



Université KASDI Merbah Ouargla
Faculté de Médecine
Département de Médecine



LE DIABÈTE CHEZ LES ENFANTS HOSPITALISÉS À L'EPH D'OUARGLA (2019-2020)

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en médecine

Présenté par :

BOUKERCHE Imane

Encadré par :

Dr. BENHACENE Nassima

Devant le Jury Composé de :

Dr. BOUMLIT Ibtisseme

Présidente

MA

En néonatalogie

Dr. SEHIRI Nabil

Examineur

MA

En pédiatrie

**Année Universitaire
2020-2021**



Université KASDI Merbah Ouargla
Faculté de Médecine
Département de Médecine



LE DIABÈTE CHEZ LES ENFANTS HOSPITALISÉS À L'EPH D'OUARGLA (2019-2020)

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en médecine

Présenté par :

BOUKERCHE Imane

Encadré par :

Dr. BENHACENE Nassima

Devant le Jury Composé de :

Dr. BOUMLIT Ibtissem

Présidente

MA

En néonatalogie

Dr. SEHIRI Nabil

Examineur

MA

En pédiatrie

**Année Universitaire
2020-2021**



REMERCIEMENTS

Nous remercions en premier lieu ALLAH le tous puissant de nous avoir donné à l'homme le pouvoir de raisonner, d'exploiter et d'expliquer les vérités de l'univers, et de nous avoir donné la volonté et le courage d'élaborer ce travail.

Mes remerciements s'adressent à mon encadrante Docteur .BENHACENE Nassima pour avoir accepté de diriger ce travail, pour son aide, ses encouragements, ses précieux conseils, sa confiance, sa patience, tout au long de la réalisation de ce mémoire. Pour tout cela, nous tenons à vous exprimer nos sentiments de profonde gratitude.

Je tiens à remercier sincèrement les membres du jury qui me font le grand honneur d'évaluer ce travail.

Je tiens également à remercier tous les enseignants qui ont intervenus durant notre formation universitaire.

Merci à tous ceux qui ont participé de loin ou de près pour élaborer ce travail



DÉDICACE

Je dédie ce modeste travail :

A mes chers parents qui nous ont soutenus, qui nous ont aidés à devenir ce que nous sommes, qui nous ont prodigués de précieux conseils tout au long de nos études

A mes très chères frères et sœurs.

A toute la famille.

A tous mes amis, amies et collègues sans exception.

A tous ceux qui ont une place dans mon cœur.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

Ac : Anticorps

ADA : American Diabète Association

AGL : Acides gras libres

DT1 : Diabète de type 1

DT2 : Diabète de type 2

EPH : Etablissement Public Hospitalier

GAD : Anticorps anti glutamate décarboxylase

HbA1c : Hémoglobine glyquée

HGPO : Test d'hyperglycémie provoquée par voie orale

HLA : Humain leucocyte antigen

HTA : Hypertension artérielle

IA2 : Anticorps anti tyrosine phosphatase

IAA : Anticorps anti-insuline

ICA : Anticorps anti-ilots de Langerhans

ISPAD : International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes

MODY : Maturity-onset diabètes in the Young

NICE : National Institute for Health and Care Excellence

NODAT : New-onset diabètes after transplantation

OMS : Organisation Mondial de Santé

T4 : Thyroxine

TSHus : Thyréostimuline ultra-sensible

ZnT8 : Transporteurs du zinc 8

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: classification étiologique des diabètes sucrés	3
Tableau 2: Objectifs (cibles) de glycémie et d'HbA1C chez l'enfant et l'adolescent qui ont un DT1	15
Tableau 3: Caractéristiques cinétiques des insulines disponibles en Algérie	18
Tableau 4 : Répartition des diabétiques selon le motif d'admission	34
Tableau 5 : répartition des patients selon l'HbA1c initiale	36
Tableau 6 : Répartition des patients selon le peptide C	40
Tableau 7 : Répartition des patients selon le bilan thyroïdien	40

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Résumé Histoire naturelle du DT1 par le schéma de G. Eisenbach	5
Figure 2: Physiopathologie du diabète de type 2	8
Figure 3: Premières symptômes du DT1	10
Figure 4: Symptômes avancés du type 1	10
Figure 5 : Répartition des diabétiques selon le sexe.....	32
Figure 6 : Répartition des diabétiques par tranche d'âge	32
Figure 7 : Répartition des diabétiques de type 1 par sexe et tranche d'âge.....	33
Figure 8 : Répartition des patients selon La glycémie	35
Figure 9 : Répartition des patients selon la glycosurie initiale.....	35
Figure 10 : Répartition des patients selon l'acétonurie initiale	36
Figure 11 : répartition des patients selon la Perturbation de l'urée.....	37
Figure 12: Répartition des patients selon Perturbation de la créatinine	38
Figure 13 : Répartition des patients selon la Perturbation du Triglycéride.....	39
Figure 14 : Répartition des patients selon la Perturbation du cholestérol	39
Figure 15 : Répartition des patients selon le schéma d'insuline	41
Figure 16 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.....	42
Figure 17 : Répartition des cas selon la saison d'apparition	43

TABLE DES MATIERES

chapitre I	1
PARTIE THEORIQUE	1
I.1. Introduction:	2
I.2. Définition :	2
I.3. Classification étiologiques des diabètes :	2
I.4. Pathogénèse du diabète de type 1 :	4
I.4.1. Dans les îlots de Langerhans :	4
I.4.2. Dans le sang :	5
I.5. Pathogénèse du diabète de type 2 :	7
I.6. Physio-physiopathologie Insuline :	8
I.7. Diagnostiquer un Diabète Chez L'enfant :	10
I.8. Formes cliniques :	13
I.9. Prise en charge du diabète type 1 :	15
I.9.1. Insulinothérapie :	16
I.9.2. Prise en charge hygiéno-diététique :	19
I.10. Complications :	24
I.10.1. Complications aiguës :	24
I.10.2. Complications chroniques :	26
chapitre II	28
Matériels et méthodes	28
II.1. Lieu :	29
II.2. Type d'étude :	29
II.3. Période d'étude :	29
II.4. Population étudiée :	29

II.5.	Critère d'inclusion :	29
II.6.	Critère d'exclusion :	29
II.7.	Les paramètres étudiés :	30
II.8.	Analyses des données :	30
chapitre III : Résultats		31
III.1.	Répartition des diabétiques selon le sexe :	32
III.2.	Répartition des diabétiques par tranche d'âge :	32
III.3.	Répartition des diabétiques de type 1 par sexe et tranche d'âge :	33
III.4.	Répartition des cas selon la vaccination :	33
III.5.	Répartition des cas selon les antécédents familiaux:	33
III.6.	Répartition des cas selon les antécédents personnels :	33
III.7.	Répartition des diabétiques selon le motif d'admission :	34
III.8.	Répartition des diabétiques selon les examens para-cliniques :	34
III.8.1.	La glycémie veineuse :	34
III.8.2.	La glycosurie initiale :	35
III.8.3.	L'acétonurie initiale :	36
III.8.4.	L'hémoglobine glyquée initiale :	36
III.8.5.	Urée sanguine :	37
III.8.6.	Créatinine sanguine :	38
III.8.7.	Les Triglycérides :	38
III.8.8.	Le cholestérol :	39
III.9.	Bilan étiologique du diabète :	40
III.9.1.	Dosage du peptide C :	40
III.9.2.	Recherche d'autoanticorps :	40
III.9.3.	Maladies auto-immunes associées :	40
III.10.	Répartition des patients selon le schéma d'insuline :	41
III.11.	Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation :	42

III.12. Répartition des cas selon la saison d'apparition :.....	43
chapitre IV : DISCUSSION	44
IV.1. Critique de la méthodologie :	45
IV.2. Discussion :	45
IV.2.1. Le sexe :	45
IV.2.2. L'âge :.....	45
IV.2.3. La saison d'apparition :.....	46
IV.2.4. Diagnostic :.....	46
IV.2.5. Les examens biologiques :.....	47
IV.2.6. Les pathologies associées :	48
IV.2.7. Traitement :.....	50
chapitre V : RECOMMANDATIONS.....	51
chapitre VI : CONCLUSION.....	54
Bibliographie	56
Annexes	60

RÉSUMÉ

Le Diabète de l'enfant est une pathologie très fréquente et source de complications redoutables . Le but de cette étude est de de décrire les aspects cliniques et para cliniques du diabète de l'enfant et l'adolescent au service de pédiatrie à l'EPH Mohammed Boudiaf d'Ouargla entre 2019 -2020. C'est une étude rétrospective, portant sur 86 enfants dont la tranche d'âge la plus touchée est de 6-15 ans par le DT1 avec une prédominance masculine .Le diagnostic du diabète était faite au stade de cétose diabétique dans 58,8 % des cas et souvent en automne.

Sur le plan para-clinique :

- 66,15 % des cas avaient une glycémie initiale 3-6 g/L.
- la glycosurie varie entre 2+ et 3+ et l'acétonurie souvent 3+.
- l'HbA1c initiale varie entre 9-13 % chez 29% de nos patients parmi les 55,9 % des patients.
- La majorité des cas n'avaient pas de perturbation de l'urée et de la créatinine.
- La majorité des cas n'avaient pas une perturbation du Triglycéride ni du cholestérol.
- Quatre patients qui ont bénéficié d'un bilan thyroïdien à la phase aiguë, trois patients avaient des valeurs de TSHus et de T4 inférieures à la normale.
- Un 1 seul patient qui a bénéficié d'un dosage des Ac anti-transglutaminase et Ac .anti-gliadine à la phase aiguë qui est revenu positif chez ce patient.

Sur le plan thérapeutique, Le schéma le plus utilisé chez nos enfants est le schéma basal bolus.

En conclusion, la cétose diabétique doit être diagnostiquée précocement pour prévenir ses complications, d'où l'intérêt des campagnes de sensibilisation adressées aux professionnels de santé et à la population générale pour poser le diagnostic avant le stade de l'acidocétose sévère.

Mots clés : diabète de type 1, enfants, cétose diabétique, prévention, aspects cliniques et para cliniques

ABSTRACT

Childhood diabetes is a very common pathology and a source of formidable complications. The aim of this study is to describe the clinical and paraclinical aspects of diabetes in children and adolescents in the pediatric department at hospital Mohammed Boudiaf in Ouargla between 2019-2020. It is a retrospective study, involving 86 children whose age group between 6-15 years is the most affected by T1D with a male predominance. The diagnosis of diabetes was made at the stage of diabetic ketosis in 58.8% of cases and often in the fall.

On the para-clinical level:

- 66.15% of cases had an initial blood sugar 3-6 g / L
- glycosuria varies between 2+ and 3+ and acetonuria often 3+;
- Initial HbA1c varies between 9-13% in 29% of our patients among the 55.9% of patients .
- The majority of cases did not have urea and creatinine disturbances.
- The majority of cases did not have a disturbance of triglyceride or cholesterol.
- Four patients who underwent thyroid workup, three patients had lower than normal TSH and T4 values.
- Only 1 patient who benefited from a dosage of ac. anti-transglutaminase and anti-gliadin in the acute phase which came back positive in this patient.

Therapeutically, the most used regimen in our children is the basal bolus regimen.

In conclusion, diabetic ketosis must be diagnosed early to prevent its complications, hence the interest of awareness campaigns aimed at healthcare professionals and the general population to make the diagnosis before the stage of severe ketoacidosis.

Keywords: type 1 diabetes, children, diabetic ketosis, prevention, clinical and para clinical aspects

ملخص

يُعد السكري لدى الاطفال من الأمراض الشائعة جدًا ومصدرًا لمضاعفات رهيبية. الهدف من هذه الدراسة هو وصف الجوانب السريرية وشبه السريرية لمرض السكري لدى الأطفال والمراهقين في قسم طب الأطفال إنها دراسة بأثر رجعي، شملت 86 طفلاً اطلبهم ذكور (2019-2020) بمستشفى محمد بوضياف بورقلة الفئة العمرية الاكثر تضررا هي ما بين 6-15 سنة. تم تشخيص داء السكري الخاضع للأنسولين في المرحلة الكيتوزية عند 58.8% من الحالات وغالبًا في فصل الخريف.

على المستوى شبه السريري :

- 66,15% من الحالات التي كان لديها سكر دم بدئي محصور بين 3-6 جرام / لتر.
- بيبة سكرية تتراوح بين 2+ و 3+ وغالبًا ما تكون بيبة أسيتون 3+ .
- الهيموجلوبين السكري يتراوح بين 9%-13 عند 29% حالة من بين 55,9% حالة مريض.
- غالبية الحالات لم يكن لديها اضطرابات في اليوريا والكرياتينين .
- غالبية الحالات لم يكن لديها اضطراب في الدهون الثلاثية أو الكولسترول.
- أربعة مرضى خضعوا لفحص الغدة الدرقية في المرحلة الحادة، وثلاثة منهم لديهم انخفاض في هرمون المنشط للغدة الدرقية وهرمون الغدة الدرقية الثيروكسين.
- مريض واحد فقط استفاد من تحليل السيلياك في المرحلة الحادة حيث كانت نتيجته موجبة.
- علاجيًا، النظام الأكثر استخدامًا في أطفالنا هو نظام البلعة-القاعدية.
- في الختام، يجب تشخيص الحالة الكيتونية السكري مبكرًا للوقاية من مضاعفاتها، ومن هنا جاء الاهتمام بحملات التوعية التي تستهدف المتخصصين في الرعاية الصحية وعامة السكان لإجراء التشخيص قبل مرحلة الحمض الكيتوني السكري الشديد.
- الكلمات المفتاحية: السكري من النوع الأول، الأطفال، الكيتوزية ، الوقاية، الجوانب السريرية وشبه السريرية

CHAPITRE I:
PARTIE THÉORIQUE

I.1. Introduction:

La prévalence et l'incidence du diabète sont en augmentation constante ces dernières décennies et ont atteint des taux épidémiques dans plusieurs pays (1).

En Algérie: < 10 % 000 avant 2000 puis $\nearrow \approx 30$ % 000 (forte incidence) (2).

Le diabète sucré, plus simplement appelé diabète, est une maladie grave, à long terme ou « chronique ».

S'il n'est pas maîtrisé à long terme, le déficit en insuline peut endommager de nombreux organes de l'organisme et entraîner des complications invalidantes et potentiellement mortelles comme les maladies cardiovasculaires, les lésions nerveuses, rénales et oculaires. Cependant, si le diabète est pris en charge de façon appropriée, ces complications graves peuvent être retardées ou totalement évitées (3).

Ce travail a pour objectif :

➤ général:

-Etudier le diabète de l'enfant et de l'adolescent dans le service de Pédiatrie.

➤ spécifiques :

- Décrire les aspects cliniques et para cliniques du diabète de l'enfant et l'adolescent.

-Décrire le schéma thérapeutique réalisé à Ouargla.

I.2. Définition :

Le diabète de l'enfant est un désordre métabolique caractérisé par une hyperglycémie chronique secondaire, le plus souvent, à un déficit de la sécrétion de l'insuline, rarement à un déficit dans son action. (4)

I.3. Classification étiologiques des diabètes :

La classification du diabète proposés par l'OMS tient compte à la fois de l'étiologie de la pathologie diabétique et de la nécessité vitale ou non du traitement insulinique et il faut noter que les termes diabète insulino-dépendant et diabète non insulino-dépendant ne sont plus utilisés et sont remplacés respectivement par DT1 et DT2.

