

A doctor in a white lab coat with a stethoscope around their neck is shown from the chest up. They are holding a glowing, golden-yellow orb in their right palm. The background is a blurred clinical setting. Overlaid on the image are futuristic digital elements: a large, semi-transparent circular area in the upper left, and various glowing lines, dots, and concentric circles around the hand and the orb. The text "DIABETES TYPE 1" is prominently displayed in the center-left.

DIABETES TYPE 1

Plan du cours:

I-introduction/définition

II-classification

III-la physiologie

IV-la physiopathologie

V- le diagnostic positif

VI- le diagnostic différentiel

VII- la prise en charge

IX- le suivie du diabétique

X- conclusion

I-introduction/définition:

- ✓ Endocrinopathie la plus fréquente en pédiatrie
- ✓ Il y'a une carence partielle ou total en insuline=hyperglycémie
- ✓ Selon ADA 97 et OMS 98 on parle de diabète si :
 - 2 glycémies a jeun $\geq 1,26\text{g/l}$ (au moins 8h de jeun)
 - une glycémie a n'importe quel moment de la journée $\geq 2\text{g/l}$ avec les signes cliniques de diabète
 - une glycémie $\geq 2\text{g/l}$ après 2h d'HGPO (indiqué devant une hyperglycémie de découverte fortuite sans signes cliniques , on donne $1,75\text{g/kg}$ ou 45g/m^2 avec un max de 75g)

II-classification: ADA

1-diabete de type I:

- ✓ Auto-immun dans 95% des cas
- ✓ Idiopathique dans 5% des cas

2-diabete de type II: insulinopénie et une insulinoresistance

- ✓ Avec prédominance de l'insulinopénie
- ✓ Avec prédominance de l'insulinoresistance

3-autres types:

- ✓ Diabète associé a certains syndrome
- ✓ Diabète induit par certains médicaments ou toxiques
- ✓ Diabète secondaire aux endocrinopathies
- ✓ Les pathologies du pancréas exocrine: mucoviscidose , hémochromatose
- ✓ Anomalies génétiques de l'insulinosécrétion: diabète mody, diabète mitochondriaux

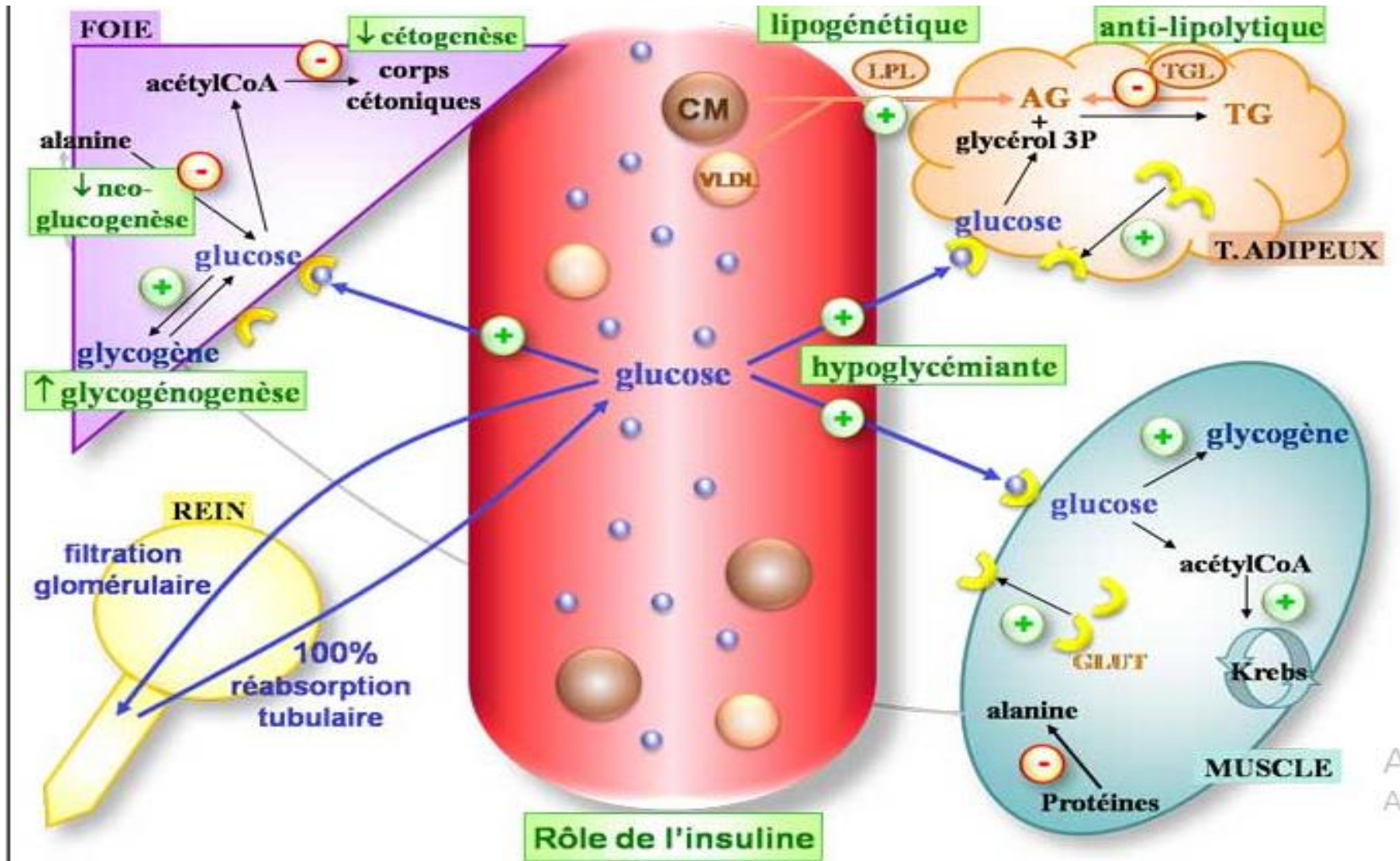
III-la physiologie:

- ✓ L'insuline est secrétée par les cellules B des îlots de Langerhans
- ✓ La pro insuline est transformée en peptide C puis en insuline
- ✓ Le rôle de l'insuline:
 - frêne la lipolyse
 - inhibition de la glycogénolyse
 - inhibition de la néoglucogenèse
 - mise en réserve du glucose sous forme de glycogène au niveau du foie et du muscle
 - Transformation du glucose en TG et sa mise en réserve dans le tissu adipeux

