

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



جامعة الإخوة منتوري قسنطينة I
Frères Mentouri Constantine I University
Université Frères Mentouri Constantine I

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biochimie – Biologie Cellulaire et Moléculaire

كلية علوم الطبيعة والحياة
قسم الكيمياء الحيوية – البيولوجيا الخلوية والجزيئية

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Biochimie et biologie moléculaire et cellulaire

Spécialité : Physiologie Cellulaire et Physiopathologie (PCPP)

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

**Les complications métaboliques aiguës du diabète chez l'enfant
(À propos 101 cas)**

Présenté par : BOUDJEBIR YOUSRA
BOUMZEBEUR SAFA

Le 21/06/2023

Jury d'évaluation :

Présidente : ROUABAH LEILA (Professeur- Université Frères Mentouri, Constantine 1)

Encadrante 1 : EUTAMENE AICHA (MCB- Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Encadrante 2 : EUTAMENE SABAH (Médecin spécialiste en anesthésie réanimation chirurgicale Hôpital -Guelma)

Examinatrice : DALICHAOUACHE IMANE (MCB- Université Frères Mentouri, Constantine 1).

**Année universitaire
2022 - 2023**

Sommaire

RESUME

Abstract

ملخص

A LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ABRIVIATIONS

INTRODUCTION.....1

CHAPITRE 1 : Le Diabète

1. Définition et épidémiologie.....	3
1.1. Définition du diabète	3
1.2. Les différents types de diabète	3
1.2.1. Le diabète de type 1 ou le diabète auto – immun	3
1.2.2. Le diabète de type 2	4
1.2.3. Le diabète gestationnel	5
1.2.4. Les autres types de diabète.....	5
1.3. Incidence et prévalence du diabète dans le monde	6
2. Physiopathologie du diabète	7
2.1. Anatomie du pancréas	7
2.2. L'insuline	8
2.2.1. La sécrétion de l'insuline	9
2.2.2. Mécanisme d'action de l'insuline	10
2.3. Le glucagon (hormone hyperglycémiant)	10
2.3.1. Structure	10
2.3.2. Effets	10
2.4. Interrelation insuline- glucagon.....	11
2.5. Mécanismes de régulation de la glycémie	11
3. Facteurs de risque de développement du diabète	11

Sommaire

3.1.Facteurs génétiques	11
3.2.Obésité	12
3.3.Hypertension artérielle.....	12
3.4.Facteurs environnementaux	12
4. Les manifestations cliniques du diabète	13
4.1.Symptômes du diabète	13
4.1.1. Les symptômes du diabète de type 1	13
4.1.2. Les symptômes du diabète de type 2	13
4.2.Les complications aiguës du diabète	14
4.3.Les complications chroniques du diabète	15
5. Diagnostic et prise en charge du diabète	15
5.1.Critères diagnostic	15
5.2.Test d'hyperglycémie provoquée	16
5.3.Hémoglobine glyquée	17
5.4.Examens complémentaires	17
6. Les traitements médicamenteux	17
7. Les moyens thérapeutiques non médicamenteux	21

CHAPITRE 2 : Diabète chez l'enfant

1. Le diabète chez l'enfant	22
1.1.Les différents types de diabète chez l'enfant	22
1.1.1. Diabète de type 1	22
1.1.2. Diabète de type 2.....	22
2. Etiologies et facteurs de risque de diabète chez l'enfant	23
2.1. Diabète de type 1	23
2.1.1. Facteurs génétiques	23
2.1.2. Facteurs environnementaux.....	23
2.1.3. Virus.....	23
2.1.4. Facteurs immunologiques	24
2.2. Diabète de type 2.....	24
3. Les symptômes et les signes d'alerte	25
4. Diagnostic positif	26
4.1. Le dépistage	26

Sommaire

4.2. Le diagnostic	26
5. Prise en charge du diabète	27
5.1. Les objectifs de prise en charge du diabète de l'enfant.....	27
5.2. Traitements médicamenteux et non médicamenteux	28
5.2.1. Les différents types d'insuline	29
5.2.1.1. Les besoins d'insuline chez l'enfant	29
5.2.1.2. Bases physiopathologiques du traitement	29
5.2.2. Le choix du schéma de l'insulinothérapie	29
5.3. Le traitement non médicamenteux	30
5.3.1. Le régime alimentaire non médicamenteux	30
5.3.2. L'exercice physique	30

CHAPITRE 3 : MATERIEL ET METHODE

1. Objectif	32
2. Description de l'étude	33
3. Population de l'étude	33
3.1. Les critères d'inclusion	33
3.2. Les critères d'exclusion	33
4. Collecte des données.....	33
5. Traitement et analyse des données	34

CHAPITRE 4 : RESULTATS

1. Etude épidémiologique	35
1.1. Répartition des enfants diabétiques selon l'âge.....	35
1.2. Répartition des enfants hospitalisés selon le sexe	36
1.3. Répartition d'âge chez les deux sexes	36
2. Etude clinique	37
2.1. Répartition des enfants selon le motif de consultation	37
2.2. Répartition des enfants selon le mode de diagnostic	37
2.3. Répartition des enfants diabétiques selon le type de diabète	38
3. Etude diagnostique	38
3.1. Les différents moyens diagnostiques	38

Sommaire

3.1.1. Répartition des enfants diabétiques selon la glycémie	38
3.1.2. Répartition des enfants selon le taux de l'hémoglobine glyquée ...	39
3.1.3. La relation entre l'hémoglobine glyquée et la glycémie	40
3.2. Répartition des enfants selon les complications aiguës	41
3.2.1. Répartition des enfants diabétiques selon la présence et la nature des complications aiguës	41
3.2.2. Relation entre l'âge et l'acidocétose diabétique.....	41
3.2.3. Influence du cétose sur les deux indicateurs de contrôle de la glycémie à court terme glycémie et à long terme (HBA1c)	42
3.2.4. Relation des enfants présentant une hypoglycémie selon leur HBA1c	44
4. Etude biologique.....	44
4.1. Répartition des enfants diabétiques selon le taux de peptide C.....	44
4.2. L'insuline	45
4.3. Relation entre la glycémie et le taux d'insuline	46
4.4. Répartition des enfants diabétiques selon le taux des globules blanc	47
5. Etude des facteurs de risque	47
5.1. Répartition des enfants selon les antécédents familiaux de diabète	47
5.2. Répartition des enfants selon les anticorps anti –transglutaminase	48
6. Etude thérapeutique	49
6.1. Répartition des enfants diabétiques selon le traitement.....	49

CHAPITRE 5 : DISCUSSION

Discussion.....	50
-----------------	----

Conclusion.....	57
-----------------	----

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUE.....	59
----------------------	----

ANNEXE

Remerciement

En tout premier lieu, nous remercions Dieu le tout puissant qui nous a donné la force, la volonté, et le courage, pour pouvoir finir ce travail et dépassé toutes les difficultés.

Le plus sincère remerciement revient à notre cher encadreur, Madame EUTAMENE Aïcha, et à l'Encadreur : Dr. EUTAMENE Sabah pour leurs constantes disponibilités, leurs remarques constructives, leurs patiences et surtout son soutien moral durant les moments difficiles.

Nous exprimons aussi nos sincères remerciements aux membres de jury,

Le Professeur ROUABAH LEILA, en tant que présidente et docteur DALICHAOUACHE IMANE tant qu'examinatrice, qui a accepté de lire et de juger notre travail.

On n'oublie pas de remercier tous les enseignants qui ont contribué à notre formation durant toute notre étude.

Enfin, nous remercions du fond du cœur, tous les membres de nos familles sans exception, nos très chers parents qui ont toujours été là pour nous.

Merci à tous et à toutes.

Dédicace

Tout d'abord, je remercie Dieu de m'avoir donné la force de faire ce travail et de le mener à bien

Afin d'être reconnaissante envers ceux qui m'ont soutenue et encouragée à l'achever.

Pour la mise en œuvre de ce travail de recherche, je dédie cette mémoire en particulières à :

L'homme de ma vie, mon idéal éternel, mon soutien moral, à mon très cher père Saïd. Qui n'a jamais cessé de prier pour moi, de me soutenir afin que je puisse atteindre mes objectifs.

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie pour ma chère maman Fatima. Tu représentes pour moi la source de la tendresse. Tu as fait plus qu'une mère ne peut faire pour garder ses enfants sur la bonne voie.

A ma chère sœur Fadoua, qui est toujours avec moi pour me donner une dose d'espoir et d'optimisme.

A mes frères Fatah et Ali merci d'être toujours à mes cotées.

A ma bien-aimée Maroua qui m'a encouragé tout au long de mes études.

A toute la famille Boudjebir et la famille Lehout merci de me voir soutenue tout au long de ces années surtout mes chères toutes je vous aime tellement

Au plus chère de mon cœur mon encadreur madame Aicha qui m'ont toujours soutenue et encouragée au cours de réalisation de ce mémoire.

A tous mes tantes et oncles « Djamel, Fatiha, Fouzia ».

A mon cher ami Sid Ali qui reste toujours garde une grande place dans mon cœur, qu'avec eux j'ai passé des meilleurs moments.

A mon binôme

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce projet soit possible, je vous dis merci.



Youssera

Dédicace

D'abord je commence par remercier dieu de m'avoir donné la force de faire ce travail de le mener à

bien et je dis toujours el hamdolilah

Afin d'être reconnaissante envers qui m'ont soutenu dans les moments difficiles et m'ont encouragé à achever. Pour la mise en œuvre de ce travail de recherche je dédie ce travail en

particulier à :

Mes chers parents qui ont toujours à côté du moi et qui ont été toujours mon soutien moral

Cher père Ibrahimet cher maman Zohraet je lui dis toujours merci

A ma deuxième âme et au meilleur cadeau que dieu madone mon cher fiancé le docteur Nazim malgré sa spécialité d'anesthésie réanimation très difficile et fatigante il a été toujours avec moi et je

lui dis merci beaucoup aussi

A mes adorables frères Ali Hichem et hamza

A mes chères sœurs Soria Yasmin Maroua Asma et sans oublier ma petite aïcha

À ma belle Grande mère Aida

À mes petites filles Sarine et Yousra

A ma chère collègue dans ce travail Yousra

A toute personne de près et de loin qui m'a aidé de réaliser ce travail

Et enfin toujours hamdolilah



Résumé

Objectifs

Le diabète est l'endocrinopathie chronique la plus fréquente chez l'enfant, avec un risque élevé de survenue des complications métaboliques aiguës graves menaçant la vie des enfants atteints. Par conséquent, notre étude vise à identifier ces différentes complications sur leurs modes cétosiques ou hypoglycémiques chez les enfants de la région de Guelma.

Matériel et méthodes

Nous avons effectué une analyse rétrospective portant sur 101 cas de diabète chez l'enfant. La période étudiée s'étendait de Janvier 2017 à Mars 2023. Cette étude a été menée au sein du service de pédiatrie de l'EPH Emir Abdelkader Oued-Zenati à Guelma.

Résultats

Nos résultats montrent un pic de survenu du diabète entre 6 et 10 ans et une prédominance masculine. Le sexe ratio est 1,24. Différents symptômes avec une prédominance du syndrome polyuro-polydipsique (44,62%). La totalité de nos enfants présentent un diabète de type1 avec une découverte fortuite dans 65,35% des cas. Un diabète mal contrôlé avec une glycémie entre 3 et 5g/l et un HbA1c supérieur à 8% est retrouvé respectivement dans 45 et 88,11% des cas. Une relation statistiquement significative entre la glycémie et l'HbA1c ce qui signifie que lorsque la glycémie augmente, le taux de HbA1c a tendance à augmenter également, et vice versa. L'acidocétose diabétique est la complication aiguë la plus retrouvée (49,5%) suivie par l'hypoglycémie (9,9%). Aucun impact significatif de l'âge sur la survenue d'une acidocétose n'est retrouvé dans notre étude. Une différence hautement significative entre l'acidocétose et la glycémie avec un P-value=0.000 ainsi qu'une relation négative significative entre la glycémie et l'insuline sont mis en évidence. Des valeurs inférieures à la normale de peptide C et d'insuline sont retrouvées respectivement dans 85 et 28% des cas. 88% de nos enfants n'ont pas d'antécédent familiale de diabète et aucun enfant n'est atteint de la maladie cœliaque. Une insulinothérapie est introduite chez tous les enfants.

Conclusion

Une éducation des enfants diabétiques et de leur entourage est primordiale pour la prévention de ces complications métaboliques aiguës.

Mots clés : Diabète, Acidocétose, Glycémie, Hypoglycémie, HbA1c, Insuline, Peptide C, Diabète Type1, Diabète Type2.

Abstract

Objective

Diabetes is the most common chronic endocrinopathy in children, with a high risk of serious acute metabolic complications that can be life-threatening for affected children. Therefore, our study aims to identify these different complications, either in their ketotic or hypoglycemic forms, among children in the Guelma region.

Material and methods

We conducted a retrospective analysis of 101 cases of diabetes in children. The study period ranged from January 2017 to March 2023. This study was conducted at the Pediatric Department of EPH Emir Abdelkader Oued-Zenati in Guelma.

Results

Our results show a peak occurrence of diabetes between 6 and 10 years of age, with a male predominance. The sex ratio is 1.24. Various symptoms were observed, with a predominance of polyuria-polydipsia syndrome (44.62%). All of our children have type 1 diabetes, with an incidental discovery in 65.35% of cases. Poorly controlled diabetes, with blood glucose levels between 3 and 5g/L and HbA1c levels above 8%, was found in 45% and 88.11% of cases, respectively. There is a statistically significant relationship between blood glucose levels and HbA1c, indicating that as blood glucose levels increase, HbA1c levels tend to increase as well, and vice versa. Diabetic ketoacidosis is the most common acute complication (49.5%), followed by hypoglycemia (9.9%). No significant impact of age on the occurrence of ketoacidosis was found in our study. There is a highly significant difference between ketoacidosis and blood glucose levels, with a p-value of 0.000, as well as a significant negative relationship between blood glucose and insulin. Lower than normal values of C-peptide and insulin were found in 85% and 28% of cases, respectively. 88% of our children have no family history of diabetes, and no child is affected by celiac disease. Insulin therapy is introduced in all children.

Conclusion

Education of diabetic children and their families is crucial for the prevention of these acute metabolic complications.

Keywords: Diabetes, Diabetic ketoacidosis, Blood glucose, Hypoglycemia, HbA1c, Insulin, C-peptide, Type 1 diabetes, Type 2 diabetes.

الهدف

مرض السكري هو أكثر أمراض الغدد الصماء المزمنة شيوعًا عند الأطفال ، مع وجود مخاطر عالية لحدوث مضاعفات التمثيل الغذائي الحادة التي تهدد حياة الأطفال المصابين. لذلك ، تهدف دراستنا إلى تحديد هذه المضاعفات المختلفة على أوضاع الكيتوتيك أو سكر الدم لدى الأطفال في منطقة قالمة.

الموضوع والطريقة

أجرينا تحليلًا بأثر رجعي لـ 101 حالة من حالات سكري الأطفال. امتدت فترة الدراسة من كانون الثاني (يناير) 2017 إلى آذار (مارس) 2023. أجريت هذه الدراسة في قسم طب الأطفال في مستشفى الأمير عبد القادر واد الزناتي في قالمة.

النتائج

تظهر نتائجنا ذروة في حدوث مرض السكري بين 6 و 10 سنوات وهيمنة الذكور. نسبة الجنس 1.24. أعراض مختلفة مع غلبة متلازمة polyuro-polydipsic (44.62%). (يعاني جميع أطفالنا من مرض السكري من النوع الأول مع اكتشاف عرضي في 65.35% من الحالات. تم العثور على مرض السكري ضعيف السيطرة مع نسبة السكر في الدم بين 3 و 5 جم / لتر و HbA1c أكبر من 8% على التوالي في 45 و 88.11% من الحالات. هناك علاقة ذات دلالة إحصائية بين نسبة السكر في الدم و HbA1c مما يعني أنه عند ارتفاع نسبة السكر في الدم ، تميل مستويات HbA1c إلى الارتفاع أيضًا ، والعكس صحيح. يعد الحمض الكيتوني السكري أكثر المضاعفات الحادة شيوعًا (49.5%) يليه نقص السكر في الدم (9.9%). لم يتم العثور على تأثير كبير للعمر على حدوث الحمض الكيتوني في دراستنا. تم إبراز فروق ذات دلالة إحصائية بين الحمض الكيتوني وسكر الدم بقيمة $P = 0.000$ بالإضافة إلى وجود علاقة سلبية كبيرة بين نسبة السكر في الدم والأنسولين. تم العثور على قيم أقل من الطبيعي للبيبتيد C والأنسولين على التوالي في 85 و 28% من الحالات. 88% من أطفالنا ليس لديهم تاريخ عائلي للإصابة بمرض السكري ولا يعاني أي طفل من مرض الاضطرابات الهضمية. يتم تقديم العلاج بالأنسولين لجميع الأطفال.

الاستنتاج

يعد تعليم الأطفال المصابين بالسكري وعائلاتهم أمرًا ضروريًا للوقاية من هذه المضاعفات الأيضية الحادة.

الكلمات المفتاحية: السكري ، الحمض الكيتوني ، السكر في الدم ، نقص السكر في الدم ، HbA1c ، الأنسولين ، البيبتيد C ، السكري من النوع 1 ، السكري من النوع 2.

