

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

Badji Mokhtar - Annaba University
Faculty of Medicine
Vice Deanship of post-graduation
Scientific Research and External Relations



جامعة باجي مختار عنابة
كلية الطب
نيابة العمادة لما بعد التخرج
البحوث العلمي والعلاقات الخارجية

THÈSE EN VUE DE L'OBTENTION DU DOCTORAT EN SCIENCES
MÉDIACLES

**ÉVALUATION ET PRISE EN CHARGE DE LA SANTÉ
BUCCO-DENTAIRE DES ENFANTS ATTEINTS DE
DIABÈTE DE TYPE 1 AU CHU D'ANNABA
« CONSTAT ET PERSPECTIVE »**

Candidate

Dr. DJELAMDA Amina

Maître Assistant en Pathologie et Chirurgie Buccales

Faculté de Médecine d'Annaba

Directeur de thèse

Pr. GUEHRIA Mounia

Faculté de Médecine d'Annaba

Membres du jury

Pr CHOUITER-GUENANE Yamina	Présidente	Faculté de Médecine d'Alger
Pr BOUDJELLEL Nadjjet	Membre	Faculté de Médecine d'Annaba
Pr BELAMRI Djamila	Membre	Faculté de Médecine d'Annaba
Pr BELMOKRE Djacem	Membre	Faculté de Médecine d'Alger
Pr BOUMAZA Azzeddine	Membre	Faculté de Médecine d'Annaba

Année universitaire 2024-2025

DEDICACES

À mes parents,

Modèles d'amour, de patience et de dévouement.

Merci pour vos sacrifices, votre soutien indéfectible et vos prières constantes.

C'est à vous que je dois ce parcours, cette force et cette réussite.

Cette thèse vous est dédiée, avec tout mon amour et ma reconnaissance.

À mes deux sœurs, Imen et Nesrine,

Pour votre tendresse, vos encouragements et votre présence lumineuse dans les moments de doute.

Vous avez su, chacune à votre manière, me rappeler que je n'étais jamais seule sur ce chemin.

J'espère, de tout cœur, que vous êtes fières de votre petite sœur.

À mon beau-frère Hillel,

Ton soutien constant, ta présence si précieuse, et ta bienveillance tout au long de ce parcours ont compté plus que je ne saurais l'exprimer.

Si j'avais eu un frère, je ne pense pas qu'il aurait pu être plus proche, plus attentionné ou plus généreux que toi.

Merci d'avoir été là, simplement, sincèrement, comme un véritable frère de cœur.

À mes neveux, Younes et Yahya,

Petits rayons de soleil qui ont apporté avec eux la joie et le bonheur dans ma vie.

À mes oncles, Laid, Badreddine, Ouahid,

Votre présence constante, et votre soutien ont été pour moi un véritable pilier.

Merci pour vos encouragements, pour votre fierté manifestée à chaque étape, et pour la confiance que vous avez toujours placée en moi.

Je vous suis profondément reconnaissante.

À toute ma famille élargie,

Pour votre amour constant, votre présence rassurante et votre bienveillance indéfectible, je vous suis profondément reconnaissante.

REMERCIEMENTS

Avant tout, je remercie Dieu ;

*Pour m'avoir accordé la force, la patience et le courage nécessaires à
l'aboutissement de ce travail.*

C'est par Sa grâce que ce travail a pu voir le jour.

REMERCIEMENTS

À Madame la Professeure GUEHRIA Mounia
Professeure Cheffe de Service de Pathologie et Chirurgie Orales C.H.U
Annaba
Directrice de thèse

Je vous adresse mes plus sincères remerciements pour votre accompagnement tout au long de ce parcours.

Vous avez cru en moi dès le premier jour, votre regard bienveillant, votre confiance constante et vos encouragements ont été, dès le départ, un véritable moteur pour moi.

Vous avez su m'accompagner avec une grande disponibilité, une écoute attentive et une exigence juste, toujours portée par le désir de me voir progresser.
Votre encadrement n'a pas été qu'intellectuel : il a été humain, généreux et profondément inspirant.

Merci pour votre soutien indéfectible, pour avoir cru en moi, et pour m'avoir guidée avec tant de respect et de générosité dans ce travail qui marque une étape importante de mon parcours.

Je vous dois beaucoup.

REMERCIEMENTS

***À Madame la Professeure CHOUITER-GUENANE Yamina,
Professeure Cheffe de Service de Pathologie et Chirurgie Orales, C.H.U
Mustapha-Pacha, Alger.***

Présidente du jury,

*Je vous adresse mes plus sincères remerciements pour l'honneur que vous m'avez
fait en acceptant de présider ce jury de thèse.*

*Votre présence, malgré la distance, témoigne de votre engagement constant envers
la formation et la recherche, et je mesure pleinement la valeur de ce geste.*

*C'est un privilège pour moi de bénéficier de votre regard expérimenté et de votre
grande rigueur scientifique.*

*Je suis profondément reconnaissante de l'attention que vous avez bien voulu porter
à ce travail, et me réjouis de pouvoir bénéficier de vos observations.*

Recevez l'expression de ma plus haute considération et de ma gratitude.

REMERCIEMENTS

À Monsieur le Professeur BOUMAZA Azzeddine,

***Maître de Conférences classe A en Pathologie et Chirurgie Orales,
Faculté de Médecine de Annaba***

Membre du jury,

Recevez l'expression de ma plus sincère reconnaissance.

*Vous m'avez accompagnée dès mes premières années en faculté, en tant
qu'enseignant exigeant, passionné et profondément humain.*

*Vous avez été une figure constante tout au long de mon parcours, et c'est pour moi
un honneur tout particulier de vous retrouver aujourd'hui dans ce jury.*

*Je vous remercie d'avoir accepté d'examiner ce travail, et d'y porter votre regard
expérimenté.*

*Votre présence à cette soutenance est, à mes yeux, lourde de sens et riche en
émotion.*

Je vous en remercie très chaleureusement.

REMERCIEMENTS

À Madame la Professeure BOUDJELLEL Nadjat,

Professeure en Parodontologie, faculté de Médecine de Annaba

Membre du jury,

Je tiens à vous adresser mes remerciements les plus sincères et les plus respectueux.

*Votre enseignement a marqué mon parcours, et je garde un grand respect pour
votre rigueur intellectuelle et votre engagement pédagogique.*

*C'est avec une réelle émotion que je vous retrouve aujourd'hui parmi les membres de
ce jury.*

*Je suis honorée par votre présence et reconnaissante du temps et de l'attention que
vous lui accorderez.*

Veillez recevoir toute ma gratitude et l'expression de mon profond respect.

REMERCIEMENTS

À Monsieur le Professeur BELMOKRE Djacem,

***Maître de Conférences Classe A en Pathologie et Chirurgie Orales,
Hôpital Central de l'Armée. Service d'Implantologie Orale. Ain Naadja.
Alger***

Membre du jury,

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse, et pour avoir pris le temps de vous déplacer afin d'honorer cette soutenance de votre présence.

Je me réjouis à l'idée de pouvoir bénéficier de vos remarques, de votre expertise, et du regard critique que vous porterez sur ce travail.

Veillez recevoir l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

REMERCIEMENTS

À Madame la Professeure BELAMRI Djamila

Professeure en Pédiatrie, Faculté de Médecine de Annaba

Membre du jury,

Votre présence en tant que professeure en pédiatrie prend tout son sens dans le cadre de ce travail, qui s'intéresse à une population enfantine à la croisée de nos disciplines.

Je suis particulièrement honorée de pouvoir bénéficier de votre regard éclairé et de votre expertise clinique.

Votre approche spécifique apportera, j'en suis certaine, une lecture précieuse et complémentaire à ce travail.

Merci pour l'attention et le temps que vous lui consacrerez.

REMERCIEMENTS

*Je tiens à exprimer ma profonde gratitude au **Service de Pédiatrie Sainte Thérèse du C.H.U. d'Annaba**, qui nous a généreusement **ouvert ses portes**. Je remercie tout particulièrement la cheffe de service **Madame la Professeure TOURAB-BOUCHAIR Nadira**, ainsi que **Madame la Professeure SELIM Nihad**, pour sa collaboration précieuse.*

*Je tiens à remercier la **Direction de la Santé et de la Population (DSP) de la wilaya de Annaba**, particulièrement Madame **BENABDALLAH Nadira** pour sa précieuse collaboration, qui a grandement facilité l'accès aux familles d'enfants diabétiques à travers l'ensemble du territoire de la wilaya de Annaba. Leur soutien a été déterminant dans la réalisation de ce travail.*

*Je remercie l'**association EADIAB** (Association pour l'éducation thérapeutique des diabétiques) pour sa collaboration précieuse, et pour avoir toujours répondu favorablement à nos sollicitations dans le cadre des actions de sensibilisation à l'hygiène bucco-dentaire et de l'éducation thérapeutique des enfants diabétiques.*

*Mes remerciements vont également au **Club scientifique et culturel Dental Mind Club de la Faculté de Médecine de Annaba**, pour leur engagement et leur sérieux lors de l'organisation conjointe de plusieurs journées de sensibilisation. Leur participation active à cette initiative a été d'une grande valeur.*

*Je remercie **Monsieur FARRAH Redda**, éducateur qualifié, pour avoir généreusement accepté de prendre part à l'organisation de séances d'éducation thérapeutique au sein du service de Pathologie et Chirurgie Orales.*

REMERCIEMENTS

*Un remerciement particulier à l'ensemble des **internes ayant contribué à la prise en charge des enfants diabétiques**, pour leur implication et leur engagement :*

AIT OUFFROUKH Rachid, ALIDRA Basem Sid Ahmed, SADAOUI Anis, BEKAKRA Hibat Allah, YAALAOUI Fatma Zohra, LEGOUGUI Amani et DERBAL Maroua.

*Je remercie du fond du cœur ma chère amie et collègue Docteur **BENGHERSALLAH Dounia**, pour son soutien constant. Je lui souhaite un brillant avenir, et j'espère de tout cœur que nous pourrons, ensemble, apporter notre contribution à l'évolution de notre belle spécialité.*

*Enfin, j'exprime toute ma reconnaissance à l'**ensemble du service de Pathologie et Chirurgie Orales du C.H.U d'Annaba**, en particulier au **personnel paramédical**, dont la présence et l'engagement ont été essentiels à la réalisation de ce travail.*

TABLE DES MATIÈRES

Liste des tableaux.....	I
Liste des figures.....	IV
Liste des abréviations	VIII
INTRODUCTION	1
OBJECTIFS DE L'ÉTUDE.....	3

REVUE

DE LA LITTÉRATURE

CHAPITRE I : Généralités	4
I.1 - DEFINITIONS :.....	4
I.2 - HISTORIQUE :.....	4
I.3 - CLASSIFICATION :	6
I.3.1. Le diabète de type 1 (DT1) :.....	6
I.3.2. Le diabète de type 2 (DT2) :.....	6
I.3.3. Autres types de diabètes :	6
I.4. ÉPIDÉMIOLOGIE DU DIABÈTE TYPE 1 CHEZ L'ENFANT :	9
I.5. PHYSIOPATHOLOGIE :	11
I.5.1. Rappel sur l'anatomie du pancréas :.....	11
I.5.2. La fonction β langerhansienne :	12
I.5.3. Rappel sur la sécrétion de l'insuline :.....	13
I.5.4. Étiopathogénie du diabète de type 1 :.....	14
I.5.4.1. Facteurs génétiques :	14
I.5.4.2. Facteurs environnementaux :.....	15
I.5.4.3. Histoire naturelle de l'installation du Diabète de type 1 :	15
I.6. DIAGNOSTIC POSITIF DU DIABÈTE DE TYPE 1 :.....	16
I.6.1. Circonstances de découverte :	16
I.6.2. Diagnostic clinique :.....	16
I.6.2.1. Les signes fonctionnels et généraux :.....	16
I.6.2.2. Les signes physiques :	16
I.6.3. Diagnostic biologique :.....	17
I.6.3.1. Tests glycémiques :	17
I.6.3.2. Auto-anticorps :	17
I.6.3.3. L'hémoglobine glyquée :	17

I.6.3.4. La glycosurie :	18
I.6.3.5. Les corps cétoniques :	18
I.7. PRÉDICTION ET PRÉVENTION DU DIABÈTE DE TYPE 1 :	18
I.8. TRAITEMENT :	19
I.8.1. Insulinothérapie :	19
I.8.1.1. Différentes insulines disponibles :	19
I.8.1.2. Schémas thérapeutiques :	21
I.8.2. La diététique dans la prise en charge du diabète de l'enfant :	21
I.8.3. L'exercice physique :	22
I.8.4. L'éducation thérapeutique :	22
I.8.5. Le suivi médical et contrôle :	23
I.8.6. Soins psychosociaux :	23
I.9. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC :	24
I.10. COMPLICATIONS :	25
I.10.1. Complications métaboliques aiguës :	25
I.10.1.1. Hypoglycémie :	25
I.10.1.1.1. Les principaux facteurs de risque d'hypoglycémie :	25
I.10.1.1.2. La symptomatologie clinique :	26
I.10.1.1.3. Conséquences de l'hypoglycémie :	26
I.10.1.1.4. Prévention des accidents hypoglycémiques :	26
I.10.1.2. L'acidocétose diabétique (ACD) :	27
I.10.1.2.1. Définition :	27
I.10.1.2.2. Signes cliniques :	27
I.10.1.2.3. Physiopathologie :	28
I.10.1.2.4. Prise en charge :	29
I.10.1.2.5. Prévention :	29
I.10.2. Les complications chroniques du diabète :	29
I.10.2.1. Les microangiopathies diabétiques :	30
I.10.2.1.1. Les complications oculaires : la rétinopathie :	30
I.10.2.1.2. Les complications rénales : les néphropathies	31
I.10.2.1.3. Les neuropathies diabétiques (ND) :	32
I.10.2.2. Les macroangiopathies diabétiques :	32
I.10.3. Les complications infectieuses :	33
I.10.4. Les complications orales :	33

CHAPITRE II : Interrelations entre diabète et santé bucco-dentaire.....	34
II.1. COMPLICATIONS INFECTIEUSES :	34
II.1.1. Impact sur l'immunité :	34
II.1.2. Les infections bactériennes :	35
II.1.2.1. Maladies parodontales :	35
II.1.2.1.1. Définition de la maladie parodontale :	35
II.1.2.1.2. Maladies parodontales chez l'enfant :	35
II.1.2.1.2.1. La gingivite :	35
II.1.2.1.2.2. La parodontite :	36
II.1.2.1.3. Interrelation entre diabète et maladie parodontale :	37
II.1.2.1.3.1. Influence du diabète sur la maladie parodontale :	37
II.1.2.1.3.1.1. Les facteurs impliqués dans la relation entre le diabète et la maladie parodontale :	38
II.1.2.1.3.1.2. Réponse aux traitements parodontaux :	39
II.1.2.1.3.2. Influence de la maladie parodontale sur le diabète :	40
II.1.2.1.3.2.1. Incidences des médiateurs de l'inflammation :	41
II.1.2.1.3.2.2. Altération du contrôle métabolique du diabète :	41
II.1.2.1.3.2.3. Influence des traitements parodontaux sur la glycémie :	41
II.1.2.1.4. Traitements des lésions parodontales chez l'enfant diabétique :	42
II.1.2.1.4.1 Contrôle des facteurs de risque :	42
II.1.2.1.4.2 Traitement initial :	42
II.1.2.1.4.3 Réévaluation parodontale :	44
II.1.2.1.4.4 Traitements parodontaux complémentaires	44
II.1.2.1.4.5 Suivi parodontal :	45
II.1.2.2. Lésions carieuses :	45
II.1.2.2.1. Définition :	45
II.1.2.2.2. La relation entre le diabète et la carie :	46
II.1.2.2.2.1. Les facteurs mis en cause :	46
II.1.2.2.2.1.1. Les habitudes alimentaires :	46
II.1.2.2.2.1.2. Le contrôle métabolique :	46
II.1.2.2.2.1.3. La modification de la flore buccale :	46
II.1.2.2.2.1.4. La modification du flux salivaire :	47
II.1.2.2.2.1.5. La durée du diabète :	47
II.1.2.2.2.1.6. Les facteurs comportementaux :	47

II.1.2.3. Les infections fongiques :	48
II.1.2.3.1. Les candidoses buccales :	48
II.1.2.3.1.1. Facteurs de risque :	48
II.1.2.3.1.1.1. Le glucose dans la salive :	48
II.1.2.3.1.1.2. Le flux salivaire :	48
II.1.2.3.1.1.3. Altération des défenses de l'hôte :	48
II.2. Dysfonction des glandes salivaires :	49
II.2.1. Influence du diabète sur la production salivaire :	49
II.3. Autres complications :	50
II.3.1. Lichen plan oral (LPO) :	50
II.3.2. La langue géographique (LG) :	51
II.3.3. Ulcérations :	51
II.4. Prise en charge en odontostomatologie :	52
II.4.1. Préparation préopératoire :	52
II.4.1.1. Prise en charge psychologique de l'enfant diabétique :	52
II.4.1.2. Prémédication sédatrice :	52
II.4.2. Prise en charge en peropératoire :	54
II.4.2.1. Asepsie du champ opératoire :	54
II.4.2.2. L'anesthésie :	54
II.4.2.3. Le malaise hypoglycémique :	55
II.4.2.4. Le malaise hyperglycémique :	56
II.4.3. Prise en charge en postopératoire :	57
II.4.3.1. Prescription médicamenteuse :	57
II.4.3.2. Contrôle glycémique et Surveillance post-opératoire :	57

PARTIE PRATIQUE

MATERIEL ET MÉTHODES	58
I. RAPPEL DES OBJECTIFS.....	58
I.1. OBJECTIF PRINCIPAL :	58
I.2. OBJECTIFS SECONDAIRES :	58
II. POPULATION D'ÉTUDE :	59
II.1. Définition de la population cible :	59
II.2. Critères de sélection :	59
II.2.1. Critères d'inclusion :	59
II.2.2. Critères de non-inclusion :	59

III. TYPE, LIEU ET PERIODE DE L'ETUDE :	60
III.1. Type d'étude :	60
III.2. Lieu de l'étude :	60
III.3. Période de l'étude :	61
IV. MÉTHODES.....	62
IV.1. Recrutement des patients :	62
IV.2. Collecte des données :	62
IV.3. Déroulement de l'étude :	63
IV.3.1. Évaluation de l'état de santé bucco-dentaire :	63
IV.3.1.1. État sociodémographique :	63
IV.3.1.2. Caractéristiques cliniques :	63
IV.3.1.3. Hygiène bucco-dentaire et Mode de vie :	64
IV.3.1.4. État bucco-dentaire	65
IV.3.2. Prise en charge :	70
IV.3.2.1. Protocole de prise en charge :	75
IV.3.2.1.1. Évaluation préliminaire :	75
IV.3.2.1.1.1. Identification des problèmes potentiels posés en pratique quotidienne :	75
IV.3.2.1.1.2. Identification et évaluation en pratique quotidienne :	76
IV.3.2.1.1.3. Classification du malade diabétique selon ASA :	77
IV.3.2.1.2. Précautions à prendre en pratique quotidienne.....	78
IV.3.2.1.2.1. Prévention primaire :	78
IV.3.2.1.2.2. Prévention secondaire :	78
IV.3.3. Évaluation de la collaboration interdisciplinaire dans la prise en charge des enfants diabétiques	79
V. ANALYSES STATISTIQUES.....	80
VI. Éthique :	81
RÉSULTATS.....	82
I. Analyse descriptive :	82
I.1. Caractéristiques sociodémographiques :	82
I.1.1. Selon l'âge et le sexe :	82
I.1.2. Niveau socio-économique :	85
I.2. Caractéristiques cliniques :	87
I.2.1. Ancienneté du diabète :	87
I.2.2. Équilibre glycémique :	88

I.2.3. Répartition de l'effectif en fonction des complications associées :.....	89
I.2.3.1. Acidocétose :	89
I.2.3.2. Complications chroniques :	90
I.2.4. Facteur héréditaire :.....	91
I.3. Hygiène bucco-dentaire et mode de vie :	92
I.3.1. Indice de masse corporelle (IMC) :.....	92
I.3.2. Régime alimentaire :.....	93
I.3.3. Appréciation de l'hygiène bucco-dentaire :.....	94
I.3.3.1. Fréquence du brossage :	94
I.3.3.2. Technique de brossage :	95
I.4. État bucco-dentaire :.....	96
I.4.1. Type de dentition :.....	96
I.4.2. Indice C.A.O :.....	97
I.4.4. Indice gingival (GI) :.....	99
I.4.5. Les maladies parodontales :.....	100
I.4.5.1. Gingivites :	100
I.4.5.2. Parodontites :	100
I.4.6. Sécheresse buccale :	101
I.4.7. Autres affections bucco-dentaires :	102
I.4.7.1. Malocclusions dentaires :	102
I.4.7.2. Candidoses buccales :.....	103
I.4.7.3. Ulcérations de la muqueuse orale :.....	104
I.4.7.4. Langue géographique :	105
I.4.7.5. Lichen plan oral (LPO) :.....	106
I.5. Contrôle glycémique après prise en charge :.....	107
II. Résultats analytiques :.....	108
II.1. Équilibre glycémique :	108
II.1.1. Association avec l'ancienneté du diabète :	108
II.1.2. Relation avec le genre :	110
II.2. Hérité :.....	110
II.2.1. Relation avec le genre :	110
II.3. Acidocétose :.....	112
II.3.1. Relation avec l'équilibre glycémique :.....	112
II.4. Caries dentaires :	114

II.4.1. Relation avec l'âge :	114
II.4.2. Relation avec le niveau socioéconomique :	115
II.4.3. Relation avec l'équilibre glycémique :	116
II.4.3. Relation avec l'ancienneté du diabète :	118
II.5. Paramètres parodontaux :	120
II.5.1. Indice de plaque (PI) :	120
II.5.1.1. Relation avec l'âge :	120
II.5.1.2. Relation avec le niveau socioéconomique (NSE) :	121
II.5.1.3. Relation avec l'équilibre glycémique :	123
II.5.2. Indice gingival (GI):	124
II.5.2.1. Relation avec l'ancienneté du diabète :	124
II.5.3. Parodontite :	126
II.5.3.1. Relation entre la parodontite et l'ancienneté du diabète :	126
II.6. Sécheresse buccale	127
II.6.1. Relation avec l'âge :	127
II.6.2. Relation avec l'équilibre glycémique :	129
II.6.3. Relation avec l'ancienneté du diabète :	130
II.3. Résultats du questionnaire :	132
DISCUSSION	134
I. État sociodémographique :	135
II. Caractéristiques cliniques :	136
III. Hygiène bucco-dentaire et mode de vie :	138
IV. État bucco-dentaire :	139
V. Relation entre les affections bucco-dentaires et certains paramètres cliniques :	142
VI. Du point de vue prise en charge :	145
VII. Promouvoir la Santé Bucco-dentaire : Aperçu illustré des stratégies de prévention en santé bucco-dentaire des enfants DT1 au C.H.U d'Annaba.....	147
Limites de l'étude :	159
Perspectives :	161
CONCLUSION	165
BIBLIOGRAPHIE	167
ANNEXES	190
RÉSUMÉ	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Classification étiologique des diabètes sucrés (27)	8
Tableau 2:Estimations globales sur le diabète de type 1 chez les enfants et adolescents (0 à 14 ans et 0 à 19 ans), 2019 (22)	10
Tableau 3: Les dix pays/territoires présentant les taux les plus élevés a) d'incidence du diabète de type 1 publiée et standardisée par âge chez les enfants âgés de 0 à 14 ans ; et b) d'estimation du nombre de cas incidents de diabète de type 1 chez les enfants âgés de 0 à 14 ans (IDF 2021).	11
Tableau 4 : Types de préparations insuliniqes (approuvées en pédiatrie) et profils d'action pour l'administration sous-cutanée (79).	20
Tableau 6: Administration préconisée pour l'antibiothérapie prophylactique selon AFSSAPS2011(265).	53
Tableau 7: Administration préconisée pour l'antibiothérapie prophylactique selon la HAS 2024 (268).	54
Tableau 5 : Adaptation de la classification ASA à l'enfant diabétique (303).	77
Tableau 8 : Répartition de l'effectif en fonction du sexe.....	82
Tableau 9: Répartition de l'effectif en fonction de l'âge des enfants diabétiques.....	83
Tableau 10 : Répartition de l'effectif en fonction de l'âge et du sexe.....	84
Tableau 11 : Répartition de l'effectif en fonction du niveau socio-économique (NSC) des parents.....	85
Tableau 12 : Tableau récapitulatif des variables sociodémographiques selon l'effectif le plus représentant.	86
Tableau 13 : Répartition de l'effectif en fonction de l'ancienneté du diabète.....	87
Tableau 14: Répartition de l'effectif en fonction du résultat de l'hémoglobine glyquée.	88
Tableau 15: Répartition de l'effectif en fonction des enfants ayant développés une acidocétose.	89
Tableau 17: Répartition de l'effectif en fonction du facteur héréditaire	91
Tableau 18 : Tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques de notre population d'étude	92
Tableau 19 : Répartition de l'effectif en fonction de l'IMC	92
Tableau 20 : Répartition de l'effectif en fonction du résultat du régime alimentaire.....	93
Tableau 21: Répartition de l'effectif en fonction de la fréquence du brossage dentaire.	94
Tableau 22: Répartition de l'effectif en fonction de la technique de brossage.....	95

Tableau 23: Tableau récapitulatif des habitudes d'hygiène bucco-dentaire et du mode de vie selon l'effectif le plus important	95
Tableau 24: Répartition de l'effectif en fonction du type de dentition.....	96
Tableau 25 : Répartition de l'effectif en fonction des dents C.A.O.	97
Tableau 26: Répartition de l'effectif des patients en fonction de l'indice de plaque	98
Tableau 27: Répartition de l'effectif des patients en fonction de l'indice gingival.....	99
Tableau 28: Répartition de l'effectif des patients atteints de gingivite	100
Tableau 29: Répartition de l'effectif des patients atteints de parodontite	100
Tableau 30: Répartition de l'effectif des patients atteints de sècheresse buccale.....	101
Tableau 31: Tableau récapitulatif de l'état bucco-dentaire des enfants diabétiques selon l'effectif le plus important	101
Tableau 32: Répartition de l'effectif des patients atteints de malocclusions dentaires	102
Tableau 33: Répartition de l'effectif des patients atteints de candidose buccale	103
Tableau 34 : Répartition de l'effectif des patients atteints d'ulcérations au niveau de la muqueuse orale	104
Tableau 35: Répartition de l'effectif des patients atteints de langue géographique (LG).	105
Tableau 36: Tableau récapitulatif des autres affections bucco-dentaires chez notre population d'étude.....	106
Tableau 37: Répartition de l'effectif des patients en fonction de l'équilibre glycémique après la prise en charge (PEC).	107
Tableau 38: Seuil de significativité entre équilibre glycémique et ancienneté du diabète	108
Tableau 39 : Force de liaison entre équilibre glycémique et ancienneté du diabète.....	109
Tableau 40: Seuil de significativité entre le genre et l'hérédité.....	111
Tableau 41: Seuil de significativité entre l'acidocétose et l'équilibre glycémique	112
Tableau 42: Force de liaison entre l'acidocétose et l'équilibre glycémique.....	113
Tableau 43: Seuil de significativité entre les caries dentaires et l'âge des enfants diabétiques	114
Tableau 44 : Seuil de significativité entre les caries dentaires et le niveau socioéconomique des parents.	115
Tableau 45: Seuil de significativité entre les caries dentaires et l'équilibre glycémique	117
Tableau 46: Force de liaison entre les caries dentaires et l'équilibre glycémique.....	118
Tableau 47 : Seuil de significativité entre les caries dentaires et l'ancienneté du diabète	119
Tableau 48 : Tableau récapitulatif de la relation entre caries dentaires et certains paramètres cliniques	120

Tableau 49 : Seuil de significativité entre l'indice de plaque et l'âge des enfants diabétiques	120
Tableau 50: Seuil de significativité entre l'indice de plaque et le NSE.....	122
Tableau 51: Seuil de significativité entre l'indice de plaque et l'équilibre glycémique.....	123
Tableau 52 : Tableau récapitulatif de la relation entre l'indice de plaque (PI) avec certains paramètres cliniques.....	124
Tableau 53: Seuil de significativité entre l'indice gingival et l'ancienneté du diabète	125
Tableau 54: Seuil de significativité entre la parodontite et l'ancienneté du diabète	126
Tableau 55 : Tableau récapitulatif de la relation entre les paramètres parodontaux (GI et parodontites) avec l'ancienneté du diabète	127
Tableau 56: Seuil de significativité entre la sécheresse buccale et l'âge.....	128
Tableau 57: Seuil de significativité entre la sécheresse buccale et l'équilibre glycémique ..	129
Tableau 58: Seuil de significativité entre la sécheresse buccale et l'ancienneté du diabète..	130
Tableau 59 : Tableau récapitulatif de la relation entre la sécheresse buccale avec certains paramètres cliniques.....	131

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Léonard Thompson en 1922 avant et après trois mois de l'insulinothérapie (15).....	5
Figure 2: Nombre estimé d'enfants et d'adolescents (0 à 14 ans) vivant avec le diabète de type 1 prévalent (existant) par Région de la FID en 2019 (ajusté en fonction de la mortalité).....	10
Figure 3: Physiologie du pancréas exocrine (26).....	12
Figure 4 : Voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline.	13
Figure 5 : Stades du diabète de type 1(1).....	15
Figure 6: Illustration des schémas fréquemment utilisés pour l'insulinothérapie chez les enfants diabétiques (79).....	21
Figure 7: Modèle d'assiette diététique du Joslin Diabetes Center 2021 (90).	22
Figure 8: Relation exponentielle entre l'HbA1c et l'incidence de la rétinopathie diabétique (98):	31
Figure 9: Gingivite induite par la plaque dentaire dans un contexte pubertaire. L'inflammation gingivale est marquée et la gencive saigne spontanément (179).	36
Figure 10 : Gingivite généralisée et sévère chez des enfants DT1 (179).....	40
Figure 11: Gingivite induite par la plaque modifiée par un diabète de type 1 chez un enfant de 10 ans (179).....	40
Figure 12: Caries dentaires chez un enfant de 8 ans ayant un diabète de type 1 (230).	47
Figure 13: Candidose érythémateuse associée à une perlèche (232).....	48
Figure 14: Vue intra-orale montrant des lésions LPO sur la muqueuse jugale postérieure droite et gauche chez un enfant de 07 ans (241).	50
Figure 15: Langue géographique sur la surface dorsale de la langue chez un enfant de 06 ans (249).....	51
Figure 16 : Stomatite aphteuse récurrente chez un patient atteint de DT1(258).	51
Figure 17 : Lieu de l'étude "Clinique dentaire MAACHI SAYAH ELYSA - C.H.U- Annaba"	61
Figure 18 : plateau de consultation	71
Figure 19 : Matériels pour traitement conservateur	71
Figure 20: Kit de pose de la digue dentaire	72
Figure 21 : Lampe à polymériser	72
Figure 22 : Matériels pour extraction dentaire.....	73
Figure 23 : Matériels pour détartrage et surfaçage	73

Figure 24 : Matériels pour traitement orthodontique	74
Figure 25 : Matériels pour moulage.....	74
Figure 26 : salle de radiographie rétro-alvéolaire	75
Figure 27 : Clichés radiologiques Service de Pathologie et Chirurgie Orales.....	75
Figure 28 : Répartition de l'effectif en fonction du sexe	83
Figure 29: Répartition de l'effectif en fonction de l'âge	84
Figure30 : Répartition de l'effectif en fonction de l'âge et du sexe	85
Figure 31: Répartition de l'effectif en fonction du NSC des parents	86
Figure 32 : Répartition de l'effectif en fonction de l'ancienneté du diabète	87
Figure 33 : Répartition de l'effectif en fonction du résultat de l'HbA1C avant la prise en charge bucco-dentaire.....	88
Figure 34: Répartition de l'effectif en fonction des enfants ayant développés une acidocétose.	89
Figure 35: Répartition de l'effectif en fonction des enfants ayant développés des rétinopathies	90
Figure 36: Répartition de l'effectif en fonction des enfants ayant développés des neuropathies	90
Figure 37 : Répartition de l'effectif en fonction du facteur héréditaire.....	91
Figure 38: Répartition de l'effectif en fonction du résultat du régime alimentaire	93
Figure 39 : Répartition de l'effectif en fonction de la fréquence du brossage.....	94
Figure 40: Répartition de l'effectif en fonction de la technique de brossage.	95
Figure 41: Répartition de l'effectif en fonction du type de dentition.	96
Figure 42: Répartition de l'effectif en fonction des dents C.A.O.	97
Figure 43 : Répartition de l'effectif des patients en fonction de l'indice de plaque.....	98
Figure 44: Répartition de l'effectif des patients en fonction de l'indice gingival	99
Figure 45: Répartition de l'effectif des patients atteints de sécheresse buccale.	101
Figure 46: Répartition selon l'effectif des patients atteints de malocclusions dentaires	102
Figure 47: Répartition de l'effectif des patients atteints de candidose buccale.....	103
Figure 48: Répartition de l'effectif des patients atteints d'ulcérations au niveau de la muqueuse orale.....	104
Figure 49 : Répartition de l'effectif des patients atteints de langue géographique.....	105
Figure 50: Répartition de l'effectif des patients atteints de lichen plan oral (LPO).....	106
Figure 51: Comparaison des valeurs de l'HbA1c avant et après la prise en charge (PEC) chez les enfants DT1.	107

Figure 52: Relation entre équilibre glycémique et ancienneté du diabète.	109
Figure 53: Répartition de l'effectif en fonction du sexe et du degré de contrôle métabolique du diabète.....	110
Figure 54: Relation entre le genre et l'hérédité	111
Figure 55: Relation entre l'acidocétose et l'équilibre glycémique	113
Figure 56: Relation entre les caries dentaires et l'âge des enfants diabétiques.	115
Figure 57: Relation entre la survenue de caries dentaires et le niveau socio-économique des parents.....	116
Figure 58: Relation entre les caries dentaires et l'équilibre glycémique.....	118
Figure 59: Relation entre la survenue de caries dentaires et l'ancienneté du diabète.....	119
Figure 60: Relation entre l'indice de plaque et l'âge des enfants diabétiques.....	121
Figure 61: Relation entre l'indice de plaque et le NSC	122
Figure 62: Relation entre l'indice de plaque et l'équilibre glycémique.....	124
Figure 63: Relation entre l'indice gingival et l'ancienneté du diabète	125
Figure 64: Relation entre les caries dentaires et l'âge des enfants diabétiques.	127
Figure 65: Relation entre la sécheresse buccale et l'âge.....	128
Figure 66: Relation entre la sécheresse buccale et l'équilibre glycémique.	129
Figure 67: Relation entre la sécheresse buccale et l'ancienneté du diabète	131
Figure 68: Résultats du questionnaire concernant la communication entre médecins et médecins-dentistes	132
Figure 69: Résultats du questionnaire concernant les connaissances des médecins sur la sphère orale.....	132
Figure 70: Résultats du questionnaire concernant l'avis des médecins sur le développement de la collaboration interdisciplinaire	133
Figure 71: Résultats du questionnaire concernant l'avis des médecins sur des éventuelles formations sur la relation entre le diabète et la sphère orale.....	133
Figure 72 : Motivation et apprentissage de la bonne méthode de brossage des dents.....	147
Figure 73 :Caries dentaires multiples chez un enfant DT1 âgé de 14 ans	148
Figure 74: Caries dentaires multiples chez un enfant DT1 âgé de 15 ans	148
Figure 75: Caries dentaires multiples chez un enfant DT1 âgé de 14 ans	149
Figure 76: Extractions des dents irrécupérables chez un garçon DT1 âgé de 14 ans	149
Figure 77 :Traitement endodontique d'une pulpite en rapport avec la 36 chez un garçon DT1 âgé de 13 ans.....	150
Figure 78:Gingivite induite par la plaque chez un garçon DT1 âgé de 14 ans.....	151

Figure 79:Gingivite induite par la plaque chez un garçon DT1 âgé de 15 ans	151
Figure 80:Gingivite induite par la plaque chez une fille DT1 âgée de 13 ans.....	152
Figure 81:Gingivite induite par la plaque chez un garçon DT1 âgée de 08 ans	152
Figure 82 : Gingivite induite par la plaque chez un garçon DT1 âgé de 10 ans.....	153
Figure 83: Lèvres sèches, gercées, potentiellement liées á une sécheresse buccale.....	154
Figure 84: Ulcérations aphteuses au niveau de la face interne de la lèvre inférieure.	154
Figure 85: Ulcération herpétique chez une fille DT1 âgée de 9 ans.....	154
Figure 86: Langue géographique chez un garçon DT1 âgé de 8 ans.	155
Figure 87: Malocclusion dentaire et un dépôt de plaque visible chez une fille DT1 âgée de 15 ans.	155
Figure 88 : Béance antérieure chez une fille DT1 âgée de 9 ans.	155
Figure 89: Supraclusion avec une proalvéolie maxillaire chez un garçon DT1 âgé de 15 ans.	156
Figure 90: Malocclusion dentaire chez un garçon DT1 âgé de 11 ans.	156
Figure 91: Éducation thérapeutique axée sur l'adoption d'une alimentation saine et équilibrée.	157
Figure 92: Atelier d'éducation thérapeutique sur l'alimentation saine et équilibrée, animé par un éducateur qualifié, en présence des parents d'enfants atteints de diabète de type 1.....	158

LISTE DES ABREVIATIONS

Aa	Aggregatibacter actinomycetemcomitans
ACD	Acidocétose diabétique
ADA	American Diabetes Association
AER	Albumine Excretion Rate
AGE	Advanced Glycation End-products
AID	Automated insulin delivery
ANAES	Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé
ANSM	Agence National de Sécurité du Médicament et des produits de santé
ASA	American Society of Anesthesiologists
ATP	Adénosine Triphosphate
CAL	Clinical Attachment Loss
CAO	Indice dents Cariées Absentes Obturées
CGM	Continuous Glucose Monitor
CMV	Cytomégalovirus
CNIL	Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés
CNOM	Conseil National de l'Ordre des Médecins
CRL	Contextes de Ressources Limitées
DCCT	Diabetes Control and Complications Trial
DFG	Débit de Filtration Glomérulaire
DID	Diabète Insulino-Dépendant
DM	Diabetes mellitus
DSID	Diabète Sucré Insulino-Dépendant
DSNID	Diabète Sucré Non Insulino-Dépendant
DSNS	Débit salivaire non stimulé
DSP	Direction de la santé et de la population
DT1	Diabète Type 1
DT2	Diabète Type 2
EEG	Électroencéphalogramme
EGF	Epidermal Growth Factor
ESPE	European Society for Paediatric Endocrinology
FGF	Fibroblast Growth Factor

FID	Fédération Internationale du Diabète
GAD	Acide Glutamique Décarboxylase
GAJ	Glycémie à jeun
GDM	Gestational diabetes mellitus
GI	Indice Gingivale
GLUT	Glucose Transporter
H1N1	Hémagglutinine de type 1 et Neuraminidase de type 1
HbA1c	Hémoglobine glyquée
HGPO	Hyperglycémie Provoquée par voie Orale
IA-2	Insulinoma-associated protein 2
IAA	Anticorps Anti-insuline
ICA	Anticorps Anti-îlot de langerhans
IDF	International Diabetes Federation
IgA	Anticorps anti-transglutaminase
IGT	Impaired glucose tolerance
IMC	Indice de Masse Corporelle
Inserm	Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale
INSP	Institut National du Service Public
IQM	Insulinothérapie par Injections Quotidienne Multiples
IRS	Substrat de Récepteur d'Insuline
ISPAD	International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes
LAF	Lampe à Fente
LWPES	Société Endocrinienne Pédiatrique de Lawson Wilkins
MCV	Maladie Cardio-Vasculaire
MEOPA	Mélange Equimolaire d'Oxygène et de Protoxyde d'Azote
MIDD	Maternally Inherited Diabetes and Deafness
MMP	Métalloprotéinase Matricielle
MODY	Maturity Onset Diabetes of the Young
MRD	Maladie Rénale Diabétique
ND	Néphropathie Diabétique
NDD	Neuropathies Diabétique Douloreuse
NETs	Neutrophil Extracellular Traps
NK	Natural Killer
NPH	Neutral Protamine Hagedorn

OMS	Organisation Mondiale de la Santé
ONS	Office National des Statistiques
PDGF	Platelet Derived Growth Factor
PDR	Rétinopathie Proliférante Diabétique
PI	Indice de Plaque
PNN	Polynucléaires Neutrophiles
PNNS	Programme National Nutrition Santé
RAC	Rapport Albuminurie sur Créatininurie
RAGE	Receptor for Advanced Glycation End-Products
RD	Rétinopathie Diabétique
RTK	Récepteur à activité Tyrosine Kinase
SAMU	Service d'Aide Médicale Urgente
SFCO	Société Française de Chirurgie Orale
SGC	Surveillance du glucose en continue
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
TPO	Anticorps anti-ThyroPéroxydase

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le diabète sucré est un trouble métabolique complexe caractérisé par une hyperglycémie chronique résultant d'anomalies de la sécrétion ou de l'action de l'insuline, ou des deux. Il se divise principalement en deux formes : le diabète de type 1 (DT1) et le diabète de type 2 (1).

Les chiffres ne cessent d'augmenter, comptant plus d'un demi-milliard de personnes diabétiques dans le monde, soit une personne sur dix. En 2021, le diabète a été responsable de 6,7 millions de décès, soit une hausse de 2,5 millions par rapport à 2019 (IDF Diabetes Atlas, 2021) (2). Ces données confirment que le diabète constitue l'une des urgences sanitaires mondiales du XXI^e siècle, connaissant l'évolution la plus rapide.

Le diabète de type 1, résultant d'une destruction auto-immune des cellules β des îlots de Langerhans, entraîne une perte complète de la sécrétion d'insuline endogène. Il s'agit de la forme la plus fréquente du diabète chez l'enfant. En 2021, on estimait à environ 108 300 le nombre d'enfants et d'adolescents âgés de moins de 15 ans nouvellement diagnostiqués de diabète de type 1, et à 651 700 le nombre de ceux vivant avec cette maladie dans le monde (2).

Au-delà de ses implications systémiques bien connues, le diabète influence également de manière significative la santé bucco-dentaire. Le déséquilibre glycémique prolongé perturbe les mécanismes immunitaires et vasculaires, altérant la réponse inflammatoire et la cicatrisation tissulaire, ce qui prédispose aux infections et affections orales (3).

De nombreuses études ont démontré la relation bidirectionnelle entre diabète et sphère orale, allant même jusqu'à reconnaître la maladie parodontale comme la 6^{ème} complication du diabète (Löe, 1993) (4), de plus, certaines études ont révélé une forte prévalence des maladies parodontales chez les enfants diabétiques, avec environ 84,81 % des cas présentant des affections parodontales, traduisant une vulnérabilité accrue du parodonte liée à l'hyperglycémie chronique et à la dysrégulation immunitaire (5). D'autres affections bucco-dentaires, telles que les caries dentaires, les dysfonctionnements salivaires, les lésions de la muqueuse orale et les infections buccales, ont également été observées avec une prévalence accrue chez les sujets diabétiques (6,7).

Dans ce contexte, l'évaluation de l'état de santé bucco-dentaire des enfants atteints de DT1 devient essentielle pour identifier les risques spécifiques liés à cette population et adapter les stratégies de prévention et de traitement. Notre étude vise ainsi à examiner la prévalence des pathologies bucco-dentaires chez les enfants atteints de DT1 suivis au C.H.U d'Annaba,

tout en explorant les facteurs associés tels que le contrôle glycémique et les habitudes d'hygiène bucco-dentaire.

Les résultats attendus contribueront à mieux comprendre les interactions entre le diabète et la santé bucco-dentaire, tout en guidant les stratégies de prévention et de prise en charge adaptées à cette population.

Le choix de ce sujet a été motivé par le manque d'études en Algérie concernant la prévalence des affections bucco-dentaires chez les enfants atteints de diabète de type 1, ainsi que par la nécessité d'une prise en charge adaptée dans ce domaine. Ces enfants présentent un risque accru de complications bucco-dentaires susceptibles d'altérer leur équilibre glycémique et leur qualité de vie. Dans ce contexte, se pose la question suivante :

Comment une évaluation rigoureuse et une prise en charge intégrée de la santé bucco-dentaire peuvent-elles contribuer à réduire ces complications et à améliorer la qualité de vie des enfants diabétiques ?

OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

I. OBJECTIF PRINCIPAL :

Évaluer l'état de santé bucco-dentaire chez les enfants atteints de diabète de type 1 suivis au C.H.U d'Annaba.

II. OBJECTIFS SECONDAIRES :

- 1- Évaluer l'impact d'une prise en charge bucco-dentaire associée à une éducation thérapeutique sur l'amélioration de l'équilibre glycémique chez les enfants atteints de diabète de type 1.
- 2- Renforcer la collaboration entre les équipes médicales et odontologiques dans le suivi des enfants diabétiques, en favorisant l'intégration de la santé bucco-dentaire dans leur prise en charge globale.

REVUE
DE LA LITTÉRATURE

CHAPITRE I

GÉNÉRALITÉS

CHAPITRE I : Généralités

I.1 - DEFINITIONS :

I.1.1. Le diabète sucré : le diabète sucré est une affection chronique, caractérisée par une insuffisance absolue ou relative de la sécrétion en insuline, dont l'une des conséquences est l'hyperglycémie chronique (permanente nycthémère ou seulement dans le postprandiale) qui peut s'accompagner ou non de glycosurie (8).

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS) :« le diabète se définit comme un état d'hyperglycémie permanente avec une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l (7mmol/l) à deux reprises et/ou supérieure ou égale à 2 g/l (11mmol/l) à n'importe quel moment de la journée» (9).

La Fédération Internationale du Diabète (FID) le définit comme « une maladie grave, à long terme (ou chronique), qui survient lorsque le taux de glycémie d'une personne est élevé parce que son organisme ne peut pas produire assez d'insuline, qu'il n'en produit pas ou qu'il ne peut pas utiliser efficacement l'insuline qu'il produit » (FID, 2021) (2).

I.1.2. L'insuline : est une hormone hypoglycémisante essentielle produite dans le pancréas, qui régule la concentration de sucre dans le sang, elle assure le transport du glucose depuis la circulation sanguine vers les cellules de l'organisme, où il est converti en énergie (10).

I.1.3. Glycosurie : présence de glucose dans les urines excédant les simples traces normalement présentes dans les urines de l'homme sain (10).

I.2 - HISTORIQUE :

Le diabète occupe une place singulière dans l'histoire de la médecine, le texte le plus ancien qui y fait mention est le papyrus d'Eber de la médecine de l'Égypte antique, écrit en 1550 ans avant J-C.

Le terme de diabète proprement dit est attribué à Demetrios d'Apnée (275 avant J-C). Il provient du grec dia-baino qui signifie « passer au travers », les médecins grecs anciens avaient observé ce syndrome : les malades semblaient uriner aussitôt ce qu'ils venaient de boire, comme s'ils étaient "traversés par l'eau" sans pouvoir la retenir (11).

En 1674, Thomas Willis, médecin personnel du roi Charles II d'Angleterre, décrit que l'urine diabétique était merveilleusement sucrée comme si elle était imprégnée de miel ou de sucre, et donna le nom de « diabète mellitus » (12).

En 1848, Claude Bernard démontre la fonction glycogénique du foie, et c'est grâce aux travaux d'Oscar Minkowski et Joseph Von Mehring que le rôle du pancréas fut découvert en 1886 à l'université de Strasbourg. Ils notèrent qu'en enlevant le pancréas des chiens, ceux-ci devenaient diabétiques (12).

En décembre 1921 à Toronto, les chercheurs canadiens, Frédéric Grant Banting et Charles Herbert Best publient aussi la découverte d'une hormone pancréatique hypoglycémiante qu'ils appelèrent insuline. Ils réussirent à isoler et à mettre au point une méthode de préparation des extraits pancréatiques à la fois sûre et efficace pour la production d'insuline, ce qui leur a valu un prix Nobel en 1923 (13).

Le 11 janvier 1922, pour la première fois, de l'insuline fut injecté à Léonard Thompson, un garçon âgé de 14 ans en état d'acidocétose et à l'article de la mort, À ce moment, l'insuline lui sauva la vie et depuis ce jour, des millions d'êtres humains sont traités à l'insuline pour contrôler le diabète. Ce fut une découverte très importante pour les diabétiques de type 1 qui purent survivre à l'apparition de leur maladie (14).

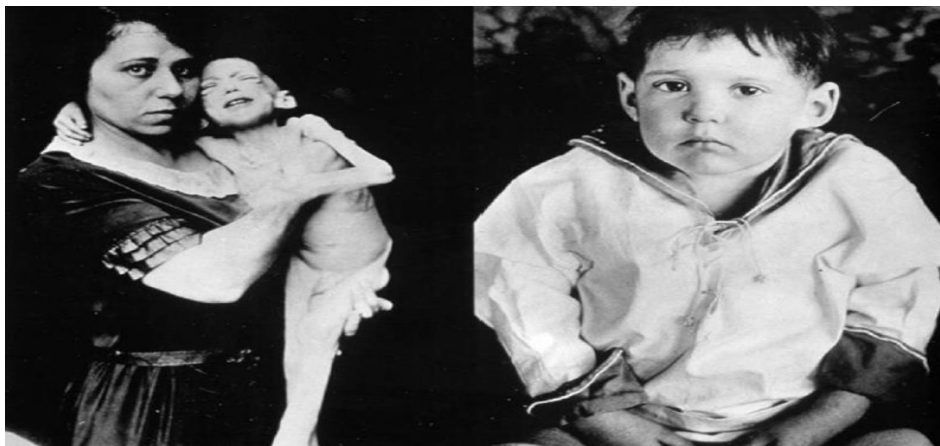


Figure 1 : Léonard Thompson en 1922 avant et après trois mois de l'insulinothérapie (15).

I.3 - CLASSIFICATION :

En 1997, la classification a été revue sur la base de la physiopathologie plutôt que des besoins en insuline, facilitée par la distinction entre l'auto-immunité conduisant à la carence en insuline dans le DSID et l'insulinorésistance contribuant au DSNID. Les états de carence absolue en insuline ont pris le nom de DT1, tandis que le DNID, généralement associé à l'insulinorésistance, a été rebaptisé DT2 (16).

La classification étiologique actuelle du diabète repose sur celle de l'American Diabetes Association (ADA) (17). Aujourd'hui, la plupart des personnes atteintes de diabète sont regroupées en deux types principaux DT1 et DT2 (16).

I.3.1. Le diabète de type 1 (DT1) :

Le DT1, précédemment appelé diabète insulino-dépendant (DID), une forme particulière qui fait l'objet de notre étude, représente 5 à 10 % des cas de diabète, se caractérise par la destruction des cellules β , généralement par un processus auto-immun, entraînant une perte de production d'insuline endogène (18).

I.3.2. Le diabète de type 2 (DT2) :

Le DT2 est une maladie chronique métabolique, qui se caractérise par l'association d'une insulinorésistance et d'une carence relative en insuline dont témoigne un excès durable de la concentration de glucose dans le sang, appelé glycémie (19).

Le DT2 qui apparaît généralement à l'âge adulte, peut également débuter à un âge précoce touchant les enfants et les adolescents, et résulte de causes génétiques, environnementales et métaboliques qui diffèrent selon les individus et les populations (20).

Néanmoins, il existe aussi d'autres "types spécifiques" de diabète, tels que le diabète monogénique, gestationnel et autres cas particuliers de cette maladie, que nous allons présenter brièvement ci-après.

I.3.3. Autres types de diabètes :

▪ **Le diabète gestationnel :** diagnostiqué au cours du deuxième ou du troisième trimestre de la grossesse qui n'était pas clairement un diabète manifeste avant la gestation ou d'autres types de diabète survenant tout au long de la grossesse, comme le diabète de type 1 (21).

En outre, il survient aussi chez les femmes dont la capacité de sécrétion d'insuline est insuffisante, pour pallier la réduction de l'action de l'insuline (résistance à l'insuline) due à la production d'hormones par le placenta, généralement, présent sous forme de troubles transitoires au cours de la grossesse, il disparaît une fois la grossesse terminée (FID, 2019) (22).

▪ **Le diabète monogénique** : autrefois appelé « diabète secondaire », comme son nom l'indique, résulte de la mutation d'un seul gène et non de multiples gènes et facteurs environnementaux comme c'est le cas dans le diabète de type 1 et 2 (FID, 2021) (2).

- **Diabètes de types MODY** : Maturity Onset Diabètes of the Young (MODY) sont des formes héréditaires de diabète sucré transmises sous le mode autosomique dominant (23).
- **Le diabète du pancréas exocrine** (pancréatite, traumatisme, infection, cancer du pancréas et pancréatectomie) (24).
- **Le diabète mitochondrial (MIDD)** qui est une mutation ponctuelle de l'ADN mitochondrial en position 3243 conduisant à un déficit en ATP provoquant une diminution de l'insulino sécrétion (25).
- **Le diabète endocriniens** (sécrétion excessive d'hormones qui nuisent à l'insuline) ;
- **Le diabète d'origine médicamenteuse/chimique** : Certains nombres de médicaments sont capables de provoquer une intolérance au glucose, par exemple les corticoïdes ; oestroprogestatifs combinés ; les diurétiques thiazidiques ; diazoxide et propranolol (Perlemuteretal., 2000).
- **Le diabète d'origine infectieuse** (associée à la destruction des cellules bêta) et aussi d'autres formes peu courantes de diabète à médiation immunitaire (26).

Les différentes étiologies sont regroupées dans le **tableau 1**.

Tableau 1: Classification étiologique des diabètes sucrés (27)

A. Diabète type 1	Destruction des cellules β , conduisant à une carence en insuline absolue	
- Type 1 A	D'origine immunologique	
- Type 1 B	Idiopathique	
B. Diabète type 2	Spectre variable : d'une résistance à l'action de l'insuline prédominante avec déficit insulinosécrétoire relatif à un déficit insulinosécrétoire prédominant avec résistance à l'action de l'insuline	
C. Diabète gestationnel	Apparition pendant la grossesse	
D. Autres types spécifiques	<ol style="list-style-type: none"> 1. Chromosome 12, HNF1A (MODY3) 2. Chromosome 7, GCK (MODY2) 3. Chromosome 20, HNF4B (MODY1) 4. D'autres formes rares de MODY: - Chromosome 13, IPF-1 (MODY4) - Chromosome 17, HNF1B (MODY5) - Chromosome 2, NEUROD1 (MODY6) - Chromosome 2, KLF11 (MODY7) - Chromosome 9, CEL (MODY8) - Chromosome 7, PAX4 (MODY9) 5. Diabètes néonataux 6. Diabètes mitochondriaux 	
- Défauts génétiques de la fonction des cellules β	<ol style="list-style-type: none"> 1. Insulinorésistance de type A 2. Léprechaunisme 3. Syndrome de Rabson- Mendenhall 4. Diabète lipoatrophique 5. Autres 	
- Défauts génétiques de l'action de l'insuline	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pancréatites 2. Traumatisme/pancréatectomie 3. Cancer du pancréas 4. Mucoviscidose 5. Hémochromatose 6. Pancréatite fibrocalculeuse 7. Autres 	
- Diabètes pancréatiques	<ol style="list-style-type: none"> 1. Acromégalie 2. Syndrome de Cushing 3. Glucagonome 4. Phéochromocytome 5. Hyperthyroïdie 6. Somatostatine 7. Hyperaldostérionisme primaire 8. Autres 	
- Endocrinopathies		

I.4. ÉPIDÉMIOLOGIE DU DIABÈTE TYPE 1 CHEZ L'ENFANT :

➤ Dans le monde :

Selon les données épidémiologiques de l'International Diabetes Fédération (IDF), environ 542 000 enfants âgés de moins de 15 ans qui vivaient avec un diabète sucré type 1 en 2015 (2).

En 2019, on estimait environ 98 200, le nombre d'enfants à qui on fait un diagnostic de DT1 chaque année et à 600 900 ceux qui vivraient avec le diabète pour une population pédiatrique de 1,98 milliards. En termes d'incidence habitants par an, les taux varient d'un pays à un autre (figure 2, tableau 2) (22).

En 2021, on estimait à 108 300 le nombre d'enfants et d'adolescents âgés de moins de 15 ans recevant un diagnostic de diabète de type 1, et à 651 700 le nombre d'enfants et d'adolescents vivant avec cette maladie dans le monde (2,28).

On continue d'observer des variations géographiques importantes dans l'incidence de DT1 juvénile, de 1,9 à 2,2 pour 100 000 années-personnes en Chine et au Japon, respectivement, à 52,2 pour 100 000 en Finlande, où l'incidence la plus élevée est observée depuis plusieurs décennies. À noter que quatre des dix principaux pays où l'incidence de DT1 juvénile est la plus élevée mentionnés selon la Fédération internationale du diabète (IDF) en 2021, comprennent les populations non européennes de l'Algérie, de l'Arabie saoudite, du Koweït et du Qatar (2,28).

Selon la 11^{ème} édition de l'IDF 2025, plus de 9,5 millions de personnes souffraient de diabète de type 1 en 2024, dont 1,9 million d'enfants et d'adolescents de moins de 20 ans. Le nombre total de personnes atteintes de diabète devrait atteindre 853 millions d'ici 2050 (29).