Le diabète sucré est divisé en 4 classes qui sont représentés dans le tableau I : (5)

Tableau 1:classification étiologique des diabètes sucrés

<p>I .Diabète de type 1 : (destruction des cellules β conduisant à une carence en insuline)</p> <ul style="list-style-type: none"> a. D'origine immunologique (mécanismes auto-immuns) b. Idiopathique (marqueurs d'auto-immunité absents, faible nombre des diabétiques type 1, le plus souvent retrouvé dans les populations d'origine asiatique ou africaine)
<p>II. Diabète de type 2 : (résistance à l'action de l'insuline associé à un trouble de sa sécrétion)</p> <ul style="list-style-type: none"> a- Prédominance de l'insulinorésistance b- Prédominance du déficit de l'insulinosécrétion
<p>III. Autres types de diabètes spécifiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> a- Défauts génétiques de la fonction des cellules β : (MODY, mutation de l'ADN mitochondriale) b- Défauts génétiques de l'action de l'insuline c- Diabètes pancréatiques : (pancréatite, cancer, mucoviscidose, hémochromatose, hyperthyroïdie...etc.) d- Endocrinopathies : (Hyperthyroïdies, syndrome de cushing, phéochromocytome...etc.) e- Diabètes iatrogènes :(glucocorticoïdes, hormones thyroïdiennes, diazoxide, agonistes β-adrénergiques, diurétiques thiazidique, antirétroviraux...etc.) f- Infections : rubéole congénitale, cytomégalovirus... etc. g- Formes rares de diabètes liés à une pathologie du système immunitaire : (Anticorps dirigés contre le récepteur de l'insuline, syndrome de stiff-man) h- Autres syndromes génétiques s'accompagnant parfois d'un diabète : (Syndrome de Down, de Klinefelter, de Turner... etc.)
<p>IV. Diabète gestationnel</p>

- ❖ **Le diabète de type 1 :** consiste en une destruction auto-immune des cellules β du pancréas, résultant en une absence complète de sécrétion d'insuline. La recherche d'auto-anticorps pancréatiques permet de confirmer le diagnostic de cette maladie auto-immune). Un ou plusieurs de ces auto-anticorps sont retrouvés chez 85-90% des patients au moment du diagnostic. A noté qu'il existe un DT1 idiopathique sans évidence d'auto-immunité, que l'on classifie en diabète de type 1b, et qui touche essentiellement des sujets de descendance africaine ou asiatique.
- ❖ **Le diabète de type 2 :** est quant à lui associé à une insulinorésistance qui s'inscrit en général dans un contexte d'obésité. La sécrétion d'insuline est généralement

conservée les premières années après la découverte de la maladie mais ne permet pas de répondre de façon suffisante à la résistance augmentée à l'insuline, l'anamnèse familiale est en général positive.

- ❖ **Le diabète mono génique (MODY)** : implique également un défaut de sécrétion d'insuline mais en présence de cellules β intactes. Il s'agit en effet d'un défaut de production d'insuline impliquant des mutations génétiques à différents niveaux. Un âge inférieur à 25 ans lors du diagnostic, une anamnèse familiale positive (transmission autosomale dominante), des faibles besoins en insuline et une absence de signes cliniques de résistance à l'insuline (acanthosis nigricans, obésité, etc.) doivent faire évoquer ce diagnostic.
- ❖ Finalement, **le diabète secondaire** : peut résulter d'une endocrinopathie par le biais d'un excès d'hormones (acromégalie, syndrome de Cushing, glucagonome, phéochromocytome, etc.), d'une atteinte du pancréas (pancréatite chronique, pancréatectomie, mucoviscidose, etc.), dans le contexte de syndromes génétiques ou encore médicamenteux (glucocorticoïdes, thiazides, agonistes β -adrénergiques, etc.). Le diabète cortico-induit et le NODAT sont des types de diabète secondaires à la prise de glucocorticoïdes et de médicaments antirejet respectivement. (1)

I.4. Pathogénèse du diabète de type 1 :

I.4.1. Dans les îlots de Langerhans :

- ✓ Les cellules β sont la cible de l'auto-immunité, mais les antigènes responsables de la réaction auto-immune ne sont pas tous connus. La réaction débute par une inflammation des îlots appelée « insulite », caractérisée par une invasion des îlots par des lymphocytes (6).
- ✓ La destruction est liée à l'action de l'immunité cellulaire (lymphocytes T CD8). Les autoanticorps dirigés contre différents antigènes insulaires (insuline, GAD, IA2, ZnT8) n'ont pas de rôle pathogène direct, même si leur dosage est un marqueur positif de la maladie (7).
- ✓ La destruction des îlots est alors lente et progressive (6).
- ✓ Pendant longtemps le pancréas peut fabriquer assez d'insuline pour que les signes de diabète n'apparaissent pas. Le diabète apparaît en général lorsqu'il reste 10-30% des îlots fonctionnels (6).

- ✓ L'histoire naturelle du DT1 est mal connue. Elle est classiquement décrite en trois phases :
 - une phase de latence, définie par la prédisposition génétique.
 - une phase préclinique, caractérisée par une activation du système immunitaire contre les cellules d'îlots, au cours de laquelle des autoanticorps et des lymphocytes T auto-réactifs sont détectables.
 - une phase clinique, hyper-glycémique, survenant lorsque environ 80 % des cellules B ont été détruites. (8)

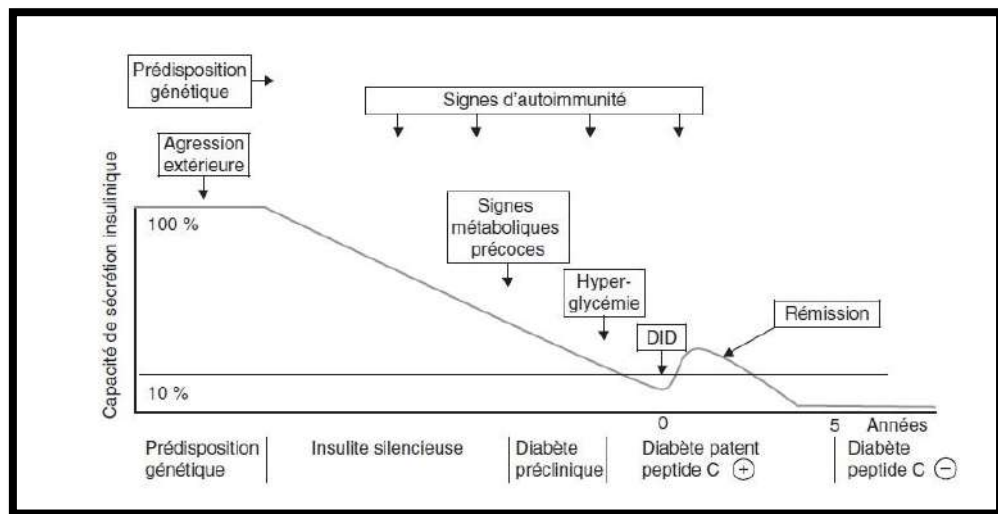


Figure 1: Résumé Histoire naturelle du DT1 par le schéma de G. Eisenbach

(Image issue du référentiel des enseignants d'endocrinologie)

I.4.2. Dans le sang :

- ✓ On retrouve des anticorps dirigés (ICA, IAA, IA2, GAD, ZNT8) contre des antigènes des cellules β des îlots de Langerhans.
- ✓ Ces anticorps ne sont pas eux-mêmes responsables de la destruction des cellules β , ce sont des témoins de la réaction auto-immune. Ils sont retrouvés chez la plupart des personnes qui révèlent un DT1.
- ✓ La prédiction du risque de DT1 (ex. dans la famille d'une personne ayant un (DT1), est basée sur la recherche de ces anticorps.

Le mécanisme du déclenchement de la réaction immunitaire reste inconnu, mais on sait que certains facteurs y participent : le terrain génétique et l'environnement. (6).

a) Terrain génétique :

Dans le DT1, il n'y a pas d'anomalie génétique (mutation), mais un terrain génétique qui prédispose (terrain prédisposant) ou rend plus susceptible (terrain de susceptibilité) aux processus qui détruisent les cellules β des îlots de Langerhans.

Le terrain génétique de susceptibilité est une combinaison de plusieurs gènes. Une quarantaine de régions génétiques intervenant dans la prédisposition génétique au DT 1 ont été localisées, mais seuls certains gènes ont été identifiés.

Le système HLA :

Il interviendrait pour environ la moitié de cette prédisposition génétique. Certains gènes HLA prédisposent au DT1 (les groupes HLA-DR3 ou DR4 sont trouvés chez 90% des personnes ayant un DT1), d'autres sont protecteurs. (6)

b) Environnement :

L'intervention de facteurs extérieurs à l'organisme (environnement) est nécessaire pour déclencher la réaction auto-immune responsable du DT1.

❖ Infections virales :

Ces facteurs sont encore mal connus, malgré de nombreuses études épidémiologiques. Certaines infections virales pourraient faciliter « l'erreur » du système immunitaire, du fait d'une ressemblance entre les protéines virales et des antigènes par les cellules β .

Des anticorps ont été trouvés après des infections par divers virus (coxsackie B, rubéole, rougeole, cytomégalovirus, virus d'Epstein-Barr, varicelle-zona).

Certains virus ont été retrouvés, de façon exceptionnelle, dans le pancréas des personnes ayant un DT 1.

Après une rubéole congénitale (actuellement disparue grâce à la vaccination), des anticorps sont trouvés avec une grande fréquence et le risque de diabète est très supérieur à celui de la population générale.

Hygiène :

La fréquence du diabète augmente avec l'amélioration du niveau d'hygiène. L'exposition réduite aux agents infectieux entraînerait une moins bonne immunité.

❖ **Facteurs nutritionnels :**

Le rôle de facteurs nutritionnels fait l'objet de nombreuses études comme l'introduction précoce des protéines du lait de vache ou l'introduction précoce du gluten.

❖ **Autres facteurs :**

D'autres facteurs d'environnement peuvent être impliqués mais sont encore mal connus (vitamine D, toxiques...).

❖ **Idées reçues**

Contrairement à ce que l'on peut penser, les maladies infectieuses ou le stress qui précèdent parfois de quelques semaines l'apparition du diabète n'ont rien à voir avec les mécanismes de destruction des cellules β .

Ces événements peuvent tout au plus avancer (de quelques jours ou semaines) l'apparition du diabète en augmentant les besoins en insuline, que le pancréas n'est plus capable de fabriquer.

De plus, aucune étude n'a pu établir que les vaccinations augmentent le risque de diabète. (6)

I.5. Pathogénèse du diabète de type 2 :

Le DT 2 est un trouble métabolique complexe d'étiologie hétérogène avec des facteurs de risque sociaux, comportementaux et environnementaux révélant les effets de la susceptibilité génétique. Il existe une forte composante héréditaire (probablement multigénique) à la maladie (9).

Notre mode de vie est en train de fortement augmenter la prévalence de l'obésité chez les adultes et les enfants. Pour cette raison, on observe de plus en plus de cas de diabète de type 2 dans la population pédiatrique, surtout chez les adolescents obèses. (10)

Enfants à risque :

- Obésité sévère
- Maladies génétiques avec obésité (dont syndrome de Prader-Willi)
- Antécédents familiaux de DT 2 au 1er ou 2ème degré
- Symptômes ou pathologies volontiers associés à une insulino-résistance : Acanthosis nigricans, HTA, Dyslipidémie, Ovaires poly-kystiques. (11)

Physiopathologie :

L'homéostasie du glucose dépend de la balance entre la quantité d'insuline sécrétée et la sensibilité des tissus périphériques à son action. La séquence des anomalies menant au DT 2 chez l'enfant a été peu étudiée et reste débattue. L'étape initiale semble être la résistance périphérique à l'insuline avec hyperinsulinisme compensatoire. Ce n'est que lorsque la sécrétion d'insuline diminue suite à un «épuisement» des cellules β que l'homéostasie du glucose est perturbée. Cette défaillance progressive résulte de facteurs génétiques et acquis qui rendent les cellules β vulnérables. La diminution de l'adiponectine circulante et la résistance à la leptine chez les patients obèses favorisent l'apoptose des cellules β . Une fois l'hyperglycémie établie, les taux de glucose élevés sont toxiques pour les cellules β .

(10)

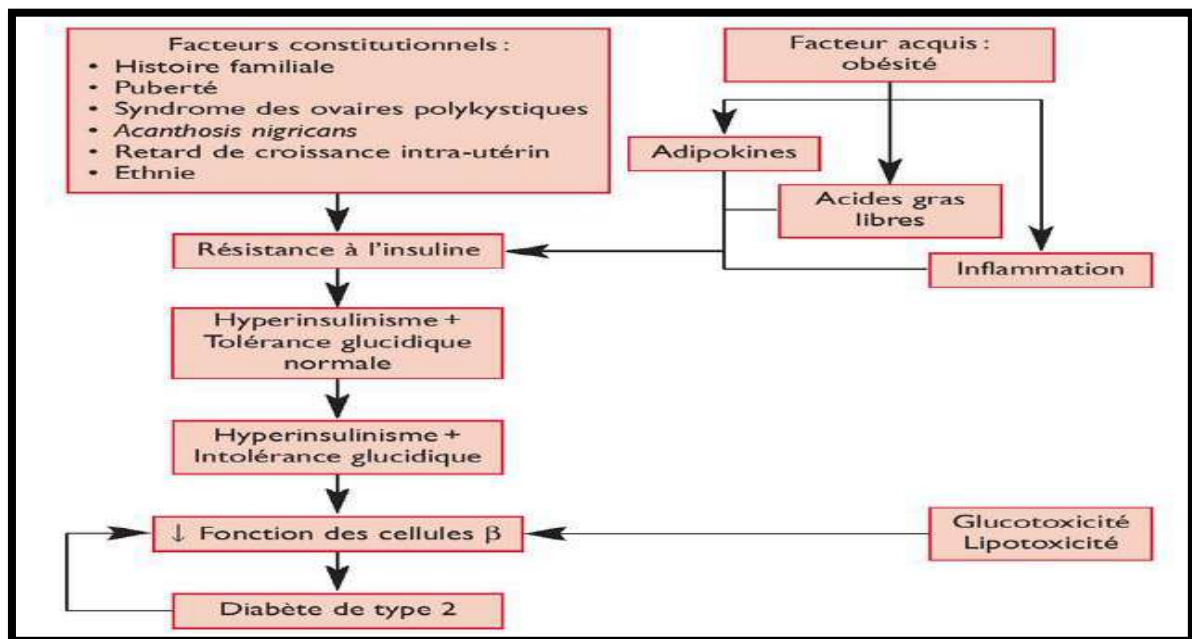


Figure 2: Physiopathologie du diabète de type 2

I.6. Physio-physiopathologie Insuline :

L'insuline est un peptide à 2 chaînes d'acides aminés :

- une chaîne A de 21 acides aminés
- une chaîne B de 30 acides aminés

Les deux chaînes sont unies par deux ponts disulfures.

Cette hormone est sécrétée par le pancréas sous forme inactive : pré-pro-insuline puis, par clivage d'un certain nombre d'acides aminés apparaît la pro-insuline qui libère en quantité équimolaire l'insuline et le peptide c (peptide de connexion). Le peptide c n'est pas doué d'activité biologique. (12)

a) Rôle physiologique de l'insuline :

Actions de l'insuline: seul système **HYPOGLYCEMIANT** de l'organisme : l'insuline joue un rôle majeur dans l'homéostasie énergétique et notamment dans le contrôle de la glycémie.

- **Au niveau du foie :**

- mise en réserve du glucose sous forme de glycogène

- diminution la glycogénolyse

- inhibition la gluconéogenèse (à partir du lactate, alanine provenant du pyruvate musculaire et du glycérol à partir des triglycérides)

- **Au niveau musculaire :**

- Augmentation de la captation et mise en réserve sous forme de glycogène.

- **Au niveau tissu adipeux :**

- Captation du glucose et synthèse des triglycérides et freination la lipolyse. (13)

b) Conséquence de la carence en Insuline :

- Hyperglycémie : par augmentation glycogénolyse et néoglucogenèse.

- Augmentation de la lipolyse au niveau du tissu adipeux : hydrolyse des triglycérides, AGL et du glycérol

- Corps cétoniques: produits par le foie à partir des AGL aboutissant à une cétonémie, cétonurie puis acidose. (13)

I.7. Diagnostiquer un Diabète Chez L'enfant :

A. Clinique :

- Révélation classique par le syndrome cardinal: polyuro-polydipsie, amaigrissement, polyphagie et asthénie.

