

FACULTE DE MEDECINE ET PHARMACIE  
LA THESE DE FIN D ETUDE POUR :  
OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

جامعة أبو بكر بلقايد

UNIVERSITÉ DE TLEMCEN



# DIABETE SUCRE CHEZ LE NOURRISSON



*Encadré par : Dr.DIB : Maitre  
Assistant en Pédiatrie*

*REALISE PAR :*

❖ *Dr.KHEIRA  
DJELOULI*

❖ *Dr.SARA ZAOUI*

2015 /2016

➤ *Objectifs pédagogiques :*



**Diagnostiquer** un diabète chez le nourrisson

**-Identifier** les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

**-Argumenter** l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient

**-Décrire** les principes de la prise en charge au long cours



➤ *Points importants :*

- ❖ Le diabète de le nourrisson est le plus souvent de type 1
- ❖ Sa fréquence augmente chez les jeunes nourrissons (après 18mois)
- ❖ Le diagnostic est facile si l'on pense au diabète
- ❖ Un diagnostic précoce,
- ❖ Le début rapide de l'insulinothérapie,
- ❖ Doivent permettre de diminuer la fréquence des acidocétoses
- ❖ L'enjeu du traitement est ensuite la prévention des complications à long terme

## REMERCIEMENTS:

*Ce travail a été effectué au sein du service de pédiatrie au niveau EHS de Tlemcen; à la faculté de Médecine (Université ABOU BEKER BELKAD) sous la direction du Dr. DIB; maître assistant en pédiatrie. Nous tenons à lui exprimer notre reconnaissance pour sa disponibilité ; sa patience ; ses conseils judicieux et l'intérêt qu'il a porté à ce travail.*

*Nos remerciements s'adressent:*

*A Pr MASSEN (Dieu ait pitié de lui); chef de service de pédiatrie; EHS de Tlemcen. Qu'il nous a fait l'honneur de passer notre premier stage interné chez lui. Nous lui prions de trouver ici l'expression de notre profond respect.*

*A Melle HOBAIA AMEL; secrétaire de service de pédiatrie; pour sa générosité et sa collaboration au cours de la réalisation de ce travail.*

*A l'ensemble de résidents en pédiatrie; un grand merci pour leur soutien et leur bonne humeur.*

*A nos familles; la source de notre réussite; nous souhaitons que vous trouviez ici le fiable témoignage de vos efforts et sacrifices.*

*A tous nos proches et ami (e) s; qui nous ont toujours soutenues et encouragées. Merci sincèrement à tous et à toute.*

# TABLE DES MATIERES :

- I. LISTE DE FIGURES ET DES TABLEAUX
- II. LISTE DES ABRIVIATIONS
- III. PARTIE THEORIQUE :
  - 1. INTRODUCTION
  - 2. LE DIABETE DE TYPE 1
    - 2-1 FREQUENCE ET EPIDEMIOLOGIE
    - 2-2 ETIOLOGIE
      - 2-2-1 Facteur génétique
      - 2-2-2 Mécanisme d'auto-immunité
      - 2-2-3 Facteurs extérieurs
    - 2-3 PHYSIOPATHOLOGIE
    - 2-4 CLINIQUE
      - 2-4-1 Age de début
      - 2-4-2 Sexe
      - 2-4-3 Symptomatologie
    - 2-5 DIAGNOSTIC
      - 2-5-1 Diagnostic positif
      - 2-5-2 Diagnostic différentiel
    - 2-6 APPRECIATION DU DEGRE DE GRAVITE



## 2-7 TRAITEMENT

### 2-7-1 Le traitement initial

### 2-7-2 Le traitement après la phase d'urgence

#### 2-7-2-1 L'insuline

##### 2-7-2-1-1 Les insulines utilisées

##### 2-7-2-1-2 Le choix du schéma d'insuline

##### 2-7-2-1-3 Adaptation des doses et surveillance

###### 2-7-2-1-3-1 Les moyens de surveillance

###### 2-7-2-1-3-2 Les principes de l'adaptation des doses

###### 2-7-2-2 La diététique

###### 2-7-2-3 L'éducation de l'enfant et sa famille

## 2-8 EVOLUTION

### 2-8-1 Evolution immédiate

### 2-8-2 La rémission partielle

### 2-8-3 Evolution à moyen et long terme

#### 2-8-3-1 La croissance

#### 2-8-3-2 L'équilibre glycémique

#### 2-8-3-3 Les incidents

##### 2-8-3-3-1 Les lipodystrophies

##### 2-8-3-3-2 Les hypoglycémies mineures

##### 2-8-3-3-3 Hyperglycémie - acétonurie

##### 2-8-3-3-4 Les affections intercurrentes



## 2-9 LES COMPLICATIONS

### 2-9-1 Les complications aiguës

#### 2-9-1-1 Les hypoglycémies sévères

#### 2-9-1-2 L'acidocétose

#### 2-9-1-3 Le coma hyperosmolaire

### 2-9-2 Les complications chroniques

## 2-10 LE SUIVI ET LA PRISE EN CHARGE

## 2-11 LES PARTICULARITES LIEES A L'AGE

### 2-11-1 Le diabète du jeune enfant

### 2-11-2 L'adolescence

## 2-12 LES ASSOCIATIONS PATHOLOGIQUES

### 2-10-1 La maladie cœliaque

### 2-10-2 la thyroïdite auto-immune

## 2-11 LES AUTRES DIABETES INSULINO DEPENDANT DE L'ENFANT

### 2-11-1 Le diabète de la mucoviscidose

### 2-12-2 Les diabètes par anomalie du génome mitochondrial

## 3. LES DIABETES NON INSULINODEPENDANT (DNID)

### 3-1 DIABETE DE TYPE MODY

### 3-2 LES DNID ASSOCIES A D AUTRES PATHOLOGIES

### 3-3 LE DIABETE DE TYPE 2

#### 3-3-1 Fréquence et épidémiologie

#### 3-3-2 Etiologie



## 3-3-3 Physiopathologie

## 3-3-4 Clinique

## 3-3-5 Diagnostic

## 3-3-6 Le traitement et la prise en charge

## 3-3-6-1 La prise en charge nutritionnelle

## 3-3-6-2 L'activité physique

## 3-3-6-3 Les antidiabétiques oraux

## 3-3-6-4 L'insuline

## 3-3-6-5 La surveillance

## 3-3-7 Les complications

## 3-3-7-1 Les complications aiguës

## 3-3-7-2 Les complications chroniques

## 3-7-2-1 Les complications micro vasculaires

## 3-7-1-2 Les complications macro vasculaires

## 3-3-8 La prévention

**IV. LA PARTIE PRATIQUE :**

## 1. MATERIELS DE L ETUDE

## 1-1 Type et lieu de l étude

## 1-2 Nos Principes objectifs

## 1-3 Population étudiée

## 2. METHODES DE L ETUDE

## 2-1 Variables recueillis

2-2 Groupe de comparaison

2-3 Analyse statistique

### 3. RESULTATS

#### 3-1 ANALYSE DES PARAMETRES EPIDEMIOLOGIQUES

3-1-1 Sexe

3-1-2 Age de découverte de diabète

3-1-3 Année

3-1-4 Saison

#### 3-2 ANTECEDENTS

3-2-1 Personnels

3-2-2 Familiaux

#### 3-3 LA SYMPTOMATOLOGIE REVELATRICE

#### 3-4 EXAMEN PARA CLINIQUE

#### 3-5 DIAGNOSTIC POSITIF

#### 3-6 THERAPEUTIQUE

#### 3-7 DISCUSSION

### 4. CONCLUSION

### V. RESUME

### VI. BIBLIOGRAPHIE



# ***I. LISTES DES TABLEAUX ET DES FIGURES :***

**Tableau 1 :** Répartition des patients selon le sexe

**Tableau 2 :** Répartition des patients selon l'âge

**Tableau3 :** Répartition des patients selon les années

**Tableau4 :** Répartition des patients selon les saisons

**Tableau5 :** Répartition des patients selon le poids de naissance

**Tableau6 :** Répartition des patients selon l'allaitement

**Tableau7 :** Répartition des patients selon la diversification alimentaire

**Tableau8 :** Répartition des patients selon les ATCD du diabète

**Tableau 1:** Répartition des patients selon les ATCD du M° auto-immune

**Tableau10 :** Répartition des patients selon la consanguinité

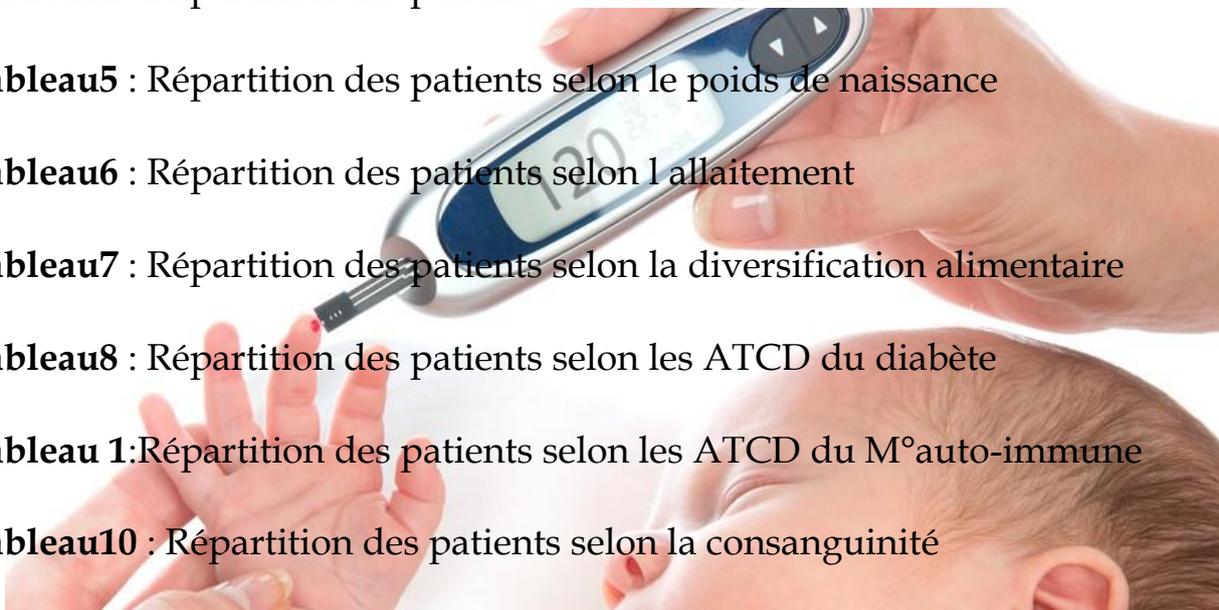
**Tableau11 :** Répartition des patients selon les ATCD du diabète

**Tableau12 :** Répartition des patients selon leur symptomatologie à l'admission

**Tableau13:** analyse des urines aux bandelettes chez les nourrissons diabétiques

**Tableau14 :** Répartition des patients selon le diagnostic posé

**Tableau15 :** Répartition des patients selon le traitement donné



**Figure 1** : Répartition des patients selon le sexe

**Figure 2** : Répartition des patients selon l'âge

**Figure3** : Répartition des patients selon les années

**Figure4** : Répartition des patients selon les saisons

**Figure5** : Répartition des patients selon le poids de naissance

**Figure6** : Répartition des patients selon l'allaitement

**Figure7** : Répartition des patients selon la diversification alimentaire

**Figure8** : Répartition des patients selon les ATCD du diabète

**Figure 2:** Répartition des patients selon les ATCD du M° auto-immune

**Figure10** : Répartition des patients selon la consanguinité

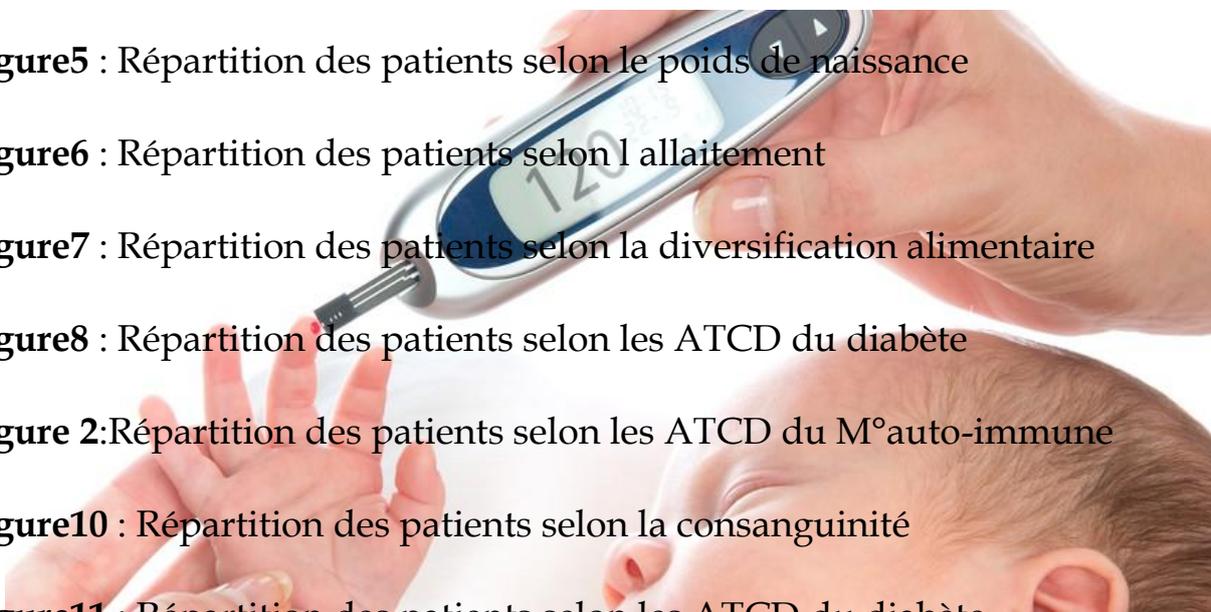
**Figure11** : Répartition des patients selon les ATCD du diabète

**Figure12** : Répartition des patients selon leur symptomatologie à l'admission

**Figure13:** analyse des urines aux bandelettes chez les nourrissons diabétiques

**Figure14** : Répartition des patients selon le diagnostic posé

**Figure15** : Répartition des patients selon le traitement donné



## ***II. LISTE DES ABRIVIATIONS :***

**ACD** : acidocétose diabétique

**CD** : cétose diabétique

**COS-** : consanguinité négative

**COS+** : consanguinité positive

**D** : diabète

**DI** : diabète inaugurale

**DSH**: déshydratation

**HbA1C** : hémoglobine glyquée

**HYPOG** : hypoglycémie

**INSUL** : insulinothérapie

**M°-** : maladie auto immune absente

**M°+** : maladie auto immune présente

**REHY+INSUL** : réhydratation+insulinothérapie



**SG** : sérum glycosé

**SPP** : syndrome polyuro polydipsie





# *Partie Théorique*

## 1 INTRODUCTION :

Le diabète se définit comme un état d'hyperglycémie chronique chez l'enfant. Cette hyperglycémie est principalement secondaire à une carence en insuline. On parle de diabète insulino-dépendant (DT1) ou diabète de type 1.

Le diabète insulino-dépendant est une maladie grave sévère essentiellement par les complications micro- et macro-angiopathiques qu'elle engendre à l'âge adulte.

Le diabète de l'enfant reste le plus souvent un diabète de type 1 (insulino-dépendant). Ce sera l'objet principal de ce thème.

Cependant, depuis quelques années, l'âge de diagnostic du diabète de type 2 (non insulino-dépendant) s'abaisse et des cas sont diagnostiqués dès l'adolescence et même l'enfance. En Europe le diabète de type 2 représente actuellement environ 5% des nouveaux diagnostics de diabète et son augmentation est parallèle à celle de l'obésité dans cette tranche d'âge. Que le diabète soit de type 1 ou de type 2,

Le taux de prévalence du diabète en Algérie est passé de 8% à 16% durant les 15 dernières années.

Près de trois millions d'algériens sont atteints du diabète, considéré comme un sérieux problème de santé publique, étant la deuxième maladie la plus répandue en Algérie après les maladies artérielles.

C'est une maladie chronique qui reste grave par le risque de complications dégénératives à long terme.



## 2 LE DIABETE DE TYPE I (DT1) :

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.

Le diabète de l'enfant est, dans la très grande majorité des cas, insulino-dépendant (plus de 90 %) et de mécanisme auto-immun, avec présence d'un certain nombre d'auto-anticorps dirigés contre le pancréas.

Depuis ces vingt dernières années, on note une incidence croissante du diabète de type 1 à travers le monde [1-3]. Cette tendance n'épargne pas les pays sous-développés en en voie de développement. Certains auteurs rapportent que l'augmentation du taux d'incidence touche surtout les enfants des pays en développement ou ceux en transition économique au cours des dernières décennies [3,5]. Dans cette perspective, nous devons nous interroger sur les moyens à mettre en œuvre ou à améliorer pour assurer une prise en charge optimale, et ce dès le diagnostic.

---

### 2-1 FREQUENCE ET EPIDEMIOLOGIE :

La fréquence est très variable selon les pays

Le diabète, tous types confondus, touche 1,5 % à 2% de la population en Algérie. En comptant les enfants, adolescents et adultes atteints, on estime que le diabète de type 1 représente 10 à 15 % de l'ensemble. Pour ce qui est spécialement du diabète de l'enfant de moins de 15 ans, tranche d'âge à laquelle apparaissent la majorité des diabètes de type 1, diverses études nationales basées sur l'enregistrement

systématique montrent que le nombre de nouveaux cas qui apparaissent annuellement se situe actuellement à 12 pour 100.000 enfants âgés de moins de 15 ans.

## 2-2ETIOLOGIE

Le DT1 est provoqué par la destruction progressive des cellules beta des îlots de Langerhans du pancréas. Le mécanisme responsable de cette destruction n'est pas entièrement compris L'hypothèse retenue actuellement fait intervenir trois facteurs : prédisposition génétique - auto- immunité - environnement.

### 2-2-1 Prédisposition génétique au diabète.



Le DT1 est une maladie à caractère familial qui se développe sur un terrain prédisposant sans doute multi génique. Cette susceptibilité au diabète est pour une grande partie déterminée par des gènes localisés sur le bras court du chromosome 6 au niveau du système majeur d'histocompatibilité (complexe HLA). Il existe en particulier une relation entre la fréquence du diabète et les antigènes HLA DR 3 et DR 4 et surtout l'association des deux (DR2 semble au contraire protecteur). Il s'est avéré en fait que les gènes de susceptibilité se situent au niveau de la région DQB1 avec une association fréquente avec le génotype DQB1 0302/0201. Des gènes d'autres localisations pourraient intervenir aussi (gène de l'insuline ...) Il ne s'agit pas de gènes du diabète mais de prédisposition au diabète, déterminant un terrain susceptible de développer un

diabète. Chez les jumeaux monozygotes, lorsqu'un jumeau est diabétique, l'autre jumeau ne développe un diabète que dans 36 % des cas, la prédisposition ne rend donc que très partiellement compte de la survenue du diabète.

