

Troubles de régulation glycémique chez l'enfant et l'adolescent en situation d'obésité



Dr Laurence Dumeige, Service de pédiatrie, Diabétologie pédiatrique



Une première mondiale : le taux global d'obésité devance celui de l'insuffisance pondérale chez les enfants et les adolescents d'âge scolaire

POSTÉ LE 10 SEPTEMBRE 2025



Prévalence des troubles glycémiques chez les adolescents en situation d'obésité **20-30%**

Sinha et al, New England Journal of Medicine, 2002

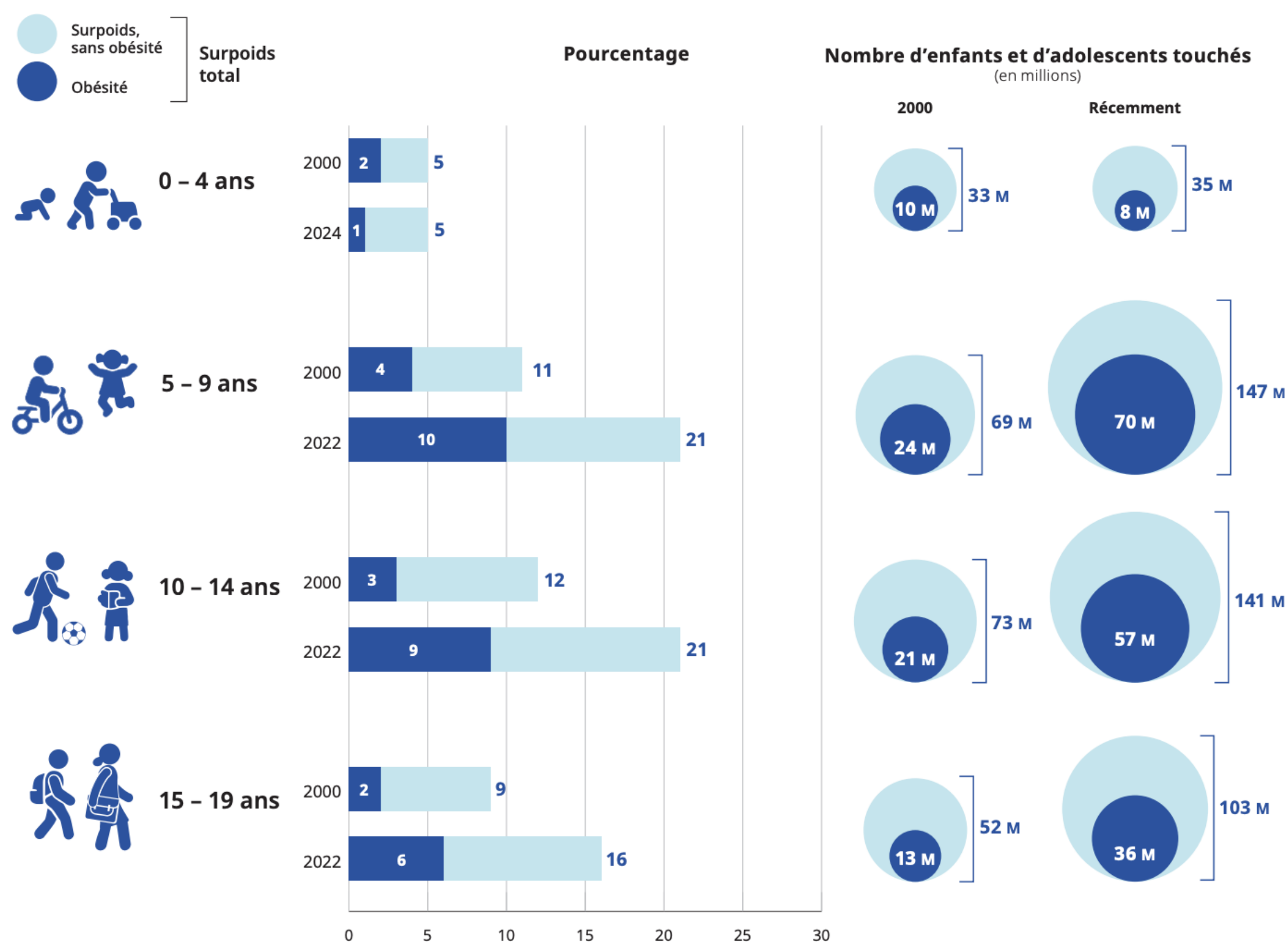


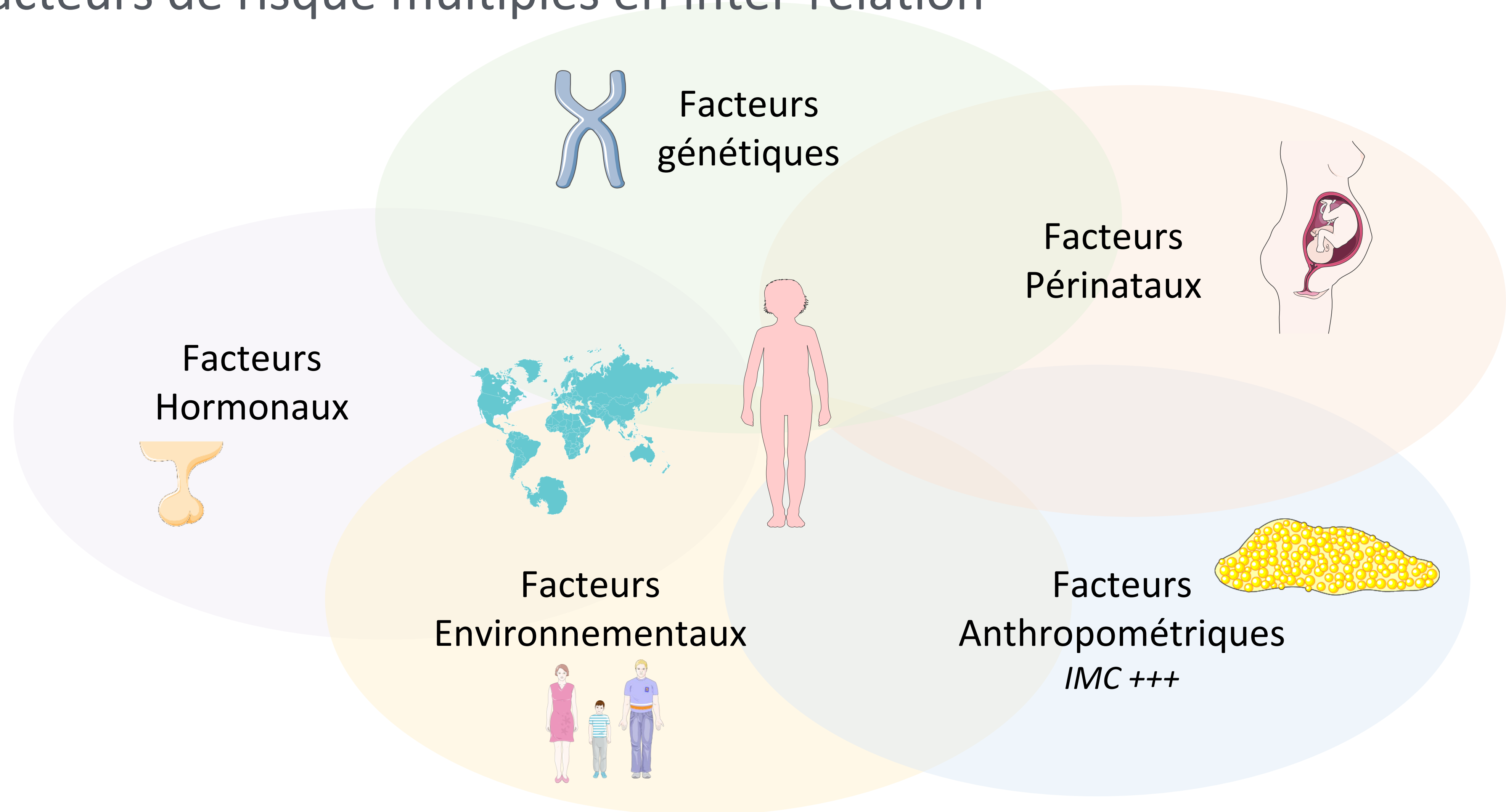
FIGURE 1 : Tendances en pourcentage et en nombre (en millions) des enfants et des adolescents souffrant de surpoids ou d'obésité, par groupe d'âge, dans le monde, en 2000 et plus récemment

Soit au moins **18 millions d'adolescents** dans le monde

41600 nouveaux cas de DT2 dans le monde en 2021 chez l'enfant ou ado

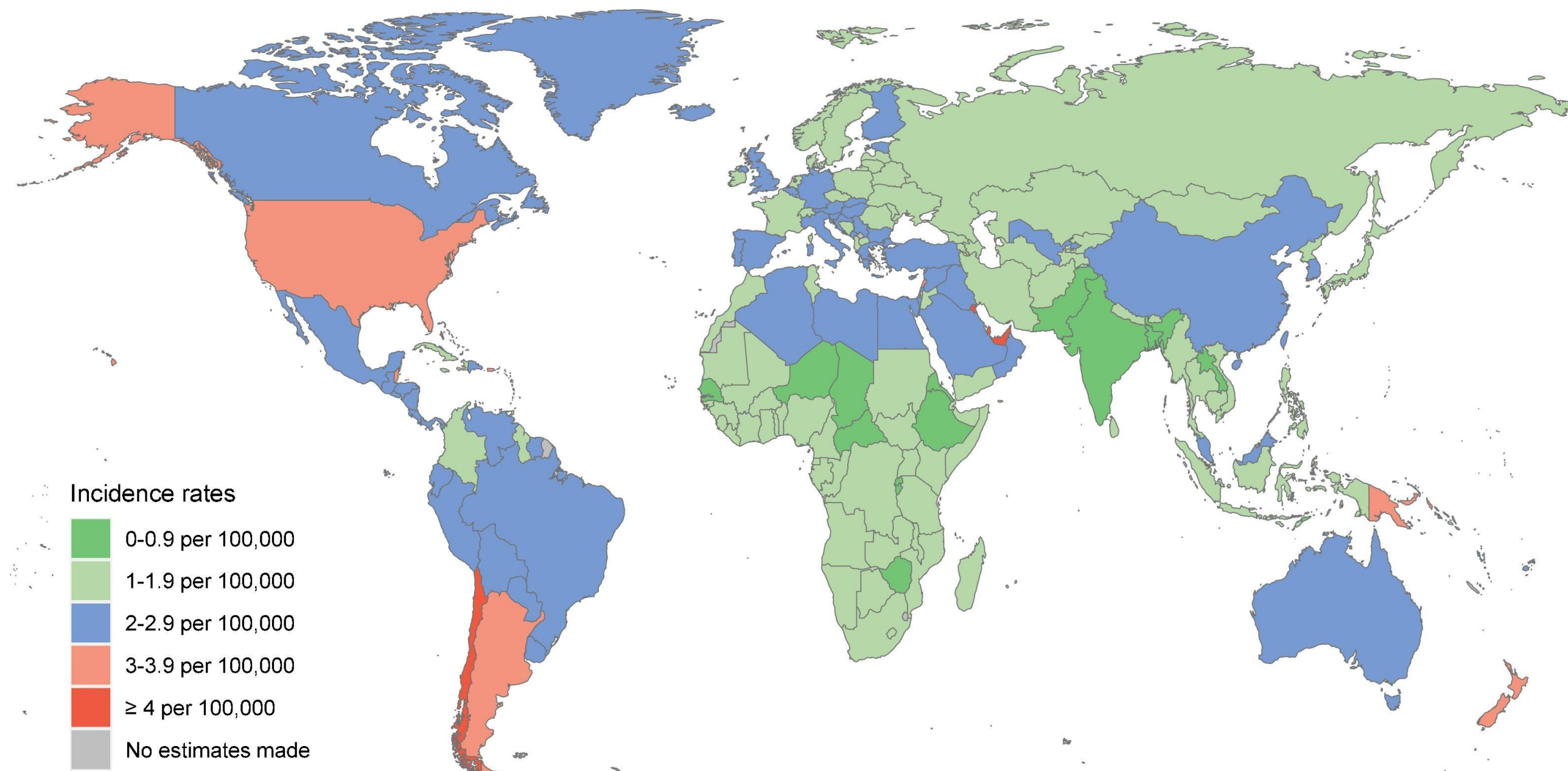
Epidémiologie et facteurs de risque

Des facteurs de risque multiples en inter-relation



Epidémiologie et facteurs de risque

Une répartition inégale dans le monde



Worldwide estimates of incidence of type 2 diabetes in children and adolescent, 2021 Wu et al

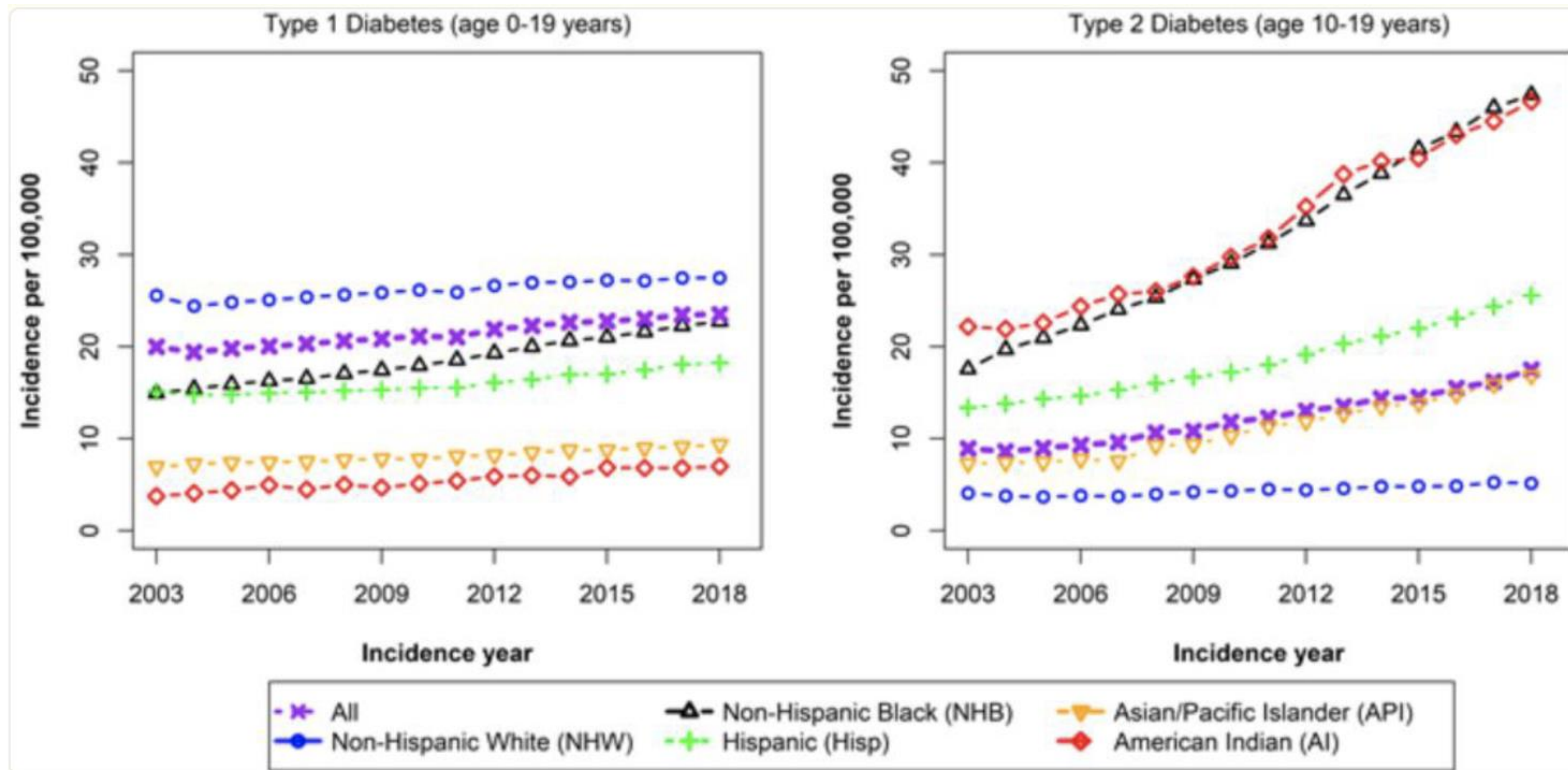
Prévalence particulièrement élevée dans certains groupes ethniques (proportion du DT2 dans les découvertes de diabète - *Étude SEARCH*)

- Population amérindienne (**86%** des nouveaux cas)
- Autochtones canadiens
- Autochtones australiens (**66%** de nouveaux cas)
- Hispaniques (**48%** des nouveaux cas)
- Afro-américains (**58%** des nouveaux cas)
- Sud est Asiatique (**70%** des nouveaux cas)
- Polynésiens (**70%** des nouveaux cas)

Vs **15%** des nouveaux cas dans les populations blanches européennes

Epidémiologie et facteurs de risque

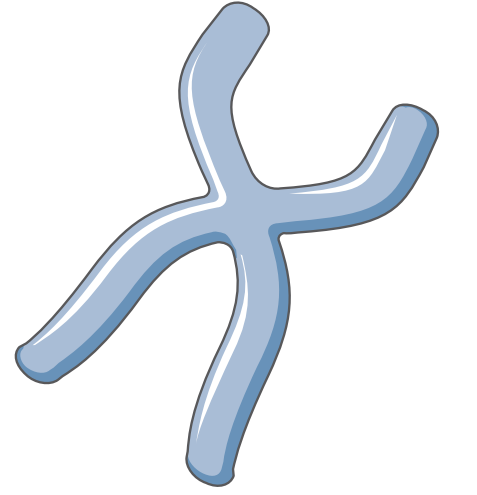
Forte augmentation de l'incidence - non homogène selon les populations



Incidence toutes populations augmente plus vite que celle du DT1

Importance de prendre en considération l'origine ethnique du patient (Polynésie, Antilles, Bassin méditerranéen.....)

Epidémiologie et facteurs de risque



Facteurs génétiques

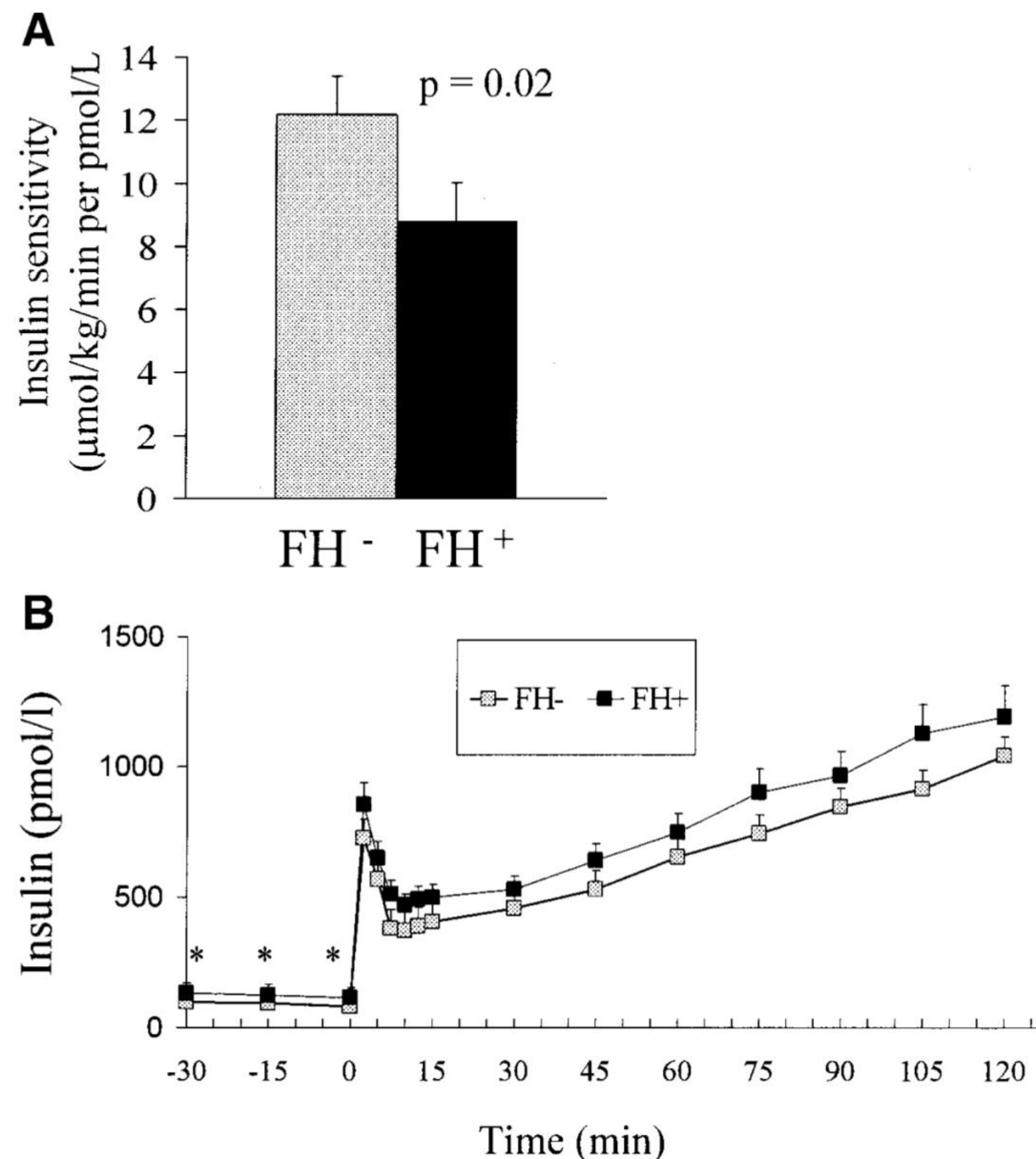
Forte prévalence du diabète chez les apparentés au premier et second degrés

De **43% à 74%** des cas selon les études

Weinstock et al, diabetes care, 2015

↗ **x 4 du risque de trouble glycémique** chez un apparenté en surpoids

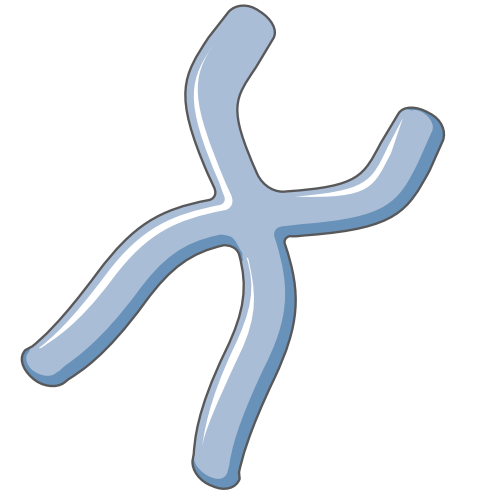
Magge et al, J Pediatr, 2009



Comparaison 2 groupes d'enfants sains, avec (n=28) et sans histoire familiale de DT2 (n=26), à BMI égal

Sensibilité à l'insuline diminuée et Hyperinsulinémie à jeun chez les enfants sains ayant un ATCD de DT2

Epidémiologie et facteurs de risque



Facteurs génétiques

Étude de comparaison de génome entier, n=3006 jeunes avec DT2 juvénile vs 6021 adultes sans diabète

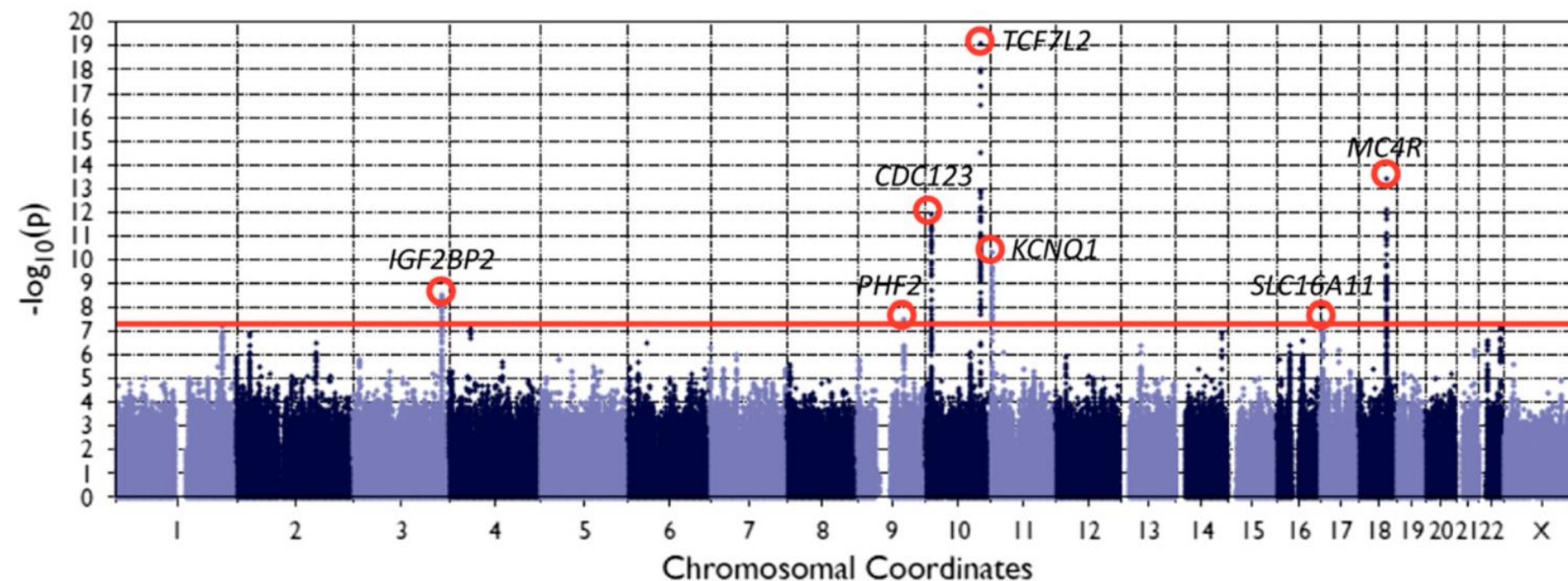


Figure 2—Manhattan plot for youth case subjects with T2D vs. adult control subjects without diabetes. The red horizontal line in the plot indicates the genome-wide significance P value threshold of 5×10^{-8} . The closest genes for the seven genome-wide significant findings are shown circled in red.

