

LE DIABETE DE L'ENFANT

I/Introduction :

1) Définition :

Le diabète sucré est une anomalie métabolique, caractérisée par une hyperglycémie chronique due à un déficit de la sécrétion ou de l'action de l'insuline ou des deux à la fois.

Le diabète de l'enfant est surtout un diabète insulino-dépendant, secondaire à la destruction auto-immune des cellules pancréatiques insulino sécrétrices (diabète de type 1).

2) intérêt:

- Endocrinopathie la plus fréquente . Incidence entre 22 et 29/100000 enfants de moins de 15ans en Algérie
- Problèmes liés à la prise en charge :
 - * risque vital (acidocétose surtout)
 - * fréquence des complications dégénératives.
 - * problèmes psychologiques,
 - * prise en charge multidisciplinaire

3) Classification :

A/ Diabète avec insuffisance Insulinique

Le diabète de type 1 due à la destruction des cellules bêta des îlots pancréatiques par un processus auto-immun. On distingue :

- Type Ia caractérisé par la présence d'auto anticorps circulant contre les cellules Bêta , anticorps anti insuline et parfois association avec d'autres maladies autoimmunes (Thyroidite, Addison, maladie coeliaque).
- Type Ib : diabète dit idiopathique avec un taux bas d'insuline et de C peptide sans étiologie auto immune évidente.

B/ Diabète résistance à l'insuline et autres syndromes

- Le diabète de type 2.

- Autres syndromes : hypertriglycéridémie, syndrome métabolique (obésité abdominale, dyslipémie, HTA et résistance à l'insuline).ou alors compliquant une mucoviscidose.

C/ Les autrestypes de diabète, sont plus rares chez l'enfant : Anomalies génétiques de la fonction ou du développement de la cellule (3 ou de l'action de l'insuline, des maladies du pancréas exocrine, des endocrinopathies, lors d'infections ou de maladies génétiques pouvant être associées à un diabète.

II/Etiologie Du DT1

1-Facteurs génétiques : l'intervention d'un facteur génétique dans l'étiologie du DT1 est bien établie. La fréquence du DT1 est globalement plus élevée dans les familles comportant un sujet diabétique. Si le poids génétique est important et le risque familial en rapport, le risque moyen dans les fratries n'est que de l'ordre de 6%.

2- Rôle des facteurs d'environnement :

Virus et diabète de type 1 : rôle diabéto-gène du coxsackie virus B4, rubéole, oreillons ,cytomégalovirus.

Traumatisme psychique : stress (facteur déclenchant)

III/ Immunopathologie Du DT1

1 -Insulite ou lésion inflammatoire de l'îlot de Langerhans : le diabète apparaît lorsque 85 à 90 % des îlots ont disparu.

2 - Rôle facteurs immunitaire hormonaux : *nature auto immune du D.I.D.*

-Anticorps anti cellules d'îlots de Langerhans.

-Anticorps anti insuline circulants.

3- Marqueur génétique d'auto-immunité :

Le DT1 se développe chez des sujets ayant une prédisposition particulière liée à certains groupes HLA, en particulier DR 3, DR 4 .

A partir de cette prédisposition héréditaire un facteur déclenchant va créer les conditions d'apparition d'un véritable diabète.

A un moment donné se déclenche un processus immunitaire avec apparition de lymphocytes Tcytotoxiques qui attaquent les îlots, lesquels en se détruisant donnent naissance à des AC anti insuline.

IV/Anatomie pathologique

Réduction du nombre et de la taille des îlots.

Infiltration lymphocytaire presque exclusivement des lymphocytes T(rarement des lymphocytes B et des macrophage)

Dans le diabète évoluant depuis plus d'un an, la plupart des îlots sont dépourvus de cellules bêta et sont constitués essentiellement en cellules A.

V/Physiopathologie

1) Rôle physiologique de l'insuline :

Fabriqué sous la forme d'une protéine inactive (pro insuline), l'insuline est maturée par excision du peptide C, par une enzyme cellulaire protéolytique.

La pro insuline comprend

- chaîne A de l'insuline
- peptide C
- chaîne B de l'insuline

Récepteur de l'insuline : c'est une glycoprotéine membranaire présente sur les cellules de tous les tissus de l'organisme.

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

***Au niveau du foie :**

- mise en réserve du glucose sous forme de glycogène
- diminution la glycogénolyse
- inhibition la gluconéogenèse (à partir du lactate, alanine provenant de la pyruvate musculaire et du glycérol à partir des triglycérides)

***Au niveau musculaire :**

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

• Au niveau tissu adipeux :

Captation du glucose et synthèse des triglycérides et freination la lipolyse.

2) Conséquence de la carence en Insuline :

Hyperglycémie : par augmentation glycogénolyse et néoglucogenèse.

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

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

VI/Diagnostic positif

1. Signes cliniques

Le diagnostic du diabète sucré en pédiatrie est établi dans la majorité des cas à l'occasion de manifestations cliniques évidentes .Ces signes peuvent apparaître de façon insidieuse, ou brutale déclenchée par une infection, un traumatisme ou un stress. La durée de l'évolution varie de quelques semaines à quelques mois.

