

Diabète de l'enfant

I. Introduction :

A. Définition : le diabète de l'enfant est une maladie chronique liée à un désordre métabolique qui s'exprime par **une hyperglycémie chronique secondaire le plus souvent à un déficit de sécrétion de l'insuline** lié à la destruction irréversible des cellules β du pancréas **ou rarement à un déficit dans son action.**

B. Intérêt :

- **Fréquence** : maladie chronique fréquente en pédiatrie : 3^{ème} après l'asthme et l'épilepsie
- **Incidence en augmentation** dans le monde dont notre pays est classé intermédiaire
- **Diagnostic** : facile et il doit être précoce pour éviter l'acidocétose inaugurale.
- **Gravité** :

*Touche de plus en plus les nourrissons et les jeunes enfants de moins de 05 ans

*Evolution fatale en absence de traitement

*Risque de **complications métaboliques aiguës parfois graves** : hypoglycémie et cétoacidose

*À long terme : risque de **complications dégénératives**

- **Prise en charge +++** : astreignante ... équipe multidisciplinaire, implication des parents et de l'enfant.

II. Classification des diabètes (*Fédération internationale du diabète 2021*)

1. DT1 : Principale cause de diabète de l'enfant , lié à la destruction des cellules β (principalement à médiation immunitaire 90%) entraînant une carence absolue en **insuline**, le plus fréquent dans l'enfance et au début de l'âge adulte (**DT1a auto-immun 85-90%** , **DT1b non auto-immun**)

2. DT2 : émergeant avec la recrudescence actuelle de l'obésité notamment **chez les adolescents.**

3. Formes hybrides de diabète : nouvelle classe de diabète (CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS, Diabetes Research and Clinical Practice (2021))

A. Diabète à médiation immunitaire et à évolution lente de l'adulte (précédemment appelé LADA)

B. Diabète type 2 à tendance cétosique : se présente initialement avec cétose et carence en insuline non auto-immune mais plus tard il ne nécessite pas d'insuline.

4. Autres types spécifiques de diabète :

- A. **Diabètes monogéniques** : Anomalies génétiques de la fonction des cellules β : D néonatal, D mitochondrial, D type MODY/ Anomalie génétique de l'action de l'insuline
- B. **Maladie du pancréas exocrine** : mucoviscidose, hémochromatose
- C. **Endocrinopathie** : Acromégalie, Cushing, Hyperthyroïdie
- D. **Diabète induit** : corticoïdes, pentamidine...
- E. **Diabète et infections virales**
- F. **Formes rares de D autoimmun**
- G. **Diabète + Sd génétique** : Wolfram, Down, Turner, FREIDRITCH, Laurence Moon Biedel, Prader Willi

5. Diabète non classé : Formes qui ne correspondent à aucune des autres catégories (CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS, Diabetes Research and Clinical Practice (2021))

6. Diabète gestationnel

III. Epidémiologie :

- **Dans le monde** :

- Le nombre d'enfants et d'adolescents vivant avec le diabète de type 1 dans le monde est de 1 110 100 (Atlas de diabète de la FID édition 2019)
- **Augmentation très significative de l'incidence 4% par an avec dédoublement des nouveaux cas chez les moins de 5 ans** (Atlas de diabète de la FID édition 2019)
- **Grande disparité des taux d'incidence du DT1 dans le monde** :

* **L'étude EURODIAB**: le taux le plus fort est rapporté en Finlande : **62.3 nouveau cas pour 100000** pour les enfants de 0 à 14 ans puis en Sardaigne, avec un gradient nord sud en Europe

* **Projet DIAMOND** (incidence de DT1 dans le monde chez les moins de 15 ans): haute incidence en Amérique du Nord ,Europe du nord, intermédiaire en Asie.

- **En Algérie** : pas de données nationales

*Oran : registre de diabète 2010 ; incidence de **19.3 nouveaux cas/100000 chez les enfants de moins de 15ans.**

*Alger : selon le registre de diabète de l'enfant mis en place en 2010 prévalence de 1.38‰ avec une incidence annuelle globale de **22.8 nouveau cas /100000/an pour les enfants de moins de 15 ans qui a augmenté à 29,35 pour 100 000 enfants en 2016.** (<https://insp.dz> > PDF

> Les registres > Diabète>Registre du diabète de type 1 chez l'enfant âgé de moins de 15 ans au niveau de la wilaya d'Alger. Année 2016.)

