

# DIABÈTE DE L'ENFANT

## I. INTRODUCTION :

### 1. Définition :

- Le diabète de l'enfant est lié à une carence partielle ou totale en insuline (Diabète de type I ou Diabète insulino-dépendant).

### 2. Intérêt :

- Fréquence : élevée en Algérie. C'est l'endocrinopathie la plus fréquente: 1 cas/4.000 entre 0 - 15 ans.

- Problèmes liés à la prise en charge :

- ✓ Risque vital (acido- cétose surtout).
- ✓ Fréquence des complications dégénératives.
- ✓ Problèmes psychologiques, Prise en charge multidisciplinaire.

### 3. Classification :

- Type I = Diabète insulino-dépendant (DID).

- Type II = Diabète non insulino-dépendant (DNID) : exceptionnel

- Type III = Diabète sucré associé des maladies ou syndromes.

## II. ÉTIOLOGIE DU DID :

### 1. Facteurs génétiques :

- L'intervention d'un facteur génétique dans l'étiologie du DID est bien établie. La fréquence du DID 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 I : Rôle diabéto-gène : Coxsackie virus B4, Rubéole congénitale, Oreillons, cytomégalovirus.

- Traumatisme psychique : Stress (facteur déclenchant)

### 3. Immunopathologie du DID :

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

B. Rôle facteurs immunitaires hormonaux : Nature anti-immune du DID

- Anticorps anticellules d'îlots de Langerhans.

- Anticorps anti-insuline circulants.

C. Marqueurs génétiques d'auto-immunité :

- DID et complexe majeur d'histocompatibilité. Le DID se développe chez des sujets ayant une prédisposition particulière liée à certains groupes HLA, en particulier DR3, DR4 et DQ. Les sujets portant la double marque DR3, DR4 sont beaucoup plus aptes à déclencher 1 diabète.

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

- Ce qui semble certain c'est qu'à un moment donné se déclenche un processus immunitaire avec apparition de lymphocytes T cytotoxiques qui attaquent les îlots, qui en se détruisant donnent naissance à des AC anti-îlots et anti-insuline.

### III. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

- Réduction du nombre et de la taille des îlots.
- Infiltration lymphocytaire presque exclusivement des lymphocytes T (rarement des lymphocytes B et des macrophages).
- Dans le diabète évoluant depuis plus d'un an, la plupart des îlots sont dépourvus de cellules Beta et consistent essentiellement en cellules A.

### IV. PHYSIOPATHOLOGIE :

#### 1. Rôle Physiologique de l'insuline :

- Fabriquée sous la forme d'une protéine inactive (la pro-insuline).
- L'insuline est maturée par excision d'un peptide interne, le peptide de connexion (peptide C), par une enzyme cellulaire protéolytique. La proinsuline 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 HYPOGLYCÉMIANT de l'organisme: l'insuline joue un rôle majeur dans l'homéostasie énergétique et notamment dans le contrôle de la glycémie.

#### → Actions de l'insuline :

##### \*Au niveau du foie :

- Mise en réserve du glucose sous forme de glycogène.
- Diminue la glycogénolyse.
- Inhibe la gluconéogenèse (à partir du lactate, alanine provenant de la pyruvate musculaire et du glycérol à partir des triglycérides).

##### \*Au niveau musculaire :

- Augmente captation et mise en réserve sous forme de glycogène.

##### \*Au niveau tissu adipeux :

- Captation du glucose et synthèse des triglycérides et freine 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) : élévation des AGL et du glycérol
- Corps cétoniques : produits par le foie : transformation des AGL en corps cétoniques aboutissant à une cétonémie, cétonurie puis acidose.

### V. DIAGNOSTIC POSITIF :

#### 1. Signes cliniques :

- Circonstances de découverte :
  - ✓ Début progressif : cas le plus fréquent.
  - ✓ Début aigu : acidocétose.
  - ✓ Découverte lors d'un examen occasionnel.
- Le diagnostic du diabète sucré en pédiatrie est établi dans la majorité des cas à l'occasion de manifestation 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 découverte 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'OMS repose sur la mesure de la glycémie plasmatique quand les résultats sont :

- Supérieurs à 1,40 g/l à jeun.

- Supérieurs à 2 g/l à n'importe quel moment de la journée où 2 H après une charge orale de glucose.

### A. Hyperglycémie :

- Supérieure en général à 2 ou 3 g/l (normale : 0,7-1,10 g/l).

- Cependant, il faut savoir que la glycémie du matin à jeun, au début du diabète, peut être peu élevée.