Symptômes initiaux :

- Soit début progressif: polyurie, polydipsie, amaigrissement, souvent anorexie, parfois polyphagie ,asthénie, levers nocturnes répétés, énurésie secondaire.
- Soit dans un tableau d'acidocétose diabétique : dans 30% des cas
- Soit découvert fortuite lors d'un examen systématique des urines et à l'occasion d'infections cutanées ou uro-génitales répétées.

2. Examens complémentaires :

Le diagnostic selon la définition de l'O.M.S repose sur la mesure de la glycémie plasmatique quand les résultats sont :

- Supérieurs à 1,26 g/l à jeun.
- Supérieurs à 2 g/l à n'importe quel moment de la journée ou 2 H après une charge orale de glucose (HGPO).

- **Hyperglycémie :**

- Supérieure en général à 2 ou 3 g/l (normale : 0,7-1,10 g/l).
- La glycémie du matin à jeun peut être normale au début. Dans ce cas la meilleure méthode diagnostique est de pratiquer un cycle glycémique spontané dans le nyctémère ou une épreuve d'hyperglycémie provoquée (HGPO)

- **Examen des urines :**

- Glycosurie : constante (quantifiée par clinitest)
- Acétonurie : par acetest.

- **Evolution du déséquilibre :**

- par le dosage de l'hémoglobine glycosylée tous les 3 mois (normale : inf 6%)
- par dosage fructosamine (sur 1. mois)

- **Autres examens complémentaires :**

- Perturbation du métabolisme lipidique : Hyperlipémie, hypertriglycémie, hypercholestérolémie. Ces perturbations sont transitoires, provoquées par la carence en insuline, et vont se normaliser rapidement.
- N.F.S : recherche hyperleucocytose avec P.N (en cas infection).
- Dosage de l'insulinémie et du C peptide : (non indiquée en pratique courante)

VII/Formes cliniques

1) Forme du nourrisson :

- avant l'âge de 6 mois le DID est très rare.
- déshydratation aiguë, accidents d'acidose cétose fréquents

2) Forme de l'adolescent :

le diabète chez l'adolescent est souvent difficile à équilibrer. (problèmes psychologiques fréquents)

3) Formes évolutives

Formes avec rémission ou lune de miel .

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

Cette période varie de quelques jours à quelques mois

4) Formes associées ;

a/ Endocrinopathies

Maladie d'Addison

Hyperthyroïdie

Hyperparathyroïdie

Thyroïdite auto-immune

Hypothyroïdie

Insuffisance gonadique

b/ Autres maladies auto-immunes :

Maladie coeliaque fréquente au cours DID (1- 2,3 %) (Biopsie jéjunale si retard staturo-pondéral associé au DID)

Hépatite chronique, maladie de Biermer, myasthénie.

5) Formes rares de D.I.D ;

- a) Diabète et processus lésionnel pancréatique diffus :

Mucoviscidose, hémoglobinopathies (hémochromatose secondaire)

Cystinose, syndrome hémolytique et urémique.

b) Diabète survenant dans le cadre de syndromes génétiques complexes :

- Syndrome de WOLFRAM : association d'un DID avec une atrophie optique, une surdité, diabète insipide.

- Anomalies génétiques : trisomie 21, syndrome klinefelter, syndrome de Turner

- Maladies neuromusculaires ou dégénératives héréditaires

Syndrome de Laurence-Moon-Biedel

Syndrome de Prader-labhart-Willi.

VIII/Diagnostic Différentiel :

1.Devant une hyperglycémie avec glycosurie :

- Hyperglycémie chronique non insulinoprive.:

MODY:(Maturityonsetdiabete in young) très rare chez l'enfant .Ce sont des sujets dont les glycémies sont toujours un peu plus élevées que la normale (1,20 à 1,30 g/l) avec une hémoglobine glycosylée située à la limite supérieure , mais qui ont des sécrétions d'insuline normales. Maladie à hérédité dominante.

- Syndrome de résistance à l'insuline : (avec hyperinsulinisme souvent majeur) : acanthosisnigricans ,diabète lipo atrophique , lépréchaunisme.

2. Devant une Glycosurie avec glycémie normale :

*Diabète rénale : glycosurie isolée, parfois familial ,Evolution bénigne, sans aucun traitement.(jamais d'évolution vers D1D).

*Galactosémie, Fructosémie

* Tubulopathies

* Intoxications (métaux lourds , monoxyde carbone , caféine)

3. Hyperglycémie :

* causes exogènes : brulures, traitements (corticothérapie)

* causes endogènes : Affections endocriniennes : syndrome de cushing, phéochromocytome, hémorragie cérébromeningée, méningites purulentes

IX/Evolution-Complications

1. Complications aiguës :

A/ Acidocétose diabétique

La définition de l'acidocétose diabétique est biologique .Elle associe:

- hyperglycémie supérieure à 2g/l

- acidose métabolique avec PH inf à 7,30 , HCO₃inf à 15 mEq/l .

