

**LE DIABETE DE L'ENFANT. DR CHERIF –H****MAITRE ASSISTANTE .SERVICE DE PEDIATRIE .CHU DE SETIF .**

**-I- INTRODUCTION :** Le diabète sucré est une des maladies chroniques les plus fréquentes de l'enfant. Le diabète sucré est une anomalie métabolique, caractérisée par une hyperglycémie chronique due à un déficit de la sécrétion ou de l'action de l'insuline ou des deux à la fois.

- Un diagnostic et un traitement précoces sont essentiels.

-Un peu d'histoire :chez les Egyptiens, dans les textes hindous, il est fait mention de diabète, avec polyurie, polydipsie .Si les urines étaient sucrées : diabète sucré, Sinon : pas de goût = diabète insipide(maladie liée à défaut de concentration des urines)

En 1889 Mehring et Minkowski : Induisent un diabète chez des chiens en réséquant le pancréas

Et en 1921 Banting et Best isolent l'insuline .

**-II- DEFINITION :** Le diabète de l'enfant : hyperglycémie chronique due: soit à une insuffisance de sécrétion totale ou partielle de l'insuline ou \_une insulino-résistance. Parfois les deux a la fois.

Le diabète de l'enfant est dans la majorité des cas insulino-dépendant secondaire à la destruction auto-immune des îlots de Langerhans.

**-III- INTERET DE LA QUESTION :**

- La fréquence: En Algérie l'endocrinopathie la plus fréquente .

En Algérie (2010) :

-Oran: Incidence: 19,3 pour 100.000 enfants < 15 ans et Prévalence: 1 ‰

-Constantine: Incidence : 17,34 pour 100.000 enfants < 15 ans et prévalence: 0,58 ‰

-Alger: Incidence : 22,8 pour 100.000 enfants < 15 ans et Prévalence: 1,38 ‰

Sétif : Incidence : 21.2 pour 100.000 enfants < 15 ans (2018) et Prévalence: 1,19 ‰ (2018)

- PEC lourde et multidisciplinaire. Risque vitale(complications aiguës). Et pour prévenir sinon retarder les complications dégénératives

**-IV- ETIOLOGIES :**

**-A-TYPE 1 INSULINO DEPENDANT :** destruction des cellules  $\beta$  du pancréas par des auto anticorps

C'est une maladie auto immune . Rôle de l'environnement (virus), groupes tissulaires à risque.

-on peut voir deux types DT1 en fonction de la présence ou non des auto-anticorps :

-Type 1 A :étiologie auto-immune.      -Type 1 B:étiologie inconnue(idiopathique)

**-B- TYPE 2 NON INSULINO DEPENDANT** : Insulinorésistance et insulinopénie . Caractère génétique++

**-C- DIABETES MODY ( monogénique autosomique dominant )** :défaut de la synthèse d'insuline par la cellule  $\beta$  , 7 types décrits à ce jour ( les plus fréquents MODY 2 ET MODY 3).

<i>caractéristiques</i>	<i>Diabète de type 1</i>	<i>Diabète de type 2</i>	<i>MODY*</i>
<i>Age de survenue</i>	<i>variable</i>	<i>à partir de 12-14 ans</i>	<i>Rarement avant 10 ans</i>
<i>Symptômes (syndrome polyuro-polydipsique, perte de poids)</i>	<i>Récents , majeurs et stéréotypés.</i>	<i>Souvent modérés</i>	<i>Souvent absents</i>
<i>Acido-cétose</i>	<i>Très fréquente</i>	<i>Rare et modérée</i>	<i>Rare et modérée</i>
<i>Surpoids et obésité</i>	<i>15 % des cas (idem population générale)</i>	<i>&gt;95% des cas</i>	<i>15 % des cas (idem population générale)</i>
<i>Acanthosis nigricans</i>	<i>Absent</i>	<i>&gt;60 % des cas</i>	<i>Absent</i>
<i>Cas familiaux de diabète</i>	<i>Peu ou pas plus fréquent</i>	<i>Fréquents</i>	<i>Chez un des deux parents dans plus de 90 % des cas</i>
<i>Hyperglycémie</i>	<i>Majeur</i>	<i>Souvent modérée</i>	<i>Souvent &lt;2g/l et de découverte fortuite.</i>
<i>Insulinémie /peptide c</i>	<i>taux très bas</i>	<i>Taux élevés : insulinémie&gt;20mUI/L ,peptideC&gt;0.60ng/ml</i>	<i>Taux normaux ou bas</i>
<i>Anticorps anti cellules B</i>	<i>90% des cas</i>	<i>Absents</i>	<i>Absents</i>