IV. Etiopathogénie :

Multifactorielle : Prédisposition génétique avec un processus Immunologique déclenché suite à l'exposition à des facteurs exogènes qui entraîne par conséquence une destruction des cellules β du pancréas.

1. **Facteurs génétiques** : hérédité polygénique
 - Facteurs HLA : DR3, DR4 (risque x 50)
 - Facteurs non HLA

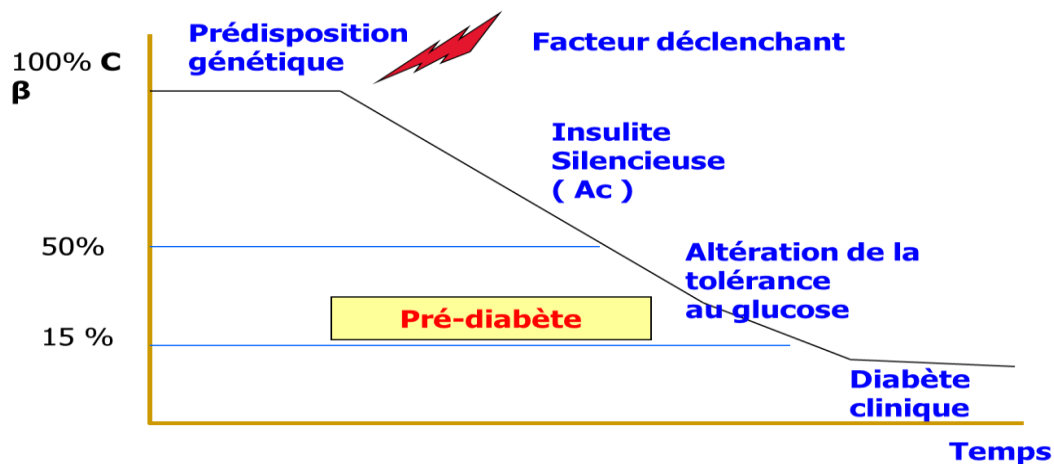
- **Risque intra familial** : la présence d'un diabète chez les parents ou la fratrie augmente le risque de diabète chez l'enfant (versus 0.3% de risque dans la population générale)

Patient diabétique	Risque de diabète pour l'enfant
Père	6%
Mère	2%
Père + Mère	30%
Un frère ou une sœur	5 à 6%
Frère HLA identique	12%
Jumeaux homozygotes	33%

2. Facteurs de l'environnement : facteurs déclenchants

- **Rôle des infections virales** : entérovirus, coxsacki virus B (pic d'incidence en hivers et automne en corrélation avec la fréquence des infections virales/ Ressemblance entre les antigènes de virus et ceux de la cellule β de Langerhans)
- **Facteurs nutritionnels** : introduction précoce des protéines alimentaires complexes (PLV, céréales)
- **Carence en vitamine D** : DT1 plus fréquent chez les enfants nés au printemps (corrélation avec la carence en vitamine D chez la mère)
- **Hypothèse hygiéniste** : Corrélation entre l'augmentation de l'incidence des maladies auto-immunes et la réduction de la fréquence des maladie infectieuses.
- **Surcharge pondérale** : théorie de l'accélérateur (plus l'IMC est élevé plus augmente l'insulinorésistance mais aussi plus de stress dans cellules β et plus de risque de DT1.

Histoire naturelle de diabète type 1 :



V. Physiopathologie :

L'insuline est l'unique hormone hypoglycémisante dans l'organisme, produite par les cellules β du pancréas et permet l'entrée du glucose au sein de la plupart des cellules de l'organisme (cellules musculaires, adipocytes, hépatocytes...).