- une cétonémie importante, glycosurie et une cétonurie massives.

La définition du coma acidocétosique= acidocétose avec troubles de la conscience.

Intérêt : -Révélatrice du DID enfant en Algérie (30% des cas)

-Pronostic vital mis en jeu : mortalitéde 5 à 10 % des cas.

Causes chez le diabétique connu : - non pratique des injections

- sous dosage volontaire ou involontaire.

- stress infectieux ,psychique, physique

a/Physiopathologie :

L'acidocétose résulte d'une carence profonde en insuline.

Conséquences de l'hyperglycémie :

-*Glycogénolyse* accrue, majorée par le glucose provenant de la néoglucogenèse, et accentuée par les hormones hyperglycémiantes (glucagon, cortisol, hormone de croissance, catécholamines).

-*Fonction rénale* : à l'état normal tout le glucose filtré est réabsorbé (seuil rénal 1,80 g/l). L'hyperglycémie entraîne une diurèse osmotique ce qui va induire des pertes d'eau et d'électrolytes.

- Etat d'hydratation : en l'absence d'insuline, le glucose ne pénètre pas dans les cellules (sauf SNC, médullaire rénale, cellules du sang). L'hyperglycémie va créer un gradient osmotique entre le milieu extra cellulaire et le milieu intracellulaire d'où déshydratation intracellulaire.

*Sodium : au début hyponatrémie de dilution (passage de l'eau vers le milieu extracellulaire).

La perte de sodium est consécutive à la diurèse osmotique importante ainsi qu'à l'excrétion des acides cétoniques dans les urines sous forme de sels de sodium. Chaque fois que la glycémie augmente de 1g/l, la natrémie chute de 1,6 à 2,7 MEq/l.

*Potassium : les pertes en K⁺ peuvent être très importantes. Le potassium passe du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire durant l'acidose (la chute du pH de 0,1 augmente le k⁺ de 0,6 mEq).

(Une partie de k⁺ est éliminée par les urines, élimination est aggravée par la sécrétion de l'aldostérone stimulée par l'hypovolémie. Une autre partie du potassium est éliminée par les vomissements. Cependant la kaliémie est normale, voire augmentée dans les premières phases de l'ACD.

Une hypokaliémie peut se démasquer lors du traitement par dilution, par augmentation des pertes rénales en k⁺ lors du rétablissement de la filtration glomérulaire et par la pénétration du k⁺ dans les cellules avec la correction de l'acidose.

*Bicarbonates : ils sont diminués. (Pas de nécessité de supplémenter dans la majorité des cas sauf si PH inférieur à 7,10.). L'indication des bicarbonates est limitée: la correction rapide de l'acidose aggrave l'hypokaliémie et l'acidose du liquide céphalo-rachidien (car le CO₂ diffuse plus rapidement que le bicarbonate à travers la barrière méningée).

* Pertes en calcium, magnésium, phosphates

* Autres conséquences de l'hyperglycémie: augmentation du catabolisme protéique et diminution de la filtration glomérulaire (Augmentation créatinine sanguine et de l'urée sanguine).

En résumé : l'hyperglycémie entraîne :

- Une hypertonicité avec déshydratation
- Une hypovolémie avec pertes électrolytes
- Perturbations de la fonction rénale

Conséquences de l'acidose : les corps cétoniques sont synthétisés par le foie à partir

d'A.G libres produits par la lipolyse : acide acéto-acétique et hydroxybutirique. Ils sont responsables de l'acidocétose métabolique qui entraîne une hyperventilation de type kussmaul avec hypocapnie (vaso-constriction cérébrale) et un collapsus circulatoire.

b) Clinique :

- troubles de la conscience: obnubilation, état de torpeur ou coma.
- polypnée : soit type kussmaul soit polypnée ample et bruyante.
- odeur acétonémique de l'haleine.
- signes digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales
- déshydratation
- examen neurologique : coma en général calme, avec reflexes conservés.

c/Biologie

Sang : - Glycémie souvent supérieure à 4g/l

- Valeurs variables du Na et K :

*Natrémie : faussement abaissée par l'hypertriglycéridémie et l'hyperglycémie

$\text{Natrémie corrigé} = \text{Na mesurée} + \frac{(\text{glycémie}(\text{mmol/l}) - 5.5)}{3.4}$ <p>(1gr de Na=6mmol)</p>

*Kaliémie : souvent élevée mais le pool potassique total est diminué

ECG : signes hypokaliémie (Diminution hauteur onde T, onde T aplatie. Sous décalage segment ST, onde U, prolongation intervalle PR)

* Augmentation de l'urée sanguine, du cholestérol, des triglycérides et des AGL (témoin hyper catabolisme).

* Augmentation protidémie et hématocrite (déshydratation).

* Hyperleucocytose avec PN (indépendante de toute infection).

* Gazdu sang : PH <7,30, bicarbonates < 15 mEq /l, Pa CO basse.

• Urines :

- Glycosurie et cétonurie massives
- PH urinaire inf. à 5
- pertes d'électrolytes.

d) Complications : (lors du traitement).

