

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID DE TLEMCEM

FACULTE DE MEDECINE

DEPARTEMENT DE MEDECINE

Mémoire de fin d'études médicales

THEME :

Le diabète de type 1 chez l'enfant

Présenté par :

M^{elle} BOUALI Wassila

M^{elle} BENHADJI SERADJ Hafsa

Sous la direction scientifique du :

Professeur BENEDEDOUCHE Salih

Promotion MARS 2010



DEDICACE

*Nous dédions ce mémoire à nos très chers et respectueux
parents, que Dieu tout puissant les gardent et les protègent,*

À nos frères, nos sœurs et nos maris.

Et à tous ceux que nous estimons.

Hafsa et Wassila.

Sommaire

CHAPITRE A : Les bases théoriques

I- Introduction /Généralités

- 1- Définition du diabète
- 2- Physiopathologie et mécanismes
 - 2-1 L'insuline
 - 2-2 Rôle de l'insuline
 - 2-3 Insulinosécrétion
 - 2-4 Conséquences de la carence en insuline et physiopathologie du DID
 - 2-5 Mécanismes de survenue de la maladie
- 3- Epidémiologie
- 4- Anatomie pathologique
 - 4-1 Macroscopie
 - 4-2 Microscopie

II- Histoire du diabète et tendances de la recherche

III- Diagnostic positif

- 1- La forme habituelle du diabète chez l'enfant
- 2- Les formes cliniques

IV- Diagnostic différentiel

- 1- L'hyperglycémie chronique non insulino-prive ; ou syndrome de MODY (Maturity ONSET Diabetes on the Young)
- 2- Le diabète rénal
- 3- Les méliuries
- 4- Les déshydratations sévères du nourrisson

5- Les vomissements acétonémiques

6- L'intoxication salicylée

V- Complications du diabète

1- Complications aiguës

1-1 Acidocétose diabétique avec ou sans coma

1-2 Hypoglycémies et coma hypoglycémique

1-3 Coma hyperosmolaire

1-4 Infections

1-5 Allergie et résistance à l'insuline

2- Complications à long terme

2-1 Dues à l'insuline : Lipodystrophies

2-2 Dues au diabète lui-même

VI- Traitement et prise en charge

1- Le régime alimentaire

2- L'insulinothérapie

VII- Surveillance du jeune diabétique

VIII- Les problèmes particuliers

IX- Les perspectives d'avenir : Les nouvelles insulines

X- Risque pour les proches parents /Dépistage et prédiction du diabète chez l'enfant

CHAPITRE B : L'enquête épidémiologique

I- Objectifs

II- Patients et méthodes

III- Résultats

IV- Discussion

V- Conclusion

CHAPITRE A : LES BASES THEORIQUES

I- Introduction/Généralités :

1- Définition du diabète :

Le mot diabète signifie « passer à travers » en référence à la forte polyurie qui caractérise la maladie.

Le diabète sucré regroupe tous les états morbides ayant en commun une hyperglycémie chronique consécutive à une insuffisance de sécrétion d'insuline ou à une insulino-résistance et il peut être classé en trois types :

- ✓ Type I : diabète insulino-dépendant (DID) ;
- ✓ Type II : diabète non insulino-dépendant (DNID) ;
- ✓ Type III : diabète associé à des syndromes ou maladies.

Le diabète de type I est de loin la maladie endocrinienne la plus fréquente chez l'enfant. Elle est due à une carence en insuline qui entraîne un trouble du métabolisme des hydrates de carbone provoquant une hyperglycémie avec glucosurie.

Non traité, il évolue fatalement vers l'acidocétose, la déshydratation, le coma et la mort.

2- Physiopathologie et mécanismes :

Avant d'aborder ce chapitre, il convient de rappeler le rôle de l'insuline et les conséquences de sa carence.

2-1 L'insuline :

C'est une hormone polypeptidique sécrétée par les cellules Bêta des îlots de Langerhans pancréatiques sous forme d'une pro hormone dite PRO INSULINE : sous action enzymatique, elle est scindée en deux composants :

- ✓ L'insuline formée de 54 acides aminés (A.A.), dont 21 constituent la chaîne alpha et 30 la chaîne bêta. Ces deux chaînes sont reliées par des ponts dissulfures ;

- ✓ Le peptide C ou peptide de connection formé de 35 AA, joue le rôle de structure.

2-2 Rôle de l'insuline :

L'insuline est le seul système hypoglycémiant de l'organisme. Elle stimule le stockage et l'utilisation du glucose ; elle a aussi des effets biologiques importants sur les autres métabolismes :

a- Action sur le métabolisme du glucose :

✓ **Au niveau du foie :**

- Elle augmente la mise en réserve du glucose par l'hépatocyte ;
- Elle diminue la glycogénolyse ;
- Elle inhibe la gluconéogenèse.

✓ **Au niveau des cellules musculaires :**

Elle augmente la captation du glucose, son oxydation et sa mise en réserve sous forme de glycogène.

✓ **Au niveau des adipocytes :**

Son action est semblable à celle observée dans les cellules musculaires, elle stimule également la synthèse des triglycérides.

b- Action sur le métabolisme lipidique :

- ✓ Elle stimule la synthèse des triglycérides ;
- ✓ Elle inhibe la lipolyse ;
- ✓ Elle favorise la cétogenèse dans le plasma portal.

c- Action sur le métabolisme protidique :

- ✓ Elle diminue la concentration des acides aminés dans le sang en inhibant la protéolyse ;
- ✓ Elle stimule la synthèse de toutes les protéines dans le muscle.

d- Action sur les métabolismes minéraux :

Elle favorise le transport endocellulaire du potassium.

2-3 Insulinosécrétion :

La sécrétion d'insuline est réglée, d'une part par le taux de glycémie elle-même, et d'autre part par certaines stimulations en particulier d'origine centrale. Il existe une insulinosécrétion de base permanente, moins importante la nuit que le jour, sur laquelle surviennent des à-coups provoqués par l'apport alimentaire : L'hyperglycémie post prandiale entraîne une élévation de l'insuline. Des travaux récents ont montré qu'il existe une sécrétion anticipée d'insuline avant les repas, provoquée par l'odeur, la vue, le goût, avant que le bol alimentaire n'arrive dans le duodénum, puis la stimulation locale de la muqueuse déclenche une nouvelle sécrétion d'insuline. Cette sécrétion serait également stimulée par l'hormone de croissance et le cortisol. A l'inverse, l'effort physique important, le stress psychique ou physique, entraîne une sécrétion importante d'adrénaline, provoquant une inhibition momentanée de la sécrétion d'insuline.

Chez l'enfant non diabétique, la sécrétion d'insuline est d'environ d'**une unité/Kg/24 heures**.

2-4 Conséquences de la carence en insuline et physiopathologie du DID :

Le DID est une endocrinopathie de carence. La disparition de la sécrétion d'insuline est progressive. Le diabète n'apparaît que sur le plan clinique que lorsque 85 à 95% des îlots ont disparu.

Les conséquences de la carence en insuline sont les suivantes : une hyperglycémie qui entraîne une glucosurie avec polyurie, perte d'eau et d'électrolytes, une augmentation de la lipolyse avec élévation du taux d'acides gras circulants, lorsque l'insuffisance insulinaire n'est que partielle ou en reste là.

Quand elle devient totale, malgré l'élévation des AGL et l'hyperglycémie, la pénétration intracellulaire des AG et du glucose n'est pas suffisante, intervient alors pour suppléer l'apport énergétique insuffisant, l'apport de corps cétoniques (Acides acétyl-Acétique et bêta hydroxybutyrique) provenant du catabolisme des acides gras dans le foie.

Si la situation se prolonge, l'acidocétose diabétique s'installe.

A côté de ces inconvénients à court terme, la permanence d'une hyperglycémie avec hyperlipémie va avoir à long terme des effets néfastes :

- ✓ **Au niveau du cerveau** : le glucose accumulé à l'intérieur de la cellule se transforme en sorbitol et donne naissance à des perturbations métaboliques locales : les neuropathies.
- ✓ **Au niveau des petits vaisseaux sanguins** : l'épaississement des membranes basales et leur fragilisation donnent naissance à des micro anévrysmes voire à de petites hémorragies. Les organes les plus touchés sont le rein et l'œil.
- ✓ **Au niveau du cristallin** : la cataracte.

Les perturbations chroniques du métabolisme des lipides entraînent une hypercholestérolémie.

Ces perturbations créent les macro angiopathies touchant les artérioles : donnant de l'athérosclérose, de l'HTA, des néphropathies chroniques.

2-5 Mécanismes de survenue de la maladie :

Le rôle de l'auto-immunité dans la survenue du diabète de type 1 est certain. On retrouve souvent des anticorps anti-îlots de Langerhans, anticorps qui attaquent les cellules du pancréas fabriquant l'insuline. La réaction auto-immune est déclenchée par des facteurs environnementaux encore mal connus comme les toxiques, les virus, etc. D'ailleurs, le diabète de type 1 est souvent associé à d'autres maladies auto-immunes (thyroïdite d' Hashimoto, maladie de Basedow, myxoedème idiopathique, maladie d'Addison, maladie de Biermer, vitiligo, maladie coeliaque, etc.).

Il existe une prédisposition génétique au diabète de type 1 liée à certains gènes du système HLA situé sur **le bras court du chromosome 6**.

L'histoire naturelle du diabète de type 1 peut se schématiser de la façon suivante : chez des sujets prédisposés génétiquement, les cellules bêta du pancréas sont attaquées par des facteurs extérieurs lors de la phase pré diabétique. Cette phase peut durer plusieurs années. Les fonctions de sécrétion de l'insuline s'altèrent alors progressivement et discrètement et la tolérance au glucose s'affaiblit. Ces anomalies sont probablement réversibles, du moins dans certains cas. Le diabète de type 1 finit par se révéler soit subitement à la faveur d'un facteur extérieur, soit progressivement par réduction, au dessous du seuil critique (20%), du nombre de cellules β Langerhansiennes fonctionnelles.

L'hyperglycémie consécutive à un défaut d'insuline joue un rôle aggravant : elle épuise les cellules β restantes et entraînant une diminution de la sensibilité périphérique à l'action de l'insuline.

On peut donc obtenir des rémissions sous l'effet de traitements immunosuppresseurs (ciclosporine) au tout début clinique du diabète de type 1 ou à la suite d'une stricte normalisation glycémique. Une prévention sera sans doute possible. A l'avenir, la mise en route d'un traitement immunosuppresseur dès la phase pré diabétique, lorsque le nombre de cellules β détruites est encore limité rendra la prévention possible.

3-Epidémiologie :

L'incidence du DID en France est de 9,2 nouveaux cas par an pour 100 000 jeunes de moins de 20 ans, ce qui représente 1400 cas de moins de 20 ans diagnostiqués chaque année en France. Cette incidence est en nette augmentation depuis une vingtaine d'années. Le diabète juvénile peut se révéler à tout âge, mais deux périodes sont particulièrement touchées : l'enfant de 5-6 ans et celui de 10-11 ans sans préférence de sexe. Le diabète du très jeune enfant (moins de 4 ans) représente 15% des cas ; son diagnostic est plus difficile et sa prise en charge est spécifique.

Entre 0 et 15 ans, 1 enfant sur 4200 serait diabétique.

Il y aurait 150 000 diabétiques en France dont 4000 enfants de moins de 15 ans.

C'est une maladie héréditaire dont les facteurs déclenchants sont liés au milieu : virus (coxsackies B, etc.), phénomènes auto-immunitaires...etc. Il semblerait que les enfants porteurs des gènes de prédisposition au diabète soient génétiquement plus fragiles vis-à-vis de certaines infections et plus susceptibles de développer des phénomènes auto-immunitaires détruisant les cellules pancréatiques sécrétrices d'insuline.

Le risque pour un enfant sans antécédent familial de diabète (population générale) est de 0,3%. Le risque pour les frères et sœurs des enfants diabétiques d'être eux-mêmes atteints par l'affection est de 6 à 10%.

Lorsqu'un seul des parents est diabétique, le risque pour l'enfant est de 3 à 7%.

Lorsque les deux parents sont diabétiques, le risque pour l'enfant est de 30 à 50%.

Cette prédisposition héréditaire a été démontrée lors de la découverte des antigènes majeurs d'histo-compatibilité du système HLA. Le diabète est très fréquemment associé aux antigènes **DR3, DR4...**

On peut détecter avec beaucoup de précision, ceux des frères et sœurs d'enfants diabétiques qui le deviendront eux-mêmes : typage HLA, recherche des anticorps de surface anti-cellules d'îlots de Langerhans et anti-cytoplasme, diminution de la sécrétion insulinique de base.