Liste des abréviations

- DT1 : diabète de type 1.
- DT2 : diabète de type 2.
- OMS : organisation mondiale de santé.
- MODY : Maturity Onset Diabetes of the Young
- ACD : acidocétose diabétiques
- SHH : Syndrome hyper glycémique hyperosmolaire
- ADA : American diabet association
- HbA1c : Hémoglobine glyquée
- TTGO : Test de tolérance au glucose oral.
- DPP-4 : dipeptidyl peptidase-4.
- GLP-1 : glucagon-like peptide-1
- SGLT-2 : sodium-glucose cotransporter-2
- Kg : kilogramme
- ADN : acide ribonucléique
- HLA : les antigènes leucocytaires humains
- CVB : virus coxackie B
- Th1 : cellule T helper
- HGPO : hyperglycémie provoquée par voie oral
- HbA1C : hémoglobine glyquée
- IG : intolérance au glucose
- HMJ : hyperglycémies a jeune
- ICA : anti cellules ilots
- IA2 : les anticorps anti protéine tyrosine
- IAA : anticorps anti insuline
- TSH : thyro stimuline hormone
- NPH : insuline iso phosphate humaine

Liste des Figures

Figure.1 : Classification du diabète selon OMS.....	03
Figure.2 : Physiopathologie du diabète de type 1.....	04
Figure.3 : Altération des cellules bêta pancréatiques dans le diabète de type 2.....	05
Figure.4 : Structure du pancréas.....	08
Figure.5 : La structure de l'insuline.....	09
Figure.6 : Voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline.....	10
Figure.7 : Les injections d'insuline.....	19
Figure.8 : Insulinothérapie.....	20
Figure.9 : Insuline par la pompe.....	20
Figure.10 : Les symptômes et les signes d'alerte.....	26
Figure.11 : Répartition des enfants diabétiques selon l'âge.....	34
Figure.12 : Répartition des enfants diabétiques selon le sexe.....	35
Figure.13 : Répartition des enfants selon l'âge chez les deux sexes.....	35
Figure.14 : Répartition des enfants diabétiques selon le motif de consultation.....	36
Figure.15 : Répartition des enfants hospitalisés selon le mode de diagnostic.....	37
Figure.16 : Répartition des enfants diabétiques selon la glycémie.....	38
Figure.17 : Répartition des enfants diabétiques selon le taux de peptide C.....	44
Figure.18 : Répartitions des enfants diabétiques selon leurs taux d'insuline.....	44
Figure.19 : Répartition des enfants diabétiques selon le taux des globules blancs..	46
Figure.20 : Répartition des enfants selon les antécédents de diabète familial.....	47
Figure.21 : Répartition des enfants diabétiques ont subi un traitement par insuline.....	48

Liste des Tableaux

Tableau. I : Territoires en termes de nombre de personnes atteintes de diabète.....	7
Tableau. II : Critères diagnostic du diabète de l'intolérance au glucose et de hyperglycémie modérée à jeun suivant les conditions de prélèvement	16
Tableau. III : Le risque de survenue pour le diabète de type 1.....	24
Tableau. IV : Les objectifs glycémiques chez l'enfant selon l'âge.....	28
Tableau. V : les objectifs thérapeutiques de l'hémoglobine-glyquée selon l'âge.....	28
Tableau. VI : Répartition des enfants diabétiques selon le type de diabète.....	37
Tableau. VII : Répartitions des enfants diabétiques selon le taux d'HbA1c	38
Tableau VIII : Relation entre HBA1c et la glycémie.....	39
Tableau .IX : Répartitions des enfants diabétiques selon la présence et la nature des complications aiguës.....	40
Tableau. X : Relation entre l'âge et le cétose diabétique.....	41
Tableau. XI : Influence du cétose sur les deux indicateurs de contrôle de la glycémie (la glycémie à court terme (glycémie) et à long terme.....	42
Tableau. XII : Influence du cétose sur HBA1C des patients.....	42
Tableau. L : Relation de l'hypoglycémie avec l'HbA1c des enfants présentant une hypoglycémie.....	43
Tableau. C: Réparation des enfants diabétiques selon l'insuline.....	44
Tableau. D : Relation entre la glycémie et le taux d'insuline.....	45
Tableau .M : Réparation des enfants selon les anticorps anti – Transglutaminase.....	47

Introduction

Le diabète représente un véritable problème de santé public, l'OMS estime qu'il y a plus de 180 millions de diabétiques dans le monde aujourd'hui et qu'il en aura plus du double en 2030 et que 1,1 million de personnes sont mort de diabète en 2005. Près de 80 % des décès dus au diabète se produisent dans les pays à revenu faible ou moyen. Ces données inquiétantes ont d'ailleurs incité certains auteurs à qualifier le diabète d'épidémie.

Le diabète est une affection chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou lorsque le corps ne peut pas utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. L'insuline est une hormone qui régule la glycémie. Les deux principaux types de diabète sont : le diabète de type 1 qu'est une maladie chronique dans laquelle le corps ne produit pas suffisamment d'insuline, une hormone essentielle à la régulation de la glycémie, et le diabète de type 2 qui est caractérisée par une résistance à l'insuline et une production insuffisante d'insuline par le corps. Le diabète de type 2 est le type le plus courant, représentant environ 90% des cas de diabète dans le monde. D'autres types de diabètes peuvent également exister. (American Diabetes Association., 2020).

Le diabète de l'enfant est une hyperglycémie chronique due soit à une insuffisance de sécrétion totale ou partielle de l'insuline ou à une insulino-résistance et parfois les deux à la fois. Le diabète de l'enfant est dans la majorité des cas insulino-dépendant secondaire à la destruction auto-immune des îlots de Langerhans.

Le diabète de type 1 est l'endocrinopathie la plus fréquent de l'enfant. C'est une pathologie chronique avec des répercussions lourdes sur la qualité de vie de l'enfant, de sa famille et sur sa sante actuelle et future (Niar, 2014). L'évolution du diabète chez l'enfant est envahie principalement par des complications aiguës métaboliques pouvant engager le pronostic vital de ces enfants. D'où l'intérêt de notre étude qui est réalisée sur 101 dossiers des enfants diabétiques pris en charge au niveau du service de pédiatrie à l'EPH Oued-Zenati Guelma.

Notre travail est réparti en deux parties :

- Une première partie, englobant deux chapitres, le premier chapitre aborde des informations générales sur le diabète suivi d'un deuxième chapitre dans lequel nous avons étudié les particularités de la pathologie diabétique chez l'enfant.

- La deuxième partie comporte une étude descriptive et statistique sur dossiers, réalisée au niveau du service de pédiatrie sur 101 dossiers des enfants diabétiques avec une discussion des résultats obtenus suivie d'une conclusion.
- Les objectifs spécifiques sont :
 - Etudier les caractéristiques de survenu de diabète chez l'enfant à propos de l'âge et du sexe.
 - Identifier les principaux signes cliniques poussant les parents de ces enfants à les amener en consultation médicale et donc le mode de diagnostic du diabète.
 - Identifier le type de diabète le plus fréquemment retrouvé chez les enfants atteints.
 - Etudier les paramètres biologiques de la pathologie diabétique : glycémie, hémoglobine glyquée, peptide C et insuline.

 - Identifier la relation entre le taux de la glycémie et l'HbA1c

 - Identifier l'incidence des complications aiguës métaboliques sur leurs modes cétosiques ou hypoglycémiques.
 - Etudier la relation entre la survenue de l'acidocétose diabétique et l'âge de l'enfant.
 - Etudier la relation entre l'acidocétose diabétique et les deux indicateurs de contrôle de la glycémie (à court terme (glycémie) et à long terme (HbA1c))
 - Etudier la relation entre le survenu des hypoglycémies chez les enfants diabétiques et leurs taux d'HbA1c.
 - Etudier la présence d'un caractère génétique de diabète chez l'enfant
 - Etudier l'association de diabète et la maladie cœliaque chez l'enfant diabétique
 - Identifier les moyens thérapeutiques médicamenteux utilisés dans la prise en charge de ces enfants.

CHAPITRE 1 :

Le Diabète

1. Définition et épidémiologie

1.1. Définition du diabète

Le diabète est une affection chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou lorsque le corps ne peut pas utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. L'insuline est une hormone qui régule la glycémie. L'hyperglycémie, ou taux élevé de sucre dans le sang, est une caractéristique du diabète non contrôlé. Au fil du temps, une hyperglycémie prolongée peut entraîner des dommages aux organes, aux vaisseaux sanguins et aux nerfs. Les deux principaux types de diabète sont le diabète de type 1 et le diabète de type 2. Le diabète de type 2 est le type le plus courant, représentant environ 90% des cas de diabète dans le monde (OMS).

1.2. Les différents types de diabète

Selon l'OMS, il existe quatre types de diabète, le diabète de type 1, le diabète de type 2, le diabète gestationnel et autres formes de diabète.

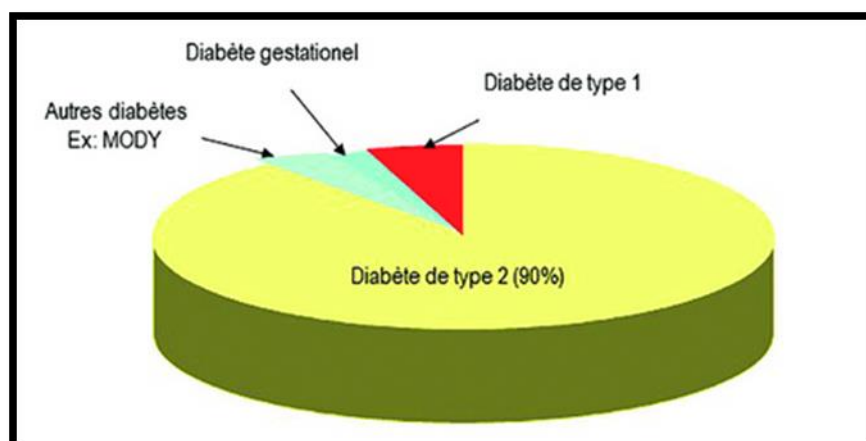


Figure.1 : Classification du diabète selon l'OMS (Mathie .T *et al*, 2008).

1.2.1. Le diabète de type 1 ou le diabète auto – immun

Le diabète de type 1 (DT1) représente moins de 10 % des diabètes répertoriés. L'hyperglycémie est la conséquence d'une insulino-pénie absolue résultante de la destruction progressive et drastique supérieure à 80% des cellules sécrétrices d'insuline induite par une réaction auto-immune (figure 2). Dans la chronologie de la pathologie, la production d'anticorps reconnaissant des antigènes de la cellule bêta pancréatique (ex : GAD65, Insuline, IA2) précède la destruction des cellules bêta et l'apparition de la maladie. Il est ensuite supposé que la réponse inflammatoire entraîne progressivement une insulino-pénie. Les virus, en particulier, les entérovirus comme le Coxsackie B4, comptent parmi les principaux

suspects à pouvoir induire le DT1. Une alimentation trop riche en céréales (riche en gluten), ou une alimentation contaminée par des polluants sont autant des facteurs alimentaires ayant été associés au développement du DT1.

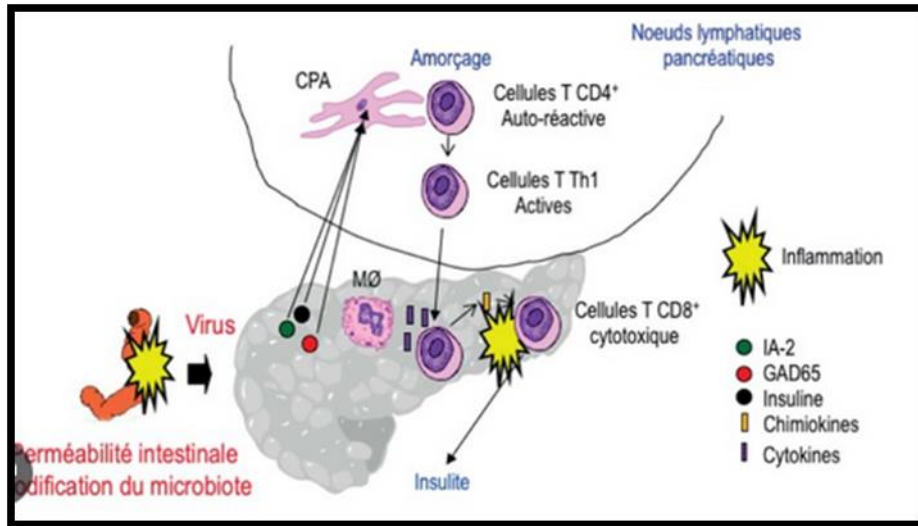


Figure. 2 : Physiopathologie du diabète de type 1 (Mathie .T *et al*, 2008).

1.2.2. Le diabète de type 2

Le diabète de type 2 (DT2) est la forme la plus répandue, représentant près de 90 % des formes diagnostiquées de diabète. L'étiologie de la maladie est complexe, impliquant à la fois, les facteurs génétiques et environnementaux. L'obésité est le premier facteur de risque de diabète ainsi que l'âge. La maladie surviendrait suite à une production insuffisante en insuline face à une demande accrue de l'organisme causée, ou par une augmentation de la résistance à l'insuline des tissus cibles de l'insuline tels que le foie, les muscles et le tissu adipeux.

Dans l'histoire de la maladie, la perte relative ou absolue de la sensibilité de l'insuline précède le dysfonctionnement des cellules bêta pancréatiques. Ce défaut fonctionnel serait ensuite accompagné par une réduction de la masse totale des cellules bêta, ce qui participerait au développement de la maladie. En effet, une réduction de 65% de la masse totale des cellules bêta pancréatiques est associée avec le DT2. Le dysfonctionnement des cellules bêta pancréatiques pourrait être favorisé par des facteurs génétiques. En effet, l'hérédité du DT2 a été estimée de plus de 40 %. Les études d'association pangénomiques ont révélé de nombreux gènes de susceptibilité du DT2 supérieur à 100, dont la majorité d'entre eux jouent un rôle dans la sécrétion de l'insuline et la survie des cellules bêta. L'excès d'apport lipidique et l'insu lino-résistance systémique, associés avec l'obésité, joueraient un rôle clé dans le déclin de la masse et de la fonction des cellules bêta (Figure 3).

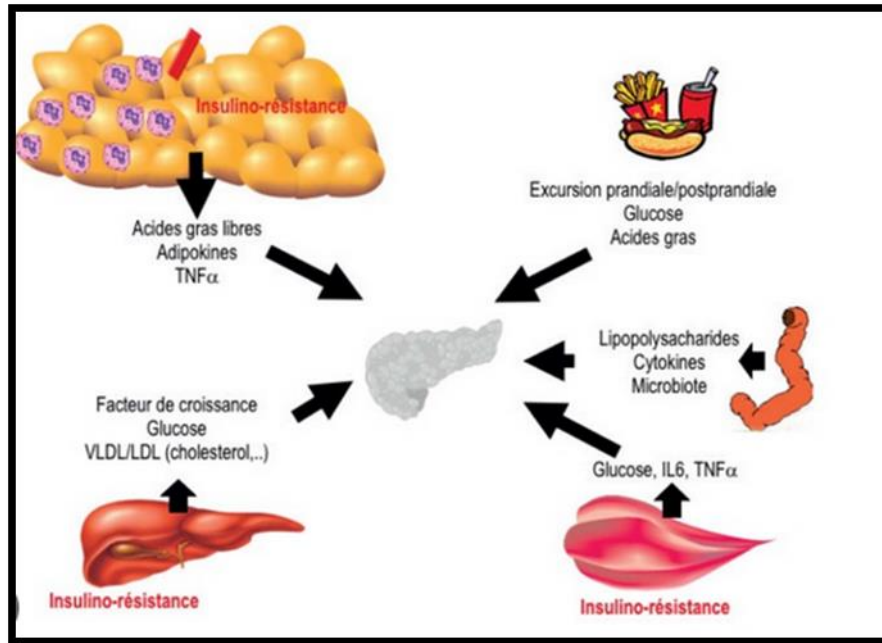


Figure. 3 : Altération des cellules bêta pancréatiques dans le diabète de type 2 (Mathie .T et *al*, 2008).

1.2.3. Le diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est une forme de diabète qui se développe pendant la grossesse chez certaines femmes il se caractérise par une hyperglycémie (taux élève de sucre dans le sang) qui n’existait pas avant la grossesse. Le diabète gestationnel survient généralement après l’accouchement. L’OMS recommande de dépister le diabète gestationnel chez toutes les femmes enceintes qui ne sont pas déjà diagnostiquées avec un diabète de type 1 ou de type 2. Le diabète gestationnel présente des risques potentiels pour la mère et le bébé. (OMS, 2019).

1.2.4. Les autres types de diabète

- **Les diabètes MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) :** les diabètes MODY sont une forme rare de diabète, causés par un défaut fonctionnel des cellules bêta d’origine mono génétique et de transmission autosomique dominante. Ils représentent 2 à 5 % des diabètes non insulino-dépendants de l’adulte. Ce diabète est non insulino-dépendant, non cétosique, non associé à une obésité et débute avant l’âge de 25 ans. Il est décrit actuellement 6 sous types, les plus fréquents en France étant les MODY 2 et 3 (dans plus de 80 % des cas) (Elmaleh, H, 1969).

- **Le diabète néonatal :** le diabète néonatal est défini par un état d'hyperglycémie persistant survenant avant le 6ème mois de vie. Il en existe deux types (Ganong, W *et al* . ,2005). Le diabète néonatal transitoire se manifeste dans les premières semaines de vie dans le cadre d'un retard de croissance intra-utérin, puis disparaît en quelques mois. Il récidive sous forme d'un diabète définitif, souvent vers l'adolescence (Flechtner I, 2005).
- **Le diabète mitochondrial :** représente 1% des diabètes (enfants et adultes) et est secondaire à une mutation de l'ADN mitochondrial. Dans 80 % des cas, il se présente comme un diabète de type 2, dans 20 % des cas c'est l'insulinopénie qui prime. (Guillausseau, P.J *et al* .2005).
- **Le diabète dans le syndrome de WOLFRAM :** le syndrome de Wolfram est une affection neuro-dégénérative rare : 1 enfant sur 7700 000 dans le monde. (Gaine M, 2009).

1.3. Incidence et prévalence du diabète dans le monde

Le nombre des diabétiques ne cesse d'augmenter à travers le monde. En effet cette pathologie lourde touche la population qu'elle soit jeune ou adulte, femme ou homme, personne ne semble épargné par cette affection mais avec des fréquences varient d'un pays à un autre et d'une région à une autre.

Les statistiques que nous allons présenter sont issues des études et enquêtes faites par la fédération internationale du diabète et l'organisation mondiale de santé (OMS).

Le diabète de type 1 ne concerne généralement qu'une minorité de la totalité de la population atteinte du diabète, soit 10-15% des diabétiques. Cela dit son incidence ne cesse d'augmenter aussi bien dans les pays pauvres que les pays riches. Ce type de diabète apparaît le plus souvent chez le sujet jeune. Alors que le diabète de type 2 constitue 85-95% de l'ensemble des diabétiques dans le monde et affecte principalement la population adulte mais peut survenir à n'importe quel âge. Le diabète de type 2 est répandu et se présente aujourd'hui comme un sérieux problème de santé publique (7). Selon l'OMS, il y a 463 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans qui vivent avec le diabète dans le monde ; 79,4% d'entre eux vivent dans des pays en voie de développement. 4,2 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans sont morts en 2019 des suites d'un diabète et de ses complications. C'est l'équivalent d'un décès toutes les huit secondes (OMS, 2019).

D'après les estimations de 2019, l'OMS pense que 578,4 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans d'ici à 2030 et 700,2 millions d'ici à 2045 vivront avec un diabète (OMS, 2019).

Les pays dans lesquels on trouve le plus grand nombre d'adultes âgés de 20 à 79 ans vivant avec le diabète en 2019 sont la Chine, l'Inde et les Etats –Unis (OMS, 2019).

Tableau .I : Territoires en termes de nombre de personnes atteintes de diabète (20 – 79 ans) en 2019 (OMS, 2019).

Rang	Pays ou territoire	Personnes vivant avec le diabète (millions)
1	Chine	116,4
2	Inde	77,0
3	Etats-Unis	31,0
4	Pakistan	19,4
5	Brésil	16,8
6	Mexique	12,8
7	Indonésie	10,7
8	Allemagne	9,5
9	Egypte	8,9
10	Bangladesh	8,4

2. Physiopathologie du diabète

2.1. Anatomie du pancréas

Le pancréas est une glande volumineuse (Lacaine *et al*, 2009). Il a une forme grossièrement triangulaire. La tête pancréatique est inscrite dans le cadre duodénal, la queue du pancréas passe en avant du rein gauche. Il est rose, ferme, mesure 15 cm de long, 6 à 7 cm de large, 2 à 3 cm d'épaisseur, il pèse 60 à 80 g (London *et al*, 1992). Il est à la fois exocrine et endocrine (Validire *et al*, 2001). Le pancréas exocrine, qui constitue la partie la plus

importante de la glande, sécrète un liquide alcalin riche en enzyme dans le duodénum, par le canal pancréatique (Belghiti *et al*, 2001). Les enzymes pancréatiques dégradent les protéines, les glucides, les lipides et les acides nucléiques selon le processus de digestion infraliminale (Ader *et al*, 2006). Le pancréas endocrine est caractérisé par la sécrétion des hormones pancréatiques (Kebiché *et al*, 2009).