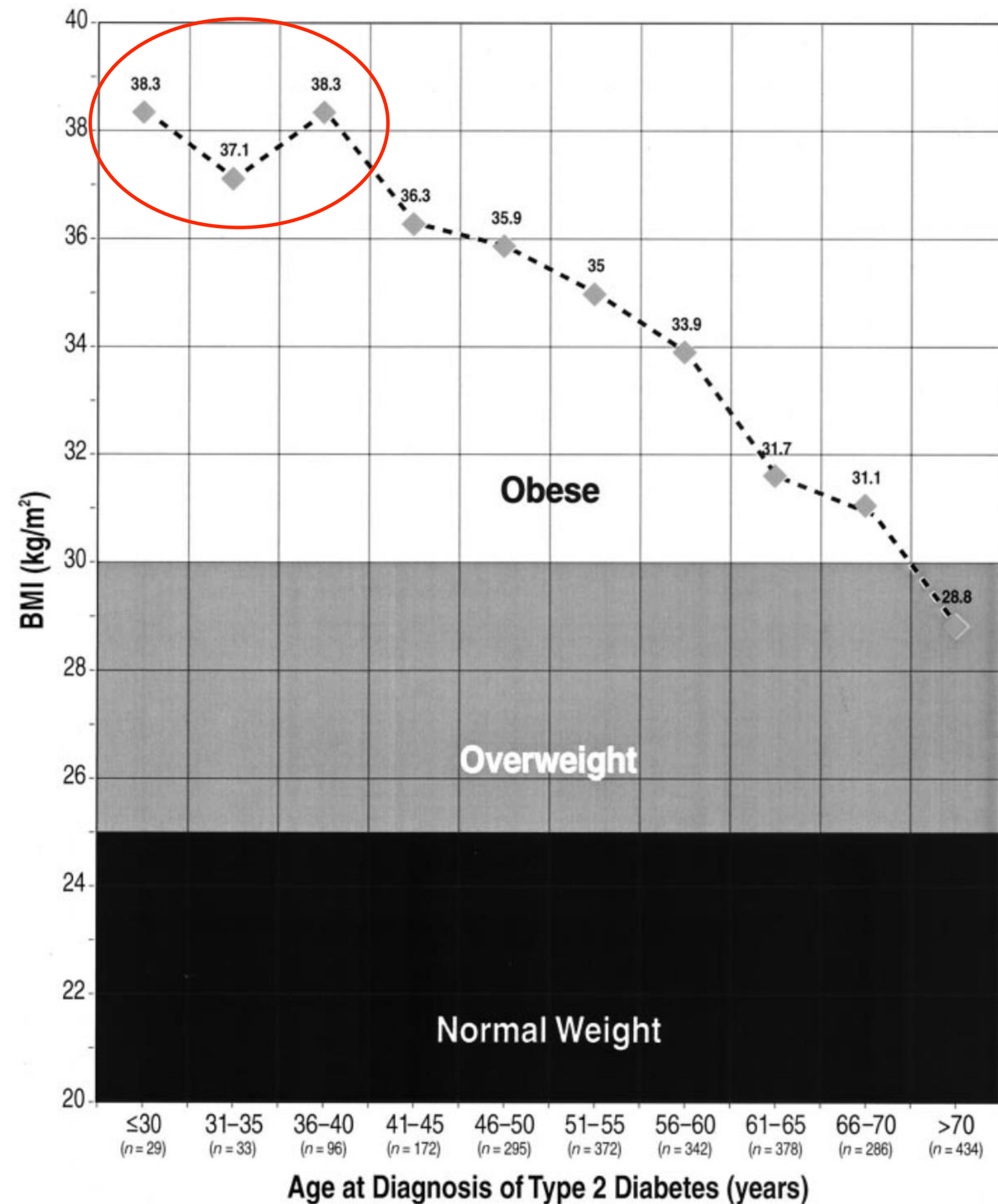
7 loci significativement associés au développement du diabète

Dont 6/7 sont communs avec les adultes diabétiques (*PHF2*) pas de spécificité pédiatrique ?

Seul l'association avec le loci *TCF7L2* est indépendante du BMI → Effet génétique *via* obésité ?

Epidémiologie et facteurs de risque

Rôle prépondérant de l'obésité chez les jeunes



Confirmé en population pédiatrique aux EU (étude *SEARCH*)



- prévalence de l'obésité chez les ado DT2 : **79,4%**

- Prévalence du surpoids : **10,4%**

Prevalence of overweight and obesity in youth with diabetes in USA: the SEARCH for Diabetes in Youth study, Liu et al., 2010

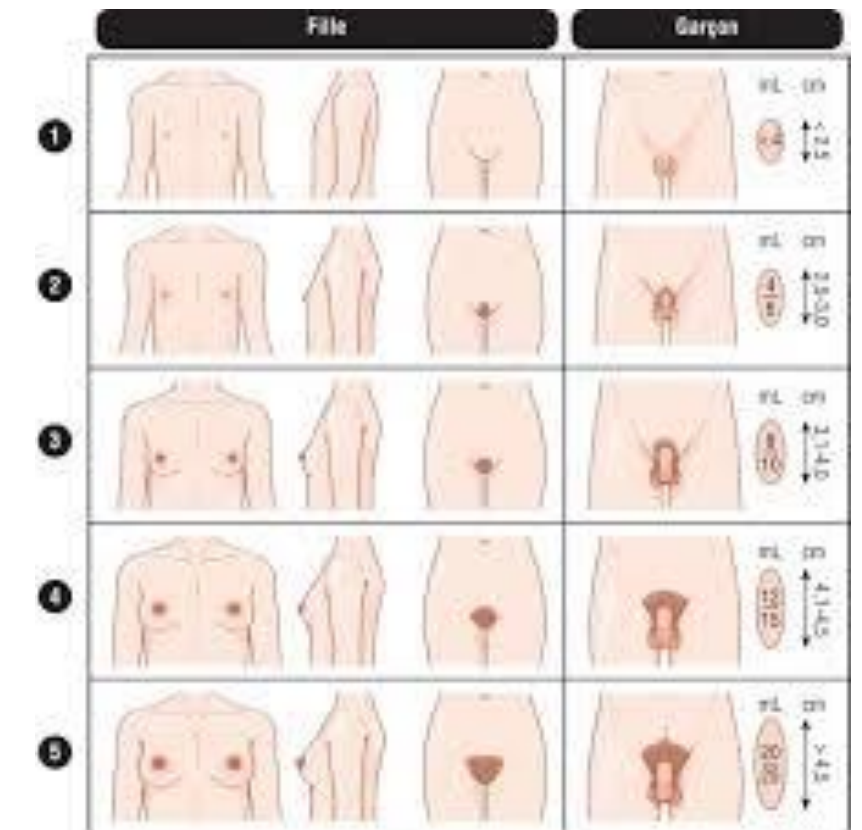
Chiffres identiques dans les pays européens



Epidémiologie et facteurs de risque

Facteurs hormonaux : quand la puberté s'en mêle

Pas de DT2 avant la puberté

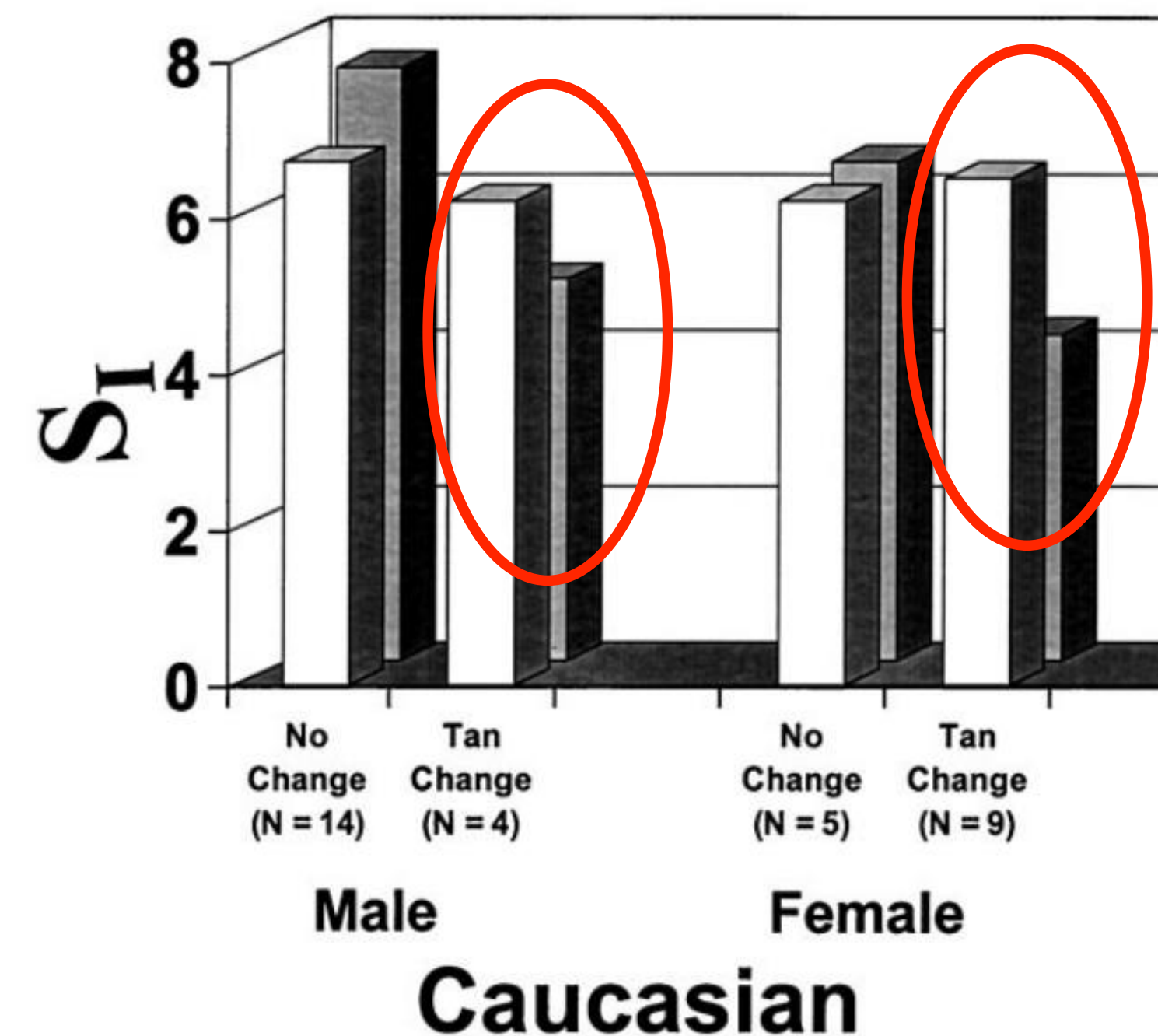


Baisse de 30% de la sensibilité à l'insuline- débutant au stade Tanner 2, nadir Tanner 3, résolutif au Tanner 5

Indépendants des stéroïdes sexuels, masse grasse, rôle Igf1/GH ?

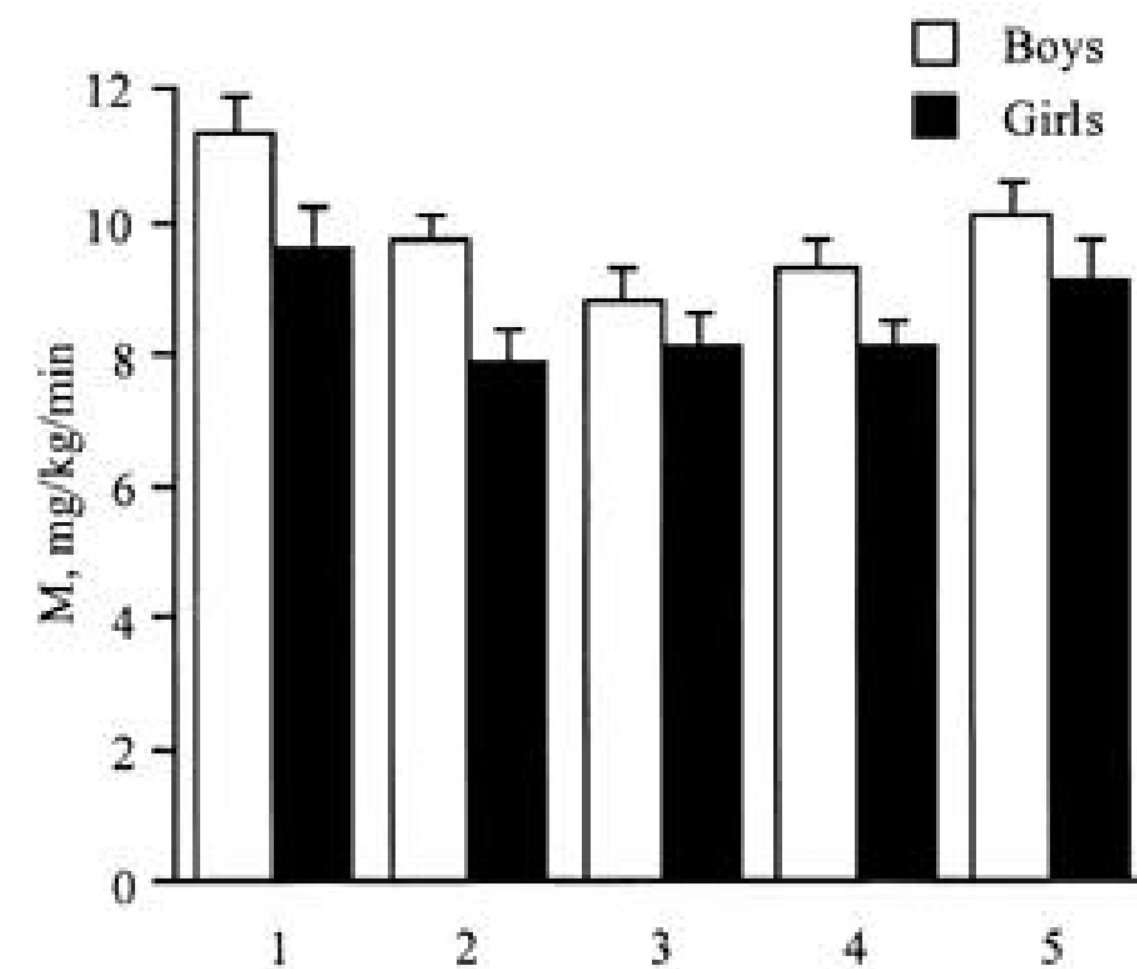
Rôle dans l'optimisation de l'anabolisme nécessaire à la phase de croissance rapide ?

—> Précipite les troubles de régulations glycémiques dans les populations avec d'autres FDR



Epidémiologie et facteurs de risque

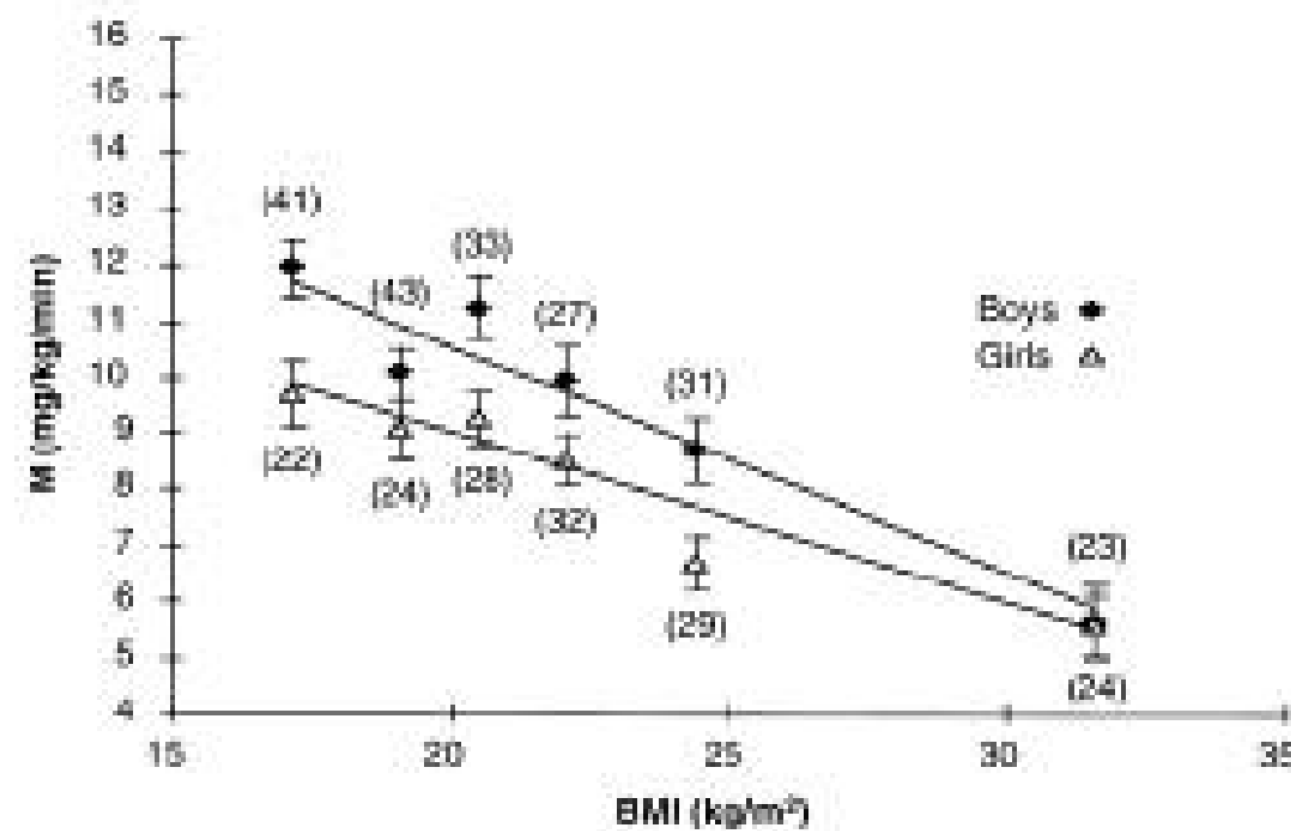
Facteurs hormonaux : quand la puberté s'en mêle



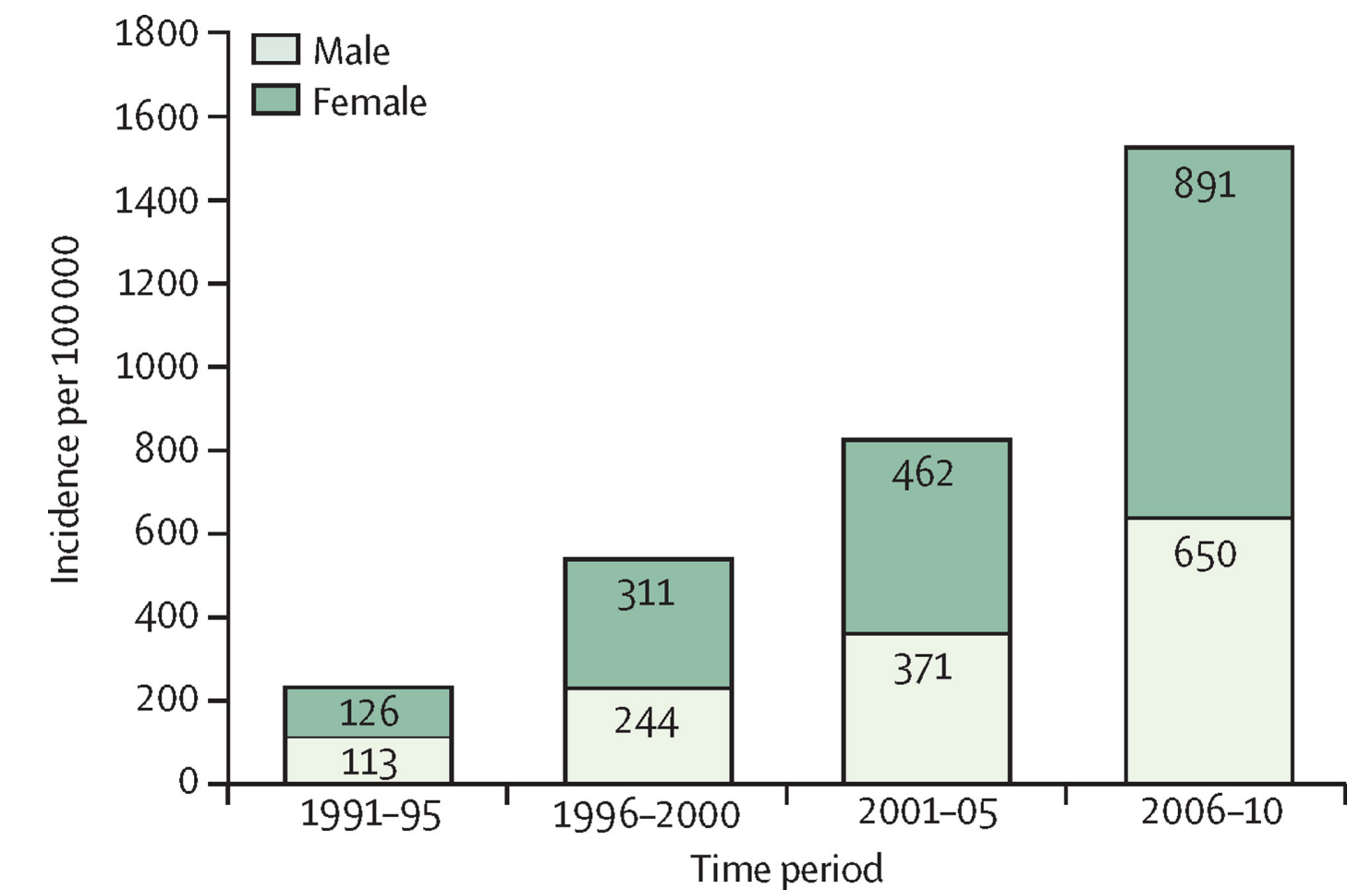
Dimorphisme sexuel :