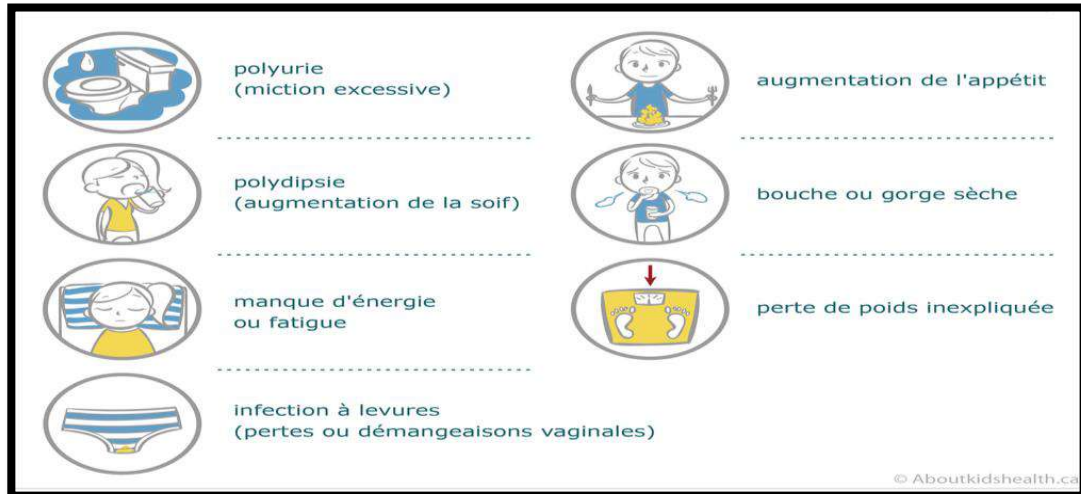


Figure 3: Premières symptômes du DT1 (aboutkidshealth.ca)

- Acidocétose «clinique» révélatrice du diabète dans 50 % des cas (acidocétose biologique dans 50% des cas) :
 - Hyperventilation d'acidose simulant une détresse respiratoire
 - Douleurs abdominales dans 1/3 des cas, vomissements.



Figure 4: Symptômes avancés du type 1 (aboutkidshealth.ca)

- Plus rarement, découverte systématique
- Symptomatologie piège imposant la recherche d'un diabète :

- Comportement potomanie habituel
 - Fatigue isolée
 - Perte de poids avec anorexie
 - Difficultés scolaires
 - Douleurs abdominales et vomissements simulant une appendicite
 - Constipation (l'hypokaliémie peut entraîner un ralentissement du transit intestinal).
 - Infections cutanées récidivantes.
- Attention, le diagnostic de diabète doit aussi être évoqué chez les nourrissons (évolution beaucoup plus rapide car ils n'ont pas d'accès libre à l'eau). (14)

B. Confirmation Biologique :

Diagnostic biologique :

Le diagnostic est biologique et représente une urgence médicale. (14)

Glycémie veineuse > 11 mmol/L (2 g/L) ou

Glycémie veineuse à jeun > 7 mmol/L (1,26 g/L).

Critères pour le diagnostic de diabète sucré (ISPAD 2018) et (ADA 2020) : (15) (16)

1. Symptômes classiques de diabète ou de crise hyper glycémiq, avec une concentration de glucose plasmatique $\geq 11,1$ mmol/L (200 mg/dL).

Ou

2. Glycémie à jeun $\geq 7,0$ mmol/L (≥ 126 mg/dL). Le jeûne est défini comme l'absence d'apport calorique pendant au moins 8 h

Ou

3. Glycémie post-charge de deux heures $\geq 11,1$ mmol/L (≥ 200 mg/dL) au cours d'une HGPO.

Le test doit être effectué en utilisant une charge de glucose contenant l'équivalent de 75 g de glucose anhydre dissous dans l'eau ou 1,75 g/kg de poids corporel. Jusqu'à un maximum de 75 g.

Ou

4. HbA1c $\geq 6,5$ %

Le test doit être effectué dans un laboratoire à l'aide d'une méthode certifiée NGSP et normalisée par rapport au test DCCT.

- Hyperglycémie et cétose sont des conséquences directes de l'insulinopénie profonde.
- Glycosurie souvent associée à une cétonurie à la bandelette urinaire.
- Attention à la signification de la cétose :
 - Cétose, hyperglycémie et glycosurie: souvent secondaires à un stress ou une maladie infectieuse
 - Cétose sans glycosurie : due au jeûne, non spécifique du diabète. (14)

C. Bilan initial hors situation d'urgence :

1. HbA1c :

- Dosage de l'HbA1c : évaluation glycémique des 3 derniers mois.
- Souvent > 8% au diagnostic.
- Ce dosage n'a pas de valeur diagnostique.

2. Confirmation de l'origine auto-immune :

- Recherche d'auto-anticorps :
 - Anticorps anti-GAD
 - Anticorps anti-IA2
 - Anticorps anti-ZnT8
 - Anticorps anti-insuline avant insulinothérapie.
- Recherche de maladies auto-immunes associées.
- Recherche de groupes HLA à risque : HLA DR3, DR4.

3. Bilan des pathologies auto-immunes associées :

- Bilan thyroïdien : TSH, recherche d'auto-anticorps antithyroïdiens.
- Maladie cœliaque: IgA anti-transglutaminase et IgA totales.
- Plus rare et à rechercher en fonction de la clinique : maladie d'Addison (dosage des Ac anti-21- hydroxylase) et gastrite auto-immune (dosage des Ac anti-estomac). (17)

4. Dosage insulinémie et peptide C :

Il doit être réalisé avec la mise en place d'une insulinothérapie. Il sera utile en cas de diabète non auto-immun ou d'évolution atypique. (18)

I.8. Formes cliniques :

Chez l'enfant, la principale forme de diabète est le DT1 mais il y a d'autres formes rares qui sont :

❖ **Diabète de type 2** : Comme chez l'adulte, le DT2 est lié à une insulino-résistance et à un défaut de la sécrétion d'insuline (relatif et non absolu comme dans le type 1). Il est favorisé par l'obésité et la sédentarité. Les facteurs génétiques et ethniques sont essentiels. (19)

❖ **Le diabète néonatal** : Le diabète néonatal se manifeste dans les premiers jours ou les premières semaines de vie. Il est très rare. Il peut-être permanent (le traitement ne peut pas être arrêté) ou transitoire (l'insuline peut être arrêtée, en général avant l'âge de 6 mois, mais une récurrence du diabète est possible à la puberté ou à l'âge adulte).

Enfin, il a une origine génétique : plusieurs gènes sont connus. (20)

❖ **Diabète du nourrisson** :

- de plus en plus fréquent.
- Diagnostic tardif.
- Diabète instable.
- Révélé souvent par une déshydratation, bronchiolite.
- Hypoglycémies fréquentes sévères souvent nocturnes.
- Prise en charge est difficile, intérêt de la pompe à insuline (4)

❖ **Diabète de l'adolescent** : le diabète chez l'adolescent est souvent difficile à équilibrer. (problèmes psychologiques fréquents). (21)

❖ **Formes évolutives** :

Formes avec rémission ou lune de miel.

Critères de rémission partielle : Glycémies normales et hémoglobine glyquée inférieure à avec des doses d'insuline inférieures à 0,5 U/kg/24h.

Cette période varie de quelques jours à quelques mois (21)

❖ **Formes associées**

- a. Endocrinopathies : maladie d'Addison, hyperthyroïdie, hyper-parathyroïdie, thyroïdite auto-immune, hypothyroïdie, insuffisance gonadique
- b. Autres maladies auto-immunes : Maladie cœliaque fréquente au cours DT1, hépatite chronique, maladie de Biermer, myasthénie. (21)

❖ **Formes rares de D.I.D :**

- a. Diabète et processus lésionnel pancréatique diffus :
 - Mucoviscidose, hémoglobinopathies (hémochromatose secondaire)
 - Cystinose, syndrome hémolytique et urémique.
- b. Diabète survenant dans le cadre de syndromes génétiques complexes :
 - Syndrome de WOLFRAM : association d'un DT1 avec une atrophie optique, une surdité, diabète insipide.
 - Anomalies génétiques : trisomie 21, syndrome klinefelter, syndrome de Turner
 - Maladies neuromusculaires ou dégénératives héréditaires
 - ✓ Syndrome de Laurence-Moon-Biedel
 - ✓ Syndrome de Prader-labhart-Willi. (21)

I.9. Prise en charge du diabète type 1 :

La prise en charge de l'enfant diabétique doit être multidisciplinaire.

L'équilibre glycémique représente le principal objectif de la prise en charge, avec un maintien de l'HbA1c < 7 %, à moduler selon les enfants et les situations particulières (ISPAD, 2018). (22)

Tableau 2: Objectifs (cibles) de glycémie et d'HbA1C chez l'enfant et l'adolescent qui ont un DT1 (23)

	NICE	ISPAD	ADA
Glycémie cible (mg/dL [mmol/L])			
Pré-repas	4.0-7.0 mmol/L (70-126 mg/dL)	4.0-7.0 mmol/L (70-130 mg/dL)	5.0-7.2 mmol/L (90-130 mg/dL)
Postprandial	5.0-9.0 mmol/L (90-162 mg/dL)	5.0-10.0 mmol/L (90-180 mg/dL)	
Heure du coucher	4.0-7.0 mmol/L (70-126 mg/dL)	4.4-7.8 mmol/L (80-140 mg/dL)	5.0-8.3 mmol/L (90-150 mg/dL)
HbA1C (%)			
	< 6,5	< 7	< 7 pour la plupart des enfants < 7,5 chez les enfants qui ont une hypoglycémie non ressentie, les enfants qui ne peuvent pas exprimer les symptômes de l'hypoglycémie et les enfants qui n'ont pas accès aux technologies du diabète

Le traitement du diabète type 1 chez l'enfant repose sur :

- ✓ L'assistance d'une équipe multidisciplinaire spécialisée dans le traitement du diabète de type 1 chez l'enfant.
- ✓ L'éducation des patients et de leurs accompagnants en matière d'autogestion du diabète.
- ✓ Une alimentation adaptée.

- ✓ Insulinothérapie qui doit se rapprocher le maximum possible à la sécrétion physiologique de l'insuline
- ✓ La prise en charge des complications aiguës.
- ✓ Le traitement des pathologies associées
- ✓ L'activité physique

I.9.1. Insulinothérapie :

A. Généralités :

Elle est débutée en hospitalisation, accompagnée d'une éducation thérapeutique. L'enfant et sa famille doivent parfaitement comprendre : les modalités d'injection, l'auto surveillance (glycémie capillaire) avec report sur un carnet dédié, les objectifs glycémiques, et les adaptations de doses (en fonction des résultats glycémiques, des apports glucidiques aux repas, de l'activité physique ou d'une situation infectieuse). (22)

B. Protocoles d'insulinothérapie du diabète de type 1 :

L'insuline est la pierre angulaire de la prise en charge du DT1. L'insuline doit être administrée avant un repas, sauf chez les jeunes enfants dont la consommation à un repas donné est difficile à prédire. Les exigences de dosage varient selon l'âge, le niveau d'activité, le statut pubertaire et le temps écoulé depuis le diagnostic initial. A quelques semaines du diagnostic initial, de nombreux patients ont une diminution temporaire de leurs besoins en insuline en raison d'une fonction bêta-cellulaire résiduelle (phase de lune de miel). Cette phase de lune de miel peut durer de quelques mois jusqu'à 2 ans. (23)

❖ Besoins en insuline chez l'enfant :

Variables en fonction de l'âge, de l'alimentation, de l'activité physique. Les doses moyennes de 0,7 à 1 unité / kg

❖ Les schémas thérapeutiques :

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

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

-3-Pompe à insuline portable: non encore disponible en Algérie, débit de base d'insuline rapide + bolus préprandiaux.

❖ **Choix du schéma d'insulinothérapie :**

Dépendra de nombreux facteurs : Age, durée du diabète, mode de vie (habitudes alimentaires, emploi du temps, école, engagements au travail, etc.), Objectifs de contrôle métabolique, préférences individuelles du patient / de la famille.

-Traitement conventionnel : Peu recommandé actuellement ne mime pas la sécrétion physiologique de l'insuline, encore utilisé quand l'adhésion au traitement pose problème (appétit capricieux, impossibilité de faire l'injection de 12h, gouter indispensable), un accès limité aux soins (ISPAD 2018).

-2 injections / jour : pour l'enfant de moins de 2 ans.

Matin : 2/3 dose (1/3 rap + 2/3 NPH) et le Soir : 1/3 dose (1/3 rap+2/3 NPH ou 1/2 + 1/2)

Compatible avec la scolarité avec la possibilité d'adaptation (4 insulines distinctes)

-l'injection est faite 30 mn avant le repas et les horaires des repas rigides .La ration en glucides des repas doit être la même et les Collations obligatoires .Pas assez flexible pour la plupart des jeunes enfants avec risque d'hypoglycémies tardives

-Insulinothérapie optimisée: Basal-bolus :

C'est le schéma qui mime le mieux la sécrétion physiologique de l'insuline .indiquer pour les enfants à partir de l'âge de 02 ans.

Une insuline basale : (40 %) Analogue lente 0,4U/KG 22h

Des injections pré prandiales (60%) Analogue rapide, 0,2u/kg X 3 FOIS / j avant repas

Si gouter à 16h rajouté 1/10 dose totale en analogue rapide.

-La pompe à insuline : Avantage de la pompe : L'enfant ne se pique que tous les 3 jours pour la pose d'un petit cathéter sous cutané. Le réglage des doses est plus souple, le risque d'hypoglycémie nocturne est franchement diminué. A terme, l'équilibre est meilleur (24)

❖ **Les sites d'injection d'insuline :**

Dans les bras, le ventre, les cuisses, et les fesses. Ne pas piquer en regard d'un muscle qui vient ou va fournir un effort (accélération de la résorption de l'insuline).varier les sites et espacer les points d'injections. (24)

Tableau 3: Caractéristiques cinétiques des insulines disponibles en Algérie (25)

Type d'insuline	Début d'action	Pic d'action	Durée d'action
Analogue rapide: ✓ Lispro : Humalog® ✓ Aspart : Novorapid® ✓ Glulisine : Apidra®	5-10 min	30-90 min	4-6 h
Insuline Rapide ou ordinaire: ✓ Actrapid® ✓ Insuman® Rapid ✓ Insudal® Rapid	30-60 min	2-3 h	5-8 h
Insuline intermédiaire : ✓ Insulatard® ✓ Umuline® NPH ✓ Insuman® Basal ✓ Insudal® Basal	2-4 h	4-10	10-16
Analogues lents : ✓ Glargine : Lantus® ✓ Detemir : Levemir®	2-4 h 3-4 h	Pas de pic 6-8 h	20-24h 12-20h
Mélange rapide et intermédiaire : ✓ Mixtard® 30 ✓ Insudal Comb® 25	30-60 min	2-3h	10-16 h
Mélange analogue rapide et intermédiaire : ✓ Novomix® 30 ✓ Humalog® Mix 25 et 50	5-10 min	1-4 h	Jusqu'à 24 h

C. Surveillance de l'insulinothérapie :

1) Accidents et incidents lié à l'insulinothérapie :

1.1) Hypoglycémies :

L'hypoglycémie est l'accident le plus fréquent et le plus redouté par le patient.

1.2) Lipodystrophies :

- les lipoatrophies : elles résultent de la perte du tissu graisseux au point d'injection avec formation d'une dépression arrondie ou ovalaire de la peau.
- Les lipohypertrophies : ce sont des hypertrophies du tissu sous-cutané en rapport avec la répétition des injections dans le même site, observées avec les insulines humaines.

