

الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
People's Democratic Republic of Algeria
The Minister of Higher Education and Scientific Research
ⵜⴰⴳⴷⴰⵢⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY TLEMCEM
FACULTY OF MEDICINE- Dr. B. BENZERDJEB
MEDICINE DEPARTMENT



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

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

Diabète de Type 1 chez l'enfant

Présenté par :
BENSIDHOUM Marwa
LAKHAL Bouchra

Encadrante :
Dr. SENOUCI Djawida Maitre assistante en Pédiatrie CHU Tlemcen.

Année universitaire : 2023-2024



Remerciements

C e travail a été réalisé au sein du CHU Tlemcen Service Pédiatrie.

*Nos plus vifs remerciements s'adressent à notre encadreur **Dr SENOUCI**, maître assistante à la Faculté de Médecine Tlemcen, pour l'intérêt qu'elle a porté à ce sujet, la confiance qu'elle nous a accordé ainsi que pour tous les conseils avisés qu'elle a sus nous prodiguer au cours du stage.*

*Nous tenons aussi à remercier **Pr BENDEDDOUCHE**, chef de service de Pédiatrie CHU Tlemcen pour sa compréhension, son soutien ainsi sa disponibilité pour la réalisation de cette étude.*

Nos remerciements les plus sincères vont à nos familles dont l'existence donne un sens à notre vie. A nos mères, pères, frères et sœurs, merci d'être toujours là pour nous.

Sans oublier nos chers amis pour leurs présences, merci d'avoir toujours cru en nous.

Enfin, Toute notre gratitude pour ceux et celles qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.

RESUME

Le diabète de type 1 est l'une des maladies endocrines et métaboliques les plus fréquentes chez l'enfant. Il s'agit d'une affection auto-immune responsable d'un déficit majeur de la sécrétion pancréatique d'insuline dont les difficultés de prise en charge et les complications à moyen et à long terme sont souvent responsables de répercussions néfastes sur la qualité de vie de l'enfant et de son entourage et peuvent même engager le pronostic vital.

En effet, c'est une maladie exigeante et contraignante qui impose à l'enfant un nouveau mode de vie auquel même les adultes ne peuvent s'adapter parfaitement. Dans les pays du Maghreb, l'incidence du DT1 est d'environ 10/100000 habitants. Cette incidence ne cesse d'augmenter dans plusieurs pays et l'association avec une ou plusieurs maladie(s) auto-immune(s), chez la personne qui a un diabète de type 1 ou dans sa famille, est plus fréquente que dans l'ensemble de la population.

Le diabète de l'enfant est, dans la très grande majorité des cas, insulino-dépendant (plus de 90 %) et de mécanisme auto-immun, et d'autres maladies auto-immunes peuvent s'y associer, avec présence d'un certain nombre d'auto-anticorps dirigés contre des organes autres que le pancréas (intestin, thyroïde, foie, surrénales, parathyroïde...). Ainsi, la thyroïdite auto-immune, la maladie d'Addison et la maladie coéliqua sont plus fréquentes chez les enfants diabétiques. Ces affections sont susceptibles d'altérer l'équilibre métabolique et d'entraver la croissance et le développement pubertaire harmonieux chez l'enfant et donc d'alourdir la prise en charge de cette maladie chronique d'où l'intérêt d'un dépistage régulier de ces atteintes.

L'objectif de ce travail est d'analyser cette pathologie dans son ensemble à travers son épidémiologie, son histoire, sa physiopathologie, son traitement et ses complications. Nous développerons également l'auto-surveillance et l'éducation thérapeutique faisant partie intégrante de la gestion de la maladie. Nous étudierons, enfin, les progrès et perspectives de traitements du diabète de type 1 au travers de l'immunothérapie, la thérapie cellulaire et l'arrivée des pancréas artificiels sur le marché.

ABSTRACT

Type 1 diabetes is one of the most common endocrine and metabolic diseases in children. It is an autoimmune disorder responsible for a major deficiency in pancreatic insulin secretion, whose management difficulties and medium- and long-term complications are often responsible for adverse repercussions on the quality of life of the child and those around him, and may even be life-threatening.

In fact, it's a demanding and restrictive disease, imposing a new lifestyle on the child that even adults can't adapt to perfectly. In the Maghreb countries, the incidence of T1DM is around 10/100,000 inhabitants. This incidence is rising steadily in several countries, and the association with one or more autoimmune diseases in people with type 1 diabetes, or in their families, is more frequent than in the general population.

In the vast majority of cases, childhood diabetes is insulin-dependent (over 90%) and autoimmune, and other autoimmune diseases may be associated with it, with the presence of a number of autoantibodies directed against organs other than the pancreas (intestine, thyroid, liver, adrenals, parathyroid...). For example, autoimmune thyroiditis, Addison's disease and celiac disease are more common in diabetic children. These conditions are likely to alter the metabolic balance and hinder the child's harmonious growth and pubertal development, and thus increase the burden of managing this chronic disease, hence the importance of regular screening for these disorders.

The aim of this work is to analyze this pathology as a whole, through its epidemiology, history, pathophysiology, treatment and complications. We will also look at self-monitoring and therapeutic education as an integral part of disease management. Finally, we'll look at advances and prospects in the treatment of type 1 diabetes through immunotherapy, cell therapy and the arrival on the market of artificial pancreases.

Liste des figures :

Figure 1: Injection de l'insuline par un enfant diabétique.	1
Figure 2: Signes cliniques du diabète.	4
Figure 3: Pays et territoires disposant de sources de données sur l'incidence du diabète de type 1 chez les enfants et les adolescents (0-19 ans).	7
Figure 4: Anatomie et physiologie du pancréas humain.	8
Figure 5: Histoire naturelle du diabète de type 1.	10
Figure 6: Signes cliniques du diabète de type 1.	15
Figure 7: Objectifs glycémiques.	17
Figure 8: Structure primaire d'une molécule d'insuline humaine.	18
Figure 9: Pompe et injections d'insuline.	20
Figure 10: Sites d'injection d'insuline.	21
Figure 11: Sites d'injection et vitesse d'absorption d'insuline.	22
Figure 12: Schéma d'administration de type « basal-bolus » à 4 injections par jour.	24
Figure 13: Insulinothérapie sous pompe à insuline.	24
Figure 14: Modèle d'assiette diététique du Joslin Diabetes Center.	28
Figure 15: Éléments composant le pancréas artificiel.	35
Figure 16: Gestion de l'hypoglycémie.	48
Figure 17: Soutien psychologique de l'enfant diabétique.	56
Figure 18: Fiche Récapitulatif du Diabète Type 1.	60
Figure 19: Répartition des enfants selon le sexe.	61
Figure 20: Répartition des enfants selon l'âge.	62
Figure 21: Répartition des enfants selon l'âge et le sexe.	63
Figure 22: Répartition des enfants selon l'âge au moment du diagnostic.	64
Figure 23: Répartition des enfants selon l'habitat.	66
Figure 24: Répartition des enfants selon le sexe et la taille.	67
Figure 25: Répartition des enfants selon l'IMC.	68
Figure 26: Répartition des garçons selon le poids et la taille.	69
Figure 27: Répartition des filles selon le poids et la taille.	70
Figure 28: Répartition des enfants selon l'IMC et le sexe.	71
Figure 29: La répartition selon le bilan immunologique.	73
Figure 30: La répartition selon les bilans thyroïdiens de suivi.	74
Figure 31: La répartition selon les pathologies associées au diabète.	75
Figure 32: Répartition des enfants selon la dose journalière et IMC.	76
Figure 33: La répartition des enfants selon la dose journalière et poids.	77
Figure 34: La répartition des enfants selon le schéma thérapeutique.	78
Figure 35: La répartition des enfants selon l'HbA1C moyenne.	79
Figure 36: La répartition des enfants selon la dernière HbA1C.	80
Figure 37: Répartition des enfants selon HbA1C / IMC.	81

Liste des Tableaux :

Tableau I: Risques de diabète de type 1 en France. (Source : CEEDMM, 2021).	10
Tableau II: Symptômes et caractéristiques cliniques.	15
Tableau III: Type d'insuline en Algérie.	19
Tableau IV: Recommandations de consommations des fibres.	27
Tableau V: Recommandations de dépistage et de prévention lors des consultations de routine pour le diabète pédiatrique et de l'adolescent.	32
Tableau VII: Le suivi de l'enfant diabétique.	33
Tableau VIII: Facteurs cliniques associés à l'hypoglycémie.	45
Tableau IX: Signes et symptômes de l'hypoglycémie.	46
Tableau X: Comment prévenir l'hypoglycémie.	47
Tableau XI: Recommandations de dépistage pour les complications vasculaires.	49
Tableau XII: Résumé des complications courantes et affections associées chez l'enfant et l'adolescent atteint de DT1.	53
Tableau XIII: Répartition des enfants DT1 selon le sexe.	61
Tableau XIV: Répartition des enfants selon l'âge.	62
Tableau XV: Répartition des enfants selon l'âge et le sexe.	63
Tableau XVI: Répartition des enfants selon l'âge au moment du diagnostic.	64
Tableau XVII: Répartition des enfants selon l'habitat.	66
Tableau XVIII: Répartition des enfants selon le sexe et la taille.	67
Tableau XIX: Répartition des enfants selon l'IMC.	68
Tableau XX: Répartition des garçons le poids et la taille.	69
Tableau XXI: Répartition des filles selon le poids et la taille.	70
Tableau XXII: Répartition des enfants selon l'IMC et le sexe.	70
Tableau XXIII: Répartition des enfants selon les parents diabétiques.	71
Tableau XXIV: Répartition des enfants selon le diabète multiplexe.	72
Tableau XXV: Répartition des enfants selon le bilan immunologique.	72
Tableau XXVI: La répartition selon les bilans thyroïdiens de suivi.	73
Tableau XXVII: Répartition selon les pathologies associées au diabète.	75
Tableau XXVIII: Répartition des enfants selon la dose journalière et IMC.	76
Tableau XXIX: La Répartition des enfants selon la dose journalière et poids.	77
Tableau XXX: La Répartition des enfants selon le schéma thérapeutique.	78
Tableau XXXI: La Répartition des enfants selon l'HbA1C moyenne.	79
Tableau XXXII: La Répartition des enfants selon la dernière HbA1C.	80
Tableau XXXIII: Répartition des enfants selon HbA1C / IMC.	81

Liste des abréviations :

DT 1 : Diabète de type 1.

OMS : Organisation Mondiale de la Sante.

FID : Fédération Internationale du diabète.

DPNU : Division Populations des Nations Unies.

TMI : Taux de Mortalité Infantile.

CIA : Central Intelligence Agency.

CSU : Couverture Sanitaire Universelle.

HAS : Haute Autorité de Santé.

HLA : Human leucocyte Antig

CMH : Complexe Majeur d'Histocompatibilité.

HbA1C : Hémoglobine glyquée.

ETP : Education thérapeutique du patient.

IMC : Indice de masse corporelle.

QDV : Qualité de Vie.

Table de matière

Remerciements	2
RESUME	16
ABSTRACT	17
Liste des figures :	18
Liste des Tableaux :	19
Liste des abréviations :	20
La partie théorique	25
1 Introduction :	1
1.1 Présentation générale du diabète type 1 :	2
1.2 Importance du sujet dans le contexte médical actuel :	3
1.3 Les objectifs de ce mémoire :	4
2 Contexte médical du diabète type 1 :	4
2.1 Définition et épidémiologie :	4
2.2 Mécanismes physiologiques :	8
2.2.1 Rappel histologique :	8
2.2.2 La physiopathologie :	8
3 Facteurs de risques du diabète type 1 :	9
3.1 Facteurs génétiques :	10
3.2 Facteurs environnementaux :	11
3.3 Facteurs auto-immuns :	11
4 Circonstances de découverte du diabète de type 1 :	12
5 Diagnostic et évaluation :	12
5.1 Diagnostic positif :	12
5.1.1 Diagnostic du diabète chez l'enfant :	12
5.1.2 Critères diagnostiques :	13
5.2 La clinique :	14
5.3 Les examens paracliniques :	16
5.3.1 Confirmer le diabète type 1 :	16
5.3.2 Confirmer la nature auto-immune :	16
5.3.3 Les objectifs glycémiques :	16
6 La prise en charge d'un enfant diabétique :	18
6.1 Insulinothérapie :	18
6.1.1 Définition et type d'insuline :	18
6.1.2 Modes et voies d'administration :	20
6.1.2.1 Injections :	20
6.1.2.2 Pompe :	20
6.1.3 Sites d'injection d'insuline :	21
6.1.4 Conservation d'insuline :	23
6.1.5 Schémas thérapeutiques d'insuline :	23

6.2	Diététique :.....	25
6.2.1	Équilibre énergétique :.....	25
6.2.2	Quelle alimentation lorsqu'on souffre de diabète de type 1 ?	25
6.2.3	Contrôler son apport en glucides :	26
6.2.4	Réduire sa consommation d'aliments gras :	27
6.2.5	Augmenter sa consommation de fibres :.....	27
6.2.6	Consommation de protéines :.....	27
6.3	Education thérapeutiques du patient (ETP) :	28
6.3.1	Définition :	28
6.3.2	Finalités de l'ETP :	28
6.3.3	Patients concernés par l'ETP :	29
6.3.4	Démarche éducative en quatre étapes :	29
6.4	L'autosurveillance du diabète :	30
6.4.1	Autocontrôle glycémique par prélèvement capillaire :	30
6.4.1.1	Le lecteur de glycémie :.....	30
6.4.1.2	Les stylos auto-piqueurs :	31
6.4.1.3	Bonnes pratiques de prélèvements capillaires :.....	31
6.5	Suivi du malade :.....	31
7	Technologies et avancées dans le traitement :	34
7.1	Obstacles actuels dans la prise en charge :.....	36
7.2	Dispositifs d'administration d'insuline :.....	36
7.2.1	Seringue :	36
7.2.2	Stylos d'injection :	37
7.2.3	Cathéters à demeure sous-cutanés :.....	37
7.2.4	Dispositifs d'injection automatique :	37
7.2.5	Pistolets à injection :	37
7.2.6	Perfusion sous-cutanée continue d'insuline (PSCI) :	37
7.2.7	Pompes à insuline :	38
7.2.8	Délivrance automatisée d'insuline :	38
7.3	Les enjeux de la recherche :.....	39
7.3.1	Prévenir la maladie :	39
7.3.2	Intérêt majeur pour l'immunothérapie :.....	39
7.3.3	Régénérer les cellules bêta :.....	40
7.3.4	Thérapie cellulaire :	40
8	Les complications du diabète type 1 chez l'enfant :	40
8.1	Méthodes d'évaluation de la sévérité :.....	40
8.2	Les complications à court terme :	42
8.2.1	Acidocétose diabétique :	42
8.2.1.1	Définition :	42
8.2.1.2	Physiopathologie :.....	43
8.2.1.3	Clinique :	43
8.2.1.4	Traitement :.....	43

8.2.2	Hypoglycémie :	44
8.2.2.1	Définition :	44
8.2.2.2	Classification et diagnostic de l'hypoglycémie :	44
8.2.2.3	Facteurs de risques :	45
8.2.2.4	Hypoglycémies récurrentes :	45
8.2.2.5	Clinique :	46
8.2.2.6	Traitement :	46
8.3	Les complications à long terme :	48
9	Maladies associées :	50
9.1	Maladies de la thyroïde :	50
9.2	Maladie cœliaque :	50
9.3	Insuffisance surrénale / maladie d'Addison :	51
9.4	Réduction de la mobilité articulaire :	51
10	Impacts psychosociaux dans le diabète de type 1 :	54
10.1	Qualité de vie des patients :	54
10.2	Gestion des aspects psychologiques :	55
10.3	Support social et éducatif :	55
11	Conclusion :	57
La partie pratique		58
12	Méthodes :	59
12.1	Objectifs :	59
12.1.1	Objectif principal :	59
12.1.2	Objectifs secondaires :	59
12.2	Type de l'étude :	59
12.3	Population de l'étude :	59
12.3.1	Critères d'inclusion :	59
12.4	Mode de recueil des données :	60
12.5	Variables recueillies :	60
12.6	Informatisation :	61
12.6.1	Saisie et analyse des données :	61
13	Résultats :	61
13.1	Répartition des enfants selon le sexe :	61
13.2	Répartition des enfants selon l'âge :	62
13.3	Répartition des enfants selon l'âge et le sexe :	63
13.4	Répartition des enfants selon l'âge au diagnostic :	64
13.5	Répartition des enfants selon l'habitat :	65
13.6	Les paramètres anthropométriques selon la population :	67
13.6.1	Poids & Taille :	67
13.6.2	IMC :	68
13.7	Les paramètres anthropométriques selon le sexe :	69
13.7.1	Poids & Taille :	69
13.7.2	IMC :	70

13.8	Répartition selon les parents diabétiques :	71
13.9	Répartition selon le diabète multiplexe :	72
13.10	Répartition des enfants selon les bilans immunologiques :	72
13.11	Répartition des enfants selon les bilans thyroïdiens de suivi :	73
13.12	Répartition des enfants selon les maladies associées :	74
13.13	Répartition des enfants selon la dose journalière /IMC :	76
13.14	Répartition des enfants selon la dose journalière/Poids :	77
13.15	Répartition des enfants selon le schéma thérapeutique :	78
13.16	Répartition des enfants selon HbA1c moyenne des deux dernières années :	79
13.17	Répartition des enfants selon la dernière HbA1C :	80
13.18	Répartition des enfants selon HbA1c moyenne/ IMC :	81
14	Discussion :	82
15	Conclusion :	83
Liste de référence :		84

CHAPITRE I

La partie théorique

1 Introduction :

Le diabète est une maladie mortelle dans de nombreuses régions du monde, en particulier lorsqu'il frappe les enfants ou les adolescents. En effet, il s'agit d'une atteinte relativement peu fréquente, si bien que les parents et les autres membres de la famille ne reconnaissent pas ses premiers symptômes, qui sont généralement discrets : (ré)apparition d'une énurésie, forte soif, envie fréquente d'uriner de jour comme de nuit et perte de poids inexplicée. Dans les pays en développement, les professionnels de santé de tous niveaux des agents chargés de trier les patients aux médecins urgentistes – ne pensent pas à poser des questions sur le diabète car des problèmes comme le sida, le paludisme, les pneumonies, les maladies infectieuses ou les infections gastro-intestinales sévères sont beaucoup plus fréquents. Le même phénomène se produit dans les régions plus développées du globe : aujourd'hui encore, le diabète ne figure que rarement sur la liste des diagnostics envisagés.

Une formation de tous les personnels médicaux d'urgence apprenant à interroger systématiquement les patients sur la soif et le besoin d'uriner, l'énurésie ou même la présence de fourmis près des toilettes, permettrait de limiter les erreurs de diagnostic et de faire considérablement baisser le nombre de décès par acidocétose diabétique, œdème cérébral et coma. De simples campagnes d'affichage présentant les symptômes sous forme de schémas compréhensibles par tous, y compris les personnes illettrées, sauvent la vie de nombreux enfants.



Figure 1: Injection de l'insuline par un enfant diabétique.

1.1 Présentation générale du diabète type 1 :

Le terme « diabète sucré » décrit un trouble métabolique complexe caractérisé par une hyperglycémie chronique résultant d'anomalies de la sécrétion d'insuline, de l'action de l'insuline ou des deux. Une sécrétion insulinaire inadéquate et/ou une diminution des réponses tissulaires à l'insuline entraîne un déficit d'action de l'insuline sur les tissus cibles, ce qui conduit à des anomalies du métabolisme des glucides, des graisses et des protéines. Une altération de la sécrétion insulinaire et un déficit d'action de l'insuline peuvent coexister chez la même personne. Bien que l'étiologie du diabète soit hétérogène, la plupart des cas de diabète peuvent être classés en deux grandes catégories étiopathogéniques :

DT1 qui se caractérise par la destruction des cellules β , généralement par un processus auto-immun, entraînant une perte de production d'insuline endogène, ou DT2, caractérisé par une réponse insulinaire inadéquate en présence d'une insulino-résistance croissante. Alors que le DT1 demeure la forme de diabète juvénile la plus fréquente dans de nombreuses populations, le DT2 est un problème de santé publique mondial de plus en plus important chez les jeunes, les adolescents en particulier, dans les populations ethniques à haut risque ainsi que chez les personnes obèses. En outre, il est désormais reconnu que les personnes atteintes de diabète monogénique (un diabète autosomique dominant initialement désigné par l'acronyme « MODY ») peuvent représenter 1 à 6 % des personnes négatives en termes d'auto-anticorps pouvant être considérées au départ comme ayant soit un DT1 soit un DT2 avec une diminution de la sécrétion d'insuline.

La caractérisation de la physiopathologie sous-jacente du DT1 à partir d'études prospectives menées partout dans le monde a donné lieu à ce qui est décrit comme la classification du diabète de type 1 par stades cliniques. Trois stades distincts du DT1 peuvent être identifiés et servir de cadre à la prise de décisions futures en matière de recherche et de réglementation. Cette classification repose sur la présence d'auto-anticorps anti-cellules β et de dysglycémie comme facteurs prédictifs de diabète clinique (stade 1 caractérisé par une positivité multiple aux auto-anticorps anti-cellules β avec glucose normal, stade 2 correspondant à une positivité multiple aux auto-anticorps anti-cellules β avec dysglycémie et stade 3 répondant aux critères de diagnostic clinique du DT1).

Le DT1 se caractérise par une destruction à médiation immunitaire chronique des cellules β du pancréas, conduisant à une carence en insuline partielle ou, dans la plupart des cas, absolue. Dans la majorité des cas, la destruction des cellules β du pancréas à médiation auto-immune se produit à une vitesse variable et est influencée par différents facteurs, y compris les gènes, l'âge et l'origine ethnique. De nouveaux éclairages sur la population jeune à risque de développer un DT1 suggèrent que la maladie précoce est un continuum qui suit des stades identifiables distincts avant l'apparition des symptômes cliniques. Chez les patients jeunes, l'évolution de la maladie d'un stade à l'autre est plus ou moins rapide.

L'étiologie du DT1 est multifactorielle ; les rôles spécifiques de la prédisposition génétique, des facteurs environnementaux, du système immunitaire et des cellules β dans les processus pathogènes sous-jacents du DT1 restent néanmoins flous.

L'existence d'un terrain génétique favorisant l'apparition d'un diabète de type 1 est fortement indiqué par l'étude de vrai et faux jumeaux diabétiques, par la forte probabilité de développer un diabète de type 1 lorsque les 2 parents sont eux-mêmes diabétiques et par la mise en évidence de particularités génétiques (marqueurs cellulaires) plus fréquents chez les personnes diabétiques.

Le diabète juvénile présente habituellement des symptômes caractéristiques tels que la polyurie, la polydipsie, la nycturie, l'énurésie et la perte de poids, qui peuvent s'accompagner de polyphagie, de fatigue, de troubles du comportement (y compris une diminution des performances scolaires) et d'une vision floue.

Une altération de la croissance et une prédisposition à la candidose périnéale peuvent également accompagner l'hyperglycémie chronique. Ce n'est cependant pas toujours le cas, en particulier chez les jeunes diabétiques de type 2.

Dans la forme la plus sévère, une ACD ou un syndrome hyperosmolaire non cétosique (plus rare) peut se développer et conduire à la stupeur, au coma et, en l'absence de traitement efficace, à la mort.

Les recherches futures sur l'épidémiologie des facteurs de la petite enfance et leur association avec l'incidence de DT1 juvénile et l'application de nouvelles méthodes et technologies fourniront des connaissances nouvelles et compléteront la surveillance continue de l'incidence de DT1 juvénile.

1.2 Importance du sujet dans le contexte médical actuel :

Le diabète de type 1 reste un sujet d'importance majeure dans le contexte médical actuel pour plusieurs raisons. Tout d'abord, son incidence continue d'augmenter dans de nombreuses régions du monde. De plus, les complications à long terme du diabète, telles que les problèmes cardiovasculaires, rénaux et oculaires, représentent un fardeau significatif pour les systèmes de santé.

La recherche sur le diabète de type 1 progresse, avec des efforts visant à comprendre ses mécanismes sous-jacents et à développer des thérapies plus efficaces. De plus, la sensibilisation à la maladie et l'éducation des patients sont cruciales pour améliorer la qualité de vie des personnes atteintes et prévenir les complications.

Enfin, le diabète de type 1 nécessite une gestion continue et un accès régulier à l'insuline, soulignant l'importance des soins de santé accessibles et du soutien aux patients pour maintenir un équilibre glycémique optimal.



Figure 2: Signes cliniques du diabète.

1.3 Les objectifs de ce mémoire :

- 1- Suivre l'incidence et la prévalence du diabète de type 1.
- 2- Identifier les facteurs de risque associé au diabète de type 1.
- 3- Rechercher les meilleures stratégies de prise en charge.
- 4- Connaitre les complications aiguës et chroniques liées au diabète pour la contribution à une meilleure surveillance et prévention.
- 5- Améliorer la compréhension de la maladie et orienter les politiques de santé.
- 6- Comprendre la physiologie du diabète et les signes cliniques pour un diagnostic précoce.

2 Contexte médical du diabète type 1 :

2.1 Définition et épidémiologie :

Le diabète de type 1 continuait d'être plus fréquent chez les enfants et les jeunes adultes.

L'épidémiologie du diabète de type 1 a montré une augmentation de l'incidence dans de nombreuses régions du monde au cours des dernières décennies. Cependant, ces tendances peuvent varier selon les populations et les régions géographiques. Certaines régions ont signalé une augmentation significative des cas de diabète de type 1, tandis que d'autres ont montré une stabilisation de l'incidence. Les raisons exactes de ces variations ne sont pas entièrement comprises, mais des facteurs génétiques et environnementaux sont suspectés d'y contribuer.

Les chiffres de l'épidémie de diabète dans le monde sont impressionnants et alarmants.

- En **1985**, une évaluation incertaine mais sans doute assez proche de la réalité, donnait 30 millions de diabétiques dans le monde.

- En **2000** une évaluation plus fine donnait 150 millions.

- En **2013** on en compte 400 millions.

- En **2025** on en attend 450 à 500 millions, peut-être plus.

*LES CHIFFRES DANS LE MONDE :

- Chaque année, 4 millions de décès sont imputables au diabète dans le monde.
- Les chiffres, en valeur absolue, sont sans doute très inquiétants mais ce qui l'est plus c'est la progression vertigineuse de la maladie. L'Incidence aura été multipliée par 15 (au moins) en 40 ans.
- Le diabète est un fléau contre lequel les forces mobilisées sont très insuffisantes.
- Selon l'OMS : en 1995, 135 millions de personnes diabétiques dans le monde.
- Prévision pour 2025 : 225 millions.
- En France : en 2013 la prévalence de diabète traité est estimée à 4,7% de la population.
- La fréquence ne cesse d'augmenter de 2,4% sur la période 2009-2013.
- En 2016, l'estimation est de 2,8 millions de personnes.
- La prévalence du diabète est plus élevée chez les personnes de niveau socio-économiques moins favorisé ainsi que chez les personnes originaires du Maghreb.
- En France on estime entre 19000 et 21000 le nombre d'enfants et d'adolescents atteints de diabète de type I et 130000 environs en Europe (prévalence en hausse depuis plusieurs années et marquée par une augmentation du nombre de très jeunes patients).

A noter que quatre des dix principaux pays où l'incidence de DT1 juvénile est la plus élevée mentionnés dans la dernière édition de l'Atlas mondial du diabète de la Fédération internationale du diabète, comprennent les populations non européennes de l'Algérie, de l'Arabie saoudite, du Koweït et du Qatar.

* Estimation de la prévalence du diabète et projections pour l'avenir :

Après la sélection des sources de données, un modèle de régression linéaire généralisé a été utilisé pour estimer la prévalence du diabète en fonction de l'âge et du sexe. En présence de plusieurs sources de données disponibles pour un même pays, les estimations du diabète au niveau national ont été produites avec une moyenne des sources de données, pondérée selon le score de qualité de chaque source d'après le score un processus de hiérarchie analytique. Ainsi, les études de haute qualité contribuent davantage à l'estimation nationale finale que celles ayant obtenu des scores moindres. Pour chaque pays, les estimations du diabète en fonction de l'âge et du sexe ont été générées en tenant compte des différences de prévalence du diabète dans les milieux urbains et ruraux.

Pour se faire, les rapports de prévalence urbaine et rurale du diabète ont été mis à jour en fonction de

la moyenne pondérée des rapports figurant dans les différentes sources de données des 19 régions économiques (c-à-d Région de la FID et classification par niveau de revenu de la Banque Mondiale). Les sources de données sélectionnées pour estimer la prévalence du diabète et les projections étaient au nombre de 255, provenant de 138 pays et territoires.

Les données de la population pour l'année 2019 de la Division Population des Nations Unies (DPNU) ont été utilisées pour estimer le nombre de personnes vivant avec le diabète.

Pour estimer le nombre de personnes vivant avec le diabète en 2030 et 2045, les projections de la population pour 2030 et 2045 du PNUD ont été utilisées. Les projections concernant la prévalence du diabète en 2030 et 2045 supposent que cette prévalence au sein des différentes tranches d'âge ne changera pas mais tiennent compte des variations de la structure d'âge de la population et de l'urbanisation. On obtient ainsi une sous-estimation de la prévalence du diabète sans tenir compte des variations de l'obésité et d'autres facteurs de risque susceptibles d'entraîner une incidence plus importante du diabète. Néanmoins, ce type d'estimation des projections du diabète pour 2030 et 2045 permet une comparaison avec les projections effectuées pour les mêmes années dans les éditions précédentes de l'Atlas du Diabète de la FID.

Toute augmentation ou diminution de la prévalence du diabète dans certains pays apparaissant dans cette Edition par rapport aux éditions précédentes de l'Atlas du Diabète de la FID est généralement imputable à des actualisations ou des variations dans les sources de données, cela ne reflète donc pas nécessairement de façon exhaustive ou précise une variation réelle de cette prévalence dans le pays en question.

* Estimation de l'incidence et de la prévalence du diabète de type 1 chez les enfants et les adolescents :

Des chercheurs de la Queen's University de Belfast ont estimé l'incidence et la prévalence du diabète type 1 chez les enfants et les adolescents (0 à 14 ans et 0 à 19 ans).

La littérature scientifique, toutes langues confondues, a été examinée afin d'identifier les sources de données contenant des études au sein de la population sur l'incidence (nouveaux cas chaque année) ou la prévalence (nombre total de cas existants) du diabète de type 1 chez les enfants et les adolescents âgés de 19 ans maximum. S'il y avait plusieurs études pour un même pays, les critères suivants étaient appliqués afin de sélectionner la plus adaptée : récente ; études au sein de la population ; taux de vérification élevé ($\geq 90\%$) ; couvrant une grande partie du pays ; donnant des taux propres à l'âge et au sexe ; incluant les tranches d'âge 0 à 14 ans et 15 à 19 ans. Pour certains pays dans lesquels deux ou plus résultats étaient combinés en faisant la moyenne des taux propres à l'âge et au sexe. L'ensemble des 67 études utilisées dans l'analyse ont donné des taux d'incidence dans 94 pays (voir la Figure 2). Si un pays ne disposait d'aucune information, le taux d'incidence pour les moins de 15 ans était estimé d'après les données d'un pays similaire sur le plan de la proximité géographique, du niveau de revenu et de l'origine ethnique. Pour les 15 à 19 ans, le taux d'incidence était estimé d'après le rapport régional moyen des taux d'incidence des groupes de 15 à 19 ans et 0 à 14 ans.

Des estimations de prévalence ont ensuite été déduites de ces taux d'incidence et tous deux ont été appliqués aux estimations de la population des Nations Unies pour chaque pays, de façon à obtenir des estimations du nombre de cas incidents et prévalents. Il était toutefois nécessaire, surtout dans les pays à faible revenu, d'ajuster les estimations de prévalence déduites des taux d'incidence pour tenir compte de la mortalité.



Figure 3: Pays et territoires disposant de sources de données sur l'incidence du diabète de type 1 chez les enfants et les adolescents (0-19 ans).

Une prévalence ajustée en fonction de la mortalité a été calculée pour chaque pays, d'après un taux de mortalité standardisé pour les personnes présentant un diabète de type 1 déduit du taux de mortalité infantile (TMI) du pays et suivant une relation issue d'un examen systématique des études de mortalité chez les enfants vivant avec le diabète plusieurs études satisfaisaient à ces critères dans la même mesure, les résultats étaient combinés en faisant la moyenne des taux propres à l'âge et au sexe. Si un pays ne disposait d'aucune information, le taux d'incidence pour les moins de 15 ans était estimé d'après les données d'un pays similaire sur le plan de la proximité géographique, du niveau de revenu et de l'origine ethnique. Pour les 15 à 19 ans, le taux d'incidence était estimé d'après le rapport régional moyen des taux d'incidence des groupes de 15 à 19 ans et 0 à 14 ans.

