

DIABETE DE TYPE 1 DE L'ENFANT

Dr. N. BOUMAZA

Objectifs

- Connaitre la classification actuelle du diabète
- Diagnostiquer un diabète de type 1 chez l'enfant.
- Prendre en charge un diabète de type 1 et planifier le suivi du patient.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

Plan

- Introduction – Définition
- Classification
- Epidémiologie
- Pathogénie et histoire naturelle du diabète de type 1
- Physiopathologie
- Diagnostic clinique et biologique du diabète
- Formes cliniques
- Diagnostic différentiel du DT1
- Les complications
 - Les complications aiguës
 - ✓ Les hypoglycémies
 - ✓ L'acido-cétose
 - Les complications chroniques
 - ✓ La néphropathie
 - ✓ La rétinopathie
 - ✓ La neuropathie
 - ✓ Les macro-angiopathies
- Prise en charge du diabète
 - Objectifs
 - Les bases du traitement
 - Traitement des complications aiguës
 - Le suivi ultérieur

I. Introduction – Définition

- Le diabète sucré est un désordre 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 β pancréatiques insulino sécrétrices (diabète de type 1 « DT1 »).
- C'est l'endocrinopathie la plus fréquente chez l'enfant.
- La présentation clinique est le plus souvent typique : le syndrome cardinal et dans environ 1/3 des cas le diabète est révélé par une complication aiguë « l'acidocétose »
- La confirmation diagnostique est biologique.
- La prise en charge est pluridisciplinaire.
- La gravité est liée aux complications dégénératives qui doivent être dépistées régulièrement.

II. Classification

- A. **Diabète de type 1 « DT1 »** : destruction des cellules bêta entraînant un déficit absolu en insuline
 - DT1a : auto-immun (avec des auto anticorps)
 - DT1b : idiopathique (sans auto anticorps)
- B. **Diabète de type 2 « DT2 »** : caractérisé par insulino-résistance avec déficit relatif de l'insulinosécrétion
- C. **Autres types de diabète**
 - *Diabète monogénique* : dû à un défaut d'un seul gène
 - ✓ MODY « maturity-onset diabetes of the young »
 - ✓ Diabète néonatal ; survient les 6 premiers mois de la vie
 - ✓ Diabète mitochondrial : associé à une surdité ; transmission maternelle des mutations de l'ADN mitochondrial
 - *Syndrome d'insulino-résistance monogénique*
 - *Pathologies du pancréas exocrine* : mucoviscidose, hémochromatose
 - Endocrinopathies : acromégalie, syndrome de Cushing, hyperthyroïdie...
 - *Diabète induit* par des médicaments et des toxiques : corticoïdes, pentamidine, asparaginase.
 - *Diabète associé à certains syndromes génétiques* : syndrome de Down, syndrome de Prader Willi, syndrome de Turner, syndrome de Klinefelter, syndrome de Wolfram...

III. Epidémiologie

- Le DT1 peut se voir à tout âge. Il est rare durant les 2 premières années. Sa fréquence augmente avec l'âge, avec 2 pics de fréquence l'un vers l'âge de 4-5 ans et l'autre vers la puberté.
- L'incidence du DT1 varie entre les différents pays, à l'intérieur d'un même pays et entre les différentes ethnies. L'incidence la plus élevée est observée au niveau de la Finlande (40 – 45 pour 100000), la Sardaigne (34 pour 100000), et le Canada (40 pour 100000).
- En Algérie : Constantine en 2014 l'incidence est de 19,44 pour 100000 ; à Oran et à Alger l'incidence actuelle est de 30 pour 100000.

IV. Pathogénie et histoire naturelle du diabète de type 1

Le diabète de type 1 se caractérise par une destruction des cellules bêta pancréatiques, par suite d'une réaction auto-immune au niveau des îlots de Langerhans. Le processus immunologique survient chez des sujets qui ont une susceptibilité génétique particulière et sous l'effet de facteurs environnementaux encore mal connus.

A. Facteurs génétiques

- Le DT1 survient sur un terrain génétique prédisposant complexe, impliquant plusieurs gènes. Cela se traduit par un risque augmenté chez les apparentés d'un sujet diabétique de type 1 par rapport à la population générale. Entre 10 et 20 % des nouveaux diabétiques ont un apparenté atteint de diabète. Le risque varie selon le nombre et le type d'apparenté atteint (le risque est de 30% si les 2 parents sont atteints de DT1). La susceptibilité est multigénique et n'obéit pas à un modèle mendélien
- La région des gènes HLA de classe II contribue pour 50 % au risque génétique de DT1. Deux haplotypes majeurs sont associés au DT1 : HLA DR3-DQ2 et HLA DR4-DQ8
- De nombreux gènes en dehors du système HLA contribuent à la susceptibilité génétique du DT1. Ces gènes sont impliqués dans la réponse immunitaire ou dans la fonction des cellules bêta.