### 2-2-2 Mécanisme d'auto immunité :

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



Il s'agit des :

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

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

### 2-2-3 Les facteurs extérieurs et d'environnement :

seraient susceptibles d'altérer les cellules beta et de déclencher cette réaction auto-immun

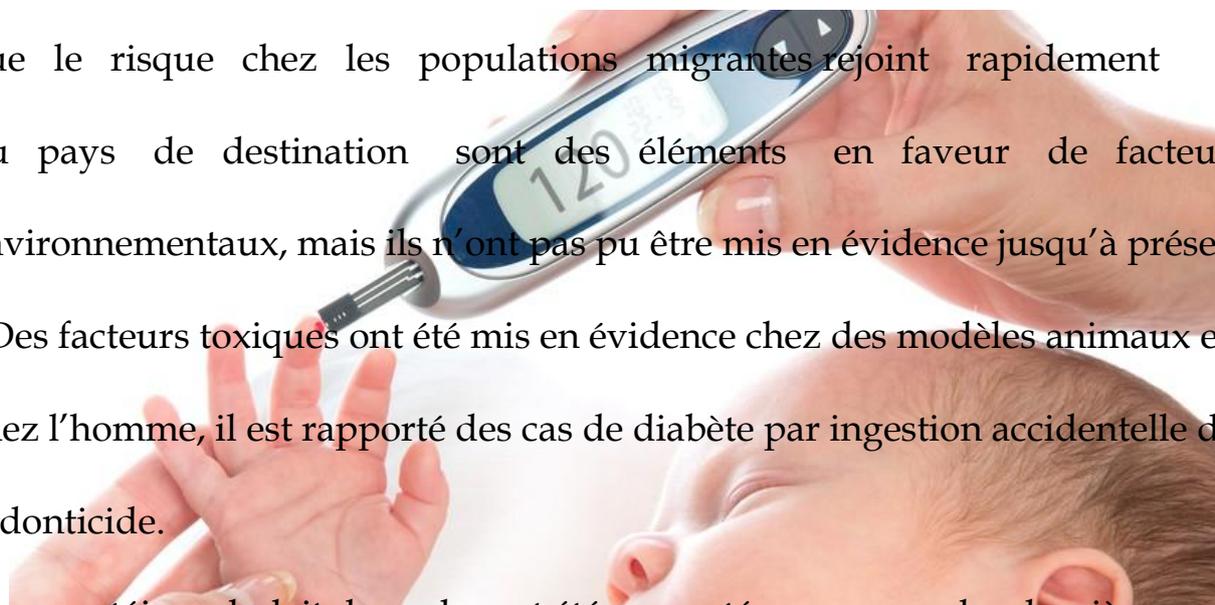
- Des virus sont depuis longtemps suspectés. L'infection par le virus de la rubéole in utero, le virus cosxakie sont diabétogènes mais ne rendent compte que d'un très petit nombre de diabète.

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

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

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

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



des maladies auto-immunes.

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

Par contre :

- Les facteurs souvent invoqués : choc affectif, traumatisme, infections ne peuvent avoir qu'un rôle révélateur d'un diabète potentiel déjà en train de s'installer.

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

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

Conséquences pratiques de ces connaissances :

- Malgré le caractère génétique de la maladie, seulement 20 à 25 % des enfants qui débutent un diabète ont des antécédents familiaux connus de diabète de type 1.

- Lorsqu'il existe un diabète de type 1 chez un enfant, le risque de développer un diabète pour un enfant de la fratrie est de 5 à 6 %. Il est très faible si les frères et sœurs n'ont pas d'allotype commun et augmente à 12 % s'ils sont allotypiques. Le risque le plus important étant chez les sujets allotypiques DR3-DR4 : 16 %.

- Si un des parents est diabétique, le risque dans la descendance est de 5 % environ (contre 0,2 % dans la population générale).

- Les anticorps peuvent permettre de dépister le risque de diabète chez les apparentés. Ceci prendra tout son intérêt si un traitement immuno suppresseur ou immuno modulateur peut intervenir pour interrompre le processus de destruction cellulaire, mais jusqu'à présent ces traitements sont restés sans effets ou seulement très transitoires.

### 2-3 PHYSIOPATHOLOGIE :

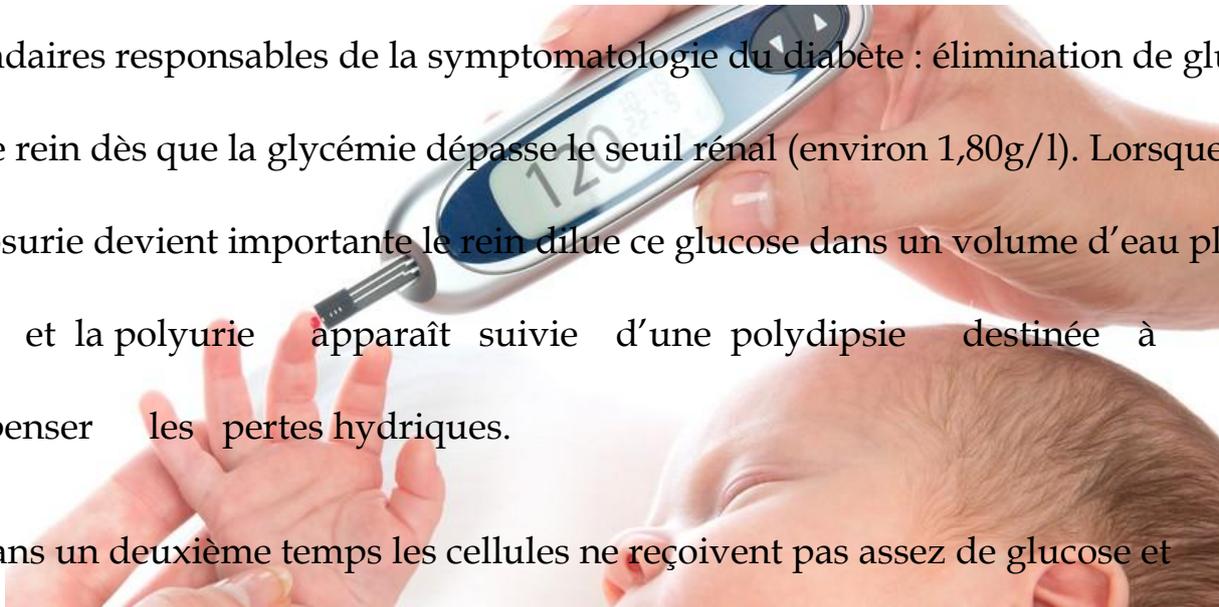
L'insuline facilite le transport du glucose dans la cellule. La carence en insuline entraîne un déficit énergétique intracellulaire lié au défaut de transport du glucose à travers la membrane cellulaire. Ce déficit énergétique entraîne la mise en jeu de mécanismes de régulation dont le but est une augmentation de la pression

intracellulaire du glucose, permettant ainsi à un niveau de plus en plus élevé de glycémie un passage de glucose vers la cellule afin d'assurer les besoins énergétiques. L'équilibre habituel entre l'insuline d'une part et les hormones hyperglycémiantes d'autre part n'existe plus. A côté de la carence en insuline, il y a toujours augmentation du cortisol, de l'adrénaline, du glucagon, de l'hormone de croissance. Il en résulte une hyperglycémie liée à l'augmentation du débit hépatique du glucose (augmentation de la glycogénolyse et surtout de la néoglucogenèse). Cette hyperglycémie a des effets secondaires responsables de la symptomatologie du diabète : élimination de glucose par le rein dès que la glycémie dépasse le seuil rénal (environ 1,80g/l). Lorsque la glycosurie devient importante le rein dilue ce glucose dans un volume d'eau plus élevé et la polyurie apparaît suivie d'une polydipsie destinée à compenser les pertes hydriques.

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

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

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



## 2-4 CLINIQUE :



### 2-4-1 Age de début :

le diabète peut survenir à tous les âges, mais toutes les équipes sont frappées par la fréquence actuelle de la survenue du

diabète chez les enfants jeunes (avant 5 ans).

### 2-4-2 Sexe :

le diabète survient avec une égale fréquence chez le garçon que chez la fille.

### 2-4-3 Symptomatologie :

- les signes révélateurs sont le plus souvent la polyurie et la polydipsie. La polyurie peut être responsable d'une énurésie qui est quelquefois le premier signe remarqué. Le tableau se complète en quelques jours ou quelques semaines et les signes cardinaux du diabète sont au complet : polyurie -

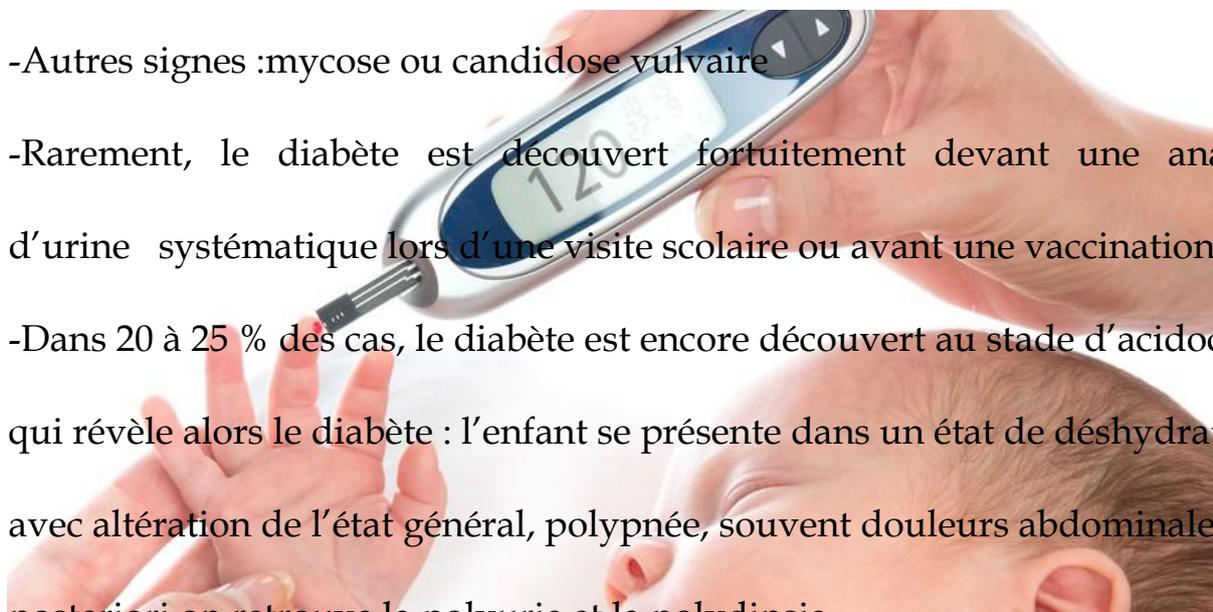
polydipsie – amaigrissement. La polyphagie est moins constante chez l'enfant que chez l'adulte, mais l'amaigrissement contraste avec une conservation de l'appétit. Cependant lorsque la cétose apparaît, on peut observer une anorexie, des nausées. Il existe souvent une asthénie, mais aucun autre signe somatique

- Chez le nourrisson, le diabète peut se manifester par une déshydratation (y penser en particulier devant une déshydratation sans diarrhée). parfois un tableau de constipation rebelle liée à la déshydratation

-Autres signes :mycose ou candidose vulvaire

-Rarement, le diabète est découvert fortuitement devant une analyse d'urine systématique lors d'une visite scolaire ou avant une vaccination.

-Dans 20 à 25 % des cas, le diabète est encore découvert au stade d'acidocétose qui révèle alors le diabète : l'enfant se présente dans un état de déshydratation avec altération de l'état général, polypnée, souvent douleurs abdominales. A posteriori on retrouve la polyurie et la polydipsie.



## 2-5 DIAGNOSTIC :

Le diagnostic ne pose en général pas de difficultés. Il faut y penser devant une polyurie et/ou polydipsie. C'est indispensable pour diminuer la fréquence des acidocétoses inaugurales

### 2-5-1 Le diagnostic positif :

Repose sur les examens d'urines et le dosage de la glycémie.

- dans les urines : la recherche de glycosurie peut se faire dans le cabinet du médecin. Il existe souvent une acétonurie (glycosurie + acétonurie permettent d'affirmer le diagnostic).
- le dosage de la glycémie confirme ce diagnostic (elle est souvent supérieure à 2 g/l).
- 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. Il est très rare qu'il soit nécessaire de réaliser une épreuve d'hyperglycémie provoquée.

### 2-5-2 Le diagnostic différentiel :

pose peu de problème. Peuvent être discutés

- une méliturie, il n'y a pas de signe clinique et dans ce cas, pas d'urgence. La glycémie est normale, le sucre peut être identifié par chromatographie.
- le diabète rénal, affection du tubule rénal. Il n'y a ni hyperglycémie, ni cétose.
- certaines déshydratations sévères du nourrisson, peuvent s'accompagner d'hyperglycémie transitoire.
- le diabète de type 2 peut se présenter comme un diabète de type 1. L'attitude initiale sera la même, le diagnostic sera discuté secondairement.



- au stade d'acidocétose : douleurs abdominales et vomissements avec souvent sur le plan biologique une hyperleucocytose pouvant faire discuter une appendicite. L'analyse d'urines et la glycémie font le diagnostic.

## 2-6 APPRECIATION DU DEGRE DE GRAVITE :

Le diagnostic étant affirmé, il faut apprécier le degré de décompensation pour déterminer le traitement initial

- A l'examen clinique : poids, taille, appréciation de l'état de déshydratation, recherche d'un foyer infectieux, perturbations de l'état général, de la conscience.

- Analyse d'urine : Présence ou non d'acétone

- En cas d'acétone positif : électrolytes sanguins , gazométrie pour détecter un tableau d'acidose (acidocétose), défini par un  $\text{pH} < 7,30$ .

L'existence d'une cétose impose l'hospitalisation immédiate pour débiter le traitement avant la survenue de l'acidocétose.

- Bilan à faire secondairement :

-cholestérolémie et triglycérides : s'ils sont perturbés il faut les reconstrôler après équilibration du diabète

-Le dosage du C peptide apprécie la sécrétion insulinique résiduelle



-Le dosage des anticorps anti îlot de Langerhans, anti GAD confirme s'il est positif le caractère auto-immun (mais la négativité ne l'élimine pas).

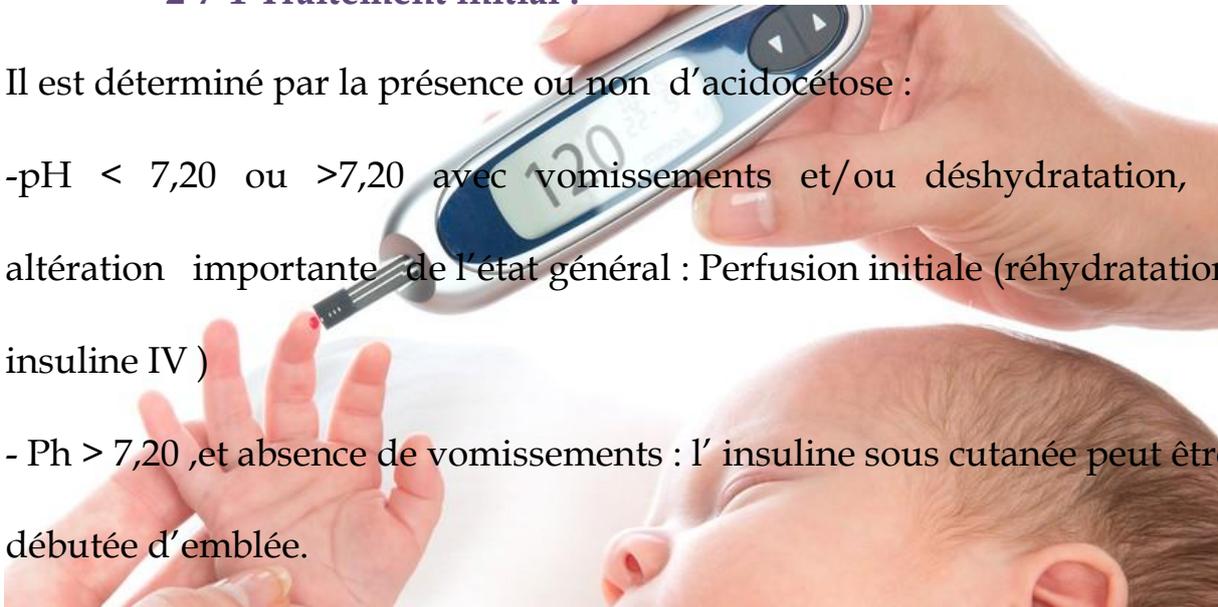
## 2-7 LE TRAITEMENT :

doit être commencé sans délai.

### 2-7-1 Traitement initial :

Il est déterminé par la présence ou non d'acidocétose :

- pH < 7,20 ou >7,20 avec vomissements et/ou déshydratation, altération importante de l'état général : Perfusion initiale (réhydratation et insuline IV )
- Ph > 7,20 ,et absence de vomissements : l'insuline sous cutanée peut être débutée d'emblée.



### 2-7-2 Traitement après la phase d'urgence

Il a un double objectif

- permettre à l'enfant la vie la plus normale possible malgré des contraintes quotidiennes
- obtenir un équilibre glycémique optimal pour limiter le risque de complication à long terme.

Les premiers jours de traitement sont très importants :

- Il est important de normaliser rapidement la glycémie, car il semble que l'hyperglycémie soit délétère pour les cellules bêta des îlots de Langerhans, elle participe à l'épuisement pancréatique et normaliser rapidement la glycémie aide à une reprise partielle de la sécrétion insulinique.

- Pendant ces premiers jours les parents et l'enfant vont apprendre à connaître le diabète ; le traitement va nécessiter leur participation très active.

L'annonce du diabète, de son mode de traitement représentent pour eux un bouleversement important ; les aider à assumer cette prise en charge du traitement nécessite de mettre à leur disposition une aide efficace affective, médico- sociale et technique (par une équipe multidisciplinaire). Ce traitement repose sur plusieurs axes :

### 2-7-2-1 L'insuline :



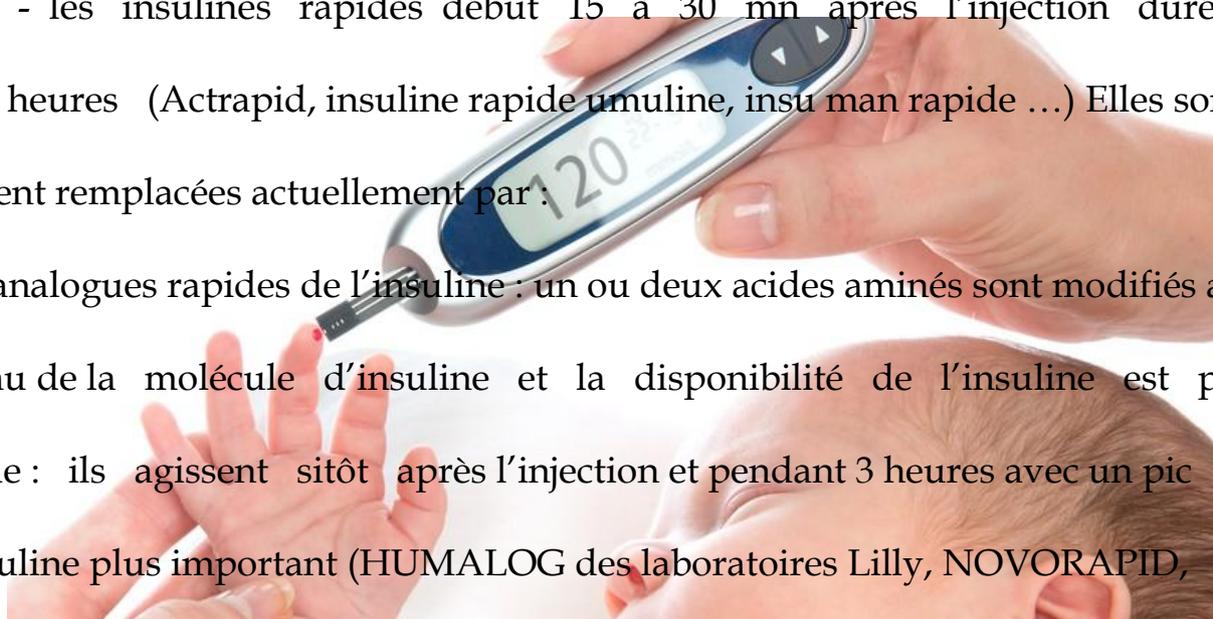
➤ elle est indispensable. Il n'existe pas d'autre traitement du diabète de l'enfant.

**2-7-2-1-1 Les insulines utilisées :** A l'heure actuelle les insulines utilisées sont synthétisées par génie génétique (virus codant pour l'insuline). Elles sont désormais concentrées à 100 unités/ml (flacons et cartouches pour stylos). Il faut toujours utiliser les seringues correspondantes et se méfier dans certains pays (où l'insuline est encore concentrée à 40 unités/ml). On différencie les insulines par leur durée d'action :

- les insulines rapides début 15 à 30 mn après l'injection durée 5 à 6 heures (Actrapid, insuline rapide umuline, insu man rapide ...) Elles sont souvent remplacées actuellement par :

- les analogues rapides de l'insuline : un ou deux acides aminés sont modifiés au niveau de la molécule d'insuline et la disponibilité de l'insuline est plus rapide : ils agissent sitôt après l'injection et pendant 3 heures avec un pic d'insuline plus important (HUMALOG des laboratoires Lilly, NOVORAPID, laboratoires NOVO, APIDRA, laboratoire AVENTIS).