La carence en insuline qui résulte de la destruction des cellules β a pour conséquences d'empêcher le glucose de pénétrer dans les cellules du corps et donc il en résulte :

- Maintien extracellulaire du glucose d'où situation d'hyperglycémie qui s'aggrave de plus en plus par la production endogène de glucose (augmentation de la néoglucogenèse et de la glycolyse) et augmentation des hormones hyperglycémisantes de la contre régulation (cortisol, catécholamines, glucagon et hormone de croissance) : hyperosmolarité avec polyurie osmotique et déshydratation.
- Une carence énergétique cellulaire avec activation de la lipolyse au niveau de tissu adipeux dont la β oxydation des acides gras libère des corps cétoniques qui mettent l'organisme en situation d'acidose métabolique.
En dehors d'un diagnostic précoce et d'un traitement par insuline, l'évolution se fait vers l'acidocétose.

VI. Diagnostic positif

1- Signes cliniques :

- **Syndrome cardinal** : inaugural dans 60-75% des cas

Polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement, nycturie secondaire chez un enfant ayant acquis la propreté auparavant.

- **Acidocétose** : inaugurale dans 30-35% des cas due à la méconnaissance des signes cardinaux.
- **Découverte fortuite** : bilan préopératoire, bilan fait pour un autre motif, dépistage en présence des cas de diabète chez les apparentés.

- **Chez le nourrisson** :

Déshydratation avec diurèse conservée +/- vomissement, douleurs abdominales, détresse respiratoire

Attention aux pièges diagnostiques : à ne pas confondre avec bronchiolite/Gastroentérite aiguë.

2- Signes biologiques :

A- Confirmer le diabète (critères de diagnostic ISPAD 2009)

- Gly à jeun ≥ 7 mmol/l (≥ 1.26 g/l) après un jeûne d'au moins 8 heures
- Ou gly ≥ 11.1 mmol/l (≥ 2 g/l) à n'importe quel moment de la journée
- Ou gly ≥ 11.1 mmol/l (≥ 2 g/l) 2 heures après HGPO
- Ou HbA1C $\geq 6.5\%$

B- Confirmer le caractère insulinooprive du diabète : n'est pas indispensable au diagnostic

- Insulinémie basse
- Peptide c bas détectable au début puis diminue avec le temps

C- Le caractère auto immun de diabète : la recherche des auto anticorps a un en cas de problème de typage de diabète.

- **ICA:** islet cell antibodies, (80 % des DT1 au début)
- **Ac Anti GAD:** contre une enzyme du cerveau et des C β la glutamate décarboxylase
- **Anti IA2:** anti tyrosine phosphatase (50% des DT1)
- **Anti insuline:** précoces chez les nourrissons

D- Hémoglobine glyquée HBA1C:

- Examen de référence mesurée chaque 3 mois durant le suivi du diabète
- Fructosamine / 2-3 semaines remplace l'HbA1C en cas d'anémie

VII. Formes cliniques :

A. Diabète néonatal : exceptionnel, il peut être :

- * Transitoire ; avec risque de diabète type 2 tardivement.
- * Définitif si hypoplasie ou agénésie du pancréas.

B. diabète du nourrisson :

- * De plus en plus fréquent, souvent instable et difficile à prendre en charge
- * Des hypoglycémies fréquentes, sévères surtout nocturnes avec risque de séquelles neurocognitives
- * Traitement par pompe à insuline +++

C. Diabète de l'adolescent :

- * Problèmes psychologiques liés à l'adolescence et troubles de comportement (injections occultes, erreurs diététiques, ...)
- * Augmentation des besoins en insuline liée aux hormones de la puberté

D. Les formes associées :

- * **Diabète +maladie cœliaque :** association fréquente, il faut la rechercher systématiquement surtout si anémie ou retard de croissance.
- * **Diabète +thyroïdite :** surtout chez les filles à l'âge de la puberté doit être recherchée par le dosage des AC antithyroperoxydase et les anti thyroglobulines+un bilan thyroïdien.

E. Diabète type 2 : immergent surtout chez les adolescents vue la recrudescence de l'obésité.

F. Diabète type M.O.D.Y (Maturity Onset Diabetes of the Young) : rare, de transmission dominante caractérisé par l'association de diabète + obésité à l'adolescence.

VIII. Diagnostic différentiel :

* Situations d'hyperglycémie transitoire : déshydratation chez le nourrisson, infection sévère

* Diabète rénal (glucosurie avec normo glycémie)

* Intoxication aux salicylés

* Vomissements acétonémiques : cétonurie massive sans glucosurie avec dysrégulation glycémique suite aux vomissements incoercibles.