4- Anatomie pathologique :

4-1 Macroscopie :

Les pancréas des patients ayant un diabète de type 1 évoluant depuis moins d'un an, sont d'apparition, de taille et de poids normaux.

Chez les sujets dont le diabète évolue depuis longtemps, on peut observer une réduction considérable du poids et du volume du pancréas qui résulte d'une atrophie sévère des cellules acinaires et concerne soit la totalité de la glande soit une partie. L'atrophie pancréatique est attribuée à l'absence d'effet trophique de l'insuline sur les cellules acinaires.

4-2 Microscopie :

Dans les pancréas des sujets décédés de diabète de type 1 de survenue récente, la majorité des îlots ont perdu leur cellules bêta.

Plus rarement, les cellules bêta de ces îlots montrent une hypertrophie du noyau et des granulations épaisses (signes cytologiques d'une activité sécrétoire marquée).

L'infiltration lymphocytaire péri et intra insulaire appelée « insulite » est habituellement limitée à certains îlots. Cette infiltration est constituée essentiellement de lymphocytes B et des macrophages.

L'évaluation quantitative du tissu insulaire par coloration immunoocytochimique, révèle une réduction du volume total des cellules bêta d'environ 1/3 à 1/7 de celui des sujets non diabétiques.

II - Histoire du diabète et tendances de la recherche :

Le diabète occupe une place singulière dans l'histoire de la médecine. Le texte le plus ancien qui y fait mention est le papyrus d'Eber, écrit en 1500 ans avant J-C. A cause de ses symptômes typiques, (urine abondante et sucrée, soif et faim excessives), il a pu être observé et décrit par les plus grands médecins dont Aristote, Galien, Avicenne et Paracelse.

De par sa complexité, le diabète demande une approche pluridisciplinaire (chimie, physiologie, métabolisme, chirurgie, diététique, immunologie, génétique...). Quant à l'insuline, "produit-miracle", elle demeure emblématique dans l'imagerie populaire de la recherche scientifique et elle a valu le prix Nobel de médecine à ses découvreurs.

En attendant la découverte de l'insuline :

A la fin du XVIII^{ème} siècle, l'approche chimique prouve la présence de sucre dans les urines et les systèmes d'interprétation de la maladie proposés se basent sur un déséquilibre alimentaire. Au XIX^{ème} siècle, les médecins se concentrent sur la présence de sucre dans le sang. Il faut ensuite citer les travaux de Claude Bernard sur la glycémie animale et la production du sucre par le foie.

A la fin du XIX^{ème} siècle, Oscar Minkowski met en évidence le rôle majeur du pancréas dans le contrôle de la glycémie. C'est aussi à cette époque que Lanceraux, médecin français, établit nettement la distinction entre les deux formes du diabète.

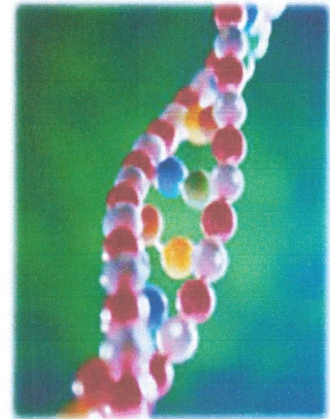
Découverte du rôle du pancréas et de l'insuline :

En 1921, les deux chercheurs canadiens Banting et Best parviennent à purifier l'insuline à partir d'extraits de pancréas. Alors que le diabète de type 1 était quasiment toujours fatal, les premières expériences de traitement réussissent de façon spectaculaire. Un an plus tard, l'insuline est produite industriellement.

Les antibiotiques marquent une autre amélioration considérable en permettant le traitement des complications infectieuses dues au diabète mal équilibré. La recherche se porte aussi sur l'épidémiologie, le dépistage et la prévention.

La nécessité de la prévention et l'émergence de la génétique :

Au cours des années 60 et 70, on fait des progrès dans le traitement des complications ophtalmologiques (grâce aux lasers) et rénales (avec la dialyse). On tente aussi les premières greffes du pancréas. La décennie suivante est marquée par la création d'associations de formation et d'encadrement des diabétiques et la mise en place de techniques d'auto surveillance de la glycémie de plus en plus fiables.



Enfin cette dernière décennie voit l'émergence de la recherche génétique. Le déterminisme du diabète semble clairement plurifactoriel, mais les corrélations identifiées entre certains marqueurs génétiques et le risque de diabète (gènes de prédisposition) ouvrent la voie à des approches prédictives, qui peuvent conduire à des stratégies de dépistage. La compréhension du rôle de ces gènes de prédisposition devrait aussi déboucher sur la mise au point de nouveaux médicaments qui inhiberont, ou au contraire stimuleront leur activité.

La tendance lourde de la fin du XX^{ème} siècle est la prise de conscience de la nécessité de la prévention, les traitements du diabète demeurant difficiles et coûteux.

III- Diagnostic positif :

1- La forme habituelle du diabète chez l'enfant :

a- Circonstances de découverte :

Le début du diabète peut être brutal et se manifeste par un coma ; cet état d'acidocétose peut aussi survenir après une longue période de polyurie-polydipsie qui n'avait jusque là pas inquiété les parents.

Le début peut être progressif : c'est le cas le plus fréquent marqué par une soif anormale, une polyurie, une fatigue inexplicée.

La découverte peut être fortuite à l'occasion d'une fièvre, d'une vaccination, d'une consultation pour énurésie, l'examen des urines révèle alors la présence de sucre.

Les nausées, vomissements et douleurs abdominales liés à l'acidocétose font parfois errer le diagnostic.

b- A la phase d'état :

Le diagnostic est facile, le tableau est complet en plus de la polyurie et la polydipsie retrouvées à l'anamnèse, l'amaigrissement qui est constant et s'accompagne le plus souvent, d'une perte d'appétit que d'une polyphagie.

L'examen clinique est généralement sans particularités : parfois avant que ne s'installe le coma acidocétosique ; une polypnée avec respiration ample peuvent être retrouvées, l'auscultation pulmonaire est strictement normale.

c- Les examens complémentaires :

✓ La glycosurie :

C'est le premier élément du diagnostic biologique. (Elle n'apparaît que lorsque la glycémie est supérieure à 1,80g/l).

✓ La glycémie :

Une glycémie à jeûn, mesurée à la glucose oxydase dans le plasma veineux ou capillaire, supérieure ou égale à 1,26g/l à deux reprises permet de poser le diagnostic de diabète sucré avec certitude.

Une glycémie supérieure à 2g/l à n'importe quel moment de la journée permet aussi de poser le diagnostic avec certitude.

Au début du diabète, la glycémie peut être normale le matin à jeûn et il convient de pratiquer l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée par voie orale (**HGPO**). On administre 1,75g de glucose par Kg de poids sans dépasser 75g ou 45g/mètre carré de surface corporelle et on surveille la glycémie de l'enfant.

On prélève au pli du coude un premier échantillon de sang pour le dosage de la glycémie à jeûn (T0).

Puis le malade doit ingérer en 5 minutes la quantité de glucose diluée dans 250 à 300 cc d'eau.

Après l'ingestion de la solution glucosée, les prélèvements de sang sont effectués toutes les 30 minutes pendant deux heures (30, 60, 90 et 120 minutes).

Interprétation des résultats :

Schématiquement, trois profils sont possibles :

HGPO normale :

L'HGPO est considéré comme normale si les glycémies sont inférieures aux chiffres suivants :

- A jeûn : inférieure à 1,15 g/l ;
- 30-60-90 mn : inférieure à 2g/l ;
- 120 mn : inférieure à 1,40g/l.

HGPO de type diabétique (critères de l'OMS) :

On peut poser le diagnostic de diabète si :

- La glycémie à jeûn est supérieure ou égale à 1,40g/l ;
- Ou bien la glycémie à 120 minutes supérieure ou égale à 2g/l lorsque la glycémie à jeûn est inférieure à 1,40g/l.

HGPO de type intolérance glucosée :

Il s'agit d'une HGPO dont le profil est intermédiaire entre le profil normal et celui du diabétique. Pour le désigner, on n'utilisera pas le terme de diabète mais l'expression tolérance glucosée affaiblie ou abaissement de la tolérance glucosée. Son diagnostic ne peut être posé qu'après l'HGPO avec :

- une glycémie à jeûn inférieure à 1,40g/l ;
- une glycémie à 120mn comprise entre 1,40 et 2 g/l.

✓ **Acétonurie.**

✓ **Dosage de l'insuline et du peptide C :**

Le diabète installé avec cétose s'accompagne d'une disparition totale de la sécrétion d'insuline. Dans la plupart du temps l'insulinémie sera très basse et le peptide C ne sera généralement pas nul.

✓ **Dosage de l'hémoglobine glyquée :**

Il est constant de trouver des hémoglobines glyquées élevées (10% et plus) au moment du diagnostic, ce qui veut dire que depuis un ou deux mois il existait une hyperglycémie.

2- Les formes cliniques :

a- Formes selon l'âge :

✓ **Le diabète néonatal :**

C'est une entité à part à cause de son extrême rareté et de son pronostic vital encore menacé.

Le tableau clinique regroupe : une dysmaturité malgré la naissance à terme, la peau est fripée, les performances neurologiques sont normales.

Biologiquement : hyperglycémie supérieure à 4 g/l avec glycosurie.

Evolution : si l'insulinothérapie n'est pas instituée, l'évolution se fait vers la déshydratation et la dénutrition.

Dans le cas contraire, elle est favorable et plus de $\frac{3}{4}$ des diabètes néonataux guérissent définitivement dans les semaines ou mois qui suivent leur découverte.

Etiopathogénie : une anomalie de maturation fonctionnelle de l'insulinosécrétion serait à l'origine de ce diabète.

✓ **Le diabète du nourrisson :**

C'est une forme assez rare. Il s'agit le plus souvent d'un nourrisson présentant une déshydratation aiguë sans diarrhée mais avec polyurie.

On retrouve également la notion de perte de poids.

Les accidents d'acidocétose sont fréquents et la prise en charge est parfois difficile.

✓ **Le diabète de l'adolescent :**

Chez l'adolescent, l'équilibration du diabète est souvent difficile. Ceci peut être attribué aux problèmes psychologiques rencontrés à cet âge et aux troubles du comportement alimentaire (envie de nourriture surtout « les interdits » : chocolat, sucreries...

Cette consommation excessive de produits sucrés explique souvent le déséquilibre glycémique, de même qu'il arrive souvent à l'adolescent d'interrompre volontairement son traitement par insuline.

b- Les formes cliniques associées :

✓ **Syndrome de WOLFRAM :**

Décrit en 1938 et il associe :

- Un diabète sucré, qui apparaît entre 3 et 10 ans et précédant les autres signes de plusieurs années et il est non insulino-dépendant ;
- Des troubles ophtalmologiques à type d'atrophie optique qui débute par une baisse bilatérale de l'acuité visuelle et dont l'évolution est sévère ;
- Une surdité qui est longtemps modérée détectée par l'audiogramme ;
- Un diabète insipide dans 1/3 des cas ;
- Autres anomalies :
 - Anomalies des voies urinaires ;
 - Troubles neurologiques (anosmie, abolition des ROT) ;
 - Troubles génitaux (stérilité, retard pubertaire).

✓ **Diabète et insuffisance surrénale :**

Souvent le diabète survient en premier lieu et rarement la maladie d'Addison peut le précéder signant l'étiologie auto-immune.

✓ **Association à des maladies auto immunes :**

- La thyroïdite (la plus fréquente des associations) ;
- Le vitiligo ;
- La maladie d'Addison.

✓ **Association à la maladie coeliaque :**

La fréquence de la maladie coeliaque au cours du diabète est de 1 à 2,3% contre 0,03 à 0,05% dans la population normale.

✓ **Autres associations :**

- Diabète et cystinose : le diabète serait dû à la destruction des cellules endocrines par les cristaux de cystine ;
- Diabète et syndrome hémolytique et urémique ;
- Diabète et mucoviscidose : le diabète est une complication de cette maladie ;
- Diabète et syndrome de Turner ;
- Diabète et maladies neuromusculaires ou dégénératives :
 - Syndrome de REFSUM ;
 - Ataxie de FRIEDREICH ;
 - Syndrome de LAURENCE-MOON-BIEDL.

✓ **Association diabète à la trisomie 21 :**

La fréquence du mongolisme parmi la population diabétique peut atteindre 4,5% et est plus élevée que dans la population normale.