1.3) Réactions allergiques :

Elles sont devenues exceptionnelles avec les insulines humaines. A part de rares petites réactions locales au niveau des points d'injections (25)

2) Moyens de surveillance de l'insulinothérapie :

Le diabétique doit surveiller quotidiennement son équilibre glycémique afin d'adapter les doses d'insuline de chaque injection = l'auto surveillance.

2.1) Glycémie capillaire : grâce aux lecteurs de glycémies un cycle glycémique peut être réalisé : une glycémie le matin à jeun, deux glycémies préprandiales, deux glycémies postprandiales et une glycémie au coucher.

*Carnet de surveillance : tout patient diabétique doit disposer d'un cahier de surveillance où seront notés quotidiennement : les résultats des glycémies capillaires, la chimie des urines, l'heure et les circonstances des éventuels malaises hypoglycémiques...

2.2) Bandelette urinaire : utile pour dépister les corps cétoniques+++

2.3) le dosage des protéines glyquées :

*HbA1C : renseigne sur l'équilibre glycémique des 3 mois précédant son dosage.

*Fructosamine: c'est l'ensemble des protéines glycosylées qui renseignent sur l'état de l'équilibre glycémique à court terme : 15 jours. (25)

I.9.2. Prise en charge hygiéno-diététique :

A. Alimentation :

Recommandations Association Américaine des Diabétiques (ADA) :

Glucides 50-60%, lipides : 20 - 30 % ; protides 12 - 20 %

- Ration calorique globale identique à celle d'un enfant non diabétique.
- Apports glucidiques : 50 % de la ration calorique.
 - ✓ Sucres à absorption rapide (saccharose, sucreries, pâtisseries) seront évités (en dehors des repas car ils sont dangereux)
 - ✓ Sucres à absorption lente (pâtes, pain, pomme de terre) ont un index glycémique variable selon les aliments et le mode de préparation.
 - ✓ La répartition journalière des glucides dépend du schéma d'insulinothérapie.
 - Ainsi pour deux injections : trois repas et impérativement une collation vers 10 heures.

- Pour trois injections : trois repas et un goûter peu hyperglycémiant à 16 heures
 - Apports lipidiques : 30 à 35 % de la ration totale.
 - ✓ Eviter les lipides saturés : beurre, viande grasse, fromages, crème, fraîche.
 - ✓ Utiliser les lipides mono et polyinsaturés : soja, maïs, olive, tournesol.
 - Apports protidiques : 15 à 20 % de la ration calorique.
- Répartition :
- Petit déjeuner 8 H : 30 % ,
 - Déjeuner : 30%
 - Dîner : %30 %
 - Collation de 10 h : 10%
 - Grignotages : 0%

Les repas et collations seront administrés à heures régulières. (26)

Cas particulier du nourrisson :

Il est en pleine croissance, donc son alimentation doit être complète, équilibrée, suffisante. L'allaitement est normal, la diversification classique. il faut apprendre les légumes dès le jeune âge, ne pas rajouter de sucre; essayer de fractionner les repas selon 5 ou 6 prises par jour, éviter de trop donner le sein ou des biberons la nuit .

Un nourrisson peut être malade, grincheux, et refuser de s'alimenter → attention aux hypoglycémies ! (27)

B. Activités physiques :

Les activités physiques sont à encourager chez l'enfant diabétique. L'hypoglycémie est une complication majeure de l'effort, assez souvent à distance de l'effort lui-même (la nuit par exemple pour un effort physique dans l'après-midi). Toutefois, l'enfant et les parents doivent savoir qu'une activité physique intense peut favoriser l'apparition d'une acidocétose si l'équilibre glycémique est médiocre. L'expérience doit permettre à l'enfant diabétique de mettre au point un schéma approprié pour les activités physiques prévues. Certains enfants n'ont presque pas besoin d'adaptation, tandis que d'autres doivent diminuer leur dose, insuline de 10% ou augmenter leur apport de glucides. (27)

C. Éducation thérapeutique :

« L'éducation thérapeutique est la pièce maîtresse de la prise en charge du diabète »

C.1 Intérêt :

Au cours de la journée et durant toute sa vie, l'enfant diabétique (et / ou ses parents) est appelé à mettre en œuvre des actions complexes qui s'inscrivent dans différentes dimensions :

1. Les auto- soins : injection de l'insuline.
2. L'auto-vigilance : reconnaissance des symptômes
3. L'auto-surveillance : auto surveillance glycémique et urinaire.
4. La résolution de problèmes thérapeutiques : ajustement de la dose d'insuline.
5. Les rapports sociaux : scolarité, jeux, famille.
6. L'action dans des situations d'urgence.

Il est donc essentiel de leur donner les moyens, par l'éducation thérapeutique, d'agir de façon autonome. Il est établi que mieux le malade connaît sa maladie, moins il la craint, et plus il est capable d'adhérer au traitement et de la gérer correctement. L'éducation thérapeutique permet, ainsi, l'amélioration de l'équilibre glycémique et par conséquent la diminution des dépenses de soins. Cette diminution est liée, d'une part, à la diminution du nombre des hospitalisations pour complications aiguës ; et d'autre part à la diminution des complications à long terme (la voie de dépense la plus importante en terme du diabète).

C.2 Spécificités de l'éducation thérapeutique en pédiatrie :

L'enfant est un être en développement physique, cognitif et psychoaffectif. Ceci a pour conséquences de planifier une progression dans l'apprentissage avec la nécessité d'intégrer l'étape antérieure pour accéder à la suivante et de définir des objectifs adaptés à la maturité et au développement de l'enfant ou de l'adolescent.

L'éducation thérapeutique de l'enfant diabétique impose aussi de prendre en compte sa dépendance aux adultes avec qui il vit. Ainsi, les programmes d'éducation s'adressent non seulement à l'enfant, mais également aux parents et aux autres adultes amenés à accompagner l'enfant dans sa vie quotidienne.

En grandissant, l'enfant s'approprie peu à peu la maladie et le traitement. Les parents doivent alors, au cours des années, réajuster leur position dans l'accompagnement de leur enfant vers l'autonomie tout en restant performant dans leurs connaissances du traitement.

C'est ainsi que le temps dédié à l'éducation thérapeutique chez l'enfant est plus important que chez l'adulte.

C.3 Équipe :

La prise en charge globale de l'enfant atteint de maladie chronique doit être menée par une équipe pluri professionnelle spécialisée (pédiatres, infirmiers éducateurs, diététicien, psychologue, assistante sociale, ...) qui travaille en interdisciplinarité ; ensemble et en partenariat avec le patient, ses parents et tous les acteurs impliqués dans ses soins. Les missions de chacun sont complémentaires (soins, conseils, éducation technique ou nutritionnelle, support psychologique ou social ...) et toujours inscrites dans le temps avec un suivi continu.

Les compétences à acquérir par chaque membre de l'équipe pédiatrique interdisciplinaire se situent au-delà des compétences biomédicales qui sont nécessaires mais non suffisantes. Elles doivent être complétées par d'autres compétences spécifiques : psychologie de l'enfant et de l'adolescent, pédagogie, communication avec l'enfant/ l'adolescent, et guidance des parents, associées à une aptitude au travail en équipe et en réseau autour de l'enfant malade.

C.4 Éducation thérapeutique initiale :

Les objectifs principaux de ce programme sont d'une part d'accompagner l'enfant et sa famille à acquérir les connaissances théoriques et techniques nécessaires à l'autogestion de la maladie pour faire face au quotidien, en adéquation avec le développement et les spécificités de l'enfant et en tenant compte du milieu social et familial dans lequel il vit ; et d'autre part de faciliter l'acceptation de la maladie et l'intégration sociale de l'enfant.

Cette éducation thérapeutique initiale se fait au cours de la première hospitalisation et elle est le plus souvent individuelle et familiale, le retour à la maison ne se fait qu'après la validation de tous les objectifs de sécurité qui sont : réaliser une glycémie capillaire et une Modalités de recherche d'acétone (urine ou sang), organiser les injections d'insuline, interpréter une valeur de glycémie, reconnaître et traiter une hypoglycémie, reconnaître une hyperglycémie à risque (> 250 mg/dl) et rechercher l'acétone et repérer les aliments qui contiennent des glucides.

C.5 Éducation thérapeutique de suivi :

L'éducation thérapeutique lors du suivi s'organise avec le médecin référent de l'enfant soit en séances individuelles, soit en séances collectives regroupant des enfants de même âge autour des objectifs d'apprentissage communs. La constitution de groupes d'âge différents est également envisageable. Le déroulement d'un programme se fait sur plusieurs séances. D'un niveau de connaissances, il est important de progresser vers une autonomie de réalisation puis, chez l'adolescent, une autonomie de décision.

C.6 Importance des dimensions psychologiques dans l'éducation thérapeutique en pédiatrie :

L'annonce d'un diagnostic de diabète est un choc traumatique qui interfère avec les apprentissages. Pour démarrer une relation éducative de qualité, il est important pour les soignants de prendre le temps de revenir sur ce choc et de repérer les impacts pour l'enfant et ses parents. Il est nécessaire d'aider les parents à instaurer une relation de confiance permettant à l'enfant d'entrer dans un processus d'apprentissage sans se sentir abandonné ni contrôlé, et restaurer l'estime de soi des parents qui doutent de leurs capacités et qui expriment de la culpabilité, d'où l'intérêt de la présence d'un psychologue dans l'équipe médicale qui prend en charge l'enfant diabétique.

I.10. Complications :

I.10.1. Complications aiguës : (29)

A. Les Hypoglycémies sévères :

L'hypoglycémie est habituellement définie par une glycémie plasmatique < **60-70 mg/dl**.

L'arrivée sur le marché des analogues de l'insuline a permis d'améliorer le contrôle glycémique tout en diminuant la fréquence des hypoglycémies. Les hypoglycémies iatrogènes restent néanmoins le corollaire d'un bon équilibre glycémique. Cependant, la crainte de survenue des hypoglycémies peut interférer avec la volonté d'obtenir des chiffres de glycémies proches de la normale.

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 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.

B. L'acidocétose diabétique :

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

C'est la conséquence d'un **déficit insulinaire 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, haleine cétonique
- 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.
- Biologiquement, pH inférieur à 7,30, taux de bicarbonates inférieur à 15 mmol/l, glycémie plasmatique supérieure à 2,5 g/l, présence d'une cétonémie supérieure à 3 mmol/l et/ou cétonurie supérieure à ++, natrémie normale ou basse, kaliémie variable, protidémie élevée, insuffisance rénale fonctionnelle.
- 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.
 - Hypokaliémie : l'entrée massive du potassium dans les cellules peut entraîner une hypokaliémie si l'apport est insuffisant.

C. Le coma hyper osmolaire :

Il est rare chez l'enfant. Se rencontre chez les jeunes enfants ou les enfants handicapés qui ne peuvent ni exprimer leur soif ni boire librement

La déshydratation domine, il est lié à une insuffisance d'apport hydrique ou à l'apport de grandes quantités de boissons sucrées.

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.

Biologiquement : hyperglycémie supérieure à 8g/l, hypernatrémie supérieure à 145 meq/l, l'osmolarité plasmatique est élevée supérieure à 350 mosmol/l, pH sanguin est normal, il n'y a pas de cétose.

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.

I.10.2. Complications chroniques : (30)

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 autant plus prolongée que le diabète a débuté tôt et donc le risque de microangiopathie autant plus grand à l'âge adulte.

❖ Micro-angiopathie :

L'atteinte des petites artères, que l'on appelle micro-angiopathie, qu'elle se situe au niveau de l'œil, du rein ou du nerf constitue une complication caractéristique de l'hyperglycémie chronique c'est à dire du diabète mal équilibré.

L'apparition de cette micro-angiopathie dépend de la durée du diabète et de la qualité du contrôle glycémique (HbA1c). Pour éviter la survenue de ces complications de micro-angiopathie, il faut en permanence garder une HbA1c le plus proche de la normale

❖ Macro-angiopathie :

Par opposition à la micro-angiopathie qui touche la microcirculation, on désigne sous le terme de macro-angiopathie diabétique, l'atteinte des artères musculaires allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètre supérieur à 200 µm.

En réalité, la macro-angiopathie diabétique associe deux maladies artérielles distinctes :

- d'une part, l'athérosclérose qui semble histologiquement identique à l'athérosclérose du non diabétique
- d'autre part, l'artériosclérose, caractérisée par une prolifération endothéliale et une dégénérescence du média aboutissant à la médiocalcose.

Elle représente la principale cause de mortalité dans le diabète, qu'il s'agisse du diabète de type 1 ou 2. L'athérosclérose est beaucoup plus fréquente et sévère chez le diabétique que dans la population générale. Les lésions touchent non seulement les gros troncs, mais aussi, et ceci est particulier au diabète, les artères plus distales. Ces atteintes distales et souvent diffuses rendent plus difficiles les perspectives de traitement chirurgical tant en ce qui concerne les coronaires que les membres inférieurs.

Elle se voit surtout chez l'adulte concerne essentiellement :

- L'insuffisance coronarienne symptomatique ou non
- Artérites des membres inférieurs
- Les accidents vasculaires cérébraux

❖ **Complications cutanées :**

Représentées par les lipodystrophies qui peuvent être :

- * Lipoatrophiques : perte de tissu adipeux sous cutané au niveau du site d'injection
- * Lipohypertrophiques : accumulation de tissu adipeux et de fibrose sous cutanée lorsque l'injection est faite au même endroit.

L'injection d'insuline au niveau des lipodystrophies peut être à l'origine d'un déséquilibre du diabète. (31)

❖ **Complications infectieuses :**

Infections cutanées : bactériennes, mycosiques

Infections urogénitales, en particulier infections urinaires. (31)

❖ **Troubles de la croissance :**

Un retard staturo-pondéral peut être constaté en cas de diabète mal équilibré. (31)

❖ **Trouble de la puberté :**

Retard d'apparition des règles d'1 an en moyenne. (31)

CHAPITRE II :

MATÉRIELS ET MÉTHODES

II.1. Lieu :

Cette étude a eu lieu dans le service de pédiatrie à l'EPH Mohammed Boudiaf Ouargla. .

II.2. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude statistique rétrospective.

II.3. Période d'étude :

Cette étude a porté sur 68 dossiers durant la période entre (2019 -2020).

II.4. Population étudiée :

Cette étude a été réalisée sur une population de 68 enfants diabétiques hospitalisés dans le service de pédiatrie âgés de moins de 15 ans.

II.5. Critère d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude, tous les patients diabétiques âgés de moins de 15 ans quel que soit le sexe ayant été hospitalisés dans le service de pédiatrie.

II.6. Critère d'exclusion :

Ont été exclus de l'étude tous les patients diabétiques âgés de plus de 15 ans.

II.7. Les paramètres étudiés :

Nous avons utilisé les dossiers d'hospitalisation des patients du service de Pédiatrie.

Dans chaque dossier nous avons étudié les paramètres suivants :

- ✓ Date d'hospitalisation.
- ✓ Epidémiologie : Nom, Prénom, Age, Sexe.
- ✓ Antécédents familiaux et personnels.
- ✓ Vaccination.
- ✓ Motif d'admission.
- ✓ Examens para cliniques : Glycémie, , Acétonurie, Glycosurie, HbA1c, Créatinine ,urée, triglycéride ,cholestérol ,dosage de peptide C, recherche d'auto-AC , sérologie cœliaque ,bilan thyroïdien.
- ✓ Schéma d'insuline.
- ✓ La durée d'hospitalisation.

II.8. Analyses des données :

Les réponses aux questions ont été codées puis intégrées dans un tableau SPSS version 26. Les variables qualitatives et quantitatives ont été codifiées en valeurs numériques (Annexe) et sont exprimées dans les résultats en valeur absolue et en pourcentage.

