

Le diabète de l'enfant :

I. Définition :

Anomalie métabolique, caractérisée par une hyperglycémie chronique par défaut de la sécrétion et/ou de l'action de l'insuline.

II. Classification : "DiD" (Type I)

Type Ia :

présence d'auto-AC circulants contre les β de L'ANGSTHANS + Association à d'autres maladies auto-immunes (cf. Coeliacite⁺⁺)

Type Ib :

Dit "idiopathique", avec un taux **bas** d'insuline et de "C peptide" sans étiologie auto-immune évidente.

III. Étiologies du diabète "Type 1" :

A) Facteurs génétiques :

Prédisposition génétique : DR3, DR4.

B) Facteurs de l'environnement :

- Virus = Rôle diabétogène du coxsackie virus B4, rubéole, oreillons, CMV.

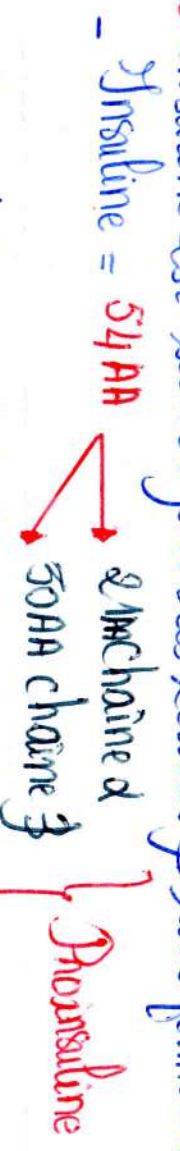
- Traumatisme psychique : stress

→ Auto-AC : - contre les cellules β .
- contre l'insuline circulante.

IV. Physiopathologie :

A) Rappel : Physiologie → Insuline :

* L'insuline est sécrétée par les cellules β sous forme de proinsuline :



- "C peptide" = peptide de connexion = 35 AA

* C'est la seule hormone hypoglycémisante de l'organisme.

* Action sur le métabolisme glucidique :

→ Foie : ↑ Réserves ; ↓ glycogénolyse ; ⊖ gluconéogenèse.

→ Muscles: ↑ réserve sous forme de glycogène.

→ Adipocytes: ⊕ = Σ des TG.

* Action sur le métabolisme lipidique:

⊕ Σ TG ; ⊖ lipolyse ; ⊕ cétogenèse.

* Action sur le métabolisme protéique:

⊖ protéolyse ; Anabolisante (Σ Protéique ⊕).

* Action sur les métabolismes minéraux:

⊕ Transport endocellulaire du potassium.

* Régulation de la sécrétion insulémique:

- IF existe une insulinosécrétion de base permanente, moins importante la nuit que le jour.

- Si hyperglycémie postprandiale ⇒ ↑ Insuline.

- L'hormone de croissance + cortisol ⊕ insulinosécrétion.

- L'effort important ; le stress physique ou psychique ⇒ ↑↑ Adrénaline ⇒ ⊖ insulinosécrétion.

B) Conséquences de la carence en insuline: "Organigramme ci-joint".

V. Diagnostic positif:

A) Signes cliniques: "Signes révélateurs"