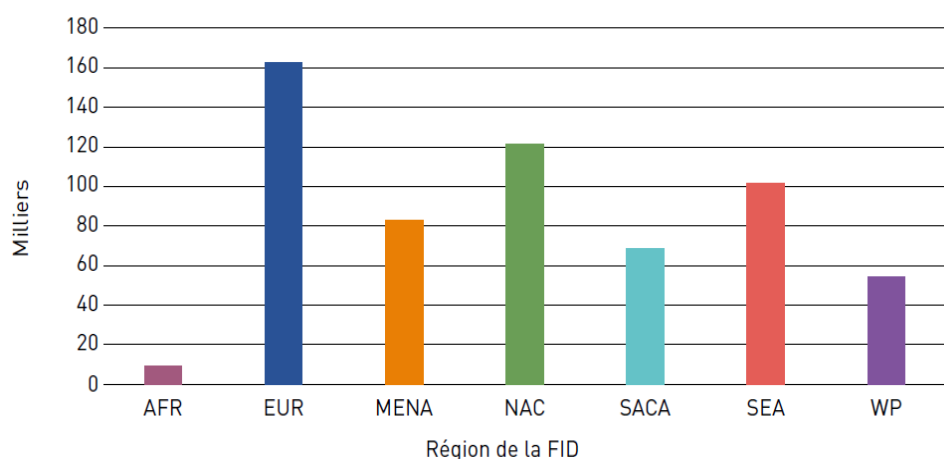


Figure 2: Nombre estimé d'enfants et d'adolescents (0 à 14 ans) vivant avec le diabète de type 1 prévalent (existant) par Région de la FID en 2019 (ajusté en fonction de la mortalité)

Tableau 2: Estimations globales sur le diabète de type 1 chez les enfants et adolescents (0 à 14 ans et 0 à 19 ans), 2019 (22)

Population (0 à 14 ans)	1,98 milliard
Population (0 à 19 ans)	2,58 milliards
Diabète de type 1 chez les enfants et adolescents (0 à 14 ans)	
Nombre d'enfants et d'adolescents vivant avec le diabète de type 1	600 900
Nombre de cas incidents (nouveaux) de diabète de type 1 par an	98 200
Diabète de type 1 chez les enfants et adolescents (0 à 19 ans)	
Nombre d'enfants et d'adolescents vivant avec le diabète de type 1	1 110 100
Nombre de cas incidents (nouveaux) de diabète de type 1 par an	128 900

➤ **En Algérie :**

Selon les statistiques communiquées en 2019 correspondant au 21ème congrès national de diabétologie, l'Algérie est classée la 5ème mondialement dans le diabète de l'enfant avec 15 000 enfants algériens qui sont actuellement touchés par la maladie, soit 3500 nouveaux cas d'enfants âgés de moins de 15 ans sont enregistrés chaque année avec une augmentation en moyenne annuelle de 10% et une incidence de l'ordre de 30 cas pour 100 000 enfants de moins de 15 ans (30). Ces données ont été actualisées et confirmé par l'IDF 2021 (Tableau 3) (31).

Les incidences en Algérie par région selon les registres enregistrés étaient de l'ordre de 12 cas pour 100 000 enfants de moins de 15 ans à Constantine de 1990 à 2004 avec des pics certaines années (17 pour 100 000 en 2003) (32).

À Oran (Ouest Algérien), l'incidence a doublé en 30 ans, passant de 5,7 à 10,9/ 100 000 enfants (33) , et pour la période de 2013-2017, le taux d'incidence était de 31,12 pour 100 000 avec une évolution annuelle moyenne de 12,78 % sur les 25 dernières années (34).

À Tlemcen, pour la période 2015-2018, le taux d'incidence était plus élevé avec 38,5/100 000 enfants par an (35).

Selon l'INSP (Institut National de Santé Publique), l'incidence brute du diabète de type 1 chez les enfants âgés de moins de 15 ans, dans la wilaya d'Alger, durant l'année 2020, était de 28,1 pour 100 000 enfants (36).

Dans la wilaya de Annaba, selon l'étude de N. Selim (2022) dont le but était d'enregistrer les nouveaux cas du DT1 dans les années 2018-2019 survenant avant l'âge de 15 ans, l'incidence retrouvée était de 40,9/100 000 enfants par an (37).

Tableau 3: Les dix pays/territoires présentant les taux les plus élevés a) d'incidence du diabète de type 1 publiée et standardisée par âge chez les enfants âgés de 0 à 14 ans ; et b) d'estimation du nombre de cas incidents de diabète de type 1 chez les enfants âgés de 0 à 14 ans (IDF 2021).

Highest age-standardised incidence				Highest incident cases (2021)			
Rank	Country/territory	IDF Region	Incidence (per 100,000 per annum)	Rank	Country/territory	IDF Region	Incident cases
1	Finland	EUR	52.2	1	India	SEA	19,194
2	Sweden	EUR	44.1	2	United States of America	NAC	15,288
3	Kuwait	MENA	41.7	3	Brazil	SACA	7,117
4	Qatar	MENA	38.1	4	China	WP	4,900
5	Canada	NAC	37.9	5	Algeria	MENA	4,874
6	Algeria	MENA	34.8	6	Russian Federation	EUR	3,345
7	Norway	EUR	33.6	7	Germany	EUR	2,845
8	Saudi Arabia	MENA	31.4	8	United Kingdom	EUR	2,713
9	United Kingdom	EUR	28.1	9	Saudi Arabia	MENA	2,680
10	Ireland	EUR	27.5	10	Canada	NAC	2,274

IDF = International Diabetes Federation; EUR = Europe; MENA = Middle East and North Africa, NAC = North America and Caribbean; SACA = South and Central America; SEA = South-East Asia; and WP = Western Pacific.

I.5. PHYSIOPATHOLOGIE :

I.5.1. Rappel sur l'anatomie du pancréas :

Le pancréas est un organe profond situé à l'arrière de l'estomac en situation rétropéritonéale, en avant des gros vaisseaux, 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 mesure 15 cm de long, 6 à 7 cm de large, 2 à 3 cm d'épaisseur ; il pèse 60 à 80 g (38–41).

Il est à la fois exocrine et endocrine. Le pancréas exocrine, qui constitue la partie la plus importante de la glande, sécrète un liquide alcalin riche en enzymes dans le duodénum, par le canal pancréatique (42).

Les enzymes pancréatiques dégradent les protéines, les glucides, les lipides et les acides nucléiques selon le processus de digestion intraluminale (43). Le pancréas endocrine est caractérisé par la sécrétion des hormones pancréatiques (44).

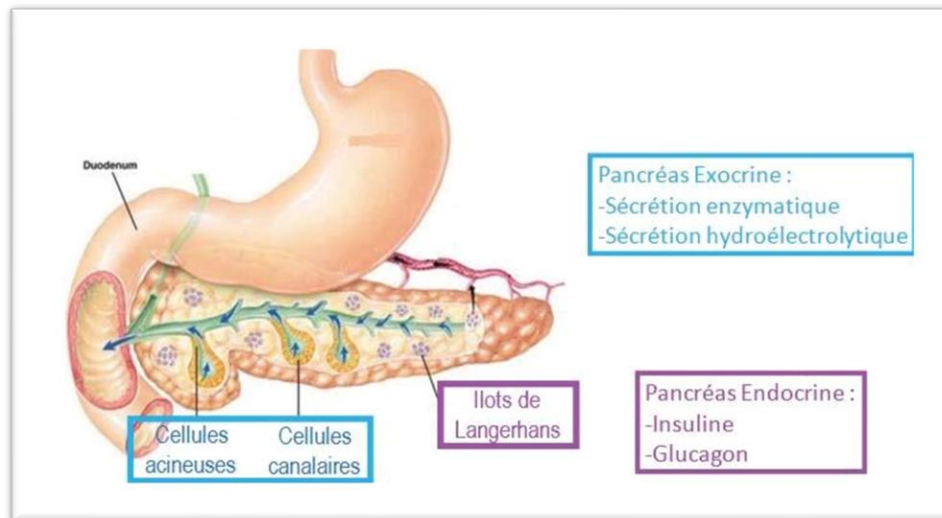


Figure 3: Physiologie du pancréas exocrine (26).

I.5.2. La fonction β langerhansienne :

D'après lala et d'ambrosio (45), une des fonctions les plus importantes du pancréas est de synthétiser l'insuline par les cellules β des îlots de langerhans, celle-ci est sécrétée par voie endogène et permet de réguler en permanence la glycémie.

En effet, si la glycémie augmente, le pancréas déclenche une production plus importante d'insuline, cet apport supplémentaire d'insuline permet à l'excès de sucre de quitter le sang pour pénétrer dans les cellules, être stocké dans le foie sous forme de glycogène ou dans le tissu adipeux sous forme de triglycérides ce qui fait diminuer la glycémie qui revient à son niveau antérieur.

Si la glycémie diminue (au cours d'un effort physique, par exemple), le pancréas libère du glucagon, hormone qui permet au foie et aux muscles de libérer le glucose qu'ils avaient stocké au préalable.

Ainsi, au cours de la journée, le pancréas sécrète en continue une faible quantité d'insuline nécessaire au fonctionnement de l'organisme, et des pics d'insuline lors des repas, pour réguler « les pics glycémiques » dus à l'ingestion des aliments.

I.5.3. Rappel sur la sécrétion de l'insuline :

L'insuline est une hormone polypeptidique comprenant deux chaînes d'acide aminé unies par des ponts disulfures, elle est composée de 51 acides aminés ; elle est synthétisée sous forme de pro-insuline est transformée en insuline dans les cellules pancréatiques (46).

L'insuline est sécrétée par les cellules endocrines du pancréas (les cellules β des îlots de Langerhans) (Manong et al., 2005), le glucose entre dans les cellules β 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 CO_2 et H_2O 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'efflux de K^+ , Cela dépolarise les cellules β 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 (figure. 4).

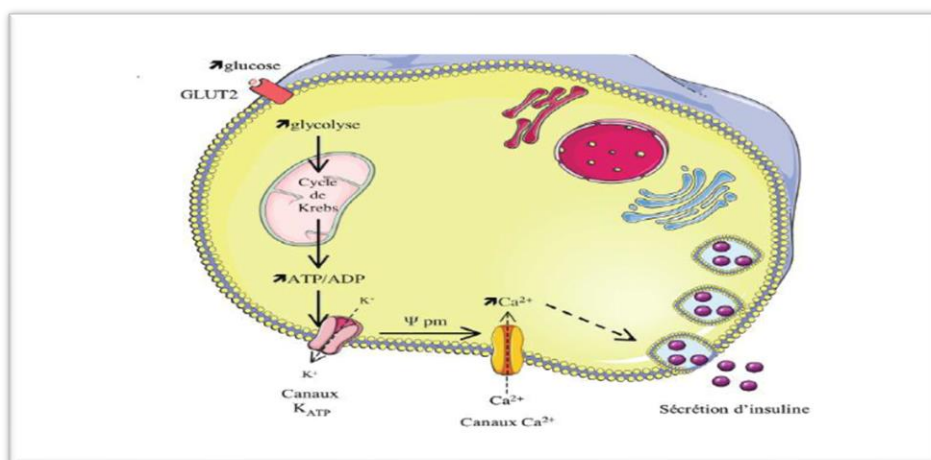


Figure 4 : Voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline.

➤ **Mécanisme d'action :** Les cellules susceptibles de répondre à l'insuline contiennent à leurs surfaces des récepteurs d'insuline qui possèdent une activité enzymatique RTK (Récepteur 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, chacune pouvant activer une voie de transmission différente (47).

Par conséquent, les messages que l'insuline a fixé sur les surfaces cellulaires peuvent irradier à travers celles-ci en suivant plusieurs voies aboutissant au transfert des transporteurs de glucose GLUT à la membrane plasmique où ils interviennent dans le prélèvement de glucose et à la stimulation de glycogène synthétase aboutissant à transformer le glucose en glycogène (Karp et al. 2004).

I.5.4. Étiopathogénie du diabète de type 1 :

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune, le système immunitaire, par la voie des lymphocytes T, détruit les cellules β des îlots de Langerhans dans le pancréas, cette destruction est progressive sur des mois voire des années (48), elle ne devient cliniquement symptomatique que lorsque 90% des cellules sont détruites, le processus auto-immun est confirmé par la présence d'auto-anticorps dans 85 à 90% des cas (49).

Il est admis à l'heure actuelle que la cause de cette destruction cellulaire est multifactorielle, à savoir la conjonction de facteurs génétiques et environnementaux (50).

I.5.4.1. Facteurs génétiques :

Le risque de transmettre un diabète de type 1 est faible (5 à 6 %), il augmente cependant si les deux conjoints sont diabétiques. Dans la fratrie, le risque à vie est de 6 à 7 % ; de 1,3 à 4 % chez les enfants d'une mère ayant un DT1 et de 6 à 9 % chez les enfants dont le père a un DT1 (51,52).

Le risque de DT1 chez les jumeaux dizygotes est identique à celui chez les frères et les sœurs, il dépasse 70 % chez les jumeaux monozygotes avec suivi à long terme (53,54).

L'un des défis actuels consiste à intégrer la richesse des connaissances sur la génétique du DT1 et à les appliquer de manière significative au diagnostic et à l'évaluation des risques.

Des travaux récents ont étudié l'utilisation des scores de risque génétique du DT1 pour distinguer les personnes atteintes de DT1 de celles ayant d'autres formes de diabète (55,56), dont l'étude DAISY et l'étude BABYDIAB (57–60).

Plus récemment, le groupe Exeter a développé un score génétique du DT1 pour identifier les personnes devenues insulino-dépendantes chez les jeunes adultes diabétiques (61), et distinguer le DT1 du diabète monogénique (55).

I.5.4.2. Facteurs environnementaux :

Les déclencheurs environnementaux (infections, nutrition, obésité, changements dans le microbiome, chimie) supposés associés au DT1 et à la destruction des cellules β du pancréas restent largement inconnus, mais le processus de destruction des cellules β commence généralement des mois voire des années avant la manifestation des symptômes cliniques (62,63).

L'infection à entérovirus pendant la grossesse, la petite enfance, l'enfance et l'âge adulte a été associée au développement de l'auto-immunité des îlots dans de nombreuses populations (64,65), en particulier lorsque l'infection survient tôt dans l'enfance (66), et des entérovirus ont été détectés dans les îlots des personnes diabétiques (67,68).

Le syndrome de rubéole congénitale a été lié au développement ultérieur d'un DT1 (69). Il existe peu de données étayant le rôle d'autres virus, tels que le CMV, les oreillons, la grippe, le rotavirus et le H1N1, dans le développement du DT1 (70).

I.5.4.3. Histoire naturelle de l'installation du Diabète de type 1 :

Le DT1 est caractérisé par quatre stades (figure 5) (1).

- Stade 1 Multiples auto-anticorps anti-îlots, glycémie normale, présymptomatique.
- Stade 2 Multiples auto-anticorps anti-îlots, intolérance au glucose, généralement présymptomatique.
- Stade 3 Glycémie supérieure aux seuils de diagnostic de l'ADA (DT1 récent).
- Stade 4 DT1 ancien.

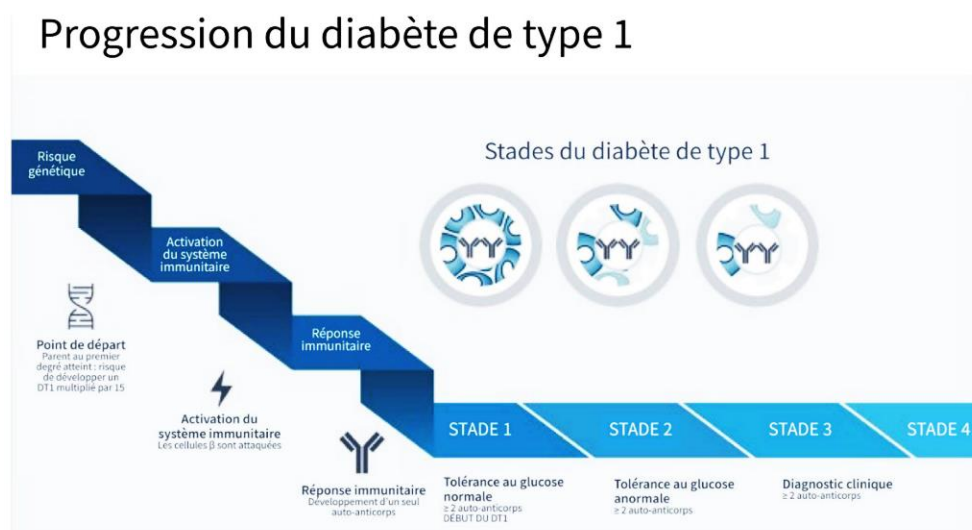


Figure 5 : Stades du diabète de type 1(1)

I.6. DIAGNOSTIC POSITIF DU DIABÈTE DE TYPE 1 :

Les critères diagnostiques du diabète reposent sur la mesure de la glycémie et la présence ou l'absence de symptômes.

I.6.1. Circonstances de découverte :

Le début est rapide, voire brutal dans 80 % des cas, l'évolution de la maladie est accélérée par les infections, stress et autres chocs (71).

Le diabète de type 1 peut être diagnostiqué après un dépistage familial ou d'un bilan systématique ce qui est rare, ou après une hospitalisation pour des symptômes causés par une concentration extrêmement élevée de glucose dans le sang (hyperglycémie), ou par une concentration de glucose extrêmement faible dans le sang (hypoglycémie), soit le plus souvent brutalement par une acidocétose, ou d'autres complications (baisse de l'acuité visuelle, infections cutanées, changements rapide de poids) (72).

I.6.2. Diagnostic clinique :

Le diagnostic du DT1 est généralement basé sur des critères standards proposés par l'IDF et l'OMS (22,73) ainsi que l'ADA (21).

I.6.2.1. Les signes fonctionnels et généraux :

Les signes fonctionnelles et généraux sont stéréotypés, il existe une polydipsie importante, une polyurie parallèle, c'est-à-dire un diabète proprement dit.

La polyphagie est moins constante mais elle contraste avec un amaigrissement rapide de plusieurs kilos, cette perte de poids est aussi bien adipeuse que musculaire, ce qui explique l'asthénie (grande faiblesse physique) des diabétiques (53).

I.6.2.2. Les signes physiques :

Le contraste entre l'intensité des signes généraux et fonctionnels et la pauvreté des signes physiques est évocateur du diagnostic de maladie métabolique donc du diabète de type 1.

I.6.3. Diagnostic biologique :

I.6.3.1. Tests glycémiques :

Différentes stratégies peuvent être utilisées pour mesurer la glycémie, y compris une valeur de glycémie à jeun (GAJ), le taux de glucose plasmatique à deux heures lors d'une épreuve d'HGPO ou des critères d'hémoglobine A1c (HbA1c) et, en l'absence d'hyperglycémie sans équivoque, le diagnostic doit être confirmé par des tests répétitifs (18).

- Une glycémie plasmatique $> 200\text{mg/dl}$ ($11,1\text{ mmol/l}$) mesurée à n'importe quel moment de la journée, associée à des symptômes classiques de diabète ; ou
- Une glycémie plasmatique à jeun $\geq 1,26\text{mg/dl}$ (7mmol/l) ; le jeune est défini comme l'absence d'apports caloriques pendant au moins huit heures ; ou
- Une glycémie plasmatique à deux heures dans une épreuve d'HGPO $\geq 200\text{mg/dl}$ ($11,1\text{mmol/l}$) ; ou
- Une HbA1c $\geq 6,5\%$. Une valeur inférieure à $6,5\%$ n'exclut pas le diabète diagnostiqué à l'aide de tests glycémiques. Le rôle de l'HbA1c seule dans le diagnostic de DT1 juvénile n'est pas clair (18).

I.6.3.2. Auto-anticorps :

Dans près de 96 % des cas de diabète de type 1 chez l'enfant on observe la présence d'auto-anticorps : anti-îlot (ICA), anti-insuline (IAA), anti-décarboxylase de l'acide glutamique (GAD) et anti-tyrosine phosphatase membranaire (IA2), ce qui confirme que la plupart des cas de diabète de type 1 de l'enfant et de l'adolescent sont de nature auto-immune (74).

Dès lors qu'au moins un des quatre auto-anticorps du diabète est retrouvé, ce diabète est alors classé de type 1A, si l'origine est inconnue, ils sont dits idiopathiques et sont classés de type 1B (75).

I.6.3.3. L'hémoglobine glyquée :

L'HbA1c reflète la glycémie moyenne sur une période d'environ 2 à 3 mois, elle est plus corrélée aux glycémies matinales (76).

Selon l'ISPAD 2024, un nouvel objectif pour l'hémoglobine A1c (HbA1c) est d'atteindre une valeur $\leq 6,5\%$ (48 mmol/mol), ceci est recommandé pour les personnes ayant accès à des technologies avancées de gestion du diabète, comme la surveillance du glucose en continue

(SGC) et l'administration automatisée d'insuline (AID). Cet objectif devrait être encouragé pour tous les enfants et adolescents diabétiques, lorsqu'il est réalisable en toute sécurité. Dans d'autres contextes, l'objectif d'HbA1c est d'atteindre une valeur $\leq 7,0$ % (53 mmol/mol) (77).

I.6.3.4. La glycosurie :

La glycosurie est la mesure de la quantité de glucose dans les urines, chez une personne saine, elle est nulle (à l'exception des femmes enceintes, chez lesquelles le seuil rénal du glucose baisse), elle est importante si supérieure à 1,5 g/l. La glycosurie survient à partir de 1,8 g/l de glucose dans le sang (74).

I.6.3.5. Les corps cétoniques :

La présence de corps cétoniques dans les urines peut être observée lors du diagnostic du diabète de type 1, notamment en cas d'acidocétose diabétique. Toutefois, ce signe n'est pas spécifique, car une cétonurie peut également survenir dans d'autres contextes physiologiques tels qu'un jeûne prolongé ou une alimentation riche en protéines. Il est donc indispensable d'interpréter ce marqueur en association avec d'autres données cliniques et biologiques, notamment l'hyperglycémie (74).

I.7. PRÉDICTION ET PRÉVENTION DU DIABÈTE DE TYPE 1 :

Les avancées technologiques ont eu un effet sur la prédiction et la prévention du DT1. Les individus dont un parent au premier degré est atteint de DT1 voient leur risque de développer un DT1 multiplié par 15 environ, néanmoins, 85 % de personnes diagnostiquées n'ont pas d'antécédents familiaux de DT1 (1).

Par conséquent, les programmes de dépistage visant à déterminer le risque de DT1 dans la population générale sont en pleine expansion et les réseaux collaboratifs sur le DT1 testant les interventions qui visent à retarder le processus pathologique à tous les stades de la maladie se développent également, y compris l'utilisation de la surveillance du glucose en continu (SGC) comme moyen d'évaluer le risque et de suivre la glycémie dans ces contextes (1).

I.8. TRAITEMENT :

Le traitement du diabète est palliatif, effectivement on ne sait pas encore guérir cette maladie, mais on sait la soigner pour que l'enfant diabétique et sa famille puissent avoir une vie aussi normale que possible, l'objectif est de rechercher le meilleur équilibre glycémique (absence d'hypoglycémie sévère, absence d'accident de cétose) de façon prolongée, afin de prévenir et/ou retarder l'apparition des complications dégénératives, et d'assurer un développement staturo-pondéral et pubertaire normal (78).

- Il associe une insulinothérapie vitale, quotidienne, un régime diététique et une auto surveillance (79).

- Il nécessite une éducation permanente de l'enfant et de ses parents, il s'agit d'un travail d'équipe (médecin, infirmière, diététicienne) (80).

- L'enfant doit être très tôt impliqué dans le traitement et sa surveillance, en tenant compte des possibilités de son âge, l'adolescent doit acquérir son autonomie (80).

- Le soutien doit être également psychologique, afin que l'enfant puisse avoir un développement affectif normal (81).

I.8.1. Insulinothérapie :

Dans le diabète de type 1, l'insulinothérapie est vitale et ne doit jamais être arrêtée afin de maintenir une glycémie stable (82).

I.8.1.1. Différentes insulines disponibles :

Au cours de ces dernières années et depuis les recommandations de l'ISPAD 2018 (83), il y a eu également une évolution considérable de la technologie pour la surveillance du glucose, l'administration d'insuline et la prestation de soins de santé. Par ailleurs, depuis la publication des premières recommandations (84), les connaissances globales ont eu des répercussions profondes sur la prise en charge du diabète, en particulier chez les enfants et les adolescents, dont une utilisation plus large des analogues de l'insuline, des pompes à insuline, de la surveillance du glucose en continu (SGC) et des dispositifs de délivrance automatisée d'insuline.

En reconnaissance de ces progrès dans les soins du diabète, la recommandation unique de 2018 sur les technologies du diabète a été divisée en deux recommandations distinctes pour 2022 : surveillance du glucose (85) et administration d'insuline (86). La recommandation sur les objectifs glycémiques met en évidence le rôle de la technologie, avec l'adoption d'un

objectif unifié de taux de glucose dans le sang capillaire compris entre 4 et 10 mmol/l (70 et 180 mg/dl), qui s'aligne sur le temps dans la plage cible de la SGC, ainsi qu'une plage cible à jeun plus étroite de 4 à 8 mmol/l (70 à 144 mg/dl) (77,78).

Les formulations d'insuline (approuvées pour un usage pédiatrique) sont répertoriées dans le tableau 4 et classées en trois grands groupes : prandiales, à action intermédiaire et basales à action prolongée. En général, les insulines prandiales sont des insulines à action rapide destinées à l'injection en bolus avant les repas ou aux pompes à insuline. Les insulines basales sont des insulines à action prolongée destinées à être injectées au maximum une à deux fois par jour (79).

Tableau 4 : Types de préparations insuliniques (approuvées en pédiatrie) et profils d'action pour l'administration sous-cutanée (79).

Type d'insuline	Délai d'action (h)	Pic d'action (h)	Durée d'action (h)
Insulines prandiales			
Analogue à action ultrarapide (Faster aspart)	0.1-0.2	1-3	3-5
Analogues à action rapide (aspart, glulisine et lispro***)	0.15-0.35	1-3	3-5
Ordinaire/soluble (courte durée d'action)	0.5-1	2-4	5-8
Insuline à action intermédiaire			
NPH*	2-4	4-12	12-24**
Analogues basales à action prolongée			
Glargine***	2-4	8-12	22-24**
Detemir	1-2	4-7	20-24**
Glargine U300	2-6	pic minimal	30-36
Dégludec	0.5-1.5	pic minimal	>42

*NPH : Insuline neutre Protamine Hagedorn ; insuline isophane.

**La durée d'action peut être plus courte.

*** Formulation biosimilaire approuvée dans certains pays

Les différents types d'insulines utilisées chez l'enfant disponibles en Algérie sont (37) :

- Les insulines humaines :
 - Rapide : Actrapid
 - Semi-lente : NPH
- Les analogues d'insulines humaines :
 - Analogues rapides : Aspart, Lispro et Glulisine.
 - Analogues lents : Glargine et Détémir.

I.8.1.2. Schémas thérapeutiques :

Selon les recommandations de l'ISPAD 2022, les schémas insuliniques intensifs administrés par des combinaisons d'injections quotidiennes multiples ou de traitement par pompe avec substitution de l'insuline basale et prandiale visant à une glycémie optimale sont devenus la référence absolue pour le traitement du diabète chez les enfants de tous âges (79).

L'insulinothérapie doit être individualisée afin d'atteindre des objectifs glycémiques optimaux pour réduire les complications du diabète, et doit s'accompagner d'une éducation complète adaptée à l'âge, à la maturité et aux besoins individuels de l'enfant et de sa famille, quel que soit le schéma insulinique (79).

La dose d'insuline quotidienne varie considérablement d'un individu à l'autre et change au fil du temps. Elle doit donc être régulièrement réexaminée et réévaluée (79). Les enfants prépubères (en dehors de la phase de rémission partielle) ont généralement besoin de 0,7 à 1,0 UI/kg/jour et, pendant la puberté, les besoins peuvent atteindre entre 1 et 2 UI/kg/jour (87).

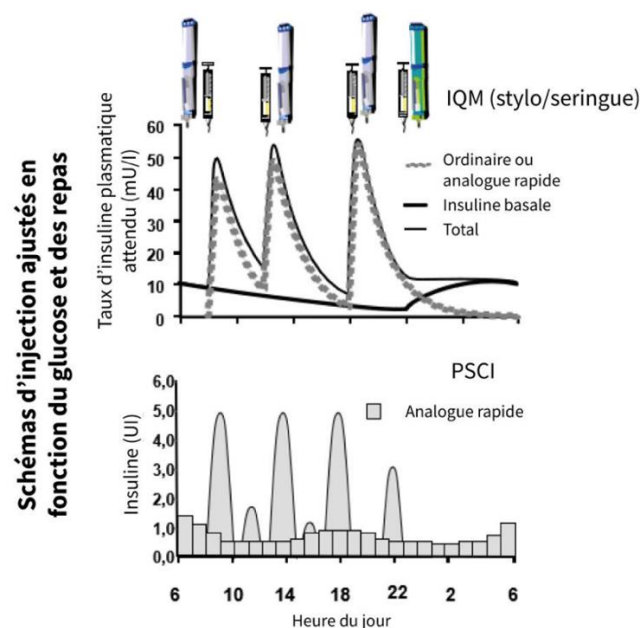


Figure 6: Illustration des schémas fréquemment utilisés pour l'insulinothérapie chez les enfants diabétiques (79).

I.8.2. La diététique dans la prise en charge du diabète de l'enfant :

Une thérapie nutritionnelle est recommandée pour tous les jeunes atteints de diabète. Les conseils nutritionnels doivent être adaptés aux traditions culturelles, ethniques et familiales, mais aussi aux spécificités cognitives et psychosociales du jeune et de sa famille (88).

La répartition optimale des macronutriments varie et se fonde sur l'évaluation individualisée de chaque jeune. À titre indicatif, les glucides doivent compter pour 40 à 50 % de l'apport énergétique, les graisses pour < 35 % (< 10 % pour les graisses saturées) et les protéines pour 15 à 25 % (88).

Il existe des outils éducatifs pour la promotion d'une alimentation saine spécifique au pays dans le monde entier. La méthode du modèle d'assiette (figure 7) est un exemple qui peut s'avérer utile pour transmettre des informations nutritionnelles et des concepts fondamentaux d'alimentation saine. Dans le cadre de l'éducation à l'alimentation saine, il est recommandé de prendre des repas à heures régulières et de petits en-cas, si nécessaire, afin de consommer les divers nutriments recommandés pour répondre aux besoins journaliers (89).

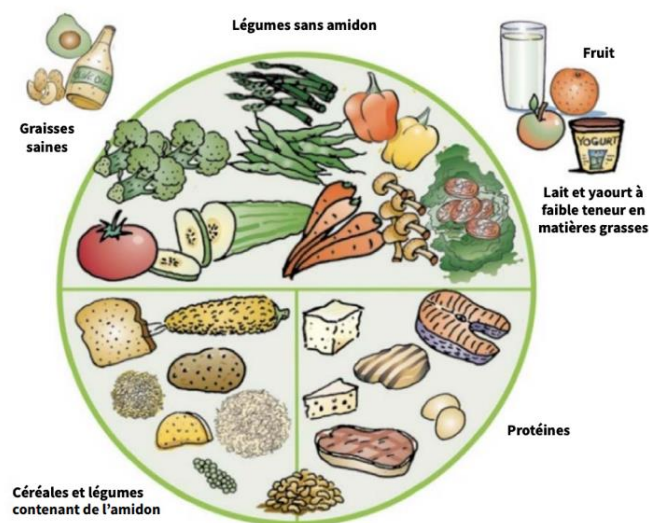


Figure 7: Modèle d'assiette diététique du Joslin Diabetes Center 2021 (90).

I.8.3. L'exercice physique :

L'absorption de l'insuline peut être augmentée par l'activité physique, l'emplacement et la profondeur de l'injection étant des facteurs contributifs (91). L'injection dans les jambes avec activité des jambes accélère l'absorption (92). La glargine n'est pas affectée par l'activité physique (93,94).

I.8.4. L'éducation thérapeutique :

Une description de l'éducation thérapeutique du patient diabétique a été proposée : « L'éducation thérapeutique du patient diabétique est un processus interactif qui facilite et soutient les patients et/ou leur famille, leurs soignants ou leurs proches dans l'acquisition et la

mise en application des connaissances et de la confiance, ainsi que des compétences pratiques, de résolution des problèmes et d'adaptation, nécessaires pour vivre avec le diabète et obtenir les meilleurs résultats possibles dans la situation qui leur est propre » (95).

La prise en charge est adaptée à l'enfant et sa famille en fonction de l'âge de l'enfant d'une part et du niveau intellectuel des parents d'autres part.

Savoir expliquer comment vivre avec une maladie chronique, c'est pourquoi l'éducation doit être faite par étapes : savoir (éducation théorique), savoir-faire (éducation pratique) et savoir être (pratique journalière avec modifications des doses selon le mode de vie et la maîtrise de l'événement) (96).

Il convient de réviser régulièrement le contenu, le programme et la réalisation pratique de l'éducation structurée pour veiller à ce qu'elle soit adaptée aux besoins des personnes diabétiques au sein de leur communauté et à la pratique locale, qu'elle évolue au rythme de la maturité et des besoins des enfants et des adolescents et qu'elle reflète les méthodes et les technologies modernes de prise en charge du diabète (80).

I.8.5. Le suivi médical et contrôle :

➤ Tous les 03 mois (97) :

- Dosage de l'HbA1c.
- Recherche des lipodystrophies.
- Calcul de l'IMC.

➤ Bilan annuel (après 05 ans d'évolution du diabète) (98) :

- Anticorps anti-Thyro Peroxydase (TPO) avec bilan thyroïdien.
- Anticorps anti-transglutaminase IgA et les IgA totaux.
- Bilan lipidique.
- Fonction rénale, micro albuminurie des 24 heures.
- Examen ophtalmologique (Fond d'œil).
- Bilan bucco-dentaire.

I.8.6. Soins psychosociaux :

Au moment du diagnostic et des soins de suivi de routine, il est indispensable de dépister les problèmes psychosociaux et le stress familial qui pourraient avoir une incidence sur la gestion du diabète, et orienter les patients vers des professionnels de la santé mentale qualifiés, de préférence expérimentés dans le diabète infantile (21).

Les professionnels de la santé mentale devraient être considérés comme des membres à part entière de l'équipe multidisciplinaire pédiatrique du diabète (21).

➤ **Chez l'enfant :**

L'annonce du diagnostic entraîne un choc psychologique important générant chez le jeune diabétique une grande angoisse ou une réaction de déni. En effet l'enfant passe d'un seul coup du statut d'enfant en bonne santé à celui d'enfant malade, et il est important de communiquer avec lui pour qu'il exprime son ressenti et pour le rassurer sans minimiser la maladie (47).

➤ **Chez les parents :**

L'annonce du diagnostic crée chez les parents une blessure narcissique génératrice d'agressivité, de culpabilité, responsables d'attitudes d'hyper protection, voire d'un deuil précoce. Il faut les accompagner à accepter la maladie et voir leur enfant comme avant.

Si l'enfant est petit, c'est aux parents d'administrer le traitement, les injections peuvent alors être mal vécues.

A l'adolescence, les parents jouent un rôle important de référents et d'encadrants tout en permettant l'autonomisation de l'adolescent. Malgré le rejet par l'adolescent de l'autorité parentale, les parents aidés du pédiatre diabétologue et du pédopsychiatre jouent un rôle important en l'accompagnant vers le monde adulte (99).

Il s'agit de la phase d'adaptation avec un nouveau mode de vie.

I.9. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC :

L'évolution du DT1 peut être marquée par la survenue de complications aiguës et chroniques. Parmi les complications aiguës ; le risque d'hypoglycémie ou de décompensation acidocétosique pouvant avoir des conséquences dramatiques. Concernant le développement des complications chroniques, plusieurs études montrent le rôle du contrôle glycémique, plus le diabète sera équilibré, plus le risque de développer des complications chroniques sera diminuer.

Le pronostic pour les jeunes diabétiques à court, moyen et long terme dépend du développement de ces complications aiguës ou dégénératives et donc de la gestion de leur diabète, de leur connaissance de la maladie, de leur assiduité au traitement et de la prévention des complications (100).

I.10. COMPLICATIONS :

Les complications liées au diabète ont une origine commune : l'excédent de glucose dans le sang. Après un certain temps, une trop grande quantité de glucose dans le sang a des effets néfastes sur les reins (néphropathies), les yeux (rétinopathies), le système neurologique (neuropathies), le cœur (MCV) et les vaisseaux sanguins (hypertension, artériosclérose, etc.) (101).

I.10.1. Complications métaboliques aiguës :**I.10.1.1. Hypoglycémie :**

L'hypoglycémie est habituellement définie par une glycémie plasmatique inférieure à 3,3-3,9 mmol/L (0,6-0,7 g/l). Le seuil de 3.9 mmol/L (70 mg/dl) est le seuil inférieur recommandé par l'ISPAD et l'ADA (102), la limite inférieure dans les contextes à ressources limitées (CRL) est de de 80 ou 90 mg/dl (4,4 ou 5 mmol/l) pour réduire le risque d'hypoglycémie (103).

La valeur de glucose inférieure à 3,0 mmol/l (54 mg/ dl) est définie comme une hypoglycémie cliniquement importante ou grave, car des symptômes neurogènes et un dysfonctionnement cognitif peuvent survenir en dessous de ce taux (102).

Une hypoglycémie majeure nécessite une intervention extérieure pour sa correction, soit en aidant à l'ingestion de glucides, soit, si la conscience est profondément altérée, en effectuant une injection du glucagon en intramusculaire ou du sérum glucosé en intraveineux (104).

I.10.1.1.1. Les principaux facteurs de risque d'hypoglycémie :

Ils sont nombreux, et certains peuvent être évités par une meilleure surveillance ou observance des conseils donnés lors des séances d'éducation de l'enfant par exemple (105) :

- ✓ Des erreurs diététiques.
- ✓ Un surdosage du traitement : insuline ou sulfamides.
- ✓ Un exercice physique inhabituel ou imprévu intense.
- ✓ Des interactions médicamenteuses.
- ✓ Une insuffisance rénale.
- ✓ Une prise d'alcool chez l'adolescent.
- ✓ Le cas particulier des hypoglycémies nocturnes.

I.10.1.1.2. La symptomatologie clinique :

La symptomatologie clinique de l'hypoglycémie dépend de l'activation du système nerveux autonome et de la privation cérébrale de glucose, la réponse nerveuse autonome à l'hypoglycémie se traduit par une anxiété, des palpitations, des sueurs et une sensation de faim. Les symptômes neurologiques liés à la glycogénie sont très nombreux et variés : malaise, troubles de l'humeur et du comportement, dysfonctions cognitives (difficultés de concentration ou d'élocution, incapacité à prendre des décisions), convulsions, coma. L'encéphalopathie hypoglycémique représente la forme la plus grave, elle est responsable directement ou non de 2 à 4% des décès dus au diabète (106).

I.10.1.1.3. Conséquences de l'hypoglycémie :**➤ Mortalité :**

L'hypoglycémie est un facteur significatif sur la mortalité observée chez les patients diabétiques (107). Dans la période précédant et suivant immédiatement l'essai DCCT jusqu'à il y a plus de dix ans, 4 à 10 % des décès étaient imputables à l'hypoglycémie dans les cohortes en population générale et les registres internationaux du diabète infantile (108–110).

➤ Morbidité :

Des études antérieures ont montré que le diabète d'apparition précoce était prédictif d'une dégradation de la fonction cognitive et que l'hypoglycémie jouait un rôle essentiel dans le dysfonctionnement cérébral (111).

L'hypoglycémie sévère, en particulier chez l'enfant (112,113) avant l'âge de six ans, était associée à des déficits cognitifs et considérée comme contribuant au milieu neurotoxique affectant le développement du cerveau (114).

Les épisodes d'hypoglycémie sévère peuvent également avoir des conséquences psychosociales négatives et les comportements compensatoires indésirables qui en découlent (115).

I.10.1.1.4. Prévention des accidents hypoglycémiques :

Dès que l'enfant se réveille, il doit prendre des sucres lents plus ou moins des sucres rapides et la prévention de l'hypoglycémie est axée sur l'éducation du patient et de sa famille, ils doivent apprendre à gérer les variations de doses d'insuline et à respecter les règles hygiéno-diététiques (116).

➤ **Recommandations de l'ISPAD 2022 (102,103) :**

- Glycémie capillaire supérieure à 3.9 mmol/L avec le meilleur contrôle glycémique possible.
- Les enfants atteints de DT1 doivent passer moins de 4 % du temps en dessous de 3,9 mmol/l (70 mg/dl) et de moins de 1 % du temps en dessous de 3,0 mmol/l (54 mg/dl).
- Il est plus probable de réussir à prévenir l'hypoglycémie avec des schémas d'insulinothérapie par injections quotidienne multiples (IQM) qu'avec les schémas d'insuline prémélangée ou à dose fixe, principalement dans les CRL.
- Éducation sur les facteurs de risque de l'hypoglycémie.
- Intensification des contrôles glycémiques en cas de changement de schémas thérapeutiques.
- Information des parents, instituteurs et autre personnels soignants.
- Reconnaître les premiers signes d'alarme de l'hypoglycémie.
- Traitement urgent et adéquat des glycémies basses.
- Port d'une carte de diabétique par tous les enfants DT1.

I.10.1.2. L'acidocétose diabétique (ACD) :

I.10.1.2.1. Définition :

L'ACD résulte d'une carence en insuline circulante et d'une augmentation des taux d'hormones contre-régulatrices : glucagon, catécholamines, cortisol et hormone de croissance (117–119).

L'ACD est révélatrice du diabète dans 20 à 50% des cas, et se produit également à l'adolescence par négligence thérapeutique, c'est une complication très grave, responsable de 80% des décès chez l'enfant par un œdème cérébral (104,105).

Selon les recommandations de l'ISPAD 2022 (120), les critères biochimiques pour le diagnostic de l'ACD sont :

- hyperglycémie (glycémie > 11 mmol/l [=200 mg/dl]) ;
- pH veineux < 7,3 ou bicarbonate sérique < 18 mmol/l ;
- cétonémie (β -hydroxybutyrate sanguin \geq 3mmol/l) ou cétonurie modérée ou importante.

I.10.1.2.2. Signes cliniques :

C'est donc l'association d'une hyperglycémie, d'une glycosurie avec cétonurie et d'une déshydratation, on retrouve :

- ✓ Syndrome polyuro-polydipsique exacerbé lié à l'hyperglycémie
- ✓ Odeur acétonique de l'haleine

- ✓ Dyspnée
- ✓ Déshydratation
- ✓ Signes digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales
- ✓ Signes neurologiques : somnolence et obnubilation allant jusqu'au coma.

I.10.1.2.3. Physiopathologie :

➤ **Hyperglycémie** : par l'intermédiaire de trois mécanismes :

- Une accélération de la glycogénolyse ;
- Une diminution de l'utilisation tissulaire du glucose ;
- Une augmentation de la néoglucogenèse.

Cette dernière est la principale cause de l'hyperglycémie et elle est facilitée par l'augmentation des précurseurs de la néoglucogenèse (acides aminés, lactate et glycérol) due aux hormones de contre-régulation. L'hyperglycémie entraîne une glycosurie avec diurèse osmotique, déshydratation et diminution de la perfusion rénale. Cela aboutit à la diminution de l'excrétion rénale du glucose qui est un mécanisme majeur de défense contre l'hyperglycémie (121,122).

➤ **Cétose et acidose métabolique** :

En situation de carence insulinique et d'activation des hormones de contre-régulation glycémique, la lipase hormono-sensible est activée, augmentant la lipolyse. Il y a alors production de grandes quantités de glycérol et d'acides gras libres, ces derniers sont oxydés dans les mitochondries hépatiques aboutissant à la formation de corps cétoniques (acéto-acétate et acide 3-hydroxybutyrate). De plus, l'hypercétonémie est favorisée par la diminution du catabolisme et de l'élimination urinaire des corps cétoniques (123,124).

L'accumulation de ces composés qui sont des acides forts est responsable d'une acidose métabolique organique.

Par ailleurs, il semblerait que les corps cétoniques soient aussi doués de propriétés anesthésiques, ce qui pourrait expliquer les altérations de la conscience.

➤ **Pertes hydroélectrolytiques** :

Les pertes hydriques sont majeures dans les complications hyper glycémiques du diabète, elles sont dues majoritairement à la diurèse osmotique secondaire à la glycosurie et la cétonurie, mais aussi aux vomissements, à la fièvre et à l'hyperventilation dans le cas de l'acidocétose.

Les déficits électrolytiques sont fréquents et découlent de plusieurs mécanismes : les pertes de sodium qui sont dues à la diurèse osmotique, au déficit en insuline qui stimule sa réabsorption rénale et à l'excès de glucagon (125,126).

I.10.1.2.4. Prise en charge :

C'est une urgence thérapeutique :

Après le maintien en vie initial, l'enfant doit recevoir des soins dans une unité qui dispose de personnel infirmier et médical expérimenté formé à la prise en charge de l'ACD pédiatrique, disponible pour effectuer une surveillance méticuleuse jusqu'à ce que l'ACD soit résolue (127,128).

L'objectifs du traitement est de (120) :

- Corriger l'acidose et inverser la cétose.
- Corriger la déshydratation.
- Rétablir la glycémie à un niveau proche de la normale.
- Surveiller les complications de l'ACD et son traitement.
- Identifier et traiter tout événement déclencheur.

I.10.1.2.5. Prévention :

L'enfant ayant un DT1 est le plus prédisposé à ce type de complication, il ne doit jamais arrêter son traitement insulinaire, si sa glycémie est supérieure à 2,5 g/l une cétonurie est recherchée pour prévenir une acidocétose (129,130).

- ✓ Prévenir l'omission d'insuline, accidentellement ou délibérément.
- ✓ Insister sur l'auto surveillance glycémique et urinaire.
- ✓ Si panne de pompe à insuline, avoir toujours une alternative disponible à la pompe [stylo, seringue].
- ✓ Prévenir et traiter toute infection.
- ✓ Prise en charge correcte des enfants DT1 avec des soins post-hospitaliers appropriés par une équipe et une ligne d'assistance téléphonique 24h/24.

I.10.2. Les complications chroniques du diabète :

Le DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) est un essai multicentrique d'intervention randomisée, il a été réalisé entre 1983 et 1993, dans 29 centres des Etats-Unis et du Canada, auprès de 1 441 personnes diabétiques de type 1 âgées de 13 à 39 ans et suivies en moyenne durant 6,5 ans, l'objectif était de comparer les effets des traitements conventionnels

et intensifiés sur la survenue et la progression des complications vasculaires précoces liées au DT1 (131). Le DCCT a montré une relation indiscutable entre le traitement intensifié du diabète et la survenue ou la progression des complications dégénératives.

I.10.2.1. Les microangiopathies diabétiques :

La microangiopathie est une atteinte de la microcirculation sanguine, elle traduit la souffrance de l'endothélium vasculaire en réponse à l'hyperglycémie. Elle constitue une complication spécifique du diabète, en corrélation étroite avec son équilibre et sa durée d'évolution (132,133).

Ces complications du DT1 incluent la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie.

I.10.2.1.1. Les complications oculaires : la rétinopathie :

La rétinopathie diabétique est une manifestation de la micro angiopathie diabétique. Elle est la principale complication du DT1 et l'une des causes les plus fréquentes de cécité non traumatique dans les pays développés, les adolescents ont un risque plus élevé de progression vers la rétinopathie comparée aux patients adultes présentant le diabète (134,135).

➤ Fréquence :

L'incidence de la rétinopathie diabétique (RD) proliférative était de 11 % pour une durée de diabète inférieure à 25 ans en Norvège, et de 20 % à 40 % pour une durée de diabète supérieure à 25 ans (110), une étude française réalisée en 2004 chez 504 enfants et adolescents [10-18 ans] a retrouvé 4,6 % de formes très modérées de rétinopathie, alors que la durée moyenne du diabète était de 5 ans et l'HbA1c moyenne de 8,5 % (136).

Dans une étude longitudinale de cohorte en Australie, après 6 ans de durée de DT1, le fond d'œil a dépisté une rétinopathie débutante (un micro-anévrisme ou une hémorragie) chez 8% d'enfants âgés de plus de 11 ans avec HbA1c de 8,7 % et chez 12% d'enfants en période pré pubertaire (137).

Une étude réalisée en 2021 portant sur 377 patients diabétiques type 1 d'âge moyen de $21 \pm 10,8$ ans, a retrouvé 24 % des patients avec une rétinopathie diabétique (RD) pour un diabète évoluant plus de 5 ans chez 44,6 % des patients, avec une HbA1c moyenne à l'admission de $10,7 \pm 5,2$ %, dont 34,5 % ayant une RD proliférante, 65,5 % des patients ayant une RD non proliférante, et 10,3 % des patients ont une RD non proliférante sévère (133).

La progression peut être rapide, particulièrement chez ceux dont le contrôle glycémique est médiocre, par conséquent, l'adolescence est le moment où des efforts devraient être dirigés pour dépister précocement les signes de la rétinopathie diabétique et des facteurs de risque modifiables. La régression de la rétinopathie est également possible (138,139).

Le risque de micro angiopathie oculaire dépend de l'HbA1c moyenne et de facteurs génétiques (predisposition familiale) (140).

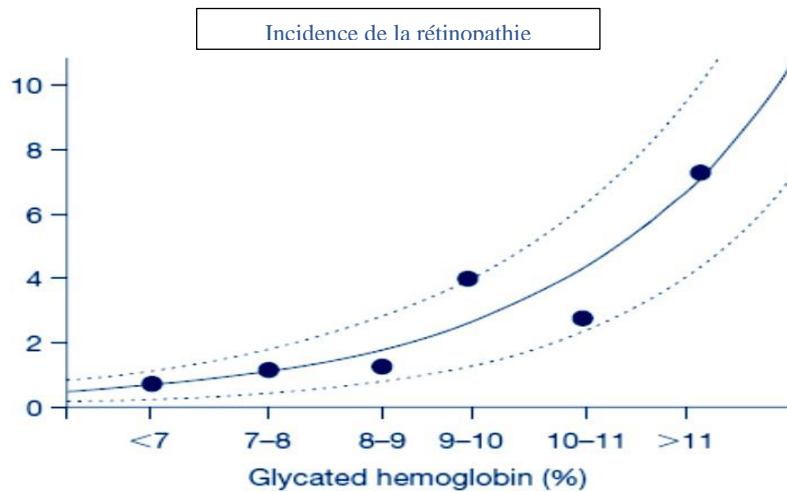


Figure 8: Relation exponentielle entre l'HbA1c et l'incidence de la rétinopathie diabétique (98)

I.10.2.1.2. Les complications rénales : les néphropathies

La maladie rénale diabétique (MRD) fait partie des complications microvasculaires spécifiques du DT1. Elle comprend la néphropathie diabétique (ND) typique c'est la glomérulosclérose diabétique et d'autres formes d'atteintes rénales comme l'athérosclérose de l'aorte et des artères rénales avec néphro-angiosclérose et maladies tubulo-interstitielles (141).

Elle est définie par une excrétion urinaire élevée d'albumine ou un débit de filtration glomérulaire (DFG) réduit ou les deux. Les estimations de la prévalence de la MRD varient considérablement. Elle varie de 10% à 40% à la fois chez les diabétiques de type 1 et de type 2 en fonction de la définition de la maladie utilisée (142,143).

La prévalence de la micro albuminurie chez les enfants DT1 est très variable, ce qui suggère l'influence de différents facteurs raciaux, génétiques, ou métaboliques, selon certains auteurs, une micro albuminurie peut être trouvée chez 2 à 18% des enfants et adolescents DT1, cette micro albuminurie peut être transitoire chez 32 à 49% des patients (144).

L'insuffisance rénale chronique est la complication la plus redoutable du diabète sucré. Elle n'est atteinte qu'après une durée d'évolution longue. Le dépistage de la néphropathie diabétique à un stade précoce permettrait d'assurer la néphroprotection (145,146).

I.10.2.1.3. Les neuropathies diabétiques (ND) :

Les neuropathies diabétiques représentent actuellement la cause de neuropathie la plus fréquente dans les pays occidentaux et une complication invalidante et potentiellement grave du diabète sucré. Les douleurs et les complications aiguës sont les problèmes les plus souvent rencontrés en pratique neurologique (147–149).

La neuropathie diabétique douloureuse (NDD), représente la cause la plus fréquente de la douleur neuropathique et présente des conséquences néfastes pour la qualité de vie de ces patients (150).

La fréquence de la neuropathie diabétique en Algérie est de 45 % selon une étude cohorte réalisée sur 400 patients diabétiques, un pourcentage qui concorde avec ceux recensés dans la littérature (151).

Les études qui ont recherché les facteurs de risque des ND sont parfois contradictoires(152,153). L'âge et la durée d'évolution du diabète ont été identifiés dans la plupart des études (154) (155–159).

I.10.2.2. Les macroangiopathies diabétiques :

Les maladies cardiovasculaires (MCV) demeurent la principale cause de mortalité chez les personnes atteintes de DT1 (160,161).

Chez cette catégorie de patients (DT1), les événements cardiovasculaires apparaissent plus précocement et la mortalité est supérieure à celle des personnes non diabétiques (162).

Les facteurs de risque des MCV comprennent l'hyperglycémie, l'hypertension, la dyslipidémie, la maladie rénale diabétique, l'obésité, la résistance à l'insuline et des facteurs liés au mode de vie tels que le tabagisme, l'exercice, l'alimentation, le sommeil, le stress et la dépression.

Chez les jeunes DT1, les manifestations patentes de MCV (angine ou infarctus du myocarde notamment) sont rares, mais des signes subcliniques précoces peuvent être détectés par des mesures de substitution (1,163).

Le déséquilibre glycémique est l'un des principaux facteurs de risque modifiables liés aux anomalies vasculaires précoces et au risque accru d'événements cardiovasculaires ultérieurs. Cependant, d'autres facteurs de risque cardiométaboliques traditionnels tels que l'obésité, l'hypertension et la dyslipidémie, les perturbations de la fonction rénale ainsi que des facteurs de risque non modifiables (le sexe et la durée du diabète notamment) et des facteurs liés au mode de vie contribuent au risque de MCV (1,164).

I.10.3. Les complications infectieuses :

Les infections bactériennes sont plus fréquentes chez le patient diabétique, liées à une altération de l'immunité cellulaire, des infections broncho-pulmonaires, urinaires et cutanées sont principalement retrouvées pouvant entraîner une décompensation cétosique (165).

Des infections virales plus fréquentes sont également observées, d'où la nécessité de bien vérifier chez l'enfant la mise à jour des vaccinations (166).

I.10.4. Les complications orales :

Chez l'enfant diabétique, on observe des complications orales plus fréquentes que l'enfant sain, ces complications vont être traitées durant le chapitre suivant.

CHAPITRE II

**INTERRELATIONS ENTRE DIABÈTE
ET SANTÉ BUCCO-DENTAIRE**

CHAPITRE II : Interrelations entre diabète et santé bucco-dentaire

La cavité buccale est particulièrement vulnérable aux complications du diabète, notamment la maladie parodontale, les caries dentaires, la sécheresse buccale, les candidoses et le retard de cicatrisation. Ces complications sont étroitement liées au diabète, puisqu'elles peuvent être à la fois des causes et des conséquences d'un déséquilibre métabolique. Une fois installées, elles contribuent à perpétuer ce déséquilibre, créant ainsi un cercle vicieux. Nous examinerons ces aspects en détail dans le deuxième chapitre.

II.1. COMPLICATIONS INFECTIEUSES :

L'institut national de la santé et de la recherche médicale français (Inserm, 2019) confirme que les sujets diabétiques sont plus vulnérables, et ont un nombre réduit de cellules immunitaires NK, censées lutter contre les infections et les tumeurs, cette altération des défenses immunitaires est visiblement causée par le diabète lui-même et ça a été prouvée par plusieurs d'autres études (167,168).

II.1.1. Impact sur l'immunité :

Pour clarifier ce lien, Marie-Noëlle Peraldi et son équipe se sont intéressées aux cellules NK, un sous-type de lymphocytes impliqué dans l'élimination des agents infectieux.

Les chercheurs ont comparé les échantillons de sang de 51 diabétiques et de témoins, ils ont immédiatement constaté que deux sous-types de cellules NK (NKG2D+ et NKp46+) étaient sous-représentés dans le sang des sujets diabétiques, ils y étaient en outre moins fonctionnels : « La dégranulation ne se fait pas correctement, explique Marie-Noëlle Peraldi, Cela signifie que ces cellules NK libèrent moins d'enzymes destinées à éliminer les cellules cibles ».

Par ailleurs, il est apparu que plus la glycémie est élevée, plus la quantité de cellules NKG2D+ est diminuée, suggérant un lien de cause à effet entre la maladie et l'altération du système immunitaire, « Cela pourrait également expliquer pourquoi le risque septique est plus élevé en cas de diabète déséquilibré ou d'hyperglycémie aigue », précise la chercheuse (168,169).

II.1.2. Les infections bactériennes :

Les patients diabétiques présentent un risque plus élevé d'infections bactériennes des dents et des gencives.

II.1.2.1. Maladies parodontales :

En 1993, des données scientifiques avaient amené le Dr Loë à déclarer les maladies parodontales comme étant la « 6ème complication du diabète »(4). Ceci avait également été évoqué en 1997 par le National Institute of Dental and Craniofacial Research et par l'American Diabete Association (ADA) en 2003 (170).

II.1.2.1.1. Définition de la maladie parodontale :

Selon l'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé), les maladies parodontales peuvent être définies comme des maladies infectieuses multifactorielles. Elles sont caractérisées par des symptômes et des signes cliniques qui peuvent inclure une inflammation visible ou non, des saignements gingivaux spontanés ou provoqués d'importance variable, la formation de poches en rapport avec des pertes d'attache et d'os alvéolaire, une mobilité dentaire et peuvent conduire à des pertes de dents (171).

II.1.2.1.2. Maladies parodontales chez l'enfant :

Le parodonte est une structure anatomique majeure de la cavité buccale de l'enfant. Au cours de la croissance et de l'éruption dentaire, il subit de nombreuses modifications physiologiques (172).

Différents facteurs sont susceptibles d'avoir une incidence sur l'état parodontal de l'enfant et de l'adolescent, à commencer par le facteur bactérien et les facteurs anatomiques liés à la morphologie et au lieu d'émergence de la dent. Les facteurs généraux doivent également être pris en compte (172).

La maladie parodontale chez l'enfant est principalement observée sous deux formes classiques : la gingivite et la parodontite.

II.1.2.1.2.1. La gingivite :

La gingivite est une inflammation localisée, limitée à la gencive et n'entraîne pas de destruction des tissus de support sous-jacents, elle est considérée comme réversible (173,174).

Il s'agit d'une maladie inflammatoire résultant de la rupture de l'équilibre entre le biofilm et le parodonte de l'hôte (175).

La gingivite induite par la plaque reste la pathologie parodontale la plus fréquente chez l'enfant et l'adolescent (175).