B. Facteurs environnementaux

- Si l'influence de l'environnement dans l'émergence de l'auto-immunité et du diabète est certaine, l'identification d'agents environnementaux formellement impliqués est très difficile.

- Les facteurs environnementaux pourraient agir sur les différents stades de la maladie en tant que facteur déclenchant ou modulateur de la réaction immunitaire.
- Plusieurs facteurs ont été décrits : les infections virales (coxsackie, entérovirus), mode d'alimentation au cours de la petite enfance (allaitement maternel prolongé, exposition précoce aux protéines de laits de vache, introduction précoce ou tardive au gluten) la vaccination, déficit en vitamine D et exposition aux toxines.

C. Facteurs immunologiques

Plusieurs arguments plaident en faveur d'une contribution des défaillances du système immunitaire au développement du DT1 :

- Association du DT1 (chez le patient ou sa famille) à d'autres maladies auto-immunes : maladie cœliaque, thyroïdite, maladie de Basedow, maladie d'Addison, vitiligo....
- Les îlots de Langerhans sont le siège d'une infiltration par des cellules mononuclées (Lymphocytes T et B) et des macrophages : « insulite ».
- La présence d'auto-anticorps: anticorps *anti-GAD* (anti glutamic acid decarboxylase), anticorps *anti-IA2* (anti tyrosine phosphate), anticorps *anti-ICA* (Anticorps anti-cellules d'îlots), anticorps *anti-ZnT8* (anti Transporteur du zinc N°8) et *IAA* (anticorps anti-insuline)

D. Histoire naturelle du DT1

- Une phase de *prédisposition génétique* avec un pool de cellules β conservé.
- Une phase d'*auto-immunité* avec inflammation locale (insulite) est déclenchée par des facteurs environnementaux. Elle débute plusieurs mois voire années à l'avance, et elle peut être détectée par la mesure des auto-anticorps. La sécrétion d'insuline diminue progressivement, et il existe des épisodes d'hyperglycémies asymptomatiques
- La phase *clinique*, avec hyperglycémie, lorsque la destruction des cellules atteint un certain degré (entre 80 et 90 %).

V. Physiopathologie

- La carence en insuline empêche la pénétration cellulaire du glucose, et entraîne une augmentation de la production des hormones de la contre-régulation (glucagon, cortisol, catécholamines et hormone de croissance). Ceci crée un état d'hypercatabolisme avec augmentation de la production de glucose par le foie (activation de la glycogénolyse et de la néoglucogenèse).
- La résultante est une hyperglycémie responsable d'hyperosmolarité.
- La carence en insuline et l'augmentation des hormones de la contre-régulation activent la lipolyse et donc la synthèse des acides gras libres. Captés par le foie, leur β -oxydation aboutit à la production hépatique de corps cétoniques (cétogenèse ; β -hydroxybutyrate et acéto-acétate) dont l'accumulation conduit à l'acidose métabolique.
- L'hyperglycémie entraîne une glycosurie, responsable d'une diurèse osmotique (polyurie, insuffisamment compensée par la polydipsie) puis d'une déshydratation, et l'acidose métabolique associée provoque des vomissements et des transferts d'électrolytes entre les milieux intra- et extracellulaires.

VI. Diagnostic clinique et biologique du diabète

A. Circonstance de découverte

- *Syndrome cardinal classique* : Il associe une polyurie, une polydipsie, une polyphagie et un amaigrissement
- *À l'occasion d'une complication* : acidocétose diabétique
- *Découverte fortuite* : énurésie, examen systématique, fièvre

B. Diagnostic clinique

- **Le syndrome cardinal :**
 - ✓ Une polyurie avec des mictions diurnes et nocturnes fréquentes entraînant une polydipsie,
 - ✓ Une énurésie nocturne secondaire
 - ✓ Il est la conséquence de l'hyperglycémie et apparaît en moyenne 2 à 3 semaines avant le diagnostic, mais ce délai peut varier de quelques jours à 4 mois. La durée des symptômes semble plus courte chez les très jeunes enfants
 - ✓ Une polyphagie et un amaigrissement secondaire à la déshydratation et l'état d'hypercatabolisme lié à l'insulinopénie (lipolyse et protéolyse)
 - ✓ Asthénie
- **Une symptomatologie moins évidente**
 - ✓ Enurésie d'apparition récente chez un enfant qui a déjà acquis la propreté
 - ✓ Candidose périnéale en particulier chez les filles prépubères