CHAPITRE III : RÉSULTATS

III.1. Répartition des diabétiques selon le sexe :

Dans notre étude, il y a une légère prédominance du sexe masculin. (Figure 5)

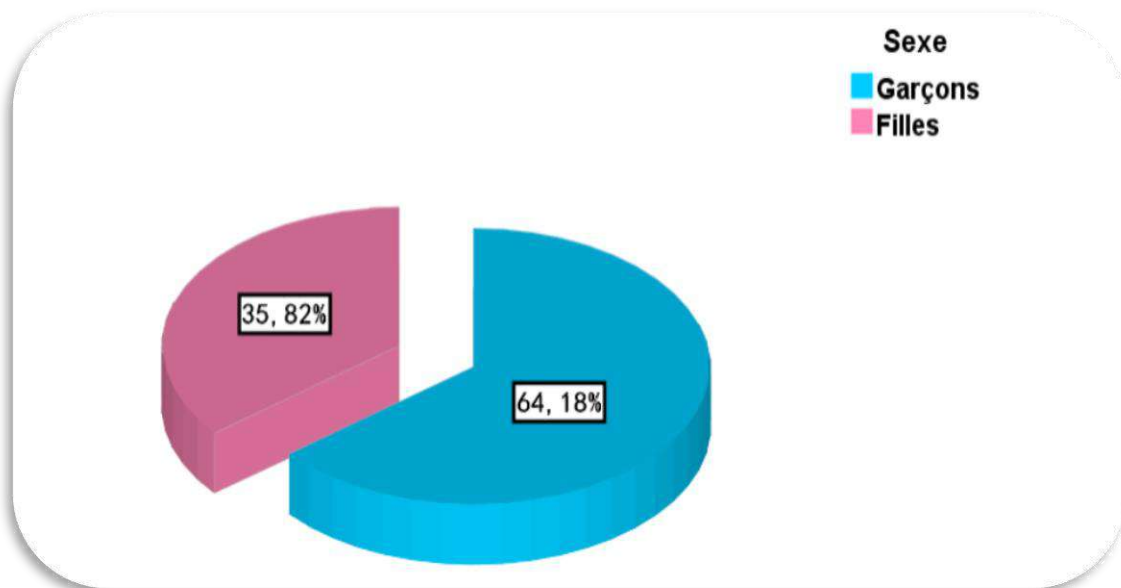


Figure 5 : Répartition des diabétiques selon le sexe

III.2. Répartition des diabétiques par tranche d'âge :

L'âge de nos patients varie entre 02 ans et 15 ans, avec une grande fréquence pour la tranche d'âge se situant entre 6 et 15 ans. (Figure 6)

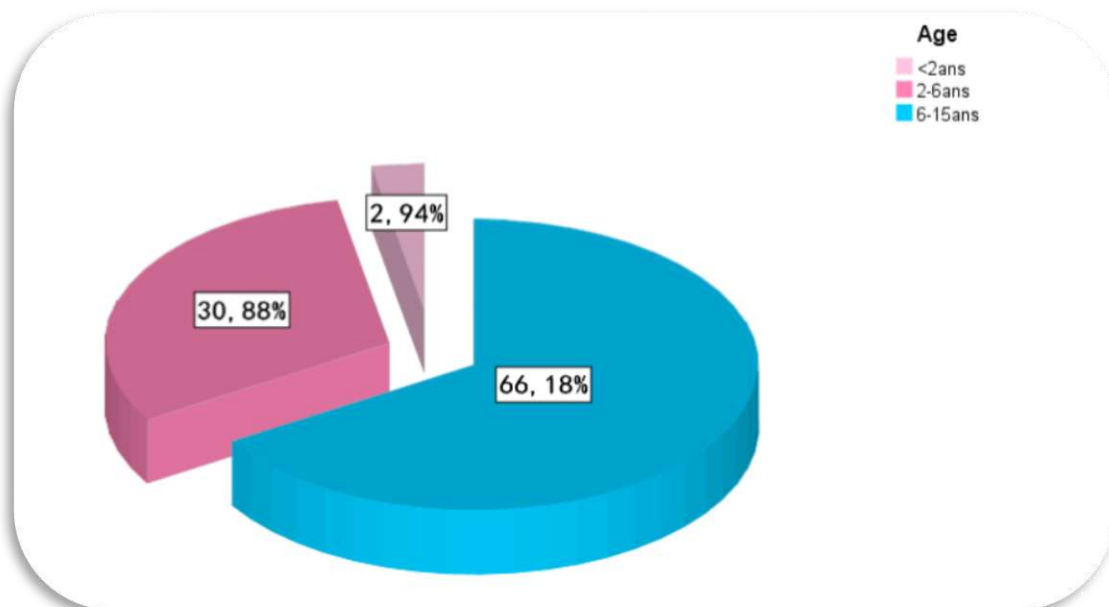


Figure 6 : Répartition des diabétiques par tranche d'âge

III.3. Répartition des diabétiques de type 1 par sexe et tranche d'âge :

Selon ces résultats, nous avons constaté que la tranche d'âge entre 6-15 ans chez les deux sexes est majoritaire. (Figure 7)

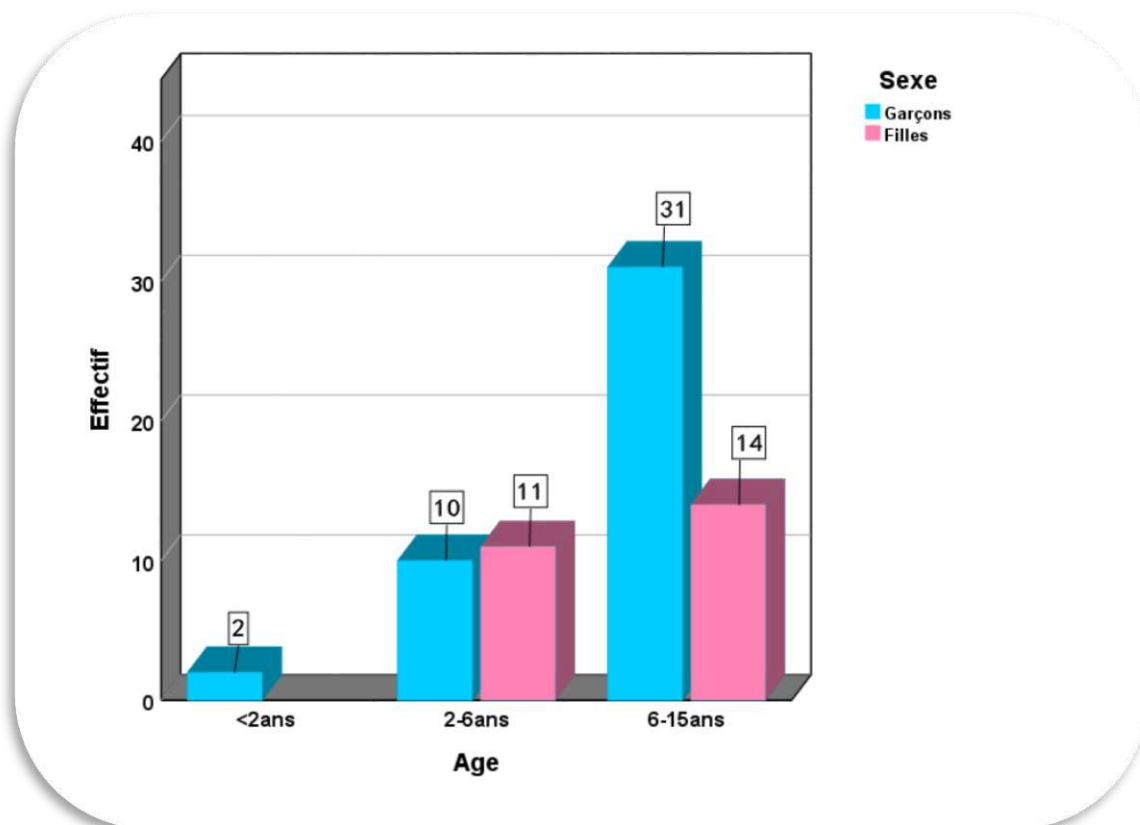


Figure 7 : Répartition des diabétiques de type 1 par sexe et tranche d'âge

III.4. Répartition des cas selon la vaccination :

Non mentionnée dans les dossiers.

III.5. Répartition des cas selon les antécédents familiaux:

Non mentionnée dans les dossiers.

III.6. Répartition des cas selon les antécédents personnels :

Non mentionnée dans les dossiers.

III.7. Répartition des diabétiques selon le motif d'admission :

La cétose diabétique vient en tête de liste avec une fréquence de 58,8 %, suivi d'acidocétose diabétique présent dans 19,1% des cas ensuite vient le syndrome polyuro-polydipsique avec 13,2 % des cas ensuite découverte fortuite et l'infection ont été observées respectivement chez 7,4 %, 1,5 % des cas.

Tableau 4 : Répartition des diabétiques selon le motif d'admission

	Fréquence	Pourcentage
Acidocétose diabétique	13	19,1%
Syndrome polyuro-polydipsique	9	13,2 %
Découverte fortuite	5	7,4 %
Cétose diabétique	40	58,8 %
Infection	1	1,5 %
Total	68	100 %

III.8. Répartition des diabétiques selon les examens para-cliniques :

III.8.1. La glycémie veineuse :

Dans notre étude, la glycémie veineuse initiale chez nos patients varie entre 1,26 et 6 g/L avec :

- 66,15 % des cas avaient une glycémie initiale 3-6 g/L.
- 33,85 % des cas avaient une glycémie initiale entre 1,26 et 3g/L.

(Figure 8)

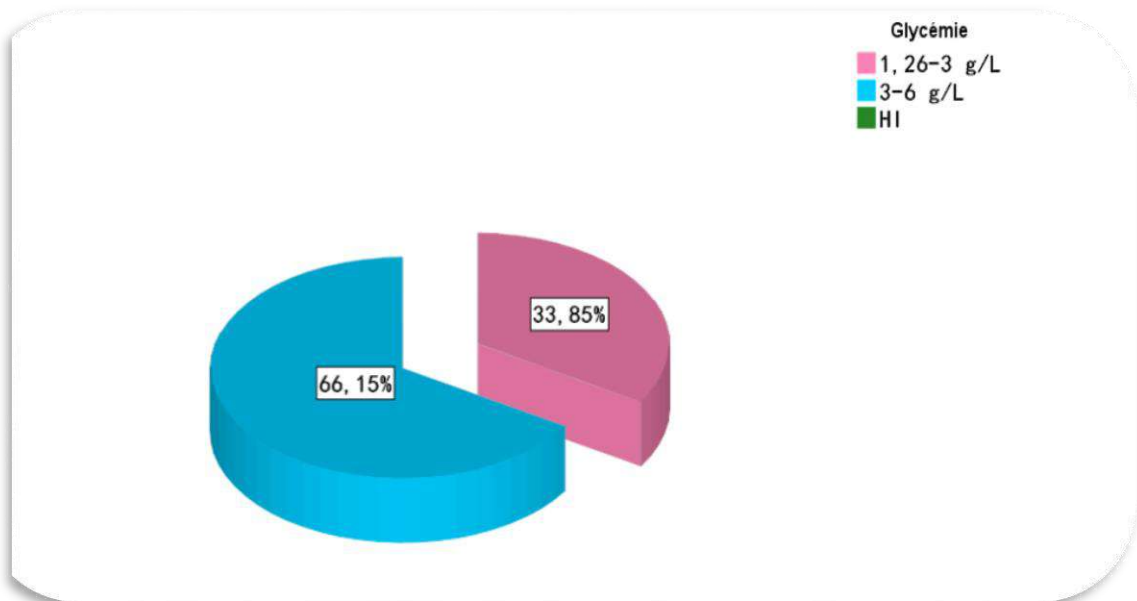


Figure 8 : Répartition des patients selon La glycémie

III.8.2. La glycosurie initiale :

Dans cette étude la glycosurie initiale Chez 40 % de nos patients la glycosurie initiale était de 2+. (Figure 9)

A noter que la glycosurie est retrouvée dans 55 dossiers (80,9 %).

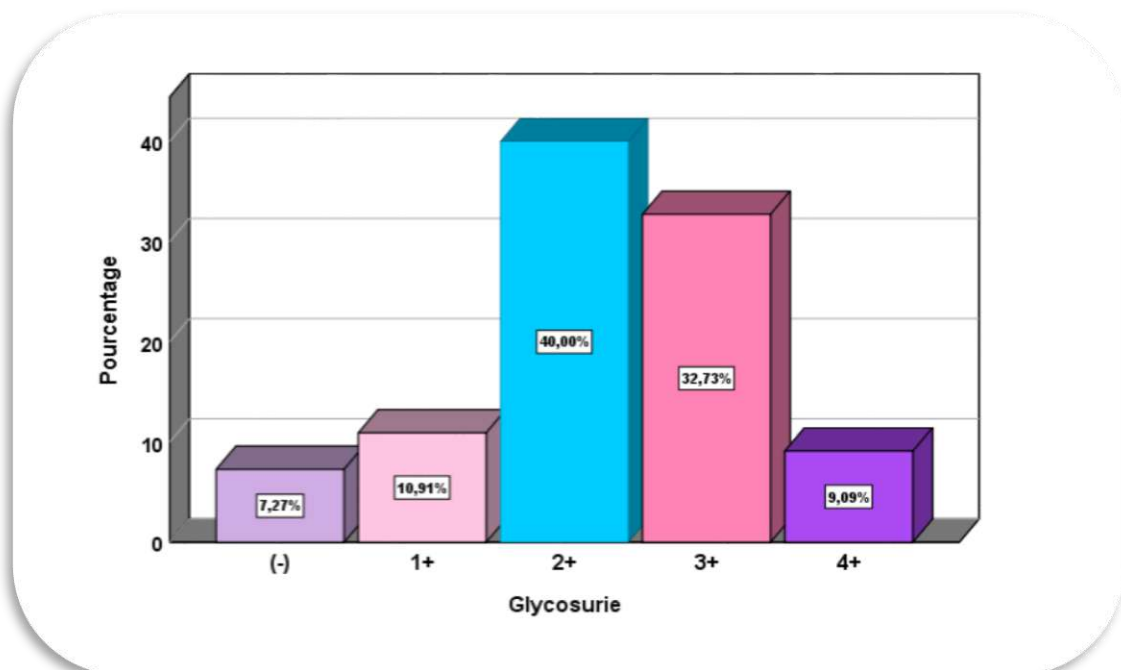


Figure 9 : Répartition des patients selon la glycosurie initiale

III.8.3. L'acétonurie initiale :

Dans cette étude 53,33 % des patients avaient une cétonurie initiale de 3+.

A noter que l'acétonurie est retrouvée dans 60 dossiers (88,2 %).