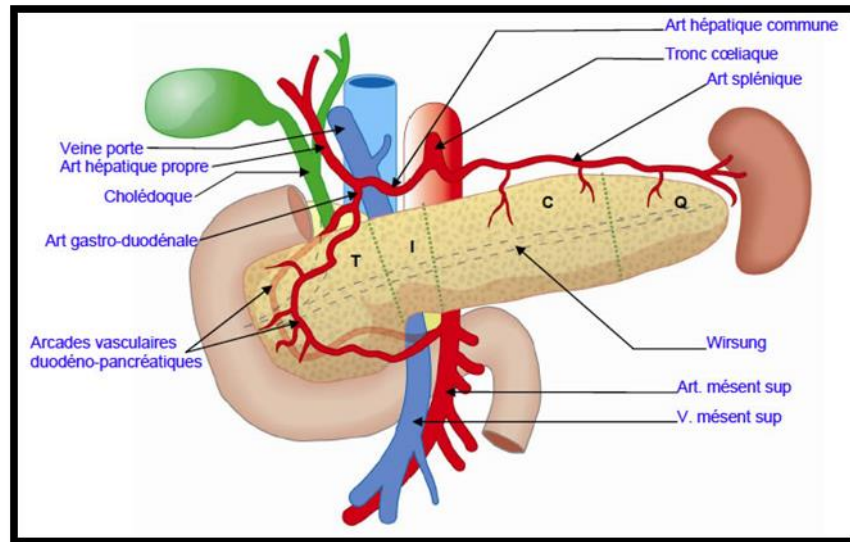


Figure. 4 : Structure du pancréas

2.2. L'insuline

L'insuline est une hormone polypeptidique comprenant deux chaînes d'acides aminés unies par ponts disulfures, elle est composée de 51 acides aminés ; elle est synthétisée sous forme de pro-insuline est transformé en insuline dans les cellules pancréatiques (Brooke, 2001).

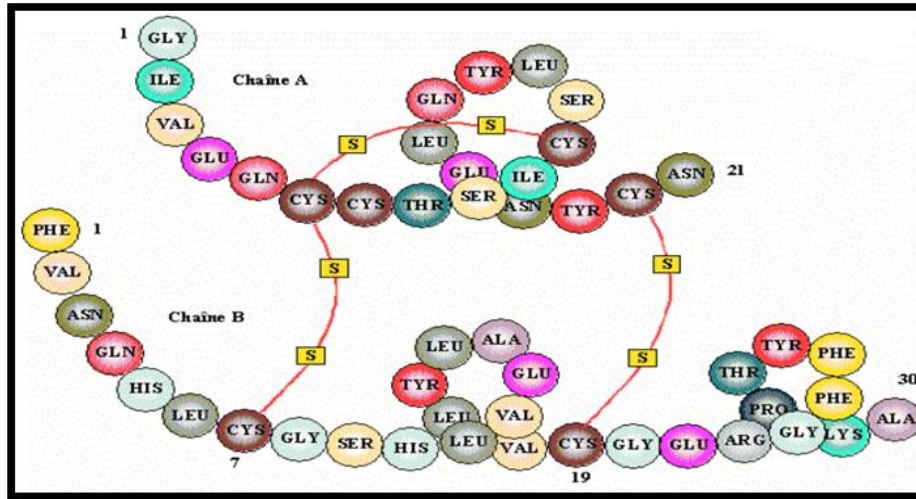


Figure .5 : La structure de l'insuline (Sanger, 1955).

2.2.1. La sécrétion de l'insuline

L'insuline est sécrétée par les cellules endocrines du pancréas (les cellules B des îlots de Langerhans), le glucose entre dans les cellules B via des transporteurs GLUT2 et il est phosphorylé par la glucokinase puis métabolisé en pyruvate dans le cytoplasme. Le pyruvate passe dans les mitochondries où il est métabolisé en CO₂ et H₂O via le cycle de l'acide citrique, ce qu'entraîne la formation d'ATP par phosphorylation oxydative. L'ATP passe dans le cytoplasme où il inhibe les canaux potassiques sensibles à l'ATP par phosphorylation oxydative. Ce qui réduit l'afflux de K⁺ cela dépolarise les cellules B et déclenche alors l'exocytose d'un pool facilement libérable de granules sécrétoires renfermant de l'insuline, ce qui cause le pic initial de sécrétion d'insuline (Manong *et al*, 2005).

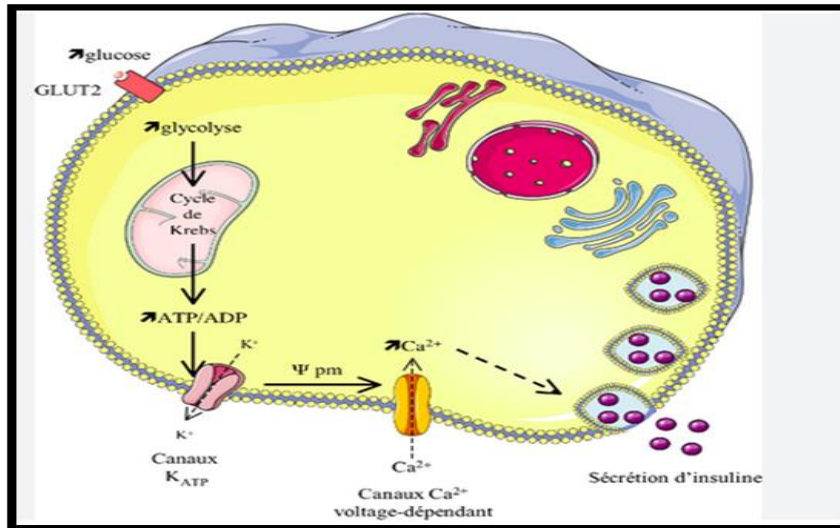


Figure. 6 : Voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline.

2.2.2. Mécanisme d'action de l'insuline

Les cellules susceptibles de répondre à l'insuline contiennent à leurs surfaces des récepteurs d'insuline qui possèdent une activité enzymatique RTK (récepteurs à activité tyrosine kinase). La fixation de l'insuline change la conformation de la sous unité réceptrice RTK et active sa tyrosine. Dès que le récepteur d'insuline est activé, les protéines IRS (substrat de récepteur d'insuline) phosphorylées servent de port d'attache à plusieurs protéines différentes possédant des ponts disulfures. Par conséquent, les messages que l'insuline a fixé sur les surfaces cellulaires peuvent irradier à travers celle-ci aboutissant à transformer le glucose en glycogène (Karp *et al*, 2004).

2.3. Le glucagon (hormone hyperglycémiant)

2.3.1. Structure

C'est une hormone polypeptidique comme l'insuline. Sa masse moléculaire est de 3485 Da et il est composé d'une seule chaîne de 29 acides aminés. Cette hormone est sécrétée par les cellules des îlots de Langerhans et par les cellules intestinales. Cette hormone participe aux mécanismes de régulation de la glycémie.

2.3.2. Effets

Le glucagon exerce le contrôle des deux voies métaboliques dans le foie : la glycogénolyse (division du glycogène hépatique en glucose) et la gluconéogenèse (conversion des acides aminés en glucose)(Grimaldi A, 1997).

2.4. Interrelation insuline – glucagon

Il faut noter les interrelations entre insuline et glucagon, le glucagon stimule la sécrétion insulinaire : ainsi, lors d'un repas mixte, le glucagon sécrété grâce aux acides aminés augmente la production hépatique du glucose, mais il n'y a pas d'hyperglycémie, car il stimule l'insulino-sécrétion et le glucose libéré est stocké dans les cellules.

L'insuline freine la sécrétion de glucagon : ainsi, lors d'une charge en glucose, il n'y a pas d'hyperglycémie, à la fois par augmentation de la captation périphérique du glucose (en raison de la sécrétion anticipée d'insuline), et par diminution de sa production hépatique (en raison de la baisse du glucagon) (Maunand, 2002).

2.5. Mécanismes de régulation de la glycémie

Les mécanismes de régulation de la glycémie impliquent principalement deux hormones : l'insuline et le glucagon. Lorsque la glycémie augmente, les cellules bêta du pancréas libèrent de l'insuline dans le sang. L'insuline favorise l'entrée du glucose dans les cellules musculaires et adipeuses, où il est utilisé pour la production d'énergie ou stocké sous forme de glycogène ou de triglycérides. De plus, l'insuline inhibe la production de glucose par le foie (Hall, J. E., 2015).

Le glucagon, quant à lui, est sécrété par les cellules alpha des îlots de Langerhans du pancréas. Lorsque la glycémie diminue, les cellules alpha du pancréas libèrent du glucagon dans le sang. Le glucagon stimule la dégradation du glycogène hépatique en glucose, augmentant ainsi la glycémie. Ces deux hormones, insuline et glucagon, agissent en équilibre pour maintenir la glycémie dans des limites normales (Hall, J. E., 2015).

3. Facteurs de risque de développement du diabète

3.1. Facteurs génétiques

La présence d'un diabétique de type 2 dans une famille augmente le risque de survenue du diabète chez les autres membres de cette famille. Ce qui est en faveur d'une participation génétique dans l'apparition du diabète de type 2. De plus, des études de concordance entre jumeaux dont l'un au moins est atteint de diabète de type 2 montrent une concordance plus importante chez les homozygotes (58 % à 80 % selon les études) que pour les hétérozygotes (17% à 40 %). Cela suggère un support génétique important au diabète de type 2, mais l'absence de concordance à 100 % suggère aussi que cette participation est dépendante d'autres facteurs (Chahboub, M., 2015).

3.2. Obésité

Le niveau d'obésité est connu depuis de longue date pour être associé à une prévalence augmentée du diabète de type 2. La durée de l'obésité est un facteur de risque additionnel à l'obésité. Chez les indiens Pima qui présentent un IMC supérieur ou égal à 30, le risque de diabète augmente de 24,8 pour 1000 pour ceux qui sont obèses depuis moins de 5 ans, à 35,2 pour 1000 entre 5 et 10 ans et jusqu'à 59,8 pour 1000 pour ceux qui le sont depuis plus de 10 ans. Un travail épidémiologique réalisé en Suède a montré que c'était surtout en cas de distribution abdominale et viscérale de la graisse qu'un obèse avait un risque important de développer un diabète de type 2 ; cette distribution est reflétée par le rapport du tour de taille sur le tour de hanche (Chahboub, M., 2015).

3.3. Hypertension artérielle

De nombreuses études ont montré que l'hypertension artérielle (HTA) est associée à une insulino-résistance accrue. La présence d'une HTA augmente le risque de développer un DT2 mais, dans la cohorte D.E.S.I.R cette association n'était significative qu'en présence d'une obésité associée. Les mécanismes physiopathologiques sous-jacents ne sont pas très clairs. L'accumulation de la graisse viscérale est un dénominateur commun, car elle favorise non seulement l'insulino-résistance, mais également l'élévation de la pression artérielle. La dysfonction endothéliale et la raréfaction artériolocapillaire qui coexistent dans l'HTA et le DT2 pourraient jouer un rôle étiopathogénique, en favorisant à la fois le développement de l'HTA et la diminution du captage musculaire du glucose. En pratique clinique, la présence d'une HTA isolée ne constitue pas un facteur de risque puissant de DT2, et sa valeur prédictive demeure limitée, en particulier en l'absence d'obésité (Bonnet, 2013).

3.4. Facteurs environnementaux

- ✓ **Infection** : le rôle potentiel d'une infection virale dans la pathogénie du diabète de type 1 fut suspecté initialement à partir des études épidémiologiques (augmentation de l'incidence du diabète en automne et en hiver, association significative entre diabète et rubéole congénitale, orillons) et par l'existence des diabètes viro-induits chez l'animal. Les mécanismes potentiels sont multiples : réaction antigénique croisée (homologie entre protéines virales et auto antigènes), activation lymphocytaire T, modification de l'expression des cellules β . (Raverot, 2004).

- ✓ **Toxique** : l'alloxane, la streptozocine, la pentamidine et le pyrinuron affectent directement la cellule bêta ; la susceptibilité à chaque agent est variable selon les espèces (Raverot ,2004).

4. Les manifestations cliniques du diabète

4.1. Symptômes du diabète

4.1.1. Les symptômes du diabète de type 1

Le diabète de type 1 est une maladie chronique dans laquelle le corps ne produit pas suffisamment d'insuline, une hormone essentielle à la régulation de la glycémie. Les symptômes du diabète de type 1 peuvent varier d'une personne à l'autre, mais voici certains des symptômes les plus courants (American Diabetes Association, 2019) :

- ✓ Polyurie : augmentation de la diurèse, ce qui peut entraîner une miction fréquente et une augmentation de la soif.
- ✓ Polydipsie : sensation de soif intense et besoin de boire fréquemment pour compenser la perte de liquide due à la polyurie.
- ✓ Polyphagie: augmentation de l'appétit et de la faim, malgré une consommation alimentaire normale ou même accrue.
- ✓ Perte de poids involontaire : malgré une augmentation de l'appétit, la perte de poids peut survenir en raison de l'incapacité des cellules à utiliser efficacement les glucides comme source d'énergie.
- ✓ Fatigue : sensation de fatigue et de faiblesse persistante, même après un repos adéquat.
- ✓ Vision floue : altération temporaire de la vision due à des changements dans la glycémie.
- ✓ Infections fréquentes : les personnes atteintes de diabète de type 1 sont plus sujettes aux Infections, en particulier aux infections urinaires, cutanées et fongiques.

4.1.2. Les symptômes du diabète de type2

Le diabète de type 2 est une maladie chronique caractérisée par une résistance à l'insuline et une production insuffisante d'insuline par le corps. Les symptômes du diabète de type 2 peuvent varier, mais voici certains des symptômes les plus fréquemment observés (American Diabetes Association., 2020) :

- ✓ Polyurie : augmentation de la production d'urine, entraînant une miction fréquente.
- ✓ Polydipsie : sensation de soif excessive et besoin de boire de grandes quantités de liquide.
- ✓ Polyphagie : augmentation de l'appétit et de la faim, parfois associée à une prise de poids.
- ✓ Fatigue : sensation de fatigue et de manque d'énergie persistante.
- ✓ Vision floue : altération temporaire de la vision due à des changements dans la glycémie.
- ✓ Cicatrisation lente : les plaies et les infections peuvent prendre plus de temps à guérir.
- ✓ Engourdissement ou picotements : des sensations anormales dans les mains ou les pieds peuvent survenir en raison de l'atteinte des nerfs (neuropathie diabétique).

4.2. Les complications aiguës du diabète

Les complications aiguës du diabète peuvent survenir lorsque la glycémie devient anormalement élevée (hyperglycémie) ou anormalement basse (hypoglycémie). Voici quelques-unes des complications aiguës les plus courantes :

- Acidocétose diabétique (ACD) : il s'agit d'une complication potentiellement mortelle du diabète, caractérisée par une hyperglycémie sévère, une déshydratation, une augmentation des cétones dans le sang et une acidification du corps. Les symptômes comprennent une soif intense, une miction fréquente, une faiblesse, une confusion, des douleurs abdominales et des vomissements (Kebachi *et al*, 2009).
- Hypoglycémie : une baisse excessive du taux de sucre dans le sang peut entraîner une hypoglycémie. Cela peut se produire en cas de surdose d'insuline ou d'autres médicaments hypoglycémiant, de retard ou d'omission de repas, ou d'exercice physique intense. Les symptômes peuvent inclure de la faim, des tremblements, une transpiration excessive, des étourdissements, des troubles de la vision, une confusion et des troubles de l'humeur (Seaquist, E. R. *et al*, 2013).

- **Syndrome hyperglycémique hyperosmolaire (SHH)** : il s'agit d'une complication grave du diabète, plus fréquente chez les personnes âgées, caractérisée par une hyperglycémie sévère, une déshydratation et une augmentation de l'osmolarité sanguine. Les symptômes comprennent une soif excessive, une miction excessive, une faiblesse, une confusion, une vision floue et des convulsions (Pasquel, 2014).

4.3. Les complications chroniques du diabète

Les complications chroniques de diabète peuvent survenir en raison d'une glycémie élevée chronique et d'une gestion inadéquate de la maladie sur une longue période. Voici quelques-unes des complications chroniques les plus courantes associées au diabète (American Diabètes Association, 2020 c) :

- ✓ **Maladies cardiovasculaires** : les personnes atteintes de diabète ont un risque accru de développer des maladies cardiovasculaires, telles que l'athérosclérose, l'infarctus du myocarde (crise cardiaque), l'insuffisance cardiaque et les accidents vasculaires cérébraux.
- ✓ **Néphropathie diabétique** : le diabète peut endommager les reins, entraînant une néphropathie diabétique, qui peut progresser vers une insuffisance rénale chronique.
- ✓ **Rétinopathie diabétique** : les lésions des vaisseaux sanguins de la rétine peuvent entraîner une rétinopathie diabétique, pouvant entraîner une perte de vision ou une cécité.
- ✓ **Neuropathie diabétique** : les lésions nerveuses dues au diabète peuvent entraîner une neuropathie diabétique, qui se manifeste par des symptômes tels que des picotements, des engourdissements, des douleurs et une perte de sensation dans les extrémités.
- ✓ **Pied diabétique** : les lésions nerveuses et vasculaires associées au diabète peuvent entraîner des ulcères et des infections au niveau des pieds, ce qui peut évoluer vers des complications graves, voire une amputation.

5. Diagnostic et prise en charge du diabète

5.1. Critères diagnostique

Le diagnostic du diabète sucré est posé devant 4 situations (Benmohemed ,2015) :

- ✓ Signes cliniques évocateurs du diabète sucré avec glycémie vineuse supérieure ou égale à 2g / L quel que soit le moment de la journée où le dosage est effectué
- ✓ Glycémie à jeun supérieure ou égale à 1.26g/ L à 2 dosages successifs.
- ✓ Glycémie à la deuxième heure après une HGPO (réaliser avec 75g de glucose) supérieure ou égale à 2 g/ L.
- ✓ Un Hba1c supérieur ou égal à 6.5 %. Ce dosage doit être répéter pour confirmer le diagnostic en absence de l'un des critères précédents.

Pour autant, obtenir une valeur légèrement supérieure n'est pas nécessairement synonyme de maladie. En effet, il existe des stades intermédiaires d'hyperglycémie : hyperglycémie à jeun modérée et intolérance au glucose.

Tableaux II : Critères diagnostic du diabète de l'intolérance au glucose et de hyperglycémie modérée à jeun suivant les conditions de prélèvement (OMS) .

		concentration du glucose en g/l		
		sang total		plasma vineux
		sang vineux	sang capillaire	
Diabète	glycémie à jeun	>ou égal a1.10	> ou égal à 1.10	>ou egal1.26
	ou à 2h de HGPO	> ou égal a1.8	>ou égal à 2.00	> ou égal 2.00
IG	glycémie à jeun	<1.10	<1.10	<1.26
	et à2h après HGPO	1.20-1.79	1.40-1.99	1.4-1.99
HMJ	glycémie à jeun	1.00-1.09	1.00-1.09	1.10-1.25
	et 2h après une HGPO	<1.2	<1.4	<1.40

5.2. Test d'hyperglycémie provoquée

Le test d'hyperglycémie provoquée, également connu sous le nom de test de tolérance au glucose oral (TTGO), est utilisé pour évaluer la capacité du corps à réguler la glycémie après une charge de glucose. Ce test est souvent utilisé pour diagnostiquer le diabète gestationnel chez les femmes enceintes, mais il peut également être utilisé pour évaluer la tolérance au glucose chez les autres personnes.

Les critères diagnostiques pour le test d'hyperglycémie provoquée sont les suivants (l'American Diabetes Association (ADA) – 2020) :

- ✓ Glycémie à jeun : < 92 mg/dl (5,1 mmol/L).
- ✓ Glycémie 1 heure après la charge de glucose : < 180 mg/dl (10,0 mmol/L).
- ✓ Glycémie 2 heures après la charge de glucose : < 153 mg/dl (8,5 mmol/L).

