DIABETE SUCRE
CHEZ L'ENFANT ET SES COMPLICATIONS

Pr BACHTARZI – TALEB SOUAD
Centre pédiatrique du mansourah Constantine
Module de Pédiatrie SV Clinique

INTRODUCTION

- Sous le terme de diabète sucré sont regroupées des maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un:
  -déficit de l'insulinosécrétion.
  -déficit de l'action de l'insuline
  -ou des deux à la fois au niveau des tissus cibles (foie, muscles, tissu adipeux).
- Le diabète est l'endocrinopathie la plus fréquente chez l'enfant, longtemps considéré comme exclusivement de type I.
- Depuis quelques années, émergence d'autres formes de diabète notamment de type 2 (obésité+++, sédentarité).
- Son évolution est émaillée de complications:
  -accidents aigus: hypoglycémie et acidocétose.
  -complications dégénératives surtout s'il est mal équilibré touchant particulièrement les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux (OMS).

CLASSIFICATION:

L'ADA (American Diabetis Association) a modifié la dernière classification des troubles du métabolisme glucidique qui datait de 1979.

La nouveauté est que cette dernière classification est fondée sur l'étiopathogénie des différentes anomalies du métabolisme glucidique et non sur leur traitement.

Les termes de Diabète de type1 (DT1)et Diabète de type2 (DT2) remplacent ceux de Diabète insulinodépendant et non insulinodépendant

Classification actuelle

- Diabète de type 1(DT1):
  -auto-immun (avec anticorps)
  -idiopathique (sans anticorps).
- Diabète de type 2 (DT2):
  -avec insulinorésistance prédominante
  -ou déficit insulinosécrétoire prédominant.
- Autres types de diabète:
  -anomalies génétiques touchant l'insulinosécrétion: (MODY), diabètes mitochondriaux.
  -diabètes insulinorésistants.
  -djabète des pathologies du pancréas exocrine: mucoviscidose, hémochromatose.
  -endocrinopathies: hyperthyroïdie, cushing, acromégalie...
  -diabète induit par les médicaments: Corticoïdes, Pentamidine...
  -diabètes des syndromes génétiques: trisomie 21,Klinelfilter, Turner, Sd de Wolfram,Laurence Moon Bidlle,Prader Willi...

Critères de Diagnostic

L'OMS, dans la dernière révision des critères diagnostiques en 1999, indique que le diagnostic de diabète peut être retenu dans 3 situations différentes:

-1er cas: signes évocateurs de diabète polyurie, polydipsie, amaigrissement)+ glycémie (sur plasma veineux) > ou =2g/l quel que soit le moment de la journée ou le dosage est réalisé.

-2ème cas: glycémie à jeun (sur plasma veineux >ou=à1,26g/l à 2 dosages successifs.

-3ème cas: glycémie à jeun < à 1,26g/l + glycémie à la 2ème heure d'une HGPO(75g)> ou = 2g/l.

Epidémiologie:

Le DT1 se voit à tous âge. Il a 2 pics d'apparition: vers 4-5 ans et à la puberté .Il est exceptionnel en période néonatale.

L'incidence (nombre de nouveaux cas par an) est variable selon les pays. Très élevée dans les pays d'Europe du nord, tel la Finlande (40à 45%000),elle est la plus basse dans certains pays d'Asie et d'Amérique latine (Pérou<1%000).En Algérie, elle est intermédiaire (9,10%000 à 11,94%000).

Cependant, l'incidence est en train d'augmenter partout dans le monde, surtout chez les enfants de moins de 4 ans (?).

Pathogénie:

Immunologie:

Le DT1 résulte de la destruction auto-immune des cellules bêta de Langherhans du pancréas,qui sont infiltrées par des lymphocytes activés. Cette phase d'insulite est silencieuse et ne devient symptomatique que lorsque la grande majorité des îlots ont été détruits. Les anticorps sont dirigés contre des antigènes des îlots de Langherans (insuline,glutamate décarboxylase,tyrosine phosphate). Un ou plusieurs de ces anticorps sont présents chez 85 à 90% des individus quand le diabète se déclare (ICA:islet cell antibodies,IAA:insulin auto-antibodies, anti GAD:glutamic acid décarboxylase, antiIA-2:anti tyrosine phosphatase).

Leur présence plusieurs semaines, mois ou années avant la phase clinique permet de détecter les sujets à risque chez les apparentés d'un propositus diabétique.

Les causes exactes de la maladie restent mal connues. L'association d'une susceptibilité au diabète, multigénique, et de facteurs environnementaux hypothétiques(allergènes, virus, toxines...) déclenche la réaction auto-immune.

Génétique:

Il s'agirait d'une maladie polygénique dont le mode de transmission est encore inconnu.