IX. Prise en charge :

A. Buts

Dans l'immédiat :

- Avoir un bon contrôle glycémique à court terme
- Prévenir et prendre en charge les complications métaboliques aiguës
- Avoir un certain niveau d'autonomie de prise en charge

A long terme :

- Lutter contre l'hyperglycémie chronique pour prévenir les complications dégénératives
- Permettre une croissance staturo-pondérale et pubertaire normales et une bonne insertion scolaire et sociale.
- Accompagner l'enfant diabétique pour lui procurer un mode de vie normal.

B. Moyens :

* Insulinothérapie

* Diététique

* Activité physique

* Programme d'éducation thérapeutique

Insulinothérapie

1. Types d'insuline :

Type d'insuline		Début d'action	Pic d'action	Durée d'action
Insulines humaines	Rapide	20-30 min	1-3h	6-8h
	Intermédiaire	1.30-2h	4-8h	12-16h
	Lente	2-3h	4-10h	24-36h
	Pré-mélangé (10, 20, ...50)	Très peu utilisée en pédiatrie		
Analogues d'insuline	Analogue rapide	5-15 min	1h	3-4h
	Analogue lent	2-4h	4-10h	18-24h

2. Conservation de l'insuline :

- Le stock d'insuline doit être conservé au réfrigérateur à l'étage inférieur ou le bac de légumes, les flacons entamés peuvent être conservés en température ambiante qui ne dépasse pas 25°C
- Durant le voyage il est conseillé d'utiliser les moyens de conservations au froid : poches isothermes, glacière...

3. Moyens d'injection :

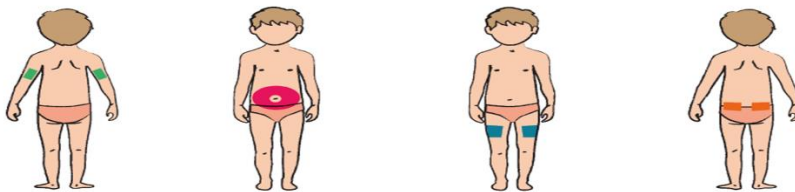
Seringues : 1ml, 0.5ml et 0.3ml

Stylos injecteur (jetable, rechargeable)

Pompe à insuline

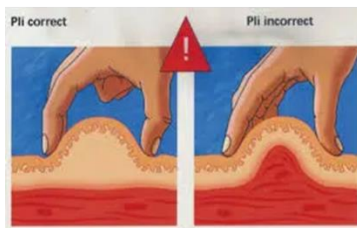
4. Sites d'injection :

L'injection d'insuline se fait en sous cutané aux niveaux des bras, face antérolatérale des cuisses, abdomen et haut des fesses.



5- Technique d'injection

- * Rotation sans discrimination entre les sites pour les injections est un facteur d'instabilité du contrôle glycémique chez l'enfant.
- * Sous cutanée /Seringue, stylo jetable prêts à l'emploi
- * Rotation entre les sites d'injection chaque semaine ou quinze jours, garder le même site pour la même injection
- *Vérifier les lipodystrophies.



5. Doses d'insuline :

- * Lors de la mise en route du traitement des doses de l'ordre de **0.8-1.2 U/kg/j**
- * Nourrisson : commencer par **0.5 UI/kg /jour**
- * Adolescent : **1 à 1.5 UI/kg/jour**
- * Les doses habituelles d'insuline lors des premiers mois du diabète sont de l'ordre de **0,2 à 1 U/kg/j.**(lune de miel)
- * Après plusieurs mois, les besoins en insuline augmentent et sont d'environ 0,8 U/kg/j avant la puberté voire plus de 1.5 UI/kg chez l'adolescent.

