

Diabète-insulino dépendant de l'enfant (DID)

Plan

I/ Introduction

1/ Objectifs Pédagogiques

2/ Définition

3/ intérêt

4/ Etiopathogénie

5/ Physiopathologie des complications aiguës

6/ Physiopathologies des complications dégénératives

II/ Les différents types de diabète

A/ Diabète avec carence en insuline

B/ Diabète avec résistance en insuline

C/ Diabète résultant d'une combinaison entre déficit et résistance en insuline

III/ Clinique

IV/ Biologie

V/ Diagnostic différentiel

VI Traitement

VII/ Complications du DID de l'enfant

A/ Coma hypoglycémique

B/ Acidocétose diabétique

C/ Coma hyperosmolaire

VIII/ Complications dégénératives

I/ Introduction

1/ Objectifs Pédagogiques

- Être capable de reconnaître un diabète insulino-dépendant chez l'enfant
- Reconnaître les complications aiguës du DID
- Connaître la prise en charge du DID
- Connaître les autres types du diabète
- Savoir éduquer des malades diabétiques

2/ Définition

Endocrinopathie due à une carence en insuline $\Rightarrow$ conséquences métaboliques $\Rightarrow$ hyperglycémie permanente

3/ Intérêt

✓ Fréquence :

En augmentation depuis ces dernières années. Exp: En Finlande 30/100000 habitants

✓ Gravité :

Complications aiguës : coma Hypoglycémie, ACD, hyperosmolaire $\Rightarrow$ Pronostic vital en jeu

Complications dégénératives $\Rightarrow$ compromettre le pronostic fonctionnel

✓ Cout social : très élevé

✓ Traitement : Adapté sur une meilleure connaissance de la physiopathologie du DID

4/ Etiopathogénie

• Prédisposition génétique :

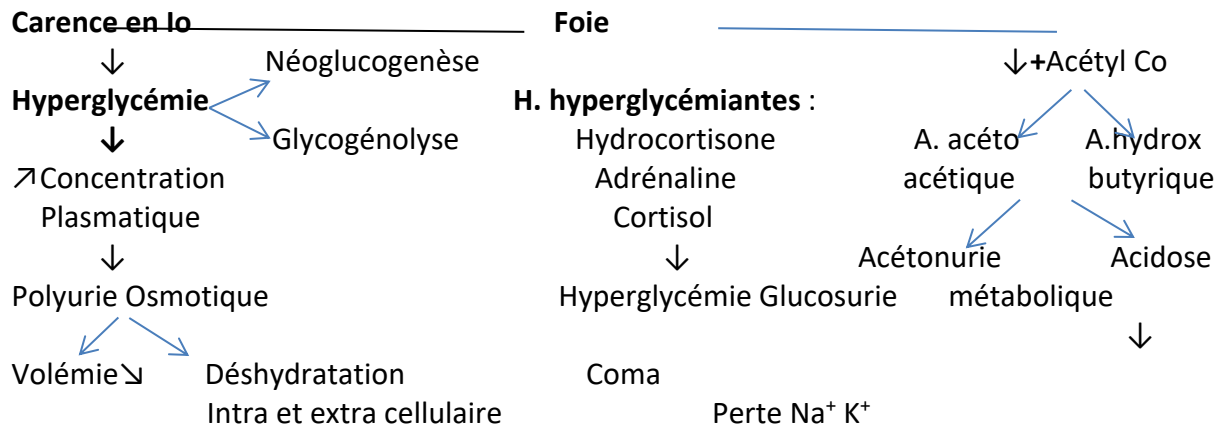
- Diabète familial : 5-15% versus Diabète dans la population générale : 0,2%
- Fréquence du DID chez les jumeaux monozygote versus jumeaux hétérozygote
- Susceptibilité du système HLA DR3, DR4, DR3-DR4 : 30% VRS 1% population générale

• Auto immunité :

- Auto AC anti cytoplasme des îlots de Langerhans, Auto AC anti insuline
- Lymphocytes des DID $\Rightarrow$ inhibent la production in vitro de l'insuline

• Facteurs d'environnement : Virose alors que le lait maternel a un effet protecteur

5/ Physiopathologie des complications aiguës



6/ Physiopathologie des complications dégénératives

Liaison G- P dans collagène ⇒ Épaississement des membranes des tissus

Oxydation non enzymatique du glucose ⇒ libération des radicaux toxiques (rétine, nerfs, rein)