Insulinorésistance plus importante chez la fille, en lien avec une répartition différente du tissu adipeux

Index d'insulinosensibilité inversement corrélé à l'IMC dans les deux sexes



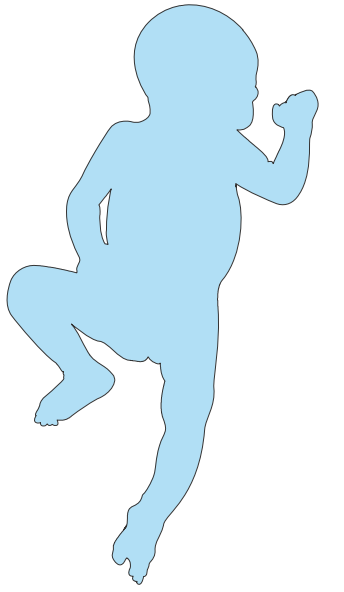
Moran et al, Diabetes 1999



Prépondérance féminine du DT2 à l'adolescence

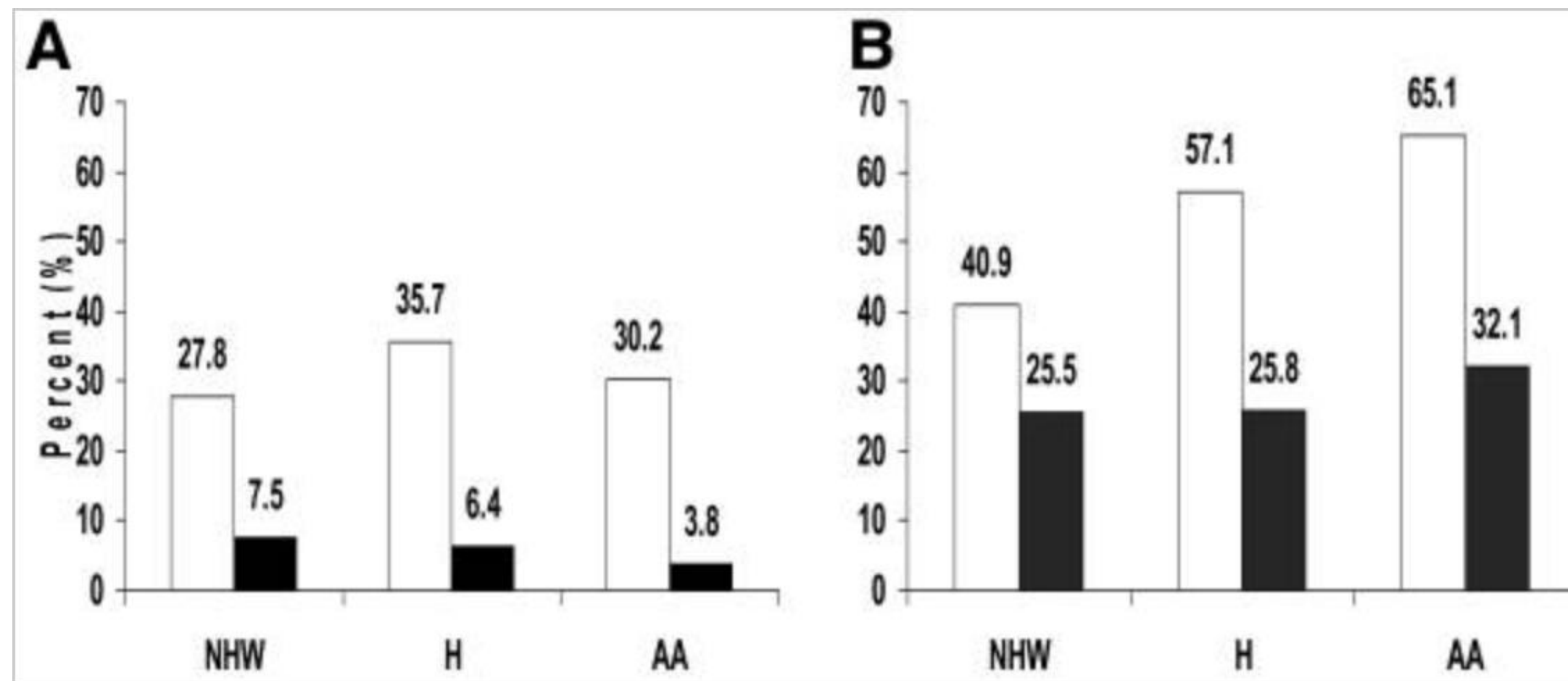
—> Rôle du tissu adipeux

Epidémiologie et facteurs de risque



Rôle des facteurs périnataux

Exposition au **diabète prégestationnel ou gestationnel** (OR 5,7), de façon indépendante du patrimoine génétique partagé



Risque de diabète significativement plus élevé chez les frères et soeurs nés après le diagnostic de diabète de la mère (OR 3,7, $p=0,02$)

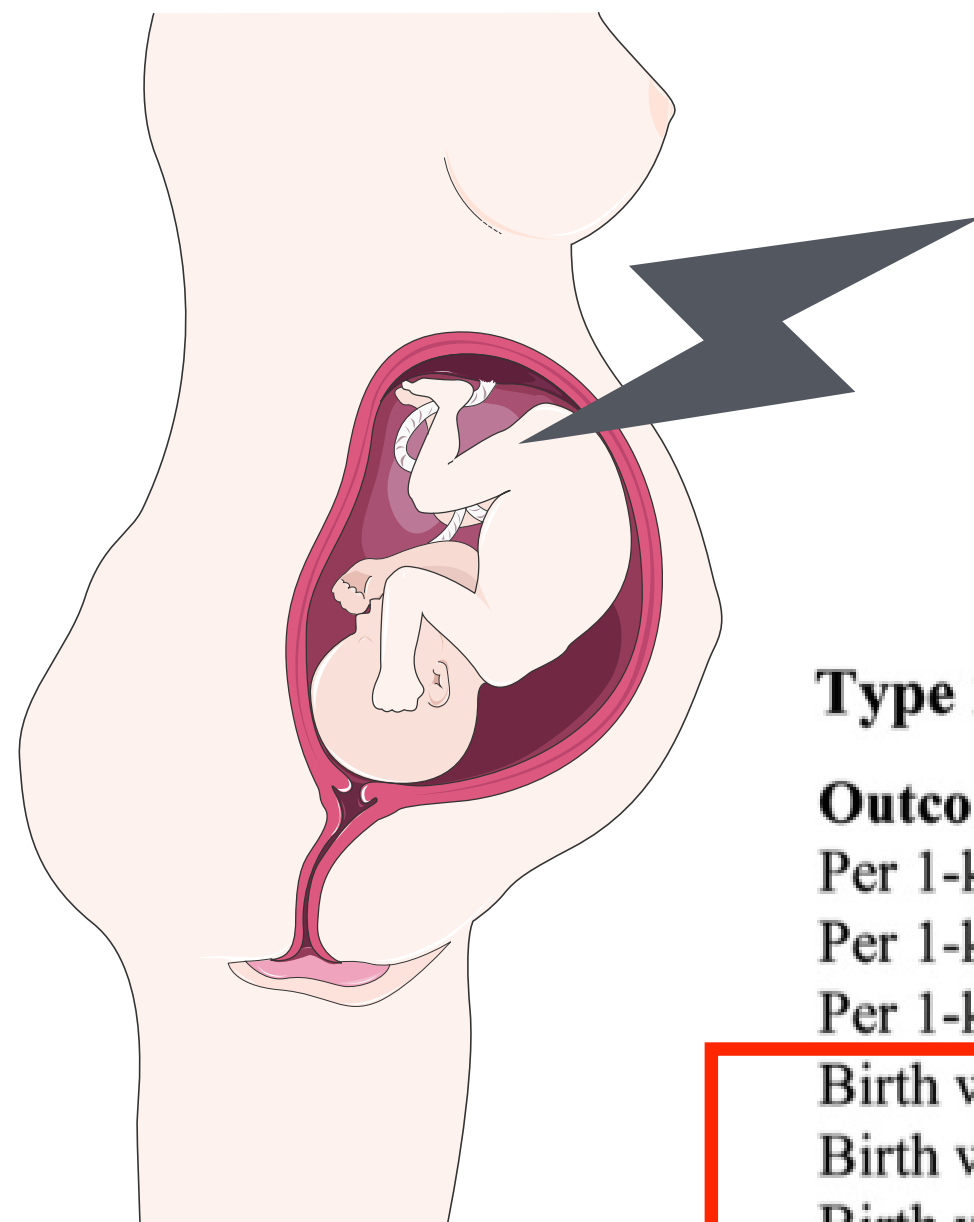
Association of Intrauterine Exposure to Maternal Diabetes and Obesity With Type 2 Diabetes in Youth, Dabelea et al, 2008

Intrauterine exposure to diabetes conveys risks for type 2 diabetes and obesity: a study of discordant sibships, Dabelea et al, 2000

Obésité maternelle (OR 2,8), effet amoindri après ajustement avec le BMI de l'enfant

Epidémiologie et facteurs de risque

Rôle des facteurs périnataux



Faible poids de naissance



Programmation foetale de maladies à l'âge adulte dont

DT2 / maladies cardio-vasculaires / HTA

Type 2 Diabetes

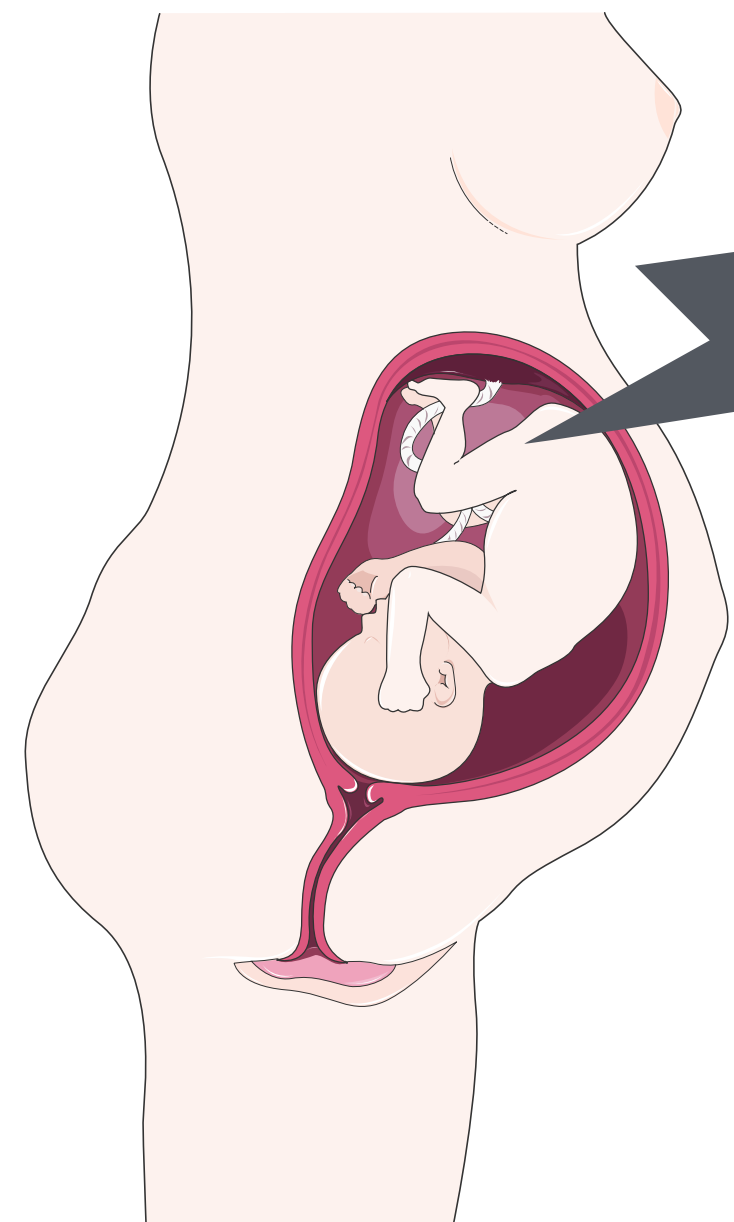
Outcome	Estimate (95% CI)	I ² (95%CI) (%)	n	HR (95% CI)
Per 1-kg increase in birth weight (N)	0.78 (0.70-0.87)	72.6 (62.5; 81.1)	32	
Per 1-kg increase in birth weight (F)	1.04 (0.81-1.33)	87.5 (52.2; 96.7)	5	
Per 1-kg increase in birth weight (M)	0.79 (0.62-1.01)	72.5 (40.6; 87.3)	7	
Birth weight < 2.5kg vs > 2.5kg (ref) (N)	1.45 (1.33-1.59)	76.1 (42.1; 90.1)	18	
Birth weight < 2.5kg vs > 2.5kg (ref) (F)	1.45 (1.34-1.57)	65.1 (31.4; 82.3)	9	
Birth weight < 2.5kg vs > 2.5kg (ref) (M)	1.34 (1.05-1.62)	68.7 (39.5; 83.8)	9	
Birth weight > 4.0kg vs < 4.0kg (ref) (N)	0.94 (0.87-1.01)	53.2 (21.1; 72.3)	18	
Birth weight > 4.0kg vs < 4.0kg (ref) (F)	0.97 (0.88-1.08)	64.1 (29.0; 81.8)	9	
Birth weight > 4.0kg vs < 4.0kg (ref) (M)	0.90 (0.85-0.96)	0.00 (0.00; 45.7)	9	
Birth weight > 4.5kg vs < 4.5kg (ref) (N)	1.08 (0.95-1.23)	54.5 (0.00; 80.6)	7	
Birth weight > 4.5kg vs < 4.5kg (ref) (F)	1.19 (1.01-1.40)	59.7 (21.0; 86.6)	4	
Birth weight > 4.5kg vs < 4.5kg (ref) (M)	0.93 (0.81-1.07)	0.00 (0.00; 92.9)	3	

HR 1,45 (1,33-1,59)

0.5 1 1.5 2

Epidémiologie et facteurs de risque

Rôle des facteurs périnataux



Faible poids de naissance



Programmation foetale de maladies à l'âge adulte dont

DT2 / maladies cardio-vasculaires / HTA

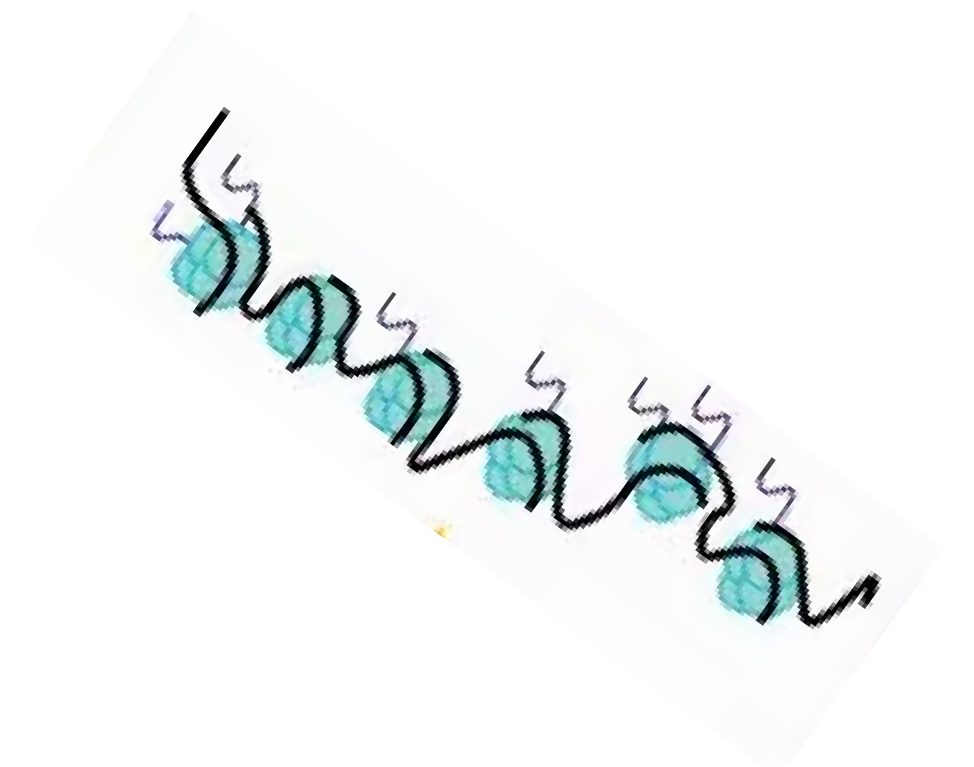
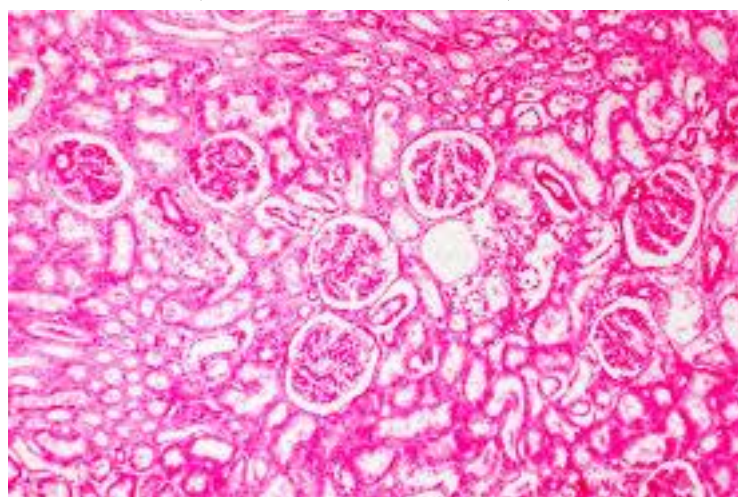
Mécanismes impliqués toujours débattus

Altération **épigénétique** des voies signalisation de l'insuline et de la leptine

Altérations **morphologiques** avec notamment réduction du nombre de néphrons

Effet synergique avec une possible programmation foetale de l'obésité

Effet aggravant d'une **croissance de rattrapage exagérée** au cours des premières années de vie



Qui dépister ?

Les enfants ou adolescents, a partir de l'âge de **10 ans** ou au **début de la puberté**

Lorsque l'**IMC est > 85è percentile** pour l'âge et le sexe

S'il présente **un ou plusieurs des facteurs de risque suivants**

ATCD familial de DT2 chez parent au 1er ou 2ème degré
Ethnie à risque (afro-américains, hispanique, asiatique, moyen orientales, polynésiennes...)
Signes d'insulinorésistance cliniques (acanthosis nigricans, SOPK) ou HTA associée
Naissance avec petit poids pour l'âge gestationnel ou poids de naissance élevé
ATCD maternel de DT2 ou de diabète gestationnel pendant la gestation de l'enfant
Prise d'antipsychotiques atypiques favorisant la prise de poids

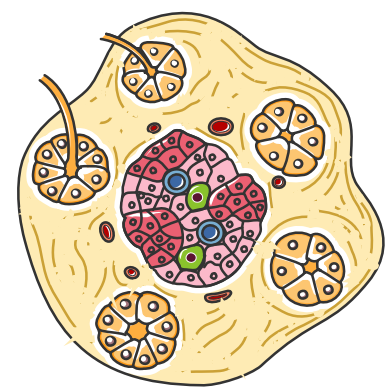
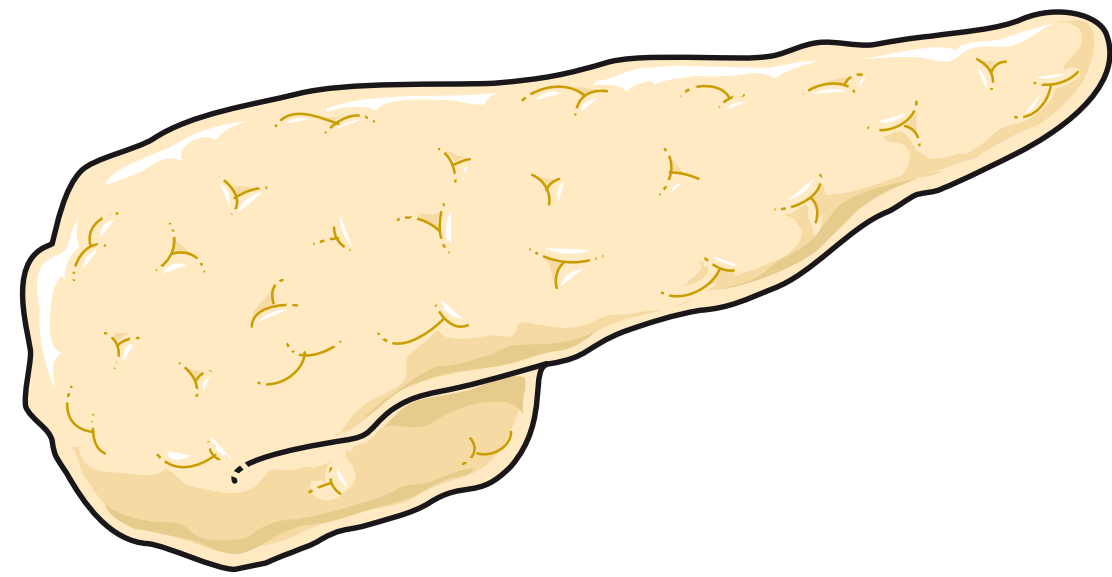
Comment dépister ?



