

Diabète Type 1 chez l'enfant

**Cours pour étudiants de médecine en 5^{ème} année,
module de pédiatrie**

D Amarouche. K

- **Objectifs pédagogiques:**

- Poser le diagnostic de diabète sucré type 1, à la lumière des critères établis dans ce sens.
- Reconnaître les situations, suggérant une autre forme de diabète.
- Acquérir une base de connaissances sur les volets principaux de la prise en charge.
- Programmer le suivi de l'enfant diabétique.

Plan

I. Généralités sur le diabète sucré

1 / Introduction

2 / Classification

II Diabète type 1

1 / Définition

2 / Intérêt.

3 / Epidémiologie,

4 / pathogénie, physiopathologie.

5 / Diagnostic positif.

6 / Diagnostic différentiel.

7 /Prise en charge

- Conclusion.**

I / Généralités

1 / Introduction

- Le diabète sucré juvénile est une affection hétérogène dont le tableau clinique et la progression peuvent considérablement varier.
- La classification est importante pour déterminer le traitement, mais peut ne pas être évidente au moment du diagnostic.
- Des recherches ont été menées dans le monde entier pour combiner les caractéristiques génétiques, cliniques et physiopathologiques afin de mieux définir les différents types de diabète chez l'enfant et mieux comprendre les sous-types.
- Actuellement , les deux types les plus courants, sont le diabète de type 1 (DT1) et le diabète de type 2 (DT2)

2 / Classification

- **I. Type 1**
- Destruction des cellules β entraînant généralement une carence absolue en insuline
- À médiation immunitaire (caractérisée par la présence d'un ou plusieurs marqueurs auto-immuns)
- Idiopathique
- **II. Type 2**
- Insulinorésistance avec déficit relatif en insuline et hyperglycémie
- subséquente
- **III. Autres types spécifiques**
- **A. Formes courantes de diabète mono génique**
- **MODY**
- • MODY HNF4A
- • MODY GCK
- • MODY HNF1A
- • MODY HNF1B
- **Diabète néonatal**
- • KCNJ11
- • INS
- • ABCCB
- • 6q24 (PLAGL1, HYMA1)
- • GATA6
- • EIF2AK3
- • FOXP3

- **B. Anomalies génétiques de l'action de l'insuline**

- INSR
- Lipodystrophie généralisée congénitale
- Lipodystrophie partielle familiale
- PIK3R1 (syndrome SHORT)

- **C. Maladies du pancréas exocrine**

- Pancréatite
- Trauma/pancréatectomie
- Néoplasie
- Diabète lié à la mucoviscidose
- Hémochromatose
- Surcharge en fer liée aux transfusions

- **D. Endocrinopathies**

- Acromégalie
- Syndrome de Cushing
- Hyperthyroïdie
- Phéochromocytome
- Glucagonome
- Somatostatine

- **E. Induction médicamenteuse ou chimique**
- Insulinorésistance et déficit en insuline
 - Glucocorticoïdes
 - Acide nicotinique
 - Antipsychotiques atypiques
 - Inhibiteurs de protéases (première génération)
 - Statines
- Déficit insulinaire
 - β -bloquants
 - Inhibiteurs de la calcineurine
 - Diazoxide
 - Phénytoïne
 - L-asparaginase
 - Pentamidine
 - Diurétiques thiazidiques
- Insulinorésistance
 - Agonistes β -adrénergiques
 - Hormone de croissance

- **F. Infections**
- Rubéole congénitale
- Entérovirus
- Cytomégalovirus
- **G. Formes peu fréquentes de diabète à médiation immunitaire**
- Anticorps anti-récepteur de l'insuline
- Syndromes poly-endocriniens auto-immuns de type 1 et 2 (APS-1 et 2)
- **H. Autres syndromes génétiques parfois associés au diabète**
- Syndrome de Down Syndrome de Klinefelter
- Syndrome de Turner
- Ataxie de Friedreich
- Dystrophie myotonique
- Porphyrie
- Syndrome de Prader-Willi
- **IV . Diabète gestationnel (DG)**

II / Diabète type 1

1 / Définition

- Le diabète sucré est un trouble métabolique complexe se caractérisé par une hyperglycémie chronique due à un défaut de sécrétion et /ou d'action de l'insuline. entraînant un déficit d'action de l'insuline sur les tissus cibles, ce qui conduit à des anomalies du métabolisme des glucides, des graisses et des protéines
- Le diabète type 1= DT1, ou diabète insulino dépendant= DID, qui représente plus de 90 % des diabètes de l'enfant, est un diabète sucré, du dans la majorité des cas à un processus auto immun entrainant la destruction progressive des cellules béta des ilots de Langerhans du pancréas, productrices d'insuline.

2 / Intérêt

- Maladie chronique complexe
- Fréquente, incidence en augmentation, mais très variables en fonction des ethnies, et des régions géographiques.
- L'étiopathogénie reste obscure.
- Diagnostic positif non toujours univoque
- Les tests génétiques prennent une place prépondérante dans le diagnostic étiologique, ainsi que dans le dépistage.
- Les complications, peuvent être évitées par une prise en charge multidisciplinaire compétente.
- Recherches donnant un espoir de guérison pour les patients, et de prévention pour leurs apparentés.

3 / Epidémiologie

- **Epidémiologie :**

- Dans le monde:

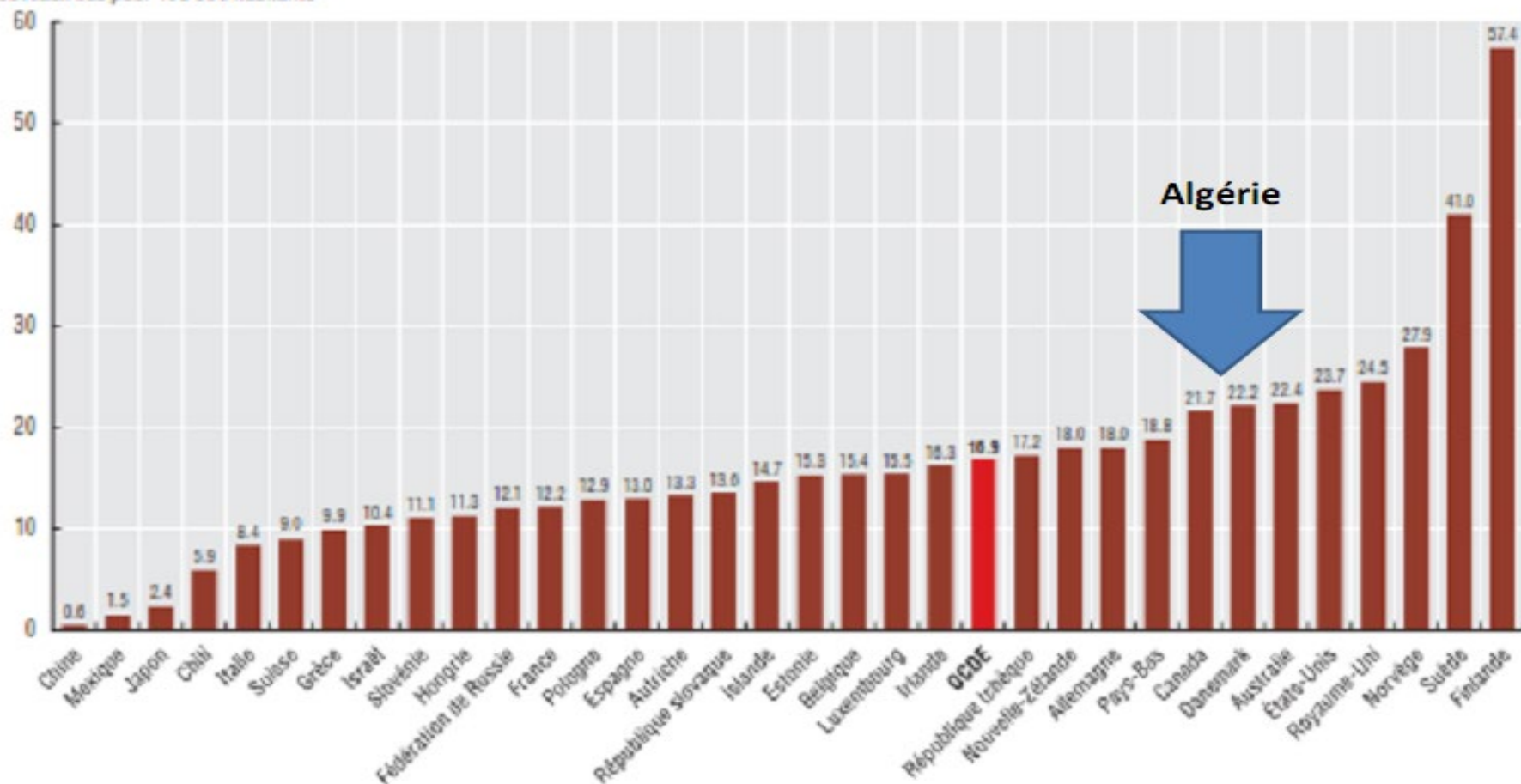
- ✓ Le diabète T1 est la forme la plus courante du diabète juvénile: 90%
- ✓ En 2021, on estimait à:
 - 108 300 enfants dont l'âge < 15 ans, diagnostiqués pour diabète
 - 651 700 enfants vivants avec cette maladie.