Différents facteurs systémiques viennent modifier la réponse immuno-inflammatoire comme les maladies endocriniennes. En effet, Meyle et Gonzales en 2000 ont mis en évidence des gingivites plus sévères chez l'enfant diabétique, de plus, la comparaison de 50 enfants de 7 à 18 ans montre que l'indice gingival et l'indice de plaque sont plus élevés chez le groupe diabétique que chez le groupe sain (176).

Ces gingivites sont directement provoquées par les biofilms bactériens endogènes composant la plaque dentaire (177). Ces facteurs modifient la microcirculation, la réponse inflammatoire, les mécanismes de défense ou le potentiel de réparation des tissus (178).



Figure 9: Gingivite induite par la plaque dentaire dans un contexte pubertaire.

L'inflammation gingivale est marquée et la gencive saigne spontanément (179).

II.1.2.1.2.2. La parodontite :

La parodontite est une maladie inflammatoire caractérisée par la destruction progressive de l'appareil de support de la dent. Ses principales caractéristiques comprennent :(96,180)

- La perte des tissus de support parodontaux, qui se manifeste par la perte d'attache clinique (CAL) et une perte de l'os alvéolaire radiologiquement observable.
- La présence de poches parodontales ;
- Le saignement gingival.

Dans la nouvelle classification du World Workshop 2017 sur les maladies et conditions parodontales et péri-implantaires, les formes de maladie précédemment dénommée « chronique » ou « agressive » sont à présent décrites dans une catégorie unique de « parodontite » (181).

Trois formes de parodontite ont été identifiées (181) :

1. Parodontite ;
2. Parodontite nécrosante ;
3. Parodontite comme manifestation directe de maladies systémiques.

Un système multidimensionnel de stades et de grades a été conçu pour décrire plus en détail les différentes manifestations de la parodontite dans des cas individuels. Les stades décrivent la gravité et l'étendue de la maladie, les grades décrivent le taux probable de progression. (181)

Le taux d'hémoglobine glyquée a un impact sur le diagnostic des maladies parodontales, via le grade de la parodontite (Caton et al. 2018) (182).

Selon une étude sur une population de 11 à 18 ans, 10% des jeunes diabétiques présentent une parodontite contre seulement 1,7% dans le groupe sain (96).

Meyle et Gonzales en 2000 ont observé une perte d'attache plus fréquente chez l'enfant diabétique par rapport au groupe sain (176).

II.1.2.1.3. Interrelation entre diabète et maladie parodontale :

Le diabète et la maladie parodontale entretiennent une relation bidirectionnelle : Le diabète est actuellement considéré comme un facteur de risque susceptible de favoriser le développement d'une parodontite, alors que la parodontite peut affecter défavorablement le contrôle glycémique des diabétiques et augmenter le risque de complications (183).

II.1.2.1.3.1. Influence du diabète sur la maladie parodontale :

Dans la littérature, la relation entre le diabète et les maladies parodontales a été longtemps discutée, en effet, le diabète surtout lorsqu'il est mal contrôlé, augmente la prévalence, l'incidence et la sévérité des parodontites (Grossi et coll. 1994 ; American Diabetes Association 1999) (184,185).

Un diabète seul ne peut donner le risque de développer une maladie parodontale, mais par contre il favorise des modifications de la sphère parodontale, ainsi chez l'enfant dont le diabète n'est pas équilibré, on observe des gencives plus rouges, plus œdématisées, parfois hypertrophiées et douloureuses. (186) La présence d'un diabète augmente aussi le risque de parodontite (perte d'attache supérieure à 2mm sur plus de 2 sites) (187).

II.1.2.1.3.1.1. Les facteurs impliqués dans la relation entre le diabète et la maladie parodontale :

❖ Altération de la réponse de l'hôte :

L'état de santé parodontale résulte d'un équilibre dynamique entre les bactéries pathogènes et les défenses de l'hôte, la maladie parodontale est la conséquence d'un déséquilibre entre ces défenses qui diminuent et l'agressivité de certaines bactéries qui augmente.

Le diabète, par des mécanismes que nous allons détailler, est responsable d'une diminution des défenses de l'hôte entraînant l'infection parodontale par le développement des bactéries pathogènes (188).

❖ Altération de la fonction des polynucléaires neutrophiles (PNN) :

Plusieurs études récentes ont découvert de nouvelles fonctions des polynucléaires neutrophiles, en particulier aux phases tardives des processus de cicatrisation, et ont découvert de nouveaux mécanismes antibactériens utilisés par les neutrophiles, les neutrophil extracellular traps (NETs) qui cependant lorsqu'ils sont mal régulés peuvent entretenir l'inflammation et retarder la cicatrisation, la plupart des processus en jeu dans la cicatrisation peuvent être altérés par l'hyperglycémie et à l'inverse pourraient être corrigées par la normalisation de la glycémie (189).

Dans l'infection parodontale, Les polynucléaires neutrophiles (PNN) assurent la protection des tissus en phagocytant les bactéries et représentent une première ligne de défense contre les bactéries gram négatif (190,191). Ce mécanisme de protection permet de maintenir un taux de bactéries pathogènes compatible avec la santé parodontale, or chez les patients diabétiques, Mattson et coll. (2001) observent un dysfonctionnement des PNN avec une diminution de l'adhérence, du chimiotactisme et de la phagocytose, par conséquent les PNN ne peuvent plus assurer leur rôle protecteur, et permettent ainsi l'augmentation de la prolifération bactérienne (192).

❖ Changements vasculaires :

Il existe des changements microvasculaires au niveau de la gencive et de la muqueuse alvéolaire, similaires à ceux rencontrés dans les microangiopathies diabétiques, des images histopathologiques non spécifiques montrent des désordres vasculaires plus fréquents chez le patient diabétique (193).

Le glucose présent en excès dans le sang réagit avec les protéines plasmatiques, ce qui provoque l'accumulation des produits terminaux de la glycation: les AGE (advanced glycation end products) sur les parois vasculaires qui deviennent épaisses avec modification de leur perméabilité (194).

Lorsque l'AGE se lie à son récepteur RAGE (receptor of advanced glycation end product), on assiste à une augmentation du stress oxydatif et une sécrétion de TNF α et d'IL6 par les cellules endothéliales et les monocytes/macrophages aggravant encore l'inflammation des tissus parodontaux (194).

❖ Altération de la flore orale :

Le diabète par diminution des mécanismes protecteurs du parodonte favorise le développement de bactéries parodontopathogènes, notamment le développement de bactéries gram négatif (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Staphylocoques*, *Capnocytophaga* ...). Toutes ces espèces en croissance altèrent la microflore orale et permettent l'installation de l'infection bactérienne au niveau parodontal (195,196).

❖ Altération du métabolisme du collagène :

Le collagène constitue une grande partie du parodonte, il est synthétisé par les fibroblastes de la gencive et du ligament alvéolo-dentaire. Le turn-over permanent du collagène assure le maintien de l'intégrité des tissus parodontaux. Or dans le diabète ce turnover est altéré avec une diminution de la synthèse du collagène et une augmentation de sa destruction (197,198).

II.1.2.1.3.1.2. Réponse aux traitements parodontaux :

Le contrôle de plaque : il est indispensable pour tous les patients diabétiques ou non, il est la clé de réussite des traitements parodontaux (199).

Les traitements non chirurgicaux : à court terme si le diabète est équilibré, les résultats sont similaires aux patients sains. Par contre si le taux d'Hb1Ac est élevé, la réponse est d'abord positive mais une récurrence rapide est observée avec des poches plus profondes et un pronostic défavorable à long terme (200).

Les traitements chirurgicaux : ils ne sont recommandés que si le diabète est équilibré, et dans ce cas-là, il n'y a pas de différence avec le sujet sain. Par contre en cas de mauvais contrôle glycémique, il faut les éviter autant que possible à cause du risque infectieux augmenté et du retard de cicatrisation (201).



Figure 10 : Gingivite généralisée et sévère chez des enfants DT1 (179).



Figure 11: Gingivite induite par la plaque modifiée par un diabète de type 1 chez un enfant de 10 ans (179).

II.1.2.1.3.2. Influence de la maladie parodontale sur le diabète :

La relation entre le diabète et la maladie parodontale est complexe. Comme nous l'avons vu, le diabète exacerbe l'infection parodontale et parallèlement la parodontite affecte le diabète au niveau de son contrôle glycémique et de son traitement (199). En effet l'inflammation du tissu parodontal se traduit par une cascade de réactions aboutissant à une production importante de cytokines pro-inflammatoires (202).

II.1.2.1.3.2.1. Incidences des médiateurs de l'inflammation :

Les médiateurs de l'inflammation jouent un rôle important sur le diabète :

❖ Incidences sur le métabolisme glucidique :

- $\text{TNF}\alpha$ a la capacité de phosphoryler les protéines constitutives des récepteurs cellulaires de l'insuline et ainsi de les inhiber, ce qui entraîne une diminution de la captation du glucose plasmatique et donc une augmentation de la glycémie (203).

- $\text{IL-1}\beta$ et 6 stimulent la production de facteurs hyperglycémisants : le glucagon, adrénaline et cortisol (203).

❖ Incidences sur le métabolisme lipidique :

- $\text{TNF}\alpha$ stimule la lipolyse dans les adipocytes. Cette augmentation d'acides gras libres qui en découle augmente l'insulinorésistance (204,205).

- $\text{IL-1}\beta$ et 6 ont une action délétère sur le métabolisme lipidique et entraîne une augmentation du taux d'acides gras (205,206).

❖ Actions sur les cellules :

- $\text{TNF}\alpha$ joue un rôle destructeur en facilitant la différenciation de macrophages cytotoxiques des îlots de Langerhans (207).

- $\text{IL-1}\beta$ stimule le mécanisme d'apoptose conduisant à la destruction des cellules β (207,208).

II.1.2.1.3.2.2. Altération du contrôle métabolique du diabète :

Rose et coll. (2000) rapportent que les parodontites ont une influence sur le contrôle glycémique. En effet en prenant un groupe de patient ayant tous une parodontite sévère et un bon contrôle glycémique (indiqué par le taux d'Hb1Ac), ils observent que deux ans plus tard, la plupart ont désormais un mauvais contrôle (avec un taux d'Hb1Ac > 9%). La parodontite sévère est donc responsable à long terme du déséquilibre du diabète (209).

II.1.2.1.3.2.3. Influence des traitements parodontaux sur la glycémie :

Le traitement parodontal est connu pour entraîner une baisse des taux sériques de médiateurs de l'inflammation (IL6 , $\text{TNF}\alpha$, CRP). Par ce biais, le traitement parodontal pourrait avoir un effet sur l'insulinorésistance et donc sur le contrôle de la glycémie (194).

Plusieurs méta-analyses ont montré qu'un traitement parodontal efficace réduisait le taux d'HbA1c. La première méta-analyse regroupait les résultats de plusieurs études, portant sur 456

patients, avec une réduction d'HbA1c de 0,66% après traitement parodontal non chirurgical (210).

En 2008, une autre méta-analyse de 9 études, portant sur 485 patients, rapportait une réduction de l'HbA1c de 0,46% après traitement parodontal (211).

En 2010, deux méta-analyses rapportaient également une réduction de 0,40% après traitement (212). Il semblerait même que le traitement parodontal chirurgical se traduise par une baisse supplémentaire de 0,25% d'HbA1c (194).

Une étude de 2024 publiée dans le Journal of Clinical Periodontology a démontré que le traitement parodontal peut améliorer le contrôle glycémique chez les personnes atteintes de diabète, en particulier chez celles dont les taux d'hémoglobine A1c $\geq 7,0\%$ (3).

II.1.2.1.4. Traitements des lésions parodontales chez l'enfant diabétique :

Les étapes de la prise en charge parodontale chez l'enfant et l'adolescent sont similaires à celle de l'adulte. Cependant, certaines particularités sont à prendre en compte.

II.1.2.1.4.1 Contrôle des facteurs de risque :

Dès le début du traitement parodontal, le statut glycémique du patient doit être évalué. Le patient et ses parents doivent être informés des conséquences de sa glycémie sur son état parodontal, et des conséquences de son état parodontal sur sa glycémie.

Le praticien endocrinologue ou diabétologue peut également être contacté dès le début du traitement pour qu'il soit informé du statut parodontal de son patient et du traitement entrepris

Tout au long du traitement, le taux d'hémoglobine glyquée doit être surveillé.

II.1.2.1.4.2 Traitement initial :

Le traitement parodontal initial, souvent appelé « thérapeutique initiale », comprend les étapes suivantes :

❖ Contrôle de plaque

L'obtention d'un contrôle de plaque efficace par l'enfant est complexe. En effet, le temps de brossage est souvent trop court et réalisé sans contrôle parental. Une étude suédoise met en

évidence une faible efficacité de l'élimination de la plaque bactérienne chez les enfants de 6 à 12 ans (213).

Avant 7ans, le brossage doit être assuré sous le contrôle d'un adulte, car la dextérité de l'enfant est insuffisante. Une technique de brossage verticale simple est suffisante chez l'enfant et l'adolescent. Une brosse à dents électrique peut être conseillée chez les enfants peu coopératifs (194).

❖ **Traitement mécanique : Détartrage- surfaçage radiculaire**

Selon un protocole guidé par le diagnostic parodontal, la thérapeutique non chirurgicale de détartrage supragingival et de surfaçage radiculaire ne diffère pas de celle de l'adulte. Elle peut intervenir en denture temporaire ou mixte (194).

Pour un surfaçage radiculaire, l'anesthésie locale est préconisée (194).

Compte tenu de son effet positif sur le taux d'HbA1c, le traitement non chirurgical ne doit pas être différé jusqu'à équilibration du diabète (Kocher et al. 2018) (214).

❖ **Élimination des facteurs de risques de la maladie parodontale**

Les facteurs locaux susceptibles d'augmenter le risque de maladie parodontale comprennent : les lésions carieuses, les restaurations dentaires défectueuses, la malocclusion, les appareils orthodontiques et les défauts de l'émail ainsi que d'autres anomalies dentaires (215).

❖ **Thérapeutiques chimiques adjuvantes**

Les antiseptiques : Lorsque le risque d'ingestion est éliminé, après l'âge de 6 ans environ, l'utilisation de bains de bouche antiseptiques peut être conseillée (216). Un bain de bouche à base de chlorhexidine à 0,12% ou à 0,20% peut être prescrit chez l'enfant et l'adolescent en complément du brossage (chlorhexidine 0,12 % à 15 ml pour 60 secondes, ou 0,2% à 10ml pour 30 secondes, 2 fois par jour pendant 15 jours) (217,218).

Cependant, les effets secondaires de la chlorhexidine limitent son utilisation au long cours. Elle est donc prescrite sur des périodes courtes dans le cadre d'une fenêtre thérapeutique bien définie (lors du traitement des parodontites, en complément du débridement mécanique ou après traitement parodontal) (194,219).

Les antibiotiques : L'utilisation systématique des antibiotiques par voie orale en complément du débridement mécanique n'est pas recommandée. Leur usage peut être considéré dans certains cas pour certaines catégories de patients exp: la Parodontite généralisée Stade III chez les jeunes adultes (216).

Lorsqu'elle sera prescrite, l'antibiothérapie devra être ciblée au mieux et son administration devra être concomitante au traitement mécanique. L'association amoxicilline-métronidazole est recommandée dans les formes associées à Aa : amoxicilline 50 mg/kg /jour et métronidazole 30 mg/kg/jour toutes les 8 heures pendant 8 jours) (194). Le métronidazole seul est une alternative pour les patients allergiques à la pénicilline (215,220).

L'azithromycine (10mg/kg en une seule prise pendant 3 jours) est aussi efficace contre les pathogènes parodontaux. Cette molécule possède des propriétés immunomodulatrices et a démontré son efficacité dans le traitement des parodontites agressives (215,220).

II.1.2.1.4.3 Réévaluation parodontale :

Une réévaluation parodontale est nécessaire à 8 à 12 semaines pour décider de la suite du traitement. Les paramètres cliniques mesurés sont les mêmes que lors de l'examen clinique parodontal initial (194).

Si le patient présente une hygiène satisfaisante, une absence de poche parodontale et de saignement au sondage, celui-ci est orienté vers une phase de suivi. Quand une poche parodontale supérieure à 4mm persiste, accompagnée d'un saignement au sondage, un traitement complémentaire est préconisé (221).

II.1.2.1.4.4 Traitements parodontaux complémentaires

La nécessité d'un traitement complémentaire est justifiée par l'absence de retour à la santé parodontale (194). En présence de poches résiduelles de 4-5 mm, il est suggéré de répéter l'instrumentation sous-gingivale non chirurgicale (216).

Une chirurgie avec lambeau d'accès est suggérée en présence de poches résiduelles profondes (PPD = 6mm) chez les patients atteints d'une parodontite de stade III après réévaluation (216).

Cependant, le choix de réaliser un traitement chirurgical chez un patient dont la cicatrisation est compliquée doit être réalisé en connaissance de cause, avec une adaptation du

protocole pour favoriser au maximum la cicatrisation, et de préférence après équilibrage du diabète (183).

Si les antibiotiques restent optionnels pour le traitement parodontal non chirurgical, la chirurgie chez les patients diabétiques nécessite une couverture antibiotique du fait que ces patients cicatrisent moins bien, et avec des délais allongés (183).

En denture temporaire, il est préférable d'extraire les dents n'ayant pas répondu à la thérapie non chirurgicale (194).

II.1.2.1.4.5 Suivi parodontal :

Le suivi parodontal regroupe des actions nécessaires au maintien de la santé parodontale.

Les rendez-vous de thérapie de soutien sont fortement recommandés, tous les 3 à 12 mois maximum et doivent être adaptés au profil de risque du patient (exp : grade de la parodontite, équilibre du diabète) et à sa situation parodontale après thérapie active (216).

En cas de risque parodontal, le rythme de 3 à 4 visites par an est nécessaire (194).

La fréquence des visites dépend également du patient, de sa disponibilité, de son observance et de sa compliance.

Le contrôle des facteurs de risque est recommandé, notamment le suivi du taux d'hémoglobine glyquée (216).

II.1.2.2. Lésions carieuses :

II.1.2.2.1. Définition :

La « maladie carieuse » est une maladie infectieuse transmissible et multifactorielle (222,223). Son apparition et son développement sont liés à la concomitance de plusieurs facteurs étiologiques. La lésion carieuse est le symptôme de la maladie carieuse et se définit comme une déminéralisation acide d'origine bactérienne des tissus durs dentaires (224,225).

II.1.2.2.2. La relation entre le diabète et la carie :**II.1.2.2.2.1. Les facteurs mis en cause :****II.1.2.2.2.1.1. Les habitudes alimentaires :**

Le régime alimentaire du jeune patient diabétique type 1, pauvre en carbohydrates doit théoriquement réduire la prévalence de la carie, de ce fait, les enfants et adolescents diabétiques qui suivent correctement leur régime diététique ont moins de caries que le groupe contrôle (45).

Toutefois, chez l'enfant ayant un diabète de type 1 traité par insuline, la multiplication des collations riche en glucose pour éviter tous risques d'hypoglycémie peut être un facteur de risque important dans l'augmentation du nombre de caries (226).

II.1.2.2.2.1.2. Le contrôle métabolique :

Concernant le contrôle métabolique comme facteur de risque, les résultats sont là encore contradictoires.

Canepari et coll. (1994) mettent en évidence que l'enfant avec un diabète de type 1 ayant un mauvais contrôle de sa glycémie a un indice CAO augmenté, en effet si Hb1Ac est élevé, le taux du glucose dans la salive augmente et favorise ainsi le développement de caries, mais le mécanisme d'action reste encore inconnu (227). Des études plus récentes confirment le mécanisme suggéré par Canepari et coll. Telles que celle de Ferizi et al. (2022) (228).

Edblad et coll. (2001) montrent une augmentation de la carie initiale en rapport avec le diabète mais ne trouve pas de corrélation entre cette augmentation et le contrôle métabolique, or le nombre de caries initiales est quand même plus important chez l'enfant dont le taux d'Hb1Ac est élevé mais il n'y a rien de significatif, d'autres recherches sont encore nécessaires pour trouver le mécanisme entre la glycémie et le processus carieux (229).

II.1.2.2.2.1.3. La modification de la flore buccale :

Canepari et coll. (1994) ont avancé l'idée que le diabète est responsable d'une modification de la flore buccale et notamment de l'augmentation du taux de streptococcus mutans et de lactobacilles (227).

En effet indépendamment du diabète, le taux de ces deux bactéries est augmenté chez les patients ayant de nombreuses caries, toutefois un nombre important de recherches réfutent cette

théorie, et des résultats montrent que le diabète n'a aucune influence sur le taux des bactéries salivaires (229).

II.1.2.2.1.4. La modification du flux salivaire :

Comme nous l'avons vu précédemment, aucune association précise n'a pu être démontrée entre le contrôle métabolique et la pathogénie de la carie dentaire, toutefois un taux élevé d'Hb1Ac est responsable d'une diminution du flux salivaire, et celui-ci en dessous d'un seuil critique de 0,01 ml/min est en corrélation avec le développement de caries coronaires et de caries radiculaires (226).

II.1.2.2.1.5. La durée du diabète :

Avec le temps, le risque carieux semble augmenter, effectivement la durée du diabète potentialise le risque de développer des complications, chez l'adulte qui présente un diabète depuis l'enfance, on retrouve plus de problèmes d'hypo-salivation, de parodontites, qui potentialisent le risque carieux (226).

II.1.2.2.1.6. Les facteurs comportementaux :

L'hygiène orale est un des meilleurs moyens de prévention pour le maintien de la santé orale, Notamment chez l'enfant diabétique, une hygiène stricte est indispensable pour minimiser le risque carieux (229).

Devant ces différents facteurs environnementaux, sans oublier le milieu socioéconomique, il est important de bien expliquer à l'enfant et à ses parents la nécessité d'un suivi dentaire régulier, associé à une hygiène buccale stricte afin d'assurer la pérennité de la santé orale (229).



Figure 12: Caries dentaires chez un enfant de 8 ans ayant un diabète de type 1 (230).

II.1.2.3. Les infections fongiques :

II.1.2.3.1. Les candidoses buccales :

Il s'agit d'une infection de la muqueuse buccale due à des champignons qui vivent à l'état saprophyte chez tout être humain. Ce champignon appelé candida albicans se trouve à l'état latent dans les couches superficielles de l'épithélium buccal, il n'y a pas de contamination directe, l'infection à candida albicans profite d'un dysfonctionnement de l'organisme, comme le diabète, pour se développer, C'est une pathologie de l'homme malade (231).



Figure 13: Candidose érythémateuse associée à une perlèche (232)

II.1.2.3.1.1. Facteurs de risque :

II.1.2.3.1.1.1. Le glucose dans la salive :

La prédisposition des patients diabétiques aux candidoses semble être liée à l'augmentation du glucose dans la salive, en effet cette présence de sucre dans la salive favorise le développement et la multiplication du candida albican.

II.1.2.3.1.1.2. Le flux salivaire :

Comme nous l'avons vu précédemment, chez le diabétique le flux salivaire est souvent diminué, le candida albicans peut alors adhérer plus facilement à l'épithélium oral et aux dents pour se développer.

II.1.2.3.1.1.3. Altération des défenses de l'hôte :

Le désordre immunitaire lié au diabète, que nous avons détaillé dans les maladies parodontales, est responsable d'une diminution des défenses et des mécanismes de protection, ainsi le germe profite de ce désordre pour se développer (45).

II.2. Dysfonction des glandes salivaires :

Les personnes diabétiques présentent un dysfonctionnement salivaire, ce qui peut entraîner une diminution du flux salivaire et une modification de sa composition. La prévalence universelle estimée de la xérostomie chez les patients diabétiques se situe entre 34 % et 51 % (196,233).

Lopez et al. ont déjà montré que chez les enfants diabétiques le débit salivaire au repos ou après stimulation était réduit (234), Siudikiene et al., ont également trouvé un débit salivaire diminué après stimulation chez des enfants diabétiques se plaignant de sécheresse buccale (235).

Devant un enfant qui se plaint de bouche sèche, le médecin-dentiste peut être en première ligne pour dépister un diabète permettant ainsi une prise en charge rapide de la maladie.

II.2.1. Influence du diabète sur la production salivaire :

Le diabète affecte directement la structure et la fonction des glandes salivaires par dégénérescence du système nerveux autonome et par l'infiltration graisseuse des acini :

Comme nous l'avons vu précédemment dans les complications générales, les neuropathies diabétiques sont fréquentes, caractérisées par l'altération des fibres nerveuses autonomes et périphériques, ces fibres nerveuses sympathiques et parasympathiques au niveau glandulaire sont petites, et sont rapidement touchées, ceci est responsable d'une diminution de la sécrétion salivaire et d'une modification de la salive moins riche en protéines (Mandel et coll. 2002) (236).

Moore et coll. (2001) montrent qu'un taux de glucose sanguin élevé peut être associé à une hypo-salivation notamment chez le diabète de type 1, en effet si la glycémie est importante au niveau de la glande salivaire pendant la formation de la salive finale, on a une augmentation du gradient osmotique, ceci modifie les phénomènes d'absorption/réabsorption et est responsable d'une diminution de la production salivaire (226).

Parallèlement, Mandel (2002) a mis en évidence une infiltration importante de graisse au niveau du parenchyme glandulaire résultant du trouble du métabolisme des lipides lié au diabète dont le mécanisme est encore inconnu, le remplacement des acini par des adipocytes est responsable à long terme d'une diminution de la production salivaire (236).

II.3. Autres complications :

II.3.1. Lichen plan oral (LPO) :

Le lichen plan (LP) est une dermatose inflammatoire chronique muco-cutanée généralement bénigne, d'aspect polymorphe. Le LP touche la peau, les phanères (ongles, cheveux), les muqueuses malpighiennes (muqueuse buccale principalement mais aussi génitale, anale, conjonctivale). Il est à noter que l'étiologie précise de cette pathologie demeure encore inconnue (237,238).

La prévalence mondiale du LPO est d'environ 1 %, avec une prévalence plus élevée dans les populations africaines (1,43 %) et sud-américaines (3,18 %) (Li et al., 2020) (239), tandis que la prévalence du diabète sucré (DS) parmi les patients atteints de LPO varie entre 1,6 % et 37,7 % (Otero Rey et al., 2019) (240).

Les résultats des études sur la relation entre diabète sucré et LPO sont contradictoires. Plusieurs études récentes ont été réalisées en 2021 sur la relation entre le diabète et les troubles bucco-dentaires potentiellement malins, dont le LPO et ont trouvé que le diabète et le LPO sont modérément associés, un diagnostic systématique du diabète chez les patients atteints de LP pourrait s'avérer utile (241–244).

Selon plusieurs étude, l'atteinte de la sphère orale, chez les enfants est rare (238,245,246).

La prévalence du lichen plan semble être augmentée chez le patient diabétique mais aucune étude n'a été menée chez l'enfant (247). Son étiologie n'est pas clairement identifiée, les arguments en faveur d'un processus auto-immun sont actuellement les plus convaincant (248).



Figure 14: Vue intra-orale montrant des lésions LPO sur la muqueuse jugale postérieure droite et gauche chez un enfant de 07 ans (241).

II.3.2. La langue géographique (LG) :

La langue géographique est une lésion inflammatoire caractérisée par une plaque érythémateuse asymptomatique bordée de serpigneux. Cliniquement, l'aspect est celui de plaques multifocales, circonscrites, irrégulières, reliées par des bandes kératosiques blanches légèrement surélevées (249).

La langue géographique n'a pas d'étiologie spécifique (250,251). Cependant, plusieurs auteurs ont établi un lien au stress émotionnel, aux infections fongiques ou bactériennes, aux traumatismes chroniques, aux carences en zinc, au psoriasis et au diabète Mellitus (252–255).



Figure 15: Langue géographique sur la surface dorsale de la langue chez un enfant de 06 ans (249)

II.3.3. Ulcérations :

Ils sont souvent d'origine traumatique, liés aux irritations. Guggenheimer et coll. (2000) trouvent chez le diabétique une prévalence augmentée d'ulcérations traumatiques (247). Ceux-ci sont liés aux problèmes de sécheresse buccale et surtout du retard de cicatrisation (45).

❖ **Ulcérations aphteuses :**

La prévalence des aphtes chez l'enfant est estimée à 9 %, un contrôle insuffisant du diabète avec altération immunologique, changements microcirculatoires, xérostomie et la modification de l'écoulement salivaire sont incriminés à l'apparition de l'aphte (256,257).



Figure 16 : Stomatite aphteuse récurrente chez un patient atteint de DT1(258).

II.4. Prise en charge en odontostomatologie :

II.4.1. Préparation préopératoire :

II.4.1.1. Prise en charge psychologique de l'enfant diabétique :

- **Techniques psycho-comportementales** : la prise en charge psychologique de l'enfant diabétique repose sur une approche spécifique tenant compte de ses besoins émotionnels et comportementaux. Comme l'indiquent Geoffroy et Gonthier (2012), ces enfants présentent souvent une baisse de l'estime de soi ou des troubles affectifs, justifiant la nécessité d'un climat de confiance et d'écoute dès la première consultation (259).

La communication constitue l'élément central de cette approche : la communication non verbale, représentant près de 70 % du message transmis, doit être calme, posée et rassurante afin de diminuer l'anxiété (260).

La communication verbale, quant à elle, repose sur un langage simple, concret et adapté à l'âge de l'enfant, soutenu par des encouragements (261).

Parmi les méthodes validées, la technique du « **Tell-Show-Do** » demeure la plus efficace : expliquer (Tell), montrer (Show) puis réaliser l'acte (Do), tout en respectant le rythme et la compréhension de l'enfant, cette approche favorise la coopération, réduit la peur et contribue à une meilleure expérience thérapeutique en odontologie pédiatrique (262).

II.4.1.2. Prémédication sédatrice :

En cas de difficultés de coopération et afin de limiter le stress de l'enfant, une prémédication sédatrice peut être prescrite après un accord avec le médecin traitant, pédiatre. La sédation par inhalation de protoxyde d'azote (MEOPA) est également indiquée.

La molécule de choix pour une population pédiatrique c'est l'**hydroxyzine**, un sédatif, antihistaminique, mais faiblement anxiolytique : **Atarax® Sirop** (2 mg/mL) est dosé à 1 mg/kg/jour (0,5 mL/kg), administré en dose unique la veille et 1 à 2 heures avant l'intervention (263,264).

II.4.1.3. Contrôle de la glycémie :

Après avoir demandé l'hémoglobine glyquée (HbA1c), on classe l'enfant selon qu'il soit équilibré ($HbA1c \leq 7\%$) ou non équilibré ($HbA1c > 7\%$) (77). La glycémie du jour doit être demandée et vérifiée à chaque séance.

II.4.1.4. Risque infectieux et de retard de cicatrisation :

- **Asepsie** : l'utilisation d'antibiothérapie ne peut ni pallier l'insuffisance d'hygiène orale, ni se substituer aux règles universelles d'hygiène et d'asepsie inhérentes à toutes pratiques de soins, le respect des mesures d'hygiène universelles revêt un caractère fondamental dans la prévention des infections en médecine bucco-dentaire (265,266).
- **Antibiothérapie prophylactique** : elle s'utilise en l'absence de tout foyer infectieux et consiste en l'administration par voie systémique d'une dose unique d'antibiotique dans l'heure qui précède l'acte invasif (tableau 6) (267).

L'administration d'antibioprophylaxie n'est pas indiquée chez les patients bien contrôlés et présentant une hygiène bucco-dentaire acceptable.

Tableau 5: Administration préconisée pour l'antibiothérapie prophylactique selon AFSSAPS2011(265).

Situation	Antibiotique	Prise unique dans l'heure qui précède l'intervention	
		Adulte Posologies quotidiennes établies pour un adulte à la fonction rénale normale	Enfant Posologies quotidiennes établies pour un enfant à la fonction rénale normale, sans dépasser la dose adulte
Sans allergie aux pénicillines	Amoxicilline	2 g – v.o. ou i.v.	50 mg/kg – v.o. ou i.v.
En cas d'allergie aux pénicillines	Clindamycine	600 mg – v.o. ou i.v.	20 mg/kg – v.o. [†] ou i.v

v.o. : voie orale.

i.v. : voie intraveineuse, lorsque la voie orale n'est pas possible.

† : du fait de sa présentation pharmaceutique disponible pour la voie orale, la clindamycine est recommandée chez l'enfant à partir de 6 ans (prise de gélule ou comprimé contre-indiquée chez l'enfant de moins de 6 ans par risque de fausse route). La clindamycine peut être utilisée par voie intraveineuse chez l'enfant à partir de 3 ans.

Selon AFSSAPS 2011 (ANSM) : Chez les patients diabétiques non équilibrés, en cas de geste invasif, il faut commencer le traitement antibiotique prophylactique dans l'heure qui précède le geste et le poursuivre Jusqu'à cicatrisation muqueuse de la plaie (265).

Selon la HAS 2024 : les modalités d'antibioprophylaxie ont changé en cas d'allergie aux pénicillines (Tableau 7) (266,268).

Tableau 6: Administration préconisée pour l'antibiothérapie prophylactique selon la HAS 2024 (268).

	Situation	Molécule	Adultes	Enfants	Particularités
Absence d'allergie à la pénicilline	Voie orale	Amoxicilline (grade A)	2 g <i>per os</i>	50 mg/kg	
	Voie parentérale (IV)	Ampicilline (grade A)	2 g IV/IM	50 mg/kg	
ou		Céfazoline (grade A)	1 g IV	50 mg/kg	
Allergie prouvée par l'allergologue aux pénicillines ou à l'amoxicilline	Voie orale	Azithromycine (grade B)	500 mg <i>per os</i>	20 mg/kg	Contre-indication formelle chez le patient traité pour ou ayant un allongement de l'intervalle QT
		ou	Pristinamycine (grade AE)	1 g <i>per os</i>	25 mg/kg
Ou					
Suspicion d'allergie aux pénicillines ou à l'amoxicilline avec anaphylaxie sévère*	Voie parentérale (IV)	Céfazoline (grade A)	1 g IV	50 mg/kg	Contre-indication chez les sujets ayant une allergie confirmée par l'allergologue à la céfazoline ou au noyau bêta-lactame**

II.4.2. Prise en charge en peropératoire :

II.4.2.1. Asepsie du champ opératoire :

Étape indispensable et systémique, on utilise de l'alcool iodé pour badigeonner la surface opératoire.

II.4.2.2. L'anesthésie :

➤ L'emploi du vasoconstricteur

La société Française de Médecine Buccale et de Chirurgie Buccale (2003) recommande chez le patient diabétique équilibré l'utilisation de vasoconstricteurs (269).

En cas de diabète déséquilibré et instable, avec passage brutal de l'hypoglycémie à l'hyperglycémie, les quantités d'anesthésique local avec vasoconstricteur seront modérées de façon à tenir compte du caractère hyperglycémiant de l'adrénaline (269).

➤ **L'anesthésie à l'épine de Spix :**

Généralement c'est à partir de l'âge de 6 ans qu'on pourra être confrontés au besoin d'une anesthésie locorégionale ce qui convient à notre population cible (270).

Le point d'injection est situé 2 à 3 mm au-dessus du plan d'occlusion et sera progressivement élevé pour atteindre, à l'adolescence le niveau équivalent à celui de l'adulte (environ un centimètre au-dessus du même plan), et l'aiguille au lieu d'être dirigée horizontalement, sera dirigée en bas et en dehors jusqu'au contact osseux (le foramen mandibulaire étant situé plus bas chez l'enfant) (271).

II.4.2.3. Le malaise hypoglycémique

La principale complication qui peut survenir dans un cabinet dentaire chez un patient diabétique est un épisode hypoglycémique, les causes peuvent être multiples et le malaise peut survenir malgré toutes les mesures de prévention prises en considération (272).

Il est impératif de reconnaître les signes précurseurs d'un malaise hypoglycémique : changement de l'humeur de l'enfant, tremblements, pâleur, sueurs, diminution de sa spontanéité, sensation de faim, de faiblesse musculaire (273).

Face à ces symptômes et en présence d'un taux de glucose inférieur à 3,9 mmol/l (70 mg/dl), on arrête les soins et des mesures correctives sont recommandées pour éviter une nouvelle baisse. Une étude pédiatrique a confirmé que 0,3 g/kg de préparations contenant des glucides à action rapide (comprimés de glucose, jus d'orange) normalisait efficacement l'hypoglycémie chez la plupart des enfants (274), ce qui équivaut à environ 9 g de glucose pour un enfant de 30 kg et 15 g pour un enfant de 50 kg (102).

La glycémie doit être réévaluée 15 minutes après le traitement (275). En l'absence de réponse ou de réponse adéquate, le traitement par voie orale ci-dessus doit être répété. Il est important d'avoir conscience du décalage physiologique de la hausse et de la baisse des niveaux de glucose du capteur chez les enfants utilisant la SGC (276).

Une fois que l'hypoglycémie se normalise, l'enfant doit prendre le repas ou l'en-cas habituel s'il est l'heure de le prendre ; sinon, un en-cas glucidique (15 g) à action plus lente, comme du pain, du lait, des biscuits ou des fruits, doit être consommé. Ce n'est cependant pas toujours nécessaire, en particulier lors de l'utilisation d'une pompe à insuline (102).

Si l'enfant est inconscient : injection de glucagon :(102)

- Poids inférieur à 25 kg : 0,5mg en sous cutanée ou intramusculaire.
- Poids supérieur à 25 kg : 1mg en sous cutanée ou intramusculaire.

➡ Un bilan des fonctions vitales doit être entrepris :

- Contrôle de la conscience : l'enfant est inconscient et ne répond pas aux questions posées par le praticien. Celui-ci doit libérer les voies aériennes supérieures en dégagant le cou et en basculant prudemment la tête de l'enfant en arrière.
- Contrôle de la ventilation :
 - L'enfant respire : le praticien le met en position latérale de sécurité et appelle le SAMU.
 - L'enfant ne respire plus : le praticien commence la ventilation artificielle et un tiers appelle le SAMU.
 - Si le pouls est absent : un massage cardiaque s'impose en attendant l'arrivée du SAMU.

L'enfant sera par la suite hospitalisé pour une surveillance médicale rapprochée.

II.4.2.4. Le malaise hyperglycémique :

Chez l'enfant, l'hyperglycémie se manifeste par une acidocétose, au cabinet dentaire, ce type de complication est beaucoup plus rare qu'une hypoglycémie, la difficulté est de bien faire la différence entre l'hypoglycémie et l'hyperglycémie dont les signes cliniques sont très proches, mais dont le traitement est radicalement opposé, seul la mesure du glucose sanguin permet de faire le diagnostic différentiel.

Le malaise hyperglycémique s'installe progressivement, les signes d'alarme sont : polyurie et soif intense, nausées, vomissements, céphalées, asthénie, dyspnée, odeur acétonique de l'haleine, froideur au niveau des extrémités (277).

Il s'agit d'une urgence médicale : le patient doit idéalement être adresser à un milieu hospitalier spécialisé pour une éventuelle réhydratation intraveineuse afin de rétablir une perfusion rénale normale (102).

Comme mesures de prévention de cette complication au cabinet dentaire, les parents doivent surveiller la glycémie de leur enfant juste avant son rendez- vous, et veiller à la prise de sa dose d'insuline de la façon la plus habituelle (273).

II.4.3. Prise en charge en postopératoire :

II.4.3.1. Prescription médicamenteuse :

➤ L'antibiothérapie :

Comme nous l'avons vu, les patients atteints d'un diabète déséquilibré présentent un risque plus élevé de développer des infections avec un risque de retard de cicatrisation, de plus une infection aiguë affecte le contrôle glycémique, c'est pourquoi après des actes chirurgicaux, et afin d'avoir une bonne cicatrisation et de minimiser les complications, une antibiothérapie en postopératoire est recommandée (265).

➤ **Les salicylés :** Ils stimulent la sécrétion d'insuline et augmentent sa sensibilité pouvant ainsi entraîner une hypoglycémie. Il faut donc éviter de prescrire de l'aspirine et ses différents dérivés (278).

➤ **Les AINS non salicylés :** la prescription des AINS est à éviter chez les enfants en général, plus particulièrement chez l'enfant diabétique, en plus en connaissant leur propriété, le fait qu'ils diminuent la réponse inflammatoire, déjà affaiblie en cas de diabète non équilibré, la prescription des AINS doit de ce fait rester exceptionnelle chez l'enfant diabétique (279).

➤ **Les corticoïdes :** Ils ont un effet hyperglycémiant et doivent donc être évités, toutefois s'ils sont vraiment nécessaires, l'auto-surveillance du diabète devra être renforcée (280).

II.4.3.2. Contrôle glycémique et Surveillance post-opératoire :

Après un acte fatigant ou éprouvant, les parents doivent rester attentifs aux moindres signes d'hypoglycémie et faire une surveillance rapprochée de la glycémie (277).

Si un malaise aiguë a eu lieu pendant le soin, il est conseillé par la suite de prendre un rendez-vous de contrôle chez le médecin traitant (281).

PARTIE PRATIQUE

MATERIEL ET MÉTHODES

I. RAPPEL DES OBJECTIFS

I.1. OBJECTIF PRINCIPAL :

Évaluer l'état de santé bucco-dentaire chez les enfants atteints du diabète de type 1 suivis au C.H.U d'Annaba.

I.2. OBJECTIFS SECONDAIRES :

- 1- Évaluer l'effet d'une prise en charge bucco-dentaire associée à une éducation thérapeutique sur l'amélioration de l'équilibre glycémique chez les enfants atteints de diabète de type 1.
- 2- Renforcer la collaboration entre les équipes médicales et odontologiques dans le suivi des enfants diabétiques, en favorisant l'intégration de la santé bucco-dentaire dans leur prise en charge globale.

❖ RETOMBÉES SCIENTIFIQUES

Promouvoir la santé orale pour aider à équilibrer le diabète chez l'enfant, et proposer une politique de prise en charge odontostomatologique des pathologies orales liées au diabète de type 1 chez l'enfant au C.H.U d'Annaba.

II. POPULATION D'ÉTUDE :

II.1. Définition de la population cible :

La population étudiée est représentée par les enfants atteints de diabète de type 1 âgés de 06-15 ans pris en charge au sein du service de Pathologie et Chirurgie Orales au C.H.U d'Annaba.

La tranche d'âge retenue dans notre étude (6 à 15 ans) a été définie pour des raisons à la fois cliniques, méthodologiques et scientifiques. Avant 6 ans, la coopération clinique est limitée, la durée d'évolution du diabète souvent trop courte pour en évaluer l'impact. À partir de 6 ans, l'éruption de la première molaire permanente marque le début de la dentition mixte, plus représentative pour l'évaluation bucco-dentaire. Au-delà de 15 ans, les caractéristiques propres à l'adolescence (biologiques, psychologiques et sociales) modifient les paramètres étudiés. Ce choix permet ainsi d'obtenir une population homogène, comparable aux autres travaux et représentative des enfants scolarisés susceptibles de bénéficier d'une prise en charge préventive adaptée.

II.2. Critères de sélection :

II.2.1. Critères d'inclusion :

- Un diabète de type 1 insulino-dépendant.
- Un âge compris entre 06 et 15 ans.

II.2.2. Critères de non-inclusion :

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- Enfants non diabétiques.
- Un diabète autre que le type 1.
- Les enfants présentant des anomalies congénitales ou des pathologies systémiques majeures pouvant influencer directement la santé bucco-dentaire.
- Un âge supérieur à 15 ans et inférieur à 06 ans.
- Tous les enfants diabétiques non coopérants ou refusant de se présenter au sein de notre service pour être examinés et pris en charge.
- Tous les enfants dont le consentement des parents ou du tuteur légal n'a pas été obtenu.

III. TYPE, LIEU ET PERIODE DE L'ETUDE :

III.1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective, exhaustive et descriptive, centrée sur l'observation et l'évaluation de l'état de santé bucco-dentaire des enfants atteints de diabète de type 1, âgés de 6-15 ans.

Cette étude adopte une approche à la fois **descriptive** et **interventionnelle (pragmatique)** :

- **Approche descriptive** : visant à décrire et identifier les principaux déterminants de l'état de santé bucco-dentaire chez les enfants atteints de diabète de type 1.
- **Approche interventionnelle (pragmatique)** : reposant sur la mise en œuvre d'une prise en charge bucco-dentaire associée à un programme d'éducation thérapeutique, ayant pour objectif d'améliorer simultanément la santé bucco-dentaire et l'équilibre glycémique des enfants atteints de diabète de type 1 suivis au C.H.U. d'Annaba.

III.2. Lieu de l'étude :

L'étude s'est déroulée au sein du service de Pathologie et Chirurgie Orales – clinique dentaire MAACHI SAYAH- C.H.U de Annaba.

Le service comprend :

- Une salle principale : c'est la salle clinique dotée de 06 fauteuils dentaires, destinée principalement à la pédagogie.
- Une salle de consultation.
- Une salle de chirurgie.
- Une salle de stérilisation
- Un cabinet équipé d'un fauteuil dentaire et d'un bureau. Ce cabinet a servi au déroulement de l'étude.

III.3. Période de l'étude :

La période d'étude s'étend de décembre 2022 à décembre 2024. Soit deux ans.

Cette durée a été retenue pour permettre une collecte exhaustive des données et une évaluation complète de l'évolution de l'état de santé bucco-dentaire au fil du temps.

Les séances de consultations et de prise en charge ont eu lieu régulièrement tous les mardis après-midi, pendant la demi-journée libre des enfants scolarisés, afin de minimiser les impacts sur leur scolarité, avec des créneaux supplémentaires prévus pendant les périodes de vacances scolaires.



Figure 17 : Lieu de l'étude "Clinique dentaire MAACHI SAYAH ELYSA - C.H.U- Annaba"

IV. MÉTHODES

IV.1. Recrutement des patients :

Le recrutement des patients a été effectué selon deux voies principales :

- Au niveau du Centre Hospitalier Universitaire de pédiatrie d'ANNABA – Clinique Sainte Thérèse –, en incluant les enfants DT1 suivis régulièrement au sein de ce service.

- Grâce à la collaboration avec la direction de la santé et de la population (DSP) de la wilaya de Annaba, qui nous a transmis une liste nominative de tous les enfants diabétiques scolarisés, accompagnée des coordonnées de leurs parents, ce qui a permis leur contact et leur orientation vers notre service.

- Il convient de souligner que la majorité des enfants recrutés à partir de la liste de la DSP étaient déjà suivis au sein du service de pédiatrie du C.H.U d'Annaba, ce qui explique le recoupement entre les deux sources de recrutement. Seule une minorité d'enfants étaient suivis dans des cabinets privés.

IV.2. Collecte des données :

- Les carnets de suivis.
- Les dossiers des enfants diabétiques (consultation et hospitalisation).
- La fiche d'enquête (cf. annexe 1).

Après avoir recruté les enfants diabétiques, ces derniers ont été consultés, pris en charge et suivis au sein du service de Pathologie et Chirurgie Orales au C.H.U d'Annaba.

- La conception du questionnaire relatif à notre enquête a été réalisée en conformité avec l'objectif principal assigné à cette étude. Ce questionnaire a été utilisé afin de réaliser un examen clinique complet permettant d'obtenir toutes les informations nécessaires à l'évaluation de l'état de santé bucco-dentaire de ces enfants diabétiques, y compris les données sur le niveau sociodémographique, les antécédents familiaux et les habitudes d'hygiène bucco-dentaire.
- Une pré-enquête a été réalisée sur 20 patients suivie de notre enquête définitive ce qui nous a permis la mise au point d'une version définitive du protocole et de la fiche d'évaluation bucco-dentaire.
- Formation des collaborateurs du doctorant (un groupe d'internes).
- Mobilisation des moyens logistiques nécessaires à la réalisation de notre étude.

IV.3. Déroulement de l'étude :

IV.3.1. Évaluation de l'état de santé bucco-dentaire :

La méthodologie est basée sur une approche multidimensionnelle, comprenant les éléments suivants :

IV.3.1.1. État sociodémographique :

Nous commençons dans un premier temps par l'identification du sujet diabétique. Cette partie comprend les différents items relatifs aux données de l'état civil (nom-prénom, sexe, âge, adresse), rang dans la fratrie, le niveau scolaire. Un contact téléphonique de l'un des parents des enfants est indispensable.

Dans un deuxième temps, on procède à l'évaluation des conditions de vie des parents des enfants diabétiques en se basant principalement sur l'appréciation de la catégorie socioprofessionnelle selon l'ONS (Office National des Statistiques) (282).

Les catégories socioprofessionnelles (CSP) sont regroupées en 3 catégories :

- **CSP élevée** : cadres supérieurs, professions libérales, chef d'entreprise, corps médical, agriculteurs exploitants.
- **CSP moyenne** : employés de bureau, petits artisans, services médicaux et sociaux, techniciens, cadres moyens, instituteurs.
- **CSP basse** : ouvrier, personnel de service, marins, travail précaire, chômage.

IV.3.1.2. Caractéristiques cliniques :

- Cette partie concerne le recueil des données médicales des sujets diabétiques.
- On détermine pour chaque individu :
 - L'ancienneté du diabète : nous avons répartis les enfants diabétiques selon l'ancienneté du diabète en 03 groupes.
 - 0 mois à 11 mois
 - 1 ans à 5 ans
 - 6 ans à 10 ans
 - Le taux de glycémie à jeun lors de la consultation.

- L'état d'équilibre glycémique par la mesure du taux de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) dont l'évaluation s'est basée selon les recommandations actualisées de l'ISPAD 2024 qui fixent comme objectif une valeur HbA1c $\leq 7,0$ % pour les enfants et adolescents (77). On le classe sous quatre catégories :

→ **Bon** (≤ 7 %)

→ **Moyen** (7-8%)

→ **Déséquilibré** (8-10%)

→ **Très déséquilibré** (>10 %)

- Nous avons noté les éventuelles complications du diabète qu'elles soient aiguës ou chroniques par l'interrogatoire des parents ainsi que la consultation des dossiers des malades :
 - La fréquence des malaises hypoglycémiques.
 - L'acidocétose diabétiques : nous avons cherché un épisode métabolique aigu survenu chez l'enfant diabétique au moins une fois depuis le diagnostic initial du diabète, ceci dans le but d'identifier les enfants ayant déjà présenté un épisode d'acidocétose, quel qu'en soit le moment.
 - Les complications micro et macro-vasculaires.
- L'étude du caractère héréditaire a été intégrée à notre protocole afin d'évaluer une éventuelle transmission familiale, nous nous sommes intéressés aux apparentés du premier et du deuxième degré (parents, grands-parents, frères et sœurs).

IV.3.1.3. Hygiène bucco-dentaire et Mode de vie :

- **Calcul de l'IMC :**

L'indice de masse corporelle (IMC) des enfants inclus dans cette étude a été calculé en utilisant la formule standard **IMC = poids (kg) / taille² (m)**, la même formule utilisée pour les adultes, cependant l'interprétation des résultats diffère ; les valeurs d'IMC obtenues sont reportées sur les courbes de corpulence de l'OMS, qui tiennent compte de l'âge et du sexe de chaque enfant (283).

Cette approche permet de classer les enfants en différentes catégories :

→ Insuffisance pondérale ;

→ Corpulence normale ;

→ Surpoids ;

→ Obésité.

- **Alimentation**

Un volet spécifique a été consacré à l'étude des habitudes alimentaires des enfants dont l'objectif était d'identifier les comportements susceptibles d'influencer l'équilibre glycémique.

L'évaluation du régime alimentaire reposait sur un interrogatoire adressé aux parents, comportant des questions précises sur la nature des repas, la consommation de produits sucrés et de boissons gazeuses, ainsi que la répartition des prises alimentaires au cours de la journée.

Un régime était considéré comme « équilibré » lorsque l'alimentation respectait globalement les recommandations standard en matière de réduction des sucres libres et de diversification alimentaire (présence de fruits, légumes et sources de protéines) et du degré de coopération de l'enfant à suivre un bon régime alimentaire. Cette approche subjective mais structurée visait à apprécier les habitudes alimentaires réelles dans leur contexte familial.

- **La fréquence du brossage dentaire :**

→ Absence de brossage.

→ Irrégulier, 1 fois par jour ou occasionnellement.

→ Régulier : le critère de « brossage régulier » retenu dans cette étude correspondait à une fréquence de 2 à 3 fois par jour, déclarée par les parents ou les enfants. Ce seuil a été choisi conformément aux recommandations de la Fédération Dentaire Internationale (FDI) pour la prévention des maladies bucco-dentaires chez l'enfant (284).

- **La technique de brossage**, selon qu'elle soit correcte ou incorrecte.

- **Les antécédents locaux** (visites antérieures chez les médecins dentistes).

IV.3.1.4. État bucco-dentaire

- **Indice CAO :**

Un volet a été consacré à l'évaluation de l'atteinte carieuse, établie à partir de l'indice CAO de KLEIN et PALMER (1937), il s'agit de l'indice de sévérité de la carie qui établit la somme des dents Cariées, Absentes pour cause de carie ou Obturée (CAO), cet indice est

universellement utilisé en épidémiologie bucco-dentaire pour mesurer quantitativement la maladie carieuse d'un individu, d'une population entière ou d'un groupe de sujets (285).

Il est également désigné comme indice « dents CAO » ou « dents cao ». Les paramètres en majuscules (CAO) correspondent aux dents permanentes, ceux en minuscules (cao) aux dents temporaires.

- « C » ou « c » désignent les dents cariées à traiter, cariées à extraire, fracturées, les dents avec un pansement provisoire, et les récurrences de carie.
- « A » ou « a » désignent les dents absentes pour cause de carie.
- « O » ou « o » désignent les dents obturées définitivement.

Selon notre population de 6 à 15 ans, présentant majoritairement une denture mixte, nous avons utilisé l'indice CAO mixte CAO/cao prenant en compte à la fois les dents temporaires et permanentes selon l'« International Caries Detection and Assessment System » (ICDAS), un système international de détection et d'évaluation des caries en cours de développement pour faciliter l'épidémiologie des caries, la recherche et la gestion clinique appropriée (286).

Pour chaque enfant, le nombre total de dents cariées (C/c), absentes pour cause de carie (A/a), et obturées (O/o) a été enregistré.

Le score total a été calculé individuellement, puis une moyenne a été établie pour l'ensemble de la population cible.

La formule pour obtenir l'indice CAO moyen sur toute la population :

$$\text{Indice CAO/cao moyen} = \sum (\text{CAO total individuel}) / \text{Nombre de Sujets Examinés}$$

La valeur obtenue nous permettra alors de mesurer le niveau d'atteinte carieuse d'une population donnée (287).

L'indice CAO est considéré :

- Très bas : $0 < \text{CAO moyen} < 1,1$
- Bas : $1,2 < \text{CAO moyen} < 2,6$
- Moyen : $2,7 < \text{CAO moyen} < 4,4$
- Élevé : $4,5 < \text{CAO moyen} < 6,5$
- Très élevé : $\text{CAO moyen} > 6,5$

- **Taux de prévalence de la carie : (287)**

Taux de prévalence de la carie = Nombre de sujets atteints de carie dentaire x100 /NSE

Le nombre de sujets atteints de caries est représenté par le nombre de sujets ayant un indice CAO différent de zéro.

- **Paramètres parodontaux :**

Les paramètres parodontaux suivants ont été enregistrés sur toutes les dents.

La cavité buccale est divisée en sextants définis par les numéros des dents : 17-14, 13-23, 24-27, 37-34, 33-43, 44-47

- **Indice de plaque de Silness et Loë (PI) : (288)**

L'évaluation du niveau d'hygiène a été faite par l'indice de plaque (PI) de Silness et Loë, il détermine la qualité d'hygiène bucco-dentaire en qualifiant les dépôts sur les surfaces dentaires, un outil simple, rapide et validé, sans nécessité de colorants ou d'examen invasifs, ce qui le rend bien toléré par les enfants.

Ce choix se justifie par le besoin d'un indice facilement applicable en consultation, surtout chez une population pédiatrique, chez qui la coopération peut être variable en raison de l'âge, de l'état de santé général et des contraintes liées à la pathologie chronique.

Une adaptation méthodologique a été choisie : un score unique a été attribué à chaque patient, correspondant au score de plaque le plus élevé observé parmi les dents examinées. Cette approche pragmatique permet de cibler les patients présentant un niveau d'accumulation de plaque préoccupant, facilitant ainsi le repérage des situations à risque tout en garantissant la faisabilité de l'évaluation en conditions cliniques.

Une méthode similaire a été utilisée par Park et al. (2018) dans une étude randomisée contrôlée visant à évaluer l'efficacité de l'instruction professionnelle au brossage intra-oral, où le score le plus élevé a été utilisé pour représenter l'état de la plaque dentaire de chaque patient (289).

Nous avons un score de 0 à 3 :

0 : pas de plaque

1 : mince film de plaque au contact de la gencive marginale visible seulement après exploration à la sonde.

2 : accumulation modérée de plaque au contact de la gencive marginale ; pas de plaque dans les espaces interdentaires ; dépôts visibles à l'œil nu.

3 : grande accumulation de plaque au contact de la gencive marginale ; présence de plaque dans les espaces interdentaires.

Ensuite, le niveau d'hygiène bucco-dentaire a été évalué sur trois niveaux :

- Score 0 = bonne hygiène bucco-dentaire.
- Score 1 = hygiène bucco-dentaire moyenne insuffisante.
- Score entre 2–3 = mauvaise hygiène bucco-dentaire.

➤ **Indice gingival de Loë et Silness (GI) :(290)**

L'état inflammatoire gingival a été évalué à l'aide de l'indice gingival de Løe et Silness (1963), un outil de référence en parodontologie permettant une estimation du degré d'inflammation gingivale, prenant en compte l'aspect de la gencive, la présence de rougeur, d'œdème, ainsi que la tendance au saignement provoqué.

Compte tenu de la population étudiée, composée d'enfants diabétiques, cet indice a été retenu en raison de sa simplicité d'application, de sa bonne reproductibilité et de sa sensibilité aux premiers signes d'inflammation gingivale, ce qui en fait un outil particulièrement adapté au dépistage en milieu pédiatrique.

Comme pour l'indice de plaque, le score le plus élevé observé chez chaque patient a été retenu pour représenter le niveau d'inflammation gingivale, dans un objectif pragmatique, permettant d'identifier rapidement les enfants présentant une atteinte gingivale significative, plusieurs études ont utilisé la même méthode en utilisant le score le plus élevé, nous citons celle de Aguirre-Zorzano et al. (2015) ainsi que Harnacke et al. (2016) (291,292). Cet indice repose sur une évaluation clinique de quatre sites par dent (vestibulaire, lingual, mésial et distal), prenant en compte l'aspect de la gencive, la présence de rougeur, d'œdème, ainsi que la tendance au saignement.