✓ **Le syndrome de WILLI PRADER :**

Il associe une obésité à une hyperglycémie, avec insulinémie élevée et un retard psychomoteur.

IV- Diagnostic différentiel :

Le diagnostic du DID est le plus souvent aisé toutefois on peut être confronté à des difficultés diagnostiques.

1- L'hyperglycémie chronique non insulinoprive ; ou syndrome de MODY (Maturity ONSET Diabetes on the Young) :

Ce sont des sujets qui ont en permanence des glycémies un peu élevées que la normale avec hémoglobine glyquée située à la limite e la normale, la sécrétion d'insuline est normale ; c'est une maladie à hérédité dominante qui ne se complique jamais.

2- Le diabète rénal :

C'est une glycosurie avec glycémie normale ou basse et qui ne se complique jamais de diabète sucré.

3- Les melituries :

Le diagnostic ne se pose qu'exceptionnellement depuis l'utilisation des tests à la glucosoydase qui permet d'identifier le glucose vrai. Sur le plan clinique, les melituries n'ont aucune manifestation clinique du diabète.

4- Les déshydratations sévères du nourrisson :

La déshydratation sévère peut s'accompagner d'une glycémie élevée par hémococoncentration, le tableau clinique ne retrouve ni soif ni polyurie, le labstix est négatif et l'évolution après réhydratation correcte est favorable.

5- Les vomissements acétonémiques :

Ils peuvent s'accompagner d'une hyperglycémie, d'une acidose et d'une hypokaliémie.

6- L'intoxication salicylée :

C'est un tableau de coma avec hyperglycémie et acidocétose.

L'interrogatoire, l'absence de glycosurie dans les urines, le phénistix positif redresse le diagnostic.

V- Les complications du diabète :

1- Complications aiguës :

1-1 Acidocétose diabétique avec ou sans coma :

Elle peut être révélatrice d'un diabète jusqu'alors méconnu ou bien traduire une insuffisance d'insuline.

Les signes cliniques sont évocateurs :

- ✓ Une déshydratation ;
- ✓ Une dyspnée : respiration ample et profonde;
- ✓ Une odeur d'acétone de l'haleine.

La définition de l'acidocétose est biologique associant :

- ✓ Une hyperglycémie supérieure ou égale à 3 g/l ;
- ✓ Une acidose métabolique avec PH inférieur à 7,30 et des bicarbonates inférieurs à 15 meq/l ;
- ✓ Une cétonurie supérieure à 3 mmol/l ou un acétest positif avec du sérum dilué de moitié ;
- ✓ Une glycosurie et une cétonurie massives.

Le traitement ne peut être réalisé qu'en milieu hospitalier.

Il repose sur :

- ✓ La réhydratation ;
- ✓ L'alcalinisation ;
- ✓ L'insulinothérapie.

1-2 Hypoglycémies et coma hypoglycémique :

L'hypoglycémie est l'accident le plus fréquent chez l'enfant diabétique. Dans le doute, il vaut mieux donner du sucre : ce traitement guérit l'hypoglycémie et n'aggrave pas l'hyperglycémie. Par contre, injecter de l'insuline aggrave une hypoglycémie.

Les causes d'hypoglycémie sont nombreuses :

- ✓ Il peut s'agir d'une erreur en trop de la dose d'insuline : mauvais calcul, oubli d'un repas, absorption d'alcool, mauvaise surveillance, effort physique important non prévu lors du calcul de la dose d'insuline et non compensé par un aliment sucré etc...
- ✓ Parfois, la cause n'est pas retrouvée.

Les symptômes sont variés. Tout comportement anormal chez un enfant diabétique traité par insuline doit être considéré comme le signe d'une hypoglycémie et traité comme tel dans le doute :

- ✓ Une pâleur ;
- ✓ Des sueurs ;
- ✓ Des fourmillements dans les membres (paresthésies) ;
- ✓ Une impression de membres engourdis ;
- ✓ Des palpitations cardiaques, une anxiété ;
- ✓ Une cyanose ;
- ✓ Des céphalées ;
- ✓ Des nausées, vomissements ;
- ✓ Un malaise, une asthénie ;
- ✓ Une sensation de faim impérieuse.

Parfois des signes neurologiques plus importants : manifestations psychiques, confusion mentale avec parole difficile, accès d'excitation, irritabilité, colère subite, exhibitionnisme...

Des troubles de la vigilance : somnolence, coma calme ou agité, convulsions...

Une hypoglycémie peut se voir même s'il y a du sucre dans les urines. Cette notion est capitale : le sucre dans les urines traduit l'activité du filtre rénal pendant les dernières heures écoulées. Il ne donne aucune indication sur le niveau de la glycémie au moment présent.

Le traitement de l'hypoglycémie est bien codifié :

- ✓ Faire cesser toute activité musculaire : coucher l'enfant ;
- ✓ Donner des morceaux de sucre trempés dans l'eau (1 sucre pour 10 kg de poids) soit 3 à 6 morceaux de sucre et attendre un peu ;

- ✓ Le sucre peut être remplacé par du sirop de sucre, de la gelée de fruits, du miel, du Coca-Cola® etc.

Stimuler l'enfant :

Si l'enfant refuse d'avaler le sucre ou vomit, il faut injecter une ampoule de Glucagon® en intramusculaire. Il n'y a aucune contre-indication à cette injection. S'il ne s'agit pas d'une hypoglycémie, l'injection de glucagon est inutile mais sans danger. La seringue à insuline convient pour cette injection.

Le glucagon se présente dans un étui comprenant un flacon de poudre et un flacon de solvant qui est de l'eau distillée. On prélève la totalité du solvant en piquant à travers le bouchon de caoutchouc et on l'injecte dans le flacon de poudre. La dissolution est immédiate. On reprend la totalité du produit qu'on injecte en I.M. dans le quadrant supéro-externe de la fesse. L'effet est visible en 10 à 15 minutes.

Dès que l'état de conscience le permet, on complète le traitement par l'administration de sucre.

En cas de vomissements, donner du Coca-Cola® glacé à la cuillère toutes les 10 minutes.

Si ce traitement est insuffisant, le médecin pratiquera l'injection intraveineuse de sérum glucosé.

L'enfant diabétique doit toujours avoir chez lui (ou sur lui lorsqu'il est loin de son domicile) des ampoules de 20 ml de sérum glucosé.

Les corps cétoniques dans les urines.

Les corps cétoniques apparaissent dans le sang chaque fois que l'organisme doit utiliser ses graisses de réserve.

Trois circonstances en sont responsables :

- ✓ Le jeûne : dans ce cas, l'organisme fait appel à ses graisses de réserve puisque l'alimentation n'apporte pas de glucides. La glycémie est normale;
- ✓ L'absence d'insuline : le sucre est en excès dans le sang mais ne peut rentrer dans les cellules qui sont obligées de faire appel aux graisses de

réserve. La glycémie est élevée, l'enfant à soif, les urines sont claires et abondantes. C'est le cas le plus fréquent ;

- ✓ En cas d'hypoglycémie, les cellules ont besoin d'énergie et font appel aux graisses de réserve. Une cétonurie peut apparaître au décours d'une hypoglycémie. Les urines sont rares et pauvres en sucre.

La présence de corps cétoniques et de sucre dans les urines du matin prouve que la glycémie était trop haute durant la nuit. Le contrôle de la glycémie montre des résultats supérieurs à 2,50 g/l.

La présence de corps cétoniques sans sucre dans les urines le matin au réveil se voit en cas d'insuffisance alimentaire (régime hypocalorique) ou d'excès d'insuline. Un tel état doit être considéré comme une manifestation d'hypoglycémie.

1-3 Coma hyperosmolaire :

Ce terme désigne les décompensations du diabète marquées par une glycémie supérieure à 6-8 g/l et une osmolarité du sérum supérieure ou égale à 350 mosmol/l. Il est très rare chez l'enfant. C'est une forme grave car la mortalité reste élevée malgré un traitement bien codifié. Il se rencontre chez les jeunes enfants ou les enfants handicapés qui ne peuvent ni exprimer leur soif ni boire librement.

Cliniquement, il se manifeste par une polyurie, des signes digestifs : vomissements et diarrhée, qui précèdent l'installation d'une déshydratation profonde avec état de choc. La température est souvent élevée, la conscience altérée avec coma.

Sur le plan biologique : on retrouve une hyperglycémie supérieure à 8 g/l, hypernatrémie supérieure à 145 mEq/l. L'osmolarité plasmatique est élevée, supérieure à 350 m osmol/l.

Le PH sanguin est normal ; il n'y a pas de cétose.

1-4 Infections :

Furoncles, panaris, infections urinaires, candidoses vaginales semblent plus fréquentes en cas de diabète mal équilibré.

Les caries dentaires doivent être détectées et soignées.

1-5 Allergie et résistance à l'insuline :

Elles sont exceptionnelles.

2- Complications à long terme :

2-1 Dues à l'insuline : Lipodystrophies :

Certains enfants développent des lipodystrophies « hypertrophiques ». Ce sont des accumulations de graisse sous-cutanée qui se produisent à l'endroit où l'insuline est injectée. L'insuline favorise le stockage de la graisse dans le tissu adipeux et le développement de ce tissu. Cela peut résulter chez certains enfants en un gonflement assez volumineux de tissu gras en regard des injections. La consistance de cette accumulation de graisse est molle, le doigt s'y enfonce doucement. Il faut dans ce cas changer de zone d'injection. Le médecin doit inspecter régulièrement, en les palpant, les zones où l'enfant injecte l'insuline.

Les lipodystrophies atrophiques sont beaucoup plus rares.

2-2 Dues au diabète lui-même :

Toute la gravité du diabète sucré réside dans la survenue à plus ou moins long terme de complications chroniques dégénératives responsables d'une surmortalité et d'une surmorbidité chez les diabétiques.

Ces complications chroniques ne sont pas inéluctables chez tous les diabétiques.

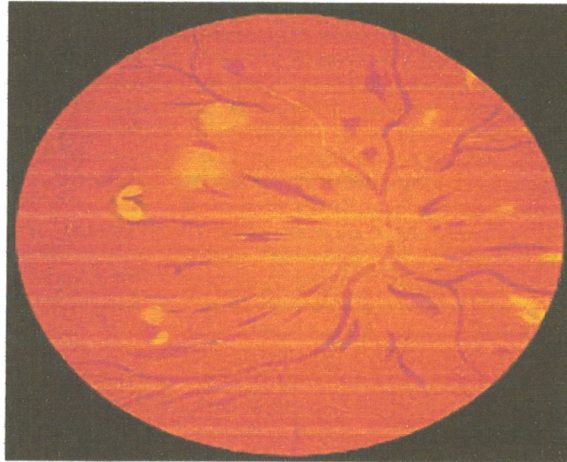
Un bon équilibre glycémique prévient l'apparition de certaines d'entre elles (micro angiopathie, neuropathie) ou à défaut retarde leur survenue.

Une fois installées, elles évoluent pour leur propre compte et nécessitent une prise en charge pluridisciplinaire pour ralentir leur aggravation.

a- La micro angiopathie :

✓ La rétinopathie diabétique :

En 1855 Eduard Von Jaeger décrivit une rétinopathie diabétique et en fit le dessin; on y voit des exsudats et des hémorragies. Le développement de l'ophtalmoscope permit l'essor de l'examen du fond d'œil du diabétique.



Jaeger 1855

La découverte de l'insuline en 1922 par Banting et Best fut un grand progrès pour le traitement des patients. Cela leur valut le prix Nobel. Le traitement du diabète s'améliora nettement depuis cette date.

Le premier vrai traitement de la rétinopathie diabétique (RD) fut fait par Meyer-Schwickerath dans les années 60, par photocoagulation. L'introduction de l'angiographie fluorescéinique permit de mieux définir les stratégies thérapeutiques.

Etiopathogénie :

La rétinopathie diabétique est une maladie du capillaire rétinien qui devient anormal et va avoir un comportement responsable de la pathologie oculaire. On observe une disparition des péricytes qui sont les cellules qui entourent les capillaires. Les cellules endothéliales des capillaires ne sont plus régulées par les péricytes et vont être plus volumineuses et plus nombreuses; on note également une membrane basale qui devient 3 fois plus épaisse que la normale. On assiste alors à une rupture de la barrière hémato-rétinienne, conséquence d'une altération des jonctions inter-endothéliales. Va ainsi surgir une hyperperméabilité du réseau capillaire qui correspond à la diffusion du colorant lors de l'angiographie fluorescéinique.