*\*MODY 2 et MODY 3 représentent plus de 90% des cas.*

**-D-Les autres types diabètes :**

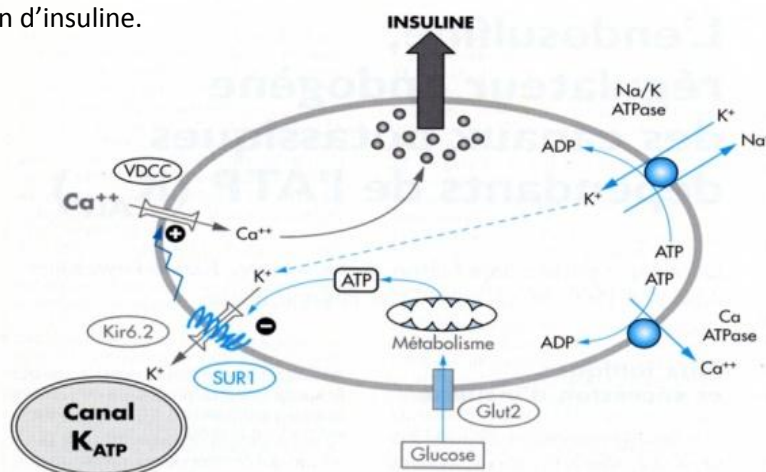
- Un diabète dans le cadre d'un syndrome génétique: trisomie 21, sd de Turner, Klinefelter, Prader Willi....
- Toute maladie affectant le pancréas exocrine (Mucoviscidose;...)

**-V-physio-physiopathologie :**

**-A-Qu'est-ce que l'insuline ?** L'insuline est une molécule fabriquée naturellement dans l'organisme. Elle a pour fonction essentielle d'empêcher que la glycémie ne monte trop et de la faire baisser quand elle a tendance à s'élever : c'est une hormone hypoglycémiante

**-Rappel sur la sécrétion de l'insuline :** L'insuline est l'unique hormone hypoglycémiante produite par l'organisme. Elle est produite par les cellules  $\beta$  du pancréas. La destruction des cellules  $\beta$  dans le DID de type 1 impose un apport exogène. Une altération de sa sécrétion et/ou de son action sur les tissus cibles aboutit au diabète de type 2. Le stimulus majeur de la sécrétion d'insuline est le glucose.

- Le glucose est transféré à travers la membrane cellulaire de la cellule  $\beta$  grâce à l'action d'un transporteur Glut 2. Le glucose est alors phosphorylé en Glucose 6 P par la Glucokinase et production d'ATP, l'ATP vient bloquer le canal potassique, d'où augmentation du  $K^+$  intra cellulaire. L'augmentation du  $K^+$  intracellulaire va induire une dépolarisation de la membrane plasmique qui déclenche l'ouverture de canaux calciques permettant l'entrée du  $Ca^{++}$  dans la cellule, ce qui déclenche la sécrétion d'insuline.



**Bases physiologiques de la sécrétion d'insuline :**

**-Sécrétion physiologique d'insuline :** environ 0.6 U/kg/j **et le** Profil nyctéméral : 40 à 50%: sécrétion basale -50 à 60%: sécrétion prandiale.

**-B-Physiopathologie :** L'insuline est l'hormone qui permet l'entrée du glucose au sein de la plupart des cellules de l'organisme. La carence en insuline a pour conséquences: d'empêcher le glucose de pénétrer dans les cellules du corps, d'où deux conséquences :

- La carence énergétique cellulaire
- Le maintien extracellulaire du glucose → hyperglycémie
- La carence énergétique cellulaire amène à Une sécrétion des hormones hyperglycémiantes : glucagon, adrénaline, GH, Cortisol, d'où l'augmentation de l'hyperglycémie en mettant en route la néoglucogénèse utilisant les protéines.
- La mise en route de la lipolyse avec "découpage" par le foie des TG et production de corps cétoniques, acides, utilisables directement par la cellule.

**-VI-pathogénèse du diabète de type 1 :**

- Pluri factorielle: Prédilection génétique avec un Processus Immunologique déclenché par l'exposition à des facteurs exogènes : Destruction des cellules  $\beta$  du pancréas par des auto-anticorps

-A-Prédilection génétique :Hérédité polygénique, Une vingtaine de régions associées au diabète de type 1, Région du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II (IDDM1)

- 50 fois plus de risques de diabète si DR3/DR4
- Les facteurs génétiques ne peuvent pas expliquer à eux seuls le déclenchement du processus auto-immun .
- Diabète de type I Pathologie auto-immune : Auto-anticorps impliqués dans le DID1
  - AC anti-îlots (ICA) (60 à 80% des cas) - AC anti-GAD (glutamate acid decarboxylase) GAD 65 et **67(70 à 85% des cas)**. -Anticorps anti-IA2 (Islet Antigen 2)Glycoprotéine proche des tyrosines phosphatases (50 à 60% des cas). - Anticorps anti-insuline (30 à 50% des cas)
  - Chez un sujet, la présence de Ac anti IA2+GAD + IAA risque > 90% à 7,5 ans.
  - Au moment de découverte du DID, 96% des enfants ont au moins un Ac +, 70% 3 Ac +.
  - Chez l'homme en cas d'enfant ayant deux parents DID, apparition des Ac dès le 9<sup>ème</sup> mois de vie.