Des estimations de prévalence ont ensuite été déduites de ces taux d'incidence et tous deux ont été appliqués aux estimations de la population des Nations Unies pour chaque pays, de façon à obtenir des estimations du nombre de cas incidents et prévalents. Il était toutefois nécessaire, surtout dans les pays à faible revenu, d'ajuster les estimations de prévalence déduites des taux d'incidence pour tenir compte de la mortalité. Une prévalence ajustée en fonction de la mortalité a été calculée pour chaque pays, d'après un taux de mortalité standardisé pour les personnes présentant un diabète de type 1 déduit du taux de mortalité infantile (TMI) du pays et suivant une relation issue d'un examen systématique des études de mortalité chez les enfants vivant avec le DT1. Les données sur le TMI provenaient du registre de l'Observatoire mondial de la santé de l'OMS. Pour les pays ne figurant pas dans le registre, le World Factbook de la Central Intelligence Agency (CIA), le profil pays des Nations Unies ou le portail Index Mundi a été utilisée.

2.2 Mécanismes physiologiques :

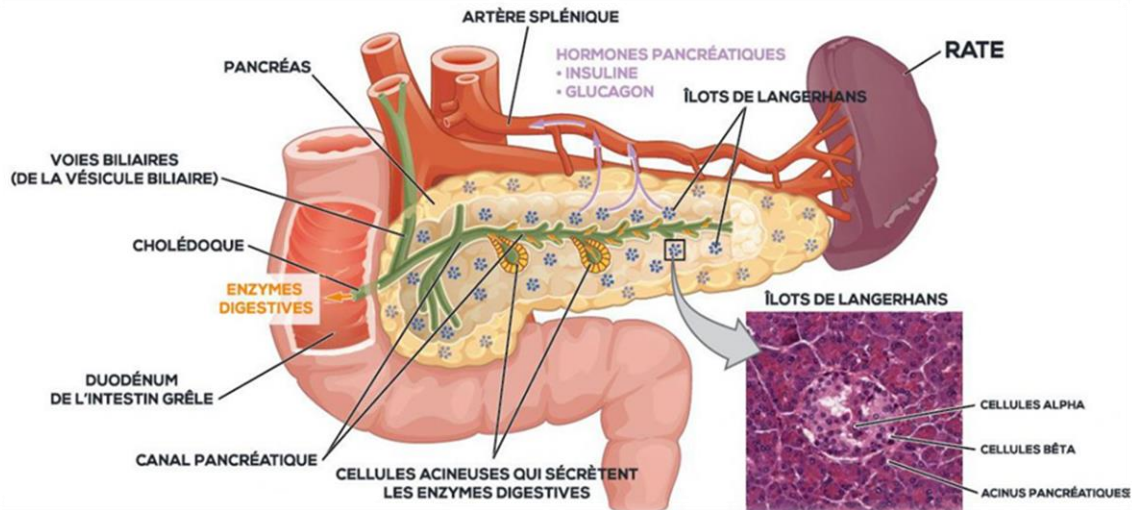


Figure 4: Anatomie et physiologie du pancréas humain.

2.2.1 Rappel histologique :

Le pancréas exocrine est constitué essentiellement de structures lobulaires appelées acini et de canaux pancréatiques.

Le pancréas endocrine est composé d'amas compacts et sphériques : les îlots de Langerhans.

Ces îlots de Langerhans peuvent être constitués de quelques cellules à 5 000 cellules pouvant faire varier la taille des îlots de 40 μm à 400 μm .

Il existe principalement quatre types de cellules au sein des îlots :

- Les cellules β : représentant la majorité des cellules de l'îlot, environ 80 %. Ces cellules sécrètent la seule hormone hypoglycémisante, l'insuline.
- Les cellules α : sécrétant une hormone hyperglycémisante : le glucagon
- Les cellules δ : sécrétant la somatostatine, une hormone permettant l'inhibition de la sécrétion d'insuline et glucagon.
- Les cellules PP : sécrétant du polypeptide pancréatique.

2.2.2 La physiopathologie :

Le diabète de type 1 est provoqué par une réaction auto-immune au cours de laquelle le système immunitaire de l'organisme attaque les cellules bêta du pancréas, qui produisent l'insuline.

L'organisme produit alors très peu ou ne produit pas d'insuline. On ne connaît pas parfaitement les causes de ce processus destructeur, mais une explication probable est avancée : l'association de la susceptibilité génétique (conférée par un grand nombre de gènes) et un déclencheur environnemental, comme une infection virale, déclencherait la réaction auto-immune. Les toxines ou certains facteurs alimentaires ont également été impliqués.

La pathologie peut se développer à tout âge, bien que le diabète de type 1 survienne plus fréquemment chez les enfants et les jeunes.

Le diabète de type 1 est l'une des maladies chroniques les plus courantes dans l'enfance, bien que le diabète de type 2 survienne également chez les enfants plus âgés et qu'il soit en augmentation à cause de la plus grande prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants.

Les personnes vivant avec le diabète de type 1 dépendent d'injections quotidiennes d'insuline pour maintenir leur glycémie à un niveau approprié. Sans insuline, ils ne pourraient pas survivre.

Cependant, grâce à un traitement quotidien approprié à base d'insuline, une surveillance régulière de la glycémie, l'éducation sur le diabète et du soutien, ces patients peuvent mener une vie saine et retarder ou prévenir bon nombre des complications associées à cette pathologie.

Dans la petite enfance et à l'adolescence, il est plus particulièrement difficile de respecter un plan structure de gestion autonome comprenant l'utilisation de l'insuline.

La surveillance de la glycémie, l'activité physique et une alimentation saine. Dans de nombreux pays, en particulier au sein des familles économiquement défavorisées, l'accès à l'insuline et aux outils de gestion autonome, y compris l'éducation structurée quant au diabète, peut être limitée. Ainsi, l'accumulation dans l'organisme de substances nocives connues sous le nom de « cétones » (acidocétose diabétique,) peut entraîner une invalidité sévère et un décès prématuré.

Vivre avec le diabète de type 1 reste un défi pour l'enfant et toute sa famille, même dans les pays au sein desquels l'accès à de multiples injections quotidiennes ou à une pompe à insuline, à la surveillance de la glycémie, à une éducation au diabète structurée et à des soins médicaux spécialisés est possible. Outre les complications aiguës de l'hypoglycémie (glycémie anormalement basse) et de l'acidocétose, un mauvais contrôle métabolique peut entraîner une croissance anormale et l'apparition précoce de complications circulatoires (ou ~vasculaires~).

Les symptômes typiques du diabète de type 1 c'est le tableau clinique classique :

Soif excessive (polydipsie), miction fréquente (polyurie) et perte de poids peut cependant ne pas être observée et le diagnostic peut être retardé ou même totalement omis. Même dans les pays disposant de la couverture sanitaire universelle (CSU), le diagnostic du diabète de type 1 peut être retardé jusqu'à la première admission à l'hôpital pour acidocétose diabétique, parfois avec des résultats fatals.

3 Facteurs de risques du diabète type 1 :

Les facteurs de risque du diabète de type 1 sont mal connus. Une prédisposition héréditaire augmente, mais de façon très modérée, le risque de développer ce type de diabète. Les spécialistes ont également suggéré la possibilité d'une infection virale comme facteur déclencheur. En l'absence de connaissances suffisantes, il est donc actuellement difficile de prévenir le développement de ce diabète.

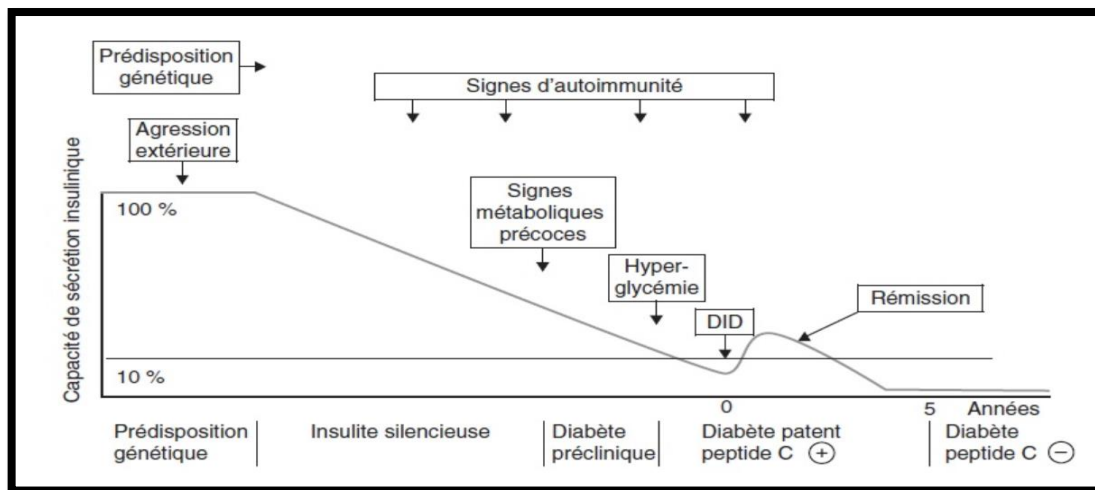


Figure 5: Histoire naturelle du diabète de type 1.

3.1 Facteurs génétiques :

Dans les formes communes, 10 % des patients ont des antécédents familiaux de diabète de type 1. Le risque est de 3 % chez un enfant né de mère atteinte, 6 % chez l'enfant né de père atteint, supérieur d'un facteur 15 au risque de la population générale. La concordance pour la maladie est plus élevée chez les jumeaux monozygotes (30—50 %) que chez les jumeaux dizygotes (5—6 %). Plus de 50 gènes ou régions génétiques ont été impliqués dans la prédisposition au diabète de type 1. Au sein du CMH, des allèles de prédisposition et des allèles de protection ont été identifiés dans la région HLA-DQ et HLA-DR. La plupart des gènes identifiés ont un impact sur le système immunitaire. Mais une région en 5' du gène de l'insuline contribue à 10 % de la prédisposition. Un des gènes identifiés contrôle les réponses virales. La multiplicité des régions génétiques impliquées suggère une prédisposition complexe. Si certains gènes sont probablement retrouvés chez la majorité des patients, d'autres pourraient n'être retrouvés que dans des sous-groupes de patients. Le diabète partage des variants de prédisposition avec d'autres maladies auto-immunes.

Plusieurs gènes déterminent quel tissu est atteint par l'auto-immunité, parmi lesquels les gènes du CMH et des gènes de co-activation des lymphocytes T.

Une prédisposition génétique est impliquée (tableau 1.), même si dans 85 % des cas il n'existe pas d'antécédents familiaux de diabète de type 1.

Risque dans la population générale	0,4 %
Apparenté de 1 ^{er} degré	10 %
Jumeaux monozygotes	30 à 70 %

Tableau I: Risques de diabète de type 1 en France. (Source : CEEDMM, 2021).

3.2 Facteurs environnementaux :

Les études de suivi depuis la naissance d'enfants à risque sont les plus pertinentes pour étayer l'histoire naturelle de la maladie. L'apparition des autoanticorps chez les sujets qui développeront la maladie est dans ces cohortes, précoce, avec un pic entre 2 et 3 ans, suggérant un événement déclenchant précoce.

La détection d'autoanticorps contre plusieurs autoantigènes accroît le risque. À l'opposé, l'apparition tardive des autoanticorps chez des sujets qui développent la maladie à un âge avancé a été observée, soulevant la possibilité d'une hétérogénéité de la maladie, répondant à des événements différents selon les sujets. L'augmentation de l'incidence du diabète de type 1 ne peut trouver d'explication que dans l'environnement. Aucun agent infectieux spécifique n'a été identifié chez les enfants à risque suivis depuis la naissance. Dans d'autres études, l'association du diabète à des infections virales a été rapportée, sans établir un lien direct avec l'apparition des autoanticorps en amont de la maladie clinique. Des entérovirus ont été incriminés, en particulier des virus coxsackie, mais la masse des données épidémiologiques accumulées depuis 40 ans n'a pas permis d'identifier de facteur unique à l'origine de la maladie. Des facteurs nutritionnels ont été avancés, tels que la caséine du lait de vache, l'âge d'introduction du gluten dans l'alimentation ou une carence en vitamine D, mais aussi la pollution ou le mode de naissance. L'étude du microbiote a montré dans le diabète de type 1 une prédominance de bactéroïdes et une réduction de la diversité microbienne. L'introduction précoce d'une alimentation non lactée a un impact sur le microbiote à 6 mois et a été associée au risque de diabète. Dans un modèle de souris humanisées exprimant les gènes du CMH HLA-A*02 :01 et HLA-DQ A1*0301/B1*03 :02, l'induction du diabète par l'injection de PolyI:C dont la séquence d'ARN s'apparente à des ARN viraux est compatible avec le rôle déclenchant de virus dans certaines formes.

3.3 Facteurs auto-immuns :

Les lymphocytes T sont responsables de la destruction des cellules qui conduit au diabète. Des lymphocytes T spécifiques de l'insuline, de la glutamate décarboxylase (GAD), de l'Islet Antigen 2 (IA-2) et du transporteur de Zinc ZnT8 sont détectés au cours de la maladie auto-immune. On a également détectés des lymphocytes spécifiques d'autoantigènes exprimés par les cellules β vis-à-vis desquels il n'est pas détecté d'autoanticorps : la protéine « islet-glucose-6-phosphatase catalytic subunit-related protein » (IGRP), le polypeptide amyloïde « islet amyloid polypeptide » (IAPP), la chromogranine. Des cellules immunitaires régulatrices sont en défaut au cours du diabète de type 1. L'événement qui déclenche l'activation lymphocytaire contre les cellules demeure inconnu. Il est probable qu'il survienne au sein même des îlots de Langerhans et mette en jeu l'immunité innée qui est en première ligne dans les défenses locales. Les cellules dendritiques, les polynucléaires neutrophiles et les cellules NK ou NKT ont été incriminées. Les premières modifications des cellules endocrines des îlots identifiables au cours du diabète de type 1 sont l'expression du gène de l'interféron et l'augmentation d'expression des molécules de classe I du CMH. Elles s'associent à une augmentation de l'expression d'une molécule contrôlant la migration des lymphocytes dans les îlots.

4 Circonstances de découverte du diabète de type 1 :

- À l'occasion d'une complication : acidocétose diabétique, hypoglycémie
- Découverte fortuite : énurésie, examen systématique, fièvre
- Le syndrome cardinal :
 - ✓ Une polyurie (parfois une énurésie secondaire), une polydipsie, une polyphagie, un amaigrissement et une asthénie.
 - ✓ Il apparaît en moyenne 2 à 3 semaines avant le diagnostic (de quelques jours à 4 mois). La durée des symptômes semble plus courte chez les très jeunes enfants.
- Une symptomatologie moins évidente :
 - ✓ Enurésie secondaire.
 - ✓ Candidose périnéale en particulier chez les filles prépubères.
 - ✓ Perte de poids chronique ou mauvaise prise pondérale.
 - ✓ Irritabilité et baisse du rendement scolaire.
- ✓ Infection cutanées récurrentes.
- Une symptomatologie pouvant faire errer le diagnostic
 - ✓ Détresse respiratoire (respiration de Kussmaul) diagnostiquée comme une bronchiolite ou crise d'asthme.
 - ✓ Douleurs abdominale (céto-acidose) pouvant simuler un abdomen chirurgical
 - ✓ Polyurie et énurésie pouvant évoquer une infection urinaire.
 - ✓ Des vomissements associés à une déshydratation à diurèse conservée diagnostiqués comme une gastroentérite.

5 Diagnostic et évaluation :

5.1 Diagnostic positif :

5.1.1 Diagnostic du diabète chez l'enfant :

Le diagnostic de diabète et de pré-diabète est similaire chez l'adulte, par la glycémie à jeun ou aléatoire et/ou le taux d'HbA1C, et dépend de la présence ou de l'absence de symptômes. Le diabète peut être diagnostiqué par la présence des symptômes classiques du diabète et des mesures de la glycémie. La glycémie aléatoire est ≥ 200 mg/dL ($\geq 11,1$ mmol/L) ou de la glycémie à jeun ≥ 126 mg/dL ($\geq 7,0$ mmol/L) ; le jeûne est défini comme l'absence d'apport calorique pendant 8 heures. Le test de tolérance au glucose (hyperglycémie provoquée) par voie orale n'est pas nécessaire et ne doit pas être effectué si le diabète peut être diagnostiqué par d'autres critères. Si nécessaire, le test doit être effectué en utilisant 1,75 g/kg (maximum 75 g) de glucose dissous dans l'eau.

Le test peut être utile chez les enfants asymptomatiques ou qui n'ont que des symptômes légers ou atypiques et peut être utile dans les cas suspects de diabète de type 2 ou monogénique.

Le critère de l'HbA1C est généralement plus utile pour diagnostiquer le diabète de type 2 et l'hyperglycémie doit être confirmée. Bien que le test de dépistage par l'HbA1c soit couramment utilisé pour le diagnostic du diabète de type 2 chez l'enfant, les résultats du test doivent être utilisés avec prudence. Les données promouvant l'HbA1c en tant que test de dépistage proviennent d'adultes et plusieurs études ont mis en doute sa validité en raison de sa faible sensibilité dans l'identification des enfants atteints de dysglycémie (prédiabète ou diabète sucré). Chez l'enfant atteint d'hémoglobinopathies (p. ex., drépanocytose), d'autres mesures (p. ex., fructosamine) doivent être envisagées.

5.1.2 Critères diagnostiques :

La principale méthode de détection du diabète à un stade précoce est la mesure de la glycémie à jeun. La glycémie normale est d'environ 1 gramme de glucose par litre de plasma sanguin, à jeun. Elle varie au cours de la journée, augmentant en particulier durant plusieurs heures après les repas, d'où la nécessité de réaliser cette mesure à jeun le matin, mais parfois également après les repas pour détecter des anomalies plus discrètes.

- Avec une glycémie de 1,10 à 1,26 g/l, le patient est considéré comme prédiabétique.
- Si la glycémie dépasse 1,26 g/l lors de deux dosages successifs, le diabète est déclaré.

Des examens complémentaires doivent être effectués pour confirmer le type de diabète, y compris les suivants :

- Taux d'insuline, de peptide-C (si non encore traité par insuline).
- Taux d'HbA1C (si non déjà effectué).
- Rechercher des auto-anticorps dirigés contre des protéines de cellules d'îlots pancréatiques.

Les auto-anticorps sont dirigés contre le glutamate décarboxylase, l'insuline, l'insulinoma associated protein et le transporteur de zinc ZnT8. Plus de 90% des patients chez qui a été nouvellement diagnostiqué un diabète de type 1 ont ≥ 1 de ces auto-anticorps, alors que l'absence d'anticorps suggère fortement un diabète de type 2. Cependant, environ 10 à 20% des enfants qui ont un phénotype de diabète de type 2 ont des auto-anticorps et sont reclassés en diabète de type 1, parce que ces enfants sont plus susceptibles de nécessiter de l'insuline et sont plus à risque de développer d'autres maladies auto-immunes.

*D'autres critères :

– glycémie postprandiale, glycémie provoquée, taux d'hémoglobine glyquée (hémoglobine sur laquelle s'est fixé du glucose) peuvent confirmer ou préciser le diagnostic. Cependant, les patients consultent généralement plus tard, lorsque le déséquilibre glycémique a déjà provoqué des signes cliniques :

Des épisodes d'**hyperglycémie**, associés à une **fatigue**, une **soif** intense, une augmentation de la fréquence des **envies d'uriner** et du volume des urines, et/ou une **perte de poids** malgré un bon appétit sont des annonceurs de la maladie.

Ces signes sont partagés par les deux types de diabète. Mais la **présence d'autoanticorps circulants dans le sang** permet de poser le diagnostic de diabète de type 1, et d'adapter le traitement en conséquence.

*CRITERES DIAGNOSTIQUES SELON L'OMS :

- Présence de symptômes du diabète (polyurie, amaigrissement et glycémie quel que soit l'heure > à 2g/l
- Glycémie à jeun >1,26 g/l vérifié à 2 reprises
- Glycémie > 2g/l 2h après HGPO
- Ces glycémies doivent être réalisées en laboratoire

NB : Parmi les examens systématiquement réalisés lors des visites médicales en milieu scolaire ou professionnel, la recherche de sucre dans les urines (à l'aide d'une bandelette) est destinée à dépister les cas de diabète non diagnostiqués.

5.2 La clinique :

Chez les enfants qui présentent un DT1, les premières manifestations vont d'une hyperglycémie asymptomatique à une acidocétose diabétique qui met en jeu le pronostic vital.

Cependant, le plus souvent, les enfants ont une hyperglycémie symptomatique sans acidose, avec plusieurs jours à plusieurs semaines de pollakiurie, de polydipsie, et de polyurie. Une polyurie peut se manifester sous forme d'une nycturie, d'une énurésie ou d'une incontinence diurne ; chez les enfants qui n'ont pas encore un contrôle sphinctérien, les parents peuvent remarquer une fréquence accrue des couches mouillées ou lourdes.

Environ la moitié des enfants ont une perte de poids en raison de l'augmentation du catabolisme et ont également un retard de croissance. Une fatigue, une faiblesse, des éruptions cutanées à Candida, une vision floue (en raison de l'état hyperosmolaire du cristallin et de l'humeur vitrée), et/ou des nausées et des vomissements (en raison de la cétonémie) peuvent également être présents initialement.

Les symptômes du diabète de type 1 apparaissent lorsque la maladie est déjà avancée. Le plus souvent, ce sont : une augmentation inhabituelle de la soif et de la faim ; un besoin fréquent d'uriner, ce qui peut entraîner des problèmes de pipi au lit chez un enfant jusque-là propre ; une fatigue anormale ; une mauvaise cicatrisation des blessures et des coupures ; une peau sèche sujette à démangeaisons ; des infections fréquentes des gencives, de la vessie, du vagin, de la vulve ou du prépuce.

Chez le nourrisson, le diabète de type 1 est rare et lié à une anomalie génétique. Il se traduit par un érythème fessier (fesses rouges) sévère, des malaises, une faible prise de poids malgré un bon appétit, de la soif, des couches mouillées en permanence, voire des vomissements et de la déshydratation.

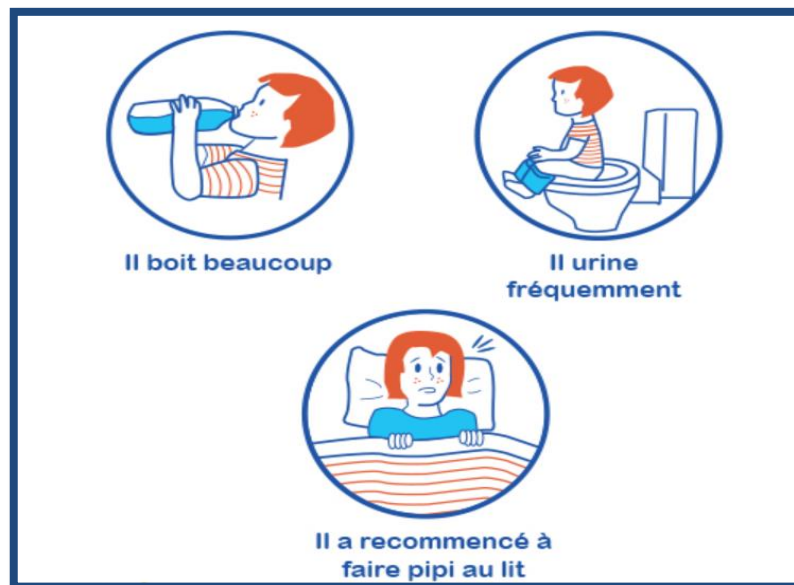


Figure 6: Signes cliniques du diabète de type 1.

Symptômes Majeures	Symptômes Mineurs	Caractéristiques cliniques et biologiques
Polyurie	Crampes	Début bruyant avant 35 ans
Polydipsie	Constipation	Hyperglycémie sévère
Polyphagie	Vision floue	Cétonurie
Perte de poids	Candidose	PH < 7,35
Fatigue	Infections cutanées	Taux plasmatiques de peptide C faibles ou nuls
Acidocétose*		Anticorps anti ilots (ICA)
		Auto anticorps anti insuline IAA
		Anticorps anti GAD
		Anticorps anti IA2

Tableau II: Symptômes et caractéristiques cliniques.

5.3 Les examens paracliniques :

5.3.1 Confirmer le diabète type 1 :

Le diagnostic est affirmé par une glycémie supérieure ou égale à 2,00 g/L mesurée à n'importe quel moment de la journée, associée aux signes cliniques du diabète et par la glycosurie, voire la cétonurie détectée à l'aide d'une bandelette réactive. Si la glycosurie et la cétonurie sont positives, elles confirment l'hyperglycémie mais si elles sont négatives, elles n'excluent en rien un diabète sucré.

Le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1C) apprécie l'importance de l'hyperglycémie. Cependant, quelquefois la glycémie à jeun peut ne pas être très élevée. Dans ce cas l'étude du cycle glycémique apporte la certitude diagnostic.

5.3.2 Confirmer la nature auto-immune :

Lorsque le diabète est diagnostiqué, la recherche des auto-anticorps, prouvant l'éventuel caractère auto-immun du diabète, est faite de manière quasi-systématique chez l'enfant avant le début de l'insulinothérapie. Au moins un auto-anticorps est présent dans 96 % des cas lors du diagnostic de diabète. Les auto-anticorps disparaissent progressivement avec l'ancienneté de la maladie, environ 5 à 10 ans.

- Les anticorps anti glutamate décarboxylase (anti GAD) : sont présents chez près de 80% des enfants diabétiques type 1 au début de la maladie et chez 3% des apparentés de premier degré. Ils sont présents très tôt dans le prédiabète, jusqu'à 10 ans avant le diagnostic.

- Les anticorps anti-IA2 (IA2) : protéine transmembranaire ayant une activité tyrosine phosphatase) sont présents chez 38% à 51% des diabétiques type 1, en particulier chez l'enfant et les sujets DR4

- Les anticorps anti-insuline (IAA) : détectés chez les diabétiques type 1, avant le traitement par insuline, ils doivent être distingués des anticorps anti-insuline qui apparaissent chez la plupart des patients du fait des injections sous-cutanées d'insuline. Ils sont retrouvés dans 30%- 60% des cas au moment du diagnostic. Ils sont plus fréquents chez les moins de 10 ans.

- Les anticorps anti-îlots (islet cell anti body : ICA) : sont présents chez 80% des enfants diabétiques au moment du diagnostic, contre 1% dans la population générale.

- Les anticorps antiZnT-8 (anticorps anti transporteurs 8 de zinc) : sont des nouveaux anticorps, détectés chez 60% à 80% des patients atteints de diabète type 1. Ils sont dirigés contre le transporteur 8 de zinc qui est une protéine membranaire des granules de sécrétion des cellules bêta des îlots de Langerhans.

5.3.3 Les objectifs glycémiques :

Pour les jeunes diabétiques, il est indispensable d'établir des objectifs glycémiques car l'optimisation de la glycémie réduit les complications à court et à long terme.^{1,2} Outre la protection contre les complications micro et macro-vasculaires, l'association négative des hypoglycémies et hyperglycémies sur la cognition et la structure du cerveau revêt une importance particulière en pédiatrie,³ en particulier en cas de diabète d'apparition précoce.⁴

Par ailleurs, l'impact plus large du diabète sur les systèmes de santé et l'économie de la santé est un levier important dans l'obtention de meilleurs résultats glycémiques en vue de prévenir les complications futures.

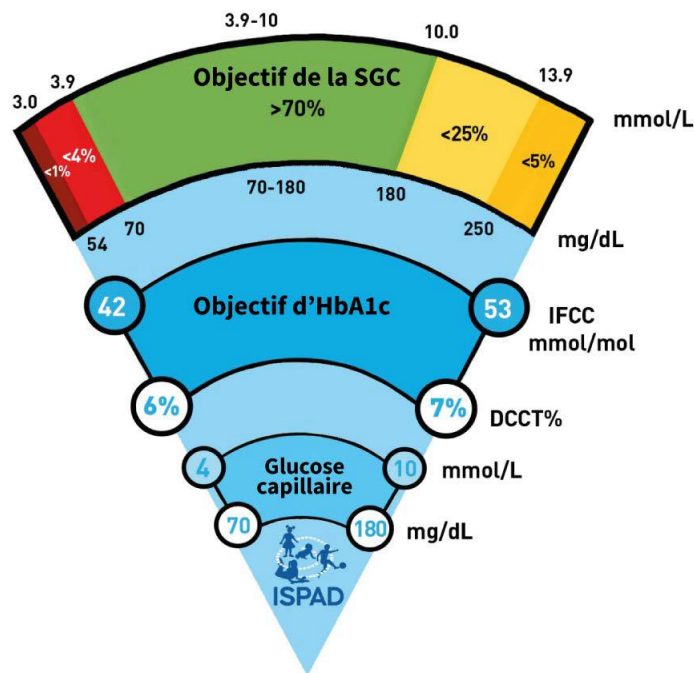


Figure 7: Objectifs glycémiques.

Les objectifs glycémiques dépendent des mesures disponibles ; valeurs de glucose capillaire (ASG), d'HbA1c et de la SGC. Le terme glucose « capillaire » est utilisé à la place d'ASG dans la figure, conçue pour être facilement interprétée par les personnes diabétiques.

Les différents modes de mesure de la glycémie sont étroitement liés, mais ne sont pas équivalents, et l'image est destinée à servir d'aide pédagogique.

Les objectifs de l'ASG s'alignent sur la plage optimale de la SGC ; il est néanmoins recommandé que les taux d'ASG à jeun se situent entre 4 et 8mmol/l (70 et 144 mg/dl).

Alors que les objectifs décrits ci-dessus peuvent s'appliquer à tous les jeunes diabétiques, une période difficile peut s'annoncer pour le patient et ses soignants à mesure que décline la période de « lune de miel » en raison de la diminution de la sécrétion d'insuline endogène résiduelle. Au-delà de cette période, peut être requise une prise en charge plus intensive qui s'accompagnera du fardeau du maintien des objectifs. La trajectoire à long terme de l'HbA1c est extrêmement prévisible dès le diagnostic ; il est donc crucial que le patient parvienne aux taux de glucose cibles très tôt au cours de sa vie. Il est important que les objectifs glycémiques soient abordés et renforcés pendant la phase suivant la « lune de miel » lorsque l'HbA1c augmente et que le TIR diminue.

L'âge de développement de la personne diabétique est associé à des défis uniques pour atteindre les objectifs susmentionnés.

Par exemple, la prise en charge d'enfants d'âge préscolaire peut être particulièrement difficile en raison des niveaux imprévisibles d'alimentation et d'activité et de la variabilité glycémique plus élevée qui en découle. Au moment de la scolarisation, les enfants commencent à s'occuper d'eux-mêmes. Il a été prouvé que des interventions pédagogiques ciblées et adaptées à l'âge étaient efficaces pour les enfants et les familles.

En outre, l'adolescence est une période critique d'indépendance et de changements physiologiques associés à une hausse de l'insulino-résistance, avec une augmentation de l'HbA1c observée dans plusieurs registres internationaux. Des outils éducatifs adaptés aux adolescents et à la culture sont nécessaires pour renforcer les programmes de soins individualisés qui visent à atteindre les objectifs glycémiques tout en équilibrant le mode de vie et les facteurs psychologiques.

6 La prise en charge d'un enfant diabétique :

6.1 Insulinothérapie :

L'insulinothérapie doit être instaurée dès que possible après le diagnostic (généralement dans les six heures en cas de cétonurie) pour prévenir la décompensation métabolique et l'acidocétose diabétique (ACD).

Les schémas insuliniques intensifs administrés par des combinaisons d'injections quotidiennes multiples ou de traitement par pompe avec substitution de l'insuline basale et prandiale visant à une glycémie optimale sont devenus la référence absolue pour le traitement du diabète chez les enfants de tous âges.

6.1.1 Définition et type d'insuline :

Comme nous l'avons vu précédemment, l'insuline est sécrétée par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas, elle est donc la seule hormone permettant de faire baisser la glycémie. Le gène de l'insuline humaine est situé sur le chromosome 11.

La structure de l'insuline a été établie en 1955 par Frédéric Sanger. Elle est composée d'un hétérodimère constitué de deux chaînes polypeptidiques reliées par deux ponts disulfures. (Figure 8). Il est intéressant de noter que la structure de l'insuline humaine est très semblable à celle de l'insuline porcine et bovine.