- ✓ Perte de poids chronique ou mauvaise prise pondérale
- ✓ Irritabilité et baisse du rendement scolaire
- ✓ Infection cutanées récurrentes
- **Une symptomatologie pouvant faire errer le diagnostic**
 - ✓ Détresse respiratoire (respiration de Kussmaul) diagnostiquée comme une bronchiolite ou crise d'asthme
 - ✓ Douleurs abdominale (céto-acidose) pouvant simuler un abdomen chirurgical
 - ✓ Polyurie et énurésie pouvant évoquer une infection urinaire
 - ✓ Des vomissements associés à une déshydratation à diurèse conservée diagnostiqués comme une gastro-entérite

C. Diagnostic biologique

1. **Affirmer le diabète** « critères du diagnostic du diabète ISPAD 2018 »
 - Signes cliniques du diabète associés à une glycémie ≥ 2 g/l mesurée à n'importe quel moment de la journée
 - Ou une glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l à deux reprises (jeun de 8 heures)
 - Ou glycémie 2 heures après un repas ou après une charge orale de glucose (HGPO) ≥ 2 g/l.
 - Ou une hémoglobine glyquée $\geq 6,5\%$
2. **Affirmer le caractère insulino-prive du diabète**
 - Le peptide C permet l'évaluation de l'insulinosécrétion résiduelle
 - Insulinémie (avant toute insulinothérapie)
3. **Affirmer la nature auto-immune du diabète**
 - La recherche des ICA, des anti-GAD, anti-IA2et/ou des anticorps anti-ZnT8 pour authentifier la nature auto-immune du diabète.
4. **Évaluer l'équilibre glycémique moyen**
 - La mesure de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) est utile pour diagnostiquer un diabète et indispensable pour contrôler l'efficacité du traitement.

VII. Formes cliniques

- A. **Formes du nourrisson**(de moins de 3 ans) c'est un diabète est très instable :
 - La fréquence et la gravité des hypoglycémies qui surviennent volontiers la nuit
 - Le nourrisson n'exprime pas les signes d'hypoglycémies
 - Des prises alimentaires imprévisibles
 - La survenue de plusieurs maladies intercurrentes de la petite enfance
 - La pompe à insuline est le meilleur mode de traitement
- B. **Formes de l'adolescent**, c'est un diabète très instable :
 - Problèmes psychologiques sont au premier plan
 - L'adolescent est non compliant au traitement
 - Il existe une relative insulino-résistance en rapport avec l'augmentation de l'hormone de croissance et les hormones sexuelles.
 - Troubles de comportement alimentaire (boulimie et anorexie) surtout chez les adolescentes
 - Les comportements à risque sont fréquents chez l'adolescent avec fréquence de la tricherie sous différentes forme (carnet falsifié, fausses glycémies, doses d'insulines sautées, injections occultes...)
- C. **Formes évolutives**
 - Forme avec rémission partielle transitoire (lune miel)
 - Elle est caractérisée par : des glycémies normales, une hémoglobine glyquée $< 7\%$ et des doses d'insulines $< 0,5$ UI/Kg/j.
 - Cette période varie de quelques jours à quelques mois.
- D. **Formes associées à d'autres maladies auto-immunes**
 - **DT1 et maladie cœliaque (MC)**
 - ✓ La combinaison des haplotypes HLA DQ2 et DQ8 prédispose à la fois au DT1 et à la maladie cœliaque.
 - ✓ Elle a une prévalence trois fois plus forte chez les enfants DT1 par rapport à la population générale
 - ✓ La MC peut survenir avant le DT1, comme elle être diagnostiquée en concomitante ou après le DT
 - ✓ La MC est suspectée devant des symptômes classiques : ballonnements digestifs, douleurs abdominales, diarrhée ou constipation, fatigue, anémie par carence en fer, ralentissement de la croissance staturale et pondérale, des hypoglycémies inexplicables ou détérioration de l'équilibre glycémique.

- ✓ Les formes asymptomatiques sont fréquentes d'où l'intérêt du dépistage systématique selon les recommandations de l'ISPAD : au diagnostic du diabète, 2 ans et 5 ans après. Il sera fait plus tôt en cas de symptomatologies évocatrices ou en cas de MC chez un apparenté de premier degré.
- ✓ La démarche diagnostique est la même qu'en cas de MC isolée (dosage des anticorps anti-transglutaminases et biopsie jéjunale).
- ✓ Le traitement : régime d'exclusion du gluten.