- Hypokaliémie.
- Œdème cérébral.
- Hypoglycémie

e) Diagnostic différentiel :

- Intoxication salicylée : glucosurie, dosage de la salicylémie .
- Vomissements acétonémiques(alcalose métabolique + hypokaliémie).
- Méningoencéphalite.
- Coma hyperosmolaire .

B/Hypoglycémie :

L'hypoglycémie est habituellement définie dans la diabète par une glycémie inférieure à 0.6g/l (inférieure à 0.7 g/l selon l'ISPAD) . Elle est dite mineure si le patient se traite seul et sévères si sa prise en charge nécessite une intervention extérieure pour sa correction.

Il s'agit d'une urgence thérapeutique. Le but du traitement est de remonter la glycémie à 1g/l

a)Causes:

- Apport alimentaire insuffisant (omission d'un repas ou collation).
- Exercice physique inhabituel.
- Dose d'insuline excessive.
- Existence de lipodystrophies.

b)Manifestations polymorphes :

- Manifestations dues à *la libération d'adrénaline* :

. Sueurs profuses, fourmillements, engourdissements des extrémités, pâleur , palpitations.

- Manifestations *de neuroglycopenie* :

.Céphalées, nausées ou vomissements,

.Malaises, sensation de fatigue, faim impérieuse, douleurs abdominales.

.Manifestations majeurs : .Confusion, trouble de la concentration et troubles du comportement (irritabilité, pleurs inconsolables),accès convulsifs avec ou sans perte connaissance.

. Coma hypoglycémique : signe BABINSKI BILATERAL.

c)Biologique :

Glycémie est habituellement inférieure à 0,60 g/l.

Urines : **aglycosurie**+ cétonurie (mais possible existence d'une glycosurie ce qui ne doit pas éliminer le diagnostic).

C/Coma hyperosmolaire :

il se caractérise par une très forte hyperglycémie (supérieure à 8-10 g/l) avec hyperosmolarité plasmatique (sup à 350 mOsm/l) sans cétose.

La carence en insuline est responsable de l'hyperglycémie (avec déshydratation et troubles électrolytiques) et du catabolisme protéique. Mais il n'y a pas de cétose (ni d'acidocétose) parce que la carence en insuline n'est pas totale, ce qui suffit à limiter la lipolyse et la cétogénèse.

Très rare chez l'enfant, le plus souvent enfant de moins de 2 ans et enfant présentant une encéphalopathie (arriération mentale) qui ne peuvent ni exprimer leur soif, ni boire librement.

Mortalité élevée (plus de 50 %).

a)Clinique:

Déshydratation extra et intra cellulaires.

Signes neurologiques : hypertonie, raideur méningée, nystagmus, Babinski bilatéral.

b)Biologie:

glycémie sup à 10g /l sans cétonurie, glucosurie importante, hypernatrémie.

2. Complications dégénératives :

Sont de 2 ordres les microangiopathies et les microangiopathies. Elles sont dues à la fois à une mauvaise diététique et à un mauvais traitement.

A/ Complications oculaires :

Elles sont représentées par la rétinopathie qui est la plus fréquente et la plus inévitable des complications de diabète et la cataracte plus rare dans l'enfance.

On distingue :

-Rétinopathie non proliférante.

-Rétinopathie proliférante

La rétinopathie proliférante et la maculopathieoedémateuse sont les manifestations majeures de la microangiopathie rétinienne.

La surveillance se fait grâce au fond d'oeil et surtout dépistage précoce par l'angiographie à la fluorescéine.

B/ Néphropathie:

Est une complication tardive et la plus grave du diabète de type 1.

Une insuffisance rénale se développe chez 20 - 40 % des diabétiques . Elle se révèle rarement dans l'enfance.

-Microalbuminurie : rarement observée avant 5 ans d'évolution.

-Néphropathie : protéinurie permanente ou IR. avec ou sans HTA.

C/ Complications neurologiques :

On peut retrouver des anomalies de la conduction nerveuse.

2. Complications cutanées :

Représentées par les lipodystrophies qui peuvent être :

* Lipoatrophiques : perte de tissu adipeux sous cutané au niveau du site d'injection

* Lipohypertrophiques : accumulation de tissu adipeux et de fibrose sous cutané lorsque l'injection est faite au même endroit.

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

3. Complications infectieuses :

Infections cutanées : bactériennes, mycosiques

Infections urogénitales, en particulier infections urinaires.

4. Troubles de la croissance :

Un retard staturo-pondéral peut être constaté en cas de diabète mal équilibré. Cependant la forme extrême du syndrome de Mauriac. est devenue très rare : nanisme, hépatomégalie, aspect cushingoïde, malnutrition.

5. Trouble de la puberté:

Retard d'apparition des règles d'1 an en moyenne.

X /Traitement :

1.Objectifs du traitement:

- Absence de symptômes et de complications aiguës (pas de polyurie ni polydipsie, le moins d'accidents hypoglycémiques et jamais d'accidents acidocétosiques).