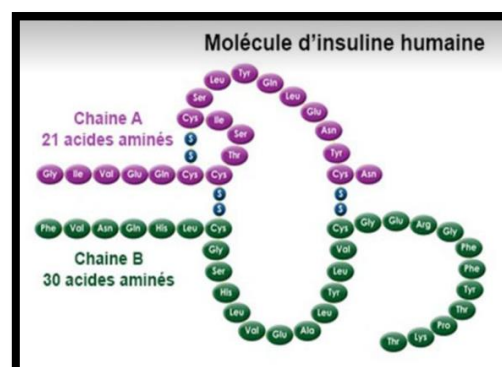


Figure 8: Structure primaire d'une molécule d'insuline humaine.

La sécrétion de l'insuline est sous le contrôle de deux grands groupes d'agents stimulants :

- les stimuli déclencheurs, essentiellement le glucose
- les stimuli amplificateurs parmi lesquels les agents stimulants physiologiques (substrats énergétiques, hormones digestives, acétylcholine) et quasiment toutes molécules antidiabétiques actives sur l'insuline. Il existe une boucle de régulation "élémentaire" contrôlant la sécrétion d'insuline.

En effet, après une élévation de la concentration extracellulaire de glucose, la sécrétion d'insuline est à son niveau maximal seulement quelques minutes après cette élévation de glucose.

Type d'insuline	Début d'action	Maximum d'action	Fin d'action	Présentation
Insulines humaines rapides (Délai entre l'injection et repas 30 mn)				
Umuline®	20 min	2 h	Cartouche penfill 3cc	Cartouche penfill 3cc
Actrapid®	20 min	2 h	8 - 6 h	Cartouche penfill 3cc Flacon 5 et 10cc
Insudal rapid®	20 min	2 h	8 - 6 h	Flacon 5 et 10cc
Insulines humaines intermédiaires				
Insulatard®	1h30	4 à 6h	12 à 16h	Cartouche penfill 3cc Flacon 5 et 10cc
Insudal basal®	1h30	4 à 6h	12 à 16h	Flacon 5 et 10cc
Insulines humaines mixtes				
Mixtard® 70/30	30 min	1 à 3h	12h	Cartouche penfill 3cc Flacon 5 et 10cc
Insudal Comb 25®	30 min	1 à 3h	12h	Flacon 5 et 10cc
Insulines analogues rapides (Injection juste avant les repas ou 15 mn après le début du repas)				
Aspart (NovoRapid®)	5 à 10min	30 min	3 à 5h	Stylo jetable 3cc
Glulisine (Apidra®)	5 à 10min	30 min	3 à 4h	Stylo jetable 3cc
Lispro (Humalog®)	5 à 10min	30 min	3 à 5h	Stylo rechargeable 3cc
Insulines analogues mixtes				
BiAspart 30 NovoMix® 30	15 min	1 à 4 h	12h	Stylo jetable 3cc
Humalog Mix® 25	15 min	1 à 4 h	12h	Stylo rechargeable 3cc
Humalog Mix® 50				Stylo rechargeable 3cc
Insulines analogues basales (Lentes)				
Insuline Glargine (Lantus®)	2 à 5h	Profil en plateau	18 à 24h	Stylo jetable 3cc Flacon 5 et 10cc
Insuline Detemir (Levemir®)	2 à 5h	Profil en plateau	16 à 20h	Stylo jetable 3cc

Tableau III: Type d'insuline en Algérie.

Pour agir l'insuline se fixe à des récepteurs spécifiques appartenant à la famille des récepteurs à activité tyrosine kinase. La stimulation des récepteurs de l'insuline est à l'origine de l'activation de deux voies de signalisation conduisant aux effets de l'insuline. Il s'agit de la voie des MAP kinases et la voie de la PI-3 Kinase. L'effet principal de l'insuline est le transport de glucose. L'insuline stimule non seulement la translocation du transporteur de glucose GLUT-4 induisant une entrée de glucose dans la cellule, mais également la synthèse du glycogène en favorisant la déphosphorylation de la glycogène synthase.

6.1.2 Modes et voies d'administration :

6.1.2.1 Injections :

Les injections sont nécessaires plusieurs fois dans la journée, bien que la fréquence varie au cas par cas et implique généralement une combinaison d'insuline rapide ou d'insuline à courte durée d'action, associée à une insuline à action prolongée. Les injections sont généralement effectuées sur la cuisse, la fesse, l'abdomen ou le haut du bras, à l'aide de seringues ou d'un stylo injecteur.

6.1.2.2 Pompe :

Les pompes à insuline administrent de l'insuline tout au long de la journée (insuline basale) et aussi de grandes quantités d'insuline (bolus) pour couvrir les repas ou corriger des taux de glycémie élevée. La plupart des personnes utilisent de l'insuline à action rapide dans leur pompe. Les pompes à insuline sont souvent portées sur la hanche et peuvent être détachées du point de perfusion (où l'aiguille ou le tube temporaire pénètre dans le corps). Les zones de perfusion sont généralement situées dans le haut de la cuisse, l'abdomen ou le long du triceps.



Figure 9: Pompe et injections d'insuline.

6.1.3 Sites d'injection d'insuline :

Dans les bras, le ventre, les cuisses, et les fesses. Ne pas piquer en regard d'un muscle qui vient ou va fournir un effort (accélération de la résorption de l'insuline).

Varié les sites et espacer les points d'injections.

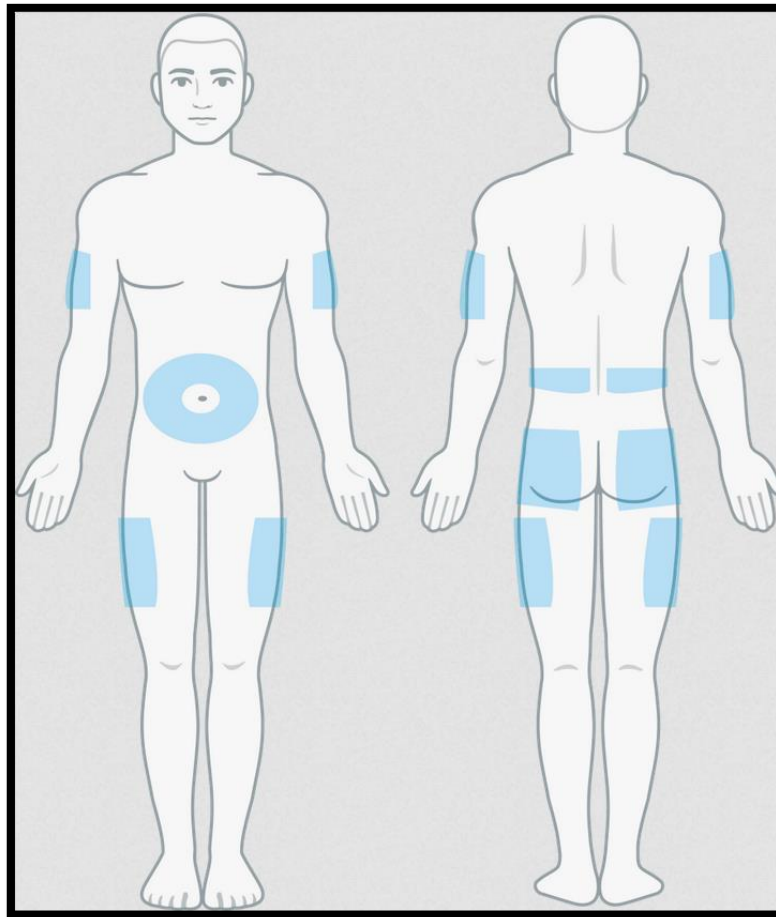


Figure 10: Sites d'injection d'insuline.

*** Conseils sur la technique d'injection :**

1. Demandez aux patients de vous montrer leur technique d'injection, soit en effectuant une injection réelle soit en injectant dans un coussin ou un oreiller en mousse. Utilisez cela comme une opportunité d'enseignement, en les félicitant pour ce qu'ils font correctement et corrigeant toute pratique inappropriée.
2. Les injections ne doivent être pratiquées que sur des sites propres et sains, mains propres. La désinfection de la peau n'est généralement pas requise.
3. Les injections doivent être effectuées par voie sous-cutanée et non par voie intramusculaire. L'aiguille pour stylo de 4 mm présente le plus faible risque d'injection intramusculaire et offre une plus grande possibilité de rotation.
4. Les aiguilles de 12,7 mm de long ne sont pas recommandées et les personnes utilisant des aiguilles de 8 mm doivent les remplacer par des aiguilles plus courtes.

5. L'aiguille de 4 mm est à privilégier pour tous les injecteurs, indépendamment de l'âge, du sexe, de l'origine ethnique ou de l'indice de masse corporelle (IMC). Elle doit être insérée perpendiculairement à la peau (90° par rapport à la surface de la peau), et non de manière oblique, qu'il y ait ou non un pli cutané.
6. Les très jeunes enfants (jusqu'à six ans) et les adultes très minces (IMC < 19) doivent toujours utiliser une aiguille de 4 mm dans un pli cutané. Les enfants plus âgés, les adolescents et les adultes peuvent procéder aux injections sans pli cutané.
7. Inspectez les sites d'injection à chaque consultation, au minimum une fois par an, à la fois visuellement et par palpation pour faciliter la détection d'une lipohypertrophie. Informez de la présence d'une lipohypertrophie et demandez à la personne de ne plus pratiquer d'injections au niveau de ce site. Utilisez la lésion lipohypertrophiée pour montrer au patient la sensation que cela fait et comment détecter ces lésions et l'impliquer dans la surveillance des sites d'injection.
8. En cas de lipohypertrophie, faites des injections dans des tissus sains et diminuez la dose d'insuline. Les réductions dépassent souvent 20 % de la dose originale. Surveillez de près les résultats de l'auto-surveillance glycémique.
9. Procédez à une rotation systématique des injections pour éviter la lipohypertrophie, décalez d'au moins un centimètre (largeur approximative du doigt d'un adulte) des injections précédentes.
10. Si possible, évitez de réutiliser les aiguilles, qui sont des dispositifs stériles à usage unique. Une réutilisation excessive (plus de cinq fois) a été associée à une lipohypertrophie.

Sites d'injection et vitesse d'absorption de l'insuline			
Abdomen	Côté du bras	Avant/côté de la cuisse	Quadrant supérieur latéral des fesses
~15 min	~20 min	~30 min	~30 min
<i>rapide</i>	<i>intermédiaire</i>	<i>lente</i>	<i>lente</i>

Figure 11: Sites d'injection et vitesse d'absorption d'insuline.

L'insuline (insuline ordinaire, analogues de l'insuline à action rapide et NPH) est plus facilement absorbée via l'abdomen et la région deltoïde que via les cuisses et les fesses. Il a été rapporté que les préparations d'insuline à action prolongée étaient moins sensibles aux changements de la vitesse d'absorption associés au site d'injection.

6.1.4 Conservation d'insuline :

Les jeunes diabétiques et leurs soignants doivent être conscients de l'importance d'un stockage optimal de l'insuline pour maintenir son efficacité, en particulier pour éviter l'exposition à des températures élevées.

Comme tout traitement, l'efficacité de l'insuline est étroitement liée à sa bonne conservation. D'autant plus que l'insuline ne se conserve pas dans les mêmes conditions selon qu'elle a été entamée ou non. De la délivrance en officine au domicile du patient, nous vous donnons quelques conseils pour bien la conserver.

Une fois ouverte, l'insuline se conserve très bien à température ambiante (de +25°C à +30°C selon les insulines) dans son emballage. Le délai de conservation est généralement de 1 mois maximum, dès lors qu'elle est conservée à l'abri de la lumière et de la chaleur. Elle ne doit pas subir de variations importantes de température. En revanche, avant ouverture, l'insuline doit être conservée dans une enceinte réfrigérée, entre +2 et +8°C.

- Veillez à ne jamais congeler le produit sans quoi il pourrait être détérioré par le froid et devenir inefficace.
- Exposez le moins souvent possible l'insuline hors d'un environnement réfrigéré.
- Si le produit est conservé dans un réfrigérateur domestique, ne jamais le conserver dans la porte ni dans le bac à légumes, ces zones ne sont pas assez froides. Ne pas non plus le conserver au freezer, l'insuline risque de geler.
- Enfin, lorsque vous devez transporter le produit, utilisez toujours une glacière avec apport de froid pour garantir la chaîne du froid, même s'il s'agit d'un transport de très courte durée.

6.1.5 Schémas thérapeutiques d'insuline :

Le choix du schéma insulinaire dépend de la disponibilité et de l'abordabilité des consommables proposés par chaque système de santé et des caractéristiques personnelles de chaque individu. Étant donné que le manque d'insuline est toujours considéré comme un facteur majeur influençant les choix thérapeutiques, en particulier chez les enfants atteints de DT1 dans le monde, l'un des cinq objectifs de couverture mondiale de l'OMS à atteindre d'ici 2030 est que 100 % des personnes atteintes de DT1 aient accès à l'insuline et à la surveillance du glucose.

*** Schémas d'injection ajustés en fonction du glucose et des repas :**

- L'insuline prandiale doit être injectée avant chaque repas et idéalement avant les collations. Les doses d'insuline sont ajustées en fonction du taux de glucose avant le repas, de la composition du repas (en particulier la quantité et le type de glucides) et de l'activité physique prévue dans les heures qui suivent. Les besoins quotidiens en insuline prandiale représentent environ 55 à 70 % de la dose quotidienne totale.

- L'analogue basal/à action prolongée est administré une à deux fois par jour et représente environ 30 à 45 % de la dose quotidienne totale.

- Insuline à action rapide immédiatement avant et adaptée à la glycémie, au contenu des repas et à l'activité quotidienne. Il peut être nécessaire de donner des analogues à action rapide 15 à 20 minutes avant le repas pour un effet maximal, en particulier au petit déjeuner. Des analogues à action ultrarapide peuvent être administrés plus près du repas. Si l'insuline ordinaire est utilisée comme insuline prandiale, elle doit être administrée 20 à 30 minutes avant chaque repas principal.

1- Schéma conventionnel : 2 injections /j (rapide + intermédiaire 2 fois/J)

2-Schéma basal-bolus : 1 à 2 injections /J d'analogue lente + 3 ou 4 injections préprandiales d'insuline rapide.

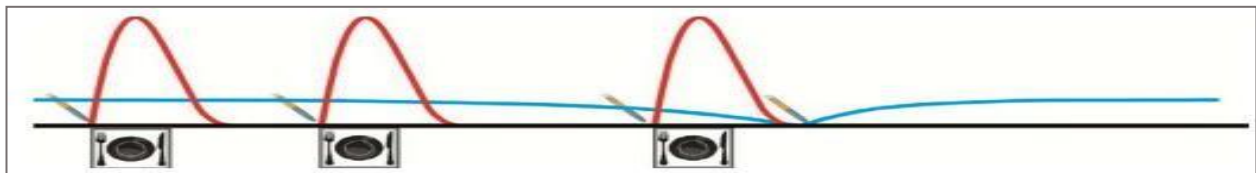


Figure 12: Schéma d'administration de type « basal-bolus » à 4 injections par jour.

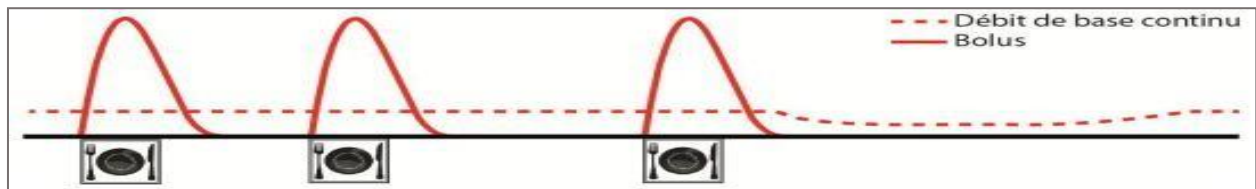


Figure 13: Insulinothérapie sous pompe à insuline.

3-Pompe à insuline portable : débit de base d'insuline rapide + bolus préprandiaux.

Une dose d'insuline appropriée est une dose qui permettra d'obtenir le meilleur contrôle glycémique pour un patient sans provoquer d'hypoglycémie ou d'hyperglycémie et réduisant la probabilité de développement de complications à long terme. La dose d'insuline peut dépendre de nombreux facteurs tels que :

- âge,
- poids,
- stade pubertaire,
- durée et phase du diabète,
- état des sites d'injection,
- apport nutritionnel et répartition,
- rythmes de l'activité physique,
- routine quotidienne,
- résultats de la surveillance de la glycémie et de l'hémoglobine glyquée,
- maladies intercurrentes,
- cycles menstruels.

Quelques semaines après l'instauration de l'insulinothérapie, il est fréquent qu'un jeune diabétique nouvellement diagnostiqué entre dans une phase de rémission partielle, également connue sous le nom de « période de lune de miel », avec une augmentation de la production d'insuline endogène. Pendant la phase de rémission partielle, la dose d'insuline quotidienne totale est habituellement inférieure à 0,5 UI/kg/jour.

Les enfants pré-pubères (en dehors de la phase de rémission partielle) ont généralement besoin de 0,7 à 1,0 UI/kg/jour et, pendant la puberté, les besoins peuvent atteindre entre 1 et 2 UI/kg/jour. Les besoins élevés en insuline pendant la puberté s'expliquent en partie par la sécrétion d'hormone de croissance plus élevée qui caractérise cette période et induit une insulino-résistance, phénomène observé à l'adolescence chez les personnes ayant ou non un diabète, mais qui est exacerbé chez les diabétiques.

Une glycémie plus élevée peut être observée pendant la phase lutéale du cycle menstruel médiée par la progestérone.

6.2 Diététique :

L'éducation nutritionnelle, en orientant les familles vers des choix d'aliments et de boissons correspondant à un régime équilibré et adéquat en termes d'apports énergétiques, contribue à ramener le poids corporel dans une fourchette saine et à atteindre plus rapidement les objectifs glycémiques.

6.2.1 Équilibre énergétique :

Tous les jeunes doivent avoir accès à des aliments de qualité en quantité appropriée pour apporter l'énergie nécessaire à la croissance et au développement et pour conserver un poids corporel de santé. Lorsqu'un enfant ou un jeune reçoit un diagnostic de diabète, un diététicien pédiatrique spécialisé doit évaluer les apports alimentaires et les modèles d'alimentation de la famille et la conseiller pour élaborer un plan de repas adapté aux besoins nutritionnels de l'enfant et garantissant des apports énergétiques adéquats pour une activité physique régulière. Les jeunes confrontés à la précarité alimentaire doivent se voir proposer des stratégies visant à atténuer les difficultés et le stress associés à cette insécurité, qui compliquent l'application des recommandations d'alimentation dans le cadre du diabète.

6.2.2 Quelle alimentation lorsqu'on souffre de diabète de type 1 ?

Les enfants qui viennent d'apprendre qu'elles sont diabétiques pensent souvent qu'elles ne pourront plus manger de glucides (pâtes, riz, pommes de terre, céréales, gâteaux, etc.). En fait, il n'en est rien : cette idée fausse date de l'époque où l'insuline n'était pas disponible et où la survie des diabétiques dépendait de la suppression quasi-totale des glucides dans leur alimentation. Les règles principales de l'alimentation des patients souffrant de diabète de type 1 ne sont pas fondamentalement différentes de celles que chacun d'entre nous devrait suivre.

Un bilan alimentaire réalisé avec un diététicien pédiatrique spécialisé en diabète est recommandé pour bénéficier de conseils visant à éviter une prise de poids excessive et à apprendre à ajuster les apports énergétiques pour conserver un poids corporel de santé.

La révision régulière des besoins en insuline au cours de la croissance peut minimiser la nécessité d'en-cas conséquents entre les repas ou avant le coucher pour éviter une hypoglycémie. De même, pour éviter l'hypoglycémie pendant une activité physique, il est préférable d'ajuster la dose d'insuline plutôt que d'augmenter les glucides.

Ces règles visent à assurer une alimentation équilibrée, diversifiée et adaptée à l'activité physique du patient, à contribuer au contrôle de la glycémie, à éviter une prise de poids excessive et à prévenir les complications cardiovasculaires. Chez les enfants et les adolescents, elles visent également à assurer leur croissance. Ces règles sont adaptées aux particularités de chaque patient : dosage et rythme de prise de l'insuline, activité physique, poids, habitudes et préférences alimentaires, etc. Pour cette raison, la consultation régulière d'une diététicienne est un élément important du suivi médical en cas de diabète de type 1.

- Glucides : 40 à 50 % des apports énergétiques
- Consommation modérée de sucrose (jusqu'à 10 % des apports énergétiques totaux)
- Graisses : 30 à 40 % des apports énergétiques
- < 10 % de graisses saturées + acides gras trans
- Protéines : 15 à 25 % des apports énergétiques

Ces quantités reflètent les recommandations d'alimentation saine destinées aux jeunes atteints de diabète.

6.2.3 Contrôler son apport en glucides :

L'objectif principal du contrôle de l'apport en glucides (sucre) est d'éviter les trop grandes fluctuations de la glycémie, que ce soit du fait d'une consommation d'aliments trop riches en sucres ou d'un apport insuffisant de glucides aux repas ou lors des efforts physiques (exposant au risque d'hypoglycémie). Pour cette raison, la consommation de glucides doit être répartie en trois repas, sans grignotage entre les repas et sans sauter un repas. Seuls les diabétiques qui ont une activité physique intense peuvent réserver une partie de leurs principaux repas (un fruit, un laitage, par exemple) pour une ou deux collations prises entre les repas principaux. Pour les personnes diabétiques, mieux vaut préférer les glucides naturellement contenus dans les céréales complètes et les légumes secs, plutôt ceux qui se trouvent dans les gâteaux, les sucreries, les confitures, les céréales de petit déjeuner, etc. Cette mesure est particulièrement importante chez les enfants diabétiques afin de prévenir les hypoglycémies nocturnes.

6.2.4 Réduire sa consommation d'aliments gras :

Pour contribuer à prévenir le surpoids et les complications cardiovasculaires du diabète de type 1, il est préférable de réduire sa consommation d'aliments gras (en particulier, ceux contenant des graisses d'origine animale comme le beurre, les fromages, les viandes rouges, la mayonnaise, etc.) et de consommer du poisson au moins deux fois par semaine. L'usage d'huiles végétales (olive, noix, tournesol, colza, par exemple) ou de margarines molles au tournesol est préférable à celui du beurre ou du saindoux.

6.2.5 Augmenter sa consommation de fibres :

Pour les personnes diabétiques, consommer des aliments riches en fibres (fruits et légumes, compotes sans sucre ajouté) à chaque repas permet de ralentir l'absorption des sucres par le système digestif et facilite le contrôle du taux de sucre dans le sang. La teneur de l'alimentation en fibres peut également être augmentée par la consommation de son d'avoine, de graines de lin, de psyllium, de sarrasin, ... La consommation d'une variété d'aliments contenant des fibres, doit être encouragée. Les fibres solubles que l'on trouve dans les légumes, les légumineuses et les fruits peuvent être particulièrement efficaces pour réduire les concentrations lipidiques.

Âge	Recommandations de consommation de fibres
Naissance à 1 an	Indéterminée
À partir de 1 an	14 g/4 184 kilojoules (1 000 kcal) ou 3,3 g/mégajoule
Autre formule	
Enfants > 2 ans ⁵⁹	Âge en années + 5 = quantité quotidienne de fibres en grammes

Tableau IV: Recommandations de consommations des fibres.

6.2.6 Consommation de protéines :

Les besoins en protéines vont décroissant au cours de l'enfance et de l'adolescence, passant d'environ 2g/kg/jour chez le nourrisson à 1 g/kg/jour pour un enfant de 10 ans, pour atteindre 0,8 à 0,9 g/kg/jour à la fin de l'adolescence. Les protéines ne favorisent la croissance que lorsque la quantité totale d'énergie disponible est suffisante.

La consommation de protéines d'origine végétale, comme celles contenues dans les légumineuses, doit être encouragée. Les sources de protéines animales recommandées comprennent le poisson, les morceaux de viande maigres et les produits laitiers à faible teneur en matières grasses.

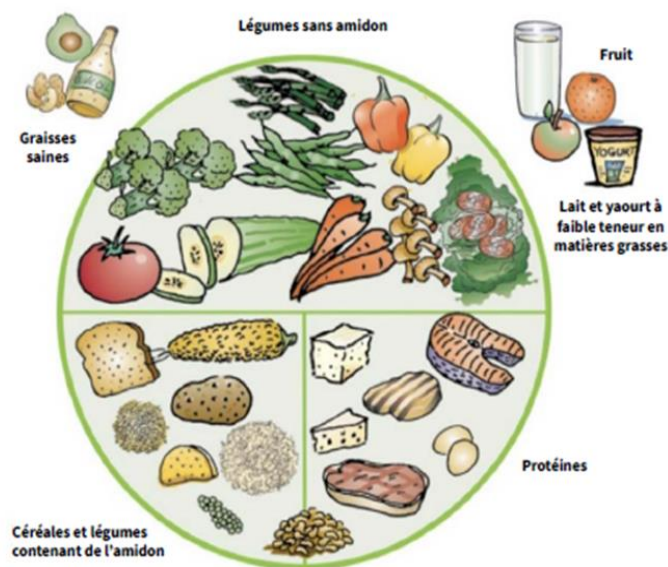


Figure 14: Modèle d'assiette diététique du Joslin Diabetes Center.

6.3 Education thérapeutiques du patient (ETP) :

6.3.1 Définition :

Il n'existe pas de définition universelle de l'éducation thérapeutique du patient diabétique, mais la description suivante a été proposée :

L'éducation thérapeutique du patient diabétique est un processus interactif qui facilite et soutient les patients et/ou leur famille, leurs soignants ou leurs proches dans l'acquisition et la mise en application des connaissances et de la confiance, ainsi que des compétences pratiques, de résolution des problèmes et d'adaptation, nécessaires pour vivre avec le diabète et obtenir les meilleurs résultats possibles dans la situation qui leur est propre.

6.3.2 Finalités de l'ETP :

Tous les membres de l'équipe pluridisciplinaire de prise en charge du diabète prennent part à l'éducation thérapeutique du patient diabétique. Dans la phase initiale, cela passe par des messages clés :

- 1) annoncer le diagnostic de diabète au jeune et à sa famille ;
- 2) débiter l'éducation thérapeutique du diabète pour expliquer et/ou répondre aux multiples questions qui surgissent à l'annonce du diagnostic ;
- 3) informer l'enfant, l'adolescent et ses principaux soignants sur les « bonnes pratiques » en vigueur pour la gestion du diabète ;
- 4) informer les jeunes, leur famille et leur réseau d'aide sur ce qu'ils peuvent faire pour favoriser l'autogestion du diabète à l'issue de la session initiale d'éducation et d'instructions.

6.3.3 Patients concernés par l'ETP :

L'éducation thérapeutique initiale peut être proposée à tous les patients dès l'annonce du diagnostic de leurs maladies chroniques ou à tous moments de l'évolution de la maladie quel que soit l'âge du patient (enfant, adolescent ou adulte).

Chaque jeune diabétique doit avoir accès à une éducation thérapeutique structurée exhaustive qui l'aide, ainsi que sa famille, à devenir autonome dans la prise en charge du DT en fonction de son âge. Pour préserver la qualité de la prise en charge du diabète, les familles accomplissent chaque jour une multitude de tâches d'autogestion adaptées aux changements de l'activité physique, de l'alimentation et physiologiques. Le défi pour les professionnels de santé consiste à dispenser une éducation thérapeutique du diabète propre à optimiser les connaissances des familles et l'appréhension de la maladie et de son traitement, tout en l'aidant à s'adapter aux répercussions de la gestion du diabète sur leur quotidien. Les parents doivent en outre intégrer les tâches liées au diabète de leur enfant à leurs responsabilités parentales ordinaires.

Pour être efficace, l'éducation thérapeutique du patient diabétique doit être un processus continu.

6.3.4 Démarche éducative en quatre étapes :

Il existe une planification en quatre étapes pour un programme d'ETP est décrite par un guide méthodologique :

1. Élaborer un diagnostic éducatif : c'est à dire identifier les besoins et attentes du patients
2. Définir un programme personnalisé d'éducation thérapeutique du patient avec des priorités d'apprentissage : expliciter avec le patient les compétences à acquérir
3. Planifier et mettre en œuvre les séances d'éducation thérapeutique du patient collective et/ou individuelle : choisir la nature des contenus des réunions d'ETP ainsi que les techniques d'apprentissages
4. Réaliser une évaluation individuelle : évaluer avec le patient ce qu'il sait, ce qu'il a compris, potentiellement les compétences qu'il reste à acquérir

Il existe de nombreux outils pouvant être utilisés lors des séances notamment des images, des cartes, des jeux de cartes, des vidéos.

L'éducation thérapeutique du diabète est assurée par l'ensemble des membres de l'équipe pluridisciplinaire de prise en charge du diabète, dont les champs d'application, dictés par les sur-spécialités, se complètent mutuellement.

Tous les membres de l'équipe ont la charge d'évaluer les besoins éducatifs de la famille à chaque contact, et d'organiser l'orientation vers le professionnel de santé spécialiste du diabète le plus approprié en fonction des besoins d'apprentissage identifiés. L'équipe doit avoir une compréhension claire des principes qui régissent l'enseignement et l'apprentissage.

6.4 L'autosurveillance du diabète :

L'autosurveillance du glucose joue un rôle central dans la prise en charge des enfants et des adolescents diabétiques traités par insuline. Elle assure le suivi des taux de glucose immédiats et quotidiens, y compris des périodes d'hypo et d'hyperglycémie, aide à ajuster les doses d'insuline et facilite l'évaluation des réponses thérapeutiques et l'atteinte des objectifs glycémiques de manière sûre et efficace.

La glycémie peut être mesurée de deux façons différentes :

- au laboratoire d'analyses médicales afin de mesurer l'hémoglobine glyquée.
- à l'aide d'un lecteur de glycémie afin de contrôler à plusieurs reprises par jour sa glycémie.

L'autosurveillance de la glycémie capillaire à l'aide d'un lecteur portatif combiné à des bandelettes de test et à une lancette est devenue la méthode de surveillance la plus utilisée, remplaçant les tests urinaires.

Une prise en charge insulinaire intensive réussie nécessite au moins six à dix tests par jour, une réponse appropriée aux valeurs observées et un examen régulier et fréquent des résultats pour identifier les schémas nécessitant un ajustement du traitement. Cela concerne la personne diabétique et ses soignants ou sa famille, en plus de la consultation avec l'équipe de diabétologie.

Cependant, le nombre réel et la régularité des mesures capillaires doivent être individualisés en fonction de ce qui suit :

- le type de schéma insulinaire,
- la capacité de l'enfant à identifier l'hypoglycémie,
- la disponibilité et l'abordabilité des lecteurs et des bandelettes de test.

6.4.1 Autocontrôle glycémique par prélèvement capillaire :

6.4.1.1 Le lecteur de glycémie :

Les lecteurs de glycémie répondent tous au même objectif à savoir mesurer le taux de sucre dans le sang à l'aide d'un prélèvement capillaire au niveau du bout du doigt. Les lecteurs de glycémie sont en général vendus en kit et contiennent un auto piqueur, des lancettes ainsi que des bandelettes réactives. Les bandelettes et les lancettes sont à renouveler en pharmacie.

*Choix du lecteur de glycémie :

Il est important de choisir un lecteur adapté au patient et pour cela plusieurs facteurs sont à prendre en compte : - la simplicité d'utilisation

- l'ergonomie : taille et poids de l'appareil, les jeunes préfèrent un appareil discret
- la taille de l'écran : privilégier un grand écran et une taille de police suffisamment grande pour les personnes ayant des difficultés de vision.
- la facilité de transport , l'unité de mesure de la glycémie : en g/L ou mmol/L
- la quantité de sang nécessaire, la conservation des données, la taille des électrodes : les grandes électrodes seront plus faciles à manipuler, lecteur de glycémie connecté.

6.4.1.2 Les stylos auto-piqueurs :

Il existe des stylos auto-piqueurs à lancettes ou à barillets (cylindre comportant 6 lancettes). Le stylo auto-piqueur est compris dans les kits de surveillance glycémique vendus avec les lecteurs de glycémie, ils peuvent également être achetés séparément. Il est indispensable d'insister auprès du patient sur l'usage unique de la lancette et sur le lieu de piqûre.