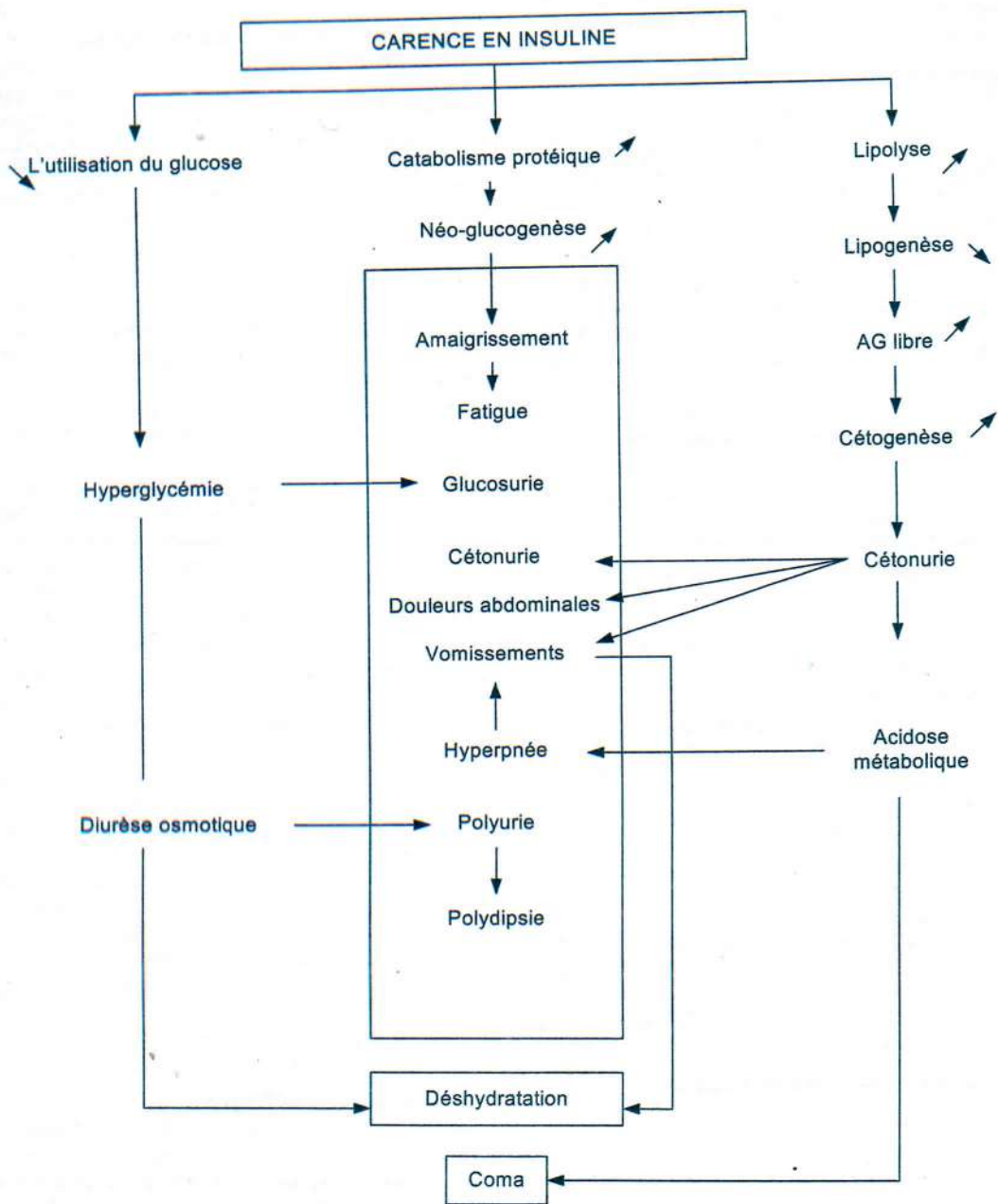
- Polyphagie
- Polydipsie (polyurie)
- Polyurie
- Anorexie
- Difficultés scolaires
- Enténésie secondaire.
- Asthénie
- Coma acido-cétosique.
- Douleurs abdominales isolées.
- Hyperventilation.
- Amaigrissement.
- Infections cutanées + urogénitales à répétition → Examen des urines.
- Levures nocturnes répétées.

B) Examens complémentaires:

* Définition OMS: - glycémie > 1,26 g/l à jeun.

- glycémie > 2 g/l à n'importe quelle "H" ou après "H" d'une charge orale de glucose.

Tableau 1 : conséquence de la carence en insuline



* Hyperglycémie = > 2-3 g/l (N) = 0,7-1,1 g/l

* Examens des urines =

- glycosurie = cste.
- Acétonurie.

* Evolution du déséquilibre =

- Dosage = Hb glycosylée / 5 mois → (N) < 6-7%

* Autres examens complémentaires =

- Perturbation du métabolisme lipidique = Hyperlipidémie ; hypertriglycéridémie ; hypercholestérolémie. (Transitoires).
- FNS = Recherche d'hyperleucocytose avec PN (en cas d'infection).
- Dosage de l'insulinémie + C-peptide = X pratique courante.

C / Les formes associées :

① Endocrinopathies =

- Maladie d'Addison.
- Hyperthyroïdie.
- Hyperparathyroïdie.
- Thyroïdite auto-immune.
- Hypothyroïdie.
- Insuffisance gonadique.

② Maladies auto-immunes =

- Maladie coeliaque.
- Hépatite chronique.
- Maladie de Biermer.
- Myasthémie.

③ Formes rares de DID :

a) Diabète et processus lésionnel pancréatique diffus =

- Mucoviscidose.
- Hémochromatose (hémochromatose secondaire)
- Cystinose.
- Syndrome hémolytique et urémique

b) Dans le cadre de syndromes génétiques complexes :

- Syndrome de WOLFRAM = DID + Atrophie optique + surdité + D. insipid.
- Anomalies génétiques = T21 ; Syn. Klinefelter ; Syn. de Turner.
- Maladies neuromusculaires ou dégénératives héréditaires.