- En Algérie

- ✓ L' incidence pédiatrique moyenne est de 20 cas pour 100 000 habitants
- ✓ La Prévalence de 1, 38 cas pour 1000 habitants.
- ✓ Selon la fédération internationale du diabète, l'Algérie occupe la 4^{ème} place parmi les dix premiers pays non européens à incidence élevée de diabète juvénile dans le monde.

Estimations de l'incidence du diabète de type 1 parmi les enfants âgés de 0 à 14 ans, 2010

Nouveaux cas pour 100 000 habitants



Source : FID (2009).

Graphique réalisé par : <http://dx.doi.org/10.1787/888933479246>

4 / Etiopathogénie.

- **Le diabète type 1 dans sa forme auto immune, est secondaire à une destruction progressive des cellules B des ilots de langerhans, productrices d'insuline.**
- Cette destruction se produit à une vitesse variable , elle s'accompagne d'une inflammation, donnant une insulite,, et elle est influencée par plusieurs facteurs(Gènes, âge, ethnie).
- La maladie semble donc évoluer en trois stades:

Etioopathogénie

- ✓ le stade 1, qui peut durer de plusieurs mois à de nombreuses années, se caractérise par la présence d'une auto-immunité des cellules β avec normo glycémie et l'absence de symptômes cliniques
- ✓ Le stade 2 progresse vers la dysglycémie mais reste asymptomatique
- ✓ Le stade 3 est défini par l'apparition d'une maladie symptomatique.
- L'étiologie semble multifactorielle , mais aucun facteur n'a démontré un rôle spécifique.

Etioopathogénie

➤ Quels sont ces facteurs, et quel est leur rôle?

➤ 1 / Prédisposition génétique

- L'hérédité est polygénique
- Les gènes HLA DR3- DQ2 Et HLA DR4- DQ8 sont responsables de la susceptibilité génétique
- d'autres gènes sont responsables de la susceptibilité génétique du DT1 gène de l'insuline, PTPN22, IL2RA ..)
- Le risque dans la population générale est de 0,4%
- Le risque dans la fratrie est de 6 – 7%
- 1,3% à 4% si la mère à un DT16 à 9% si le père à un DT1
- Chez les jumeaux dizygotes, le risque = celui de la fratrie
- Chez les jumeaux homozygotes, le risque est de 70%.

Etioopathogénie

A noter que

- ✓ Sujets susceptibles génétiquement, mais n'ont jamais fait de diabète
- ✓ Sujets n'ayant pas cette susceptibilité, ils sont diabétiques

Etiopathogénie

2 – Et Les déclencheurs environnementaux?

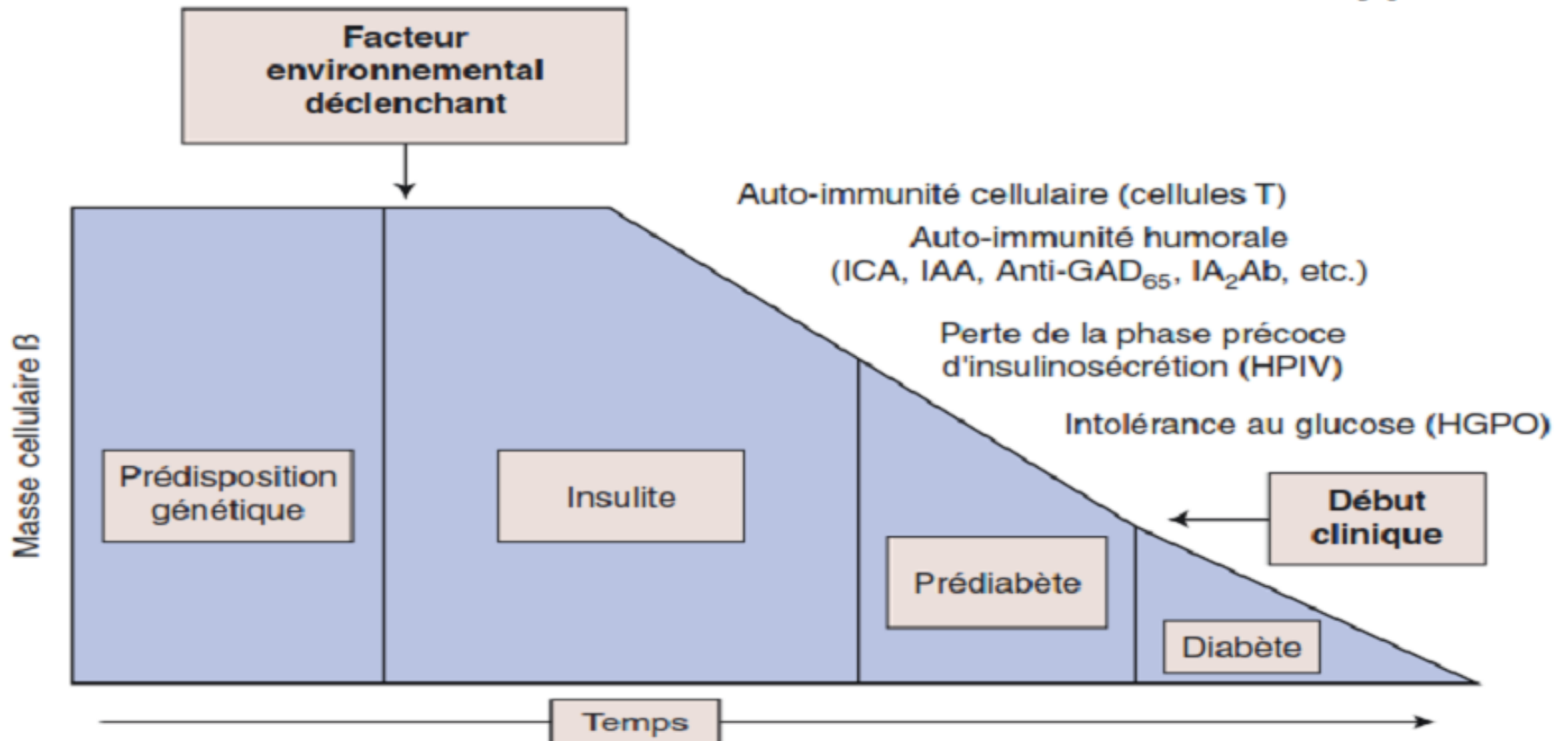
- Virus
- Théorie hygiéniste
- Obésité
- Changement du microbiote intestinale.