5.3. Hémoglobine glyquée

L'hémoglobine glycolysée ou glyquée (HbA1c) est le résultat de la réaction non enzymatique entre une protéine (l'hémoglobine) et le glucose dans le sang, elle reflète l'équilibre glycémique moyen de chaque individu durant les 8 à 12 semaines précédentes. Il existe donc des valeurs normales pour le sujet non diabétique et normo tolérant au glucose et des valeurs pathologiques chez le diabétique avéré (Adiza, 2006).

Les critères diagnostiques basés sur l'HbA1c pour le diabète, selon (l'American Diabetes Association (ADA) – 2020) sont les suivants :

- ✓ HbA1c \geq 6,5 % : indique un diagnostic de diabète.
- ✓ HbA1c entre 5,7 % et 6,4 % : indique un risque accru de développer un diabète de type 2 (pré diabète).

5.4. Examens complémentaires

En plus de l'HbA1c, il existe d'autres examens complémentaires couramment utilisés pour le diagnostic et la gestion du diabète.

- ✓ **Test de tolérance au glucose oral (TTGO)** : Ce test implique la mesure de la glycémie avant et après la consommation d'une boisson sucrée contenant une quantité spécifique de glucose. Il est utilisé pour évaluer la tolérance au glucose et diagnostiquer le diabète gestationnel.
- ✓ **Profil glycémique** : Ce test implique la mesure régulière de la glycémie à différents moments de la journée pour évaluer les variations de la glycémie et aider à ajuster le traitement du diabète.
- ✓ **Dosage des lipides sanguins** : Le profil lipidique, qui comprend la mesure du cholestérol total, du cholestérol LDL, du cholestérol HDL et des triglycérides, est utilisé pour évaluer le risque cardiovasculaire chez les personnes atteintes de diabète.

6. Les traitements médicamenteux

Les traitements médicamenteux du diabète comprennent une variété des médicaments qui visent à contrôler la glycémie et à prévenir les complications associées à la maladie. Ils sont prescrits en fonction du type de diabète, de la gravité de la maladie, des antécédents médicaux du patient et de sa réponse individuelle au traitement. Les principaux groupes des médicaments utilisés comprennent (American Diabetes Association 2020 d):

➤ **Les agents oraux :**

- ✓ **Inhibiteurs de l'alpha-glucosidase :** ces médicaments, tels que l'acarbose et le miglitol, agissent en inhibant l'activité des enzymes digestives qui dégradent les glucides complexes en glucose. Cela ralentit l'absorption du glucose dans l'intestin.
 - ✓ **Biguanides :** la metformine est le médicament le plus couramment utilisé dans cette classe. Il réduit la production de glucose dans le foie et améliore l'utilisation du glucose par les tissus périphériques.
 - ✓ **Sulfamides hypoglycémiantes :** les médicaments, tels que la glibenclamide et la glimépiride, stimulent la sécrétion d'insuline par le pancréas.
 - ✓ **Inhibiteurs de la DPP-4 (dipeptidyl peptidase-4) :** Ces médicaments, comme la sitagliptine et la linagliptine, agissent en inhibant l'enzyme DPP-4, qui dégrade les hormones incretines. Cela augmente les niveaux d'incrétines, favorisant ainsi la libération d'insuline et la diminution de la production de glucose par le foie.
- **Agonistes des récepteurs du GLP-1 (glucagon-like peptide-1) :** ces médicaments, tels que l'exénatide et la liraglutide, imitent l'action de l'hormone GLP-1, qui augmente la sécrétion d'insuline, réduit la production de glucose par le foie et retarde la vidange gastrique.
- **Inhibiteurs du SGLT-2 (sodium-glucose cotransporter-2) :** ces médicaments, tels que la dapagliflozine et l'empagliflozine, agissent en bloquant la réabsorption du glucose par les reins, ce qui entraîne une excrétion accrue de glucose dans les urines.
- **Insuline :** L'insuline est utilisée dans le traitement du diabète de type 1 et peut également être nécessaire pour certains patients atteints de diabète de type 2 qui ne parviennent pas à contrôler leurs glycémies avec des médicaments oraux ou d'autres traitements.

L'insulinothérapie est un terme général qui désigne l'utilisation de l'insuline dans le traitement du diabète. Elle peut être utilisée dans le diabète de type 1, où le pancréas ne produit pas d'insuline, ainsi que dans le diabète de type 2 lorsque les autres traitements ne parviennent pas à contrôler efficacement la glycémie (American Diabetes Association 2020 d).

L'insulinothérapie peut être administrée selon différents schémas, adaptés aux besoins individuels du patient. Voici quelques schémas d'insulinothérapie couramment utilisés (American Diabetes Association 2020 d) :

- ✓ **Insulinothérapie intensifiée (schéma basal-bolus) :** ce schéma implique l'administration des doses d'insuline à action prolongée (basale) une ou deux fois par jour pour fournir une couverture basale, ainsi que des doses d'insuline à action rapide (bolus) avant chaque repas pour contrôler la glycémie post-prandiale.

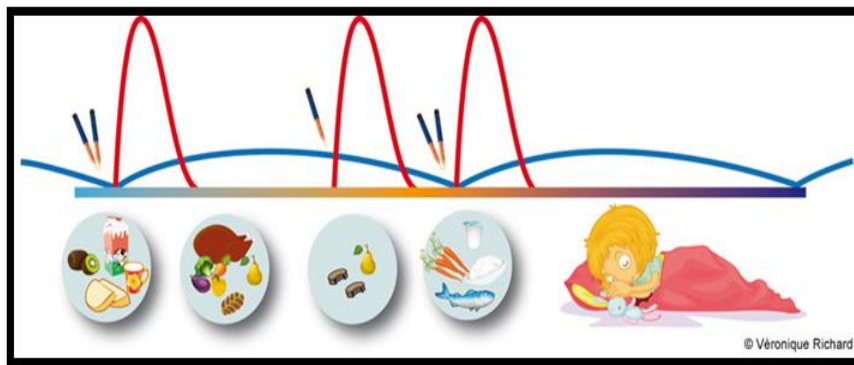


Figure .7 : Les injections d'insuline.

- ✓ **Insulinothérapie conventionnelle :** ce schéma consiste à l'administration d'une ou plusieurs injections d'insuline à action prolongée (basale) pour fournir une couverture continue de l'insuline de base, ainsi que des injections d'insuline à action rapide (pré-prandiale) avant les repas pour contrôler la glycémie post-prandiale.



Figure.8 : Insulinothérapie (.Mohammad ,S *et al*, 2022).

- ✓ **Insulinothérapie en pompe à insuline** : dans ce schéma, l'insuline est administrée en continu par une pompe à insuline portée sur le corps, fournissant une infusion basale continue d'insuline. Des doses supplémentaires d'insuline à action rapide peuvent être administrées avant les repas pour couvrir les besoins post-prandiaux



Figure. 9 : Insuline par la pompe.

L'insulinothérapie nécessite une surveillance étroite de la glycémie pour ajuster les doses d'insuline en fonction des résultats. Il est important de travailler en étroite collaboration avec

un professionnel de santé pour déterminer le schéma posologique approprié, éduquer le patient sur l'auto surveillance de la glycémie et fournir un soutien continu pour optimiser le contrôle glycémique.

7. Les moyens thérapeutiques non médicamenteux

Les mesures hygiéno-diététiques sont une des bases fondamentales de prise en charge du diabète tout type confondu (Pouye, A *et al*, 2003). La notion d'équilibre alimentaire dépend d'une répartition équilibrée des nutriments permettant de couvrir sans excès les besoins énergétiques. Peu d'études sont malheureusement disponibles puisque les essais interventionnels randomisés de longue durée sont beaucoup plus difficiles à réaliser dans les domaines de la nutrition que dans celui de la pharmacologie.

Cependant il est à noter qu'à l'heure actuelle l'ensemble de la communauté scientifique considère que les besoins nutritionnels d'un individu diabétique sont similaires à ceux d'un individu non diabétiques de même sexe, âge, poids et activité physique. (Pirat .J, 1978).

Même si un régime proprement dit n'est pas conseillé, il sera important de réduire les fluctuations glycémiques (hyper et hypo). Il sera donc primordial que les parents et les enfants soient sensibilisés à ce problème et surtout qu'un apprentissage des valeurs énergétiques des aliments soit consigné.

Le régime alimentaire devra être personnalisé et adapté à l'âge et au poids. Il a pour but de permettre une croissance staturopondérale normale de l'enfant, de limiter l'hyperglycémie post prandiales précoce et l'hypoglycémie post prandiale tardive ou nocturne.

CHAPITRE 2 :

Le Diabète chez l'enfant

1. Le diabète chez l'enfant

1.1. Les différents types de diabète chez l'enfant

1.1.1. Diabète de type 1

Le diabète de l'enfant et de l'adolescent est dans 95% des cas un diabète de mécanisme auto – immun appelé diabète de type 1. Au début de la maladie le patient ne présente aucun symptôme car le pancréas est encore fonctionnel, les signes cliniques n'apparaissent qu'après la destruction de 80 à 90 % des cellules pancréatiques productrices d'insuline. En effet, les sujets qui sont atteints du diabète de type 1 produisent très peu ou pas d'insuline en raison d'une réaction auto-immune. Dans ce type de diabète, il est absolument nécessaire de prendre régulièrement l'insuline.

1.1.2. Diabète de type 2

Le diabète de type 2 est un désordre métabolique causé par différents facteurs (sociaux, environnementaux, comportementaux et génétiques) entraînant dans un 1er temps une résistance à l'insuline avec une hyperinsulinémie et dans un second temps un défaut de sécrétion de l'insuline par la cellule beta (Wolf, G., 2005). La part génétique du diabète de type 2 est mal connue car c'est multi génique (London, j., 1992).

Ce type de diabète est rare chez l'enfant mais son incidence est en augmentation continue parallèlement à l'augmentation de l'obésité. Il apparaît généralement à la puberté (période d'insulino-résistance via l'augmentation de la sécrétion des hormones stéroïdes et de l'hormone de croissance) chez des enfants qui sont obèses et aux antécédents familiaux de diabète de type 2.

2. Etiologies et facteurs de risque de diabète chez l'enfant

La ou les causes exactes de diabète chez l'enfant ne sont pas connues. Cependant, les spécialistes ont établi des théories et identifié des facteurs de risque pour les deux types

2.1. Diabète de type 1

2.1.1. Facteurs génétiques

Les facteurs génétiques sont mis en cause dans environ un tiers de la susceptibilité au diabète de type 1 dont la transmission héréditaire est polygénique. Plus de 20 régions différentes du génome humain représentent une relation avec le diabète de type 1, telles que la

région codant pour le HLA sur le chromosome 6 P21 et la région codant pour le gène de l'insuline sur le chromosome 11p 15 (DSID2) (Nepom *et al*, 1998).

2.1.2. Facteurs environnementaux

Les facteurs environnementaux jouent un rôle important dans l'apparition et l'expression clinique de la maladie. Il a été démontré que l'absence d'exposition à des organismes pathogènes au cours de la période d'enfance, limite la maturation du système immunitaire et augmente la susceptibilité de développer une maladie auto-immune (Kukreja *et al*, 2002)

2.1.3. Virus

La relation de l'infection virale et l'apparition de diabète de type 1 a été prouvé dans plusieurs études (Boudera, 2008). Il a été démontré que le diabète de type 1 chez l'enfant est lié aux infections par les entérovirus, le virus Coxsackie B CVB, les oreillons, la rubéole, le cytomégalovirus, parvovirus et le virus d'Epstein Barr (Wuetal, 2013).

2.1.4. Facteurs immunologiques

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune lente médiée par les lymphocytes de type Th1 (cellule T helper type 1). Plusieurs études ont prouvé que la destruction des cellules B par le système immunitaire, par des autos – anticorps dirigés contre le pancréas ainsi qu'un certain nombre d'autres anticorps non spécifiques des cellules B, se fait sur plusieurs années (Langlois, 2008).

Les anticorps anti Zn T -8 (Anticorps retrouvés dans 60 à 80 % des cas de diabète de type 1) sont dirigés contre le Zn T-8 ou Slc30A8, un transporteur qui contrôle les mouvements du zinc, ce qui joue sur la stabilisation de la molécule d'insuline. (Grimaldi *et al*, 2005 ; Wu *et al*, 2013).

Tableau . III : Le risque de survenue pour le diabète de type 1.

HLA de susceptibilité	<= 10%
Population générale	<= 0, 4 %
Jumeaux monozygotiques	Supérieur 35 %
Enfant : -de père diabétique	4 à 8 %
-de mère diabétique	2 à 4 %

2.2. Diabète de type 2

Le diabète de type 2 chez enfant est rare mais il reconut ces derrières années une émergence vu la variation du rythme de vie, du régime alimentaire et l'alimentation non saine chez les enfants parmi ces facteurs on note :

- **Facteurs génétiques** : la présence d'un diabétique de types 2 dans une famille augmente le risque de survenue de diabète chez les autres membres de cette famille (Auberval, 2010). Le risque de développer la maladie chez les enfants est de 30 % si un parent est atteint de diabète de type 2 et de 70 % si les deux parents le sont (Monnier, 2010). Les premières mutations sont retrouvées dans le gène de l'insuline et du récepteur de l'insuline (Ostenson *et al.* 2001).
- **Obésité** : l'obésité est connue depuis longtemps être associée à une prévalence augmentée du diabète de type 2. Chez les enfants avec un indice de masse corporelle supérieur ou égal à 30, le risque de diabète augmente de 24.8 pour 1000 à 35.2 pour 1000 pour ceux qui sont entre 5 et 10 ans et de 59.8 pour 1000 pour ceux qui sont supérieurs à 10 ans (CHahboub, M .,2015).

3. Les symptômes et les signes d'alerte

Une fois sur deux, les symptômes du diabète de type 1 de l'enfant sont liés à l'hyperglycémie. Ils se manifestent par un syndrome polyuro-polydipsique qui regroupe :

- ✓ Des envies fréquentes d'uriner en quantité abondante (polyurie)
- ✓ Une énurésie dite secondaire : l'enfant recommence à faire pipi au lit alors qu'il était déjà propre
- ✓ Une soif anormale (polydipsie)
- ✓ Un amaigrissement important malgré un maintien de l'appétit
- ✓ Une fatigue

Une fois sur deux, les symptômes révélateurs du diabète de type 1 sont dus à l'acidocétose. Si le diabète insulino-dépendant n'est pas traité rapidement, le manque d'insuline a pour conséquence une élévation des hormones de la contre régulation de la glycémie : le glucagon, le cortisol, etc. Sous l'influence de ces hormones, l'organisme utilise les graisses du foie pour fabriquer de l'énergie et produit de l'acétone : c'est l'acidocétose.

L'acidocétose diabétique se manifeste par :

- ✓ Des douleurs abdominales, des nausées et des vomissements

- ✓ Une perte d'appétit
- ✓ Une somnolence
- ✓ Une odeur fruitée de l'haleine et une odeur anormale des urines, due à la production des corps cétoniques
- ✓ Une respiration rapide
- ✓ Puis, en l'absence de traitement, des troubles de la conscience.

Dans le diabète de type 2, les manifestations sont très variables. Les enfants sont souvent asymptomatiques ou peu symptomatiques. Cependant, certains enfants ont une manifestation sévère d'hyperglycémie symptomatique ou un état hyper-osmolaire hyper-Glycémique.

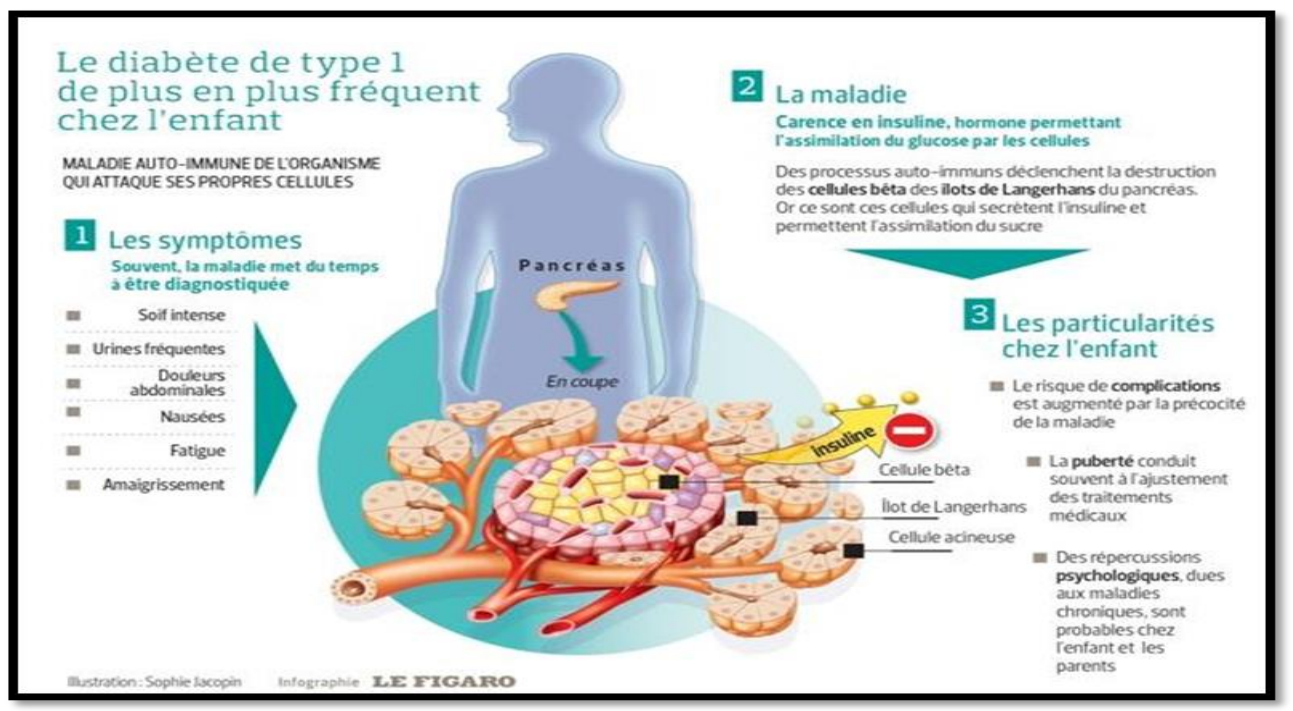


Figure.10 : Les symptômes et les signes d'alerte

4. Diagnostic positif

.1 Le dépistage

Afin de découvrir le diabète à un stade précoce et le prendre en charge, les professionnels de santé doivent soumettre les patients présentant un facteur de risque à un dépistage. En plus des campagnes de dépistage organisées un peu partout sur le territoire national, chaque sujet ayant un diagnostic positif doit être mis dans le circuit de prise en

charge précoce pour éviter les complications de diabète chez l'enfant, Ou retarder leurs apparitions (8).

4.2 Le diagnostic

Le diagnostic du diabète sucré est posé devant 4 situations (Benmohemed, 2015) :

- ✓ Signes cliniques évocateurs du diabète sucré avec glycémie veineuse supérieure ou égale à 2g / L quel que soit le moment de la journée où le dosage est effectué.
- ✓ Glycémie à jeun supérieure ou égale à 1.26g/ L a 2 dosages successifs.
- ✓ Glycémie à la deuxième heure après une HGPO (réaliser avec 75g de glucose) supérieure ou égale à 2 g/ L.
- ✓ Un Hba1c supérieur ou égal à 6.5 %. Ce dosage doit être répéter pour confirmer le diagnostic en absence de l'un des critères précédents.

Pour autant obtenir une valeur légèrement supérieure n'est pas nécessairement synonyme de maladie. En effet, il existe des stades intermédiaires d'hyperglycémie : hyperglycémie à jeun modérée et intolérance au glucose.