Nous avons un score de 0 à 3 :

0 : aucun signe d'inflammation

1 : modification de couleur

2 : inflammation visible à l'œil nu et tendance au saignement au passage de la sonde

3 : inflammation importante et tendance au saignement spontané

▪ **Évaluation du débit salivaire :**

L'évaluation du débit salivaire a été réalisée par une approche combinée, tenant compte à la fois des données subjectives et objectives, afin de dépister une éventuelle hyposialie ou xérostomie chez les enfants diabétiques.

1. Interrogatoire :

Un questionnaire adressé aux parents a permis de recueillir les signes cliniques évocateurs de sécheresse buccale, tels que :

- Difficultés à parler, mastiquer ou déglutir ;
- Besoin fréquent de s'humidifier la bouche ;
- Sensations de brûlures, dysgueusies ou dysesthésies orales.

2. Examen clinique :

- **Examen exobuccal** : à la recherche des lèvres sèches, fissurées, présence de perlèche ; expression manuelle des glandes salivaires (parotide, submandibulaire) évaluée qualitativement (293).
- **Examen endobuccal** : observation d'une muqueuse rouge, vernissée, parfois recouverte d'un enduit mucoïde ou mousseux ; langue lisse et dépapillée ; halitose éventuelle ; réduction du temps de réapparition d'une gouttelette salivaire après séchage (293).

Test de la boulette de coton : L'évaluation empirique du débit salivaire a été réalisée au cours des soins, en plaçant une boulette de coton dans la cavité buccale. Une humidification rapide de la boulette a été considérée comme un indicateur de sécrétion salivaire active, tandis qu'une humidification insuffisante suggérait une diminution du débit salivaire. Cette approche qualitative, bien que simple, est couramment utilisée dans la pratique clinique pour une évaluation rapide de la fonction salivaire, notamment chez les enfants ou dans des contextes limités (294,295).

3. Test clinique

Sialométrie non stimulée (DSNS) :(296)

Dans la mesure du possible, un test pondéral de la salive non stimulée a été réalisé selon le protocole suivant : trois compresses stériles sont placées en bouche (sublinguale + région molaire bilatérale), la bouche est fermée et la tête inclinée vers l'avant pendant cinq minutes.

Le poids des compresses avant et après recueil permet d'estimer le volume salivaire, en considérant 1 g = 1 mL.

- Seuils de référence :
 - DSNS normale $\geq 0,20$ mL/min

Bien que la sialométrie non stimulée soit reconnue comme une méthode de référence pour l'évaluation du débit salivaire total, son application en population pédiatrique, en particulier chez les enfants diabétiques, présente certaines limites pratiques. La coopération de l'enfant est indispensable, notamment pour maintenir la position assise, la tête penchée en avant et éviter toute déglutition pendant les cinq minutes nécessaires.

De plus, la condition de jeûne préalable au minimum 2 heures recommandée dans ce test est difficilement applicable chez les enfants diabétiques, en raison du risque d'hypoglycémie. Dans la majorité des cas, les parents prévoient une collation avant les soins afin de prévenir tout incident. Par conséquent, cette méthode n'a pu être appliquée que chez un nombre très limité d'enfants présentant un bon niveau de coopération et dans un contexte clinique compatible avec les exigences du test.

▪ Autres affections bucco-dentaires :

D'autres affections bucco-dentaires ont été notées, telles que la présence d'une malocclusion dentaire, des infections fongiques, ulcérations, langue géographique, lichen plan oral.

IV.3.2. Prise en charge :

Concernant la partie prise en charge, le travail a principalement été effectué au sein du service de Pathologie et Chirurgie Orales au C.H.U d'Annaba – Clinique dentaire Maachi Sayah ELYSA –, en cas de nécessité, les patients ont été orientés vers d'autres services spécialisés pour une prise en charge optimale.

Tout le matériel nécessaire était disponible pour la consultation et la prise en charge des malades.



Figure 18 : plateau de consultation

Service de Pathologie et Chirurgie Orales – CHU – ANNABA

Matériels pour traitement conservateur : Kit de pose de la digue dentaire, contre angle, turbine, fraises, seringue, aiguille, carpule d'anesthésie, excavateur, limes et broches, réglette endodontique, spatule a bouche, spatule à malaxer, eugénol, oxyde de zinc eugénol, résine composite, adhésif, acide phosphorique 30%, seringue endodontique, hypochlorite de sodium (NaOCl), applicateur, strip-lisse, coton salivaire, lampe à polymériser.



Figure 19 : Matériels pour traitement conservateur

Service de Pathologie et Chirurgie Orales C.H.U Annaba



Figure 20: Kit de pose de la digue dentaire

Service de Pathologie et Chirurgie Orales C.H.U Annaba

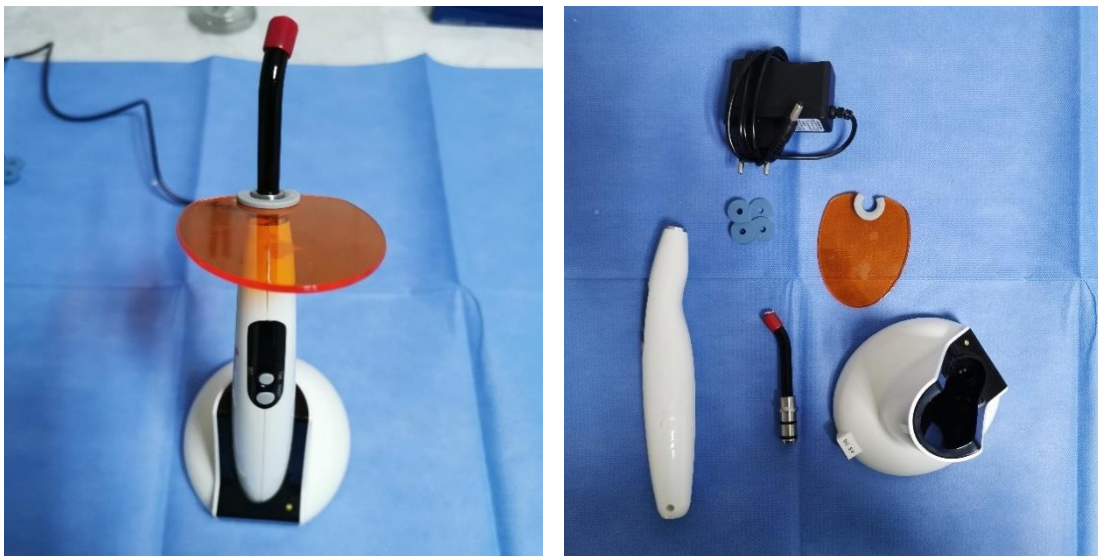


Figure 21 : Lampe à polymériser

Service de Pathologie et Chirurgie Orales – CHU – ANNABA

Matériels pour extractions dentaires : seringues, aiguilles, carpules d'anesthésie, syndesmotomes, éleveurs, daviers, curettes, sérum physiologique, bétadine, alcool iodé, eau oxygénée, surgicel.

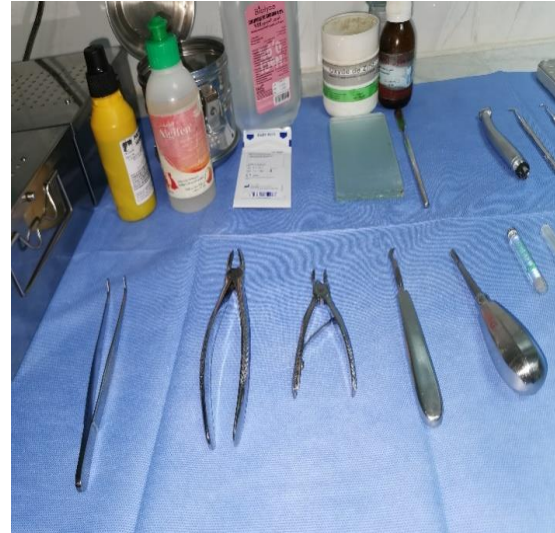
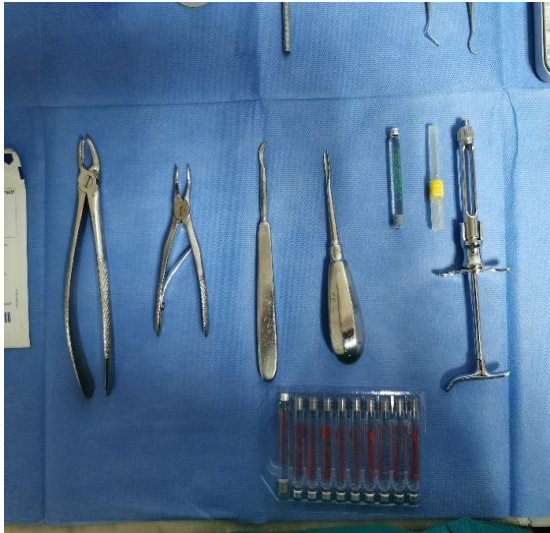


Figure 22 : Matériels pour extraction dentaire

Service de Pathologie et Chirurgie Orales – CHU – ANNABA

Matériels pour assainissement parodontal : sonde parodontale, grattoirs (faucille, ck6, zerfing..) curettes (universelles, de Gracey).



Figure 23 : Matériels pour détartrage et surfaçage

Service de parodontologie – C.H.U – ANNABA

Matériels pour traitement orthodontique : bracket orthodontique, tube molaire orthodontique, arcs pour orthodontie, ligature élastique orthodontique, écarteurs, précelle à bracket, positionneur de bracket orthodontique, pince coupante distale, pince mathieu, composite, adhésif, acide phosphorique, lampe à polymériser.



Figure 24 : Matériels pour traitement orthodontique
Service d'orthopédie dento-fascial – CHU – ANNABA

Matériels pour examens complémentaires :

Pour moulage : porte-empreinte, alginate, bol à alginate, spatule à alginate, plâtre, bol à plâtre, spatule à plâtre, couteau à plâtre.

Pour examen radiologique : clichés radiologiques.



Figure 25 : Matériels pour moulage
Service d'Orthopédie Dento-Fasciale – CHU – ANNABA



Figure 26 : salle de radiographie rétro-alvéolaire
Service de Pathologie et Chirurgie Orales
– CHU – ANNABA



Figure 27 : Clichés radiologiques Service de Pathologie et Chirurgie Orales
– CHU – ANNABA

IV.3.2.1. Protocole de prise en charge :

Tous les enfants diabétiques ont été pris en charge selon le protocole suivant :

IV.3.2.1.1. Évaluation préliminaire :

IV.3.2.1.1.1. Identification des problèmes potentiels posés en pratique quotidienne :

Les problèmes potentiels posés par le patient diabétique en pratique quotidienne sont de quatre types : il s'agit du risque infectieux, du retard de cicatrisation, de l'accident hypoglycémique et hyper-glycémique et des problèmes liés à la présence de complications associées au diabète.

➤ Infections et retard de cicatrisation :

La susceptibilité aux infections et les problèmes de cicatrisation concernent le patient diabétique non contrôlé (297,298).

➤ **Coma hypo ou hyper glycémiq**

L'accident hypoglycémique survient lorsque le taux de glucose sanguin chute brutalement à une valeur inférieure à 3,9 mmol/l (70 mg/dl) (excès d'insuline, omission d'un repas, surdose d'hypoglycémiant, stress, anxiété, infection...) (299).

En revanche, le malaise hyper-glycémique peut se manifester par acidocétose, une complication fréquente chez l'enfant DT1 résultant d'un déficit sévère en insuline et d'une accumulation excessive de corps cétoniques (300).

➤ **Présence de complications associées :**

Chez tout patient diabétique, la présence de complications associées constitue une source de problèmes potentiels nécessitant des précautions spécifiques.

IV.3.2.1.1.2. Identification et évaluation en pratique quotidienne :

L'identification et l'évaluation consistent à savoir reconnaître chez l'enfant diabétique le niveau de sévérité, savoir apprécier la glycémie et connaître les complications éventuelles associées afin de pratiquer des soins buccodentaires appropriés et de prévenir une urgence médicale durant les soins au fauteuil dentaire.

➤ **Histoire et suivi médicale :**

Après avoir recueilli les informations nécessaires concernant l'histoire médicale précise et d'évaluer le contrôle glycémique dès le premier rendez-vous ;

Évaluer la fréquence des contrôles médicaux, un patient non suivi et n'ayant pas de résultats de laboratoire au moins 2 fois par an est considérée comme étant non contrôlé,

Noter la présence de complications de diabète, déterminer la fréquence d'épisodes aigus, ainsi que le schéma de l'insulinothérapie, le dosage adapté et la fréquence d'administrations, sont importants à déterminer.

➤ **Demande de consultation médicale :**

Une consultation médicale avant le début du traitement est nécessaire devant les situations suivantes (301).

- Une suspicion de complications non diagnostiquées de diabète ;
- Si l'enfant n'a pas consulté son médecin dans les 6 derniers mois ;
- En cas d'enfant non contrôlé ou non stable ;
- Si le patient n'a jamais été sensibilisé à une prise en charge appropriée de son diabète.

IV.3.2.1.1.3. Classification du malade diabétique selon ASA :

Cette classification a été mise au point par la société américaine des anesthésistes « American Society of Anesthesiologists (ASA) », elle est utilisée pour exprimer l'état de santé préopératoire d'un patient (302).

Ferrari et al. (2020) proposent une version modifiée du score ASA-PS pour les enfants (303), prenant en compte :

- Les comorbidités chroniques fréquentes chez les enfants (par exemple, diabète, asthme, maladies cardiaques congénitales).
- Les différences physiologiques et développementales entre les enfants et les adultes.
- L'impact des conditions médicales sous-jacentes sur le risque anesthésique.

Afin d'évaluer l'état général des enfants diabétiques avant toute intervention dentaire, nous avons utilisé la classification ASA adaptée aux enfants (tableau 5).

Tableau 7 : Adaptation de la classification ASA à l'enfant diabétique (303).

Classification ASA		Exemple pédiatrique
ASA I	Personne normale en bonne santé.	Non applicable (tout diabétique est ASA \geq II).
ASA II	Patient atteint d'une affection organique peu sévère, bien contrôlé sous traitement, sans atteinte des organes cibles.	Sujets diabétiques contrôlés par un régime alimentaire ou par l'administration d'agents Hypoglycémiant.
ASA III	Patient atteint d'une maladie organique sévère sans menace vitale à court terme, avec limitation fonctionnelle.	Sujet diabétique contrôlé mais insulinodépendant, obésité morbide.
ASA IV	Patient atteint d'une maladie organique invalidante mettant constamment sa vie en danger.	Les patients diabétiques mal contrôlés. Les patients diabétiques en présence de complications associées.

IV.3.2.1.2. Précautions à prendre en pratique quotidienne

IV.3.2.1.2.1. Prévention primaire :

La prévention primaire est la plus précoce et elle est axée sur :

❖ L'hygiène bucco-dentaire :

L'éducation à l'hygiène bucco-dentaire joue un rôle fondamental dans la prévention primaire des affections bucco-dentaires chez les enfants diabétiques et repose sur un changement comportemental ; tout en insistant principalement sur une hygiène bucco-dentaire effectuée à une fréquence régulière (2 à 3 fois par jour) et avec une technique appropriée ce qui s'avère un moyen simple de réduction de la plaque dentaire.

Des études récentes ont montré que les programmes éducatifs spécifiques amélioraient non seulement la santé bucco-dentaire, mais aussi le contrôle glycémique global (304–306).

IV.3.2.1.2.2. Prévention secondaire :

Elle consiste essentiellement en un dépistage précoce et systématique de toute affection bucco-dentaire, notamment les affections carieuses et parodontales.

Les soins doivent se faire en fonction de la fiche de liaison préalablement établie pendant la séance de prévention primaire.

Le traitement des éventuelles lésions primitives préalablement détectées, joue un rôle fondamental dans la prévention secondaire des enfants diabétiques (307–309).

Tous les enfants ont bénéficié d'une prise en charge globale des affections bucco-dentaires détectées lors de la consultation en adoptant un protocole cohérent avec l'état de santé de chaque enfant diabétique.

IV.3.3. Évaluation de la collaboration interdisciplinaire dans la prise en charge des enfants diabétiques

Dans le cadre de cette étude axée sur l'évaluation et la prise en charge des enfants diabétiques, une attention particulière a été portée à la dimension interdisciplinaire des soins.

En effet, la coordination entre médecins généralistes, diabétologues, pédiatres et médecins-dentistes reste un enjeu fondamental pour garantir un suivi global, cohérent et efficace de ces patients. Afin d'évaluer la qualité de cette collaboration et d'identifier les éventuels obstacles à une approche multidisciplinaire optimale, un questionnaire a été élaboré.

Ce questionnaire vise à recueillir les perceptions, les pratiques et les attentes des professionnels de santé concernés, dans l'objectif de connaître les attitudes des médecins face aux complications orales de leurs patients diabétiques et leur degré de collaboration avec les médecins-dentistes exerçant dans la wilaya de Annaba, ainsi ils pourront proposer des stratégies d'amélioration concrètes en faveur d'une meilleure intégration des soins bucco-dentaires dans le parcours de santé des enfants diabétiques.

Le questionnaire est divisé en 3 grandes parties (cf. annexe 2) :

a) La 1^{ère} partie, comporte 4 questions (1 à 4), elle traite des données sociodémographiques des participants.

b) La 2^{ème} partie, comporte 5 questions (5 à 9), qui s'intéresse aux enseignements concernant les maladies orales.

c) La 3^{ème} partie comporte 8 questions, qui s'intéresse à la place de la collaboration entre professionnels de santé en ce qui concerne la prise en charge du patient diabétique.

Les questions sont de type "fermé" avec :

- Réponses binaires.
- Réponses avec échelle de Likert.
- Réponses à choix multiples.

Temps estimé pour répondre au questionnaire est de 5 minutes.

Le questionnaire a été élaboré via la plateforme Google Forms ensuite diffusé sous format numérique aux adresses électroniques. Aucune donnée personnelle ou sensible n'a été collectée. Conformément aux recommandations éthiques, aucune autorisation formelle n'a été requise, la démarche respectant les principes de confidentialité, d'anonymat et de consentement libre.

Le choix de la diffusion du questionnaire par voie électronique a été retenu pour des raisons logistiques, cela permettra aussi d'offrir une flexibilité aux participants pour répondre au moment qui leur convient dans un planning déjà chargé.

Une fois que les participants auront répondu au questionnaire, un tableur enregistre les réponses sur une page internet appartenant à Google Drive.

V. ANALYSES STATISTIQUES

L'analyse des données, les diagrammes sont effectués à partir du logiciel IBM SPSS Statistics 25.

Les variables quantitatives ont été exprimées sous forme de moyennes et d'écart types, tandis que les variables catégorielles ont été exprimées sous forme de fréquences et de pourcentages. Pour analyser les associations entre différentes variables, les tests statistiques suivants ont été utilisés :

- **Test KHI-deux de PEARSON** - Le seuil de significativité est établi avec le test de KHI-deux de PEARSON avec un risque alpha inférieur ou égal à 5%.
- **Test exact de Fisher** : nous avons également appliqué systématiquement le test exact de Fisher pour toutes les analyses malgré qu'il soit indiqué pour des échantillons très faibles, ceci afin de renforcer la robustesse des résultats et de tenir compte d'éventuels effectifs faibles dans certaines cellules du tableau de contingence.
- **Phi et V de cramer** : la force de liaison a été établie à l'aide du Phi (limité aux tableaux 2x2) et V de cramer.

Le V de cramer qui est une mesure standardisée permettant d'évaluer la force de l'association entre deux variables catégorielles. En sciences médicales, cette mesure est généralement interprétée selon les seuils proposés par Cohen (1988): (310)

<0,10 : Association négligeable.

0,10–0,30 : Association faible mais potentiellement intéressante.

0,30–0,50 : Association modérée, cliniquement pertinente.

≥0,50 : Association forte, très significative.

VI. Éthique :

Un consentement éclairé écrit a été obtenu auprès des parents ou tuteurs légaux des enfants diabétiques (cf. annexe 3). Une information claire leur a été délivrée concernant les interactions bidirectionnelles entre le diabète et la santé bucco-dentaire, notamment les répercussions possibles du diabète sur l'état buccal, ainsi que l'impact qu'une mauvaise santé orale peut avoir sur l'équilibre glycémique. Dans ce cadre, l'intérêt d'un examen bucco-dentaire complet a été souligné, de même que la nécessité de prendre en charge les éventuelles pathologies diagnostiquées.

Ce travail de recherche a reçu l'approbation du Comité d'Éthique du Centre Hospitalo-Universitaire d'Annaba.

RÉSULTATS

RÉSULTATS

Sur une liste de 263 enfants diabétiques âgés de 6 à 15 ans transmise par la DSP de Annaba, environ 200 familles ont été contactées afin de les inviter et les sensibiliser à ramener leur enfant diabétique au sein de notre service (un grand nombre n'a pas répondu aux appels téléphoniques ou avait changé de numéro).

En complément, un recrutement a été réalisé à partir de la clinique de pédiatrie Sainte Thérèse C.H.U Annaba, grâce à une entente préalable avec le pédiatre-diabétologue, à la mise à disposition de fiches de liaison, ainsi qu'à l'intervention d'internes mobilisés pour sensibiliser et convaincre les parents de la nécessité de la consultation en stomatologie.

Au total, 135 enfants ont répondu aux critères d'inclusion et ont été retenus pour participer à cette étude durant une période de deux ans (de décembre 2022 à décembre 2024).

I. Analyse descriptive :

I.1. Caractéristiques sociodémographiques :

I.1.1. Selon l'âge et le sexe :

Tableau 8 : Répartition de l'effectif en fonction du sexe

Genre des enfants diabétiques

	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide
Masculin	70	51,9	51,9
Féminin	65	48,1	48,1
Total	135	100,0	100,0

La population d'étude comprend **70** garçons (**51,9 %**) et **65** filles (**48,1%**), soit un sex-ratio (H/F) de **1,07**.

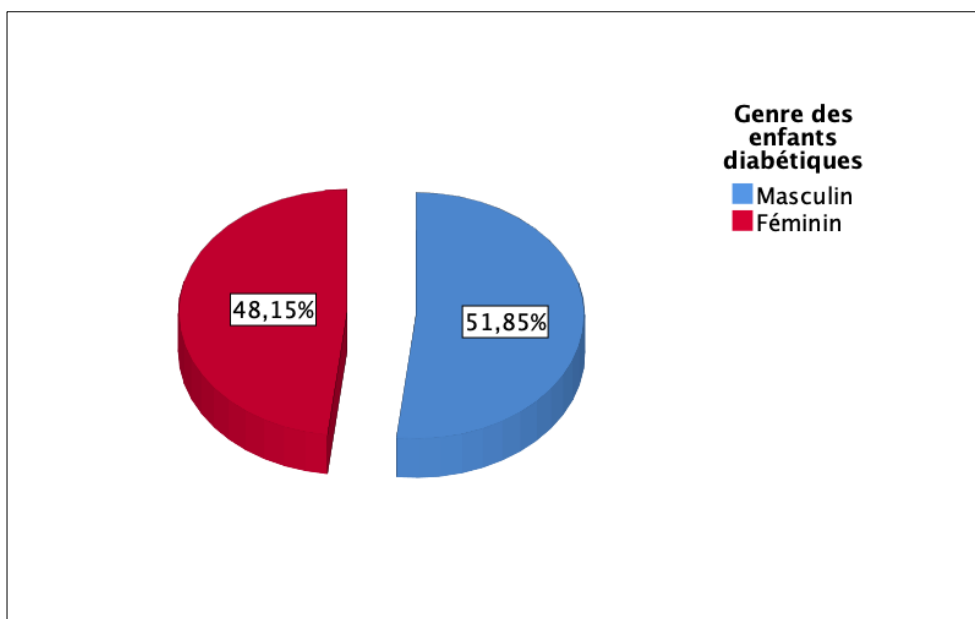


Figure 28 : Répartition de l'effectif en fonction du sexe

Tableau 9: Répartition de l'effectif en fonction de l'âge des enfants diabétiques

Âge des enfants diabétiques			
	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide
6-8	13	9,6	9,6
9-11	43	31,9	31,9
12-15	79	58,5	58,5
Total	135	100,0	100,0

La tranche d'âge la plus représentée a été celle de **12-15 ans** avec **58,5 %** des cas.

La moyenne d'âge est de **11,84 ($\pm 2,61$)**.

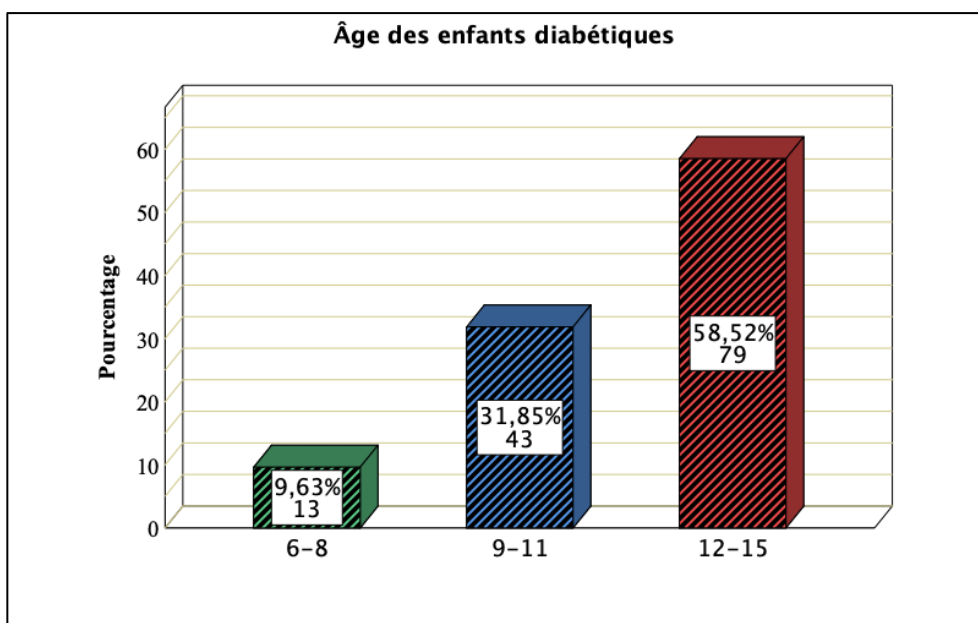


Figure 29: Répartition de l'effectif en fonction de l'âge

Tableau 10 : Répartition de l'effectif en fonction de l'âge et du sexe

Tableau croisé Genre des enfants diabétiques * Âge des enfants diabétiques

Effectif		Âge des enfants diabétiques			Total
		6-8	9-11	12-15	
Genre des enfants diabétiques	Masculin	4	21	45	70
	Féminin	9	22	34	65
Total		13	43	79	135

L'analyse croisée du **genre et de l'âge** dans notre population d'étude met en évidence une répartition relativement équilibrée entre garçons et filles, avec quelques variations selon les tranches d'âge. Chez les enfants âgés de **6 à 8 ans**, on note une **prépondérance féminine** (9 filles contre 4 garçons). Dans la tranche **9 à 11 ans**, la répartition est **quasiment équitable** entre les deux genres (22 filles et 21 garçons). En revanche, parmi les **adolescents de 12 à 15 ans**, la proportion de **garçons** devient plus importante (45 garçons contre 34 filles).

Ainsi, au sein de notre échantillon, la **différence entre les genres varie selon les classes d'âge**, sans qu'il soit possible d'en tirer une tendance générale au-delà de cette population étudiée.

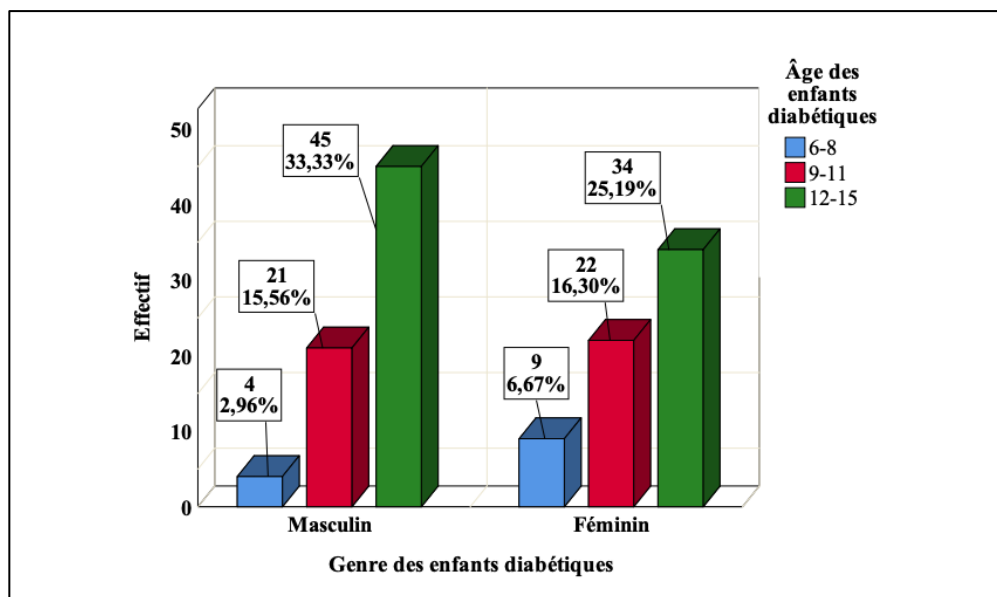


Figure30 : Répartition de l'effectif en fonction de l'âge et du sexe

I.1.2. Niveau socio-économique :

Tableau 11 : Répartition de l'effectif en fonction du niveau socio-économique (NSC) des parents

Niveau socio-économique des parents

	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide
Bon	23	17,0	17,0
Moyen	74	54,8	54,8
Faible	38	28,1	28,1
Total	135	100,0	100,0

Le niveau socio-économique a été évalué selon le niveau socio-professionnel des parents, l'effectif le plus important correspond à un niveau moyen avec **54,8 %**.

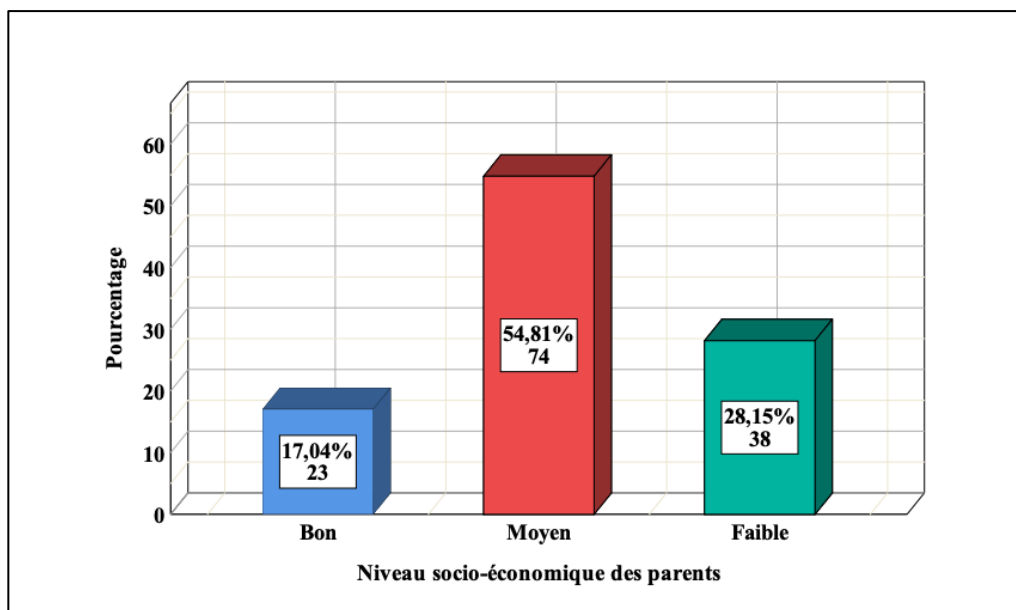


Figure 31: Répartition de l'effectif en fonction du NSC des parents

Tableau 12 : Tableau récapitulatif des variables sociodémographiques selon l'effectif le plus représentant.

Variable	Repartition (%)
Genre	Garçons:51,9%/Filles:48,1%
Âge	12-15 ans (58,5 %) / 11,84 ($\pm 2,61$).
NSE	Moyen (54,8 %)

Le tableau ci-dessus présente une **synthèse des principales caractéristiques sociodémographiques** de notre population d'étude. Il met en évidence une **répartition équilibrée entre les deux genres**, une **moyenne d'âge de 11,84 \pm 2,61 ans** avec une **majorité d'enfants âgés de 12 à 15 ans**, ainsi qu'un **niveau socio-économique moyen prédominant**.

I.2. Caractéristiques cliniques :

I.2.1. Ancienneté du diabète :

Tableau 13 : Répartition de l'effectif en fonction de l'ancienneté du diabète

Ancienneté du diabète			
	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide
0 mois- 11 mois	14	10,4	10,4
1 an-5 ans	50	37,0	37,0
6 ans- 10 ans	61	45,2	45,2
10 ans- 15 ans	10	7,4	7,4
Total	135	100,0	100,0

Les patients ayant une ancienneté du diabète de **06 à10 ans** ont représenté l'effectif le plus important avec **45,2 %** des cas.

L'ancienneté du diabète dans notre population d'étude variait de **2 mois à 12 ans**, avec une moyenne de **5,77 ± 3,15 ans**, traduisant une population présentant des durées d'évolution très variables.

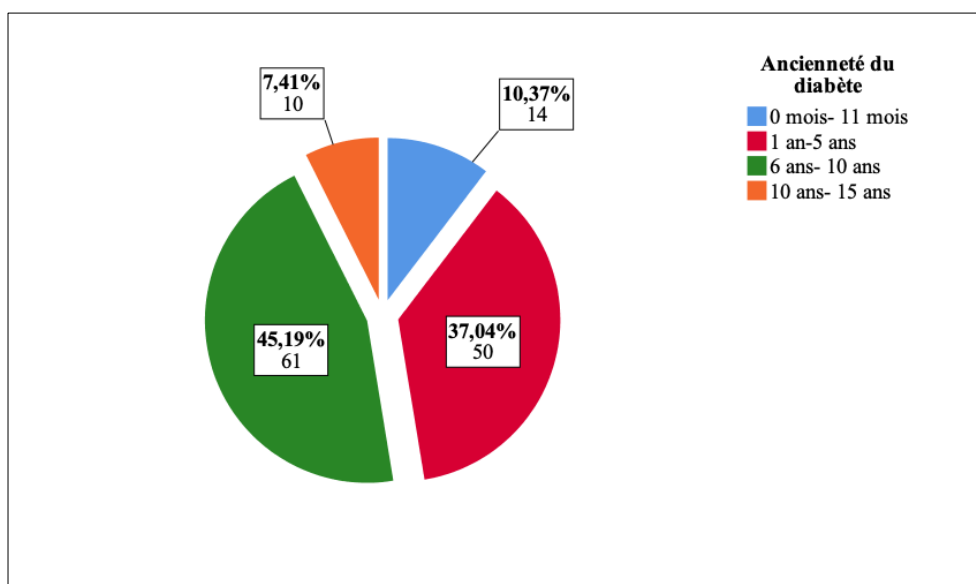


Figure 32 : Répartition de l'effectif en fonction de l'ancienneté du diabète

I.2.2. Équilibre glycémique :

Tableau 14: Répartition de l'effectif en fonction du résultat de l'hémoglobine glyquée.

HbA1c avant PEC			
	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide
≤ 7 %	12	8,9	8,9
7-8 %	13	9,6	9,6
8-10 %	78	57,8	57,8
>10%	32	23,7	23,7
Total	135	100,0	100,0

Un bilan d'hémoglobine glyquée a été demandé pour tous les enfants diabétiques avant toute prise en charge (PEC).

78 de nos patients avaient une hémoglobine glyquée entre **08-10 %** avec un pourcentage de **57,8 %** ce qui représente l'effectif le plus important.

La moyenne est de **9,06 % (±1,59)**.

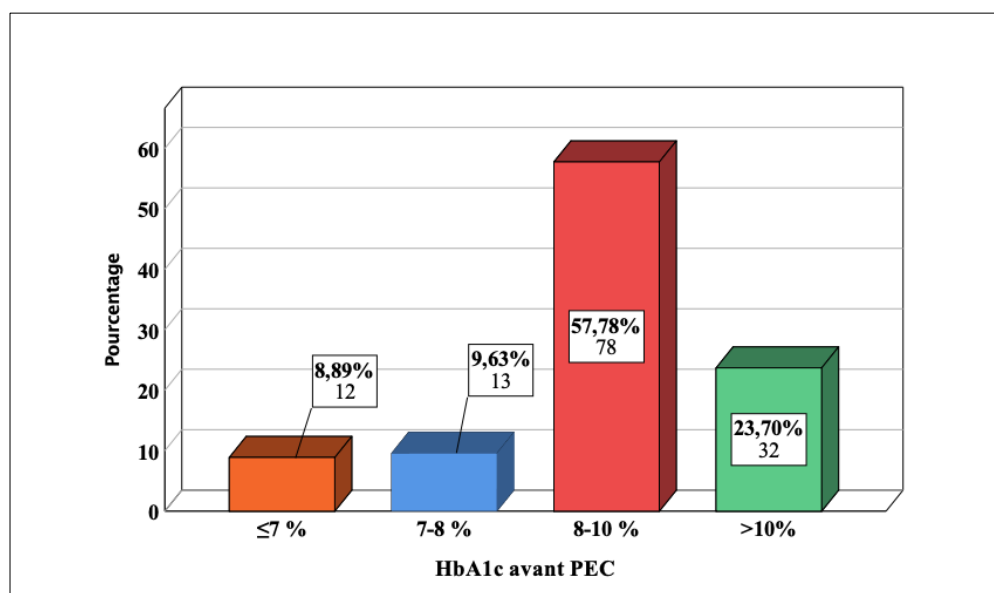


Figure 33 : Répartition de l'effectif en fonction du résultat de l'HbA1C avant la prise en charge bucco-dentaire.

I.2.3. Répartition de l'effectif en fonction des complications associées :

I.2.3.1. Acidocétose :

Tableau 15: Répartition de l'effectif en fonction des enfants ayant développés une acidocétose.

Acidocétose			
	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide
oui	121	89,6	89,6
non	14	10,4	10,4
Total	135	100,0	100,0

89,6% de nos patients ont développé un accident par acidocétose au moins une seule fois depuis que le diagnostic du diabète a été établi.

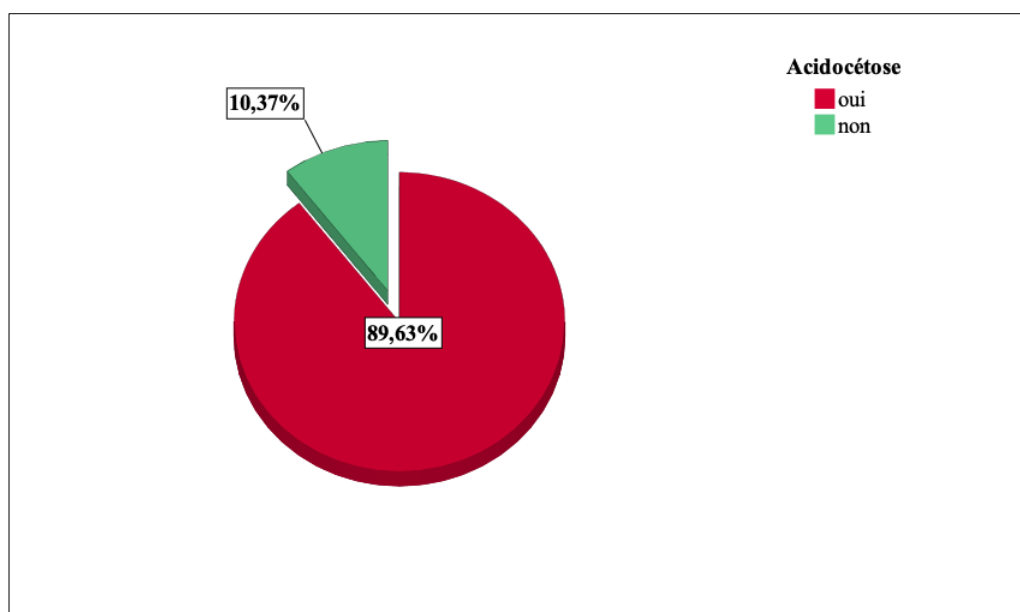


Figure 34: Répartition de l'effectif en fonction des enfants ayant développés une acidocétose.

I.2.3.2. Complications chroniques :

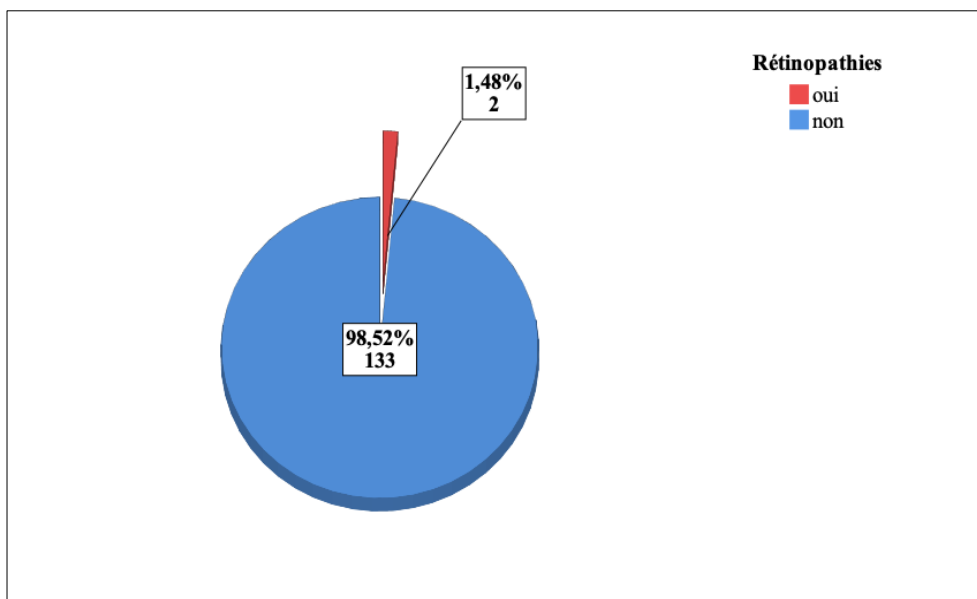


Figure 35: Répartition de l'effectif en fonction des enfants ayant développés des rétinopathies

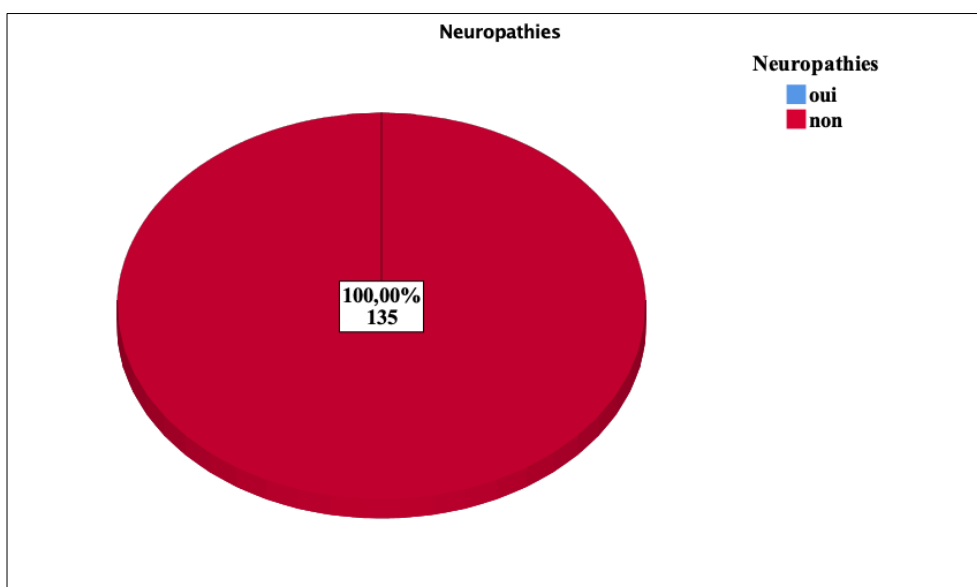


Figure 36: Répartition de l'effectif en fonction des enfants ayant développés des neuropathies

Dans notre étude, aucune complication associée de type néphropathie, neuropathie ou atteinte cardiovasculaire n'a été observée chez les enfants inclus. Seuls deux patients présentaient une rétinopathie avec un pourcentage de **1,5%**.

I.2.4. Facteur héréditaire :

Tableau 16: Répartition de l'effectif en fonction du facteur héréditaire

Facteur héréditaire			
	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide
oui	8	5,9	5,9
non	127	94,1	94,1
Total	135	100,0	100,0

Dans notre étude nous avons cherché des apparentés du premier et du deuxième degré (les parents, grands-parents, frères et sœurs)

Le facteur héréditaire était présent avec un pourcentage de **5,9%**.

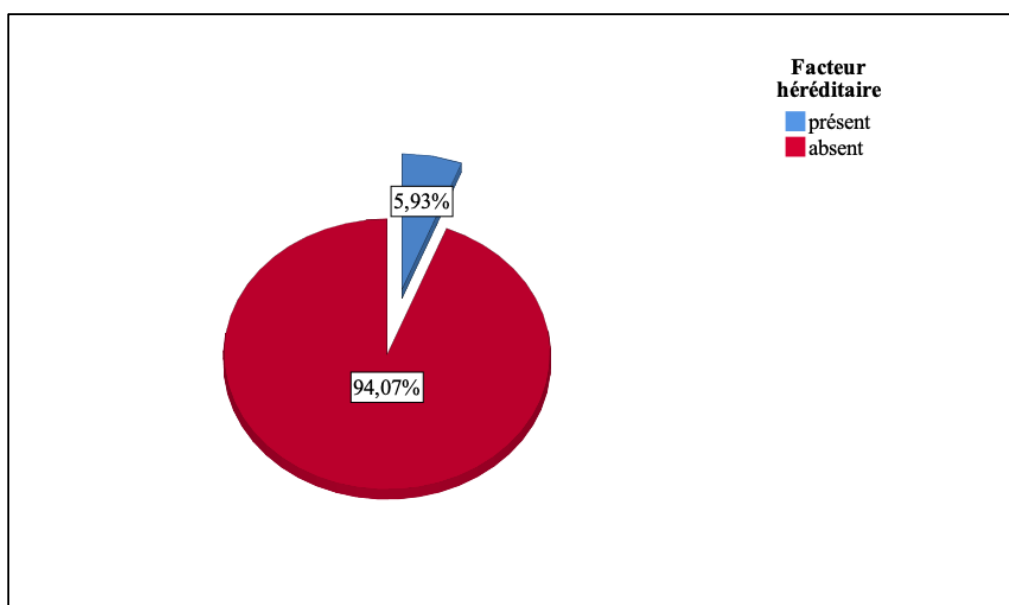


Figure 37 : Répartition de l'effectif en fonction du facteur héréditaire

Tableau 17 : Tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques de notre population d'étude

Variable	Repartition (%)
Ancienneté du diabète	6-10 ans (45,2%)
HbA1c	<8%:18,5% / >8%:81,5% /9,06 (±1,59).
Complications	Acidocétose:86,6% / Retinopathies: 1,5%
Hérédité	5,9%

Le tableau ci-dessus présente une **synthèse des principales caractéristiques cliniques** de notre population d'étude.

La majorité des enfants présentaient une **ancienneté du diabète comprise entre 6 et 10 ans**. Les valeurs d'**HbA1c** indiquent un **déséquilibre glycémique prédominant**, avec une moyenne de **9,06 ± 1,59 %**.

Les **complications observées** étaient principalement représentées par l'**acidocétose**. L'**hérédité** du diabète a été retrouvée chez une **faible proportion des enfants**.

I.3. Hygiène bucco-dentaire et mode de vie :

I.3.1. Indice de masse corporelle (IMC) :

Tableau 18 : Répartition de l'effectif en fonction de l'IMC

	IMC		
	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide
Insuffisance pondérale	47	34,8	34,8
Corpulence normale	84	62,2	62,2
Surcharge	3	2,2	2,2
Obésité	1	,7	,7
Total	135	100,0	100,0

L'IMC la plus représentée est celle en rapport avec une corpulence normale avec **62,2 %** des cas.

I.3.2. Régime alimentaire :

Tableau 19 : Répartition de l'effectif en fonction du résultat du régime alimentaire

Régime alimentaire			
	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide
Régime alimentaire équilibré	22	16,3	16,3
Régime alimentaire déséquilibré	113	83,7	83,7
Total	135	100,0	100,0

113 de nos patients adoptent un régime alimentaire déséquilibré avec un pourcentage de **83,7%** des cas.

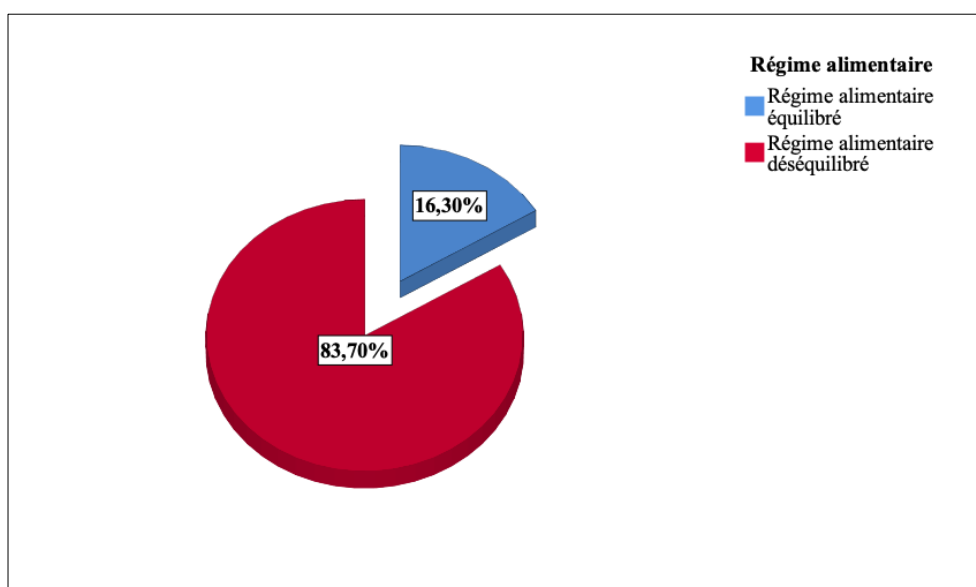


Figure 38: Répartition de l'effectif en fonction du résultat du régime alimentaire

I.3.3. Appréciation de l'hygiène bucco-dentaire :

I.3.3.1. Fréquence du brossage :

Tableau 20: Répartition de l'effectif en fonction de la fréquence du brossage dentaire.

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide
Valide	Nul	27	20,0	20,0
	Irrégulier	104	77,0	77,0
	Régulier	4	3,0	3,0
	Total	135	100,0	100,0

Dans notre population d'étude, on remarque que le brossage dentaire irrégulier (1 fois par jour ou occasionnellement) est la pratique la plus importante (77%).

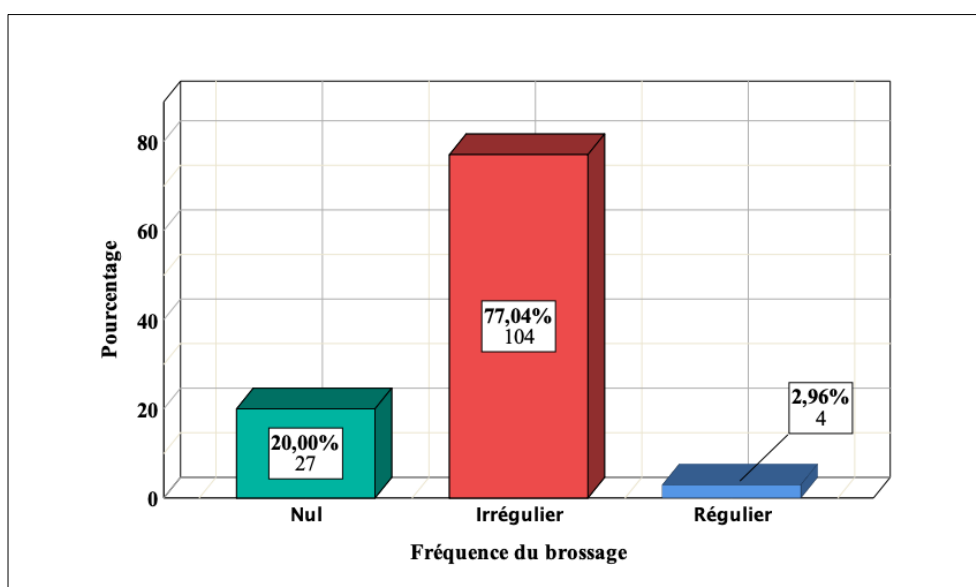


Figure 39 : Répartition de l'effectif en fonction de la fréquence du brossage

I.3.3.2. Technique de brossage :

Tableau 21: Répartition de l’effectif en fonction de la technique de brossage.

Technique de brossage			
	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide
Technique correcte	4	3,0	3,0
Technique incorrecte	131	97,0	97,0
Total	135	100,0	100,0

131 de nos patients adoptaient une mauvaise technique de brossage soit **97%** des cas.

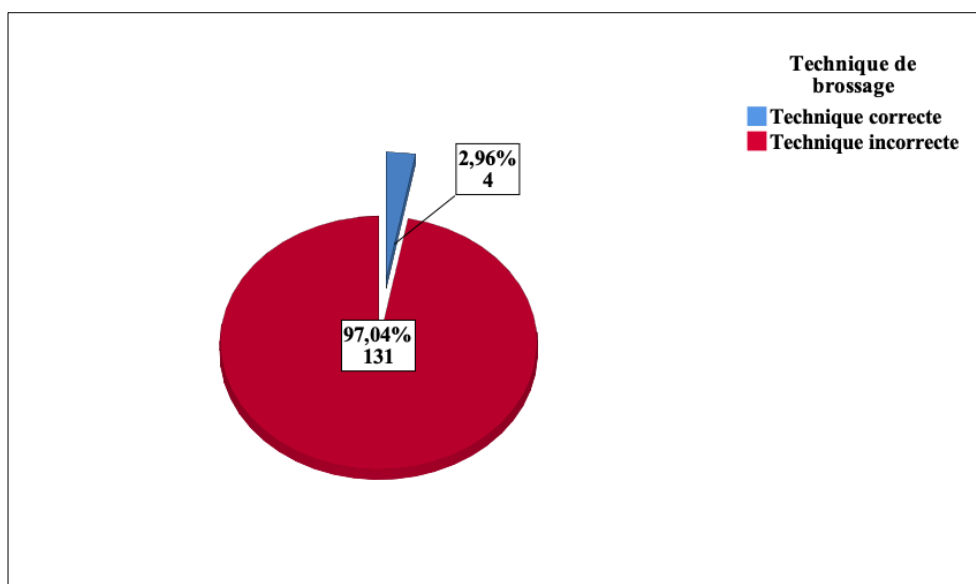


Figure 40: Répartition de l’effectif en fonction de la technique de brossage.

Tableau 22: Tableau récapitulatif des habitudes d’hygiène bucco-dentaire et du mode de vie selon l’effectif le plus important

Variable	Repartition (%)
IMC	Corpulence normale (62,2%)
Régime alimentaire	Déséquilibré (83,7%)
Fréquence du brossage	Brossage irrégulier (77%)
Technique du brossage	Incorrecte (97%)

Le tableau ci-dessus présente une **synthèse des habitudes d'hygiène bucco-dentaire et du mode de vie** des enfants diabétiques de notre population d'étude. La majorité des enfants présentent une **corpulence normale (62,2 %)**. Sur le plan alimentaire, un **régime déséquilibré** est prédominant (**83,7 %**). Concernant l'hygiène bucco-dentaire, la majorité des participants rapportent un **brossage irrégulier (77 %)** et une **technique de brossage incorrecte (97 %)**, traduisant une **hygiène orale globalement insuffisante**.

I.4. État bucco-dentaire :

I.4.1. Type de dentition :

Tableau 23: Répartition de l'effectif en fonction du type de dentition

Type de dentition			
	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide
Denture mixte	73	54,1	54,1
Denture permanente	62	45,9	45,9
Total	135	100,0	100,0

La denture mixte a été la plus représentée avec **54,1%** des cas.

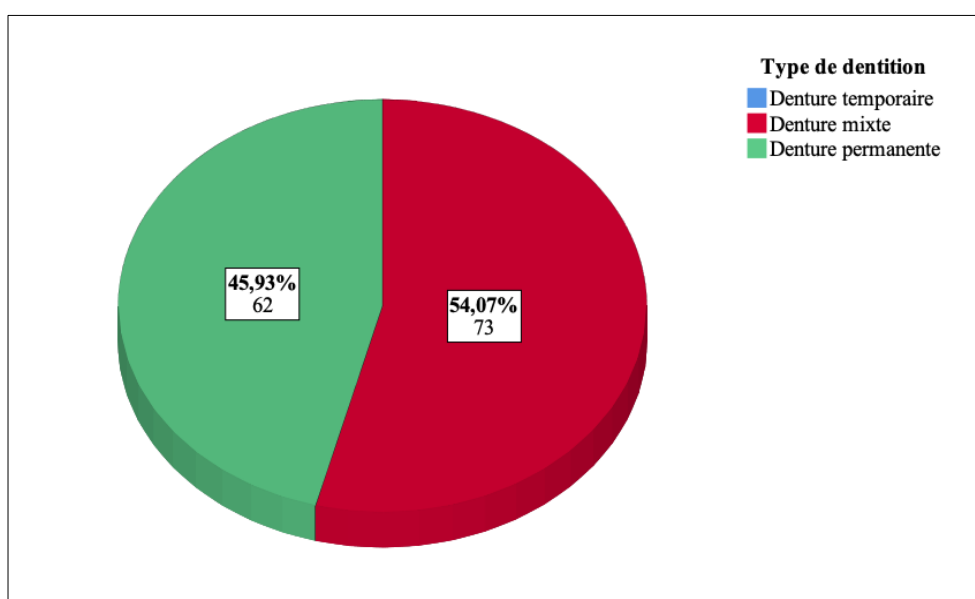


Figure 41: Répartition de l'effectif en fonction du type de dentition.