Des anomalies hémorhéologiques vont perturber encore plus le fonctionnement des capillaires. On décrit une augmentation de l'agrégabilité plaquettaire et érythrocytaire, et des variations de concentrations en divers facteurs (Antithrombine III, facteur VIII...).

La néovascularisation va être l'aboutissement de ces dysfonctionnements. La modification de l'architecture des capillaires va provoquer des zones d'ischémie rétinienne qui vont être le point d'appel de néovaisseaux, redoutables. Ils seront responsables (sans traitement) d'hémorragies dans le vitré, de voiles gliaux, de décollements de rétines, de cécité.

Conséquences de la rétinopathie diabétique (RD).

Comme le diabète entraîne une hyperperméabilité capillaire on va assister à l'apparition d'un œdème rétinien et généralement maculaire qui va être responsable de baisse de vision.

L'autre caractéristique de la maladie est de donner des occlusions des capillaires rétiens, ce qui va provoquer une ischémie rétinienne. Ces territoires d'ischémie vont entraîner l'apparition de néo vaisseaux extrêmement fragiles qui auront tendance à avancer dans le vitré et à saigner.

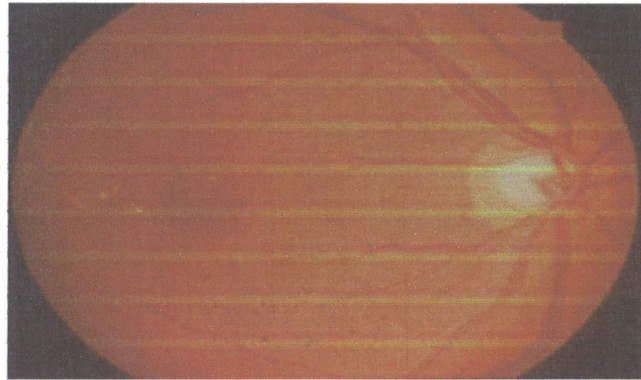
Ces deux grands types de RD peuvent s'associer et on assiste alors à des ischémies en périphérie rétinienne et des exsudats maculaires.

Anomalies du fond d'œil :

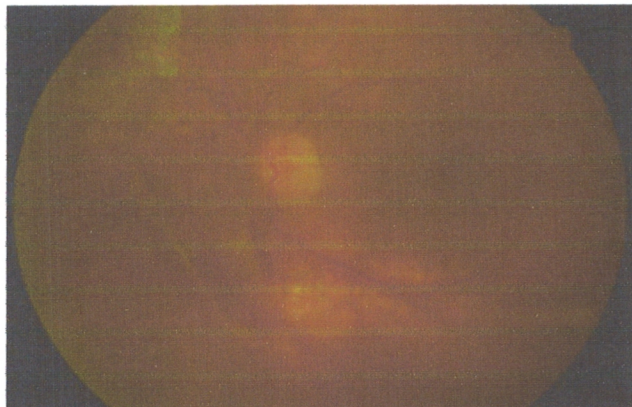
Différents tableaux cliniques s'observent : du moins grave au plus grave :

- Absence de rétinopathie diabétique à l'examen bio microscopique ;
- RD non proliférante minime : quelques micro anévrismes et quelques microhémorragies, éventuellement une légère diffusion du colorant ;
- RD non proliférante modérée : nombreux microanévrismes et hémorragies rétiennes, petits territoires d'ischémie ;
- RD préproliférante : vastes territoires d'ischémie visibles à l'angiographie, vastes hémorragies, veines moniliformes ou en chapelet ;
- RD proliférante minime : néovaisseaux préretiniens sur une surface inférieure à une demi papille ;
- RD proliférante modérée : néovaisseaux prépapillaires dans moins d'un tiers de la surface papillaire, néovaisseaux préretiniens dans une surface supérieure à une demi papille ;
- RD proliférante sévère : néovaisseaux papillaires sur plus d'un tiers de la surface papillaire ;

- RD proliférante compliquée d'hémorragie du vitré, de décollement de rétine par traction ou de glaucome néovasculaire ;
- Maculopathie diabétique oedémateuse ;
- Maculopathie ischémique.



**Rétinopathie diabétique non proliférante
minime**

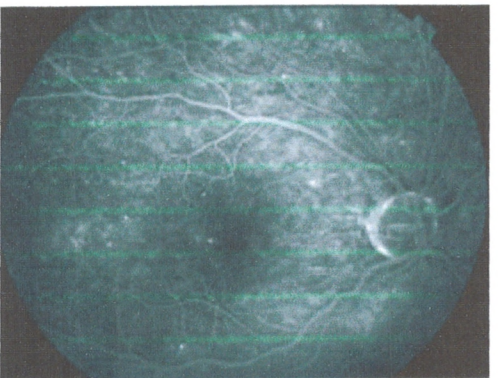
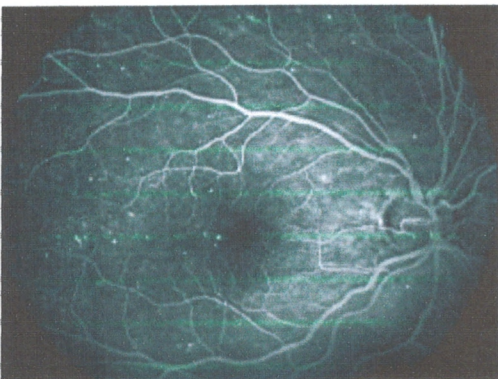
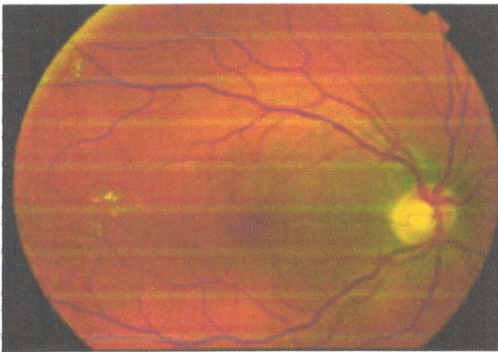


**Rétinopathie diabétique proliférante
Photo Professeur André Mathis Hôpital de**

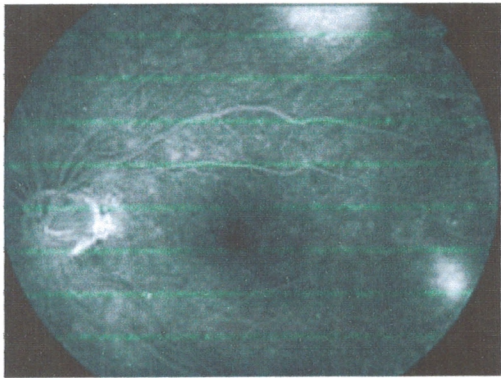
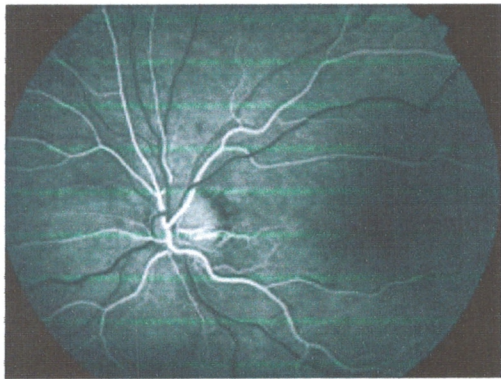
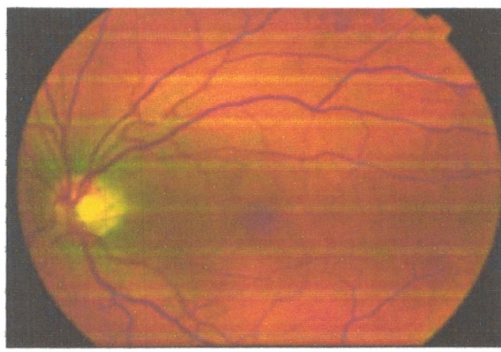
Aspect d'une rétinopathie diabétique proliférante :

Madame X consulte pour un amaigrissement récent, une fatigue importante. La prise de sang met en évidence une glycémie à 3,96g/l et une HbA1C à 10,6%. L'examen ophtalmologique montre une rétinopathie préproliférante à droite et proliférante modérée à gauche, qu'il faut panphotocoaguler pour éviter tout risque de cécité.

Oeil droit:
rétinopathie diabétique
non-proliférante sévère



Oeil gauche:
rétinopathie diabétique
proliférante modérée



Clichés Dr Patrice Déglise

Dépistage et Surveillance de la RD :

Recommandations de l'ALFEDIAM.

➤ **Dépistage de la rétinopathie diabétique :**

Diabète de type 1:

- Examen du fond d'oeil dès la découverte du diabète (chez les enfants, premier examen à l'âge de 10 ans) ;
- Fond d'oeil annuel, puis première angiographie dès les premiers signes de rétinopathie diabétique (et éventuellement de façon systématique après 5 années de diabète).

Diabète de type 2:

- Examen du fond d'œil à la découverte du diabète et angiographie dès les premiers signes de rétinopathie diabétique (et éventuellement angiographie systématique à la découverte du diabète) ;
- Puis surveillance annuelle ou plus fréquente selon les résultats du premier fond d'œil.

➤ **Surveillance de la rétinopathie diabétique :**

- Pas de rétinopathie diabétique : surveillance annuelle du fond d'œil ;
- Rétinopathie diabétique minime : FO + angiographie annuels ;
- Rétinopathie diabétique non proliférante modérée :
 - FO + angiographie tous les 6 mois à un an fonction de la maculopathie associée ;
 - Si traitement par laser maculaire, FO + angiographie 4 à 6 mois après le traitement.
- Rétinopathie diabétique non proliférante sévère (ou préproliférante):
 - FO + angiographie tous les 6 mois (sauf conditions particulières) ;
 - PPR à envisager en cas de grossesse, d'équilibration rapide de la glycémie, de chirurgie de la cataracte, de Rétinopathie Diabétique Proliférante ou de Rétinopathie Diabétique Préproliférante controlatérale, chez un sujet à suivi aléatoire.

- Rétinopathie diabétique proliférante :
 - o Photocoagulation panrétinienne (rapidité fonction de la gravité de la RD) ;
 - o FO + angiographie 2 à 4 mois après la fin du traitement.

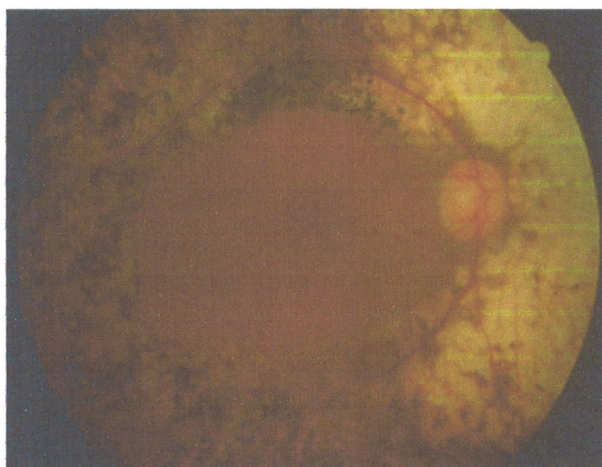
(Dans certains cas particuliers, des contrôles angiographiques peuvent être indiqués à des intervalles de temps plus rapprochés que ceux prescrits).

Traitements :

Le but du traitement général est d'obtenir une hémoglobine glycosylée (ou glyquée) inférieure à 7%, suivant les recommandations de l'ANDEM, une tension artérielle inférieure ou égale à 14/8, un arrêt du tabac, un contrôle du poids et un bilan lipidique correct.

Les progrès actuels des traitements sont dus à une meilleure auto-surveillance, une amélioration des techniques d'insulinothérapie et une bonne éducation des diabétiques. L'exercice physique sera un facteur favorable.

Le traitement de la RD associe un équilibre aussi parfait que possible du diabète et une photocoagulation laser.



Panphotocoagulation rétinienne (PPR)

Photo Professeur André Mathis Hôpital de Toulouse-Rangueil France

La rétinopathie diabétique proliférante :

Le but est de détruire les zones ischémiques qui entraînent un appel de néovaisseaux. Après avoir mis une goutte de collyre anesthésique, on pose sur

l'oeil un verre d'observation à trois miroirs (ou autre). On réalise quatre à six séances de 500 impacts chacune pour arriver à un total de 2000 à 3000 impacts.

On utilise un laser argon monochromatique vert ou bien un laser krypton en cas d'opacités (hémorragie du vitré). Les impacts font 500µm de diamètre, avec un temps d'exposition de 0,1 seconde, la puissance utilisée étant fonction du résultat. On cherche à obtenir un impact rétinien d'un blanc franc.