- Assurer une vie normale : familiale, scolaire, sportive, puis professionnelle.

- A long terme empêcher le développement des complications dégénératives.

- Assurer un développement staturo-pondéral et pubertaire normaux
- Prévenir des troubles psychologiques surtout à l'adolescence.

Objectif métabolique chez enfant : un taux d'HbA1c < 7,5%

2. Armes du traitement

A/ Insuline :

a/Type d'insuline

Quatre types d'insuline sont habituellement utilisés chez l'enfant : les analogues rapides, la rapide, l'intermédiaire, analogue lente

Toutes les préparations d'insuline disponibles ont une concentration de 100 U/ml. Les insulines rapides sont les seules utilisables par voie intraveineuse.

Insulinesrapides(IR) : Il en existe 2 types

-*Rapide humaine* (dite : Insuline ordinaire (I0)) ou *Rapide analogue* . Du fait de leur durée d'action les analogues de l'insuline rapide réduisent le risque des hyperglycémies post- prandiales et des hypoglycémies tardives.

Insulines intermédiaires (NPH=neutral protamine Hagedorn) sont classiquement utilisées dans le schéma à deux injections quotidiennes d'insuline.

Analogues lentes : Sont représentées par *La glargine et Ladétémir*

Types d'insuline et durée d'action

Insuline	Délai d'action	Pic d'action	Fin d'action
Analogue rapide (Aspart, glulisine, lispro)	5 min	1-3h	3-5 h
Rapide	30 - 60 min	2-4h	5-8 h
Intermédiaire NPH	2-4 h	4-12 h	10-16 h
Détémir	1-2h	6-12h	20-24h
Glargine	2-4 h	pas de pic	24h

b/Schémas d'insulinothérapie

➤ **Schéma à deux injections**

Indiqué chez le petit enfant consiste en l'injection à la seringue avant les repas du matin et du soir d'un mélange d'insuline rapide et intermédiaire.

Posologie : 1U/kg/j

2/3 le matin (30% Rapide, 70% NPH)

1/3 le soir (50% Rapide, 50% NPH)
La prise vers 10 heures d'une collation comportant des glucides est indispensable

➤ **Schéma à trois injections à la seringue ou conventionnel intensifié**

Les injections sont composées d'insuline rapide humaine (IR) ou d'analogue rapide avant tous les repas et d'insuline NPH matin et soir

➤ **Schémas d'insulinothérapie intensifiée : Schéma à quatre injections « basal bolus »**

Ce schéma présente l'avantage de se rapprocher de la physiologie de la sécrétion d'insuline. Il comporte des injections d'insuline rapide ou analogue rapide au stylo avant les trois repas de la journée et au goûter de l'après et une injection d'insuline analogue lente donnée le soir qui permettra d'assurer un taux basal plus régulier pendant 24 heures.

Ce schéma est donné aux enfants d'âge scolaire et aux adolescents. La dose d'analogue rapide varie selon la quantité de glucides absorbée lors du repas et selon la glycémie du moment. Le suivi de ces patients impose une surveillance régulière de la glycémie post prandiale.

En général on donne 60% de la dose d'insuline sous forme d'analogue rapide en 3 à 4 fois et 40% de la dose sous forme d'analogue lente en général le soir après le diner.

➤ **Perfusion continue sous cutanée d'insuline** ou pompe à insuline

Consiste à donner un débit de base avec adjonction de Bolus pré-prandiaux. C'est le mode de traitement le plus proche de la physiologie. Ce schéma est recommandé d'emblée en cas de diabète néonatal et chez le nourrisson. Il est aussi indiqué chez l'enfant plus grand (petit enfant et adolescent) en cas d'instabilité glycémique.

c/Adaptation des doses d'insulines :

Trois méthodes sont utilisées

- **Adaptation rétrospectif** : tient compte des données du carnet, notées les jours précédents L'adaptation se fera selon le schéma suivant

Adaptation rétrospective

Glycémie	CAT
Hypoglycémie sans cause	Diminution de la dose
Glycémie normale ou légèrement augmentée	Même dose
Hyperglycémie 1 jour	Même dose
Hyperglycémie plusieurs jours de suite	Augmentation de la dose d'insuline correspondante

- **Adaptation de rattrapage** : Consiste à faire un appoint d'insuline rapide au moment de l'injection si la glycémie est très élevée.

➤ **Adaptation anticipatoire** : Consiste à adapter la dose d'insuline en fonction de la quantité de glucides qui sera absorbé lors du repas et selon la glycémie du moment et de l'activité physique prévue.

d/Injection : En sous - cutané.

-Seringue à insuline jetable : graduation de 100 u/ml .

-Stylo injecteur

-Injection perpendiculaire ou à 45 degré dans un pli dont l'épaisseur ne doit pas dépasser 1 à 1.5 cm.

-Lieux d'injection : les zones les plus accessibles sont la face antéro-externe des cuisses, la face externe des bras, la paroi antérieure de l'abdomen, les zones sus et sous scapulaires.

-Rotation des sites d'injection : il est indiqué de faire varier l'endroit précis de l'injection de plusieurs centimètres chaque fois .