Glycémie AJ / HGPO / HbA1C

	Régulation glycémique normale	Pré-diabète	Diabète
Glycémie a jeun	< 110 mg/dL	110-126 mg/dL	>126 mg/dL (à deux reprises)
HGPO	T120 < 140 mg/dL	T120 140-199 mg/dL	T120 > 200 mg/dL (ou glycémie random > 200)
HbA1C	< 5,7%	5,7-6,4%	> 6,4%

Physiopathologie

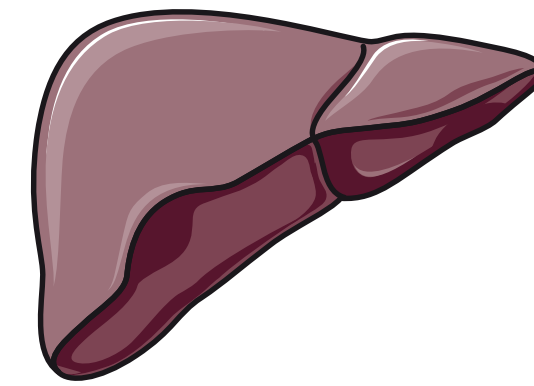


INSULINE

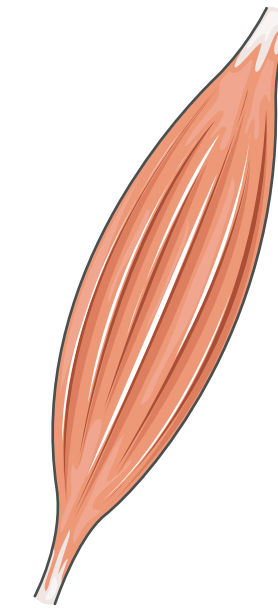
Cellule β
pancréatique

Action périphérique

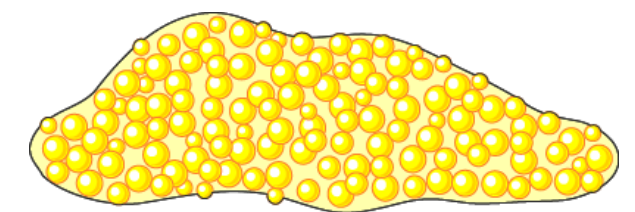
Néoglucogenèse



Utilisation
Périphérique du glucose



Stockage
(triglycérides)

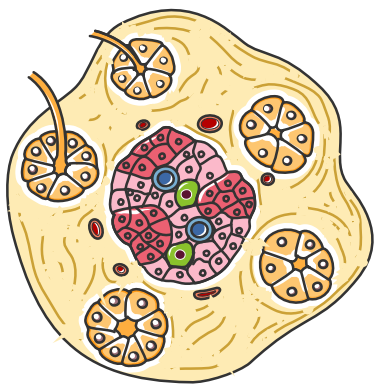
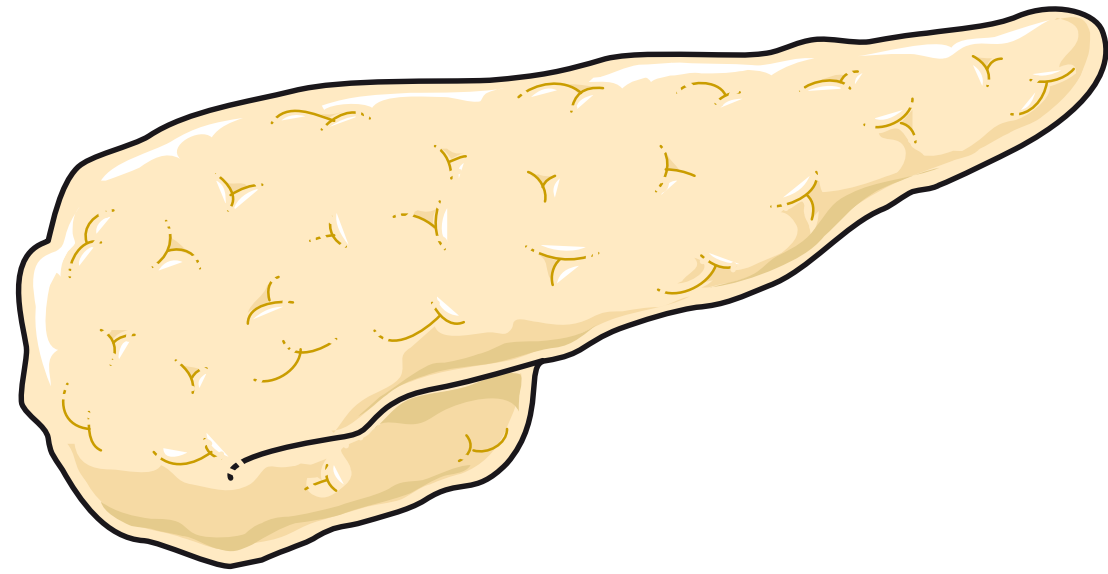


↘ glycémie

Physiopathologie



PUBERTE
↗↗ GH et Igf1

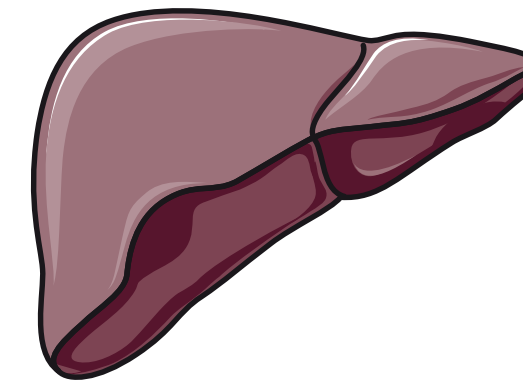


Cellule β
pancréatique

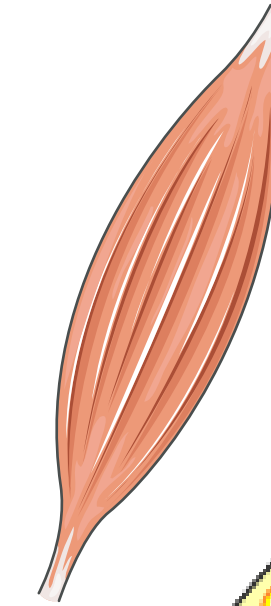
Compensation :
↗↗↗ **INSULINE**

① **INSULINORESISTANCE**

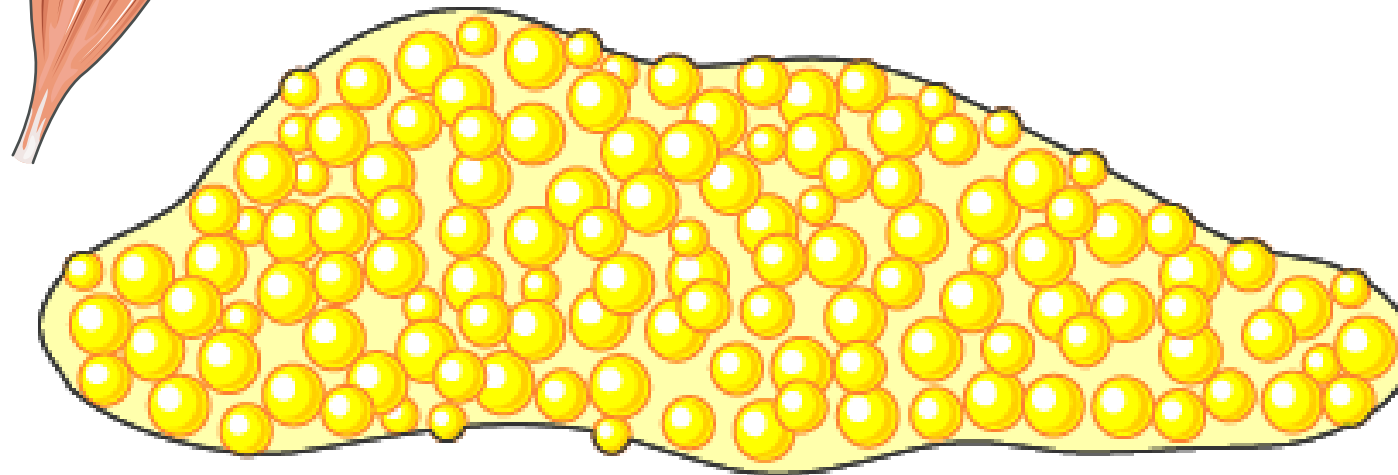
Néoglucogenèse



Utilisation
Périphérique du glucose



OBESITE
↗ Graisse viscérale

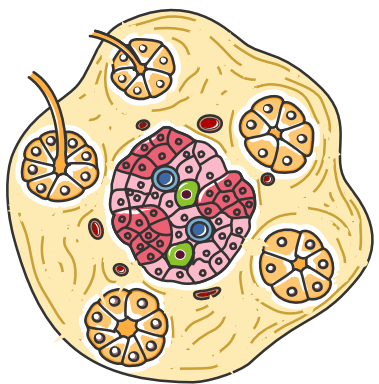
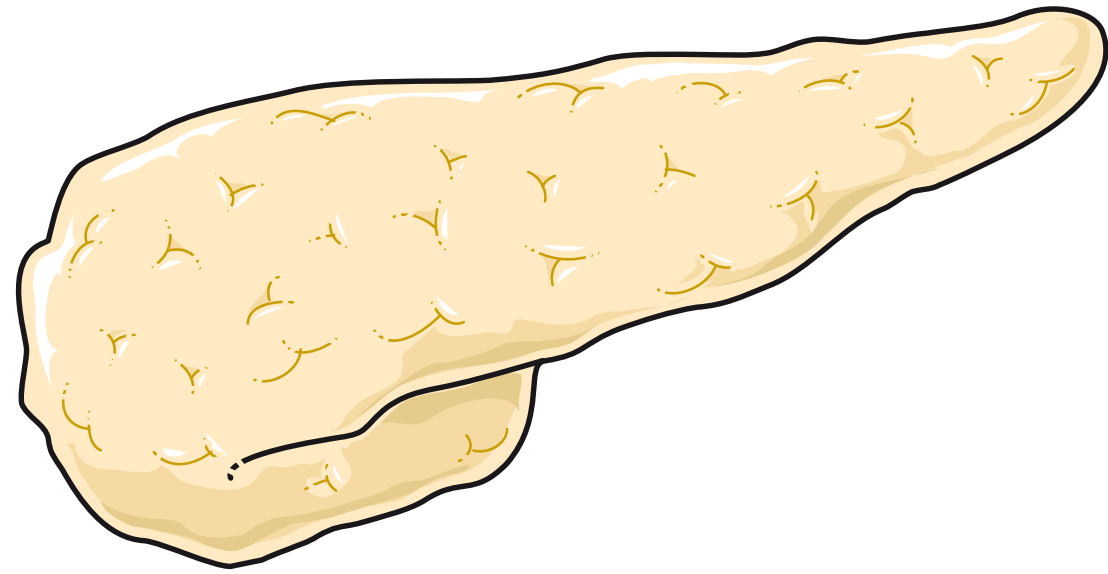


Compensation suffisante
par les cellules β
Glycémie normale

Physiopathologie



PUBERTE
↗↗ GH et Igf1

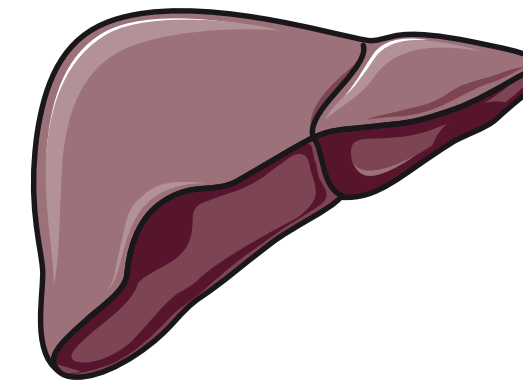


Cellule β
pancréatique

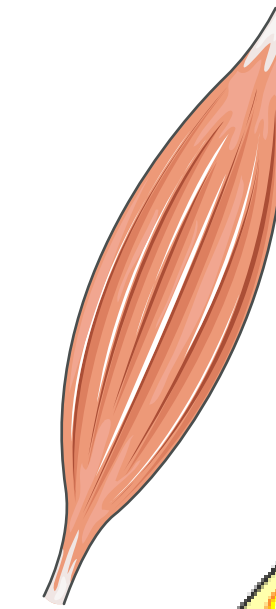
Compensation :
↗↗↗ **INSULINE**

① **INSULINORESISTANCE**

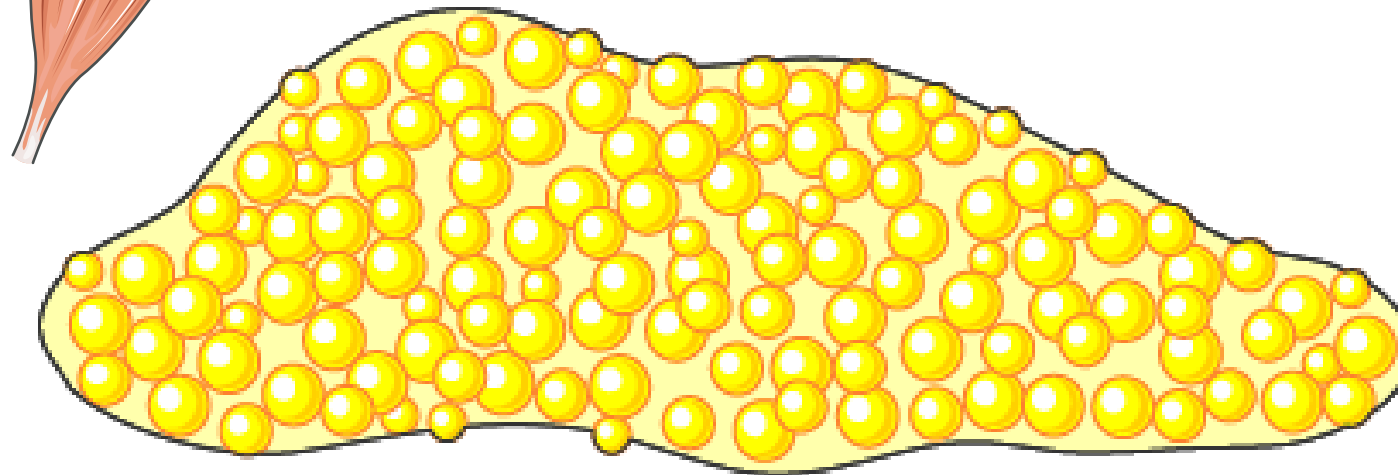
Néoglucogenèse



Utilisation
Périphérique du glucose



OBESITE
↗ Graisse viscérale



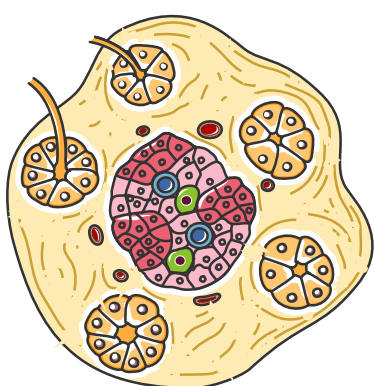
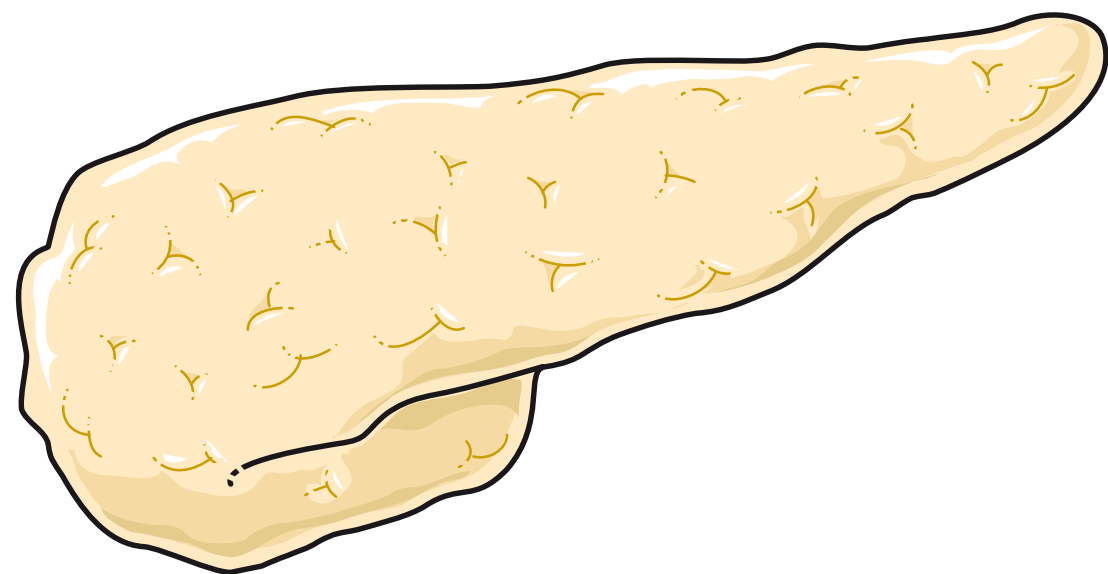
② **INTOLERANCE AU GLUCOSE**

Hyperglycémie après une charge en glucose
(HGPO Mais aussi au quotidien)

Physiopathologie



PUBERTE
↗↗ GH et Igf1

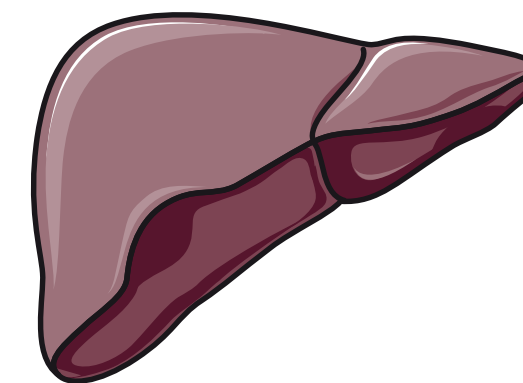


Cellule β
pancréatique

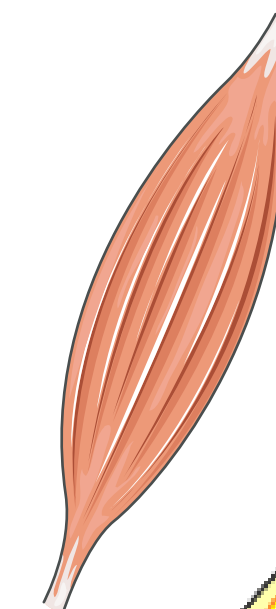
Compensation :
↘↘↘ **INSULINE**

① INSULINORESISTANCE

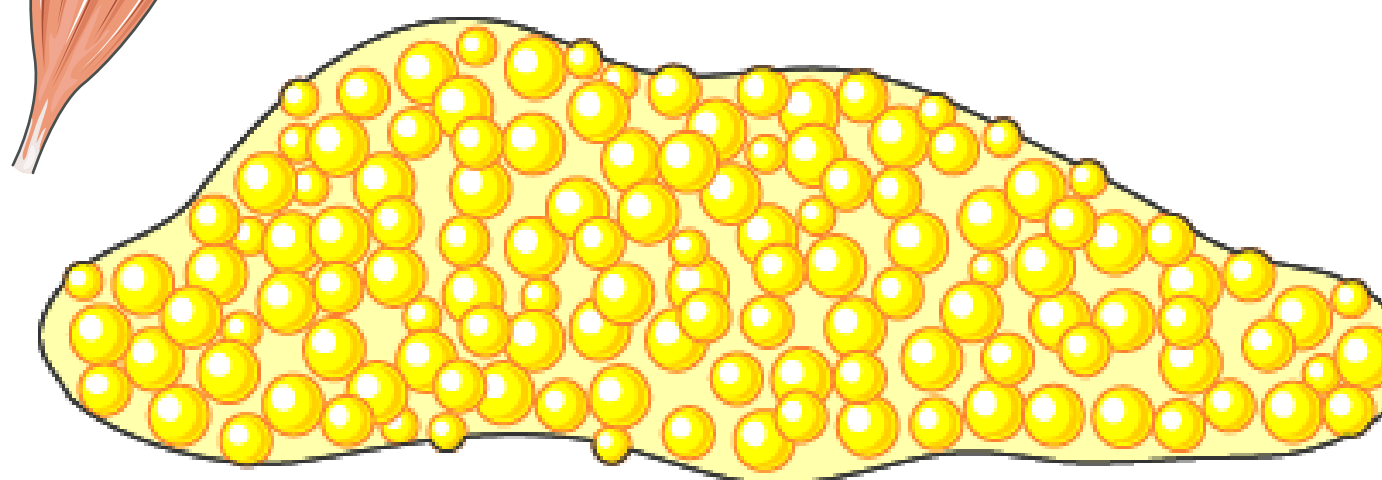
Néoglucogenèse



Utilisation
Périphérique du glucose



OBESITE
↗ Graisse viscérale



② INTOLERANCE AU GLUCOSE

Hyperglycémie après une charge en glucose
(HGPO Mais aussi au quotidien)

③ EPUISEMENT DES CELLULES β : DIABETE

glucotoxicité et lipotoxicité
Signes de **carence en insuline**

Comment dépister ?

DIFFERENTS OUTILS

- Glycémie a jeun
- HbA1C
- HGPO

Servent à définir le pré-diabète / diabète
 Evaluent surtout la **tolérance au glucose**



75g de glucose
 1,75g/Kg chez l'enfant
 A 8h, a jeun

Temps précoces
 Utile surtout dans les stades précoces de la maladie

	T0	T30	T60	T90	T120
Glycémie (mmol/l)					
Insulinémie (mUI/l)					

Calcul de l'**index d'insulinorésistance (HOMA-IR)**

$$\frac{\text{Glycémie (mmol/l)} \times \text{insulinémie (mUI/L)}}{22,5}$$

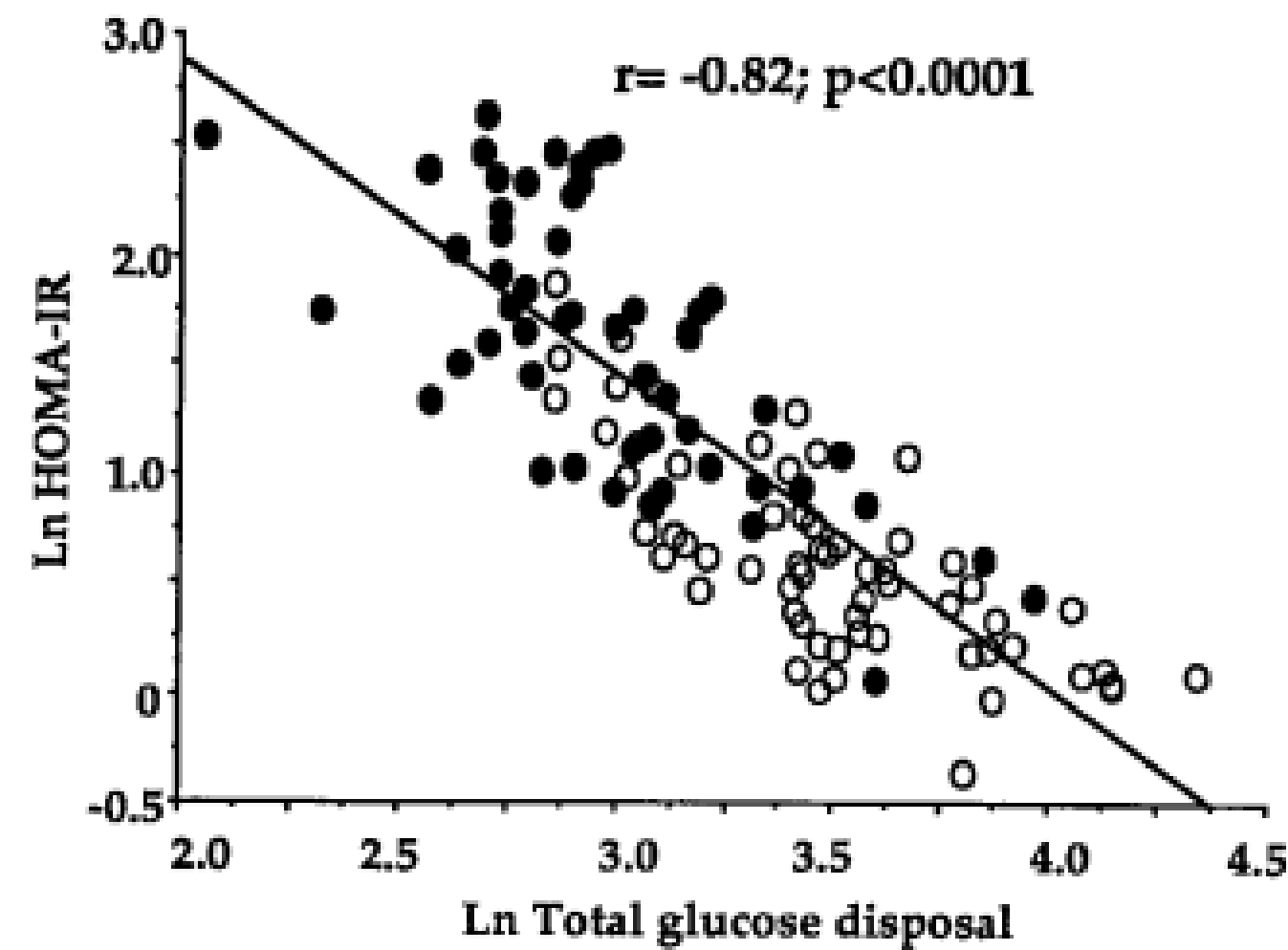
Insulinorésistance

Calcul de l'index d'insulinorésistance (HOMA-IR)