I.4.2. Indice C.A.O :

Tableau 24 : Répartition de l'effectif en fonction des dents C.A.O.

Dents CAO	Effectif	Pourcentage
Dents Cariées	385	76,3 %
Dents Absentes	12	6,6 %
Dents Obturées	15	5,2 %

Nombre de dents Cariées + Absentes pour causes de caries+ Obturées (CAO)
 $=385+12+15$ l'indice CAO= $412/135= 3,05$

- **Taux de prévalence de la carie :**

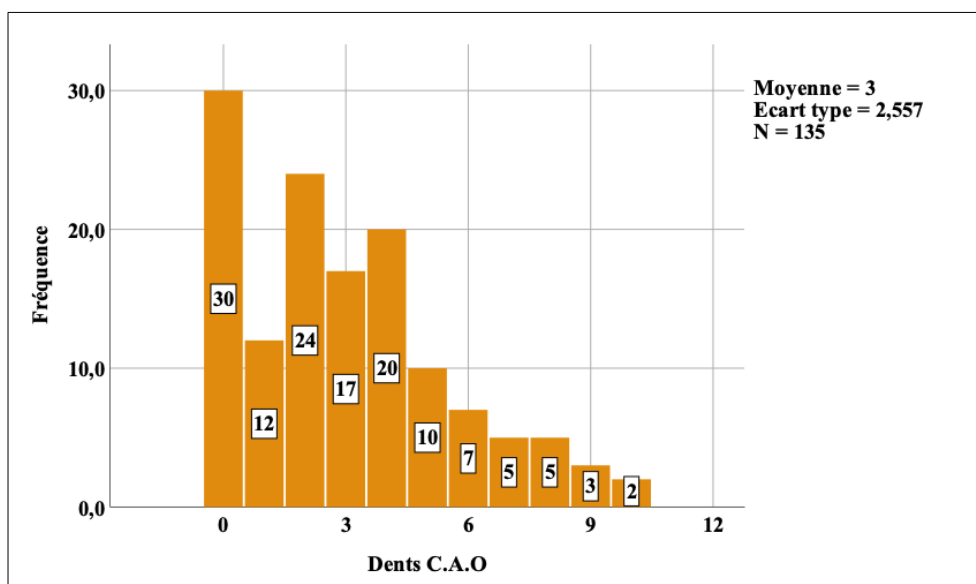


Figure 42: Répartition de l'effectif en fonction des dents C.A.O.

Dans notre population d'étude, nous avons trouvé **105** enfants présentant des caries dentaires avec une moyenne de **3** dents atteintes ($\pm 2,55$).

Le taux de prévalence de la carie dentaire est de **77,77%**.

I.4.3. Évaluation de l'hygiène bucco-dentaire (H.B.D) :

Tableau 25: Répartition de l'effectif des patients en fonction de l'indice de plaque

Indice de plaque			
	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide
0	2	1,5	1,5
1	48	35,6	35,6
2	68	50,4	50,4
3	17	12,6	12,6
Total	135	100,0	100,0

L'évaluation de l'hygiène bucco-dentaire de notre population d'étude a été réalisée à l'aide de l'indice de plaque (PI).

L'effectif le plus important a été attribué au **score 2** avec un pourcentage de **50,4 %**.

La moyenne de l'indice de plaque de toute la population est de **1,74 (± 0.69)**

85 enfants diabétiques avaient un score entre 2 et 3, **48** avaient un score de 1 et seulement **2** avec un score 0, de ce fait, nous avons **63%** d'enfant diabétiques ayant une mauvaise hygiène bucco-dentaire, **35,6%** ayant une hygiène moyenne et **1,5%** avec une bonne hygiène bucco-dentaire.

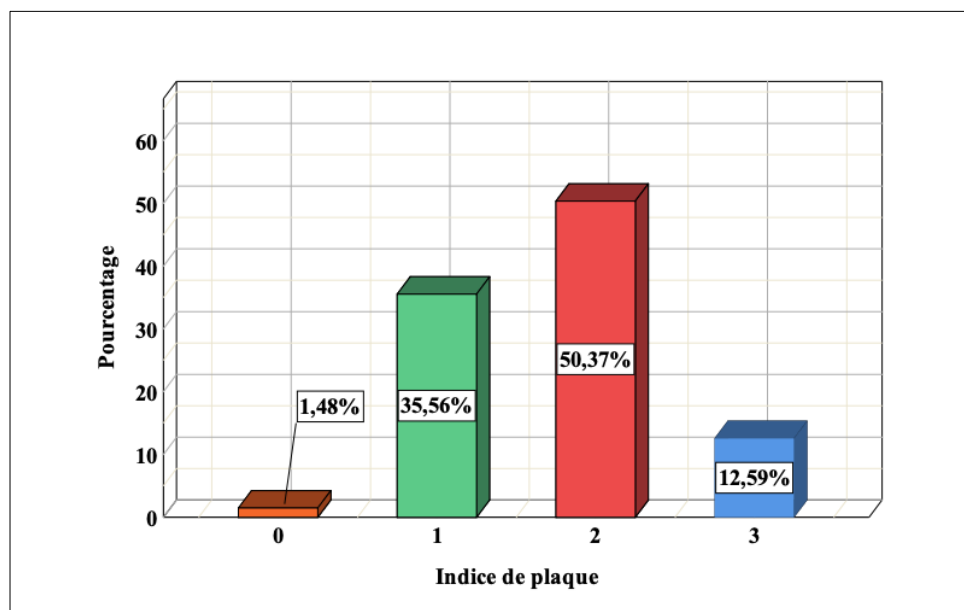


Figure 43 : Répartition de l'effectif des patients en fonction de l'indice de plaque.

I.4.4. Indice gingival (GI) :

Tableau 26: Répartition de l'effectif des patients en fonction de l'indice gingival

Indice gingival			
	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide
Pas d'inflammation	2	1,5	1,5
Inflammation légère	54	40,0	40,0
Inflammation modérée	60	44,4	44,4
Inflammation sévère	19	14,1	14,1
Total	135	100,0	100,0

98,5 % de nos patients avaient une inflammation gingivale, ayant majoritairement une inflammation modérée soit **44,4 %** des cas.

La valeur moyenne du GI est de **1,71 ($\pm 0,72$)**

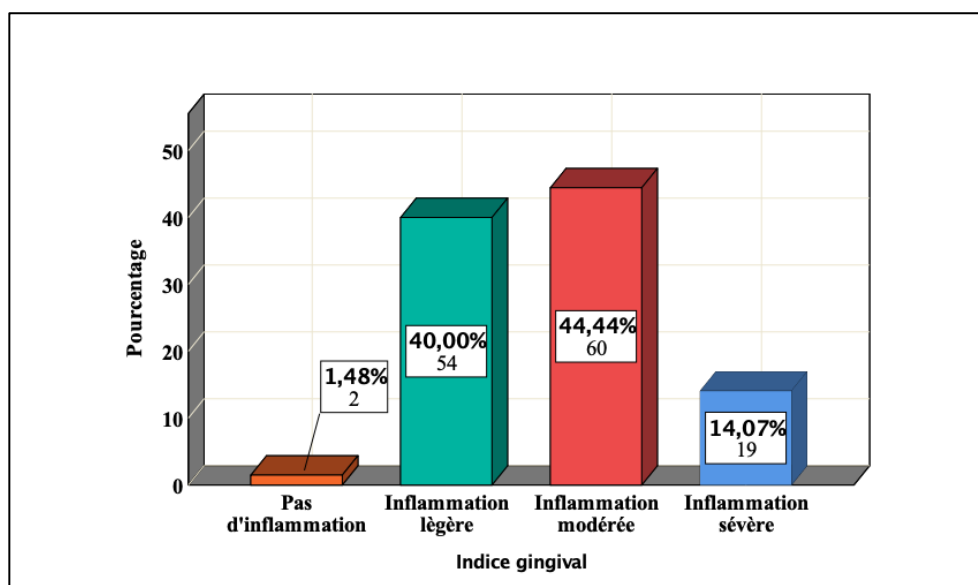


Figure 44: Répartition de l'effectif des patients en fonction de l'indice gingival

I.4.5. Les maladies parodontales :

I.4.5.1. Gingivites :

Tableau 27: Répartition de l'effectif des patients atteints de gingivite

Gingivites			
	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide
oui	130	96,3	96,3
non	5	3,7	3,7
Total	135	100,0	100,0

96,3 % de nos malades avaient une gingivite.

I.4.5.2. Parodontites :

Tableau 28: Répartition de l'effectif des patients atteints de parodontite

Parodontites			
	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide
oui	3	2,2	2,2
non	132	97,8	97,8
Total	135	100,0	100,0

Une parodontite débutante (stade1) était présente chez nos malades dans **2,2 %** des cas.

I.4.6. Sécheresse buccale :

Tableau 29: Répartition de l’effectif des patients atteints de sècheresse buccale

Sécheresse buccale			
	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide
oui	24	17,8	17,8
non	111	82,2	82,2
Total	135	100,0	100,0

17,8 % de nos patients avaient présenté une sécheresse buccale.

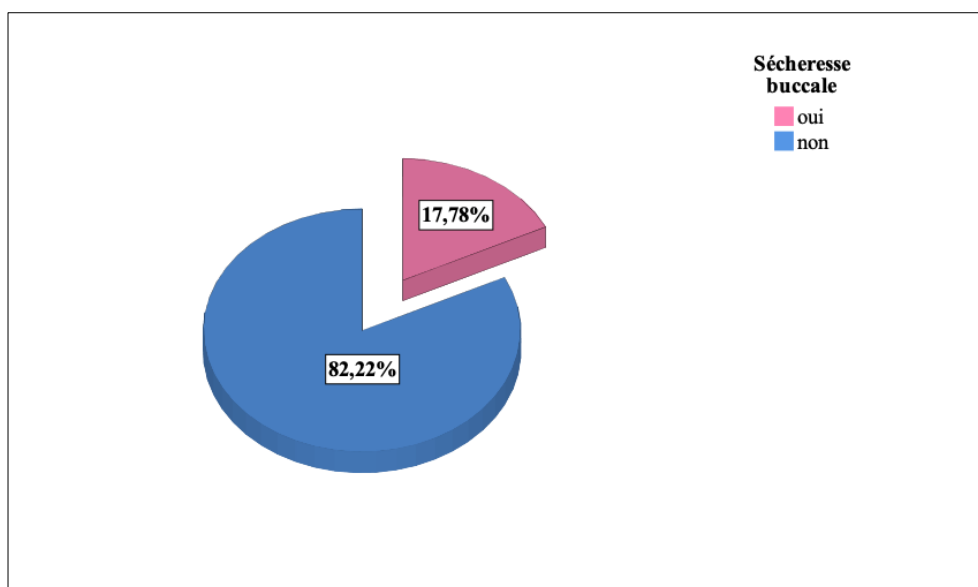


Figure 45: Répartition de l’effectif des patients atteints de sècheresse buccale.

Tableau 30: Tableau récapitulatif de l’état bucco-dentaire des enfants diabétiques selon l’effectif le plus important

Variable	Repartition (%)
Type de denture	Mixte (54,1%)
Prévalence de la carie	77,8 %
H.B.D	Mauvaise (63%)
Inflammation gingivale	Moyenne (44,4%)
Gingivite	96,3%
Parodontite	2,2%
Xérostomie	17,8%

Le tableau ci-dessus résume les **principales caractéristiques de l'état bucco-dentaire** des enfants diabétiques inclus dans notre étude.

La majorité des enfants présentaient une **denture mixte (54,1 %)** et une **prévalence élevée de la carie dentaire (77,8 %)**.

L'**hygiène bucco-dentaire** était jugée **mauvaise chez 63 %** des participants.

Une **inflammation gingivale moyenne** a été observée chez **44,4 %** des enfants, tandis que la **gingivite** était très fréquente (**96,3 %**).

La **parodontite** demeurait rare (**2,2 %**), et la **xérostomie** a été rapportée chez **17,8 %** des enfants.

I.4.7. Autres affections bucco-dentaires :

I.4.7.1. Malocclusions dentaires :

Tableau 31: Répartition de l'effectif des patients atteints de malocclusions dentaires

Malocclusions			
	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide
oui	89	65,9	65,9
non	46	34,1	34,1
Total	135	100,0	100,0

65,9 % de nos patients avaient présenté des malocclusions dentaires.

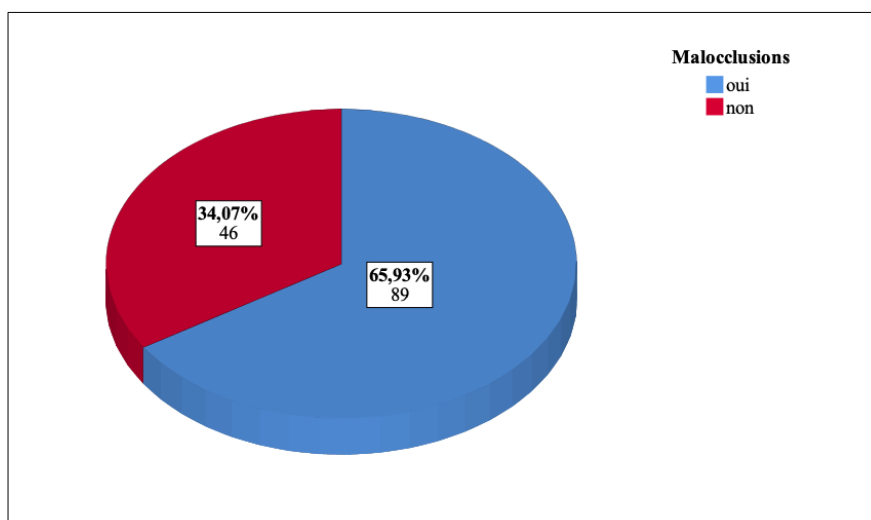


Figure 46: Répartition selon l'effectif des patients atteints de malocclusions dentaires

I.4.7.2. Candidoses buccales :

Tableau 32: Répartition de l'effectif des patients atteints de candidose buccale

Candidoses			
	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide
oui	8	5,9	5,9
non	127	94,1	94,1
Total	135	100,0	100,0

5,9% de nos patients avaient présenté une candidose buccale représentée principalement par des perlèches commissurales.

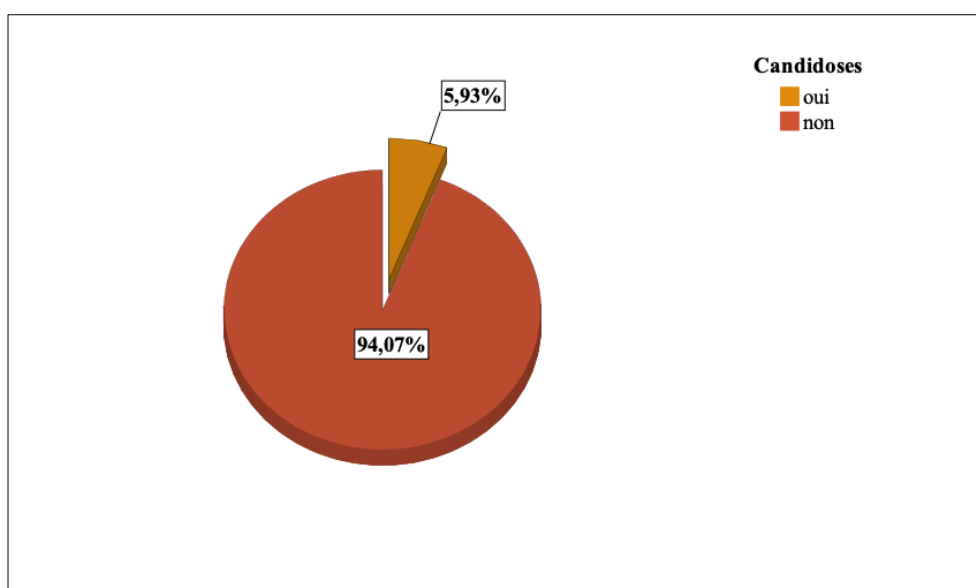


Figure 47: Répartition de l'effectif des patients atteints de candidose buccale

I.4.7.3. Ulcérations de la muqueuse orale :

Tableau 33 : Répartition de l'effectif des patients atteints d'ulcérations au niveau de la muqueuse orale

Ulcérations			
	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide
oui	12	8,9	8,9
non	123	91,1	91,1
Total	135	100,0	100,0

Les ulcérations étaient présentes dans **8,9** % des cas principalement sous forme d'ulcérations aphteuses et herpétiques.

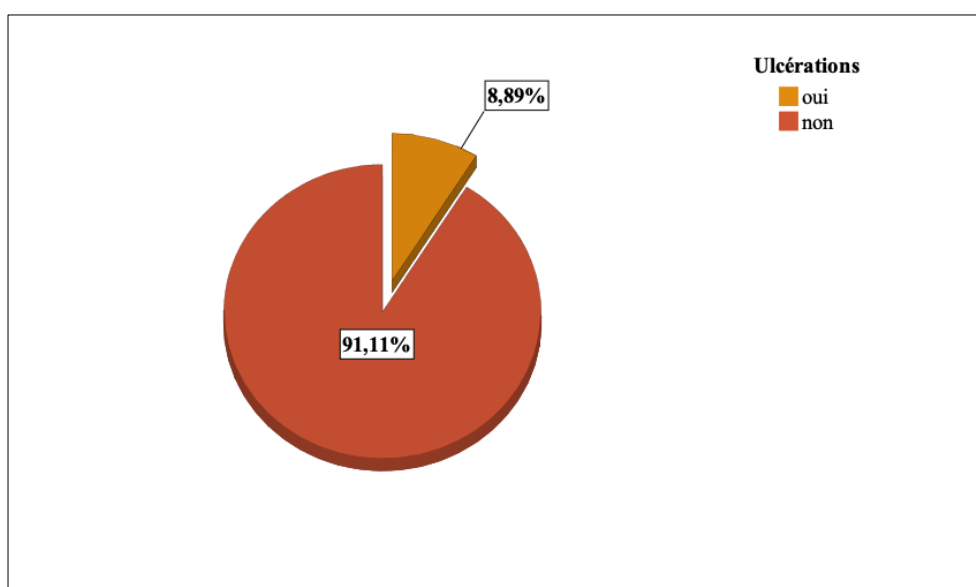


Figure 48: Répartition de l'effectif des patients atteints d'ulcérations au niveau de la muqueuse orale

I.4.7.4. Langue géographique :

Tableau 34: Répartition de l'effectif des patients atteints de langue géographique (LG).

Langue géographique			
	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide
oui	3	2,2	2,2
non	132	97,8	97,8
Total	135	100,0	100,0

Dans notre étude, nous avons retrouvé 3 patients présentant une langue géographique soit **2,2%** des cas.

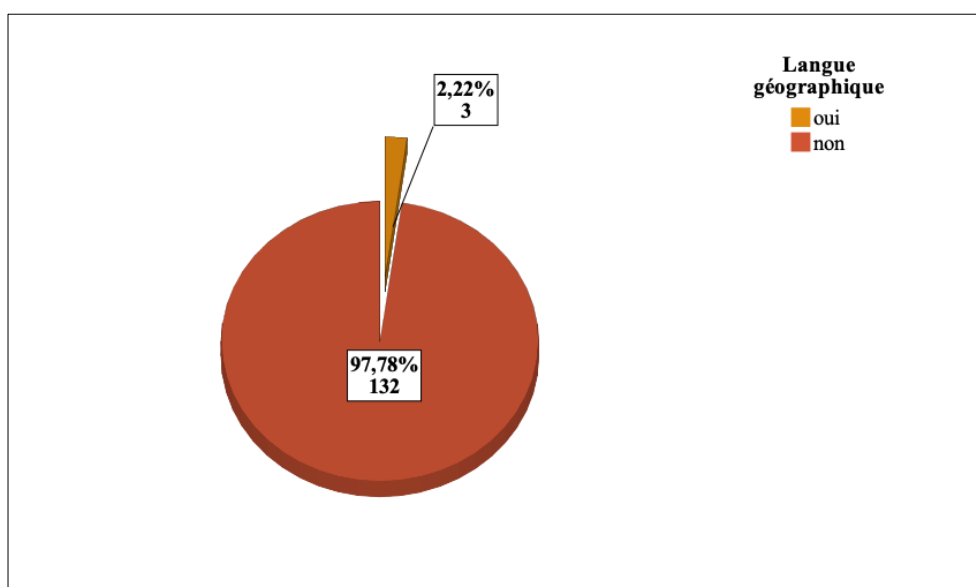


Figure 49 : Répartition de l'effectif des patients atteints de langue géographique

I.4.7.5. Lichen plan oral (LPO) :

Dans notre étude, nous n'avons trouvé aucun patient présentant le lichen plan oral.

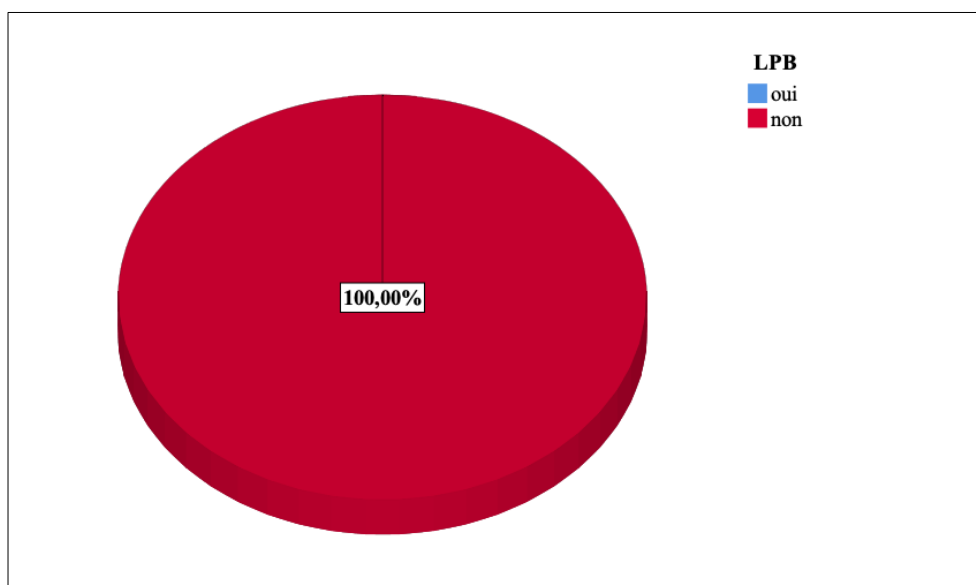


Figure 50: Répartition de l'effectif des patients atteints de lichen plan oral (LPO)

Tableau 35: Tableau récapitulatif des autres affections bucco-dentaires chez notre population d'étude.

Variable	Répartition (%)
Malocclusions	65,9 %
Candidoses	5,9 %
Ulcérations	8,9 %
LG	2,2 %
LPO	0%

Le tableau ci-dessus présente les **autres affections bucco-dentaires observées** chez les enfants diabétiques de notre population d'étude.

Les **malocclusions** constituent l'anomalie la plus fréquente (65,9 %), suivies des **ulcérations** (8,9 %) et des **candidoses buccales** (5,9 %).

La **langue géographique (LG)** a été observée chez 2,2 % des enfants, tandis qu'aucun cas de **lichen plan oral (LPO)** n'a été relevé.

I.5. Contrôle glycémique après prise en charge :

Tableau 36: Répartition de l'effectif des patients en fonction de l'équilibre glycémique après la prise en charge (PEC).

HbA1c après PEC			
	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide
Amélioration	62	45,9	45,9
Pas d'amélioration	55	40,7	40,7
Patients ne se sont pas présentés pour contrôle	18	13,3	13,3
Total	135	100,0	100,0

Dans notre étude, nous avons trouvé une amélioration de l'équilibre glycémique dans **45,9 %** des cas correspondant aux patients assidus avec une collaboration entière des parents.

La moyenne de l'HbA1c après prise en charge est de **8,26% ($\pm 1,53$)**.

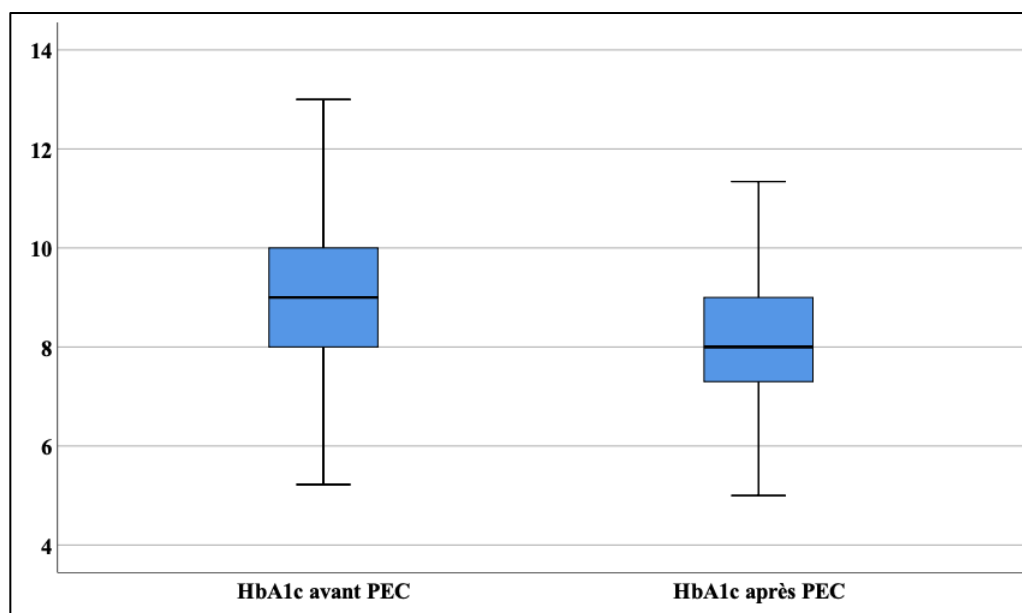


Figure 51: Comparaison des valeurs de l'HbA1c avant et après la prise en charge (PEC) chez les enfants DT1.

II. Résultats analytiques :

II.1. Équilibre glycémique :

II.1.1. Association avec l'ancienneté du diabète :

Une tendance à la dégradation du contrôle glycémique est observée avec l'augmentation de l'ancienneté du diabète : les taux élevés d'HbA1c concernent principalement les enfants diabétiques depuis plus de 5 ans.

Les résultats des tests d'association entre l'équilibre glycémique et l'ancienneté du diabète sont présentés dans les tableaux ci-dessous :

Tableau 37: Seuil de significativité entre équilibre glycémique et ancienneté du diabète

Tests du khi-carré			
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
khi-carré de Pearson	17,221 ^a	9	,045
Rapport de vraisemblance	19,470	9	,021
Association linéaire par linéaire	8,150	1	,004
N d'observations valides	135		

Interprétation :

Valeur du test : $X^2 = 17,221$;

Degré de liberté : $ddl = 9$;

Valeur p : $p (X^2) = 0.045 < 0,05$

➔ $p < 0.05$, nous rejetons l'hypothèse nulle d'indépendance, cela indique qu'il existe une association statistiquement significative entre l'équilibre glycémique et l'ancienneté du diabète. Cette association suggère que l'ancienneté du diabète influence le contrôle glycémique chez les enfants diabétiques.

Tableau 38 : Force de liaison entre équilibre glycémique et ancienneté du diabète.**Mesures symétriques**

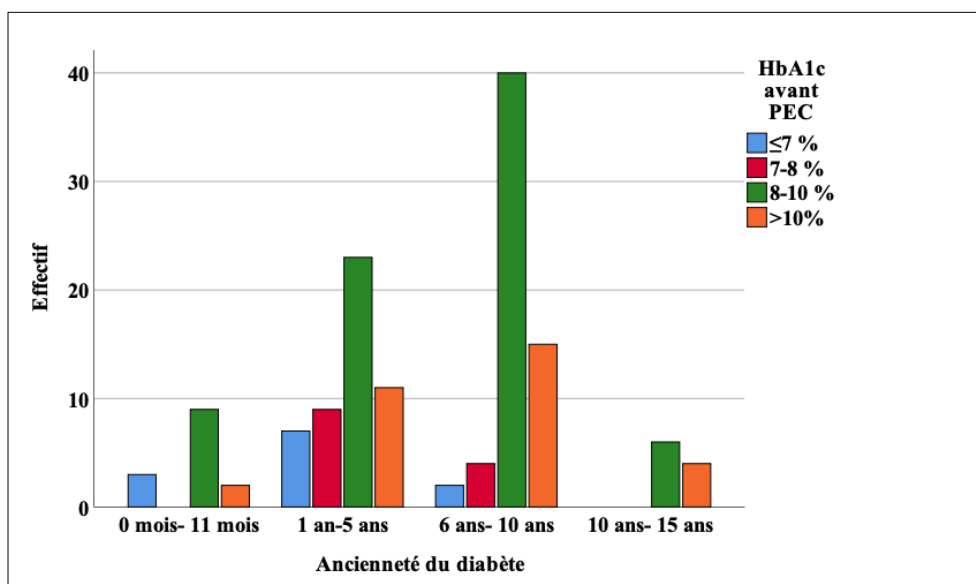
		Valeur	Signification approximative
Nominal par Nominal	Phi	,357	,045
	V de Cramer	,206	,045
N d'observations valides		135	

V de Cramer = 0,2 → Une force de liaison modérée

Cette valeur indique une **association modérée**, ce qui signifie que, même si l'ancienneté du diabète a un effet significatif sur l'équilibre glycémique, elle n'explique pas à elle seule cette variation. D'autres facteurs peuvent également jouer un rôle important.

Une représentation graphique de cette relation est présentée dans la figure 52, illustrant les variations de l'équilibre glycémique en fonction de l'ancienneté du diabète.

Cette visualisation permet de mieux comprendre les tendances observées et d'appuyer l'interprétation statistique.

**Figure 52**: Relation entre équilibre glycémique et ancienneté du diabète.

II.1.2. Relation avec le genre :

Dans le groupe avec un bon contrôle glycémique ($HbA1c \leq 7\%$) ainsi qu'avec un contrôle moyen (7 – 8%) nous avons trouvé une légère prédominance féminine, tant dis tandis que pour les groupes avec un mauvais contrôle métabolique ($HbA1c > 8\%$) y'avais une prédominance masculine mais qui est statistiquement non significative ($p > 0,05$).

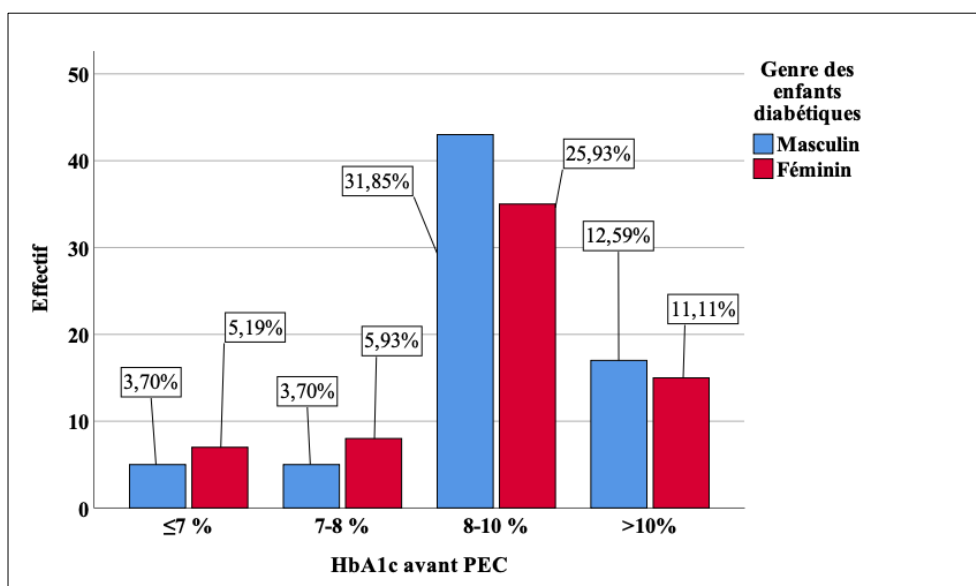


Figure 53: Répartition de l'effectif en fonction du sexe et du degré de contrôle métabolique du diabète

II.2. Héritéité :

II.2.1. Relation avec le genre :

L'analyse de la répartition du facteur héréditaire selon le genre montre une fréquence similaire chez les garçons et les filles.

Le facteur héréditaire est présent chez 4 enfants de sexe masculin et chez 4 enfants de sexe féminin, sans différence notable entre les deux groupes (figure 54).

Tableau 39: Seuil de significativité entre le genre et l'hérédité

Tests du khi-carré				
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)
khi-carré de Pearson	,083 ^a	1	,774	1,000
Correction pour continuité ^b	,000	1	1,000	
Rapport de vraisemblance	,083	1	,773	1,000
Test exact de Fisher				1,000
Association linéaire par linéaire	,082 ^c	1	,774	1,000
N d'observations valides	135			

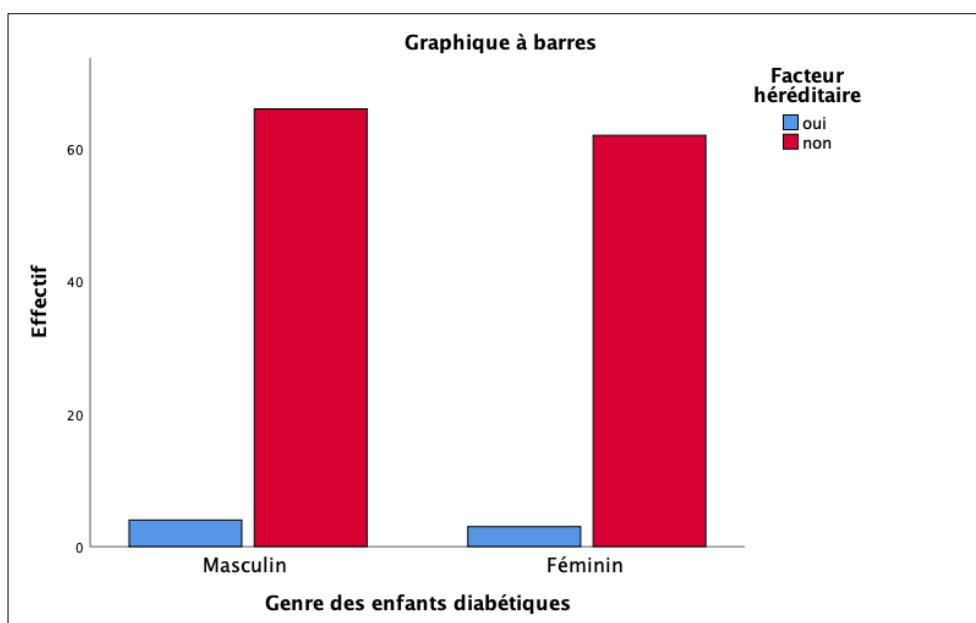
Interprétation :

$X^2 = 0,083$; ddl = 1; $p (X^2) = 0,77 > 0,05$

$p (\text{Fisher}) = 1 > 0,05$

➔ Ces deux variables sont indépendantes, il n'existe aucune association statistiquement significative entre l'hérédité et le genre des enfants diabétiques.

Ces résultats suggèrent que la prédisposition familiale au diabète ne diffère pas selon le sexe dans notre population d'étude.

**Figure 54:** Relation entre le genre et l'hérédité

II.3. Acidocétose :

II.3.1. Relation avec l'équilibre glycémique :

L'analyse de la relation entre l'acidocétose et le taux d'équilibre glycémique montre que les enfants présentant une acidocétose ont majoritairement des valeurs d'HbA1c élevées (figure 55).

En effet, parmi les 121 enfants ayant présenté une acidocétose, près de 85 % (soit 102 cas) avaient une HbA1c ≥ 8 %, traduisant un déséquilibre glycémique important.

À l'inverse, la majorité des enfants sans acidocétose présentaient une HbA1c inférieure à 8 %, indiquant un meilleur contrôle métabolique.

Tableau 40: Seuil de significativité entre l'acidocétose et l'équilibre glycémique

Tests du khi-carré				
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)
khi-carré de Pearson	13,932 ^a	3	,003	,006
Rapport de vraisemblance	9,330	3	,025	,025
Test exact de Fisher	9,596			,014
Association linéaire par linéaire	8,277 ^b	1	,004	,006
N d'observations valides	135			

Interprétation :

$X^2 = 13,932$; $ddl = 3$; $p(X^2) = 0,003 < 0,05$

$p(\text{Fisher}) = 0,014 < 0,05$

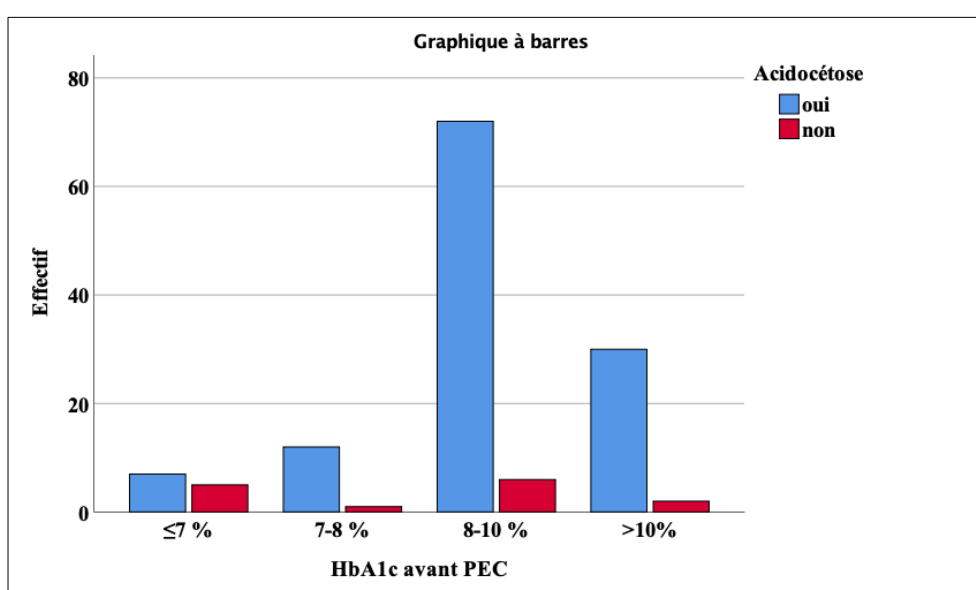
➔ Ces deux variables ne sont pas indépendantes, il existe une association statistiquement significative entre la survenue d'acidocétose et le degré d'équilibre glycémique.

Ces résultats confirment que la survenue d'une acidocétose est fortement liée à un déséquilibre glycémique marqué chez l'enfant diabétique.

Tableau 41: Force de liaison entre l'acidocétose et l'équilibre glycémique**Mesures symétriques**

		Valeur	Signification approximative	Signification exacte
Nominal par Nominal	Phi	,321	,003	,006
	V de Cramer	,321	,003	,006
N d'observations valides		135		

V de Cramer = 0,32 → Une force de liaison modérée

**Figure 55:** Relation entre l'acidocétose et l'équilibre glycémique

II.4. Caries dentaires :

II.4.1. Relation avec l'âge :

L'analyse de la relation entre l'âge des enfants diabétiques et l'indice C.A.O montre une augmentation de la prévalence et de la sévérité des caries avec l'âge (figure 56).

Les enfants âgés de 6 à 8 ans présentent globalement peu de lésions carieuses, tandis que ceux âgés de 12 à 15 ans sont les plus touchés : plus de 40 % d'entre eux ont entre 4 et 10 caries. Cette tendance suggère une aggravation progressive de l'état carieux avec l'avancée en âge.

Tableau 42: Seuil de significativité entre les caries dentaires et l'âge des enfants diabétiques

	Valeur	Tests du khi-carré		
		ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)
khi-carré de Pearson	13,843 ^a	6	,031	,030
Rapport de vraisemblance	15,910	6	,014	,020
Test exact de Fisher	13,828			,023
Association linéaire par linéaire	,084 ^b	1	,772	,783
N d'observations valides	135			

Interprétation :

$X^2 = 13,843$; ddl = 6; $p (X^2) = 0,03 < 0,05$

$p (Fischer) = 0,02 < 0,05$

$V \text{ de Cramer} = 0,22$

➔ C'est deux variables ne sont pas indépendantes, il existe une association statistiquement significative entre la survenue des caries dentaires et l'âge des enfants diabétiques, avec une force de liaison faible mais potentiellement intéressante.

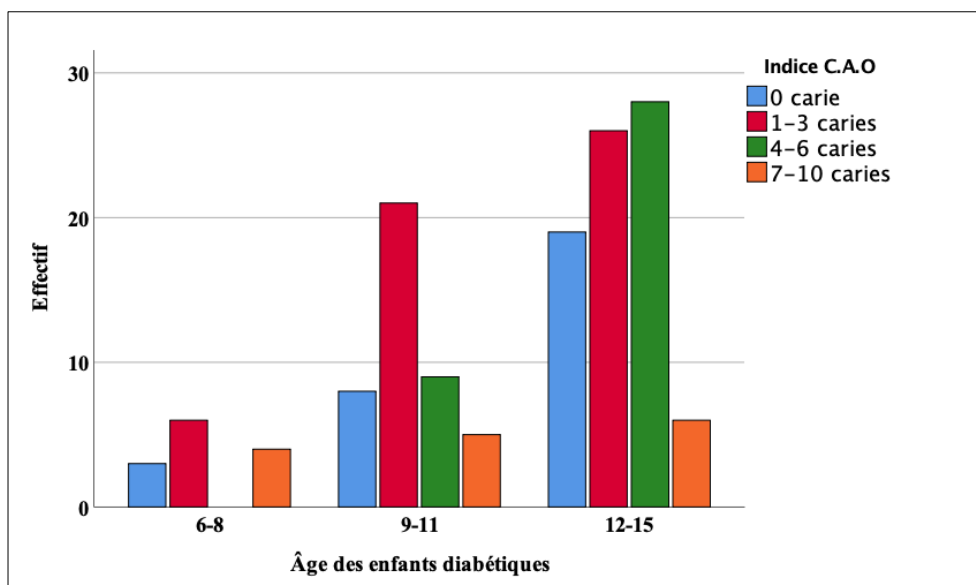


Figure 56: Relation entre les caries dentaires et l'âge des enfants diabétiques.

II.4.2. Relation avec le niveau socioéconomique :

L'analyse de la relation entre l'indice C.A.O et le niveau socio-économique des parents ne montre pas de tendance nette (figure 57).

Les caries sont observées dans toutes les catégories sociales, avec une répartition relativement homogène selon le niveau de vie des parents.

Ainsi, aucun gradient carieux clair ne se dégage en fonction du niveau socio-économique.

Tableau 43 : Seuil de significativité entre les caries dentaires et le niveau socioéconomique des parents.

Tests du khi-carré				
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)
khi-carré de Pearson	11,128 ^a	6	,084	,083
Rapport de vraisemblance	12,383	6	,054	,068
Test exact de Fisher	11,387			,069
Association linéaire par linéaire	,086 ^b	1	,769	,782
N d'observations valides	135			

Interprétation :

$X^2 = 11,128$; ddl = 6; $p (X^2) = 0,08 > 0,05$

$p (\text{Fischer}) = 0,06 > 0,05$

→ C'est deux variables sont indépendantes, il n'existe pas une association statistiquement significative entre la survenue de caries dentaires et le degré d'équilibre glycémique.

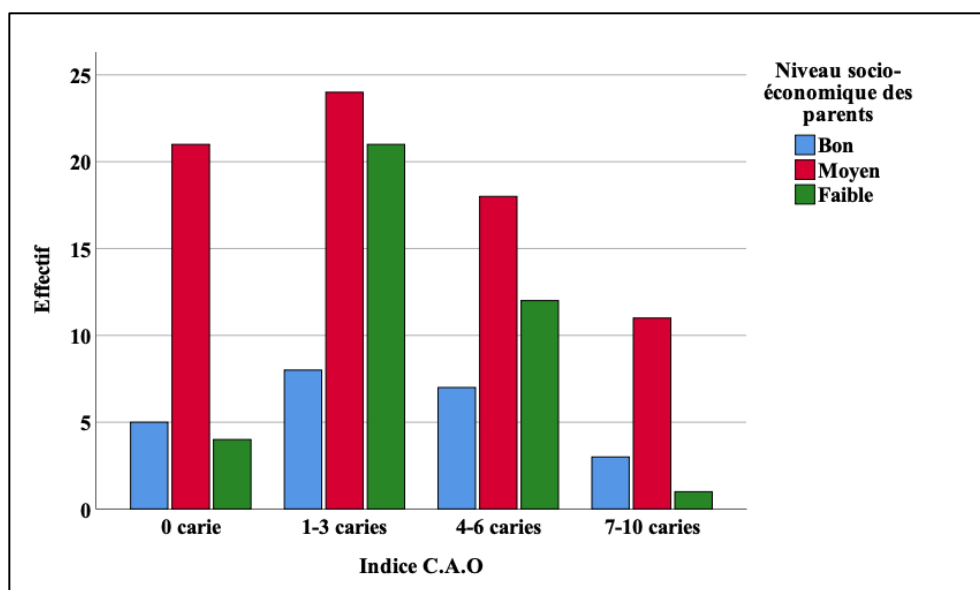


Figure 57: Relation entre la survenue de caries dentaires et le niveau socio-économique des parents.

II.4.3. Relation avec l'équilibre glycémique :

L'analyse descriptive des données montre que les enfants diabétiques ayant un déséquilibre glycémique ($HbA1c > 8\%$) présentent plus fréquemment des indices C.A.O élevés.

Les taux les plus élevés de caries (≥ 4 caries) sont principalement observés chez les enfants dont les taux d' $HbA1c$ se situent entre 8 et 10 %, et au-delà de 10 %.

À l'inverse, les enfants présentant un bon équilibre glycémique ($HbA1c \leq 7\%$) sont plus nombreux à avoir un faible indice C.A.O (0 à 3 caries).

Cette tendance suggère une possible influence du contrôle métabolique sur l'état bucco-dentaire des enfants diabétiques.

Tableau 44: Seuil de significativité entre les caries dentaires et l'équilibre glycémique

Tests du khi-carré						
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)	Sig. exacte (unilatérale)	Point de probabilité :
khi-carré de Pearson	12,301 ^a	6	,056	,052		
Rapport de vraisemblance	11,643	6	,070	,106		
Test exact de Fisher	11,867			,040		
Association linéaire par linéaire	4,978 ^b	1	,026	,029	,016	,005
N d'observations valides	135					

a. 7 cellules (58,3%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de 1,33.

b. La statistique standardisée est -2,231.

Interprétation :

$X^2 = 12,301$; $ddl = 6$; $p (X^2) = 0,056 > 0,05$

$p (\text{Fisher}) = 0,04 < 0,05$

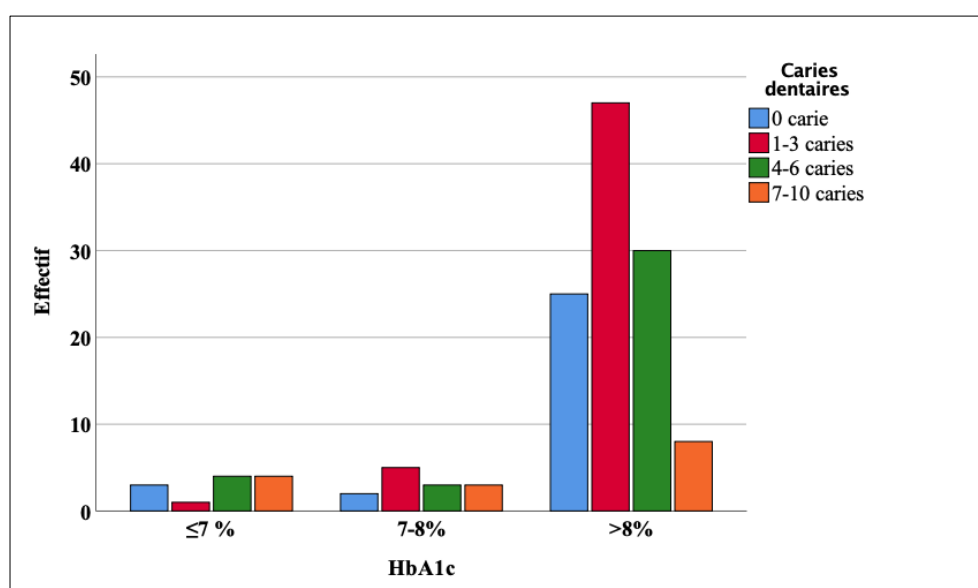
→ L'analyse de la relation entre l'équilibre glycémique et la prévalence des caries dentaires a révélé une association significative selon le test exact de Fisher ($p = 0,04 < 0,05$). Cependant, le test du khi-deux de Pearson n'a pas mis en évidence d'association significative ($p = 0,056 > 0,05$), probablement en raison de la présence de 7 cellules (58,3%) dans le tableau de contingence ayant des effectifs théoriques inférieurs à 5, ce qui viole les hypothèses du khi-deux.

Étant donné que le test exact de Fisher est mieux adapté à ce type de données, nous concluons qu'il existe une association significative entre l'équilibre glycémique et la prévalence des caries dentaires. Cependant, cette association devra être confirmée dans des études futures avec des échantillons encore plus larges.

Tableau 45: Force de liaison entre les caries dentaires et l'équilibre glycémique**Mesures symétriques**

		Valeur	Signification approximative
Nominal par Nominal	Phi	,302	,056
	V de Cramer	,213	,056
N d'observations valides		135	

V de Cramer = 0,22 → Une force de liaison faible, mais potentiellement intéressante.

**Figure 58:** Relation entre les caries dentaires et l'équilibre glycémique**II.4.3. Relation avec l'ancienneté du diabète :**

L'analyse descriptive des données ne met pas en évidence de tendance nette entre l'indice C.A.O et l'ancienneté du diabète (figure 59).

Les enfants récemment diagnostiqués comme ceux ayant un diabète ancien présentent des indices carieux variables, sans schéma évolutif clair.

Ces résultats suggèrent que la durée d'évolution du diabète, à elle seule, ne semble pas influencer directement la prévalence des caries dentaires dans notre échantillon.

Tableau 46 : Seuil de significativité entre les caries dentaires et l'ancienneté du diabète

Tests du khi-carré				
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)
khi-carré de Pearson	10,298 ^a	9	,327	,329
Rapport de vraisemblance	12,056	9	,210	,277
Test exact de Fisher	10,227			,299
Association linéaire par linéaire	,159 ^b	1	,690	,724
N d'observations valides	135			

Interprétation :

$X^2 = 10,298$; $ddl = 9$; $p (X^2) = 0.3 > 0,05$

$p (Fisher) = 0,2 > 0,05$

→ C'est deux variables sont indépendantes, il n'existe aucune association statistiquement significative entre la survenue de caries dentaires et l'ancienneté du diabète.

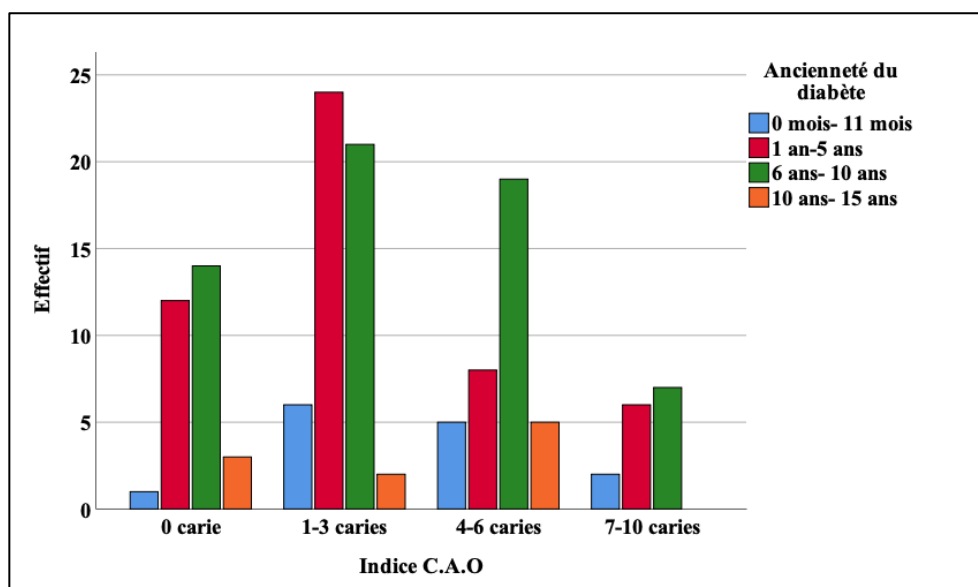


Figure 59: Relation entre la survenue de caries dentaires et l'ancienneté du diabète

Tableau 47 : Tableau récapitulatif de la relation entre caries dentaires et certains paramètres cliniques

Caries dentaires	ddl	p (X ²)	P (Fischer)	V de Cramer
Âge	6	0.03*	0,02*	0,22
NSE	6	0,08	0,06	/
HbA1c	6	0,056	0,04	0,22
Ancienneté du diabète	9	0.3	0,2	/

II.5. Paramètres parodontaux :

II.5.1. Indice de plaque (PI) :

II.5.1.1. Relation avec l'âge :

La répartition de l'indice de plaque selon l'âge montre que les scores élevés sont plus fréquemment observés chez les enfants les plus âgés (figure 60).

La majorité des enfants âgés de 12 à 15 ans présentent un indice de plaque de 2 ou 3, alors que les enfants plus jeunes (6 à 8 ans) présentent plus souvent des indices faibles (0 ou 1).

Le groupe des 9 à 11 ans occupe une position intermédiaire, avec une prédominance des indices de plaque modérés (1 et 2).

Tableau 48 : Seuil de significativité entre l'indice de plaque et l'âge des enfants diabétiques

Tests du khi-carré				
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)
khi-carré de Pearson	11,445 ^a	6	,076	,066
Rapport de vraisemblance	11,937	6	,063	,065
Test exact de Fisher	9,975			,089
Association linéaire par linéaire	8,013 ^b	1	,005	,005
N d'observations valides	135			

Interprétation :

$X^2 = 11,445$; ddl = 6; $p (X^2) = 0,7 > 0,05$

$p (\text{Fischer}) = 0,08 > 0,05$

→ Ces deux variables sont indépendantes, il n'existe aucune association statistiquement significative entre l'indice de plaque et l'âge des enfants diabétiques.

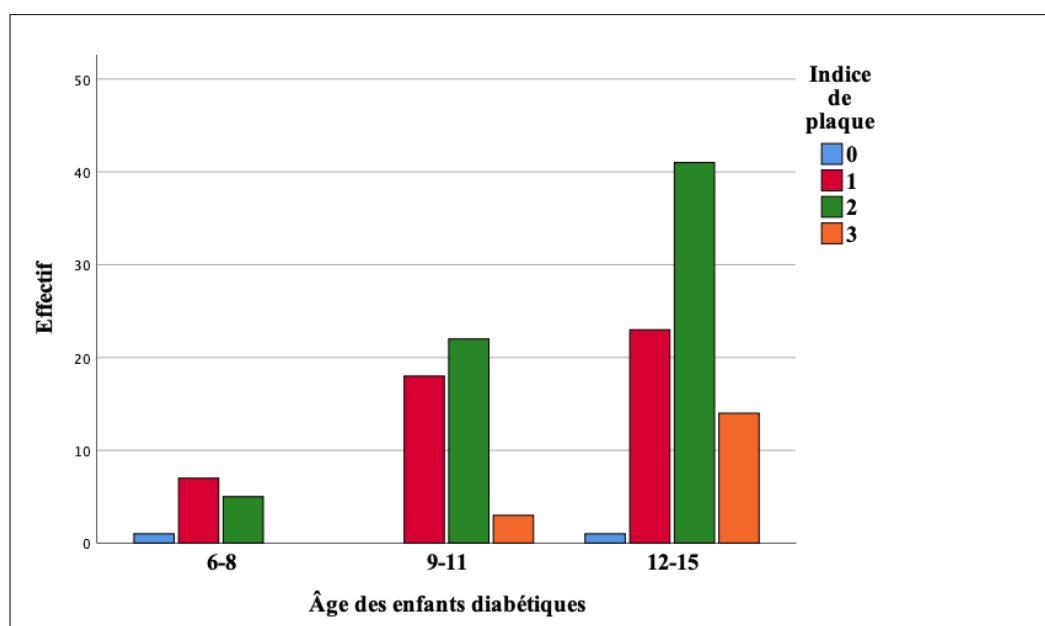


Figure 60: Relation entre l'indice de plaque et l'âge des enfants diabétiques

II.5.1.2. Relation avec le niveau socioéconomique (NSE) :

L'analyse descriptive clinique montre que la majorité des enfants, quel que soit le niveau socio-économique parental, présentent un indice de plaque compris entre 1 et 2 (figure 61).

Les indices de plaque élevés (3) restent présents dans les trois groupes, mais avec des effectifs moindres.

Tableau 49: Seuil de significativité entre l'indice de plaque et le NSE

Tests du khi-carré				
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)
khi-carré de Pearson	7,794 ^a	6	,254	,242
Rapport de vraisemblance	8,468	6	,206	,237
Test exact de Fisher	8,259			,174
Association linéaire par linéaire	,295 ^b	1	,587	,640
N d'observations valides	135			

Interprétation :

$X^2 = 7,794$; $ddl = 6$; $p (X^2) = 0.2 > 0,05$

$p (Fisher) = 0,1 > 0,05$

➔ Ces deux variables sont indépendantes, il n'existe pas une association statistiquement significative entre la motivation à l'hygiène bucco-dentaire des enfants diabétiques et le niveau socioéconomique des parents.