- les insulines semi-lentes ou intermédiaires agissent 2 à 3 heures après l'injection et pendant 12 à 15. Les insulines NPH : NPH umuline, NPH insula tard les analogues lents de l'insuline, dont l'action est plus régulière, sont d'introduction récente , et semblent apporter un réel progrès. Leur action est davantage reproductible (LANTUS qui se fait en une seule injection et LEVEMIR généralement en 2 injections) Elles sont toujours associées à des injections



d'analogues rapides faites avant les repas. Ils ne sont pour l'instant pas utilisés avant l'âge de 6 ans.

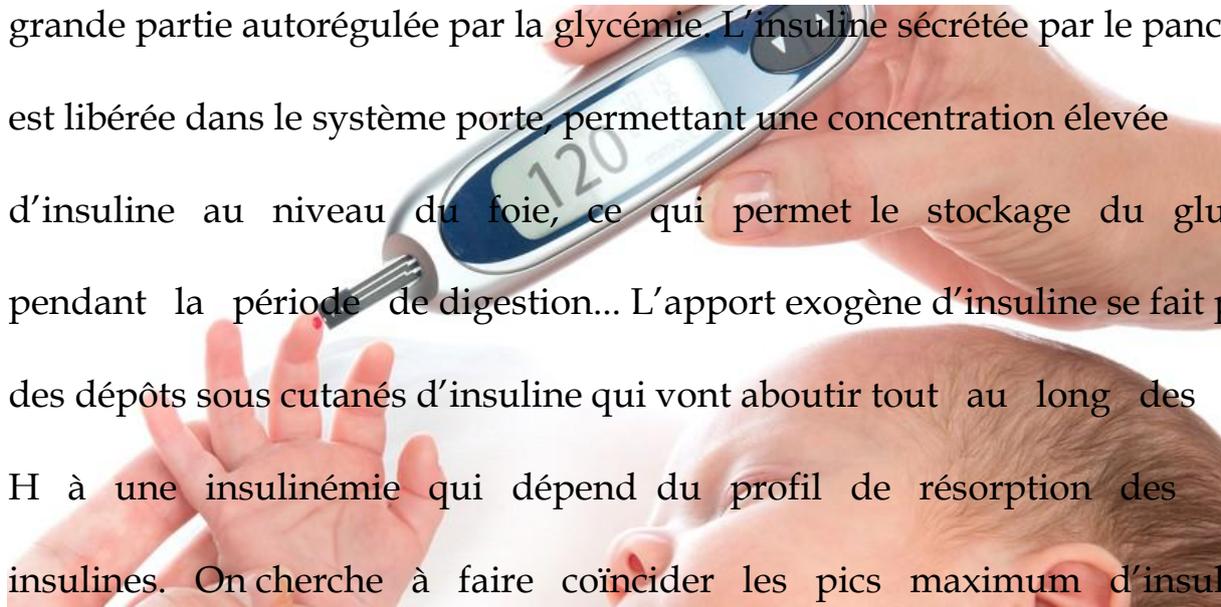
### 2-7-2-1-2 Le choix du schéma d'insulinothérapie :

On ne dispose pas du traitement idéal qui permettrait une régulation glycémique parfaite :

- la sécrétion physiologique d'insuline comporte une sécrétion basale et des pics d'insuline au moment des repas. Cette sécrétion est en grande partie autorégulée par la glycémie. L'insuline sécrétée par le pancréas est libérée dans le système porte, permettant une concentration élevée d'insuline au niveau du foie, ce qui permet le stockage du glucose pendant la période de digestion... L'apport exogène d'insuline se fait par des dépôts sous cutanés d'insuline qui vont aboutir tout au long des 24 H à une insulïnémie qui dépend du profil de résorption des insulines. On cherche à faire coïncider les pics maximum d'insuline avec les repas, mais on a plus du tout le caractère autorégulé avec la glycémie.

- l'objectif est de se rapprocher le plus de la sécrétion physiologique du pancréas :

- l'insuline de base (correspond à la sécrétion entre les repas) est assurée par les insuline lente : NPH ou analogues lents : LEVEMIR matin et soir ou LANTUS



-l'insuline pour les repas : insulines rapides ou de préférence analogues rapides

- Le choix du schéma : il n'y a pas de consensus , le choix va dépendre de l'âge , des conditions de vie

**-Avant 6 ans :** NPH matin et soir et analogue rapide matin midi et soir

**-6 à 10 ans,** traitement en 2 injections : il permet souvent des résultats satisfaisants pendant quelques années chez les enfants entre 6 et 10ans :

mélange matin et soir d'insuline rapide et semi lente. Nous l'utilisons pour simplifier le traitement à un âge où les enfants sont en partie autonomes (pour les contrôles glycémiques, mais pas pour les injections.) Lorsque les résultats ne sont plus satisfaisants l'après midi, il faut introduire l'injection avant le repas de midi.

**-Après 10 ans,** l'injection à midi est vite indispensable, on utilise un analogue lent (en 1 ou 2 fois) associé à un analogue rapide avant chaque repas. Ces schémas permettent plus de souplesse au niveau des horaires des repas.

- L'insuline se fait par voie sous cutanée profonde en utilisant plusieurs zones d'injection et sur chaque zone une large surface (mais en gardant une certaine fixité de la zone pour chacun des différents horaires d'injection)

### Conseils actuels :

Injection du matin : bras ou abdomen, midi abdomen, soir cuisse ou fesses, ou bien, bras, abdomen pour insuline rapide et cuisse et fesse pour insuline

lente

- seringues ou stylos ? Le stylo à l'avantage de la facilité de préparation, souvent sa meilleure acceptation, mais il est préférable chez l'enfant d'ajuster à chaque injection l'insuline rapide et l'insuline semi lente et conduit donc à faire 2 injections au lieu d'1 avec la seringue. Le choix est donné à l'enfant et aux parents. Pour les analogues lents, il n'y a pas de mélange possible, c'est toujours le stylo.

- les pompes à insuline permettent un débit basal d'insuline (Insuline rapide ou analogue) et l'administration d'un « bolus » avant chaque repas : elles miment au mieux la sécrétion physiologique (mais sans le caractère autorégulé).

### Les traitements par pompe



Sont possibles, chez l'enfant, ils sont de plus en plus souvent utilisés même s'ils représentent encore une faible proportion des traitements.

**Indications :** difficultés d'équilibre malgré des multi injections et une bonne prise en charge, fréquence des hypoglycémies, en particulier chez le jeune enfant. Actuellement le traitement par pompe est souvent utilisé en première intention chez les très jeunes enfants (**avant 2 ans**). Quelque soit le soit le choix du traitement il est important d'en expliquer les avantages et les contraintes

### 2-7-2-1-3 Adaptation des doses d'insuline et la surveillance quotidienne du diabète

L'insulinothérapie ne peut être satisfaisante que si elle s'accompagne d'une surveillance quotidienne permettant d'adapter les doses d'insuline à la recherche d'un équilibre glycémique optimum.

#### 2-7-2-1-3-1 Les moyens de surveillance :

-Les glycémies instantanées, sur une goutte de sang capillaire prélevée au bout du doigt.

Les appareils auto piqueurs et les lecteurs sont de plus en plus performants

(auto piqueurs peu douloureux, rapidité, facilité pour déposer la goutte qui peut être de plus en plus petite. Les glycémies sont faites 3 à 6 fois par jour, souvent 6 fois pour les plus jeunes, les plus grands les espacent ; il faut trouver l'équilibre entre ce qui est acceptable pour l'enfant et ce qui permet une appréciation satisfaisante de l'équilibre en alternant les horaires. Il est



important d'avoir des glycémies avant les repas mais aussi des glycémies post prandiales (pour ajuster les insulines rapides).

-Les analyses d'urines : recherche de glycosurie et acétonurie, à l'aide des bandelettes urinaires test. La présence d'une glycosurie veut dire que depuis la dernière miction la glycémie a dépassé le seuil rend (1,80 g/l). Elles sont moins importantes si les glycémies sont fréquentes. Il reste souhaitable de les faire au réveil et indispensable en cas d'hyperglycémie pour rechercher une acétonurie.

**NB :** un lecteur permet actuellement de doser l'acétonémie

Les résultats sont consignés sur carnet de surveillance

### **2-7-2-1-3-2 Principe de l'adaptation des doses :**

-Les doses d'insuline s'adaptent avant tout d'après les résultats des jours précédents. Elles ne sont pas modifiées si les résultats sont satisfaisants. Elles sont diminuées le lendemain en cas d'hypoglycémie non expliquée. Elles sont augmentées après 2 ou 3 jours de résultats élevés. C'est la dose qui agissait dans la période où il y a des résultats anormaux qui est modifiée (exemple : en cas d'hypoglycémie dans la matinée, c'est l'insuline rapide du matin qui est diminuée le lendemain). Les modifications se font par 0,5 à 2 unités selon le niveau des doses d'insuline (0,5 unité si la dose est inférieure à 5 unités, 1 unité entre 5 et 15 unités, 2 unités au-dessus de 15 unités).

- Avec les schémas utilisant les analogues lents (basal-bolus), on fera un supplément de rapide par rapport à la dose habituelle si la glycémie au

moment de l'injection est élevée : possibilité de correction.

-Les doses peuvent aussi être corrigées en fonction de l'activité prévue, en diminuant la dose correspondant à la période d'exercice ou après un exercice important car l'activité hypoglycémiante se prolonge dans les heures qui suivent.

### 2-7-2-2 La diététique : l'alimentation d'un enfant diabétique doit

être la plus physiologique possible. Les besoins nutritionnels sont les mêmes que ceux d'un enfant non diabétique de même âge et de même poids :

- **en énergie** : Les besoins quotidiens sont estimés à environ 1000 calories + 100 calories par année d'âge. Il n'y a lieu de limiter l'apport calorique que s'il exista une surcharge pondérale.

- **l'équilibre nutritionnel** doit également être le même que chez un enfant non diabétique



**Glucides** : 50 à 55 % de l'apport calorique

**Lipides** : 30 à 35 %

**Protides** : 15 % environ

Mais pour éviter les variations glycémiques liées à l'alimentation, celle-ci doit être adaptée à la répartition de l'insuline, ce qui conduit à donner des conseils spécifiques au diabète :

- répartition des glucides dans la journée : adaptée au schéma d'insuline, en 3 repas et 2 collations avec les schémas classiques, mais pas de collations avec les analogues lents.

Si collation avec féculent l'après midi, nécessité d'une injection supplémentaire de rapide

- régularité des horaires, mais assouplis avec les analogues lents
- régularité des quantités d'un jour à l'autre
- sans conseiller un régime pesé en permanence, qui augmente les

contraintes, il faut apprendre à l'enfant à avoir une quantité équivalente de glucides à chaque repas (la pesée peut être utile au début pour repérer visuellement les quantités équivalentes des différents féculents)

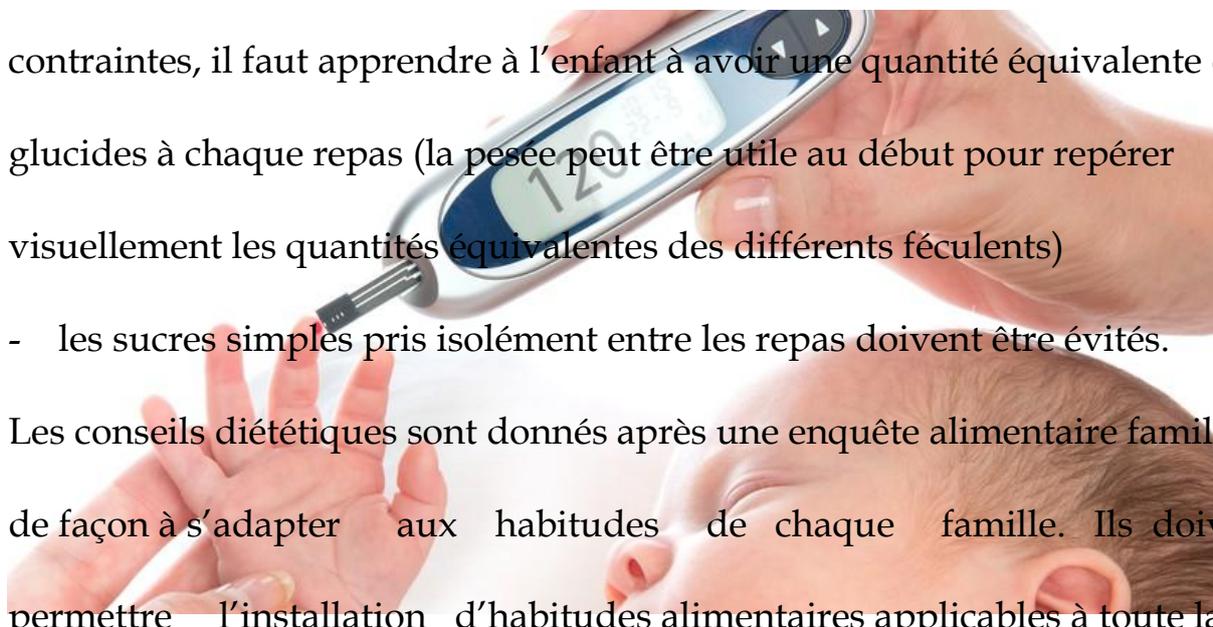
- les sucres simples pris isolément entre les repas doivent être évités.

Les conseils diététiques sont donnés après une enquête alimentaire familiale de façon à s'adapter aux habitudes de chaque famille. Ils doivent permettre l'installation d'habitudes alimentaires applicables à toute la

famille. Consommer tous les groupes d'aliments permet d'arriver au mieux à un apport régulier. Il convient aussi d'éviter l'aspect négatif d'interdits accumulés. Les desserts sucrés seront proposés 2 à 3 fois par semaine à condition de les intégrer dans l'équilibre du repas.

Il n'en reste pas moins qu'il existe assez souvent des difficultés :

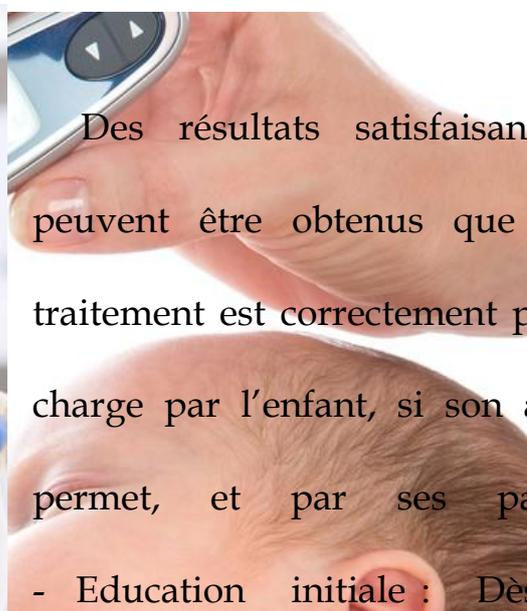
- faible goût pour les légumes pour beaucoup d'enfants
- difficultés au niveau de la collation : celle de la matinée est souvent mal



acceptés chez les enfants dans le secondaire ; le goûter de l'après-midi est souvent trop important et trop tardif.

- Difficultés pour prendre un petit déjeuner à l'adolescence

### 2-7-2-3 L'éducation de l'enfant et de sa famille :



Des résultats satisfaisants ne peuvent être obtenus que si le traitement est correctement pris en charge par l'enfant, si son âge le permet, et par ses parents.

- Education initiale : Dès les premiers jours après la

découverte du diabète, il faut leur apporter toutes les informations nécessaires pour cette prise en charge :

- **Apprentissage des gestes techniques (surveillance, injections)**

- Compréhension de la maladie, de l'équilibre glycémique, ce qui doit conduire à

Comprendre l'adaptation des doses d'insuline

- Eléments nécessaires pour bien conduire l'alimentation

- Apprendre à réagir dans les différentes situations (activités sportives, malaises

Hypoglycémiques, présence d'acétone, maladie intercurrente).

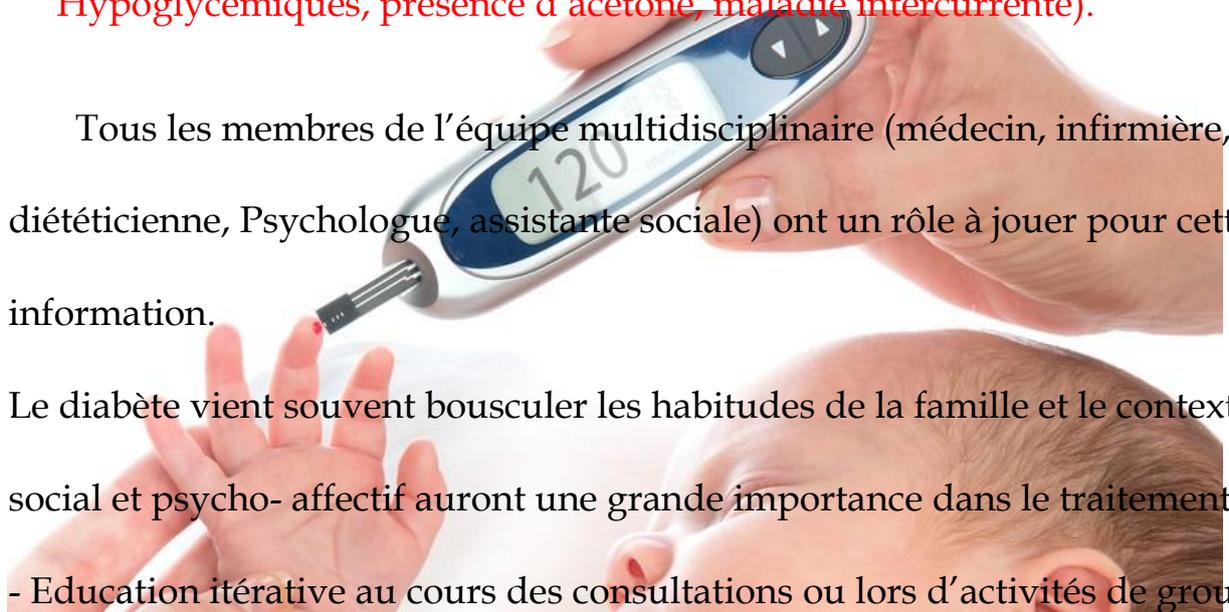
Tous les membres de l'équipe multidisciplinaire (médecin, infirmière, diététicienne, Psychologue, assistante sociale) ont un rôle à jouer pour cette information.

Le diabète vient souvent bousculer les habitudes de la famille et le contexte social et psycho- affectif auront une grande importance dans le traitement.

- Education itérative au cours des consultations ou lors d'activités de groupe

.Ce traitement est débuté au cours d'une hospitalisation de quelques jours (souvent 6 à 8 jours) qui permet à la fois :

- De faire face à l'urgence s'il existe une cétose ou une acidocétose,
- De débiter le traitement, choisir le schéma d'insuline le mieux adapter,
- Commencer l'éducation de l'enfant et sa famille,
- Mettre en place avec eux une relation importante pour le suivi ultérieur,



- Poser les bases de ce suivi.

## 2-8 EVOLUTION

### 2-8-1 Evolution immédiate :

très vite après le début de l'insulinothérapie, l'état de l'enfant est transformé, les signes fonctionnels disparaissent, il reprend du poids.

Un équilibre glycémique satisfaisant peut le plus souvent être rapidement obtenu à condition d'apporter des doses d'insuline suffisantes, presque toujours supérieures à 1 unité/kg/jour, souvent 1,5 et jusqu'à 2 unités/kg/jour.

Ceci peut être facilement réalisé par un traitement par pompe à insuline pendant quelques jours (2 à 3 jours) puis le relais est pris par les injections discontinues.