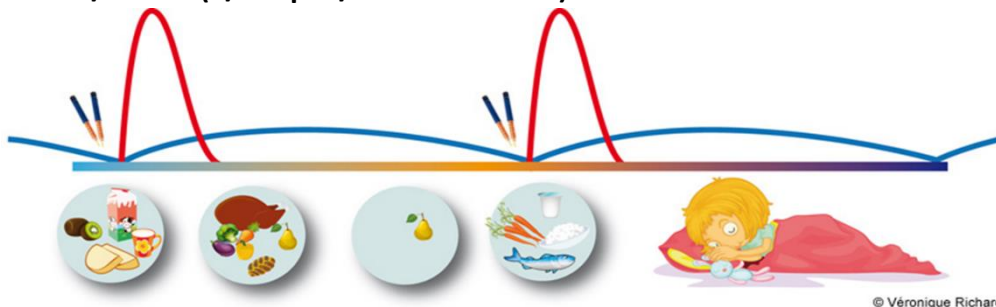
6. Schémas d'insulinothérapie :

A. Schéma de deux injections : schéma conventionnel

- * utilise les insulines humaines : une insuline rapide mélangée avec une insuline semi lente (NPH)
- * L'injection se fait 30 minutes avant le repas
- * De moins en moins utilisé en pédiatrie avec l'avènement des analogues d'insuline.
- * En première intention chez les nourrissons
- * inconvénients : horaires des repas et collations rigides, plus d'hypoglycémie la nuit, plus d'hyperglycémie en fin de journée, préparation et ajustement des doses difficile.
- * Répartition de la dose :

Matin : 2/3 dose (1/3 rap + 2/3 NPH)

Soir : 1/3 dose (1/3 rap+2/3 NPH ou ½ + ½)



B. Schémas de multiples injections :

On peut utiliser les insulines humaines ou les analogues d'insuline associés ou non selon le schéma choisi cependant le meilleur schéma de multi injection est le basal bolus qui utilise les analogues.

Différents schémas d'insulinothérapie intensifiée

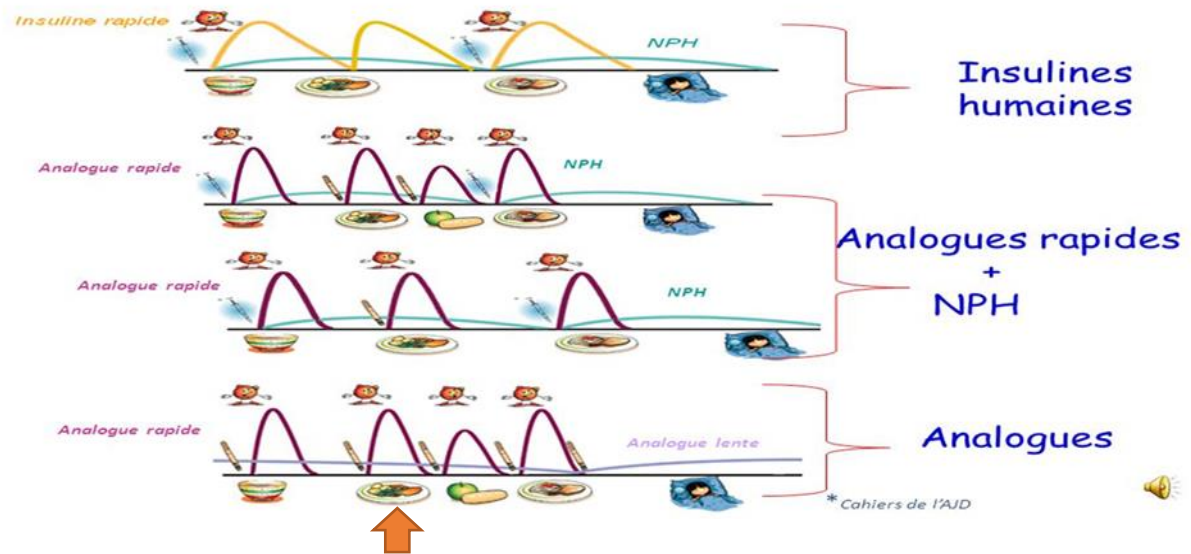


Schéma BASAL BOLUS

C. Avantages du schéma Basal Bolus :

- * L'injection de l'analogue rapide se fait juste en préprandial et l'analogue lent à heure fixe (22h)
- * C'est le schéma qui mime la sécrétion physiologique de l'insuline (des bolus d'analogue rapide en pré prandial pour corriger les hyperglycémies PP et un analogue lent ou insuline basale à heure fixe qui équilibre la glycémie en dehors des repas).
- * moins d'hypoglycémie la nuit et meilleure adaptation des doses
- * manipulation et technique d'injection plus facile et moins douloureuse pour les analogues.
- * associe un meilleur équilibre glycémique à long terme et réduit le risque de survenue de complications dégénératives.
- * indiqué chez les enfants à partir de l'âge de 02 ans.
- * Répartition de la dose journalière :