**Risque absolu de diabète pour un apparenté de 1<sup>er</sup> degré d'un sujet diabétique :**

Patient diabétique	Risque
Père	6 % (pour son enfant)
Mère	2 % (pour son enfant)
Père et mère	30 % (pour leur enfant)
Frère ou sœur	5 % (pour le frère ou la sœur)
Jumeau monozygote	33 % (pour son jumeau)
Deux personnes atteintes	30 %
Population générale	0,3 %

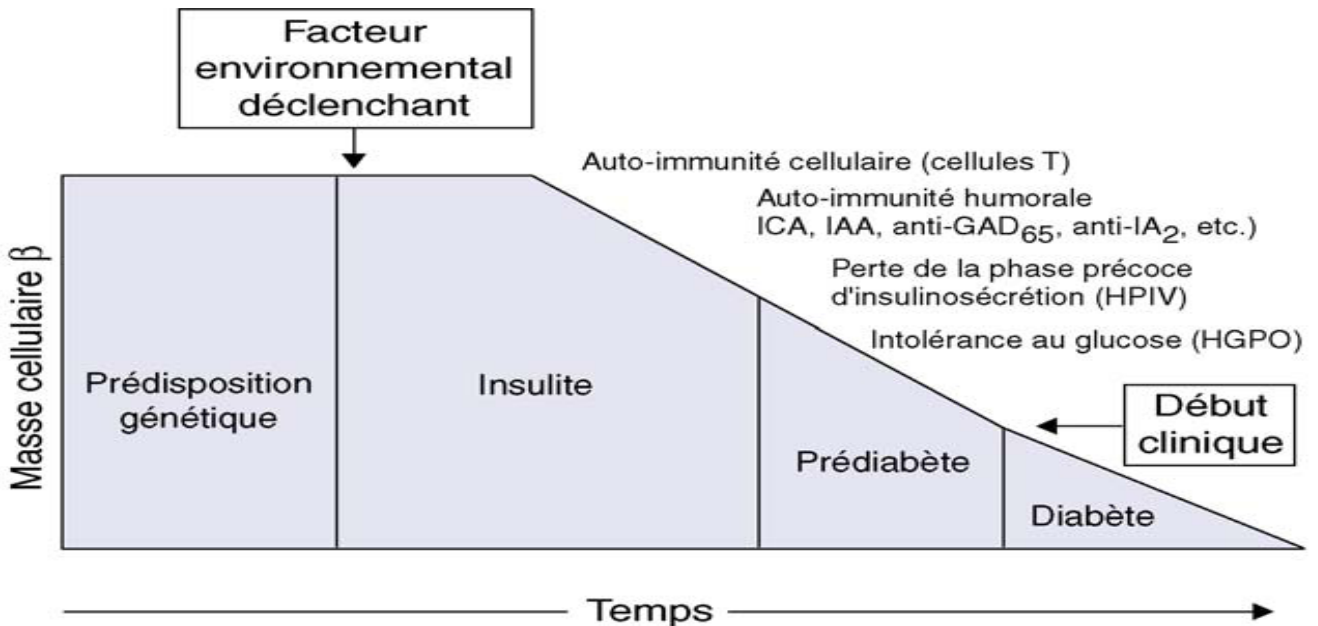
- **Hypothèse « hygiéniste »** : Corrélation entre l'augmentation de l'incidence des maladies auto-immunes et la réduction de la fréquence des maladie infectieuses.
- **Rôle des infections virales** : Entérovirus ,Coxsackie ; EV chez des patients génétiquement prédisposés

Autres virus: Rota virus, CMV, Virus Ourlien, Parvovirus B19, EBV, Adenovirus,HSV

- **Facteurs alimentaires** :Introduction précoce du lait de vache, durée de l'allaitement maternel < 3mois X le risque par 1.4 ,et l'introduction précoce de céréales avant l'âge de 4 mois ( AC contre les cellules  $\beta$ , risque X 5 si gluten <3 mois)

- **La supplémentation en vitamine D** : dans le jeune âge à dose préventive associée à une baisse de l'incidence du DT1

**Déroulement de la maladie en 3 phases :**



**-VII- Diagnostic du Diabète de type 1 chez l'enfant :**

**-A- Circonstances de découvertes :**

- **Syndrome cardinal** (60 à 75 % des cas)
  - Polyurie : mictions diurnes et nocturnes ( nycturie ), énurésie II, ce qui entraîne une **polydipsie** qui va se manifester par une soif intense chez l'enfant et par une agitation et des cris incessants chez le nourrisson.
  - Polyphagie, amaigrissement ( 6,5 % du poids total), asthénie, **Acido-cétose** (25 à 40 %), déshydratation chez un nourrisson.

Quand la glycémie > 1,8g/l la glycosurie apparaît accompagnée obligatoirement d'une perte d'eau → **Polyurie → Polydipsie : Risque de déshydratation**

• La production de corps cétoniques augmente et est à l'origine de l'acidité plasmatique → **Acidocétose → respiration de Kussmaul ± trouble de la conscience => Risque d'acido-cétose +++**

• L'utilisation des graisses (lipolyse) et des muscles (néoglycogénèse) entraîne un **amaigrissement +++** mais peut s'accompagner d'une **augmentation de l'appétit**, qui peut être trompeuse!

- Découverte fortuite : rare chez l'enfant.