➤ **DT1 et thyroïdite d'Hashimoto**

- ✓ Chez les enfants diabétiques, le risque de développer une thyroïdite de Hashimoto est 3 à 4 fois supérieur à celui de la population générale.
- ✓ Le pic d'incidence (positivité des anticorps) est observé à l'adolescence avec une majorité de filles et avec une durée du diabète généralement supérieure à 3 ans.
- ✓ Dans de rares cas, il existe une hypothyroïdie symptomatique, en plus des signes classiques (sécheresse cutanée, pâleur, frilosité, constipation, cassure de la courbe de croissance), il est possible d'observer des hypoglycémies inexplicables ou une baisse des besoins en insuline.
- ✓ Le diagnostic repose sur les auto-anticorps (anti peroxydase et anti thyroglobuline) et le dosage hormonal (TSH et FT4)

➤ **Les Autres maladies auto-immunes** sont rares : maladie de Basedow, maladie d'Addison, hépatite auto-immune

VIII. Diagnostic différentiel du DT1

A. Diabète de type 2 « DT2 »

- Il devient de plus en plus fréquent chez les sujets jeunes
- C'est un diabète polygénique, caractérisé par une insulino-résistance associée à un déficit relatif de l'insulinosécrétion
- Les facteurs de risque du DT2 :
 - ✓ Appartenance à une ethnie à risque
 - ✓ L'obésité et life style (inactivité, alimentation hypercalorique ou hyper lipidique)
 - ✓ Histoire familiale de DT2
 - ✓ La puberté qui s'accompagne d'une augmentation physiologique de l'insulino-résistance (GH et hormones sexuelles)
 - ✓ Le sexe féminin
 - ✓ Présence de condition d'insulino-résistance : syndrome des ovaires polykystiques et acanthosis nigricans
- Le diagnostic positif de DT2 est affirmé au début de la maladie sur la base d'une hyperglycémie avec obésité, en association avec des signes de résistance à l'insuline clinique et/ou biologique (insulinémie et peptide C anormalement élevés), et en l'absence de marqueurs d'auto-immunité pancréatique.
- Traitement : changement du lifestyle, les anti-diabétiques oraux (metformine) +/- insulinothérapie.
- La progression des complications micro- et macrovasculaires liées au DT2 pédiatrique (néphropathie, rétinopathie, athérosclérose) peut s'observer beaucoup plus rapidement que dans le cadre du DT1 d'où l'intérêt de les dépister précocement et régulièrement.

B. Les MODY « maturity onset diabetes of the young »

- Ce sont des diabètes monogéniques de transmission autosomique dominante
- Il existe plusieurs types les plus fréquents : MODY 2 et MODY3.
- Souvent diagnostiqués comme DT1 ou DT2
- Le diagnostic est confirmé par étude génétique

C. Le diabète néonatal

- Le diabète néonatal, diabète monogénique, qui survient les 6 premiers mois.
- Il peut être permanent ou transitoire avec disparition des symptômes les années de vie et possibilité de réapparaître plus tard

D. Le syndrome de Wolfram ou « DIDMAOD »

- Il associe : diabète insipide, diabète sucré, atrophie optique et surdité
- Il s'y associe également des anomalies des voies urinaires, des troubles psychologiques avec un syndrome dépressif et une petite taille

IX. Les complications

A. Les complications aiguës

1. Les hypoglycémies

- **L'hypoglycémie est définie** par une glycémie capillaire $< 0,7$ g/L.
- Elle est inéluctable au cours de la prise en charge surtout lorsqu'on tend vers un contrôle strict ; elles doivent être reconnues par le patient et son entourage, au cours de séances d'éducation thérapeutique.
- **Les signes d'hypoglycémie :**
 - ✓ **Signes adrénergiques :** sueurs, tremblements, palpitations, pâleur
 - ✓ **Signes neuro-glucopéniques :**
 - Difficulté de concentration,
 - Troubles visuels (vision flou visuel ou double, perturbation de la vision des couleurs)
 - Difficulté d'audition
 - Trouble de l'élocution
 - Vertiges et démarche instable
 - Perte de conscience
 - Convulsion
 - ✓ **Signes comportementaux :**
 - Irritabilité, Agitation
 - Troubles du comportement
 - Cauchemars
 - Pleurs inconsolables
 - ✓ **Symptômes non spécifiques :** Faim, céphalées, nausée fatigue
 - ✓ **Toute manifestation inhabituelle chez un diabétique doit être considérer comme une hypoglycémie jusqu'à preuve de contraire.**
- **Les causes**
 - ✓ Insuline
 - Erreur de dose ou de type d'insuline, Injections occultes d'insuline (adolescents)
 - Erreurs techniques de l'injection ou dans une zone de lipodystrophie
 - ✓ Alimentation
 - Repas tardif par rapport à l'injection
 - Saut de repas ou de collation à 10 h (schéma 2 injections)
 - Pas de sucre complexe
 - Malabsorption (maladie cœliaque)
 - ✓ Effort physique intense et long
 - ✓ Insuffisance surrénalienne, déficit GH
 - ✓ Médicaments (b bloquants)