La région du CMH(HLA),les allèles DR,DQ,DP expliquerait 40% de la susceptibilité. L'état hétérozygote DR3/DR4 confère le risque le plus élevé. Il s'exprime par la formule DR3-DQW2/DR4-DQW8.

L'évolution du diabète passe par 4 stades successifs:

-stade 1 ou prédisposition génétique avec intégrité tissulaire du pancréas.

-stade 2 ou insulite: le facteur déclenchant est intervenu et a entraîné les phénomènes immunologiques et la destruction des cellules insulaires.

-stade 3 ou intolérance au glucose (50% des cellules sont détruites).

-stade 4 ou diabète clinique (10à 20% de cellules fonctionnelles).

Physiopathologie:

L'insuline est la seule hormone hypoglycémiante de l'organisme. Elle agit au niveau des tissus cibles en permettant l'entrée du glucose dans les cellules et au niveau du foie en permettant le stockage du glucose alimentaire en excès. Elle y bloque la néoglucogenèse et la glycogénolyse.

La carence en insuline entraîne une hyperglycémie.

Cette dernière détermine une polyurie osmotique avec perte d'électrolytes (NA, K, Mg,Ca).

Les acides gras libres deviennent le substrat énergétique cellulaire faute de glucose. Ils sont le résultat de la lipolyse donc amaigrissement. Ils se transforment en corps cétoniques d'où acidose.

Les corps cétoniques sont éliminées par les poumons et le rein mais la cétogenèse persiste. Elle ne sera arrêtée que par l'insuline.

Manifestations cliniques

Les signes cliniques peuvent apparaitre de manière insidieuse ou brutale à l'occasion d'une infection, d'un traumatisme ou d'un stress psychique.

-Début progressif:

.polyurie, polydipsie,amaigrissement pouvant évoluer sur quelques semaines à quelques mois.

.le plus souvent anorexie, parfois polyphagie.

.levers nocturnes fréquents, énurésie secondaire.

-Début brutal:

.tableau d'acidocétose diabétique révélateur d'un diabète dans 30 à 40% chez nous.

Manifestations biologiques

Hyperglycémie selon les derniers critères retenus par l'OMS:

-glycémie >1,26g/l à jeun ou > 2g/l à n'importe quel moment de la journée ou après 2 h d'une charge orale de glucose.

-l'examen des urines retrouve une glycosurie constante au clinitest, et une éventuelle acétonurie par l'acetest.La chimie des urines par bandelettes urinaires (labtix multitest, ketodiabur...)doit être réalisée lors de la surveillance; en cas de glycémie > 2,50g/l pour dépister une cétonurie et adapter le traitement.

Autres examens:

-le dosage de l'insulinémie n'est réalisé que si l'on suspecte un diabète de type2.

-le C peptide est effondré mais peut être détecté au début de la maladie . Il reflète la sécrétion endogène d'insuline. Il peut être dosé dans les urines.

-la mesure de l'hémoglobine glycquée(HBA1c) reflète la glycation de l'hémoglobine(fixation des molécules de glucose sur l'hémoglobine de manière % à la glycémie(moyenne glycémique des 2 à 3 derniers mois). La normale se situe entre 4 à 6%. C'est l'examen clé de surveillance du diabète.

-la fructosamine reflètant la glycation de certaines molécules à demi vie courte n'est plus guère utilisée sauf dans certains cas particuliers (anémie).

Complications de la maladie

Aigues:

1)l'acidocétose diabétique:

c'est une situation grave dont le risque de mortalité est estimé à 5 à10%. Elle peut révéler la maladie ou survenir chez tout malade connu en cas d'oubli ou de non pratique des injections; en cas de sous dosage volontaire ou non d'insuline, de stress infectieux, physique ou psychique. Elle est définie par:

-une glycémie> à 3g/l.

-une acidose métabolique avec Ph< à7,30;HCO3< à15 meq/l.

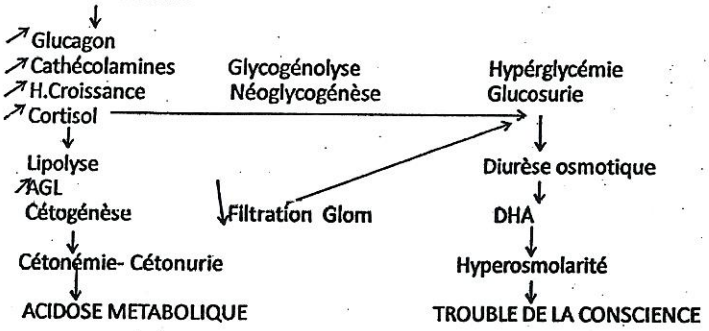
-cétonémie importante.

-glycosurie et cétonurie massives.