**-B-Confirmer le diabète :**

- **Critères pour le diagnostic de diabète sucré (ISPAD 2009) :**

1. Symptômes de diabète plus glycémie au hasard > 11,1 mmol/l (2 g/l)\*.

Au hasard est défini comme à n'importe quelle heure de la journée et sans considération de temps après un repas.

ou

2. Glycémie à jeun > 7,0 mmol/l (> 1,26 g/l)\*\*

A jeun signifie aucun apport calorique depuis au moins 8h.

ou

3. Glycémie 2h après la prise de glucose > 11,1 mmol/l (> 2 g/l) au cours d'une HGPO.

Le test devrait être réalisé selon les critères de l'OMS (86), avec l'équivalent de 75 g de glucose anhydre dissous dans l'eau ou 1,75 g/kg de poids avec un maximum de 75 g (65).

\* Valeurs correspondantes en mmol/l : > 10,0 sur sang veineux total et > 11,1 sur sang capillaire total et \*\* > 6,3 sur sang total, veineux ou capillaire.

**4.Hb A1C ≥6.5% (IDF. 2016 , ADA. Diabetes care. 2015 ).**- **Critères diagnostic ADA :**

- HbA1C ≥ 6,5 %. Le test doit être effectué en laboratoire en utilisant une méthode qui est NGSP certifiés et normalisée pour l'essai DCCT.

**OU :** Glycémie à jeun ≥1,26 g / L ( 7,0 mmol / L ) . Le jeun est défini comme aucun apport calorique pendant au moins 8 h.

**OU :** Glycémie ≥ 2,00 g / l (11,1 mmol / L) deux heures après la dose de charge pendant un test de tolérance au glucose par voie orale. Le test doit être effectué tel que décrit par (OMS), en utilisant une dose de charge de glucose contenant l'équivalent de 1.75 g/kg sans dépasser 75 g de glucose anhydre dissous dans l'eau.

**OU :** Chez un patient avec les signes classiques d'hyperglycémie ou avec une importante hyperglycémie, un dosage sanguin randomisé Glucose ≥ 2,00 g / l (11,1 mmol / L).

- **Les remarques :**-1- Les troubles de la régulation glycémique :

- Intolérance au glucose: glycémie H2≥1.4g/l<2g/l+glycémie a jeun<1.26g/l.
- Hyperglycémie à jeun: glycémie≥1.1g/l et <1.26g/l avec un glycémie H2<2g/l.

-2- Les formes associées :

-**Endocrinopathies :** thyroïdite auto-immune +++ , hyperthyroïdie ,maladie d'Addison hypothyroïdie , hypoparathyroïdie et insuffisance gonadique.

-**Autres maladies auto-immunes :** maladie coeliaque+++ fréquente (1-2.3%) .Hépatite chronique et maladie de Biermer.

-3- Rémission partielle ou lune de miel dans le diabète de type 1 :

- Chez environ 80% des enfants et des adolescents, les besoins en insuline diminuent de façon transitoire après le début du traitement par l'insuline (03 mois-03 ans).
- La définition de la rémission :un besoin de moins de 0,5 unités/kg/jour et une HbA1c < 7%.
- **Dépendance chronique (à vie) à l'insuline** :actuellement, l'insuline exogène reste le seul moyen de traitement de substitution chez l'enfant et l'adolescent

-C-Diagnostic différentiel (DT1) :

-Devant une hyperglycémie avec glycosurie: un diabète non insulino-dépendant DT2.

-Devant une glycosurie avec glycémie normale :diabète rénale(glycosurie isolée) , les tubulopathies.

-VIII-Intérêt de l'HbA1C : Valeurs normales : 4 à 6 %

- Reflet de 3-4 mois « d'imprégnation glycémique » à faire à chaque consultation sur sang veineux ou capillaire .
- Objectif pédiatrique global recommandé  $\leq 7.5\%$
- Une baisse de 10% de l'HbA1c est associée à une diminution de 30-45 % du risque de progression de rétinopathie (The DCCT group. N Engl J Med 1993;329:977-986) .

-IX- LA PRISE EN CHARGE :

Les Objectifs de la prise en charge de l'enfant DT1:

-**Immédiats** : normalisation de la glycémie et des autres paramètres biologiques secondaires, éviter les hypoglycémies et les hyperglycémies et éviter la survenue de acidocétose.

- **Ultérieurs**: éviter l'hyperglycémie chronique (prévention des complications) et permettre une croissance staturo-pondérale et pubertaire normales et une bonne insertion à la vie adulte .

- **Prise en charge thérapeutique comporte**

- **Plusieurs volets** : Insulinothérapie, diététique Mise en place de la surveillance, l'éducation de l'enfant et de sa famille la prise en charge psychologique.

	A jeun(g/l)	Postprandiale (g/l)	Au coucher (g/l).
nourrisson	0.90 à 1.20	1.60 à 1.80	≥1.50
Age scolaire	0.80 à 1.10	1.40 à 1.80	≥1.40
adolescent	0.70 à 1.10	1.40 à 1.60	≥1.20

**Les objectifs glycémiques selon l'âge :**

### **-1-INSULIOTHERAPIE :**

- L'insuline humaine:Obtenue par technique de recombinaison de l'ADN

-L' analogue de l'insuline: modification de la séquence des acides aminés de l'insuline humaine en modifiant le profil pharmacocinétique sans altérer les propriétés biologiques.