Les résultats sont généralement excellents et on voit disparaître les néovaisseaux dans les trois mois qui suivent le traitement. Cela permet d'éviter la cécité. Le patient gardera un rétrécissement du champ visuel comme cicatrice.

Certaines RD proliférantes entraînent une photocoagulation en urgence et le patient est alors hospitalisé pour ce traitement; il s'agit d'une course contre la montre. S'il se produit une hémorragie du vitré sévère, tout laser sera impossible.

En cas d'hémorragie du vitré on peut être amené à réaliser une vitrectomie, et à remplacer le vitré. Cette opération chirurgicale s'accompagnera d'un laser per-opératoire endoculaire. Le chirurgien rétinologue est habitué à ce type de chirurgie difficile. C'est lui qui posera l'indication de la vitrectomie en fonction de différents critères cliniques, généraux et angiographiques.

La maculopathie diabétique

La forme exsudative est particulièrement difficile à traiter. L'ophtalmologiste peut parfois réaliser une photocoagulation laser péri-maculaire (en grille ou grid), mais l'indication est difficile à poser et la réalisation du laser est délicate.

Il n'y a pas de traitement de la maculopathie ischémique.

Un cas particulier

Le diabète mitochondrial associe une dystrophie maculaire réticulée (pattern dystrophy) à un trouble de la glyco-régulation, une surdité et parfois une atteinte neuro-musculaire. Ce diabète par cytopathie mitochondriale a une transmission maternelle (les spermatozoïdes n'ont pas de mitochondries) et correspond au MIDD des anglo-saxons (Maternally inherited diabetes and deafness). Cette maladie est due à une mutation ponctuelle de l'ARNt de la leucine.

Le pronostic visuel est bon.

✓ La néphropathie diabétique :

Définition :

La néphropathie diabétique peut se définir comme l'ensemble des manifestations rénales spécifiques du diabète sucré.

Cette complication qui survient après 10 à 15 ans du début de la maladie, est l'une des plus graves car :

- Elle va évoluer inexorablement vers l'insuffisance rénale terminale ;
- Elle augmente le risque de survenue d'une maladie cardio-vasculaire qui peut emporter le malade à tout moment.

Tous les diabétiques ne sont pas soumis au risque de néphropathie : seuls 30 à 40% d'entre eux développent cette complication, du fait probablement d'une susceptibilité génétique particulière.

Classification :

La classification la plus utilisée est celle de MOGENSEN qui distingue 5 stades évolutifs :

- **Stade I :** Hypertrophie avec hyper fonctionnement glomérulaire ;
- **Stade II :** Stade pré clinique avec lésions glomérulaires histologiques mais sans micro albuminurie ;
- **Stade III :** Néphropathie incipiens avec micro albuminurie ;
- **Stade IV :** Néphropathie constituée avec protéinurie permanente, HTA, altération croissante de la fonction rénale ;
- **Stade V :** Insuffisance rénale terminale.

b- La macro angiopathie :

Elle se voit surtout chez l'adulte et concerne essentiellement :

- ✓ L'insuffisance coronarienne symptomatique ou pas ;
- ✓ Les accidents vasculaires cérébraux ;
- ✓ Les artérites des membres inférieurs.

c- Les complications neurologiques :

Elles sont rares chez l'enfant et surviennent en cas de diabète mal équilibré : troubles de la sensibilité profonde, abolition des réflexes ostéotendineux.

VI- Traitement et prise en charge :

1- Le régime alimentaire :

L'enfant diabétique doit avoir un régime alimentaire normal équilibré en quantité et en horaires, et recevoir tous les jours la dose d'insuline adaptée à ses besoins. Le traitement doit tenir compte de l'activité physique qui a des effets bénéfiques sur l'action de l'insuline mais fait varier les besoins en insuline.

L'alimentation du jeune diabétique.

Le régime alimentaire de l'enfant diabétique n'a rien de particulier. C'est en fait un régime équilibré :

- Ration calorique : 1800 cal/m^2 de surface corporelle ou $1000 + (A \times 100)$
A – âge en année.

Exemple : 12 ans : besoins caloriques = $1000 + (12 \times 100) = 2200 \text{ calories/24h}$.

- Répartition:
 - 50% de glucides ;
 - 35% de lipides dont la moitié d'origine végétale ;
 - 15% de protides dont la moitié d'origine végétale.
- Eau et électrolytes en quantité suffisante.

On distingue trois sortes de glucides :

- Les sucres d'absorption rapide : glucose, fructose, saccharose : sucre en morceaux, confiseries, confitures, miel, biscuits, pâtisseries, boissons sucrées, sodas etc ;
- Les sucres d'absorption lente : riz, blé, pomme de terre, farines diverses, pain, pâtes, légumineuses, légumes secs (amidon) ;
- Les sucres rapides sont utiles pour traiter rapidement une hypoglycémie.

En dehors de cette situation, ils ne doivent pas représenter plus de 10% de la ration calorique totale et surtout ne pas être consommés entre les repas car ils perturbent l'équilibre glucidique.

Les lipides d'origine animale (beurre, lait, fromages, viandes, charcuteries, oeufs etc.) sont des graisses saturées.

Les graisses végétales sont surtout des graisses désaturées (acide linoléique etc.).

Il faut éviter de manger plus d'un oeuf par jour (cholestérol), préférer le poulet et le poisson aux viandes de boeuf et de mouton, préférer le lait demi-écrémé au lait entier.

Les protéines animales se trouvent dans le lait, les fromages, la viande, le poisson, les oeufs.

Les protides d'origine végétale se trouvent dans les céréales (pain, pâtes, riz) et les légumes secs.

Un régime alimentaire équilibré implique de faire des petits repas régulièrement espacés :

- repas principaux : petit déjeuner, déjeuner, dîner;
- ou 3 suppléments : collation de 10-11 heures, goûter, au coucher.

Les aliments dits "pour diabétiques" sont sucrés au fructose. Le fructose est immédiatement transformé en glucose dans l'intestin et ces aliments n'ont donc aucun intérêt particulier pour les diabétiques.

2- L'insulinothérapie :

Le traitement actuel du diabète insulino-dépendant consiste à remplacer l'insuline que le pancréas ne produit plus. L'insuline est administrée selon un rythme précis correspondant aux variations des besoins sur les 24 heures. Les doses d'insuline sont adaptées par les patients d'après les résultats de l'autosurveillance. Le traitement actuel du diabète insulino-dépendant consiste à remplacer l'insuline que le

Utilisée depuis 1922, l'insuline était à l'origine uniquement d'action rapide. Il y avait 3 à 4 injections par jour. Dans les années 1950, les insulines dites lentes

ont permis de réduire le nombre des injections. La découverte du dosage de l'insuline en 1966 a montré la nécessité de fractionner les apports d'insuline sur 24 heures. Le retour à un plus grand nombre d'injections quotidiennes est beaucoup plus acceptable avec les nouveaux matériels d'injection : seringues à usage unique, aiguilles de plus en plus fines, stylos et pompes à insuline... Les insulines ont été purifiées et humanisées. Les analogues de l'insuline sont apparus sur le marché. L'insuline Lispro (Humalog) d'action très rapide et courte permet aux patients un traitement très proche de la physiologie.

Afin d'uniformiser les dosages, les différentes formes d'insuline à 40 U/ml utilisées en France jusqu'au début 2000 ont été retirées du commerce. **A l'heure actuelle, toutes les insulines en vente sont dosées à 100 U/ml.**

Les prescriptions d'insuline se font en "UNITÉS" :

1 unité d'insuline représente l'activité hypoglycémiant de 0,04082 mg de l'étalon international préparé après 1950 (OMS, 1952).

L'insuline se présente dans des flacons.

Le flacon d'insuline entamé peut être gardé à température ambiante. Les flacons non utilisés sont conservés à + 4°C. Dans le bas du réfrigérateur. Il ne faut pas congeler le produit.

Les seringues montées à usage unique, sont présentées stérilement dans un conditionnement individuel.

Les aiguilles sont très fines (Microfines®) et relativement courtes.

Les stylos injecteurs jetables ou rechargeables utilisent des cartouches d'insuline (insuline humaine rapide, Humalog, insuline NPH, mélanges fixes d'insuline rapide et NPH).

Les injections se font par voie intramusculaire ou sous-cutanée (S.C.) en diverses régions du corps : face externe des cuisses et des bras, région supéro-externe des fesses, abdomen.

L'injection quotidienne d'insuline répétée dans le même lieu risque d'entraîner le durcissement de la peau et une lipodystrophie réalisant soit une atrophie soit une hypertrophie du tissu cellulaire sous-cutané.

Ces lipodystrophies sont inesthétiques et surtout perturbent la résorption de l'insuline.

Il est donc nécessaire de changer chaque jour l'endroit de l'injection.

En cas de lipodystrophie, il faut pratiquer les injections en intramusculaire.

La glycémie à jeun ne doit pas descendre au dessous de 0,80 g/l et monter au dessus de 1,8 g/l après les repas.

L'adaptation quotidienne de la dose d'insuline est fonction en particulier des résultats du cahier de surveillance.

Le but du traitement est d'obtenir la glycémie la plus stable possible, c'est-à-dire d'éviter les hypoglycémies et les hyperglycémies avec acidocétose.

Il existe plusieurs schémas insuliniques :

Insulinothérapie conventionnelle à 2 injections par jour : mélange d'insuline humaine rapide et intermédiaire type NPH matin et soir.

Schéma à 3 injections : une injection matin et soir d'un mélange rapide et insuline NPH et une injection d'insuline rapide (ou mieux Humalog) à midi ou au goûter (traitement conventionnel intensifié).

Schéma basal-bolus par injection continue d'insuline par pompe portable sous-cutanée. L'insuline rapide est perfusée de façon continue et au moment des repas, une quantité plus importante d'insuline est injectée à l'aide d'un bouton. La pompe est en général bien tolérée par les enfants. Les cathéters cutanés sont changés tous les 5 jours. Il existe des systèmes de déconnexion pour le bain et la baignade. Les inconvénients sont le risque d'acidocétose en cas de panne de pompe ou de cathéter bouché. Ce traitement n'est pas pris en charge par l'Assurance-maladie. Ces pompes sont financées dans la dotation globale de l'hôpital et prêtées aux familles ; le matériel consommable est fourni par l'hôpital. Ce système est surtout utile pour les jeunes enfants.

Ce schéma basal-bolus est plus souvent réalisé par des injections d'insuline humaine rapide ou d'analogue Lispro au moment des repas à l'aide d'un stylo injection et une insuline d'action prolongée (Humalog Umuline zinc par

exemple) faite en même temps que l'analogue avant le dîner (schéma à 4 injections) ou au coucher (schéma à 5 injections).

L'examen des urines permet de chercher la présence des sucres et des corps cétoniques à l'aide de bandelettes.

Actuellement, la glycémie peut être déterminée en prenant une goutte de sang au bout du doigt. La lecture se fait à l'aide d'appareils électroniques etc. L'analyse d'urines le matin reste recommandée tous les jours pour donner une idée de la glycémie de la nuit.

Le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1C) est un examen qui permet d'apprécier la stabilité du diabète. Elle reflète l'équilibre des trois derniers mois.

Lorsque la glycémie est normale (5 mmol/l ou 0,9 g/l), l'hémoglobine glyquée est de 5%. Chez l'enfant diabétique équilibré, elle doit être inférieure à 10%.

Comment adapter la dose d'insuline ?

L'adaptation de la dose d'insuline tient compte de 4 grands types de phénomènes:

Les signes ressentis par l'enfant :

- En cas d'hyperglycémie : soif, polyurie, fatigue, nausées...
- En cas d'hypoglycémie : faim impérieuse, malaises, troubles de la conscience, convulsions...

Les prévisions des besoins :

- En cas d'activité sportive, l'organisme aura besoin de plus de sucre donc les besoins en insuline sont réduits;
- En cas d'exposition au froid : c'est la même chose;
- En cas de maladies, d'interventions chirurgicales également.

Adaptation des doses et alimentation :

L'adaptation des doses d'insuline et l'alimentation sont des domaines où l'on a le moins progressé. Les règles d'adaptation sont les mêmes depuis des dizaines

d'années, simplement adaptées à la surveillance glycémique, et à l'entière charge du patient.

Ajuster les doses d'insuline aux variations des besoins, reste toujours une difficulté principale du traitement.