Rôles inconnus

Etiopathogénie

Histoire naturelle du diabète de type 1



ICA : anticorps anti-îlots de Langerhans

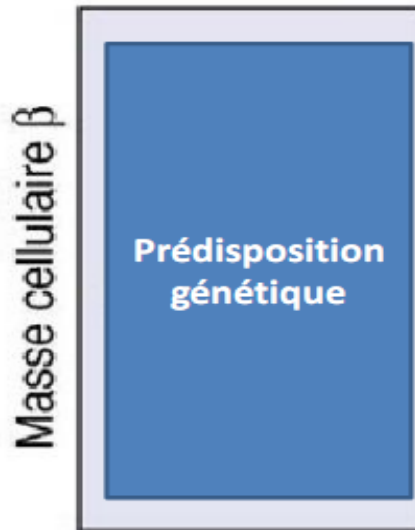
IAA : anticorps anti-insuline

GAD : anticorps antiglutamate décarboxylase

IA2A : anticorps anti-tyrosinephosphatase

Etioopathogénie

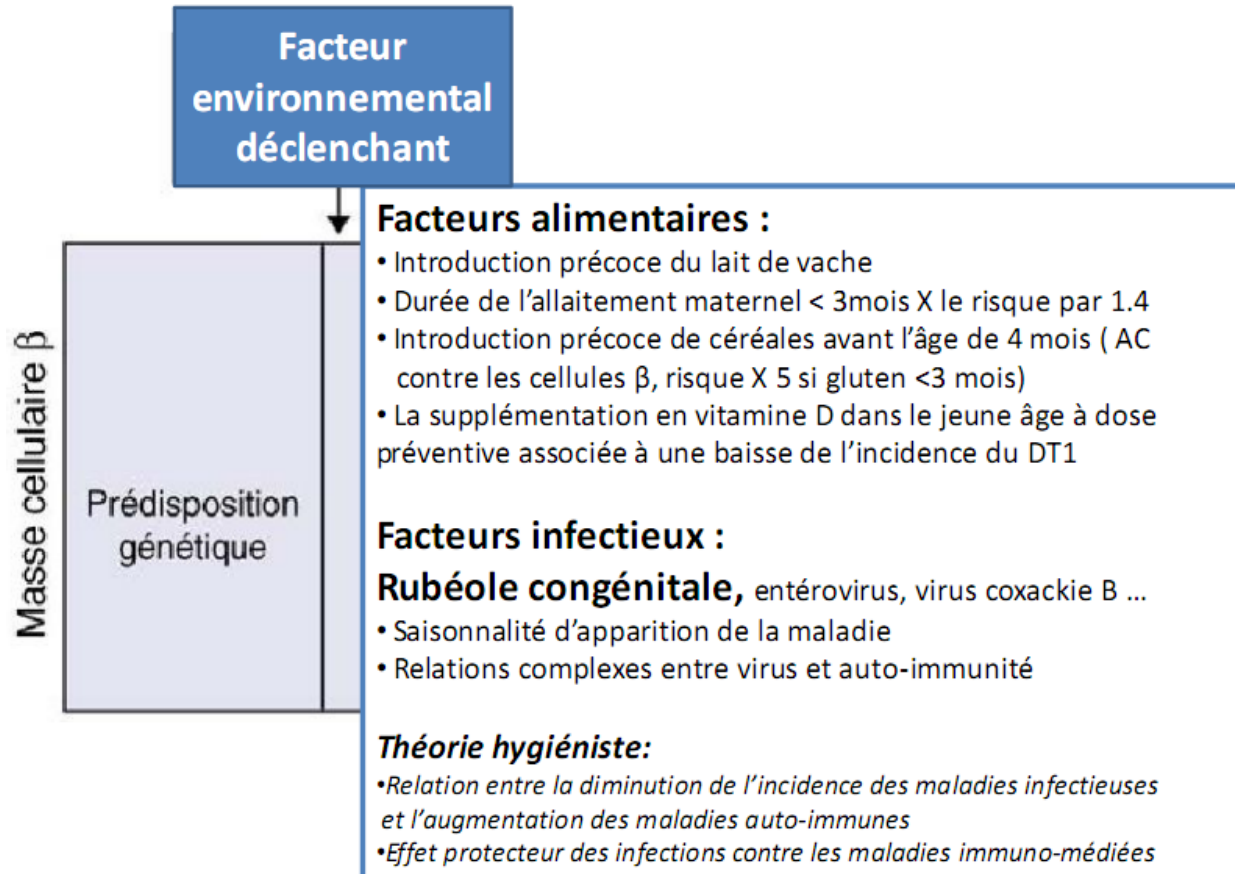
Prédisposition génétique



- Hérédité polygénique
- Une vingtaine de régions associées au diabète de type 1
- Région du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II (IDDM1)
 - 40 % du risque génétique
 - 50 fois plus de risques de diabète si DR3/DR4
- Région promotrice du gène de l'insuline (IDDM2)
 - 10 % du risque génétique
- Les facteurs génétiques ne peuvent expliquer à eux seuls le déclenchement du processus autoimmun