Acidocétosell

Physiopathologie:

C'est la conséquence d'une insulinopénie profonde qui va entraîner un état de catabolisme avec perturbation des métabolismes glucidique et lipidique.



Acidocétoselll

Clinique: elle se traduit par:

-troubles de la conscience: obnubilation, état de torpeur ou coma calme.

-odeur acétonémique de l'haleine.

-signes digestifs: nausées,vomissements,douleurs abdominales.

-déshydratation.

Biologie

dans le sang: -glycémie >à 3g/l.

-gaz du sang: Ph<7,HCO3< 0,15 meq/l,PaCO2 basse.

-natrémie variable, kaliémie souvent élevée mais en réalité le pool potassique est diminué(l'ECG retrouve des signes francs d'hypokaliémie).

-augmentation de l'urée sanguine, cholestérol, triglycérides et des AGL(témoins de l'hypercatabolisme).

-augmentation de la protidémie et de l'hématocrite(par hémoconcentration du fait de la déshydratation).

Dans les urines: -glycosurie et acétonurie massives.

-pH urinaire <5

-pertes électrolytiques.

AcidocétoseIV

Traitement:

Il consiste en la correction du déficit en insuline, en la correction de la déshydratation et l'acidose métabolique sans hâte excessive, tout en évitant la survenue de complications(œdème cérébral, hypokaliémie)

2 protocoles sont préconisés dans le service:

Protocole du Pr Lestradet:

Insulinothérapie: elle est administrée en même temps que la réhydratation. On met dans chaque flacon de perfusion de 500ml, qu'il s'agisse de bic, de SS ou de SG,11 unités d'insuline ordinaire.

Réhydratation: De 0 à 2 heures:

Si Ph<7,10(ou signes d'acidose marqués):

SBI 14p 1000:10cc/kg en 20mn.

SSI 9p 1000: 20cc/kg en 40 mn.

SSI 9P 1000: 20cc/kg en 60 mn.

SI Ph>7,10:

SSI 9p 1000: 30cc/kg en 60 mn.

SSI 9p 1000: 20cc/kg en 60 mn.

De 2 à 24 heures:

Perfusion: 3l/m2 de SG 10%+ électrolytes(3g/l de KCL,2g/l de NACL,1g/l de gluconate de Ca, 0,5 g/l de chlorure de Mg)

2ème Protocole

Insuline: 0,1 à0,2 UI/kg/h.

Perfusions:- les 2 premières h: ne pas donner de SBI sauf si Ph<à 7 et donner du SSI 40 ml/kg; si hypokaliémie (aplatissement des ondes T, apparition d'ondes u à l'ECG) la corriger.

- les 22 h suivantes, donner du SG à 10%:3l/ m2 avec par litre: 3g de NACL,4g de KCL,1g de Ca,0,5g de Mg.

Si état de choc , corriger en urgence par grosses molécules en IV 10 à20cc/kg en 20 mn en début de traitement.

Le lendemain continuer avec des doses fractionnées d'insuline.

Ne pas se presser pour commencer ou reprendre le traitement de fond

AcidocétoseV

Surveillance:

-clinique: constantes vitales ,état de conscience, signes d'acidose toutes les 15 mn les 1ères heures puis toutes les heures.

-biologie: glycémie (dextrostix) toutes les demi heures la 1ère phase puis toutes les heure pour guetter la survenue d'une hypoglycémie; ionogramme et gaz du sang à la 12ème heure.

-ECG à la 2ème heure et à la 12ème heure à la recherche de signes d'hypokaliémie.

Évolution de l'acidocétose traitée:

La reprise de la conscience et la normalisation des paramètres biologiques se font en règle en 24 h. La survenue d'hypokaliémie et d'œdème cérébral reste rare.

2) l'hypoglycémie I

Elle est définie par un taux de glucose < 0,60g/l. C'est une complication grave du fait de ses conséquences dramatiques sur un cerveau en plein développement(risque de troubles cognitifs et intellectuels) et du fait de survenue de formes graves pouvant aboutir au coma.

Circonstances de survenue: apport alimentaire insuffisant, exercice physique inhabituel, dose d'insuline excessive, existence de lipodystrophies.

Manifestations cliniques:

-en rapport avec l'apport insuffisant de glucose au cerveau: diminution des performances intellectuelles, sensation de fatigue, irritabilité,troubles de la parole, troubles de la vision, troubles de la conscience pouvant aller au coma.

-en rapport avec la libération d'adrénaline: sudation, tremblement, fourmillement, pâleur, palpitation, sensation de faim impérieuse, tachycardie.

tous ces signes sont variables d'un malade à l'autre, mais sont souvent reproductibles chez un même malade lui permettant ainsi de reconnaître les signes d'hypoglycémie.