Mauvaise utilisation du glucose ⇒ Dyslipidémie → athérosclérose

II/ les différents types de diabète

A/ Diabète avec carence en insuline

1/ Diabète type 1 (DT1) : par destruction des cellules β langerhens

- DT1 a : mécanisme immunologique ± association : coélie, thyroïdite, Addison...
- DT1b : non immunologique ⇒ diabète idiopathique

2/ Diabète MODY (Maturity-onset type diabetes in the young) : En rapport avec des déficits monogéniques de la fonction des cellules β ⇒ Diabète monogénique du jeune. Hérité dominante sur 2 ou 3 G + un début s'effectuant chez les < 25-35 ans.

3/ Diabète mitochondrial : Surdité bilatérale + ↘ progressif de la fonction des cellules β

B/ Diabète avec résistance à l'insuline

1/ Diabète lipo-atrophique : ↗ TG + Résistance à l'Io

2/ SM : Présence de 3/5 critères : Obésité abdominale + (HTA, TG, HDL-C, Résistance à Io).

3/ syndrome avec polykystose ovarienne (SPO) : ↗ androgénisme + anovulation chronique

C/ Diabète résultant d'une combinaison entre déficit et résistance en Io.

DT2 : Obésité, signe de résistance à Io (acanthosis nigricans, SPO), HTA, Dyslipidémie et ATCD de DT2 chez les parents du 1^{er} degré

III/ Clinique

- Début progressif après une longue période de polyurie-polydipsie ou aiguë par ACD
- Syndrome polyurie-polydipsie, amaigrissement malgré l'appétit conservé, asthénie.
- Enurésie primaire ou secondaire ou Tableau coma hypoglycémique, ACD

IV/ Biologie

- Glycémie veineuse > 126mg/dl (> 7mmol/l) après un jeûne de 8h
- HPGO : glycémie > 200mg/dl (> 11mmol/l) ou à n'importe quel moment de la journée
- Chimie des urines : Glucosurie > 1g/kg/J et Acétonurie si acidocétose diabétique
- Dosage de l'Io + Peptide C : effondré surtout lors de l'ACD
- Ac anti β : GAD, ICA, IA2, IAA) : indiqué si difficulté de diagnostic
- Hémoglobine glyquée (Hb A1C) : reflet du niveau glycémique de 3mois (Nle 6%)
- Dyslipidémie : lipides totaux > 7g/l, Cholestérol > 2,20g/l, TG > 1,5g/l
- Cortisol, glucagon, GH $\nearrow$ mais se normalise après mise en route du traitement

V/ Diagnostic différentiel

- Diabète rénal : glucosurie + glycémie normale en rapport avec le seuil rénal $\searrow$
- Hyperglycémie transitoire : Hyperthyroïdie, méningite..., Diabète Mody
- Déshydratation aiguë du nourrisson, Vomissement acétonémique
- Intoxication aux salicylées : $\nearrow$ glycémie + coma + acidocétose sans glucosurie

VI/ Traitement

1/ Buts : Maintenir une normoglycémie durant le nycthémère

Permettre un développement staturo-pondéral satisfaisant

Permettre une bonne insertion scolaire puis socio-professionnelle

2/Moyens : Insulinothérapie, Régime alimentaire, Activité physique, Auto surveillance

➤ **Insulinothérapie :**

A/ Source des insulines

1/Insuline humaine : obtenue par la technologie de recombinaison dont le génome contient le gène de l'Io. Elle induit beaucoup moins d'Ac anti Io.

Dans les flacons : se groupe en hexamères

Dans le tissu s/cutané : se scinde en monomères pour pénétrer dans la circulation

2/ Analogues de l'Insuline : Obtenue en modifiant la structure de l'Io humaine pour devenir monomérique $\Rightarrow$ action 2 fois plus rapide et 2 fois moins longtemps

B/ les différents types d'insuline

	Rapide ou ordinaire	Intermédiaire semi lente	Lente ou prolongée
Délai /action	15- 30min	60-90min	10h 18H
Pic	1H-3h	4-8H	16-18h
Durée	6H-8h	12h 20h	24-36h

A retenir

la cinétique d'action de l'io est modifiée par la profondeur de l'injection et par la zone où elle est effectuée

C/Dose et modalités d'injection

*Moyen d'injection : Par seringue jetable à 100uu/ml, graduée par une unité ou deux unités, Stylos injecteurs ou par pompe portable

*Technique : S/cutané 15min avant les repas. La voie IV et IM si urgence (l'io rapide).