Normale < 2,5

Glycémie (mmol/l) x insulinémie (mUI/L)

22,5



Corrélation avec niveau de glucose perfusé dans une épreuve de clamp euglycémique hyperinsulinémique (gold standard) n=115

Bonora et al, Diabetes Care, 2000



Ovaire polykystique

Study or Subgroup	Obese		Non Obese		Total	Weight	Mean Difference IV, Random, 95% CI	Year
	Mean	SD	Mean	SD				
Lee JM 2006	5.43	2.27	2.27	0.37	1028	4.8%	3.16 [2.90, 3.42]	2006
Kim ES 2007	2.4	0.3	1.35	0.12	26	4.8%	1.05 [0.89, 1.21]	2007
Reinehr T 2008	5.2	4.2	0.5	0.2	32	4.2%	4.70 [3.87, 5.53]	2008
dos Santos LC 2008	3.7	1.9	1.6	0.6	47	4.5%	2.10 [1.54, 2.66]	2008
Jekal Y 2009	5.37	3.48	2.01	1	205	3.5%	3.36 [2.13, 4.59]	2009
Kelishadi R 2009	4.45	0.8	2.52	1.07	47	4.7%	1.93 [1.55, 2.31]	2009
Ozgen IT 2010	3.51	3.03	1.94	0.8	10	2.5%	1.57 [-0.37, 3.51]	2010
Lee KJ 2010	5.57	2.37	2.51	0.78	20	3.7%	3.06 [1.91, 4.21]	2010
Al-Disi D 2010	9.51	3.98	8.26	3.15	62	3.5%	1.25 [-0.00, 2.50]	2010
Assumpcao CRL 2010	3.3	0.5	1.2	0.2	14	4.8%	2.10 [1.81, 2.39]	2010
Magge SN 2011	4.48	2.85	1.73	0.93	38	4.2%	2.75 [1.95, 3.55]	2011
Jimenez-Pavon D 2011	1.56	0.37	1.26	0.3	758	4.8%	0.30 [0.21, 0.39]	2011
Park SH 2012	4.5	0.74	2.5	0.07	1307	4.8%	2.00 [1.84, 2.16]	2012
Gobel RJ 2012	4.1	2	1.9	0.7	30	4.5%	2.20 [1.60, 2.80]	2012
Majumdar I 2012	4.5	3.2	1.2	0.7	15	3.6%	3.30 [2.10, 4.50]	2012
Hsiao FC 2013	5.6	2.8	3	1.6	517	4.6%	2.60 [2.14, 3.06]	2013
Singh GK 2013	3.4	1.63	1.9	1.04	14	3.9%	1.50 [0.51, 2.49]	2013
Agarwal C 2013	6.73	3.13	1.75	0.65	14	3.8%	4.98 [3.92, 6.04]	2013
Suliburska J 2013	3.7	1.4	1.7	0.4	20	4.7%	2.00 [1.64, 2.36]	2013
Stanley T 2013	2.11	1.22	0.95	0.2	15	4.4%	1.16 [0.53, 1.79]	2013
Aldhoon-Hainerova I 2014	3.8	1.97	2.05	0.91	615	4.8%	1.75 [1.59, 1.91]	2014
Lim SM 2015	2.74	1.04	1.85	0.75	766	4.8%	0.89 [0.60, 1.18]	2015
Sanchez AA 2015	3.26	3.05	1.71	1.55	14	3.4%	1.55 [0.24, 2.86]	2015
Rastogi D 2015	7	5.4	3.6	1.7	44	2.8%	3.40 [1.65, 5.15]	2015
Total (95% CI)			2048	5658	100.0%		2.22 [1.78, 2.67]	

Heterogeneity: Tau² = 1.06; Chi² = 1021.90, df = 23 (P < 0.00001); I² = 98%
Test for overall effect: Z = 9.82 (P < 0.00001)

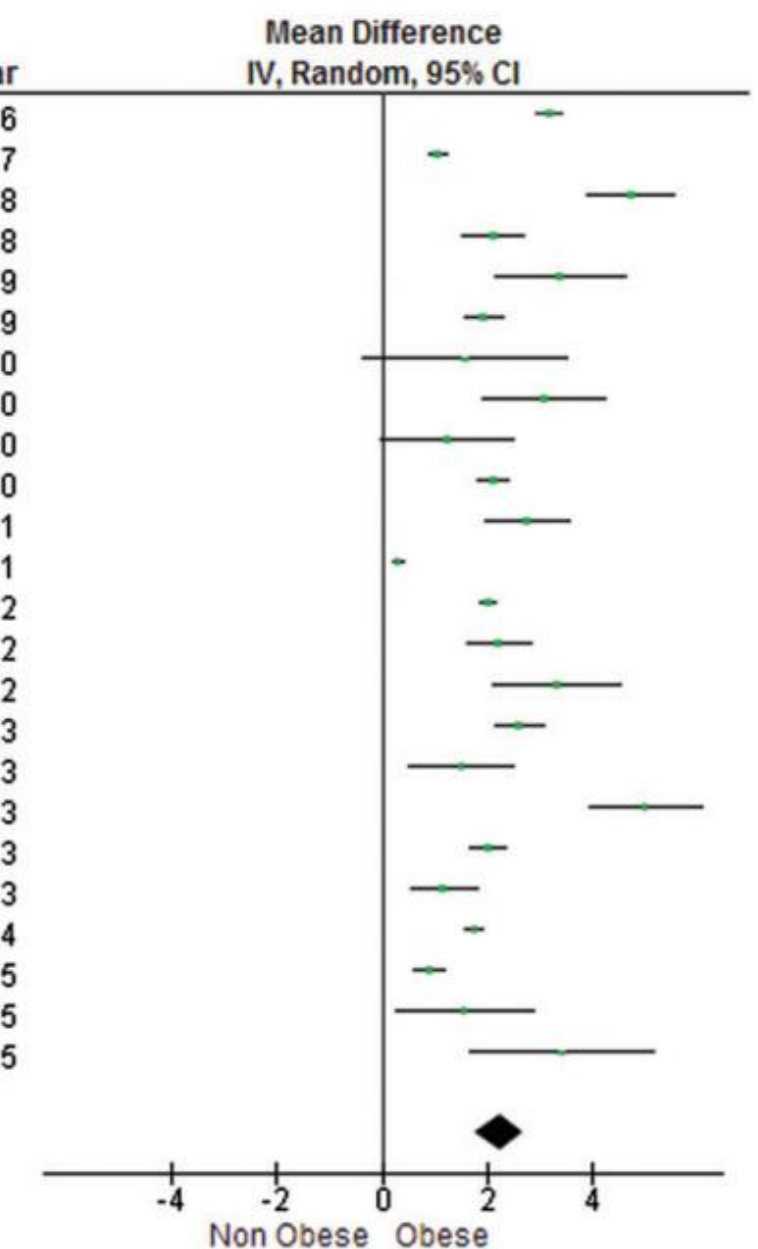


Figure 3. Forest plot of the association between HOMA-IR values and adolescent obesity.

Validé également chez les adolescents

Thota et al, Gynecological Endocrinology 2017

Comment dépister ?



Glycémie AJ / HGPO / HbA1C



Glycémie a jeun	< 110 mg/dL	110-126 mg/dL (6,05-6,9 mmol/L)	>126 mg/dL (à deux reprises)
HGPO	T120 < 140 mg/dL (<7,7 mmol/L)	T120 140-199 mg/dL (7,7-11 mmol/L)	T120 > 200 mg/dL (ou glycémie random > 200)
HbA1C	< 5,7%	5,7-6,4%	> 6,4%

Comment dépister ?

HGPO

Stade précoce: **hyperinsulinémie aux temps précoces**

HbA1C 6,3%

	T0	T30	T60	T90	T120
Glycémie (mmol/l)	4,5	5,8	4,3	3,3	2,4
Insulinémie (mUI/l)	9,14	164	99,1	17,7	9,03

Hypoglycémie en fin de test

Comment dépister ?

HGPO

insulinorésistance sans intolérance au glucose

HbA1C 5,8%

	T0	T30	T60	T90	T120
Glycémie (mmol/l)	5,2	8,9	9,7	7	5,7
Insulinémie (mUI/l)	27,1	117	187	120	86,8

HOMA IR = 6,26

Augmentation des glycémies au temps précoces mais T120 normal

Comment dépister ?

HGPO

Stade avancé : **insulinorésistance avec intolérance au glucose**

HbA1C 5,7%

	T0	T30	T60	T90	T120
Glycémie (mmol/l)	5,4	10,7	7,8	9,8	10
Insulinémie (mUI/l)	32,4	231	112	246	> 300

HOMA IR = 7,7

T120 pathologique

État de pré-diabète



Chez l'adulte, facteur de risque de développer complications micro-vasculaires ++

Quelle pronostic chez l'enfant/adolescent ?

Peu de données dans la littérature

Étude de cohorte de 420 adolescents avec dysglycémie au début de l'étude, avec suivi sur 12-22 mois, évolution vers le diabète

4% des patients HbA1C 5,7-5,9%

8% des patients HbA1C 6 -6,4 %

33% des patients HbA1C > 6,5 %

Évolution non inexorable vers le diabète

Régression possible vers un état non diabétique, notamment à la fin de la puberté, de façon indépendante du poids

Longitudinal follow up of dysglycemia in overweight and obese pediatric patients, Love-Osborne et al, 2017

Strong Effect of Pubertal Status on Metabolic Health in Obese Children: A Longitudinal Study, Reinher et al, 2015

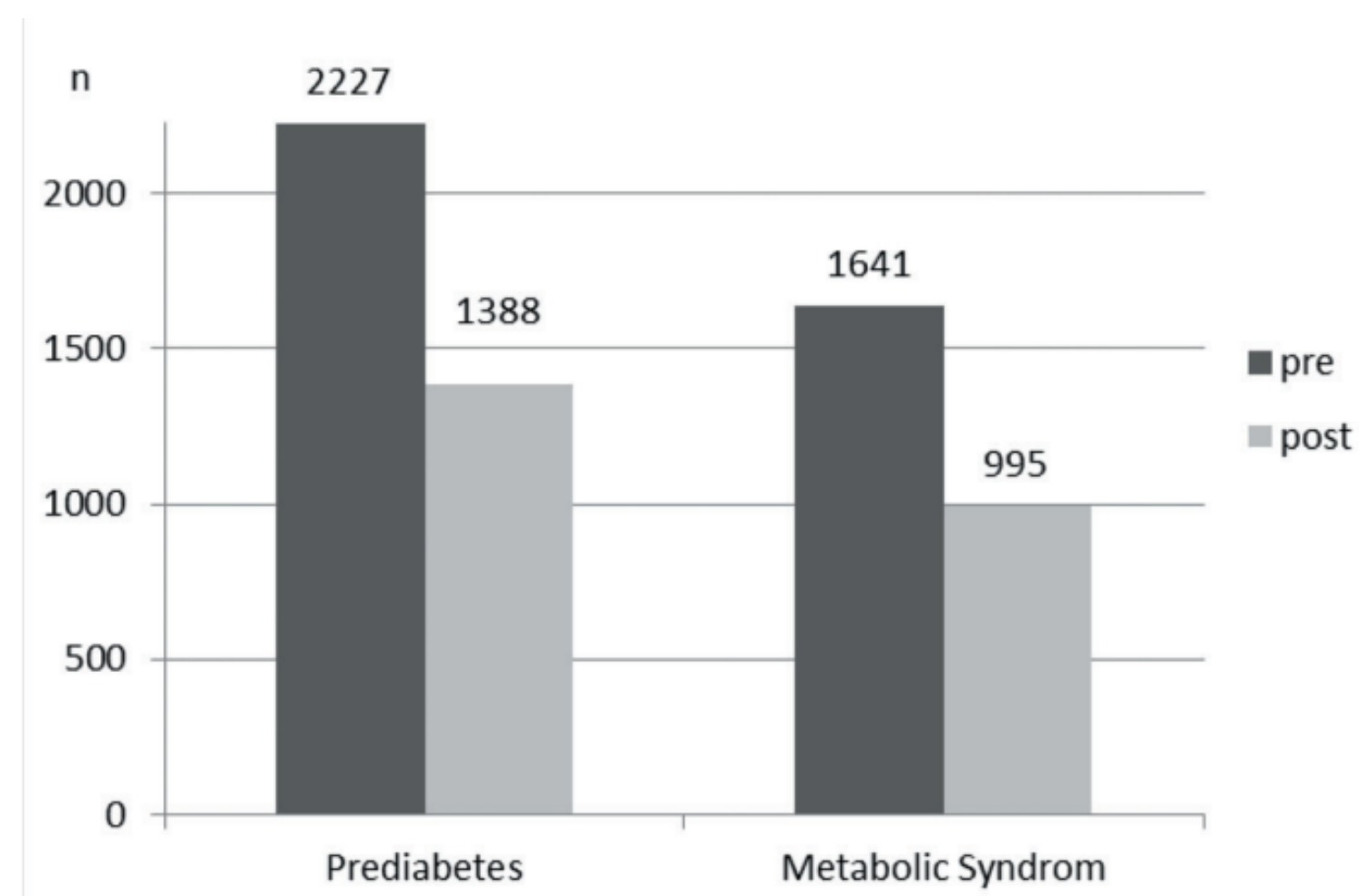
État de pré-diabète



Quel intérêt pour une intervention thérapeutique à ce stade ??

Évaluation d'une intervention de 12 mois (Mesures hygiéno-diététiques + activité physique) chez 2227 obèses pré-diabétiques

839/2227 patients (-37,7%) n'ont plus les critères de pré-diabète après l'intervention, avec une diminution de 6kg en moyenne



Absence de groupe contrôle

Difficulté à maintenir ces mesures dans la durée

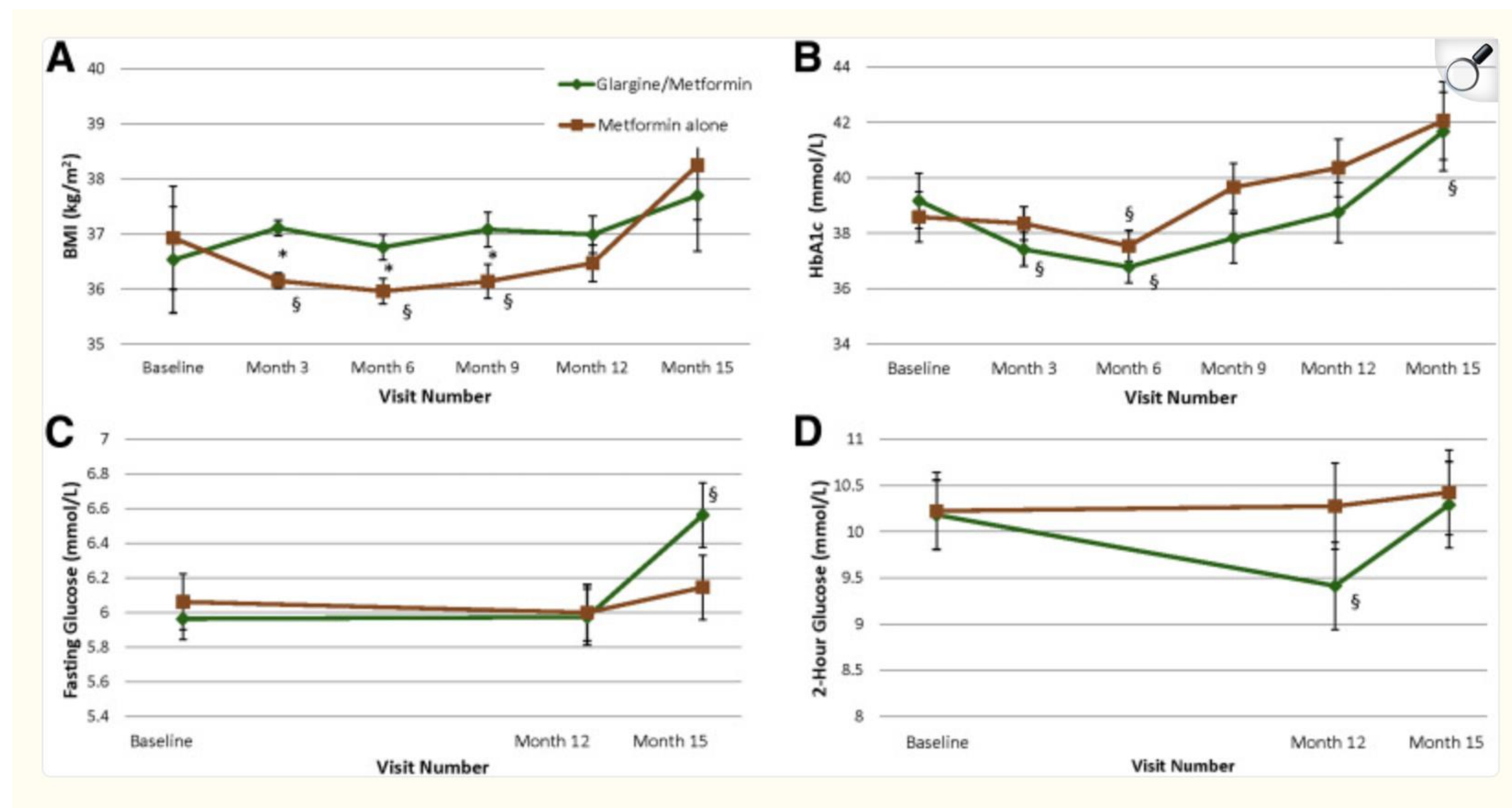
**Effet bénéfique des interventions non médicamenteuses
(pour la glycémie et l'obésité)**

État de pré-diabète

Quel intérêt pour une intervention thérapeutique à ce stade ??

Étude RISE (*Restoring Insulin Secretion*), 91 jeunes de 10-19 ans en surpoids ou obèses, présentant une intolérance au glucose

Insuline basale (glargine) 3 mois puis Metformine 9 mois vs Metformine 12 mois



Pas de bénéfice durable à ce stade

Dégradation de la fonction des cellules β à 12 et 15 mois (chez l'adulte stabilité ou amélioration)

État de pré-diabète

Il n'est actuellement **pas recommandé d'introduire de la Metformine** chez les jeunes présentant une intolérance au glucose ou un état de pré-diabète

Pas de recommandations concernant la fréquence du suivi

En cas d'HbA1C initiale > 6% : /**3-6 mois** selon les centres avec suivi de l'HbA1C

Si possible **équipe pluridisciplinaire** avec diététicienne, APA ...

En cas d'HbA1C <6%, hyperglycémie modérée a jeun : suivi au moins **annuel**

Pour tous : **éducation thérapeutique** essentielle : signes devant amener a reconsulter plus vite (signes de **carence en insuline** et d'évolution du diabète : syndrome polyuro-polydipsique, perte de poids involontaire)

Comment dépister ?



Glycémie AJ / HGPO / HbA1C



Régulation glycémique normale

Pré-diabète

Diabète

Glycémie a jeun	< 110 mg/dL	110-126 mg/dL	>126 mg/dL (à deux reprises)
HGPO	T120 < 140 mg/dL	T120 140-199 mg/dL	T120 > 200 mg/dL (ou glycémie random > 200)
HbA1C	< 5,7%	5,7-6,4%	> 6,4%

Comment dépister ?



Glycémie AJ / HGPO / HbA1C

Régulation glycémique normale

Pré-diabète

Diabète

Si signes d'hyperglycémie, **un seul** de ces critères suffit

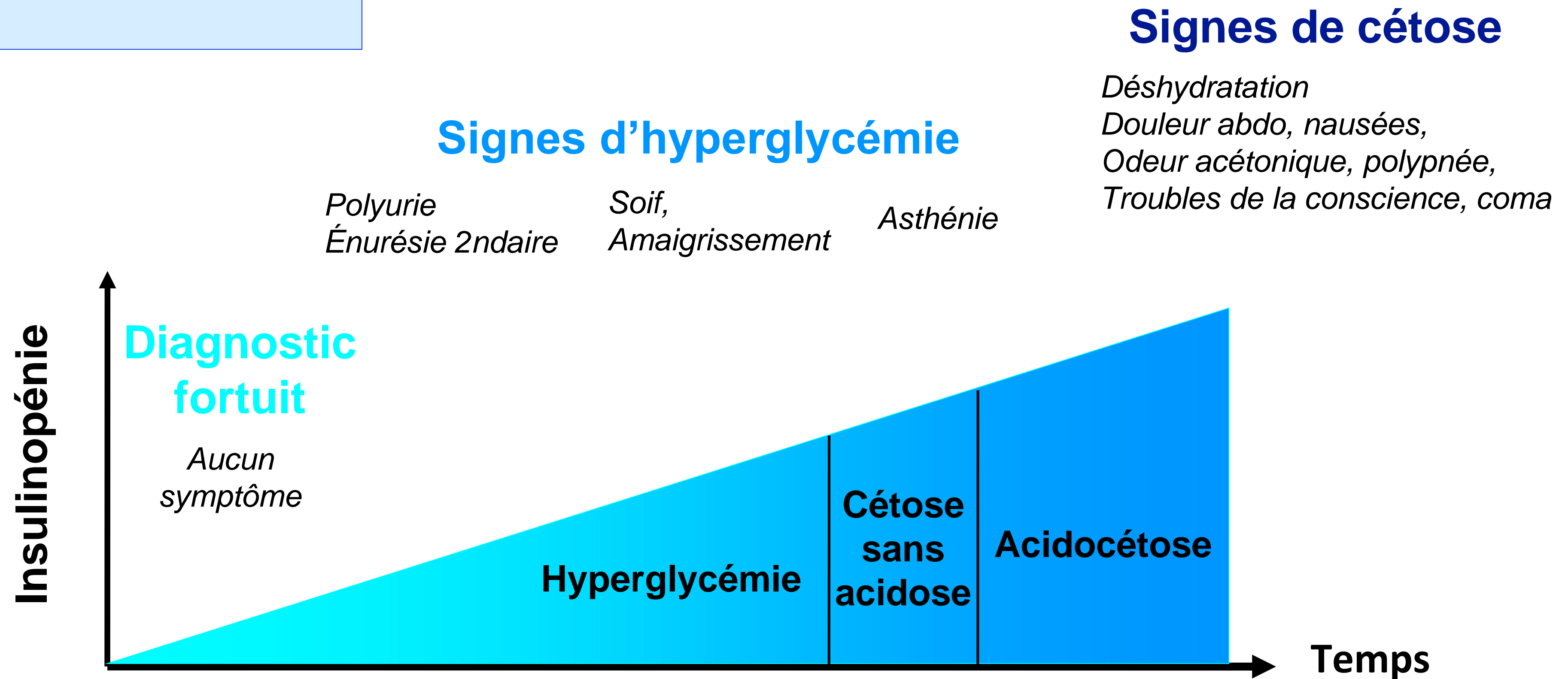
En absence de signes d'hyperglycémie, **deux critères** doivent être retrouvés

>126 mg/dL (à deux reprises)

T120 > 200 mg/dL (ou glycémie random > 200)

> 6,4%

Diagnostic du DT2



Diagnostic le plus souvent fortuit
asymptomatique

5 à 9% d'acidocétose au diagnostic dans la littérature, le plus souvent après des mois d'évolution des signes d'hyperglycémie

Rares cas de comas hyperosmolaires décrits

Diagnostic du DT2



Éliminer les autres diagnostics

Doser les **anticorps du diabète de type 1** —> Négatifs x 2
(anticorps anti GAD, anti IA2, anti insuline, antiZnT8).