- Dans ce cas :

- o Meilleure méthode est de pratiquer un cycle glycémique spontané dans le nycthémère associé à un recueil fractionné des urines (glycosurie/24 h)
- o Soit épreuve d'hyperglycémie provoquée (H.P.O)

### B. Examen des urines :

- Glycosurie : constante (quantité par clinitest).

- Acétonurie : par acetest.

### C. Évolution du déséquilibre :

- Par l'hémoglobine glycosylée : sur 3 mois : normale : inf 6%

- Par dosage fructosamine (sur 1 mois)

### F. Autres examens complémentaires :

- perturbation du métabolisme lipidique : Hyperlipémie, Hypertriglyceridemie, hypercholesterolemie. Ces perturbations sont transitoires, provoquées par la carence en insuline, et vont se normaliser rapidement.

- NFS : recherche hyperleucocytose avec P.N. (en cas infection).

- Recherche albuminurie. (Dosage de l'insulinémie et du C peptide : non indiquée en pratique)

## **VI. FORMES CLINIQUES :**

### 1. Formes du nourrisson :

- Avant l'âge de 6 mois le DID est très rare.

- déshydratation aigu, accidents d'acidocétose fréquents.

### 2. Formes à l'adolescence :

- Le diabète chez l'adolescence est souvent difficile à équilibrer (problèmes psychologiques fréquents).

### 3. Formes évolutives :

- Formes avec rémission ou « lune de miel » : varie de quelques jours à quelques mois. La rémission est totale ou partielle.

- Critère de rémission partielle : l'aglycosurie doit être obtenue avec des doses d'insuline inférieures à 0,5 u/Kg/24 h.

### 4. Formes associées :

→ Endocrinopathie :

- ✓ Maladie d'Addison.
- ✓ Thyroïdite auto-immune.
- ✓ Hyperthyroïdie.

- ✓ Hypothyroïdie.
- ✓ Hypoparathyroïdie.
- ✓ Insuffisance gonadique.

→ Autres maladies auto-immunes :

- ✓ Maladie coéliqua 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 du DID :

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, un diabète insipide.
- Anomalies génétiques :
- Trisomie 21, Syndrome Klinefelter, syndrome de Turner.
- Maladies neuromusculaires ou dégénératives héréditaires (syndrome de Refsum, ataxie de Friedreich, syndrome de Laurence-Moon-Bield).
- Syndrome de Prader-Labhart-Willi.

**VII. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :**

A. Devant une hyperglycémie avec glycosurie : éliminer :

1. Diabète non insulino-dépendant : DNID de l'enfant, ou hyperglycémie chronique non insulino-prive.  
(MODY: Maturity Onset Diabetes on the 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. (Pas d'évolution vers un DID).

2. Syndromes de résistance à l'insuline : (Avec hyperinsulinisme souvent majeur) : acanthosis nigricans, Diabète lipotrophique, Leprechaunisme.

B. Autres situations :

1. Glycosurie avec glycémie normale :

- Mélituries :
  - Diabète rénale: Glycosurie isolée, parfois familial. Évolution bénigne, sans aucun traitement. (jamais d'évolution vers DID).
  - Galactosémie, fructosémie
- Tubulopathies.
- Intoxications (métaux lourds, monoxyde carbone, caféine).

2. Hyperglycémie :

\* Causes exogènes : Brulures, traitements (corticothérapie).

\* Causes endogènes : (stress)

- Affection endocriniennes : syndrome de Cushing, phéochromocytome.
- Origine centrale : Traumatisme crânien, méningo-encéphalites et hémorragie cérébro-méningée, méningites purulentes.
- Pancréatites aiguës.

**VIII. EVOLUTION-COMPLICATIONS :**

A. Complications aiguës :

## 1. Acidocétose diabétique :

→ La définition de l'acidocétose diabétique est biologique, associant :

- Hyperglycémie supérieure à 3 g/l.
- Acidose métabolique avec pH inf à 7,30, HCO<sub>3</sub> inf à 15 mEq/l.
- Une cétonémie importante, glycosurie et une cétonurie massives.

→ Définition du coma acidocétosique : = acidocétose avec troubles de la conscience.

→ Intérêt :

- \* fréquemment révélatrice du DID enfant en Algérie (30% des cas).
- \* Pronostic vital en jeu : mortalité estimée de 5 à 10 % des cas.

→ Causes chez le diabétique connu : (accident fréquent).

- \* 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.