* Conservation : entre 2 et 8° au réfrigérateur et à T° ambiante après son ouverture. A jeter 1mois après ouverture du flacon.

*Zones d'injection : Partie antérieure et latérale de la cuisse, l'abdomen, les fesses, la partie Latérale du bras. L'injection doit se faire dans la même zone à un moment donné dans la Journée uniquement, pour éviter les complications :

Lipodystrophie (perte du tissu adipeux s/cutanée), *Lipohypertrophie* (accumulation du tissu adipeux s/cutanée et de la fibrose), *Allergie* : urticaire au site d'injection transitoire et l'urticaire généralisé est rare, *AC anti io* : Si taux élevés $\Rightarrow$ Insulinorésistance

3/ Les différents schémas d'insulinothérapie

3-1/ Schéma à deux injections /jour

Mélange d'io rapide et intermédiaire avant le petit déjeuner et avant le repas du soir.

La dose : 1u/kg/j et de 1,5 UI/Kg/J pour le pubère. Les 2/3 de la dose sont injectées le matin (75% intermédiaire et 25% rapide) et le 1/3 de la dose est injectée le soir (50% intermédiaire et 50% rapide). Cette posologie est théorique, elle varie par la suite selon l'alimentation et l'activité physique $\Rightarrow$ obtention de la dose idéale qui se fait par tâtonnement.

3-2/ Schéma à 3 injections/jours = stylos

Mélange d'io rapide et semi lente à 7h et 19h + io ordinaire à 12h00 $\Rightarrow$ Autonomie+++.

Io Rapide : 60% et Intermédiaire 40%

3-3/ Schéma à 4 injections /jours (basal-bolus)=Stylos :

Io rapide analogues 30min avant 7h, 12h, 19h et io intermédiaire au coucher

3-4/ Pompes à insuline (Io Rapide) : réglée à un débit de base fixe + des bolus lors des repas

➤ Régime :

- Riche et équilibré, éviction des sucres à absorption rapide sauf en cas d'hypoglycémie),
- les sucres à absorption lente (pomme de terre, riz, pain..) représentent la quasi-totalité de la ration glucidique.
- La ration calorique /jour est de 2000-2500kcal, répartie en : 50-60% glucides, 20-30% lipides et 12-20% protides (recommandations de l'ADA).
- Pendant la journée la répartition se fait en : 20% (petit déjeuner), 30% (déjeuner et le dîner), 10% (à 10h et à 16H)

➤ **Activité physique** : Tous les sports sont autorisés sauf les sport violent (plongée s/ marine, alpinisme ⇒ car ils entraînent unmeilleur équilibre glycémique

A retenir

Précaution à prendre

- la régularité de l'AP, l'équilibre du DID avant l'AP, la diminution les doses d'lo + la prise des sucres long avant et pendant l'effort + éviction de l'injection au niveau du muscle sollicité par l'effort (rapidité de l'absorption)

➤ **Education de l'enfant diabétique et de ses parents et auto surveillance**

Les parents du DID doivent être intégrés dans la PEC. Pour le faire il convient de:

- Les aider à accepter la maladie comme étant une maladie chronique de toute la vie et ceci en s'aidant d'un psychologue
- Leur fournir toutes les informations nécessaires au sujet du DID (définition, cause, traitement exogène)
- Leur apprendre les modalités (dose, technique) d'injection de l'lo
- Leur expliqué la durée d'action de chaque type d'lo utilisée chez leur enfant
- Leur montrer à reconnaître les signes d'hypoglycémie, d'hyperglycémie avec la conduite appropriée à chaque situation
- Leur montrer comment adapter les doses de l'lo, en se basant sur l'analyse de l'heure du prélèvement de la glycémie. En effet cette heure permet de juger les effets de l'lo agissant durant cette période et d'adapter par conséquent sa posologie.
Exp : la glycémie de 12h permet de juger l'effet de l'lo rapide du matin et aussi de celle de la S/ lente du matin