Puce diabète monogénique négative

- Diabète de type 2 modéré
- Absence de facteurs de risque de DT2
- Absence de comorbidités associées
- Absence de réponse à la Metformine

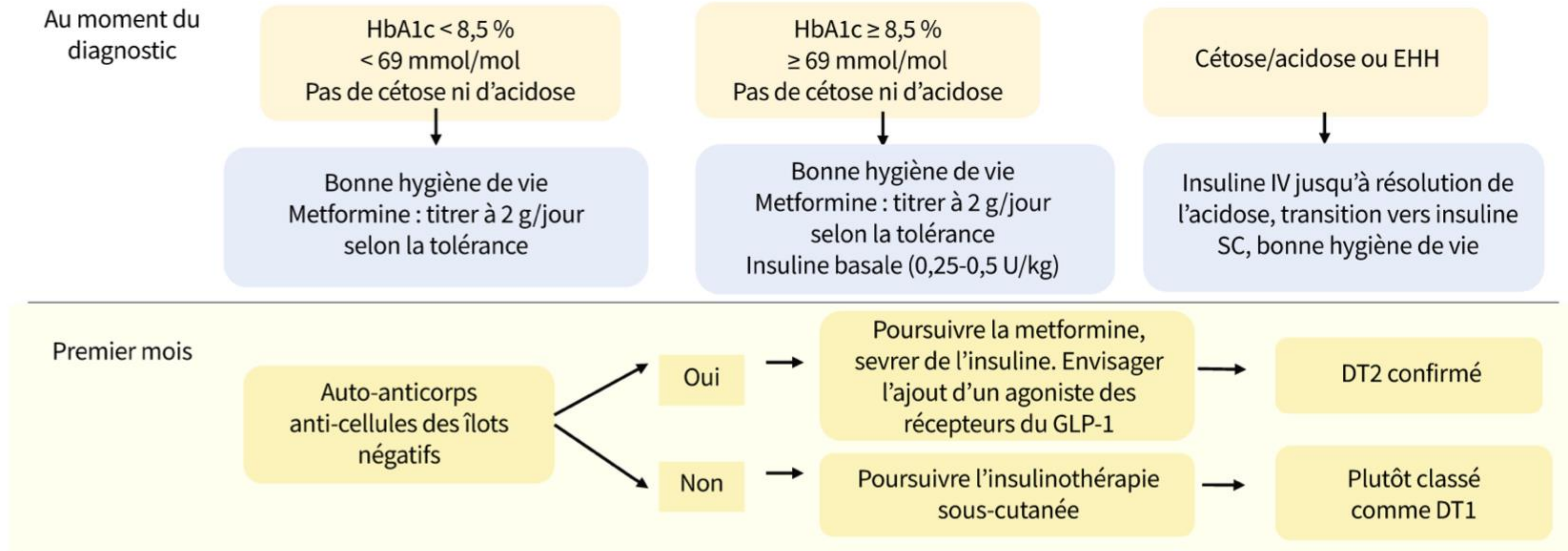
2,5 à 6,5% des patients ayant eu un diagnostic de DT2 ont un variant de diabète monogénique

Etiological Approach to Characterization of Diabetes Type, Dalabea et al, Diabetes Care, 2011

—> Implication pour le conseil familial, la recherche de comorbidités particulières et le traitement

Possibles **formes mixtes** (DT1 + obésité, MODY 2 + obésité)

Prise en charge initiale du DT2



Traitement du DT2

n°1

Éducation thérapeutique de toute la famille : bonne hygiène de vie



Mesures diététiques

*Différentes si
insulinothérapie ou non*



Sport

60 min/jour

Promouvoir l'activité physique (améliore
la sensibilité à l'insuline ++)

Lutter contre la sédentarité, limiter le temps d'écran



Éducation au sommeil (durée
suffisante)

Traitement diététique



Alimentation équilibrée, pour TOUTE la famille

Diminution de la taille des portions, augmentation de la consommation de légumes et fibres

Limitation des sucres simples non raffinés, éviction des jus / boissons sucrées

Apprentissage de la lecture des étiquettes, choix des produits

Repas pris en famille, sans distraction (écrans)

En cas d'insulinothérapie: apprentissage du **compte des glucides** pour ajuster les doses d'insuline



Traitement diététique

Répartition Alimentaire



REPAS	ALIMENTS	Glucides (grammes)	Glucides Totaux
Petit Dejeuner	- 1 bol de lait + chocolat	10	70
	- 120g de pain + fromage	60	
Déjeuner	- Crudités		95
Dîner	- viande ou poisson ou œufs ou jambon ou charcuterie		
	- légumes		
	- FECULENTS : 150g riz = 200g pâtes, semoule, blé, mais (1assiette) = 250g pommes vapeurs = 300g purée = 125 g de frites	50	
	- 60g pain (30g de pain si aliment pané)	30	
	- fromage		
	- 1 fruit ou compote sans sucre ou laitage aux fruits	15	
Goûter	2 madeleines = 2 chocos = 60g pain +fromage	30	45
	- 1 compote sans sucre	15	

	QUANTITE DE GLUCIDES	QUANTITE D'ALIMENTS
- PAIN	Poids du pain + 2 = quantité en gramme de Glucides	Quantité en gramme de Glucides x 2 = Poids du pain
- Frites à la friteuse	Poids + 2.5 = quantité en gramme de Glucides	Quantité en gramme de Glucides x 2.5 = Poids des Frites
- Gnocchi - Riz cuit	Poids + 3 = quantité en gramme de Glucides	Quantité en gramme de Glucides x 3 = Poids Riz Gnocchi
- Pâtes - Semoule - Pommes rissolées - Quinoa - Frites au four	Poids + 4 = quantité en gramme de Glucides	Quantité en gramme de Glucides x 4 = Poids - Pâtes - Semoule - Pommes rissolées - Quinoa - Frites au four
- Pommes de terre vapeur - Pommes sautées - Boulghour	Poids + 5 = quantité en gramme de Glucides	Quantité en gramme de Glucides x 5 = Poids des Pommes de terre Ou Boulghour
- Purée	Poids + 6 = quantité en gramme de Glucides	Quantité en gramme de Glucides x 6 = Poids de Purée
- Légumes secs - Patate douce	Poids + 8 = quantité en gramme de Glucides	Quantité en gramme de Glucides x 8 = Poids de Légumes secs Patate douce
- FRUIT	15 grammes de Glucides par fruit en moyenne	
- 100ml de lait (1 verre)	5 grammes de glucides	
- 100g farine	75 grammes de glucides	



Applications d'aide au comptage des glucides

Valeurs nutritionnelles moyennes			
	Pour 100 ml	Par portion**	%* par portion**
Énergie	155 kJ/37 kcal	388 kJ/93 kcal	5%
Matières grasses	2 g	5 g	7%
dont acides gras saturés	1,2 g	3 g	15%
Glucides	4 g	10 g	4%
dont sucres	2,3 g	5,8 g	6%
Fibres	0,9 g	2,3 g	
Protéines	0,8 g	2 g	4%
Sel	0,76 g	1,9 g	32%

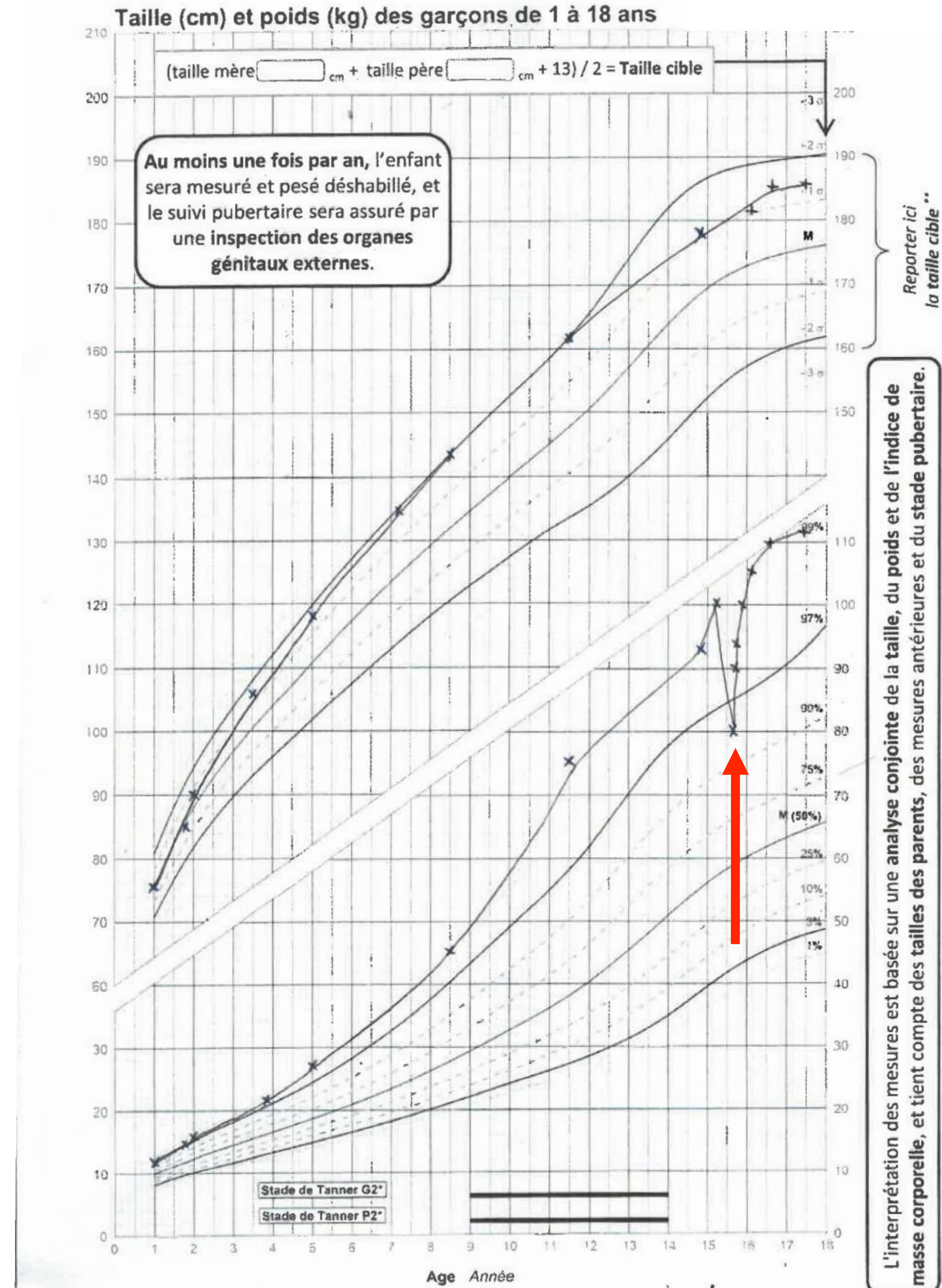
*% d'Apport de référence pour un adulte-type (8400 kJ / 2000 kcal).
**1 portion = 250 ml (ce produit contient 2 portions).

Traitement diététique



Attention à la **reprise pondérale** : quasi inévitable malgré les règles hygiéno-diététiques en cas de tableau d'insulinopénie initiale avec perte de poids / traitement par insuline

—> Prévenir le patient, déculpabiliser



Traitement pharmacologique



Vs



Très peu de traitements pharmacologiques autorisés chez l'adolescent +++

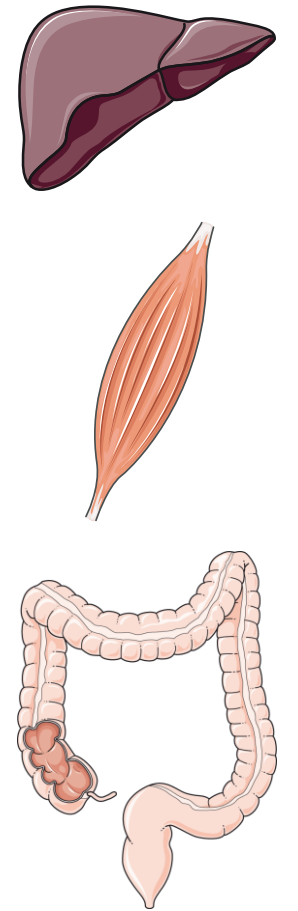
Traitement pharmacologique



Biguanides = **METFORMINE**

Mécanisme d'action

- Diminution de la néoglucogénèse hépatique
- Augmente la captation périphérique du glucose (augmente la sensibilité à l'insuline)
- Réduction de l'absorption intestinale du glucose (diminue la glycémie post-prandiale)



Tolérance

PAS de risque hypoglycémique

El le plus fréquent : **douleurs abdominales, diarrhées ++**

Très rare : acidose lactique

Faire une **titration progressive ++**
(500mg - 850 mg- 1000 mg)

Prendre le traitement **au cours du repas**

Traitement pharmacologique

Biguanides = **METFORMINE**

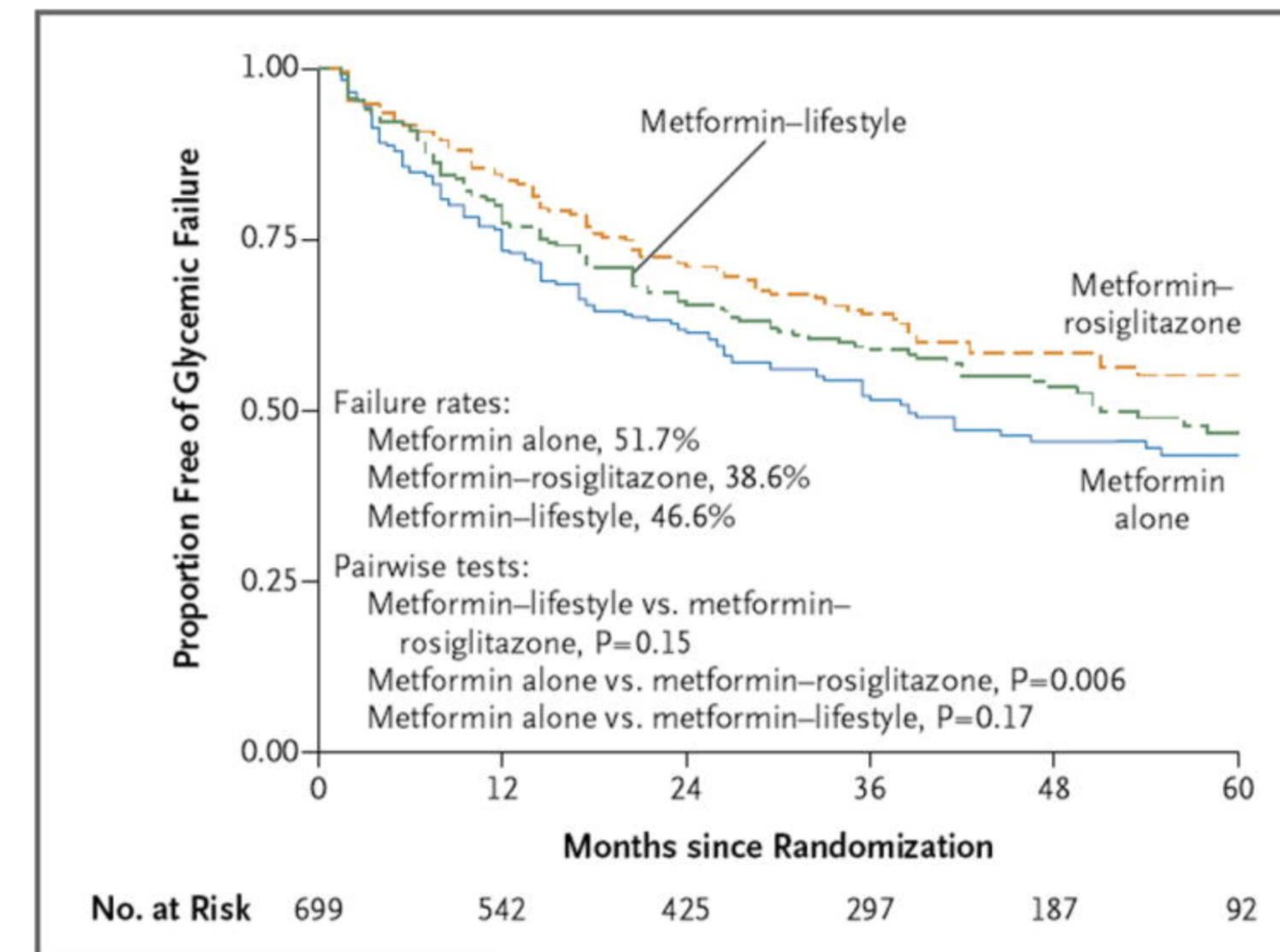
Chez les adolescents de 10 ans et plus

En monothérapie ou association avec d'autres traitements

-1 à 2% d'HbA1C chez l'adulte

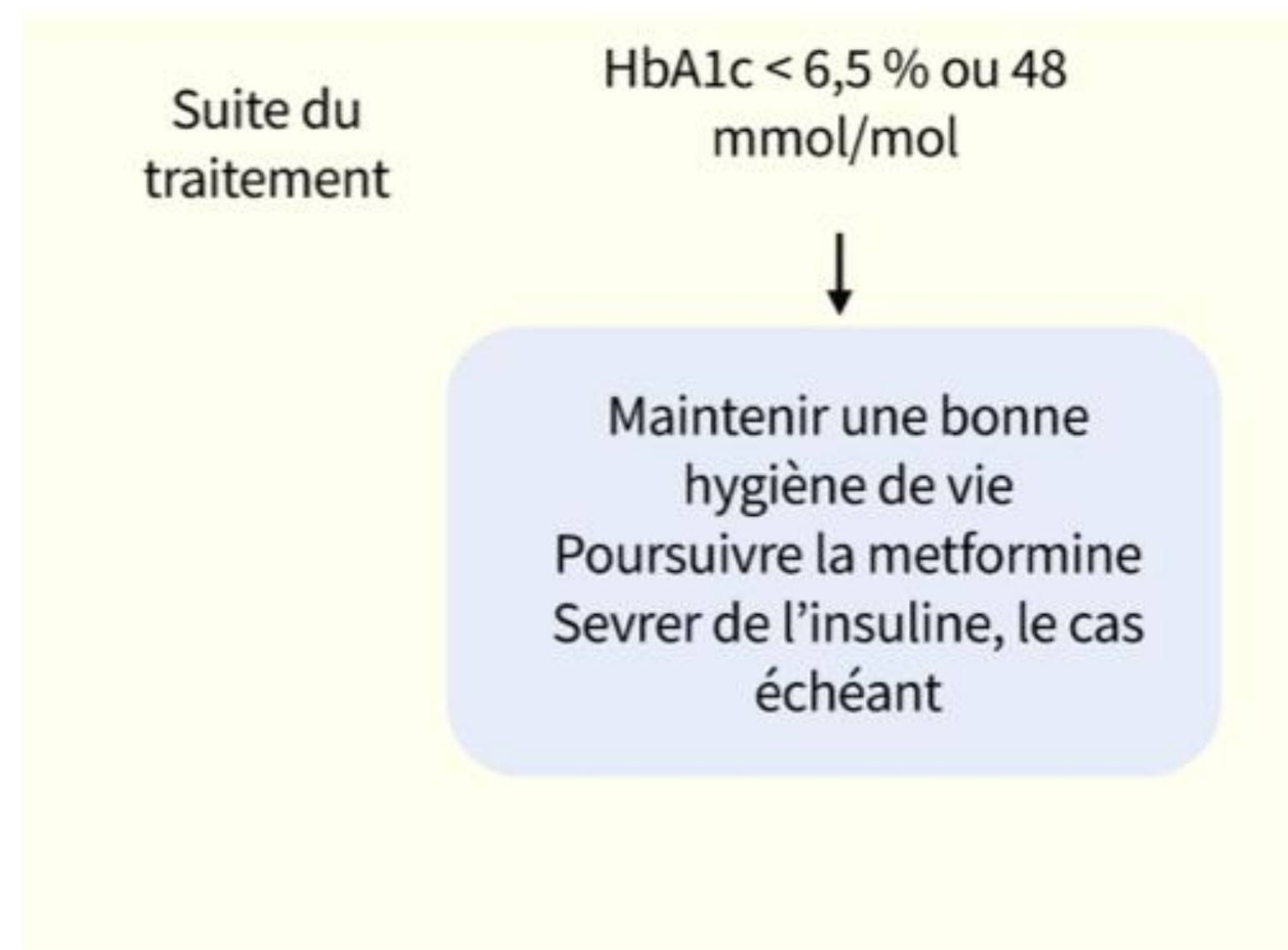
49% d'adolescents contrôlés sous Metformine seule au long cours

Plus d'échecs en monothérapie que chez l'adulte



Suite de la prise en charge

Objectif HbA1C < 6,5%



Cas Clinique

Eddy, adolescent de 14 ans, suivi au CSO pour obésité sévère et précoce dans l'enfance, perdu de vue

Consulte aux urgences pour **syndrome polyuro-polydipsique**, avec nycturie (7 réveils par nuit), pas de perte de poids selon la mère (mais arrêt de la croissance pondérale, jusque là exponentielle), asthénie

Glycémie 4,33g/L, cétonémie 4,1 mmol/L, HbA1C 12,2%

pH 7,31, HCO₃⁻ 16,8mmol/L

} **Acidocétose** légère

Traitement **insuline IVSE** selon protocole acidocétose, insuline perfusée : **144 UI** sur 19h soit 1,44 UI/kg/jour

Relai insuline SC **schéma basal bolus** avec équilibre difficile à obtenir avec DTQ maximale **167 UI/jour** (insulinorésistance ++), puis baisse des doses jusqu'à **109UI/jour** pour la sortie.

Cas Clinique

Revu 1 mois après la sortie

Insuline 109UI/j

Poids +5kg

Equilibre très (trop) facile

Très peu de variabilité ++

Pas d'hypoglycémie

Peu en faveur d'une DT1...

Baisse des doses d'insuline

4 janvier 2025 - 31 janvier 2025 (28 Jours)

STATISTIQUES ET CIBLES DE GLYCÉMIE

4 janvier 2025 - 31 janvier 2025

28 Jours

Temps d'activité du capteur:

68%

Plages et cibles pour

Diabète de type 1 ou de type 2

Plages de glycémie	Cibles % de lectures (heure/jour)
Plage cible 70-180 mg/dL	Supérieur à 70% (16h 48min)
En dessous de 70 mg/dL	Inférieur à 4% (58min)
En dessous de 54 mg/dL	Inférieur à 1% (14min)
Au-dessus de 180 mg/dL	Inférieur à 25% (6h)
Au-dessus de 250 mg/dL	Inférieur à 5% (1h 12min)

Chaque augmentation de 5 % du temps dans la plage (70-180 mg/dL) est bénéfique sur le plan clinique.