### **LES DIFFERENTES INSULINES :**

-Humaines : rapide et semilente.

-Analogues : rapides et lentes.

-L'insuline degludec : Un profil d'action ultra long, la fréquence d'injection peut être réduite à 3 fois par semaine et l'efficacité comparable à celle obtenue avec 1 injection quotidienne de glargine. Essai en cours chez l'enfant à partir de 1 an degludec versus détémir

Les différents conditionnements : Flacons pour injections à la seringue ou par pompe à insuline

Flacon de 5 ou 10 ml (100 UI/ml), Stylos injecteurs réutilisables ,Cartouche de 3 ml (100 UI/ml)

Stylos injecteurs pré-remplis jetables ,Contenance de 3 ml (100 UI/ml).

La conservation des insulines : L'insuline non entamée doit être conservée au réfrigérateur entre 2 et 8°C et l'insuline en cours d'utilisation, peut être conservée à température ambiante.

-Précaution d'emploi:L'insuline conservée au réfrigérateur doit être sortie une heure avant son utilisation (l'insuline froide est douloureuse). A de fortes températures ( plus de 25°C) l'insuline peut se dégrader.Les flacons et stylos peuvent être utilisés pendant un mois après leur ouverture.

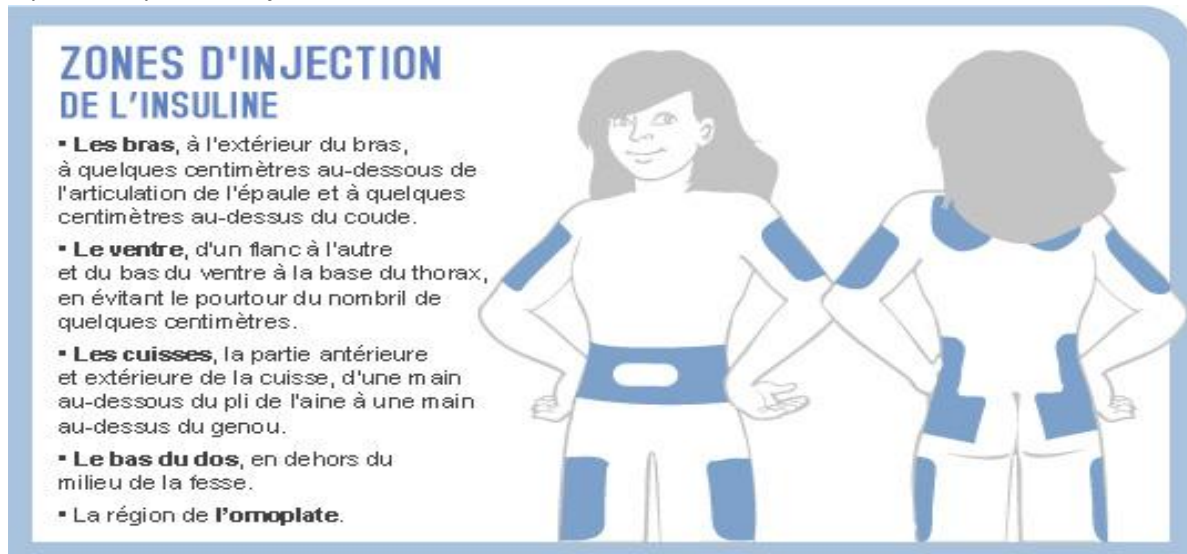
### **Voies d'administration de l'insuline :**

**Voie sous-cutanée :** Réalisée grâce à une seringue, à des stylos injecteurs (+++), ou à une pompe à insuline.

**Voie intraveineuse :** Réservée aux situations d'urgence . Utilisation d'insulines rapides.



Sites d'injections : dans les bras, le ventre, les cuisses, et les fesses. Ne pas piquer en regard d'un muscle qui vient ou va fournir un effort (accélération de la résorption de l'insuline). varier les sites et espacer les points d'injections.



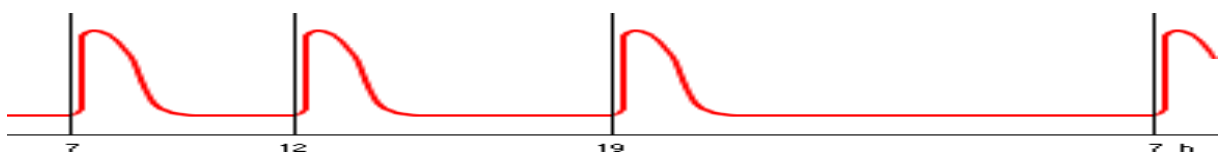
Besoins en insuline chez l'enfant : Variables en fonction de l'âge, de l'alimentation, de l'activité physique. Les doses moyennes de 0,7 à 1 unité / kg

Les schémas thérapeutiques :

- 1- **Schéma conventionnel** : 2 injections /j ( rapide + intermédiaire 2 fois/J)
- 2- **Schéma basal-bolus**: 1 à 2 injections /J d'analogue lente + 3 ou 4 injections préprandiales d'insuline rapide
- 3- **Pompe à insuline portable**: non encore disponible en Algérie, débit de base d'insuline rapide + bolus préprandiaux .