Cet ajustement est facilité par la possibilité de prélever une goutte de sang sur le bout du doigt, sans douleur ni blessure, qui a permis le développement d'analyseurs glycémiques qui ont atteint une taille et une vitesse stupéfiantes. Ils permettent aussi de garder en mémoire les résultats d'analyse. Un minimum de 3 glycémies capillaires par jour est recommandé. Avec plus d'injections, plus d'analyses glycémiques et plus de contrôles objectifs des résultats, les patients subissent depuis quelques années un maximum de contraintes. Les progrès techniques les atténuent : aiguilles de plus en plus fines et stylos à insuline, autopiqueurs de moins en moins douloureux et lecteurs glycémiques de plus en plus simples et rapides, analogues rapides de l'insuline permettant l'injection immédiatement avant les repas et, dans certains schémas thérapeutiques, une plus grande liberté dans les heures des repas. Néanmoins, beaucoup de patients, en particulier les adolescents, ont du mal à obtenir une qualité de traitement satisfaisante, les résultats dépendant de bien d'autres facteurs.

L'hémoglobine glyquée, réalisable en microméthode et en quelques minutes, est le critère objectif obligatoire d'évaluation de la qualité du traitement et de l'équilibre du diabète dans les trois mois précédents.

L'alimentation équilibrée, non restrictive, n'est pas une nouveauté pour les jeunes diabétiques à qui elle a été recommandée depuis plus de quarante ans. Les schémas thérapeutiques actuels, dont le profil d'action d'insuline est des plus précis, nécessitent une régularité de l'alimentation, en horaires et quantités, bien que les injections multiples et les analogues rapides de l'insuline favorisent un certain assouplissement dans ce domaine. En dépit d'un niveau de contrainte théoriquement assez faible, l'alimentation reste souvent un gros problème pour les jeunes patients, soit parce qu'on leur demande trop en pratique, soit parce qu'ils suivent la tendance générale actuelle au déséquilibre alimentaire ou présentent, comme de nombreuses adolescents non diabétiques, des troubles plus ou moins caractérisés du comportement alimentaire.

L'éducation et la prise en charge du patient.

L'éducation n'est pas non plus une nouveauté en pédiatrie, en particulier en France où l'Aide aux Jeunes Diabétiques a été créée il y a plus de quarante ans sous le nom de L'école du diabète...

L'éducation se généralise, s'organise et se dote de nouveaux outils pédagogiques. Le savoir-faire s'est amélioré et le patient en tant que personne, dans son contexte psycho-familial, n'a jamais eu autant d'importance. La prise en charge est globale, et l'équipe multidisciplinaire de diabétologie pédiatrique s'impose comme son cadre indispensable.

VII- Surveillance du jeune diabétique :

Il se surveille d'abord lui-même, en notant sur un cahier de traitement, chaque jour, les doses d'insuline, les résultats des examens d'urine et éventuellement de sang, et la survenue éventuelle de malaises qu'il aura appris à reconnaître. C'est dire que l'éducation du diabétique est primordiale; elle se fait souvent lors de la première hospitalisation, et continue les premières années de la maladie au cours des consultations.

En effet, tout enfant diabétique doit être régulièrement suivi par le médecin.

Tous les 3 mois, un bilan est nécessaire :

- ✓ Clinique : poids, taille...
- ✓ L'examen du carnet de traitement afin de discuter avec l'enfant et sa famille des différentes péripéties qui ont pu se produire et argumenter leurs réactions ;
- ✓ Le dosage de l'hémoglobine glyquée qui reflète l'équilibre du traitement des 3 derniers mois.

Tous les ans, un bilan plus complet est pratiqué. Il comprend :

- ✓ Le dosage du cholestérol et des triglycérides ;
- ✓ Le dosage de l'urée et de la créatinine (recherche de complication rénale) ;
- ✓ Le dosage de la protéinurie (recherche de complication rénale) ;
- ✓ Un ECBU (recherche systématique d'infection urinaire) ;
- ✓ Un examen du fond d'oeil ;
- ✓ Une visite chez le dentiste...

Tous les 5 ans, il est utile de faire un bilan plus poussé :

- ✓ Etude de la fonction rénale : urée sanguine, clearance de la créatinine...
- ✓ Bilan neurologique avec EMG ;
- ✓ Angiographie rétinienne à la fluorescéine.

Le traitement est bien conduit et bien suivi si :

- ✓ Le cahier de traitement est bien tenu et à jour ;
- ✓ L'adaptation des doses d'insuline est soigneusement effectuée ;
- ✓ La glycosurie est faible (0, 5 à 10 g/l) ;
- ✓ Il n'y a pas de cétonurie ;
- ✓ Il n'y a pas de signes cliniques d'hyperglycémie ;
- ✓ La glycémie après les repas est inférieure à 2,50 g/l ;
- ✓ Il existe de petits signes discrets d'hypoglycémie ;
- ✓ Le régime alimentaire est équilibré ;
- ✓ La croissance staturo-pondérale est régulière ;
- ✓ Les taux de cholestérol et de triglycérides sont normaux ;
- ✓ L'hémoglobine glyquée est basse.

Le traitement est insuffisant, mal suivi ou mal compris si :

- ✓ Le carnet de traitement est mal tenu, bâclé ;
- ✓ L'adaptation quotidienne des doses d'insuline est mal réalisée ;
- ✓ La glycosurie oscille entre 30 à 50 g/l avec très rarement des résultats à 5 ou 10 g/l ;
- ✓ Il existe quelques épisodes de cétonurie ;
- ✓ Il existe quelques épisodes cliniques d'hyperglycémie ;
- ✓ La glycémie après les repas est supérieure à 2,50 g/l ;
- ✓ Les épisodes hypoglycémiques sont fréquents ;
- ✓ Les erreurs alimentaires sont patentes ;
- ✓ La courbe de poids est irrégulière ;
- ✓ L'hémoglobine glyquée est moyenne ;

Le traitement n'est pas adapté ou peu suivi si :

- ✓ L'enfant n'a pas de carnet de traitement ;
- ✓ L'enfant n'adapte pas ses doses d'insuline tous les jours ;
- ✓ La glycosurie est toujours égale ou supérieure à 50 g/l ;

- ✓ La cétonurie est fréquente ;
- ✓ Les hospitalisations pour acido-cétose sont fréquentes ;
- ✓ Les signes cliniques d'hyperglycémie sont fréquents ;
- ✓ La glycémie est souvent supérieure à 3 g/l ;
- ✓ Les épisodes d'hypoglycémie sont fréquents ;
- ✓ Le régime est hérétique ;
- ✓ La courbe de croissance est irrégulière (amaigrissement) ;
- ✓ Les taux de cholestérol et de triglycérides sont augmentés ;
- ✓ L'hémoglobine glyquée est élevée.

VIII- Les problèmes particuliers :

Les problèmes psychologiques :

Le diabète, comme toutes les maladies chroniques, entraîne des répercussions psychologiques importantes chez l'enfant et ses parents.

Les parents sont anxieux, angoissés en pensant à l'avenir et risquent de surprotéger leur enfant. Ils peuvent au contraire se désintéresser complètement de lui et se décharger de leur responsabilité sur le milieu médical ou un autre membre de la famille.

L'adolescence est une période difficile pour le diabétique. La crise d'indépendance se manifeste par une opposition et surtout le rejet de la maladie. Il a envie de rejeter tout en bloc : ses parents, son diabète, les soins, la surveillance... Il veut être comme les autres.

Les vaccins :

Tous les vaccins obligatoires peuvent être pratiqués.

La scolarité :

Aucune loi n'interdit aux jeunes diabétiques une scolarité normale. Il est utile que le responsable de l'établissement soit au courant de la maladie de l'enfant et connaisse la façon de réagir en cas d'incidents, notamment hypoglycémiques.

L'élève doit toujours avoir sur lui sa carte de diabétique et des aliments sucrés.

L'admission en Internat est possible sous certaines conditions.

Les Internats médico-scolaires spécialisés pour diabétiques sont réservés à des cas particuliers : diabète très instable, difficultés scolaires importantes, cas sociaux etc...

L'avenir socioprofessionnel :

Un certain nombre de métiers sont formellement déconseillés :

Les métiers de sécurité : chauffeur de poids lourds, conducteur d'engin, pilote d'avion...

- Les métiers exposant aux chutes ;
- Les métiers excessivement fatigants ou exigeant des horaires très irréguliers ;
- Les métiers exposant aux infections ;
- Les métiers nécessitant une excellente vue de près (mécanique de précision, horlogerie etc.).

L'admission d'un jeune diabétique dans la fonction publique n'est pas régie par des lois simples, mais par des réglementations particulières à chaque ministère. Actuellement, "en l'absence d'une disposition interdisant formellement l'accès de la fonction publique aux diabétiques, ceux-ci ne peuvent être exclus systématiquement de l'entrée dans les cadres de l'administration de l'État".

IX- Les perspectives d'avenir : Les nouvelles insulines

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

principe est de modifier la molécule d'insuline pour faciliter la liaison des molécules entre elles ou à des protéines circulantes. Elles ont l'avantage d'être solubles et plus reproductibles que les insulines lentes actuelles. Les essais cliniques sont déjà en cours.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

thérapeutiques potentiellement dangereux demeurera éthiquement discutable. Tout cela doit être clairement expliqué aux parents, tout en les rassurant sur le fait que le risque de survenue d'un DID chez un autre enfant de la fratrie demeure relativement faible, même s'il est effectivement plus élevé que dans la population générale.

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

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

CHAPITRE B : L'ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE

I- Objectifs :

Le but de notre étude était :

- ✓ D'avoir une idée sur le profil épidémiologique, thérapeutique et évolutif du diabète de type 1 chez l'enfant ;
- ✓ De faire le dépistage de la rétinopathie diabétique ;
- ✓ Et de voir les différents schémas d'insuline utilisés et leurs degrés d'équilibre glycémique ;
- ✓ Le dépistage d'une atteinte rénale.

II- Patients et méthodes :

Une étude transversale et prospective a été réalisée chez une population de 100 patients atteints de diabète de type 1, diagnostiqué avant l'âge de 15 ans et suivis au niveau du service de Pédiatrie Générale de l'E H S « Hôpital Mère Enfant » de Tlemcen depuis Janvier 1999.

Période d'enquête : Du 1 avril 2008 – 1 juillet 2010.

On a étudié la répartition des patients selon :

- ✓ **Le sexe.**
- ✓ **La tranche d'âge du début de la maladie :**
 - Moins de 5ans ;
 - Entre 5 -10ans ;
 - Plus de 10ans.
- ✓ **Les antécédents familiaux de diabète de type 1 :**

On a considéré comme « positif », la présence de la maladie chez les parents, la fratrie, les oncles, les tantes ou les cousins du 1^{er} degré.

- ✓ **Le mode du début de la maladie ; à savoir :**

Une acidocétose diabétique (A C D).

Un syndrome poly uro polydipsique associé à un amaigrissement (S P P).

Ou de découverte fortuite à la suite d'un bilan biologique demandé devant un syndrome infectieux, une furonculose, un retard de cicatrisation ou autre.

✓ **Education et régime des patients.**

✓ **L'autocontrôle des patients :**

Qui peut être régulier ou anarchique ou bien absent.

✓ **La courbe de croissance (retard statural et le retard pondéral).**

✓ **La puberté :**

Normale ou retardée, et pour cela, on a considéré seulement les filles âgées de 13 ans et plus et les garçons âgés de 15 ans et plus.

✓ **Le type du schéma d'insulinothérapie utilisé ; à savoir :**

1	MIXTARD	2INJ
2	MIXTARD	2INJ+LANTUS
3	MIXTARD	1INJ RAPIDE
4	BASALE	BOLUS
5	3INJ	RAPIDE

✓ **L'équilibre glycémique :**

Jugé sur le taux d'hémoglobine glyquée moyenne, calculé à partir des chiffres de dosages demandés régulièrement, tout en considérant comme :

- Bon équilibre si HbA1c inférieur ou égal à 7.5% ;
- Equilibre moyen si HbA1c entre 7.5 et 10% ;
- Mauvais équilibre si HbA1c supérieur à 10%.

✓ **La présence ou pas de rétinopathie diabétique ou de cataracte :**

Et pour cela, un fond d'œil de référence a été pratiqué au moment du diagnostic en suite de façon régulière tous les ans.