L'enfant peut reprendre rapidement dès la sortie de l'hôpital une activité normale et en particulier sa scolarité, mais également les activités physiques. L'activité physique est à encourager, elle est

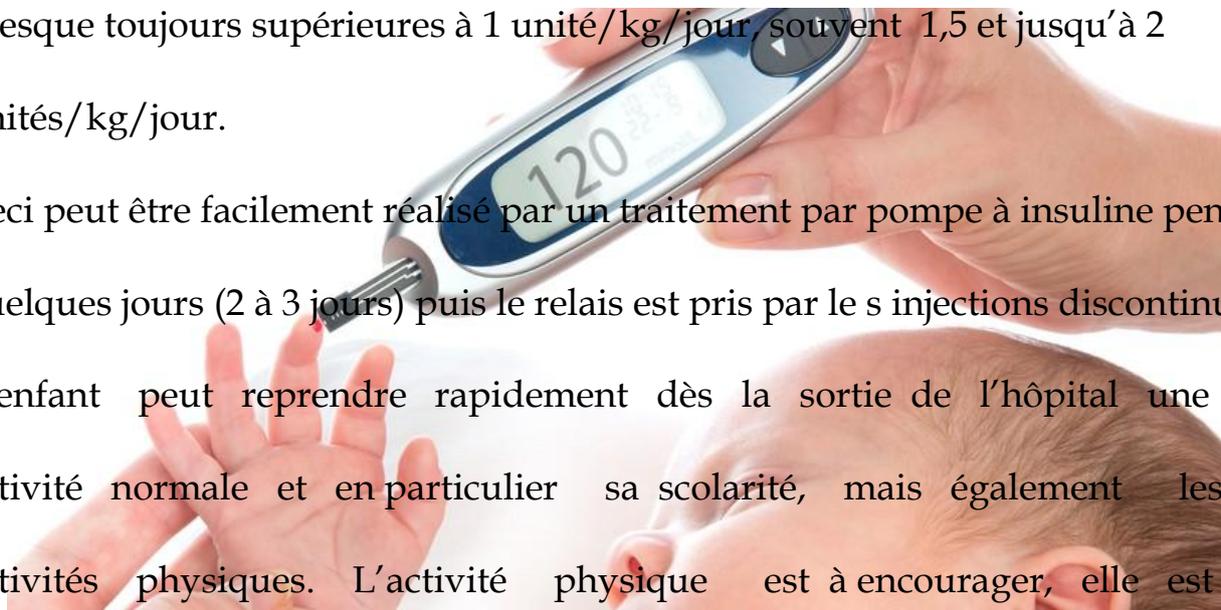
bénéfique à l'équilibre du diabète et à l'épanouissement de l'enfant.

Elle a tendance à faire baisser la glycémie et il faut simplement prendre des précautions (suppléments d'alimentation, adaptation de

l'insuline). Il faut privilégier les activités d'endurance. Par contre il faut l'éviter ponctuellement en cas d'hyperglycémie avec cétose.

### 2-8-2 La rémission partielle :

Après quelques jours ou au plus quelques semaines, les besoins en



insuline diminuent presque toujours du fait de la disparition de la résistance à l'insuline et de la récupération fonctionnelle des îlots de Langerhans non encore détruits.

Lorsque les besoins en insuline diminuent au-dessous de 0,5 unités/kg/jour, on parle de rémission partielle. Pendant cette phase, l'équilibre est facile, les résultats sont logiques. Il faut être exigeants sur l'équilibre obtenu avec pour objectif des glycosuries négatives, des glycémies normales (0,70-0,80 g/l avant les repas ; 1,00-1,40 g/l en post prandial).

Cette phase risque d'être vécue comme l'amorce d'une guérison. Il est préférable de ne pas interrompre l'insuline. Elle peut durer 1 à 2 ans ; après, la sécrétion insulinaire s'épuise et l'équilibre est moins facile.



### 2-8-3 Evolution à moyen et long terme :

#### 2-8-3-1 La croissance de l'enfant diabétique : elle doit être

normale, en poids et en taille. La courbe de développement statur pondéral est un élément important de la surveillance. Un diabète mal équilibré retentit d'abord sur le poids puis sur la taille. Tout ralentissement doit faire suspecter un manque d'insuline. Au contraire une prise de poids excessive est souvent associée à une alimentation et des doses d'insuline excessive.

La puberté se fait normalement si le diabète est bien équilibré.

**2-8-3-2 l'équilibre glycémique :** L'objectif reste : le plus de glycémies normales possibles, en sachant que lorsque la sécrétion insuliniq ue est  puis ee, un équilibre parfait est rarement possible.

L'hémoglobine glyqu ee (HbA1C) est un examen de surveillance important car elle refl ete l'équilibre glycémique des 2   3 derniers mois. Les normes varient avec le laboratoire (généralement 4 à 6 %). L'objectif de l'hémoglobine A1C est d'être < 7 % dans la phase de rémission partielle, inférieure à 7,5 % après (technique de référence : HPLC)

### 2-8-3-3 Les incidents :

#### 2-8-3-3-1 les lipodystrophies :



ce sont des zones où le tissu cutané est modifié : on observe soit une atrophie (les lipodystrophies atrophiques sont devenues rares avec les insulines très purifiées dont on dispose actuellement), soit une hypertrophie. Elles sont liées à des injections faites trop souvent au même endroit. Elles sont disgracieuses mais surtout source de déséquilibre du diabète car le tissu sous cutané est mal vascularisé et la résorption de l'insuline devient irrégulière. Il faut éviter leur apparition en utilisant de larges surfaces d'injection.

#### 2-8-3-3-2 les hypoglycémies mineures:

La baisse de la glycémie au-dessous de 0,60 g/l se traduit par la survenue de malaises d'intensité variable. . Les signes les plus

fréquents sont : pâleur, sueurs, fatigue brutale, somnolence, faim impérieuse, petits tremblements, vertiges, sensation de faiblesse, céphalées, modifications du comportement, troubles de la vision. Il faut y penser devant toute manifestation anormale.

Les hypoglycémies nocturnes sont souvent occultes, elles peuvent se manifester par une agitation pendant le sommeil, des cauchemars.

-Reconnaître l'hypoglycémie est en général facile, en cas de doute, il faut faire une glycémie instantanée.

-Le traitement de l'hypoglycémie même asymptotique: administration de sucre chaque fois que la conscience est conservée (doses moyenne : un sucre par 20 kg de poids, 2 sucres pour 20 kg si la glycémie est inférieure à 0,40).

- Après une hypoglycémie, il faut :

. En rechercher la cause (alimentation, activité importante sans précaution, erreur de dosage ...). Diminuer la dose d'insuline le lendemain (celle qui agit dans la période de temps où est survenue l'hypoglycémie) si aucune ne cause n'est retrouvée.

-Si l'on méconnaît les hypoglycémies mineures, on prend le risque de malaises plus importants

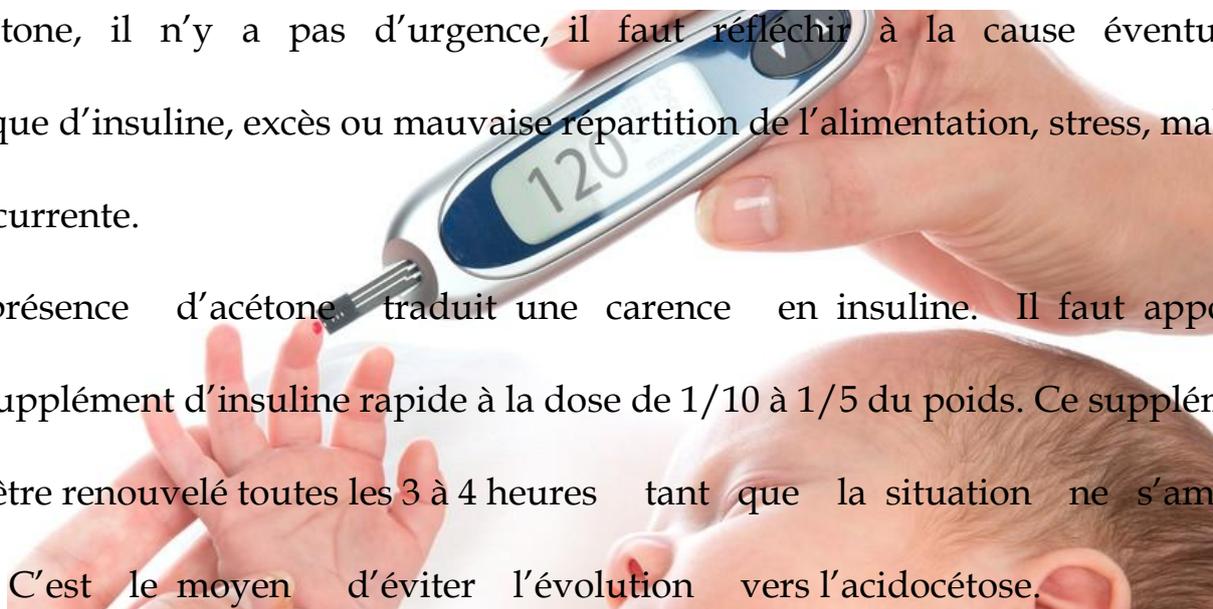


. La prévention des hypoglycémies est assurée par la régularité des repas, l'adaptation des doses d'insuline, adaptation doses alimentation en cas d'activité ; la recherche de la cause si un malaise survient.

### 2-8-3-3-3 Hyperglycémie-acétonurie :

L'hyperglycémie peut se traduire par des signes cliniques : polyurie, soif, mais c'est souvent une constatation de surveillance : glycémie  $> 1,80$  g/l. Il faut rechercher l'acétone dans les urines (ou le sang) si la glycémie est  $> 2,50$  g/l. S'il n'y a pas d'acétone, il n'y a pas d'urgence, il faut réfléchir à la cause éventuelle : manque d'insuline, excès ou mauvaise répartition de l'alimentation, stress, maladie intercurrente.

La présence d'acétone traduit une carence en insuline. Il faut apporter un supplément d'insuline rapide à la dose de  $1/10$  à  $1/5$  du poids. Ce supplément doit être renouvelé toutes les 3 à 4 heures tant que la situation ne s'améliore pas. C'est le moyen d'éviter l'évolution vers l'acidocétose.



**NB :** Il faut différencier l'acétone par carence en insuline de la présence d'acétone liée au jeûne ou à une alimentation glucidique insuffisante ou associée à une hypoglycémie nocturne (corps cétonique trouvé au réveil, urines peu abondantes, la glycosurie est faible ou négative, la glycémie est souvent peu élevée).

**2-8-3-3-4 Les affections intercurrentes :** elles ont tendance à perturber le diabète. Si l'enfant ne peut pas s'alimenter normalement, il faut assurer l'apport de glucides en donnant des aliments sucrés par petites quantités. Il faut adapter les

doses en fonction de la surveillance et faire des petits suppléments si cela est nécessaire. Par ailleurs, l'affection en cause peut être traitée normalement. La situation la plus critique est celle où il existe des vomissements ne permettant aucune alimentation. Il peut être nécessaire d'avoir recours à une perfusion glucosée. Il ne faut en aucun cas interrompre l'insuline même si un enfant ne peut pas s'alimenter : c'est une erreur fréquente qui peut conduire à l'acidocétose

## 2-9 LES COMPLICATIONS :

### 2-9-1 Les complications aiguës :

#### 2-9-1-1 Les Hypoglycémies sévères :

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

A un degré de plus, des convulsions localisées ou généralisées peuvent se produire.

En cas de malaise sévère avec perte de conscience, il faut injecter du glucagon (glucagon) sous cutané ou intra musculaire (une demi ampoule jusqu'à 30 kg). Si les réserves de glycogène sont épuisées le glucagon reste sans effet, il faut alors injecter par voie veineuse du sérum glucosé hypertonique à 30 %. Si le malaise a été sévère la conscience peut

ne pas redevenir immédiatement normale même après normalisation de la glycémie. Au réveil complet il faut réalimenter avec des aliments sucrés par petites quantités.

Les hypoglycémies sévères sont rares, mais leur répétition fait leur gravité, tout particulièrement chez les jeunes enfants

### 2-9-1-2 L'acidocétose diabétique : c'est la conséquence d'un déficit

insulinique profond. Si elle survient en dehors de la période initiale, c'est le témoin d'un traitement mal conduit et il ne devrait plus se voir (défaut de surveillance, négligence de l'acétonurie).

L'acidocétose associe une déshydratation intra et extracellulaire, des déperditions électrolytiques, en particulier en potassium.

L'accumulation de corps cétoniques est responsable d'une acidose métabolique.

. Les signes sont d'installation progressive : exagération de la polyurie et de la

polydipsie, amaigrissement, souvent troubles digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales.

. L'examen met en évidence :

- une déshydratation mixte avec langue rôtie, yeux excavés, pli cutané, tendance au collapsus. En contraste avec la déshydratation, la diurèse est conservée, les urines abondantes. Une polypnée est toujours présente, respiration ample et profonde prenant parfois le type kussmaul. Les troubles de

la conscience sont tardifs : il n'y a d'abord qu'une asthénie intense, puis une obnubilation.

. Le diagnostic peut ne poser un problème que si le diabète n'est pas connu.

L'hyperglycémie est toujours supérieure à 3 g/l. L'acidose ne se traduit pas un effondrement de la réserve alcaline, puis secondairement du pH, souvent au-dessous de 7,10.

. Le traitement comporte :

- Réhydratation,
- L'insulinothérapie se fait par voie veineuse continue parallèlement à la réhydratation. Il faut utiliser un protocole bien codifié car le bilan hydro électrolytique sanguin n'est que le reflet imparfait des désordres cellulaires.

. Deux complications sont à craindre au cours du traitement de l'acidocétose :

- l'œdème cérébral : une réhydratation trop rapide, une normalisation trop rapide de la glycémie sont suspectés comme facteurs favorisant de la survenue d'un œdème cérébral, toujours de pronostic péjoratif. Il se manifeste par une aggravation secondaire de l'état de conscience.

l'hypokaliémie : l'entrée massive du potassium dans les cellules peut entraîner une hypokaliémie si l'apport est insuffisant.

. Il faut surtout prévenir l'acidocétose par une surveillance attentive, l'administration de supplément d'insuline rapide dès l'apparition de

signes d'hyperglycémie avec acétonurie.

Les décompensations

acidocétosiques peuvent être très rapides chez les enfants traités à domicile par pompe à insuline : ceci nécessite une rigueur de surveillance

### 2-9-1-3 Le coma hyper osmolaire :

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

### 2-9-2 Les complications chroniques :

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

L'évolution du diabète sera en effet d'autant plus prolongée que le diabète a débuté tôt et donc le risque de micro angiopathie d'autant plus grand à l'âge adulte. Il faut réaliser une surveillance régulière vis à vis de ces complications.

- Surveillance ophtalmologique avec FO au moins annuel au moins à partir de la cinquième année de diabète à la recherche de signes débutant de micro angiographie

- Surveillance rénale : recherche annuelle de la micro albuminurie qui représente le premier signe d'atteinte rénale.

- Surveillance cardiovasculaire : surveillance de la tension artérielle

- Surveillance neurologique : essentiellement clinique, éventuellement électromyographie.

## 2-10 LE SUIVI ET LA PRISE EN CHARGE :

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

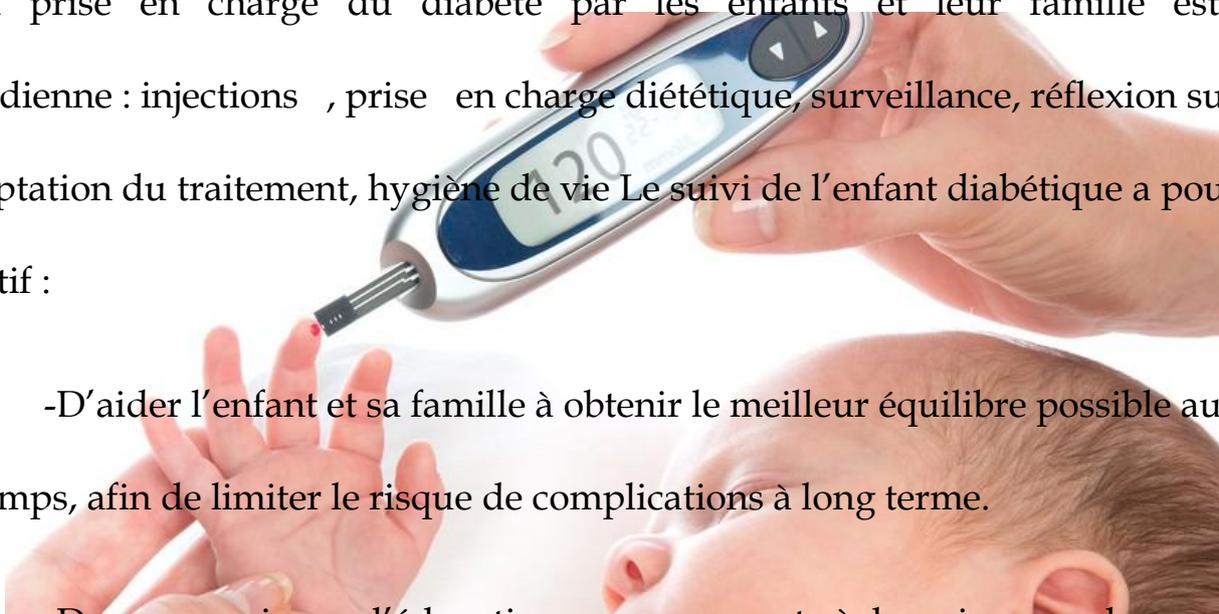
-D'aider l'enfant et sa famille à obtenir le meilleur équilibre possible au fil du temps, afin de limiter le risque de complications à long terme.

-De poursuivre l'éducation par rapport à la prise en charge de cette affection chronique et contraignante pour faciliter l'intégration des contraintes dans la vie quotidienne

-D'amener progressivement les enfants vers l'autonomie.

Le suivi est assuré :

-En consultation tous les 3 mois : examen du carnet de surveillance glycémique, discussion des doses d'insuline, suivi de la courbe de poids/taille.



Tension artérielle ; Dosage de l'HbA1C tous les 3 mois ; Bilan annuel : le bilan lipidique ; le bilan thyroïdien et en particulier les Anticorps anti TPO ; micro albuminurie ; prescription d'un examen ophtalmologique

-Les journées d'éducatives thérapeutiques sont proposées aux enfants et adolescents mais aussi aux parents et aux fratries, elles ont pour objectif d'aider à cette prise en charge en faisant évoluer les enfants vers l'autonomie et à les aider à mieux intégrer le diabète dans la vie quotidienne L'éducation thérapeutique fait partie à part entière du parcours de soin

## 2-11 LES PARTICULARITES LIEES A L'AGE :

### 2-11-1 Le diabète néo-natal :



est à part il est exceptionnel et à distinguer des hyperglycémies néonatales transitoires. Il survient souvent chez des nouveau-nés dysmatures. Il doit être traité par l'insuline. Il peut être transitoire mais récidiver plus tard. Certains correspondent à une mutation génétique de découverte récente : diabète monogénique : la mutation génétique est responsable d'une anomalie du canal potassique qui perturbe le fonctionnement de l'insuline et peut être restauré par des sulfamides hypoglycémisants, ceci est très rare et concerne une partie des diabètes de survenue néonatale.

### 2-11-2 Le diabète du jeune enfant :

A la réputation d'être instable. Il est vrai que le traitement est rendu difficile par :

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

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

Les analogues rapides de l'insuline qui peuvent éventuellement être faits après le repas en cas d'appétit très irrégulier permettent d'améliorer le traitement. Il est important d'obtenir cet équilibre dès le début car une première expérience d'échec vécue par les parents rend plus difficile l'obtention d'un bon équilibre ultérieur.



### 2-11-3 L'adolescence :

C'est une période difficile : physiologiquement il existe une résistance à l'insuline qui rend plus difficile l'équilibre du diabète. Il existe un risque majoré à ce moment là de voir apparaître des complications. C'est une période également difficile sur le plan psychologique : l'adolescent a une attitude d'opposition : opposition à la dépendance aux parents, opposition aux contraintes du traitement. Il faut composer avec cette opposition sans la réprimer car elle fait partie du processus d'évolution vers l'autonomie. L'adolescent recherche son identité : il a besoin de s'identifier à ses

pairs, or le diabète marque la différence.