2. L'acidocétose

- **Définition**
 - ✓ L'acidocétose diabétique (ACD) est un désordre métabolique hydroélectrolytique secondaire à une carence absolue ou relative en insuline
 - ✓ Elle peut être la manifestation initiale d'un diabète nouveau ou complique un diabète Ancient.
 - ✓ Elle est définie par :
 - Glycémie > 2 g/l
 - PH veineux $< 7,30$ ou réserve alcaline < 15 mmol/l
 - Cétonémie > 3 mmol/l
 - Glucosurie +++ Cétonurie + à +++
- **Diagnostic clinique**
 - ✓ **Syndrome cardinal :** polyurie (levé nocturne, énurésie), polydipsie, amaigrissement, polyphagie
Asthénie
 - ✓ **Signes de déshydratation mixte**
 - ✓ **Signes respiratoires :** dyspnée ample et rapide de Kussmaul ou une simple tachypnée., odeur acétonémique de l'haleine.
 - ✓ **Signes digestifs :** nausées, vomissements, douleurs abdominales, parfois défense, syndrome pseudo appendiculaire

- ✓ **Signes neurologiques** : irritabilité, agitation, troubles visuels, troubles de la conscience (confusion, somnolence, coma)

➤ **Diagnostic biologique :**

- ✓ Glycémie souvent > 4 g/l
- ✓ Natrémie : faussement abaissée par l'hyperglycémie ;
 $Na^+ \text{ corrigée} = Na^+ \text{ mesurée} + 1,6 \times (\text{glycémie [g/l]} - 1)$
- ✓ Kaliémie : le pool potassique total est diminué ; la kaliémie peut être normale, abaissée ou élevée.
- ✓ 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 hémocrite (déshydratation).
- ✓ Hyperleucocytose avec polynucléaires (indépendante de toute infection).
- ✓ Gaz du sang : permet de confirmer l'ACD et d'apprécier la sévérité de l'acidocétose

➤ **Classification de l'ACD**

- **Légère** : $7,20 \leq PH < 7,30$, bicarbonate < 15 mmol/l, Déshydratation < 5%
- **Modérée** : $7,10 \leq PH < 7,20$, bicarbonate < 10 mmol/l, Déshydratation 5-7%
- **Sévère** : $PH < 7,10$, bicarbonate < 5 mmol/l, Déshydratation 7 - 10%

➤ **Diagnostic différentiel :**

- ✓ **Diabète connu**
 - Coma hypoglycémique
 - Etat hyperosmolaire hyperglycémique
- ✓ **Diabète non connu**
 - Encéphalite aiguë
 - Vomissements acétonémiques
 - Intoxication salicylée
 - Urgence abdominale chirurgicale
 - Bronchiolite aiguë (nourrisson)
 - Autre acidose métabolique
 - Déshydratation sur Gastro-entérite

➤ **Les causes de l'acidocétose :**

- ✓ Révélatrice du DT1 (dans 30 à 35%)
- ✓ Arrêt de l'insuline accidentel (problèmes techniques de pompe) ou volontaire (adolescentes)
- ✓ Autres causes : les infections, chirurgie, traumatisme, médicaments (corticoïdes)

➤ **Les complications**

- ✓ Avant traitement : coma, état de choc, Inhalation du liquide gastrique
- ✓ Souvent après instauration du traitement : L'hypoglycémie, L'hypokaliémie, L'œdème cérébral

B. Les complications dégénératives :

- Les complications à long terme du DT1 sont de 2 ordres :
 - ✓ Les complications micro-angiopathiques qui sont les plus fréquentes et les plus précoces (rétinopathie, neuropathie, néphropathie diabétique)
 - ✓ Les complications macro-angiopathiques sont plus rares en pédiatrie
- La survenue des complications dégénératives dépend de la durée d'évolution du diabète, degré d'équilibre glycémique. Elles sont influencées par la puberté.
- On doit les rechercher à l'âge de 11 ans avec 2 à 5 ans d'évolution du diabète.
 - ✓ **Rétinopathie diabétique** : fond d'œil ou photographie +/- angiographie à la fluorescéine
 - ✓ **Néphropathie diabétique** : micro-albuminurie ou rapport albuminurie/ créatinine urinaire
 - ✓ **Neuropathie diabétique** : examen physique, test au microfilament et mesure de la vitesse de conduction nerveuse
 - ✓ **Les macro-angiopathies** : mesure de la TA et profil lipidique

C. Autres complications :

- **Retard staturo-pondéral et pubertaire** : si mauvais équilibre glycémique

- *Les infections* : urinaires, vulvaires, ORL, cutanées (bactérienne et mycosique)
- *Lipodystrophie*

X. Prise en charge du DT1

A. Les objectifs

1. Objectifs du traitement:

- Bon contrôle glycémique avec un minimum d'hypoglycémie et sans acidocétose.
- Éviter ou reculer au maximum les complications dégénératives en évitant les hyperglycémies chroniques.
- Permettre une croissance staturo-pondérale et pubertaire normale.
- Permettre un mode de vie proche de la normale.