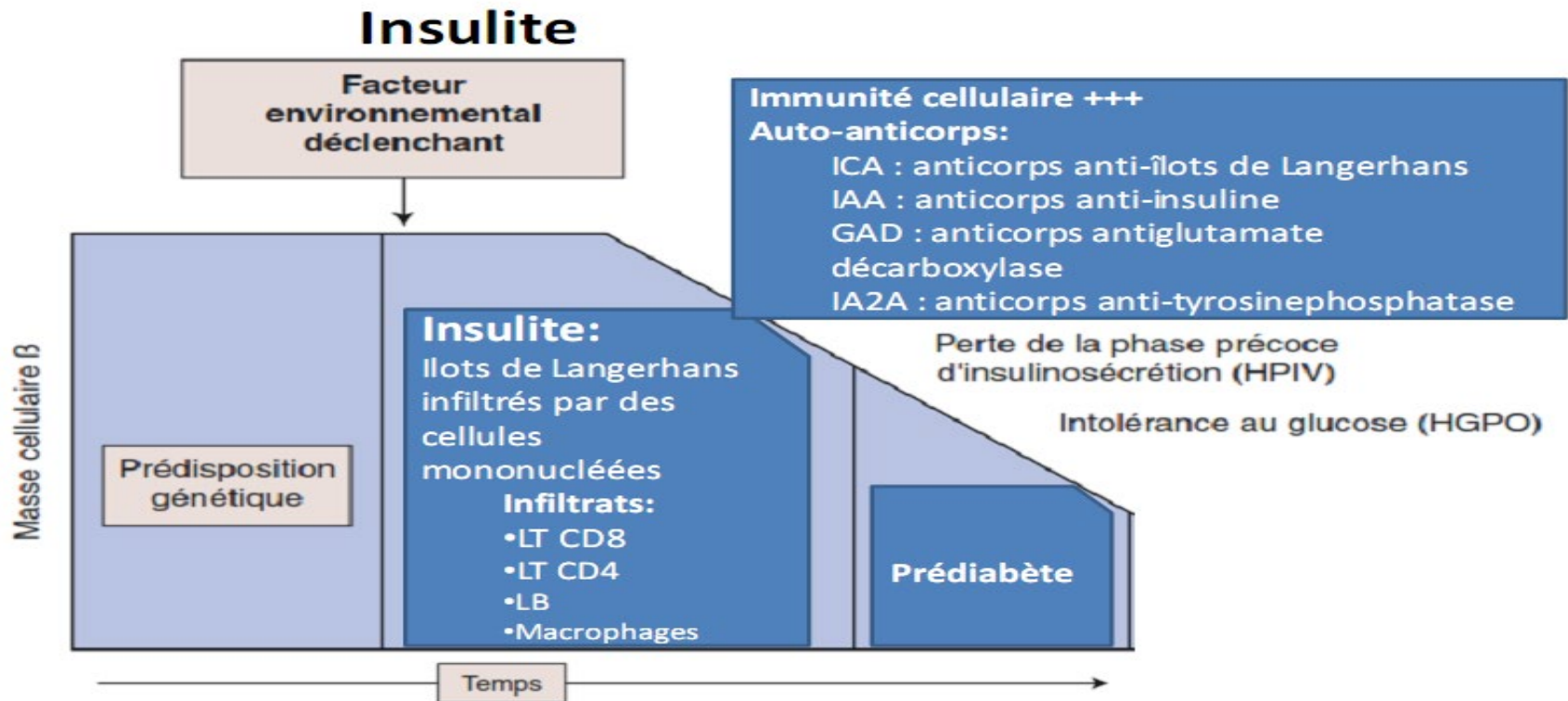
Etioopathogénie

Facteurs environnementaux



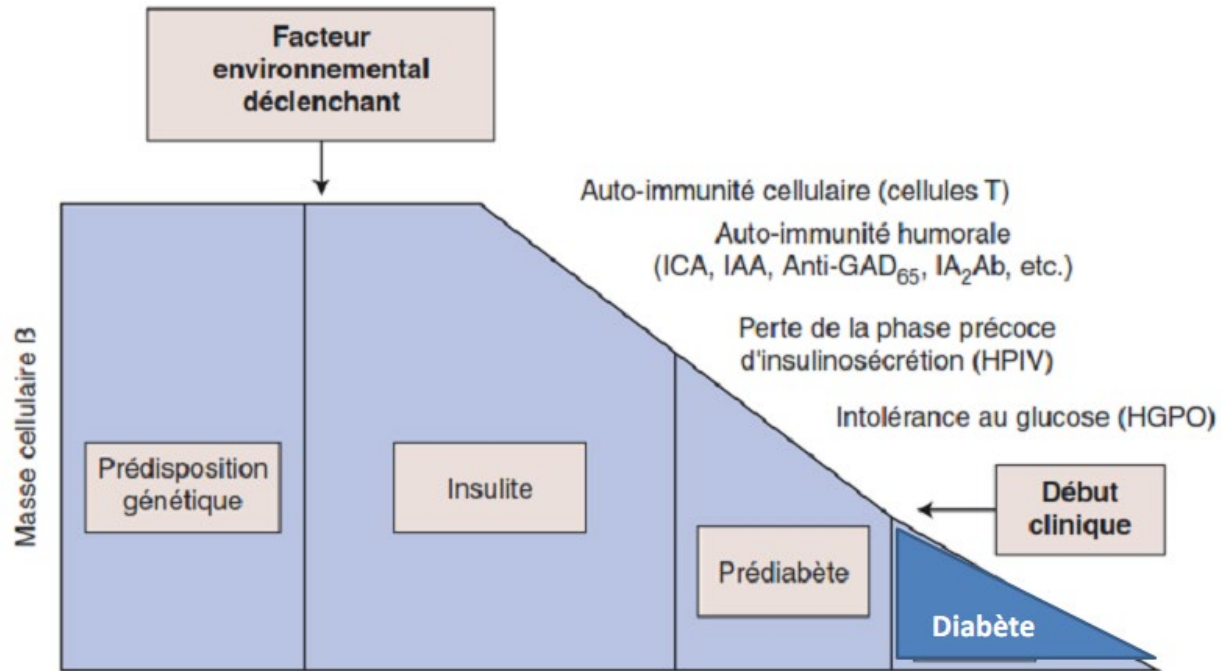
Etiopathogénie

Apparition d'une auto immunité



Étiopathogénie

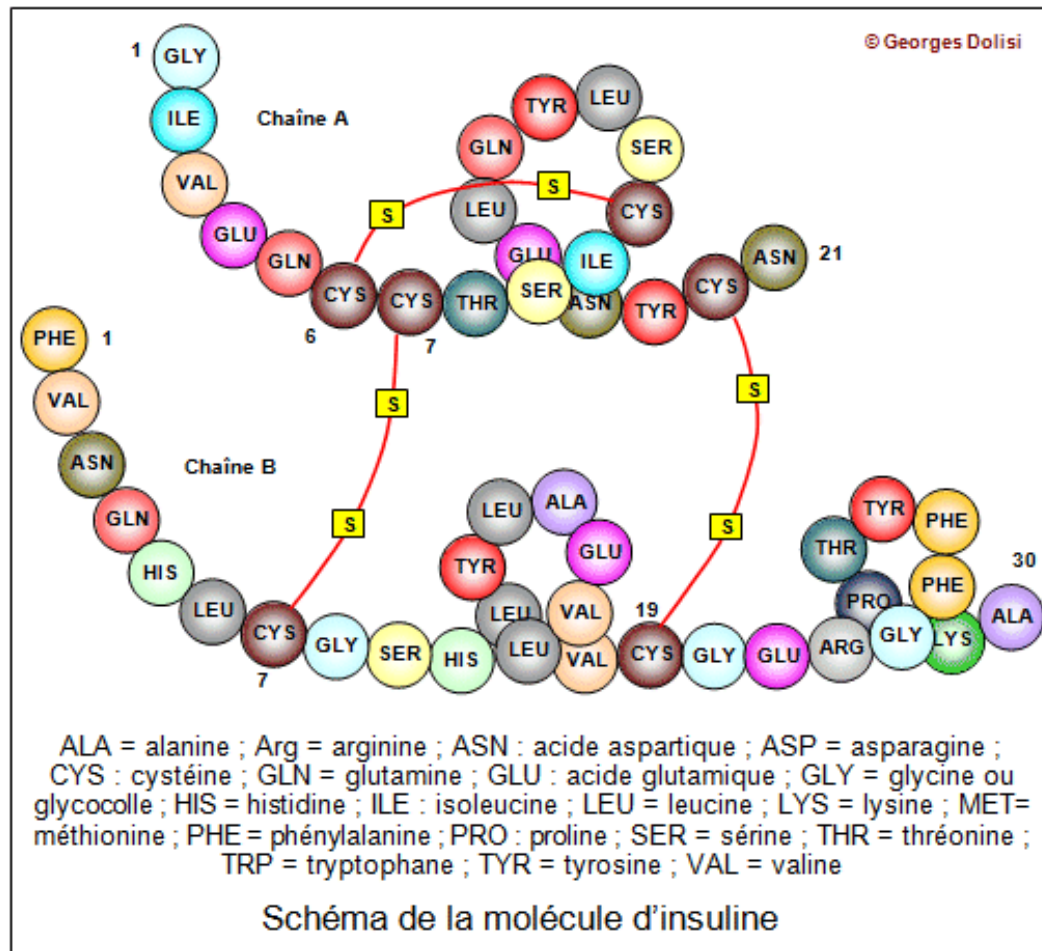
Phase clinique



Rappel Physiologique

- ✓ L'insuline humaine est un polypeptide composé de 2 chaînes reliées entre elles par deux ponts disulfures:
 - Chaîne A : 21 acides aminés .
 - Chaîne B : 30 acides aminés.
- ✓ Elle est synthétisée à partir d'une Pro insuline, composée de deux chaînes A et B reliées par un peptide de connexion (peptide C).

Rappel Physiologique



Rappel Physiologique

1 - Sécrétion de l'insuline

- L'insuline est sécrétée par les cellules pancréatiques B, des ilots de Langerhans
- ✓ La sécrétion journalière est d'environ 0,5 à 1 U/kg /j.
- ✓ 50 à 60% de cette insuline est sécrétée environ lors des repas.
- ✓ Le reste est une sécrétion basale qui persiste même lors du jeun.

Rappel Physiologique

2 - Régulation de la sécrétion de l'insuline

- ✓ Cette sécrétion est régulée par la glycémie.
- ✓ Stimulée par:
 - L'apport alimentaire(Hydrates de carbone, acides aminés...).
 - Les hormones Gastro intestinales: Le VIP, Le GIP.
 - L'hormone de croissance et le cortisol.
- ✓ Inhibée par:
 - L'adrénaline et la noradrénaline.
 - La Somatostatine

Rappel Physiologique

3 - Actions de l'insuline:

✓ **Hormone hypoglycémiante et anabolisante:**

1 - Sur le métabolisme glucidique

❖ Au niveau du foi:

- Augmente la réserve du glucose au niveau de l'hépatocyte
- Diminue la glycogénolyse
- Elle inhibe la gluconéogenèse.

❖ Au niveau du muscle

- Elle augmente la captation du glucose et sa mise en réserve sous forme de glycogène

2 - Sur le métabolisme lipidique

- Elle stimule la synthèse des triglycérides.
- Elle inhibe la lipolyse.

3 - Sur le métabolisme protéique

- Elle stimule la synthèse des protéines.
- Elle inhibe la protéolyse.

4 - Sur le métabolisme minérale

- Assure le transport du potassium en intra cellulaire.

Physiopathologie= Carence en insuline

- Destruction des îlots de Langerhans---Carence en insuline---Mise en œuvre de la voie catabolique
- ✓ Lipolyse----Production d'acides gras---Béta oxydés au niveau du foie---formation de corps cétoniques.
- ✓ Néoglucogenèse et glycogénolyse hépatique pour assurer l'apport énergétique aux cellules cérébrales.
- ✓ Absence de transport de glucose en intra cellulaire+Néoglucogenèse et glycogénolyse hépatiques = hyperglycémie
- ✓ L'hyperglycémie---une hyperosmolarité---glycosurie---déshydratation --- déplétion potassique et sodique.

5/ Diagnostic positif

1 - Signes cliniques

- ❑ Dans 60 à 70 % des cas, on a un syndrome cardinal du diabète:
 - Polyurie- polydipsie- polyphagie-amaigrissement
 - La polyurie entraine des mictions diurnes et nocturnes fréquentes et entraine une polydipsie, et une déshydratation .
 - La déshydratation et le catabolisme entraînent un amaigrissement.
- ❑ Autres symptômes peuvent être présents: Fatigue, diminution des performances scolaires, vision flou, candidoses...
- ❑ Dans 30 à 40% , s'y associe une acido cétose.

5/ Diagnostic positif

2 - Examens complémentaires

1 – Affirmer le diabète

☐ A la phase d'état

- Glycémie sup à 2,00g/l à n'importe quel moment de la journée, associée aux signes cardinaux du diabète suffit à poser le diagnostic de diabète sucré.
- La bandelette urinaire réactive détecte alors une glycosurie+ ou - une cétonurie

☐ A la phase de début

- Quand la glycémie est insuffisamment élevée pour entrainer des symptômes, le diagnostic est porté alors fortuitement sur une glycémie à jeun sup à 1,26g/l à deux reprises.

(A jeun= Aucun apport calorique depuis 8 heures.)

5/ Diagnostic positif

1. Symptômes classiques de diabète ou de crise hyper glycémique avec concentration plasmatique en glucose $\geq 11,1$ mmol/l (200 mg/dl).