Une fois le diagnostic du diabète chez l'enfant est posé la recherche des auto-anticorps est primordial. En fait, le diabète chez l'enfant est souvent dû à une destruction des cellules Bêta de Langeras par infiltration par des lymphocytes due à des auto-anticorps dirigés contre les antigènes pancréatiques.

Les principaux auto-anticorps recherchés sont :

- Les ICA (anticorps anti cellules ilots) de Langerhans retrouvés dans 80% des enfants diabétiques au moment du diagnostic.
- Les IA2 (anticorps dirigés contre des tyrosines phosphate) sont retrouvés dans 38 à 51% des diabètes juvéniles au début de la maladie.
- Les IAA (anticorps anti insuline) sont retrouvés dans 30 à 40% au début de la maladie surtout avant 5 ans.
- **Prise en charge du diabète**

.1 Les objectifs de prise en charge du diabète de l'enfant

- **Immédiates** : la normalisation de la glycémie et des autres paramètres biologiques, éviter les hypoglycémies, éviter les hyperglycémies et la survenue de l'acidocétose.
- **Ultérieurs** : éviter les hyperglycémies chroniques (prévention des complications) et permettre une croissance staturo-pondérale pubertaire normale et une bonne insertion à la vie adulte.
- **L'objectif glycémique selon l'âge et HB1Ac**
Les objectifs thérapeutiques sont souvent exprimés en pourcentage d'hémoglobine-glyquée (Monnier L).

Tableau .IV :Les objectifs glycémiques chez l'enfant selon l'âge

	A jeun (g/L)	Post prandiale (g/L)	Au coucher
Nourrisson	0.9-1.2	1.6-1.8	> ou = 1.5
Enfant	0.8-1.1	1.4-1.8	>ou=1.4
Adolescent	0.7-1.1	1.4-1.6	>ou=1.2

Tableau .V ; les objectives thérapeutiques de l'hémoglobine-glyquée selon l'âge (dirlewanger, M).

groupe d âge	HBA1c	commentaires
< à 6 ans : préscolaire	<8.5% mais >7.5%	les risques d'hypoglycémie sont les plus importantes ainsi que les séquelles
6 12 ans : pré-pubertaires	<8%	les risques d'hypoglycémie sont modérés ainsi que les complications
13 -16 ans	<7.5%	les risques d'hypoglycémie sont moindre mais varier

		beaucoup selon le développement de l'enfant si le risque d'hypoglycémie est faibles le but est HBA1c<7%
--	--	---

.2 Traitements médicamenteux et non médicamenteux

➤ **Insulinothérapie (traitement médical) :**

- ✓ l'insuline humaine est obtenue par technique de recombinaison de L'ADN.
- ✓ l'analogue de l'insuline : modification de la séquence des acides aminés de l'insuline humaine en modifiant le profil pharmacocinétique sans altérer les propriétés biologiques.

5.2.1 Les différents types d'insuline

- ✓ Humaine : rapide et semi lente
- ✓ Analogue : rapide et lente
- ✓ L'insuline dégludec : un profil d'action ultra lente et la fréquence d'injection peut être réduite jusqu'à 3 injections par semaine. L'efficacité est comparable à celle obtenu par une injection quotidienne de glargin selon les essais chez l'enfant de moins de 1 ans.

5.2.1.1. Les besoins d'insuline chez l'enfant

Les besoins d'insuline chez l'enfant sont variables en fonction de l'âge, de l'alimentation et l'activité physique. Les doses moyennes sont de 0.7-1 Unité/kg.

5.2.1.2. Bases physiopathologiques du traitement

Au moment des repas : les pics d'insuline empêchent la glycémie d'augmenter (pics post prandiaux)

En dehors des repas et la nuit : il persiste une sécrétion dite basale.

5.2.2. Le choix du schéma de l'insulinothérapie

Le choix de schéma thérapeutique dépendra de plusieurs facteurs : âge, la durée du diabète, le mode de vie (habitudes alimentaires, emploi du temps, école, engagement du travail...).

➤ **Traitement conventionnel :**

peu recommandé actuellement, ne mime pas la sécrétion physiologique d'insuline. Il est encore utilisé quand l'adhérence au traitement pose un problème (appétit capricieux, impossibilité de faire l'injection à 12h, un accès limité aux soins...)

- ✓ 2 injections/j pour l'enfant de moins de 2 ans
- ✓ Le matin 2/3dose (1/3rap+2/3nph) et le soir 1/3dose (1/3rap +2/3NPH ou 1/2 +1/2)
- ✓ Compatible avec la scolarité avec possibilité d'adaptation
- ✓ L'injection est faite 30min avant les repas, les horaires des repas doivent être fixes, la ration en glucide des repas doit être la même et les cotations obligatoires. Ce schéma n'est pas assez flexible pour la plupart des jeunes enfants avec un risque d'hypoglycémie tardive.

➤ **Insulinothérapie optimisée basal-bolus:**

C'est le schéma qui suit la sécrétion physiologique de l'insuline. Il est indiqué chez l'enfant à partir de l'âge de 2 ans

- ✓ Une insuline basale (40%): analogue lente 0.4 UI/kg à 22h
- ✓ Des injections pré prandiales (60%) : analogue rapide 0.2 UI/kgx3fois/j avant repas
- ✓ Si goûter à 16h : rajouté 1-10% de la dose totale en analogue rapide

➤ **La pompe à insuline :** le réglage des doses est plus souple et le risque d'hypoglycémie nocturne est franchement diminué, à terme l'équilibre est meilleur (Cherif, H).

5.3. Le traitement non médicamenteux

5.3.1. Le régime alimentaire non médicamenteux

La ration alimentaire est composée de : Glucides 40-50% ; les protéides 15% ; les lipides 30-35%

- ✓ En cas de schéma a 2 injections : les apports glucidiques sont repartis en 5 prises : 15% au petit déjeuner, 30-40% à midi, le soir 10% à la collation de 10 heures et moins de 10% à celle de 17heurs ou l'insulinémie est relativement faible.
- ✓ En cas de schéma basal bolus : plus de souplesse des apports, plus de liberté et de flexibilité (horaires contenu des repas...) mais il faut des bonnes connaissances en diététique avec un plus grand nombre d'injections et des mesures glycémiques (avant et après les repas) et une grande discipline.

5.3.2. L'exercice physique

- ✓ Un facteur de bon équilibre glycémique en améliorant la sensibilité musculaire à l'insuline
- ✓ Il faut obtenir un bon degré de contrôle glycémique avant l'effort
- ✓ En cas d'effort prévisible il faut diminuer la dose de l'insuline qui agit pendant voire après un effort important. Une diminution de 10 à plus de 50% selon l'intensité de l'exercice (Cherif, H).

CHAPITRE 3 :
MATERIEL ET
METHODES

1. Objectifs

L'objectif général de notre étude rétrospective, chez des malades pris en charge au niveau du service pédiatre à l'EPH Oued-Zenati wilaya de GUELMA, est de déterminer la nature des différentes complications métaboliques aiguës du diabète qui peuvent survenir lors de l'évolution de cette maladie chez les enfants atteints.

2. Description de l'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 101 cas de diabète chez l'enfant étendue sur une période d'allant de Janvier 2017 à Mars 2023. Cette étude a été effectuée dans le service de pédiatrie de l'Etablissement Public Hospitalier (EPH) El Amir Abdelkader Oued-Zenati Guelma.

3. Population de l'étude :

L'étude a été menée sur des dossiers des enfants diabétiques nécessitant une hospitalisation.

3.1. Les critères d'inclusion :

Nous avons inclus tous les enfants diabétiques pris en charge au niveau du service de pédiatrie de l'hôpital Oued-Zenati Guelma.

3.2. Les critères d'exclusion

Nous avons exclus de notre étude les enfants dont leurs dossiers sont incomplets, qui ont été perdus de vue ou transférés dans un autre service.

4. Collecte des données

Le recueil des données a été fait à partir des dossiers d'hospitalisation, comprennent les paramètres suivants :

- ✓ L'âge
- ✓ Le sexe
- ✓ Le mode de diagnostic
- ✓ Les symptômes cliniques
- ✓ La glycémie

- ✓ La HbA1c
- ✓ Les antécédents familiaux de diabète
- ✓ Acidocétose diabétique
- ✓ Hypoglycémie
- ✓ Peptide C
- ✓ Insuline
- ✓ Taux des globules blancs
- ✓ Les anticorps antitransglutaminases IgG et IgA
- ✓ Insulinothérapie

5. Traitement et analyse des données :

Les données enregistrées sur les fiches d'exploitation ont été ensuite saisies et analysées par le logiciel IBM SPSS Statistiques « version 23 » et Excel 2010 pour bien organiser et traiter les informations

Les variables qualitatives sont présentées par l'effectif suivi du pourcentage. Ainsi que les variables quantitatives qui sont présentés par la moyenne \pm écart-type.

Afin d'étudier la relation des antécédents familiaux de maladie du diabète chez l'enfant avec les complications aiguës du diabète chez l'enfant nous avons réalisé les tests paramétriques : test T pour échantillons indépendant et l'ANOVA à un facteur, ainsi que la régression linéaire et Khi-deux. Nous avons utilisé également le test Kolmogorov-Smirnov et le test Shapiro-Wilk pour tester la normalité des échantillons.

Pour les tests mentionnés précédemment, le degré de signification P-value permet de fixer à « $P < 0,05$ ». (Significative* si $P < 0,05$, hautement significative** si $P < 0,01$, très hautement significative*** si $P < 0,001$, non significative si $P > 0,05$).

Chapitre 4 :

Résultats

1. Etude épidémiologique

1.1. Répartition des enfants diabétiques selon l'âge

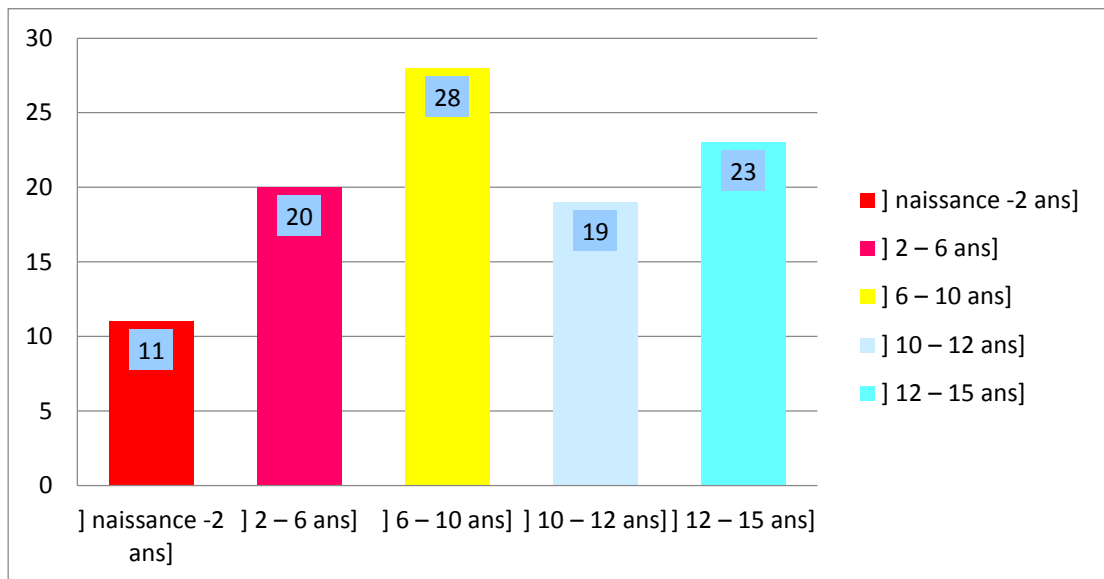


Figure .11 : Répartition des enfants diabétiques selon l'âge.

Les résultats obtenus sur la population étudiée illustrent que le diabète chez l'enfant peut survenir à n'importe quel moment de l'enfance, mais il affecte les grands enfants de manière particulière dont l'âge est compris entre 6 et 10 ans, dans notre étude 28 patients appartiennent à cette tranche d'âge, soit 27,72 des cas. Suivi par les adolescents de plus de 12 – 15 ans avec un total de 23 patients, ce qui représente 22,77 des cas.

La plus faible incidence est constatée chez les nourrissons avec un total de 11 patients, soit 10,89 des cas. Donc le nombre des nouveaux cas observés est faible avant l'âge de 2 ans. L'âge moyen des enfants diabétiques est de 7,2 ans \pm écart type est 4,166.

1.2. Répartition des enfants hospitalisés selon le sexe

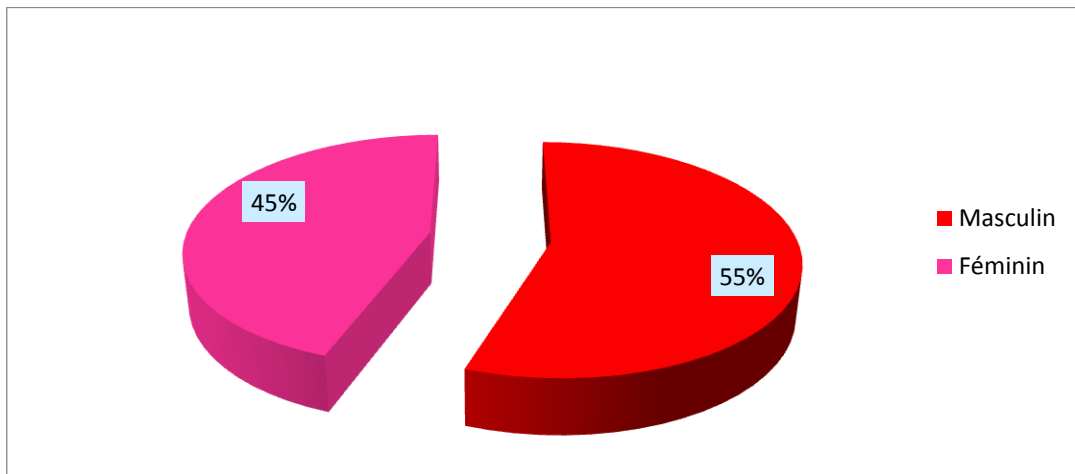


Figure .12 : Répartition des enfants diabétiques selon le sexe.

Sur un total de 101 enfants, 56 sont de sexe masculin, soit 55,4 des cas, et 45 de sexe féminin, soit 45,6 des cas. Donc le diabète affecte les garçons plus que les filles avec un sexe ratio de 1,24.

1.3. Répartition d'âge chez les deux sexes

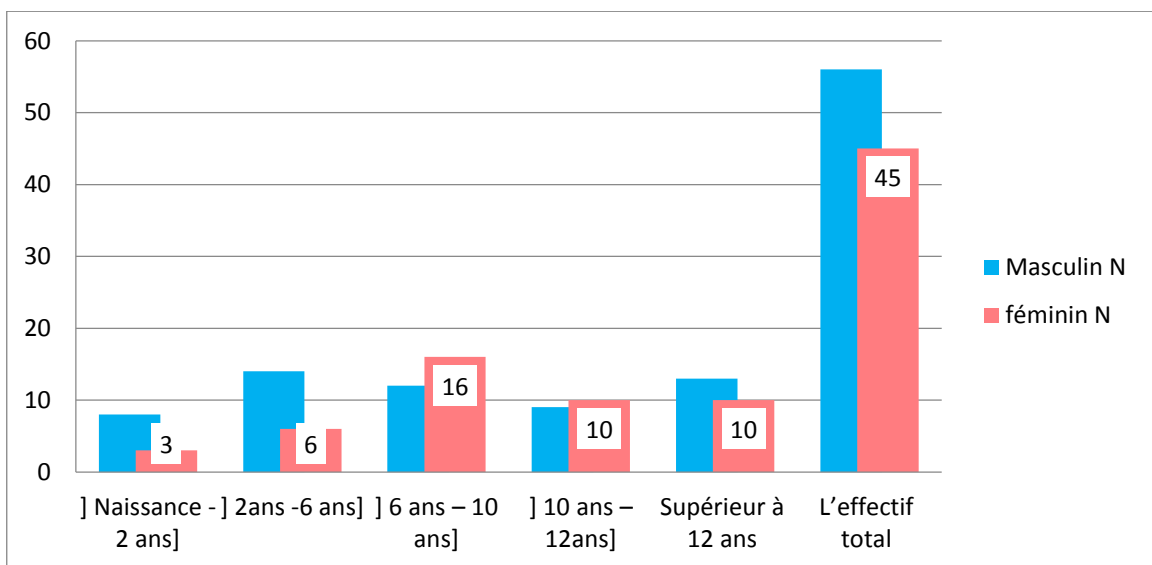


Figure.13 : Répartition des enfants selon l'âge chez les deux sexes.

Selon notre étude englobant 101 enfants diabétiques, nous avons constaté que le diabète touche préférentiellement les garçons que les filles durant leurs enfances à l'exception de la tranche d'âge allant de 6 à 12 ans où une prédominance féminine de la maladie est remarquée.

2. Etude clinique

2.1. Répartition des enfants selon le motif de consultation

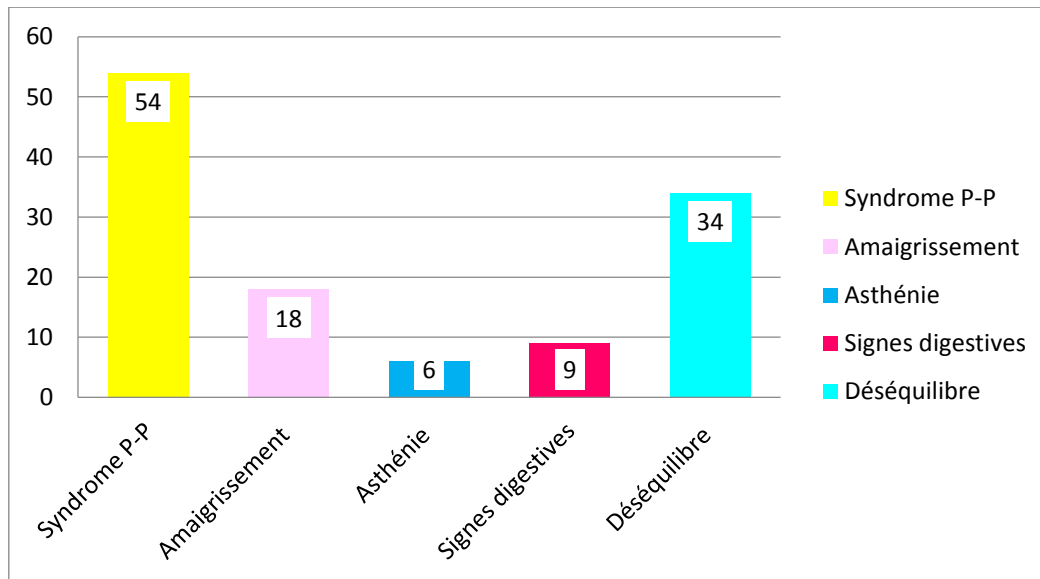


Figure.14: Répartition des enfants diabétiques selon le motif de consultation.

Une large symptomatologie clinique est retrouvée chez les enfants diabétiques avec différents signes cliniques alarmants pour leurs parents.

Le syndrome polyuro-polydipsique est le signe clinique le plus répandu chez les enfants diabétiques, il est retrouvé chez 54 enfants, soit 44.62 des cas. Suivi par un déséquilibre glycémique chez les enfants diabétiques connus préalablement dans 28.09 des cas.

Un amaigrissement récent, une asthénie et des signes digestifs sont retrouvés respectivement chez 18, 06, et 09 enfants, soit 14.8, 4.9 et 7.4 respectivement.