2. Les objectifs de l'hémoglobine glyquée : les recommandations 2018 de l'International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes

- **HbA1c < 7.5%** :
 - ✓ Histoire d'hypoglycémie sévère
 - ✓ Patient ne ressentant ou ne pouvant pas exprimer l'hypoglycémie
 - ✓ Analogues non disponibles
- **HbA1c < 7%** :
 - ✓ Patients sous analogues ou mieux sous pompe
 - ✓ Possibilité de faire plusieurs contrôles glycémiques par jour : 6 à 10 ou CGM
- **HbA1c ≤ 6,5 %**
 - ✓ Pourrait être plus appropriée si atteignable sans hypoglycémie excessives et affectation de la qualité de vie

3. Les objectifs glycémiques: les recommandations 2018 de l'International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes

	NICE HbA1c ≤ 6,5%	ISPAD HbA1c < 7%	ADA HbA1c < 7.5%
Préprandial	0.70 – 1.26 g/l	0.70 – 1.30 g/l	0.90 – 1.30 g/l
Postprandiale	0.90 – 1.62 g/l	0.90 – 1.80 g/l	
Au coucher	0.70 – 1.26 g/l	0.80 – 1.40 g/l	0.90 – 1.50 g/l

B. Les bases du traitement

1. Insulinothérapie

a. Types d'insulines

Type d'insuline	Début d'action	Pic d'action	Durée d'action
Humaines rapides Insudal rapide (saidal) Umuline rapide Actrapid (Novo Nordisk)	30 min	2 – 4 h	5 – 8 h
Analogues rapides Novorapid Humalog Apidra	10 – 20 min	1 – 3 h	3 – 5 h
Humaines intermédiaires (NPH) Insudal basal Umuline NPH Insulatard	2 – 4 h	4 – 8 h	12 – 16 h
Analogues lents Détenir (Levemir®)	1 – 2 h	Fonction dose : 6-8h	Fonction dose : 12-16h
Glargine (Lantus®, Abasaglar®)	2 – 4 h	Pas de pic	20 – 24 h
L'insuline dite mixte ou pré-mélangée (mélange de rapide et de lente, analogues ou humaine) est exceptionnellement utilisée chez l'enfant			

b. Conservation de l'insuline

- Conserver les flacons d'insuline non entamés au réfrigérateur dans le bac à légumes

- Conserver le flacon d'insuline entamé en dehors du réfrigérateur à l'abri de la chaleur (pas plus de 25°C) et du soleil
- Ne pas garder un flacon entamé plus de 1 mois

c. *Les voies d'injection*

- Les voies IM et IV sont réservées aux urgences (l'insuline rapide « humaine ou analogue »)
- La voie SC pour le traitement de fond

d. *Les sites d'injection*

- L'insuline peut être injectée au niveau de l'abdomen, les bras, les cuisses et les fesses

e. *Les doses d'insuline*

- L'insulinothérapie est débutée à la dose de 0,8 à 1,2 UI / kg / j
- Plus importants à la puberté 1,5 UI / kg / j (insulinorésistance physiologique : hormones sexuelles et GH)
- Plus faibles chez le nourrisson : 0,7 à 0,8 UI / kg / j
- Lors de la rémission (lune de miel) les besoins en insulines sont les faibles (< 0,5 UI/Kg/j)

f. *Schéma d'insulinothérapie :*

- Schéma conventionnel à 2 injections par jour
 - ✓ De moins en moins utilisé
 - ✓ Rapide (humaine / analogue) + NPH : mélangées dans une seringue
 - ✓ Matin 65% : 1/3 rapide + 2/3 NPH
 - ✓ Soir 35% : 1/3 rapide + 2/3 NPH ou 1/2 + 1/2
 - ✓ On peut aussi injecter chaque insuline au stylo, en 2 injections séparées.
- Schéma basal bolus
 - ✓ Il mime au mieux la sécrétion endogène de l'insuline
 - ✓ La basale (analogue lente) : 35 - 40%
 - ✓ Les bolus (analogue rapide) : 60 – 65 %
- La pompe à insuline
 - ✓ L'insuline d'action rapide est délivrée sous la peau :
 - ✓ En débit continu (de base) entre les repas
 - ✓ Les bolus avant les repas.