\*État 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 formes 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<sup>+</sup> peuvent être très importantes. Le potassium passe du milieu intracellulaire vers milieu extracellulaire durant l'acidose. (La chute du pH de 0,1 augmente le K<sup>+</sup> de 0,6 mEq/l). Une partie de K<sup>+</sup> provient du catabolisme protidique.
- Le K<sup>+</sup> est éliminé par les urines, élimination aggravée par l'aldostérone stimulé par l'hypovolémie. (Plus les pertes de potassium par 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<sup>+</sup> lors du rétablissement de la filtration glomérulaire et par la pénétration du K<sup>+</sup> 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 inf 7,10).

L'indication des bicarbonates est limitée : la correction rapide de l'acidose aggrave l'hypokaliémie et l'acidose du liquide céphalote- rachidien (car le CO<sub>2</sub> diffuse plus rapidement que le bicarbonate à travers la barrière méningée).

\*Pertes en calcium, magnésium, phosphates.

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

→ En résumé : L'hyperglycémie entraîne :

- ✓ Une hypertonie avec déshydratation.
- ✓ Une Hypovolémie avec pertes électrolytes.
- ✓ Perturbations de la fonction rénale.

→ Conséquences de l'acidocétose :

Les corps cétoniques sont synthétisés par le foie à partir d'AG libres produits par la lipolyse : acide acétoacétique et hydroxybutyrique. Ils sont responsables de l'acidocétose métabolique qui entraîne :

- Une hyperventilation de type Kussmaul avec hypocapnie (vasoconstriction cérébrale).
- 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 réflexes conservés.

c. Biologie :

→ Sang : glycémie souvent supérieure à 4 g/l.

- Valeurs variables du Na et du K :

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

- Natrémie corrigée =  $Na + [(glycémie\ mg/100\ ml - 100)]/100 \times 1,6$

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

- ECG : signes hypokaliémie:
- Diminution hauteur ondes T, ondes T aplaties
- Sous décalage segment ST, onde U, Prolongation intervalle PR.

\* Augmentation de l'urée sanguine, du cholestérol, des triglycérides et des AGL (témoins hypercatabolisme).

\*Augmentation protidémie et hématoците (déshydratation).

\*Hyperleucocytose avec PN (indépendante de toute infection).

\*Gaz du sang : pH < 7,30, bicarbonates < 15 mEq/l, Pa CO2 basse.

→ Urines :

- Glycosurie et cétonurie massives.
- pH urinaire inf à 5, Pertes électrolytes.

d. Complications : (lors du traitement).

- Hypokaliémie.
- Œdème cérébral.
- Hypoglycémie.

e. Diagnostic différentiel :

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

2. Hypoglycémie :

- Même correctement éduqué un enfant diabétique ne peut être assuré d'éviter tout accident hypoglycémique.

→ Cause :

- Apport alimentaire insuffisant (omission d'un repas ou collation).
- Exercice physique inhabituel.
- Dose d'insuline excessive.
- Existence de lipodystrophies.
- Facteur favorisants l'hypoglycémie : Traitements intensifs visant à la presque normalisation de la glycémie.

→ Manifestations polymorphes :

- \* Manifestations dues à la libération d'adrénaline: sueurs profuses, fourmillements, engourdissements des extrémités, pâleur, palpitations.
- \* Céphalées, nausées ou vomissements.
- \* Retentissement sur le cerveau : malaises, sensation de fatigue, faim impérieuse, douleurs abdominales.
- \* Manifestation majeurs :
  - Manifestation Psychiques : confusion, irritabilité.
  - Troubles moteurs: accès convulsifs avec ou sans perte connaissance.
  - Troubles parole, vision, hallucination olfactive.
  - Coma hypoglycémique : signe BABINSKI BILATERAL.

→ Biologie :

- 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).

**3. 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 cétogenèse.
- Très rare chez l'enfant. Souvent moins de 2 ans et enfant présentant une encéphalopathie (arriération mentale) qui ne peuvent ni exprimer leur soif, ni boire librement.

→ Clinique : déshydratation extra et intra cellulaire

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

→ Biologie: glycémie sup à 10g/l sans cétonurie, glycosurie importante hypernatrémie. Mortalité élevée (plus de 50%).

**B. Complications dégénératives** : Celles-ci sont de 2 ordres les microangiopathies et les macroangiopathies. Elles sont dues à la fois à une mauvaise diététique et à 1 mauvais traitement.

**1. Complications oculaires** :

La rétinopathie est la plus fréquente et la plus inévitable des complications de diabète. On distingue :

- Rétinopathie non proliférante.
- Rétinopathie proliférante.