2.2. Répartition des enfants selon le mode de diagnostic

Parmi les 101 enfants hospitalisés, 35 seulement sont des diabétiques déjà connus au moment de leurs hospitalisations, soit 34,65 des cas. Tandis que 66 enfants (65,35) ne sont pas connus être diabétiques au paravent et présentent donc un diabète inaugural qui vient d'être diagnostiqué.

Donc la majorité des enfants hospitalisés sont méconnus préalablement d'être diabétiques.

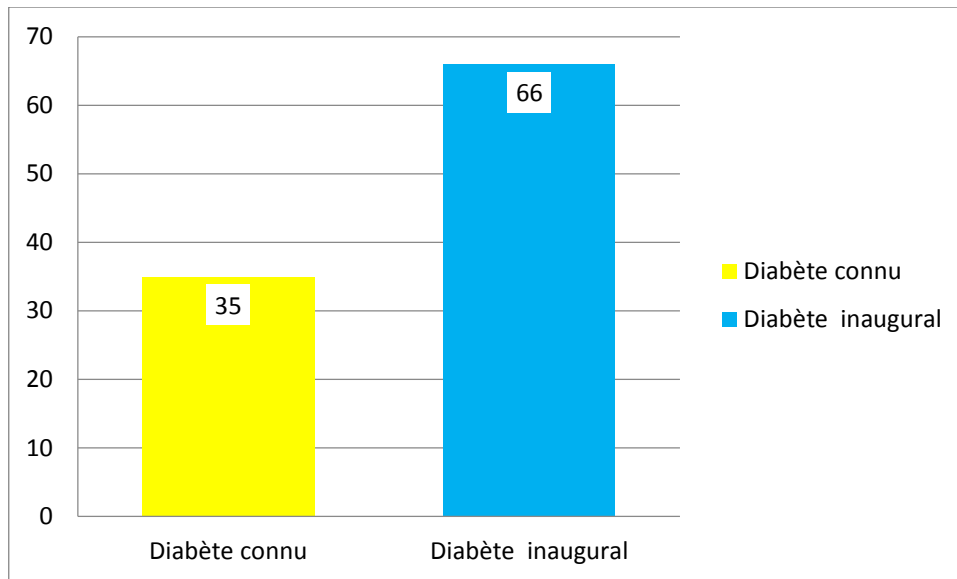


Figure .15: Répartition des enfants hospitalisés selon le mode de diagnostic.

2.3. Répartition des enfants diabétiques selon le type de diabète

Tableau .VI : Répartition des enfants diabétiques selon le type de diabète

Type de diabète	Effectif	Pourcentage (%)
Diabète type 1	100	100%
Diabète type 2	0	0 %

Selon le tableau numéro VI la totalité de nos enfants hospitalisés présentent un diabète de type 1 et aucun enfant n'est diabétique type 2. Donc le diabète de type 1 est le plus répandu durant l'enfance.

3. Etude diagnostique

3.1. Les différents moyens diagnostiques

3.1.1. Répartition des enfants diabétiques selon la glycémie

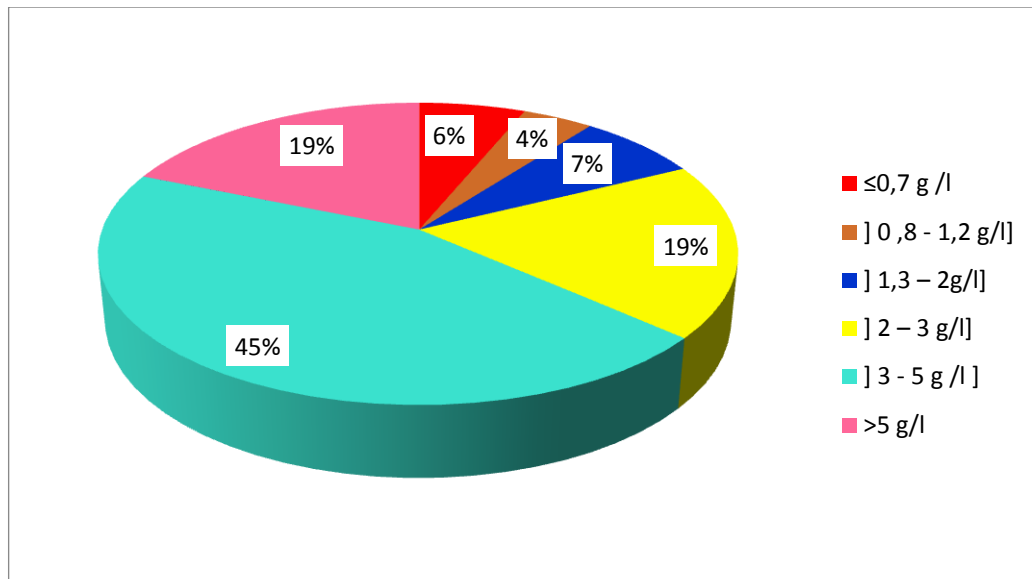


Figure.16: Répartition des enfants diabétiques selon la glycémie.

Des taux variables de la glycémie veineuse sont retrouvés chez les enfants diabétiques avec une nette prédominance d'une hyperglycémie majeure entre 3 et 5 g/l (45 des cas).

Une hypoglycémie est retrouvée chez 6 de nos enfants hospitalisés et une glycémie normale chez 4 seulement d'entre eux. Le reste des enfants hospitalisés présentent des hyperglycémies avec des degrés différents. Donc la majorité des enfants diabétiques nécessitant une hospitalisation présentent un diabète déséquilibré avec une glycémie veineuse supérieure à la normale. La glycémie moyenne des enfants diabétiques est de 2,66 g/l ± écart type est 1,66.

3.1.2. Répartition des enfants selon le taux de l'hémoglobine glyquée « HbA1c »

Tableau .VII : Répartitions des enfants diabétiques selon le taux d'HbA1c

HbA1c	Effectif	Pourcentage (%)
≤ 6,5 %	3	2,97%
[6,6 – 8 % [9	8,91%
[8-10 % [35	34,65%
> 10 %	54	53,46%
Total	101	100%

L'hémoglobine glyquée (HbA1c) est le pourcentage d'hémoglobine ayant fixé du sucre dans le sang. Le pourcentage d'HbA1C représente la moyenne des glycémies durant les 4 à 6 semaines précédant le prélèvement.

Un diabète mal contrôlé, représenté par un taux élevé d'hémoglobine glyquée, est objectivé chez la majorité de nos enfants diabétiques avec des degrés de déséquilibre différents.

Des taux d'HbA1C entre 8 et 10 et supérieurs à 10 sont retrouvés chez 34.65 et 53.46 respectivement de l'ensemble de nos enfants hospitalisés. Un diabète moyennement contrôlé avec un taux d'HbA1c entre 6,6 et 8 est objectivé dans 8.91 des cas.

Un bon équilibre glycémique avec un taux d'hémoglobine glyquée inférieur à 6,5 est retrouvé chez 3 enfants seulement, soit 2.97 des cas.

L'hémoglobine glyquée moyen des enfants diabétiques est de $6,63 \pm$ écart type est 2,57.

3.1.3. La relation entre l'hémoglobine glyquée et la glycémie

L'étude de l'effet de la glycémie sur l'HbA1c chez les enfants diabétiques est réalisée via le test de corrélation de Pearson, sachant que ces paramètres suivent la loi normale.

Tableau .VIII : Relation entre HbA1c et la glycémie.

Variables	R	P-value
HbA1c- la glycémie des patients	0,580**	0,000

Nous avons noté une corrélation positive très hautement significative de $r = 0,580^{**}$ avec $P\text{-value} < 0.05$ entre les deux paramètres.

Cela indique qu'il existe une relation statistiquement significative entre la glycémie des patients et leur taux de HbA1c. Plus précisément, lorsque la glycémie augmente, le taux de HbA1c a tendance à augmenter également, et vice versa. La corrélation positive de 0,580 suggère une relation modérée à forte entre ces deux variables.

Ces résultats sont cohérents avec l'idée que la HbA1c est un marqueur de la glycémie à long terme. La HbA1c reflète le taux moyen de glucose dans le sang sur une période de plusieurs semaines à plusieurs mois, tandis que la glycémie est une mesure instantanée du

taux de glucose dans le sang à un moment précis. Ainsi, une corrélation positive significative entre ces deux mesures est attendue dans le contexte du diabète ou de la régulation du glucose

3.2. Répartition des enfants selon les complications aiguës

3.2.1. Répartitions des enfants diabétiques selon la présence et la nature des complications aiguës

Tableau. IX : Répartitions des enfants diabétiques selon la présence et la nature des complications aiguës.

Complications	Effectif	Pourcentage (%)
Acidocétose diabétique	50	49,50 %
Hypoglycémie	10	9,90 %
Aucune complication	41	40,59 %
Total	101	100 %

L'hypoglycémie et l'acidocétose diabétique sont deux complications aiguës de diabète qui sont retrouvées chez nos enfants diabétiques au moment de leurs admissions. Elles sont retrouvées respectivement chez 10 enfants (soit 9,9 des cas) et 50 enfants (soit 49,5 des cas). Aucune complication aiguë n'est retrouvée chez 41 enfants (soit 40,59 des cas).

Donc l'acidocétose diabétique est la complication aiguë la plus fréquente chez les enfants diabétiques et représente un motif fréquent d'hospitalisation.

3.2.2. Relation entre l'âge et l'acidocétose diabétique

Pour étudier l'effet de l'âge sur la survenue de cétose diabétique nous avons appliqué le test Anova à un facteur car la distribution suit la loi normale le tableau X.

Tableau. X : Relation entre l'âge et le cétose diabétique

ANOVA					
Age des patients					
	Source des carres	ddl	Carré moyen	F	Sig
Inter-group	2,234	2	1,117	,633	,533
Intragroupe	165,828	94	1,764		
Total	168,062	96			

Les résultats de ce test révèlent que la relation entre ces deux variables est non significative ($p > 0,05$), cela signifie qu'il n'y a pas un impact significatif de l'âge des enfants diabétiques sur la survenue d'une cétose diabétique.

La variation observée dans les moyennes d'âge entre les groupes de cétose pourrait être due au hasard plutôt qu'à une véritable association entre la cétose et l'âge.

3.2.3. Influence du cétose sur les deux indicateurs de contrôle de la glycémie (la glycémie à court terme (glycémie) et à long terme (HbA1c))

Afin d'étudier l'effet de la glycémie et de l'hémoglobine glyquée qui sont les deux principaux indicateurs de contrôle glycémique sur la cétose diabétique qui représente la complication aigüe la plus fréquente chez les enfants diabétiques dans notre étude, nous avons appliqué le test ANOVA à un facteur car la distribution suit la loi normale.

L'application de ce test statistique a signalé une différence hautement significative entre l'acidocétose et le taux de la glycémie des patients avec un P-value=0.000 tableau XI.

Cela signifie que des chiffres glycémiques élevés jouent un rôle dans la survenue d'un état cétosique.

Tableau. XI : Influence du cétose sur les deux indicateurs de contrôle de la glycémie (la glycémie à court terme (glycémie) et à long terme.

ANOVA					
La glycémie des patients					
	Source des carres	Ddl	Carré moyen	F	Sig
Inter – groupe	83,827	2	41,914	45,949	,000
Intragroupe	83,920	92	,912		
Total	167,747	94			

D'autre part, l'application de test d'ANOVA à un facteur entre l'HbA1c et la cétose diabétique a révélé une relation significative entre ces deux paramètres tableau XII.

Tableau. XII : Influence du cétose sur HBA1C des patients.

ANOVA					
HBA1c des patients					
	Source des carres	Ddl	Carré moyen	F	Sig
Inter – group	14,391	2	7,195	18,114	,000
Intragroupe	36,943	93	,397		
Total	51,333	95			

Cela signifie que les enfants avec un diabète mal équilibré (HbA1c élevée) sont exposés à avoir une cétose diabétique durant l'évolution de la maladie.

3.2.4 Relation de l’hypoglycémie avec l’HbA1c des enfants présentant une hypoglycémie

Pour comparer le taux moyen d’HbA1c avec les glycémies des enfants hypoglycémiques nous avons appliqué le test T pour deux échantillons indépendants.(Tableau L) Nous avons trouvé une relation très hautement significative entre ces deux paramètres (p-value < 0,001) .

Tableau. L: Relation de l’hypoglycémie avec l’HbA1c des enfants présentant une hypoglycémie

Hypoglycémie		HbA1c des patients	
		Hypothèse de variances égales	Hypothèse de variances inégales
Test de Levene sur l'égalité des variances	F	6,913	
	Sig.	.002	
Test t pour égalité des moyennes	Signification asymptotique (bilatérale)	,002	,000

Cela signifie que les enfants avec un bon contrôle glycémique au long court sont exposés à avoir une complication aigue type hypoglycémie.

4. Etude biologique

4.1. Répartition des enfants diabétiques selon le taux de peptide C

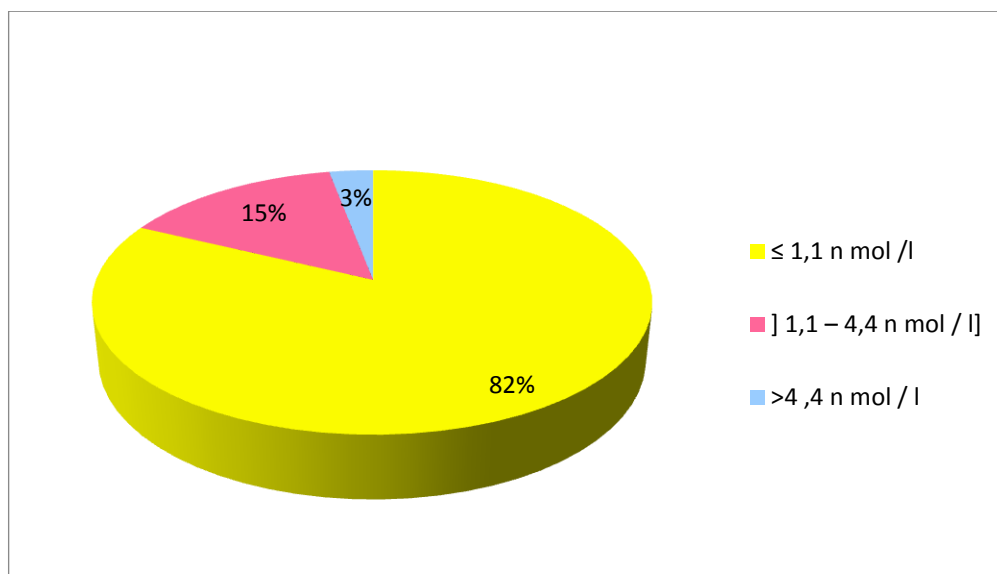


Figure.17: Répartition des enfants diabétiques selon le taux de peptide C

Le peptide est une molécule précurseur de l'insuline, son dosage a retrouvé un taux faible inférieur à 1.1 mmol /l chez la majorité des enfants diabétiques (85 des cas). Des taux normaux ou élevés sont retrouvés respectivement chez 12 et 3 de l'ensemble des enfants diabétiques hospitalisés.

Donc une carence en peptide C est retrouvée chez la majorité des enfants diabétiques.

4.2.Insuline

Tableau. C : Répartition des enfants diabétiques selon l'insuline.

Insuline	Effectif	Pourcentage (%)
$\leq 2,6$ UI/ ml	28	27,72 %
] 2,6 – 24 ,9 UI/ ml]	41	40,59 %
$>24,9$ UI/ml	32	31 ,68 %
Total	101	100 %

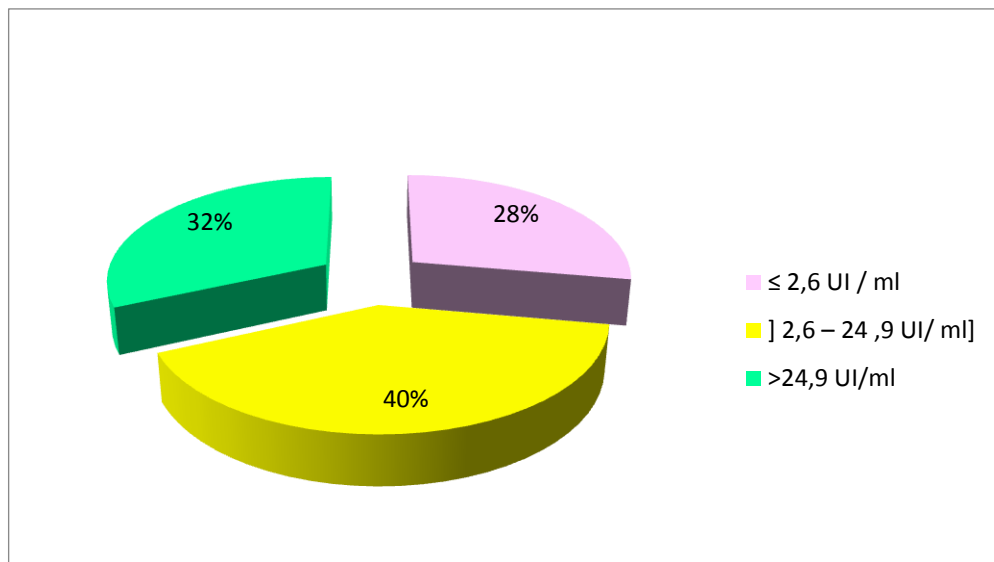


Figure. 18 : Répartitions des enfants diabétiques selon leurs taux d'insuline.

Selon la figure 20 une hypo insulinémie est retrouvée chez 28 de l'ensemble des enfants diabétiques inclus dans notre étude. Tandis qu'un taux normal est retrouvé chez 40 et un taux supérieur à la normale chez 32 d'entre eux.

4.3. Relation entre la glycémie et le taux d'insuline

Pour évaluer la relation entre la glycémie et le taux d'insuline, nous avons utilisé la régression linéaire. Cette méthode statistique permettra de déterminer s'il existe une relation linéaire significative entre la glycémie et l'insuline, ainsi que d'estimer les coefficients de régression pour quantifier cette relation.

Tableau.D: Relation entre la glycémie et le taux d'insuline.

Modèle de régression	Coefficients non-standardisé		Coefficient standardisé	P-value
	β	Erreur standard	B	
Glycémie-Insuline	3,491	,208	-,012	,000

Les résultats de l'analyse de régression linéaire indiquent une relation significative entre la glycémie et l'insuline ($p < 0,05$).

La variable d'insuline est un prédicteur significatif de la glycémie, avec un coefficient de régression de -0.012. Cela indique une relation négative entre ces deux variables.

Donc chaque unité d'augmentation dans l'insuline est associée à une diminution de 0,012 unité dans la glycémie.

En conclusion, ces résultats suggèrent qu'il existe une relation négative significative entre la glycémie et l'insuline. Une augmentation du taux d'insuline est associée à une diminution de la glycémie.