Aujourd'hui, la technologie de SGC est au cœur de la prise en charge du diabète. Des mesures spécifiques à la SGC, en particulier le TIR (défini comme le pourcentage de temps où les valeurs du capteur sont comprises entre 3,9 et 10 mmol/l ou 70 et 180 mg/dl), ont été adoptées comme marqueurs cliniques utiles et mesures des résultats qui remplacent ou complètent l'HbA1c pour un large éventail de personnes diabétiques.

6.4.1.3 Bonnes pratiques de prélèvements capillaires :

Avant un prélèvement capillaire, le patient devra se nettoyer les mains avec de l'eau tiède et du savon. L'eau tiède permettra alors d'activer la circulation sanguine ce qui facilitera le prélèvement. Il s'agit bien d'un lavage et non d'une désinfection. Les produits de désinfection tels que l'alcool, les solutions hydro alcooliques, l'eau, les traces de crèmes peuvent en effet fausser les résultats glycémiques. Le patient devra alors se sécher les mains après le lavage. Il n'est pas conseillé de piquer sur les doigts de la pince à savoir le pouce et l'index car ce sont des doigts qui sont sollicités pour des activités manuelles. Il est important de changer de doigt à chaque piqûre afin d'éviter les callosités. Il est conseillé également d'alterner main droite et main gauche. Il faut absolument piquer sur les côtés des doigts, cela provoquera moins de douleur car les côtés subiront moins de contact durant la journée. De plus, à terme, les piqûres de la pulpe des doigts peuvent conduire à une perte de sensibilité. Il est important de veiller à ne pas appuyer trop sur le doigt pour faire sortir la goutte de sang car la lymphe pourrait également sortir ce qui fausserait le résultat de la glycémie.

6.5 Suivi du malade :

Pour le suivi du diabète de type 1, les consultations annuelles chez le médecin traitant et/ou l'endocrinologue varient entre 3 et 4 par an. Ces consultations peuvent être plus fréquentes en cas de diabète déséquilibré. Selon les recommandations de la HAS, des examens et consultations sont à effectuer tous les ans.

	Évaluation	Diabète de type 1	Diabète de type 2
<u>Gestion de la glycémie</u>	HbA1c	Tous les trimestres à chaque consultation	
	Valeurs de glucose du lecteur, journal, ou rapport AGP de la SGC pour le temps dans la plage cible, en dessous de la plage cible et au-dessus de la plage cible.	À chaque consultation et entre les consultations si nécessaire pour les ajustements de la dose d'insuline.	
<u>Facteurs de risque cardiovasculaires</u>	Tension artérielle	À chaque consultation	
	Tabagisme	À chaque consultation Mise en garde des jeunes non-fumeurs contre le tabagisme et incitation des fumeurs à arrêter	
	Lipides	Commencer à partir de 11 ans ; si les résultats sont normaux, répéter tous les trois ans	Commencer une fois le contrôle glycémique obtenu ou trois mois après le diagnostic ; répéter chaque année
<u>Complications microvasculaires</u>	Néphropathie : rapport albuminurie-créatininurie	Commencer à la puberté ou à l'âge de 11 ans, selon ce qui se produit en premier, après une durée du diabète de deux à cinq ans ; Répéter chaque année pour la néphropathie et la neuropathie, tous les deux ou trois ans pour la rétinopathie	Commencer au moment du diagnostic ; répéter chaque année
	Rétinopathie : fond d'œil		
	Neuropathie : examen complet des pieds		
<u>Maladie auto-immune</u>	Fonction de la thyroïde : TSH, T4 totale ou libre et auto-anticorps antithyroïdiens	Au moment du diagnostic ou peu après ; tous les deux ans : TSH (plus tôt si la recherche d'auto-anticorps antithyroïdiens au moment du diagnostic était positive ou en cas de symptômes)	S.O.
	Maladie cœliaque (TTG-IgA, si analyse des IgA normale)	Au moment du diagnostic ou peu après ; répéter tous les deux à cinq ans (plus fréquemment en cas de symptômes ou si un parent au premier degré est atteint de maladie cœliaque)	S.O.
	Maladie d'Addison (insuffisance surrénalienne primaire), hépatite auto-immune, gastrite auto-immune, dermatomyosite et myasthénie grave	Selon l'indication clinique	S.O.
<u>Évaluation psychosociale</u>	Détresse liée au diabète, dépression, troubles du comportement alimentaire	Commencer rapidement après le diagnostic ; répéter régulièrement (au moins une fois par an)	
<u>Conseils préventifs</u>	Conseil pré conceptionnel, comportements à risque, transition vers une prise en charge pour adultes	Conseil pré conceptionnel pour les jeunes filles en capacité de procréer La discussion sur les comportements de prise de risque et la préparation à la transition vers une structure de prise en charge pour adultes peuvent commencer au début de l'adolescence et être répétées au moins une fois par an	

Tableau V: Recommandations de dépistage et de prévention lors des consultations de routine pour le diabète pédiatrique et de l'adolescent

Le suivi en pédiatrie dépend de l'âge de découverte du DT1 et la durée d'évolution, incluant :

- évaluation continue de la gestion du diabète avec vérification des doses d'insuline et des profils glycémiques, interprétation des données et autonomisation dans la prise de décisions fondées sur des rapports de glycémie standardisés ;
- évaluation de la croissance et du développement physique, ainsi que de l'état de santé général (y compris les affections concomitantes et les médicaments) ;
- examen physique avec inspection des sites de surveillance du glucose et d'injection ;
- consultation nutritionnelle ;
- Un examen annuel en complément des consultations de routine ci-dessus, incluant :
 - examen physique approfondi (évaluation du stade de la puberté, examen des pieds) ;
 - évaluations complémentaires de l'autogestion : connaissances alimentaires (aptitude à estimer la consommation de glucides et à déterminer précisément les doses d'insuline), interprétation des valeurs de glucose, gestion autonome du diabète, connaissance des règles relatives aux jours de maladie ;
 - évaluation psychosociale ;
 - recherche de comorbidités, de complications chroniques et des facteurs de risque associés.

PATIENT	INDICATEUR DE RÉSULTAT	FRÉQUENCE
Croissance	La taille est-elle > au 3e percentile pour l'âge, le sexe ?*	Idéalement chaque trimestre, au moins deux fois par an
Poids	Le poids est-il > au 3e percentile pour l'âge, le sexe ?*	À chaque visite
IMC	L'IMC est-il < au 3e, entre le 3e et le 85e ou > au 85e percentile ?*	Idéalement chaque trimestre, au moins deux fois par an
Pression artérielle	La pression artérielle systolique est-elle entre le 3e et le 95e percentile ? (voir annexe 8) La pression artérielle diastolique est-elle entre le 3e et le 95e percentile ? (voir annexe 8)	Une fois par an sauf si élevée
Développement pubertaire	Âge des premières règles, mue de la voix ? Le développement selon la classification de Tanner est-il suivi régulièrement ? (voir annexe 10)	Au moment du diagnostic Tous les ans à partir de 10 ans Si augmentation inattendue de la taille
Lipides sanguins	Les lipides sanguins sont-ils compris dans les limites normales de la population ? Les valeurs augmentent-elles dans le temps ?	Si augmentation inattendue de la taille
HbA1c	L'HbA1c est-elle < 7,5, entre 7,5 et 9, > 9 % ?	Trois à quatre fois par an
Complications aiguës	Nombre d'hospitalisations pour ACD depuis le diagnostic initial. Fréquence des hypoglycémies sévères (perte de conscience ou convulsions, ou assistance d'autres personnes si âge > 5 ans). Fréquence des infections	À chaque visite
Complications à long terme	La microalbuminurie est-elle négative ? La créatinine est-elle dans les limites normales de la population ? Les valeurs augmentent-elles dans le temps ? Signes de rétinopathie/lésions maculaires ? Signes de neuropathie ?	Au moins une fois par an après le début de la puberté ou à partir de 7 ans après le diagnostic Au moment du diagnostic puis tous les ans si microalbuminurie Une fois par an Une fois par an
Dépistage de comorbidités	Thyroïde : TSH et anticorps Maladie cœliaque : anticorps (anti-endomysium (EMA) ou anti-transglutaminase (tTG)	Tous les deux ans Tous les ans pendant les 5 premières années
Adaptation sociale optimale (répondre par oui, non ou une valeur)	Actuellement scolarisé/en formation professionnelle/ au travail ? (O/N). Nb de visites au centre de soins au cours des 12 derniers mois. Nb d'hospitalisations au cours des 12 derniers mois. Nb de jours d'absence scolaire dus au diabète. Sécurité alimentaire ? (O/N – repas sautés chaque jour/une fois par semaine/une fois par mois). Interruption de l'insuline au cours des 12 derniers mois ? (O/N). Interruption de l'insuline ? Plus d'une fois par semaine/plus d'une fois par mois ; combien de mois dans l'année ?	À chaque visite

Tableau VI: Le suivi de l'enfant diabétique.

7 Technologies et avancées dans le traitement :

Les avancées technologiques dans la prise en charge du diabète ont transformé les modalités de gestion du diabète au cours des vingt dernières années. Dans certains pays, plus de la moitié des enfants et des adolescents diabétiques utilisent une pompe à insuline et un système de surveillance du glucose en continu (SGC). Les nouveautés, comme les pompes à insuline, les systèmes de SGC en temps réel et à balayage intermittent et les appareils de délivrance automatisée d'insuline améliorent la gestion du diabète et les résultats de santé et réduisent la fréquence des hypoglycémies chez la majorité des utilisateurs. L'adoption de la technologie est en hausse, en particulier chez les enfants.

Avec la rapidité des avancées technologiques et médicales, de nouveaux outils et méthodes de prise en charge sont régulièrement développés pour aider les personnes atteintes de diabète type 1 à gérer leur condition. Parmi ces technologies et avancées, on peut citer les suivants :

1-Injecteurs de glucose sous-cutanés (SGHI) : Ces appareils permettent d'injecter du glucose directement sous la peau, ce qui réduit la fréquence des piqûres et offre un meilleur contrôle des niveaux de sucre dans le sang.

2-Pendant automatique à base de cathéter (ABPM) : Cet outil de surveillance continu permet de surveiller en temps réel les niveaux de sucre dans le sang, ainsi que d'autres indicateurs vitaux. Les résultats sont envoyés directement à l'ordinateur portable du patient, facilitant ainsi la gestion de la maladie.

3-Dispositifs de stockage de glucose à l'aide de cathéter : Ces appareils permettent de stocker temporairement le glucose excessivement ingéré dans un compartiment du cathéter. Ils sont utilisés pour contrôler les niveaux de sucre pendant les exercices physiques et les situations de glycémie instable.

4-Insulette glucose continu (CGM) : Cet outil de surveillance en temps réel du glucose dans le sang permet d'aider les patients à adapter rapidement leur régime de glucides et d'autres traitements en fonction des fluctuations du taux de sucre.

5-Pancréas artificiels : Le système de pancréas artificiel également appelé système à boucle fermée est une technologie et une innovation pour le traitement du diabète de type 1. Il est composé d'un capteur de glycémie en continue, d'une pompe à insuline et d'un algorithme (Figure 15).

Le principe est le suivant : le capteur de glucose mesure en continu la glycémie et va transmettre ces informations à la pompe à insuline qui va, grâce à l'algorithme, être capable d'ajuster le débit basal d'insuline en fonction de la glycémie. Ainsi, en réponse aux augmentations ou baisses de la glycémie, la pompe à insuline ajuste automatiquement le débit de l'insuline.

Le système de pancréas artificiel peut être composé de 2 ou 3 éléments communiquant entre eux par Bluetooth, à savoir : un capteur de glycémie, une pompe à insuline, un algorithme d'intelligence artificielle qui peut être soit intégré dans la pompe à insuline directement soit hébergé par un terminal (exemple un smartphone).

En clair, ce dispositif médical vise à reproduire les fonctions d'un pancréas et permet un meilleur équilibre glycémique. Il permet ainsi de diminuer la charge mentale pour le patient que représente la gestion d'un diabète de type 1. Il s'agit d'un système semi-automatique puisqu'il nécessite l'intervention de l'homme. Ces dispositifs ne peuvent pas générer de manière autonome les bolus d'insuline à réaliser lors des différents repas ou encas ingérés mais également lors de la pratique d'une activité physique.

Le pancréas artificiel ne s'adresse pas à tous les patients diabétiques mais uniquement aux patients atteints de diabète de type 1 ainsi qu'aux patients atteints de diabète insulino-dépendant, à partir de l'âge de 6 ans et étant sous pompe à insuline depuis au moins 6 mois avec un équilibre glycémique insuffisant.

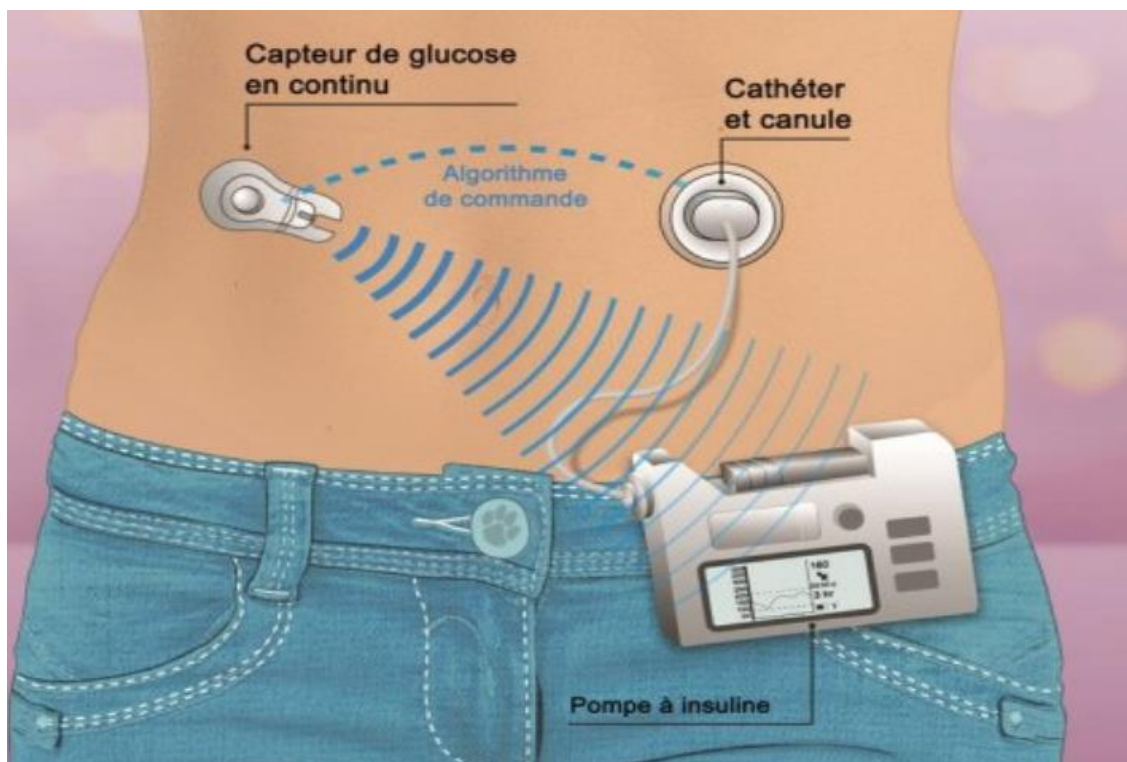


Figure 15: Éléments composant le pancréas artificiel.

8. Immunothérapie et diabète de type 1 : Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune causée par la destruction auto-immune des cellules β des îlots de Langerhans du pancréas. En effet, les lymphocytes T CD8 +, en majorité, identifient les cellules β du pancréas comme des cellules étrangères et les éliminent par une action cytotoxique. Ce phénomène conduit à un diabète symptomatique et une insulino-dépendance à vie. Les traitements et la prise en charge du patient diabétique n'ont cessé d'évoluer au cours des dernières années mais les objectifs glycémiques ne sont pas atteints chez la plupart des patients qui développent des complications liées à leur diabète. L'origine auto-immune de la maladie fait donc du diabète un candidat de choix pour une immunothérapie.

9. La thérapie cellulaire : consiste à injecter de nouvelles cellules afin de remplacer les cellules défaillantes d'un organe afin de soigner cet organe. Pour le diabète de type I, la thérapie cellulaire consiste en la transplantation d'îlots de Langerhans ou de cellules souches.

7.1 Obstacles actuels dans la prise en charge :

Les obstacles actuels dans la prise en charge de diabète type 1 sont multiples et touchent les patients, les soignants et les institutions. Parmi ces obstacles, on peut citer :

-Accès inégal à la formation continue : Les patients diabétiques type 1 ont besoin de se former régulièrement pour maîtriser leur diabète. Toutefois, les soins ne sont pas accessibles à tous, notamment en milieu rural ou chez les personnes âgées.

-Difficultés pour intégrer la vie professionnelle : Les personnes diabétiques type 1 ont souvent des contraintes pour exercer une activité professionnelle, notamment en raison des alertes hypoglycémiques et des risques de complications diabétiques.

-Gestion du coût des traitements : Les coûts des dispositifs de surveillance et d'administration d'insuline peuvent être prohibitifs pour certaines personnes, surtout si elles sont confrontées à des traitements à vie.

-Insuffisance des infrastructures sanitaires : Dans de nombreux pays en développement, les infrastructures sanitaires sont insuffisantes pour assurer une prise en charge adaptée aux besoins des patients diabétiques type 1.

-Prise en charge insuffisante par les assurances : Dans certains pays, les assurances ne couvrent pas pleinement les coûts des dispositifs de surveillance et d'administration d'insuline, ce qui pèse sur la prise en charge des patients.

7.2 Dispositifs d'administration d'insuline :

Un siècle après sa découverte, l'insulinothérapie continue d'évoluer. Alors que les insulines avec un délai d'action plus rapide et une durée d'action plus courte continuent d'être un sujet brûlant, les progrès sont significatifs dans le développement d'insulines à action ultra-prolongée. Les essais cliniques portant sur l'utilisation de formulations d'insuline hebdomadaires sont prometteurs chez l'adulte, mais n'ont pas encore été testés en pédiatrie.

Les insulines « intelligentes » sont un autre développement passionnant. Ce sont des formulations d'insuline sensibles au glucose qui ne sont activées chimiquement que si le glucose est supérieur à la plage cible ; l'action de l'insuline cesse une fois la glycémie normalisée. Différentes méthodes expérimentales sont utilisées pour administrer les insulines intelligentes et les formulations pourraient changer la donne dans le traitement du diabète à l'avenir s'il est prouvé qu'elles sont sûres et efficaces.

7.2.1 Seringue :

Elles existent en une variété de tailles dans différents pays et garantissent une administration précise de la dose.

7.2.2 Stylos d'injection :

Les stylos d'injection contenant de l'insuline dans des cartouches préremplies ont été conçus pour rendre les injections plus faciles, plus précises et plus flexibles. Ainsi, il n'est plus nécessaire d'extraire l'insuline d'un flacon ; la dose est indiquée par une molette et ce dispositif peut être particulièrement utile pour l'administration d'insuline lorsque le patient se trouve hors de son domicile, à l'école ou en vacances par exemple. Les stylos à insuline restent une modalité de délivrance d'insuline prisée des jeunes diabétiques en raison de leur simplicité d'utilisation et de leur exactitude accrue par rapport aux flacons et aux seringues.

7.2.3 Cathéters à demeure sous-cutanés :

Ces cathéters (par exemple, Insuflon® ou i-port®) insérés à l'aide d'une crème anesthésique locale topique peuvent servir à surmonter les problèmes de douleurs d'injection à l'apparition du diabète, en particulier chez le très jeune enfant. Le recours à des cathéters à demeure n'a pas d'effet négatif sur le contrôle métabolique. Chez les enfants ayant des problèmes d'injection, le dispositif Insuflon a permis de faire baisser l'HbA1c.

7.2.4 Dispositifs d'injection automatique :

Les dispositifs d'injection automatique sont utiles pour les enfants qui ont peur des aiguilles. Généralement, une seringue remplie est placée à l'intérieur du dispositif, verrouillée en place et insérée automatiquement dans la peau par un système à ressort. Ces dispositifs présentent l'avantage que l'aiguille n'est pas visible et traverse rapidement la peau. Il existe des dispositifs d'injection automatique pour des injecteurs spécifiques.

7.2.5 Pistolets à injection :

Les pistolets à haute pression pour injection dans les tissus sous-cutanés ont été conçus pour éviter l'injection par aiguille. Leur usage peut être intéressant en cas de phobie des aiguilles.

L'utilisation de pistolets à injection a résulté en un contrôle métabolique comparable au recours aussi bien aux injections conventionnelles qu'à la perfusion sous-cutanée continue d'insuline, 145 mais les problèmes rencontrés sont notamment une profondeur de pénétration variable ainsi que l'apparition tardive de douleurs et d'ecchymoses.

7.2.6 Perfusion sous-cutanée continue d'insuline (PSCI) :

L'utilisation de pompes externes est en augmentation et se révèle être acceptable et une réussite, même chez les nourrissons.

7.2.7 Pompes à insuline :

*** Les pompes à insuline sont recommandées pour tous les jeunes diabétiques :**

Les facteurs spécifiques étayant la recommandation du traitement par pompe à insuline sont notamment :

- Hypoglycémies sévères récurrentes
- Fluctuations importantes du taux de glucose indépendamment de l'HbA1c
- Contrôle sous-optimal du diabète (c'est-à-dire que l'HbA1c dépasse l'objectif de 7,0 % ou que le TIR est inférieur à 70 %)
- Complications microvasculaires et/ou facteurs de risque de complications macro vasculaires
- Contrôle ciblé du métabolisme mais schéma insulinique compromettant le mode de vie
- Jeunes enfants et surtout nourrissons et nouveau-nés
- Enfants et adolescents avec phénomène de l'aube prononcé
- Enfants ayant la phobie des aiguilles
- Adolescentes enceintes, idéalement avant la conception
- Personnes sujettes à la cétose
- Sportifs de compétition

*** Contre-indications au traitement par pompe :**

- Préférence de la personne diabétique de ne pas utiliser la technologie+
- Irritation ou allergie importante de la peau rendant le port de la pompe.

7.2.8 Délivrance automatisée d'insuline :

Les systèmes de DAI, également appelés « boucle fermée » ou « pancréas artificiel », ajustent l'administration d'insuline en réponse aux données de glucose du capteur. La DAI, fortement recommandée, est sûre et efficace pour réduire l'HbA1c et augmenter le TIR chez l'enfant.

Grâce à la DAI, des améliorations de la qualité de vie a également été observées chez les enfants atteints de diabète et leurs soignants.

Il existe plusieurs dispositifs d'administration d'insuline pour aider à ce processus.

Voici quelques-uns des principaux dispositifs et leur fonctionnement :

- Insulintrophie Réglée (RI) : Cet ajustement électronique utilise des données sur la glycémie et la glycémie objectif pour ajuster automatiquement la dose d'insuline. Le dispositif mesure la glycémie en continu et utilise un algorithme pour déterminer si une dose supplémentaire d'insuline est nécessaire.

- Bloc Automatique d'Insuline (BGT) : Il s'agit d'un dispositif automatique qui mesure en continu la glycémie et ajuste automatiquement la dose d'insuline en fonction des niveaux de sucre dans le sang. Il peut être utilisé avec un insulintrophie réglé (RI) ou indépendamment.

-Dispositif de Stockage et d'Administration d'Insuline (PCA) : Le PCA est un dispositif implantable qui administre automatiquement l'insuline. Il stocke de l'insuline dans un réservoir et la relâche en fonction des besoins en insuline du corps.

-Infusion Continue d'Insuline (CCI) : Il s'agit d'un système de perfusion qui fournit une dose fixe d'insuline à un rythme régulier. Le CCI peut être utilisé pour traiter le diabète de type 1, 2 et certaines formes de diabète gestationnel.

-Pompier Insulineuse de Classe IV (IVP) : Il s'agit d'un appareil médical utilisé pour administrer des doses préparées d'insuline à un patient diabétique. Il est généralement utilisé pour traiter le diabète de type 1, 2 et certains cas de diabète gestationnel.

Pour chaque patient, la quantité maximale de glucides à consommer chaque jour est déterminée par la diététicienne selon le sexe, l'âge, le poids et l'activité du patient, mais aussi le rythme et la nature des injections d'insuline (insuline rapide, lente, intermédiaire).

- Les édulcorants de synthèse : sont des produits « sucrants » qui ne font pas partie des glucides. Ce sont des additifs alimentaires qui servent à donner un goût sucré aux aliments. On distingue les succédanés du sucre (les polyols) et les édulcorants intenses (saccharine, aspartame, acésulfame de potassium et cyclamates). L'usage de ces édulcorants n'est pas recommandé chez les personnes diabétiques, car ils entretiennent le goût pour les aliments sucrés.

7.3 Les enjeux de la recherche :

7.3.1 Prévenir la maladie :

De nombreuses équipes de recherche, en particulier à l'Inserm, se consacrent à l'identification des facteurs de risque environnementaux associés au diabète, afin qu'il devienne possible de mettre en place des mesures de prévention. La piste la plus solide est actuellement celle des infections par certains entérovirus.

Des essais de vaccination préventive contre ces virus vont être lancés en 2021, à l'échelle internationale. Ils seront conduits auprès de sujets génétiquement prédisposés au diabète de type 1 (souvent apparentés à des malades), mais ne présentant pas encore d'auto-anticorps.

7.3.2 Intérêt majeur pour l'immunothérapie :

D'un point de vue fondamental, la découverte majeure de ces dernières années est que... tout le monde possède des lymphocytes T auto-immuns ! Dès lors, pourquoi ne sommes-nous pas tous diabétiques ? Il existe deux possibilités, non exclusives : soit les individus sains possèdent des mécanismes (que les diabétiques ont perdu) régulant ces lymphocytes, soit le diabète de type 1 est également une maladie des cellules β , les rendant plus « visibles » aux lymphocytes T auto-immuns.

D'un point de vue clinique, il n'existe aujourd'hui aucun traitement luttant contre les mécanismes de la maladie : on se limite à compenser la perte d'insuline. Or des approches immuno-thérapeutiques pourraient aller plus loin, en enrayant la maladie elle-même. Ainsi, certains chercheurs travaillent à une sorte d'anti-vaccination préventive, destinée à des personnes asymptomatiques. Il s'agit d'utiliser les antigènes cibles présents sur les cellules β afin de « réapprendre » au système immunitaire à les tolérer. Pour les personnes déjà symptomatiques, plusieurs études cliniques testent actuellement des anticorps monoclonaux dirigés contre différentes molécules participant à la réaction auto-immune.

L'idée générale est d'empêcher les lymphocytes T d'attaquer les cellules β restantes, préservant ainsi une production d'insuline résiduelle.

7.3.3 Régénérer les cellules bêta :

Des chercheurs tentent également de régénérer les cellules pancréatiques à partir de cellules précurseurs, *in vivo*. Une équipe Inserm a en effet montré, en 2013, que le pancréas de souris contient des cellules capables de se transformer en cellules β productrices d'insuline et ceci à tout âge. Si ces mécanismes se retrouvent chez l'humain, des médicaments stimulant la différenciation de cellules précurseurs en cellules β fonctionnelles, a priori des facteurs de transcription agissant sur des gènes de différenciation, pourraient voir le jour.

7.3.4 Thérapie cellulaire :

La greffe de cellules β « classique » est réalisée à partir de cellules provenant de donneurs : il existe donc un risque de rejet, nécessitant la prise d'immunosuppresseurs au long cours. Pour éviter cela, les chercheurs tentent de reprogrammer des cellules pluripotentes du patient lui-même en cellules β productrices d'insuline. Plusieurs équipes travaillent sur des cellules souches pluripotentes induites (cellules IPS), dérivées par exemple des fibroblastes de peau. Cette approche permettrait de produire à l'infini des cellules β compatibles, mais elle ne résout pas le problème auto-immun de la maladie. Un traitement combiné pour remplacer les cellules β et les protéger de l'auto-immunité est donc envisagé.

8 Les complications du diabète type 1 chez l'enfant :

8.1 Méthodes d'évaluation de la sévérité :

Les enfants qui ont un diabète de type 1 doivent être testés à la recherche d'autres maladies auto-immunes par la mesure des anticorps de la maladie cœliaque, de la TSH, de la thyroxine et des anticorps antithyroïdiens. Les tests de recherche de la maladie thyroïdienne et de la maladie cœliaque doivent être effectués tous les 1 à 2 ans par la suite.

D'autres maladies auto-immunes, telles que l'insuffisance surrénalienne primitive (maladie d'Addison), les maladies rhumatologiques (p. ex., polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé, psoriasis), d'autres troubles gastro-intestinaux (p. ex., maladie intestinale inflammatoire, hépatite auto-immune) et des maladies de la peau (p. ex., vitiligo), peuvent également être observées chez les enfants atteints de diabète de type 1, mais ne nécessitent pas de dépistage systématique.

La sévérité est liée à la survenue de complications tels que :

L'acidocétose diabétique est fréquente en cas de diabète de type 1 connu ; elle se développe chez environ 1 à 10% des patients chaque année, généralement parce qu'ils n'ont pas pris leur insuline.

D'autres facteurs de risque d'acidocétose diabétique comprennent des épisodes antérieurs d'acidocétose diabétique, des situations sociales difficiles, une dépression ou d'autres troubles psychiatriques, une maladie intercurrente, et l'utilisation d'une pompe à insuline (du fait d'un cathéter coudé ou déplacé, d'une mauvaise absorption de l'insuline due à une inflammation du site de perfusion, ou d'un

dysfonctionnement de la pompe). On peut minimiser les effets des facteurs de risque en fournissant une éducation.

Les problèmes de santé mentale sont très fréquents chez les enfants diabétiques et dans leurs familles. Jusqu'à la moitié des enfants développent une dépression, une anxiété ou d'autres problèmes psychologiques. Les troubles du comportement alimentaire sont un problème grave chez l'adolescent qui, parfois, ne prend pas ses doses d'insuline dans le but de contrôler son poids. Les problèmes psychologiques peuvent également entraîner un mauvais contrôle de la glycémie en affectant la capacité des enfants à adhérer à leurs régimes alimentaires et/ou aux médicaments. Les travailleurs sociaux et les professionnels de la santé mentale (dans le cadre d'une équipe multidisciplinaire) peuvent identifier et atténuer les causes psychosociales de mauvais contrôle glycémique.

Les complications vasculaires sont rarement cliniquement évidentes au cours de l'enfance. Cependant, des anomalies anatomopathologiques et fonctionnelles précoces peuvent être présentes quelques années après l'apparition du diabète de type 1 ; un contrôle glycémique médiocre prolongé est le principal facteur de risque à long terme du développement de complications vasculaires. Les complications microvasculaires comprennent la néphropathie, la rétinopathie et la neuropathie diabétiques.

Les complications microvasculaires sont plus fréquentes chez l'enfant atteint de diabète de type 2 que de diabète de type 1 et dans le type 2 elles peuvent être présentes au moment du diagnostic ou plus tôt dans l'évolution de la maladie. Bien que la neuropathie soit plus fréquente chez les enfants qui ont un diabète de longue durée (≥ 5 ans) et un mauvais contrôle glycémique (Hb glycosylée [HbA1C] $> 10\%$), elle peut être observée chez les jeunes enfants dont le diabète est bien contrôlé et récent. Les complications macro vasculaires comprennent la maladie coronarienne, la maladie vasculaire périphérique, et les accidents vasculaires cérébraux.

La croissance staturo-pondérale des enfants diabétique de type 1 :

Le suivi des mesures anthropométriques et du développement physique à l'aide de courbes standard adaptées à l'âge et en prenant en compte la taille cible familiale est un élément essentiel de la prise en charge des enfants et des adolescents atteints de diabète.

Des études ont rapporté une plus forte corpulence et une croissance staturopondérale plus rapide avant et au moment du diagnostic de DT1. Le mécanisme sous-jacent exact n'est pas clair et on ne sait pas si cette taille supérieure se maintient dans le temps.

Toutefois, lorsque l'on prend en compte les enfants positifs pour les auto-anticorps, une augmentation constante de l'IMC est associée à un risque accru de progression vers un DT1, et un IMC élevé a été identifié comme un facteur de risque d'auto-immunité des îlots conduisant à l'apparition d'un DT1. À noter que ce constat n'est pas confirmé par tous les rapports.

Il existe de nombreuses preuves indiquant qu'une gestion glycémique sous-optimale se traduit par un ralentissement de la croissance chez les jeunes, tandis que le rythme de la croissance est normal chez

les jeunes dont le diabète est mieux géré. L'insuline est un important régulateur de l'hormone de croissance (GH) et de l'axe du facteur de croissance insulinomimétique de type 1 (IGF-1).