Il faut garder le même site pour le même horaire d'injection en changeant d'endroit au niveau de chaque site pour éviter les lipodystrophies.

Il ne faut pas piquer en regard d'un muscle qui vient ou va fournir un effort (accélération de la résorption de l'insuline).

B/ Alimentation :

➤ Ration calorique globale identique à celle d'un enfant non diabétique.

➤ Apports glucidiques : 50 % de la ration calorique.

Sucres à absorption rapide (saccharose, sucreries, pâtisseries) seront évités (en dehors des repas car ils sont dangereux)

Sucres à absorption lente (pates, pain, pomme de terre) ont un index glycémique variable selon les aliments et le mode de préparation.

La répartition journalière des glucides dépend du schéma d'insulinothérapie. Ainsi pour deux injections : trois repas et impérativement une collation vers 10 heures.

Pour trois injections : trois repas et un goûter peu hyperglycémiant à 16 heures

> Apports lipidiques : 30 à 35 % de la ration totale.

Eviter les lipides saturés : beurre, viande grasse, fromages, crème, fraîche. Utiliser les lipides mono et polyinsaturés : soja, maïs, olive, tournesol.

➤ Apports protidiques : 15 à 20 % de la ration calorique.

Recommandations Association Américaine des Diabétiques (ADA):

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

Répartition :

Petit déjeuner 8 H : 30 %,

Déjeuner 1 30%

Dîner 1 30%

Collation de 10 h : e 10%

Grignotages : 0%

Les repas et collations seront administrés à heures régulières.

C/Education du diabétique et de sa famille

Consiste à expliquer aux parents et à l'enfant dès qu'il est en âge de comprendre

-Données générales sur la maladie ; principes du régime.

-Apprentissage de l'auto surveillance : critères de surveillance des urines et du sang (dextrostix). Importance de la tenue du cahier.

-Technique de l'insulinothérapie, principes auto-adaptation des doses.

-Expliquer les accidents de l'insulinothérapie et leur prévention

Le but est d'arriver à ce que l'enfant se prenne en charge lui-même :

- A partir de 7 ans : techniques des analyses d'urine et dextrostix.
- A partir de 9 ans : techniques de préparation et d'injection.
- A partir de 10 - 12 ans : principes d'auto adaptation des doses.

-Un enfant diabétique doit avoir en permanence, surtout en cas de voyage: sa carte, des morceaux de sucre, 1 ampoule de glucagon.

D/ Activités physiques

L'activité physique est indispensable à l'équilibre de l'enfant diabétique. L'adaptation thérapeutique est variable selon les patients et l'activités physiques prévues. Certains enfants n'ont presque pas besoin d'adaptation, tandis que d'autres doivent diminuer leur dose d'insuline de 10 % ou augmenter leur apport de glucides.

3/ Traitement des accidents aigus :

A. Hypoglycémie :

• **Hypoglycémie mineure :**

Dès la confirmation (bandelettes) le patient doit prendre du sucre 1 morceau de 5 gr pour 20 kg de poids puis des sucres lents (pain).

La glycémie doit se normaliser en 10mn. Si la glycémie ne se normalise pas il faut reprendre du sucre à la même dose.

Si la glycémie ne se corrige pas au bout du 2ème resucrage, faire une injection de glucagon.

Si cet accident survient au moment de l'injection d'insuline, l'enfant doit corriger son hypoglycémie, puis une fois celle-ci normalisée faire son injection d'insuline et prendre son repas.

• **Hypoglycémie sévère:**

L'entourage de l'enfant doit injecter du glucagon en sous cutanée ou en IM (rôle des séances d'éducation thérapeutique)

➤ Posologie :

Poids <25 kg : 0,5 mg de glucagon soit une demi ampoule

Poids > 25 kg : 1mg de glucagon soit une ampoule

➤ Si le glucagon n'est pas disponible ou la reprise de la conscience insuffisante : Injecter par voie intraveineuse 0.5 g/kg du sérum glucosé 30 % (amp de 20 cc = 6 g)

➤ Si l'hypoglycémie récidive:
Perfusion de sérum glucose de 10 % à raison de 2 à 5 mg/kg/mn (1,5-3mg/kg/h) puis réduction progressive jusqu'au retour de la conscience.

La surveillance glycémique doit se faire toutes les 15 mn tant qu'elle n'est pas normale. L'enfant ou son entourage doivent noter sur son carnet l'accident, son horaire, ses manifestations cliniques, son alimentation le jour de l'accident et son traitement, et rechercher la cause qui peut être :

- Apport alimentaire insuffisant (omission d'un repas ou collation).
- Exercice physique inhabituel.
- Doses de l'insuline excessives, existence de lipodystrophies.
- Injection dans une zone de lipodystrophie

B/Traitement de l'acidocétose :

Buts du traitement :

- Correction progressive acidocétose (arrêt production corps cétoniques).
- Correction des troubles hydriques et ioniques : déshydratation.
- Prévention complications : oedème cérébral, hypokaliémie.
- Identifier et traiter les facteurs déclenchants

1. Gestes immédiats :

a) Mise en condition :

- Position de sécurité.
- Si conscience altérée même modérément: sonde gastrique pour vider le contenu gastrique (car stase gastrique) : prévention des accidents d'inhalation cause de mortalité.
- Monitoring cardiaque
- Sachets à urine (sonde vésicale en cas de globe vésicale).
- Antibiothérapie si infection
- Ne rien donner à boire

b) Mise en route du traitement :

- **Corriger la DHA, l'état de choc et l'acidose**

➤ **0-2h**

En cas de collapsus 20cc/kg de SSI 9% en 30mn à renouveler avec 10cc/kg en 30mn si persistance du collapsus.