C'est le moment où l'on voit le plus souvent des déviations du traitement : tricherie au niveau des résultats, trouble du comportement alimentaire, et des conduites à risque : manipulation de l'insuline, injections sautées ou au contraire suppléments inavoués d'insuline pouvant entraîner des hypoglycémies sévères.

## 2-12 LES ASSOCIATIONS PATHOLOGIQUES :

La survenue d'autres pathologies auto-immunes est plus fréquente chez les diabétiques de type I et en particulier chez les enfants, la maladie cœliaque et les thyroïdites auto-immunes.

### 2-12-1 la maladie cœliaque :

les AC antitransglutaminases sont recherchés au moindre doute clinique, mais la symptomatologie est rarement typique et le diagnostic est souvent fait plusieurs mois ou années après la découverte du diabète. La biopsie jéjunale confirme le diagnostic et le régime sans gluten s'impose.

### 2 -12-2 thyroïdites auto-immunes :

les AC antithyroïdiens sont régulièrement surveillés. Leur positivité s'accompagne plus ou moins tardivement d'altération de la fonction thyroïdienne et nécessite une supplémentation par extraits thyroïdiens.

## 2-13 LES AUTRES DIABETES INSULINODEPENDANT DE

**L'ENFANT (non auto immun) :** Certaines affections peuvent s'accompagner de diabète. Nous retiendrons :

### 2-13-1 Le diabète de la mucoviscidose :

L'atteinte pancréatique de la mucoviscidose peut altérer la sécrétion insulinaire entraînant un diabète. Son apparition est plus fréquente avec l'allongement de la durée de vie dans la mucoviscidose. Le traitement nécessite le recours à l'insuline, le diabète est généralement facile à équilibrer. Le recours à l'insuline améliore l'état nutritionnel et la fonction respiratoire des patients même si les perturbations glycémiques ne sont pas majeures.

### 2-13-2 Les diabètes par anomalie du génome mitochondrial :

plusieurs syndromes associent diabète, anomalies neurologiques, troubles de l'audition, anomalies rétinienne



## 3 LES DIABETES NON INSULINODEPENDANTS :

**3-1 LE DIABETE DE TYPE MODY :( Maturity Onset of Diabetes in the Young)**

C'est un diabète non insulino-dépendant lié à une mutation génétique (il existe plusieurs mutations caractéristiques de différents MODY (1 à 5) .Ils sont rarement symptomatiques. Ils sont généralement découverts lors d'une surveillance systématique dans un contexte familial ou sur une glycémie à jeun modérément élevée lors d'un bilan fait pour un autre motif.

Les perturbations glycémiques sont variables et il y a quelquefois nécessité d'avoir recours à l'insuline.

La transmission de ce diabète se fait sur le mode autosomique dominant. On retrouve des membres atteints dans plusieurs générations. La confirmation du diagnostic est faite par analyse génétique.



### 3-2 LES DIABETES NON INSULINODEPENDANTS associés à d'autres affections :

Certaines affections, souvent d'origine génétique peuvent s'accompagner de diabète (Turner, Prader et Willis, trisomie, ataxie de Friedrich....)

### 3-3 LE DIABETE DE TYPE 2 :

#### 3-3-1 FREQUENCE ET EPIDEMIOLOGIE :

Jusqu'à une date récente, on pensait que le diabète de type 2, tel que l'on le voit chez l'adulte, n'existait pas chez l'enfant américains,

il représente actuellement en Europe 5% des diabètes de l'enfant. Sa prévalence s'est considérablement accrue au cours des dernières années aussi bien dans les pays en voie de développement que dans les pays industrialisés.

La cause majeure est la prévalence de l'obésité et la résistance à l'insuline qui en découle

- En remarque une absence des données épidémiologiques nationales concernant le diabète type 2 (non insulino-dépendant) chez le jeune enfant et le nourrisson

### 3-3-2 ETIOLOGIE :

Le diabète de type 2 est le plus souvent associé à l'obésité, il est la résultante de facteurs génétiques, environnementaux et comportementaux.

### 3-3-3 PHYSIOPATHOLOGIE :

Comme chez l'adulte, le DT2 de l'enfant est caractérisé par une résistance à l'insuline et un hyperinsulinisme. Secondairement, les réserves en insuline diminuent et la sécrétion insulinique s'épuise. L'insulinorésistance est responsable de l'acanthosis nigricans souvent associé, ainsi que chez la fille d'un syndrome des ovaires poly kystiques

### 3-3-4 CLINIQUE :



Le DT2 survient surtout à l'adolescence et les filles sont plus touchées que les garçons Il peut être asymptomatique : examens biologiques chez des enfants obèses ou en surpoids Inversement, l'existence d'une cétose n'élimine pas le diagnostic de DT2, un certain nombre se révèlent même par une acido cétose .Un acanthosis nigricans est très souvent observé dès la première consultation chez l'enfant.

### 3-3-5 DIAGNOSTIC :

C'est souvent un diagnostic d'élimination dans un contexte d'obésité ou surcharge pondérale avec des antécédents familiaux ; Présence de l'acanthosis nigrican Sur le plan biologique absence d'anticorps. Hyperinsulinisme (sur l'HGPO)

### 3-3-6 LE TRAITEMENT ET LA PRISE EN CHARGE:

**3-3- 6-1 La prise en charge nutritionnelle :** est au premier plan pour les diabètes associés à une surcharge pondérale

**3-3- 6-2 L'activité physique :** est à encourager vivement, elle conditionne en grande partie le contrôle pondéral et diminue la résistance à l'insuline

**3-3- 6-3 Les Antidiabétiques oraux :** parmi les antidiabétiques oraux, seule la Metformine peut être utilisée chez l'enfant, à partir de 10 ans .Elle ne doit être envisagée qu'associée aux mesures hygiéno diététiques

**3-3- 6-4 L'insuline :** Lorsqu'il existe des signes cliniques, polyurie et /ou polydipsie, l'insuline s'impose et souvent le diagnostic avec un DT1 ne sera fait que secondairement. En cas de diabète associé à une surcharge pondérale, sans manifestation d'hyperglycémie, le traitement peut être commencé par le régime, puis la metformine associée si l'enfant a plus de 10 ans. Si après 3 mois, le taux d'HbA1C reste supérieur à 7,5%, il faut introduire l'insuline

**3- 3-6-5 La surveillance :** -Une auto surveillance glycémique est bien sûr nécessaire moins fréquente s'il n'y a pas de traitement insulinique

-L'HbA1C est à surveiller tous les 3 mois. Objectif <7%

-Les enfants atteints de DT2 doivent bénéficier de la même surveillance des complications



### 3-3-7 LES COMPLICATIONS :

#### 3-3-7-1 Les complications aiguës :

- L'acidocétose diabétique bien que plus rare que dans le DT1 peut se voir dans le DT2

- Le coma hyperosmolaire est peu fréquent, mais, il est extrêmement grave, le pronostic

vital est en jeu

### 3-3-7-2 Les complications chroniques :

**3-3-7-2-1 Les complications micro vasculaires :** ces complications surviennent précocement et sont sévères .Elles peuvent être présentes dès le diagnostic, en particulier la micro albuminurie .La néphropathie aussi bien que la rétinopathie sont plus fréquentes que dans le DT1 .

**3-3-7-2-2 Les complications macro vasculaires :** Le DT2 de l'enfant se complique rapidement et avec une fréquence non négligeable de lésions macro vasculaires. L'hypertension, Les perturbations du bilan lipidiques sont beaucoup plus fréquent dans le DT2 que le DT1 Les atteintes cardiovasculaires sont pour l'instant mal documentées.

### 3-3-8 LA PREVENTION :

Avec l'augmentation de l'obésité, le DT2 de l'enfant risque de devenir un problème de santé publique.

La prévention primaire passe par celle de l'obésité et c'est un défi pour les médecins et la société d'inverser les modes alimentaires et le mode de vie (sédentarité). En prévention secondaire, les programmes d'intervention sur le mode de vie ont fait la preuve de leur efficacité chez l'adulte ; ils devraient être plus efficaces chez les enfants et en particulier les préadolescents. Le problème du dépistage se pose. La résistance à l'insuline doit être mesurée chez les enfants obèses, tout particulièrement s'il existe des antécédents familiaux de DT2.

#### 4 LES POINTS FORTS A RETENIR :

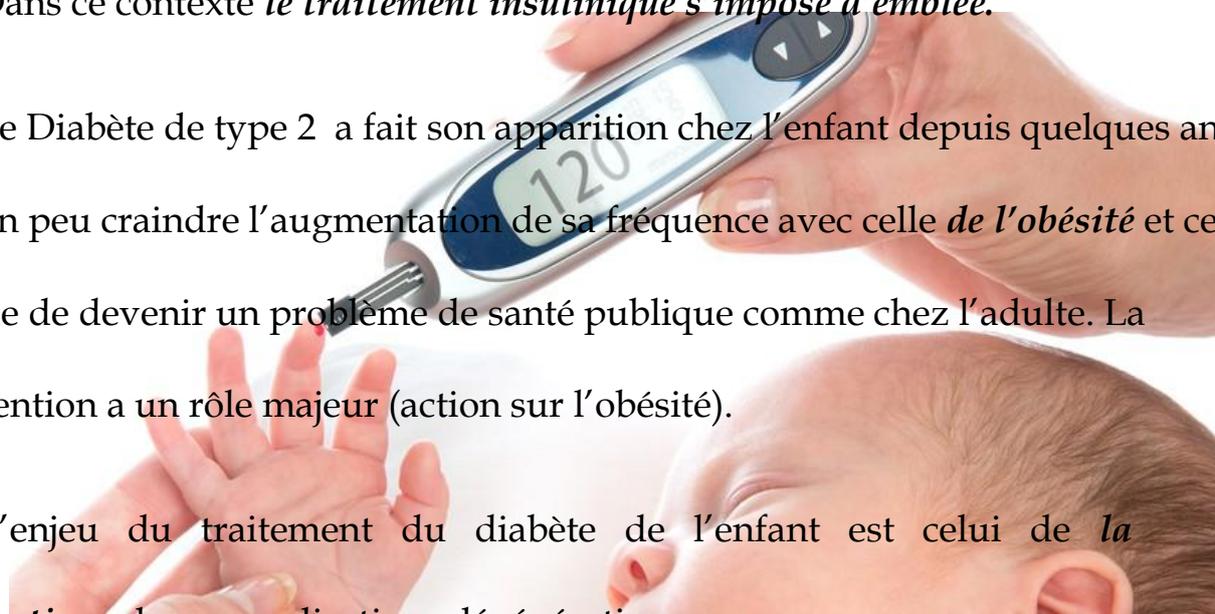
-Le diabète sucré de l'enfant reste le plus souvent *un Diabète de type 1*

-Penser au diabète devant toute *polyurie/polydipsie* ou *énurésie* secondaire pour faire un diagnostic précoce et éviter les acidocétoses inaugurales encore trop fréquentes et potentiellement graves

-Dans ce contexte *le traitement insuliniq*ue s'impose d'emblée.

-Le Diabète de type 2 a fait son apparition chez l'enfant depuis quelques années et l'on peut craindre l'augmentation de sa fréquence avec celle *de l'obésité* et cela risque de devenir un problème de santé publique comme chez l'adulte. La prévention a un rôle majeur (action sur l'obésité).

-L'enjeu du traitement du diabète de l'enfant est celui de *la prévention* des complications dégénératives





*III. PARTIE PRATIQUE*

## 1. MATERIELS D ETUDE :

### 1-1 Type et lieu de l étude :

Il s agit d une étude descriptive à propos de **31cas**.

L objet est la description des caractéristiques **des nourrissons diabétiques** de type1 pris en charge **au service de pédiatrie médicale (au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Tlemcen)**, référés du service de la pédiatrie, hospitalisés soit, pour la première fois pour diabète inaugural, ou bien pour rechute, entre le **1er Janvier 2009 et le 31 décembre2015**.

### 1-2 Nos principaux objectifs sont :

**Décrire**, dans un premier temps, le profil épidémiologique de diabète de type 1 dans notre population, les changements subits dans le temps, et le **Comparer** aux autres populations et données de revue de la littérature.

### 1-3 Population étudiée :

Ont été incluses les nourrissons, **âgés de moins de 2 ans**, hospitalisés au service de Pédiatrie médicale (CHU de Tlemcen) pour un diabète de type 1.

Ont été exclus : Les nourrissons présentant un autre type que le diabète de type 1.

Les nourrissons suivis en consultation ambulatoire et jamais, hospitalisés au CHU de Tlemcen et Les nourrissons dont le recueil de données était impossible ou insuffisant.

## 2. METHODES D ETUDE :

**C'est une étude descriptive** pour laquelle un dossier a été préalablement établi afin de faciliter le recueil des données (anamnestiques ; Cliniques ;biologiques et thérapeutiques..) Puis collecté sur une fiche d exploitations Et saisi sur un fichier Excel .Nous avons considéré chaque enfant diagnostiqué pour un diabète de type 1, insulino traité. La définition du diabète sucré repose sur les critères clinico- biologiques de l'ISPAD 2014. Les critères diagnostiques du diabète sont basés sur la mesure des concentrations plasmatiques de glucose (glycémie) et la présence ou l'absence des symptômes. Les symptômes classiques de diabète avec une glycémie supérieur ou égale 1.11mmol/l((200 mg/ dl) . Et HbA1c >6.5%.

### 2-1 Variables recueillis :

La collecte des données a regroupé les données épidémiologiques, les éléments liés au diagnostic, et les données familiales et socio-économiques et les Données delà prise en charge thérapeutique.

**Données anamnestiques :** Volet enfant (âge, sexe, ATCDs personnels) Volet parents : les ATCDs familiaux, Volet diabète : les symptômes annonciateurs, les facteurs déclenchant, âge de découverte ;

### **.Au cours de l'hospitalisation**

Clinique (état général, état de rehydratation, signes respiratoires, signes neurologiques, signes d'acidose) ; Bilan para clinique initial (Glycémie capillaire et sanguine, Glycosurie et acétonurie, Ionogramme sanguin complet, ECG, Bilan infectieux : (radio thorax, ECBU). Le reste du bilan en fonction du contexte clinique).

Prise en charge thérapeutique (Volet pharmacologique : (réhydratation, insulinothérapie, antibiothérapie, traitement adjuvant. Volet éducatif)

### **2-2 Groupe de comparaison :**

Les situations de décompensation métabolique sont appréciées par la glycémie capillaire (en g/l) par la glycosurie et la cétonurie sur des bandelettes (de type Keto-Diastix®).

Les mesures urinaires rapportent des valeurs semi-quantitatives et sont exprimés en croix (+) la mesure de la glycosurie s'étend de 0 à 20g/l et une acétonurie de 0 à 8-16 mmol/l. Une cétonurie massive permet de nous orienter vers une acidocétose pour des valeurs supérieures ou égales à 2 croix.

mesure du pH et du taux de bicarbonates qui sont réalisées dans le cadre du bilan diagnostique du diabète de type 1 ainsi la présence de signes cliniques de l'acidocétose diabétique (ISPAD 2014)

Selon ce consensus : **Les critères biochimiques au diagnostic:**

Hyperglycémie supérieure à 11 mmol/l (soit 2 g/l). pH veineux strictement inférieur à 7,30 et/ou taux de bicarbonates sanguins ( $\text{HCO}_3^-$ ) strictement inférieur à 15 mmol/l. Présence associée de glycosurie, cétonurie, cétonémie.

Les signes cliniques de l'acidocétose diabétique comprennent: Déshydratation. Tachycardie. Tachypnée. Polypnée. Dyspnée de (Kussmaul). Nausée, vomissement. Douleurs abdominales. Confusion, somnolence, altération de la conscience.

Trois catégories distinctes :

o Acidocétose peu sévère (ou modérée) pour un pH  $<7,30$  et/ou  $\text{HCO}_3^- <15$  mmol/l.

o Acidocétose moyennement sévère pour un pH  $<7,15$  et/ou  $\text{HCO}_3^- <10$  mmol/l.

o Acidocétose sévère pour un pH  $<7,10$  et/ou  $\text{HCO}_3^- <5$  mmol/l.

Le dosage de hémoglobine glyquée HbA1c est un reflet de l'équilibre glycémique des trois mois précédents pouvant alors nous renseigner approximativement sur la durée d'installation et de l'évolution du diabète.

### 2-3 Analyse statistique :

La saisie des données a été effectuée sur fichier Excel. Pour cette partie descriptive,

les variables quantitatives ont été exprimées par leur moyenne et leur écart-type, ainsi que par leurs valeurs minimale et maximale. Les variables qualitatives ont été exprimées par leur effectif et leur fréquence.

### 3. RESULTATS :

#### 3-1 : Analyse des paramètres épidémiologiques

##### 3-1-1 Sexe :

| SEXE   | FREQUENCE |
|--------|-----------|
| Garçon | 58%       |
| Fille  | 42%       |

Tableau 1 : Répartition des patients selon le sexe

Sexe Ratio : 1 .4

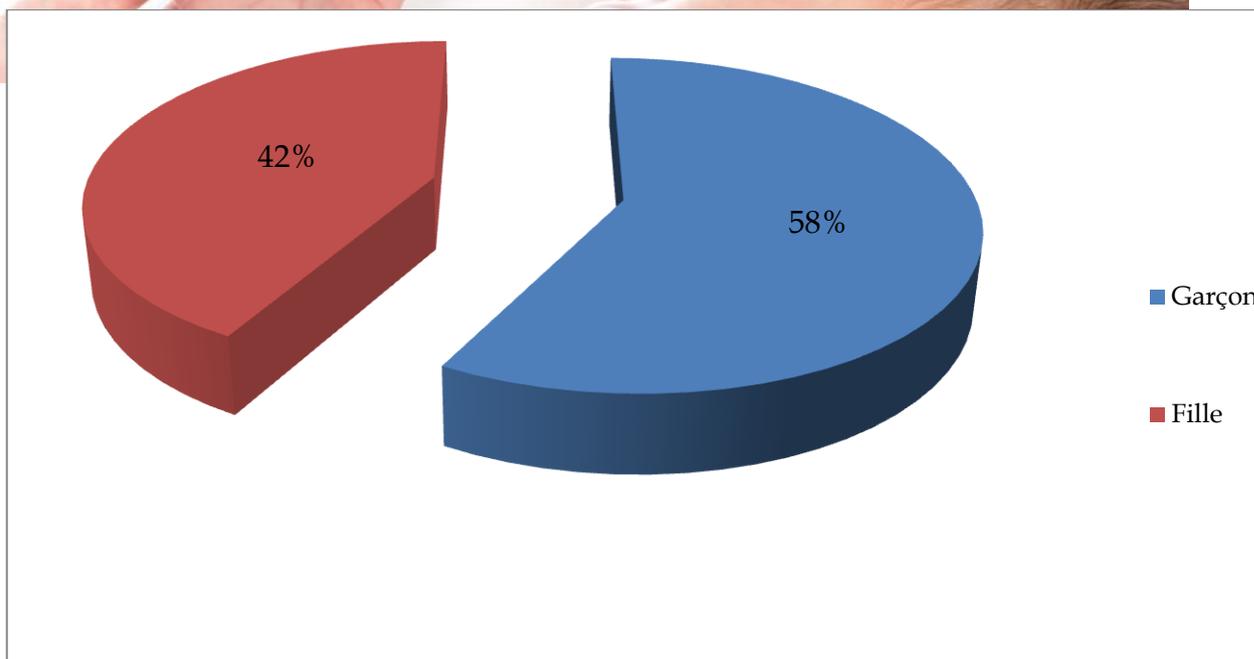
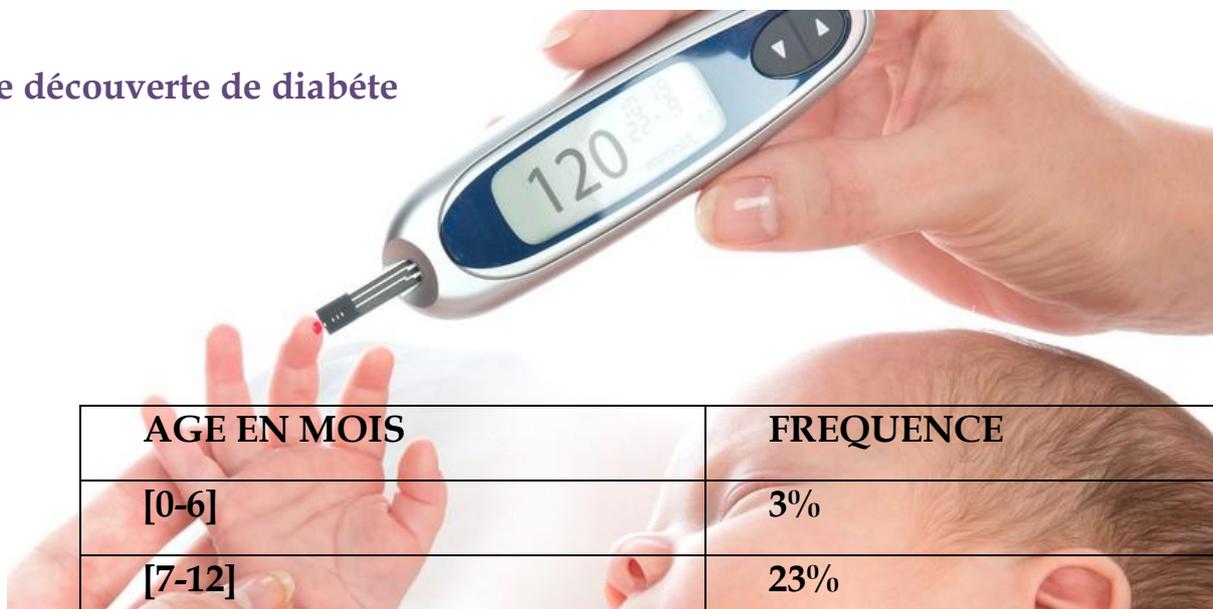