La rétinopathie proliférante et la maculopathie œdémateuse sont les manifestations majeures de la microangiopathie rétinienne

→ Surveillance : Grâce au fond d'œil et surtout dépistage précoce par l'angiographie à la fluorescéine.

→ Cataracte : plus rare dans l'enfance.

**2. Néphropathies** :

- Est une complication tardive et la plus grave du DID. Une insuffisance rénale se développe chez 20 - 40 % des diabétiques de type I. Elle se révèle rarement dans l'enfance.
- Microalbuminurie : rarement observée avant 5 ans d'évolution.

- Néphropathie : protéinurie permanente ou I.R. avec ou sans HTA.

### 3. Complications neurologiques :

On peut retrouver des anomalies de la conduction nerveuse.

### C. Complications cutanées : LIPODYSTROPHIES :

-> LIPOATROPHIES : Perte de tissu adipeux sous cutané au niveau du site d'injection (rares avec I. mono-composées ou biosynthétiques).

-> LIPOHYPERTROPHIES : Accumulation de tissu adipeux et de fibrose sous cutanée lorsque l'injection est faite au même endroit.

### D. Complications infectieuses : en particulier :

- Infections cutanées : bactériennes, mycosiques.

- Infections uro-génitales, en particulier infections urinaires.

### E. Troubles de croissance :

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

- Puberté : Retard d'apparition des règles d'1 an en moyenne.

## IX. TRT

### Objectifs du traitement :

- Doit permettre de mener une vie aussi normale que possible exempte des symptômes et des complications aiguës : sans polyurie ni polydipsie, le moins d'accidents hypoglycémiques et jamais d'accidents acidocétosiques.

- L'idéal serait d'obtenir une normoglycémie avec aglycosurie.

- L'objectif à long terme est d'empêcher le développement des complications dégénératives (oculaires, rénales, neurologiques).

- Un développement staturo-pondéral et pubertaire normal.

- Une vie normale: familiale, scolaire, sportive, puis professionnelle.

- Prévention des troubles psychologiques surtout à l'adolescence.

### A. Alimentation :

→ Ration calorique globale identique à celle enfant non diabétique.

→ Apports glucidiques : 50 % de la ration calorique.

✓ Sucres à absorption rapide : saccharose, sucreries, pâtisseries.

✓ Sucres à absorption lente : pâtes, pain, pomme de terre.

- Les sucres à absorption rapide seront évités (en dehors des repas car ils sont dangereux). L'index glycémique est variable selon les aliments et le mode de préparation.

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

✓ Éviter lipides saturés: beurre, viande grasse, fromages, crème fraîche.

✓ Utiliser lipides mono et polyinsaturés: Soja, maïs, olive, tournesol.

→ Apports protidiques : 15 - 20 % de la ration calorique.

→ Recommandations Association Américaine des Diabétiques :

○ Glucides 50 - 60%

○ Lipides : 20 - 30 %

○ Protides 12 - 20 %

→ Répartition :

✓ Petit déjeuner 8 H : 20 %, Collation 10 H : 10 %

✓ Déjeuner : 12 H : 30 %, Collation 16 H : 10 %

✓ Dîner : 19 H : 30 %, Grignotages : 0 %

✓ Les repas et collations seront administrés à heures régulières.



## B. Insulinothérapie :

### 1. Types d'insuline : (Découverte en 1921).

Elles sont de 2 sortes: insulines mono composées d'origine porcine et les insulines humaines biosynthétiques ou semi synthétiques.

- Insulines mono composées (extraits de pancréas de porc)
- Insuline dite humaine

### 2. Cinétique d'action des insulines :

#### a. Insuline rapide : Insuline ordinaire, type I.

- Action commence entre 15 - 30 mn et dessine 1 pic dans les 4 heures suivants, pour décroître et s'effacer entre 6ème - 8ème H.

#### b. Insuline intermédiaire : (ou semi lentes, type II).

- 2 grandes catégories :

- ✓ Les insulines NPH (Neutral Protamine Hagedorn) : Ce sont des suspensions neutres d'insuline protamine.
- ✓ Les insulines monotard : Sont un mélange d'insuline amorphe et de cristaux d'insuline contenant un excès de zinc.

- Action : (Selon le type d'insuline)

- Début : 60 - 90 mn ; Maximum: 4 - 8 h s'efface en 12 à 20 H.

#### c. Insulines à action prolongé :

- Insuline lente ou ultralente : (insuline retard, type III).