Si déshydratation sans collapsus 10cc/Kg/h. (8cc/kg /h si natrémie <138meq/l).

Dès que la glycémie est inférieure à 2,5g/l, le SSI est remplacé par du SGI à 5%.

Ajouter du KCL :20 mEq/l en cas d'hypokaliémie.

➤ **2h-24h**

3L/m² sans dépasser 4L de SGI 5%

Pour chaque 1L de soluté on doit rajouter :

3g kcl à 10%, 2g Nacl à 10%, 1g Gluconate de calcium 10%, 0,5g sulfate de Mg à

15% Dès que la glycémie est au-dessous de 2g/l donner du sérum glucosé à 10% pour éviter les hypoglycémies. (surveillance horaire de la glycémie(++++))

- **Insulinothérapie**

L'insulinothérapie est utilisée 1 à 2 heures après le début de la réanimation.

En l'absence de pousse seringue : l'insuline Rapide est administrée à raison de 22UI/L dans tous les flacons utilisés lors de la réhydratation après avoir rincé la tubulure par 150 ml du mélange avant la perfusion. (soluté +insuline afin de saturer la tubulure).. Attention le débit doit être respecté afin d'éviter une hypoglycémie. .

Au pousse-seringue : le débit est de 0,1UI/kg/h (0,05UI/kg/h chez l'enfant de moins de 3 ans) .Ce débit doit être maintenu jusqu'à résolution de l'acido-cétose.

L'objectif est de faire baisser la glycémie de 0,5-0,7g/h . En cas de chute trop rapide de la glycémie le SG5% doit être remplacé par du SG10%. Il ne faut pas réduire le débit de la perfusion d'insuline.

Après la fin des 24heures l'insulinothérapie SC peut être entamée en prenant soin d'administrer la première injection 15 à 30mn avant la fin de la perfusion en cas d'utilisation d'analogue rapide et 2 heures avant en cas d'insuline humaine rapide.

c/Surveillance :

Clinique: surveillance continue toutes les 15 mn pendant les premières heures puis toutes les heures.

- Etat de conscience : état de vigilance, signes d'acidose.
- Constantes vitales : FC, FR, TA, TRC, Monitoring cardiaque.
- Etat d'hydratation, état hémodynamique, diurèse.

Biologique:

Glycémie capillaire : Toutes les 1 / 2 heures durant la première phase.

Puis toutes les heures puis selon l'évolution toutes les 3 heures.

Ionogramme sanguin et gaz du sang : 12 H après.

Urines : clinitest et acetest à chaque miction, PH urinaire.

ECG : 2ème heure (signes d'hypokaliémie).

Surveillance des Complications :

- *Hypokaliémie* peut entraîner des troubles du rythme cardiaque, elle peut être révélée ou aggravée par la correction de l'acidose. Elle est évitée par un apport rapide et important de potassium. L'ECG est utile au diagnostic
- *Inhalation de liquide gastrique* doit être prévenue par l'aspiration de l'estomac chez les patients inconscients dont la gastroparésie (liée à l'hypokaliémie et à l'acidose) est fréquente.
- *Œdème cérébral* complice 0,5 à 0,9 % des acidocétoses de l'enfant. Son évolution est marquée par 21 % de décès. Il est suspecté devant des céphalées (inconstantes), une modification du comportement, une altération secondaire brutale de la conscience, des convulsions, des signes neurologiques de compression du tronc cérébral (mydriase, bradycardie) et peut entraîner un arrêt respiratoire en quelques minutes. Si le malade est sous traitement pensez à éliminer une hypoglycémie.

Facteurs de risque d'œdème cérébral:

- Jeune âge
- Diabète débutant
- Défaut d'augmentation de la natrémie en cours de réhydratation.
- Acidose sévère
- Grande quantité de liquide administrée les 4ères heures
- Baisse trop rapide de la glycémie

Si la suspicion clinique est suffisante, l'emploi immédiat de mannitol intraveineux est nécessaire, sans attendre la confirmation neuroradiologique (tout retard au traitement est préjudiciable), et éventuellement le recours à la ventilation assistée.

d/ Complément de prise en charge :

Rechercher la cause déclenchante en particulier infectieuse.

Le lendemain :

Nouveau diabétique : Instituer le schéma d'insuline.

Ancien diabétique : reprise de l'insulinothérapie avec évaluation.