(Figure 10)

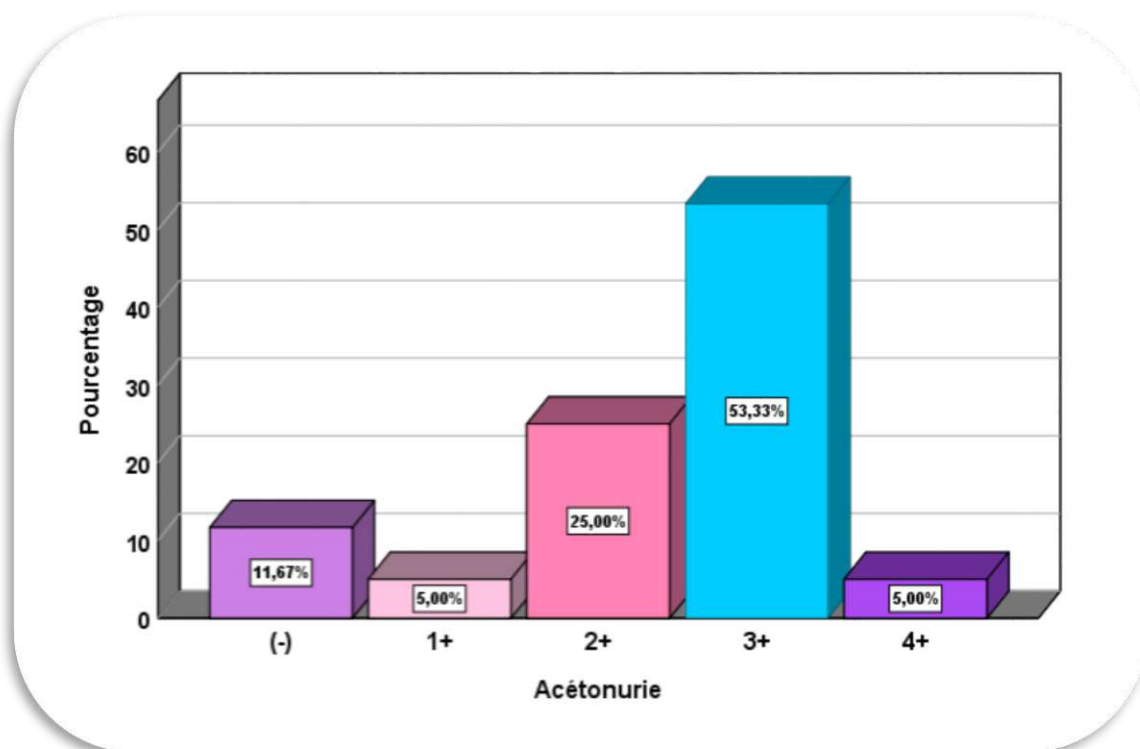


Figure 10 : Répartition des patients selon l'acétonurie initiale

III.8.4. L'hémoglobine glyquée initiale :

La mesure de l'HbA1c est retrouvée dans 38 (55,9 % des cas) dossiers, sa valeur varie entre 5 et 15,5%.

- 4,4 % des cas avaient une l'HbA1c entre 5-9 %.
- 42,6 % des cas avaient une HbA1c entre 9-13 %.
- 8,8 % des cas avaient une l'HbA1c qui dépassait 13 %.

(Tableau 5)

Tableau 5 : répartition des patients selon l'HbA1c initiale

	Fréquence	Pourcentage
5-9 %	3	4,4 %
9-13 %	29	42,6 %
>13 %	6	8,8 %
Total	38	55,9 %
Manquant	30	44,1 %
Total	68	100 %

III.8.5. Urée sanguine :

Dans notre étude La mesure de l'urée est réalisée chez 85,3 % des cas :

- 98,28 % des cas n'avaient pas une perturbation de l'urée.
- 1,72 % des cas avaient une perturbation de l'urée.

(Figure 11)

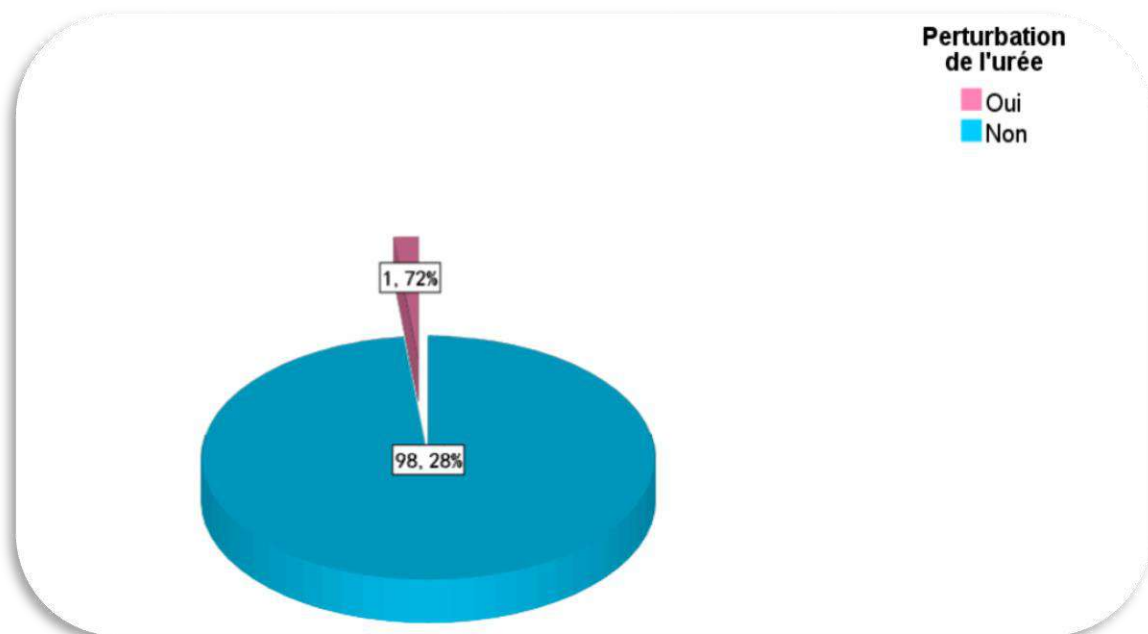


Figure 11 : répartition des patients selon la Perturbation de l'urée

III.8.6. Créatinine sanguine :

Dans notre étude La mesure de la créatinine est réalisée chez 64,7 % des cas :

- 97,73 % des cas n'avaient pas une perturbation de la créatinine.
- 2,27 % des cas avaient une perturbation de la créatinine.

(Figure 12)

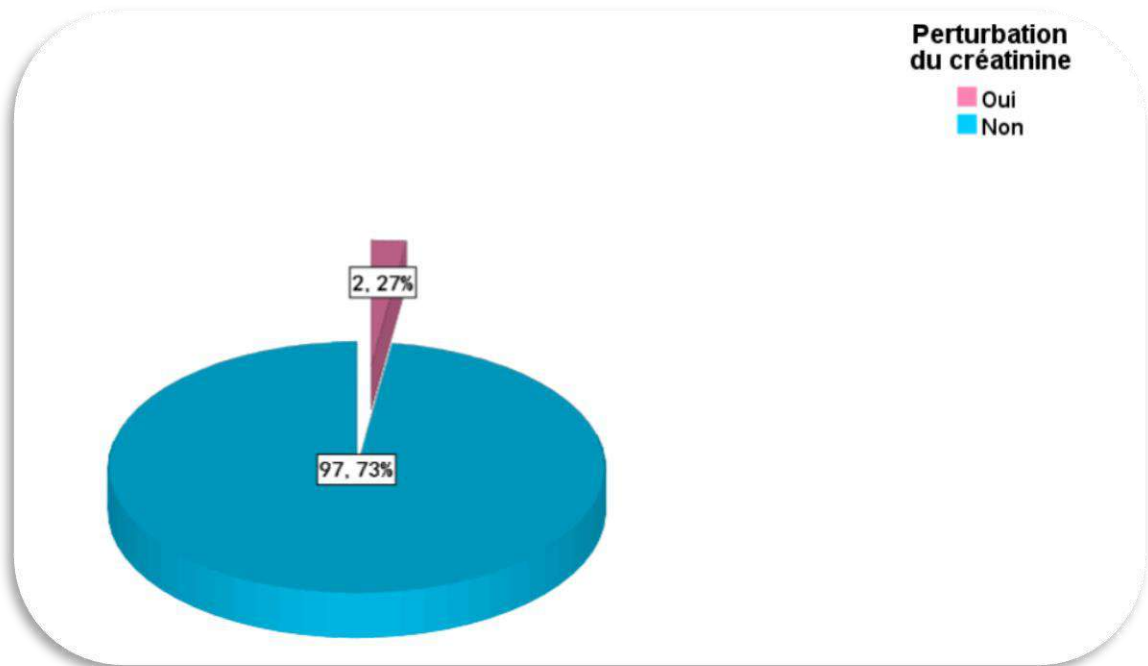


Figure12: Répartition des patients selon Perturbation de la créatinine

III.8.7. Les Triglycérides :

Dans notre étude la mesure du Triglycéride est réalisée chez 19,1 % des cas :

- 76,92 % des cas n'avaient pas une Perturbation du Triglycéride.
- 23,08 % des cas avaient une Perturbation du Triglycéride.

(Figure 13)

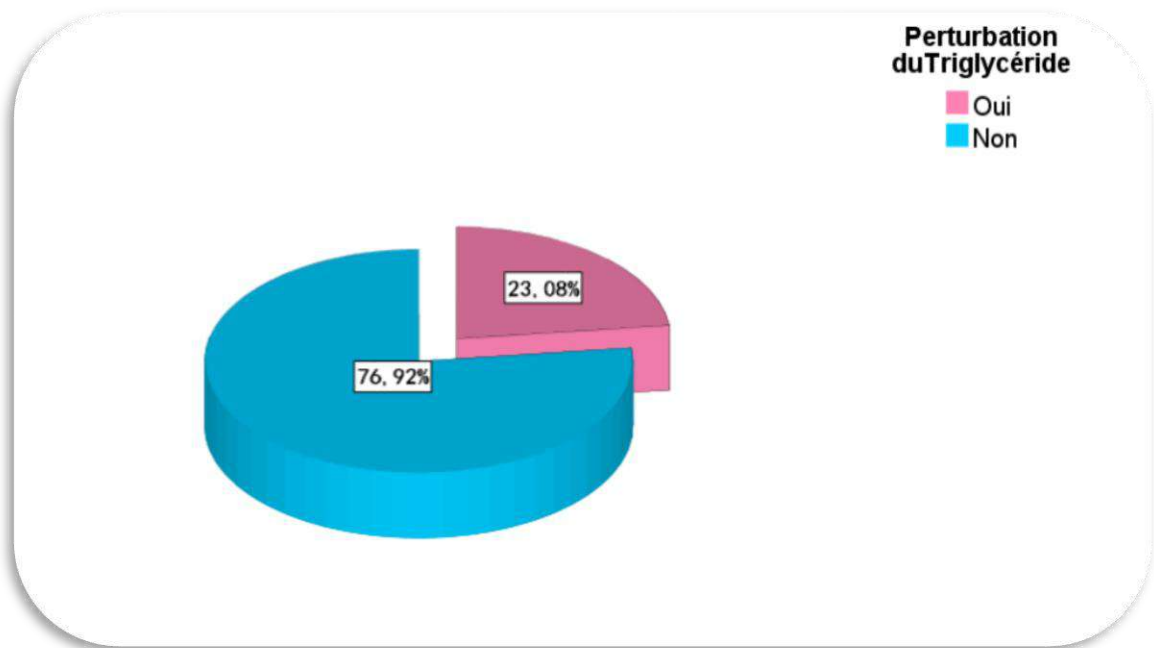


Figure 13 : Répartition des patients selon la Perturbation du Triglycéride

III.8.8. Le cholestérol :

Dans notre étude La mesure du cholestérol est réalisée chez 19,1 % et on a constaté que la valeur du cholestérol est normale chez ses patients.

(Figure 14)

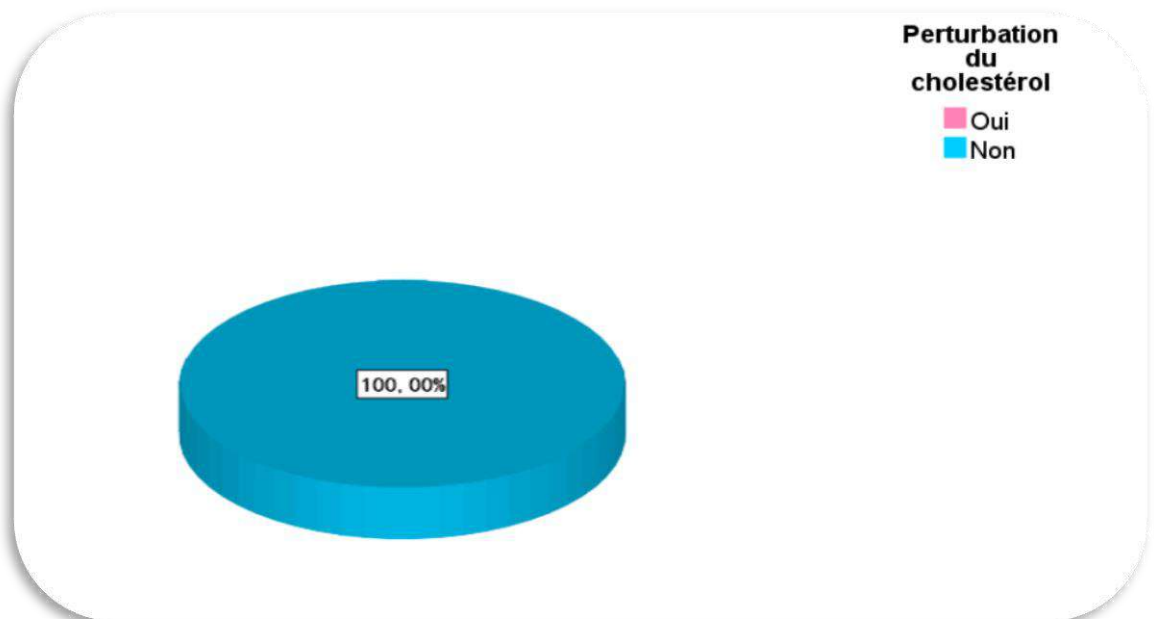


Figure 14 : Répartition des patients selon la Perturbation du cholestérol

III.9. Bilan étiologique du diabète :

III.9.1. Dosage du peptide C :

Un 1 seul patient qui a bénéficié d'un dosage de peptide C qui est effondré chez ce patient. (Tableau 6)

Tableau 6 : Répartition des patients selon le peptide C

	Fréquence	Pourcentage
Oui	1	1,5 %
Manquant	67	98,5 %
Total	68	100 %

III.9.2. Recherche d'autoanticorps :

La recherche d'un ou plusieurs auto-anticorps spécifiques du diabète n'est pas retrouvée dans 68 dossiers.

III.9.3. Maladies auto-immunes associées :

A. Bilan thyroïdien :

Quatre patients qui ont bénéficié d'un bilan thyroïdien à la phase aiguë, trois patients avaient des valeurs de TSH et de T4 inférieures à la normale. (Tableau 7)

Tableau 7 : Répartition des patients selon le bilan thyroïdien

Bilan thyroïdien		
	Fréquence	Pourcentage
Oui	4	5,9 %
Manquant	64	94,1 %
Total	68	100 %

B. Bilan de la maladie cœliaque :

Un 1 seul patient qui a bénéficié d'un dosage des ac. anti-transglutaminase et ac .anti-gliadine à la phase aiguë qui est revenu positif chez ce patient.

III.10. Répartition des patients selon le schéma d'insuline :

D'après ces résultats, nous avons constaté que 80,33% des enfants ont bénéficié du Schéma basal-bolus, et le reste 19,67 % ont bénéficié du schéma conventionnel.