Hypoglycémie II

Prise en charge:

- en cas de malaise:-cesser toute activité,faire une glycémie(si c'est possible),absorber ou faire absorber du sucre (environ un sucre pour 20kg de poids, manger(prendre le repas, la collation, un morceau de pain).

  Si le malaise ne passe pas au bout de10 mn refaire la glycémie, redonner du sucre.
- En cas de perte de connaissance ou de convulsions:-ne rien donner par la bouche, injecter du glucagon par voie IM ou sous cutanée(1 amp de 1 mg si âge >à 5 ans;1/2 amp si< à 5 ans).En général la conscience revient au bout de 5 à 10 mn permettant de faire absorber du sucre, puis de manger.
- En cas de coma:-injecter du SGH à 30% en IV strict, à la seringue, à raison de 2g/l de LEC comme pour augmenter la glycémie de 0 à2 gr/l. Ce qui revient à donner 0,5g/kg

  Si l'enfant se réveille, prendre le relais par l'absorption d'une petite quantité de boisson sucrée,à répéter jusqu'au retour à la normale.

  Si l'enfant n'est pas totalement réveillé on prend le relais par une perfusion de SG à 10% en passant environ 10cc/kg la 1ère h ,puis réduction en fonction des contrôles glycémiques et ce jusqu'à la reprise de la conscience

Complications dégénératives:

1)Microangiopathies: elles sont à rechercher systématiquement dés la puberté, et après 3 ans d'évolution de diabète, à un stade subclinique de troubles fonctionnels, encore réversibles par l'amélioration du contrôle diabétique. Il s'agit de:

A)La Néphropathie: c'est la complication la plus grave, elle est tardive mais évolue vers une IRC chez 20à40% des diabétiques de type 1 à l'age adulte. Elle passe par 5 stades :

- **Stade 1:** hyperfiltration glomérulaire avec hypertrophie rénale, sans lésions histologiques.
- **Stade 2**: silencieux, survient dés 2 ans d'évolution du diabète et dure 2 ans à plusieurs décennies. La plupart des patients restent à ce stade toute leur vie et ne font jamais de néphropathie clinique.
- **Stade 3**: néphropathie incipiens, caractérisé par une microalbuminurie permanente définie par l'excrétion urinaire d'albumine de 20 à 200 µg/ mn soit 30à 300mg/24h sur 3 échantillons d'urines sur une période de 1 à 6 mois(urines du matin). Seuls 30 à40% des DT1 passent à ce stade aprés 5 à 15 ans .Ce stade peut durer 10 à20 ans.
- **Stade 4:** la néphropathie clinique s'installe 1 à 5 ans après le stade précédent caractérisée par une diminution de la filtration glomérulaire de 10ml/mn/an. La protéinurie est détectable par bandelette urinaire .La fonction rénale est normale, altérée ou très diminuée. La TA est souvent élevée.
- **Stade 5:** stade d'urémie. Il s'installe 7 à 10 ans après le stade 4.

Complications dégénératives II

B)Rétinopathie: Cause de cécité dans les pays développés . Elle évolue en plusieurs stades:

-non proliférante: micro anévrysmes, exsudats, hémorragies; observée chez presque tous les diabétiques après 20 ans.

-préproliférante: hémorragies rétinienne dans 4 quadrants, anomalies veineuses, nombreuses AMIR(anomalies microvasculaires rétiniennes) dans un quadrant.

-proliférante: néo-vaisseaux en périphérie de la rétine.

-proliférante sévère: néo-vaisseaux prépapillaires.

-proliférante compliquée: décollement de la rétine, hémorragie du vitrée

Le dépistage est recommandé chez tout patient âgé de plus de 10 ans et après 3 à 5 ans d'évolution du diabète .Il peut être fait par ophtalmoscopie sur pupilles dilatées ou par angiographie à la fluorescéine.

L'amélioration de l'équilibre métabolique freine l'évolution de la rétinopathie ,Dans les cas avancés, l 'ophtalmologiste posera l'indication d'un traitement par Laser

Complications dégénérativesIII

C) La Neuropathie: rarement décrite chez l'enfant. La mesure de la vitesse de conduction motrice dans le nerf sciatique poplité externe(VCMSPE)permet le dépistage des formes infracliniques . Avancée, elle se présente sous 2 formes:

-Focale, comme le syndrome du canal carpien ou la paralysie de la 3ème paire crânienne ou une neuropathie proximale avec amyotrophie.

-Généralisée ,elle réalise la polyneuropathie sensorimotrice isolée ou associée à une atteinte du système nerveux autonome.

La neuropathie se recherche par mesure de la sensibilité thermique, algésique(pique, touche), de la sensibilité tactile superficielle (mèche de coton), et de la sensibilité de pression cutanée(le test au monofilament 10g).

La prévention repose sur un bon équilibre métabolique.