XI. Surveillance de l'enfant diabétique :

- *Autocontrôle : Mesure de la glycémie capillaire*

L'adaptation des doses d'insuline nécessite une surveillance de la glycémie plusieurs fois par jour 12h, 16h, 20h, Oh, 8h, et en post prandiale.

L'examen des urines par une bandelette réactive doit se faire tous les matins et à chaque fois que la glycémie est supérieure à 2,5 g/l afin de rechercher des corps cétoniques.

- *Suivi et Dépistage des complications à long terme*

Un tableau récapitulatif donne en fonction du type d'examen la périodicité de leur réalisation.

Suivi du patient diabétique

Type d'examen	Périodicité
Glycémie Acétonurie	Pluriquotidiens A chaque fois que glycémie >2.5g/l
Examen clinique complet, lipodystrophie Tension ArtérielleHémoglobine glyquée	Trimestrielle
Bilan lipidique FO, micro albuminurie	Annuelle
Mdies auto immunes associées Angiographie rétinienne en fluorescence	2 ans Tous les 5 ans

XII. Evolution du diabète :

- Rémission ou « LUNE DE MIEL »
- Diabète instable
- Complications métaboliques : hypoglycémie, acidocétose.
- Complications dégénératives : dépistage systématique.

❖ Problèmes particuliers :

- En cas intervention chirurgicale : Insuline ordinaire en perfusion continue.
- Exercice physique : rôle bénéfique dans le traitement du diabète de l' enfant. (Éviter sport dangereux : escalade...).
- Croissance : La croissance des jeunes diabétique bien équilibrés est identique à celles des autres enfants. Les retards staturo pondéraux peuvent être constatés en cas de diabète, mal équilibrés.
- Scolarité : Éviter les hospitalisations inutiles. Informer les enseignants sur les problèmes que peut poser l'enfant à l'école : surtout mesures à prendre en cas de malaise hypoglycémique.
- Problèmes psychologiques :
Surtout chez les grands enfants et à l'adolescence : refus de la maladie, rejet du traitement.
- Environnement :
Conditions socioéconomiques de la famille : important pour le traitement (cherté de l'insuline, du matériel) .
- Orientation professionnelle :
Certains métiers sont interdits (nécessitant une excellente acuité, exposant aux infections, aux efforts violents).
- Conseil génétique :
La fréquence du DT1 parmi les enfants d'un diabétique est 2 % durant l'enfance (5 à 6 % durant toute leur vie). Le risque est plus élevé si les 2 conjoints sont diabétiques et si le conjoint non diabétique à des diabétiques parmi les ascendants et collatéraux.

XIII. Pronostic :

Mortalité : due aux complications métaboliques : surtout acidocétose (6 à 10 % cas).
Pronostic à moyen et long terme : en rapport avec les complications dégénératives (qualité de l'équilibre du diabète).

BIBLIOGRAPHIE :

- 1 / Maria Craig, Sarah J Glastras & Kim Donaghue. Definition, epidemiology and classification of diabetes and structure of the diabetes team in Evidence-based Paediatric and Adolescent Diabetes 2007. BMJ/Books
- 2/World Health Organisation: Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellites and its Complications » (WHO/NCD/NCS/99.2).Geneve Report 1999
- 3/ N. Bouhours-Nouet ; Clinique et diagnostic du diabète de l'enfant.Diagnosis and characteristics of childhood type 1 diabetes. EMC-Pédiatrie 2 (2005) 220–242
- 4/ J. Raine. Practical Endocrinology and Diabetes in Children second edition 2006, Blackwell Publishing.
- 5./Kim C. Donaghue and coll: Microvascular and macrovascular complications associated with diabetes in children and adolescents in Pediatric Diabetes Vol 10 sept 2009. ISPAD Clinical Practice Consensus guidelines 2009
- 6/J. Wolfsdorf and coll .Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes in children and adolescent International Society for Pediatrics and Adolescent Diabetes Guidelines.Pediatr Diabetes 2009;10(Suppl. 12):118-129.
- 7/Joseph E. Raine, et al .Practical Endocrinology and Diabetes in Children, Second Edition 2006.
- 8/ N. Bouhours-Nouet ; Clinique et diagnostic du diabète de l'enfant.Diagnosis and characteristics of childhood type 1 diabetes. EMC-Pédiatrie 2 (2005) 220–242
- 9/ Brink, Si. Diabetic Ketoacidosis in Chiarelli F, Dahl-Jørgensen K, Kiess W (eds): Diabetes in Childhood and Adolescence. Pediatr Adolesc Med. Basel, Karger, 2005, 10,
- 10/ W. Clarke and coll. Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescent in children and adolescent International Society for Pediatrics and Adolescent Diabetes Guidelines.Pediatr Diabetes 2009;10(Suppl. 12):134-140
- 11/ Kapellen, T. and coll.: Insulin Treatment in Chiarelli F, Dahl-Jørgensen K, Kiess W (eds): Diabetes in Childhood and Adolescence. Pediatr Adolesc Med. Basel, Karger, 2005, 10,