III- la physiologie:

- ✓ La sécrétion de l'insuline:
 - basale, faible et constante lors des 24h
 - sécrétion prandial:
 - Une phase rapide et forte dont l'amplitude dépend du contenu du repas
 - Une phase prolongée plus lente dont la durée dépend du type de sucres contenus dans le repas

III- la physiologie:



IV-la physiopathologie:

- ✓ Causes exacte de la maladie encore mal élucidé
- ✓ Cascade d'évènement immunologique survenant chez un individu prédisposé génétiquement déclenché par les facteurs environnementaux hypothétique aboutissant a la destruction complète des cellules B:

1-La prédisposition génétique:

- ✓ dans 85% des cas absence d'ATCD familiaux expliquant l'implication de d'autre facteurs
- ✓ 2 gènes: DR3/DQ2; DR4/DQ8

2-les facteurs immunologiques:

- ✓ une cascade de réaction immunologique= insulite = destruction progressive des cellules B
- ✓ plusieurs types d'Ac (Ac anti IA2, Ac antiGAD, Ac anti ICA, Ac anti IAA) , présent dans 96% des cas a la découverte du DT1

IV-la physiopathologie:

- ✓ avec l'ancienneté du diabète= disparition des Ac d'où l'intérêt de faire le dosage lors de la découverte du DT1

3-les facteurs environnementaux:

- ✓ suspecté mais non prouvé
- ✓ virus, vaccination, exposition précoce aux PLV et autres

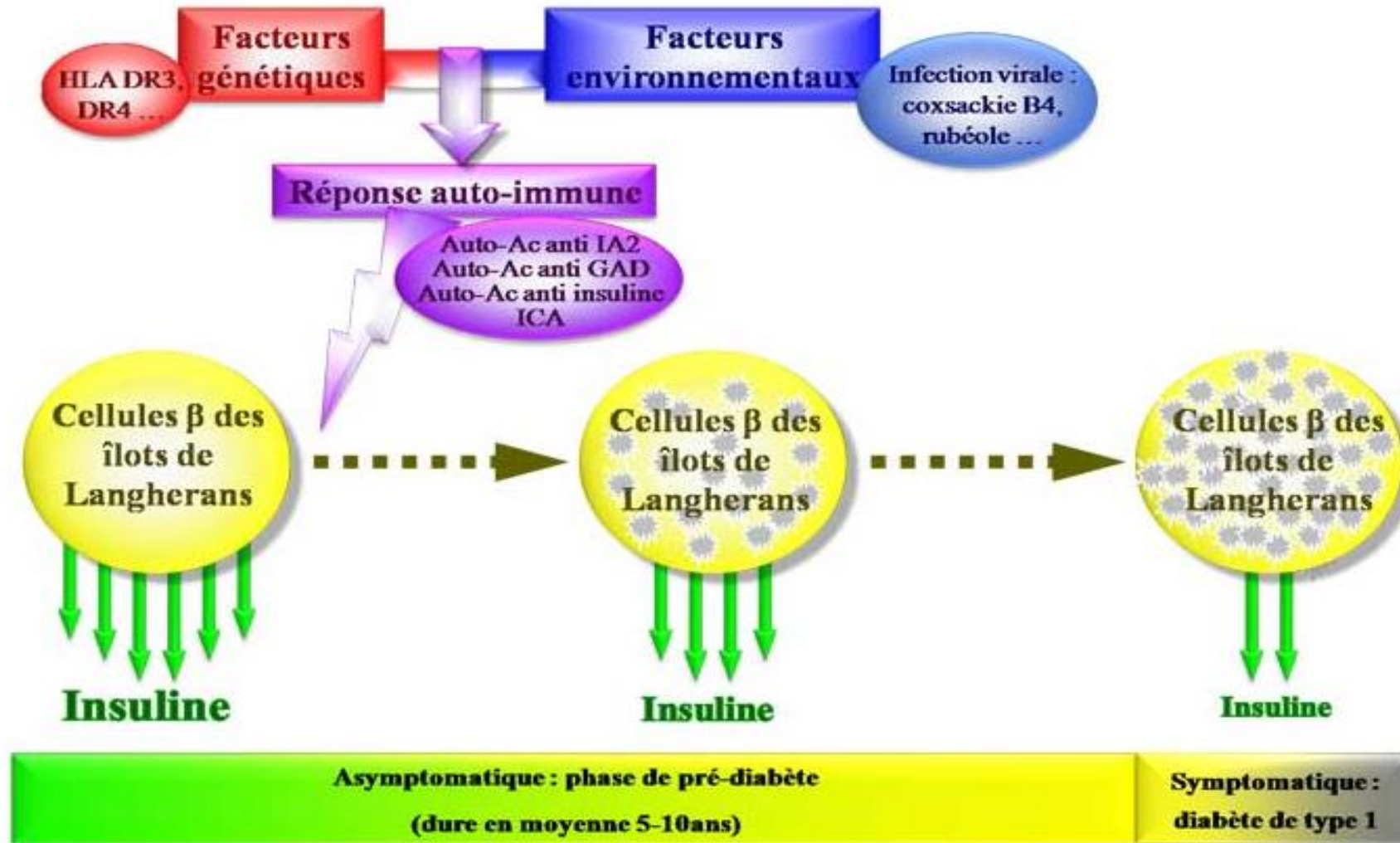
IV-la physiopathologie:

- ✓ 3 phases au cours du diabète:
 - une phase de latence= phase de prédisposition génétique
 - une phase préclinique=silencieuse= il y'a activation du système immunitaire déclenché par les facteurs hypothétiques
 - une phase clinique: l'hyperglycémie qui apparaît lorsqu'il y a une destruction de 85 à 90% des cellules B
- ✓ La carence en insuline:
 - absence d'insuline = absence de pénétration de glucose à l'intérieure des cellules= absence de substrat énergétique=libération des hormones de la contre régulation(GH, cortisol, glucagon et les catécholamines)