- ✓ Durée d'action : 24 à 36 h.
- ✓ Endopancrine EZP : (protamine zinc) : 24 - 28 h.
- ✓ Ultralente MC : 28 h - 36 h.

#### d. Mélanges d'insuline :

- L'insuline rapide et les diverses insulines intermédiaires ou lentes peuvent être mélangés dans la même seringue.

- Actraphane : humaine semi synthétique et génie génétique (levures) : 30% Actrapid, 70% Protaphane.

- Rapitard MC (25 % - 75 %) : (Porc et bœuf mono composée).

### 3. Anticorps anti-insuline: Ces anticorps sont des IgG.

### 4. Modalités pratiques de l'insulinothérapie :

- La meilleure méthode chez l'enfant est une insulinothérapie en 2 injections quotidiennes: double insulinothérapie biquotidienne :

- ✓ Dose de départ : 1 u/Kg /24 h. Mélange Insuline rapide (I.O, Actrapid) + insuline intermédiaire (NPH)
- ✓ Répartition :
  - 2/3 dose totale le matin : 1/2 I.O + 1/2 NPH.
  - 1/3 dose totale le soir : 2/3 I.O+ 1/3 NPH.
  - En moyenne donc, 2/3 de la dose quotidienne sont injectées avant le petit déjeuner et 1/3 avant le dîner.

#### → Autres méthodes :

1). NPH matin et soir : 2/3 de la dose matin; 1/3 soir.

2). Insuline lente + injections préprandiales d'insuline rapide : 30 à 40 % d'insuline lente pour assurer une insulinsation « de fond » avec injections insuline rapide avant chaque repas.

Surtout chez l'adolescent motivé, possible grâce au stylo-injecteur.

3). Infusion sous cutanée continue à la pompe : diabètes instables.

## 5. En pratique :

### a. Schéma appliqué :

- Mélange Insuline rapide (ordinaire, actrapid) + NPH.
  - ✓ 2/3 dose matin : 1/2 I.O + 1/2 NPH.
  - ✓ 1/3 dose soir : 2/3 I.O + 1/3 NPH.
  - ✓ Dose totale de départ : 1 u/Kg /24 h.
  - ✓ 1/2 heure avant le petit déjeuner et le dîner.

### b. Injection : En sous-cutané.

- Seringue à insuline jetable : graduation de 40 u/ml ; aiguille appropriée à chaque enfant (12 à 18 mm).
- Injection perpendiculaire ou à 45° dans un pli dont l'épaisseur ne doit pas dépasser 1 à 1,5 cm. (pertes éventuelles : 1 goutte = 2 u).

c. 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.
- Actuellement on peut éviter de faire la classique rotation des lieux d'injection du fait de l'utilisation des insulines purifiées. Mais il est indiqué de faire varier l'endroit précis de l'injection de plusieurs centimètres chaque fois mais de s'en tenir à une même zone.
- Utilisation du stylo-injecteur : Cartouches d'insuline à 100 u/ml. Utilisé chez l'adolescent surtout, méthode injections préprandiales.

## C. Éducation du diabétique et de sa famille :

- 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'autosurveillance : critères de surveillance des urines et du sang (dextrostix). Importance de la tenue du cahier.
- Technique de l'insulinothérapie, Principes autoadaptation 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.
- À 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. Surveillance quotidienne de la maladie :

- Il est évident que l'idéal est d'obtenir l'aglycosurie constante et une normoglycémie préprandiale (0,70 à 1,10g/l), post prandiale inférieure à 1,60 g/l. Cependant, il est plus réaliste d'admettre des glycémies préprandiales jusqu'à 1,40 g/l et post prandiale jusqu'à 1,80 g/l.

→ Adaptation de l'insulinothérapie :

- Éducation du diabétique (règles de l'insulinothérapie, apprentissage de l'auto adaptation et de l'auto surveillance). Le malade sort de l'hôpital après 7 à 10 jours avec dose quotidienne de l'ordre de 1-1,2 u/Kg/j.

2 méthodes :

- Auto surveillance des glycémies.
- Auto surveillance de la glycosurie/Acétonurie.
- Meilleure méthode de surveillance : Association surveillance des urines avec autocontrôle glycémique.

## E. Adaptation des doses d'insuline :

\*MATIN :

- Insuline rapide : Analyses de 10 H et 12 H.
- NPH : Analyses de 12 H, 16 H et 19 H.

\*SOIR :

- Insuline rapide : Analyses de 22 H - 23 H.
- NPH : Glycémie de 03 H du matin et analyses du réveil.
- Elle se fait selon âge soit par l'enfant, soit par les parents.