- Leur montrer comment faire et interpréter une chimie des urines, un dextro, sans oublier la manipulation du lecteur glycémique
- Leur fournir toutes les explications qu'il faut sur l'alimentation et sur l'AP
- Les conseiller à se joindre à des associations des parents d'enfants diabétiques
- Leur expliquer que l'auto surveillance doit être pluriquotidienne et régulière
- Leur expliquer la nécessité de bien entreprendre le carnet du diabétique (dose, date, horaire (12h, 16h, 19h, 22h), Hbglyquée, glycémie, CU, levées nocturnes) de bien garder la trousse du DID avec l'enfant (Glucagon, Carte de DID, seringue, Io, lecteurs glycémiques)
- Leur expliquer que la surveillance se fait ultérieurement par un bilan trimestriel (Hbglyquée, Protéinurie), un bilan annuel (Fond d'œil, micro albuminurie, lipides, vitesse de conduction nerveuse) et par un bilan tous les 5 ans (Angiographie rétinienne)

VII/ Complications aiguës du Diabète insulino dépendant de l'enfant

A/ Coma hypoglycémique

1/ Objectifs Pédagogiques :

- Reconnaître un coma hypoglycémique
- Reconnaître les signes mineurs de l'hypoglycémie
- Savoir prendre en charge un coma hypoglycémique et les signes d'hypoglycémie

2/ Définition :

Complication métabolique très fréquente, de gravité variable $\Rightarrow$ pronostic vital en jeu

3/ Clinique :

- Signes liés à la sécrétion d'adrénaline : Début brutal, agitation, sueur, pâleur, palpitation, tremblement, faim impérieuse.
- Signe de retentissement neuro-cérébral : Diplopie, agressivité, parésie, trouble du comportement, convulsion, coma, Babinski présent et bilatéral
- Glycosurie n'élimine pas une hypoglycémie car les urines sur lesquelles la chimie des urines a été faite sont des urines stockées antérieurement

4/ Causes : La recherche d'une cause est basée sur l'interrogatoire qui précisera :

Si un repas est sauté, un surdosage de l'insuline, ou non adaptation de la dose avant la pratique d'une activité physique sportive

5/ traitements

Hypoglycémie mineure : Alimentation sucrée

Hypoglycémie sévère :

1mg de glucagon en intra musculaire profonde (1ampoule =1mg)

↓ 5min après si pas de récupération

10-20cc de SG30% relais par 10cc/Kg/perfusion de 1h de SG10%

↓ H1 si toujours hypoglycémie

SG10% durant 6H + 2g/l de gluconate de Na^+ + 1,5g/l de gluconate K^+ ± HHC 2mg/kg /3h

B/ Acidocétose diabétique

1/ Objectifs Pédagogiques:

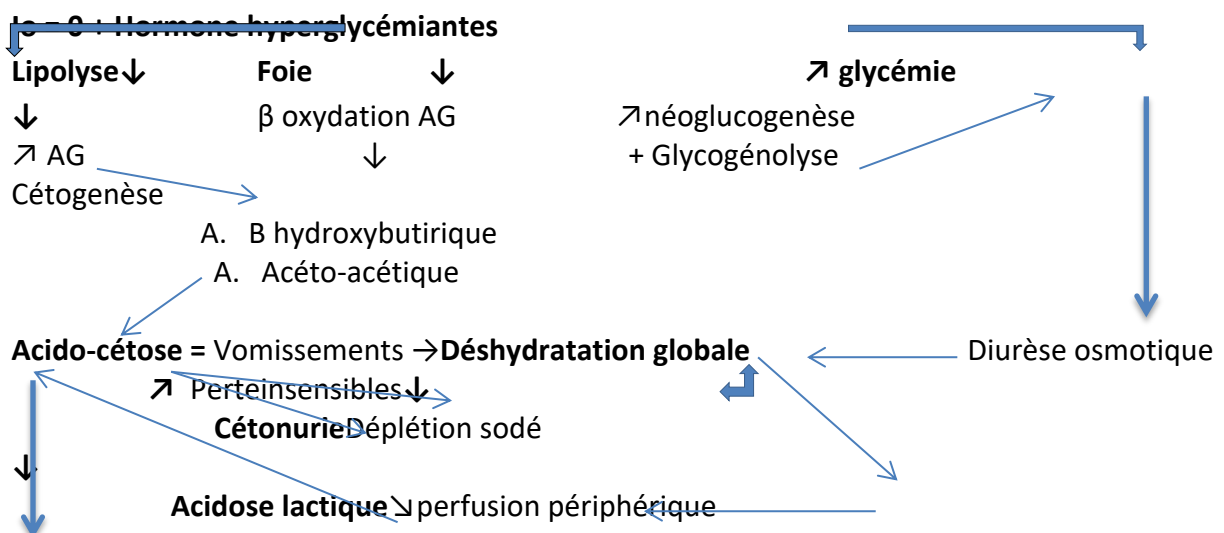
- Reconnaître l'acidocétose diabétique et connaître ses bases physiopathologiques
- Savoir PEC une ACD et savoir détecter les complications liées au traitement
- Savoir prévenir l'ACD par une bonne PEC du diabète