Les schémas d'injections quotidiennes multiples, les analogues de l'insuline et les nouvelles technologies, y compris pompes à insuline et systèmes de SGC, ont abouti à des concentrations d'insuline circulante plus physiologiques, améliorant les taux de GH/IGF-1 et les résultats en matière de taille, quel que soit le statut glycémique. L'effet négatif d'une HbA1c élevée sur la croissance semble exacerbé au cours de la puberté, période de résistance physiologique à l'insuline.

Le syndrome de Mauriac, caractérisé par un retard de croissance, une hépatomégalie avec hépatopathie glycogénique et stéatose et un retard du développement pubertaire, est une complication rare qui touche les enfants ayant une HbA1c élevée persistante. Une mutation d'une enzyme intervenant dans le métabolisme du glycogène (sous-unité catalytique de la glycogène phosphorylase kinase) et augmentant les dépôts de glycogène dans le foie a été décrite récemment dans un cas de syndrome de Mauriac.

Lorsque l'enfant ou l'adolescent a repris du poids après le diagnostic initial de DT1, une prise de poids excessive peut refléter des apports énergétiques élevés liés à un excès d'insuline exogène. Une prise de poids importante est plus courante pendant et après la puberté, en particulier pour les filles et les jeunes dont le diabète est diagnostiqué au cours de la puberté.

Des données récentes issues de plusieurs registres internationaux montrent des taux plus importants de surpoids et d'obésité chez les enfants et les adolescents atteints de DT1, par comparaison avec leurs pairs non diabétiques.

La prise en charge du diabète devrait donc mettre en avant un suivi attentif sur la base des courbes d'IMC correspondant à l'âge et au sexe et la gestion de la prise de poids, car l'obésité est un facteur de risque cardiovasculaire modifiable. Les interactions entre âge, puberté, besoins en insuline, statut métabolique et IMC sont complexes.

8.2 Les complications à court terme :

8.2.1 Acidocétose diabétique :

8.2.1.1 Définition :

L'acidocétose diabétique est une complication aiguë du diabète qui consiste en une élévation de l'acidité du sang liée à l'accumulation de substances toxiques pour l'organisme, les corps cétoniques. L'acidocétose diabétique est la conséquence d'une concentration d'insuline trop faible dans le sang, en cas de diabète non diagnostiqué ou mal compensé par le traitement. C'est une urgence médicale qui nécessite une hospitalisation. Chez les enfants, l'acidocétose diabétique est à l'origine de la découverte d'un tiers des cas de diabète.

8.2.1.2 Physiopathologie :

* Qu'appelle-t-on corps cétoniques ?

Lorsque le corps ne peut pas utiliser son carburant énergétique principal, le glucose (sucre), il consomme ses graisses de réserve. Les corps cétoniques (acétone, acide acéto-acétique, acide bêta-hydroxybutyrique) sont des substances issues de la transformation des graisses en acétyl-coenzyme A par le foie. Ces corps cétoniques sont ensuite éliminés dans les urines. La production de corps cétoniques est normale à jeun ou suite à un effort physique intense. Elle cesse habituellement après un nouveau repas, à condition que le corps soit capable de produire suffisamment d'insuline, l'hormone qui sert à faire entrer le glucose dans les cellules, ou qu'il reçoive de l'insuline injectable (en cas de diabète).

* Cétose ou acidocétose ?

Lorsque la quantité de corps cétoniques dans le sang est modérée, on parle plutôt de « cétose », car l'acidité sanguine est peu perturbée. L'acidocétose survient quand la concentration de corps cétoniques dans le sang dépasse largement les capacités d'élimination de l'organisme et que le sang devient trop acide.

8.2.1.3 Clinique :

L'acidocétose diabétique s'installe progressivement en quelques jours. Ses symptômes sont une soif intense, des urines fréquentes et abondantes, une perte de poids rapide, des crampes durant la nuit et un essoufflement discret. Elle provoque très souvent des maux de ventre intenses, des nausées et des vomissements. En outre, le patient perd l'appétit. Quand l'acidocétose diabétique est sévère, la respiration s'accélère et l'haleine a une odeur d'acétone qui rappelle celle de la pomme reinette. L'acidocétose diabétique, voire le coma acidocétosique, est une cause fréquente de découverte d'un diabète de type 1 chez l'enfant. L'enfant se lève la nuit pour uriner, il souffre de douleurs abdominales, de vomissements, de difficultés respiratoires et de troubles de la conscience. Son haleine peut également sentir la pomme (acétone).

8.2.1.4 Traitement :

La prise en charge de l'ACD repose sur la correction des troubles biologiques et cliniques, qui doit être lente et progressive pour prévenir les complications associées à l'ACD, en particulier l'œdème cérébral. Au début, la compensation liquidienne est plus importante que le traitement par l'insuline, les causes précoces de mortalité étant la déshydratation et le choc, plus que l'hyperglycémie. Le traitement par l'insuline est nécessaire pour corriger l'acidose et l'hyperglycémie.

Le traitement devrait être débuté localement, puis l'enfant sera transféré dès que possible vers le centre de soins le plus compétent en diabétologie. Des protocoles écrits pour la prise en charge de l'ACD devraient être disponibles à tous les niveaux du système de soins. Ils devraient être adaptés aux ressources disponibles et comprendre des recommandations pour le transfert des patients. Le centre le plus à même de prendre en charge l'ACD est celui qui combine :

- Un personnel infirmier ayant l'expérience nécessaire (soins de haut niveau de préférence)
- L'accès à un laboratoire
- Les compétences cliniques requises pour prendre en charge l'ACD.

La prise en charge de l'ACD comprend les étapes suivantes :

- 1 : Correction du choc
- 2 : Correction de la déshydratation
- 3 : Correction du déficit en électrolytes
- 4 : Correction de l'hyperglycémie

L'œdème cérébral est une complication imprévisible de l'ACD. Il est associé à une mortalité élevée ou souvent à de graves séquelles neurologiques. Une bonne prise en charge de l'ACD contribue à réduire le risque d'œdème cérébral. L'ACD doit donc être traité dans le centre le mieux équipé que possible.

Important :

La présence de corps cétoniques suggère que l'apport d'insuline est inadapté. Continuer l'insuline par voie intraveineuse ou toutes les heures jusqu'à la disparition des corps cétoniques. Ne pas corriger la glycémie trop rapidement ; cibler une baisse d'environ 5mmol/l par heure. Une diminution plus rapide peut favoriser l'apparition d'un œdème cérébral. Si la glycémie chute très rapidement, réduire le débit d'administration de l'insuline.

8.2.2 Hypoglycémie :

Les hypoglycémies sont fréquentes dans la prise en charge du DT1. Elles interfèrent avec les activités quotidiennes et constituent une menace perçue comme constante par le patient et sa famille. C'est un facteur limitant reconnu dans l'atteinte d'une glycémie optimale qui a des répercussions sur la qualité de vie. Minimiser l'hypoglycémie est un objectif important de la prise en charge du diabète.

8.2.2.1 Définition :

La valeur de glucose inférieure à 3,9mmol/l (70 mg/dl) est utilisée comme valeur d'alerte ou de seuil clinique pour instaurer le traitement de l'hypoglycémie afin d'atténuer le risque de baisse supplémentaire du glucose et d'éviter les conséquences d'une glycémie inférieure à 3mmol/l.

8.2.2.2 Classification et diagnostic de l'hypoglycémie :

- Asymptomatique = Glycémie (capillaire) < 0,55 g/l sans les symptômes classiques.
- Légère = Présence de symptômes qui incitent le patient à prendre de la nourriture. Le tableau clinique disparaît en quelques minutes.
- Sévère = L'hypoglycémie sévère est définie comme un événement associé à une altération cognitive sévère (dont coma et convulsions) nécessitant l'aide d'un tiers pour administrer des glucides, du glucagon ou du dextrose par voie intraveineuse.

8.2.2.3 Facteurs de risques :

- Âge (nourrissons et adolescents)
- Durée plus longue du diabète
- Doses plus élevées d'insuline ou HbA1c basse
- Repas irréguliers : horaires, quantités
- Augmentation de l'activité, en particulier si elle est irrégulière
- Changement récent du schéma thérapeutique
- Absence de symptômes (insensibilité à l'hypoglycémie)
- Sommeil
- Consommation d'alcool ou de drogue (ex. cannabis)
- Absence de surveillance régulière
- Antécédents d'hypoglycémies
- Prévention insuffisante

8.2.2.4 Hypoglycémies récurrentes :

Pour la majorité des enfants atteints de DT1 ayant des hypoglycémies sévères, les événements sont isolés. Néanmoins, certains subissent des épisodes récurrents. Après un épisode d'hypoglycémie sévère, le risque de récurrence reste supérieur jusqu'à l'âge de quatre ans par rapport aux enfants qui n'ont jamais connu d'hypoglycémie sévère. Lorsque l'hypoglycémie est récurrente, il est important d'exclure l'altération de la perception des hypoglycémies, de même que les maladies auto-immunes coexistantes telles que l'hypothyroïdie subclinique, la maladie cœliaque et la maladie d'Addison.

Dans de rares circonstances, l'auto-administration subreptice d'insuline provoque une hypoglycémie sévère répétée et inexpliquée et doit être considérée comme un signe de détresse psychologique avec des facteurs de risque sous-jacents, notamment troubles de l'alimentation (anorexie et boulimie) et dépression.

Les facteurs cliniques associés à un risque accru d'hypoglycémie sont présentés dans le tableau :

Facteurs précipitants
Excès d'insuline
Prise alimentaire réduite
Activité physique
Sommeil
Consommation d'alcool
Facteurs de risque
Perception altérée des hypoglycémies
Antécédents d'hypoglycémie sévère
Durée du diabète
Comorbidités
Maladie cœliaque
Maladie d'Addison
Hypothyroïdie
Détresse psychologique

Tableau VII: Facteurs cliniques associés à l'hypoglycémie.

8.2.2.5 Clinique :

Les signes de l'hypoglycémie peuvent se résumer dans le tableau ci-dessous :

Signes et symptômes autonomes
Tremblements
Transpiration
Palpitations
Pâleur
Signes et symptômes neuroglycopéniques
Difficultés de concentration
Vision floue ou double
Vision des couleurs perturbée
Difficultés auditives
Trouble de l'élocution
Perturbations du jugement et confusion
Problèmes de mémoire à court terme
Faiblesse
Engourdissement
Vertiges
Manque de coordination et démarche instable
Perte de connaissance
Crises
Signes et symptômes comportementaux
Irritabilité
Comportement erratique
Agitation
Cauchemars
Pleurs inconsolables
Symptômes non spécifiques
Faim
Céphalées
Nausées
Fatigue

Tableau VIII: Signes et symptômes de l'hypoglycémie.

8.2.2.6 Traitement :

Avant tout, apprendre à l'enfant à reconnaître l'hypoglycémie. Apprendre les symptômes de l'hypoglycémie à l'enfant, aux parents et à l'entourage (y compris les enseignants, la famille élargie et les voisins).

Si on dispose d'un lecteur de glycémie, faire une mesure de la glycémie devant tout épisode évoquant l'hypoglycémie, et noter les symptômes et les circonstances susceptibles de l'avoir déclenché, comme l'omission d'un repas, un exercice physique plus important que d'habitude, etc.

Si on ne dispose pas d'un lecteur de glycémie, traiter l'hypoglycémie en fonction des symptômes.

Il est aussi important d'apprendre, et de rappeler aux enfants et aux parents que le sucre contenu dans les aliments riches à la fois en graisses et en sucre (par exemple le chocolat, le lait entier ou le beurre de cacahuètes) est absorbé lentement. Ces aliments ne sont donc pas adaptés au traitement de l'hypoglycémie aiguë mais peuvent être utiles pour prévenir les hypo-glycémies nocturnes.

L'objectif du traitement est de ramener la glycémie à la normale et d'empêcher que l'hypoglycémie évolue vers la perte de conscience ou les convulsions. Pour cela, il faut donner à manger à l'enfant : prendre d'abord des glucides d'absorption rapide, comme les boissons sucrées, des boissons en boîte ou en bouteille, des jus de fruits ou encore des sucreries contenant du glucose. Il est conseillé de donner à l'enfant 0,3 à 0,5 g/kg de sucres d'absorption rapide, soit 9 à 15 grammes pour un enfant de 30 kg. Plus la glycémie est basse, plus l'enfant a besoin de glucose. En pratique, on conseille aux parents de continuer à donner des sucres rapides tant que les symptômes n'ont pas disparu. Si on a un lecteur de glycémie, on la mesure après 10-15 minutes. Si la glycémie est encore basse, continuer de donner des sucres rapides à l'enfant. Si l'enfant présente des symptômes graves (ne peut pas manger), est inconscient, nauséux ou souffre de convulsions, lui donner :

- Du glucose par voie intraveineuse (ex. glucose à 10 % en goutte-à-goutte ou 1 ml/kg de glucose à 25 %) OU

du glucagon par voie intraveineuse, intramusculaire ou sous-cutanée (0,25 mg pour les petits enfants ; 0,5 mg pour les enfants de 40 à 50 kg et 1 mg pour les adultes). Après une injection de glucagon, la glycémie devrait remonter en 10-15 minutes.

- Si on n'a ni glucagon ni glucose IV, on peut placer un sucre rapide dans la bouche de l'enfant (à l'intérieur de la joue), de préférence sous forme de liquide ou de gel (par exemple du miel, du sirop de sucre ou du sucre liquide pour desserts), après avoir allongé l'enfant ou l'adolescent sur le côté pour réduire le risque de fausse route en cas de convulsions ou de perte de connaissance. Toutefois, aucune donnée scientifique ne montre l'effet de l'absorption buccale de glucose.

A NOTER : Les jeunes diabétiques doivent toujours disposer d'une source immédiate de glucose. Selon les circonstances, le glucose à action rapide doit être suivi de glucides supplémentaires pour prévenir la récurrence d'hypoglycémie.

*Prévenir l'hypoglycémie :

Nos priorités devraient être :

1 : Rappeler fréquemment à l'enfant et aux parents les symptômes de l'hypoglycémie.

2 : Leur rappeler ce qui peut provoquer une hypoglycémie :

- Sauter un repas ou manger moins que d'habitude
- Retarder un repas après une injection d'insuline
- Une activité physique plus longue ou plus intense, par exemple pendant les vacances scolaires, une fête, un entraînement pour des jeux, etc.
- La nuit : le risque d'hypoglycémie est plus élevé après une journée active
- Consommer de l'alcool, qui bloque la néoglucogenèse dans le foie
- Le manque d'appétit en cas de maladie, par exemple vomissements ou grippe.

A faire	A ne pas faire
<p>Suivre correctement le régime.</p> <p>Prendre des collations entre les repas.</p> <p>Manger davantage lorsqu'une activité physique est prévue.</p> <p>Réduire la dose d'insuline lorsque la glycémie est trop basse.</p> <p>Si l'on vit seul, prendre contact avec des parents ou des amis chaque jour.</p> <p>Les enseignants et les camarades d'école d'un enfant diabétique doivent être informés et exercés à traiter un accident d'hypoglycémie.</p>	<p>Maintenir la même dose d'insuline ou d'ADO lorsque la prise de nourriture est moindre.</p> <p>Boire des boissons alcoolisées à jeun.</p> <p>Sauter une vérification de l'auto surveillance glycémique</p>

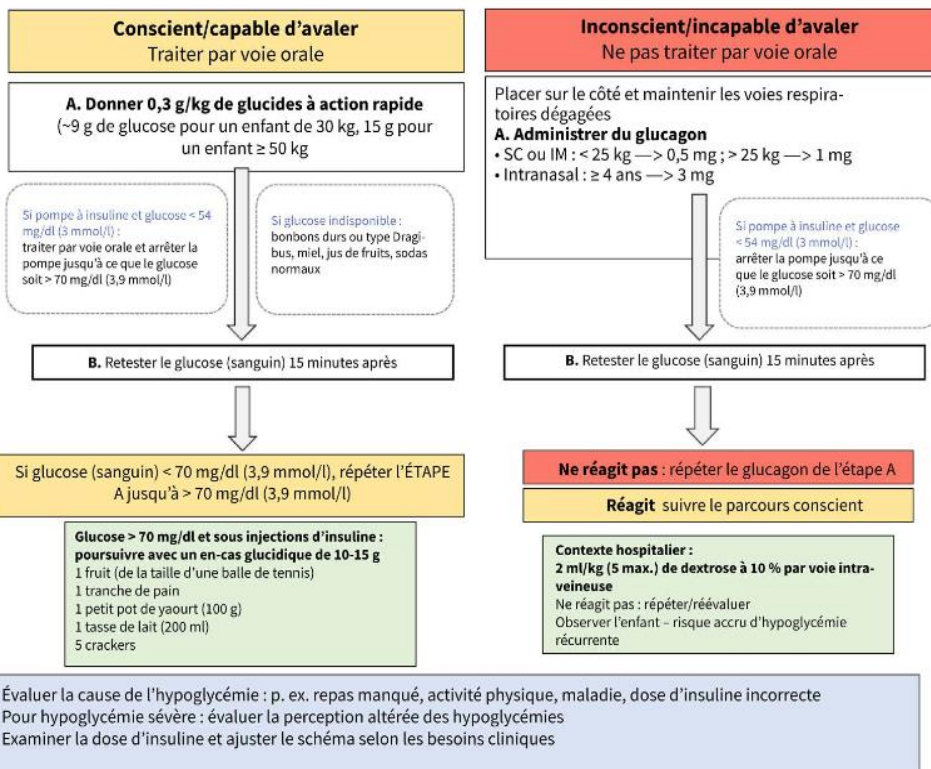
Tableau IX: Comment prévenir l'hypoglycémie.

GESTION DE L'HYPOGLYCÉMIE

ÉTAPE 1 : identifier

Symptomatique : reconnaître les symptômes (autonomes ou neuroglycopéniques)
Asymptomatique : pas de symptômes Taux de glucose (sanguin) < 70 mg/dl (< 3,9 mmol/l)
En cas de suspicion d'hypoglycémie, vérifier le glucose (sanguin)
NE PAS différer le traitement

ÉTAPE 2 : traiter



ÉTAPE 3 : prévenir

Figure 16: Gestion de l'hypoglycémie.

8.3 Les complications à long terme :

Lorsqu'elle persiste plusieurs années, une concentration élevée de sucre dans le sang provoque des complications particulières. Ce type de complications est essentiellement observé chez les adultes après plusieurs années de diabète. Néanmoins, la prévention de ces complications doit se mettre en place dès l'enfance en prenant les bonnes habitudes nécessaires à un contrôle efficace de la glycémie. La probabilité de développer des complications à long terme dépend de nombreux facteurs : qualité du contrôle de la glycémie, prédispositions génétiques, sexe, équilibre alimentaire, pratique régulière d'une activité physique, usage du tabac, etc.

Les complications à long terme du diabète de type 1 se traduisent surtout par une atteinte à la fois des petits vaisseaux sanguins (atteinte dite microvasculaire) et des artères principales (atteinte dite macrovasculaire). L'atteinte des petits vaisseaux se traduit au niveau des yeux, plus particulièrement de la rétine et du cristallin (cataracte diabétique). Elle touche également les reins ce qui peut entraîner une insuffisance rénale : le diabète est la cause principale de mise sous dialyse (« rein artificiel »). L'atteinte des petits vaisseaux provoque également des lésions des nerfs des pieds et des jambes, ce qui se traduit par une perte de sensibilité et des sensations douloureuses ou de fourmillement. La cicatrisation des plaies et des blessures est ralentie et la peau se défend moins efficacement contre les infections. Les infections de la bouche (gingivites et parodontites) sont plus fréquentes.

Les maladies cardiovasculaires (MCV) demeurent la principale cause de mortalité chez les personnes atteintes de DT1. Chez ces personnes, les événements cardiovasculaires apparaissent plus précocement et la mortalité est supérieure à celle de leurs pairs non diabétiques. Chez les jeunes diabétiques de type 1, les manifestations patentes de MCV (angine ou infarctus du myocarde notamment) sont rares, mais des signes subcliniques précoces peuvent être détectés par des mesures de substitution, telles qu'épaisseur intima-média carotidienne et aortique, vitesse de l'onde de pouls et dilatation induite par le flux. L'athérosclérose commence dans l'enfance et l'adolescence, comme le montrent l'augmentation de l'épaisseur intima-média carotidienne et aortique et l'athérosclérose coronarienne silencieuse mesurée par échographie intravasculaire chez les jeunes adultes dont le diabète est apparu durant l'enfance.

Un IMC élevé est associé à une augmentation des taux d'événements cardiovasculaires et de mortalité dans le DT1 chez l'adulte. Surpoids et obésité sont fréquents chez les jeunes diabétiques de type 1, avec des taux allant de 9 à 20 % et sont associés à un taux plus élevé de cholestérol LDL et de triglycérides et à des concentrations plus faibles de cholestérol HDL.

	Quand commencer le dépistage ?	Méthodes de dépistage
Néphropathie	DT1 : à la puberté ou à 11 ans avec durée de diabète de 2 à 5 ans DT2 : au diagnostic	RACU Confirmer avec premières urines du matin Fréquence : tous les ans
Rétinopathie	DT1 : à 11 ans avec durée de diabète de 2 à 5 ans DT2 : au diagnostic	Photographie du fond d'œil ou ophtalmoscopie mydriatique Fréquence : tous les 2 ou 3 ans
Neuropathie	DT1 : à 11 ans avec durée de diabète de 2 à 5 ans DT2 : au diagnostic	Historique Examen clinique Tests cliniques Fréquence : tous les ans
Maladies macrovasculaires	DT1 : à 11 ans avec durée de diabète de 2 à 5 ans DT2 : au diagnostic	Panel lipidique tous les 3 ans PA au moins tous les ans ; de préférence à chaque consultation

Tableau X: Recommandations de dépistage pour les complications vasculaires.

9 Maladies associées :

Le DT1 est associé à d'autres troubles métaboliques comme les maladies thyroïdiennes, la maladie cœliaque, le vitiligo et l'insuffisance surrénale. Ces troubles ne sont pas dus au diabète ou à un mauvais équilibre glycémique, mais à une prédisposition génétique commune à ces maladies auto-immunes et au diabète de type 1 auto-immun.

Il n'est généralement pas possible de savoir précisément quels enfants ou adolescents sont plus prédisposés à ces maladies. On recommande donc de faire un dépistage biologique, si possible. Beaucoup de troubles métaboliques associés sont identifiables par des méthodes simples, par exemple en dressant un bilan détaillé des antécédents médicaux de l'enfant, en traçant sa courbe de croissance par comparaison aux valeurs de référence, en recherchant une pigmentation ou une dépigmentation anormale, ou un goitre. Les antécédents familiaux sont utiles pour dépister ces maladies auto-immunes, si plusieurs autres membres de la famille sont atteints car il existe alors un effet de regroupement des gènes qui accroît le risque.

9.1 Maladies de la thyroïde :

Le dépistage des maladies de la thyroïde par dosage de la TSH et des anticorps antithyroperoxydase et antithyroglobuline est recommandé après le diagnostic du diabète, dès que la stabilité clinique est obtenue.

Les maladies de la thyroïde, notamment les goitres bénins, la thyroïdite de Hashimoto et l'hypothyroïdie compensée ou symptomatique, sont plus courants chez les patients qui ont un diabète de type 1, touchant 20 à 40 % de cette population. L'hyperthyroïdie, bien que moins commune que l'hypothyroïdie, est également plus fréquente et peut induire une acidocétose diabétique. Il est important de faire un dépistage systématique des maladies thyroïdiennes, une ou deux fois par an, par le dosage de T4 libre ou de TSH, ou un simple dosage de TSH. Le traitement de l'hypothyroïdie par la thyroxine ou de l'hyperthyroïdie par le carbimazole est simple et peu coûteux et améliore très nettement l'état de l'enfant ou de l'adolescent.

9.2 Maladie cœliaque :

La maladie cœliaque touche de 4 à 9 % des enfants atteints de diabète de type 1, La MC peut s'accompagner de divers signes cliniques et symptômes gastro-intestinaux (diarrhées, nausées, douleurs abdominales), extra-intestinaux (perte de poids inexplicée, anémie ferriprive, déminéralisation osseuse, aphtes buccaux) ou liés au diabète (hypoglycémie inexplicée). La recherche active de cas fondée sur les symptômes peut être complexe car la MC est souvent asymptomatique dans 60 à 70 % des cas (maladie cœliaque silencieuse).

Les enfants atteints de diabète de type 1 sont plus exposés à la maladie cœliaque classique ou atypique au cours des dix années suivant l'apparition du diabète. Il existe des preuves solides indiquant qu'un régime sans gluten atténue les symptômes intestinaux et extra-intestinaux de la maladie cœliaque

classique ou atypique et prévient les séquelles à long terme de la maladie cœliaque classique non traitée.

Cependant, rien n'indique que la maladie cœliaque asymptomatique non traitée soit associée à des risques à court ou à long terme pour la santé ni qu'un régime sans gluten améliore la santé chez les personnes qui en sont atteintes. C'est la raison pour laquelle le dépistage systématique et le traitement de la maladie cœliaque asymptomatique font toujours l'objet d'une controverse.

Un déficit en IgA devrait être recherché au moment du dépistage de la MC. Chez les personnes atteintes de diabète qui présentent un déficit confirmé en IgA (faibles concentrations d'IgA totales), le dépistage de la MC devrait utiliser des tests spécifiques de recherche d'anticorps anti-IgG (anti-transglutaminase tissulaire IgG tTG ou anti-endomysium IgG EmA, ou les deux).

9.3 Insuffisance surrénale / maladie d'Addison :

Une insuffisance surrénale peut survenir chez 1 à 2 % des enfants et des adolescents qui ont un diabète de type 1. On devrait la suspecter en cas de diminution inattendue ou inexplicée des besoins en insuline, associée à une hypoglycémie sévère. Un retard de croissance, une perte de poids, une fatigue inexplicée et/ou une pigmentation anormale de la peau devrait évoquer l'insuffisance surrénale. Dans ce cas, adresser le patient à un spécialiste, la prise de cortisol ou d'un traitement hormonal substitutif similaire pouvant lui sauver la vie.

9.4 Réduction de la mobilité articulaire :

Un mauvais équilibre glycémique sur une période prolongée aboutit souvent à une réduction de la mobilité articulaire (RMA), qui serait due à la perte d'élasticité du collagène de la peau associée à l'hyperglycémie chronique. La RMA est indolore mais dénote d'un mauvais équilibre glycémique. Elle multiplie par quatre à six la probabilité d'apparition de toutes les complications connues du diabète. La réduction de la mobilité articulaire devrait être évaluée cliniquement au moins une fois par an en demandant au patient de placer ses mains en position « de prière ». Les résultats de cette évaluation devraient être notés dans le dossier médical et, en cas de RMA excessive, l'équipe soignante devrait discuter des risques de complications.

Comorbidité auto-immune	Symptômes	Facteurs de risque	Dépistage et tests de confirmation	Recommandation de dépistage
<u>Maladie thyroïdienne</u>				
<u>Thyroïdite d'Hashimoto</u>	<ul style="list-style-type: none"> - Retard de croissance linéaire - Goitre indolore - Fatigue - Intolérance au froid - Bradycardie - Prise de poids - Hypoglycémie possible 	<ul style="list-style-type: none"> - Âge - Durée du DT1 - Présence d'auto-anticorps anti-GAD - MC 	<ul style="list-style-type: none"> - Anticorps antithyroperoxydase, anticorps antithyroglobuline, TSH, T4 ou T4 libre. 	<p>Au moment du diagnostic (après établissement de la gestion glycémique) :</p> <p>anticorps antithyroperoxydase et antithyroglobuline, TSH</p> <p>Tous les 2 ans : TSH (plus tôt si la recherche d'auto-anticorps antithyroïdiens au moment du diagnostic était positive ou en cas de symptômes)</p>
<u>Maladie de raves Basedow</u>	<ul style="list-style-type: none"> - Perte de poids, Appétit normal/augmenté - Palpitations - Intolérance à la chaleur - Goitre 	<ul style="list-style-type: none"> - Âge, Durée du DT1 - Présence d'auto-anticorps anti-GAD 	<ul style="list-style-type: none"> - Immunoglobulines thyroestimulantes, TSH, T4 ou T4 libre, T3. 	<p>Symptômes associés</p>

Maladie gastro-intestinale				
Maladie cœliaque	- Le plus souvent asymptomatique - Hypoglycémie - Retard de croissance - Diarrhées - Nausées, vomissements, douleurs abdominales.	- Parent au premier degré atteint - Autre maladie auto-immune	- AC anti transglutaminase tissulaire, AC anti-endomysium	- Année suivant le diagnostic. - Tous les 2 à 5 ans (plus fréquemment en cas de symptômes ou si un parent au premier degré est atteint de MC)
Maladie gastrique auto-immune	- Le plus souvent asymptomatique - Anémie (anémie pernicieuse ou ferriprive)	- Auto-immunité thyroïdienne - Persistance d'auto-AC anti-GAD	Anticorps anti-cellules pariétales (PCA) Numération sanguine, vitamine B12, ferritine, gastrine	Symptômes associés
Insuffisance				
Insuffisance surrénalienne primaire (maladie d'Addison)	- Hypoglycémie - Fatigue, Nausées - Perte de poids - Goût prononcé pour le sel - Hypotension posturale - Hyperpigmentation de la peau et des muqueuses	Parent au premier degré atteint	Anticorps anti-21 hydroxylase ACTH plasmatique, cortisol sérique à 8 h, électrolytes, activité rénine plasmatique	Symptômes associés
Maladie cutanée				
Vitiligo	Dépigmentation cutanée clairement délimitée touchant les extrémités, le visage, le cou et le tronc	Anomalies thyroïdiennes, syndrome (APS) et carence en vitamine D	Diagnostic clinique	Symptômes associés
Alopécie	Zones rondes et/ou ovales non cicatricielles de perte de cheveux	Syndrome polyglandulaire auto-immun de type 2	Diagnostic clinique	Symptômes associés
Maladie vasculaire touchant le collagène				
Arthrite juvénile idiopathique	Inflammation articulaire caractérisée par un gonflement, une limitation de l'amplitude de mouvements et une sensibilité ; les symptômes peuvent persister au moins six semaines		Diagnostic clinique	Symptômes associés
Syndrome de Gougerot-Sjögren	Xérophtalmie (yeux secs) et xérostomie (bouche sèche), parotidite récurrente, atteinte d'autres organes		Diagnostic clinique	Symptômes associés
Psoriasis	Affection cutanée caractérisée par des plaques rouges et épaisses à la surface irrégulière, recouvertes de squames blanchâtres		Diagnostic clinique	Symptômes associés
Sarcoïdose	Granulomes non caséux, touchant principalement les ganglions lymphatiques, les poumons, les yeux et la peau		Diagnostic clinique	Symptômes associés
Sclérodermie diabétique	Épaississement de la peau avec aspect « peau d'orange » caractéristique		Diagnostic clinique	Symptômes associés

MC : maladie cœliaque ; GAD : acide glutamique décarboxylase ; DT1 : diabète sucré de type 1 ; TSH : hormone thyroïdienne ; T4 :

thyroxine ; ACTH : hormone corticotrope

Tableau XI: Résumé des complications courantes et affections associées chez l'enfant et l'adolescent atteint de DT1.

10 Impacts psychosociaux dans le diabète de type 1 :

Les jeunes atteints de DT1 ont plus de risques que leurs pairs de faire état de symptômes dépressifs importants, les taux de prévalence variant de 17 à 63 % selon le groupe étudié, la conception de l'étude et l'outil de diagnostic utilisé.⁶¹⁻⁶³ Les principaux symptômes sont une humeur sombre, l'absence d'entrain et une cognition négative, bien que la coexistence d'une irritabilité ou d'un comportement d'opposition puisse fausser le diagnostic.

10.1 Qualité de vie des patients :

Le diabète de type 1 est une affection chronique qui génère une altération de la QDV des patients qui en sont atteints. Cette altération s'aggrave avec l'ancienneté du diabète, le niveau socioéconomique et le mauvais équilibre glycémique. L'évaluation de la QDV devrait donc s'intégrer dans la prise en charge des patients DT1 afin de dépister précocement les multiples problèmes liés à cette maladie chronique.

Les impacts psychosociaux du diabète type 1 peuvent être importants pour les personnes atteintes et pour celles qui les entourent.

-Stigmatisation : Le diabète type 1 peut entraîner des stigmatisations, en particulier lorsqu'il est détecté à un stade précoce. Les personnes atteintes peuvent ressentir un sentiment d'exclusion ou de honte, ce qui peut les empêcher de rechercher l'aide nécessaire.