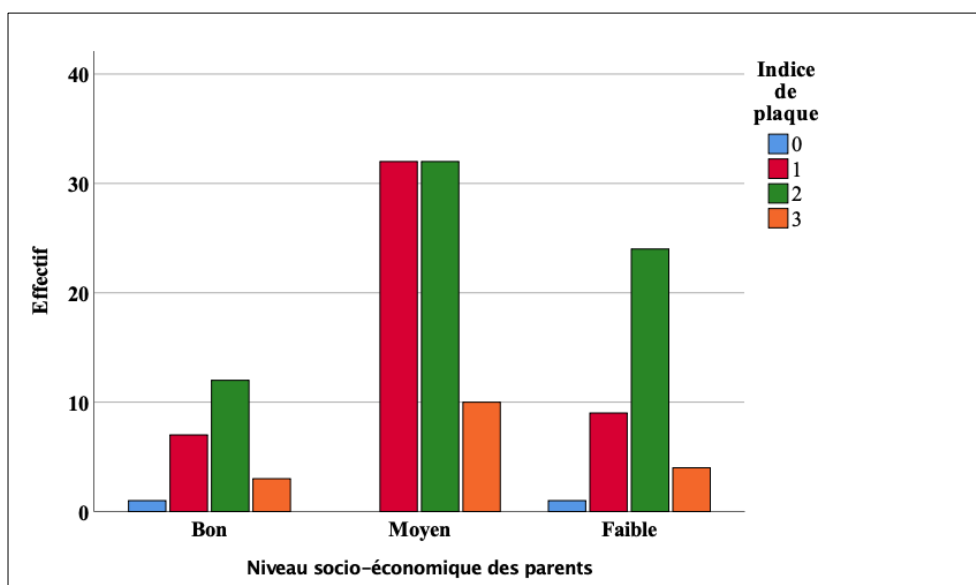


Figure 61: Relation entre l'indice de plaque et le NSC

II.5.1.3. Relation avec l'équilibre glycémique :

La répartition de l'indice de plaque selon les taux d'HbA1c montre une prédominance des scores compris entre 1 et 2 dans l'ensemble des groupes (figure 62).

Les indices de plaque compris entre 2 et 3 sont observés principalement chez les enfants présentant un déséquilibre glycémique ($HbA1C \geq 8\%$).

Les enfants bien équilibrés ($HbA1c \leq 7\%$) présentent majoritairement un indice de plaque plus faible (1 ou 2).

Tableau 50: Seuil de significativité entre l'indice de plaque et l'équilibre glycémique

Tests du khi-carré						
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)	Sig. exacte (unilatérale)	Point de probabilité :
khi-carré de Pearson	16,528 ^a	9	,057	,057		
Rapport de vraisemblance	20,214	9	,017	,015		
Test exact de Fisher	15,188			,050		
Association linéaire par linéaire	,011 ^b	1	,916	,940	,488	,059
N d'observations valides	135					

a. 9 cellules (56,3%) ont un effectif théorique inférieur à 5. L'effectif théorique minimum est de ,18.

b. La statistique standardisée est ,106.

Interprétation :

$X^2 = 16,528$; $ddl = 9$; $p(X^2) = 0,57 > 0,05$

$p(\text{Fisher}) = 0,05$

➔ Malgré une légère indication d'association marginale ($p = 0,05$) selon le test exact de Fisher, les résultats ne permettent pas de conclure à une relation solide entre l'indice de plaque et l'équilibre glycémique dans cette population. Il serait pertinent de confirmer cette analyse avec un échantillon plus large pour réduire le nombre de cellules à faible effectif et ainsi renforcer la robustesse des résultats.

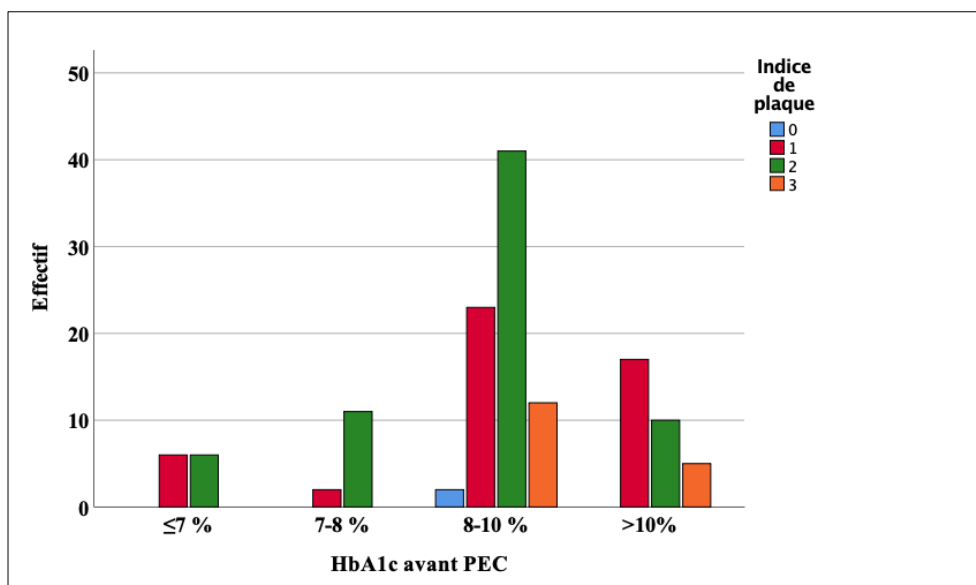


Figure 62: Relation entre l'indice de plaque et l'équilibre glycémique

Tableau 51 : Tableau récapitulatif de la relation entre l'indice de plaque (PI) avec certains paramètres cliniques

PI	ddl	(p (X ²))	P (Fischer)	V de Cramer
Âge	6	0,7	0,08	/
NSE	6	0,2	0,1	/
HbA1c	9	0,57	0,05	/

II.5.2. Indice gingival (GI):

II.5.2.1. Relation avec l'ancienneté du diabète :

La majorité des enfants présentent une inflammation gingivale légère à modérée, quel que soit le groupe d'ancienneté du diabète (figure 63).

Les cas d'inflammation modérée sont plus fréquents chez les enfants ayant un diabète évoluant depuis 6 à 10 ans (30 cas sur 60).

En revanche, les enfants nouvellement diagnostiqués (moins d'un an) présentent principalement des formes légères ou modérées.

Tableau 52: Seuil de significativité entre l'indice gingival et l'ancienneté du diabète

Tests du khi-carré				
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)
khi-carré de Pearson	18,230 ^a	9	,033	,037
Rapport de vraisemblance	18,176	9	,033	,031
Test exact de Fisher	17,910			,017
Association linéaire par linéaire	2,057 ^b	1	,151	,168
N d'observations valides	135			

Interprétation :

$X^2 = 18,230$; $ddl = 9$; $p (X^2) = 0,03 < 0,05$

$p (Fischer) = 0,017 < 0,05$

$V \text{ de cramer} = 0,21$

➔ Il existe une association statistiquement significative entre le degré d'inflammation gingivale et l'ancienneté du diabète avec une force de liaison faible, mais potentiellement intéressante.

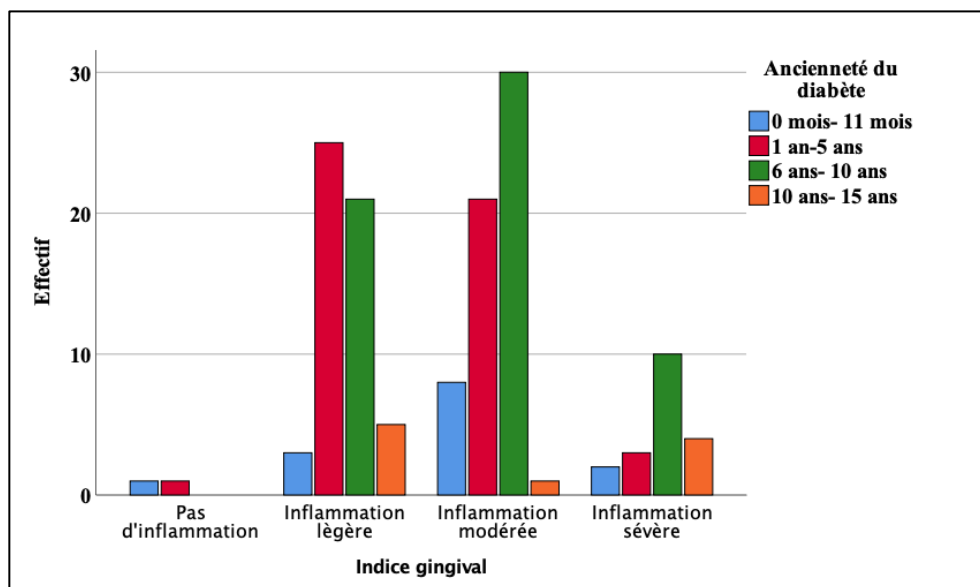


Figure 63: Relation entre l'indice gingival et l'ancienneté du diabète

II.5.3. Parodontite :

II.5.3.1. Relation entre la parodontite et l'ancienneté du diabète :

La grande majorité des enfants ne présentent pas de signes de parodontite, quel que soit le groupe d'ancienneté du diabète (132 sur 135).

Les quelques cas observés concernent principalement les enfants ayant un diabète ancien, supérieur à 6 ans (3 cas sur 3).

Ainsi, les parodontites apparaissent uniquement dans les groupes les plus anciens, sans pour autant constituer une tendance marquée.

Tableau 53: Seuil de significativité entre la parodontite et l'ancienneté du diabète

	Tests du khi-carré			
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)
khi-carré de Pearson	16,095 ^a	3	,001	,015
Rapport de vraisemblance	8,559	3	,036	,018
Test exact de Fisher	7,883			,018
Association linéaire par linéaire	6,889 ^b	1	,009	,008
N d'observations valides	135			

Interprétation :

$X^2 = 16,095$; $ddl = 3$; $p(X^2) = 0,001 < 0,05$

$P(\text{Fisher}) = 0,018 < 0,05$

$V \text{ de Cramer} = 0,34$

➔ Ces deux variables ne sont pas indépendantes, il existe une association statistiquement significative entre la survenue de parodontites et l'ancienneté du diabète avec une force de liaison modérée, cliniquement pertinente.

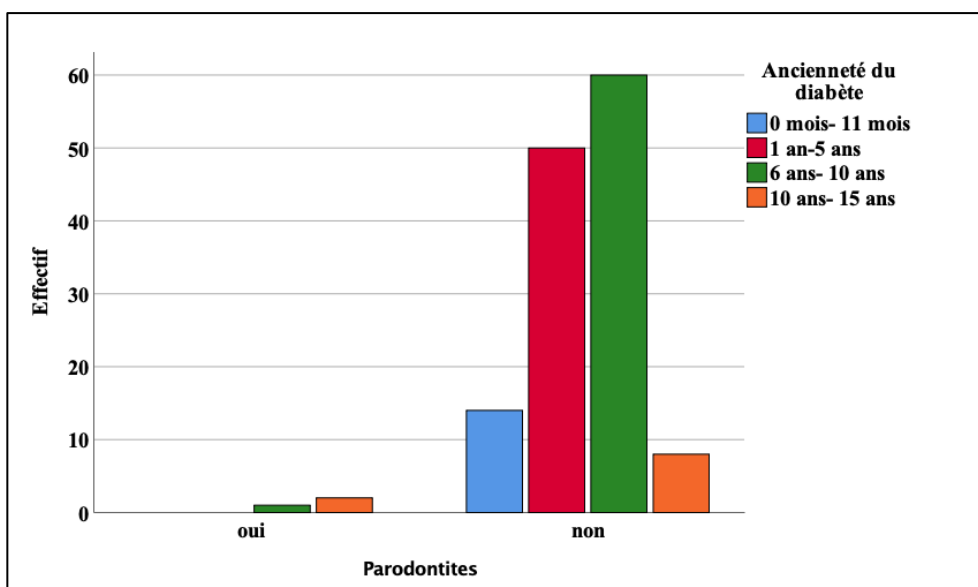


Figure 64: Relation entre les caries dentaires et l'âge des enfants diabétiques.

Tableau 54 : Tableau récapitulatif de la relation entre les paramètres parodontaux (GI et parodontites) avec l'ancienneté du diabète

Ancienneté du diabète	ddl	p (X ²)	P (Fischer)	V de Cramer
GI	9	0,03*	0,017*	0,21
Parodontite	3	0,001*	0,018*	0,34

II.6. Sécheresse buccale

II.6.1. Relation avec l'âge :

La sécheresse buccale a été rapportée chez 17,8 % des enfants diabétiques (24 sur 135).

Elle semble plus fréquemment observée chez les enfants âgés de 12 à 15 ans (15 cas) et dans une moindre mesure chez ceux de 9 à 11 ans (9 cas). Aucun cas n'a été noté dans le groupe des plus jeunes (6–8 ans).

Tableau 55: Seuil de significativité entre la sécheresse buccale et l'âge

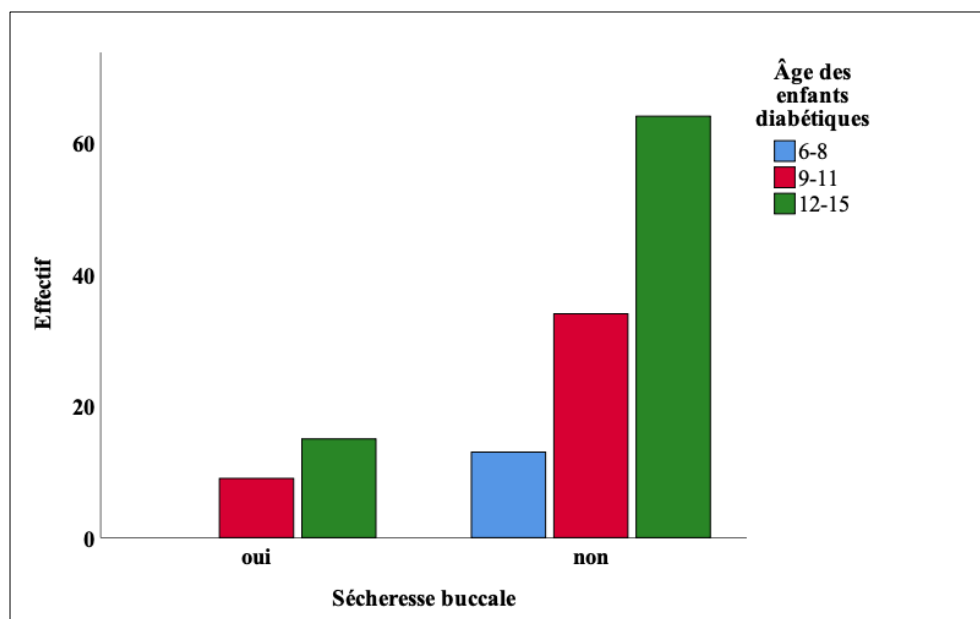
Tests du khi-carré				
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)
khi-carré de Pearson	3,182 ^a	2	,204	,214
Rapport de vraisemblance	5,447	2	,066	,108
Test exact de Fisher	3,166			,211
Association linéaire par linéaire	1,213 ^b	1	,271	,315
N d'observations valides	135			

Interprétation :

$X^2 = 3,182$; $ddl = 2$; $p (X^2) = 0,20 > 0,05$

$p (Fisher) = 0,211 > 0,05$

➔ Ces deux variables sont indépendantes, il n'existe aucune association statistiquement significative entre ces deux variables.

**Figure 65:** Relation entre la sécheresse buccale et l'âge.

II.6.2. Relation avec l'équilibre glycémique :

La sécheresse buccale concerne plus particulièrement les patients présentant un déséquilibre glycémique, notamment ceux ayant une HbA1c comprise entre 8 et 10 % (12 cas) ou supérieure à 10 % (6 cas).

Chez les enfants bien équilibrés ($HbA1c \leq 7\%$), un seul cas de sécheresse buccale a été relevé.

Tableau 56: Seuil de significativité entre la sécheresse buccale et l'équilibre glycémique

Tests du khi-carré				
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)
khi-carré de Pearson	4,863 ^a	3	,182	,179
Rapport de vraisemblance	4,295	3	,231	,294
Test exact de Fisher	4,294			,225
Association linéaire par linéaire	,001 ^b	1	,976	1,000
N d'observations valides	135			

Interprétation :

$X^2 = 4,863$; $ddl = 3$; $p(X^2) = 0,182 > 0,05$

$p(\text{Fisher}) = 0,225 > 0,05$

➔ Ces deux variables sont indépendantes, il n'existe aucune association statistiquement significative entre la sécheresse buccale et l'équilibre glycémique.

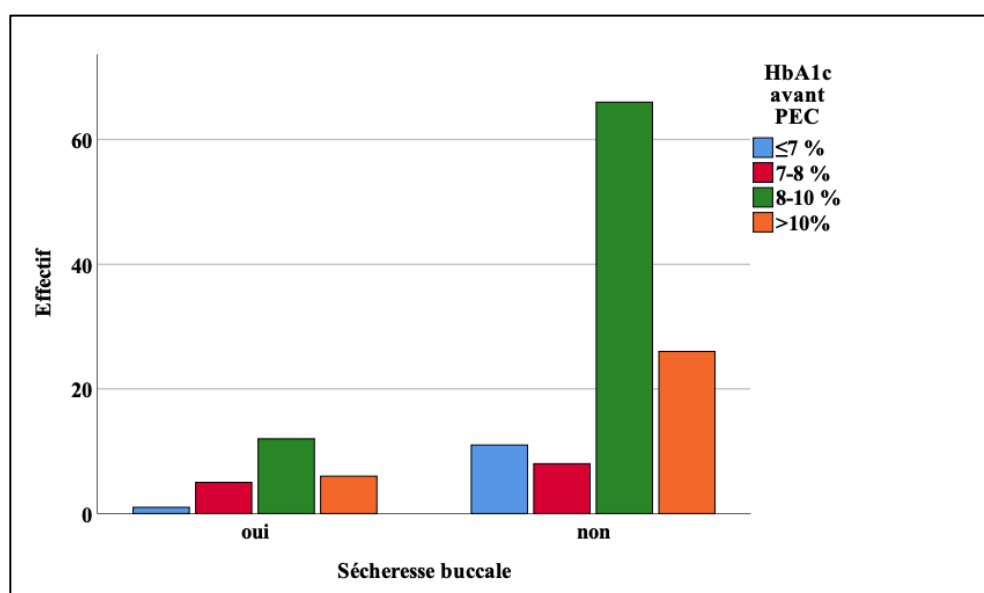


Figure 66: Relation entre la sécheresse buccale et l'équilibre glycémique.

II.6.3. Relation avec l'ancienneté du diabète :

La sécheresse buccale a été plus fréquemment rapportée chez les enfants présentant une ancienneté du diabète comprise entre 6 et 10 ans (15 cas) et, dans une moindre mesure, chez ceux atteints depuis plus de 10 ans (4 cas) (figure 67).

Aucun cas de sécheresse buccale n'a été observé durant la première année suivant le diagnostic.

Tableau 57: Seuil de significativité entre la sécheresse buccale et l'ancienneté du diabète

Tests du khi-carré				
	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)
khi-carré de Pearson	10,411 ^a	3	,015	,015
Rapport de vraisemblance	12,343	3	,006	,007
Test exact de Fisher	10,129			,012
Association linéaire par linéaire	10,214 ^b	1	,001	,001
N d'observations valides	135			

Interprétation :

$X^2 = 10,411$; $ddl = 3$; $p (X^2) = 0,015 < 0,05$

$P (Fischer) = 0,012 < 0,05$

$V \text{ de Cramer} = 0,27$

➔ C'est deux variables ne sont pas indépendantes, il existe une association statistiquement significative entre la sécheresse buccale et l'ancienneté du diabète, avec une force de liaison faible mais potentiellement intéressante. Les cas rapportés étaient en rapport avec une ancienneté supérieure à 5 ans avec un effectif plus important entre 6 à 10 ans.

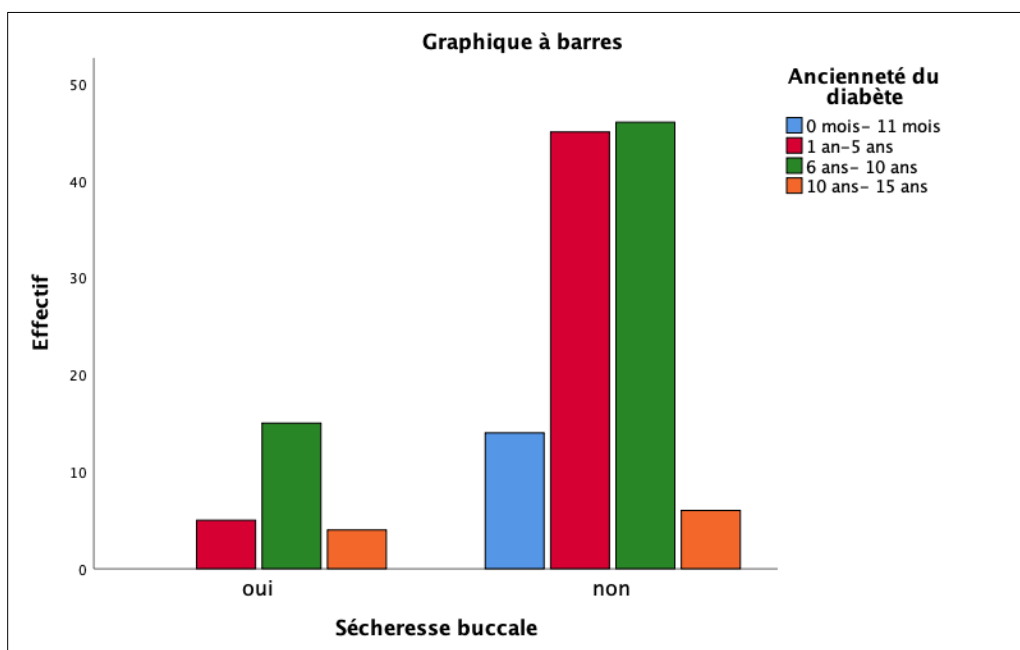


Figure 67: Relation entre la sécheresse buccale et l'ancienneté du diabète

Tableau 58 : Tableau récapitulatif de la relation entre la sécheresse buccale avec certains paramètres cliniques.

Sécheresse buccale	ddl	p (X^2)	P (Fischer)	V de Cramer
Âge	2	0,20	0,21	/
HbA1c	3	0,18	0,22	/
Ancienneté du diabète	3	0,015	0,012	0,27

II.3. Résultats du questionnaire :

Le premier constat met en évidence un déficit de communication entre deux catégories de professionnels de santé : les médecins et les médecins-dentistes. Ce manque de collaboration et d'échange est à l'origine d'une coordination insuffisante entre les services.

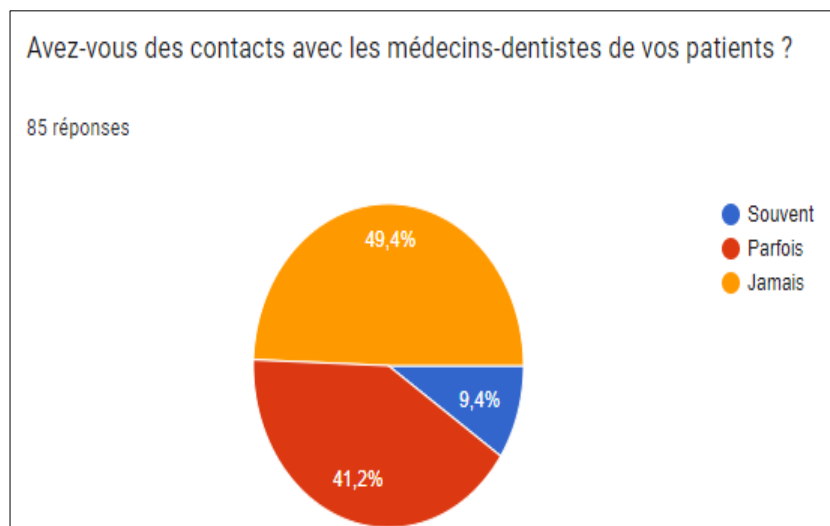


Figure 68: Résultats du questionnaire concernant la communication entre médecins et médecins-dentistes

Il en ressort un autre constat relativement similaire démontrant une convergence vers une insuffisance de connaissances des médecins concernant les maladies de la sphère orale, tout en pointant leur faible collaboration avec les médecins-dentistes.

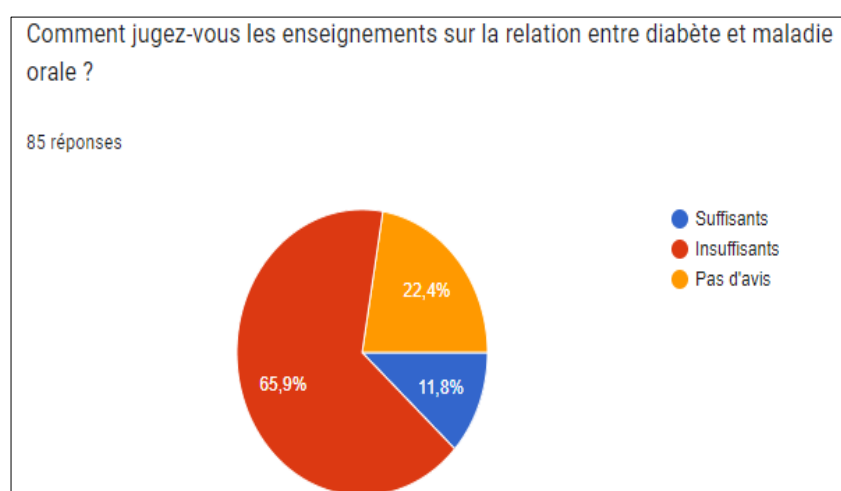


Figure 69: Résultats du questionnaire concernant les connaissances des médecins sur la sphère orale

Cependant, un grand nombre de médecins ont exprimé le souhait d'accéder à davantage d'informations sur les liens entre la santé bucco-dentaire et le diabète, ainsi que de bénéficier de formations complémentaires sur les affections orales. Par ailleurs, ils ont également souligné l'importance d'une collaboration renforcée avec les médecins-dentistes.

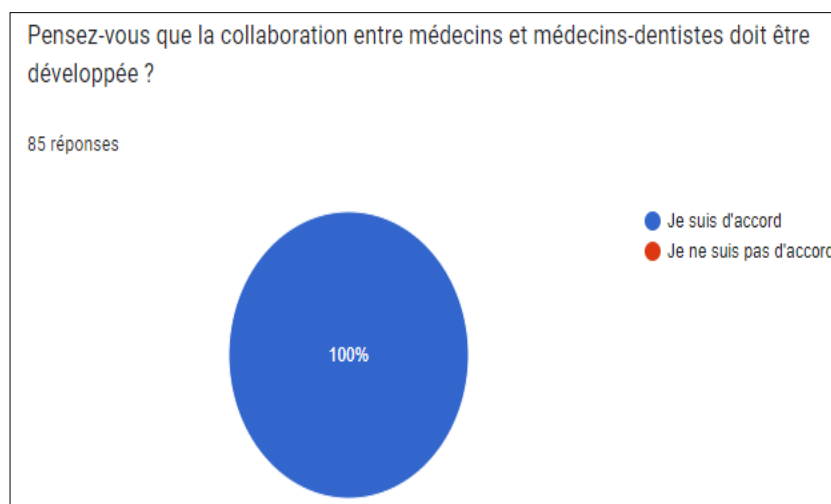


Figure 70: Résultats du questionnaire concernant l'avis des médecins sur le développement de la collaboration interdisciplinaire

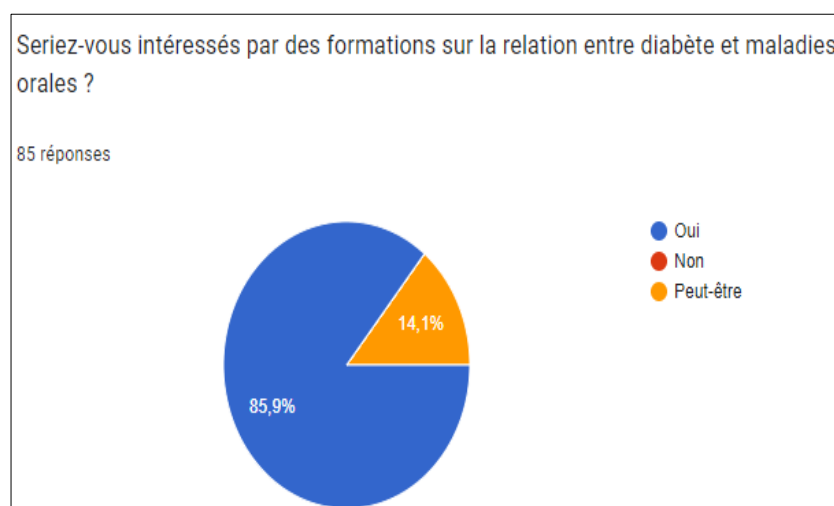


Figure 71: Résultats du questionnaire concernant l'avis des médecins sur des éventuelles formations sur la relation entre le diabète et la sphère orale

DISCUSSION

DISCUSSION

Une relation bidirectionnelle entre le diabète de type 1 et l'état de santé bucco-dentaire a été signalée dans plusieurs études, où le diabète de type 1 joue un rôle considérable dans l'initiation et la progression des maladies bucco-dentaires, notamment les maladies parodontales, les caries dentaires et peut même provoquer des modifications de la composition du microbiome buccal cariogène (311), et d'autre part, la parodontite entraîne des difficultés de contrôle glycémique chez les enfants atteints de DT1 (312).

Les résultats de notre étude ont montré que l'état de santé bucco-dentaire des enfants diabétiques de type 1 était influencé par plusieurs facteurs liés à la maladie, tels que l'ancienneté du diabète et le niveau de contrôle glycémique. Un état parodontal altéré, un faible débit salivaire, ainsi qu'une prévalence élevée de caries dentaires des dents temporaires et permanentes ont été observés parmi les différents sous-groupes étudiés.

Il convient de préciser que notre étude, à visée descriptive, a porté sur l'ensemble des enfants diabétiques âgés de 6 à 15 ans suivis au sein du service de pathologie et chirurgie orales au C.H.U d'Annaba durant la période considérée, constituant ainsi une population exhaustive accessible et non un échantillon choisi statistiquement.

Les résultats de cette étude traduisent fidèlement la situation observée au sein du service étudié et apportent des données utiles sur cette population spécifique. Toutefois, afin de confirmer et d'élargir ces observations, des études complémentaires portant sur des échantillons plus larges et diversifiés seraient nécessaires.

I. État sociodémographique :

❖ Âge et sexe :

Dans notre étude le sexe masculin a été retrouvé dans 51,90% des cas avec un sex-ratio H/F égale à 1,07. La tranche d'âge la plus représentée a été celle entre 12-15 ans (58,5 % des cas) avec une moyenne de 11,84 ($\pm 2,61$).

Nezzal M. (2003) dans son étude à Constantine sur 139 enfants et adolescents de 05 à 19 ans avait trouvé une légère prédominance féminine avec un pourcentage de 56,8% des cas, et une moyenne d'âge de 13,24 ($\pm 3,38$) (313).

Allouache K *et al.* (2023) à Alger (C.H.U Benimessous), ont rapporté dans une étude sur 35 enfants et adolescents diabétiques âgés de 1 à 18 ans, une légère prédominance féminine (51,4%), avec un âge moyen de 7,4 ($\pm 4,1$ ans) (314).

Zidane F.E *et al.* (2025) au Maroc, ont rapporté dans une étude sur 100 enfants et adolescents âgés de 3 à 17 ans, une légère prédominance masculine (53%), et un âge moyen de 9,83 ($\pm 2,73$) ans (315).

Togo A. ; Coulibaly F. et Kantara Sacko M au Mali ont rapporté respectivement une légère prédominance masculine 51,4 % ; 55,3 % et 51,9 %.

En Égypte, en 2021, Mohammad H. Awad *et al.*, avaient trouvait sur 88 patients diabétiques examinés entre 06 et 18 ans, une fréquence de 52 % entre 06 et 12 ans avec une prédominance féminine (58 %) (319).

Lai *et al.* (2017) en Suède, ont rapporté dans une étude portant sur 68 enfants DT1 une légère prédominance féminine (51,47%), avec un âge moyen de 12,11 ($\pm 2,77$) ans (320).

Carneiro V.L *et al.* (2015) au Brésil, ont rapporté dans une étude portant sur 87 enfants DT1 une nette prédominance féminine (67,82%) avec un âge moyen de 10,7 ($\pm 2,6$) ans (321).

❖ Niveau socio-économique :

En ce qui concerne le niveau socio-économique, nous l'avons évalué en se basant sur le niveau socioprofessionnel des parents. Le niveau moyen était prédominant avec 54,8 %.

Nezzal M. avait trouvé un niveau socio-professionnel bas dans 60,4% des cas avec un niveau d'instruction moyen dans 42,4% des cas (313).

II. Caractéristiques cliniques :

Dans notre population d'étude, nous avons trouvé une ancienneté du diabète de 6-10 ans dans 45,2 % des cas ce qui représente l'effectif le plus important.

Tous les patients avaient effectué l'examen de l'hémoglobine glyquée dont 57,8 % des cas avaient un taux d'HbA1c entre 8 et 10 % et 23,7 % ayant un taux d'HbA1c supérieur à 10% c'est-à-dire un risque de complication très important et seulement 12 patients (8,7 % des cas) avaient un taux inférieur à 7,5 % et donc un état bien équilibré.

La répartition du contrôle métabolique selon le sexe a montré une légère prédominance féminine avec les groupes ayant un contrôle glycémique bon ou moyen ($HbA1c < 8\%$), et une légère prédominance chez les garçons (44,4%) pour les groupes avec un mauvais contrôle métabolique ($HbA1c > 8\%$) par rapport aux filles (37,03%) mais qui est statistiquement non significative ($p > 0,05$). Ceci peut être expliqué par une moindre motivation des garçons par rapport aux filles ou par le fait qu'à la base nous avons une légère prédominance masculine dans toute la population d'étude.

Les complications les plus fréquemment rencontrées chez nos patients étaient l'acidocétose, suivie des rétinopathies avec respectivement 89,6 % ; 1,5 % des cas. Tout en soulignant que nous n'avons mentionné que les complications évidentes déclarées dans le dossier médical de chaque patient.

Nezzal M. avait trouvé sur l'ensemble des sujets examinés une durée moyenne du diabète de 4,30 ($\pm 3,57$) avec 22% des cas ayant un diabète de plus de 7 ans. Concernant le contrôle métabolique, elle avait trouvé 30,2% ($n=42$) de sujets diabétiques avec un diabète mal équilibré ($HbA1c > 8\%$) mais l'effectif le plus important était en rapport avec un équilibre moyen ($n=51$) ($6\% < HbA1c < 8\%$) selon la répartition faite dans son étude. Elle avait également

trouvé plus de garçons avec un mauvais contrôle métabolique (40%) que des filles (23%) avec une différence significative ($p < 0,05$). Concernant les complications associées, dans sa population d'étude elle avait trouvé sur 139 sujets examinés un seul cas de rétinopathie ce qui est très proche de notre étude (313).

Dans l'étude de Zidane F.E *et al.*, 78 % des patients DT1 avaient une valeur HbA1c supérieure ou égale à 7,5%, avec seulement 22% présentant une valeur HbA1c inférieure à 7,5%, des résultats proches de notre étude (315).

Dans l'étude de Mohammad H. Awad *et al.*, l'ancienneté du diabète de 02 à 05 ans a été la plus représentée avec 42 % des cas. 44,3 % des patients avaient une valeur HbA1c supérieure à 9 % avec seulement 18 patients (20,5%) ayant un bon contrôle glycémique inférieur à 7,50% ce qui est proche de notre étude (319).

Au Mali, Kantara Sacko M a rapporté une ancienneté de diabète de 1- 5 ans dans 72,15% des cas, l'hémoglobine glyquée était dans 58,23 % des cas supérieur à 10 % et seulement 15 patients (18,99 % des cas) avaient un taux inférieur à 7 %. Les complications les plus rencontrées étaient l'acidocétose, suivie des neuropathies avec respectivement 11,40 % et 5,06% (318).

Togo A. dans son étude a retrouvé 40% de cas d'équilibre glycémique satisfaisant et 5,7% d'équilibre glycémique moyen (317).

Liman EL Hadji n'avait retrouvé aucun cas de complication dégénérative dans sa série d'étude sur 20 patients de moins de 20 ans après 6ans d'évolution de la maladie (322).

Au Congo MONAKEBA *et al.*, avaient rapporté 13 cas de néphropathies et 6 de rétinopathies (323).

Dans l'étude de Lai *et al.*, 70,58% d'enfants DT1 avaient une valeur HbA1c supérieure à 7,5%, et 29,41% ayant une valeur inférieure ou égale à 7,5 % (320).

Dans l'étude de Carneiro V.L *et al.*, 87,35% d'enfants DT1 avaient une valeur HbA1c supérieure à 8%, et seulement 12,64% ayant une valeur inférieure ou égale à 8% selon la répartition faite dans leur étude (321).

❖ Facteur héréditaire :

Concernant le facteur héréditaire, selon David G. Gardner, Dolores Shoback ; seulement 5 à 10 % des patients diabétiques types 1 sont des frères et sœurs d'enfants diabétiques ou des enfants de parents diabétiques (324).

Dans notre étude, nous avons cherché des apparentés du premier et du deuxième degré (les parents, les grands parents, frères et sœurs) et nous avons trouvé un pourcentage de 5,9% des cas.

Aucune relation statistiquement significative n'a été retrouvée entre le facteur héréditaire et le genre des enfants diabétiques ($p=0,77$).

III. Hygiène bucco-dentaire et mode de vie :**❖ Indice de masse corporelle (IMC) :**

Les valeurs d'IMC de notre population d'étude étaient majoritairement en faveur d'une corpulence normale (62,22%), 34,81% avaient une insuffisance pondérale, 2,22% des cas avec surcharge pondérale et un seul cas d'obésité soit 0,75%.

Nezzal M. avait trouvé dans son étude dans 93,5% des cas une corpulence normale, 6,5% avec surcharge pondérale, aucun cas d'insuffisance pondérale ou d'obésité (313).

❖ Régime alimentaire :

Concernant le régime alimentaire, les enfants diabétiques inclus dans notre étude suivent un régime alimentaire déséquilibré dans 83,7 % des cas.

❖ Appréciation de l'hygiène bucco-dentaire :

Nous avons réalisé une appréciation de la motivation à l'hygiène bucco-dentaire de notre population d'étude en se basant sur la fréquence du brossage dentaire ainsi que l'évaluation de la technique du brossage.

Nous avons trouvé un brossage dentaire irrégulier (une fois par jour ou occasionnellement) dans 77% des cas, avec un brossage nul dans 20 % des cas.

Les patients avaient une mauvaise technique de brossage des dents dans 97 % des cas.

Nezzal M. avait trouvé dans son étude un brossage irrégulier dans 70,5% des cas et environ 20% d'un brossage nul ce qui est très proche de notre population d'étude (313).

Kantara Sacko M. avait trouvé une fréquence du brossage dentaire de deux fois par jour dans 46,84 % des cas et une mauvaise technique de brossage des dents dans 96,20% (318).

Dans l'étude de SIDIBE B. il avait trouvé une mauvaise technique de brossage dans 90% des cas (325).

IV. État bucco-dentaire :

❖ Indice C.A.O :

Concernant l'évaluation de l'état bucco-dentaire de nos patients, nous avons trouvé 105 enfants DID atteints de caries dentaires avec 385 dents cariées, 12 dents obturées et 15 dents absentes pour cause de carie, et avec une moyenne de 3 dents atteintes ($\pm 2,55$).

L'indice CAO moyen de la population est de 3,05, considéré comme un niveau moyen.

Le taux de prévalence de la carie dentaire dans notre population d'étude est de 77,77%.

Allouache K *et al.*, ont rapporté un indice CAO moyen de 4,11 ($\pm 3,54$), avec une fréquence des polycaries (présence de plus d'une carie) de 77,1% (314).

Zidane F.E *et al.*, avaient trouvé un indice C.A.O moyen de 6,13 ($\pm 3,26$) ce qui suggère un taux élevé d'enfants DT1 présentant une atteinte carieuse (315).

Kantara Sacko M. avait trouvé sur 79 enfants diabétiques examinés, 284 dents cariées, 9 dents obturées et 4 dents absentes, avec un indice CAO moyen de 3,75, ces résultats sont très proches de notre étude (318).

Bah A *et al.*, avaient trouvé sur 72 enfants diabétiques examinés au centre hospitalier universitaire DONKA, 195 dents cariées, 14 dents absentes et 03 dents obturées, avec un indice CAO moyen de 2,94 (326).

Dans l'étude de Carneiro V.L *et al.*, une prévalence de la carie dentaire de 80,26% a été rapportée, un taux très proche de celui observé dans notre étude (321).

Dans l'étude de Lai S *et al.*, une prévalence de la carie dentaire de 41,18% a été rapportée (320), indiquant une nette diminution par rapport à celle observée par Twetman et al. en 2002 qui était de 64,06% pour un échantillon de taille similaire (64 enfants DT1) (327). Cette différence pourrait s'expliquer par le renforcement des mesures d'hygiène bucco-dentaire et des programmes d'éducation thérapeutique destinés aux enfants atteints de diabète de type 1.

❖ Paramètres parodontaux :

➤ Indice de plaque (IP) :

L'évaluation de l'hygiène bucco-dentaire de notre population d'étude a été réalisée à l'aide de l'indice de plaque (IP).

Nous avons trouvé une valeur moyenne de l'indice de plaque de toute la population de 1,74 ($\pm 0,69$).

L'effectif le plus important a été attribué au score 2 avec un pourcentage de 50,4 %.

Si l'on se réfère à la classification proposée (Chapitre Matériel et méthodes), nous avons 63% d'enfant diabétiques ayant une mauvaise hygiène bucco-dentaire, 35,6% ayant une hygiène moyenne et 1,5% avec une bonne hygiène bucco-dentaire.

Nezzal M. avait trouvé un PI moyen de 0,72 ($\pm 0,39$) (313).

Zidane F.E *et al.*, avaient trouvé un PI moyen de 0,97 ($\pm 0,28$) (315).

Allouache K *et al.*, avaient trouvé un pourcentage des DT1 ayant un dépôt de plaque couvrant le tiers et les deux tiers cervicaux de 51,4 % (314).

Kantara Sacko M. avait trouvé un indice de plaque était moyen dans 54,43% des cas.

➤ **Indice gingival (GI):**

Dans notre étude, l'inflammation gingivale était présente dans 98,51 % des cas avec une inflammation moyenne dans 44,4 % des cas ce qui représente l'effectif le plus important. La valeur moyenne du GI est de 1,71 ($\pm 0,72$).

De ce fait, nous avons diagnostiqué 96,3 % de cas de gingivite et 2,22 % de cas de parodontite débutante.

Nezzal M. avait trouvé une inflammation gingivale dans 94,96% des cas, ce qui est très proche de nos résultats. Elle a diagnostiqué 67% de cas de gingivites et 13,66% cas de parodontites. Le nombre important de la parodontite dans son étude peut être attribué à la tranche d'âge qui s'étale jusqu'à l'âge de 19 ans avec une moyenne d'âge de diagnostic des parodontites de 16,02 ($\pm 1,52$) (313).

Zidane F.E *et al.*, avaient trouvé un GI moyen de 0,96 ($\pm 0,34$) et une inflammation gingivale chez 84% des patients DT1 (315).

Kantara Sacko M. avait trouvé une inflammation gingivale dans 86,07 % des patients et elle était moyenne dans 41,77% des cas, ce qui est très proche de nos résultats (318).

SIDIBE B. avait rapporté dans son étude une hygiène buccodentaire moyenne dans 43,6% des cas et une inflammation gingivale moyenne dans 64,55% des cas (325).

Mohammad H. Awad *et al.*, avaient trouvé un indice gingival (IG) moyen de 1,38 (intervalle : 0-2,88) avec une gingivite modérée dans 53,4 % des cas (314).

ALBANDAR *et al.* (2002), concluaient que 64 % des patients diabétiques peuvent avoir une inflammation gingivale comparativement à 50 % des personnes en bonne santé (328).

Bah *et al.*, ont rapporté une inflammation gingivale moyenne dans 43,05 % des cas (326). Ces résultats sont très proches de notre étude.

❖ **Autres affections bucco-dentaires :**

Dans notre étude, Les patients avaient une malocclusion dentaire dans 65,9 % des cas, une sècheresse buccale dans 17,8 %, une candidose dans 5,9 % des cas, des ulcérations dans 8,9 % des cas principalement types herpétiques et aphteuses.

Nous avons trouvé une langue géographique chez 03 enfants diabétiques soit 2,2 % des cas.

Nous n'avons trouvé aucun cas de lichen plan buccal (LPB).

Dans l'étude de Kantara Sacko M. les patients avaient une malocclusion dentaire dans 74,68 % des cas, et une sécheresse buccale dans 56,96 % (318).

V. Relation entre les affections bucco-dentaires et certains paramètres cliniques :

❖ **Débit salivaire :**

Le flux salivaire agit comme un agent de défense de la santé bucco-dentaire. Par conséquent, une diminution du flux salivaire est associée à un risque accru de maladies bucco-dentaires, notamment de caries (204,329).

Dans notre étude, une relation statistiquement significative a été retrouvée entre la sècheresse buccale et l'ancienneté du diabète ($p=0,015$), l'effectif le plus important a été retrouvé entre 06 et 10 ans d'ancienneté (11,1 % parmi 17,8% du total des patients ayant une sècheresse buccale), néanmoins, aucune relation statistiquement significative n'a été retrouvée avec l'âge des enfants diabétiques ($p = 0,20$) ou avec l'équilibre glycémique ($p = 0,182$).

Plusieurs mécanismes ont été avancés pour expliquer la baisse du débit salivaire chez les patients diabétiques, notamment l'altération de la régulation autonome qui affecte négativement la réponse des glandes salivaires aux stimuli nerveux ou hormonaux. Nos résultats concordent avec ceux rapportés par Ferizi *et al.*(330) qui ont constaté un débit salivaire significativement plus faible chez les enfants atteints de DT1 par rapport aux témoins sains et qui n'ont trouvé aucun lien statistiquement significative avec l'équilibre glycémique dans une étude plus récente en 2022 (228), nos résultats sont également conformes avec celle de Mohammad H. Awad *et al.* qui n'ont pas détecté d'association significative entre un faible débit salivaire et le niveau de contrôle glycémique (319).

❖ Caries dentaires :

Concernant les caries dentaires, il existe une relation statistiquement significative avec l'âge des enfants diabétiques ($p = 0,03$) avec une force de liaison faible mais potentiellement intéressante (V de Cramer = 0,22), le pourcentage le plus important des dents cariées a été retrouvé entre 12 et 15 ans (58,5 %). Nous avons également trouvé une liaison statistiquement significative avec l'équilibre glycémique ($p = 0,043$) avec un pourcentage de 57,8 % chez les enfants ayant un équilibre glycémique entre 8 et 10 % et de 23,7 % pour une valeur HbA1c supérieure à 10 % contre 9,6 % pour une valeur HbA1c inférieure à 8%. Néanmoins nous n'avons trouvé aucun lien statistiquement significatif avec l'ancienneté du diabète ($p > 0,05$).

Cela peut être attribué à la diminution du débit salivaire et à la concentration élevée de glucose dans la salive, que l'on observe chez les patients atteints de diabète de type 1 mal contrôlé. En plus d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire avec accumulation de plaque dentaire qui jouent un rôle important dans le développement des caries (331,332).

Un mauvais contrôle glycémique pourrait entraîner une diminution du débit salivaire et une altération de la capacité tampon salivaire, favorisant ainsi la prolifération des bactéries cariogènes. De plus, des taux élevés d'HbA1c reflètent généralement de mauvaises habitudes alimentaires, notamment une consommation accrue de sucres (333).

Nos résultats sont cohérents avec la majorité des études qui ont identifié des taux de carie plus élevés chez les individus atteints de diabète de type 1 mal contrôlés par rapport à ceux ayant un bon contrôle glycémique (334).

Nous citons, l'étude de Twetman S *et al.*, qui ont rapporté un taux plus élevé de caries dentaires chez les enfants (8 à 16 ans) atteints de diabète de type 1 (DT1) présentant un mauvais contrôle glycémique ($HbA1c > 8\%$) et ont confirmé que ces patients présentaient une concentration salivaire de glucose plus élevée (335).

Dans l'étude de Mohammad H. Awad *et al.*, une prévalence accrue de caries dentaires a été notée à la fin de l'adolescence ($p = 0,001$), également chez ceux ayant un mauvais contrôle glycémique ($HbA1c > 9\%$) (319).

❖ Paramètres parodontaux :

La majorité des enfants inclus dans l'étude actuelle souffraient de gingivite modérée, avec une corrélation significative entre le degré d'inflammation (GI) et l'ancienneté de diabète ($p=0,017$).

La grande majorité des études concluent que l'incidence de la gingivite chronique chez les patients atteints de diabète de type 1 est significativement plus élevée que dans la population saine et qu'elle augmente avec l'âge (336).

Concernant la survenue des parodontites, nous avons trouvé une relation statistiquement significative avec l'ancienneté du diabète ($p=0,001$) avec une force de liaison modérée (V de Cramer = 0,34), l'effectif des patients atteints de parodontite était retrouvé principalement entre 10 et 15 ans.

Nous avons également trouvé une relation statistiquement significative entre l'acidocétose et l'équilibre glycémique ($p=0,003$), l'effectif le plus important des patients ayant une acidocétose a été retrouvé pour une valeur HbA1c entre 8-10% (53,3%).

Aucune relation statistiquement significative n'a été retrouvée entre le facteur héréditaire et le genre des enfants diabétiques ($p=0,77$).

Dans notre étude, nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre l'équilibre glycémique et l'ancienneté du diabète ($p=0,045$), avec un effectif de 29,6 % de valeur d'HbA1c entre 8 et 10 % pour une ancienneté de 06 à 10ans et de 11,1% de valeur d'HbA1c supérieur à 10 % pour une ancienneté de 10 à 15 ans.

VI. Du point de vue prise en charge :

Dans le cadre de cette étude, la prise en charge bucco-dentaire des enfants atteints de diabète de type 1 a reposé sur une approche globale et personnalisée, incluant des actes thérapeutiques adaptés (soins conservateurs, soins parodontaux tels que détartrage et polissage, extractions de dents non récupérables), ainsi qu'une motivation à l'hygiène orale et une orientation, lorsque nécessaire, vers un traitement orthodontique. Ces interventions visaient avant tout à rétablir un environnement buccal sain et à améliorer l'hygiène quotidienne des patients.

Il convient de préciser que ces aspects cliniques n'ont pas été développés de manière détaillée dans la présentation des résultats, car ils ne constituaient pas l'objectif principal du travail. L'accent a été mis sur l'évaluation de l'impact global de cette prise en charge (associant soins bucco-dentaires et éducation thérapeutique) sur l'équilibre glycémique des enfants suivis. L'objectif secondaire était ainsi d'apprécier dans quelle mesure une amélioration de l'état bucco-dentaire pouvait influencer positivement la régulation métabolique.

Lors de notre étude, nous avons observé une amélioration significative de l'équilibre glycémique chez une partie importante des patients diabétiques de type 1 suivis au C.H.U d'Annaba.

Parmi les enfants inclus dans l'étude, 45,9 % ont montré une amélioration notable de leur équilibre glycémique après la prise en charge bucco-dentaire et l'éducation thérapeutique. Le taux d'HbA1c moyen est passé de $9,06 \pm 1,6$ % à $8,3 \pm 1,5$ %, soit une réduction moyenne de 0,76%.

En effet, une méta-analyse récente a montré que le traitement de la parodontite (chirurgical et non chirurgical) permettait une réduction moyenne de l'HbA1c de 0,24 % (337), tandis que d'autres études ont rapporté des diminutions allant de 0,22 % à 0,52 % chez les patients diabétiques après un traitement parodontal non chirurgical (228,338,339). Toutefois, ces études ont été menées majoritairement chez des adultes, souvent atteints de diabète de type 2, et n'intégraient pas systématiquement une approche éducative globale.

La différence observée dans notre étude pourrait s'expliquer par la prise en charge multidisciplinaire que nous avons proposée. Outre le traitement bucco-dentaire, nos patients ont bénéficié d'un programme d'éducation thérapeutique, comprenant des conseils sur

l'hygiène orale, mais aussi sur l'alimentation équilibrée. Cette approche globale, centrée sur l'enfant et sa famille, semble avoir eu un impact synergique, renforçant les effets bénéfiques du traitement parodontal sur l'équilibre glycémique.

Ces résultats mettent en lumière plusieurs points clés :

- **Impact positif de la prise en charge intégrée** : L'approche pluridisciplinaire combinant soins médicaux et bucco-dentaires a permis d'améliorer simultanément l'équilibre glycémique et l'état bucco-dentaire des enfants diabétiques de type 1.
- **Rôle crucial des parents** : La collaboration active des parents est essentielle pour garantir une adhésion optimale aux recommandations thérapeutiques et à l'éducation en matière d'hygiène bucco-dentaire et alimentation équilibrée.
- **Relation bidirectionnelle entre diabète et santé bucco-dentaire** : Nos données confirment la relation entre l'équilibre glycémique et l'état bucco-dentaire, soulignant l'importance d'une surveillance rigoureuse de ces deux aspects chez les enfants diabétiques.

Néanmoins, ces résultats sont conditionnés par les limites statistiques ainsi que les limites de l'étude globalement, et de ce fait, des analyses supplémentaires et des études ultérieures pourraient être nécessaires pour confirmer cette association et affiner l'évaluation des effets de la prise en charge bucco-dentaire sur le contrôle glycémique.

VII. Promouvoir la Santé Bucco-dentaire : Aperçu illustré des stratégies de prévention en santé bucco-dentaire des enfants DT1 au C.H.U d'Annaba

La prévention joue un rôle central dans la gestion des complications bucco-dentaires liées au diabète. Cette section présente une approche intégrée en trois niveaux :

- La prévention primaire : axée sur la promotion de l'hygiène bucco-dentaire et la sensibilisation des enfants et de leurs familles ;
- La prévention secondaire : illustrée par les diagnostics des principales lésions bucco-dentaires observées dans notre étude.
- La prévention tertiaire : centrée sur l'éducation thérapeutique et les ateliers pratiques visant à améliorer la qualité de vie des enfants diabétiques.

Chaque niveau est accompagné d'exemples visuels pour mieux comprendre les interventions mises en œuvre.

▪ Prévention primaire :

Tous les enfants pris en charge à notre niveau ont bénéficié d'une motivation à l'hygiène bucco-dentaire avec apprentissage de la technique correcte du brossage dentaire.



Figure 72 : Motivation et apprentissage de la bonne méthode de brossage des dents.