Figure 3: Répartition des patients selon le sexe

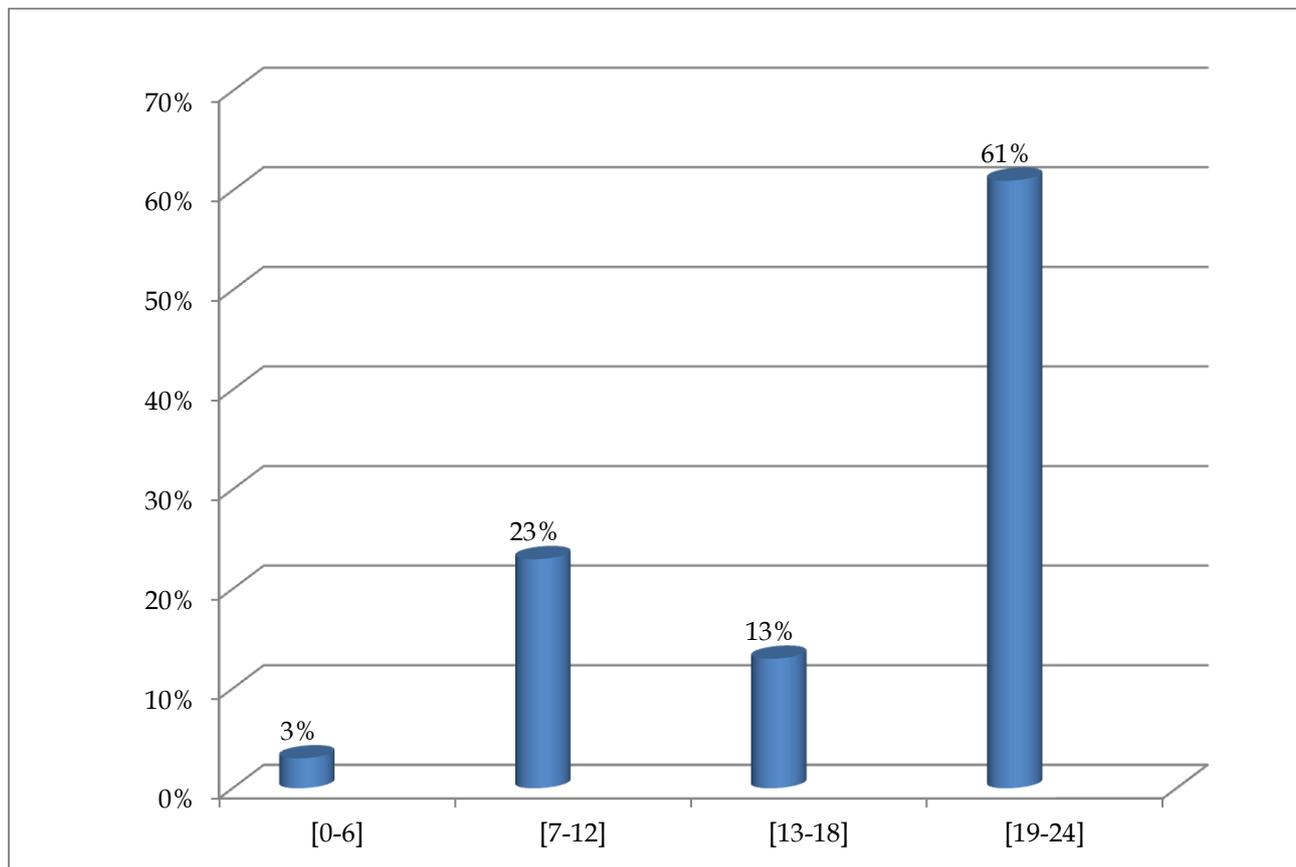
- ❖ La différence entre le pourcentage d'apparition du diabète entre les deux sexes n'est pas trop significative : 58% pour les nourrissons de sexe masculin et 42% pour les nourrissons du sexe féminin. Avec un sexe raciaux de 0.72 avec une prédominance masculine

### 3-Age découverte de diabète



| AGE EN MOIS | FREQUENCE |
|-------------|-----------|
| [0-6]       | 3%        |
| [7-12]      | 23%       |
| [13-18]     | 13%       |
| [19-24]     | 61%       |

**Tableau 2: Répartition des patients selon l'âge**



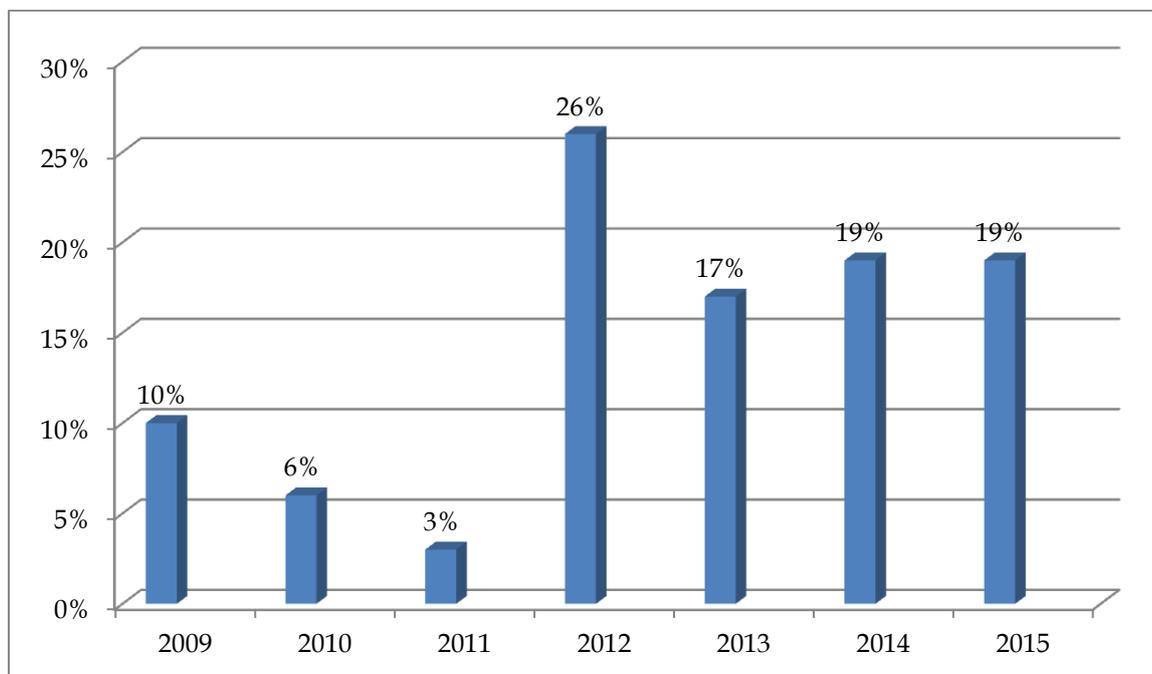
**Figure 2: Répartition des patients selon l'âge**

- ❖ L'âge de nos patients allant jusqu'aux 24 mois avec une augmentation de pourcentage d'apparitions de diabète dans l'intervalle de 19 à 24 mois avec 61%. puis 23% pour les nourrissons de [7-12] mois. 13% pour [13-18] mois et 3% pour les nourrissons de [0-6]

#### 4. Année :

| ANNEE     | 2009 | 2010 | 2011 | 2012 | 2013 | 2014 | 2015 |
|-----------|------|------|------|------|------|------|------|
| FREQUENCE | 10%  | 6%   | 3%   | 26%  | 17%  | 19%  | 19   |

**Tableau 3 : Répartition des patients selon les années**



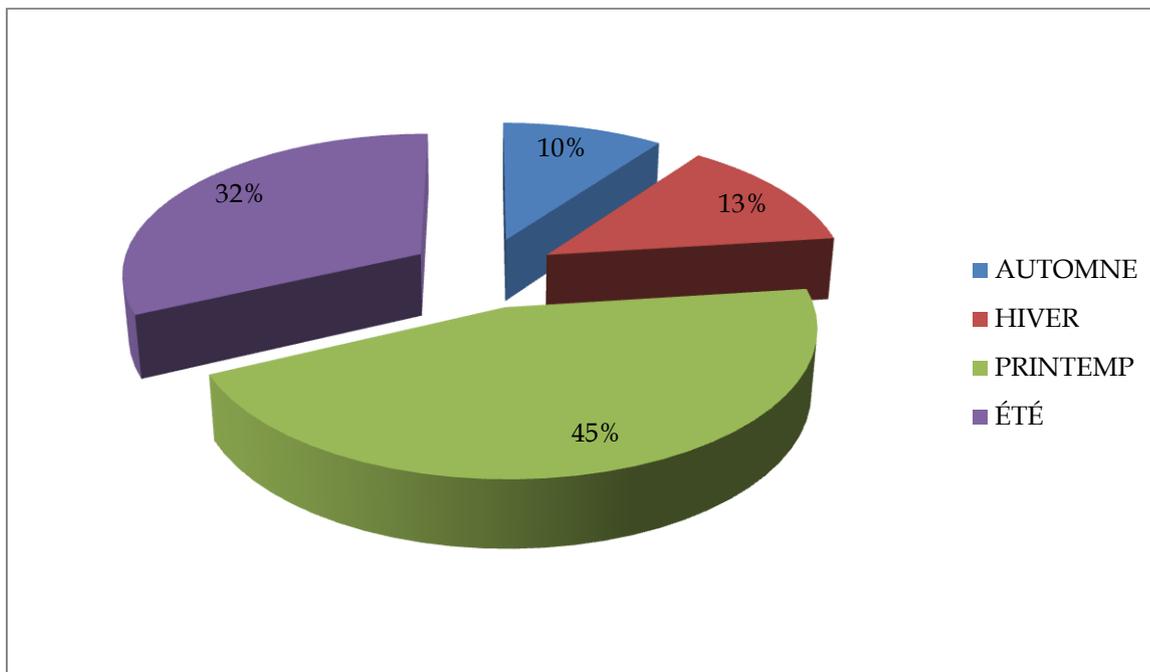
**Figure 3: Répartition des patients selon les années**

- ❖ Selon les résultats il y a une nette augmentation dans ces dernières années avec 26% des cas en 2012 pour 19% en 2015

### 3-1-2 La saison :

| SAISONS   | AUTOMNE | HIVER | PRINTEMP | ETE |
|-----------|---------|-------|----------|-----|
| FREQUENCE | 10%     | 13%   | 45%      | 32% |

**Tableau4 : Répartition des patients selon les saisons**



**Figure 4: Répartition des patients selon les saisons**

- ❖ Le diagnostic de diabète a été fait dans environ 45% en au printemps, 32% en été, 13% en hiver et seulement 10% en automne

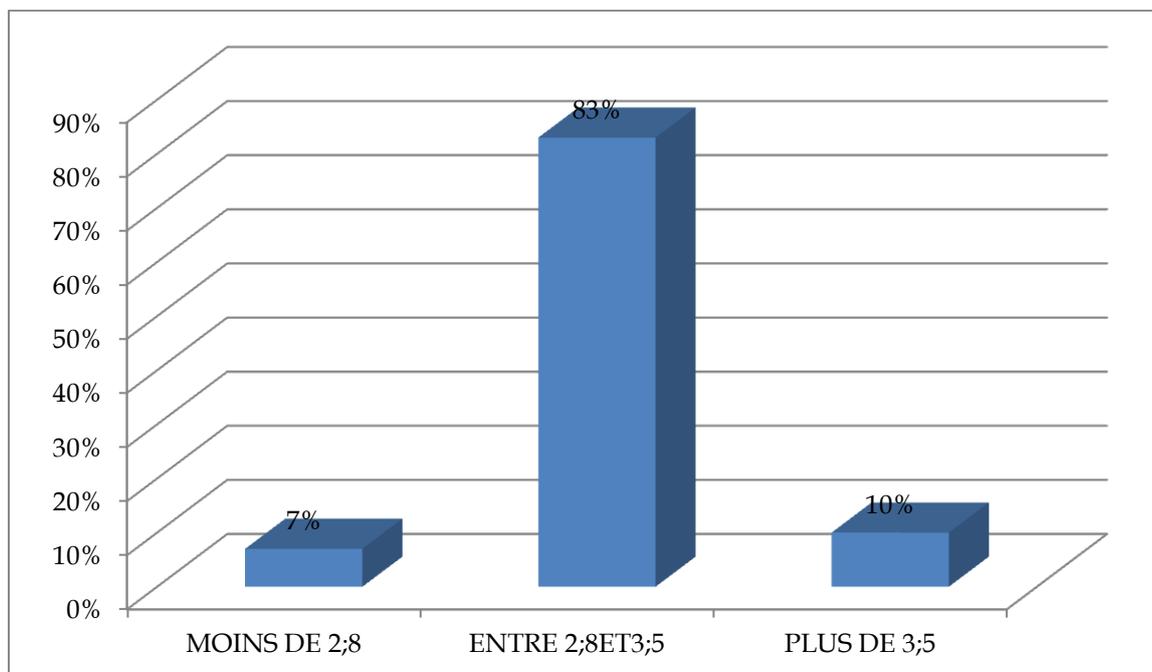
### 3-2 Les antécédents :

#### 3-2-1 Les ATCDs personnels :

##### a. Poids de naissance :

| POIDS EN KG | MOINS DE 2 ; 8 | ENTRE 2 ;8 ET 3 ;5 | PLUS DE 3 ; 5 |
|-------------|----------------|--------------------|---------------|
| FREQUENCE   | 7%             | 83%                | 10%           |

**Tableau 5 : Répartition des patients selon le poids de naissance**



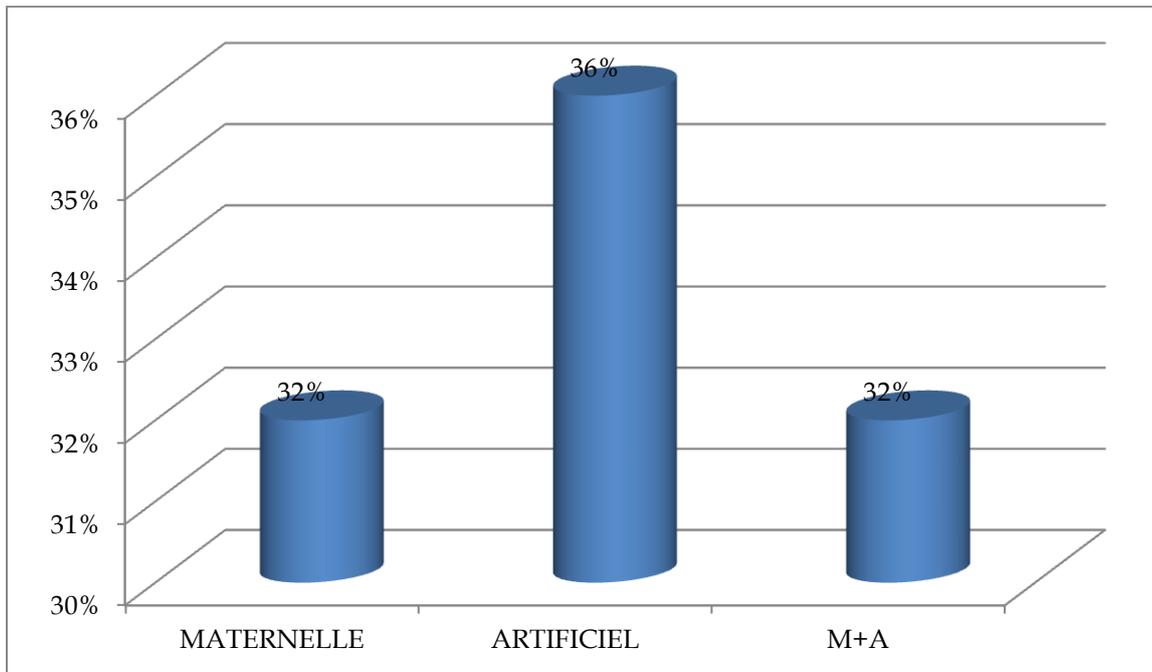
**Figure 4: Répartition des patients selon le poids de naissance**

- ❖ Une nette augmentation de taux de diabète chez les nourrissons de 2.8 à 3.5 kg (83%)

**b. Allaitement :**

| ALLAITEMENT | MATERNE | ARTIFICIE | M+A |
|-------------|---------|-----------|-----|
| FREQUENCE   | 32%     | 36%       | 32% |

**Tableau 6 : Répartition des patients selon l'allaitement**



**Figure 5: Répartition des patients selon l'allaitement**

- ❖ L'allaitement artificiel influence l'apparition de diabète chez les nourrissons
- ❖ Forte incidence du diabète pour les enfants qui sont nourris au lait artificiel (38%) avec un pourcentage de 32% pour l'allaitement strictement maternel et pour la combinaison entre les deux types de lait : artificielle et naturelle



**c. Age de diversification alimentaire:**

| AGE DE DIV(MOIS) | INFER DE 6MOIS | PLUS DE 7MOIS |
|------------------|----------------|---------------|
| FREQUENCE        | 10%            | 90%           |