L'adaptation va se faire à partir de certains éléments cliniques :

- manifestations d'hyperglycémie: soif, polyurie, bouche sèche, nausée
- Des manifestations d'hypoglycémie: Faim impérieuse, malaises, troubles du comportement ou de la conscience.
- Cette adaptation est anticipatoire, doit se faire sans précipitation tous les 2 ou 3 jours (sauf incident particulier), le but général du traitement étant d'obtenir autant que possible une aglycosurie sans malaise hypoglycémique, ni accident d'acidocétose.

	EXAMEN D'URINE	INSULINE
1)	0 (sans malaise) 1 fois 5 - 10 g/l 20 g/l une seule fois.	ne pas modifier
2)	20 g/l à la même heure 2 jours de suite (sans signes). 20 g/l avec soif polyurie ou plus ou plus de 20 g/l	Augmenter doses 1 à 2 unités
3)	0 (sans malaise) 2 fois de suite :	Diminuer de : . de 1 à 2 unités
	0 + traces d'acétones :	. de 2 unités
	0 + malaise :	. de 2 à 4 unités
	Hypoglycémie franche :	. de 2 à 6 unités
	Exercice intense imprévu :	. de 2 à 6 unités

(Modification de la dose de l'insuline incriminée)

→ Risques d'hypoglycémie.

- En fin de matinées (addition des effets de l'insuline ordinaire et de la NPH) : d'où importance de la collation de 10 H.

→ Intérêt : glycémie vers 22 H à faire périodiquement pour apprécier l'I.O du soir et détecter une éventuelle hypoglycémie.

- Risque hyperglycémie : vers 16 H.

→ Cas particuliers :

\* Hyperglycémie avec cétose : devant une cétonurie avec glycosurie importante : injecter toutes les 4 heures et jusqu'à disparition de la cétonurie 0,2 u/Kg (ou 1/5 de la dose totale) d'I. Ordinaire.

\* Hyperglycémie au réveil : mesure de la glycémie vers 2 - 3 H du matin :

> Si glycémies basses : effet SOMOGY I. : Diminuer dans ce cas la dose de NPH du soir (hyperglycémie réactionnelle à une hypoglycémie survenue au milieu de la nuit).

> Si glycémies élevées : augmenter la dose de NPH du soir.

→ Phénomène de l'aube : Élévation glycémique qui se produit entre 4 et 8 h du matin en l'absence de carence insulinaire et d'hypoglycémie antérieure, cela n'existe pas chez l'individu normal dont la sécrétion d'insuline augmente de 30 % entre 6 et 8 h du matin.

→ Cétonurie : 3 circonstances peuvent entraîner 1 cétonurie :

≥ Jeune : si glycosurie négative s'assurer que l'enfant a mangé suffisamment : ne pas augmenter l'insuline.

> Hypoglycémie : Au décours d'une hypoglycémie, surtout la nuit, la libération du glucagon entraîne une élévation variable de la glycémie et peut stimuler la synthèse hépatique de corps cétoniques. (Pratiquer des glycémies aux heures où on suspecte l'hypoglycémie).

> Carence en insuline : Associe une forte glycosurie, une cétonurie, une soif, une polyurie : augmenter les doses en insuline et faire éventuellement un appoint supplémentaire en I.O de l'ordre de 1/5 de la dose totale (ou 0,2 u/Kg) toutes les 4 h jusqu'à disparition de l'acétonurie. On fera boire abondamment des jus de fruit, sucres en morceaux, pas d'eau pure: on évitera ainsi le passage à l'acidocétose.

## F. TRT des accidents aigus :

### 1. Hypoglycémie :

- Les manifestations d'hypoglycémie surviennent le plus souvent à distance des repas, en fin de matinée, en fin d'après midi ou le matin au lever.

- ✓ Glycémie (Dextrostix) : inférieure à 0,60 g/l.
- ✓ Examen des urines : aglycosurie + cétonurie mais une glycosurie peut être retrouvée ce qui ne doit éliminer le diagnostic.

→ Traitement :

\* En cas de malaise :

- Administrer d'urgence du sucre : sucres en morceaux de préférence, jus de fruit très sucrés, pain avec confiture ou miel.

\* Si troubles de la conscience ou perte de connaissance :

- Impossibilité d'utiliser la voie orale.

- Injection par voie IM ou sous cutané une ampoule de glucagon de 1 mg.