(Figure 15)

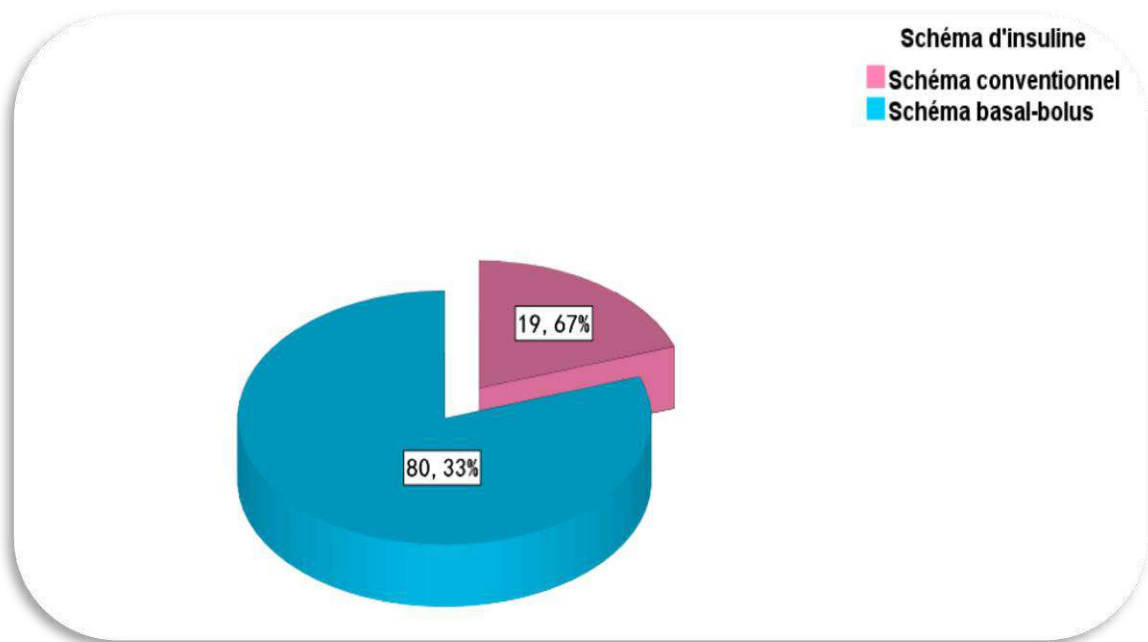


Figure 15 : Répartition des patients selon le schéma d'insuline

III.11. Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation varie entre 1 et 15 jours avec un pic dans le délai entre 4-6. (Figure 16)

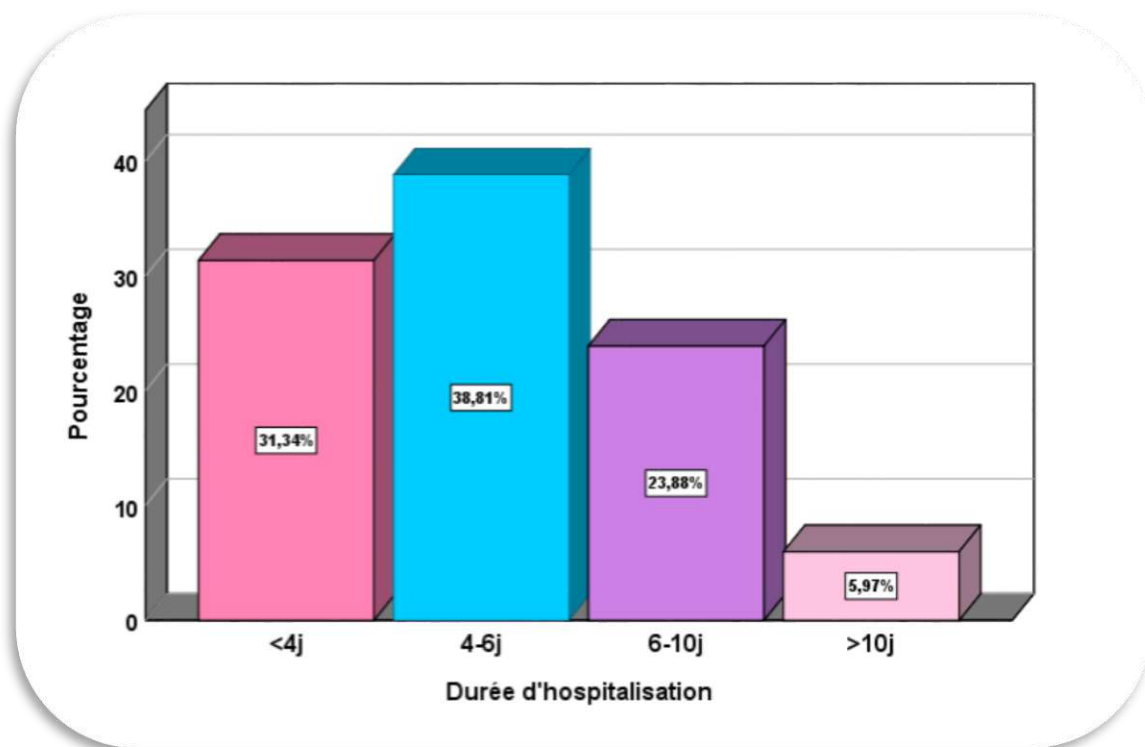


Figure 16 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

III.12. Répartition des cas selon la saison d'apparition :

Dans cette étude on trouve que l'installation du diabète s'étend sur toute l'année avec un pic en automne. (Figure 17)

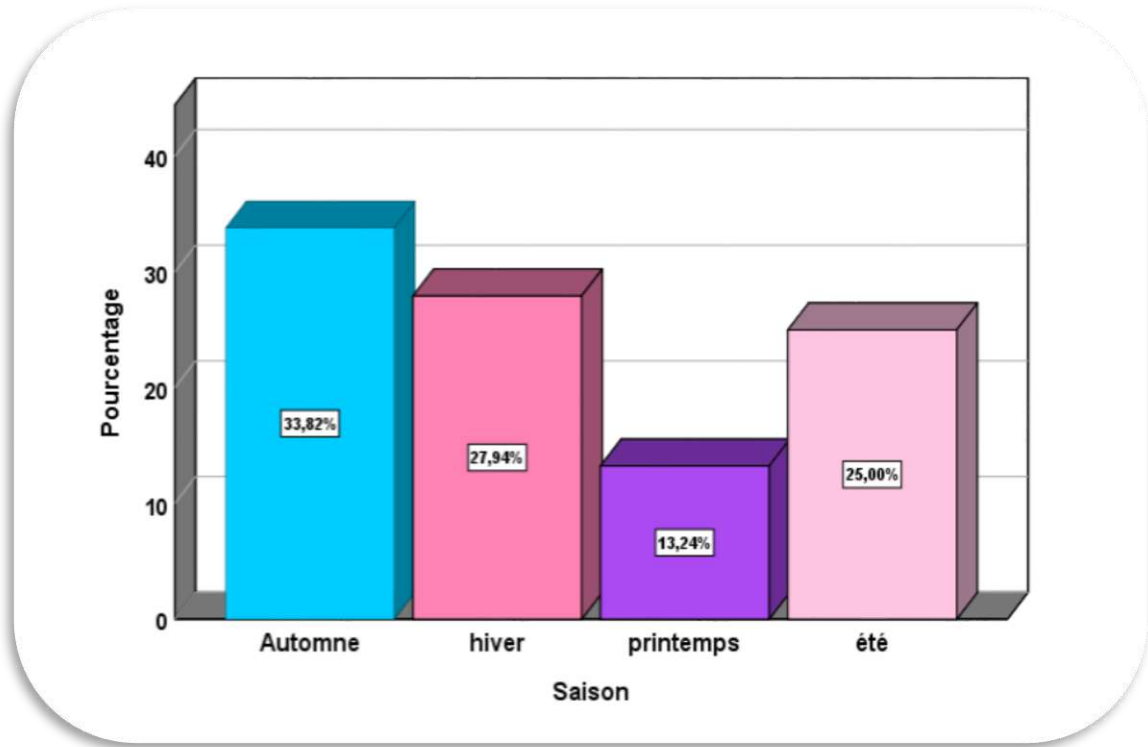


Figure 17 : Répartition des cas selon la saison d'apparition

CHAPITRE IV : DISCUSSION

IV.1. Critique de la méthodologie :

Notre étude avait pour but d'étudier le diabète de l'enfant et de l'adolescent dans le service de Pédiatrie de l'EPH de Ouargla (Décrire les aspects cliniques et para cliniques du diabète de l'enfant et l'adolescent, le schéma thérapeutique). Au cours de cette étude nous avons rencontré certaines difficultés comme :

- Notre étude étant essentiellement rétrospective, nous n'avons pas pu recueillir toutes les variables et données concernant les patients car elles n'étaient pas toujours intégralement répertoriées dans les dossiers.

Malgré ces insuffisances, les résultats que nous avons pu obtenir suscitent néanmoins quelques commentaires et discussions.

IV.2. Discussion :

La population étudiée comporte 68 enfants diabétiques, soit 61 enfant dont le diabète est nouvellement diagnostiqué, et 7 enfants sont diabétiques.

IV.2.1. Le sexe :

D'après nos résultats, on remarque une prédominance masculine avec des proportions de 64,18 % de garçons et 35,82 % de filles.

Dans d'autres études, les garçons et les filles sont également atteints et d'autre une prédominance chez le sexe féminin. Cependant, plusieurs publications n'ont pas pu démontrer une quelconque influence du sexe sur l'incidence de la maladie. Nous constatons donc des résultats variables. Cette discordance peut être le fait du hasard.

IV.2.2. L'âge :

Notre étude montre que: Les cas du diabète sont très peu fréquents dans les deux premières années de vie et les cas sont plus fréquents dans la tranche d'âge entre 6 et 15 ans Avec un pourcentage des enfants diabétiques de 66,2 %.

En revanche, il a été rapporté par la littérature que 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. (32)

IV.2.3. La saison d'apparition :

Le diagnostic est plus souvent fait en hiver et pic en automne. Cette variation saisonnière renforce l'hypothèse d'une origine virale du diabète de type 1, essentiellement l'hypothèse du rôle de l'infection à entérovirus. Cependant, l'infection en elle-même entraîne une insulino-résistance et peut accélérer la décompensation métabolique chez un enfant dont le fonctionnement de la cellule beta est altéré. L'étude finlandaise « The Finnish Diabetes Prediction and Prevention study » met en évidence des variations saisonnières de l'apparition des auto-anticorps spécifiques du diabète avec une fréquence plus importante en automne. (33)

IV.2.4. Diagnostic :

Les symptômes classiques du diabète de l'enfant sont bien connus, non seulement des cliniciens, mais aussi du grand public et le diagnostic en est habituellement facile. Deux tableaux particuliers doivent être connus : le diabète du nouveau-né, assez rare, et le diabète du nourrisson qui se manifeste le plus souvent par une déshydratation. Dans cette étude sur deux ans 2019 et 2020, le diagnostic est presque fait au stade des complications. C'est le cas de 60,61% des patients de notre série vus au stade Cétose diabétique, et de 19,7% vus au stade d'acidocétose diabétique. Cette plus grande fréquence du cétose diabétique chez l'enfant est due au caractère insulino-dépendant du diabète majorée par l'alimentation volontiers hyper glucidique de l'enfant.

IV.2.5. Les examens biologiques :

❖ la glycémie initiale

De 66,15% nos patients varient entre 3-6 g/L. En littérature il y a Hyperglycémie au diagnostic (> 3g/L) qui est Souvent présente dans DT1 et surtout en cétose diabétique. (34)

❖ la glycosurie et l'acétonurie :

Dans notre série la glycosurie varie entre 2+ et 3+ et l'acétonurie est 3+.

❖ l'HbA1c :

- Les hémoglobines glyquées et plus spécifiquement l'HbA1c sont utilisées pour l'évaluation rétrospective de l'équilibre glycémique au long court.
- L'hémoglobine glyquée est donc un bon indicateur de la présence du glucose dans notre organisme. Il témoigne de certains mécanismes qui peuvent conduire à des complications oculaires, rénales, vasculaires ou neurologiques. Sa mesure repose sur un examen de routine, une prise de sang, réalisée tous les trois mois. « C'est l'indicateur de référence pour savoir comment au cours des trois derniers mois, le diabète a été contrôlé ».
- « En-dessous de 7%, c'est un bon résultat, entre 7% et 8%, c'est moyen, entre 8% et 10%, ce n'est pas bon et au-delà de 10, c'est catastrophique. »
- Donc, l'hémoglobine glyquée ne rend pas compte des pics d'hyperglycémie enregistrés les jours précédents. L'hémoglobine glyquée permet d'évaluer le risque d'exposition du patient aux complications. (35)
- D'après nos résultats, nous constatons en effet, un mauvais équilibre glycémique de nos patients, une élévation de l'HbA1c. L'HbA1c initiale varie entre 9-13 % chez 29% de nos patients parmi les 55,9 % des patients qui ils ont fait HbA1c.

❖ L'urée et la créatinine :

- Les dosages de l'urée et de la créatinine sont des éléments de la surveillance de la fonction rénale des enfants diabétiques.
- La norme de l'urée et de la créatinine est de (7– 13) mg/l. et celle de l'urée est de (0,1-0,5g /l) respectivement.

- Dans notre étude La majorité des cas n’avaient pas de perturbation de l’urée et de la créatinine.

❖ **Variation du taux des triglycérides :**

- Le dosage des triglycérides est prescrit dans le cadre d’un bilan lipidique utilisé pour évaluer le risque de développer une maladie cardiaque notamment chez les diabétiques
- Cet examen peut aussi être prescrit en cas de suspicion de diabète car les triglycérides augmentent quand le niveau de glycémie n’est pas contrôlé. (36)
- Dans notre étude La majorité des cas n’avaient pas une perturbation du Triglycéride.
- Nos résultats concordent bien avec ceux de la littérature, Les anomalies lipidiques sont fréquentes et particulières chez les patients diabétiques de type 2. Elles sont définies par des taux élevés de triglycérides. (37)

❖ **Variation du taux du cholestérol :**

- La norme pour le cholestérol total est de (1 – 2,30) g/l.
- Le taux moyen du cholestérol total ne dépasse pas la limite supérieure, chez les enfants diabétique, sauf le groupe mal équilibré.
- Dans notre étude : Tous les cas n’avaient pas une perturbation du cholestérol.

IV.2.6. Les pathologies associées :

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune dont l’origine correspond à la destruction par le système immunitaire des cellules du pancréas fabriquant l’insuline. Les maladies auto-immunes sont liées entre elles par une certaine prédisposition génétique à produire des anticorps dirigés contre certains organes en Particulier, il n’est donc pas rare que le diabète de type 1 soit associé à d’autres pathologies. (38)

Thyroïdite auto-immune :

L'atteinte auto-immune de la thyroïde est la maladie la plus fréquemment associée au diabète de type 1, mais aussi la moins grave et la plus facile à soigner.

Il est important de bien différencier l'hypothyroïdie, beaucoup plus fréquente, de l'hyperthyroïdie. (38)

Aujourd'hui, le diagnostic d'hypothyroïdie par thyroïdite d'Hashimoto, est désormais rarement fait en phase de grande hypothyroïdie, comme c'était le cas par le passé à l'aide des symptômes classiques tels qu'une sécheresse cutanée, une pâleur, une frilosité et chez les plus jeunes, une cassure de la courbe de croissance. (38)

Le diagnostic se fait désormais le plus souvent par un dépistage systématique du dosage de la TSH (Thyroid Stimulating Hormone), élevé en situation d'hypothyroïdie. Il est recommandé de se faire dépister au moment du diagnostic du diabète de type 1, puis tous les 1 ou 2 ans en présence de symptômes évoquant un dysfonctionnement de la thyroïde. (38)

L'hyperthyroïdie est plus rare et touche environ 2 % des personnes vivant avec un diabète de type 1 (38)

Nos résultats concernant le bilan thyroïdien : Quatre patients qui ont bénéficié d'un bilan thyroïdien (à la phase aiguë), trois patients avaient des valeurs de TSH et de T4 inférieures à la normale.

Maladie cœliaque :

La maladie cœliaque est une maladie inflammatoire auto-immune des intestins directement provoquée par le gluten. Une personne avec un diabète de type 1 a trois fois plus de risque d'avoir une maladie cœliaque. (38)

Il est recommandé de faire un dépistage systématique de la maladie cœliaque chez tout enfant atteint du diabète type 1 par le dosage des ac. anti-transglutaminase et des ac. anti-endomysium et en cas de positivité, il faut compléter par la biopsie jéjunale.

Nos résultats : Un 1 seul patient qui a bénéficié d'un dosage des ac. anti-transglutaminase et ac .anti-gliadine (à la phase aiguë) qui est revenu positif chez ce patient.

IV.2.7. Traitement :

Dans notre étude, la durée d'hospitalisation varie entre 1 et 15 jours avec un pic dans le délai entre 4-6. Nos patients sont hospitalisés pour la prise en charge thérapeutique et pour l'éducation thérapeutique qui comprend l'apprentissage et l'évaluation des connaissances de l'enfant et de sa famille.