Base physiopathologique du traitement :

- **Au moment des repas**: les pics d'insuline empêchent la glycémie d'augmenter (pics prandiaux).
- **En dehors des repas et la nuit**: il persiste une sécrétion dite basal



- **Sécrétion quotidienne** = 0,50 à 1 U/kg/j : 50% sécrétée en réponse aux repas, et 50% insuline basale.

Choix du schéma d'insulinothérapie :

Dépendra de nombreux facteurs : Age, durée du diabète, mode de vie (habitudes alimentaires, emploi du temps, école, engagements au travail, etc.), Objectifs de contrôle métabolique, préférences individuelles du patient / de la famille.

- **Traitement conventionnel** : Peu recommandé actuellement ne mime pas la sécrétion physiologique de l'insuline ,encore utilisé quand l'adhésion au traitement pose problème (appétit capricieux ,impossibilité de faire l'injection de 12h, gouter indispensable) ,un accès limité aux soins (ISPAD 2018).

-2 injections / jour : pour l'enfant de moins de 2 ans .

Matin : 2/3 dose (1/3 rap + 2/3 NPH) et le Soir : 1/3 dose (1/3 rap+2/3 NPH ou  $\frac{1}{2} + \frac{1}{2}$ )

Compatible avec la scolarité avec la possibilité d'adaptation (4 insulines distinctes)

-l'injection est faite 30 mn avant le repas et les horaires des repas rigides .La ration en glucides des repas doit être la même et les Collations obligatoires .Pas assez flexible pour la plupart des jeunes enfants avec risque d'hypoglycémies tardives

### **-Insulinothérapie optimisée: Basal-bolus :**

C'est le schéma qui mime le mieux la sécrétion physiologique de l'insuline .indiquer pour les enfants a partir de l'âge de 02 ans.

Une insuline basale : (40 %) Analogue lente 0,4U/KG 22h

Des injections pré prandiales (60%) Analogue rapide, 0,2u/kg X 3 FOIS / j avant repas

Si gouter à 16h rajouter 1/10 dose totale en analogue rapide.

**-La pompe à insuline** :Avantage de la pompe : L'enfant ne se pique que tous les 3 jours pour la pose d'un petit cathéter sous cutané. Le réglage des doses est plus souple, le risque d'hypoglycémie nocturnes est franchement diminué. A terme, l'équilibre est meilleur.

### **Rythme de l'auto surveillance glycémique :**

-A chaque insuline correspond une période d'activité .Il ya toujours quatre périodes : la matinée , l'après-midi ;la soirée et le début de la nuit, la fin de la nuit.Ainsi , on fait des analyses sur chacune de ces périodes pour adapter les doses d'insuline le lendemain :

-Vers 10 h et avant le déjeuner, pour adapter la dose d'insuline qui agit sur la matinée.

-Après-midi et le soir (avant le diner) pour adapter la dose d'insuline qui agit l'après-midi.

-Au coucher pour adapter la dose d'insuline qui agit en soirée et en début de nuit.

-Au réveil, pour adapter la dose d'insuline qui agit dans la nuit.

**Surveillance de la glycosurie** : Elle doit être faite si la glycémie est supérieur à 2.5g/l pour rechercher l'acétone. Les limites : une corrélation incertaine avec les niveaux glycémiques ; l'impossibilité de détecter les hypoglycémies.

**LE CARNET DE TRAITEMENT** : comporte les doses d'insulines et tous les éléments de surveillance .

Essentiel pour l'adaptation des doses. Il faut faire apprendre aux enfants à lire le carnet et à le remplir..

Comment adapter les doses d'insuline?

- **Méthode compensatoire** : La dose d'insuline est modifiée en fonction du résultat de la glycémie , on « soigne » l'hyperglycémie constatée au moment de l'injection.
- **Méthode anticipatoire** : On tient compte de l'activité physique plus ou moins intense et du moment où va être pratiquée l'activité physique.

De combien augmenter et diminuer l'insuline ?

- Si la dose est inférieure à 15 unités : 0.5 unité.
  - Si la dose est entre 5 et 15 unités : 01 unité.
  - Si la dose est supérieure à 15 unités : 02 unités
- **Les règles d'adaptation : Si les résultats sont:** Trop bas (hypoglycémie): diminuer la dose.
- Normaux, un peu élevé; trop élevés un seul jour: faire la même dose.
  - Trop élevés plusieurs jours de suite: augmenter la dose.
  - Pour les insulines de jour on attend 03 jours et pour les insulines de nuit on attend 07 jours.
  - Deux exceptions à la règle : la survenue d'une hypoglycémie sévère imposant la diminution immédiate de l'insuline en cause(d'1 à 2 U) et la survenue d'une hyperglycémie avec cétose.

**Facteurs de variation de la glycémie** : Hygiène alimentaire ,dose d'insuline ,Cinétique de

L'insuline ,Activité physique ,Température ,Site d'injection ,Réserve insulinique .