2/ Définition

Complication métabolique aiguë du DID due à une carence profonde en Insuline. L'ACD est gravée d'un taux de mortalité très élevés dans les pays en voies de développement ou elle demeure toujours un mode fréquent de révélation du DID. Elle se définit par :

* Une hyperglycémie $\geq 2,50\text{g/l}$ + Une acidose métabolique (pH artériel $< 7,30$, $\text{HCO}_3^- < 15\text{meq/l}$) + Une cétonurie+++mml/l

3/ Physiopathologie



Perte rénale de K⁺, Ca⁺⁺, P, Mg⁺⁺

↓

Déplétion potassique

4/ Clinique

4-1 Cétose modérée :

- Syndrome polyuro- polydipsique
- Reprise de l'énurésie nocturne, asthénie, amaigrissement récent, ∇ du rendement scolaire
- Signes digestifs +++ : Vomissements, diarrhée et douleur abdominale

4-2 Acidocétose grave :

- Trouble de conscience sans signes de localisation (coma calme + Reflexe cutané plantaire en flexion et conservation de tous les réflexes ostéotendineux)
- Hyperventilation de Kussmaul(respiration à 4 temps) avec une halène acétonémique
- Signes de déshydratation sévère avec parfois un collapsus
- Normo ou hyperthermie même en présence d'une infection

4-3/ Biologie :

- ✓ Gaz du sang : PH < 7,30, HCO₃⁻ < 15meq/l, PCO₂ ∇, IRF, ↑TG et Chol (lo =0), ↑GB
- ✓ Glycémie > 2,50g/l, Cétonémie> 7mmol/l (bandelette), ↑K⁺ malgré le déficit global (en rapport avec l'acidose, le manque en lo et la protéolyse⇒ sortie extra cellulaire)
- ✓ Natrémie variable selon les pertes hydrique et la selon la glycémie : Appréciation de l'état d'hydratation intra cellulaire se fait par le calcul de :

$$\text{Na}^+ \text{ Corrigée (meq/l)} = \text{Na}^+ \times \frac{[\text{Gly (mg/100)} - 100]}{100} \times 1,6$$

A retenir : Chaque gramme de glycémie > 1g/l abaisse la Na⁺ de 1,6meq /L

Osmola plasmatique > 350mosm/l = 2 X Na⁺ + urée +glycémie mmol/l (Nle =290+5mosm/l)

- ✓ Dans les urines : Glucosurie + cétonurie, électrolytes ↑ + PH < 5

4-3 Diagnostic positif :

- Début progressif + Glucosurie+ Acétonurie massive + Acidose métabolique avec un PH < 7,30, HCO₃⁻ < 15meq/l + Hyperglycémie > 2,50g/l

4-4 Diagnostic différentiel :

a/ Diabétique non connu :

- ✓ Encéphalite virale et intoxication aux salicylée : glycosurie +acétonurie,

- ✓ Vomissements acétonémiques à la phase de la sécrétion corticosurrénale :
 $\nearrow$ glycémie, $\searrow$ K^+ , alcalose métabolique

b/ Diabétique connu :

- ✓ **Coma hypoglycémique** : Début brutal, sueurs, convulsions, Babinski + et bilatéral, hypoglycémie
- ✓ **Coma hyperosmolaire** : coma fébrile + trouble neurologique (nystagmus, hypertonie, Babinski bilatéral, raideur méningée) + déshydratation intra et extra cellulaire + Gly > 10g/l + $\nearrow Na^+$ d'où hyper osmolarité + Gucosurie sans cétonurie

5/ Prise en charge

5-1/ Buts :

- Interrompre rapidement la production de corps cétoniques par une insulinothérapie efficace $\Rightarrow$ source d'acidose
- Réhydratation rapide et efficace
- Eviter la survenue de l'hypo K^+ et de l'œdème cérébral