Autres complications

-**Complications cutanées** représentées essentiellement par les lipodystrophies qui surviennent lorsque l'injection d'insuline est faite au même endroit. Elles peuvent être atrophiques ou hypertrophiques. Auparavant fréquentes, elles ont nettement régressé depuis l'utilisation des insulines humaines et des analogues , de la pratique adéquate de l'injection sous cutanée et du changement quotidien du lieu d'injection.

-**Complications infectieuses** en particulier cutanées et urinaires.

-**Troubles du comportement alimentaire** surtout chez les adolescentes.

-***Macroangiopathies: sont surtout l'apanage des adultes***

Traitement du diabète de l'enfant

Le traitement du diabétique doit lui permettre de mener une vie aussi comparable que possible à celle des non diabétiques. L'objectif à long terme est d'empêcher ou, en tout cas, de freiner l'évolution des complications dégénératives.

Le traitement est individuel et, doit être adapté à la maladie, au traitement et à la situation familiale.

L'éducation à l'autotraitement et à l'autosurveillance, les mesures diététiques, l'activité physique doivent se faire par une équipe multidisciplinaire (pédiatre diabétologue, infirmière spécialisée, diététicienne, psychologue, assistante sociale, pédopsychiatre).

Les cibles métaboliques dépendent de l'âge:

-chez l'enfant(5 à 12 ans):glycémie à jeun 0,80 à 1,10g/l;en post-prandial 1,40 à 1,80g/l. Hba1c< ou= à 7 ou 7,5%.

-chez l'adolescent: glycémie à jeun 0,70g/l; en post-prandial 1,40g/l à1,60. HbA1C< ou = à 6,5%.

-chez le nourrisson < ou= à 4 ans: glycémie à jeun 1g à 1,20g/l;en post-prandial 1,40 à1,80 voire 2g/l. HbA1C < ou = à8 voire 8,50%.

L'insulinothérapie

L'insuline employée dans le traitement du diabète a d'abord été extraite de pancréas d'animaux, le bœuf et le porc essentiellement. Actuellement, la quasi-totalité des insulines a la structure de l'insuline humaine(par modification biochimique de l'insuline de porc: insuline hémisynthétique ou surtout par génie génétique; insuline biosynthétique).

Pour prolonger la durée d'action de l'insuline, on la mélange à de la protamine ou à du zinc.

Les insulines rapides sont des solutions limpides. Les insulines d'action prolongée sont des suspensions qui doivent être homogénéisées par agitation douce avant chaque injection.

Les concentrations sont de 100 U/ ml.

Les différentes insulines commercialisées sur le marché Algérien figurent sur le tableau suivant:

Insulines Humaines

Action Rapide	Actrapid HM	Novo Nordisk
	Insuman Rapid	Sanofi Aventis
	Imuline R	Lilly
	Insudal R	Saidal
Action Inter	Insulatard HM	Novo Nordisk
	Insuman Basal	Sanofi Aventis
	Imuline I	Lilly
	Insudal Basal	Saidal
Action prolongée	Ultratard	Novo Nordisk
Mélangées	Mixtard HM(30/70)	Novo Nordisk

Insulines Analogues

Analogues Rapides	Novorapid	Novo Nordisk
	Humalog	Lilly
Analogues Lentes	Levemir (Détemir)	Novo Nordisk
	Lantus (Glargine)	Sanofi Aventis

Caractéristiques des insulines humaines

Le profil d'action est le suivant:

- **Insulines rapides**

.début d'action10 à30 mn après l'injection.
.pic d'action:1 à 3h
.fin d'action:6 à 8h

- **Insulines intermédiaires:**

.début d'action:1 à 3h
.pic d'action:6 à 14h
.fin d'action:18 à24h

- **Insulines lentes:**

.début d'action:3 à 4h
.pic d'action: étalé
.fin d'action: 18 à 24h

Insulinothérapie II

Zones d'injection et reproductibilité:

La vitesse de résorption de l'insuline est plus rapide au niveau de l'abdomen, et un peu plus au niveau des bras que dans les cuisses et les fesses. Elle est plus rapide en IM qu'en SC. Un changement de zone ou de profondeur d'injection aura des conséquences sur l'action des insulines. L'injection dans les lipodystrophies accentue l'irrégularité de la résorption d'insuline et l'instabilité glycémique.

Facteurs externes:

L'exercice physique, surtout s'il concerne la zone d'injection accélère la résorption d'insuline.

Un massage de la zone d'injection a le même effet.

Mélanges d'insuline:

Le traitement le plus utilisé chez l'enfant est le mélange rapide et intermédiaire en deux injections par jour. L'activité de l'insuline est altérée lorsqu'on la mélange dans une même seringue, avec une insuline au zinc (Monotard), du fait de la liaison de l'insuline rapide à l'excès de zinc. Le mélange de l'insuline rapide avec la NPH est par contre stable.