III- Résultats :

1- La fréquence d'hospitalisation :

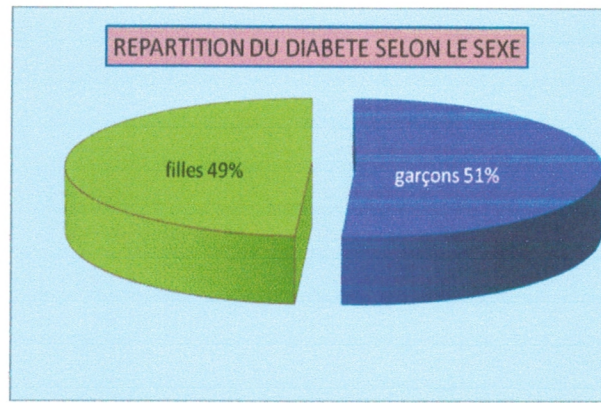
Le diabète de type 1 représente des hospitalisations au niveau du service de pédiatrie.

La répartition par année d'hospitalisation donne une moyenne de 20 cas par an.

2- Répartition des cas en fonction du sexe :

patients	EFFECTIF %
garçons	51%
filles	49%
total	100%

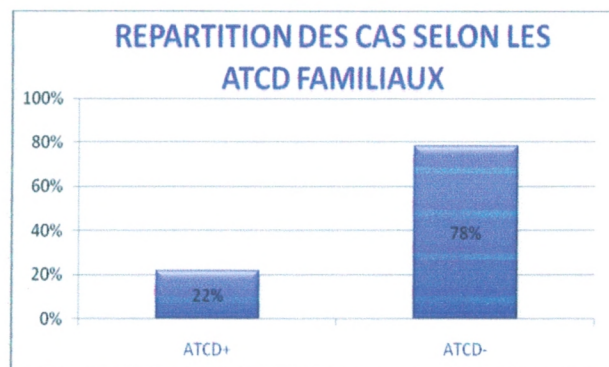
Tableau-1-



3- Répartition des cas selon les antécédents familiaux :

ATCD	EFFECTIF %
ATCD+	22%
ATCD-	78%
total	100%

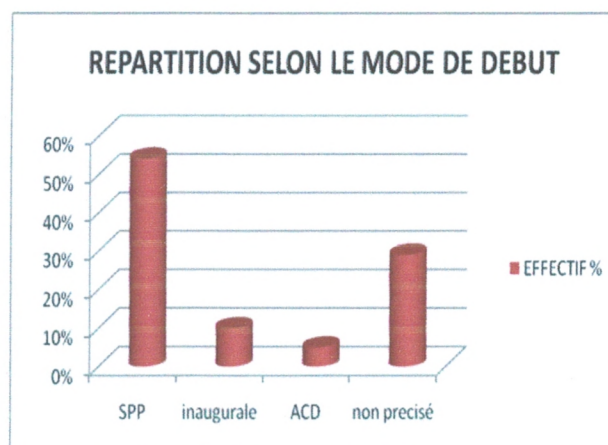
Tableau -2-



4- Répartition des cas selon le mode de début :

mode de debut	EFFECTIF %
SPP	54%
inaugurale	10%
ACD	5%
non précisé	29%

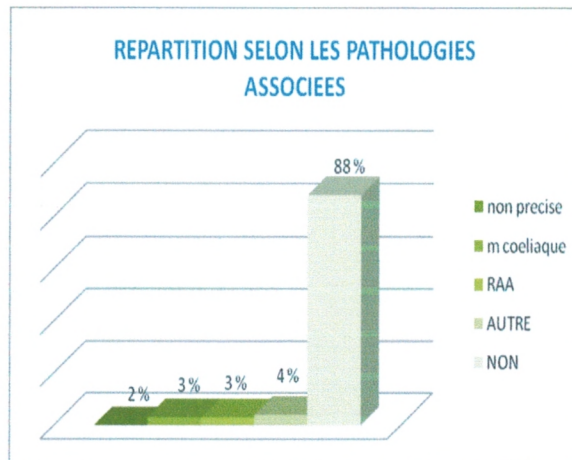
Tableau -3-



5- Répartition des cas selon les pathologies associées :

pathologies associées	EFFECTIF %
m coeliaque	3%
RAA	3%
AUTRE	4%
NON	88%
NON PRECISE	2%

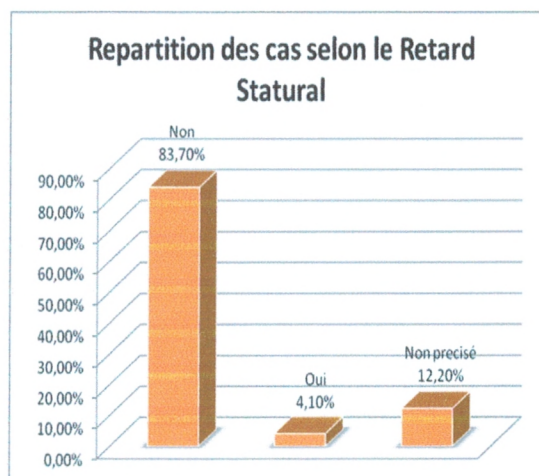
Tableau -4-



6- Répartition des cas selon le retard statural :

Retard Statural	EFFECTIF %
Non	83,70%
Oui	4,10%
Non précisé	12,20%

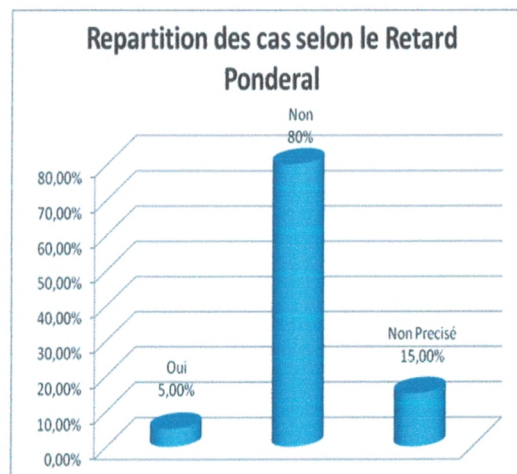
Tableau-5-



7- Répartition des cas selon le retard pondéral :

Retard Ponderal	EFFECTIF %
Oui	5,00%
Non	80%
Non Précisé	15,00%

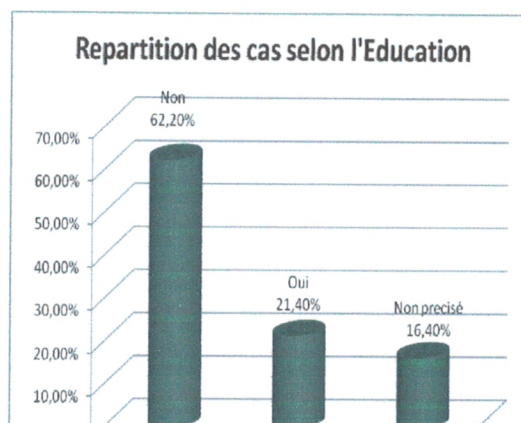
Tableau-6-



8- Répartition des cas selon l'éducation :

Education	EFFECTIF %
Non	62,20%
Oui	21,40%
Non précisé	16,40%

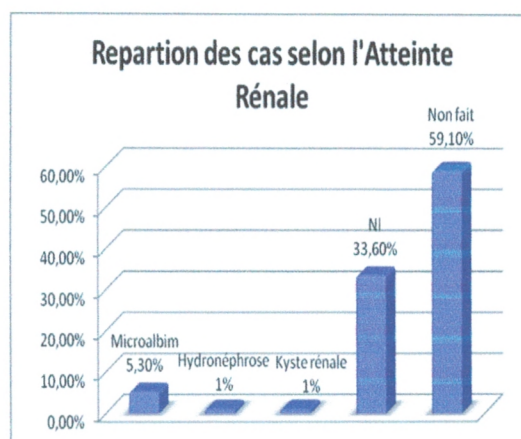
Tableau-7-



9- Répartition des cas selon l'atteinte rénale :

Atteinte Rénale	EFFECTIF %
Microalbumin	5,30%
Hydronephrose	1%
Kyste rénale	1%
NI	33,60%
Non fait	59,10%

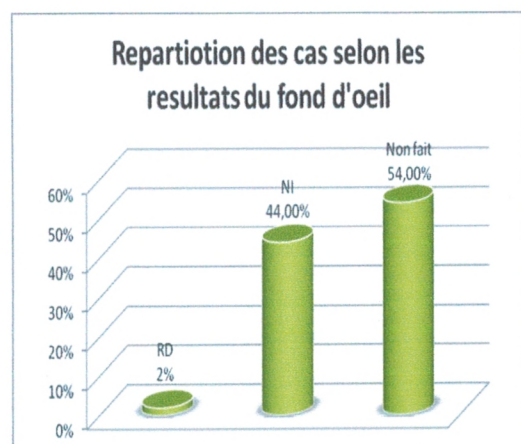
Tableau -8-



10- Répartition des cas selon le résultat du fond d'œil :

Fond d'œil	EFFECTIF %
RD	2%
NI	44,00%
Non fait	54,00%

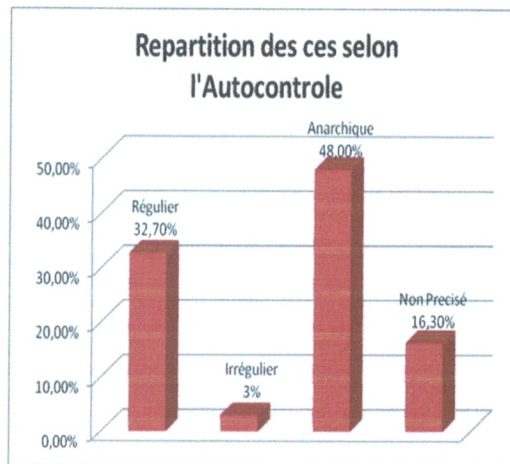
Tableau -9-



11- Répartition des cas selon l'autocontrôle :

Autocontrôle	EFFECTIF %
Régulier	32,70%
Irrégulier	3%
Anarchique	48,00%
Non précisé	16,30%

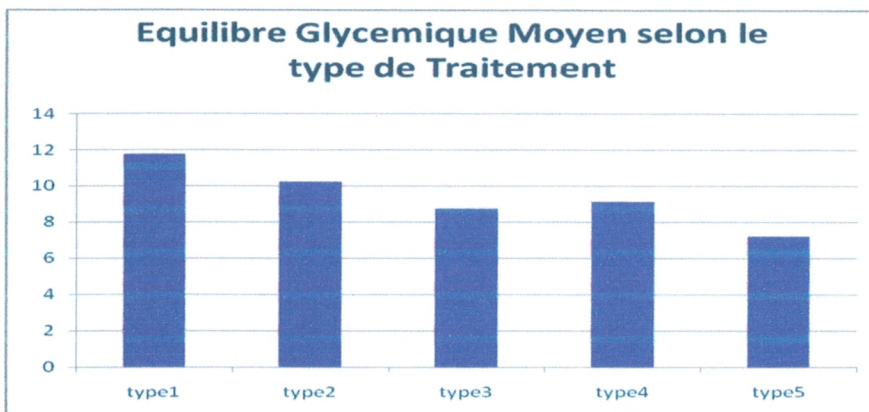
Tableau-10-



12- Equilibre glycémique moyen selon le type de traitement :

	type1	type2	type3	type4	type5
HbA1c Moy	11,76	10,21	8,73	9,12	7,20

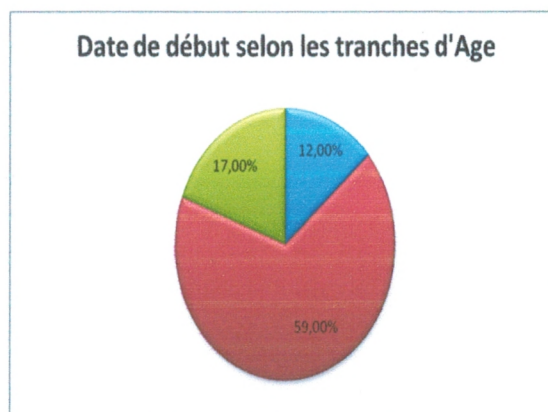
Tableau-11-



13- Date de début selon la tranche d'âge :

Tranches d'Age	EFFECTIF %
moins de 5 ans	12,00%
de 5 à 10 ans	59,00%
Plus de 10 ans	17,00%