En général la conscience revient en 5 à 10 mn permettant de faire absorber des aliments sucrés : absorption de sucres lents tel le pain. La glycémie se normalise habituellement en 15 mn.

\* Si coma à l'arrivée à l'hôpital :

- Injecter par voie intraveineuse: 1 à 4 ampoules de sérum glucosé 30 % ampoule de 20 cc=6 g : 0,5 g/Kg (dans certains cas la conscience revient au cours même de l'injection : utiliser alors la voie orale).

\* Si la conscience n'est pas redevenue normale :

Perfusion de sérum glucose de 10% en passant environ 10 cc/Kg la 1ère heure puis réduction progressive : jusqu'au retour de la conscience.

- Surveillance glycémie toutes les 15 mn tant quelle n'est pas normale.

→ Causes :

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

→ Prévention : Diminution de la dose insuline correspondant à l'horaire de l'accident hypoglycémique et repas pris à horaires fixes.

### 2. Traitement de l'acidocétose :

- Situation grave mettant en jeu le pronostic vital.

- Le décès peut avoir comme cause l'acidocétose elle même, mais plus souvent elle est consécutive à des effets indésirables du traitement : œdème cérébral, hypokaliémie secondaire.

→ Buts du traitement :

- Correction progressive acidocétose (arrêt production corps cétoniques)
- Correction des troubles hydriques et ioniques : déshydratation.

- Prévention complications : Œdème cérébral, hypokaliémie, hypoglycémie.

### 2.1. 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.
- Sachets à urine (sonde vésicale en cas de globe vésical)

### 2.2. Mise en route du TRT :

- La réhydratation et l'insulinothérapie doivent être entreprises immédiatement : 2 voies d'abord souvent nécessaires.

#### **\*2 premières heures : 0 - 2h : 1ère phase.**

a. RÉHYDRATATION : 1ère heure : SSI a 9‰ : 30 cc/kg.

2ème heure : SSI a 9‰ : 20 cc/Kg.

→ En cas acidose sévère :

- PH inférieur à 7,10.
- ou signes cliniques d'acidocétose importants : (signes de déshydratation nets, troubles de conscience en particulier).
  - ✓ Sérum bicarbonaté a 14‰ : 10 cc/Kg en 20 mn.
  - ✓ SSI a 9‰ : 20 cc/kg en 40 mn.
  - ✓ SSI a 9‰ : 20 cc/kg en 60 mn. [si collapsus initial : 10 - 20 ml/ Kg de macromolécules (plasma)].

b. INSULINOTHÉRAPIE : Insuline ordinaire. Meilleure méthode : Insuline ordinaire 22 ui/l.

→ Précaution : Saturer les parois de la tubule avec l'insuline en la rinçant au début avec 150 cc du mélange avant de commencer la perfusion. (L'insuline ordinaire sera mise dans les différents solutés utilisés quelque soit leur composition : SSI, SBI, SG).

→ Méthode : perfusion en goutte à goutte (si l'on ne dispose pas de pompe).

(Pas d'insuline en IM ou intraveineux).

#### **\*2ème phase : 2h - 24h**

- 3L/m<sup>2</sup> surface corporelle. (Sans dépasser 4L au total) [S = 4 P + 7 / P + 90]

- Sérum glucose a 10 % (SGH a 10%) + électrolytes :
  - o Chlorure de Na = 35 mEq/l (2 g/l de CLNa 10%).
  - o Chlorure de K = 40 mEq/l (3 g/l de CLK 10%).
  - o Gluconate de Ca = 5 mEq/l (1 g/l de Gluconate Ca).
  - o Sulfate ou chlorure de Mg = 5 mEq/l (0,5 g/l de CLMg).

b. Insulinothérapie : (2 H - 24 H): Durant la 2ème phase du traitement même modalités : Insuline ordinaire = 22 ui/L

### 2.3. Surveillance :

#### a. Clinique : Surveillance continue :

- toutes les 15 mn pendant les premières heures puis toutes les heures.
- État de conscience : état de vigilance, Signes d'acidose.
- Constantes vitales : FC, FR, TA, TRC, Monitoring cardiaque
- État d'hydratation, état hémodynamique, diurèse.

#### b. Biologique :

- Glycémies (dextrostix) :
  - ✓ Toutes le 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, 12ème heure (signes d'hypokaliémie).