Nouvelles Insulines

Les analogues de l'insuline:

Les insulines rapides se présente sous forme d'hexamères cad six molécules d'insuline associées autour d'un atome de zinc. Les hexamères doivent se séparer pour passer dans la circulation sous formes de monomères ou de dimères. Le principe des analogues est de modifier ou de remplacer certains acides aminés qui sont impliqués dans l'association des molécules d'insuline entre elles, de façon à créer des charges de répulsion maintenant les molécules sous forme de monomères . Les études pharmacologiques de différents analogues rapides montre un délai d'action entre 5 à 15 mn, un pic d'action de 1 h environ et une durée d'action de 3 à 4 h. Ces insulines peuvent être utilisées avant, pendant ou même après le repas. En IV, IM, ou SC.

Les analogues lents ont un début d'action 2 h après leur injection; pas de pic donc pas d'hypoglycémie; fin d'action 20 à 24 h (Glargine:Lantus; Détémir: Lévémir)

Schémas Thérapeutiques et adaptation des doses

Besoins en insuline: ils sont d'environ 0,8 à 1,5UI/kg/j. Ils peuvent être plus élevés à la puberté. Lorsqu'ils descendent en dessous de 0,5UI/kg/j on parle de rémission partielle ou lune de miel telle qu'elle peut se produire au début du diabète. Au-delà de 1,5 à 2UI/kg/j, il s'enclenche un cercle vicieux avec gain de poids excessif et diabète déséquilibré (effet Somogy).

Schémas thérapeutiques:

Insulinothérapie conventionnelle(ou schéma à 2 injections): jusqu'à l'adolescence et même à la fin de l'enseignement secondaire, tant que la vie est régulière, il est possible d'obtenir un bon contrôle de la glycémie avec 2 injections d'un mélange d'insuline rapide et NPH répartis en 2/3 de la dose quotidienne le matin(1/2 IO; ½ NPH) et 1/3 le soir (1/3 IO;2/3 NPH).

Insulinothérapie conventionnelle II

Ce système suppose une régularité dans les horaires des injections et des repas. Les doses initiales varient entre 0,8 à 1UI/hg/j (0,8U chez le NR; 1U chez l'enfant). Les doses sont adaptées par la suite aux glycémies capillaires 4 fois par jour. L'adaptation des doses est surtout rétrospective (résultats antérieurs), parfois anticipatoire (sport, fête...), plus rarement compensatoire (corriger la glycémie du moment). Les résultats de la surveillance sont reportés sur un cahier. La véracité des reports est vérifiée lors des contrôles (tous les 3 mois environ) par les lecteurs de glycémie.

Une rémission est possible à court terme, avec des besoins minimes(lune de miel). A la puberté, les besoins deviennent plus importants.

L'action de l'insuline rapide et de la NPH se superposant dans la matinée, une collation est nécessaire 3 h après l'injection. La collation de l'après midi n'est par contre pas obligatoire du fait de la fin d'action de l'insuline.

Autres schémas insuliniques

Si le diabétique veut se libérer des contraintes d'horaires et de quantités de repas, il doit passer au système basal-bolus à 3 ou 4 injections.

Ce système consiste à injecter une analogue lente qui apportera comme chez le non diabétique une insulinémie basale dont on a besoin en dehors des repas. Pour couvrir les repas il faut injecter 5 à 15 mn avant les repas de l'analogue rapide à l'aide d'un stylo injecteur. L'horaire des repas a beaucoup moins d'importance et la quantité d'insuline est adaptée en fonction de ce qu'on souhaite manger. La répartition est de 40% d'insuline lente au coucher et de 20%à chacun des principaux repas. Les analogues rapides ont l'AMM à partir de 2 ans alors que les analogues lents ne l'ont qu'a partir de 6 ans.

L'adaptation des doses de bolus est rétrospective, anticipatoire et compensatoire puisqu'elle repose sur:

- la glycémie 3 à4 h après un repas.
- -la prise alimentaire à venir
- -l'activité physique prévue
- -la glycémie du moment

L'adaptation de la basale, elle , se fait sur les glycémies à jeun.

Moyens d'avenir

- ***La pompe à insuline non encore disponible chez est le moyen le plus physiologique car elle délivre un débit de base et des bolus adaptés aux repas. Elle permet donc d'améliorer le contrôle diabétique tout en diminuant le risque d'hypoglycémies sévères.***

Diététique

L'éducation alimentaire: du diabétique et de sa famille doit faire partie du programme d'éducation entrepris dés le diagnostic, au même titre que l'explication physiologique de la maladie et que la pratique de l'insuline. Elle doit assurer une croissance harmonieuse et une activité physique normale.