Taux de glucose moyen

111 mg/dL

Indicateur de gestion de la glycémie (GMI)

6,0% ou 41 mmol/mol

Variabilité de la glycémie

19,4%

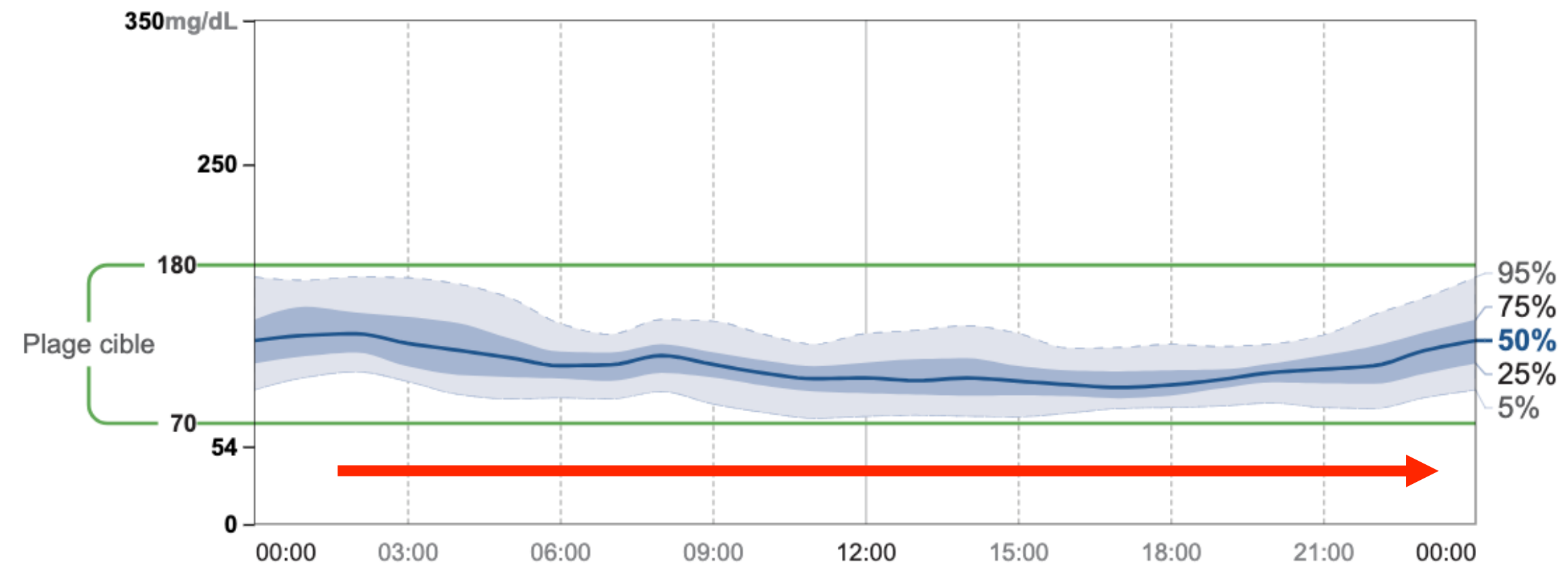
Défini en pourcentage du coefficient de variation (%CV) ; Cible ≤ 36 %

TEMPS DANS LES PLAGES



PROFIL DE GLUCOSE AMBULATOIRE (PGA)

Le PGA est un récapitulatif des valeurs de glycémie pendant la période du rapport affichant la médiane (50 %) et les autres percentiles comme s'il s'agissait d'une seule journée.



Cas Clinique

2 mois après poids 115 kg

Baisse des doses d'insuline par la mère devant des hypoglycémies, elle a arrêté l'insuline basale et fait peu de rapides, sans avis médical... pas de cétose !

Dégradation de l'équilibre avec toujours peu de variabilité

Anticorps du DT1 neg x2

Réintroduction insuline basale (10UI) + Metformine avec augmentation progressive des doses

15 mars 2025 - 11 avril 2025 (28 Jours)

STATISTIQUES ET CIBLES DE GLYCÉMIE

15 mars 2025 - 11 avril 2025

28 Jours

Temps d'activité du capteur:

81%

Plages et cibles pour

Diabète de type 1 ou de type 2

Plages de glycémie	Cibles % de lectures (heure/jour)
Plage cible 70-180 mg/dL	Supérieur à 70% (16h 48min)
En dessous de 70 mg/dL	Inférieur à 4% (58min)
En dessous de 54 mg/dL	Inférieur à 1% (14min)
Au-dessus de 180 mg/dL	Inférieur à 25% (6h)
Au-dessus de 250 mg/dL	Inférieur à 5% (1h 12min)
Chaque augmentation de 5 % du temps dans la plage (70-180 mg/dL) est bénéfique sur le plan clinique.	

Taux de glucose moyen

150 mg/dL

Indicateur de gestion de la glycémie (GMI)

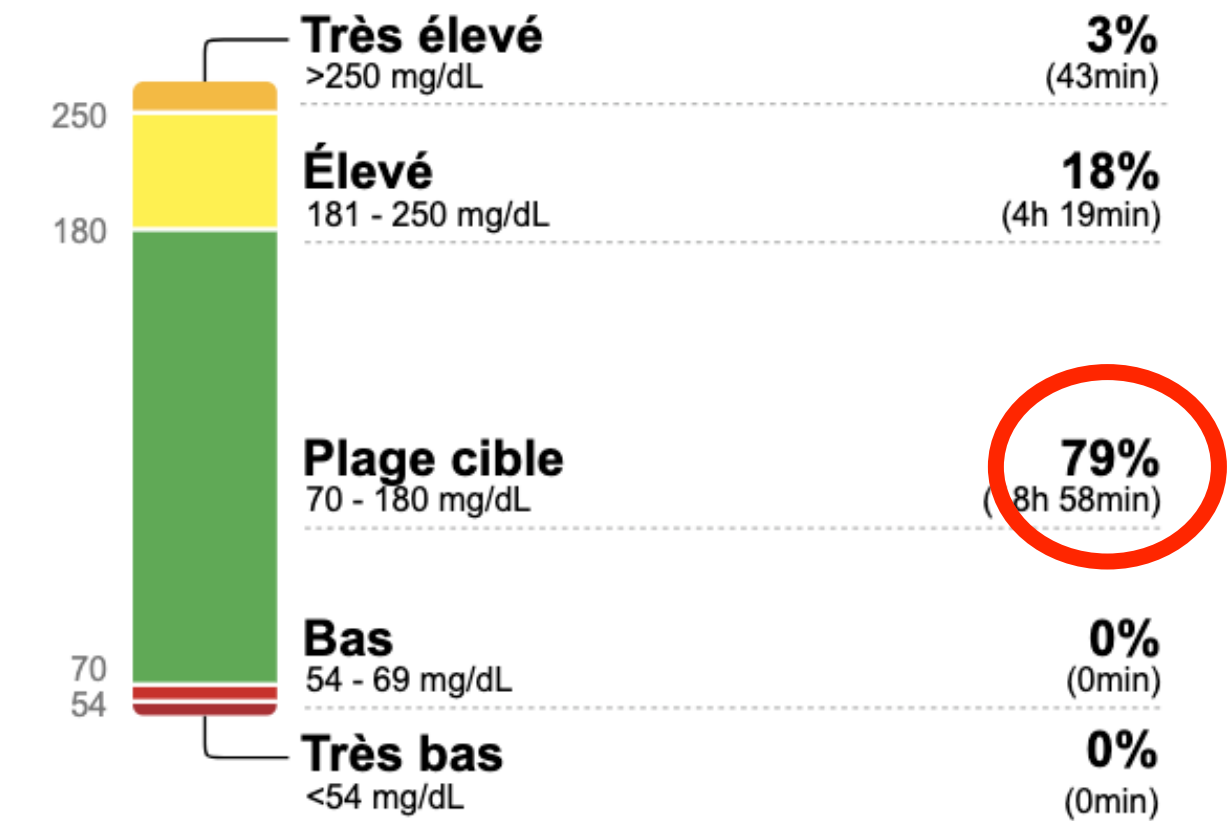
6,9% ou 52 mmol/mol

Variabilité de la glycémie

27,9%

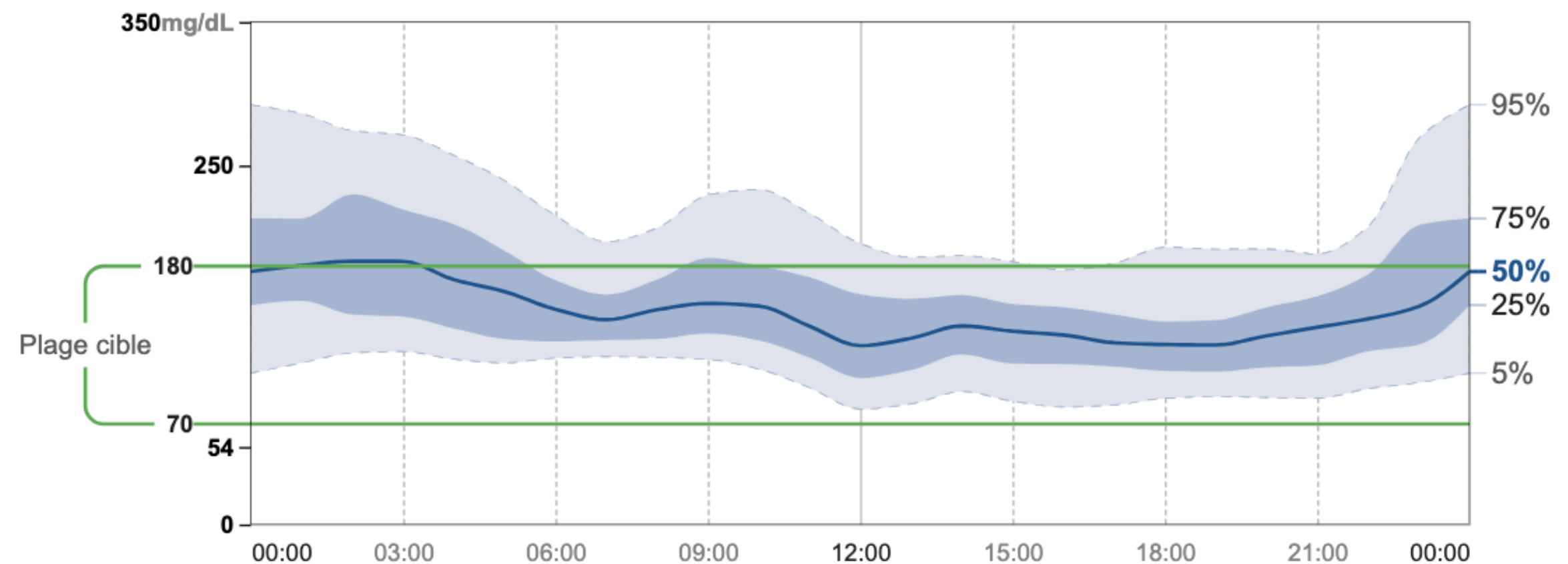
Défini en pourcentage du coefficient de variation (%CV) ; Cible ≤ 36 %

TEMPS DANS LES PLAGES



PROFIL DE GLUCOSE AMBULATOIRE (PGA)

Le PGA est un récapitulatif des valeurs de glycémie pendant la période du rapport affichant la médiane (50 %) et les autres percentiles comme s'il s'agissait d'une seule journée.



Cas Clinique

Revu en juin, 6 semaines après

Stabilisation du poids 115 kg (vu au CSO en parallèle)

Bonne tolérance et observance de la metformine

Amélioration de l'équilibre

Arrêt insuline basale

Poursuite RHD + Metformine

6 mai 2025 - 2 juin 2025 (28 Jours)

STATISTIQUES ET CIBLES DE GLYCÉMIE

6 mai 2025 - 2 juin 2025

28 Jours

Temps d'activité du capteur:

44%

Plages et cibles pour Diabète de type 1 ou de type 2

Plages de glycémie	Cibles % de lectures (heure/jour)
Plage cible 70-180 mg/dL	Supérieur à 70% (16h 48min)
En dessous de 70 mg/dL	Inférieur à 4% (58min)
En dessous de 54 mg/dL	Inférieur à 1% (14min)
Au-dessus de 180 mg/dL	Inférieur à 25% (6h)
Au-dessus de 250 mg/dL	Inférieur à 5% (1h 12min)

Chaque augmentation de 5 % du temps dans la plage (70-180 mg/dL) est bénéfique sur le plan clinique.

Taux de glucose moyen

122 mg/dL

Indicateur de gestion de la glycémie (GMI)

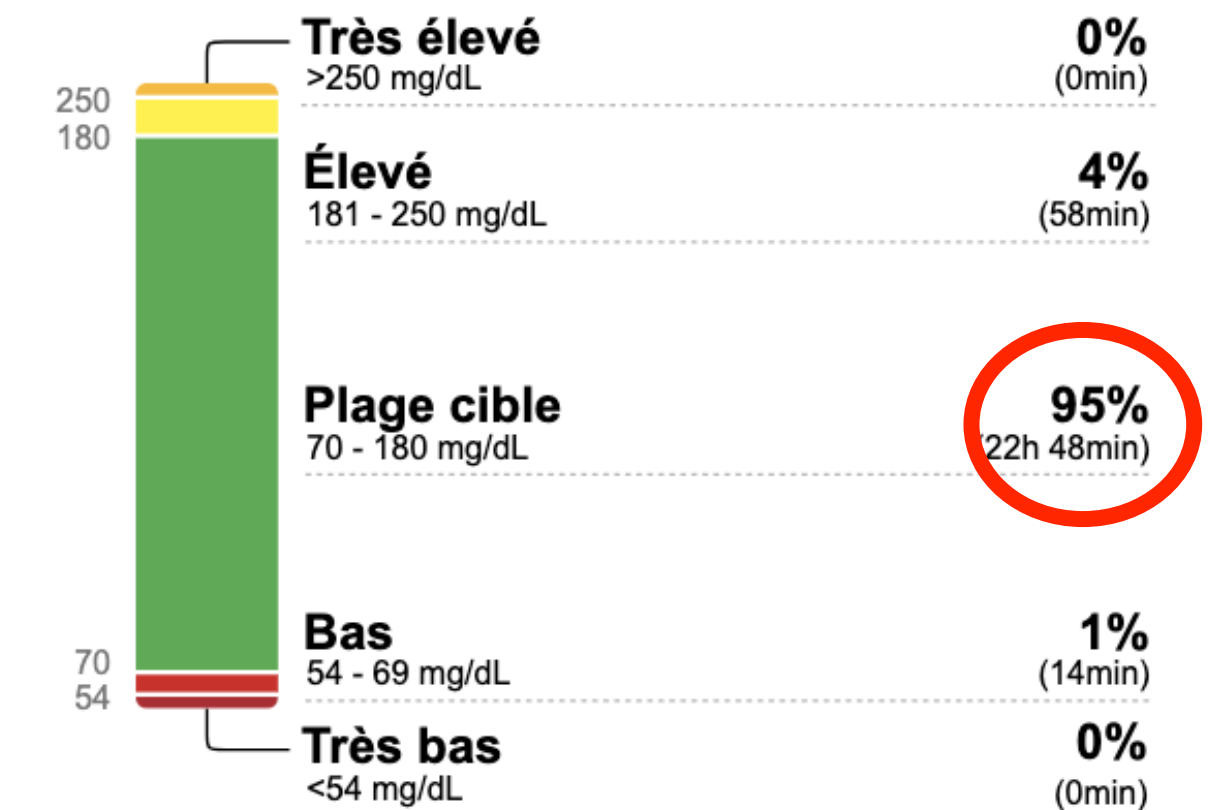
6,2% ou 45 mmol/mol

Variabilité de la glycémie

23,4%

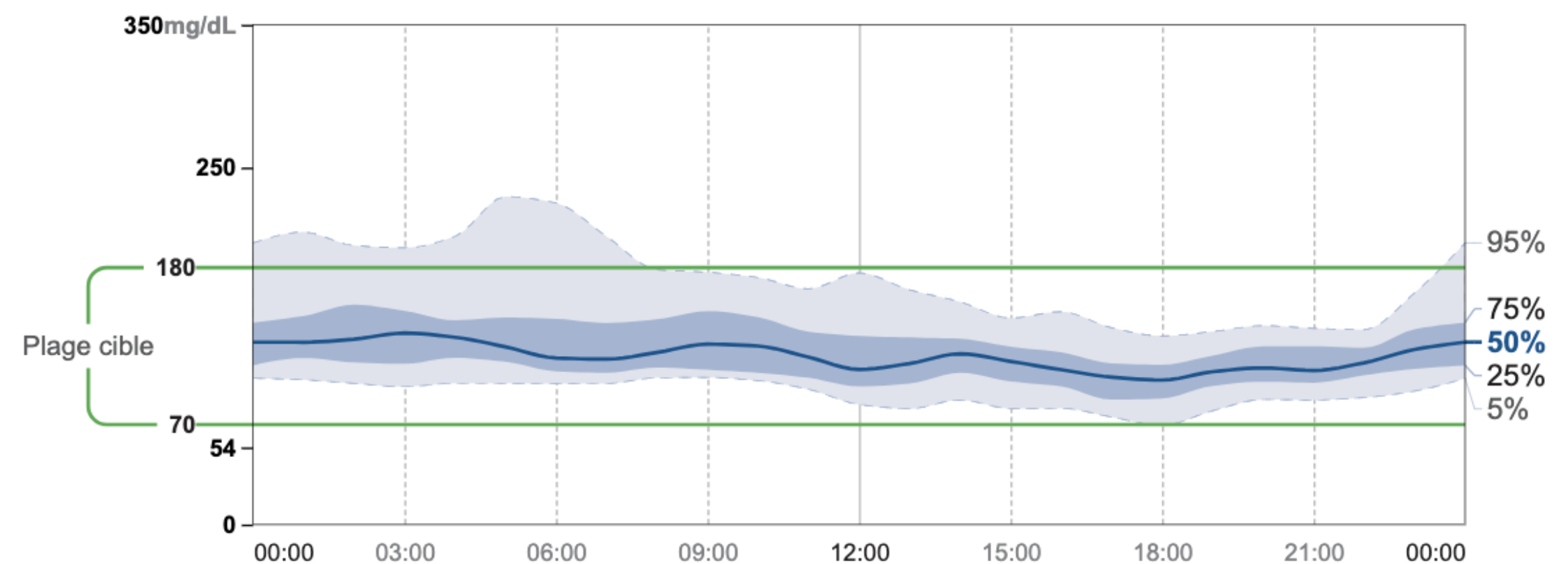
Défini en pourcentage du coefficient de variation (%CV) ; Cible ≤ 36 %

TEMPS DANS LES PLAGES



PROFIL DE GLUCOSE AMBULATOIRE (PGA)

Le PGA est un récapitulatif des valeurs de glycémie pendant la période du rapport affichant la médiane (50 %) et les autres percentiles comme s'il s'agissait d'une seule journée.



Cas Clinique

Dernière évaluation en Septembre

Poids stable 115 kg

Persistance d'un équilibre satisfaisant malgré arrêt de l'insuline

Amélioration de la qualité de vie du patient

Succès du sevrage en insuline

En cas de dégradation, possible ajout d'un analogue du GLP1 avant reprise de l'insuline.

Rapport AGP

16 août 2025 - 12 septembre 2025 (28 Jours)

LibreView

STATISTIQUES ET CIBLES DE GLYCÉMIE

16 août 2025 - 12 septembre 2025

28 Jours

Temps d'activité du capteur:

29%

Plages et cibles pour

Diabète de type 1 ou de type 2

Plages de glycémie	Cibles % de lectures (heure/jour)
Plage cible 70-180 mg/dL	Supérieur à 70% (16h 48min)
En dessous de 70 mg/dL	Inférieur à 4% (58min)
En dessous de 54 mg/dL	Inférieur à 1% (14min)
Au-dessus de 180 mg/dL	Inférieur à 25% (6h)
Au-dessus de 250 mg/dL	Inférieur à 5% (1h 12min)

Chaque augmentation de 5 % du temps dans la plage (70-180 mg/dL) est bénéfique sur le plan clinique.

Taux de glucose moyen

134 mg/dL

Indicateur de gestion de la glycémie (GMI)

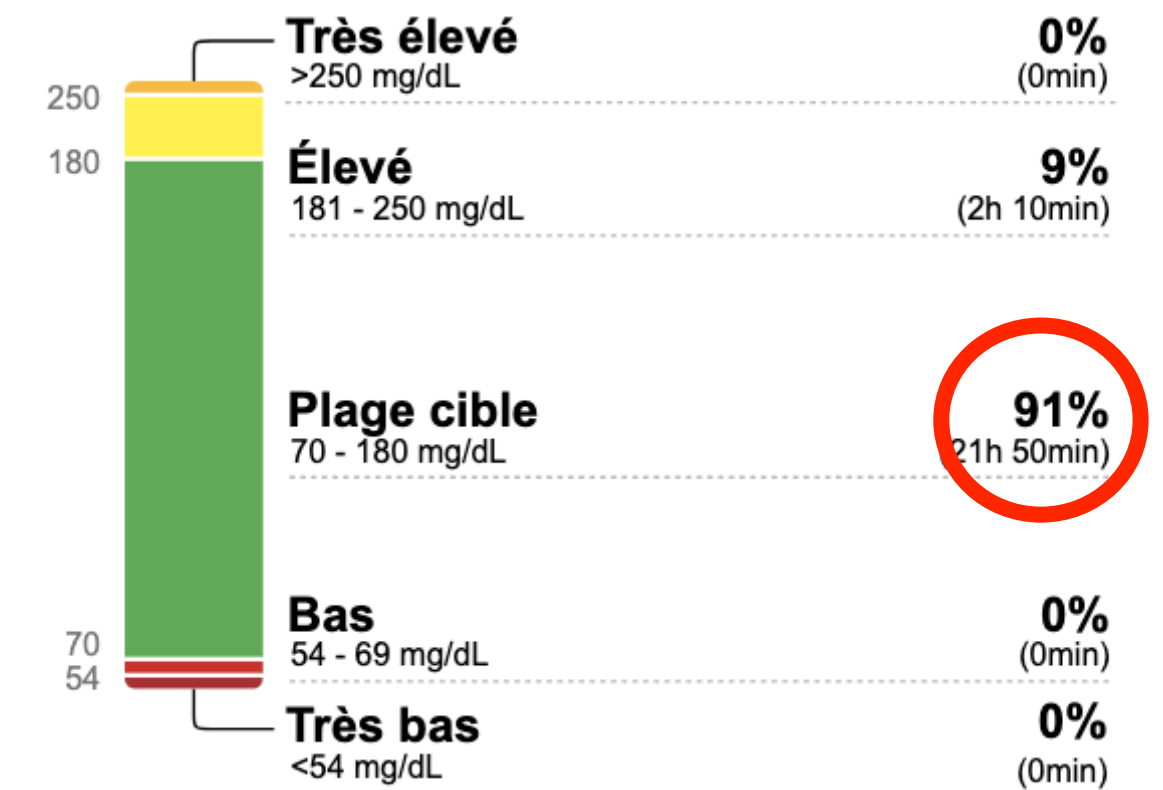
6,5% ou 48 mmol/mol

Variabilité de la glycémie

23,3%

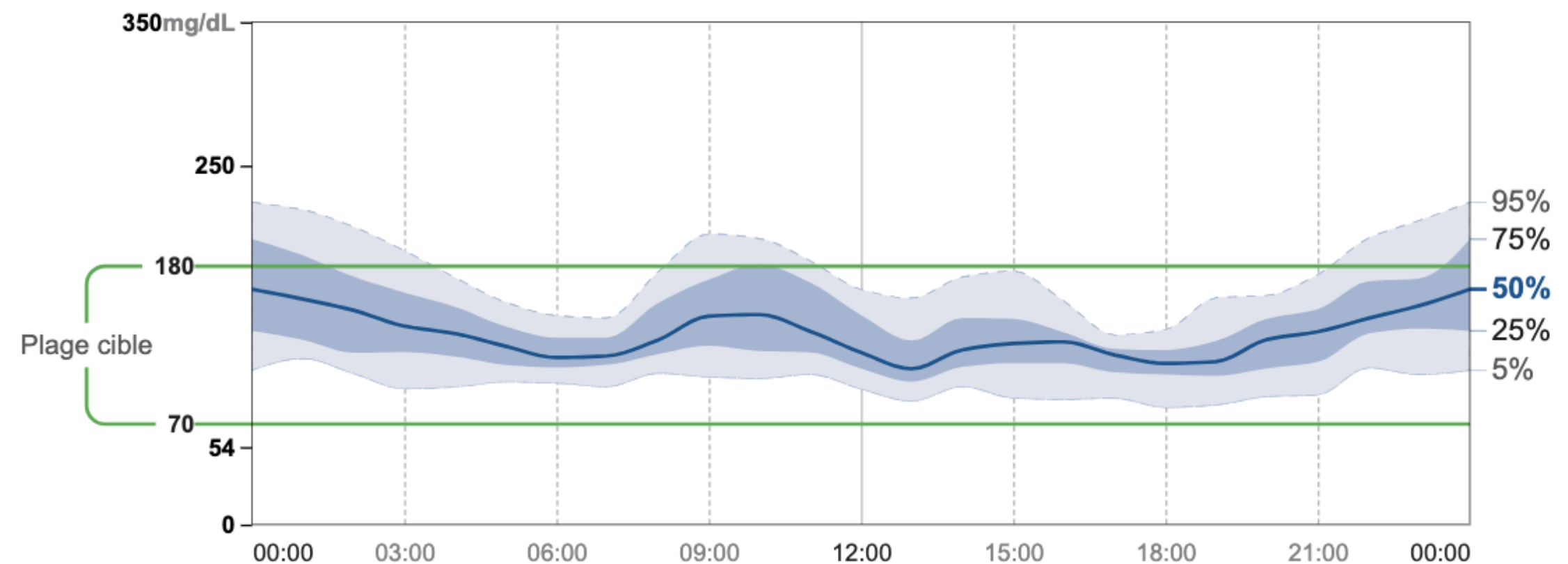
Défini en pourcentage du coefficient de variation (%CV) ; Cible ≤ 36 %

TEMPS DANS LES PLAGES



PROFIL DE GLUCOSE AMBULATOIRE (PGA)

Le PGA est un récapitulatif des valeurs de glycémie pendant la période du rapport affichant la médiane (50 %) et les autres percentiles comme s'il s'agissait d'une seule journée.