g. *Autosurveillance*

- Glycémie capillaire 6 à 10 fois par jour
- Chimie des urines : à la recherche de glucosurie et cétonurie
- Carnet de surveillance sur lequel sont mentionnées les glycémies pour faciliter l'interprétation des mesures glycémiques

h. *Adaptation des doses est fonction :*

- Schéma de l'insulinothérapie
- Glycémies antérieures et du moment
- La prise alimentaire
- L'activité physique
- Situation particulière : maladies intercurrentes
- Glycémie à jeun pour adapter la basale (schéma BB)

2. Les règles diététiques

- L'alimentation doit apporter une ration normo calorique pour l'âge (1000 Kcal + 100 Kcal / année d'âge /j)
- Elle doit être équilibrée :
 - ✓ Glucides : 50 - 55%
 - ✓ Lipides : 30 – 35 %
 - ✓ Protides : 10 - 15%
- Elle doit être adaptée au schéma thérapeutique
 - ✓ *Schéma conventionnel* : petit déjeuner (15%), collation de 10h (15%), déjeuner (30%), collation de 16 h (10%), diner (30%)
 - ✓ *Schéma basal bolus* : petit déjeuner (20%), déjeuner (35%), collation de 16 h (10%), diner (35%)

3. Activité physique

- Elle a des bénéfices psychologiques et métaboliques
- Elle augmente l'affinité et le nombre des récepteurs à insuline
- Il faut éviter l'activité physique si cétose ou hypoglycémie
- Certaines précautions sont indispensables pour éviter l'hypoglycémie :
 - ✓ Prendre les glucides lents 3h avant le sport.
 - ✓ Ajuster la dose d'insuline le matin en prévision de l'effort (↓10-50%)
 - ✓ Ne pas faire d'injection dans un groupe musculaire qui sera soumis à l'effort
 - ✓ Prendre une boisson sucrée si l'effort se prolonge ou si activité physique imprévisible
 - ✓ Eviter l'exercice physique au moment du pic d'action des insulines.
 - ✓ Vérifier la glycémie après le sport et au coucher (risque d'hypoglycémie tardive)

4. Eduction thérapeutique :

- Elle indispensable pour une meilleure prise en charge du DT1
- Elle s'adresse aux parents et à l'enfant dès que son âge le permet (à partir de 6-7 ans).
- Elle implique les médecins, les infirmières, les diététiciennes et les psychologues
- Elle doit être progressive : est initiée lors de l'hospitalisation et sera complétée au fur et à mesure des consultations
- Elle doit être intensifiée : aborde tous les aspects du DT1 (la physiopathologie de la maladie, tous les aspects de la prise en charge du diabète, les principales complications et la conduite à tenir en cas d'infections intercurrentes et de l'activité physique).
- Elle peut être individuelle ou en groupe
- Elle est adaptée : à l'âge de l'enfant, au niveau intellectuel des parents, à la phase de la maladie au mode de traitement

5. Le soutien psychologique

- La chronicité et l'absence de guérison du DT1 entraînent des perturbations et problèmes comportementaux avec des répercussions sur la famille, l'entourage de l'enfant, l'école et les amis
- L'adolescence avec sa spécificité contribue grandement aux problèmes de crise et rend la prise en charge plus difficile
- Une psychothérapie intégrée à la consultation est fondamentale ; elle doit être assurée par un psychologue formé au diabète et intégré dans l'équipe

C. Traitement des complications aiguës

1. L'hypoglycémie

- *Si hypoglycémie légère :*
 - ✓ Arrêt de tout effort physique
 - ✓ Resucrage per os : 5 g de glucose pour 20 kg de poids (environ 0,3 g/kg),
 - ✓ Attendre que la sensation désagréable s'estompe (10 à 15 minutes),
 - ✓ Si hypoglycémie survient à l'heure de l'injection : Faire l'injection d'insuline et prendre le repas comme d'habitude ;
 - ✓ Si hypoglycémie survient à un autre moment et en cas d'utilisation d'une insuline semi-lente de type NPH, prise supplémentaire de glucides pour prévenir des hypoglycémies récurrentes (10 g de pain pour 20 kg de poids). Ce resucrage supplémentaire est inutile avec un schéma basal-bolus.
 - ✓ L'objectif du resucrage est de ramener la glycémie à 1 g/l
- *Si hypoglycémie sévère :*
 - ✓ A la maison ou en ambulatoire : injection de glucagon en IM ou en SC (1mg si le poids est > 25 kg ou 0,5 mg si le poids est < 25 kg)
 - ✓ A l'hôpital ou en absence de glucagon : 0,5 g/kg de SG à 30% en IV.

