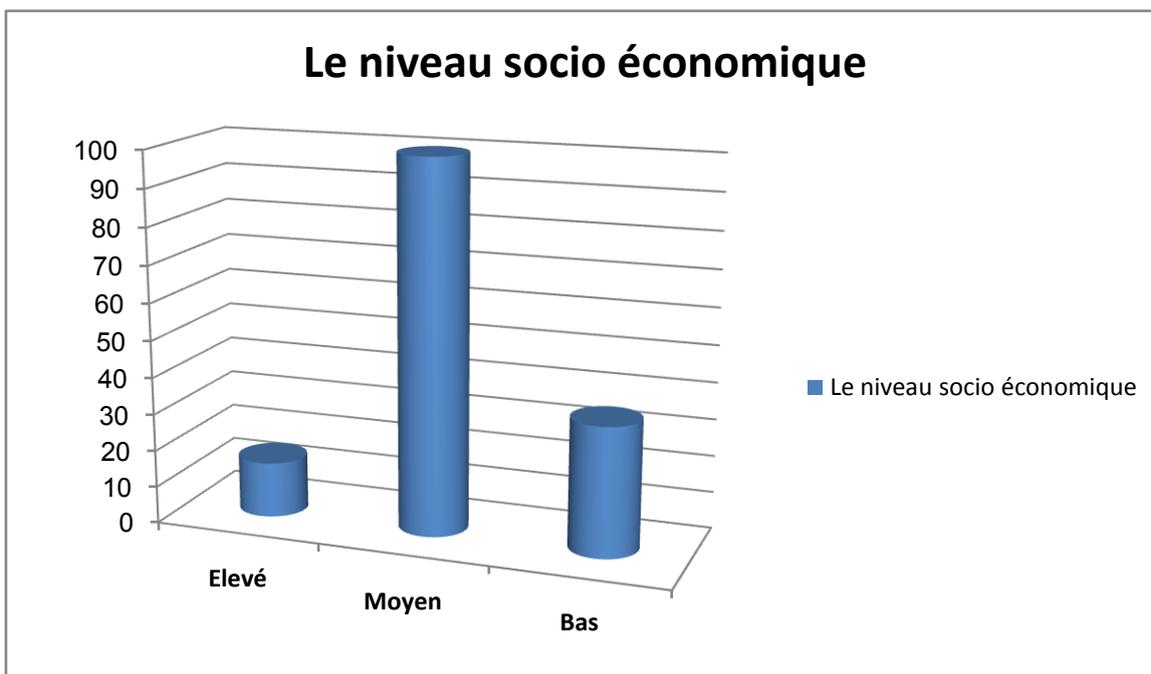
## III.9. Répartition selon les sites d'injection :



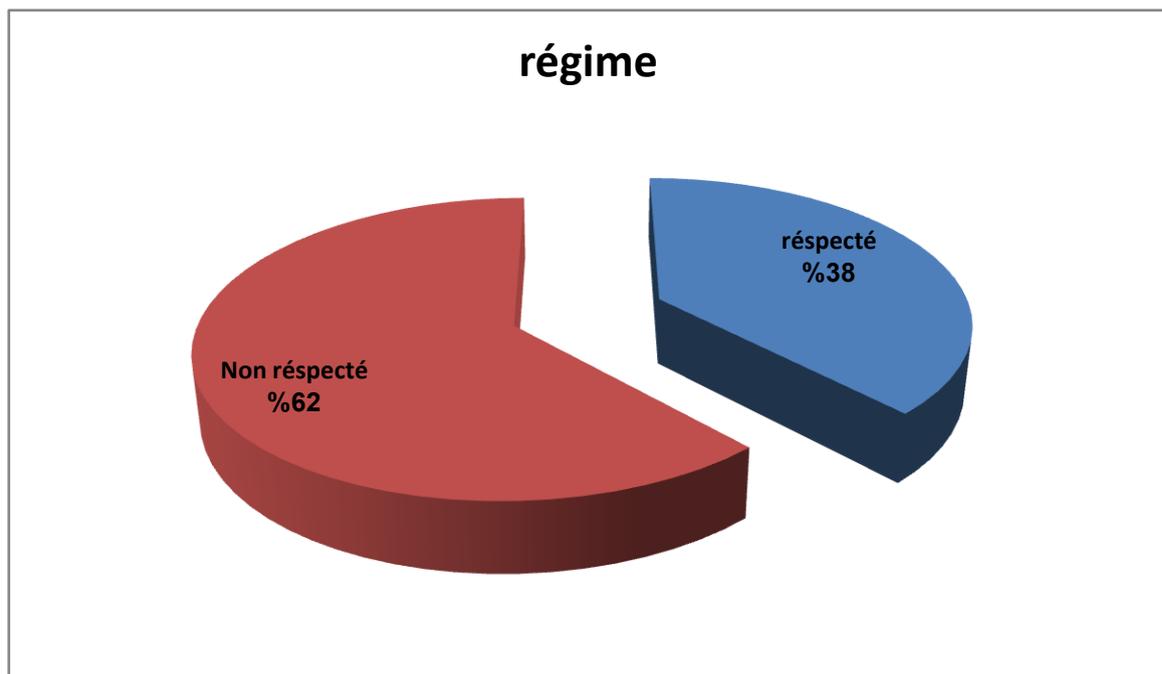
## III.10. L'équilibre glycémique à travers l'HBA1C :