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

Des injections pré prandiales (60%) Analogue rapide 0,2u/kg X 3 / j avant repas, si gouter à 16h rajouter un autre bolus de rapide

- * l'adaptation des doses se fait selon la composition des repas en glucides, il nécessite une bonne formation en diététique.

D. Pompe à insuline :

- * Infusion d'insuline en continu en sous cutané
- * Utilise une insuline rapide avec réglage d'un débit basal de perfusion sur 24h et des bolus injectés en préprandial
- * Limites : disponibilité, cout élevé.

*réservée au diabète néonatal, au diabète insulino-dépendant avant l'âge de 3 ans et chez certains adolescents.

*Permet d'améliorer le contrôle glycémique tout en diminuant le risque d'hypoglycémies sévères.

7. Comment adapter les doses d'insuline ?

* **Méthode compensatoire** : La dose d'insuline est modifiée en fonction du résultat de la glycémie, on corrige l'hyperglycémie constatée au moment de l'injection par un bolus de correction.

* **Méthode anticipatoire** : On tient compte de l'**activité physique** plus ou moins intense et du moment où va être pratiquée l'activité physique.

* **Méthode rétrospective** : après deux ou trois jours d'hyperglycémie constante au même horaire on augmente la dose d'insuline qui va en agir, pour l'hypoglycémie inexpliquée la correction de l'insuline responsable se fait le lendemain sans attendre.

-De combien augmenter et diminuer l'insuline ?

- Si la dose est inférieure à 05 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**

- Si la glycémie est trop basse (hypoglycémie) : **diminuer la dose.**

7. Objectifs glycémiques du traitement par insuline :

Doivent être individualisés selon : l'âge, l'ancienneté de diabète, le risque d'hypoglycémie, l'ancienneté de diabète et la qualité d'accès aux soins.

	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

Pour l'HbA1C : l'objectif chez les nourrissons est une **HbA1C <7.5%** vu le risque d'hypoglycémie cependant pour l'enfant scolarisé et l'adolescent l'objectif est une **HbA1C <7%** (ISPAD 2018)

Diététique chez l'enfant diabétique

* Régime normo calorique

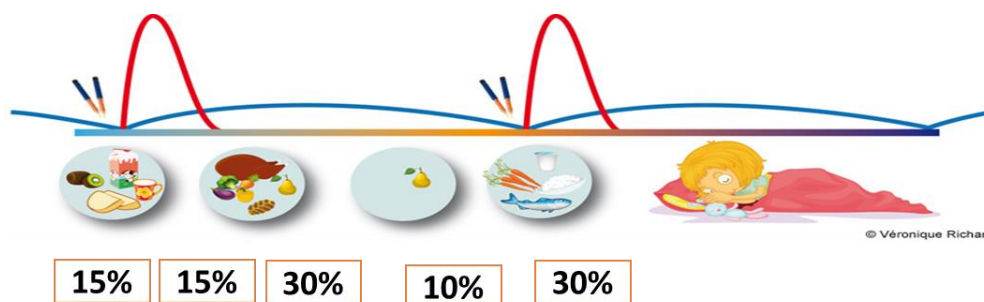
* La ration alimentaire : Glucide 50-55% ; Les protides 15% ; Les lipides 30-35%

* le malade doit connaître les différents groupes d'aliments et leur répartition, les légumes doivent être présents dans les repas principaux vu leur richesse en fibres qui permettent de minimiser les hyperglycémies post prandiales