L'enfant et sa famille doivent apprendre les principes d'une alimentation bien équilibrée et se familiariser avec l'aspect quantitatif et qualitatif des aliments. La connaissance des équivalents glucidiques est très importante.

Cette formation doit être personnalisée et faite avec l'aide d'une diététicienne

Besoins caloriques: L'enfant diabétique s'il n'est pas obèse, n'a pas de régime restrictif en calories et la répartition quotidienne est celle qui convient aux enfants du même âge. La ration calorique normale pour l'age est d'environ 1000Kcal+ 100Kcal/ année d'âge sans dépasser 2000 Kcal pour les adolescentes

Diététiquell

Les besoins énergétiques sont répartis comme suit:

-55% de glucides.

-15% de protides.

-30% de lipides.

La répartition journalière dépend du nombre d'injections.

Dans un traitement à 2 injections:15% au petit déjeuner et à la collation de 10 h; 30% au 2 principaux repas; 10% au goûter de 16 h.

Dans un traitement à 4 injections, pas de collation de 10 h; 20% au petit déjeuner; 40% à midi et le soir .

Diététique III

Qualité des nutriments:

-**Glucides:** La distinction entre sucres simples ,d'absorption rapide et sucres complexes, d'absorption lente, n'est plus totalement admise. On lui remplace actuellement la notion d'index glycémique qui représente la réponse glycémique provoquée par tel ou tel glucide, en référence à la courbe obtenue par l'absorption per os d'une quantité de glucose à laquelle on attribue l'index 100%. Cette notion est d'application difficile, car l'index glycémique est influencé par différents facteurs: le type de glucides, le contenu en fibres, la motilité digestive , la présence d'inhibiteurs enzymatiques de la digestion, la structure physique des aliments qui peut être modifiée par la cuisson, l'association à d'autres aliments. Aussi chaque diabétique se fait souvent sa propre opinion, jugeant de l'action de tel aliment, pris dans des conditions définies sur l'évolution de sa glycémie .

Il est utile de connaître les équivalences glucidiques pour les aliments les plus courants, par ex pain, légumineuses, fruits, produits laitiers (documents remis par la diététicienne).

DiététiqueIV

Protéines: mis à part le cas du diabétique atteint de néphropathie, il n'y a pas d'indication à la restriction en protides chez l'enfant. Les besoins sont d'environ 1,5g/kg/j avec un rapport protéines animales/protéines végétales voisin de 1.

-**Lipides:** Vu la grande incidence de maladies vasculaires chez le diabétique, il faut privilégier les viandes pauvres en graisse et consommer moins de fromages gras. La consommation d'huile d'olive à la base du régime méditerranéen est conseillée.

-**Edulcorants , aliments pour diabétiques**: L'usage des édulcorants non caloriques(aspartame,saccharine, acésulfame K) est permise mais doit être limitée. Ces derniers sont interdits avant 3 ans car ils contiennent de la phénylalanine. Les produits dits pour diabétiques sont inutiles et chers car ils peuvent contenir d'autres sucres que le glucose. On permet par contre ponctuellement une véritable sucrerie après une activité physique soutenue ou en faisant un supplément d'insuline rapide

L'exercice physique

Le sport n'est bénéfique que si le contrôle métabolique est optimal.
L'exercice physique régulier augmente alors la sensibilité à l'insuline, ce qui conduit à réduire les doses. De plus, il réduit le cholestérol total et le LDL c qui sont augmentés chez le jeune diabétique insuffisamment équilibré. Les seuls sports à proscrire sont ceux qui constituent un danger lors d'une éventuelle hypoglycémie: plongée sous marine, alpinisme, parachutisme, course automobile, voile en solitaire. Il est préférable que les enfants diabétiques ne pratiquent pas le sport isolément. Certaines précautions sont à prendre afin d'éviter les hypoglycémies:

-ne pas injecter d'insuline dans une région musculaire qui sera soumise à une activité physique importante.

- éviter l'exercice physique au moment du pic d'action de l'insuline.

-si l'activité est prolongée, manger des glucides(pâtes de fruits, chocolat) juste avant, pendant (toutes les 30 mn) et après l'effort.

-mesurer la glycémie avant le coucher qui suit l'exercice physique afin d'éviter les hypoglycémies nocturnes

Dépistage et prévention

- Dans la population générale : dans les collectivités, la recherche de glycosurie (médecine scolaire) et/ou la mesure de la glycémie capillaire peuvent être des situations de découverte d'un diabète encore asymptomatique.
- Chez les sujets apparentés à des diabétiques de type 1, appartenant à des familles comprenant plusieurs cas de diabète, certaines équipes proposent une prédiction du risque de diabète sur la base du typage HLA et de la recherche d'auto-anticorps. Il s'agit d'une pratique peu répandue. En effet, d'une part la prédiction du risque est imparfaite, et d'autre part les trois grands essais randomisés de prévention du diabète de type 1 chez des sujets à risque (traitements à l'essai : nicotinamide, insuline orale, insuline sous-cutanée) se sont avérés négatifs. Il n'y a donc aujourd'hui aucun traitement préventif du diabète de type 1.