Service de Pathologie et Chirurgie Orales – CHU – ANNABA

▪ **Prévention secondaire :**

➤ **Caries dentaires :**

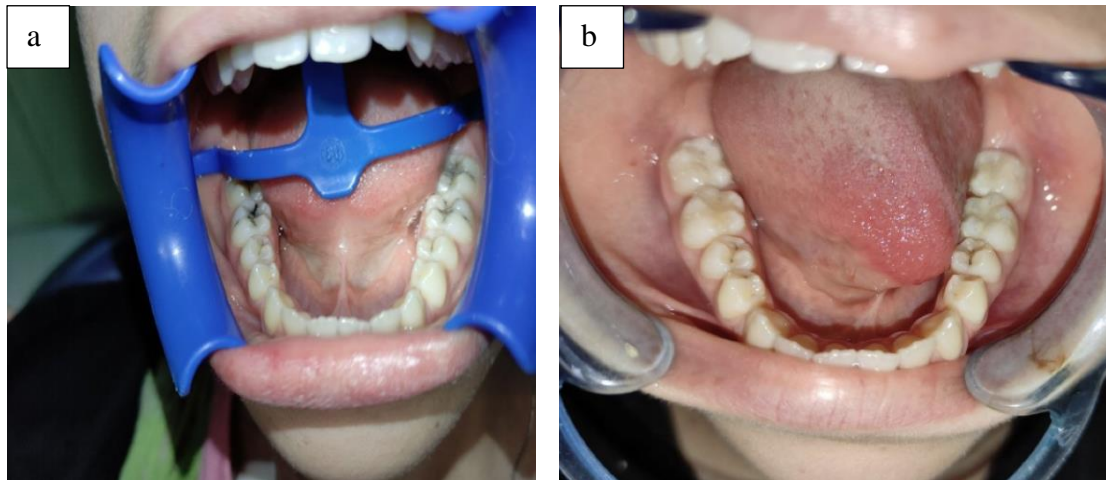


Figure 73 : Caries dentaires multiples chez un enfant DT1 âgé de 14 ans

Photos prises avant (a) et après prise en charge (b)

Service de Pathologie et Chirurgie Orales – CHU – ANNABA

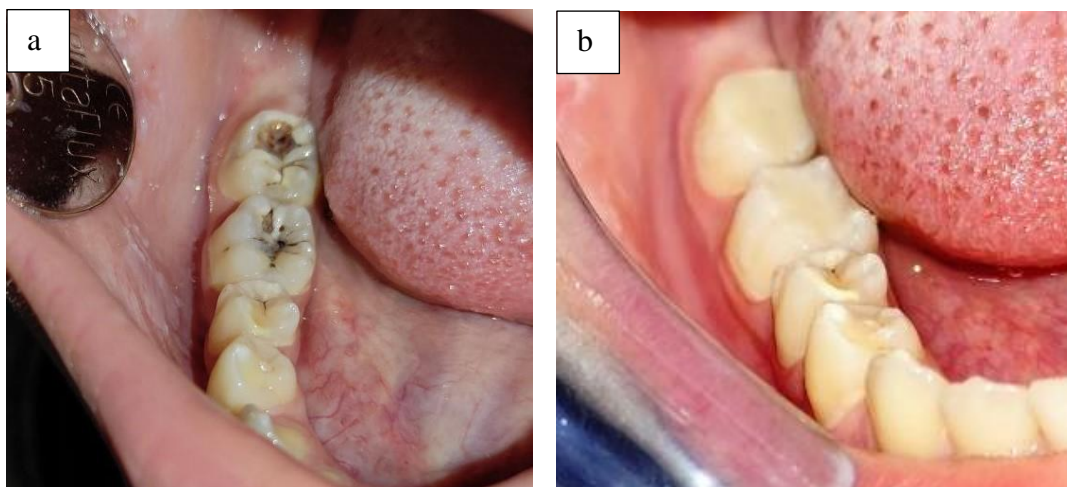


Figure 74: Caries dentaires multiples chez un enfant DT1 âgé de 15 ans

Photos prises avant (a) et après prise en charge (b)

Service de Pathologie et Chirurgie Orales – CHU – ANNABA

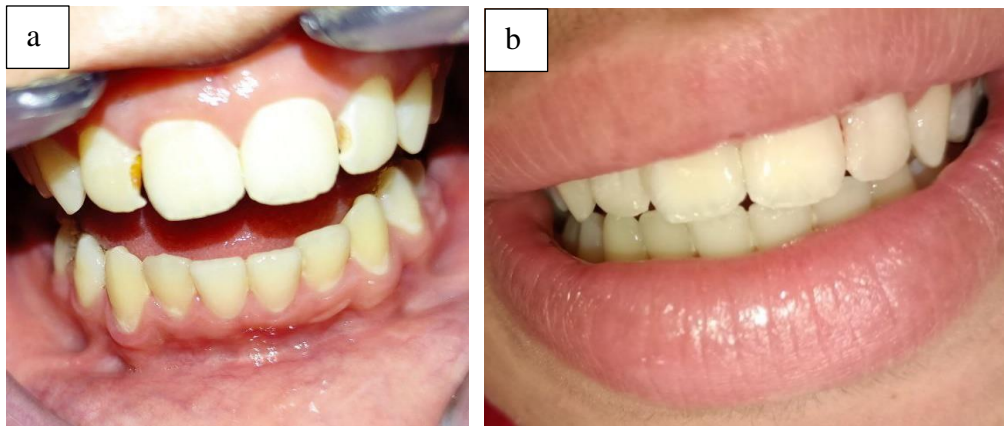


Figure 75: Caries dentaires multiples chez un enfant DT1 âgé de 14 ans

Photos prises avant (a) et après prise en charge (b)

Service de Pathologie et Chirurgie Orales – CHU – ANNABA

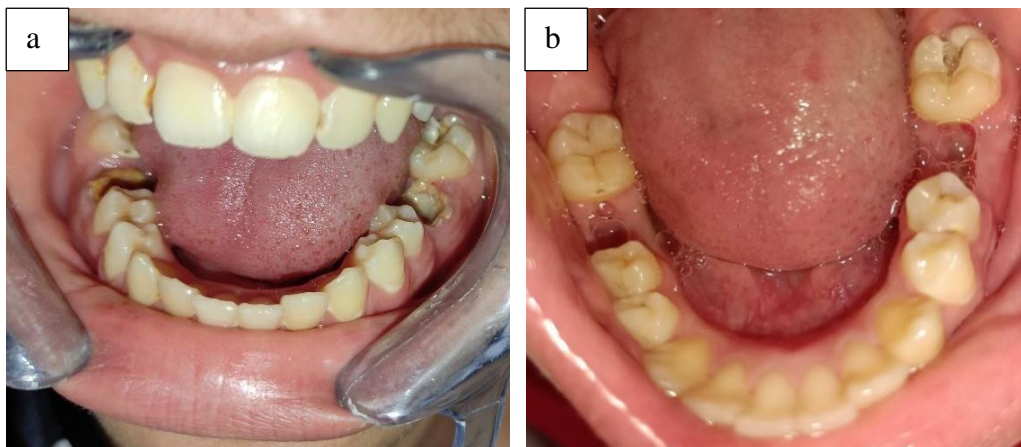


Figure 76: Extractions des dents irrécupérables chez un garçon DT1 âgé de 14 ans

Photos prises avant (a) et après extraction de la 36 (c),46 irrécupérables (b)

Service de Pathologie et Chirurgie Orales – CHU – ANNABA

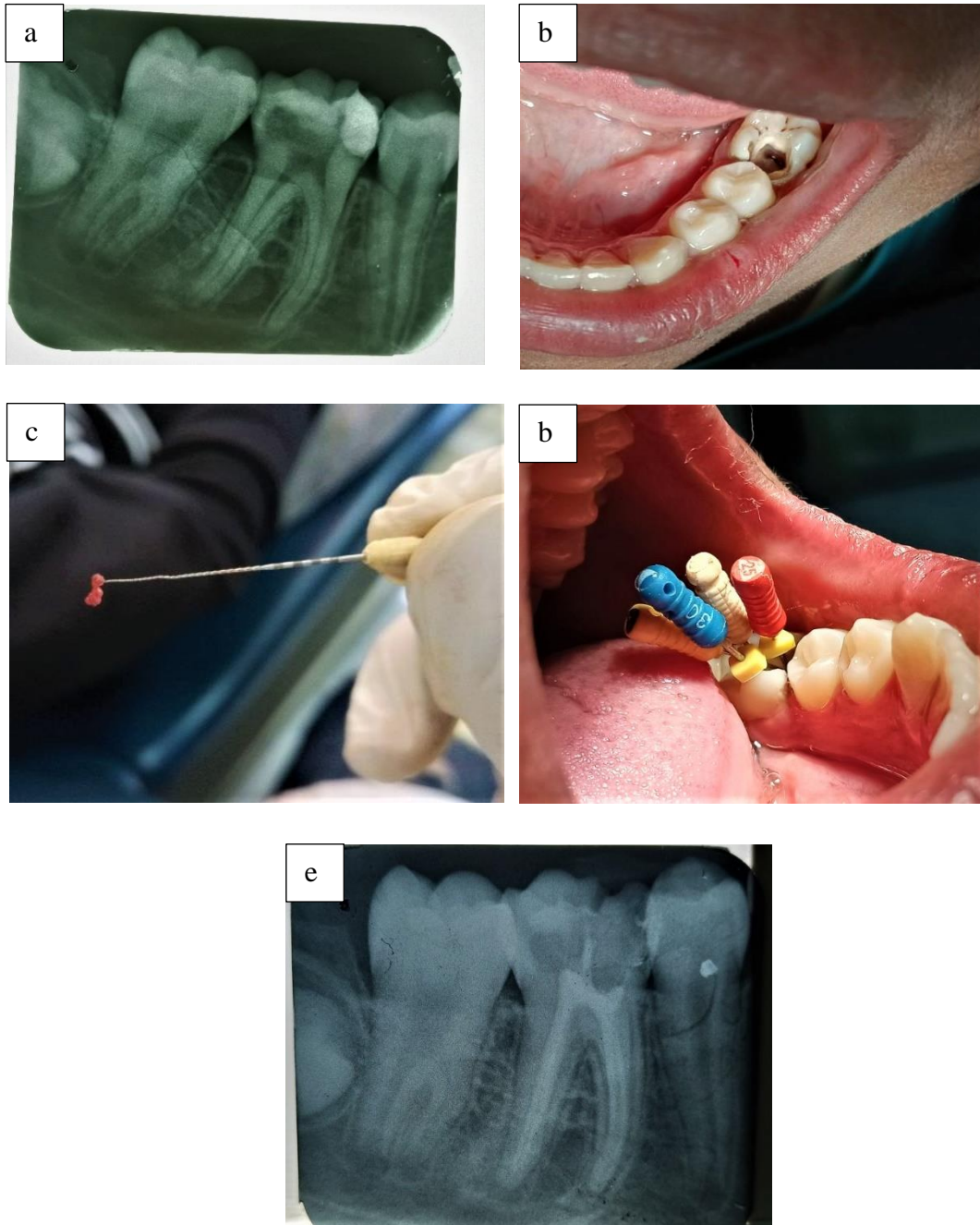


Figure 77 : Traitement endodontique d'une pulpite en rapport avec la 36 chez un garçon DT1 âgé de 13 ans

a) Radiographie préliminaire ; b) Accès à la chambre pulpaire ; c) Retrait de la pulpe infectée ; d) Mensuration canalaire ; e) Radiographie rétro-alvéolaire après obturation canalaire

Service de Pathologie et Chirurgie Orales – CHU – ANNABA

➤ **Lésions parodontales**



Figure 78: Gingivite induite par la plaque chez un garçon DT1 âgé de 14 ans

Service de Pathologie et Chirurgie Orales – CHU – ANNABA



Figure 79: Gingivite induite par la plaque chez un garçon DT1 âgé de 15 ans

Service de Pathologie et Chirurgie Orales – CHU – ANNABA

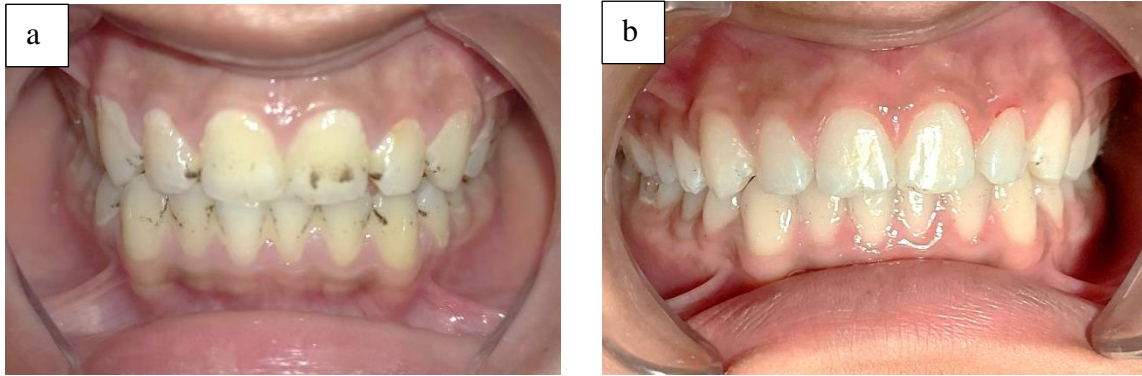


Figure 80: Gingivite induite par la plaque chez une fille DT1 âgée de 13 ans

Photos prises avant (a) et après assainissement parodontal (b)

Service de Pathologie et Chirurgie Orales – CHU – ANNABA

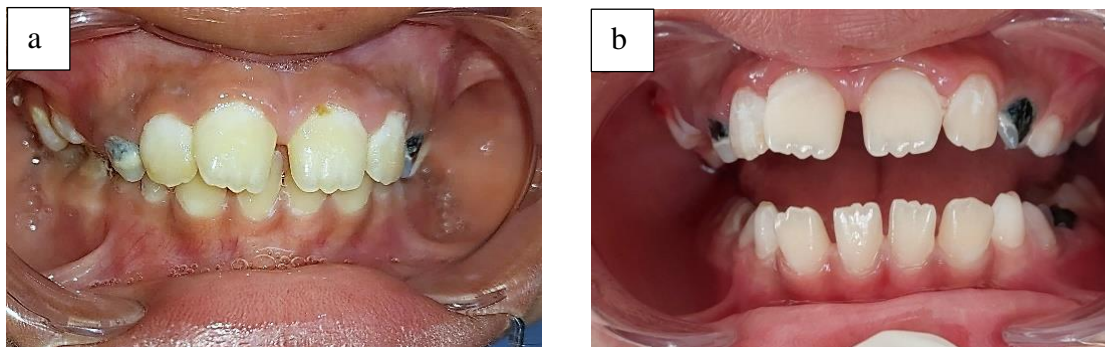


Figure 81: Gingivite induite par la plaque chez un garçon DT1 âgée de 08 ans

Photos prises avant (a) et après assainissement parodontal (b)

Service de Pathologie et Chirurgie Orales – CHU – ANNABA

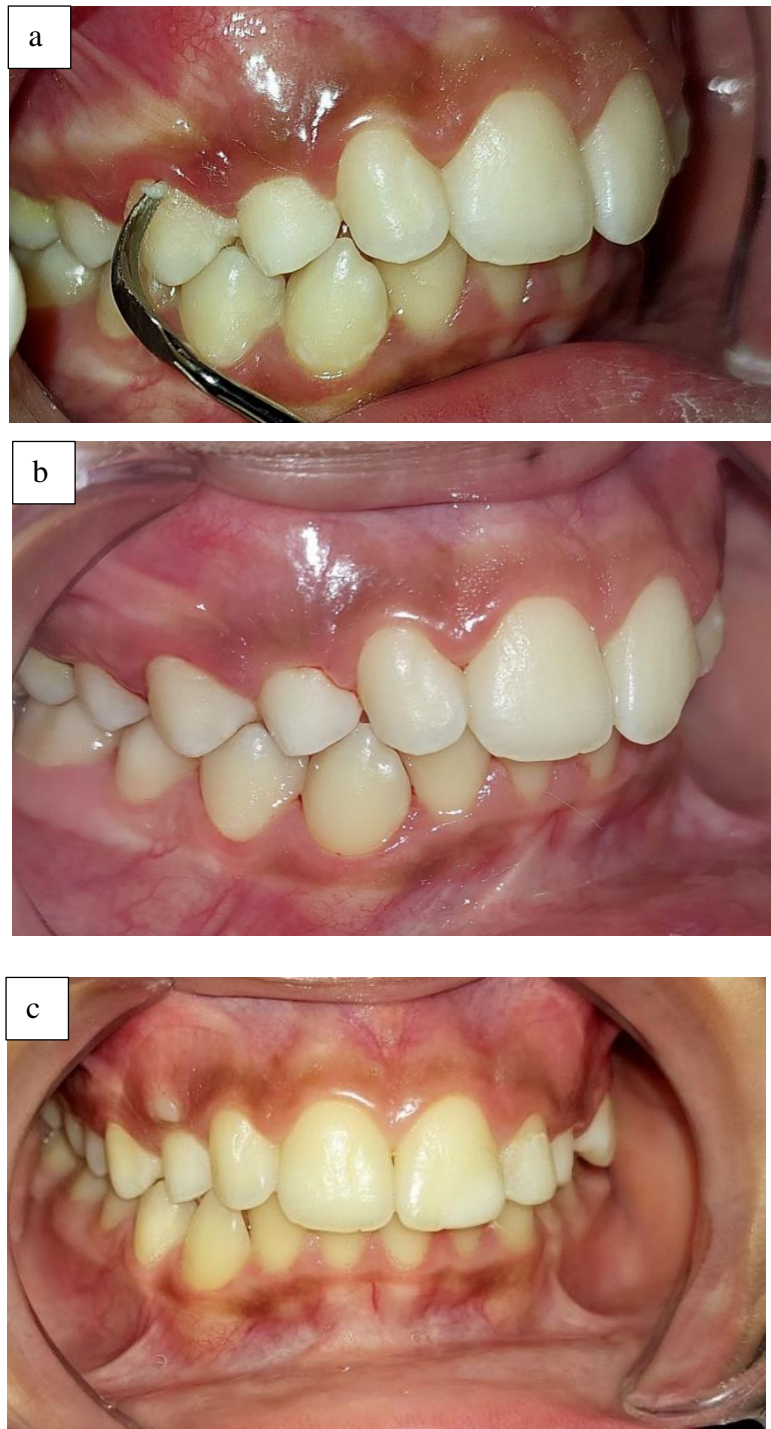


Figure 82 : Gingivite induite par la plaque chez un garçon DT1 âgé de 10 ans
a) Avant prise en charge b) Après assainissement parodontal c) Contrôle après 3 mois
Service de Pathologie et Chirurgie Orales – CHU – ANNABA

➤ **Autres affections bucco-dentaires :**

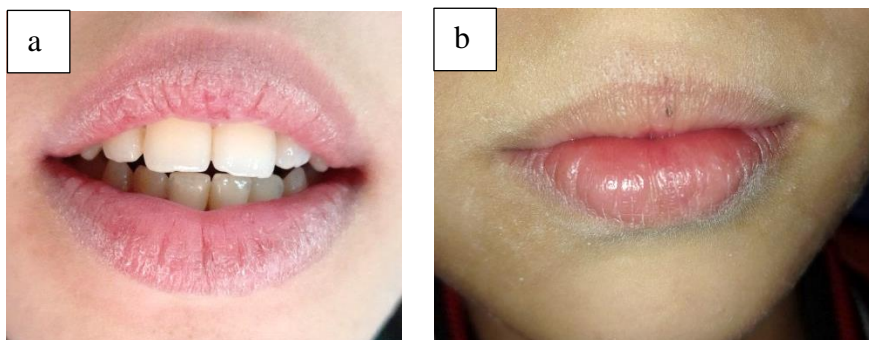


Figure 83: Lèvres sèches, gercées, potentiellement liées à une sécheresse buccale

a) une fille DT1 âgée de 14 ans ; b) un garçon DT1 âgé de 10 ans

Service de Pathologie et Chirurgie Orales – CHU – ANNABA

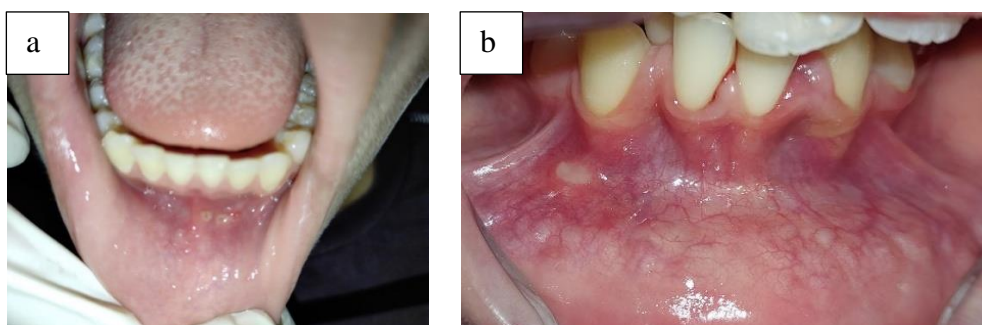


Figure 84: Ulcérations aphteuses au niveau de la face interne de la lèvre inférieure.

a) chez une fille DT1 âgée de 13 ans ; b) chez un garçon DT1 âgé de 11 ans.

Service de Pathologie et Chirurgie Orales – CHU – ANNABA



Figure 85: Ulcération herpétique chez une fille DT1 âgée de 9 ans.

Service de Pathologie et Chirurgie Orales – CHU – ANNABA



Figure 86: Langue géographique chez un garçon DT1 âgé de 8 ans.
Service de Pathologie et Chirurgie Orales – CHU – ANNABA



Figure 87: Malocclusion dentaire et un dépôt de plaque visible chez une fille DT1
âgée de 15 ans.
Service de Pathologie et Chirurgie Orales – CHU – ANNABA



Figure 88 : Béance antérieure chez une fille DT1 âgée de 9 ans.
Service de Pathologie et Chirurgie Orales – CHU – ANNABA

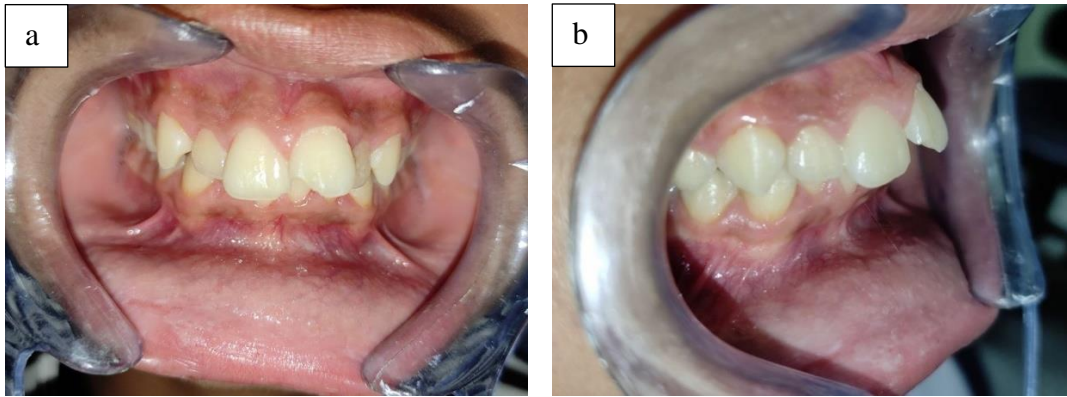


Figure 89: Supraclusion avec une proalvéolie maxillaire chez un garçon DT1 âgé de 15 ans.

a) Vue de face ; b) Vue de profil

Service de Pathologie et Chirurgie Orales – CHU – ANNABA

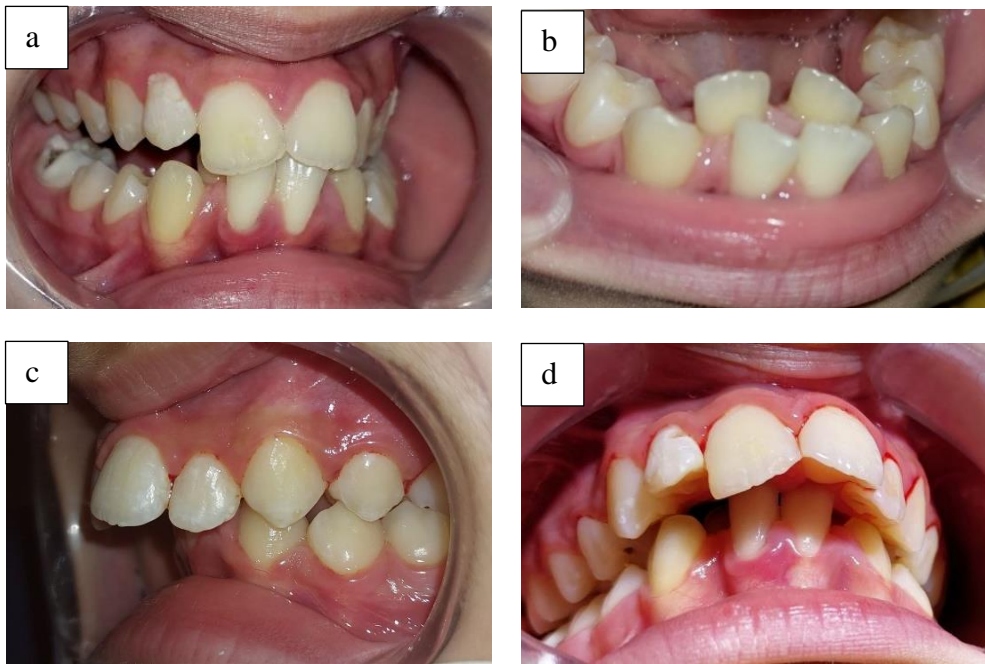


Figure 90: Malocclusion dentaire chez un garçon DT1 âgé de 11 ans.

a) Vue latérale droite ; b) Chevauchement dentaire net sur l'arcade inférieure ;
c) Vue de profil ; d) Occlusion intermaxillaire.

Service de Pathologie et Chirurgie Orales – CHU – ANNABA

▪ Prévention tertiaire :



Figure 91: Éducation thérapeutique axée sur l'adoption d'une alimentation saine et équilibrée.

Service de Pathologie et chirurgie orales C.H.U Annaba



Figure 92: Atelier d'éducation thérapeutique sur l'alimentation saine et équilibrée, animé par un éducateur qualifié, en présence des parents d'enfants atteints de diabète de type 1.

Service de Pathologie et Chirurgie Orales C.H.U Annaba

Limites de l'étude :

Malgré les efforts déployés pour garantir la qualité des données recueillies et la mise en œuvre des interventions, plusieurs contraintes méthodologiques et pratiques ont marqué cette étude. Ces limites méritent d'être discutées, car elles peuvent avoir influencé les résultats obtenus.

1. Programmation des séances en une seule journée :

Les séances d'intervention ont été programmées exclusivement le mardi après-midi, en raison des contraintes liées à l'emploi du temps scolaire des enfants participants. Cette organisation rigide a pu limiter la flexibilité nécessaire pour maximiser la participation de certains enfants ou familles, notamment ceux ayant des engagements supplémentaires le mardi. Une planification plus échelonnée sur plusieurs jours tout au long de l'année aurait permis d'atteindre un échantillon plus diversifié et d'améliorer la représentativité des données.

2. Contraintes liées aux séances d'approches psychologiques :

Bien que ces approches soient essentielles pour répondre aux besoins psychosociaux de cette population pédiatrique, ces approches ont introduit des délais inattendus, plusieurs séances ont parfois été nécessaires pour pouvoir réaliser au moins une première consultation. Ces retards ont parfois perturbé le déroulement fluide des activités prévues, ce qui pourrait avoir affecté la cohérence globale des interventions.

3. Motivation des parents difficile à obtenir :

La participation active des parents est un facteur clé dans la réussite des programmes de prévention et d'éducation thérapeutique. Cependant, nous avons rencontré des difficultés pour mobiliser certains parents, notamment en raison de leurs horaires de travail, de leurs priorités personnelles ou d'un manque de sensibilisation à l'importance des soins bucco-dentaires dans le contexte du diabète. Cette faible implication parentale a probablement réduit l'efficacité des messages éducatifs transmis et leur application à long terme.

4. Assiduité aux séances de contrôle :

L'assiduité des participants aux séances de contrôle clinique et aux suivis programmés s'est avérée irrégulière. Certains enfants et familles n'ont pas pu assister à toutes les séances en raison de contraintes logistiques, ou par manque de sensibilisation. Cette irrégularité a pu compromettre la complétude de certaines données, rendant ainsi difficile l'évaluation précise de l'impact des stratégies de prévention mises en œuvre.

Ces contraintes méthodologiques et pratiques doivent être prises en compte lors de l'interprétation des résultats de cette étude. Elles mettent en lumière les défis inhérents à la mise en œuvre de programmes de santé publique complexes, impliquant des enfants diabétiques et leurs familles. Toutefois, ces limites offrent également des pistes d'amélioration pour de futures études, telles que la diversification des créneaux horaires, une meilleure coordination entre les différents intervenants (psychologues, dentistes, éducateurs), et des stratégies renforcées pour motiver les familles à s'engager pleinement dans le processus.

Perspectives :

1. Création d'une unité de soin dédiée aux enfants diabétiques :

La prise en charge intégrée des enfants diabétiques nécessite une approche multidisciplinaire qui combine les compétences des médecins traitants, des diabétologues et des médecins dentistes. La création d'une unité de soin spécifique pour les enfants diabétiques, pourrait être une solution efficace pour améliorer la coordination des soins. Une telle unité permettrait de :

- Faciliter la communication interprofessionnelle : Les différents acteurs de la santé (médecins, diabétologues, dentistes) pourraient collaborer plus étroitement pour établir des protocoles de prise en charge coordonnés.
- Optimiser la prévention et le suivi : En centralisant les soins, il serait possible de détecter plus rapidement les complications orales liées au diabète et d'adapter les traitements en fonction des besoins spécifiques des patients.
- Renforcer l'éducation thérapeutique : L'unité pourrait proposer des programmes éducatifs conjoints pour sensibiliser les enfants et leurs familles à l'importance des soins bucco-dentaires dans la gestion du diabète.

2. Initiatives de sensibilisation et d'information :

Pour favoriser l'intégration des soins bucco-dentaires dans les réseaux de santé en diabétologie, il est essentiel de lancer une campagne d'information et de sensibilisation ciblée vers différents publics clés :

a. Vers les patients diabétiques :

Les enfants, surtout les parents, doivent comprendre l'impact direct des affections bucco-dentaires notamment les maladies parodontales sur le contrôle glycémique. Des outils pédagogiques adaptés, tels que :

- Affiches éducatives placées dans les cabinets médicaux et dentaires ;
- Flyers informatifs distribués lors des consultations ;
- Vidéos explicatives disponibles en ligne ou dans les centres de santé.

b. Vers les médecins-dentistes et les médecins traitants :

Il est crucial de sensibiliser les professionnels de santé à la relation entre les affections bucco-dentaires et le diabète. Des ateliers de formation continue pourraient être organisés pour :

- Mettre en avant les bonnes pratiques en matière de dépistage des affections bucco-dentaires chez les patients diabétiques ;
- Encourager la mise en place de protocoles de collaboration entre les médecins dentistes et les médecins traitants/diabétologues.

c. Vers les institutions sanitaires :

Les autorités de santé publique peuvent jouer un rôle clé en :

- Promouvant des politiques nationales qui intègrent les soins bucco-dentaires dans les programmes de gestion du diabète ;
- Finançant des campagnes de sensibilisation et des formations continues pour les professionnels de santé.

3. Réseau d'information continue entre les praticiens :

L'établissement d'un réseau d'information continue entre les différents professionnels impliqués dans la prise en charge des enfants diabétiques est essentiel pour assurer une coordination optimale des soins.

Ce réseau pourrait fonctionner selon les mécanismes suivants :

a. Coordination entre le médecin-dentiste et le médecin traitant :

Le médecin-dentiste pourrait adresser son patient vers le médecin traitant ou le diabétologue pour avoir son avis avant toute prise en charge bucco-dentaire notamment en cas d'un diabète déséquilibré. Il pourrait également participer au diagnostic du diabète par rapport à la présence d'une affection bucco-dentaire qui pourrait avoir un lien avec le diabète ou dans un cadre d'un bilan préopératoire standard.

b. Réorientation des patients diabétiques vers les médecins-dentistes :

De leur côté, les médecins traitants et les diabétologues pourraient orienter les patients diabétiques vers leur médecin-dentiste pour des examens réguliers. Cette démarche viserait à :

- Prévenir les affections bucco-dentaires notamment les maladies parodontales grâce à des soins préventifs ;
- Traiter rapidement les infections orales afin de minimiser leur impact sur le contrôle glycémique.

c. Plateforme collaborative :

Une plateforme numérique sécurisée pourrait être mise en place pour faciliter la communication entre les professionnels de santé. Cette plateforme permettrait :

- De partager des informations médicales pertinentes (historique des soins, résultats d'analyses) ;
- D'organiser des conférences téléphoniques ou vidéo pour discuter des cas complexes ;
- De diffuser des guidelines communes sur la prise en charge intégrée des enfants diabétiques.

4. Intégration des soins bucco-dentaires dans les réseaux de santé en diabétologie :

Pour garantir une prise en charge globale et cohérente des enfants diabétiques, il est indispensable d'intégrer les soins bucco-dentaires dans les stratégies de santé publique. Cela passe par :

- Inclusion des soins dentaires dans les protocoles standards de diabétologie : les recommandations officielles devraient encourager les professionnels de santé à prendre en compte les aspects bucco-dentaires dans la gestion quotidienne des patients diabétiques.
- Formation initiale et continue des professionnels : Les futurs médecins, diabétologues devraient recevoir une formation spécifique sur les interactions entre diabète et manifestations orales dès leur cursus universitaire.

- Partenariats institutionnels : Les hôpitaux, les cliniques spécialisées et les cabinets dentaires pourraient s'allier pour offrir des services coordonnés et accessibles aux patients diabétiques.

5. Assurer un continuum de soins entre les professionnels et les institutions :

Pour créer un véritable continuum de soins, il est nécessaire de :

- Harmoniser les politiques de remboursement : Les assurances maladie devraient couvrir les soins dentaires préventifs et curatifs pour les patients diabétiques, en reconnaissant leur importance dans la gestion globale de la maladie.
- Favoriser la participation des institutions médico-sociales : les structures médico-sociales, telles que les associations ou les organismes de santé publique, pourraient organiser des événements de sensibilisation et des ateliers de formation pour les familles et les professionnels.
- Promouvoir la recherche et l'évaluation : Il est essentiel de poursuivre les recherches pour mieux comprendre les interactions entre les affections bucco-dentaires et le diabète, ainsi que pour évaluer l'efficacité des interventions intégrées.

En conclusion, l'intégration des soins bucco-dentaires dans les réseaux de santé en diabétologie représente une opportunité majeure pour améliorer la qualité de vie des enfants diabétiques. La création d'une unité de soin dédiée, l'initiation d'une campagne de sensibilisation et la mise en place d'un réseau d'information continue entre les professionnels sont des étapes cruciales pour atteindre cet objectif. En travaillant ensemble, les médecins, les diabétologues et les médecins-dentistes peuvent offrir une prise en charge globale et coordonnée, contribuant ainsi à réduire les complications associées au diabète et à améliorer le contrôle glycémique ainsi que la qualité de vie de cette catégorie de patients.

CONCLUSION

CONCLUSION

Le diabète type 1 est une maladie métabolique chronique due à la destruction des cellules béta du pancréas responsables d'une insulinopénie, un état grave mettant en jeu la vie des enfants en dehors d'un traitement chronique bien entrepris.

Plusieurs études mettent en évidence une relation bidirectionnelle entre diabète et santé bucco-dentaire notamment chez l'adulte diabétique jeune.

Notre étude visait principalement à évaluer l'état d'hygiène bucco-dentaire chez les enfants diabétiques, tout en proposant une prise en charge adaptée pour prévenir et gérer les complications bucco-dentaires liées à cette pathologie chronique. Les résultats obtenus ont permis de mettre en lumière plusieurs constats importants.

Tout d'abord, l'évaluation de l'hygiène bucco-dentaire a révélé une prévalence significative de caries dentaires et de pathologies gingivales, particulièrement chez les enfants présentant un mauvais contrôle glycémique. Ces observations confirment l'hypothèse selon laquelle le diabète, en altérant l'équilibre biologique de la cavité buccale, expose les enfants à un risque accru de complications bucco-dentaires. Cette corrélation souligne l'importance d'intégrer la santé bucco-dentaire dans la gestion globale du diabète, dès le plus jeune âge.

Ensuite, la mise en place d'une prise en charge multidisciplinaire, incluant des ateliers d'éducation thérapeutique, des séances de sensibilisation et des interventions spécifiques (prévention primaire, secondaire et tertiaire), a permis de renforcer les connaissances des enfants et de leurs familles sur l'importance d'une hygiène bucco-dentaire rigoureuse et d'un contrôle glycémique optimal. Bien que ces interventions aient été limitées par des contraintes pratiques (horaires fixes, motivation parentale, assiduité aux séances), elles ont démontré leur potentiel pour améliorer la qualité de vie des enfants diabétiques et prévenir les complications à long terme.

Enfin, cette étude met en exergue la nécessité d'une collaboration étroite entre les différents acteurs de santé : médecins, odontostomatologistes, psychologues et éducateurs. Une approche intégrée, combinant prévention, diagnostic précoce et éducation thérapeutique, s'avère essentielle pour répondre aux besoins spécifiques des enfants diabétiques et promouvoir une meilleure santé bucco-dentaire.

À l'avenir, il serait pertinent d'étendre cette démarche à un échantillon plus large et diversifié, afin de valider ces résultats et d'approfondir les stratégies de prévention. De plus, des études longitudinales permettraient d'évaluer l'impact à long terme des interventions proposées, tant sur le plan clinique que sur la qualité de vie des patients.

En conclusion, notre étude rappelle que la santé bucco-dentaire ne doit pas être négligée dans la prise en charge globale des enfants diabétiques. Elle constitue un maillon crucial dans la chaîne de soins, contribuant non seulement à préserver leur capital dentaire, mais aussi à améliorer leur bien-être général. En sensibilisant les familles, en renforçant les collaborations interdisciplinaires et en adoptant une approche proactive, nous pouvons espérer réduire les inégalités de santé et offrir à ces enfants un avenir plus sain et épanoui.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Abraham MB, Karges B, Dovic K, Naranjo D, Arbelaez AM, Mbogo J, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. déc 2022;23(8):1322-40.
2. Home, Resources, diabetes L with, Acknowledgement, FAQs, Contact, et al. *IDF Diabetes Atlas 2021 | IDF Diabetes Atlas*.
3. Ranbhise JS, Ju S, Singh MK, Han S, Akter S, Ha J, et al. Chronic Inflammation and Glycemic Control: Exploring the Bidirectional Link Between Periodontitis and Diabetes. *Dent J*. 26 févr 2025;13(3):100.
4. Løe H. Periodontal Disease: The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1 janv 1993;16(1):329-34.
5. Amsalla N. Oral Status of Children with Diabetes in the Hospital of Mali: 79 Observations. *Mod Res Dent*. 23 févr 2018;1(5).
6. Ship JA. Diabetes and oral health: an overview. *J Am Dent Assoc* 1939. oct 2003;134 Spec No:4S-10S.
7. Soell M, Hassan M, Miliauskaite A, Haikel Y, Selimovic D. The oral cavity of elderly patients in diabetes. *Diabetes Metab*. 2007;33:S10-8.
8. Dictionnaire de médecine Flammarion (8e édition) - Serge Kernbaum - Lavoisier Medecine Sciences - Grand format - Dalloz Librairie PARIS. [cité 2 sept 2024].
9. OMS | Bureau régional pour l'Afrique. Journée mondiale du diabète 2022. Disponible sur: <https://www.afro.who.int/fr/regional-director/speeches-messages/journee-mondiale-du-diabete-2022>
10. Mealey BL. Impact of advances in diabetes care on dental treatment of the diabetic patient. *Compend Contin Educ Dent Jamesburg NJ* 1995. janv 1998;19(1):41-4, 46-8, 50 passim; quiz 60.
11. Crimmins N, Dolan L. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes in Youth. In: *Epidemiology of Pediatric and Adolescent Diabetes*. 2008. p. 1-19.
12. Anderson BJ, Cullen K, McKay S. Quality of life, family behavior, and health outcomes in children with type 2 diabetes. *Pediatr Ann*. sept 2005;34(9):722-9.
13. Karamitsos DT. The story of insulin discovery. *Diabetes Res Clin Pract*. août 2011;93 Suppl 1:S2-8.
14. Brink SJ. *Le diabète de l'enfant et de l'adolescent*. 2011;
15. Jörgens V. R. Tattersall. *Diabetes: the biography*. Oxford University Press, Oxford, 2009. *Diabetologia*. 1 mai 2010;53:1009-10.

16. Libman I et al. Définition, épidémiologie et classification du diabète chez l'enfant et l'adolescent. Recommandations de consensus 2022 de l'ISPAD pour la pratique clinique. ISPAD; 2022.
17. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care*. 1 janv 2022;45(Suppl 1):S17-38.
18. Libman I et al. Définition, épidémiologie et classification du diabète chez l'enfant et l'adolescent. ISPAD. 2022.
19. HAS.strategie_therapeutique_du_patient_vivant_avec_un_diabete_de_type_2_-_recommandations. 2024.
20. Shah AS, Barrientos-Pérez M, Chang N, Fu JF, Hannon TS, Kelsey M, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2024: Type 2 Diabetes in Children and Adolescents. *Horm Res Paediatr*. 14 déc 2024;97(6):555-83.
21. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2024 | *Diabetes Care* | American Diabetes Association. [cité 10 sept 2024].
22. Borgnakke WS. IDF Diabetes Atlas: Diabetes and oral health—A two-way relationship of clinical importance. *Diabetes Res Clin Pract*. 2019;157:107839.
23. Gale E. Type 1 diabetes in the young: the harvest of sorrow goes on. *Diabetologia*. 1 janv 2005.
24. Wémeau JL et al. Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien | Livre | 9782294715846. 2014.
25. Les diabètes monogéniques : caractéristiques cliniques et génétiques du diabète de type MODY et du diabète mitochondrial. 2003
26. Fajans SS. Maturity-onset diabetes of the young (MODY). *Diabetes Metab Rev*. nov 1989;5(7):579-606.
27. Irgens HU, Molnes J, Johansson BB, Ringdal M, Skrivarhaug T, Undlien DE, et al. Prevalence of monogenic diabetes in the population-based Norwegian Childhood Diabetes Registry. *Diabetologia*. juill 2013;56(7):1512-9.
28. Gregory GA, Robinson TIG, Linklater SE, Wang F, Colagiuri S, de Beaufort C, et al. Global incidence, prevalence, and mortality of type 1 diabetes in 2021 with projection to 2040: a modelling study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 1 oct 2022;10(10):741-60.
29. IDF Diabetes Atlas 2025. *Diabetes Atlas*. 2025 [cité 24 mai 2025]. Disponible sur: <https://diabetesatlas.org/resources/idf-diabetes-atlas-2025/>
30. Santedz. [cité 17 nov 2024]. Actualités d'après le congrès de la SADIAB : 21^{ème} Congrès National de Diabétologie.

31. Ogle GD, James S, Dabelea D, Pihoker C, Svensson J, Maniam J, et al. Global estimates of incidence of type 1 diabetes in children and adolescents: Results from the International Diabetes Federation Atlas, 10th edition. *Diabetes Res Clin Pract.* 1 janv 2022;183:109083.
32. SFP-P056 – Diabétologie, endocrinologie – Incidence du diabète de l’enfant à Constantine, 1990-2004 - ScienceDirect.
33. Bensenouci A, Achir M, Boukari R, Bouderdia Z, Lacete F, Kaddache C, et al. La prise en charge du diabète de type 1 chez l’enfant en Algérie (DiabCare Pédiatrique). *Médecine Mal Métaboliques.* 1 déc 2014;8(6):646-51.
34. Touhami M, Zennaki A, Bouchetara A, Naceur M, Aoui A, Gharnouti M, et al. Évolution épidémiologique du diabète de type 1 chez l’enfant : données du registre du département d’Oran, Algérie, 1973–2017. *Rev DÉpidémiologie Santé Publique.* 1 nov 2019;67(6):369-74.
35. Khater S, Aouar A, Bensmain N, Bendedouche S, Chabni N, Hamdaoui H, et al. Very High Incidence of Type 1 Diabetes Among Children Aged Under 15 Years in Tlemcen, Northwest Algeria (2015-2018). *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 26 févr 2021;13(1):44-51.
36. BOUAMRA A et al. Registre du diabète de type 1 chez l’enfant âgé de moins de 15 ans au niveau de la wilaya d’Alger. INSP, 2020.
37. Selim N. Diabète de type 1 chez l’enfant dans la wilaya de Annaba 2018-2019 [Thèse]. [Annaba-Algérie]; 2022.
38. Auriol J et al. EM-Consulte. 2011. Imagerie radiologique du pancréas : techniques d’exploration, radioanatomie.
39. Sobotta. Atlas d’anatomie humaine - Johannes Sobotta - 6ème édition - Librairie Eyrolles, 2013.
40. Sauvanet A. ANATOMIE ET RADIOANATOMIE DU PANCREAS. Imagerie de l’abdomen. 2010.
41. Agostini S. EM-Consulte. 2016. Radioanatomie du pancréas.
42. Pathologie du pancreas exocrine. isotopes - n2 - 2704010420 | Cultura . [cité 20 nov 2024]. Disponible sur: <https://www.cultura.com/p-pathologie-du-pancreas-exocrine-9782704010424.html>
43. Elsevier Masson SAS. [cité 9 sept 2024]. Physiologie | Livre | 9782294020520. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/physiologie-9782294020520.html>
44. Bernades PD de publication, Belghiti JD de publication, Duet MD de publication, Zerbib ÉD de publication. Pathologie du pancréas exocrine. Paris, France: Doin; 2001. xx+362.
45. Lalla RV, D’Ambrosio JA. Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc* 1939. oct 2001;132(10):1425-32.
46. Aguilar-Bryan L, Bryan J, Nakazaki M. Of mice and men: K(ATP) channels and insulin secretion. *Recent Prog Horm Res.* 2001;56:47-68.

47. Wiss M, Perrot A, Sauvage D. [Psychological aspects of insulin-dependent diabetes]. *Soins PEDIATR Pueric*. 2000;(196):18-21.
48. Derrou S, El Guendouz F, Benabdelfedil Y, Chakri I, Ouleghzal H, Safi S. The profile of autoimmunity in Type 1 diabetes patients. *Ann Afr Med*. 2021;20(1):19-23.
49. Giwa AM, Ahmed R, Omidian Z, Majety N, Karakus KE, Omer SM, et al. Current understandings of the pathogenesis of type 1 diabetes: Genetics to environment. *World J Diabetes*. 15 janv 2020;11(1):13-25.
50. Tremblay J, Hamet P. Environmental and genetic contributions to diabetes. *Metabolism*. nov 2019;100S:153952.
51. Mrena S, Virtanen SM, Laippala P, Kulmala P, Hannila ML, Akerblom HK, et al. Models for predicting type 1 diabetes in siblings of affected children. *Diabetes Care*. mars 2006;29(3):662-7.
52. Dorman JS, Steenkiste AR, O'Leary LA, McCarthy BJ, Lorenzen T, Foley TP. Type 1 diabetes in offspring of parents with type 1 diabetes: the tip of an autoimmune iceberg? *Pediatr Diabetes*. mars 2000;1(1):17-22.
53. Redondo MJ, Jeffrey J, Fain PR, Eisenbarth GS, Orban T. Concordance for islet autoimmunity among monozygotic twins. *N Engl J Med*. 25 déc 2008;359(26):2849-50.
54. Redondo MJ, Rewers M, Yu L, Garg S, Pilcher CC, Elliott RB, et al. Genetic determination of islet cell autoimmunity in monozygotic twin, dizygotic twin, and non-twin siblings of patients with type 1 diabetes: prospective twin study. *BMJ*. 13 mars 1999;318(7185):698-702.
55. Patel KA, Oram RA, Flanagan SE, De Franco E, Colclough K, Shepherd M, et al. Type 1 Diabetes Genetic Risk Score: A Novel Tool to Discriminate Monogenic and Type 1 Diabetes. *Diabetes*. juill 2016;65(7):2094-9.
56. Sharp SA, Rich SS, Wood AR, Jones SE, Beaumont RN, Harrison JW, et al. Development and Standardization of an Improved Type 1 Diabetes Genetic Risk Score for Use in Newborn Screening and Incident Diagnosis. *Diabetes Care*. févr 2019;42(2):200-7.
57. Winkler C, Krumsiek J, Lempainen J, Achenbach P, Grallert H, Giannopoulou E, et al. A strategy for combining minor genetic susceptibility genes to improve prediction of disease in type 1 diabetes. *Genes Immun*. oct 2012;13(7):549-55.
58. Winkler C, Krumsiek J, Buettner F, Angermüller C, Giannopoulou EZ, Theis FJ, et al. Feature ranking of type 1 diabetes susceptibility genes improves prediction of type 1 diabetes. *Diabetologia*. déc 2014;57(12):2521-9.
59. Steck AK, Dong F, Wong R, Fouts A, Liu E, Romanos J, et al. Improving prediction of type 1 diabetes by testing non-HLA genetic variants in addition to HLA markers. *Pediatr Diabetes*. août 2014;15(5):355-62.
60. Frohnert BI, Laimighofer M, Krumsiek J, Theis FJ, Winkler C, Norris JM, et al. Prediction of type 1 diabetes using a genetic risk model in the Diabetes Autoimmunity Study in the Young. *Pediatr Diabetes*. mars 2018;19(2):277-83.

61. Oram RA, Patel K, Hill A, Shields B, McDonald TJ, Jones A, et al. A Type 1 Diabetes Genetic Risk Score Can Aid Discrimination Between Type 1 and Type 2 Diabetes in Young Adults. *Diabetes Care*. mars 2016;39(3):337-44.
62. M R, H H, Å L, W H, Jx S, D S, et al. The Environmental Determinants of Diabetes in the Young (TEDDY) Study: 2018 Update. *Curr Diab Rep*. 23 oct 2018;18(12).
63. March CA, Becker DJ, Libman IM. Nutrition and Obesity in the Pathogenesis of Youth-Onset Type 1 Diabetes and Its Complications. *Front Endocrinol*. 2021;12:622901.
64. Yeung WCG, Rawlinson WD, Craig ME. Enterovirus infection and type 1 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis of observational molecular studies. *BMJ*. 3 févr 2011;342:d35.
65. Laitinen OH, Honkanen H, Pakkanen O, Oikarinen S, Hankaniemi MM, Huhtala H, et al. Coxsackievirus B1 is associated with induction of β -cell autoimmunity that portends type 1 diabetes. *Diabetes*. févr 2014;63(2):446-55.
66. Mustonen N, Siljander H, Peet A, Tillmann V, Härkönen T, Ilonen J, et al. Early childhood infections precede development of beta-cell autoimmunity and type 1 diabetes in children with HLA-conferred disease risk. *Pediatr Diabetes*. mars 2018;19(2):293-9.
67. Richardson SJ, Willcox A, Bone AJ, Foulis AK, Morgan NG. The prevalence of enteroviral capsid protein vp1 immunostaining in pancreatic islets in human type 1 diabetes. *Diabetologia*. juin 2009;52(6):1143-51.
68. Richardson SJ, Leete P, Bone AJ, Foulis AK, Morgan NG. Expression of the enteroviral capsid protein VP1 in the islet cells of patients with type 1 diabetes is associated with induction of protein kinase R and downregulation of Mcl-1. *Diabetologia*. janv 2013;56(1):185-93.
69. Gale EAM. Congenital rubella: citation virus or viral cause of type 1 diabetes? *Diabetologia*. 1 sept 2008;51(9):1559-66.
70. Rewers M, Stene LC, Norris JM. Risk Factors for Type 1 Diabetes. In: Cowie CC, Casagrande SS, Menke A, Cissell MA, Eberhardt MS, Meigs JB, et al., éditeurs. *Diabetes in America* [Internet]. 3rd éd. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (US); 2018
71. Van Wouwe JP, Jacobusse G, Van Buuren S. Seasonal variation in the diagnosis of type 1 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. févr 2008;79(2):e13.
72. De Vries L, Oren L, Lazar L, Lebenthal Y, Shalitin S, Phillip M. Factors associated with diabetic ketoacidosis at onset of Type 1 diabetes in children and adolescents. *Diabet Med J Br Diabet Assoc*. nov 2013;30(11):1360-6.
73. World Health Organization, International Diabetes Federation. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia : report of a WHO/IDF consultation. 2006.
74. Slama G. *Diabétologie clinique | De Boeck Supérieur*. 4e édition. 2011. 199 p.

75. Sørgjerd EP. Type 1 Diabetes-related Autoantibodies in Different Forms of Diabetes. *Curr Diabetes Rev.* 2019;15(3):199-204.
76. International Expert Committee Report on the Role of the A1C Assay in the Diagnosis of Diabetes - PMC. *Diabetes Care*; 2009.
77. De Bock M, Agwu JC, Deabreu M, Dovc K, Maahs DM, Marcovecchio ML, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2024: Glycemic Targets. *Horm Res Paediatr.* 19 déc 2024;1-13.
78. De Bock Martin et al. Objectifs glycémiques et surveillance du glucose pour les enfants, adolescents et jeunes diabétiques. Recommandations de consensus 2022 de l'ISPAD pour la pratique clinique. ISPAD; 2022.
79. Cengiz E et al. Insulinothérapie chez l'enfant et l'adolescent diabétique. Recommandations de consensus 2022 de l'ISPAD pour la pratique clinique. ISPAD; 2022.
80. Lindholm Olinder A et al. Éducation thérapeutique de l'enfant et de l'adolescent diabétique. Recommandations de consensus 2022 de l'ISPAD pour la pratique clinique. ISPAD; 2022.
81. Delamater AM, De Wit M, McDarby V, Malik J, Acerini CL. Psychological care of children and adolescents with type 1 diabetes: Psychological care. *Pediatr Diabetes.* sept 2014;15(S20):232-44.
82. Varon F, Mack-Shipman L. The Role of the Dental Professional in Diabetes Care. *J Contemp Dent Pract.* 2000;1(2):44-57.
83. Codner E, Acerini CL, Craig ME, Hofer SE, Maahs DM. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: What is new in diabetes care? *Pediatr Diabetes.* oct 2018;19 Suppl 27:5-6.
84. Consensus guidelines for the management of insulin-dependent (type 1) diabetes. European IDDM Policy Group 1993. *Diabet Med J Br Diabet Assoc.* déc 1993;10(10):990-1005.
85. Tauschman M et al. Technologies du diabète et surveillance du glucose. Recommandations de consensus 2022 de l'ISPAD pour la pratique clinique. ISPAD; 2022.
86. Sherr JL et al. Technologies du diabète et administration d'insuline. Recommandations de consensus 2022 de l'ISPAD pour la pratique clinique. ISPAD; 2022.
87. Chowdhury S. PubMed. 2015. Puberty and type 1 diabetes - Indian journal of endocrinology and metabolism. Disponible sur: doi:10.4103/2230- 8210.155402
88. Annan SF. Prise en charge nutritionnelle de l'enfant et de l'adolescent diabétique. Recommandations de consensus 2022 de l'ISPAD pour la pratique clinique. ISPAD; 2022.
89. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. *Dietary Guidelines 2010.* 7th Ed Wash DC US Gov Print Off. déc 2010.
90. Joslin Diabetes Center, 2021. Disponible sur: <https://joslin.org/>

91. Pitt JP, McCarthy OM, Hoeg-Jensen T, Wellman BM, Bracken RM. Factors Influencing Insulin Absorption Around Exercise in Type 1 Diabetes. *Front Endocrinol.* 2020;11:573275.
92. Frid A, Ostman J, Linde B. Hypoglycemia risk during exercise after intramuscular injection of insulin in thigh in IDDM. *Diabetes Care.* mai 1990;13(5):473-7.
93. Karges B, Boehm BO, Karges W. Early hypoglycaemia after accidental intramuscular injection of insulin glargine. *Diabet Med J Br Diabet Assoc.* oct 2005;22(10):1444-5.
94. Peter R, Luzio SD, Dunseath G, Miles A, Hare B, Backx K, et al. Effects of exercise on the absorption of insulin glargine in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* mars 2005;28(3):560-5.
95. Colagiuri R, Eigenmann CA. A national consensus on outcomes and indicators for diabetes patient education. *Diabet Med J Br Diabet Assoc.* avr 2009;26(4):442-6.
96. Bercy P, Tenenbaum H. *Parodontologie: Du diagnostic à la pratique.* De Boeck Supérieur; 1996. 294 p.
97. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee, Berard LD, Siemens R, Woo V. Monitoring Glycemic Control. *Can J Diabetes.* avr 2018;42 Suppl 1:S47-53.
98. Diabetes (type 1 and type 2) in children and young people: diagnosis and management. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2023. (National Institute for Health and Care Excellence: Guidelines).
99. Wiss M, Perrot A, Sauvage D. [Psychological aspects of insulin-dependent diabetes]. *Soins Pédiatr Pueric.* 2000;(196):18-21.
100. Attali JR, Van Hoecke M pierre, Kleinebreil L. Devenir a l'age adulte des enfants atteints de diabete. *Arch Pédiatr.* 1 mai 2001;8.
101. Monnier L, Thuan JF. [Type 1 diabetes of the child and the adult. Type 2 diabetes of the adult. Complications of diabetes]. *Rev Prat.* 31 mars 2007;57(6):653-64.
102. Abraham MB et al. Évaluation et gestion de l'hypoglycémie chez l'enfant et l'adolescent diabétique. Recommandations de consensus 2022 de l'ISPAD pour la pratique clinique. ISPAD; 2022.
103. Virmani A et al. Prise en charge de l'enfant, de l'adolescent et du jeune adulte diabétique dans les contextes de ressources limitées. Recommandations de consensus 2022 de l'ISPAD pour la pratique clinique. ISPAD; 2022.
104. Rewers A, Klingensmith GJ. Epidemiology of Acute Complications in Youth: Diabetic Ketoacidosis and Hypoglycemia. In: *Epidemiology of Pediatric and Adolescent Diabetes.* CRC Press; 2008.
105. Cryer PE. Diverse causes of hypoglycemia-associated autonomic failure in diabetes. *N Engl J Med.* 27 mai 2004;350(22):2272-9.

106. The British Diabetic Association Cohort Study, II: cause-specific mortality in patients with insulin-treated diabetes mellitus - Laing - 1999 - Diabetic Medicine - Wiley Online Library.
107. Sovik O, Thordarson H. Dead-in-bed syndrome in young diabetic patients. *Diabetes Care*. mars 1999;22 Suppl 2:B40-42.
108. Patterson CC, Dahlquist G, Harjutsalo V, Joner G, Feltbower RG, Svensson J, et al. Early mortality in EURODIAB population-based cohorts of type 1 diabetes diagnosed in childhood since 1989. *Diabetologia*. déc 2007;50(12):2439-42.
109. Feltbower RG, Bodansky HJ, Patterson CC, Parslow RC, Stephenson CR, Reynolds C, et al. Acute complications and drug misuse are important causes of death for children and young adults with type 1 diabetes: results from the Yorkshire Register of diabetes in children and young adults. *Diabetes Care*. mai 2008;31(5):922-6.
110. Skrivarhaug T, Bangstad HJ, Stene LC, Sandvik L, Hanssen KF, Joner G. Long-term mortality in a nationwide cohort of childhood-onset type 1 diabetic patients in Norway. *Diabetologia*. févr 2006;49(2):298-305.
111. Ryan CM. Why is cognitive dysfunction associated with the development of diabetes early in life? The diathesis hypothesis. *Pediatr Diabetes*. oct 2006;7(5):289-97.
112. Aye T, Reiss AL, Kesler S, Hoang S, Drobny J, Park Y, et al. The feasibility of detecting neuropsychologic and neuroanatomic effects of type 1 diabetes in young children. *Diabetes Care*. juill 2011;34(7):1458-62.
113. Lin A, Northam EA, Rankins D, Werther GA, Cameron FJ. Neuropsychological profiles of young people with type 1 diabetes 12 yr after disease onset. *Pediatr Diabetes*. juin 2010;11(4):235-43.
114. Cameron FJ. The Impact of Diabetes on Brain Function in Childhood and Adolescence. *Pediatr Clin North Am*. août 2015;62(4):911-27.
115. Harris SB, Khunti K, Landin-Olsson M, Galbo-Jørgensen CB, Bøgelund M, Chubb B, et al. Descriptions of health states associated with increasing severity and frequency of hypoglycemia: a patient-level perspective. *Patient Prefer Adherence*. 2013;7:925-36.
116. Cranston I, Lomas J, Amiel SA, Maran A, Macdonald I. Restoration of hypoglycaemia awareness in patients with long-duration insulin-dependent diabetes. *The Lancet*. 30 juill 1994;344(8918):283-7.
117. Foster DW, McGarry JD. The metabolic derangements and treatment of diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med*. 21 juill 1983;309(3):159-69.
118. Dhatariya KK, Glaser NS, Codner E, Umpierrez GE. Diabetic ketoacidosis. *Nat Rev Dis Primer*. 14 mai 2020;6(1):40.
119. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. juill 2009;32(7):1335-43.