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



### III.12. Le régime :



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

---

	Le nombre
<b>Pas d'accidents</b>	80
<b>Accidents hypoglycémiques</b>	30
<b>Majeur</b>	15
<b>Mineur</b>	32

---

### IV. Analyse et discussion :

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

On note une légère prédominance masculine à l'incidence.

La fréquence hospitalière des diabétiques est en moyenne de 2.65% environ, étant un pourcentage très important, il doit être pris en considération par les autorités concernés parcequ'il ne cesse d'augmenter allant de 9.33% en 2018 à 28% en 2022.

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

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

70% de ces diabétiques sont sous couverture sociale Tous sont atteints de diabète type 1.

On remarque via cette étude que 54 % de nos patients ont fait des épisodes infectieux rapprochés y compris (angine, rhino pharyngite....). Et seulement 5% des patients ont des pathologies auto immunes associées, dont un est atteint de maladie cœliaque et l'autre de vitiligo.

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

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

Le schéma le plus utilisé est le schéma basal bolus.

Concernant l'équilibre glycémique : 20% ont une HBA1C à 7.5, donc 33% des cas ont un bon équilibre glycémique, et 17% a une HBA1C au-delà de 12.

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

On constate que 38 % de nos patients qui suivent le régime adapté à cette maladie chronique, d'où la nécessité d'éducation régulière. Et 30% font des accidents hypoglycémiques.

### V. Conclusion :

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

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

**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

## Références bibliographiques

- Monnier L, Halimi S. Diabétologie–3ème édition. Médecine des maladies Métaboliques. 2019;13(4):387.
- Touhami M, Zennaki A, Bouchetara A, Naceur M, Aoui A, Gharnouti M, et al. Évolution épidémiologique du diabète de type 1 chez l'enfant : données du registre du département d'Oran, Algérie, 1973–2017. Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique. 2019; 67(6):369-74.
- Cho NH, Shaw JE, Huang Y, da Rocha Fernandez JD, Ohirogge AW, Malanda B. IDF diabetes atlas: global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projection for 2045. Diabete Res Clin Pract 2018;138:271–81.
- Karjalainen J, Samela P, Ilonen J, Surcel H, Knip M. A comparaison of childhood and adult type 1 diabetes mellitus. N Engl J Med 1989;320:881–6.
- Chaïeb M, Boisson C, Castano L, Chaussain J, Bougnères P. Données cliniques et biologiques caractérisant en France le diabète insulinooprive de l'enfant au moment de son diagnostic. Arch Fr Pédiatr 1989;46:107–12.
- American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2004;27(suppl1): S5–S10.
- Bougnères P, Landais P, Boisson C, Carel J, Frament N, Boitard C, et al. Limited duration of remission of insulin dependency in children with recent overt type 1 diabetes treated with low-dose cyclosporin. Diabetes 1990;39: 1264–72.
- Rohlfing C, Wiedmeyer H, Little R, England J, Tennill A, Goldstein D. Defining the relationship between plasma glucose and HbA1c. Analysis of glucose profiles and HbA1c in the Diabetes Control and Complications Trial. Diabetes Care 2002;25:275–8.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

- DiMeglio LA, Acerini CL, Codner E, Craig ME, Hofer SE, Pillay K, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Glycemic control targets and glucose monitoring for children, adolescents, and young adults with diabetes. 2018.
- Bouhours-Nouet, N., Coutant, R.N., 2005. Clinique et diagnostic du diabète de l'enfant. In : EMC - Pédiatrie - Maladies infectieuses, pp. 1–16 [Article 4-059-K-10].
- Springer, S.C., Silverstein, J., Copeland, K., Moore, K.R., Prazar, G.E., Raymer, T., et al., 2013. Management of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Pediatrics* 131 (2), e648–e664.
- ALD n° 8 – Diabète de type 1 de l'enfant et de l'adolescent. HAS, 2007.
- Lévy B. (2005). Les maladies vasculaires associées au diabète. *Pour la science* 328,80-87.