**Tableau7 : Répartition des patients selon la diversification alimentaire**

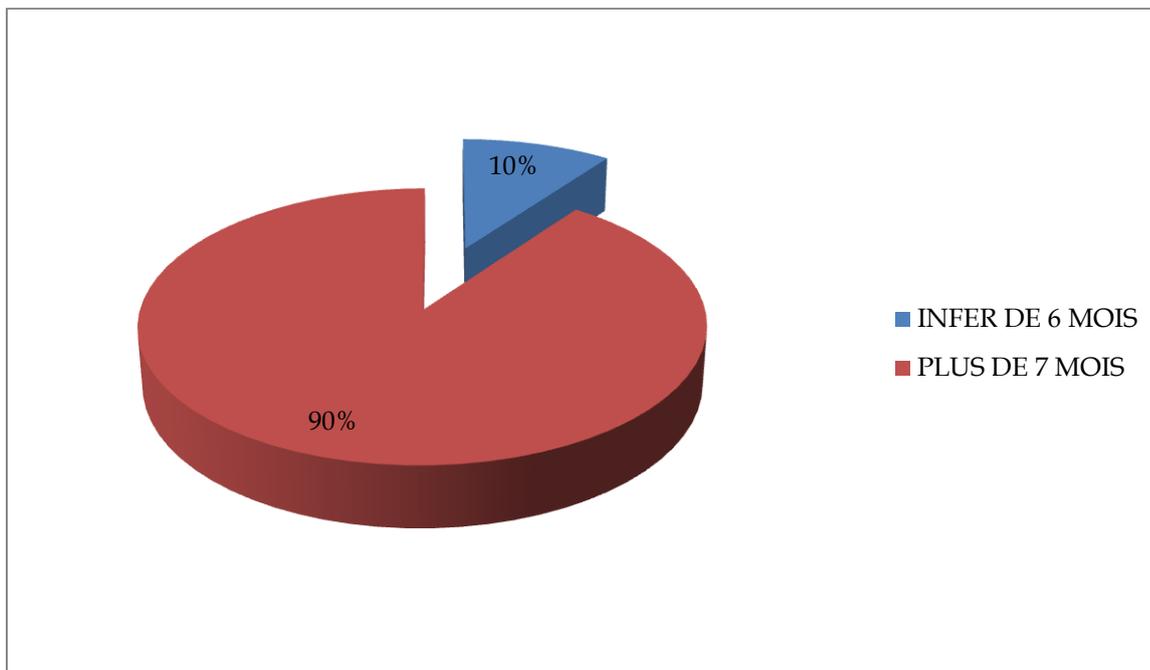
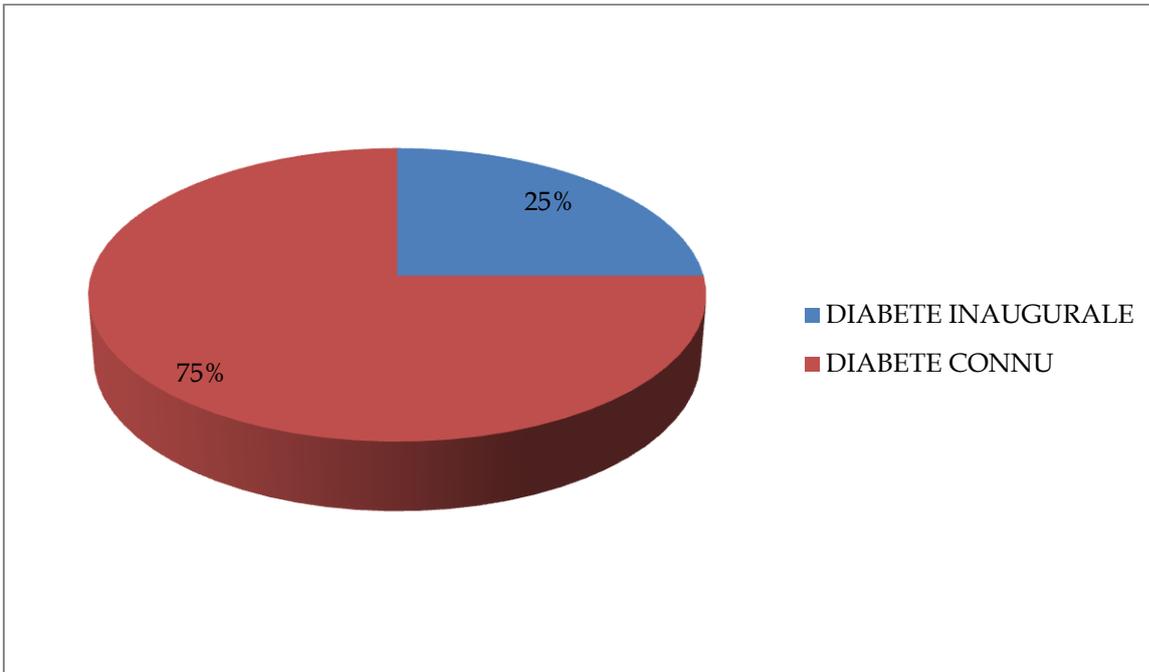


Figure 6: Répartition des patients selon la diversification alimentaire

d. Diabète :

| TYPE DE DIABETE | D INAUGURALE | D CONNU |
|-----------------|--------------|---------|
| FREQUENCE       | 25%          | 75%     |

Tableau 8 : Répartition des patients selon les ATCD du diabète

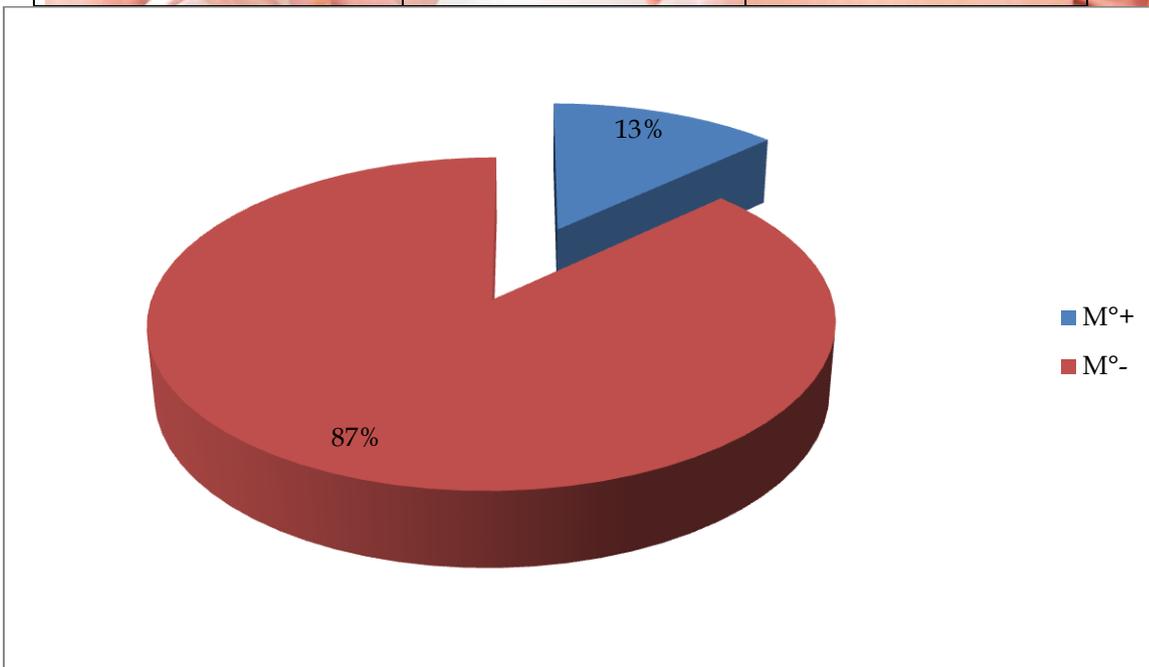


**Figure 7 : Répartition des patients selon les ATCD du diabète**

- ❖ 75% des cas traité dans notre sujet sont des diabétiques connus contrairement à 25% des cas de diabète inaugurale

**e. Maladies auto immunes :**

| M° AUTOIMMUNE | (+) | (-) |
|---------------|-----|-----|
| FREQUENCE     | 13% | 87% |



### Figure 8: Répartition des patients selon les ATCD du M° auto-immune

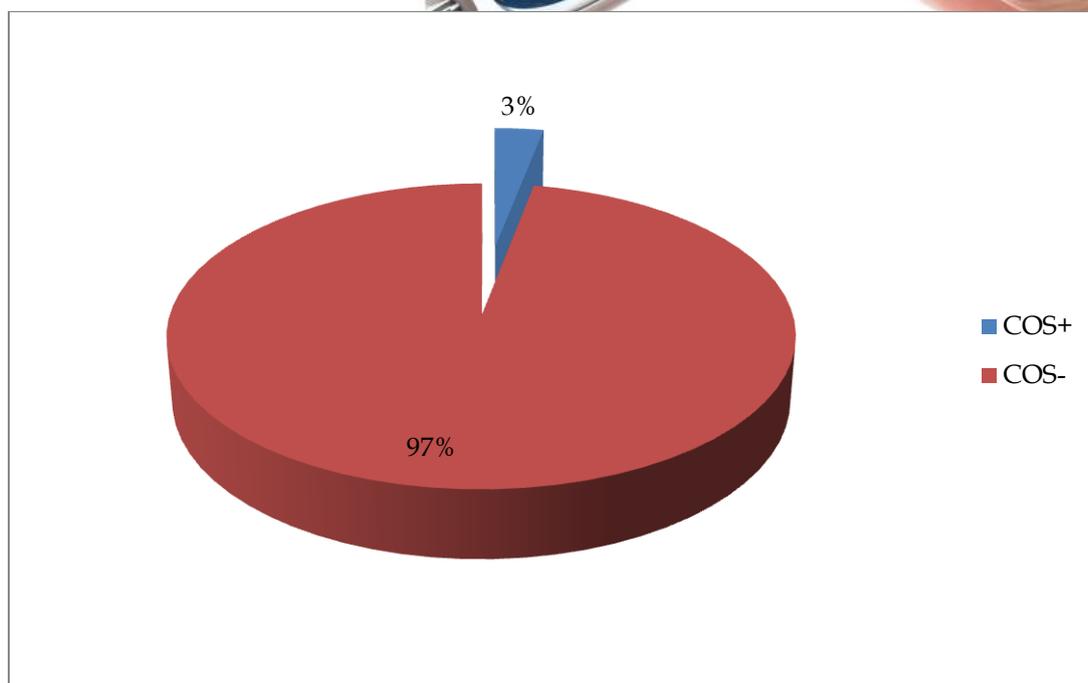
- ❖ 13% des cas Combiner d'autres maladies immunitaires avec le diabète contrairement a la majorité des nourrissons qui souffrent seulement d un diabète de type 1 (DID)(87%)

#### 3-2-2 Les ATCDs familiaux :

##### a. La consanguinité :

| CONSANGUIN | (+) | (-) |
|------------|-----|-----|
| ITE        |     |     |
| FREQUENCE  | 3%  | 97% |

Tableau10 : Répartition des patients selon la consanguinité



### Figure 10: Répartition des patients selon la consanguinité

- ❖ La consanguinité n'a pas un impact significatif sur l'apparition du diabète de sorte que le taux d'apparition de diabète dans ce cas n'est que 3% cas.

### b. Les ATCDs du diabète :

|           | PARENTS<br>1 DEGRE | PARENTS<br>2 DEGRE | FRATRIE | AUCUN |
|-----------|--------------------|--------------------|---------|-------|
| FREQUENCE | 16%                | 16%                | 7%      | 61%   |

Tableau11 : Répartition des patients selon les ATCDs du diabète

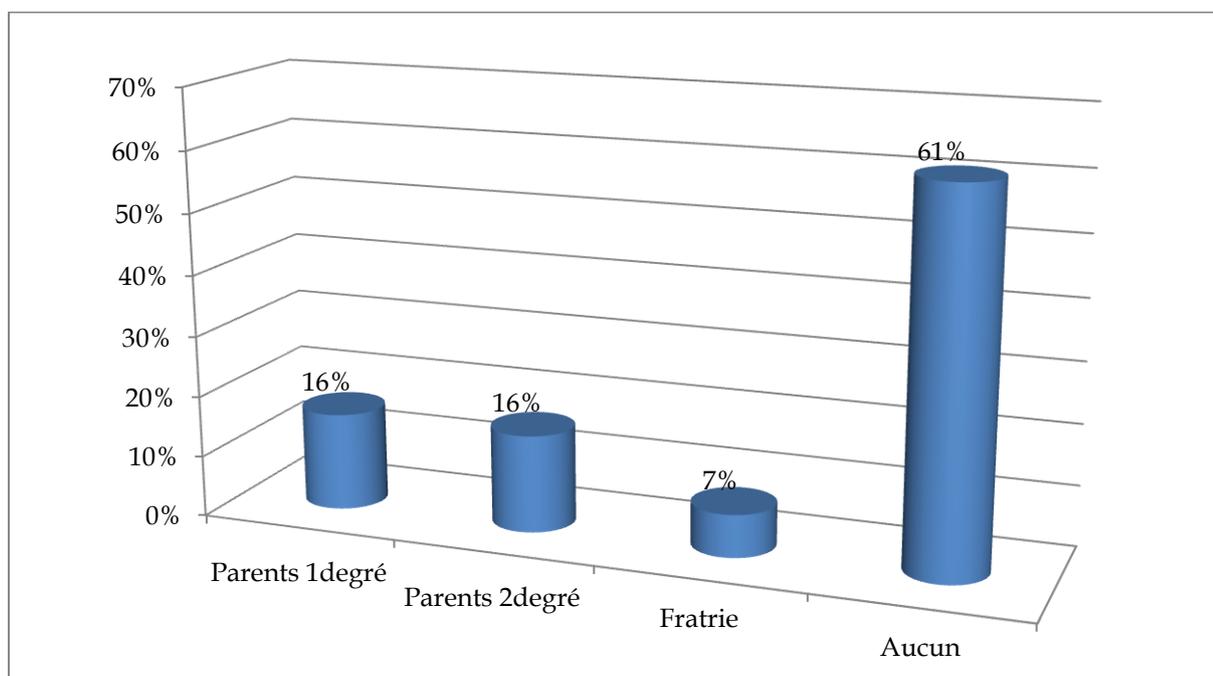


Figure11: Répartition des patients selon les ATCDs du diabète

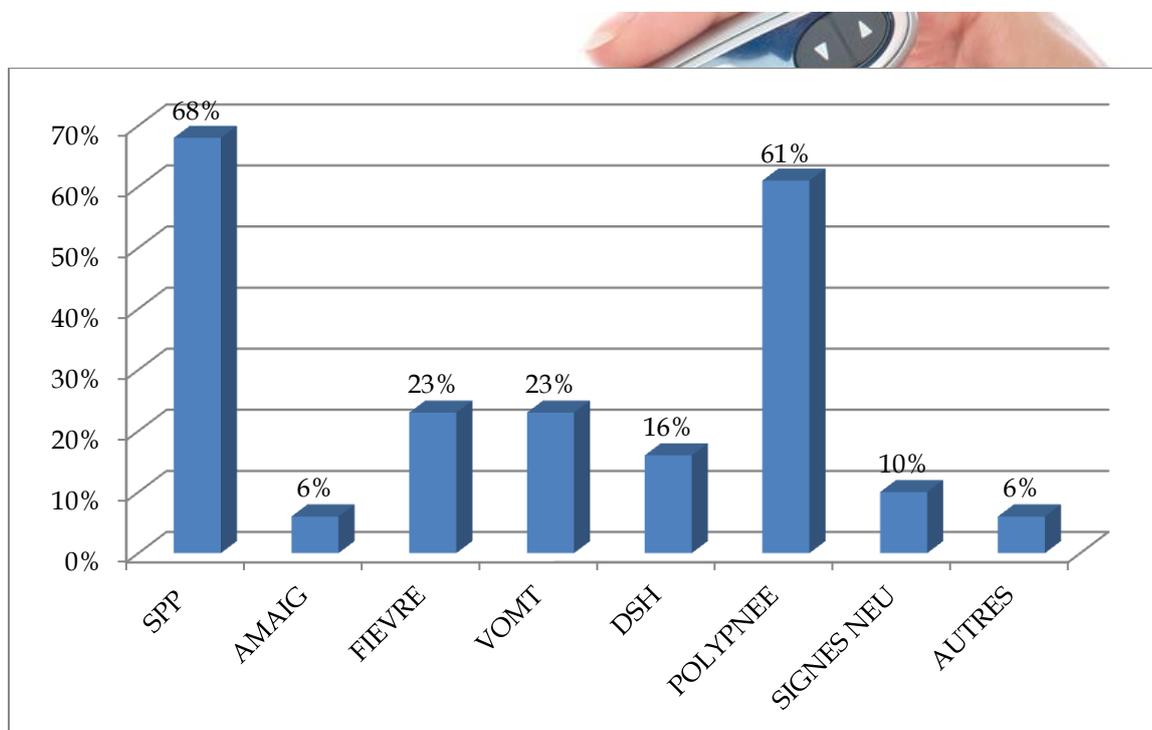
- ❖ 61% des cas étudiés ne disposent pas des ATCD de diabète chez les parents
- ❖ 16% des cas présentent des ATCD paternel soit de 1ère ou de 2ème degré de diabète
- ❖ 07% des cas ont un diabète dans la fratrie

### 3-3 La symptomatologie :

| LES SYMPTOMES | FREQUENCE |
|---------------|-----------|
| SPP           | 68%       |

|                                |            |
|--------------------------------|------------|
| <b>AMAIGRISSEMENT</b>          | <b>6%</b>  |
| <b>FIEVRE</b>                  | <b>23%</b> |
| <b>VOMISSEMENT</b>             | <b>23%</b> |
| <b>DSH</b>                     | <b>16%</b> |
| <b>SIGNES RESPIRATOIRES</b>    | <b>61%</b> |
| <b>SIGNES NEUROLOGIQUE</b>     | <b>10%</b> |
| <b>AUTRES SIGNES DIJESTIFS</b> | <b>6%</b>  |

**Tableau12 : Répartition des patients selon leur symptomatologie à l admission**



**Figure 12: Répartition des patients selon leur symptomatologie**

- ❖ Le syndrome polyuro-polydipsique était au premier plan (68%). La polypnée fait essentiellement partie de tableaux clinique avec une fréquence de 61%
- ❖ 23% pour la fièvre et le vomissement
- ❖ 16% pour la DSH
- ❖ 06% pour l amaigrissement

### 3-4 Examen Para Clinique :

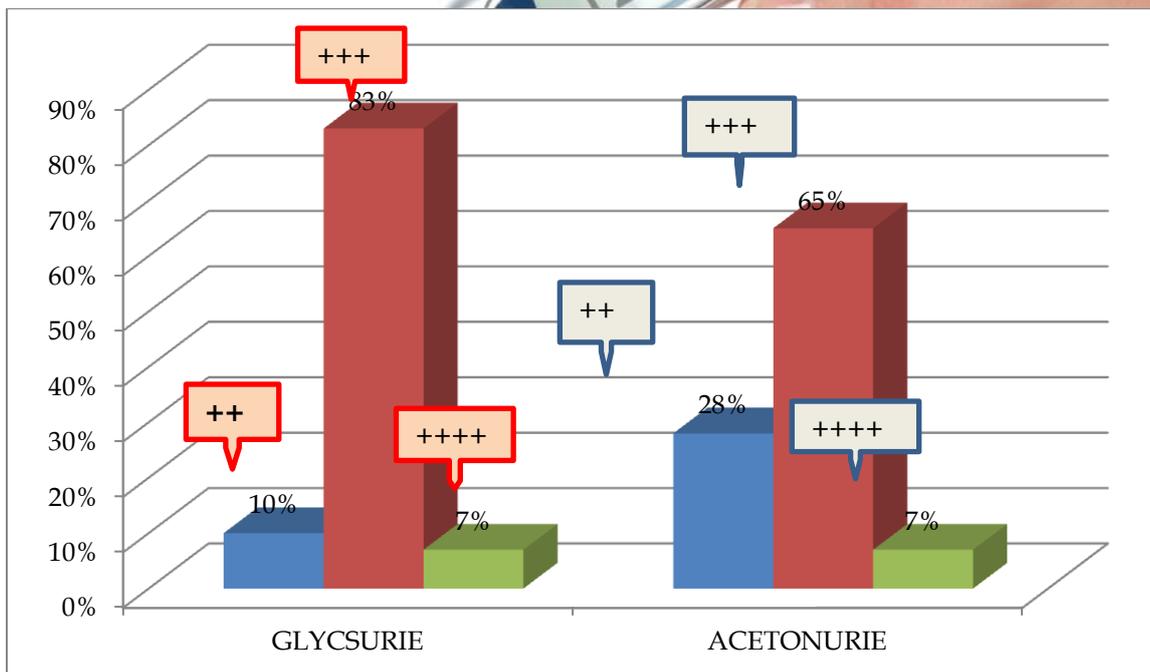
### 3-4-1 Glycémie capillaire :

La moyenne des glycémies capillaire de nos patients était de 4+ / - 1,5 g / l .elle était supérieure à 5 g/l dans 10% des cas (cas).