120. Glaser N et al. Acidocétose diabétique et état hyperglycémique hyperosmolaire. Recommandations de consensus 2022 de l'ISPAD pour la pratique clinique. ISPAD; 2022.
121. Rewers A, Chase H, Mackenzie T, Walravens P, Roback M, Rewers M, et al. Predictors of acute complications in children with type 1 diabetes. *JAMA J Am Med Assoc.* 1 mai 2002;287:2511-8.
122. McAulay V, Frier BM. Addison's disease in type 1 diabetes presenting with recurrent hypoglycaemia. *Postgrad Med J.* avr 2000;76(894):230-2.
123. Frazão LFN, Oliveira JMG de, Pereira MM, Ramos JLB, Santos DRL dos, Neto OB de O, et al. Cetoacidose metabólica: condições clínicas e abordagens terapêuticas. *Braz J Implantol Health Sci.* 14 mai 2024;6(5):1035-43.
124. Veauthier B, Levy-Grau B. Diabetic Ketoacidosis: Evaluation and Treatment. *Am Fam Physician.* nov 2024;110(5):476-86.
125. Saillant A, Try M, Laparra A, Lecoq AL, Zaidan M. Principaux troubles hydro-électrolytiques chez le patient de cancérologie. *Bull Cancer (Paris).* 1 mai 2023;111.
126. Konaté S, Diarra N, Togola I, Sacko B. Troubles Electrolytiques chez les Patients Atteints de Diabète Vivant à Bamako, Mali. 23 oct 2020;23:186-91.
127. Jouini S, Aloui A, Olfa S, Hebaieb F, Kaddour R, Manai H, et al. Profils épidémiologiques des acidocétoses diabétiques aux urgences. *Pan Afr Med J.* 26 août 2019;33.
128. Batouche DD, Sadaoui L, M. S, Bouguettof H, Halimi K, Boumendil D, et al. P-374 – L'acidose diabétique, mode de révélation du diabète de type 1 de l'enfant: prise en charge. *Arch Pédiatrie.* 1 mai 2015;22:328.
129. Gildas A, Zaharo F, Missambou Mandilou SV, Kambourou J, Letitia L, Poathy J, et al. Acidocétose diabétique chez l'enfant: aspects épidémiologiques et pronostiques. *Pan Afr Med J.* 9 nov 2018;31.
130. Oko A, Kambourou J, Moyen E, Lombet L, Ngakengni N, Missambou Mandilou SV, et al. Severe Hypoglycemia in Hospitalized Children with Diabetic Ketoacidosis in Brazzaville. *Open J Pediatr.* 1 janv 2020;10:236-45.
131. Epidemiology of severe hypoglycemia in the diabetes control and complications trial. The DCCT Research Group. *Am J Med.* avr 1991;90(4):450-9.
132. Kabbaj F, Sbaitri N, Mejdoub GB. P2130 La microangiopathie : influence du type de diabète. *Diabetes Metab.* 1 mars 2013;39:A98.
133. Rami I, Zarraa L, Messaoudi N, Derbel S, Rouf S, Latrech H. La fréquence de la microangiopathie chez les patients diabétiques de type 1. *Ann Endocrinol.* 1 oct 2021;82(5):490.
134. Maguire A, Chan A, Cusumano J, Hing S, Craig M, Silink M, et al. The case for biennial retinopathy screening in children and adolescents. *Diabetes Care.* mars 2005;28(3):509-13.

135. Pambianco G, Costacou T, Ellis D, Becker DJ, Klein R, Orchard TJ. The 30-year natural history of type 1 diabetes complications: the Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study experience. *Diabetes*. mai 2006;55(5):1463-9.
136. Massin P, Erginay A, Mercat-Caudal I, Vol S, Robert N, Reach G, et al. Prevalence of diabetic retinopathy in children and adolescents with type-1 diabetes attending summer camps in France. *Diabetes Metab*. sept 2007;33(4):284-9.
137. Donaghue KC, Chiarelli F, Trotta D, Allgrove J, Dahl-Jorgensen K. Microvascular and macrovascular complications associated with diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*. sept 2009;10 Suppl 12:195-203.
138. Verougstraete C, Haentjens M, Dorchy HR. (PDF) Analyse de la microangiopathie des jeunes diabétiques par l'angiofluorographie rétinienne. Relations avec la durée du diabète, l'HbA1 totale, les antigènes HLA-DR et la neuropathie. (lettre). Evaluation of microangiopathy in young diabetics by retinal angiofluorography. Relationship to diabetes duration, total HbA1, HLA-DR antigens and neuropathy. (letter). *J Fr Ophtalmol*. mai 2021;
139. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. IX. Four-year incidence and progression of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. févr 1989;107(2):237-43.
140. Bittner C, Kordonouri O, Danne T. *Diabetic Retinopathy in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes*, 2005.
141. Fioretto P, Mauer M. Histopathology of diabetic nephropathy. *Semin Nephrol*. mars 2007;27(2):195-207.
142. Ach T, Hasni Y, Ben Mahmoud N, Ben Abdelkarim A, Maaroufi A, Kacem M, et al. Prévalence de la néphropathie diabétique dans le diabète de type 1. *Néphrologie Thérapeutique*. sept 2017;13(5):369.
143. Gross JL, de Azevedo MJ, Silveiro SP, Canani LH, Caramori ML, Zelmanovitz T. Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention, and treatment. *Diabetes Care*. janv 2005;28(1):164-76.
144. Schultz CJ et al. Microalbuminuria prevalence varies with age, sex, and puberty in children with type 1 diabetes followed from diagnosis in a longitudinal study. Oxford Regional Prospective Study Group - PubMed. 1999.
145. Berrada S, Nassib M, Zamd M, Medkouri G, Hachim K, Benghamem M, et al. P23 La prise en charge de la néphropathie diabétique. *Diabetes Metab*. 1 mars 2009;35:A34.
146. Hamat I, Abderraman GM, Cisse MM, Youssouf M, Djafar MS, Mbainguinam D, et al. Profil de la néphropathie diabétique à l'Hôpital Général de Référence Nationale de N'Djamena (Tchad). *Pan Afr Med J*. 2016 ;24.
147. Oueslati I, Ounaissa K amilia, Smida A, Chelbi S, Dag N, Sallami S, et al. La neuropathie diabétique périphérique: prévalence et facteurs prédictifs. *Ann Endocrinol*. 1 sept 2018;79:491.

148. Ghika J, Kuntzer T, Waeber G. Complications neurologiques périphériques du diabète. *Rev Médicale Suisse*. 2003;61(2436):960-4.
149. Chiarelli F, Marcovecchio ML. Microvascular and Macrovascular Complications in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes. In 2011.
150. Nejmeddine K, Bensouda M, Salhi H, Hanan EO. Neuropathie diabétique douloureuse : fréquence et facteurs de risque. *Ann Endocrinol*. 1 sept 2020;81:436.
151. Aouiche S, Ouerdane K, Frioui M, Boudaoud A, Ragguem A, Boudiba A. Neuropathie diabétique douloureuse : fréquence, facteurs de risque et gravité dans une cohorte de 400 sujets diabétiques en Algérie. *Médecine Mal Métaboliques*. 1 avr 2014;8:211-5.
152. Boulton AJM, Malik RA, Arezzo JC, Sosenko JM. Diabetic somatic neuropathies. *Diabetes Care*. juin 2004;27(6):1458-86.
153. Argoff CE, Cole BE, Fishbain DA, Irving GA. Diabetic Peripheral Neuropathic Pain: Clinical and Quality-of-Life Issues. *Mayo Clin Proc*. 1 avr 2006;81(4, Supplement):S3-11.
154. Partanen J, Niskanen L, Lehtinen J, Mervaala E, Siitonen O, Uusitupa M. Natural history of peripheral neuropathy in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 13 juill 1995;333(2):89-94.
155. Pirart J. [Diabetes mellitus and its degenerative complications: a prospective study of 4,400 patients observed between 1947 and 1973 (3rd and last part) (author's transl)]. *Diabete Metab*. déc 1977;3(4):245-56.
156. Harris M, Eastman R, Cowie C. Symptoms of sensory neuropathy in adults with NIDDM in the U.S. population. *Diabetes Care*. nov 1993;16(11):1446-52.
157. Ziegler D, Rathmann W, Dickhaus T, Meisinger C, Mielck A, KORA Study Group. Neuropathic pain in diabetes, prediabetes and normal glucose tolerance: the MONICA/KORA Augsburg Surveys S2 and S3. *Pain Med Malden Mass*. mars 2009;10(2):393-400.
158. Van Acker K, Bouhassira D, De Bacquer D, Weiss S, Matthys K, Raemen H, et al. Prevalence and impact on quality of life of peripheral neuropathy with or without neuropathic pain in type 1 and type 2 diabetic patients attending hospital outpatients clinics. *Diabetes Metab*. juin 2009;35(3):206-13.
159. Sorensen L, Molyneaux L, Yue DK. Insensate versus painful diabetic neuropathy: the effects of height, gender, ethnicity and glycaemic control. *Diabetes Res Clin Pract*. juill 2002;57(1):45-51.
160. Sharma H, Lencioni M, Narendran P. Cardiovascular disease in type 1 diabetes. *Cardiovasc Endocrinol Metab*. mars 2019;8(1):28-34.
161. Graves L, Donaghue K. Management of diabetes complications in youth. *Ther Adv Endocrinol Metab*. 25 juill 2019;10:204201881986322.

162. Bjornstad P, Donaghue KC, Maahs DM. Macrovascular disease and risk factors in youth with type 1 diabetes: time to be more attentive to treatment? *Lancet Diabetes Endocrinol.* oct 2018;6(10):809-20.
163. Giannopoulou EZ, Doundoulakis I, Antza C, Christoforidis A, Haidich AB, Kotsis V, et al. Subclinical arterial damage in children and adolescents with type 1 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Pediatr Diabetes.* sept 2019;20(6):668-77.
164. Urbina EM, Isom S, Bell RA, Bowlby DA, D'Agostino R, Daniels SR, et al. Burden of Cardiovascular Risk Factors Over Time and Arterial Stiffness in Youth With Type 1 Diabetes Mellitus: The SEARCH for Diabetes in Youth Study. *J Am Heart Assoc.* 2 juill 2019;8(13):e010150.
165. Janssen AWM, Stienstra R, Jaeger M, van Gool AJ, Joosten LAB, Netea MG, et al. Understanding the increased risk of infections in diabetes: innate and adaptive immune responses in type 1 diabetes. *Metabolism.* août 2021;121:154795.
166. Piccolo G, De Rose EL, Bassi M, Napoli F, Minuto N, Maghnie M, et al. Infectious diseases associated with pediatric type 1 diabetes mellitus: A narrative review. *Front Endocrinol.* 2022;13:966344.
167. Inserm. [cité 20 avr 2025]. Institut national de la santé et de la recherche médicale · Inserm, La science pour la santé. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/>
168. Berrou J, Fougeray S, Venot M, Chardiny V, Gautier JF, Dulphy N, et al. Natural killer cell function, an important target for infection and tumor protection, is impaired in type 2 diabetes. *PloS One.* 2013;8(4):e62418.
169. Panagiotopoulos C, Qin H, Tan R, Verchere CB. Identification of a γ -Cell-Specific HLA Class I Restricted Epitope in Type 1 Diabetes. 2003;52.
170. American Diabetes Association. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care.* janv 2003;26 Suppl 1:S33-50.
171. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES). *Acta Endosc.* avr 1998;28(2):151-5.
172. Vanderzwaln A, Colombier ML. *Enfant patient parodontal. L'Information Dentaire.* 2020.
173. Houle MA, Grenier D. Maladies parodontales : connaissances actuelles. *Médecine Mal Infect.* 1 juill 2003;33(7):331-40.
174. Duyninh T, Jame O, Bousquet P, Gibert P, Valerie O. Classification des maladies parodontales. *Emc - Dent.* 1 mars 2005;1.
175. Joseph C, Lamberts J, Dridi S. La gingivite induite par la plaque chez l'enfant et l'adolescent. Pourquoi il est fondamental de ne pas la sous-estimer et comment la prendre en charge. *Rev Orthopédie Dento-Faciale.* 9 oct 2024;58:329-46.
176. Meyle J, Gonzáles JR. Influences of systemic diseases on periodontitis in children and adolescents. *Periodontol 2000.* 2001;26:92-112.

177. Joseph C, Gaultier F, Dridi S. Les maladies gingivales de l'enfant et de l'adolescent. *Inf Dent*. 31 mai 2017;99:96-111.
178. Dridi SM et al. La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte *Diagnostics et thérapeutiques*. 2013.
179. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Treatment of plaque-induced gingivitis, chronic periodontitis, and other clinical conditions. *J Periodontol*. déc 2001;72(12):1790-800.
180. France Assos Santé. *Diabète et santé dentaire*. 2016.
181. Sanz M, Tonetti M. *Parodontites. Guide à l'attention des cliniciens. New Classification of Periodontal and Peri-implant Diseases*. European Federation of Periodontology; 2019.
182. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*. juin 2018;45 Suppl 20:S1-8.
183. Cherakoui S, Chevalier G, Veyrie CJ. *AOnews le magazine dentaire qui nous rassemble*. 2022. *Diabète et maladies parodontales*.
184. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol*. mars 1994;65(3):260-7.
185. American Diabetes Association: clinical practice recommendations 1999. *Diabetes Care*. janv 1999;22 Suppl 1:S1-114.
186. Arrieta-Blanco J, Bartolomé B, Jiménez-Martínez E, Saavedra-Vallejo P, Arrieta F. Bucco-dental problems in patients with Diabetes Mellitus (I) : Index of plaque and dental caries. *Med Oral Órgano Of Soc Esp Med Oral Acad Iberoam Patol Med Bucal*. 1 mars 2003;8:97-109.
187. Lalla E et al. *Diabetes Care*. 2006. Periodontal changes in children and adolescents with diabetes: a case-control study - PubMed.
188. Bercy P, Tenenbaum H, Klewanski. *Parodontologie: Du diagnostic à la pratique*. 1st edition. Bruxelles: DE BOECK SUP; 1996. 289 p.
189. Mohamedi N, Batteux F, Larger E. Le diabète altère-t-il vraiment les défenses immunitaires ? Polynucléaires neutrophiles et diabète. *Médecine Mal Métaboliques*. 1 févr 2020;14(1):7-12.
190. *Rev Mali Infect Microbiol* 2022, Vol 17 N°1. 2022;17.
191. Buyschaert M. Diabète et maladie parodontale. Le point en 2017 d'une double relation silencieuse. *Médecine Mal Métaboliques*. 1 mars 2017;11(2):105-9.

192. Mattson JS, Cerutis DR. Diabetes mellitus: a review of the literature and dental implications. *Compend Contin Educ Dent Jamesburg NJ* 1995. sept 2001;22(9):757-60, 762, 764 passim; quiz 773.
193. Baby G, Sheeba P. Gingival vascular basement membrane changes in diabetes mellitus. *Oral Maxillofac Pathol J*. 1 janv 2010;1.
194. Bouchard P. *Parodontologie Dentisterie implantaire*. Lavoisier, Paris. Vol. Volume 1, *Medecine parodontale*. 2015.
195. Shaalan A, Lee S, Feart C, Garcia-Esquinas E, Lopez-Garcia E, Morzel M, et al. Alterations in the Oral Microbiome Associated With Diabetes, Overweight, and Dietary Components. *Front Nutr*. 1 juill 2022;9:914715.
196. Cicmil S, Mladenović I, Krunić J, Ivanović D, Stojanovic N. Oral Alterations in Diabetes Mellitus. *Balk J Dent Med*. 31 janv 2018;22.
197. Knaš M, Wołosik K, Zalewska A, Mikucka-Niczyporuk A, Kasacka I, Niczyporuk M. The Skin Remodeling in Type 1 Diabetes and Insulin Resistance Animal Models. *Physiol Res Acad Sci Bohemoslov*. 5 juin 2015;64.
198. Yuce H, Karatas Ö, Tulu F, Altan A, Gevrek F. Effect of diabetes on collagen metabolism and hypoxia in human gingival tissue: a stereological, histopathological, and immunohistochemical study. *Biotech Histochem*. 15 oct 2018;
199. Chen I. The Surgeon General's report on oral health: implications for research and education. *N Y State Dent J*. 1 déc 2000;66:38-42.
200. Nascimento GG, Leite FRM, Vestergaard P, Scheutz F, López R. Does diabetes increase the risk of periodontitis? A systematic review and meta-regression analysis of longitudinal prospective studies. *Acta Diabetol*. juill 2018;55(7):653-67.
201. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontol* 2000. juin 2013;62(1):59-94.
202. *Le bien-être et la santé naturelle*. 2024. *Lumière sur la parodontite et solutions naturelles*.
203. Iacopino AM. Periodontitis and Diabetes Interrelationships: Role of Inflammation. *Ann Periodontol*. 2001;6(1):125-37.
204. Cunha-Cruz J, Scott J, Rothen M, Mancl L, Lawhorn T, Brossel K, et al. Salivary characteristics and dental caries: Evidence from general dental practices. *J Am Dent Assoc* 1939. 1 mai 2013;144:e31-40.
205. Zhang X, Zhu X, Sun W. Association Between Tumor Necrosis Factor- α (G-308A) Polymorphism and Chronic Periodontitis, Aggressive Periodontitis, and Peri-implantitis: A Meta-analysis. *J Evid Based Dent Pract*. 1 sept 2021;21(3):101528.
206. Singh P, Gupta ND, Bey A, Khan S. Salivary TNF-alpha: A potential marker of periodontal destruction. *J Indian Soc Periodontol*. 2014;18(3):306-10.

207. Sumbayak IA, Masulili SLC, Tadjoedin FM, Sulijaya B, Mutiara A, Khoirowati D, et al. Changes in Interleukin-1 β , Tumor Necrosis Factor- α , and Interleukin-10 Cytokines in Older People with Periodontitis. *Geriatrics*. 10 août 2023;8(4):79.
208. Stashenko P, Jandinski JJ, Fujiyoshi P, Rynar J, Socransky SS. Tissue levels of bone resorptive cytokines in periodontal disease. *J Periodontol*. août 1991;62(8):504-9.
209. Rose LF, Steinberg BJ, Minsk L. The relationship between periodontal disease and systemic conditions. *Compend Contin Educ Dent Jamesburg NJ* 1995. oct 2000;21(10A):870-7; quiz 878.
210. Darré L, Vergnes JN, Gourdy P, Sixou M. Efficacy of periodontal treatment on glycaemic control in diabetic patients: A meta-analysis of interventional studies. *Diabetes Metab*. nov 2008;34(5):497-506.
211. Teeuw WJ, Gerdes VEA, Loos BG. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*. févr 2010;33(2):421-7.
212. Mealey BL, Ocampo GL. Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2007;44:127-53.
213. Sandström A, Cressey J, Stecksén-Blicks C. Tooth-brushing behaviour in 6-12 year olds. *Int J Paediatr Dent*. janv 2011;21(1):43-9.
214. Kocher T, König J, Borgnakke WS, Pink C, Meisel P. Periodontal complications of hyperglycemia/diabetes mellitus: Epidemiologic complexity and clinical challenge. *Periodontol 2000*. oct 2018;78(1):59-97.
215. American Academy of Pediatric Dentistry. Periodontal Conditions in Pediatric Dental Patients. *Ref Man Pediatr Dent Chic Ill*, 2024.
216. Dernières recommandations de traitement des parodontites : quel impact pour notre pratique quotidienne ?. *LEFILDENTAIRE magazine dentaire*, 2021.
217. Lang NP, Lindhe J. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Sixth Edition. Vol. 1. 2015.
218. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. *Newman And Carranza S Clinical Periodontology*. Elsevier; 2019.
219. Poppolo Deus F, Ouanounou A. Chlorhexidine in Dentistry: Pharmacology, Uses, and Adverse Effects. *Int Dent J*. juin 2022;72(3):269-77.
220. Al Harthi S. Periodontal disease in a pediatric population: A narrative review. *Saudi J Oral Sci*. 28 juill 2025;12:106-16.
221. Clerehugh V, Tugnait A. Diagnosis and management of periodontal diseases in children and adolescents. *Periodontol 2000*. 2001;26:146-68.
222. Muller-Bolla M et al. Évaluation du risque carieux chez l'enfant et l'adolescent. *EM-Consulte*. 2023;

223. Fromm M. Lésions carieuses secondaires: critères d'évaluation et décision thérapeutique, 2022.
224. Muller Bolla M, Courson frederic, Doméjean S. Comprendre les bases de la Cariologie en 10 points – Partie 1. *Inf Dent*. 20 mai 2015;20:16-23.
225. Keyes PH. The infectious and transmissible nature of experimental dental caries. Findings and implications. *Arch Oral Biol*. mars 1960;1:304-20.
226. Moore PA, Guggenheimer J, Etzel KR, Weyant RJ, Orchard T. Type 1 diabetes mellitus, xerostomia, and salivary flow rates. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. sept 2001;92(3):281-91.
227. Canepari P, Zerman N, Cavalleri G. Lack of correlation between salivary *Streptococcus mutans* and lactobacilli counts and caries in IDDM children. *Minerva Stomatol*. nov 1994;43(11):501-5.
228. Ferizi L, Bimbashi V, Kelmendi J. Association between metabolic control and oral health in children with type 1 diabetes mellitus. *BMC Oral Health*. 16 nov 2022;22(1):502.
229. Edblad E, Lundin SA, Sjödin B, Aman J. Caries and salivary status in young adults with type 1 diabetes. *Swed Dent J*. 2001;25(2):53-60.
230. Savi De Tove MM, Bakayoko-Ly R, Koné K, N'Guessan KA, N'Cho-Oka E, Ahlonko KB, et al. Diabète de type I chez l'enfant: gestion clinique des pathologies bucco-dentaires. *Médecine Buccale Chir Buccale*. août 2012;18(3):187-92.
231. Belazi M, Velegraki A, Fleva A, Gidarakou I, Papanau L, Baka D, et al. Candidal overgrowth in diabetic patients: potential predisposing factors. *Mycoses*. mai 2005;48(3):192-6.
232. Baley JE, Kliegman RM, Boxerbaum B, Fanaroff AA. Fungal colonization in the very low birth weight infant. *Pediatrics*. août 1986;78(2):225-32.
233. Al-Maskari AY, Al-Maskari MY, Al-Sudairy S. Oral Manifestations and Complications of Diabetes Mellitus: A review. *Sultan Qaboos Univ Med J*. mai 2011;11(2):179-86.
234. López ME, Colloca ME, Páez RG, Schallmach JN, Koss MA, Chervonagura A. Salivary characteristics of diabetic children. *Braz Dent J*. 2003;14(1):26-31.
235. Siudikiene J, Machiulskiene V, Nyvad B, Tenovuo J, Nedzelskiene I. Dental caries and salivary status in children with type 1 diabetes mellitus, related to the metabolic control of the disease. *Eur J Oral Sci*. févr 2006;114(1):8-14.
236. Mandel L, Patel S. Sialadenosis associated with diabetes mellitus: A case report. *J Oral Maxillofac Surg*. juin 2002;60(6):696-8.
237. Mohan Das U, Jp B. Oral lichen planus in children. *Int J Clin Pediatr Dent*. janv 2009;2(1):49-51.
238. Cascone M, Celentano A, Adamo D, Leuci S, Ruoppo E, Mignogna MD. Oral lichen planus in childhood: a case series. *Int J Dermatol*. juin 2017;56(6):641-52.

239. Li C, Tang X, Zheng X, Ge S, Wen H, Lin X, et al. Global Prevalence and Incidence Estimates of Oral Lichen Planus: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Dermatol.* 1 févr 2020;156(2):172-81.
240. Otero Rey EM, Yáñez-Busto A, Rosa Henriques IF, López-López J, Blanco-Carrión A. Lichen planus and diabetes mellitus: Systematic review and meta-analysis. *Oral Dis.* 2019;25(5):1253-64.
241. Chandna P, Adlakha V, Singal G. (PDF) Pediatric Oral Lichen Planus: Review and Case Report. 2015.
242. Adhikari S, Karki A. Lichen planus and it's association with diabetes mellitus. *Asian J Med Sci.* 1 avr 2022;13:73-8.
243. Mallah N, Ignacio Varela-Centelles P, Seoane-Romero J, Takkouche B. Diabetes mellitus and oral lichen planus: A systematic review and meta-analysis. *Oral Dis.* nov 2022;28(8):2100-9.
244. Ramos-García P, González-Moles MÁ, Warnakulasuriya S. Oral cancer development in lichen planus and related conditions-3.0 evidence level: A systematic review of systematic reviews. *Oral Dis.* nov 2021;27(8):1919-35.
245. Kaddouri ME. Lésions muqueuses chez l'enfant: diagnostic et prise en charge des lésions non-tumorales. 2020;
246. Kanwar AJ, De D. Lichen planus in childhood: report of 100 cases. *Clin Exp Dermatol.* avr 2010;35(3):257-62.
247. Guggenheimer J, Moore PA, Rossie K, Myers D, Mongelluzzo MB, Block HM, et al. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies: II. Prevalence and characteristics of Candida and Candidal lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* mai 2000;89(5):570-6.
248. Tiwary AK, Mishra D, Chaudhary S. Familial dyskeratotic comedones in a female with positive family history: A rare entity. *Our Dermatol Online.* 9 janv 2017;8:46-8.
249. Bajaj P, Kapoor C, Garg D, P.K R, Sabharwal R, Vaidya S. Geographic Tongue in A 6 Year Old Child: A Case Report with Review of Literature. *Dent J Adv Stud.* août 2013;01(02):112-7.
250. Hume WJ. Geographic stomatitis: a critical review. *J Dent.* 1 janv 1975;3(1):25-43.
251. Goregen M, Melikoglu M, Miloglu O, Erdem T. Predisposition of allergy in patients with benign migratory glossitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* oct 2010;110(4):470-4.
252. Dermatologist, Civil Hospital Kangra, Sharma DRK. Geographic with Scrotal tongue in a 9 year old child. *J Med Sci Clin Res.* 17 mai 2021 ;09(05).
253. Lengua Geográfica en Niños: dos Casos Clínicos Claudia Norma Haydee Zini Carb. *Odontoestomatología.* 12 déc 2019 ;21(34).

254. Khan DrSD, Al-Aqil FH, Alyami HH, Swidan FYA, Alqathia NSS, Algfenh YMM, et al. Management of Paediatric Geographic Tongue: Systematic Review. *Saudi J Oral Dent Res.* 5 janv 2023;8(1):1-6.
255. Kaur H, Sharma P, Sharma P. Paediatric geographic tongue (5year old boy): A case report with review of literature. *IP J Diagn Pathol Oncol.* 28 janv 2023;7(4):240-3.
256. Oral ulcers in children- a clinical narrative overview. *Ital J Pediatr.* 30 juin 2021;47(1):144-144.
257. Costa CC. Étude des manifestations orales chez les enfants diabétiques et de leurs variables de corrélation. 2004;48.
258. B R. Oral manifestations in patients with diabetes mellitus. *World J Diabetes.* 15 sept 2019; 10(9).
259. Geoffroy L, Gonthier M. Le diabète chez l'enfant et l'adolescent. Éditions du CHU Sainte-Justine. 2012. 638 pages.
260. Dias MDR. Non-Verbal Communication in the Pediatric Dentistry Appointment Setting. 15 mars 2013;1:357-65.
261. Agathe R. L'abord du patient au cabinet dentaire. Approche psychologique et outils de communication. 2013.
262. Cahyani M, Widyaningsih V, Prasetya H, Simatupang N. Effect of "Tell Show Do" Method on Dental Anxiety in Pediatrics Dentistry: A Meta Analysis. *Indones J Med.* 6 févr 2024;9:8-17.
263. Aleo E, Picado AL, Abancens BJ, Soto Beauregard C, Tur Salamanca N, Esteban Polonios C, et al. Evaluation of the Effect of Hydroxyzine on Preoperative Anxiety and Anesthetic Adequacy in Children: Double Blind Randomized Clinical Trial. *BioMed Res Int.* 2021;2021:7394042.
264. Cevizci MN, Ucar C. Responses of salivary cortisol levels and sedation score to oral hydroxyzine premedication in children undergoing outpatient surgery. *Exp Biomed Res.* 29 sept 2020;3(4):285-92.
265. Lesclous P. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire: Recommandations Afssaps 2011. *Médecine Buccale Chir Buccale.* nov 2011;17(4):334-46.
266. Albane M. Prescription des antibiotiques en bucco-dentaire. HAS. juin 2024;
267. Société Française de Chirurgie Orale. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires. *Médecine Buccale Chir Buccale.* août 2012;18(3):251-314.
268. Albane M. Prise en charge bucco-dentaire des patients à risque d'endocardite infectieuse. HAS. oct 2024;
269. Madrid C, Courtois B, Vironneau M, Bayssière J, Bernard JP, Coudert JL, et al. Emploi des vasoconstricteurs en odonto-stomatologie. *Médecine Buccale Chir Buccale.* 2003;9(2):65-94.

-
270. Shukla RH, Tiku A. Correlation of Mandibular Foramen to Occlusal Plane as a Clinical Guide for Inferior Alveolar Nerve Block in Children: A Digital Panoramic Radiographic Study. *Contemp Clin Dent*. 2018;9(3):372-5.
271. Krishnamurthy NH, Unnikrishnan S, Ramachandra JA, Arali V. Evaluation of Relative Position of Mandibular Foramen in Children as a Reference for Inferior Alveolar Nerve Block using Orthopantomograph. *J Clin Diagn Res JCDR*. mars 2017;11(3):ZC71-4.
272. Golla K, Epstein JB, Rada RE, Sanai R, Messieha Z, Cabay RJ. Diabetes mellitus: an updated overview of medical management and dental implications. *Gen Dent*. 2004;52(6):529-35; quiz 536, 527-8.
273. Vernillo AT. Diabetes mellitus: Relevance to dental treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. mars 2001;91(3):263-70.
274. McTavish L, Corley B, Weatherall M, Wiltshire E, Krebs JD. Weight-based carbohydrate treatment of hypoglycaemia in people with Type 1 diabetes using insulin pump therapy: a randomized crossover clinical trial. *Diabet Med J Br Diabet Assoc*. mars 2018;35(3):339-46.
275. Slama G, Traynard PY, Desplanque N, Pudar H, Dhunpath I, Letanoux M, et al. The search for an optimized treatment of hypoglycemia. Carbohydrates in tablets, solutin, or gel for the correction of insulin reactions. *Arch Intern Med*. mars 1990;150(3):589-93.
276. Schmelzeisen-Redeker G, Schoemaker M, Kirchsteiger H, Freckmann G, Heinemann L, Del Re L. Time Delay of CGM Sensors: Relevance, Causes, and Countermeasures. *J Diabetes Sci Technol*. 4 août 2015;9(5):1006-15.
277. Lalla RV, D'Ambrosio JA. Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc* 1939. oct 2001;132(10):1425-32.
278. Srinivas S. Study on Salicylates and Antihypertensive Drugs Induced Hypoglycemia in a Tertiary Care Hospital. 2021;6.
279. Tosur M. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2020. Medication-induced hyperglycemia: pediatric perspective - PubMed.
280. Aberer F, Hochfellner DA, Sourij H, Mader JK. A Practical Guide for the Management of Steroid Induced Hyperglycaemia in the Hospital. *J Clin Med*. 16 mai 2021;10(10):2154.
281. Golla K, Epstein JB, Rada RE, Sanai R, Messieha Z, Cabay RJ. Diabetes mellitus: an updated overview of medical management and dental implications. *Gen Dent*. 2004;52(6):529-35; quiz 536, 527-8.
282. Karim B. CODE DES PROFESSIONS. *Off Natl Stat*. juill 1998.
283. World Health Organization. 2025. Growth reference 5-19 years - BMI-for-age (5-19 years).
284. FDI World Dental Federation. CONSENSUS ON TOOTHBRUSHING. 2023.

-
285. Klein H, Palmer CE. Studies On Dental Caries: X. a Procedure for the Recording and Statistical Processing of Dental Examination Findings. *J Dent Res.* 1 juin 1940;19(3):243-56.
286. Pitts N. « ICDAS »--an international system for caries detection and assessment being developed to facilitate caries epidemiology, research and appropriate clinical management. *Community Dent Health.* sept 2004;21(3):193-8.
287. Chaker PG. Etat de santé bucco-dentaire de l'enfant algérien 6 ans, 12 ans et 15 ans. Institut National de Santé Publique. 2013;
288. Silness J, Loe H. PERIODONTAL DISEASE IN PREGNANCY. II. CORRELATION BETWEEN ORAL HYGIENE AND PERIODONTAL CONDITON. *Acta Odontol Scand.* févr 1964;22:121-35.
289. Park SH, Cho SH, Han JY. Effective professional intraoral tooth brushing instruction using the modified plaque score: a randomized clinical trial. *J Periodontal Implant Sci.* 2018;48(1):22.
290. Loe H, Silness J. PERIODONTAL DISEASE IN PREGNANCY. I. PREVALENCE AND SEVERITY. *Acta Odontol Scand.* déc 1963;21:533-51.
291. Aguirre-Zorzano LA, Estefanía-Fresco R, Telletxea O, Bravo M. Prevalence of peri-implant inflammatory disease in patients with a history of periodontal disease who receive supportive periodontal therapy. *Clin Oral Implants Res.* nov 2015;26(11):1338-44.
292. Harnacke D, Stein K, Stein P, Margraf-Stiksrud J, Deinzer R. Training in different brushing techniques in relation to efficacy of oral hygiene in young adults: a randomized controlled trial. *J Clin Periodontol.* janv 2016;43(1):46-52.
293. Guggenheimer J, Moore PA. Xerostomia: etiology, recognition and treatment. *J Am Dent Assoc* 1939. janv 2003;134(1):61-9; quiz 118-9.
294. Navazesh M, Kumar SKS, University of Southern California School of Dentistry. Measuring salivary flow: challenges and opportunities. *J Am Dent Assoc* 1939. mai 2008;139 Suppl:35S-40S.
295. Navazesh M, Christensen C, Brightman V. Clinical criteria for the diagnosis of salivary gland hypofunction. *J Dent Res.* juill 1992;71(7):1363-9.
296. Moreira AR, Passos IA, Sampaio FC, Soares MSM, Oliveira RJ. Flow rate, pH and calcium concentration of saliva of children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Braz J Med Biol Res Rev Bras Pesqui Medicas E Biol.* août 2009;42(8):707-11.
297. Fatima D, Wahengbam P, Verma S, Agnihotri, A, Sehrawat M. A brief review in dental management of medically compromised patients. *IP Ann Prosthodont Restor Dent.* 28 févr 2021;7(1):5-11.
298. Mustilwar RG, Shetti AN, Bhadange S, Mani A, Padmawar DN, Vadvadgi V. Management of medically compromised patients in dentistry –a review. 7(4).

299. Abraham MB, Karges B, Dovic K, Naranjo D, Arbelaez AM, Mbogo J, et al. Évaluation et gestion de l'hypoglycémie chez l'enfant et l'adolescent diabétique.
300. Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling M. Diabetic Ketoacidosis in Infants, Children, and Adolescents A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 1 juin 2006;29:1150-9.
301. Varon F, Mack-Shipman L. The role of the dental professional in diabetes care. *J Contemp Dent Pract*. 15 févr 2000;1(2):1-27.
302. Hendrix JM, Garmon EH. American Society of Anesthesiologists Physical Status Classification System. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
303. Ferrari L, Leahy I, Staffa SJ, Berry JG. The Pediatric-Specific American Society of Anesthesiologists Physical Status Score: A Multicenter Study. *Anesth Analg*. 1 mars 2021;132(3):807-17.
304. Triebel Z, Bencze B, Bányai D, Rózsa N, Hermann P, Végh D. Poor glycemic control impairs oral health in children with type 1 diabetes mellitus - a systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health*. 28 juin 2024;24(1):748.
305. Petropoulou P, Kalemikerakis I, Dokoutsidou E, Evangelou E, Konstantinidis T, Govina O. Oral Health Education in Patients with Diabetes: A Systematic Review. *Healthcare*. 26 avr 2024;12(9):898.
306. Haikal S, El Shehaby F, Mahmoud S. Effect of Oral Health Educational Program on Awareness and Oral Health Status of Children with Insulin Dependent Diabetes Mellitus: A Randomized Clinical Trial. *Egypt Dent J*. 1 juill 2021;67(3):1787-95.
307. Davidopoulou S, Bitzeni-Nigdeli A, Archaki C, Arhakis A. Oral Health Implications and Dental Management of Diabetic Children. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2022;15(5):631-5.
308. Nassar M, Nassar O, Abosheishaa H, Elhakim N. Association between type 1 diabetes mellitus and dental caries: A systematic review and meta-analysis. *Dent Rev*. 1 juin 2024;4(2):100088.
309. Natarajan P, Madanian S, Marshall S. Investigating the link between oral health conditions and systemic diseases: A cross-sectional analysis. *Sci Rep*. 26 mars 2025;15(1):10476.
310. Cohen J. *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. 2nd ed. Hillsdale, N.J.: L. Erlbaum Associates; 1988. 567 p.
311. Arheiam A, Omar S. Dental caries experience and periodontal treatment needs of 10- to 15-year old children with type 1 diabetes mellitus. *Int Dent J*. 1 juin 2014;64(3):150-4.
312. Mirza BAQ, Syed A, Izhar F, Ali Khan A. Bidirectional relationship between diabetes and periodontal disease: review of evidence. *JPA J Pak Med Assoc*. sept 2010;60(9):766-8.
313. Nezzal M. *Les atteintes parodontales et leur prise en charge chez le sujet diabétique jeune à Constantine*. Constantine; 2003.

314. Allouache K, Benkherfallah N, Bouferoua F, Nafissa B, Chikhoun C, Chabane K. Evaluation de la santé orale chez les enfants diabétiques insulino- dépendants. 2023;2.
315. Zidane FE, Rouijel S, Fawzi R. Assessment of oral health status in a population of Moroccan children with type 1 diabetes. *Front Oral Health*. 12 sept 2025;6.
316. Coulibaly F. Problématique de l'insulinothérapie chez les diabétiques de type 1 de 5 à 25 ans dans le service de Médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du MALI. 2014
317. Togo PAD. Présentée et soutenue publiquement le 27/08/2010 à.....Heures devant la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto- Stomatologie du Mali. 2010;
318. Sacko MK. Etat bucco-dentaire des enfants diabétiques de 6 à 15 ans suivis à l'hôpital du Mali : 79 Cas. [BAMAKO]; 2015.
319. Awad M, Attia N, Salem N. Oral Health Assessment in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes. *Egypt Dent J*. 1 oct 2021;67(4):2853-64.
320. Lai S, Cagetti MG, Cocco F, Cossellu D, Meloni G, Campus G, et al. Evaluation of the difference in caries experience in diabetic and non-diabetic children—A case control study. *PLOS ONE*. 30 nov 2017;12(11):e0188451.
321. Carneiro VL, Fraiz FC, Ferreira F de M, Pintarelli TP, Oliveira ACB, Boguszewski MC da S. The influence of glycemic control on the oral health of children and adolescents with diabetes mellitus type 1. *Arch Endocrinol Metab*. déc 2015;59(6):535-40.
322. Ali LEH, Timi I. Diabete juvenile dans le service de medecine interne de l'Hopital National du Point « G », Bamako-Mali [thèse]. Université de Bamako ; 1999.
323. Monabeka HG, Moyen G. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET EVOLUTIFS DU DIABETE SUCRE DE L'ENFANT ET L'ADOLESCENT AU CONGO. *Médecine Afr Noire*. 1999;
324. Gardner DG, Shoback DM. Greenspan's Basic and Clinical Endocrinology, Tenth Edition. McGraw Hill LLC; 2017. 941 p.
325. SIDIBE B. ÉVALUATION DES BESOINS DE TRAITEMENTS PARODONTAUX DES PATIENTS DIABÉTIQUES DU CENTRE NATIONAL DE LUTTE CONTRE LE DIABETE DE BAMAKO: 110 CAS. [BAMAKO]: UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB); 2014.
326. Bah A, Traoré A, Nabé AB, Faye M, Dounbouya A, Baldé MA, et al. SANTÉ BUCCO-DENTAIRE DES ENFANTS DIABÉTIQUES :ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET CLINIQUES AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DONKA. 2024;
327. Twetman S, Johansson I, Birkhed D, Niderfors T. Caries incidence in young type 1 diabetes mellitus patients in relation to metabolic control and caries-associated risk factors. *Caries Res*. 2002;36(1):31-5.
328. Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontol 2000*. 2002;29:7-10.

-
329. Vyapaka P, Hegde M, G K, Indra S, Sainath D. Saliva Properties and Dental Caries Prevalence in the South Karnataka Population. *J Datta Meghe Inst Med Sci Univ.* 29 juill 2021;16.
330. Ferizi L, Dragidella F, Spahiu L, Begzati A, Kotori V. The Influence of Type 1 Diabetes Mellitus on Dental Caries and Salivary Composition. *Int J Dent.* 2018;2018:5780916.
331. Mussavira S, Dharmalingam M, Omana Sukumaran B. Salivary glucose and antioxidant defense markers in type II diabetes mellitus. *Turk J Med Sci.* 2015;45(1):141-7.
332. Baishya R, Lahkar M, Bora M, Mazumdar A. Correlation of salivary glucose level with blood glucose level in diabetes mellitus: a cross sectional study. *Int J Res Med Sci.* 11 juill 2023;11(8):2818-23.
333. Wang Y, Xing L, Yu H, Zhao L. Prevalence of dental caries in children and adolescents with type 1 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *BMC Oral Health.* 14 sept 2019;19.
334. Carneiro VL, Fraiz FC, Ferreira F de M, Pintarelli TP, Oliveira ACB, Boguszewski MC da S. The influence of glycemic control on the oral health of children and adolescents with diabetes mellitus type 1. *Arch Endocrinol Metab.* déc 2015;59(6):535-40.
335. Twetman S, Johansson I, Birkhed D, Niderfors T. Caries Incidence in Young Type 1 Diabetes mellitus Patients in Relation to Metabolic Control and Caries-Associated Risk Factors. *Caries Res.* 1 avr 2002;36:31-5.
336. Novotna M, Podzimek S, Broukal Z, Lencova E, Duskova J. Periodontal diseases and dental caries in children with type 1 diabetes mellitus. *Mediators Inflamm.* 2015
337. Elnour MAA, Mirghani HO. Periodontitis treatment (surgical and nonsurgical) effects on glycemic control: A review and meta-analysis. *Ann Afr Med.* 2023;22(2):131-5.
338. Joseph R, Sasikumar M, Mammen J, Joseraj MG, Radhakrishnan C. Nonsurgical periodontal-therapy improves glycosylated hemoglobin levels in pre-diabetic patients with chronic periodontitis. *World J Diabetes.* 15 mai 2017;8(5):213-21.
339. Marconcini S, Giammarinaro E, Cosola S, Oldoini G, Genovesi A, Covani U. Effects of Non-Surgical Periodontal Treatment on Reactive Oxygen Metabolites and Glycemic Control in Diabetic Patients with Chronic Periodontitis. *Antioxidants.* juill 2021;10(7):1056.

ANNEXES

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche clinique

Fiche d'évaluation de l'état de santé bucco-dentaire des enfants diabétiques de 06 à 15 ans

DATE : Annaba, le..... /..... /.....

I. État sociodémographique :

Nom/Prénom :

Age /__ /__ /__

Sexe : 1. Masculin /__/

2. Féminin /__/

Adresse :

Téléphone :

Niveau d'étude :

1. Non scolarisé /__/

2. Niveau fondamental /__/

3. Niveau secondaire /__/

Niveau socio-économique des parents :

1. CSP élevée /__/

2. CSP Moyenne /__/

3. CSP basse /__/

2/ Caractéristiques cliniques :

2.1. Ancienneté du diabète :

0 mois à 11 mois /__/

1 ans à 5 ans /__/

6 ans à 10 ans /__/

2.2. Taux de glycémie à jeun lors de la consultation (g/l) :

0.30-0.70 /__/

0.70-1.26 /__/

1.27-5,33 /__/

2.3. Équilibre glycémique (taux de l'hémoglobine glyquée) :

Bon (< 7%) /__/

Moyen (7-8%) /__/

Déséquilibré (8-10%) /__/

Très déséquilibré (>10%) /__/

2.4. Nombre d'années de suivi :

2.6. Complications du diabète :

Hypoglycémie /__/ Acidocétose /__/ Rétinopathie /__/
 Néphropathie /__/ Neuropathie /__/ Sans complications /__/

2.7. Antécédents familiaux de diabète :

Oui : /__/ Non : /__/

3/ Hygiène buccodentaire et Mode de vie :

3.1. Poids : /__/ Taille : /__/

3.2. Calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) :

Insuffisance pondérale /__/ Poids normal /__/
 Surpoids /__/ Obésité /__/

3.3. Alimentation :

Saine et équilibrée /__/ non équilibrée /__/

3.4. Appréciation de l'hygiène buccodentaire :

Bonne : /__/ Moyenne : /__/ Mauvaise : /__/

3.5. Fréquence du brossage dentaire :

Absence de brossage /__/ Irrégulier (01 fois/jr ou occasionnellement) /__/
 Régulier (2 à 3/jr) /__/

3.6. Méthode du brossage :

Bonne /__/ Mauvaise /__/

3.7. Visites antérieures chez le médecin dentiste :

Oui /__/

Non /__/

3.8. Si oui, quel été le motif de consultation ?

Douleur /__/

Caries /__/

Mobilité /__/

Saignement /__/

Tuméfaction /__/

Fluorose /__/

Esthétique /__/

Visite périodique /__/

Autre /__/

3.9. Connaissance de la relation entre le diabète et les maladies bucco-dentaires :

Oui /__/

Non /__/

4. État bucco-dentaire :

4.1. Type de dentition :

Dentition temporaire /__/

Mixte /__/

Permanente /__/

4.2. Indice CAO :

Dents cariées /__/

Absentes /__/

Obturées /__/

4.3. Indice de plaque de Silness et Loë:

0 : pas de plaque

1 : mince film de plaque au contact de la gencive marginale visible seulement après exploration à la sonde.

2 : accumulation modérée de plaque au contact de la gencive marginale ; pas de plaque dans les espaces interdentaires ; dépôts visibles à l'œil nu.

3 : grande accumulation de plaque au contact de la gencive marginale ; présence de plaque dans les espaces interdentaires.

4.4. Indice gingival de Loë et Silness :

0 : aucun signe d'inflammation

1 : modification de couleur

2 : inflammation visible à l'œil nu et tendance au saignement au passage de la sonde

3 : inflammation importante et tendance au saignement spontané

4.5. Évaluation du débit salivaire :

Débit salivaire normal /__/

Hyposialie /__/

4.6. La fréquence d'affections bucco-dentaire

- Malocclusions dentaires /__/
- Infections fongiques /__/
- Ulcérations /__/
- Langue géographique /__/
- Lichen plan oral

4.6. Autres lésions de la muqueuse buccale

Lèvres /-----/

Joues /-----/

Palais /-----/

Langue /-----/

Plancher buccal /-----/

-

Annexe 2 : Questionnaire

**Place de la collaboration entre professionnels de santé concernant
la prise en charge du patient diabétique.**

<p>Les résultats de ce questionnaire sont anonymes.</p> <p>Le temps estimé pour répondre est d'environ 5 minutes.</p> <p>Merci pour votre aimable participation.</p>	<p>Merci de Cocher la bonne réponse</p> <p align="center">↓</p>
---	---

Sexe	Homme	<input type="checkbox"/>
	Femme	<input type="checkbox"/>
Age	20-25 ans	<input type="checkbox"/>
	26-30 ans	<input type="checkbox"/>
	31-40 ans	<input type="checkbox"/>
	41-50 ans	<input type="checkbox"/>
	Plus de 50 ans.	<input type="checkbox"/>
Nombre d'années d'exercice	Moins de 5 ans	<input type="checkbox"/>
	5 à 10 ans	<input type="checkbox"/>
	10 à 15 ans	<input type="checkbox"/>
	Plus de 15 ans	<input type="checkbox"/>
Année d'obtention du diplôme		<input type="checkbox"/>
Enseignements sur les maladies orales		
Avez-vous reçu des enseignements sur les maladies orales pendant votre cursus universitaire ?		
	Oui	<input type="checkbox"/>
	Non	<input type="checkbox"/>
Comment jugez-vous les enseignements sur la relation entre diabète et maladie orale ?		
	Suffisants	<input type="checkbox"/>
	Insuffisants	<input type="checkbox"/>
	Pas d'avis	<input type="checkbox"/>

Vos connaissances sur la relation entre diabète et maladie parodontale proviennent :	Cursus universitaire	<input type="checkbox"/>
	Formation continue	<input type="checkbox"/>
	Les deux	<input type="checkbox"/>
	Autres	<input type="checkbox"/>
Seriez-vous intéressés par des formations sur la relation entre diabète et maladies orales ?	Oui	<input type="checkbox"/>
	Non	<input type="checkbox"/>
	Peut être	<input type="checkbox"/>
Afin d'améliorer la prise en charge du patient diabétique et pouvoir collecter les informations concernant son état bucco-dentaire, pensez-vous qu'un questionnaire type portant sur des signes évocateurs de la maladie parodontale serait utile ?	Oui	<input type="checkbox"/>
	Non	<input type="checkbox"/>
Place de la collaboration entre professionnels de santé concernant la prise en charge du patient diabétique.		
Dans un cadre préventif, est-ce que vous envisageriez d'adresser le patient chez le médecin-dentiste ?	Oui	<input type="checkbox"/>
	Non	<input type="checkbox"/>
Avez-vous déjà reçu des patients diabétiques adressés par leur dentiste ?	Très souvent	<input type="checkbox"/>
	Souvent	<input type="checkbox"/>
	Parfois	<input type="checkbox"/>
	Jamais	<input type="checkbox"/>
Conseillez-vous vos patients diabétiques de réaliser un suivi régulier chez le dentiste ?	Toujours	<input type="checkbox"/>
	Souvent	<input type="checkbox"/>
	Parfois	<input type="checkbox"/>
	Jamais	<input type="checkbox"/>
Avez-vous des contacts avec les médecins-dentistes de vos patients ?	Souvent	<input type="checkbox"/>
	Parfois	<input type="checkbox"/>
	Jamais	<input type="checkbox"/>
Comment jugez-vous la collaboration entre médecins et médecins-dentistes ?	Suffisante	<input type="checkbox"/>
	Insuffisante	<input type="checkbox"/>
Pensez-vous que la collaboration entre médecins et médecins-dentistes doit être développée ?	Je suis d'accord	<input type="checkbox"/>

Je ne suis pas d'accord

Êtes-vous informés de la nouvelle convention dentaire entrée en vigueur en janvier 2019 pour la prise en charge du patient diabétique par le médecin-dentiste (bilan parodontal, surfaçage radiculaire) ?

Oui
Non

Pensez-vous que la sécurité sociale doit réaliser une campagne d'information auprès des patients diabétiques afin de les informer de la prise en charge bucco- dentaire au même titre que les consultations ophtalmiques, néphrologiques, cardiologiques...?

Oui
Non

Annexe 3 : Formulaire de consentement éclairé :

**Titre du projet de recherche : Évaluation et prise en charge de la santé bucco-
dentaire des enfants atteints de diabète de type1 au C.H.U d'Annaba
« Constat et perspective »**

Investigateur Principal :**Je soussigné(e) :****Nom :** **Prénom :****Coordonnées :**

Je consens à ce que mon enfant participe à ce projet de recherche et je l'autorise à être soigné au sein de votre service.

Je déclare avoir bien été informé sur la prise en charge de mon enfant diabétique et sur les risques qui peuvent survenir durant la prise en charge.

J'ai disposé suffisamment de temps pour poser des questions et suivre toutes les instructions pour garantir une prise en charge optimale.

Signature : **Date :**

A Compléter par l'Investigateur Principal du projet :**Je soussigné(e) :****Nom :** **Prénom :**

J'ai expliqué au parent de l'enfant le protocole de prise en charge détaillé et j'ai répondu aux questions qu'il a posé. Il a donné librement, son consentement pour la prise en charge de son enfant à notre niveau.

Adresse :**Signature :** **Date :**

RÉSUMÉ

Introduction : Le diabète sucré est l'une des pathologies chroniques les plus répandues chez l'enfant à cause de son apparition dans la tranche d'âge pédiatrique. Les données actuelles de la littérature ont révélé qu'un enfant diabétique est plus susceptible de développer une pathologie bucco-dentaire qu'un enfant non diabétique.

Objectif : L'objectif principale de cette étude était d'évaluer l'état de santé bucco-dentaire des enfants atteints de diabète type 1 au sein du service de Pathologie et Chirurgie Orales C.H.U Annaba -Algérie-

Matériel et méthodes : Il s'agissait d'une étude prospective, exhaustive à la fois descriptive et pragmatique sur une période de deux ans. La population cible était composée de 135 enfants DT1 âgés de 6 à 15 ans au moment de l'étude. Un questionnaire a été utilisé pour obtenir des données sur le niveau sociodémographique, le niveau comportemental, les habitudes d'hygiène bucco-dentaire associés à un examen oral complet. Les paramètres diabétiques ont été évalués avant et après prise en charge. L'impact du diabète sur l'état de santé orale des jeunes patients a été étudié par des variables qualitative et quantitative.

Résultats : Une relation statistiquement significative a été prouvée entre plusieurs affections bucco-dentaires et l'ancienneté du diabète notamment l'inflammation gingivale ($P=0,03$), la parodontite ($0,001$), la sécheresse buccale ($P=0,015$). La plupart des enfants présentaient des lésions carieuses avec un indice C.A.O moyen de 3,05, et une association significative a été retrouvée avec l'équilibre glycémique ($p = 0,04$), également avec l'âge ($p= 0.003$). Une gingivite était présente chez 96,3 % et un pourcentage de 65,93 % des enfants présentant des malocclusions dentaires. Après prise en charge des enfants DT1, une amélioration de l'HbA1c a été noté chez 46% des cas, Le taux d'HbA1c moyen est passé de $9,06 \pm 1,6$ % à $8,3 \pm 1,5$ %.

Conclusion : Les enfants atteints de diabète de type 1 présentent des profils de santé bucco-dentaire défavorables, fortement liés à l'âge du patient, à l'âge d'apparition et à la durée du diabète de type 1, ainsi qu'au niveau du contrôle glycémique. Des visites de contrôle régulières chez le médecin dentiste doivent être envisagées et intégrées dans un programme d'éducation thérapeutique multidisciplinaire.

Mots-clés : diabète de type 1, enfants, lésions bucco-dentaires, contrôle glycémique.

ABSTRACT

Introduction: Diabetes mellitus is one of the most common chronic diseases in children because of its onset in the pediatric age group. Current data in the literature have revealed that a diabetic child is more likely to develop oral pathology than a non-diabetic child.

Objective: The main objective of this study was to assess the oral health status of children with type 1 diabetes in the Department of Oral Pathology and Surgery, Annaba University Hospital -Algeria-

Material and methods: That was a prospective, exhaustive study, both descriptive and pragmatic over a two-year period. The target population consisted of 135 T1DM children aged 6 to 15 years at the time of the study. A questionnaire was used to obtain data on sociodemographic level, behavioral level, oral hygiene habits and family history associated with a complete oral examination. Diabetic parameters were assessed before and after treatment. The impact of diabetes on the oral health status of young patients was studied using qualitative and quantitative variables.

Results: A statistically significant relationship was found between several oral diseases and the age of diabetes, in particular gingival inflammation ($P=0.03$), periodontitis (0.001) and dry mouth ($P=0.015$). Most of the children had carious lesions with a mean DMF index of 3.05, and a significant association was found with glycemic control ($p=0.04$), as well as with age of diabetic children ($p=0.003$). Gingivitis was present in 96.3% and dental malocclusions in 65.93% of children. After treatment of T1DM children, an improvement in HbA1c was noted in 46% of cases. The mean HbA1c level fell from $9.06 \pm 1.6\%$ to $8.3 \pm 1.5\%$.

Conclusion: Children with type 1 diabetes have unfavorable oral health profiles, strongly related to the age of the patient, the age of onset and duration of type 1 diabetes, and the level of glycemic control. Regular dental check-ups should be considered and integrated into a multidisciplinary therapeutic education program.

Key words: type 1 diabetes, children, oral lesions, glycemic control.

الملخص

مقدمة: يعد داء السكري أحد أكثر الأمراض المزمنة شيوعاً لدى الأطفال بسبب ظهوره في الفئة العمرية للأطفال. وقد كشفت البيانات الحالية أن الطفل المصاب بالسكري أكثر عرضة للإصابة بأمراض الفم من الطفل غير المصاب بالسكري

الهدف: كان الهدف الرئيسي من هذه الدراسة هو تقييم الحالة الصحية للفم لدى الأطفال المصابين بداء السكري من النوع الأول في قسم أمراض وجراحة الفم في جامعة عنابة - الجزائر

المادة والطرق: كانت هذه دراسة مستقبلية وشاملة كانت وصفية وعملية على مدى عامين. تألف السكان المستهدفون من 135 طفلاً مصاباً بداء السكري من النوع الأول الذين تتراوح أعمارهم بين 6 و15 عامًا وقت إجراء الدراسة. استُخدم استبيان للحصول على بيانات عن المستوى الاجتماعي الديموغرافي والمستوى السلوكي وعادات نظافة الفم والتاريخ العائلي المرتبط بفحص كامل للفم. تم تقييم معايير مرض السكري قبل وبعد العلاج. تمت دراسة تأثير مرض السكري على حالة صحة الفم لدى المرضى الصغار باستخدام متغيرات نوعية وكمية

النتائج: تم العثور على علاقة ذات دلالة إحصائية بين العديد من أمراض الفم وعمر مرض السكري، ولا سيما التهاب اللثة ($P=0.03$) والتهاب اللثة الحاد (0.001) وجفاف الفم ($P=0.015$)

كان معظم الأطفال يعانون من آفات تسوس الأسنان بمتوسط مؤشر 3.05 ، وتم العثور على ارتباط كبير مع التحكم في نسبة السكر في الدم، وكذلك مع العمر

كان التهاب اللثة موجوداً لدى 96.3% من الأطفال وسوء تشوهات الأسنان لدى 65.93% من الأطفال. بعد علاج الأطفال المصابين بداء السكري من النوع الأول، لوحظ تحسن في مستوى الهيموجلوبين السكري في 46% من الحالات، وانخفض متوسط مستوى الهيموجلوبين السكري من $9.06 \pm 1.6\%$ إلى 8.3 ± 1.5

الخلاصة: يعاني الأطفال المصابون بداء السكري من النوع الأول من ملامح غير مواتية لصحة الفم، وترتبط بشدة بعمر المريض، وعمر بداية الإصابة بداء السكري من النوع الأول ومدة الإصابة به، ومستوى التحكم في نسبة السكر في الدم. ينبغي النظر في إجراء فحوصات منتظمة للأسنان ودمجها في برنامج تثقيفي علاجي متعدد التخصصات

الكلمات الرئيسية: داء السكري من النوع الأول، الأطفال، آفات الفم، التحكم في نسبة السكر في الدم