Formes particulières du diabète de l'enfant

Diabète du nourrisson: Le diabète de l'enfant d'âge préscolaire est rare mais son incidence a tendance a augmenter à travers le monde. Il est encore plus rare avant l'âge de 2 ans. L'acidocétose révele la maladie dans la moitié des cas. Une fois le traitement insulinique débuté, le diabète du nourrisson se caractérise par son instabilité et la survenue fréquente d'hypoglycémies avec risque de séquelles neurologiques(cognitives et neurocomportementales). Son traitement nécessite la mise en place d'une pompe à insuline. Les objectifs pour l'HbA1c sont moins stricts que chez l'enfant plus grand(8 à 8,5).

Diabète du nouveau né: Il est exceptionnel à cet âge. Il est non immunologique. Il est défini par une hyperglycémie persistante avant l'âge de 2 mois. Il peut être transitoire ou définitif(anomalie anatomique du pancréas+++).Là aussi le recours à la pompe à insuline est recommandé(insuline diluée).

Formes particulièresII

Diabète à l'adolescence: Caractérisé par une majoration de la crise d'adolescence, par une non compliance au traitement , aux règles diététiques et à la surveillance. Il existe une certaine insulinorésistance en relation avec l'augmentation de la GH plus qu'avec les hormones sexuelles. Il réalise le diabète instable ou <<brittle diabetes>>.Le risque de complications dégénératives est accru à cet âge. Le traitement est intensifié avec de préférence un régime Basal Bolus ou la pompe et une surveillance glycémique renforcée. L survenue d'une thyroïdite est possible et doit être recherchée chez les filles.

Diabètes MODY: Le diabète MODY (maturity onset diabetes of the Young) est un diabète monogénique à transmission dominante qui représente 2 à5% des diabètes.6 types sont connus classés de1 à 6. Le type 2 est le plus fréquent. Il est secondaire à une mutation du gène de la glucokinase. Il se manifeste par la survenue d'une hyperglycémie modérée, peu évolutive chez un sujet jeune et mince.

Le Syndrome de Wolfram ou DIDMOAD est une association morbide de diabète sucré, diabète insipide,surdité de perception,atrophie optique et parfois uropathie. Son gène est situé sur le chromosome 4.

Formes ParticulièresIII

Le diabète de type 2:Il est en train d'émerger partout dans le monde (obésité+++).C'est aussi une maladie polygénique,caractérisée par une insulinorésistance qui précède de peu une altération de l'insulinosécrétion. Les facteurs de risque sont:

-l'appartenance à une ethnie à risque(Pimas,Ojibways,Maoris, Aborigénes d'Australie)

-des ATCD familiaux de DT2

-le sexe féminin

-la présence de signes cliniques et biologiques d'insulinorésistance:SOPK, Acanthosis Nigricans,insulinémie ou C peptide détectable à un taux normal ou élevé

-l'obésité du fait de l'insulinorésistance et du syndrome métabolique.

Le diagnostic de DT2 doit être envisagé devant tout diabète survenant à l'adolescence, si surpoids ou obésité et d'ATCD de DT2.Letraitement repose sur des mesures hygiéno-diététiques strictes. Seule la Metformine(hypoglycémiant oral) est indiquée chez l'enfant complétée par l'insuline si l'équilibre glycémique n'est pas atteint.

Les diabètes mitochondriaux: se discutent si ATCDs maternels + surdité.

L'association Diabète- Maladie coeliaque :est rapporté dans plusieurs séries avec des % variables. La MC peut exister et être reconnue avant le diabète et vice versa. Les 2 maladies ont un support immunologique commun. La prise en charge du DT1 est alourdie par le régime sans gluten à vie .Une thyroïdite peut aussi s'observer dans cette association.

Conclusion

- *Le diabète est une maladie grave dont le pronostic est étroitement à la qualité de sa prise en charge. Avec une surveillance et un traitement bien conduits, les enfants et les adolescents diabétiques présenteront un développement physique, intellectuel et somatique semblable à ceux des autres enfants et pourront prétendre à une insertion scolaire, professionnelle et scolaires normales .Ils retarderont voire éviteront les complications potentiellement invalidantes à moyen et à long terme. A ces fins une HbA1c< à7% doit être maintenue au fil des ans. L'avenir est à la recherche: nouvelles perspectives thérapeutiques: greffe de cellules des îlots de Langherans; insuline par voie orale...*