**L'efficacité du traitement sera jugée sur** : HbA1C < 7,5% , Hypoglycémie ressentie : 2 à 3/semaine, Hypoglycémie grave : 1 tous les 2 à 5 ans, limitation de la prise de poids chez les filles en période pubertaire, maintien d'une bonne qualité de vie et l'adhésion de l'enfant et des parents au traitement.

**-2- La diététique dans la prise en charge du diabète de l'enfant :**

- La ration alimentaire : Glucide 40 -50% ; Les protides 15% ;Les lipides 30-35%( graisses d'origine végétales).
- En cas de schéma à 2 injections les apports glucidiques sont répartis en 5 prises : 15 % au petit déjeuner, 30 à 40 % à midi et le soir, 10 % à la collation de 10 heures et moins de 10 % à celle de 17 heures où l'insulinémie est relativement faible.
- En cas de schéma basal-bolus : plus de souplesse des apports : Plus de liberté et de flexibilité (horaires, contenu des repas...)Mais il faut De bonnes connaissances en diététique. Un plus grand nombre d'injections et de mesures glycémiques (avant et après les repas ).Une grande discipline.

**-3-L'EXERCICE PHYSIQUE :** un facteur de bon contrôle glycémique en améliorant la sensibilité musculaire à l'insuline.,doit être recommandé sans restriction.

-IL faut Obtenir un bon degré de contrôle avant l'effort.

-En cas d'effort prévisible, diminuer la dose de l'insuline qui agit pendant, voire après un effort important. la diminution varie de 10 à plus de 50% selon l'intensité de l'exercice.

#### **-4-L'éducation thérapeutique**

-La prise en charge est adaptée à l'enfant et sa famille en fonction de l'âge et du niveau intellectuel. Savoir expliquer comment vivre avec une maladie chronique. C'est pourquoi l'éducation doit être faite par étapes : SAVOIR (*Education théorique*), SAVOIR FAIRE (*Education pratique*) et SAVOIR ETRE pratique journalière avec modifications des doses selon le mode de vie et la maîtrise de l'événement.

#### **LE SUIVI MEDICAL :**

- **Tous les 03 mois :** -Poids/taille/ PA , Examen des reflexes. Examen de la denture. Recherche des lipodystrophies. Dosage de l'hémoglobine glyquée HbA1c.
- **Tous les ans (après 05 ans d'évolution de diabète) :** HbA1c, AC anti TPO avec bilan thyroïdien.-Ac anti-transglutaminase IgA et les IgA totaux. -Bilan lipidique.- Fonction rénale, micro albuminurie des 24 heures.-Examen ophtalmologique (FO).

#### **LES COMPLICATIONS DEGENERATIVES :**

- **Les complications oculaires :** la rétinopathie est la plus fréquente et la plus inévitable des complications de diabète.
- **La néphropathie :** est une complication tardive et la plus grave du DID. Elle se révèle rarement dans l'enfance.
- **Les complications neurologiques :** On peut retrouver des anomalies de la conduction nerveuses.

#### **LES COMPLICATIONS CUTANÉES : LIPODYSTROPHIES**

- **Lipoatrophies :** Perte de tissu adipeux sous cutanées au niveau du site d'injection (rares avec l'insuline mono composée ou biosynthétique).
- **Lipohypertrophies :** Accumulation de tissu adipeux et de fibrose sous cutanée lorsque l'injection est faite au même endroit.

**TROUBLES DE LA CROISSANCE :** Un retard staturo-pondéral peut être constante en cas de diabète mal équilibré et même un retard de la puberté .

**Conclusion :** Penser prioritairement au DID lorsqu'un enfant a un syndrome polyuro-polydipsique.

-L'incidence du DID augmente, en particulier chez les jeunes enfants. La thérapeutique insulinique est adaptée en fonction de l'âge . La surveillance glycémique est essentielle pour l'adaptation de traitement. Importance d'une diététique équilibrée

-Nécessité de bien former l'enfant et son entourage

-Objectif : Hb glyquée < 7,5%

### **HYPOGLYCÉMIE CHEZ L'ENFANT DIABÉTIQUE**

**-I-Définition :** Glycémie inférieure à 0.60-0.70g/l (ADA, ISPAD 2009)

- **Classification:** Mineure si le patient se traite seul , et Sévère si la prise en charge nécessite une intervention extérieure pour sa correction

- **Urgence thérapeutique** , le but : obtenir la normoglycémie ( glycémie à 1g/l)

**-FACTEURS PREDICTIFS :**

- Age: petite enfance et adolescence      -Ancienneté du diabète +++++
- Taux bas d'HbA1c                                      -Utilisation de forte dose d'insuline.

**-II- Quand faut il penser à une hypoglycémie :** Lorsque survient un de ces signes:

- Sueurs ou tremblements ,Faim douloureuse, Fatigue ou vertiges ou somnolence

-Pâleur ,Vision floue, Sensation de froid ,Troubles de la parole, nervosité

-La nuit: cauchemar, mal de tête au réveil.

-Signes de malaises graves: perte de connaissance, convulsions.