VII. Diagnostic différentiel:

Tableau =

Hyperglycémie
+
glycosurie :

MODY:

Etiologies =

- Très rare chez l'Ⓔ.
- glycémies un peu plus élevées que la normale (1,2 - 1,5g/l).
- hémoglobine glycosylée = limite sup
- sécrétion d'insuline normale.
- Maladie à génétique dominante.

Syndrome de résistance à l'insuline (hyperinsulinisme majeur).

Glycosurie
+
glycémie (N)

- Diabète néral (évolution bénigne).
- Galactosémie
- Fructosémie
- Tubulopathies
- Intoxications.

Exogènes

- Prutales, Colicothérapie.

Endogènes

- Syndrome de CUSHING.

Hyperglycémies

- Théochromocytisme.
- Hémmorragies cérébro-méningées.
- Méningites purulentes.

VIII. Complications =

* **A**iguës =

- Acidocétose diabétique.
- Hyperglycémie.
- Coma hyperosmolaire.

* **C**hronées =

- Lipodystrophies → Lipodystrophie.
- Lipo hypertrophie.

* **D**égénératives =

- oculaires = Retinopathies +++
- Néphropathies = INS néphr (protéinurie)
- Vasculotiques = Troubles de la conduction

* **I**nfectieuses:

- * Retard statural postnatal.
- * Troubles de la puberté (Retard).

VIII. Traitement :

A) Types d'insuline :

Insuline :	Début d'action	Pic d'action	Fin d'action
Analogues rapides : Aspart / glulisine / lispro	5 min	1-3 H	5-5 H
Rapide (ordinaire)	30-60 min	2-4 H	5-8 H
Intermédiaire "NPH"	2-4 H	4-12 H	10-16 H
Lentes	Détemin	6-12 H	20-24 H
	Glargine	pas de pic	24 H

B) Schémas d'insulinothérapie :

1) Schéma à 2 injections :

• Horaires : 1 inj avant les repas du matin + 1 inj avant les repas du soir.

• Types d'insuline : Rapide + intermédiaire (Mélange).

• Dosologie : 1 U/kg IT (Dose de départ)

2/5 le matin : 30% rapide et 70% NPH.
1/5 le soir = 50% rapide et 50% NPH.

• Prendre une collation comportant des glucides à 10H.

2) Schéma à 5 injections = conventionnel intensifié :

• Indications : - Diabétique d'âge scolaire.

- hémoglobine glyquée = 8-8,5%
- les glycémies de l'après-midi restent élevées sous 2 inj

• Composition des injections : Insuline ordinaire ou analogue rapide + NPH

• Horaires : Avant les repas.

3) Schémas d'insulinothérapie intensifiée = à 4 inj = "basal bolus" :

• Avantage : ≈ physiologie de l'insulinosécrétion.

• Composition : 3 inj = insuline rapide (ordinaire) ou analogue rapide

• Dose ← 60% = (90% dose x 3/IT) au stylo → Avant les 5 repas de la journée

4^{ème} inj = Analogue lente → Assure un taux basal plus régulier (6)
 pdt 24h. = 40% de la dose → le soir après le dîner.

- Indications: - (E) d'âge scolaire.
 - Adolescents.

• Dose: selon la glycémie.

4) Perfusion continue sous-cutanée d'insuline ou pompe à insuline.

- Définition: Débit de base + Bolus pré-prandiaux.
 (le mode le plus proche de la physiologie).

- Indications: - Diabète néonatal + Bourneison (d'emblée).
 - petit enfant + Adolescent (Instabilité glycémique).

C / Adaptation rétrospective des doses d'insulines :

Glycémie	Glycosurie	Résultat	CAT
< 0,6 g/l		Trop bas	↓ la dose.
0,6 - 1,2 g/l	0	Normaux	la même dose
1,2 - 1,8 g/l	+1 ou +	Un peu élevée	la même dose
> 1,8 g/l	++ ou plus	Trop élevée pour un seul jour Trop élevée (+ ^{ns} J)	La même dose ↑ la dose.

D / Mesures associées :

- Faire varier l'endroit de l'injection de plusieurs cm / fois : face ANT-Ext des cuisses ; la face externe des bras ; la pœci ANT de l'abdomen ; les zones sus et sous-scapulaires.
- 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 de faire un effort (Accélération d'absorption de l'insuline).
- Éviter : les sucres à absorption rapide + les lipides saturés.
- Education du patient et de sa famille.

- Avoir en permanence (voyage++) = Sa carte ; des morceaux de sucre, 1 ampoule de glucagon.
- Activités physiques.