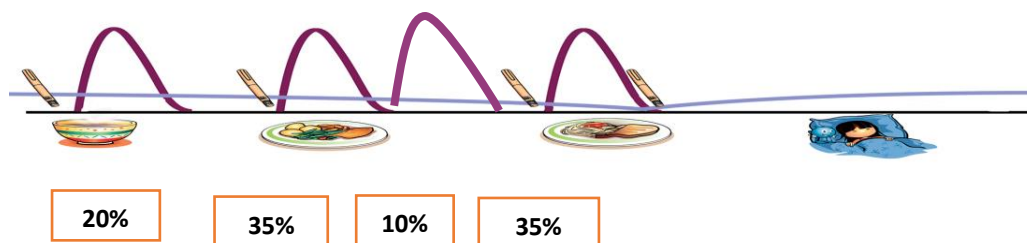
* Apprendre aux malades comment calculer le repas glucidique

*** Répartition des apports glucidiques :**

* schéma à 2 injections :



* schéma basal-bolus : Plus de flexibilité dans les horaires et le contenu des repas mais nécessite une formation plus approfondie en diététique.



Activité physique

* Les plongées sous-marine et l'alpinisme doivent être évités

* L'activité sportive doit être programmée et régulière

* Il ne faut pas pratiquer de l'activité physique si le diabétique est en cétose ou en 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 (\downarrow 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)

Education thérapeutique (ETP)

- Pierre angulaire de bon équilibre glycémique au long cours
- Consiste à faire apprendre la maladie et sa gestion à l'enfant diabétique et à ses parents
- Doit être progressive, répartie sur plusieurs séances avec des objectifs individualisés pour chaque séance, interactive (quoi ? Comment ? pourquoi ? ...)
- Adaptée à l'âge de l'enfant, au niveau intellectuel des parents, à la phase de la maladie et au mode de traitement.
- Intensifiée notamment pour les schémas d'insulinothérapie intensifiée (bases de l'insulinothérapie fonctionnelle)
- Motiver l'enfant : outils animés (jeu de cartes, dessins animés, ateliers de diététique)
- Une bonne ETP permet de diminuer l'HbA1c de contrôle, d'améliorer l'autonomie de gestion du diabète et donc prévenir les complications dégénératives.

X. Surveillance et suivi de l'enfant diabétique :

1. Autosurveillance glycémique :

* Multi quotidienne au moins 6 fois par jour (voire jusqu'à 10 fois pour le diabète du nourrisson et le diabète instable)

* Permet d'évaluer l'équilibre glycémique et de corriger les doses d'insuline : bolus de correction d'analogue rapide doit être rajouté à la dose habituelle devant toute hyperglycémie préprandiale.

* permet de faire une correction rétrospective des doses les jours suivants selon le cycle glycémique.

* Horaires de l'autosurveillance précisés par le médecin selon le schéma d'insulinothérapie.

* Astreignante : Choix et réglage du stylo piqueur et changement des lancettes

2. **L'étude de la bandelette urinaire** : apprendre à l'enfant et aux parents la lecture de la bandelette urinaire pour rechercher l'acétonurie si la glycémie dépasse 2.5 g/l.

3. **Cahier de surveillance** : indispensable, doit être présenté à chaque consultation.

4. Consultation spécialisée multidisciplinaire / 03 mois :

* **Cahier** : Surveillance de la qualité de l'auto surveillance et de l'auto adaptation des doses d'insuline

* **Contrôler** : la croissance staturo-pondérale, stade pubertaire, état bucco –dentaire, rechercher une vulvite chez les filles.

* **Examen des sites d'injection** : chercher la lipodystrophie.

* **HBA1C/3mois**

* **Dépistage des maladies auto-immunes associées**

* **Dépistage des complications dégénératives après 05 à 10 ans de diabète**

* **Préparer les adolescents pour la transition au diabétologue adulte (vers l'âge de 18 ans)**

XI. Conclusion :

*Le diabète de l'enfant est une pathologie fréquente dont l'incidence est en augmentation sans cesse.

*Annoncer le diagnostic vécu comme drame par les parents (intérêt de l'accompagnement psychologique)

*Prise en charge astreignante nécessite une équipe multidisciplinaire : médecin, éducateur DT1, diététicienne et psychologue

*Programme d'ETP doit être intensifié pour perfectionner l'autonomie de gestion de diabète

*La bonne prise en charge permet de reculer et de minimiser au maximum la survenue des complications dégénératives.