- **ATTENTION:** chez le nourrisson Peut être asymptomatique (**surveillance+++**)

- **Signes peu spécifiques :** Hypothermie, Hyperexcitabilité, Troubles respiratoires (apnée, cyanose, tachypnée ), Pâleur, sueurs, l'irritabilité, léthargie, Cris aigus et difficultés alimentaires.
- **Parfois manifestations plus spécifiques et bruyantes:** Trémulations, convulsions ou Coma.

-Il faut faire une glycémie capillaire devant tout signe inhabituel .

**-III-LES ETIOLOGIES DES HYPOGLYCEMIES :**

**-Facteurs de risque « classiques »**

- **Insuline :** Erreur de dose ou de type d'insuline Injections occultes d'insuline ,Injection IM ou dans une zone de lipohypertrophie , Site d'injection (abdomen > bras > cuisse) et sport (cuisse et vélo) ,bain chaud
- **Alimentation :**Repas tardif / injection ,Oubli de collation à 10 h (schéma 2 injections) , Pas de sucre complexe ,malabsorption (maladie cœliaque)
- **Effort physique long**
- **Insuffisance surrénalienne, déficit GH**
- **Médicaments (b bloquants)**

**-IV-TRAITEMENT :****-A- Hypoglycémie mineure**

Agir vite = Eviter une perte de connaissance:

- Cesser toute activité: s'asseoir +++++ ,Faire une glycémie ( bandelettes)

- Prendre du sucre : 0,3g / kg soit 1 morceau de 5g / 20kg de poids

-Contrôle glycémie capillaire au bout de 10 mn , Souvent le malaise cesse en quelques minutes  
Prendre à ce moment un repas : une Collation ou un morceau de pain (10 g de pain ou 1 biscotte pour 10 kg de poids)

-Hypoglycémie ne passe pas au bout de 10 minutes ou se répète :Refaire la glycémie (bandelettes)

Redonner du sucre « le malaise doit cesser sinon demander un avis médical »

- En cas de vomissement donner de l'eau sucrée par petites quantités répétées. Puis Manger

- Refaire une glycémie 1 heure après

-Les équivalents glucidiques : Les autres produits sucrés sont moins précis

**-B-Hypoglycémie sévère :**

troubles de la conscience : Ne rien donner par la bouche

-Faire injection de Glucagon en IM /SC . La Posologie :

Poids < 25 kg : 0,5 mg de glucagon(1/2amp) . Poids > 25 kg : 1mg de glucagon (1amp) .

-Quand l'enfant se réveille lui donner du sucre puis un sucre lent .

-Si glucagon indisponible: SG 10-30%: 200 à 500 mg/kg en perfusion lente.

**-C-Situation particulière:**

Hypoglycémie survient au moment de l'injection d'insuline

.1.Prendre du sucre. . 2.Attendre que le malaise passe ( disparition des signes précédents).

.3.Faire l'injection d'insuline . 4.Prendre le repas habituel : 05 minutes après injection d'analogue rapide et 30 minutes après injection d'insuline rapide .

**-D-Conduite à tenir le lendemain : Rechercher une étiologie :**

+ Erreur de dose d'insuline, ou de type d'insuline .

+ Erreur alimentaire (collation non prise ou Absence de sucre lent (pain, féculent) lors du repas.

+ Activité physique intense sans précautions, ou exercice musculaire mettant en jeu les muscles de la région où l'insuline a été injectée .

+ Injection dans une zone de lipodystrophie .

- **Si cause retrouvée:** la dose d'insuline du lendemain pas modifiée.
- **Si aucune cause retrouvée :** la dose d'insuline correspondante sera diminuée
- Comment diminuer l'insuline? dose inférieure à 15 unités: 1 unité et la dose supérieure à 15 unités: :2 unités.
- *En cas d' hypoglycémie grave* Diminution les doses d'insuline de 2 à 4 UI .
- Après une hypoglycémie noter sur le carnet de suivi : Le jour et l'heure du malaise, la présence ou non de signes de gravité, alimentation des 6 dernières heures, activité physique normale ou plus importante que d'habitude, traitement administré.
- **Séquelles des hypoglycémies :** Morbidité psychosociale ,crainte de l'hypoglycémie (obstacle à la compliance ++++), altération de la fonction cognitive ,altération transitoire de la mémoire immédiate à la suite d'une hypoglycémie sévère nocturne .

#### -V-Comment la prévenir :

- Surveillance régulière de la glycémie
- Tenue du carnet d'auto-surveillance
- Prise des repas et des collations
- Respect des doses d'insuline
- Correction de l'hypo sans retard dès apparition des prodromes
- Port de sucre en morceau sur soi (petite boîte) : 1 morceau de sucre pour 20 kg de poids.
- Précautions /sport : Risque d'hypo : 2 à 12h après l'effort
  - Glycémie >120mg/l avant / séance et < 2.5 g/l.
  - Prendre des sucres lents avant le sport ( 10-15g d'hydrates de carbone :fruit, jus, chocolat)
  - Prendre l'équivalent de 1- 1.5 g/kg /h d'HC si sport prolongé .
  - Contrôle glycémie avant le coucher
  - Réduire si nécessaire dose d'insuline avant et après sport.
- **CONCLUSION :** Importance du diagnostic précoce pour la mise en route du Traitement en urgence .Importance de la prévention : Rôle de l'éducation thérapeutique