- Adaptation sociale : Le diabète type 1 peut être un facteur compliquant l'adaptation sociale pour les jeunes adolescents. Les interactions sociales peuvent être limitées, en particulier dans des situations où il est difficile de contrôler les niveaux de sucre dans le sang.

- Changements psychologiques : Les enfants atteints de DT1 peuvent éprouver divers changements psychologiques, tels que la déprime, l'anxiété et la fatigue. Ces changements peuvent affecter leur bien-être psychologique et leur capacité à gérer leur diabète.

-Anxiété et inquiétude : Les enfants atteints de DT1 peuvent éprouver une grande anxiété et une inquiétude concernant la surveillance et le contrôle de leur glycémie. Cette anxiété peut également se manifester par des comportements de surveillance excessive.

-Prise de décision : Les personnes atteintes de diabète type 1 peuvent se sentir surchargées de prendre des décisions complexes en ce qui concerne leur santé, comme le choix des traitements ou le contrôle des niveaux de sucre dans le sang.

-Communication avec les soignants : La communication avec les professionnels de la santé peut être difficile pour les enfants atteints de diabète type 1, en particulier si elles sont petit ou ont des troubles du langage.

-Stress familial : Les proches des personnes atteintes de diabète type 1 peuvent également ressentir du stress et de l'anxiété, en particulier s'ils sont inquiets pour la santé de la personne.

Des professionnels de la santé mentale devraient être disponibles pour interagir avec les jeunes et leur famille, et pour aider l'équipe de diabétologie à reconnaître et gérer les problèmes de santé mentale et comportementaux.

Pour minimiser ces impacts psychosociaux, il est important de suivre un plan de soins personnalisé, de se procurer l'éducation appropriée et de maintenir des liens sociaux forts.

10.2 Gestion des aspects psychologiques :

Il est important de reconnaître que les besoins psychologiques des personnes atteintes de diabète type 1 peuvent varier considérablement. Cependant, certaines stratégies peuvent être employées pour soutenir la santé psychologique et réduire le risque de complications liées au diabète.

-Formation : Offrir une formation complète et personnalisée sur la gestion du diabète, y compris l'éducation sur les complications potentielles, les symptômes et les signes de la maladie.

-Groupes de soutien : Fournir des groupes de soutien où les personnes atteintes de diabète peuvent partager leurs expériences, s'encourager mutuellement et obtenir des conseils de la part d'autres personnes vivant avec le diabète.

-Counselling psychologique : Fournir des services de counselling psychologique pour les personnes atteintes de diabète, afin de leur permettre de traiter leurs anxiétés, leurs dépressions et leurs sentiments de stress et d'exclusion.

-Surveillance : Mettre en place un système de surveillance et de prise en charge adapté pour identifier les problèmes psychologiques précocement et permettre une intervention appropriée.

-Communication : Améliorer la communication avec les soignants et les autres professionnels de la santé pour garantir que les besoins psychologiques des personnes atteintes de diabète soient correctement identifiés et traités.

-Formation pour les soignants : Offrir des formations pour les professionnels de la santé sur la gestion des aspects psychologiques du diabète, afin qu'ils puissent fournir un soutien approprié aux personnes atteintes.

- Education pour les proches : Informer les proches des personnes atteintes de diabète sur les aspects psychologiques de la maladie et leur rôle dans le soutien de la personne atteinte.

10.3 Support social et éducatif :

Un diagnostic de diabète reçu dans l'enfance ou à l'adolescence peut interférer avec les changements normaux liés au développement et avec des facteurs psychologiques et sociaux chez les jeunes et leur famille. La prise en charge doit donc être intégrée et collaborative. Bien que les dépistages

psychosociaux systématiques dans les centres de diabétologie pédiatrique puissent repérer des problèmes psychosociaux et faciliter l'orientation vers des ressources de prise en charge adaptées. Voici quelques stratégies que les soignants peuvent employer pour offrir un support social et éducatif aux diabétiques type 1 :

- Le soutien des parents, leur degré de mobilisation, les conflits familiaux, le style parental et la qualité des relations entre la famille/ les parents et l'enfant sont des facteurs associés aux résultats de santé psychologique des jeunes atteints de diabète, certaines associations variant selon le sexe du parent, l'âge de l'enfant et des caractéristiques démographiques.
 - L'implication continue des parents dans les soins du diabète tout au long de l'adolescence et au début de l'âge adulte est bénéfique et un transfert prématuré de responsabilités peut être préjudiciable.
 - La recherche a montré qu'une communication réactive et encourageante entre les jeunes atteints de diabète et leur famille, les soignants et l'environnement social au sens large (p. ex. pairs, système scolaire, autres proches, entraîneurs sportifs) est essentielle au bien-être des jeunes et améliore les résultats glycémiques, l'autogestion, la QDV et la satisfaction à l'égard de la prise en charge.
 - Les bénéfices psychologiques associés à l'utilisation de technologies du diabète, en particulier la SGC, comprennent généralement une amélioration de la QDV, une diminution de la détresse liée au diabète et de la peur de l'hypoglycémie et une amélioration du sommeil, de la sécurité et de la flexibilité, du fonctionnement familial et du stress chez les jeunes comme chez leurs soignants.
- En mettant en œuvre ces stratégies, il est possible de réduire les impacts psychosociaux du diabète type 1 et de mieux soutenir la santé et le bien-être des personnes touchées par cette maladie.

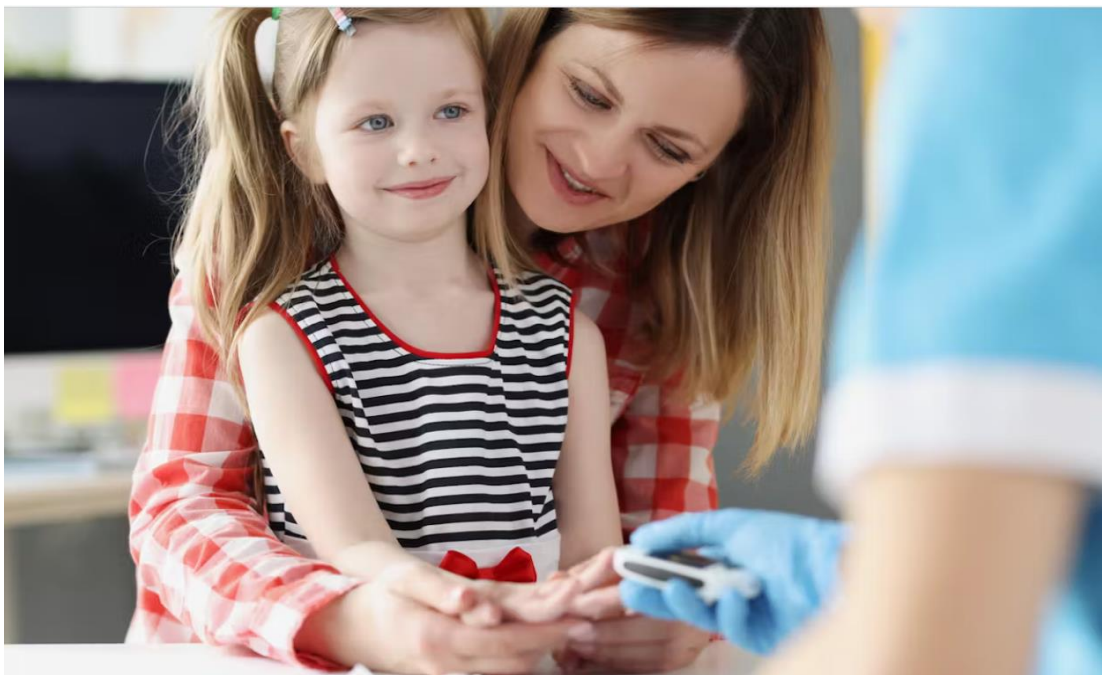


Figure 17: Soutien psychologique de l'enfant diabétique.

11 Conclusion :

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

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

Ses premières manifestations souvent brutales (soif excessive, mictions très fréquentes, fatigue, perte de poids, nausées) sont le signe d'un excès de sucre dans le sang aux effets potentiellement graves, allant jusqu'au coma. Une bandelette trempée dans les urines suffit à établir le diagnostic. L'urée et le Cholestérol total, et Le glycémies ont déclenchements du DT1. En effet la littérature mentionne que les causes exactes de l'apparition du DT1 demeurent inconnues.

L'évolution était marquée de complications métaboliques aiguës (à type d'hyperglycémie et d'hypoglycémie) avec ou sans coma et des complications chronique par des dommages aux vaisseaux sanguins au niveau de l'œil, des reins, des nerfs.

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

CHAPITRE II

La partie pratique

12 Méthodes :

12.1 Objectifs :

12.1.1 Objectif principal :

- Fournir un registre clinique sur le DT1 chez l'enfant, dont le but d'orienter la recherche scientifique et les professionnels de santé publique à suivre les dernières statistiques au niveau du service de Pédiatrie CHU Tlemcen.

12.1.2 Objectifs secondaires :

- Estimer le profil épidémiologique du diabète de type 1 par sexe et par tranche d'âge.
- Analyser le retentissement du déséquilibre glycémique sur les paramètres anthropométriques.
- Rechercher les pathologies chroniques associées au diabète de type 1 et leur impact sur l'équilibre glycémique.

12.2 Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive transversale du diabète type 1 chez 223 enfants suivis au niveau du service de Pédiatrie CHU Tlemcen.

12.3 Population de l'étude :

Les enfants diabétiques suivis au niveau du service de Pédiatrie CHU Tlemcen durant la période du 01/01/2021 au 31/12/2023.

12.3.1 Critères d'inclusion :

- Les enfants qui ont été diagnostiqués pour un diabète de type 1 et qui ont un suivi dans le service de Pédiatrie CHU Tlemcen.

Le diagnostic du diabète repose sur la mesure de :

* la glycémie :

- au hasard $\geq 11,1$ mmol/l (2,00 g/l)
- à jeun (aucun apport calorique depuis au moins 8 h) est $\geq 7,0$ mmol/l (1,26 g/l)
- supérieure ou égale 11,1 mmol/l (2,00 g/l) deux heures après l'ingestion de glucose (75 g) au cours d'une HGPO.

* l'HbA1c $\geq 6,5\%$ par une méthode validée.

- Les enfants âgés de moins de 15 ans au moment du diagnostic de diabète.

12.4 Mode de recueil des données :

Une fiche récapitulative était remplie concernant les enfants diabétiques, en se référant au Logiciel du service contenant leurs dossiers ainsi que leurs données cliniques.

NB : le recueil des données par téléphone des données manquantes était parfois impossible, surtout pour les patients qui ont arrêté le suivi.

Voici ci-dessous l'exemplaire de la Fiche Récapitulatif Diabète type 1 :

Fiche Récap Diabète type 1			
Nom :	Prénom :	DDN :	Habitat :
			Type :
Poids : Kg DS	Taille : Cm DS	IMC :	
Parents diabétiques : <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON	Père : <input type="text"/>	Mère : <input type="text"/>	
Diabète multiplex : <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON	Frère : <input type="text"/>	Sœur : <input type="text"/>	Cousin : <input type="text"/>
L'âge du début du diabète :			
Bilans immunologiques :	GAD	IA2	II Autre
Bilans Thyroïdiens :	TSH : TRT :	FT4 :	FT3 : Anti-TPO:
Hypothyroïdie : <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON	Délai d'apparition :		
Maladie Cœliaque : <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON	- AC anti-transglutaminases IgA :		
	- AC anti-transglutaminases IgG :		
	- IgA totaux :		
	- FOGD :		
	- Délai d'apparition :		
	- Autres :		
Maladies associées : <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON	SN	AJI	IS Autre :
	Délai d'apparition :		
Equilibre glycémique :	HbA1C moyenne :	HbA1C dernière :	
Shéma d'insuline :	IR : %	IL : %	IT : U/Kg
	Type d'insuline :		
BU ou Micro-albuminémie :	<input type="checkbox"/> Positif <input type="checkbox"/> Négatif		- Prescription d'un TRT :

Figure 18: Fiche Récapitulatif du Diabète Type 1.

12.5 Variables recueillies :

La Fiche Récapitulatif Diabète Type 01 comprenait :

- Nom & Prénom.
- La date de naissance.
- Habitat.
- Poids (Kg et DS) & Taille (Cm et DS) & IMC (Kg/m² et en DS).
- Parents diabétiques & Diabète multiplexe.
- L'âge du début du diabète.
- Bilans immunologiques, bilans thyroïdiens.
- L'existence d'une hypothyroïdie ou une maladie cœliaque.
- Maladies associées.
- Equilibre glycémique (HbA1C moyenne & HbA1C dernière).
- Schéma d'insuline (Insuline rapide, Insuline lente, Insuline totale et la dose journalière).

12.6 Informatisation :

12.6.1 Saisie et analyse des données :

Les données recueillies ont été saisies au moyen du logiciel Excel (Microsoft office 2013) et analysées au moyen du logiciel IBM SPSS version 27.

Une analyse descriptive de l'échantillon a été effectuée, les résultats sont présentés sous forme de pourcentage et de moyennes ainsi que de représentations graphiques.

13 Résultats :

13.1 Répartition des enfants selon le sexe :

Durant cette période nous avons colligé 223 dossiers d'enfants diagnostiques pour un DT1 et suivis au niveau du service de Pédiatrie CHU Tlemcen.

Parmi eux 110 (49,3 %) étaient du sexe masculin et 113 (50,7 %) du sexe féminin.

Le sexe ratio était de 1,03.

	<u>Effectif :</u>	<u>Pourcentage :</u>
Garçon	110	49,3 %
Fille	113	50,7 %

Tableau XII: Répartition des enfants DT1 selon le sexe.

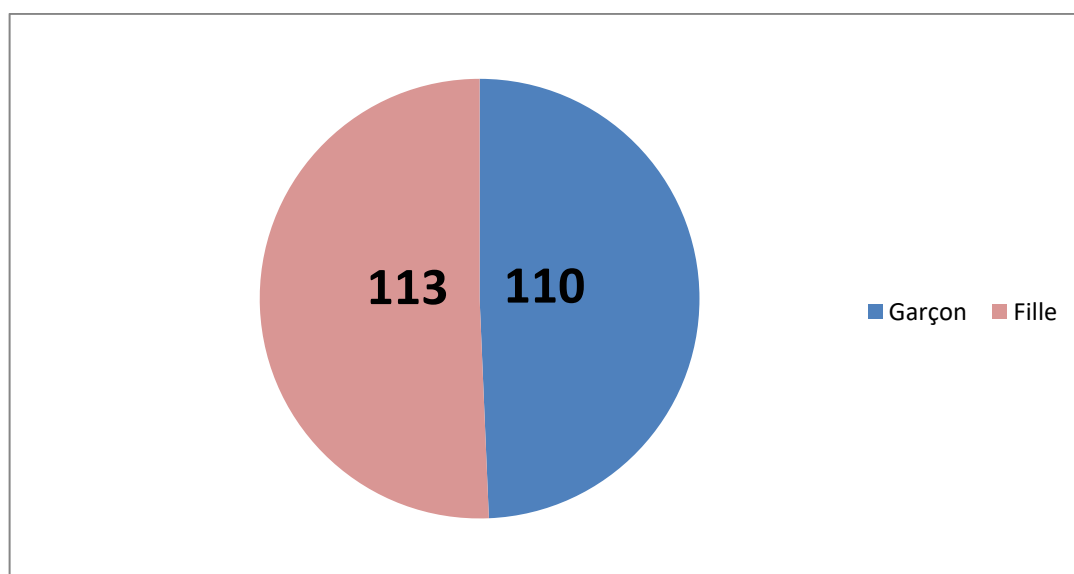


Figure 19: Répartition des enfants selon le sexe.

13.2 Répartition des enfants selon l'âge :

Parmi les 223 enfants diagnostiqués diabétiques de type 1 dans le service de pédiatrie B CHU Tlemcen, la tranche d'âge la plus représentée était celle des (10-15) ans avec un pourcentage de 37,7%.

Dont 0,9% enfants ont un âge < 2 ans.

	<u>Effectif :</u>	<u>Pourcentage :</u>
<5 ans	22	9,9 %
Entre 5 et 10 ans	57	25,6 %
Entre 10 et 15 ans	84	37,7 %
>15 ans	60	26,9 %

Tableau XIII: Répartition des enfants selon l'âge.

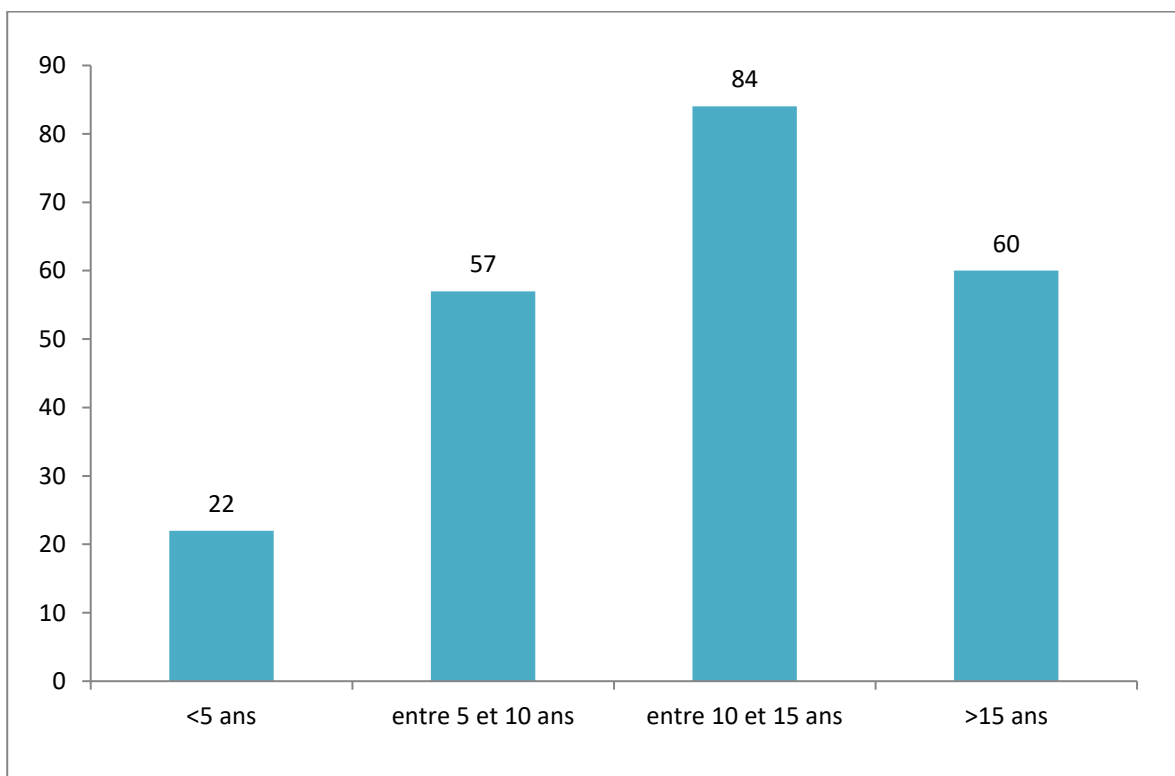


Figure 20: Répartition des enfants selon l'âge.

13.3 Répartition des enfants selon l'âge et le sexe :

Toujours la tranche d'âge la plus touchée est celles { 10-15 ans } avec une prédominance masculine.

Par contre à partir de l'âge d'adolescence les filles sont plus touchées.

	<u>Garçon</u>	<u>Fille</u>
] 5 ans]	13	9
[5 et 10 ans [27	30
[10 et 15 ans [43	41
[15 ans [27	33

Tableau XIV: Répartition des enfants selon l'âge et le sexe.

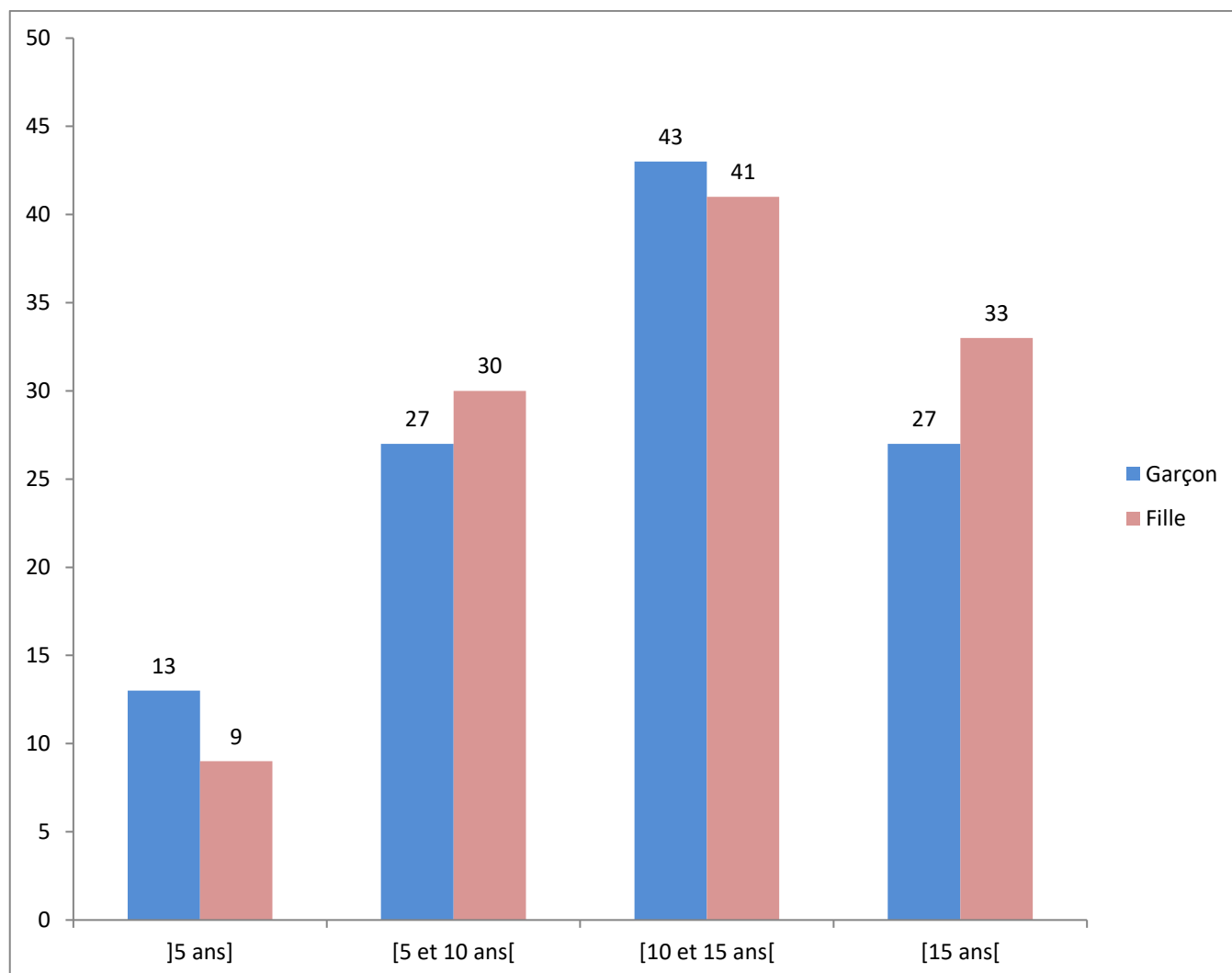


Figure 21: Répartition des enfants selon l'âge et le sexe.

13.4 Répartition des enfants selon l'âge au diagnostic :

Plus de 50% des âges au moment du diagnostic sont imprécis. Parmi les 50% restants, la tranche d'âge la plus touchée est celle des moins de 5 ans avec un pourcentage de 4% pour les moins de 02 ans.

	<u>Effectif</u>	<u>Pourcentage</u>
] 2 ans]	9	4,0 %
[2 et 5ans [37	16,6 %
[5 et 8 ans [19	8,5 %
[8 et 12 ans [30	13,5 %
[12 ans [4	1,8 %
Imprécis	124	55,6 %

Tableau XV: Répartition des enfants selon l'âge au moment du diagnostic.

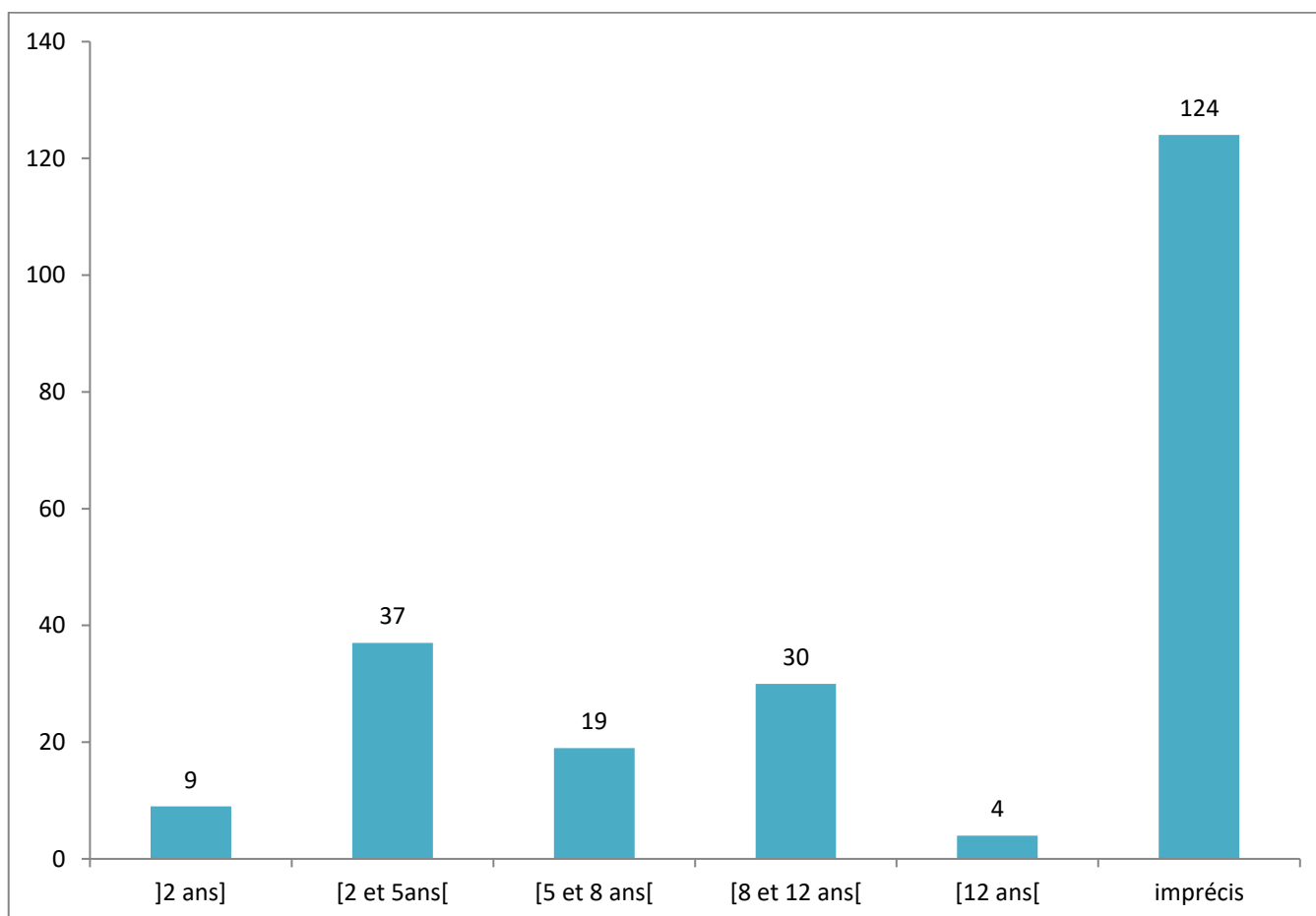


Figure 22: Répartition des enfants selon l'âge au moment du diagnostic.

13.5 Répartition des enfants selon l'habitat :

	<u>Effectif</u>	<u>Pourcentage</u>
Imprécis	53	23,8 %
Ain Hout	1	0,4 %
Ain Sefra	1	0,4 %
Ain Tallout	4	1,8 %
Ain Tmouchent	2	0,9 %
Ain Youcef	2	0,9 %
Bab el Assa	1	0,4 %
Bayadh	2	0,9 %
Beni Semiel	1	0,4 %
Benighezli	1	0,4 %
Benimester	2	0,9 %
Benisaf	6	2,7 %
Benisnous	1	0,4 %
Chlef	1	0,4 %
Fhoul	2	0,9 %
Ghazaouet	2	0,9 %
Hamam Bouhdjer	1	0,4 %
Hennaya	3	1,3 %
Maghnia	8	3,6 %
Mascara	2	0,9 %
Nedroma	4	1,8 %
Oran	1	0,4 %
Ouergla	1	0,4 %
Oum El Alou	1	0,4 %
Ouzidane	1	0,4 %
Remchi	13	5,8 %
Sabra	5	2,2 %

Sebdou	4	1,8 %
Sid Djilali	1	0,4 %
Sidi Abdelli	1	0,4 %
Sidi Belabes	2	0,9 %
Tireni	1	0,4 %
Tlemcen	91	40,8 %
Zenata	1	0,4 %

Tableau XVI: Répartition des enfants selon l'habitat.

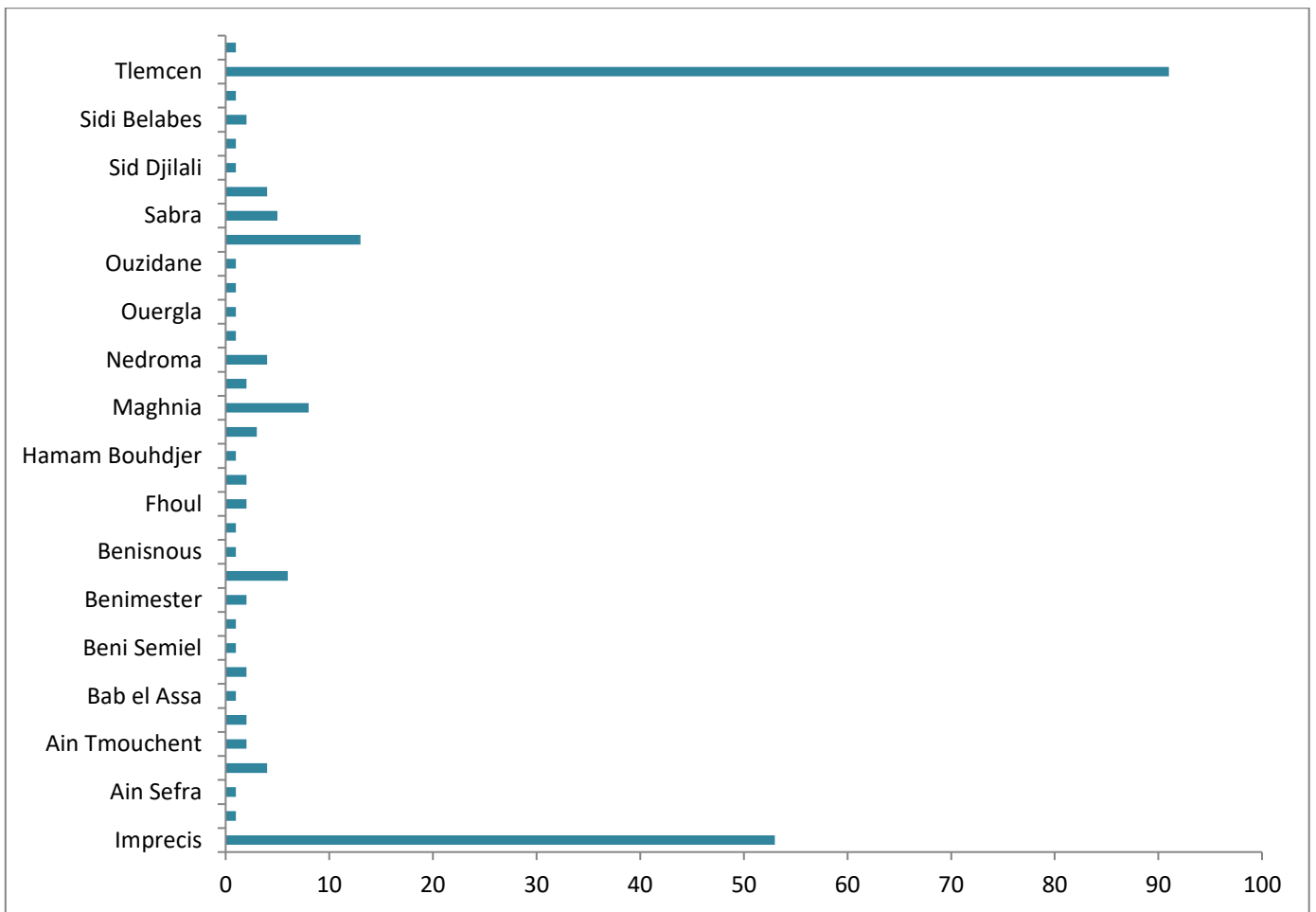


Figure 23: Répartition des enfants selon l'habitat.