Ou

2. Glycémie à jeun $\geq 7,0$ mmol/l (≥ 126 mg/dl). Le jeûne est défini comme l'absence d'apport calorique pendant au moins huit heures.

a

Ou

3. Glycémie deux heures après la charge de glucose $\geq 11,1$ mmol/l (≥ 200 mg/dl) au cours d'une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO).

a

L'HGPO doit être effectuée à l'aide d'une charge de glucose contenant l'équivalent de 75 g de glucose anhydre dissous dans l'eau ou 1,75 g/kg de poids corporel jusqu'à concurrence de 75 g.

Ou

4. HbA1c $\geq 6,5$ %.

b

Le test doit être effectué dans un laboratoire à l'aide d'une méthode certifiée par le National Glycohemoglobin Standardized Program (NGSP) et normalisée selon les valeurs de référence du DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) l'ISPAD 2023

**Critères pour le diagnostic de
diabète
ISPAD 2023**

5/ Diagnostic positif

2 - Affirmer la nature auto immune

❑ Par le dosage des anticorps:

- Anti ICA= Anti ilots de Langerhans
- Anti –GAD= Anti glutamate décarboxylase
- Anti-IAA= Ani insuline
- Anti-IA2=anti tyrosine phosphatase
- Anti- ZnT8=anti – transporteur _ de zinc

5/ Diagnostic positif

3- Affirmer le caractère insulino-prive

- Par le dosage du peptide C

3- Evaluer l'équilibre glycémique moyen

- ☐ Dosage de l'hémoglobine glyquée, sa valeur normale est de 4 à 6%
- ☐ Dosage de la fructosamine n'est utilisé actuellement que si l'hémoglobine est faussée
- ☐ Les éléments qui faussent l'hémoglobine glyquée sont:
 - Insuffisance rénale
 - Anémie carencielle, B thalassémie, drépanocytose,...
 - Splénectomie
 - Hyperbilirubinémie

❖ Dans certaines situations, le diagnostic de diabète sucré n'est pas évident.

- Absence de symptômes, par exemple, hyperglycémie détectée par hasard ou chez des enfants participant à des études de dépistage,
- Hyperglycémie détectée en conditions de stress infectieux, traumatique, circulatoire ou autre, qui peut être transitoire et ne doit pas être considérée comme un diagnostic de diabète.

Dans ces cas

- Une seule glycémie ne suffit pas
- Intérêt de suivre l'évolution des glycémies à jeun dans le temps
- Epreuve de l'HPGO, à répéter si nécessaire, jusqu'à ce que le diagnostic soit établi.

Quand évoquer La possibilité d'autres types de diabète?

Chez l'enfant dont le test des auto-anticorps associés au diabète est négatif et qui présente les conditions suivantes

1. Antécédents familiaux autosomiques dominants de diabète (syndrome de MODY [Maturité-Onset Diabetes of the Youth]),
2. Age inférieur à 12 mois et plus particulièrement dans les six premiers mois de vie (diabète sucré néonatal),
3. Hyperglycémie modérée à jeun 130 - 150 mg/dl]), surtout si le patient est jeune, non obèse et asymptomatique (MODY),

Quand évoquer la possibilité d'autres types de diabète?

- 4 - Période de lune de miel qui se prolonge au-delà d'un an ou besoin exceptionnellement faible en insuline $\leq 0,5$ U/kg/jour après une année de diabète (MODY),
- 5 - Affections associées telles que surdité, atrophie optique ou caractéristiques syndromiques (maladie mitochondriale),
- 6 - antécédents d'exposition à des médicaments connus pour être toxiques pour les cellules β ou causer une insulino-résistance (par exemple, immunosuppresseurs tels que le tacrolimus ou la cyclosporine, glucocorticoïdes ou certains antidépresseurs).

6 / Diagnostic différentiel

- Diabète insipide
- Diabète rénal
- Les vomissements acétonémiques de jeun
- L'intoxication aux salicylés
- Les mélituries

7 / Prise en charge

1 - Buts

- Maintenir une glycémie normale, voir proche de le normale.
- Permettre à l'enfant de mener une vie normale par la prise en considération des aspects psychologiques et le comportements propres à cet âge.
- Prévenir les complications dégénératives.

2 -Principes

- Adapter le traitement à un organisme en croissance.
- Equipe multidisciplinaire.

3 - Moyens

Insulinothérapie

1 – Types d'insulines

Insuline	Principe actif	Nom commercial	Début d'action	Pic Max.	Durée d'action
Rapides					
	Insuline humaine	Insuman Infusat	30 min		
	Insuline humaine	Huminsulin-Normal	30 min	2-4 h	6-8 h
	Insuline humaine	Actrapid	30 min	1-3 h	8 h
Analogues rapides					
	Lispro	Humalog	15 min	1-3 h	2-5 h
	Aspart	Novorapid	15 min	0,5-1,5 h	3-5 h
	Glulisine	Apidra*	10-20 min	1-2 h	3-4 h
Intermédiaires					
	NPH	Huminsulin-Basal	30-45 min	3-10 h	24 h
	NPH	Insulatard	1,5 h	4-12 h	24 h
Analogues lents					
	Glargine	Lantus	1-2 h	–	20-24 h
	Detemir	Levemir	1 h	3-4 h à 14 h**	24 h

Insulinothérapie

1 – Types d'insulines

Insulines Humaines rapides



Insulinothérapie

Insuline NPH

- NPH Insudal Basal :
Flacon



- Insulatard



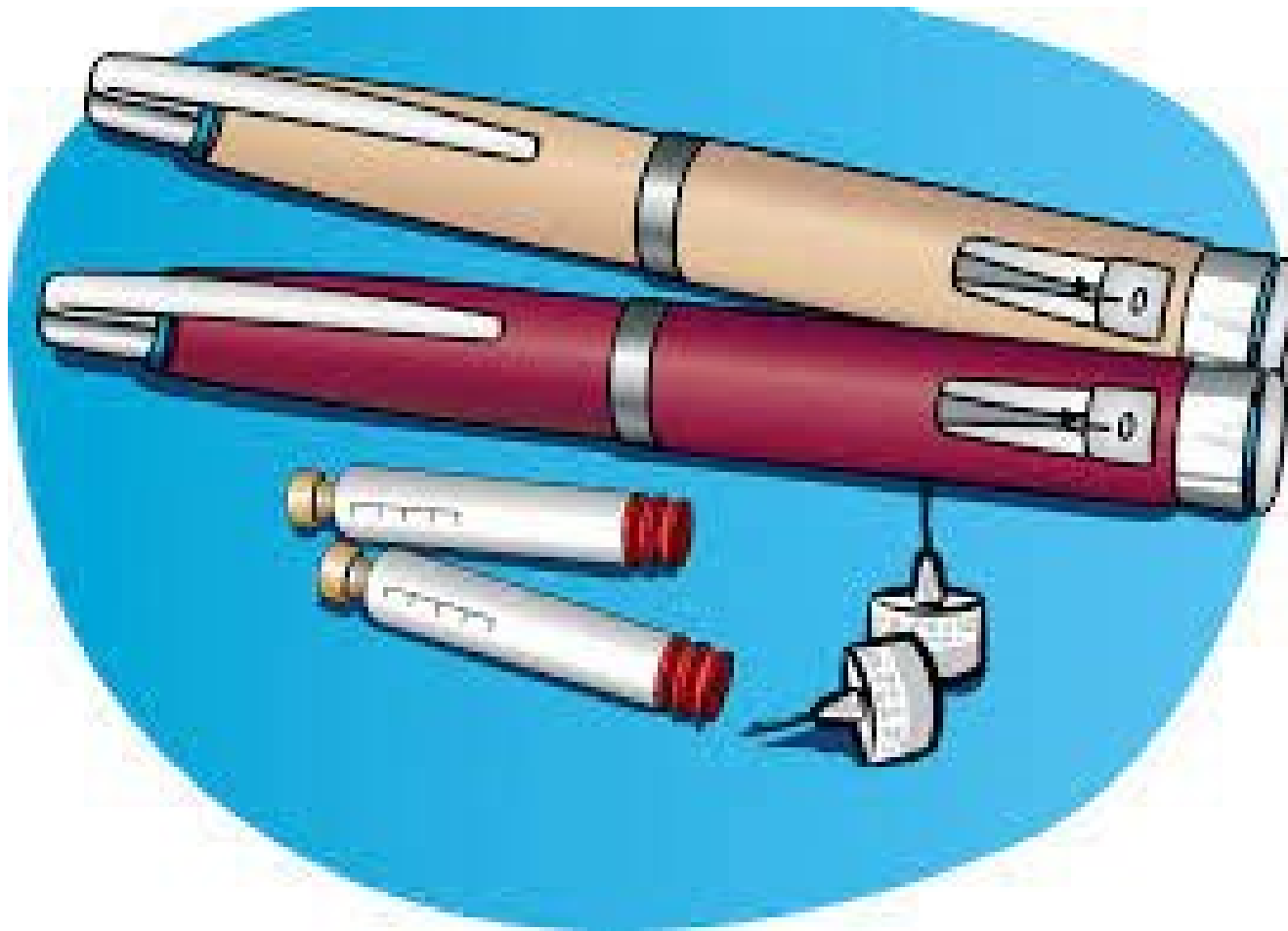
Insulinothérapie



Insulinothérapie



Insulinothérapie



Insulinothérapie



Insulinothérapie

2 - Quelques précautions d'utilisation

- ☐ Le plus souvent, l'insuline est à la concentration de 100UI/ml.
- ☐ L'insuline ne doit jamais être congelée.
- ☐ L'exposition directe à la lumière du soleil ou à la chaleur altèrent l'insuline.
- ☐ Les patients ne devraient pas utiliser de l'insuline qui a changé d'apparence (opaque, congelée, précipitée ou décolorée).
- ☐ L'insuline non entamée devrait être conservée au réfrigérateur (4-8°C).