Notre Objectifs principaux de l'éducation thérapeutique :

- compréhension de la maladie et de son évolution (complications)
- bonne observance du traitement de fond ainsi que son autocontrôle
- maîtrise des modalités techniques d'injection et d'auto-surveillance du traitement
- détection des symptômes d'hypoglycémie et d'acidocétose, prise de mesures adaptées
- planification des consultations de suivi et des dépistages (ainsi que leurs résultats) (39)

Sur le plan thérapeutique, Le schéma le plus utilisé chez nos enfants est le schéma basal bolus.

En littérature :

- La dose d'insuline est variable selon l'âge, le poids, le stade pubertaire et les habitudes de vie
- Le schéma conventionnel est surtout utilisé chez les enfants pré -pubères.
- Le schéma basal/bolus est plus physiologique et est utilisé chez les adolescents ou quand les objectifs d'équilibre ne sont pas atteints.

CHAPITRE V : RECOMMANDATIONS

Nous recommandons : (40)

❖ **Aux personnels de santé :**

- D'avoir des connaissances très larges sur le diabète (pathogenèse, diagnostic, prévention, prise en charge et complications).
- D'avoir des qualifications : techniques (bonnes pratiques d'injection de l'insuline, de la surveillance glycémique et des soins des pieds) et relationnelles telles que l'empathie, la communication, l'assurance et la flexibilité.
- D'assister à des cours de formation et de remise à niveau.
- D'adapter les connaissances et les qualifications aux réalités locales.
- Donner des qualifications aux personnes souffrant de diabète en leur enseignant des connaissances sur le diabète qui se traduiront par un changement de comportement.
- D'encourager et de permettre à la personne diabétique de prendre ses responsabilités en ce qui concerne ses soins.
- D'aider et de motiver la personne diabétique à changer son comportement pour bien gérer son diabète.
- De faire l'éducation thérapeutique à plusieurs reprises.

❖ **Aux personnes diabétiques :**

- D'accepter et de comprendre leur maladie.
- De faire face à la maladie et prendre le contrôle sur la maladie.
- De connaître les complications du diabète, leurs préventions et leurs modalités de dépistage.
- D'apprendre la technique de conservation, de prélèvement et d'injection de l'insuline (ainsi que la gestion de ses déchets de soins).
- D'examiner régulièrement ses pieds
- De connaître les causes d'hyper et d'hypoglycémie, leurs signes cliniques et les conduites à tenir en cas d'hypoglycémie ou hyperglycémie ;
- Le patient doit se prendre en charge et pour cela, il peut agir à plusieurs niveaux: tout d'abord changer ses habitudes et adopter un mode de vie plus sain.

❖ **A l'entourage des enfants diabétiques**

- Un message fort à l'entourage des enfants diabétiques : l'entourage doit comprendre :
 - Que si l'entourage du diabétique est informé, éduqué, cela pourra permettre:

- que le diabétique vive mieux son diabète,
- qu'il respecte mieux les règles de vie,
- que l'entourage ne le surprotège plus ou n'ignore plus ce diabète,
- que le diabète ne fasse plus peur,
- en un mot, que le diabète soit démystifié.
- Qu'il sache aussi que le diabétique n'a pas choisi sa maladie, mais il est habitué à y faire face, ainsi qu'à avoir certaines contraintes et règles à respecter. L'entourage le subit encore plus et il est important qu'il s'implique dans la maladie du diabétique pour le soutenir et pouvoir l'aider.
- Que l'entourage est souvent un agent de motivation pour la personne diabétique afin de lui rappeler l'importance de tenir compte de sa maladie, pour l'aider à trouver des solutions dans le but d'améliorer sa qualité de vie et le soutenir dans les moments plus difficiles.
- Que l'entourage peut permettre aussi une meilleure prise en charge de la pathologie par le diabétique. Il conseille le diabétique sur l'activité physique qui lui est adaptée, le choix des aliments pour bien composer ses repas. Lorsque l'entourage est bien formé à la prise en charge du diabète cela permet d'avoir une bonne réactivité face à une hypoglycémie et de bons conseils au quotidien.

Il est important que l'ensemble de la famille ait le même rythme de vie, les mêmes repas pour ne pas exclure la personne diabétique. Le diabétique permet un enrichissement de son entourage car il enseigne de bonnes règles hygiéno-diététiques. Essayez de ne pas négliger et surtout de faire comprendre à l'enfant diabétique les contraintes (heures fixes des repas à respecter, choix des voyages, des restaurants...) pour ne pas culpabiliser la personne diabétique et lui rendre encore plus difficile l'acceptation de sa maladie.

CHAPITRE VI : CONCLUSION

CONCLUSION :

Le DT1 est la maladie endocrinienne la plus fréquente chez l'enfant. Sa gravité réside dans ses complications aiguës et chroniques qui peuvent menacer le pronostic fonctionnel voire le pronostic vital, nécessitant une prise en charge et un suivi rigoureux tout au long de la vie.

Nous avons réalisé une étude rétrospective afin de décrire les aspects cliniques et para cliniques du diabète de l'enfant et l'adolescent à Ouargla. 68 enfants moins de 15 ans, ont été inclus dans l'étude de façon anonyme, en se référant à leurs dossiers médicaux au niveau du service de pédiatrie entre 2019-2020.

Dans cette étude, le diabète survient à une grande fréquence dans la tranche d'âge entre 6 et 15 ans avec une prédominance masculine.

Sur le plan clinique le taux de diagnostic à l'occasion de complications est très important avec une fréquence plus importante en automne .on a étudié aussi plusieurs examens para-cliniques.

Sur le plan thérapeutique, Le schéma le plus utilisé chez nos enfants est le schéma basal bolus.

Le diabète insulino-dépendant est une maladie chronique difficile à prendre en charge de manière optimale chez les jeunes enfants. Le maintien d'un bon équilibre glycémique à long terme permet la prévention des complications métaboliques aiguës ainsi que la prévention des complications dégénératives chroniques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Jornayvaz, Antonella Corcillo Vionnet François R. Classification du diabète : vers une hétérogénéité croissante. Revue Médicale Suisse. [En ligne] 2015.
2. Zahia, Bouderdia. Diabète de type 1 de l'enfant et de l'adolescent (Diagnostic et traitement) Cours pour le module de pédiatrie. <https://slidetodoc.com/>. [En ligne] 2020.
3. Williams, Rhys. L'ATLAS DU DIABÈTE DE LA FID. 9ème Édition. 2019. p. 12.
4. Baaziz.H, Dr. Cours Diabète de l'enfant. <https://www.youtube.com/watch?v=7Mnonl9hAME>. [En ligne] 2020.
5. La maladie diabétique. <https://www.institut-numerique>. [En ligne] 2013.
6. Les causes du diabète. <https://www.ajd-diabete.fr/>. [En ligne]
7. Grégoire Benoist, Antoine Bourrillon, Christophe Delacourt, Christèle Gras-Le Guen, Benoit de Billy, Agnès Liard-Zmuda. Référentiels des collèges . 8e édition . 2020. p. 89.
8. Dubois-Laforgue. Étiologie et physiopathologie du diabète de type 1. <https://www.em-consulte.com/article/66133>. [En ligne] 2007.
9. Type 2 Diabetes in Children and Adolescents. Association, American Diabetes. 2000, Pediatrics , p. 675.
10. Schwitzgebel, Céline M. Girardin Valérie. Diabète de type 2 en pédiatrie : diagnostic et prise en charge. <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse>. [En ligne] 2007.
11. BELLAÏCHE, Marc. iKB Pédiatrie. 10e . 2016. p. 334.
12. Science, Magazine. L'insuline et la régulation de l'homéostasie glucidique. [En ligne] Nov 6, 2018 .
13. K.BERKOUK. LE DIABETE DE L'ENFANT(cours).
14. BELLAÏCHE, Marc. iKB Pédiatrie. 1oe. 2016. p. 326.
15. Standards of Medical Care in Diabetes. Association, American Diabetes. 2020, p. 16.

16. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. GUIDELINES, ISPAD CLINICAL PRACTICE CONSENSUS. 2018, p. 8.
17. BELLAÏCHE, Marc. iKB Pédiatrie. 10e. 2016. pp. 326-327.
18. Antoine Bourrillon, Grégoire Benoist, Christophe Delacourt, Georges Audry, Joël Lechevallier. Abrégé pédiatrie. 7e. 2017. p. 94.
19. Grégoire Benoist, Antoine Bourrillon, Christophe Delacourt, Christèle Gras-Le Guen, Benoit de Billy, Agnès Liard-Zmuda. Référentiels des Collèges. 8e. 2020. p. 89.
20. Diabétiques, L'Aide aux Jeunes. Le diabète néonatal. [En ligne]
21. K.BERKOUK. LE DIABETE DE L'ENFANT. pp. 4-5.
22. Grégoire Benoist, Antoine Bourrillon, Christophe Delacourt, Christèle Gras-Le Guen, Benoit de Billy, Agnès Liard-Zmuda. Référentiels des Collèges. 8e. 2020. p. 95.
23. Calabria, Andrew. Le diabète sucré chez les enfants et les adolescents. <https://www.msdmanuals.com/fr/professional>. [En ligne] 2020.
24. H-Cheri. Le diabète de l'enfant. p. 9.
25. KHENSAL, Ag. S. INSULINOTHERAPIE. 2019-2020. pp. 8-10.
26. K.BERKOUK. LE DIABETE DE L'ENFANT(cours). pp. 12 -13.
27. ZERGA Yasmine, CHIALI Sanaa. Mémoire: Particularités de la prise en charge du diabète chez les enfants âgés de moins de 15 ans. 2014 -2015. p. 69.
28. A, GRIMALDI. Traité de diabétologie tome 1. 1 Ed. s.l. : Flammarion Médecine-sciences, 2005. pp. p.3-263.
29. ZERGA Yasmine, CHIALI Sanaa. Mémoire : Particularités de la prise en charge du diabète chez les enfants âgés de moins de 5 ans. 2014 -2015. pp. 31 - 34.
30. Sanaa, ZERGA Yasmine. CHIALI. Mémoire : Particularités de la prise en charge du diabète chez les enfants âgés de moins de 5 ans. 2014 -2015. pp. 34 - 54.
31. K.BERKOUK, Pr. Cours : LE DIABETE DE L'ENFANT. p. 9.

- 32.** Jacqueline Rossant-Lumbroso, Lyonel Rossant. Diabète insulino-dépendant de l'enfant. <https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie>. [En ligne] 2019.
- 33.** Long A, Bingley P. The epidemiology of childhood diabetes, *Pediatrics and Child Health*. 2009. pp. 304-8.
- 34.** d'Endocrinologie, Société Française. Item 233-A – Diabète sucré de type 1. <http://www.sfendocrino.org/article/392/item-233-a-ndash-diabete-sucre-de-type-1>. [En ligne]
- 35.** Wissam, ZIANE BERROUDJA. Etude de quelques paramètres biochimiques et alimentaire chez les enfants diabétiques de type 1 dans la région de Mostaganem. 2016-2017. p. 54.
- 36.** Cardenas, Dr Jesus. Analyse sanguine des triglycérides (Triglycéridémie). https://www.doctissimo.fr/html/sante/analyses/ana_lipidique05.htm. [En ligne] 2020.
- 37.** B. TANGUY, V. ABOYANS. *Revue Générale*, Dyslipidémie et diabète. 2014. p. 37.
- 38.** dbl-diabete. Les maladies auto-immunes associées au diabète de type 1. <https://www.dbl-diabete.fr/tout-sur-le-diabete/abc-diabete/maladies-auto-immunes-associees-diabete-de-type-1>. [En ligne] 2020.
- 39.** Grégoire Benoist, Antoine Bourrillon, Christophe Delacourt, Christèle Gras-Le Guen. *Référentiels des Collèges*. 8e. 2020. p. 95.
- 40.** TOGO, Amagara Domon. Mémoire : Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du diabète chez l'enfant et l'adolescent. 2009-2010. pp. 91 - 93.
- 41.** CR, Kahn. Banting Lecture: Insulin action, diabetogenes, and the cause of type II diabetes. *Diabetes* 43:. 1994. pp. 1066–1084.

ANNEXES

Diabète de l'enfant

Feuille de recueil de données

N° DOSSIER :

Service :

Date d'hospitalisation :

La Saison :

La durée d'hospitalisation :

– 4 – 6 j

– 6 – 10 j

– > 10 j

Identité :

Nom :

Prénom :

Âge :

– < 2 ans

– 2 – 6 ans

– 6 – 15 ans

Sexe :

– Garçon

– Fille

Antécédents :

– **Familiaux :**

○ Diabète : oui non

○ Maladie auto-immune : oui non

○ Sans ATCD : oui non

– **Personnels :**

- Maladie auto-immune : oui non
- Infection récurrente : oui non
- Enurésie : oui non
- Sans ATCD : oui non

Vaccination : oui non

Motif d'admission :

- Cétose diabétique : oui non
- Acidocétose diabétique : oui non
- Syndrome polyuro-polydipsique : oui non
- Découverte fortuite : oui non

Paramètres biologiques :

– **Glycémie veineuse initiale :**

- 1,26 – 3 g/l
- 3 – 6 g/l
- HI g/l

– **HbA1c :**

- 5 – 9 %
- 9 – 13 %
- > 13 %

– **Analyse Des Urines :**

○ La glycosurie : (-) +1 +2 +3 +4

○ La cétonurie : (-) +1 +2 +3 +4

○ Perturbation de l'urée : oui non

○ Perturbation du Créatinine : oui non

– **Bilan lipidique :**

○ Perturbation de Triglycérides : non oui

○ Perturbation de Cholestérol : non oui

– **Dosage Peptide C** :.....

– **Recherche d'auto-Ac** :.....

– **Sérologie de la maladie cœliaque** :.....

– **Bilan Thyroïdien** :.....

Schéma d'insuline :

– Schéma conventionnel :

– Schéma basal-bolus :



BOUKERCHE Imane



LE DIABÈTE CHEZ LES ENFANTS HOSPITALISÉS À L'EPH D'OUARGLA (2019-2020)

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en médecine

Résumé

Le Diabète de l'enfant est une pathologie très fréquente et source de complications redoutables. Le but de cette étude est de décrire les aspects cliniques et para cliniques du diabète de l'enfant et l'adolescent au service de pédiatrie à l'EPH Mohammed Boudiaf d'Ouargla entre 2019 -2020. C'est une étude rétrospective, portant sur 86 enfants dont la tranche d'âge la plus touchée est 6-15 ans par le DT1 avec une prédominance masculine. Le diagnostic du diabète était faite au stade de cétose diabétique dans 58,8 % des cas et souvent en automne.

Sur le plan para-clinique :

- 66,15 % des cas avaient une glycémie initiale 3-6 g/L .
- la glycosurie varie entre 2+ et 3+ et l'acétonurie souvent 3+ ;
- l'HbA1c initiale varie entre 9-13 % chez 29% de nos patients parmi les 55,9 % des patients.
- La majorité des cas n'avaient pas de perturbation de l'urée et de la créatinine.
- La majorité des cas n'avaient pas une perturbation du Triglycéride ni du cholestérol.
- Quatre patients qui ont bénéficié d'un bilan thyroïdien à la phase aiguë, trois patients avaient des valeurs de TSHus et de T4 inférieures à la normale.
- Un 1 seul patient qui a bénéficié d'un dosage des Ac anti-transglutaminase et Ac .anti-gliadine à la phase aiguë qui est revenu positif chez ce patient.

Sur le plan thérapeutique, Le schéma le plus utilisé chez nos enfants est le schéma basal bolus.

En conclusion, la cétose diabétique doit être diagnostiquée précocement pour prévenir ses complications, d'où l'intérêt des campagnes de sensibilisation adressées aux professionnels de santé et à la population générale pour poser le diagnostic avant le stade de l'acidocétose sévère.

Mots clés : diabète de type 1, enfants, cétose diabétique, prévention, aspects cliniques et para cliniques

Encadré par :Dr.BENHACENE Nassima

**Année Universitaire
2020-2021**