4.4. Répartition des enfants diabétiques selon le taux des globules blancs

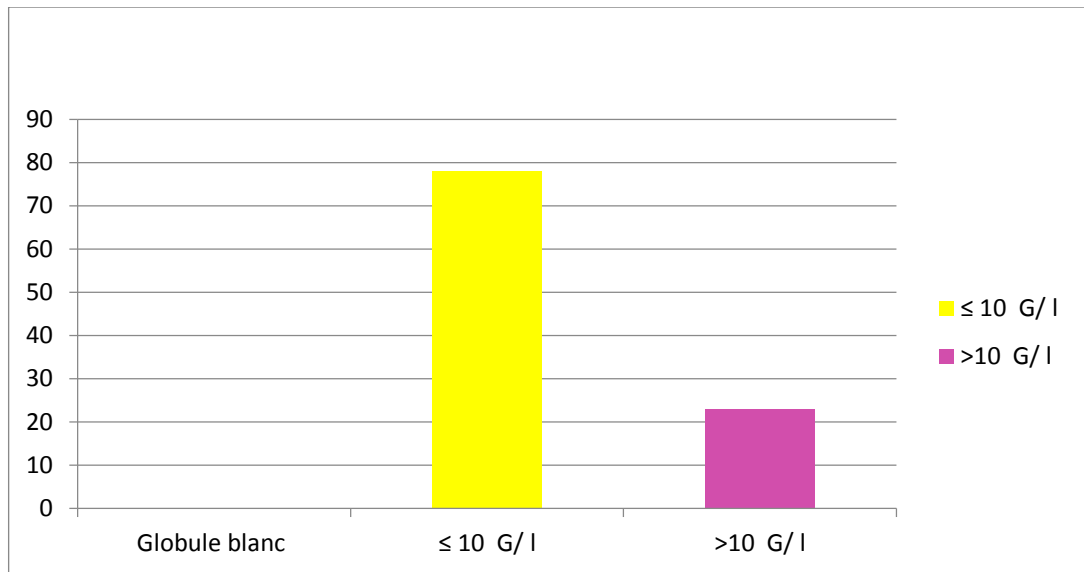


Figure. 19: Répartition des enfants diabétiques selon le taux des globules blancs.

Les globules blancs jouent un rôle clé dans la défense du corps contre les virus et les bactéries qui peuvent causer des infections.

Dans notre série, parmi les 101 enfants diabétiques hospitalisés, on note que 78 (soit 77,22) ont un taux normal des globules blancs, et 23 (23,72) présentent une hyperleucocytose avec un taux élevé des globules blancs.

Donc une infection associée chez les enfants diabétiques nécessitant une hospitalisation est retrouvée dans 23,72 des cas.

5. Etude des facteurs de risque

5.1. Répartition des enfants selon les antécédents familiaux de diabète

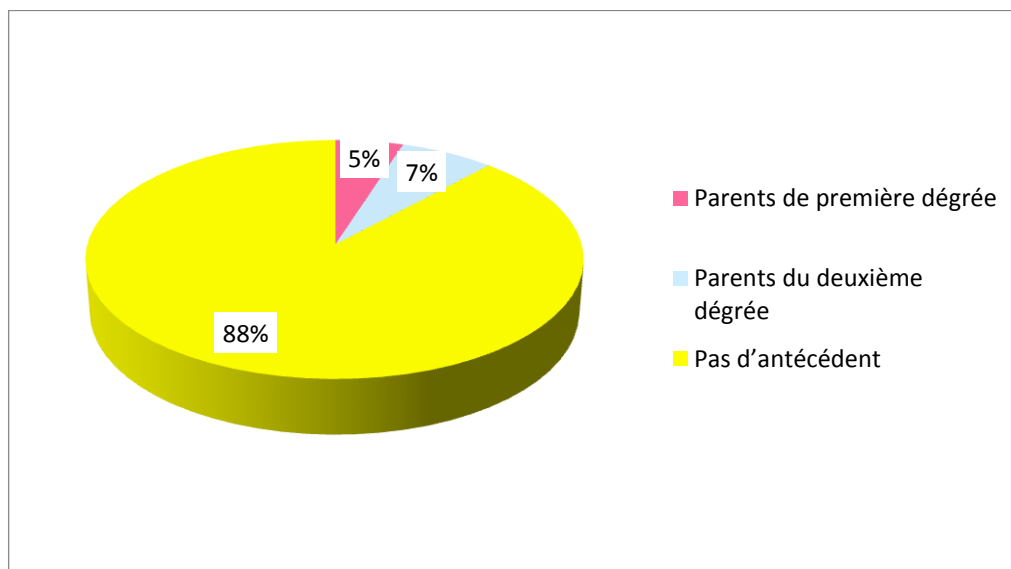


Figure .20 : Répartition des enfants selon les antécédents de diabète familial

Dans notre étude, des antécédents de diabète dans un membre de la famille de 1^{er} degré (mère ou père) sont retrouvés dans 5 des cas. 7 de l'ensemble de nos enfants diabétiques ont un parent de deuxième degré (les frères, les sœurs et les grands-parents) qui est diabétique.

Aucune personne diabétique n'est retrouvée dans les familles de 89 enfants, soit 88 des cas.

5.2. Réparation des enfants selon les anticorps anti-transglutaminase

Anticorps anti-transglutaminase	Positif	Négatif	Effectif	Pourcentage
LgA Transglutaminase	0	101	101	100 %
LgG Transglutaminase	0	101	101	100 %

Tableau.M : Réparation des enfants selon les anticorps anti – Transglutaminase.

Une recherche de la maladie cœliaque chez les enfants diabétiques est faite systématiquement par la recherche des anticorps antitransglutaminase.

Dans notre étude, le dosage des anticorps IGA et IGG est revenu négatif chez tous les enfants.

6. Etude thérapeutique

6.1. Réparation des enfants diabétiques selon le traitement

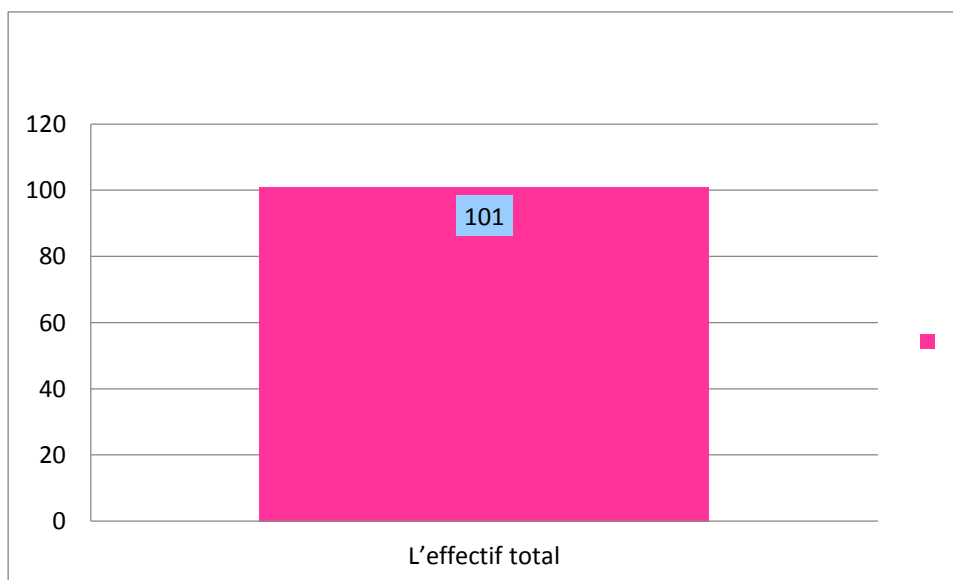


Figure. 21 : Réparation des enfants diabétiques ont subi un traitement par insuline.

La totalité de ces enfants diabétiques sont traités par insulinothérapie. Aucun enfant n'a été mis sous antidiabétiques oraux.

CHAPITRE 5 :

DISCUSSION

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur 101 dossiers des enfants diabétiques qui ont été pris en charge au niveau du service de pédiatrie de l'établissement public hospitalier d'Oued-Zenati wilaya de Guelma. Notre étude vise à étudier les différentes complications aiguës du diabète chez les enfants atteints, ainsi qu'à identifier les circonstances de survenue de cette pathologie en précisant les caractéristiques épidémiologiques et biologiques de diagnostic et de surveillance de son évolution.

Selon l'OMS, le diabète chez l'enfant est une maladie chronique qui se caractérise par une élévation anormale et persistante du taux de sucre dans le sang (glycémie) chez ces enfants. Il existe principalement deux types de diabète chez l'enfant : le diabète de type 1 ; il s'agit du type de diabète le plus courant chez les enfants. Il survient lorsque le système immunitaire de l'enfant attaque et détruit les cellules productrices d'insuline dans le pancréas. Le diabète de type 2 ; bien que moins fréquent chez les enfants, il se développe principalement en raison de l'obésité infantile et d'un mode de vie peu actif. Dans le diabète de type 2, le corps ne produit pas suffisamment d'insuline ou ne l'utilise pas efficacement.

Les résultats obtenus dans notre étude montrent que le diabète peut survenir à n'importe quel moment de l'enfance. Le pic de l'incidence de la maladie est retrouvé chez les grands enfants dont l'âge est compris entre 6 et 10 ans, dans notre étude 28 enfants appartiennent à cette tranche d'âge ce qui représente 27,72 % des cas. Suivi par les adolescents de plus de 12 ans (22,77%).

La plus faible incidence est constatée chez les nourrissons avec un total de 11 patients, soit 10,89 % des cas. L'âge moyen des enfants diabétiques est de 7,2 ans +/- 4,16 avec des extrêmes allant de 21 jours à 15 ans.

Nos résultats sont proches de ceux retrouvés par (Andrew, C *et al*, 2022) et qui a mis en évidence que le diabète puisse apparaître à n'importe quel âge chez l'enfant, avec un pic d'incidence entre 4 et 6 ans ou entre 10 et 14 ans.

Nos résultats rejoignent également ceux rapportés par (Vehik *et al*, 2011) où un pic d'incidence de diabète infantile se situe à l'âge préscolaire.

Tandis qu'un âge de survenue plus élevé est retrouvé dans d'autres séries d'étude comme celles de (Togo, D., Mali *et al*, M., Sarr Dakar, 2010). L'âge moyen retrouvé dans ces deux études était estimé respectivement à 11 et 12 ans. L'étude faite par (Houeno, A., 1986) rapporte que 80% de découverte de diabète chez l'enfant se fait à l'âge de 10 ans.

Pour la répartition de la population selon le sexe, nos résultats montrent que le diabète affecte les garçons (55.4%) plus que les filles (45.6%) avec un sexe ratio de 1,24. Ce résultat montre que la fréquence du diabète n'est pas similaire dans les deux sexes.

Nos résultats concordent avec ceux retrouvés dans une étude faite à l'est de la wilaya de Tlemcen par (Zaoui , 2007) et ses collaborateurs où une prédominance de la maladie chez les enfants de sexe masculin est retrouvée (20 ,4% vs 10,7%). Par contre ces résultats sont contradictoires avec ceux obtenus par l'enquête nationale (TAHINA, 2005) qui a montré que le diabète chez les enfants est plus rencontré chez les filles que chez les garçons. Cette prédominance du sexe féminin a été confirmée dans l'étude de (Rouamba ,1986) et de(Toure ,1998) qui ont trouvé respectivement des prévalences estimées respectivement à 59,5% et 50,5% des filles, 40,5% et 49,5% des garçons.

Cette différence et peut être due à une prédisposition génétique, spécifique chez les garçons qui augmente le risque de développer un diabète. Certains chercheurs suggèrent que les hormones sexuelles pourraient influencer le système immunitaire de manière différente chez les garçons et les filles surtout à l'âge de la puberté. Les facteurs environnementaux tels que l'exposition à certains virus ou agents déclencheurs, puissent influencer la survenue du diabète de manière différente chez les garçons et les filles.

La glycémie est une constante biologique qui varie, chez une personne non diabétique entre 0.7 et 1.1 g/l. les taux de glucose dans le sang restent relativement stables grâce à un système de régulation complexe et l'équilibre entre les deux hormones insuline glucagon (Marieb, 1993).

Notre répartition de la population (101 enfants) selon la glycémie a mis en évidence des taux variables avec une nette prédominance d'une hyperglycémie majeure entre 3 et 5 g/l (45% des cas). Une hypoglycémie est retrouvée chez 6 % de nos enfants hospitalisés et une glycémie normale chez 4 % seulement d'entre eux. Le reste des enfants hospitalisés présentent des hyperglycémies avec des degrés différents. Donc la majorité de nos enfants hospitalisés présentent une glycémie veineuse supérieure à la normale.

Nos résultats concordent avec ceux retrouvés par (Chettab, D., 2017) qui ont objectivé que la plupart des enfants diabétiques avaient une hyperglycémie, soit 87,03 %, contre 12 ,69 % qui avaient une valeur normale de la glycémie. De même, des résultats de (bellharrat *et al* ,2017) ont trouvé que 98 % des patients avaient une hyperglycémie.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, la glycémie des enfants diabétiques fait référence à la quantité de glucose présente dans le sang d'un enfant atteint de diabète. En règle générale, l'OMS recommande des valeurs cibles de glycémie pour les enfants diabétiques, qui peuvent varier entre 70 et 180 mg/ dl (ou entre 3,9 et 10 mmol/l) avant les repas. Le contrôle glycémique reste difficile chez cette population sensible parce qu'un enfant ne peut pas contrôler son appétit avec un refus de la maladie chez les adolescents.

L'hémoglobine glyquée (HbA1c) est le pourcentage d'hémoglobine ayant fixé du sucre dans le sang. Le pourcentage d'HbA1C représente la moyenne des glycémies durant les 4 à 6 semaines précédant le prélèvement.

Dans notre étude, un diabète mal contrôlé, représenté par un taux élevé d'hémoglobine glyquée, est objectivé chez la majorité de nos enfants diabétiques avec des degrés de déséquilibre différents. Des taux d'HbA1C entre 8 et 10% et supérieurs à 10 % sont retrouvés chez 34.65% et 53.46% respectivement de l'ensemble de nos enfants hospitalisés. Un diabète moyennement contrôlé avec un taux d'HbA1c entre 6,6 et 8 % est objectivé dans 8.91% des cas. Un bon équilibre glycémique avec un taux d'hémoglobine glyquée inférieur à 6,5 % est retrouvé chez 3 enfants seulement, soit 2.97% des cas.

Ces résultats sont différents de ceux de(Habi ,2015) qui a trouvé que 45 % de sa population avait des valeurs d'HbA1c supérieures à 7,5 % (un mauvais contrôle), 24 % avaient un contrôle acceptable et 31 % de la population avait un bon contrôle.

Tandis que, nos résultats sont proches de ceux d'une étude qui a été réalisée au niveau de l'EPH d'Ain Tadless (Mostaganem) en 2017 chez 55 personnes (45 diabétiques et 10 témoins), parmi ces 45 patients recrutés : 4 patients seulement (soit 8.89%) ont en un bon contrôle glycémique et qui ont un HbA1c inférieur a 6.5%. 11 patients ont un diabète moyennement contrôlé présentent un HbA1c de 6.6% jusqu'à 8.%. Alors que 30 % ont faiblement contrôlé ont un HbA1c supérieur à 8 %.

Selon les directives de l'organisation mondiale de la santé (OMS, 2019) , l'hémoglobine glyquée est utilisée comme indicateur pour évaluer le contrôle de la glycémie chez les personnes atteintes de diabète, y compris les enfants diabétiques. l'OMS recommande généralement que les personnes atteintes de diabète maintiennent leur HbA1c à moins de 7 % (ou 53 mmol/mol) pour un contrôle glycémique optimal, cependant, il est important de noter

que ces valeurs cibles peuvent varier légèrement en fonction de la situation individuelle de chaque patient et des directives spécifiques de chaque pays.

Dans notre étude nous avons étudié l'effet de la glycémie sur l'HbA1c chez les enfants diabétiques qui est revenu positif et hautement significatif. Cela signifie que lorsque la glycémie augmente, le taux de HbA1c a tendance à augmenter également, et vice versa. Ces résultats sont cohérents avec l'idée que la HbA1c est un marqueur de la glycémie à long terme. La HbA1c reflète le taux moyen de glucose dans le sang sur une période de plusieurs semaines à plusieurs mois, tandis que la glycémie est une mesure instantanée du taux de glucose dans le sang à un moment précis. Ainsi, une corrélation positive significative entre ces deux mesures est attendue dans le contexte du diabète ou de la régulation du glucose. Des résultats similaires sont retrouvés par l'étude réalisée au niveau de l'EPH d'Ain Tadless à la wilaya de Mostaganem, où une corrélation moyennement positive entre l'HbA1c et la glycémie a été retrouvée.

L'acidocétose diabétique chez l'enfant est une situation médicale grave qui nécessite une attention immédiate. Elle survient généralement chez les enfants atteints de diabète de type 1, bien que dans de rares cas, elle puisse également se produire chez les enfants atteints de diabète de type 2.

De nombreuses études ont été entreprises dans le but de mieux appréhender l'influence de l'acidocétose, une complication aiguë du diabète, chez les enfants diabétiques.

Dans notre étude, nous avons observé que parmi la population étudiée, 10 enfants (représentant 9,9 % des cas) présentaient des complications aiguës du diabète, à savoir l'hypoglycémie, tandis que 50 enfants (représentant 49,5 % des cas) présentaient des complications aiguës sous forme de cétose diabétique. Aucune complication aiguë n'a été constatée chez 41 enfants (représentant 40,59 % des cas).

Nos résultats concordent avec ceux objectivés par une étude au Congo réalisée par (Aymar Pierre Gildas et al, 2018) qui ont trouvé sur 172 enfants hospitalisés pour un diabète, 55(31%) l'étaient pour une acidocétose. Cette étude a conclu que l'acidocétose diabétique occupait une place mineure dans la pathologie de l'enfant à Brazzaville, mais était par son incidence l'une des principales causes d'hospitalisation de l'enfant diabétique.

L'incidence de l'acidocétose diabétique dans cette étude était identique à celle rapportée par d'autres auteurs (Jayashree M et al, 2004) et une autre étude réléisé par (Galler A, 2010).

Cependant, d'autres études menées dans certains pays européens ont montré des valeurs inférieures à celles observées dans certains pays d'Europe. Par exemple, l'étude menée par (Bui H et al, 2010) en Angleterre a révélé qu'entre novembre 2006 et 2007, 30 % des cas présentaient une cétose diabétique, puis entre novembre 2007 et 2008, 25 % des cas présentaient une cétose diabétique. De même, une autre étude menée par (Lansdown AJ et Barton J. ,2012) a identifié un total de 3947 nouveaux cas de diabète, parmi lesquels 735 (18,6 %) présentaient une acidocétose diabétique (DKA). Les taux de DKA étaient de 39,7 % chez les enfants âgés de ≤ 3 ans et de 16,3 % chez les enfants de plus de 3 ans ($P < .001$).

L'hypoglycémie est définie par une glycémie plus basse que la normale, généralement inférieure à 0,60 g/l (inférieure à 60 mg/dl ou 3,3 mmol/L). De façon prudente, on peut considérer une hypoglycémie si la valeur est en dessous de 0,70 g/l (inférieure à 70 mg/dl ou 3,85 mmol/L) (Web 1).

L'hypoglycémie représente la complication aigue la moins fréquente chez les enfants inclus dans notre étude avec une incidence estimée à 9.9% des cas. Nos résultats sont inférieurs à ceux retrouvés par une étude multicentrique portant sur plus de 6000 enfants où l'incidence des hypoglycémies est de 22,6 %. Selon la même étude, le contrôle des hypoglycémies reste une inquiétude majeure, sachant que près de 30% des enfants présentent des hypoglycémies nocturnes malgré une glycémie au coucher $> 8,3$ mmol/l et que chez l'enfant de moins de cinq ans les épisodes d'hypoglycémies sévères peuvent entraîner des diminutions des performances cognitives (Web 2) .

Les hypoglycémies sont plus fréquentes lorsqu'on veut obtenir des taux bas d'HbA1c Nous avons étudié l'effet de l'âge sur la survenue de cétose diabétique qui est revenu non significatif entre ces deux paramètres. Nos résultats concordent avec ceux de l'étude réalisée par l'INSP (institut national de santé public) sur 198 enfants âgés de moins de 15 ans, au niveau de l'ensemble des établissements hospitaliers du secteur public de la wilaya d'Alger du 01 janvier 2019 au 31 décembre 2019. Parmi 198 enfants diagnostiqués diabétique de type 1 en 2019, la fréquence de survenue d'une cétose à l'admission était de 21.3 % chez les 0 - 5 ans, 14.5% chez les 05-10 ans et 15.3 % chez les 10-15 ans sans différence statistiquement significative ($p=0.541\%$).