5-2/ Mise en condition

- Hospitalisation
- Examen clinique rapide
- Recherche des causes déclenchantes : Infection, traumatisme, intervention chirurgicale, mauvaise éducation des malades, sous dosage de l'Insuline, l'abandon de la surveillance, prise de corticoïdes, dysfonctionnement d'une pompe à insuline (absence de réserve s/cutané d'Insuline), déni de la maladie (contexte psychologique chez les adolescents)
- Deux Abord veineux solide pour :
 - bilan : glycémie, ionogramme sanguin et urinaire, Hématocrites, urée et créatinine, gaz du sang, Diurèse horaire.
 - Traitement : Réhydratation et insulinothérapie
- Mettre sous monitoring cardiovasculaire si coma
- Arrêt de l'alimentation par voie orale et mise en place d'une sonde gastrique si coma
- ECG : recherche des signes électriques d'hypo K^+ qui sont plus précoces que la biologie
- Surveillance : Constantes hémodynamiques (FR, FC, TA), état de conscience, état d'hydratation, poids, pouls, TRC, soif, Diurèse horaire et des 24h, Glycémie (H0, H2,

H6 puis toute les 4H), Ionogramme sanguin et urinaire, Sachet collecteur et gaz du sang, Chol, TG, Ca++, Ph urinaire

5-3/ Insulinothérapie et réhydratation : Recommandations de consensus de l'ISPAD

5-3-1/ Réhydratation : Obligatoirement réalisée avant l'insulinothérapie

	H0-H2	H2-H24
Collapsus	SSI : 10cc/kg en 30min (répéter si pouls faible)	3l/m ² SG 5% + 2g Nacl , 3g KCL, 3g gluconate de Ca ⁺⁺ , 0,5g sulfate de Mg ⁺⁺ . Relais se fait par le SG10% avec les mêmes électrolytes dès que la glycémie = 2g/l
PH < 7,20	SBI 14‰ : 5cc/kg en 30min	
Tous/ cas	SSI 9‰ : 10cc/kg/h puis le volume est adapté Selon la Na ⁺ corrigée (SSI 9‰ : 8cc/kg si Na ⁺ < 138meq/l) et enrichi en KCL si pas d'IR organique et pas d'hyper K ⁺ . Après 2H → SG	

5-3-2 Insulinothérapie de H0-H24

Perfusion de l'io rapide par pompe d'infusion IV continue, diluée dans du SSI (1cc = 1u d'io dilué dans 99ccSSI) à la dose de 0,1u /kg/heure (0,05u/kg/H si < 5 ans) en Y avec celle de la réhydratation. Si glycémie < 1g/l ⇒ réduction de la perfusion de 50%.

Si glycémie > 2,50g/l ⇒ Augmentation de la perfusion de 50%

A retenir

Il faut éviter de donner des boissons, d'arrêter l'IO ou de baisser l'io < de 0,05 u/kg/h

5-4/ Complications inhérentes au traitement:

- Œdème cérébral durant les 1ères 24Heures, en rapport avec une hyperhydratation, chute trop rapide de la glycémie et l'acidose.
- Hypo k⁺ durant les 1^{ères} heures ⇒ Scope + Supplémentation KCL sans > 60mes/l
- Hypoglycémie

C/ Coma hyperosmolaire

Complication rare se voit chez l'handicapée ou le nourrisson qui n'expriment pas la soif. Il se manifeste par une hyperthermie, une déshydratation sévère + un état de choc, un coma et à la biologie : une hyperglycémie > 10g/l + hypernatrémie > 145meq/l + Osmolarité plasmatique > 350mosm/l

VIII/ Complications dégénératives

- Micro angiopathie : Rétinopathie, cataracte, néphropathie glomérulaire sclérose de Kimmelstiel, neuropathie et polynévrite
- Macro angiopathie : AVC
- Artériopathie distale : Pied diabétiques
- Autres : infections, retentissement psychologique, trouble de la croissance

Bibliographie

1/ Bekkat-Berkani. D, Mazouni A. Diabète de l'enfant. In Elément de Pédiatrie Tome 2, Office des Publications universitaires 2008. Edition 4965.

2/ Bouderdas. Z. Complication du diabète. Guide Pratique de la prise en charge du diabète chez l'enfant. IPSEN PHARMA. Visa MSP N° 168 22 juin 2016.

3/ Baghriche. M, et al. Diabète de l'enfant. In Pédiatrie ISBN : 9961 61 125-X. Edition décembre 1998. Dépôt légal : 499/97.