Insulinothérapie

- ❑ Après ouverture, un flacon d'insuline devrait être jeté après 3 mois s'il est conservé entre 2-8°C.
- ❑ Après un mois s'il est conservé à température ambiante.
- ❑ Dans les climats chauds, s'il n'y a pas de réfrigérateur, l'activité de l'insuline peut être préservée dans des pots rafraîchissants, ou des linges frais et humides.
- ❑ L'insuline conservée au réfrigérateur doit être sortie une heure avant son utilisation
- ❑ 40°, l'insuline perd son activité
- ❑ < 0°, l'insuline est détruite

Insulinothérapie

3 - Techniques d'injection

- ☐ Les Injections se font en sous cutanée.
- ☐ La technique est facile, mais rigoureuse.
- ☐ La rotation des points d'injection s'impose pour éviter l'apparition de lipodystrophies.
- ☐ L'âge à partir duquel l'enfant peut faire ses injections est entre 8 à 10 ans.
- ☐ Les adaptations des doses se font en fonction de l'âge, du quotidien du patient, et de l'évolution.

Insulinothérapie

Longueur de l'aiguille

Consultez votre professionnel de la santé pour savoir quelle longueur d'aiguille et quelle technique d'injection vous convient le mieux.

5 mm mini ☐

8 mm courte ☐

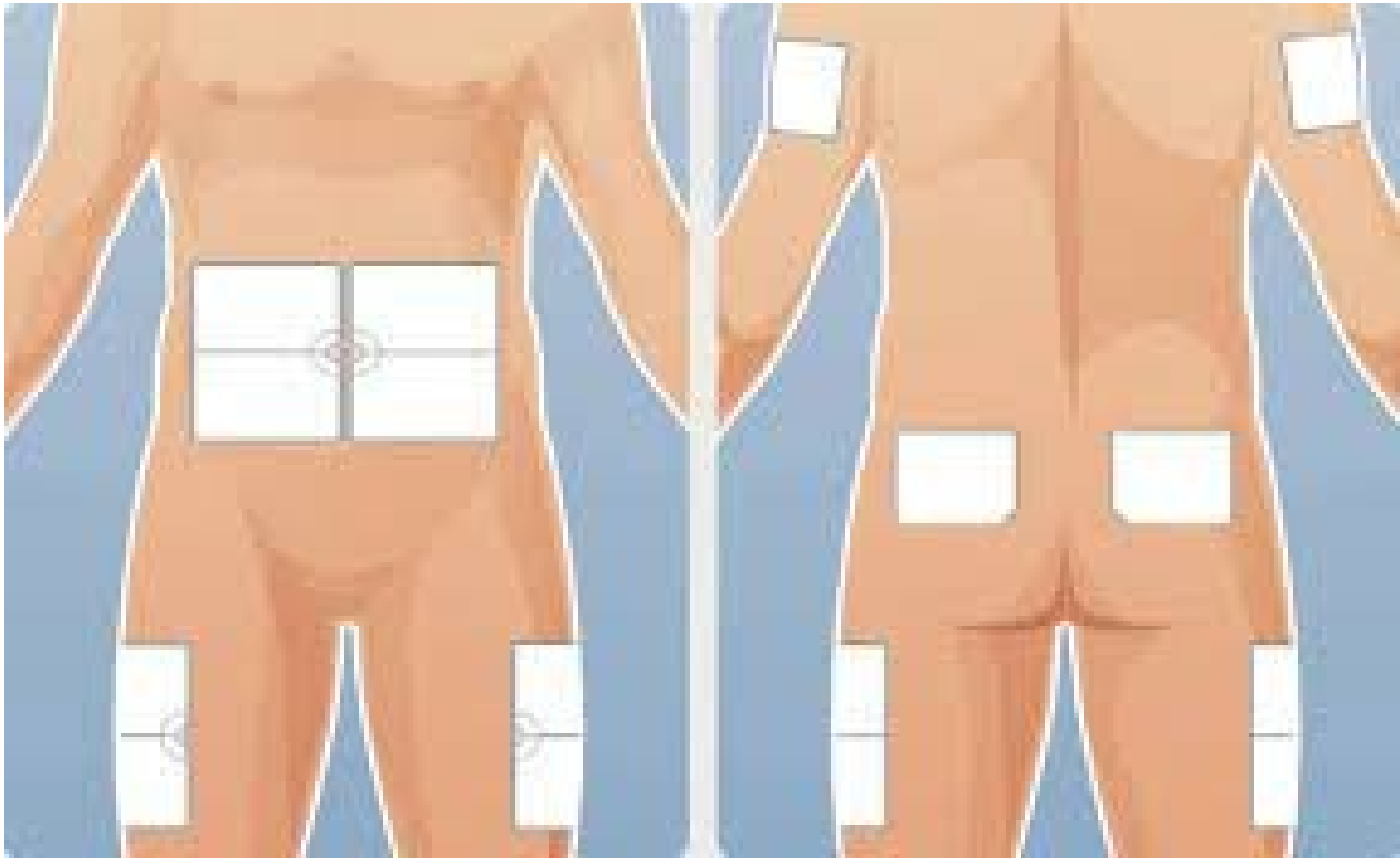
12,7 mm originale ☐

Suivez ces recommandations générales pour bien absorber l'insuline et pour éviter d'injecter dans le muscle.

Longueur de l'aiguille	Technique d'injection recommandée	Choix de la bonne aiguille à stylo
5 mm 	 90° sans pli cutané	Choisissez l'aiguille BD Ultra-Fine^{MC} III Mini si vous : <ul style="list-style-type: none"> • Voulez l'aiguille la plus courte qui soit • Avez une bonne musculature ou pas beaucoup de gras corporel • Choisissez une aiguille pour un enfant • Ne voulez pas faire de pli cutané
8 mm 	 90° avec pli cutané	Choisissez l'aiguille BD Ultra-Fine^{MC} III Courte si vous : <ul style="list-style-type: none"> • Êtes comme la plupart des patients; c'est l'aiguille qui convient le plus souvent
12,7 mm 	 90° avec pli cutané	Choisissez l'aiguille BD Ultra-Fine^{MC} Originale si vous : <ul style="list-style-type: none"> • Prenez de fortes doses d'insuline • Manquez de dextérité manuelle

Technique d'injection

Insulinothérapie



Insulinothérapie

- **4 - Schémas utilisés**
 - Il existe plusieurs schémas thérapeutiques de l'insulinothérapie
 - Deux sont essentiels:
 - ✓ Le schéma conventionnel
 - ✓ Le schéma Basal- Bolus

Insulinothérapie

✓ Le schéma conventionnel

- Associe une double insulinothérapie biquotidienne par les insulines humaines: Insuline ordinaire IO et insuline semi lente NPH
- Dose: 0,5 UI/kg/j à 2UI/kg/j répartie ainsi:
 - 2/3 de la dose totale le matin(1/2 IO 1/2 NPH)
 - 1/3 de la dose totale le soir(2/3 IO 1/3 NPH)
- A horaires fixes, avant le petit déjeuner et avant le dîner.