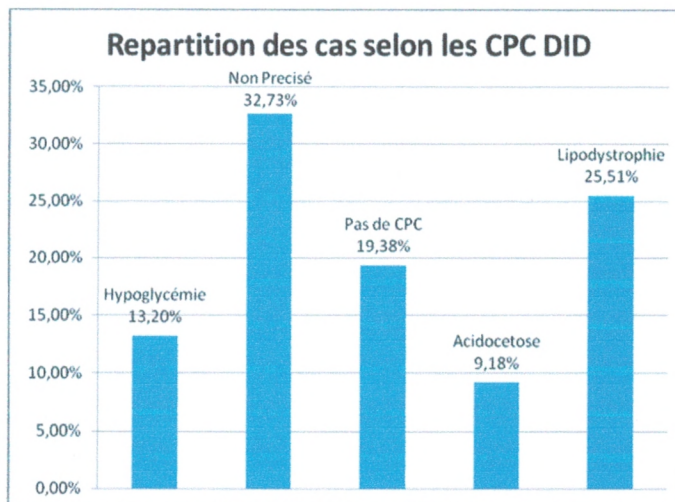
Tableau-12-



14- Répartition des cas selon les complications du diabète insulindépendant :

CPC DID	EFFECTIF %
Hypoglycémie	13,20%
Non Précisé	32,73%
Pas de CPC	19,38%
Acidocetose	9,18%
Lipodystrophie	25,51%

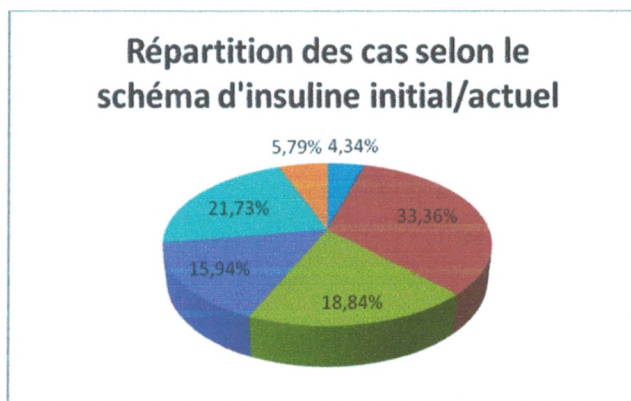
Tableau-13-



15- Répartition des cas selon le schéma initial type1/schéma actuel :

schema ins	%
si 1/sa1	4,34%
si1/sa /	33,36%
si1/sa2	18,84%
si1/sa3	15,94%
si1/sa4	21,73%
si1/sa5	5,79%
	100%

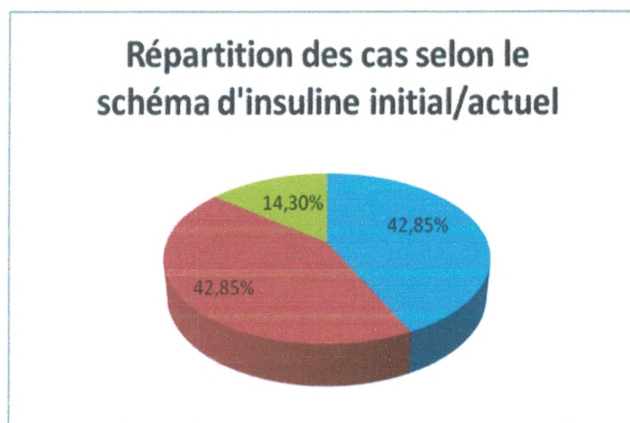
Tableau-14-



16- Répartition des cas selon le schéma initial type2/schéma actuel :

schema ins	%
si2/sa1	42,85%
si2/sa4	42,85%
si2/sa /	14,30%
	100%

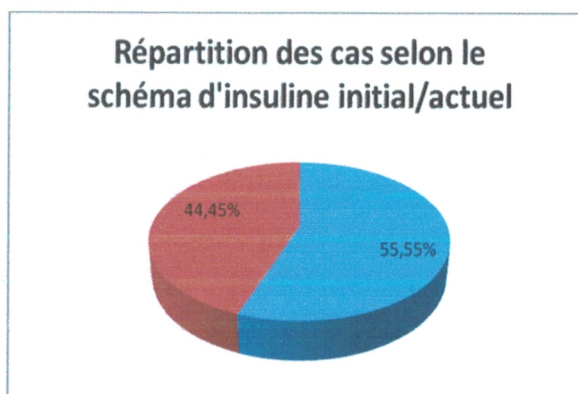
Tableau-15-



17- Répartition des cas selon le schéma initial type3/schéma actuel :

Colonne1	Colonne2
si3/sa2	55,55%
si3/sa4	44,45%
	100%

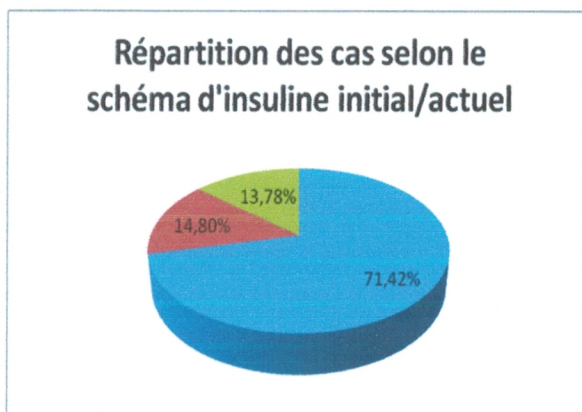
Tableau-16-



18- Répartition des cas selon le schéma initial type 4/schéma actuel :

Colonne1	Colonne2
si4/sa /	71,42%
si4/sa4	14,80%
si4/sa5	13,78%
	100%

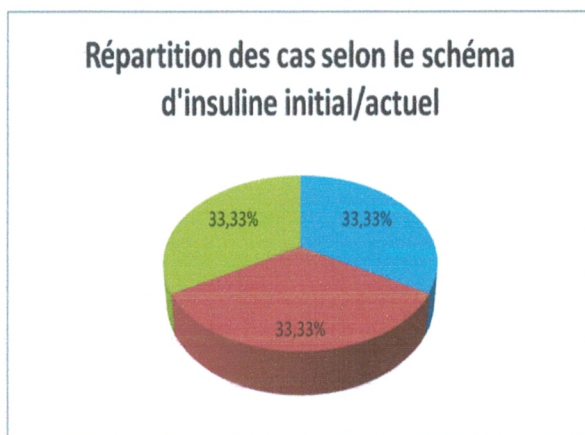
Tableau-17-



19- Répartition des cas selon le schéma initial5/schéma actuel :

Colonne1	Colonne2
si5/sa /	33,33%
si5/sa1	33,33%
si5/sa4	33,33%
	100%

Tableau-18-



Education :

L'éducation de l'enfant diabétique et de ses parents constitue la base de la prise en charge ultérieure.

Cette éducation a comporté plusieurs volets :

- ✓ **La diététique :** un régime bien codifié en se basant sur les recommandations internationales ;
- ✓ **Une éducation propre à l'insulinothérapie :** en expliquant bien les horaires et les sites d'injection ainsi que les moyens de conservation ;
- ✓ **L'explication des signes d'hypoglycémie :** (palpitations, sueurs, vertiges, tremblements, faim douloureuse...) et la les modalités de resucrage rapide ;
- ✓ **L'auto mesure de la glycémie, la recherche quotidienne de sucre et de corps cétoniques dans les urines, l'adaptation des doses d'insuline en fonction de certaines situations et les signes qui doivent amener à consulter son médecin ;**
- ✓ **L'activité physique :** qui doit être contrôlée ;
- ✓ **L'entretien d'un carnet de suivi qui est primordial ;**
- ✓ **Le soutien psycho social.**

Evolution :

Le suivi du diabétique se fait normalement de façon régulière :

- ✓ Un examen clinique soigneux tous les 2 à 3 mois (évaluation du développement staturo-pondéral, recherche des lipodystrophies, recherche des infections cutanéomuqueuses et dentaires, prise régulière de la tension artérielle, contrôle de la puberté si elle est acquise ou retardée, contrôle de la tenue du carnet de surveillance...) ;
- ✓ Un bilan biologique standard de façon semestrielle ou annuelle (N F S, fonction rénale, cholestérol, triglycérides...) ;
- ✓ Prévention des complications dégénératives par la recherche de micro albuminurie et la pratique d'un fond d'œil régulièrement afin d'agir rapidement en cas d'atteinte rénale ou oculaire ;
- ✓ Le dosage de l'hémoglobine glyquée (**HbA1c**) qui reflète l'équilibre glycémique des trois derniers mois et qui est **un élément clé** de la surveillance, en se basant sur un taux **inférieur à 7,5%**.

IV- Discussion :

On remarque dans notre étude que le diabète chez l'enfant touche aussi bien les filles que les garçons avec une légère prédominance masculine (51% garçons et 49% filles).

Pour l'âge du diagnostic de la maladie, on a noté une prédominance entre l'âge de 5ans et 10ans, puis a des fréquences beaucoup moins importante a l'âge plus de 10ans puis A l'âge moins de 5ans.

Pour les antécédents de diabète, 22% des patients ont une notion familiale de diabète, ce qui oriente vers la possibilité d'une transmission génétique de cette pathologie.

Le mode du début chez l'enfant est dans la majorité des cas sous forme d'un syndrome polyuro polydipsique a 54% puis inaugurale a 10% puis par acidocétose a 5%.

Pour les pathologies associées, on note une absence de pathologies a 88%, maladie coéliquaue a3% et RAA à 3%.

Ya 5% des cas qui représente un retard pondéral et 4.10% qui représente un retard statural.

On peut interpréter ces résultats par le fait que les hormones de croissance sont hyperglycémiantes et dans le diabète, on a une hyperglycémie .Cette dernière, si elle est perturbée par un traitement mal conduit, elle freinera la sécrétion des hormones de croissance et par conséquent, on assistera à un retard staturo-pondéral.

Pour l'éducation des patients, elle est positive a 21.40% et négative a 62.20% ; ainsi l'autocontrôle est régulier a32.70% et anarchique a 51%.

L'atteinte rénale regroupe une micro albuminémie a 5.30%, hydronéphrose a 1% et kyste rénal a 1%.

Pour l'atteinte oculaire, il ya 2% atteints de rétinopathie diabétique non proliférante, 44% normal et le reste non fait. Ce résultat n'exclue pas un examen ophtalmologique régulier pour agir rapidement au moindre problème car le diabète ne cesse d'évoluer.

Pour le traitement, en première position l'équilibre glycémique est obtenu par le schéma 5(HbA1c moy=7.20), ensuite le schéma 3(HbA1cmoy=8.73), ensuite le schéma 4(HbA1c=9.12), ensuite le schéma 2(HbA1c=10.21), et en dernière position le schéma 1 avec une (HbA1c=11.76).

En ce qui concerne les résultats des différents schémas utilisés chez le même malade :

On remarque que pour le

1-

- Schéma initial type 1/schéma actuel type 4 est utilisé à 21.73% ;
- Schéma initial type 1/schéma actuel type 2 est utilisé à 18.84% ;
- Schéma initial type 1/schéma actuel type 3 est utilisé à 15.94% ;
- Schéma initial type 1/schéma actuel type 5 est utilisé à 5.79% ;
- Schéma initial type 1/schéma actuel type 1 est utilisé à 4.34%.

2-

Schéma initial type 2/schéma actuel type 1 est utilisé à 42.85% ;
Schéma initial type 2/schéma actuel type 4 est utilisé à 42.85%.

3-

Schéma initial type 3/schéma actuel type 2 est utilisé à 55.55% ;
Schéma initial type 3/schéma actuel type 4 est utilisé à 44.45%.

4-

Schéma initial type 4/schéma actuel type 4 est utilisé à 14.80% ;
Schéma initial type 4/schéma actuel type 5 est utilisé à 13.78%.

5-

Schéma initial type 5/schéma actuel type 1 est utilisé à 33.33% ;
Schéma initial type 5/schéma actuel type 5 est utilisé à 33.33%.

V- Conclusion :

Le diabète est une maladie chronique difficile à prendre en charge. Son pronostic est dominé par les complications à long terme.

Il ne faut jamais imposer au petit diabétique et ses parents, mais plutôt s'adapter à leur rythme de vie, l'important est de garder leur confiance et de personnaliser la prise en charge sans contraintes, partant du principe que le mieux étant l'ennemi du bien.

Références bibliographiques

BOUGNERES Pierre, 2007. « Le diabète des enfants et des adolescents », (Tome 1). Référence depuis l'Hôpital Saint Vincent de Paul.

KHALFA .S, 2001. « Le diabète sucré », *Office des Publications Universitaires* » (Alger).

MAZOUNI Mustapha et BENSENOUCI Abdelatif, 2003. « Élément de pédiatrie » (Volume 2), *Office des Publications Universitaires (Alger)*.