13.6 Les paramètres anthropométriques selon la population :

Le BMI a été calculé selon la formule : (poids en kg/taille 2).

Pour les paramètres anthropométriques (poids, taille et BMI) on a utilisé les courbes de croissance (en DS).

On remarque que presque 90% des enfants suivi au service de Pédiatrie CHU Tlemcen ont une taille et un poids de la dernière consultations situés dans le couloir moyen {-2DS, +2DS}.

Ainsi que pour l'IMC plus de 90 % des enfants ont un IMC qui est normale.

13.6.1 Poids & Taille :

	<u>Effectif</u> <u>(Poids)</u>	<u>Pourcentage</u> <u>Poids</u>	<u>Effectif (Taille)</u>	<u>Pourcentage</u> <u>Taille</u>
] -2 DS]	7	3,1 %	13	5,8 %
[-2 DS, 0]	64	28,7 %	53	23,8 %
[0, +2 DS]	137	61,4 %	145	65 %
[+2 DS [15	6,7 %	12	5,4 %

Tableau XVII: Répartition des enfants selon le sexe et la taille.

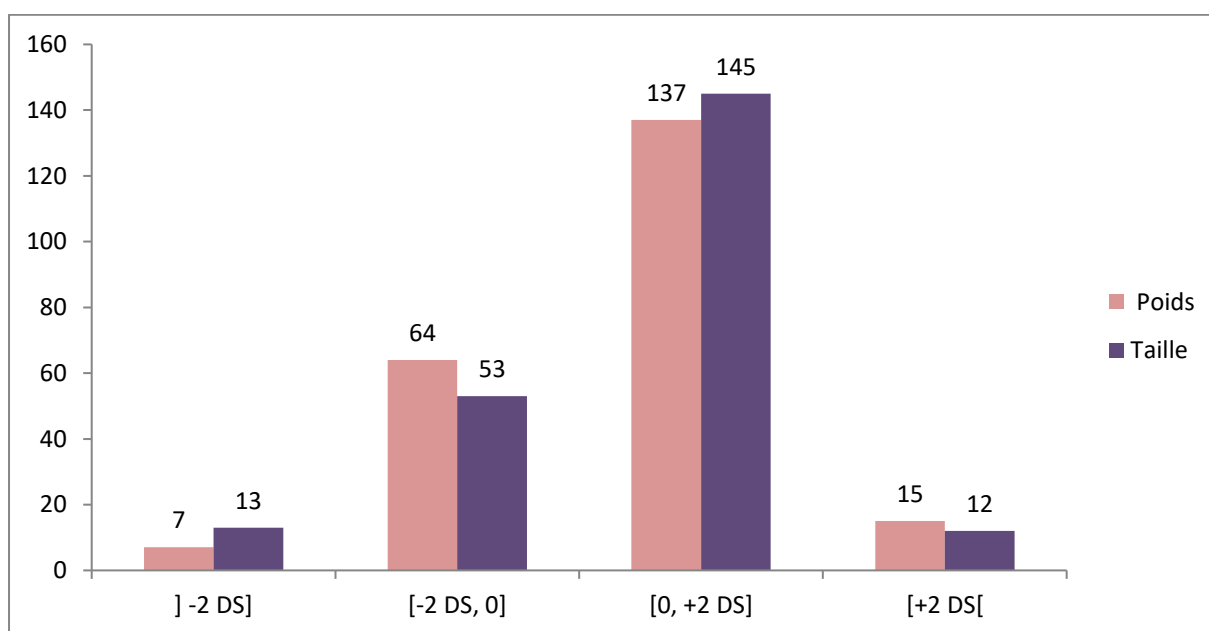


Figure 24: Répartition des enfants selon le sexe et la taille.

13.6.2 IMC :

	<u>Effectif</u>	<u>Pourcentage</u>
Insuffisance pondérale	10	4,5 %
Normale	201	90,1 %
Obésité degré 1	10	4,5 %
Obésité degré 2	2	0,9 %

Tableau XVIII: Répartition des enfants selon l'IMC.

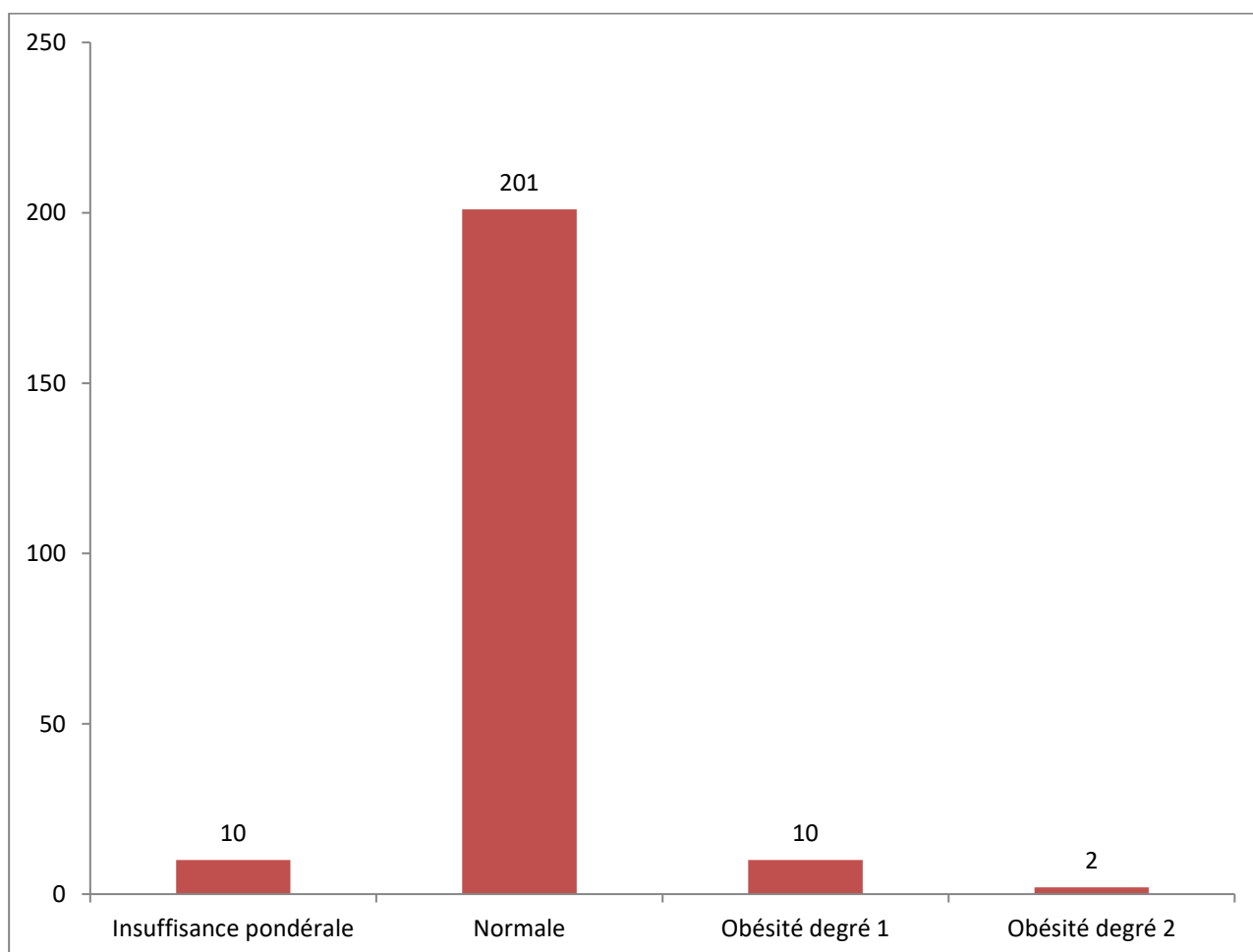


Figure 25: Répartition des enfants selon l'IMC.

13.7 Les paramètres anthropométriques selon le sexe :

On peut observer que quel que soit le sexe la majorité des enfants ont des paramètres anthropométriques qui sont normaux $\{-2DS, +2DS\}$.

13.7.1 Poids & Taille :

	<u>Poids Garçon</u>	<u>Taille Garçon</u>
] -2 DS]	4	7
[-2 DS, 0]	37	26
[0, +2 DS]	63	69
[+2 DS [6	8

Tableau XIX: Répartition des garçons le poids et la taille.

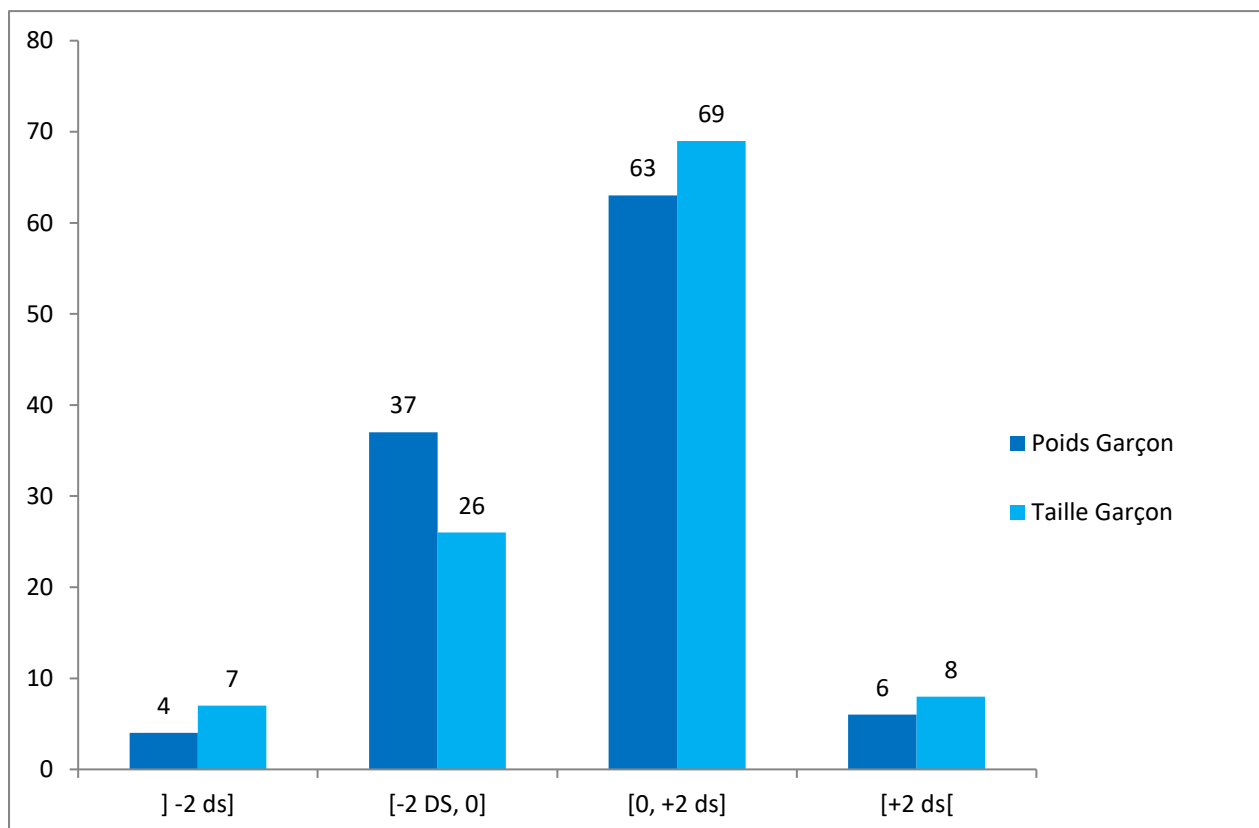


Figure 26: Répartition des garçons selon le poids et la taille.

	<u>Poids Fille</u>	<u>Taille Fille</u>
] -2 DS]	3	6
[-2 DS, 0]	27	27
[0, +2 DS]	74	76
[+2 DS [9	4

Tableau XX: Répartition des filles selon le poids et la taille.

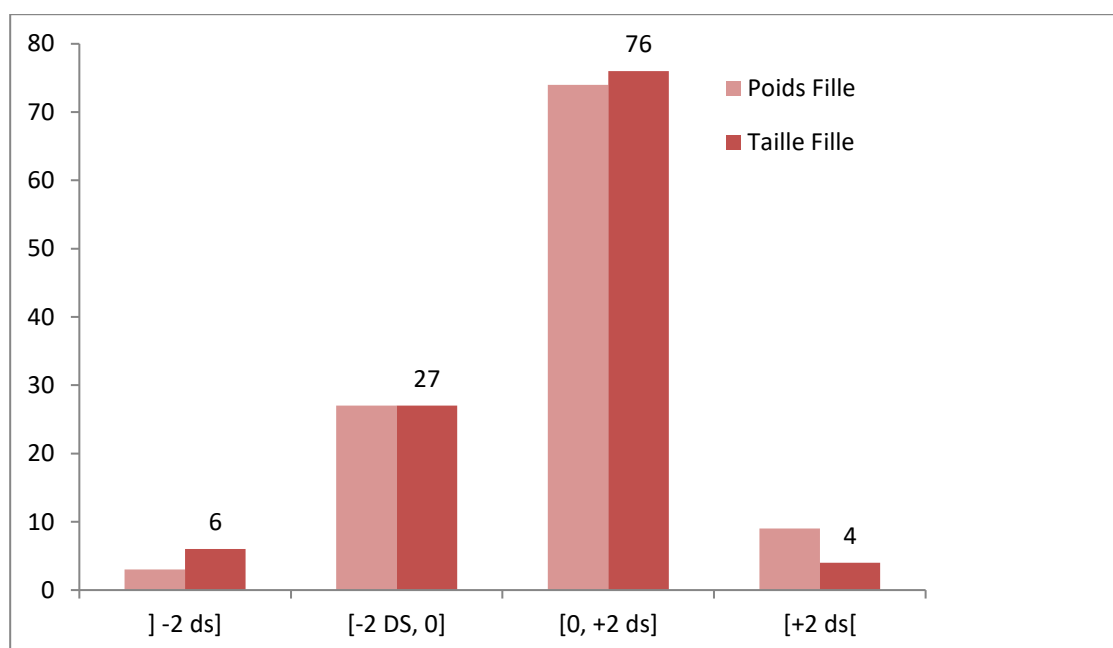


Figure 27: Répartition des filles selon le poids et la taille.

13.7.2 IMC :

	<u>Garçon</u>	<u>Fille</u>
Insuffisance pondérale	6	4
Normale	89	91
Obésité degré 1	4	6
Obésité degré 2	1	1

Tableau XXI: Répartition des enfants selon l'IMC et le sexe.

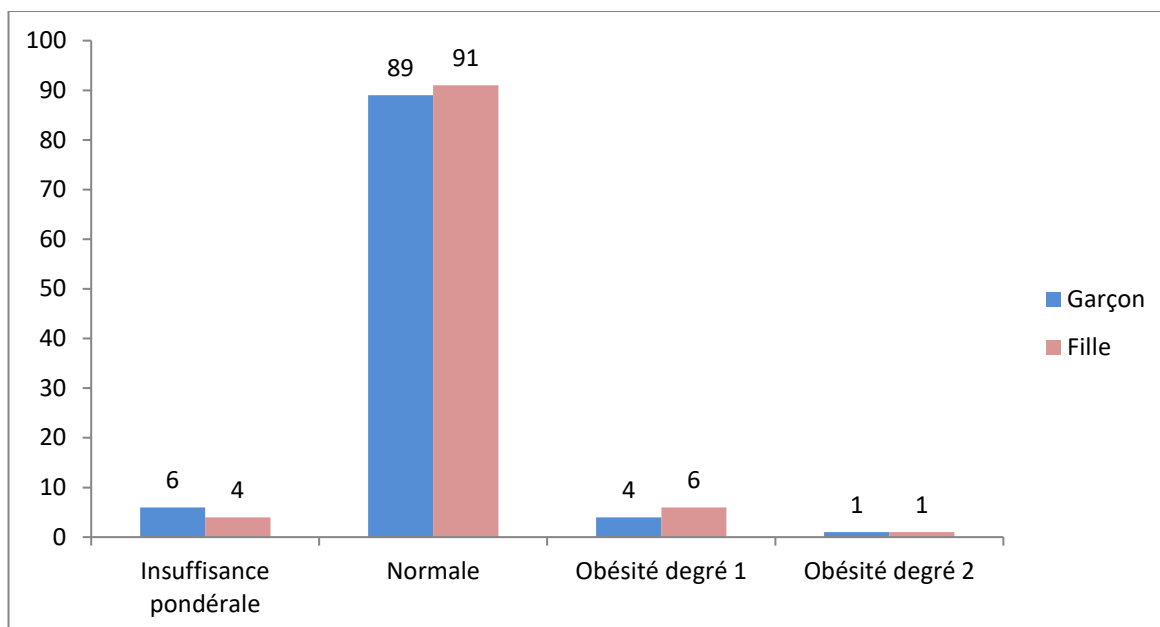


Figure 28: Répartition des enfants selon l'IMC et le sexe.

13.8 Répartition selon les parents diabétiques :

Les antécédents de diabète chez les parents sont retrouvés dans 4,9% des enfants suivis dans le service de Pédiatrie CHU Tlemcen.

	<u>Effectif</u>	<u>Pourcentage</u>
Père atteint	6	2,7 %
Mère atteinte	5	2,2 %
Pas d'atteinte	86	38,6 %
Imprécis	126	56,5 %

Tableau XXII: Répartition des enfants selon les parents diabétiques.

13.9 Répartition selon le diabète multiplexe :

Le pourcentage de famille multiplex chez les enfants est de 9,4 %, majoritairement deux enfants atteints au sein de la même famille, et deux familles ayant trois enfants atteints.

	<u>Fréquence</u>	<u>Pourcentage</u>
Frère atteint	8	3,6 %
Sœur atteint	12	5,4 %
Cousin atteint	1	0,4 %
Pas d'atteinte	81	36,3 %
Imprécis	121	54,3 %

Tableau XXIII: Répartition des enfants selon le diabète multiplexe.

13.10 Répartition des enfants selon les bilans immunologiques :

On remarque que la majorité des enfants suivis dans le service de Pédiatrie CHU Tlemcen, soit 83,4% n'ont pas de bilans immunologiques déterminés ce qui est dû à plusieurs causes, notamment le prix élevé de ces bilans.

De plus 8,5% des cas ont un bilan immunologique positif.

	<u>Effectif</u>	<u>Pourcentage</u>
Positifs	19	8,5 %
Négatifs	18	8,1 %
Non fait	186	83,4 %

Tableau XXIV: Répartition des enfants selon le bilan immunologique.

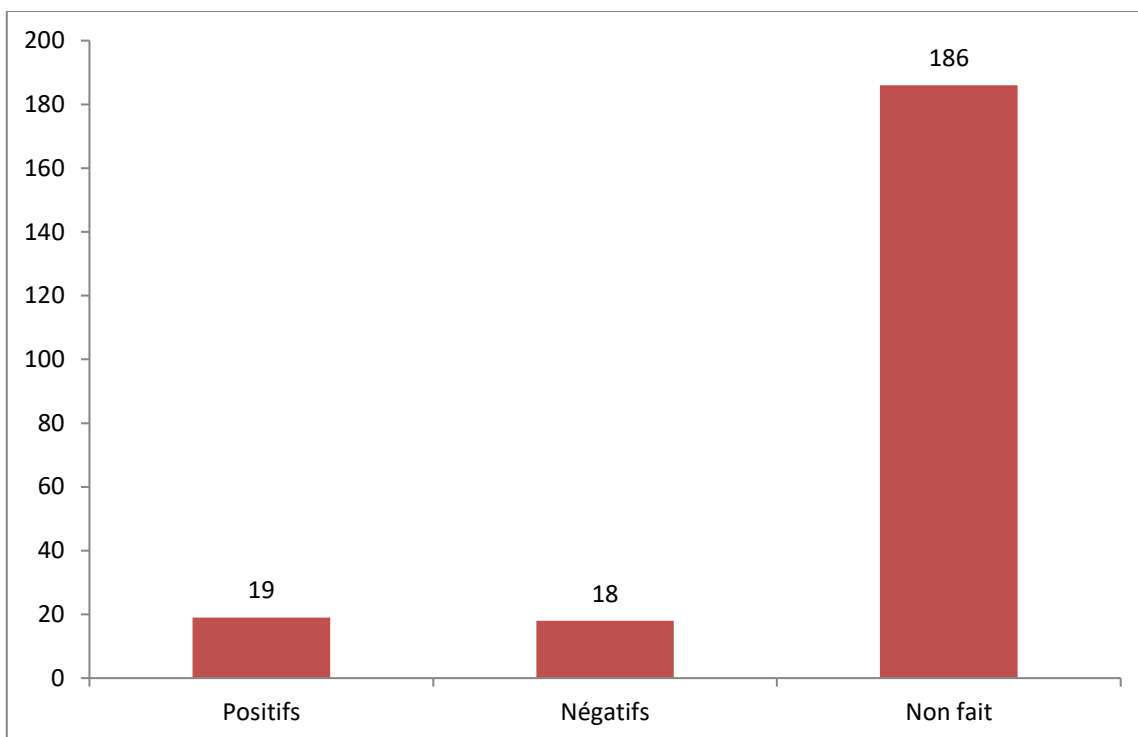


Figure 29: La répartition selon le bilan immunologique.

13.11 Répartition des enfants selon les bilans thyroïdiens de suivi :

On note 45,3% des bilans thyroïdiens sont imprécis.

Plus de 50% des enfants ont un bilan correct, 2,2% ont une hypothyroïdie et 2,2% ont une euthyroïdie mais sont traités par Lévothyrox ou Carbimazole en raison des anti-TPO positifs.

	<u>Effectif</u>	<u>Pourcentage</u>
TPO (-) TSH (N) T4 (N)	112	50,2 %
TPO (+) TSH (N) T4 (N)	5	2,2 %
TPO (+) TSH (Augmentée) T4 (Diminuée)	5	2,2 %
Imprécis	101	45,3 %

Tableau XXV: La répartition selon les bilans thyroïdiens de suivi.

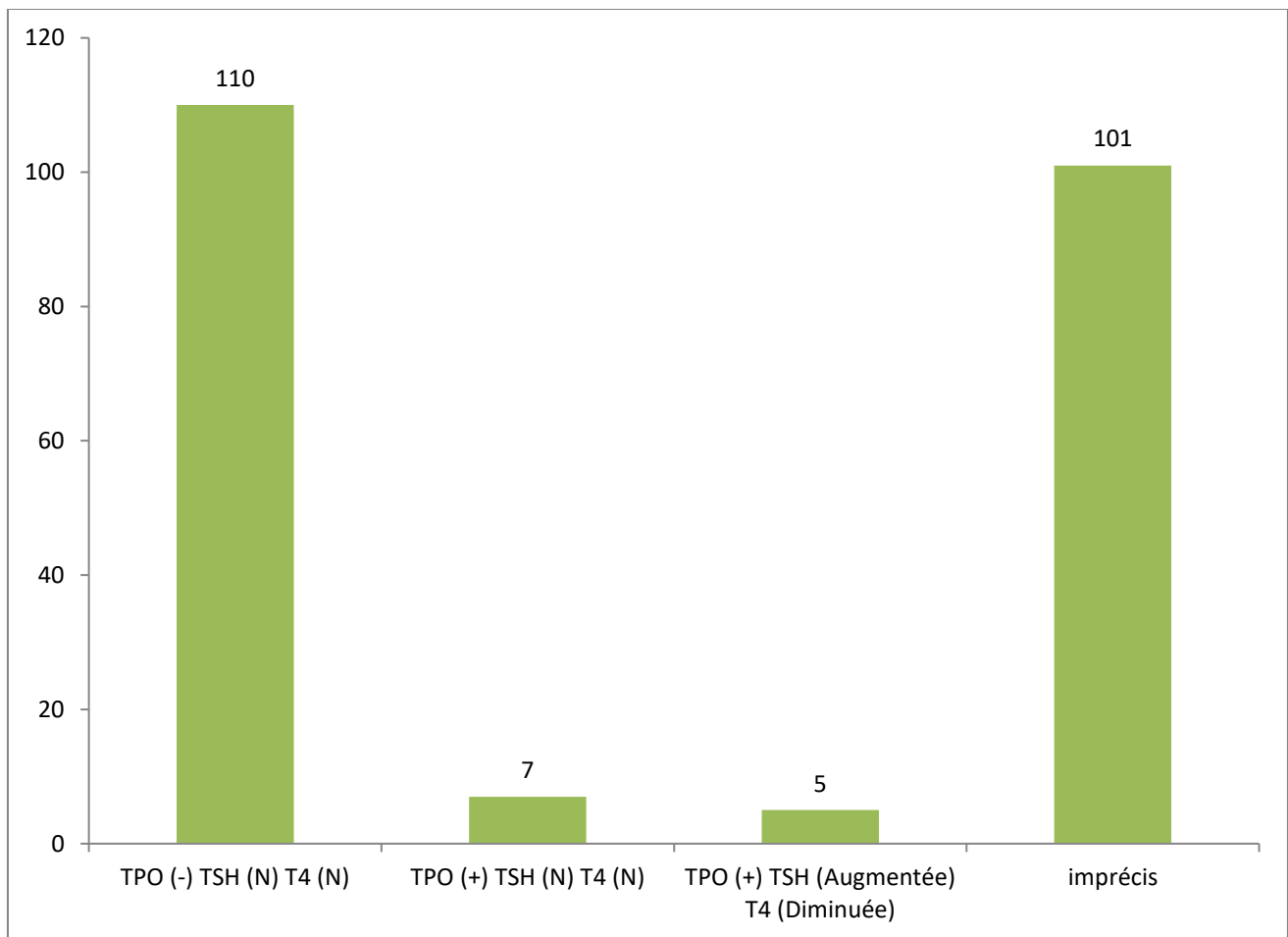


Figure 30: La répartition selon les bilans thyroïdiens de suivi.

13.12 Répartition des enfants selon les maladies associées :

Parmi les 223 cas de diabète de type 1 observés chez les enfants suivis dans le service de Pédiatrie CHU Tlemcen, 22 présentaient une pathologie associée au diabète, réparties dans le tableau ci-dessous.

Parmi les 223 cas, il y a 1 enfant atteint d'une hyperthyroïdie et de Trisomie 21, 1 enfant atteint d'une hyperthyroïdie et de maladie cœliaque et 1 enfant atteint d'une hyperthyroïdie et d'autisme.

	<u>Fréquence</u>	<u>Pourcentage</u>
RSP	4	1,8 %
AJI	1	0,4 %
Asthme	1	0,4 %
Cœliaque	5	2,0 %
Glaucome	1	0,4 %
Hyperthyroïdie	3	1,1 %
Hypothyroïdie	6	2,7 %
Epilepsie	1	0,4 %
Imprécis	98	43,9 %
Pas de maladie associée	104	46,6 %

Tableau XXVI: Répartition selon les pathologies associées au diabète.

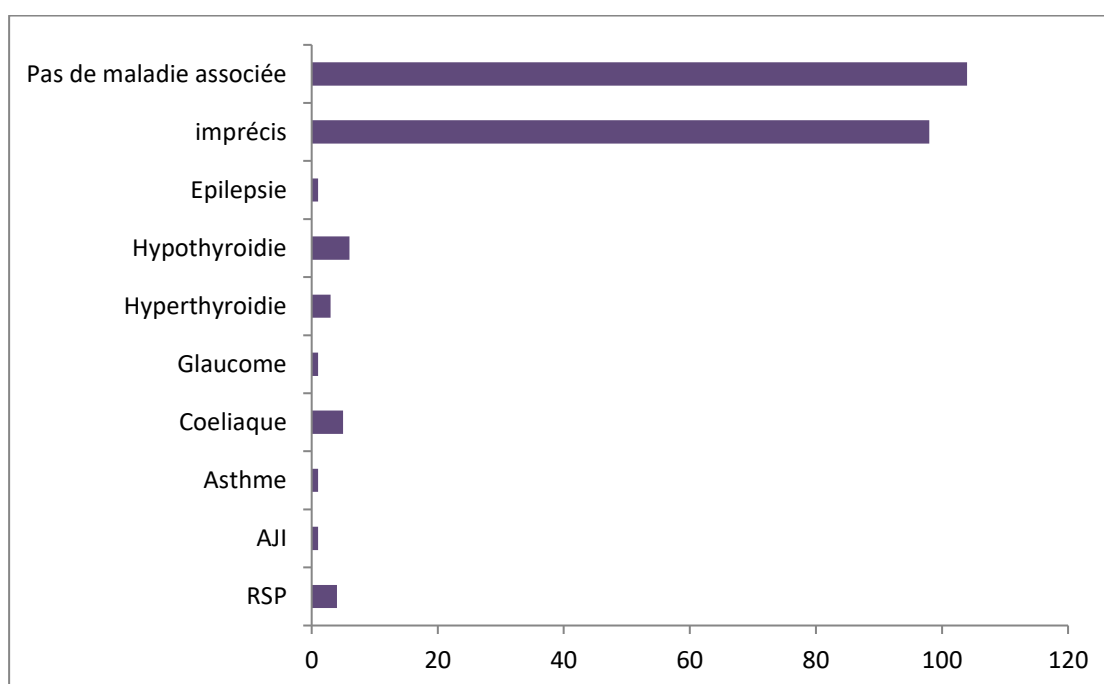


Figure 31: La répartition selon les pathologies associées au diabète.

13.13 Répartition des enfants selon la dose journalière /IMC :

Malgré une augmentation des doses d'insuline on note qu'il n'y a pas une augmentation des chiffres d'IMC.

On conclue qu'il n'y a pas une relation entre la dose journalière d'insuline et l'apparition d'obésité.

	<u>]</u> 0,5 <u>ui/kg/jr]</u>	<u>[</u> 0,5 - 0,8 <u>ui/kg/jr]</u>	<u>[</u> 0,8 - 1 <u>ui/kg/jr]</u>	<u>[</u> 1 - 1,5 <u>ui/kg/jr]</u>	<u>[</u> 1,5 <u>ui/kg/jr[</u>
Insuffisance pondérale	0	3	1	4	0
Normale	5	25	44	65	4
Obésité degré 1	1	4	3	2	0
Obésité degré 2	0	0	1	1	0

Tableau XXVII: Répartition des enfants selon la dose journalière et IMC.

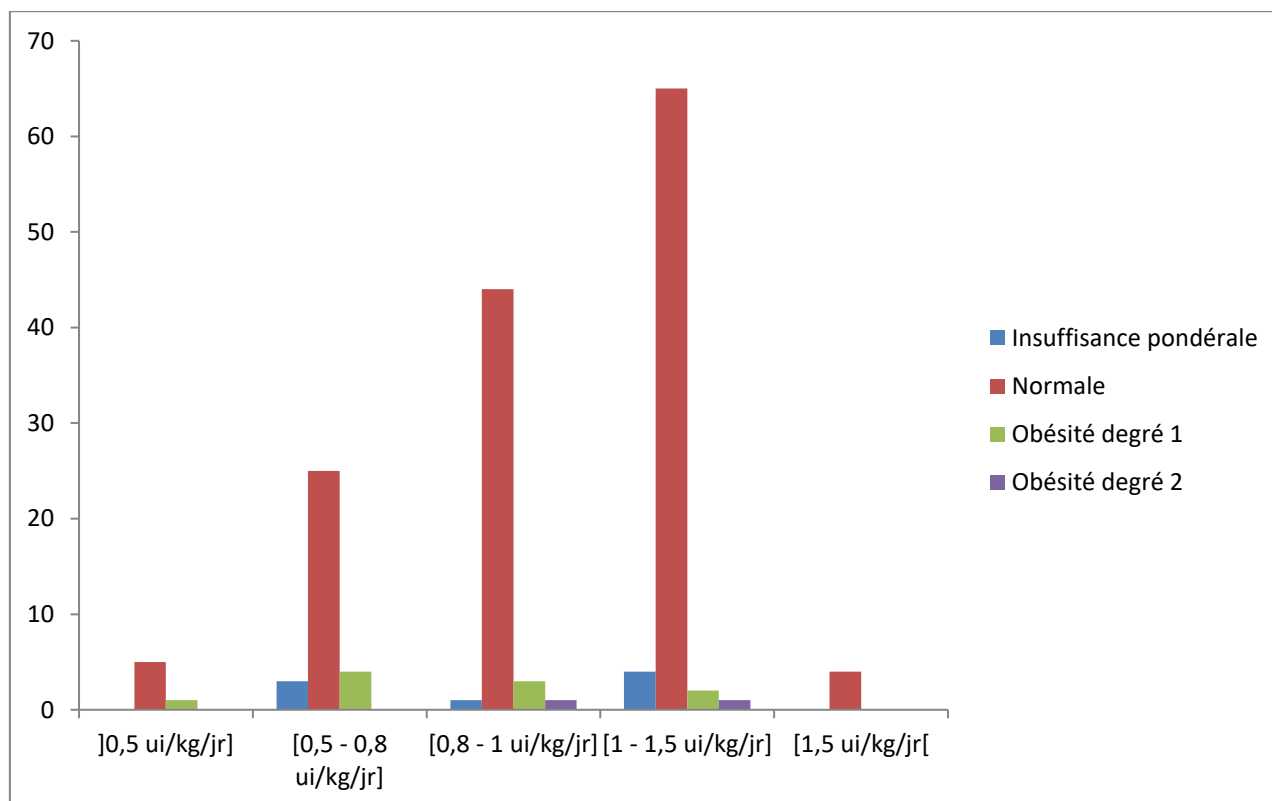


Figure 32: Répartition des enfants selon la dose journalière et IMC.