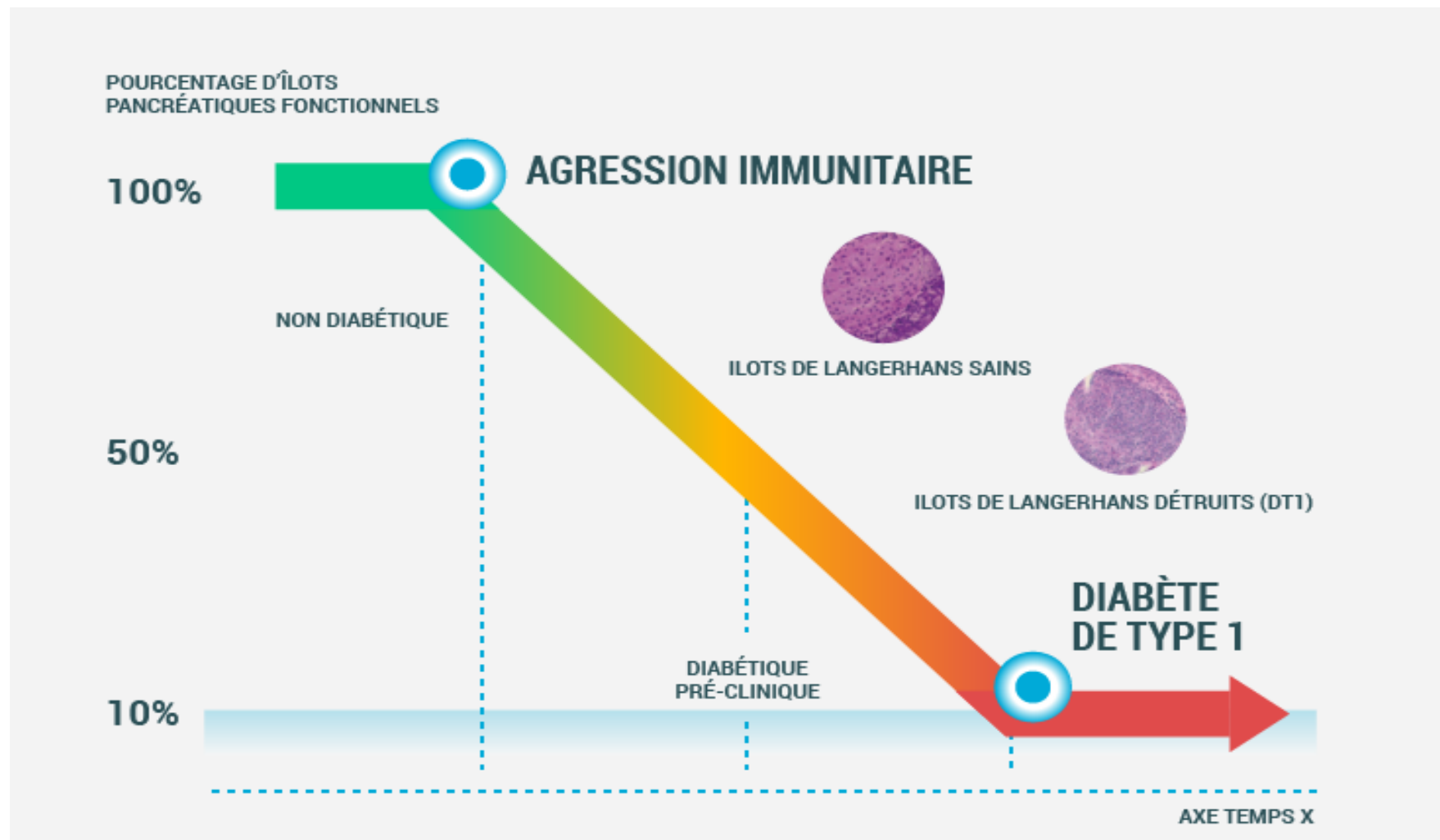
IV-la physiopathologie:

- les hormones de la contre-régulation sont responsables de:
 - ❖ Protéolyse à partir du tissu musculaire = fonte musculaire = production d'acide aminé
 - ❖ Lipolyse à partir du tissu adipeux = amaigrissement et production d'acide gras
- À partir de ces AG et AA il y aura formation du glucose = néoglucogenèse = aggravation de l'hyperglycémie
- les AG seront transformés au niveau du foie en corps cétoniques responsables d'une cétose et si persistance = acidocétose
- l'hyperglycémie = hyperosmolarité = DSH intra puis extracellulaire
- à long terme cette hyperglycémie et l'hyperlipidémie = des micro et macro angiopathies

IV-la physiopathologie:



IV-la physiopathologie:



DIAGNOSIS

Diabetes
type 1

V- le diagnostic positif:

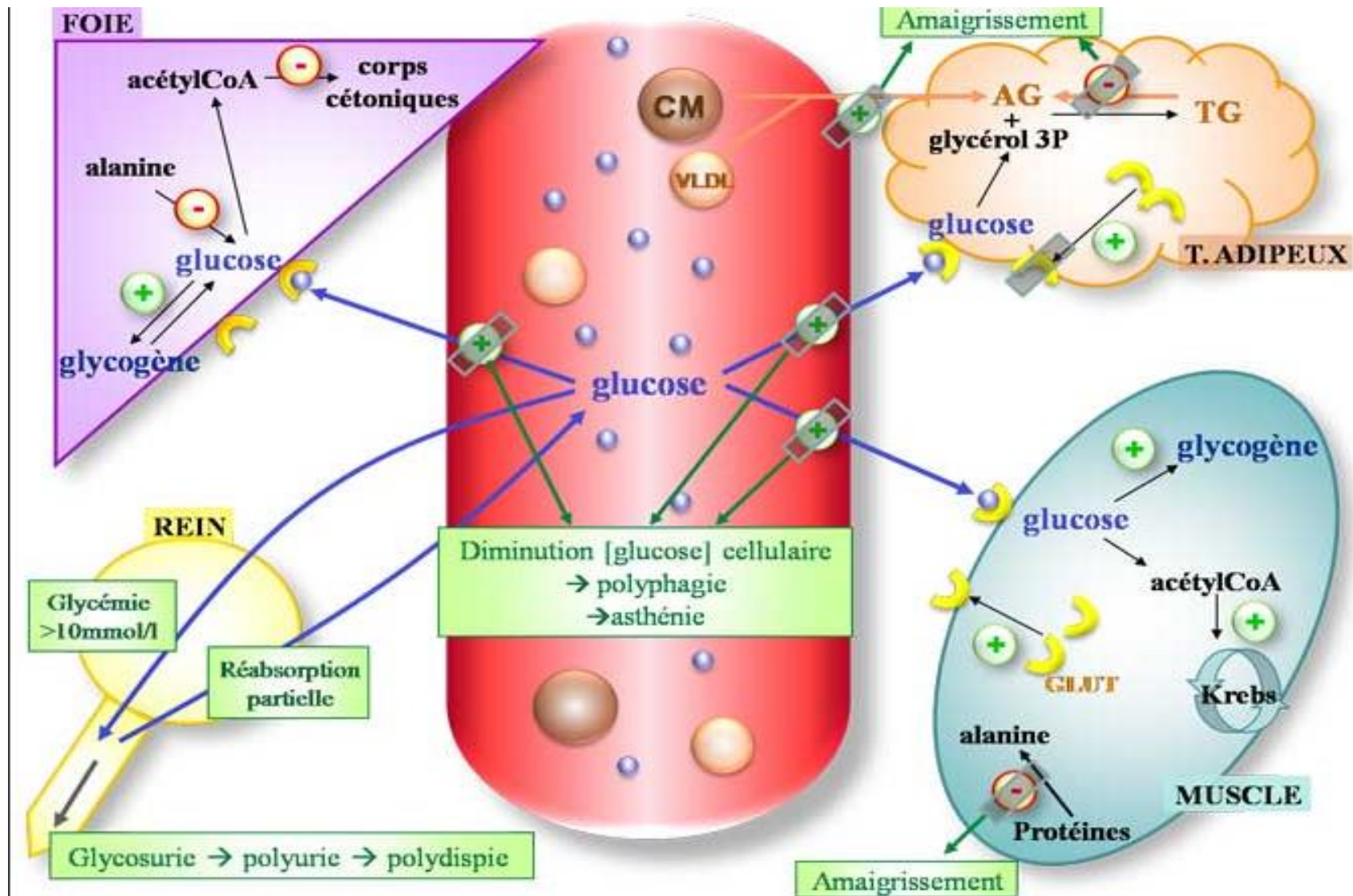
1-les circonstances de découverte:

- ✓ Fortuite
- ✓ Brutal= tableau d'acidocétose
- ✓ Progressif= sd polyuro-polydipsique, asthénie, amaigrissement et polyphagie
- ✓ Atypique: DSH, énurésie secondaire

2-examen clinique:

- ✓ normal en dehors du tableau de cétose ou acidocétose parfois on retrouve un foyer infectieux, une candidose
- ✓ BU: glu positive si gly $\geq 1,80$ g/l; cc positif si gly ≥ 2 g/l

V- le diagnostic positif:



V- le diagnostic positif:

3-paraclinique:

- ✓ Confirmation du diabète= définition
- ✓ Confirmation de l'origine immunologique par un dosage des Ac , si négatif l'origine auto-immune probable devant:
 - les ATCD familiaux de DT1
 - Ac antithyroïdien; sérologie de la MC positive
 - typage HLA positif
- ✓ Équilibre glycémique des 3 derniers mois : HbA1c
 - normal entre 3 et 6%
 - un DT1 si $\geq 6,5\%$
- ✓ Autres: bilan lipidique, NFS, une fonction rénale et une micro albuminurie

VI- le diagnostic différentiel:

- ✓ Les tubulopathies: glycosurie avec une glycémie normale
- ✓ Hémococoncentration dans une situation de DSH
- ✓ Intoxication aux salicylés = hyperglycémie avec une acidocétose =
phenistix positif redresse le Diagnostic

VII- la prise en charge:

1-le but:

- ✓ Mettre l'enfant sous traitement de fond.
- ✓ Assurer une éducation (ou reprendre l'éducation si diabétique connu) des parents (et de l'enfant si grand) à la PEC de la maladie
- ✓ **Prévenir les complications de la maladie (à court, moyen et long terme).**
- ✓ Assurer un DSP et pubertaire normaux.
- ✓ **Assurer un soutien psychologique pour la famille (et l'enfant si grand) et une vie sociale normale**

VII- la prise en charge:

2-les moyens:

A-la prise en charge psychologique: de l'enfant et ces parents

B-la prise en charge diététique:

- ✓ la ration doit contenir 55% de glucide, 15% de protéines, 30% de lipides
- ✓ la répartition dépend des injections
- ✓ on peut autoriser les sucreries après un bon équilibre glycémique et en ajoutant de l'insuline rapide
- ✓ Les produits pour diabétique pas avant 3 ans



VII- la prise en charge:

C- l'activité physique:

- ✓ une activité physique régulière est autorisée après un équilibre glycémique
- ✓ Éviter les sports violents et individuels
- ✓ Prendre un sucre lent 2 heures avant le sport
- ✓ Pas d'injection où le muscle sera soumis à l'effort
- ✓ Prendre une boisson sucrée si effort prolongé
- ✓ Vérifier le dextro après le sport

VII- la prise en charge:

D- l'insulinothérapie:

❖ Types d'insulines:

✓ Insulines humaines:

- rapide type actrapid
- intermédiaire type insulatard NPH
- mélange de rapide et intermédiaire type mixtard peu utilisé

✓ Les analogues:

- rapide type humalog, novorapid, apidra
- lente type levemir, lantus et abasaglar



VII- la prise en charge:

type	Début d'action	pic	fin
Ultrarapides (<u>humalog</u> , <u>novorapid</u> , <u>Apidra</u>)	5-15 mn	1h	3-5 h
Rapides (<u>Umuline rapide</u> , <u>actrapid</u> , <u>Insuman</u> ou <u>insudal Rapid</u>)	30 mn	1h30-4h	6h
Semi lentes NPH (<u>Umuline NPH</u> , <u>Insulatard</u> , <u>Insuman</u> ou <u>insudal basale</u>)	1-3h	3-8h	12-18h
Analogues lent: Insuline glargine (lantus) Insuline détemir (levemir)	2-4h 1-2h	Pas de pic 6-12h	24h 20-24h
Pré mélangées Profil 10-50 <u>Humalog Mix 25-50</u> <u>Mixtard 10-50</u> <u>Insuman Comb 25-50</u>	30 mn	3 à 6 h	8 à 18 h

VII- la prise en charge:

❖ **Moyens d'administration:**

- ✓ La pompe a insuline
- ✓ Stylos injecteur
- ✓ Seringue a insuline:
 - 30= 1 graduation =0,5 UI
 - 50= 1 graduation= 01 UI
 - 100= 1 graduation= 02 UI

❖ **La voie d'administration:**

- ✓ la voie sous cutanée profonde
- ✓ La voie IV, IM et IP= voie d'urgence pour la rapide

VII- la prise en charge:

❖ **Les sites d'injection:**

- ✓ par ordre de priorité (A: abdomen , B: bras , C: cuisse , D: derrière)
- ✓ Au niveau du bras sans plie
- ✓ Au niveau de l'abdomen avec ou sans plie
- ✓ Au niveau des cuisses avec plie

❖ **Méthodologie:**

- ✓ Pas lieu de désinfecté si hygiène corporelle respecté
- ✓ Si on utilise de l'alcool laissé séché avant d'utilisé l'insuline
- ✓ Injecter une goutte avant chaque utilisation
- ✓ Une fois la dose injecté attendre 10 seconde avant de retirer si stylos pas pour les seringues

VII- la prise en charge:

❖ La conservation de l'insuline:

- ✓ Au frais et a l'abris de la lumière
- ✓ Retirer du frigo un stylos 2 h avant son usage
- ✓ Peut rester 1 mois en dehors du frigo

❖ Les objectifs glycémiques:

- ✓ A jeun entre 0,90 et 1,80 g/l
- ✓ Avant le couché entre 1,20 et 1,80 g/l
- ✓ Pendant la nuit entre 0,80 et 1,60 g/l
- ✓ HbA1c $\leq 7,5\%$

VII- la prise en charge:

❖ Les schémas:

✓ Le schéma conventionnel:

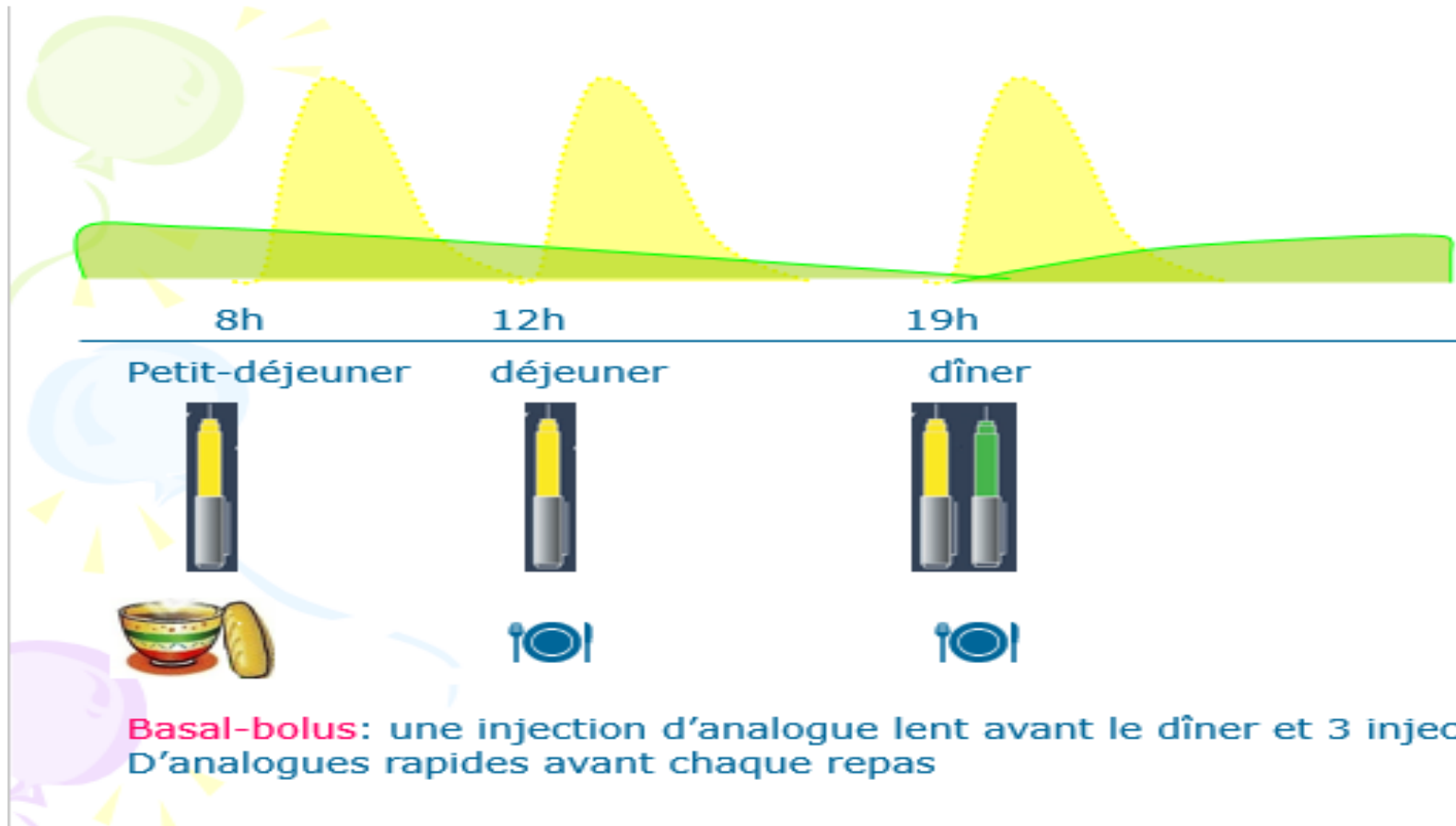
- on utilise de l'insuline humaine
- schéma a double injection:
 - Un mélange d'insuline rapide et intermédiaire a donner 20 mn avant le repas
 - Le matin : 2/3 de la dose totale (2/3 NPH et 1/3 de rapide)
 - Le soir : 1/3 de la dose totale (2/3 NPH+1/3 de rapide ou $\frac{1}{2}$ NPH +1/2 rapide)
 - Une collation a 10h du matin = risque d'hypoglycémie
 - Schéma le plus utilisé en début de TRT
 - Utilisé aussi lorsque l'enfant refuse le schéma a 4 ou 5 inj ou pas d'AMM pour les autres insulines

VII- la prise en charge:

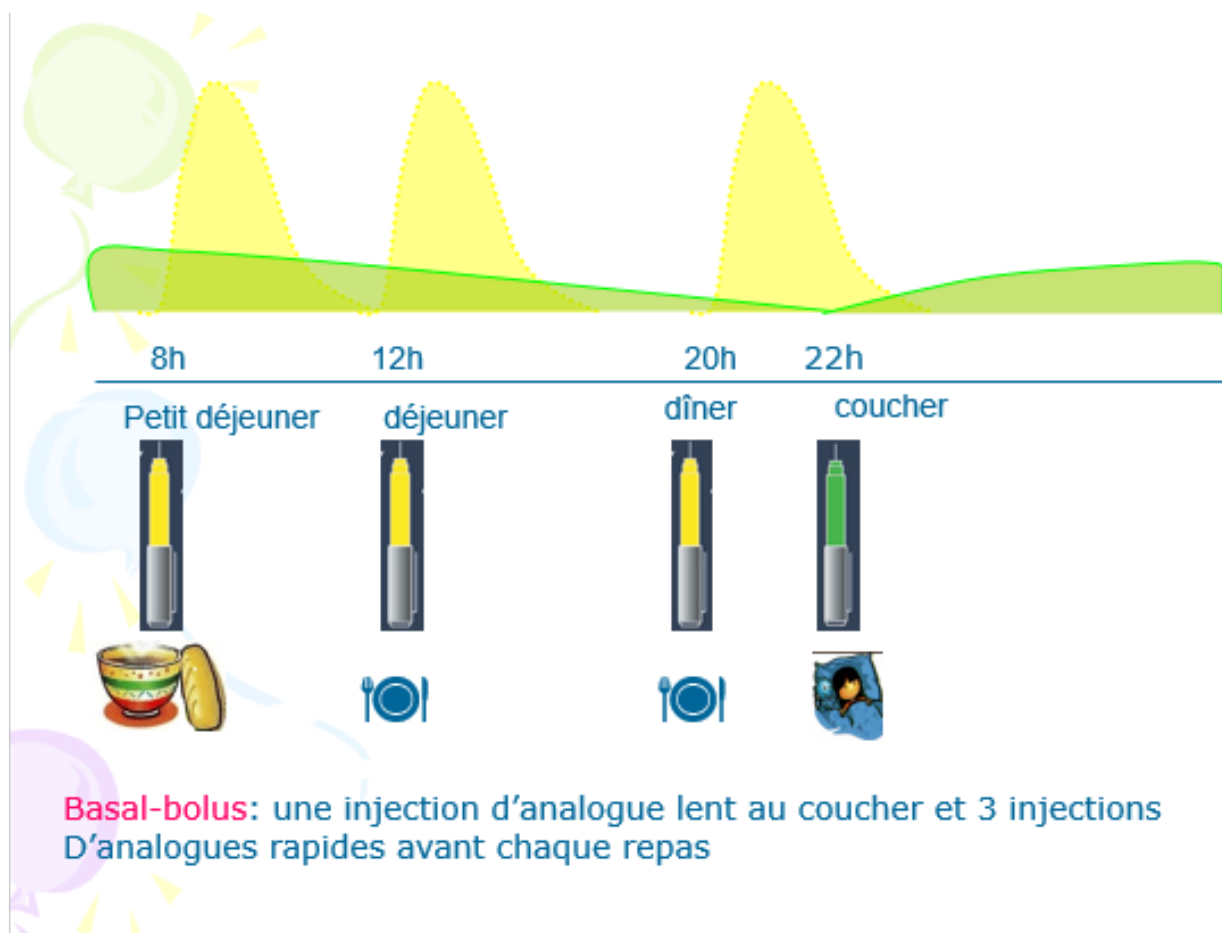
- ✓ Le schéma a 3 injection:
- La même chose que le précédant sauf qu'on ajoute une 3 eme inj rapide a 12h ou 16h pour éviter l'hyperglycémie de fin d'après midi
- Indiqué dans les situations suivantes: adolescent, HbA1c supérieure a 8,5% stagné , la dose d'insuline du matin plus de 35UI

VII- la prise en charge:

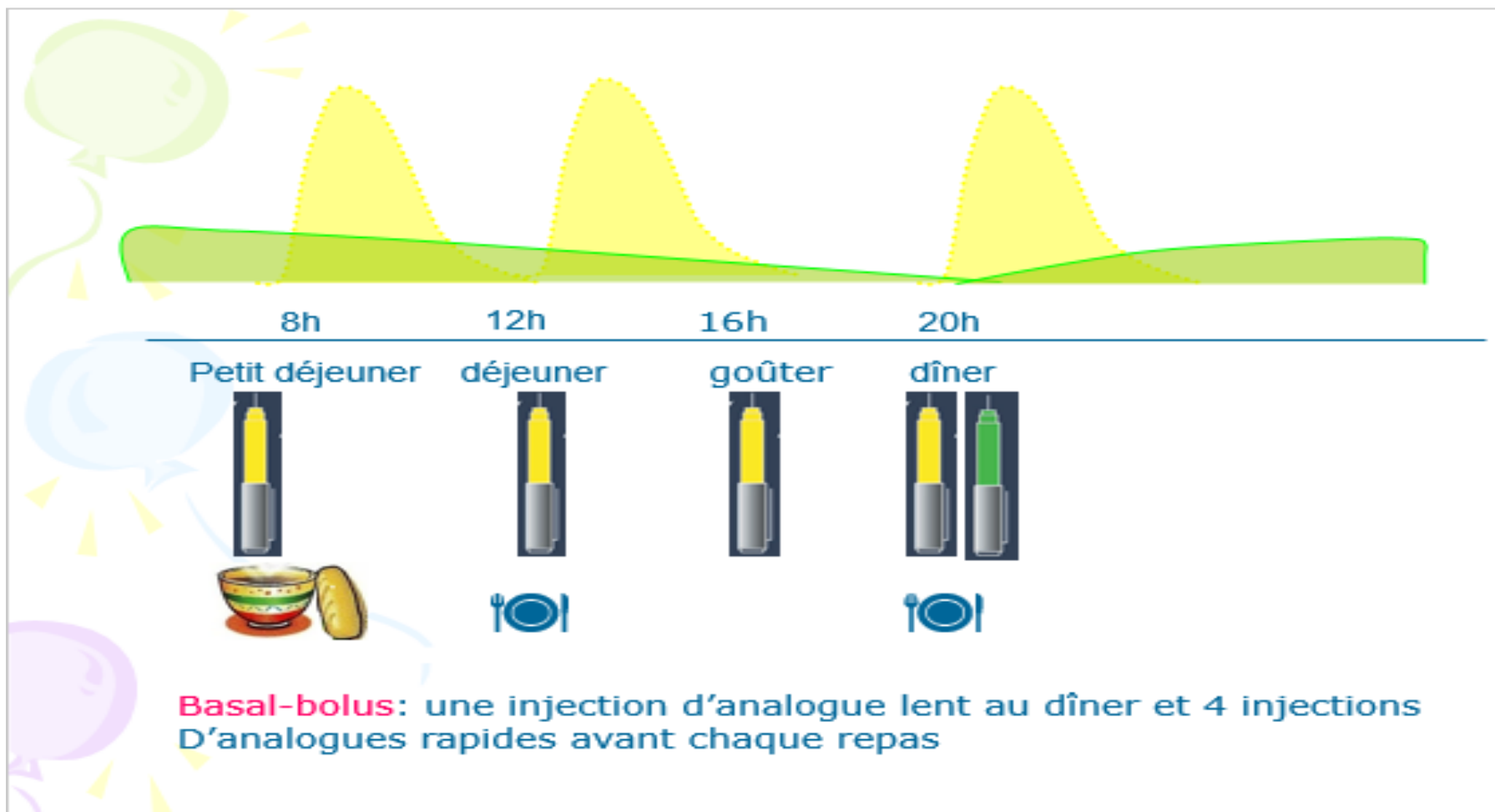
- ✓ schéma basal/bolus:



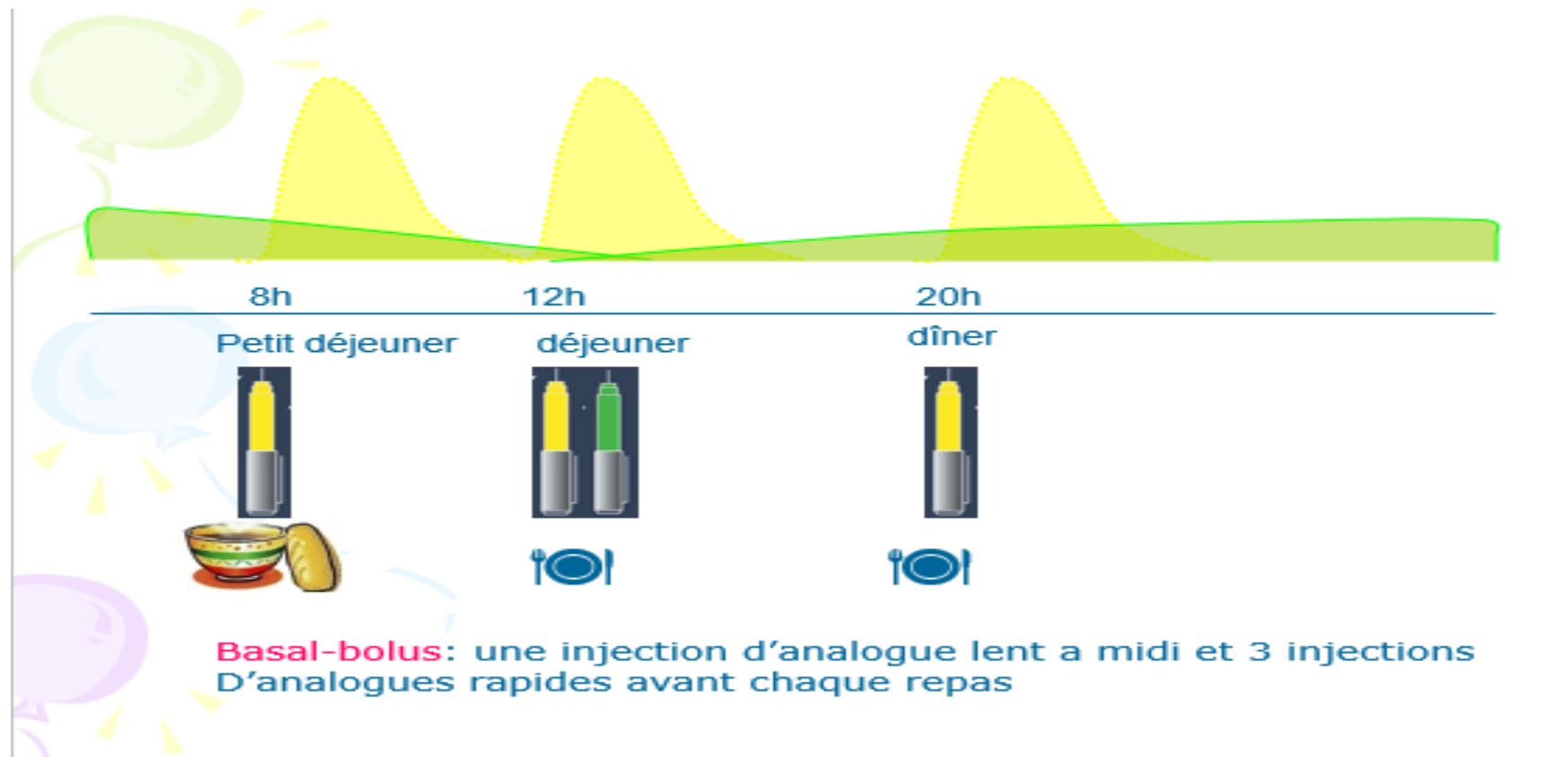
VII- la prise en charge:



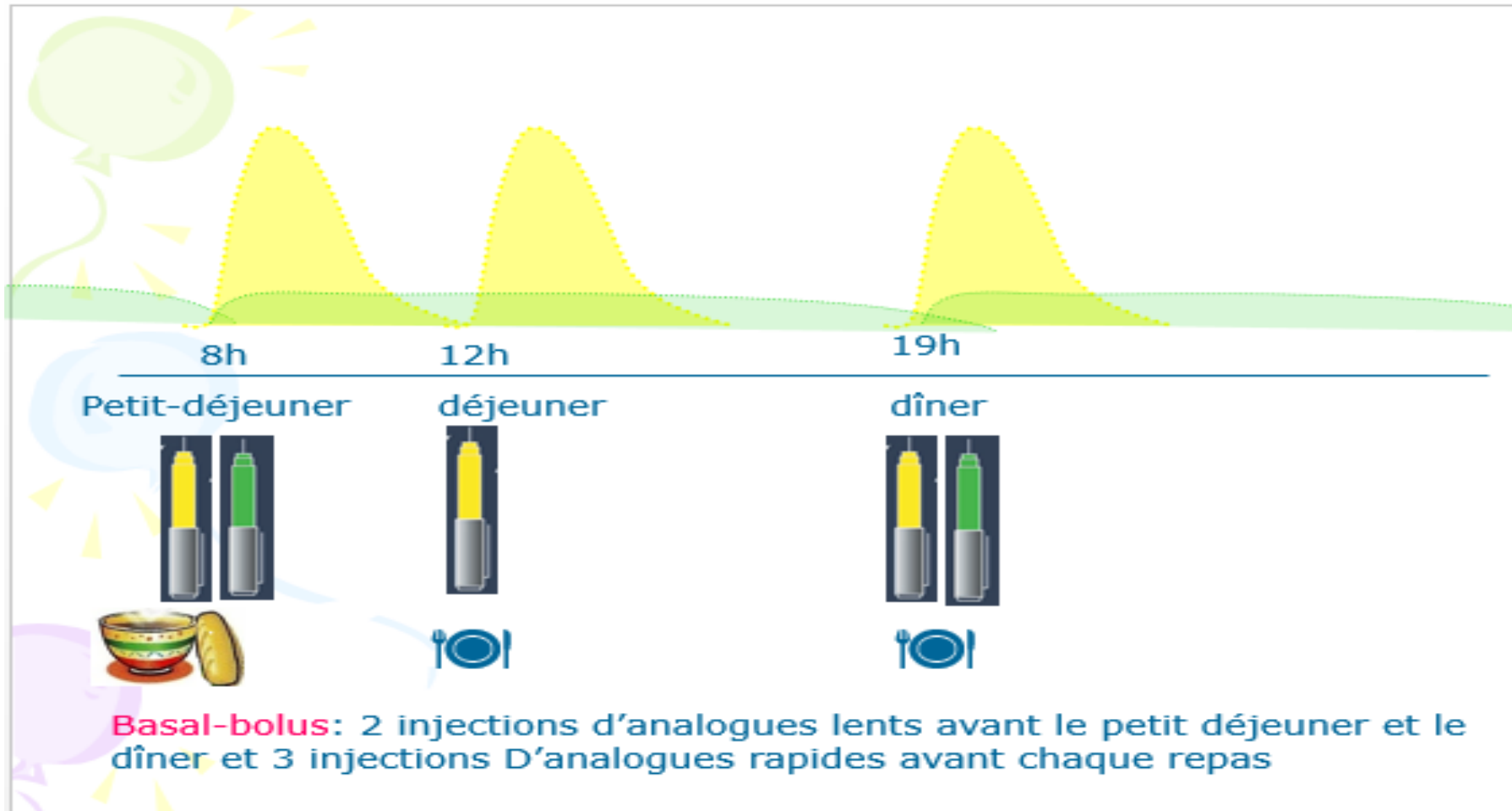
VII- la prise en charge:



VII- la prise en charge:



VII- la prise en charge:



VII- la prise en charge:

- ✓ L'insulinothérapie fonctionnelle principe c'est de calculer le bolus en fonction de la glycémie du moment et le contenu du repas en hydrate de carbone
- ✓ La pompe a insuline : indiqué dans le diabète instable , nourrisson et adolescent
- ❖ **La dose d'insuline initiale:**
 - nourrisson: 0,5-0,8 UI/kg/j
 - âge scolaire: 1UI/kg/j
 - adolescent: 1,2-1,5 UI/kg/j
- ❖ **Adaptation des doses:** De combien changer la dose: augmenter ou diminuer la dose en fonction de la dose totale journalière:
 - si inferieur a 5UI/j= réajustement par 0,5UI

VII- la prise en charge:

- si entre 5 et 15UI/j= réajustement par 01UI
- si plus de 15 UI/j = réajustement par 02UI
- ❖ **Type d'adaptation:** pour la basal/bolus
- ✓ **Adaptation compensatrice:**
 - si glycémie supérieure à 2,5 g/l au moment du repas rajouté à la dose habituelle soit 0,5 ; 01 ou 02UI en fonction de la dose journalière
 - Si glycémie entre 2,5 et 3 g/l en dehors des repas un rajout d'insuline à raison de 1/10 de la dose total journalière
 - si glycémie supérieure à 3g/l en dehors des repas = faire une BU si cc+ un rajout d'insuline à raison de 1/5 et si cc- un rajout d'insuline à raison de 1/10

VII- la prise en charge:

✓ Adaptation rétrospective:

- si glycémie supérieure à 1,80 g/l pendant 2 à 3 jours sans cause évidente à 8h, 12h et 16h modifier la dose de 22h, 8h et 12h en ajoutant soit 0,5; 01 ou 2 UI
- si glycémie supérieure à 1,80 g/l pendant 5 jours sans cause évidente à 20h et 22h modifier la dose de 16h et 20h en ajoutant soit 0,5; 01 ou 02UI

✓ Adaptation anticipatoire:

- diminuer la rapide qui précède l'effort physique
- si repas de fête ou consommation occasionnelle de sucrerie = augmenter la rapide avant le repas

IX- le suivie du diabétique:

1- le control a domicile: par les parents et l'enfant

- ✓ Rechercher les signes d'hypo et hyperglycémie
- ✓ Glycémie capillaire 4 a 5 foies/j
- ✓ Une bandelette urinaire si glycémie supérieur a 2g/l
- ✓ Toujours contrôler la dose d'insuline injecté
- ✓ Contrôler le régime alimentaire

2-le control médical:

- ✓ **Le rythme de suivie:** une foie/ mois pendant 3 mois puis une foie/ 3 mois
- ✓ **Les paramètres de suivie:**
 - **Clinique:**
 - vérifier le statut vaccinal
 - contrôler le cahier du cycle glycémique

IX- le suivie du diabétique:

- la croissance staturopondérale, pubertaire et le DPM
- examen des sites d'injection: zones de lipodystrophies
- hygiène buccodentaire et des pieds
- examen somatique complet
- **Para clinique:**
 - une HbA1c chaque 3 mois
 - un FO de référence puis 5 ans après puis chaque année
 - une micro albuminurie ,un doppler des vaisseaux du cou et des membres, évaluation cardiaque, un bilan lipidique après 5 ans d'évolution puis chaque année
 - rechercher les maladies auto-immune associés:

IX- le suivie du diabétique:

- Les dysthyroidies: rechercher une hypo ou hyperthyroïdie par un dosage initial de la TSH , Ac puis chaque 2 ans si asymptomatique et Ac négatif sinon plus rapproché
- Maladie coéliquaue: initial puis chaque année pendant 5 ans puis chaque 2 ans

X- conclusion:

- ✓ Le diabète pathologie endocrinienne la plus fréquente en pédiatrie
- ✓ Son diagnostic est facile
- ✓ La prise en charge est multidisciplinaire
- ✓ Une bonne éducation = un bon équilibre glycémique= retarder l'apparition des complications chroniques