2. L'acidocétose diabétique

- *Buts du traitement*
 - ✓ Corriger la déshydratation et l'acidose métabolique.
 - ✓ Interrompre la production des corps cétoniques grâce à l'insuline.
 - ✓ Eviter les complications survenant au cours du traitement.
 - ✓ Identifier et traiter les facteurs déclenchants
- *Mise en condition*
 - ✓ Arrêt de l'alimentation orale
 - ✓ Libérer les voies aériennes supérieures

- ✓ Position de sécurité et vidange gastrique si coma
- ✓ Deux voies d'abord veineuses
- ✓ Oxygénothérapie si défaillance circulatoire
- ✓ Sachet collecteur d'urines

➤ **Traitement**

✓ La réhydratation

- Si collapsus, SSI 9 ‰ ; 20 cc/kg en 30 min à renouveler sans dépasser 30ml/kg si persistance du collapsus.
- Pas de sérum bicarbonaté sauf si : défaillance myocardique liée à l'acidose, si le pH sanguin est inférieur à 6,9
- H0 à H2 (Si pas de collapsus) : SSI 9 ‰ 10cc/kg/h + K Cl si la fonction rénale est normale Adapter le débit à la Na corrigée
- H2 – H24 : SGI à 5% (3l/m²) électrolytes (3g/l de KCL, 2g/l de NaCL, 1g/l de Ca⁺⁺, 0.5g/l de sulfate de Mg) sans dépassé 4 l/j
Passage au SG à 10% dès que la glycémie atteint 2g/l.

✓ L'insulinothérapie

- À débiter dès la fin des 02 premières H de la réanimation
- Dilution de l'insuline ordinaire dans le SSI : 1UI /ml
- Débit initial : 0.1u/kg/h (0.05u/kg/h si âge < 3ans)
- Le débit sera adapté à la glycémie capillaire.
- Ne jamais interrompre la perfusion d'insuline.
- Maintenir la perfusion de l'insuline jusqu'à la négativation de l'acétonurie.

✓ Surveillance

- Glycémie chaque heure pendant 6H puis chaque 2H pendant 24H
- Objectifs : glycémie doit rester \geq 2g/l jusqu'à H12
- Ionogramme sanguin chaque 2h puis chaque 4H
- ECG
- Chimie des urines/4h

➤ **Evolution**

- ✓ Les signes de déshydratation disparaissent vers la 6ème heure
- ✓ La glycémie doit rester \geq 2g/l les 12 premières heures
- ✓ Le PH se normalise vers la 6ème heure
- ✓ La glucosurie et la diurèse sont réduites de moitié vers la 4ème heure et de 2/3 vers la 8ème heure
- ✓ Après la fin des 24 heures :
 - L'insulinothérapie sous cutanée peut être entamée
 - La première injection doit être faite 15 min (insuline analogue) à 30 min (insuline humaine) avant de débrancher la perfusion

D. Le suivi ultérieur

- Il doit être régulier au sein d'une consultation spécialisée multidisciplinaire
- Surveillance clinique trimestrielle
 - ✓ Croissance staturo-pondérale
 - ✓ Etat pubertaire
 - ✓ Mesure de la TA
 - ✓ Lipodystrophie et examen cutané
 - ✓ Etat bucco -dentaire
 - ✓ Rechercher une vulvite
- Analyse du carnet d'autosurveillance : la qualité de l'auto surveillance et de l'auto adaptation des doses
- Surveillance paraclinique :
 - ✓ HBA1C/3mois ou fructosamine
 - ✓ Dépistage des maladies auto-immunes associées
 - ✓ Dépistage des complications dégénératives

Bibliographie

- M. Louvigné, A. Decrey, A. Donzeau, N. Bouhours-Nouet, R. Coutant. Aspects cliniques et diagnostiques du diabète de l'enfant. EMC - Pédiatrie 1. Volume 12 > n°4 > octobre 2017.
- Jennifer J. Couper and al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Stages of type 1 diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes* October 2018; 19 (Suppl. 27): 20–27.
- Elizabeth J. Mayer-Davis and al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes* October 2018; 19 (Suppl. 27): 7–19.
- N. Bouhours-Nouet, R. Coutant. Clinique et diagnostic du diabète de l'enfant. EMC-Pédiatrie 2 (2005) 220–242
- Bouderdia. Zdiabète de l'enfant, cours année universitaire 2020- 2021
- Achir et al. Guide pratique de prise en charge du DT1 en Algérie.
- Nicolino .M,Coutant, Diabète de l'enfant. ©2019. Elsevier
- Linda A. DiMeglio and al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Glycemic control targets and glucose monitoring for children, adolescents, and young adults with diabetes. *Pediatric Diabetes* October 2018 ; 19 (Suppl. 27): 105–114.