13.14 Répartition des enfants selon la dose journalière/Poids :

Malgré une augmentation des doses d'insuline, on note qu'il n'y a pas une prise de poids significative et que la majorité des enfants ont un poids dans les normes.

	<u>]0,5 ui/kg/jr]</u>	<u>[0,5 - 0,8 ui/kg/jr]</u>	<u>[0,8 - 1 ui/kg/jr]</u>	<u>[1 - 1,5 ui/kg/jr]</u>	<u>[1,5 ui/kg/jr[</u>
]-2 DS]	0	0	0	5	0
[-2 DS et 0]	2	12	15	30	1
[0 et +2 DS]	3	18	31	33	3
[+2 DS [1	4	5	4	0

Tableau XXVIII: La Répartition des enfants selon la dose journalière et poids.

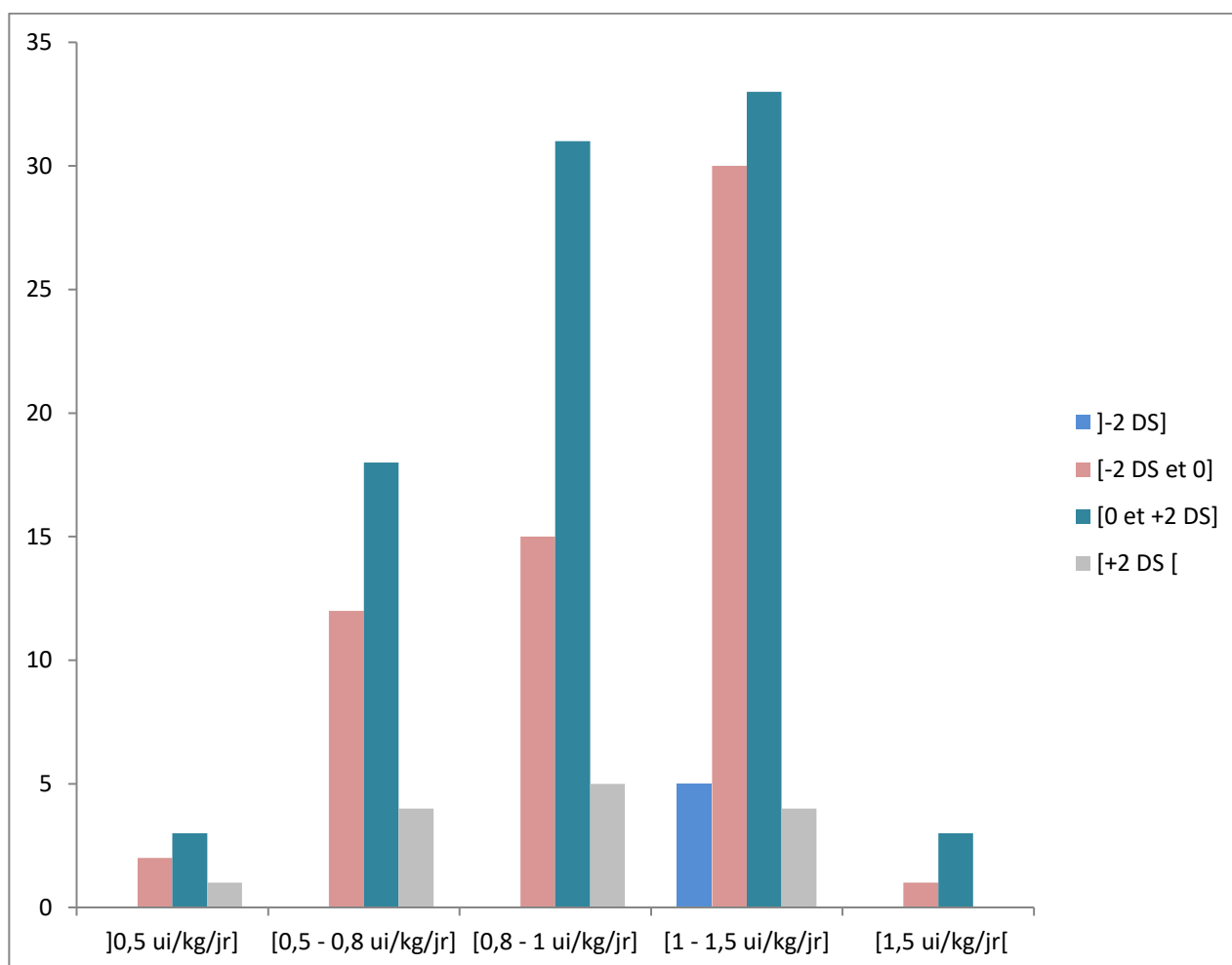


Figure 33: La répartition des enfants selon la dose journalière et poids.

13.15 Répartition des enfants selon le schéma thérapeutique :

Un schéma basal-bolus était administré chez 73,5 % des enfants diabétiques, tandis que 1,3 % utilisaient la pompe à insuline.

	<u>Effectif</u>	<u>Pourcentage</u>
Basal Bolus 60/40%	81	36,3 %
Basal Bolus 50/50%	31	13,9 %
Basal Bolus 70/30%	52	23,3 %
Pompe à insuline	3	1,3 %
Imprécis	56	25,1 %

Tableau XXIX: La Répartition des enfants selon le schéma thérapeutique.

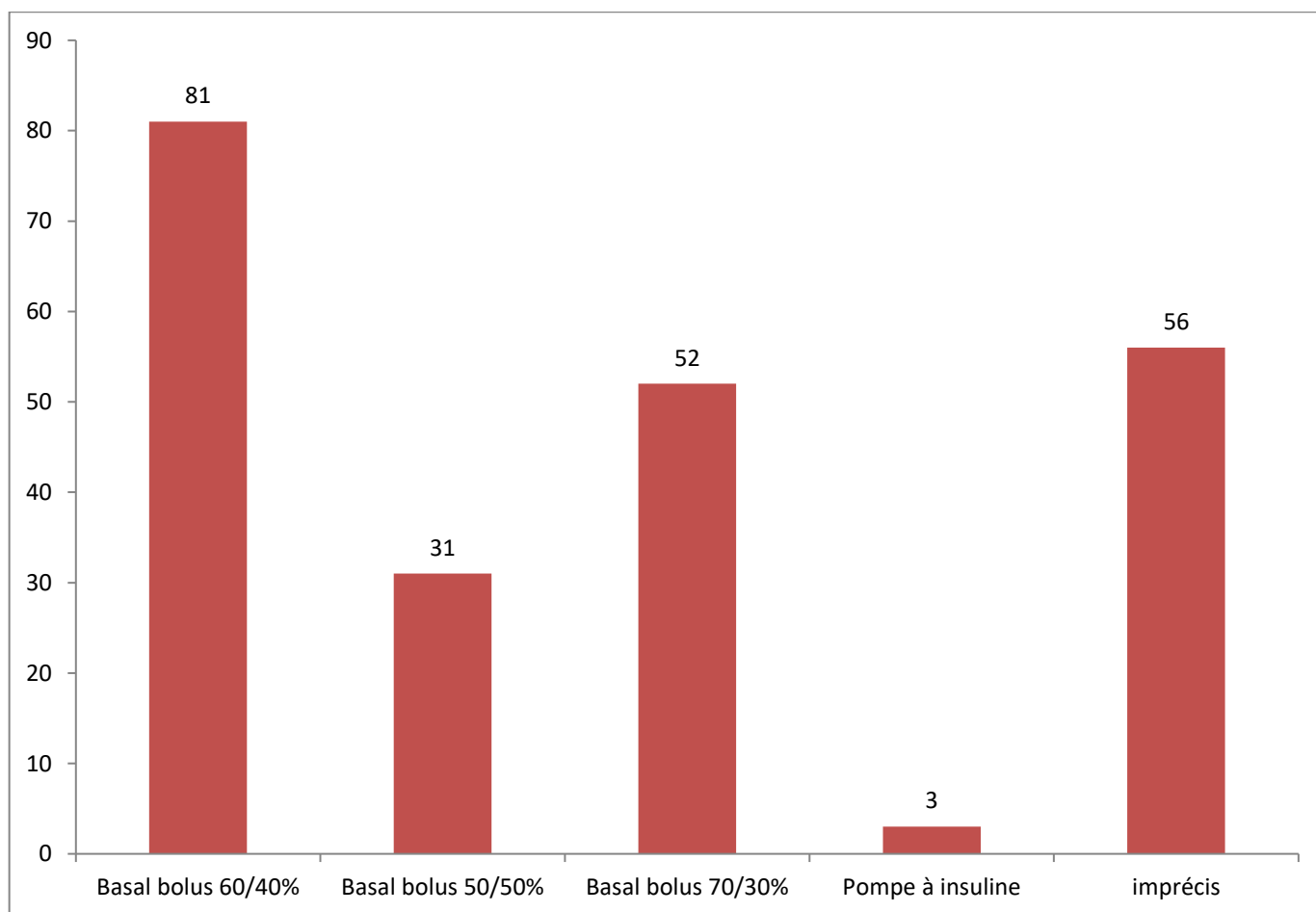


Figure 34: La répartition des enfants selon le schéma thérapeutique.

13.16 Répartition des enfants selon HbA1c moyenne des deux dernières années :

L'HbA1c des enfants au cours des deux dernières années était en moyenne de 6,62%.

16,1 % de ces enfants avaient une HbA1C supérieure à 10,5 % tandis que 8,5 % avaient une HbA1C dans la plage normale entre 6,5 et 7,5 %.

Cela montre que la majorité de nos enfants risquent de développer des complications morbides s'ils ne régulent pas leur glycémie.

	<u>Effectif</u>	<u>Pourcentage</u>
] 6,5%]	2	0,9 %
[6,5% - 7,5%]	19	8,5 %
[7,5% - 8,5%]	32	14,3 %
[8,5% - 9,5%]	31	13,9 %
[9,5% - 10,5%]	36	16,1 %
[10,5 [36	16,1 %
Imprécis	67	30,0 %

Tableau XXX: La Répartition des enfants selon l'HbA1C moyenne.

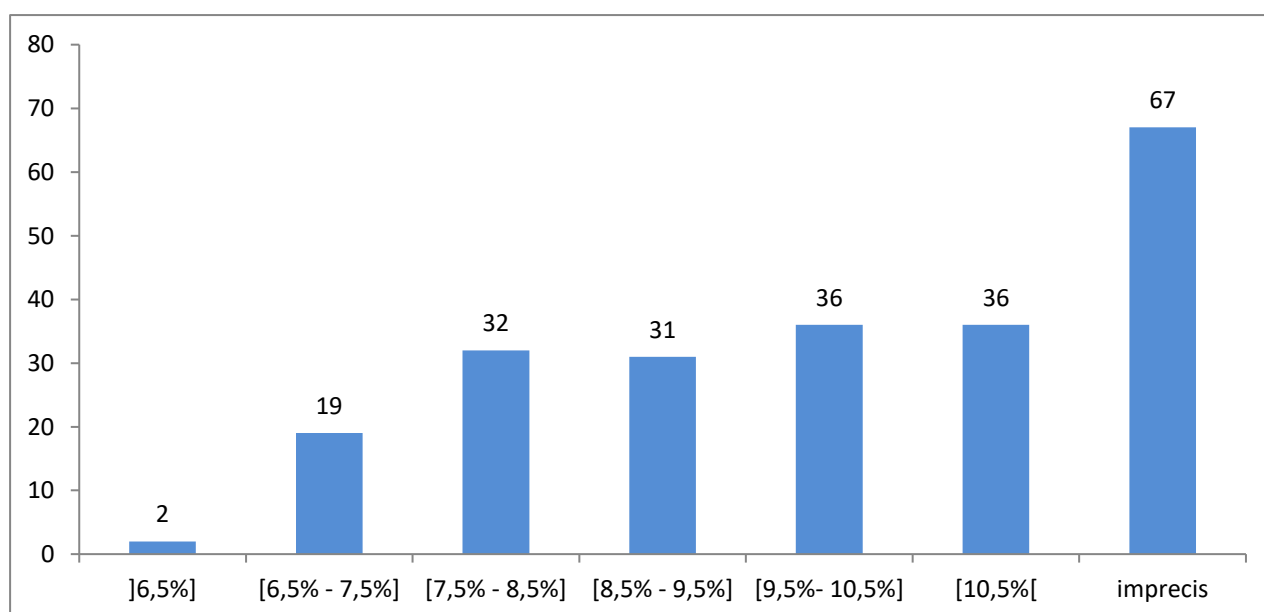


Figure 35: La répartition des enfants selon l'HbA1C moyenne.

13.17 Répartition des enfants selon la dernière HbA1C :

On note que près de 70% des cas présentent des niveaux d'HbA1C élevés malgré un suivi régulier lors des consultations ainsi que des séances d'éducation thérapeutique qui sont organisées.

	<u>Effectif</u>	<u>Pourcentage</u>
] 6,5%]	7	3,1 %
[6,5% - 7,5%]	13	5,8 %
[7,5% - 8,5%]	37	16,6 %
[8,5% - 9,5%]	28	12,6 %
[9,5% - 10,5%]	30	13,5 %
[10,5 % [45	20,2 %
Imprécis	63	28,3 %

Tableau XXXI: La Répartition des enfants selon la dernière HbA1C.

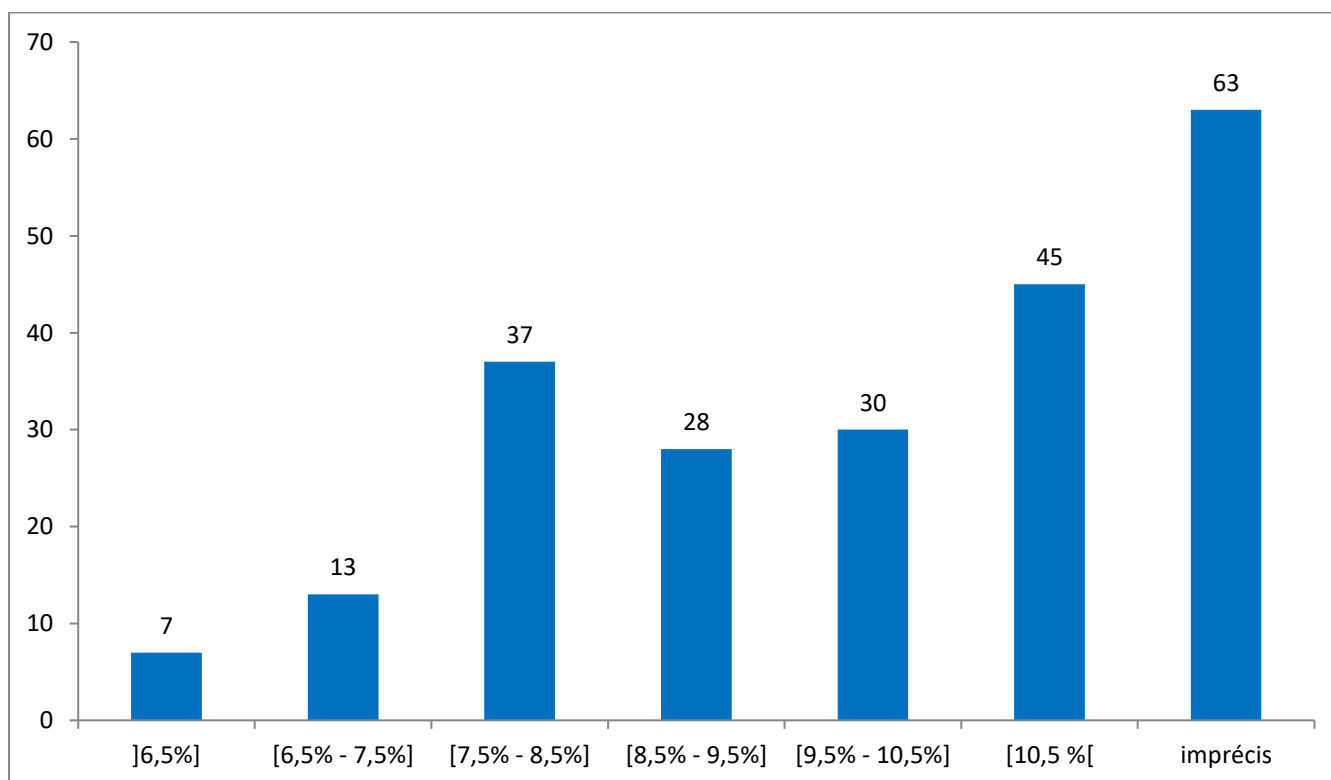


Figure 36: La répartition des enfants selon la dernière HbA1C.

13.18 Répartition des enfants selon HbA1c moyenne/ IMC :

On note qu'il n'y a pas un nombre important d'enfants obèses ou maigres et que la majorité présente un IMC normal malgré l'augmentation des niveaux d'HbA1C.

	<u>Insuffisance pondérale</u>	<u>Normale</u>	<u>Obésité degré 1</u>	<u>Obésité degré 2</u>
] 6,5%]	0	2	0	0
[6,5% - 7,5%]	0	17	1	0
[7,5% - 8,5%]	3	27	1	0
[8,5% - 9,5%]	1	26	1	1
[9,5% - 10,5%]	0	31	4	1
[10,5% [4	31	1	0

Tableau XXXII: Répartition des enfants selon HbA1C / IMC.

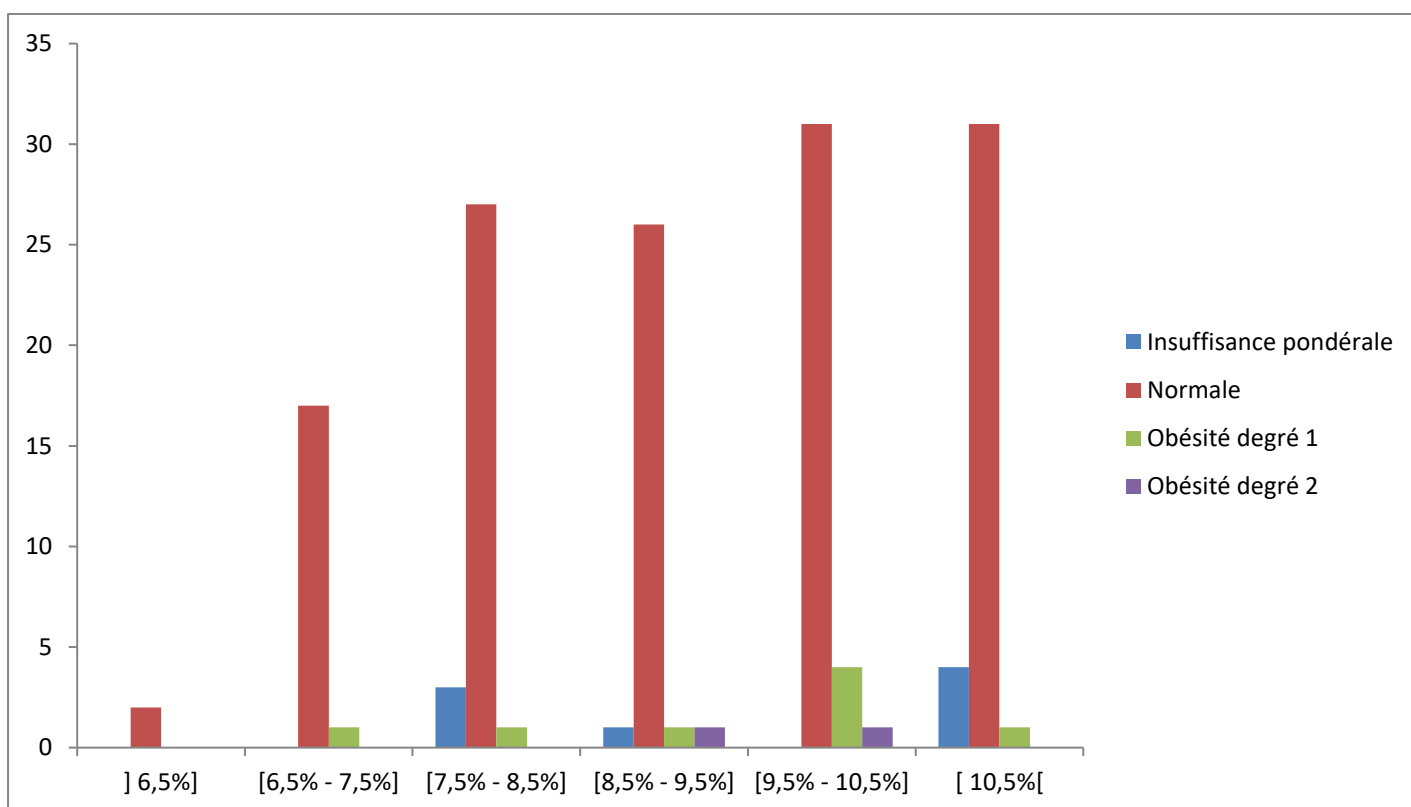


Figure 37: Répartition des enfants selon HbA1C / IMC.

14 Discussion :

Notre étude descriptive portée sur une population de 223 patients diabétiques au niveau du service de Pédiatrie CHU Tlemcen nous a permis de tirer les points suivants :

- Dans notre étude, le sexe ratio est de 1.03 ainsi qu'une prédominance féminine (50,7%), Ceci rejoint en partie les résultats d'étude d'Alger 2020 [15] qui relevait un sexe ratio d'environ 1.07 avec une prédominance masculine (51,7%).
- La tranche d'âge la plus représentée était celle des [10-15[ans avec un pourcentage de 37,7% suivi par la tranche d'âge de [5-10 [ans avec un pourcentage de 25,6%, Contrairement aux résultats de l'étude d'Alger, où la tranche d'âge la plus représentée était celle des [5-10 [ans avec un pourcentage de 38,5% suivie de près par la tranche d'âge de [10-15[ans avec un pourcentage de 38,1%.
- La tranche d'âge la plus touchée est celle des moins de 5 ans avec un pourcentage de 4% pour les moins de 02 ans et une moyenne d'âge de 4 ans. Pour l'étude d'Alger, la moyenne d'âge est de 7,7 ans.
- Pour notre étude ainsi que d'Alger, quelle que soit la tranche d'âge, la répartition des nouveaux cas de diabète de type 1 selon le sexe ne présentait pas de différence statistiquement significative.
- Parmi nos 223 enfants diabétiques, la majorité présentait des paramètres anthropométriques normaux.
- Les antécédents de diabète chez les parents de premier degré sont retrouvés dans 4,9% des cas, alors qu'à Alger 80, 8% avaient un seul parent porteur de la maladie, ce qui représente une grande différence.
- Parmi les enfants qui ont fait le bilan d'auto-immunité de diabète, 8,5% ont une sérologie positive (anticorps anti-GAD et anticorps anti-ilots) et 8,1% ont une sérologie négative. 83,4% enfants n'ont pas fait de bilan par manque de moyen.
- Parmi les enfants ayant fait les bilans thyroïdiens de suivi, 50% ont un bilan correct, 2,2 présentent une hypothyroïdie sous traitement, et 2,2% présentent des anti-TPO positifs, donc nous les avons mis sous traitement.
- Parmi les 223 enfants 22 présentait une pathologie associée au diabète ou plus.
- Après les résultats descriptifs on note que malgré une augmentation des doses d'insuline il n'y a pas une augmentation des chiffres d'IMC donc du poids et de la taille.
- Le schéma basal-bolus était le traitement de base de nos patients diabétiques avec un pourcentage de 73,5%, 1,3% utilisent la pompe à insuline malgré les avantages qu'elle présente.
- L'HbA1c moyenne de la population étudiée sur deux ans soit de 140 patients était de 6,62%, contre 11,3% au niveau d'Alger.
- De plus, la dernière HbA1C des enfants présentait des chiffres élevés dans 70% des cas.
- Aussi il n'y a pas un nombre important d'enfants obèses ou maigres, et la majorité des enfants présente un IMC normal malgré l'augmentation des niveaux d'HbA1C voire des doses d'insuline.

15 Conclusion :

Notre étude a permis de mettre en évidence l'existence de lacunes au niveau des connaissances et des pratiques des enfants diabétiques et de leurs parents. Afin de combler ces insuffisances, il est fortement recommandé de promouvoir la qualité et l'organisation des soins, en termes de ressources humaines et matérielles.

L'organisation d'un programme de contrôle de qualité et l'entretien des installations sont essentiels. Il est également crucial d'impliquer les familles dans la prise en charge, d'établir une relation de confiance et un dialogue ouvert entre l'enfant, les parents et les professionnels de santé pour favoriser l'adhésion au traitement et le bon contrôle du diabète. Il est important de les convaincre de l'importance des bilans annuels pour suivre régulièrement le diabète et d'expliquer à l'enfant et à ses parents pourquoi il est essentiel de mesurer l'HbA1c au moins une fois par an, car elle reflète la glycémie moyenne sur plusieurs mois.

Le but que l'on peut conclure de notre étude est l'importance d'une prise en charge optimale par les professionnels de santé pour les jeunes diabétiques au sein des services de pédiatrie par divers moyens pour garantir une transition en service adulte sans complications micro et macroangiopathiques.

Liste de référence :

1. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0001407920301266?ref=pdf_download&fr=RR-2&rr=8499a9ac5a682138.
2. <https://insp.dz/images/PDF/Les%20registres/Diabete/registre%20diab%C3%A8te%202016%20VERSION%20FINALE.pdf>.
3. <https://www.lillydiabete.fr/abc-diabete/traitement>.
4. IDF diabetes Atlas, 2021. 10th edition.
5. <https://www.futura-sciences.com/sante/dossiers/medecine-tout-savoir-diabete-859/page/6/>
6. E Renard et coll. Day and Night Closed-Loop Glucose Control in Patients with Type 1 Diabetes Under Free- Living Conditions: Results of a Single-Arm 1-Month Experience Compared with a Previously Reported Feasibility Study of Evening and Night at Home. Diabetes Care, 5 mai 2016, DOI : 10.2337/dc16-0008
7. https://www.inserm.fr/dossier/diabete-type-1/?fbclid=IwAR2rffBk-5_wlX8rWnkc6YWRfOMsEzfl7xXIql31Ys2kJ0qPPZzndAkeg5o#:~:text=Le%20diab%C3%A8te%20de%20type%201%2C%20maladie%20auto%2Dimmune&text=Il%20s'agit%20donc%20d,d'insuline%20ont%20%C3%A9t%C3%A9%20d%C3%A9truites
8. [https://www.vidal.fr/maladies/metabolisme-diabete/diabete-type-1.html?fbclid=IwAR1JTnXULNUzAhUcJtjbNxR8MwUNoHRYUtwWuJw6QrgS7U4jh2hqPZjPzKw#:~:text=L%20diab%C3%A8te%20de%20type%201,de%20coma%20hyperglyc%C3%A9mique%20\(acidoc%C3%A9tose\)](https://www.vidal.fr/maladies/metabolisme-diabete/diabete-type-1.html?fbclid=IwAR1JTnXULNUzAhUcJtjbNxR8MwUNoHRYUtwWuJw6QrgS7U4jh2hqPZjPzKw#:~:text=L%20diab%C3%A8te%20de%20type%201,de%20coma%20hyperglyc%C3%A9mique%20(acidoc%C3%A9tose))
9. https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0003426618309995?fbclid=IwAR2FN9jB1M1ZB9EXTCIHt3_G_QZ5hdcXikRgUKo-0p4nFrCUAvFtPbS4K2E
10. https://www.ceed-diabete.org/fr/le-diabete/leschiffres?fbclid=IwAR3cWLo30J6rRB1m_wFGG1M1n4c3-bDH1xeM7V6Z_aH5wCPkSE3WXZfeDiI#:~
11. A. H. e. A. Grimaldi, Guide pratique du diabète, Elsevier Masson , 2019
12. <https://www.elsevier-masson.fr/media/wysiwyg/PDF/FR/9782294783159.pdf>
13. https://www.sfdiabete.org/files/files/JNDES/2017/jndes_2017_mallone.pdf?fbclid=IwAR2ZKLIQ1rvb2ZbEQli_2zkV1yHAeADIUsZG0dhXSoDQYcdAz69WFCj_ZLw
14. GUIDE DE BONNES PRATIQUES EN DIABÉTOLOGIE
15. https://www.insp.dz/images/PDF/Les%20registres/Diabete/Registre_du_DT1_2020.pdf
16. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03773549v1/file/THESE%20COLOMBAN%20TEDDY%202022.pdf>
17. Ispaad 2024 Français
18. https://cdn.ymaws.com/www.ispad.org/resource/resmgr/CDiC_Training_manual/CDiC_Manual_FR_Cover_Content.pdf
19. Report of a WHO/IDF consultation. Geneva, Switzerland; 2006
20. American Diabetes Association.
21. For the Australian Type 1 Diabetes Guidelines Expert Advisory Group. National evidence-based clinical care guidelines for type 1 diabetes in children, adolescents and adults. Australian Government Department of Health and Aging

Année Universitaire : 2023/2024

Présenté et soutenu par :

BENSIDHOUM Marwa

LAKHAL Bouchra

THEME :

DIABETE TYPE 1 CHEZ L'ENFANT

Mémoire de fin de stage pour l'obtention du diplôme de DOCTORAT en Médecine

Le diabète de type 1 est l'une des maladies endocrines et métaboliques les plus fréquentes chez l'enfant. Il s'agit d'une affection auto-immune responsable d'un déficit majeur de la sécrétion pancréatique d'insuline dont les difficultés de prise en charge et les complications à moyen et à long terme sont souvent responsables de répercussions néfastes sur la qualité de vie de l'enfant et de son entourage et peuvent même engager le pronostic vital.

En effet, c'est une maladie exigeante et contraignante qui impose à l'enfant un nouveau mode de vie auquel même les adultes ne peuvent s'adapter parfaitement. Dans les pays du Maghreb, l'incidence du DT1 est d'environ 10/100000 habitants. Cette incidence ne cesse d'augmenter dans plusieurs pays et l'association avec une ou plusieurs maladie(s) auto-immune(s), chez la personne qui a un diabète de type 1 ou dans sa famille, est plus fréquente que dans l'ensemble de la population.

Le diabète de l'enfant est, dans la très grande majorité des cas, insulino-dépendant (plus de 90 %) et de mécanisme auto-immun, et d'autres maladies auto-immunes peuvent s'y associer, avec présence d'un certain nombre d'auto-anticorps dirigés contre des organes autres que le pancréas (intestin, thyroïde, foie, surrénales, parathyroïde...). Ainsi, la thyroïdite auto-immune, la maladie d'Addison et la maladie cœliaque sont plus fréquentes chez les enfants diabétiques. Ces affections sont susceptibles d'altérer l'équilibre métabolique et d'entraver la croissance et le développement pubertaire harmonieux chez l'enfant et donc d'alourdir la prise en charge de cette maladie chronique d'où l'intérêt d'un dépistage régulier de ces atteintes.

L'objectif de ce travail est d'analyser cette pathologie dans son ensemble à travers son épidémiologie, son histoire, sa physiopathologie, son traitement et ses complications. Nous développerons également l'auto-surveillance et l'éducation thérapeutique faisant partie intégrante de la gestion de la maladie. Nous étudierons, enfin, les progrès et perspectives de traitements du diabète de type 1 au travers de l'immunothérapie, la thérapie cellulaire et l'arrivée des pancréas artificiels sur le marché.

Lieu de travail : L'hôpital CHU Tlemcen Service Pédiatrie