Dans notre série englobant 101 patients, nous avons cherché l'effet de la glycémie et de l'hémoglobine glyquée qui sont les deux principaux indicateurs de contrôle glycémique sur la cétose diabétique, qui représente la complication aigüe la plus fréquente chez les enfants diabétiques dans notre étude. Cette relation est revenue hautement significative, ce qui explique que les enfants avec un diabète mal équilibré (HbA1c élevée) sont exposés à avoir une cétose diabétique durant l'évolution de la maladie. Ainsi que des chiffres glycémiques élevés jouent un rôle dans la survenue d'un état cétosique.

Le peptide C'est une molécule précurseur de l'insuline, son dosage dans notre série a retrouvé un taux faible chez la majorité des enfants diabétiques (85%). Des résultats proches aux nôtres sont retrouvés par (F. KANTE), où un taux de peptide C inférieur à la valeur normale est retrouvé chez 65.85% des patients inclus dans son étude.

L'insuline est une hormone hypoglycémisante sécrétée par le pancréas.

Dans notre étude une hypo insulinémie est retrouvée chez 28 % de de l'ensemble des enfants diabétiques. Tandis qu'un taux normal est retrouvé chez 40% et un taux supérieur à la normale chez 32% d'entre eux. Il existe une complexité dans la relation entre la survenue de diabète et le taux d'insuline qui n'est pas considéré comme un critère fiable pour la survenue de la maladie. Selon une étude faite par (L. Langouche et al, 2006) chez un groupe de patients hospitalisés, retrouve que c'est la glycémie qui est le facteur le plus fiable et le plus important dans le pronostic et non pas le taux d'insuline qui présente une variabilité importante et ne reflète pas de façon précise l'état de patient, ce qui est compatible avec notre étude.

L'OMS ne mentionne pas de relation spécifique entre les globules blancs et le diabète chez les enfants. Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune qui survient lorsque le système immunitaire attaque et détruit les cellules productrices d'insuline du pancréas (OMS 2021).

Dans notre étude, des antécédents de diabète dans un membre de la famille de 1^{er} degré (mère ou père) sont retrouvés dans 5 % des cas. 7% de l'ensemble de nos enfants diabétiques ont un parent de deuxième degré (les frères, les sœurs et les grands-parents) qui est diabétique. Aucune personne diabétique n'est retrouvée dans les familles de 89 enfants, soit 88 % des cas.

Nos résultats concordent avec ceux publiés par Andrea et Marian (2011) qui disent qu'une proportion d'environ 85 % des patients atteints de DT1 n'avaient pas d'antécédent familiale.

Une recherche de la maladie cœliaque chez les enfants diabétiques est faite systématiquement par la recherche des anticorps antitransglutaminase. Dans notre étude, le dosage des anticorps IGA et IGG est revenu négatif chez tous les enfants.

Contrairement à nos résultats une association fréquente du diabète type1 et de la maladie cœliaque est reconnue. Donc les anticorps antitransglutaminase présentent plus de chance d'exister chez un enfant diabétique par rapport à la population générale, mais leur présence n'est pas constante. Ce qui est renforcé par une étude qui a été faite au CHU Hassan 2 de Fès au niveau de service d'endocrinologie par (Azizi *et al*) et sur une période de 2 ans dans laquelle parmi 117 patients, 15 était séropositifs pour la maladie cœliaque.

CONCLUSION

Le diabète représente la maladie endocrinienne la plus fréquente chez l'enfant. Dans la majorité des cas il est insulinodépendant suite à une destruction auto-immune des îlots de Langerhans de pancréas. Plusieurs facteurs ont été incriminés dans l'étiopathogénie du diabète : les facteurs environnementaux, les facteurs génétiques. Le diabète infantile est une pathologie chronique avec des retentissements lourds pour l'enfant et sa famille.

Dans notre série nous sommes intéressés à la détermination de la nature des différentes complications métaboliques aiguës du diabète qui peuvent survenir lors de l'évolution de cette maladie chez les enfants diabétiques de la région de Guelma, et cela par la réalisation d'une étude rétrospective englobant 101 cas de diabète infantile.

Notre étude rétrospective nous a permis d'obtenir les résultats suivants :

Les complications métaboliques aiguës de diabète chez l'enfant sont représentées en premier lieu par un état acidocétosique et en deuxième lieu par un état hypoglycémique. Le diabète chez l'enfant peut survenir à n'importe quel moment de l'enfance, mais il affecte les grands enfants de manière particulière dont l'âge est compris entre 6 et 10 ans. Le diabète affecte les garçons plus que les filles avec un sexe ratio de 1,24. Tandis qu'une prédominance féminine de la maladie est remarquée dans la tranche d'âge allant de 6 à 12 ans. Une large symptomatologie clinique est retrouvée chez les enfants diabétiques avec une prédominance de syndrome polyuro-polydipsique qui est retrouvé dans 44,62% de cas. Les autres signes cliniques sont marqués par une asthénie, un amaigrissement récent et des douleurs abdominales. La totalité des enfants diabétiques présentent un diabète de type avec une découverte fortuite dans 65,35% des cas. Une hyperglycémie majeure supérieure à 3 g/l est retrouvée dans 64% des cas, un diabète mal contrôlé avec un HbA1c supérieur à 8 % est objectivé chez 88,11% de l'ensemble des enfants diabétiques. Une relation statistiquement significative entre la glycémie des enfants et leur taux d'HbA1c. Plus précisément, lorsque la glycémie augmente, le taux de HbA1c a tendance à augmenter également, et vice versa. Plus de la moitié des enfants diabétiques présentent une complication aiguë au moment de leur hospitalisation.

Nous avons objectivé :

Une différence hautement significative entre l'acidocétose diabétique et le taux de la glycémie des patients avec un P-value=0.00.

Des valeurs inférieures à la normale de peptide C et d'insuline sont retrouvées respectivement dans 85 et 28% des cas.

Une relation négative significative entre la glycémie et l'insuline. Donc une augmentation du taux d'insuline est associée à une diminution de la glycémie.

Une infection associée chez les enfants diabétiques nécessitant une hospitalisation est retrouvée dans 23,72 % des cas.

L'un des parents d'un enfant diabétique est atteint de diabète dans 5% des cas seulement.

Aucun de nos enfants n'est atteint de la maladie cœliaque.

L'insulinothérapie représente la pierre angulaire du traitement médicamenteux du diabète chez l'enfant.

Malgré l'amélioration de la prise en charge du diabétique, ces complications métaboliques aiguës restent relativement fréquentes. Elles sont liées principalement à un mauvais contrôle et équilibre de la pathologie diabétique, d'où l'intérêt de l'éducation des enfants diabétiques et de leur entourage dans la prévention de la survenue de ces complications.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUE

Références Bibliographiques

American Diabetes Association. (2019). Standards of Medical Care in Diabetes (2019)Abridged for Primary Care Providers .Clinical Diabetes , 37 (1) , 11-34.

American Diabetes Association .(2020) a . Classification and Diagnosis of Diabetes :Standards of Medical Care in Diabetes – 2020.Diabetes Care , 43 (Supplement1), S14 –S31.

Mémoire Diabète type 1 chez l'enfant et l'adolescent dans le plateau de constantine, (2017).

Mathie Tenenbaum , Amelie Bonnefoud ,Philippe Forguel , Amar Abderrahmani .(Mai 2018). Revue francophone des laboratoires .N 502P (26-32).

Elmaleh , H .(1969) , Ganong w et al , Flechtner I, Guillausseau , PJ et al .(2005) , Ganite , M .(2009) . Mémoire Diabète type 1 chez l'enfant et l'adolescence Université des frères Mentouri Constantine.

OMS,(2019). Mémoire Diabète de type 2 et Sars cov -19: étude prospective auprès de 120 diabétiques constantinois.

Lacaine et al. (2009). London et al. (1992).Validire et al, Belgiti et al .(2001) .Abder et al .(2006) . Kebieche et al. (2009).Brooke . (2001) .Manong et al. (2005) . Karp et al .(2004) . Mémoire Diabète type 1 chez l'enfant et l'adolescent dans le plateau de Constantine Université des frères Mentouri de Constantine . Hopitaux universitaires Est parisien , [https :chirurgie-digestive-sat.aphp.fr/chirurgie/pancreatectomies/anatomie-du-pancreas/](https://chirurgie-digestive-sat.aphp.fr/chirurgie/pancreatectomies/anatomie-du-pancreas/)

Sanger ,(1955) . Mémoire Diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent dans le plateau de Constantine .

Grimaldia ,(1997) . Approche descriptive du diabète type 1 du CHU de Constantine .

Maunand ,(2002) . Mémoire Etude épidémiologique sur l'effet de diabète 2 dans l'évolution de la maladie d'alzheimer Université Abdelhamid Ben Badis – Mostaganem .

Hall .J.E , (2015).Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology (13 th ed) .Elsevier

Chahboub , Makhlouf .(2015) .Ohlson et al . (1995) . Raverot .(2004) .Mémoire Diabète infantile ; étude statistique et moléculaire Université des frères Mentouri Constantine .

Kebachi et al ,Kitabchi , A.E , Umpierrez , G.E, Miles , J.M , & Fisher , J.N.(2009) .Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes .Diabetes Care , 32(7) , 1335- 1343.

Seaquist, E.R, et al , Seaquist , E.R, Anderson ,J., Childs , B.,Cryer , P., Dagogo-Jack, S.,Fish ,L,...&Vigersky,R .(2013). Hypoglycemia and diabetes : A report of a Workgroup of the American Diabetes Association and the Endocrine Society .Diabetes Care, 36(5) , 1384-1395.<https://doi.org/10.2337/dc12-2480>

Pasquel , (2014) : Pasquel , F.J., Umpierrez , G.E. (2014) .Hyperosmolar Hyperglycemic State : A Historic Review of the Clinical Presentation , Diagnosis , and Treatment .Diabetes Care , 37(11) , 3124-3131 .

Références Bibliographiques

American Diabetes Association ,(2020 b):Cardiovascular Disease and Risk Management :standards of Medical care in Diabetes -2020 .Diabetes Care , 43 (supplement 1) , S111-S134.

American Diabetes Association .,(2020 b) : Microvascular Complications and Foot Care :Standards of Médical Care in Diabetes – 2020 .Diabetes Care , 43 (Supplement 1) , S135 – S151.

Dr benmohammed.(2014/2015).définition , étiopathogénie et classification du diabète sucré volume 9 p 5 .

Adiza , Menat .(2006) . Diabète infantile étude statistique et Moléculaire Université des frères Mentouri Constantine .

American Diabetes Association ,(2020 d) .Pharmacologic Approches to Glycemic Treatment : Standards of Medical Care in Diabetes – 2020 .Diabetes Care , 43 (Supplement 1) , S98 –S110 .

DR.Mohammad suleman Hussain , DR Ashwini Sarode chandrashekara , (April 11, 2022) . Know about insulin therapy for type 2 diabètes ,

Pouye , A et al .(2003) . acidocétose dans le service de médecine interne Dakar médiacal 48.108 _ 11 .

Pirat , J et al . (1978) . Diabète mellites and its degenerative complications .

Bouhouche, (2014). Mémoire de magister en biologie animal Canstantine.

Bouhours , N et al , Nouat et al , Coutant , R , (2005) : Clinique et diagnostic du diabète de l'enfant EMC Pédiatrie maladie infectieuses , 4-059-k-10.

Boucif Sara. (2018). Mémoire Master étude du profil nutritionnel et métabolique chez les patients diabétiques Blida Alger.

Baqsimi . (2021). Questionnaire de recuiel du point de vue des patients et usagers pour l'évaluation d'un médicament.

Dubois , D., Laforgue. (2007). étiologie et physiopathologie du diabète de type 1- la revue Masson sas parís endocrinologie – nutrition ,10-366c-10 .

Dr Benmohammed . (2015) . Définition , etiopathogénie et classification du diabète sucré , V (9) p 5.

Chérif. H . le diabète chez l'enfant p 7-12.

Dirlewanger , M et al , Perrenoud , L et al , Castellsague- Perolini , M et al , Schwitzgebel . l'enfant diabétique et les spécifiées de son traitement insulinique disponible sur . <https://www.revmed.ch/revue-médicale-suisse/2007revue-médicale-suisse-107/1-enfant-diabétiques-et-les-spificité-de-son-traitement-insulinique>

Références Bibliographiques

Dr Céline , M et al Girardin , et al , Dr Valérie , M et al ,Schwitzgebel ,(18 avril 2007) .Diabètes des enfants et des adolescents , prévention et guérison du DT 1 1-47 p (45) .

Jean.(2012). Mémoire l'estime de soi chez les jeunes diabétiques.

Levy, C et al.(2007) . Surveillance épidémiologique du diabète de l'enfant .

London, J . (1992) .le monde du vivant Ed sciences Flammarion paris p : 778/1223 .

Mithieux , G . (2001) . New data and concepts ou glutamine and glucose métabolisme in the Gut curent opinión in clinical nutrition metablic care .

Makhlouf , S & , Chahboub . (2015) . Mémoire évaluation des facteurs de risque chez les diabétiques .

Métidji , H et al . (2017). Mémoire étude retrospective descriptive des cas de diabète de type 2 bouira .

Monnier .L (2010) . diabétologie édition Elsevier Masson .

Moussaoui Kawther .(2019) . Mémoire Evaluation de la qualité de vie des adolescents attients de diabète de type 1 .

Wolf. G (2005) . Mécanismes moléculaire de l'atteinte rénal d'origine diabétique .205 – 216

Zaoui et al. (2007).Mémoire Diabète infantile : étude statistique et moléculaire constantine.

Tahina . (2005) . Mémoire Diabète infantile : étude statistique et moléculaire constantine.

Togo.D.,Mali et al , M., sarr Dakar .(2010) .Mémoire de complications metabolique aigues du diabete au service d'accueil des urgence de l'hopital du mali : Aspect Epidemio-clinique .

Chettab, D. (2017) . Mémoire Diabète infantile : étude statistique et moléculaire constantine .**.OMS .(2019)** .

Aymar Pierre Gildas Oko1,2,&, Fayçal Khalil Zaharo Ali , Steve Vassili Missambou .(2018).Acidocétose diabétique chez l'enfant: aspects épidémiologiques et pronostiques, Pan African Medical Journal. 2018;31:167. doi:10.11604/pamj.2018.31.167.14415.

Jayashree M, Singhi S.(2004). Diabetic ketoacidosis predictors of outcome in a pediatric intensive care unit of a developing country. Pediatric critical care Medicine. 2004; 5(5):427-33.

Galler A, Stange T, Müller G.(2004). Incidence of childhood diabetes in children aged less than 15 years and its clinical and metabolic characteristics at the time of diagnosis: data from the childhood diabetes registry of Saxony, Germany. Hormone Research in Paediatrics. 2010;74(4):285- 291.

Bui H, To T, Stein R, Fung K, Daneman D. (2010).Is diabetic ketoacidosis at disease onset a result of missed diagnosis? The Journal of Pediatrics. 2010;156(3):472- 477.

Références Bibliographiques

Lansdown AJ, Barton J, Warner J. (2012). Prevalence of ketoacidosis at diagnosis of childhood onset Type 1 diabetes in Wales from 1991 to 2009 and effect of a publicity campaign. *Diabetic Medicine*. 2012;29(12):1506-1509.

Web 1:<https://www.ajd-diabete.fr/le-diabete/tout-savoir-sur-le-diabete/lhypoglycemie/>

Web2:<https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2007/revue-medicale-suisse-107/l-enfant-diabetique-et-les-specificites-de-son-traitement-insulinique>

Annexe

Fiche d'exploitation

- N° dossier :

-Age : ans

-Le sexe :

Masculin

Féminin

- La diagnostic :

Inaugural

Connu

- La glycémie : 2- 3 g /l

- Les globules blancs : ≤ 10 g/l

-Hémoglobine glyquée: 6,6 – 8 %

-Les complications aiguës :

cétose

rien

hypoglycémie

-Peptide C :

1,1 – 4,4 nmol/l

2,6-24,9 UI/ml

-Insulinémie :

-Antécédents familiaux :

Parent du premier degré

Parent du deuxième degré

Pas d'antécédent

-Les transglutaminase :

IGA

IGG

-Les symptômes :

Syndrome P-P

Amaigrissement

Asthénie

Signes digestive

Déséquilibre

Année universitaire : 2022-2023

Présenté par : BOUDJEBIER YOUSRA
BOUMEZBEUR SAFA

Titre : Les complications métaboliques aiguës du diabète chez l'enfant (A propos de 101 cas)

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en physiologie cellulaire et physio pathologie

Objectif : le diabète est l'endocrinopathie chronique la plus fréquente chez l'enfant, avec un risque élevé de survenue des complications métaboliques aiguës graves menaçant la vie des enfants atteints. Par conséquent, notre étude vise à identifier ces différentes complications sur leurs modes cétosiques ou hypoglycémiques chez les enfants de la région de Guelma.

Matériel et méthode : nous avons effectué une analyse rétrospective portant sur 101 cas de diabète chez l'enfant. La période étudiée s'étendait de Janvier 2017 à Mars 2023. Cette étude a été menée au sein du service de pédiatrie de l'EPH Emir Abdelkader Oued-Zenati à Guelma.

Résultats : nos résultats montrent un pic de survenue du diabète entre 6 et 10 ans et une prédominance masculine. Le sexe ratio est 1,24. Différents symptômes avec une prédominance du syndrome polyuro-polydipsique (44,62%). La totalité de nos enfants présentent un diabète de type1 avec une découverte fortuite dans 65,35% des cas. Un diabète mal contrôlé avec une glycémie entre 3 et 5g/l et un HbA1c supérieur à 8% est retrouvé respectivement dans 45 et 88,11% des cas. Une relation statistiquement significative entre la glycémie et l'HbA1c ce qui signifie que lorsque la glycémie augmente, le taux de HbA1c a tendance à augmenter également, et vice versa. L'acidocétose diabétique est la complication aiguë la plus retrouvée (49,5%) suivie par l'hypoglycémie (9,9%). Aucun impact significatif de l'âge sur la survenue d'une acidocétose n'est retrouvé dans notre étude. Une différence hautement significative entre l'acidocétose et la glycémie avec un P-value=0.000 ainsi qu'une relation négative significative entre la glycémie et l'insuline sont mis en évidence. Des valeurs inférieures à la normale de peptide C et d'insuline sont retrouvées respectivement dans 85 et 28% des cas. 88% de nos enfants n'ont pas d'antécédent familiale de diabète et aucun enfant n'est atteint de la maladie cœliaque. Une insulinothérapie est introduite chez tous les enfants.

Conclusion : une éducation des enfants diabétiques et de leur entourage est primordiale pour la prévention de ces complications métaboliques aiguës

Mots-clefs : Diabète, Acidocétose, Glycémie, Hypoglycémie, HbA1c, Insuline, Peptide C, Type1, Type2.

Laboratoires de recherche : Laboratoire de Biologie Cellulaire et Moléculaire (Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Présidente : ROUABAH Leila (Professeur - Université Frères Mentouri, Constantine 1) .

Encadrante : EUTAMENE Aïcha (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

Co- Encadrante : EUTAMENE Sabah (Médecin spécialiste en anesthésie réanimation chirurgicale Hôpital – Guelma).

Examineur : DALICHAOUACHE Imane (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).