Insulinothérapie

✓ **Schéma basal bolus:**

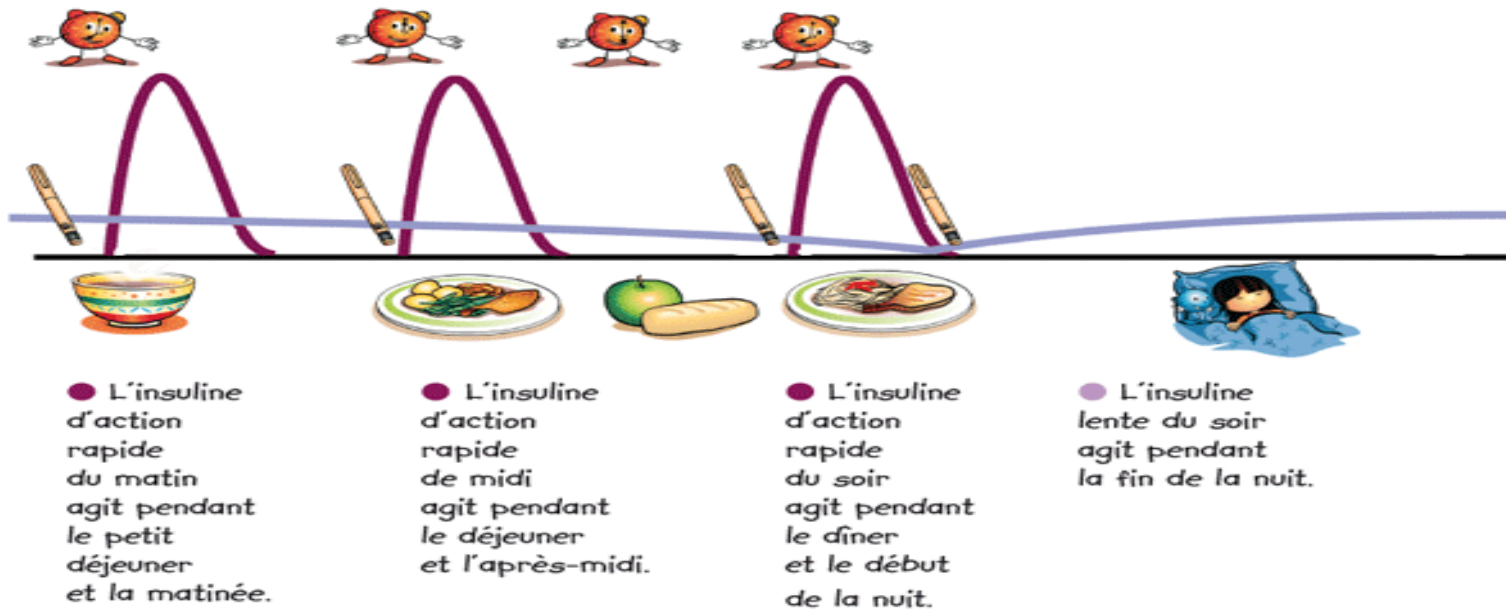
- Il utilise les analogues rapides et les analogues lentes avec:
 - 3 injections d'analogue rapide, en pré prandiale
 - 1 injection d' analogue lente à 22 heure.
- Réparties ainsi
 - 60% analogue rapide= 20% avant chaque repas.
 - 20 % analogue lente.

Insulinothérapie

INJECTIONS 4 FOIS PAR JOUR

✚ Le matin, à midi et le soir, j'injecte au stylo :
- un analogue rapide de l'insuline

✚ Le soir, ou au coucher, j'injecte au stylo :
- un analogue lent de l'insuline



Insulinothérapie

- Les analogues rapides peuvent être injectés immédiatement avant les repas
- Leur action rapide, permet surtout de réduire les hyperglycémies post prandiales.

Insulinothérapie

HYPO



HYPER



Novo Nordisk Pharma AG
Unit, Heubachstrasse 46
6700 Koenigsberg
Tel. 01514 11 11
Fax 01514 11 00
www.novonordisk.ch



Nutrition, nutrithérapie

- L'enfant diabétique ne doit pas être mis à l'écart
- Son alimentation doit être équilibrée , et avec un apport régulier pour éviter les variations glycémiques
- Les apports énergétiques sont identiques à ceux des enfants non diabétiques: 55% de Glucides- 30% de lipides – 15% de protéines
- Les glucides doivent consister essentiellement en glucides complexes
- Le sucre fortement raffiné doit être évité.
- Il est justifié lors de l'exercice physique et occasionnellement, comme petite récompense faisant suite à un repas équilibré, sain accepté par l'enfant.

Nutrition, nutrithérapie

- Le rythme de l'alimentation est adapté au schéma .
- La prise de collation et du gouter sont surtout indiqués dans le schéma conventionnel.
- L'enfant sous basal bolus, ne doit pas en être privé.
- Il vaut mieux adapter l'enfant à des saveurs non sucrées plutôt qu'aux édulcorants.
- **La diététicienne doit veiller à l'application de ces règles tout en permettant à l'enfant d'avoir accès à choisir ses aliments préférés pour adapter l'insulinothérapie à l'alimentation et non l'inverse.**

L'activité physique

- Est à encourager chez l'enfant diabétique
- L'hypoglycémie peut être évitée par la diminution des dose d'insuline ou par l'augmentation dela ration glucidique au cours de l'exercice.

Surveillance

1 – De la maladie

- Clinique:
 - Constantes anthropométriques
 - Stades pubertaires
 - Développement psycho moteur
 - Développement somatique.
 - Développement cognitif
 - Scolarité
 - Suivi psychologique

Surveillance

➤ biologique

- Auto surveillance par des mesures glycémiques aussi fréquentes que possible.
 - La moyenne est de 5 à 7 mesures par jour
 - L'hémoglobine glyquée tous les trois mois.
 - Un bilan est indiqué annuellement.
-
- **2 – Du traitement**
 - Effets secondaires de l'insulinothérapie++

Surveillance



Surveillance



Surveillance



Surveillance



Surveillance



Surveillance



Mon carnet de suivi de glycémie

Commencez ici

Mon médecin coordonnateur a été avisé par téléphone

Par

	Jeudi	Vendredi	Samedi	Dimanche	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi	Vendredi	Samedi	Dimanche	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi	Vendredi	Samedi	Dimanche	Observations
1																			
2																			
3																			
4																			
5																			
6																			
7																			
8																			
9																			
10																			
11																			
12																			
13																			
14																			
15																			
16																			
17																			
18																			
19																			
20																			
21																			
22																			
23																			
24																			
25																			
26																			
27																			
28																			
29																			
30																			
31																			

Je m'engage à bien utiliser ce carnet

Je m'engage à le remplir

Je m'engage à le garder

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31

Surveillance

Semaine du au

Jour Mois Année Jour Mois Année

Poids kg

Se peser sur la même balance le matin à jeun et devant

	Matin الصباح			Midi منتصف النهار			Soir et nuit المساء و الليل			Observations ملاحظات
	Glycémie au réveil	Insuline du petit déjeuner	Glycémie après le petit déjeuner	Glycémie avant dîner	Insuline du dîner	Glycémie après dîner	Glycémie avant dîner	Insuline du dîner	Glycémie après dîner	
12 Dimanche الأحد	0.93			1.60		1.75	1.74	1.57		
13 Lundi الاثنين	0.69			0.77		0.82	0.61	0.71		
14 Mardi الثلاثاء	0.85			2.00		1.74	1.82	0.80		
15 Mercredi الأربعاء	0.71			1.66		0.91	0.72	1.78		
16 Jeudi الخميس	0.87			1.27		0.80	1.12	0.79		
17 Vendredi الجمعة	1.49			1.70		0.85	1.05	1.90		
18 Samedi السبت	1.38			1.87		0.87	0.74	1.86		

Semaine du au

Jour Mois Année Jour Mois Année

Poids kg

Se peser sur la même balance le matin à jeun et devant

N/B Cas particuliers

- Diabète du nourrisson et d'âge pré scolaire: faire surtout attention aux hypoglycémies nocturnes.
- En cas d'infection ou de chirurgie/ Augmenter les dose d'insuline .
- Diabète de l'adolescent caractérisé surtout par:
 - Des troubles du comportement alimentaire:
 - Surconsommation d'aliments sucrés.
 - Boulimie.
 - Ou alors nutrition insuffisante.

B / Diabète type 2

Définition

C'est une condition hétérogène, dans laquelle les manifestations cliniques de l'hyperglycémie sont la résultante d'un dysfonctionnement entre la sensibilité à l'insuline des organes cibles , et la sécrétion de l'insuline par les cellules bêta des îlots de Langerhans.

Epidémiologie

- Dans certaines régions
- L'augmentation de l'incidence diabète est due à l'augmentation du DT2.
- L'incidence du DT2 dépasse l'incidence du DT1 au Japon.
- Aux USA: 1 nouveau cas/3 chez les < à 18 ans est un DT2.
- La prévalence du DT2 va quadrupler dans 40 ans chez les < 20 ans.
- Le DT2 est devenu une éventualité à évoquer lors du diagnostic du DT1 chez l'enfant.