### 3-4-2 Analyse des urines :

| FREQUENCE | GLYCOSURIE | ACETONURIE |
|-----------|------------|------------|
| ++        | 10%        | 28%        |
| +++       | 83%        | 65%        |
| ++++      | 7%         | 7%         |

**Tableau13: analyse des urines aux bandelettes chez les nourrissons diabétiques dans notre série.**



**Figure 13: Répartition des patients selon l'analyse des urines**

- ❖ L'analyse des urines aux bandelettes chez les nourrissons diabétiques dans notre série présente dans la majorité des cas : trois croix de glycosurie (83%) et trois croix d'acétonurie (65%)

### 3-5 Diagnostic posé:

| DIAGNOSTIC | DI  | ACD | CD  | HYPO G |
|------------|-----|-----|-----|--------|
| FREQUENCE  | 19% | 48% | 25% | 6%     |

Tableau14 : Répartition des patients selon le diagnostic posé

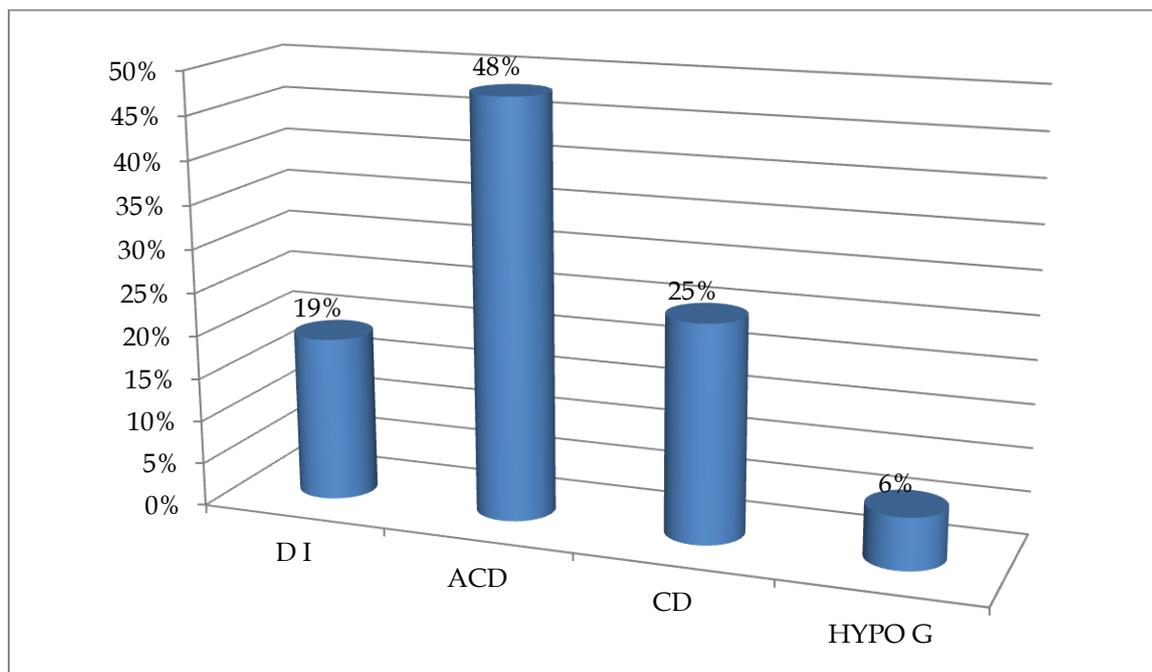


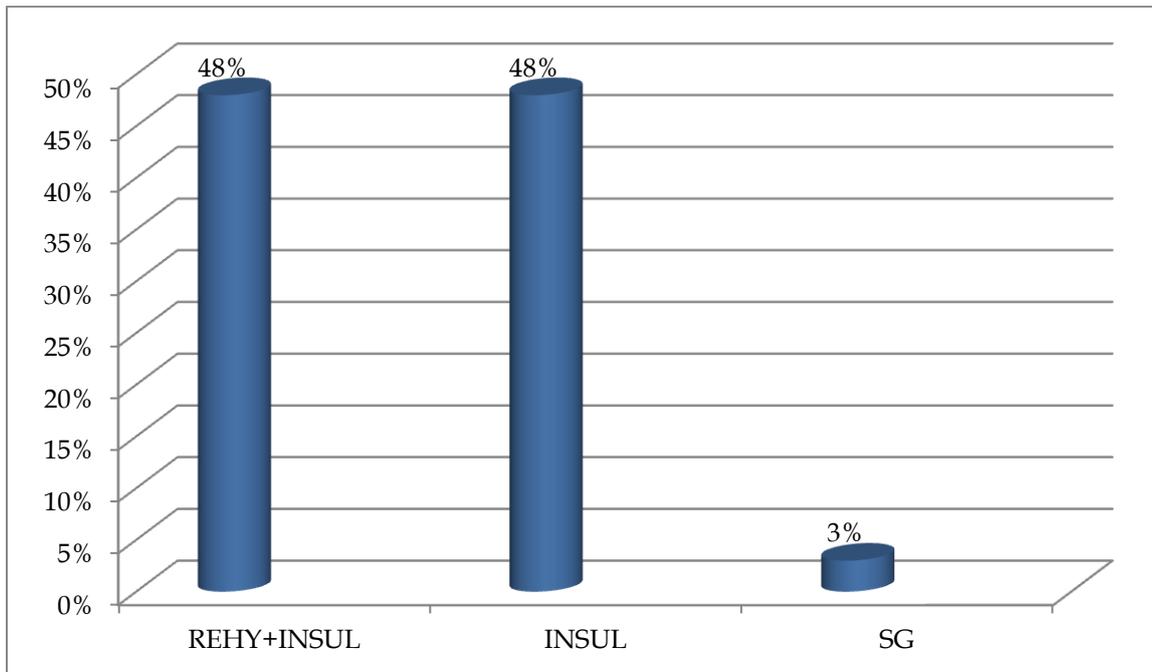
Figure 14: Répartition des patients selon le diagnostic posé

- ❖ Il y a eu plus de révélation de symptôme de diabète sous forme d ACD (48%)

### 3-6 Le type de traitement donné :

| TYPE DE TRAITEMENT | REHY+INSUL | INSUL | SG |
|--------------------|------------|-------|----|
| FREQUENCE          | 48%        | 48%   | 3% |

Tableau15 : Répartition des patients selon le traitement donné



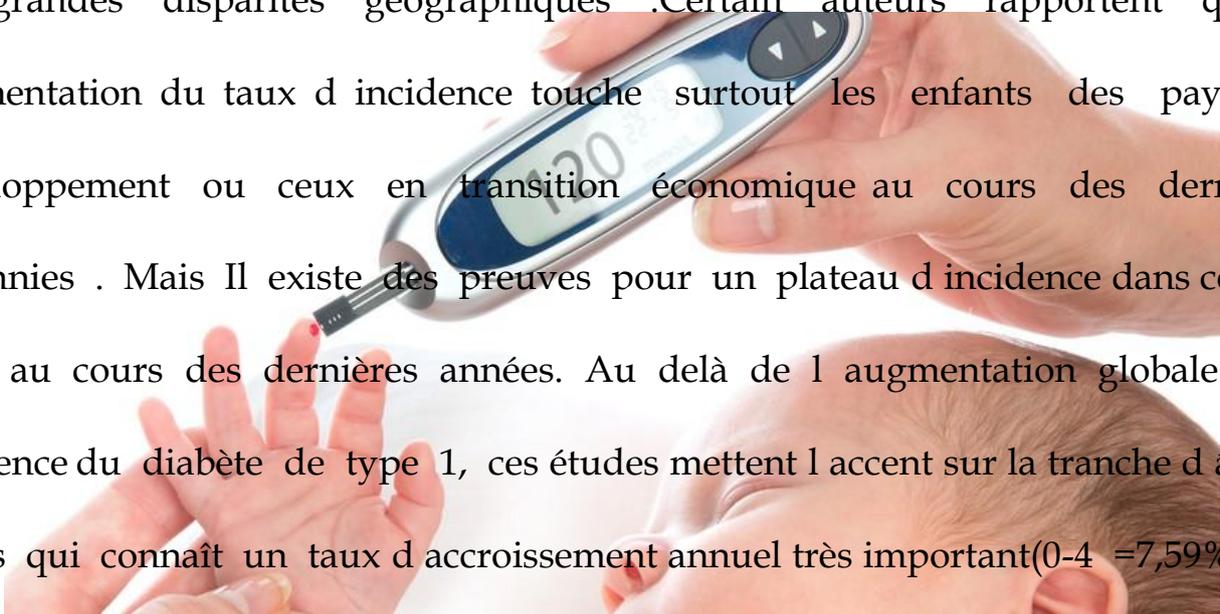
**Figure 15: Répartition des patients selon le traitement donné**

- ❖ L'insuline reste le traitement principal dans 48% des cas ; il peut être associé à la réhydratation (48% des cas)
- ❖ parfois, nous recourons au SG en cas de risque d'hypoglycémie (3%)



## 5. DISCUSSION :

Le diabète sucré est l'une des pathologies chroniques les plus fréquentes chez l'enfant, essentiellement sous sa forme auto-immune, insulino-dépendante, communément appelée « type 1 ». Depuis ces vingt dernières années, on note une incidence croissante du diabète de type 1 à travers le monde. Plus particulièrement en Europe, le taux d'accroissement annuel a été estimé à 3,4% sur la période 1989-1998 et à 3,3% sur celle étalant de 1999 à 2008, en soulignant de grandes disparités géographiques. Certains auteurs rapportent que l'augmentation du taux d'incidence touche surtout les enfants des pays en développement ou ceux en transition économique au cours des dernières décennies. Mais il existe des preuves pour un plateau d'incidence dans certains pays au cours des dernières années. Au-delà de l'augmentation globale de l'incidence du diabète de type 1, ces études mettent l'accent sur la tranche d'âge 0-4 ans qui connaît un taux d'accroissement annuel très important (0-4 = 7,59% ; 5-9 = 4,09% ; 10-14 = 1,28%). Au regard de ces résultats, certains auteurs suggèrent que les chiffres ne traduisent pas une augmentation globale de l'incidence mais un décalage vers un plus jeune âge du début de la maladie. Ce glissement vers un diabète infantile risque d'avoir de lourdes conséquences en termes de prise en charge qui sera très spécifique et fortement consommatrice vu les caractéristiques de la maladie chez l'enfant de bas âge : variabilité glycémique ; risque accru des hypoglycémies sévères ; immaturité de l'enfant ; fréquence des infections...etc.



Il reste ce pendant que l'incidence globale s'accroît faisant du DT1 une épidémie internationale.

**1-dans le monde:** Dans la plupart des pays occidentaux, le diabète de type 1 représente plus de 90 % de diabète de l'enfant et l'adolescent. Il représente 5-10 % de la totalité des personnes atteintes de diabète dans le monde. Globalement, environ 80 000 enfants de moins de 15 ans sont estimés à développer le DT1 chaque année à travers le monde. L'incidence de diabète varie considérablement entre les différents pays, différentes populations ethniques avec les plus hauts taux d'incidence observés en Finlande (43,9 cas pour 100 000 habitants). La Sardaigne (37,8 cas pour 100 000 habitants), l'Europe du Nord et le Canada. Sur les quelque 500 000 enfants environ vivant avec le DT1, environ 26 sont de l'Europe et 22 d'Amérique du Nord et de la région des Caraïbes. En Asie, le DT1 représente environ le tiers des cas, dont le taux d'incidence est très faible. Au Japon environ 2 cas pour 100 000 habitants. Chine (Shanghai) 3,1 pour 100 000 habitants. Taiwan environ 5 pour 100 000 habitants.

**2-En Europe:** Selon les résultats du réseau Eurobiab le taux d'accroissement annuel a été estimé à 3,4% sur la période 1989-2008 ; l'incidence du DT1 varie dans des proportions significatives en Europe et plus qu'un gradient Nord-Sud ; c'est une distribution plus complexe, avec également une opposition Est-Ouest qui est constatée. L'incidence la plus élevée est notée dans la Finlande suivie par les autres pays scandinaves. Elle demeure globalement plus basse dans le bassin méditerranéen, excepté en Sardaigne dont le taux avoisine celui de la Finlande (37,8 cas pour 100 000 habitants), caractérisée par une susceptibilité génétique forte, associée à des conditions environnementales modifiées depuis la seconde guerre mondiale une exception qui en fait un terrain d'étude privilégié. Ce taux d'incidence du DT1 continue d'augmenter en Europe en moyenne d'environ 3-4 ans mais l'augmentation n'est pas nécessairement uniforme

montrant des périodes d'accélération de certains registres. Ce modèle de changement suggère que les expositions de risque important diffèrent dans le temps dans différents pays européens.

Selon l'Eurobiab en France l'âge moyen au diagnostic a été de 10ans ;sex ratio était globalement de 1,06 et non significativement différent de la population générale. Le diagnostic est plus souvent fait en hiver et au début du printemps (rapporté aux infections virales saisonnières)..

Les dernières données actualisées en Aquitaine (France) en 2004 font été d'un taux d'incidence à 13 ; 5/100000(0 -15 ans) contre 8,86 en 1988.

### 3- En Algérie:

On note l'absence des données épidémiologiques fiables reflétant la prévalence et l'incidence précise de l'état diabétique. Cependant on estime plus d'un million de diabétiques, entre 100.000 et 150.000 cas sont de type I dont au moins 10.000 enfants.

### 4-Dans notre série:

Cette étude est réalisée chez 31 nourrissons diabétiques de type a permis d'analyser le profil épidémiologique du diabète type 1 dans notre contexte hospitalier CHU de Tlemcen.

Globalement, le nombre de prise en charge diagnostique annuelle a augmenté depuis 2009 jusqu'au 2015 avec un pic en 2012.

La moyenne d'âge de découverte du diabète chez nos nourrissons diabétiques était de  $18 \pm 3,81$  (mois) avec une médiane de 18mois. 58% des nourrissons étaient de sexe masculin (Le sexe ratio=4,1).

Le diagnostic a été établi dans environ 45% en printemps .

Dans notre population d'étude ; le mode de la révélation du diabète de type 1 reste l'acidocétose diabétique dans 48 %.



## 6. CONCLUSION :

Le diabète sucré est la maladie métabolique endocrinienne la plus fréquente chez l'adulte comme chez le nourrisson.

C'est une maladie chronique ayant des conséquences sur l'ensemble des activités de la vie avec des complications très lourdes.

D'une part ; nous avons pu démontrer le changement du profil épidémiologique avec une proportion des nourrissons mois de 18 mois prise en charge du diabète de type 1 qui a fortement crû au fil des années. Ce glissement vers un diabète infantile risque d'avoir des lourdes conséquences en termes de prise en charge qui sera très spécifique et fortement consommatrice vu les caractéristiques de la maladie chez le nourrisson ; cela implique une gestion efficace du diabète limitant non seulement les complications, mais s'associe également à une meilleure qualité de vie pour les enfants et adolescents atteints de diabète ainsi que leurs parents. D'autre part on a pu identifier la sévérité de l'acidocétose diabétique inaugurale qui constitue le principal facteur de morbidité et de mortalité

Cela engage principalement les médecins qui évoquent des diagnostics erronés par méconnaissance des signes précoces du diabète, en soulignant que chez les jeunes enfants la démarche diagnostique reste difficile.

Le traitement de l'acidocétose reste avant tout un traitement préventif basé sur un diagnostic précoce du diabète.

Tout doit alors être centré sur l'information des médecins et des familles afin d'apporter les connaissances nécessaires pour poser le diagnostic de diabète au stade précoce pour réduire autant que possible la fréquence de survenue des acidocétoses inaugurales et ainsi en protéger les enfants qui ont un diabète.

## RESUME :

Le diabète de type 1 (DT1) est une maladie auto-immune qui représente plus 90 des diabète de l'enfant. Il constitue une pathologie chronique aux répercussions lourdes sur la vie de l'enfant et de sa famille. L'acidocétose est encore trop souvent le mode de révélation du diabète de type 1 de nourrisson. Elle est considérée comme un facteur de gravité à part entière dans la maladie diabétique, avec des complications neurologiques péjoratives. Le défi repose donc sur un diagnostic précoce du diabète afin d'arrêter l'évolution vers l'acidocétose.

Nos principaux objectifs sont :

Décrire le profil épidémiologique du diabète de type 1 dans notre population.

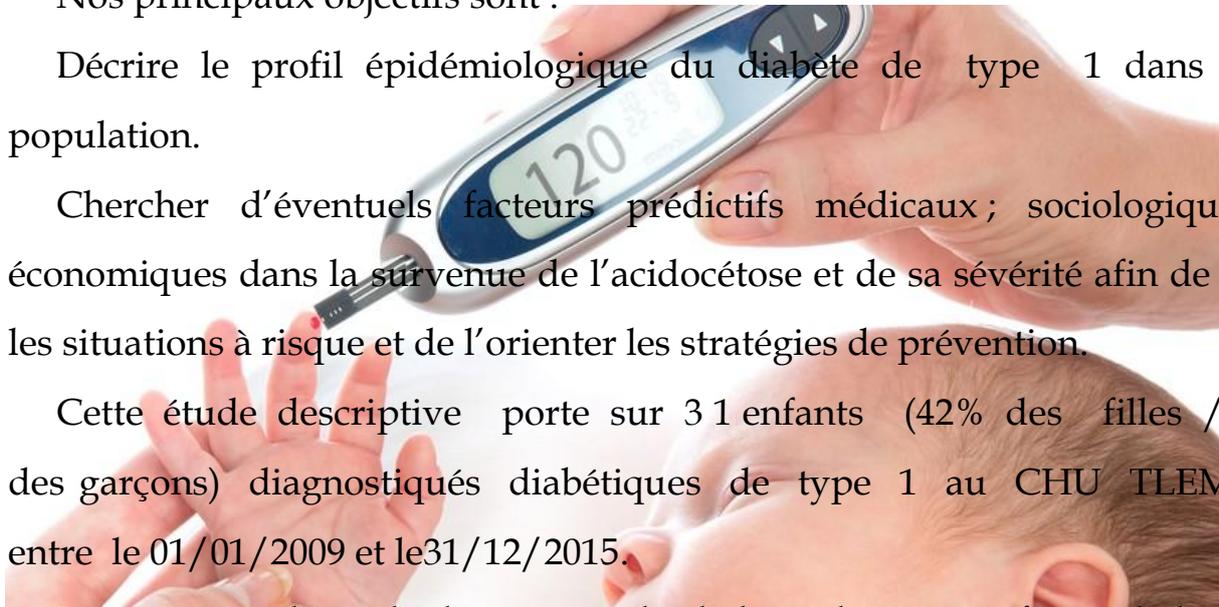
Chercher d'éventuels facteurs prédictifs médicaux ; sociologiques et économiques dans la survenue de l'acidocétose et de sa sévérité afin de cibler les situations à risque et de l'orienter les stratégies de prévention.

Cette étude descriptive porte sur 31 enfants (42% des filles / 58% des garçons) diagnostiqués diabétiques de type 1 au CHU TLEMCEM entre le 01/01/2009 et le 31/12/2015.

La moyenne d'âge de découverte du diabète chez nos enfants diabétiques était de  $18, \pm 3,81$  (mois) avec une médiane de 18 mois ayant des antécédents familiaux de diabète .

Le diagnostic a été établi dans environ 45% en printemps. 48% des enfants étaient admis en décompensation acidocétosique avec un syndrome cardinal.

Il est donc nécessaire de créer des campagnes de prévention et que les médecins y s'investissent tout d'abord en se plaçant comme cible et se rendant disponible à la formation continue ; puis comme diffuseur de l'information aux familles.



## ***BIBLIORRAPHIE:***

1. Diabète type 1 et 2 de l'enfant et ses complications: Auteur; Dr. NICOLE SER ET Dr .CLAIRE LE TALLEC.
2. Levy- Marchel.l augmentation d incidence du diabète de type 1: la réalité du diabète de l'enfant? Médecine des maladies métaboliques Mai 2010- Vol. 4 - N°3.
3. Lévy-Marchal C, Fagot-Campagna A, Daniel M. Surveillance épidémiologique du diabète de l'enfant. Institut de Veille Sanitaire, novembre 2007.
4. Levy-Marchal C, Patterson CC, Green A: Geographical variation of presentation at diagnosis of type I diabetes in children: the EURODIAB study. European and Diabetes. Diabetologia 2001, 44 Suppl. 3:B75-80.
5. Internet.