#### 2.4. Complications :

##### a. HYPOKALIÉMIE :

##### b. ŒDÈME CÉRÉBRAL :

→ Causes :

- Déséquilibre des pressions osmotiques entre le compartiment sanguin et le tissu cérébral (hyponatrémie fréquente).
- Chute trop rapide de la glycémie et de l'acidose.
- Administration de bicarbonate est incriminée

##### c. HYPOGLYCÉMIE :

- Facilement évitée par des contrôles réguliers par le dextrostix durant toute la durée du traitement de l'acidocétose.

#### 2.5. Complément de la prise en charge :

- Rechercher cause déclenchante en particulier infectieuse.
- Le lendemain :
  - ✓ Nouveau diabétique : I.O + NPH matin et soir + éducation.
  - ✓ Ancien diabétique : reprise de l'insulinothérapie avec évaluation.

## **X. SURVEILLANCE DE L'ENFANT DIABÉTIQUE :**

### **A. Modalités :**

#### **1. Buts :**

- Le traitement du DID repose largement sur la participation du patient et de son entourage familial, Coopération multidisciplinaire.
- Surveillance beaucoup plus performante avec Hb glycosylée.
- Buts :
  - Vérifier le bon équilibre du diabète.
  - Évaluation et correction des éventuels accidents.
  - Dépister les complications dégénératives.

#### **2. Programme de surveillance :**

- Le malade en dehors des consultations programmées doit pouvoir avoir accès à son Médecin habituel lorsqu'il le sollicite.
- > Programme de surveillance : importance du carnet du diabétique.
- \*Tous les jours : examens des urines (+ contrôles glycémie). Noter les incidents éventuels.
- \*Tous les 2 - 3 mois :
  - o examen physique : Développement staturo-pondéral.
  - o Tension artérielle, recherche lipodystrophies.
  - o Examen neurologique complet (réflexes).
  - o Biologie : hémoglobine glycosylée. (Glycosurie: inférieure 10g/24H)
- \* Tous les 6 mois : fond d'œil.
- \* Tous les ans :
  - o Lipidogramme : dosage cholestérol, triglycérides.
  - o Bilan rénal : protéinurie, urée sanguin, créatinine, ECB des urines.
  - o Examen Fond d'œil (+ angiographie à la fluorescéine).
  - o Électromyogramme (surtout après 5 ans d'évolution): vitesse conduction.
  - o Microalbuminurie (si possible).
- \*Une surveillance Plus rapprochée : sera établie en fonction de la découverte de complications dégénératives ou d'un mauvais équilibre.

#### **3. Mesure de l'hémoglobine glycosylée (HbA1c ou : Hb glyquée) :**

- normale inf à 6 %
- Reflète le niveau glycémique moyen pendant les 3 mois précédants

- Intérêt +++ pour la surveillance

## B. Évolution du diabète :

### 1. Rémission ou « lune de miel »

### 2. Diabète instable

### 3. Complications de l'insulinothérapie :

a. Allergie à l'insuline : Rares.

b. Résistance à l'insuline : Devenue exceptionnelle.

c. Lipodystrophies :

- Lipoatrophies : Devenues rares depuis l'usage généralisée des insulines monocomposées ou biosynthétiques.

- Lipohypertrophies: (Accumulation du tissu adipeux et de fibrose S/C).

→ Prévention : varier le point d'injection de quelques cm chaque fois.

### 4. Dose d'insuline :

- Dose habituelle moyenne : 1 - 1,2 u/kg/j.

## C. Complications :

1). Complications métaboliques : hypoglycémie, acidocétose.

2). Complications dégénératives : Dépistage systématique. Prévention par un bon équilibre du diabète.

## D. Problèmes particuliers :

1. En cas intervention chirurgicale : Insuline ordinaire en perfusion continue.

2. Exercice physique : Rôle bénéfique dans le traitement du DID enfant (éviter sport dangereux : escalade...).

### 3. 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 instable, mal équilibré.

### 4. 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.

5. Problèmes psychologiques : Surtout chez les grands enfants et à l'adolescence : refus de la maladie, rejet du traitement.

### 6. Environnement :

- Conditions socioéconomiques de la famille: important pour le traitement (cherté de l'insuline, du matériel).

### 7. Orientation professionnelle :

- Certains métiers sont interdits (nécessitant une excellente acuité, exposant aux infections, aux efforts violents).

### 8. Conseil génétique :

- La fréquence du DID parmi les enfants d'un diabétique est de 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.

## XI. PRONOSTIC :

1. Mortalité: Due aux complications métaboliques : surtout acidocétose (6 à 10 % cas)

2. Pronostic à moyen et long terme : En rapport avec les complications dégénératives (qualité de l'équilibré du diabète).