Etiologie

- ✓ Facteurs innés: Maladie polygénique.
- ✓ Facteurs acquis:
 - Maladie environnementale.
 - Mode de vie.
 - Alimentation.
 - Facteurs hormonaux.

Physio pathologie

- 1^{ère} phase :Exposition à des facteurs de risque donnant une apparition d'une insulino résistance.
- 2^{ème} phase: Hyper insulinisme avec tolérance normale du glucose.
- 3^{ème} phase: Hyper insulinisme et hyperglycémie post prandiale.
- 4^{ème} phase: Glucotoxicité, lipotoxicité de cellules bêta, avec baisse progressive et inéluctable de la production d'insuline
- 5^{ème} phase: DT2 avec insulino résistance, et augmentation de la production de glucose par le foi.

Facteurs de risque

- 1 - Appartenance à une ethnie à risque
- 2- l'obésité
- 3 – Histoire familiale de DT2
- 4 – Le sexe féminin
- 5 – La puberté
- 6 – RCIU
- 7 - Exposition à un diabète gestationnel maternels
- 8 – Signes de l'insulinorésistance
 - Syndrome de polykystose ovarienne=(Hyper androgénisme- aménorrhée ou oligoaménorrhée)
 - Acanthosis nigricans: Pigmentation anormale de la peau .

Signes Cliniques

- Forme asymptomatique, le diagnostic est posé lors d'un dépistage
- Forme symptomatique: Voir DT1.
- forme avec acido cétose: Cours acido cétose.
- **Critères biologiques:**
 - Voir DT1
 - HPGO

Comment différencier un DT2 d'un DT1?

- Non toujours facile.
- Mais indispensable pour l'optimisation du traitement.
 - LE DT2 n'est pas considéré comme maladie auto immune
 - L'obésité, les signes de résistance à l'insuline.
 - Le C peptide qui est normale ou élevé.
 - Absence de stigmates d'auto immunité.

Prise en charge

- **Buts**
- Les mêmes que Le DT1
- +
- Réduire et obtenir un poids de corps sain.

Principes:

- Equipe multidisciplinaire, diététicienne +++

- **Insulinothérapie:**

Indiquée si

- 1 – hyperglycémie > 2,00g/l
- 2 – HB glyquée > 8,5%
- 3 - Manifestation d'acido cétose

Modalités

- Voir DT1

Les Anti diabétiques oraux:

La METFORMINE

- Après normalisation de la situation clinique et biologique
- Agit: en augmentant la captation du glucose au n des tissus périphériques
- En diminuant la production hépatique du glucose.
- Dose 500 mg 2X/ j ou 850 mg1 X/ j.
- Les doses sont augmentées par palier de 500 mg chaque deux semaines jusqu'à un total de 2000 mg/j.
- Contre indiquée si:
 - ✓ Atteinte rénale
 - ✓ Atteinte hépatique
 - ✓ Atteinte cardiaque

Autres moyens

- Amélioration du mode de vie
- Alimentation saine et équilibré

Dépistage de DT2

- Par la glycémie à jeun ou HPGO
- Si
 - ☐ Obésité associée à deux des critères suivants:
 - Histoire familiale de DT2
 - Signes de résistance à l'insuline
 - Hypertension ; dyslipidémie
 - ☐ Indiqué vers l'âge de 10 ans puis à la puberté.
 - ☐ Puis chaque deux ans.

C / Autres diabètes chez l'enfant

- Diabète du nouveau né
- Diabète du nourrisson
- Diabète et polyendocrinopathie associée
- Diabètes mitochondriaux
- Syndrome de WOLFRAM
- Diabètes mono géniques
- Autres diabètes de l'enfants

Conclusion

- Le DT1 reste le diabète le plus fréquent.
- Son incidence est en constante augmentation.
- Le retard dans son diagnostic peut conduire à l'acido cétose.
- Le DT2 dont l'épidémie d'obésité fait craindre sa progression, reste minoritaire chez l'enfant.
- DT1 ou DT2, constitue un défi sérieux pour les équipes soignantes , pour la famille de l'enfant et pour l'enfant surtout.



Diagnostic positif

- Symptômes d'hyperglycémie et l'une des valeurs biologiques
- suivantes, avec absence d'auto-anticorps anti-îlots. B
 - GAI ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l)
 - Glycémie deux heures après HGPO ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l).
- HGPO : 1,75 g/kg (75 g maximum) de glucose pur anhydre
 - Glycémie aléatoire ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l)
 - Hémoglobine A1c (HbA1c) $\geq 6,5$ % (48 mmol/mol)
- mesurée par un dispositif certifié par le NGSP (National
- Glycohemoglobin Standardisation Program) et normalisée
- selon les valeurs de références du DCCT

Traitement

- Pharmacothérapie
- 2.5.1 Traitement initial
 - Si l'HbA1c est $< 8,5 \%$ (69 mmol/mol), la Metformine est le traitement de référence et s'accompagne d'un changement de l'hygiène de vie. A
 - Chez les jeunes présentant une cétose, une cétonurie, une acidocétose ou une HbA1c $\geq 8,5 \%$ (69 mmol/mol), l'insulinothérapie initiale consiste en une dose quotidienne d'insuline basale à action intermédiaire ou lente (dose de départ de 0,25 à 0,5 unité/kg). B
 - La transition vers la Metformine seule peut généralement se faire en deux à six semaines, en réduisant la dose initiale de 30 à 50 % à chaque augmentation de la dose de Metformine, avec l'objectif d'éliminer l'insuline si c'est possible en maintenant la glycémie sous contrôle. B

- L'objectif du traitement initial est d'atteindre une HbA1c < 7,0 %
- (53 mmol/mol), < 6,5 % (48 mmol/mol) dans certains cas, si c'est
- possible sans hypoglycémie. C
- • Si l'objectif d'HbA1c < 7,0 % (53 mmol/mol) n'est pas atteint, l'ajout
- d'un deuxième agent peut être envisagé. C
- • Le choix d'un deuxième agent doit tenir compte de la diminution
- du taux de glucose requise, du mécanisme d'action, du coût et du
- taux de remboursement, de l'approbation réglementaire, de la voie
- d'administration, de la posologie, de la perte de poids anticipée,
- des effets indésirables et des effets sur les comorbidités et les
- complications. E
- • Si l'HbA1c est > 10 %, on privilégiera l'instauration ou la
- réinstauration d'insuline basale.

Dépistage

- Dépistage du DT2
 - Un dépistage ciblé destiné à identifier des cas de DT2 peut être envisagé à partir de la puberté ou de l'âge de 10 ans chez les jeunes ayant un IMC \geq 85e percentile pour l'âge et le sexe, et des facteurs de risque de DT2. A
 - Le dépistage du DT2 peut se faire par différentes méthodes :
 - mesure de la glycémie à jeun (GAJ), mesure de la glycémie deux heures après une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) avec 75 g de glucose ou mesure de l'HbA1c. B
 - Si les résultats sont normaux, le dépistage devrait être répété au moins tous les trois ans. Un dépistage annuel peut être nécessaire si l'IMC augmente, si le profil de risque cardiométabolique se détériore ou un cas d'antécédents familiaux majeurs de DT2 ou de

- signes de pré diabète. C
- • Des évaluations cliniques d'autres comorbidités liées à l'obésité
- (hypertension, dyslipidémie, stéatose hépatique, syndrome des
- ovaires poly kystiques, apnée du sommeil obstructive) doivent être
- menées lorsqu'un dépistage du DT2 juvénile est envisagé.
- Surveillance et objectifs glycémiques
- • Les objectifs de GAI sont de 70 à 110 mg/dl (4 à 6 mmol/l). E
- • Les objectifs de glycémie postprandiale sont de 70 à 140 mg/dl
- (4 à 8 mmol/l).

- L'objectif d'HbA1c est $< 7 \%$ et peut, dans la plupart des cas, être
- $< 6,5 \%$. E
- Une fois les objectifs glycémiques atteints, limiter les tests à domicile
- en fonction du traitement. Si les valeurs sont régulièrement au-
- dessus de la plage d'objectif, il peut être nécessaire d'effectuer des
- tests plus fréquents. E
- Pendant une maladie aiguë ou en présence de symptômes d'hyper-
- ou d'hypoglycémie, les jeunes doivent se tester plus fréquemment
- et demander conseil à leur équipe de prise en charge du diabète. E
- Les jeunes sous insuline (ou sulfonylurés) doivent augmenter la
- fréquence de l'auto surveillance glycémique (ASG) pour détecter les
- hypoglycémies asymptomatiques, en particulier pendant la nuit. E
- La concentration d'HbA1c doit être mesurée tous les trois mois, si
- possible. E