IX. Suivi et dépistage des complications à long terme.

Type d'examen =	Périodicité =
glycémie Acétonurie	pluriquotidienne à chaque fois que glycémie > 2,5g/l
- Examen clinique complet, lipodystrophie - T. artérielle - Hb glyquée	chaque 3 mois
- Bilan lipidique - FO - Microalbuminurie	chaque an
- Maladies auto-immunes associées. - Angiographie rétinienne en fluorescence	2 ans Tous les 5 ans

Suite = " Adaptation des doses d'insuline "

- Dose < 5U : ↓ ou ↑ : 1/2 U.
- Dose = 5-15U : ↓ ou ↑ : 1U.
- Dose > 15U : ↓ ou ↑ : 2U.

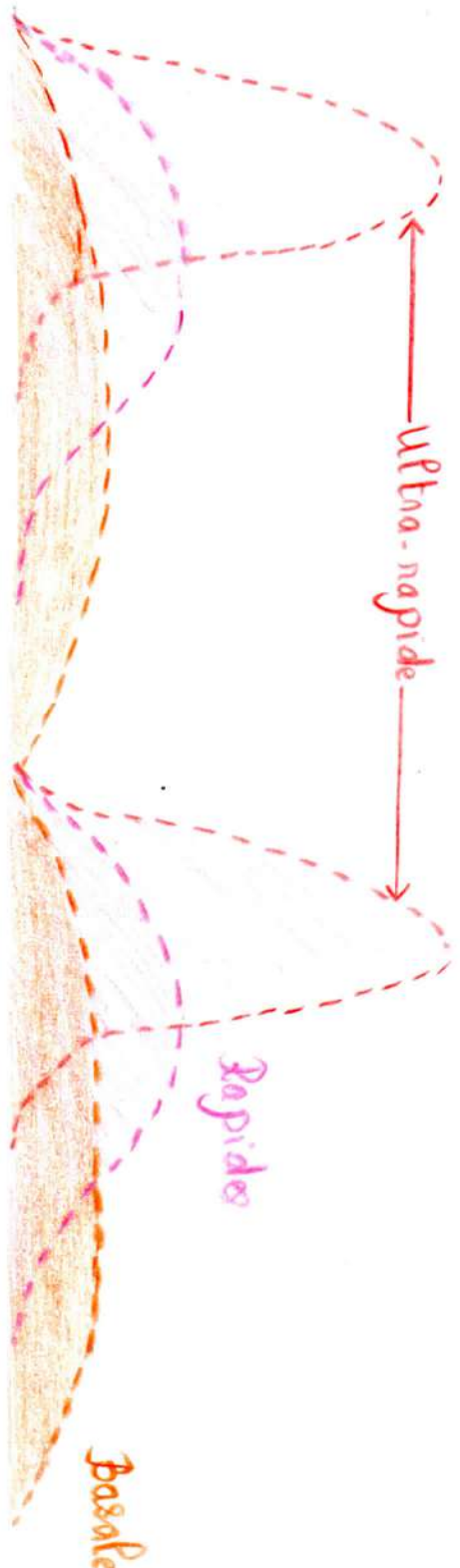


Fig 1:

Schema à 2 injections

- 2x (humaine rapide + NPH) ou
- 2x (Analogue rapide + NPH) ou
- 2x (Analogue rapide + Analogue lent)

Fig 2 : Schéma à 3 injections (Rapide + NPH) X 2/jour avec rapide à 12h

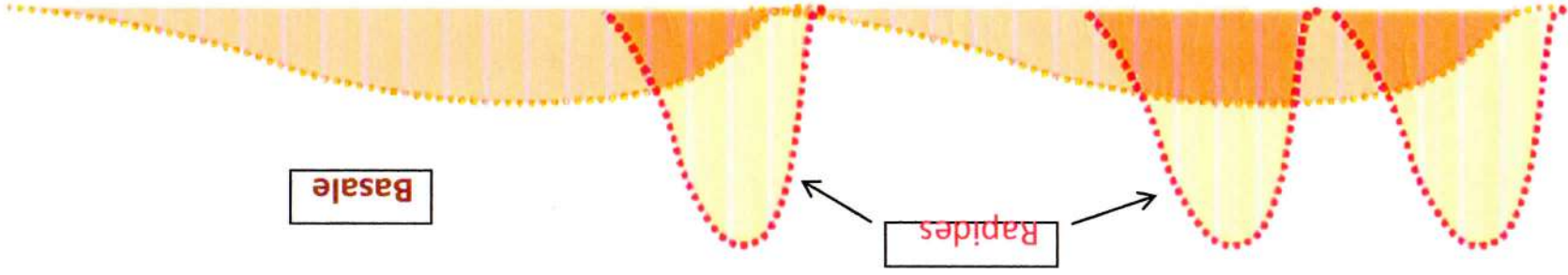


Fig 3 : Schéma basal-bolus (4injections/jour)