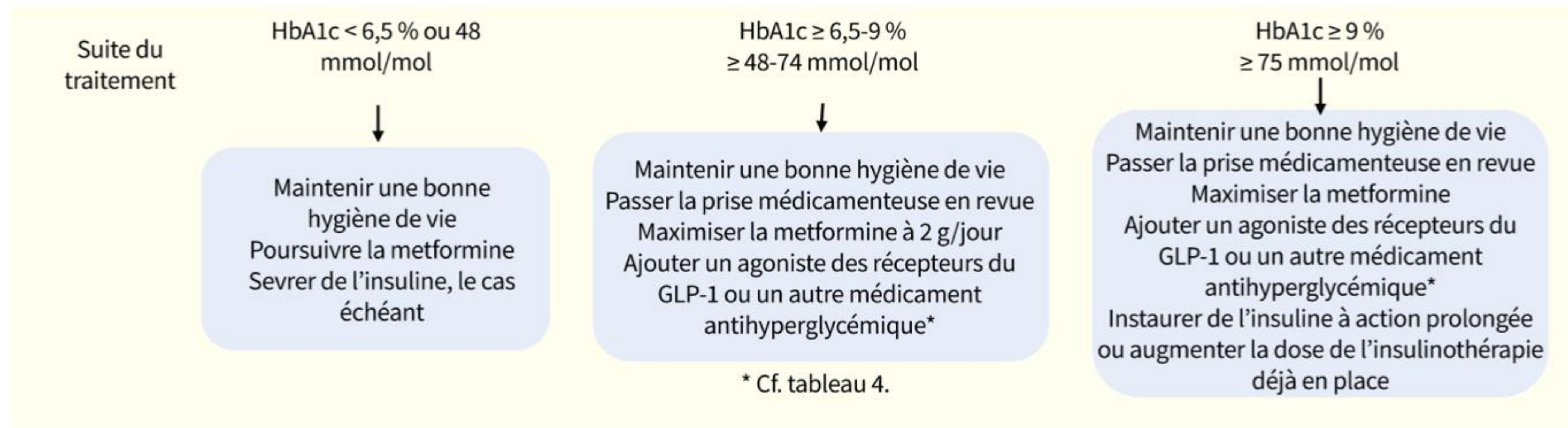


Suite de la prise en charge

Objectif HbA1C < 6,5%

Intensification du traitement
médicamenteux

Intensification du traitement
médicamenteux + **insuline basale**



Intensification thérapeutique

Analogue GLP1 = (Liraglutide)



Dulaglutide

TRULICITY

Administration SC hebdomadaire

Effets indésirables

- Nausées, vomissements + rare : pancréatite
- Perte de poids excessive chez certains patients
- Hypoglycémies (en association avec d'autres hypoglycémifiants)

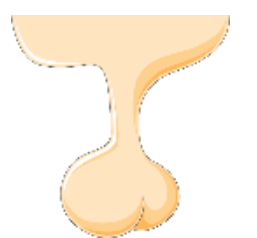
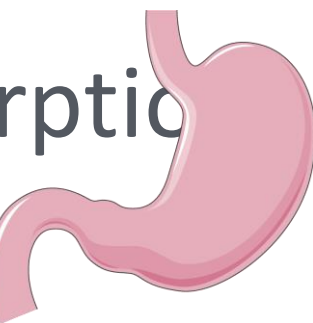
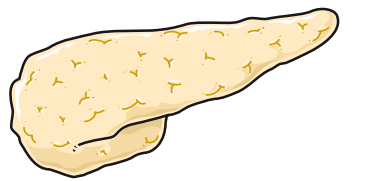
Stimulation de la sécrétion d'insuline glucose dépendante

Inhibition de la production de glucagon

Ralentissement de la vidange gastrique (et donc de l'absorption des glucides)

Effet central hypothalamique sur la satiété

Effets cardiovasculaires indépendants



**Augmentation progressive
des doses**

ETP traitement

Intensification thérapeutique

Patients de 10-17 ans, obésité avec HbA1C 7-11%, traités par Metformine

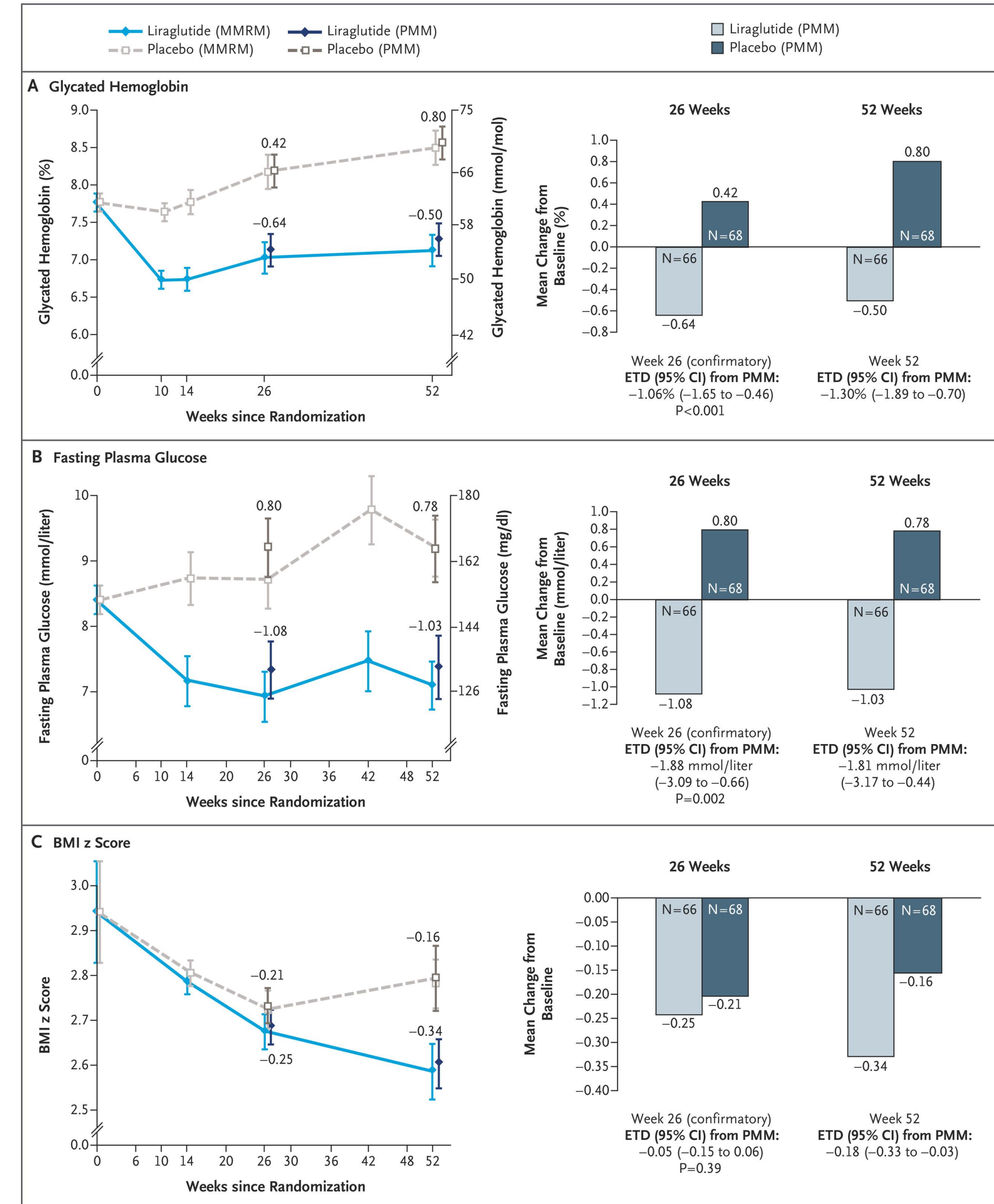
Essai clinique, 134 patients, randomisation 1:1, aveugle pendant 26 semaines liraglutide vs placebo, puis en ouvert

HbA1C = critère de jugement principal

- 1.06% à 26 semaines dans le groupe Liraglutide, - 1.30% à 52 semaines

El gastro intestinaux principalement

Liraglutide in Children and Adolescents with Type 2 Diabetes Tamborlane et al, 2019



Intensification thérapeutique

Approuvé en France depuis **juillet 2025**

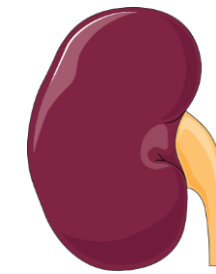
Inhibiteur SGLT2 = **Empagliflozine**

SYNJARDY (assoc avec Metformine)



Prise orale, 2 fois par jour

- Inhibe la réabsorption rénale du glucose → glycosurie



→ Perte de poids, baisse de la TA,
amélioration de la fonction rénale

Effets indésirables

- Augmentation de la prévalence des **infections génito-urinaires**
- Risque d'**acidocétose diabétique euglycémique**
- Risque d'hypoglycémie en association avec l'insuline

Intensification thérapeutique

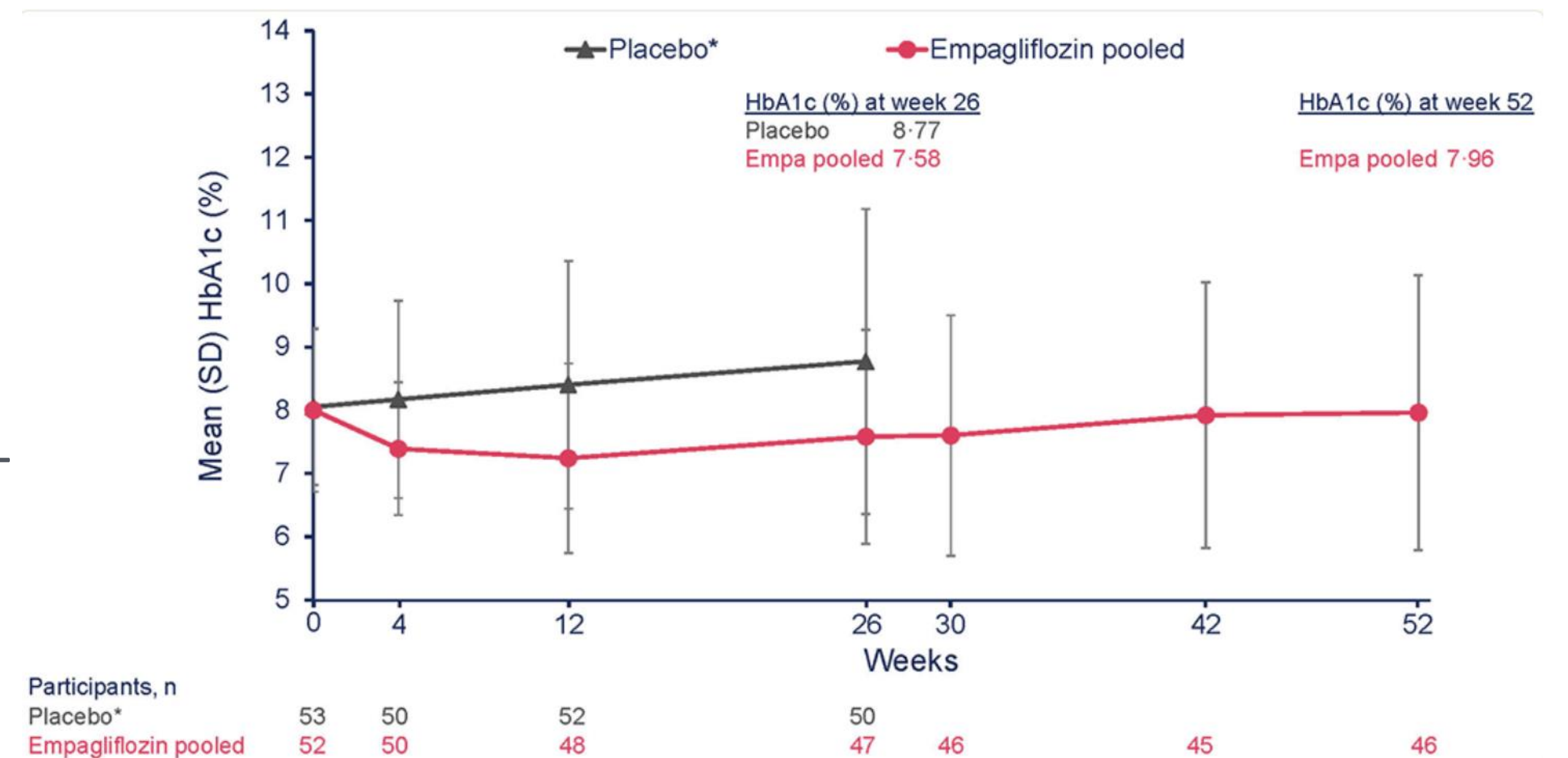
Efficacy and safety of the SGLT2 inhibitor empagliflozin versus placebo and the DPP-4 inhibitor linagliptin versus placebo in youth with type 2 diabetes: a multicentre, randomised, double-blind, parallel group, phase 3 trial

Laffel et al, 2023

Essai DIMANO, Ado 10-17 ans avec DT2, HbA1C 6,5-10,5%; essai en double aveugle empagliflozine vs placebo, avec majoration possible de la dose au bout de 26 semaines

n=105 patients, baisse de l'HbA1C de 0,84% à 26 semaines (-1,5 à -0,19, p=0,012)

El principal = hypoglycémies

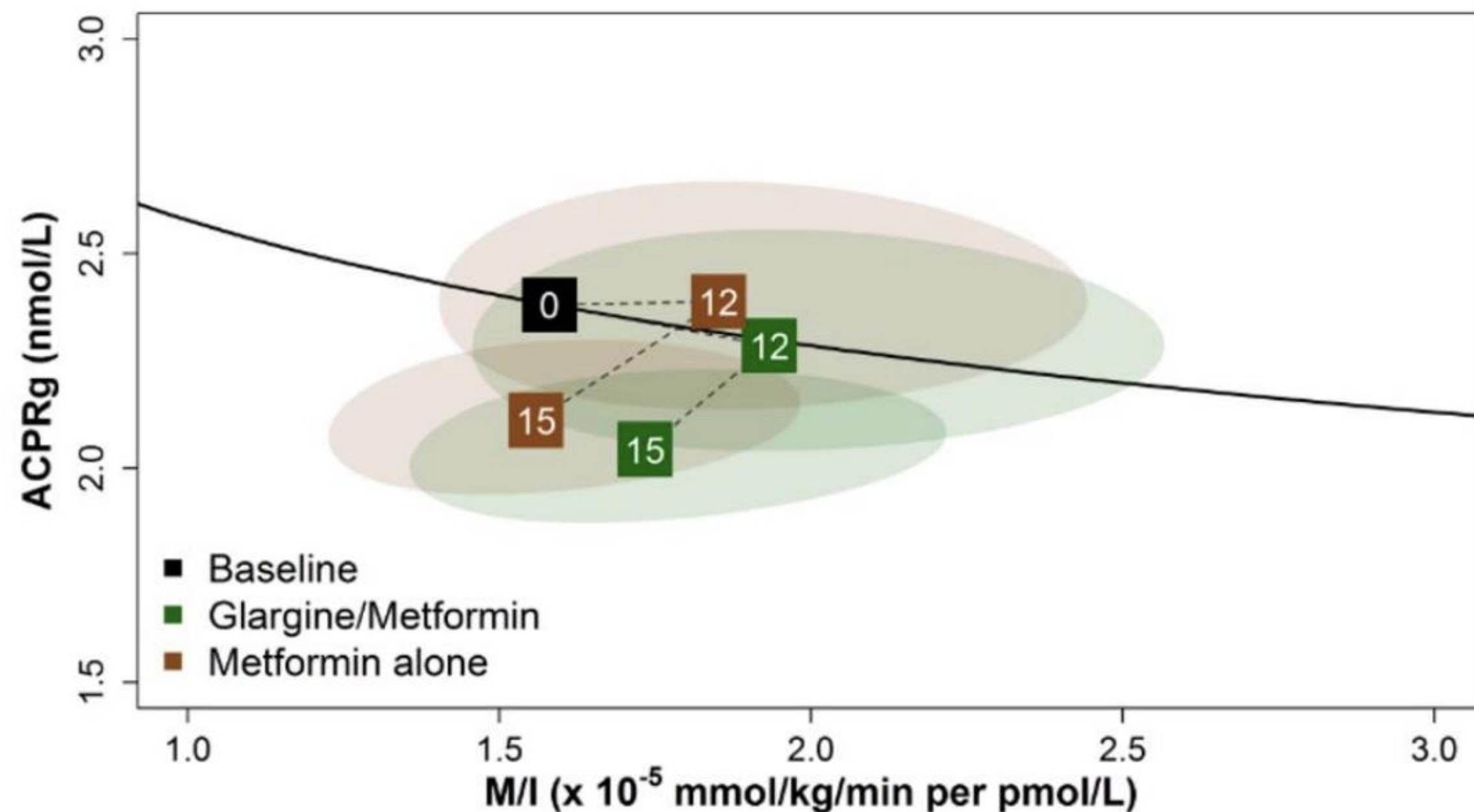


Évolution

—> Maladie plus sévère, de moins bon pronostic que chez l'adulte

Dégradation rapide de la fonction des cellules β - **20 à 35%** en moyenne/an

Vs -7 à 11% chez l'adulte

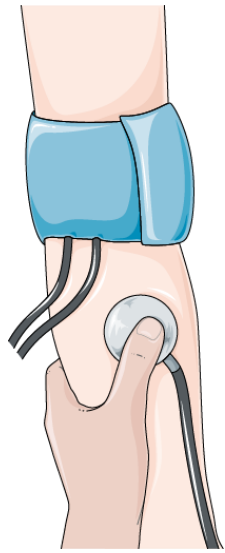


Pas d'influence du traitement par Metformine ou Glargine + Metformine

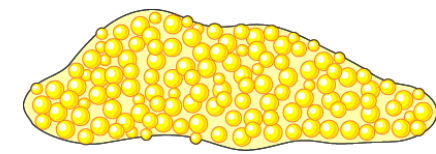
Facteurs prédictifs : HbA1C élevée, intolérance au glucose, fonction β pancréatique altérée à l'inclusion

Évolution

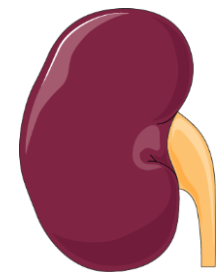
Prévalence élevée des **comorbidités métaboliques** au diagnostic et dans l'évolution précoce



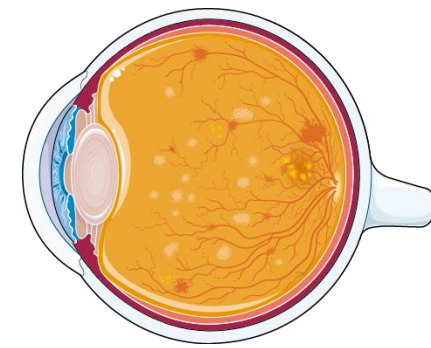
HTA : 11,6% à l'inclusion - 33,8% après 3,9 années d'évolution



Dyslipidémie : 4,5% à l'inclusion - 10,7% après 3,9 années d'évolution



Microalbuminurie : 6,3% à l'inclusion - 10,3% après 3,9 années d'évolution (16,6% des patients avec dysglycémie)



Rétinopathie : 13,7% des jeunes après 4 ans d'évolution

Symptômes dépressifs : 15% de la cohorte (22,8% filles)

Évolution

Recommandation de dépistage des comorbidités, ISPAD 2024

Comorbidité/complication	Fréquence du dépistage	Test de dépistage
Hypertension	Dès l'apparition du diabète, puis à chaque consultation liée au diabète.	Mesure de la tension artérielle avec un brassard de taille adaptée.
Dyslipidémie	Mesure annuelle à partir de l'apparition du diabète (de préférence après avoir atteint le contrôle glycémique ou dans les trois mois suivant le diagnostic).	Lipidémie à jeun.
Néphropathie	Recherche annuelle dès l'apparition du diabète.	Rapport albumine-créatinine.
NAFLD	Recherche annuelle dès l'apparition du diabète.	ALAT, ASAT.
ASO	Recherche annuelle dès l'apparition du diabète.	Symptômes : ronflements, mauvaise qualité du sommeil, apnée, maux de tête matinaux, somnolence diurne.
SOPK	Recherche annuelle (à moins que les règles ne soient irrégulières) dès l'apparition du diabète chez les filles pubères.	Historique des cycles menstruels et signes d'hyperandrogénisme.
Rétinopathie	Recherche annuelle dès l'apparition du diabète.	Examen oculaire complet avec dilatation des pupilles ou rétinophotographie.
Neuropathie	Recherche annuelle dès l'apparition du diabète.	Symptômes d'engourdissement, de douleur, de crampes et de paresthésie, et tests de la perception vibratoire, de la sensibilité tactile et des réflexes de la cheville.
Santé psychosociale	Évaluation dès l'apparition du diabète, puis à chaque consultation liée au diabète.	Symptômes de dépression et de troubles du comportement alimentaire ; utilisation de questionnaires de dépistage validés ou orientation vers un spécialiste pour une évaluation approfondie.
Déterminants sociaux de la santé	Évaluation dès l'apparition du diabète, puis à chaque consultation liée au diabète.	Évaluation de la sécurité alimentaire, des difficultés financières et du soutien social/scolaire et communautaire.
Tabagisme, vapotage, consommation de drogues et d'alcool	Évaluation dès l'apparition du diabète, puis à chaque consultation liée au diabète.	Évaluation clinique selon les antécédents.
Conseil préconceptionnel	Évaluation dès l'apparition du diabète, puis à chaque consultation liée au diabète.	Historique de l'activité sexuelle.

Conclusion



Particularités pédiatriques de la prise en charge des troubles glycémiques

Obésité quasi constante + Facteurs de risque spécifiques

Dépistage annuel chez l'adolescent obèse présentant des facteurs de risque

GAJ, HbA1C, HGPO, à renouveler tous les ans en cas d'obésité évolutive

Pas d'indication au traitement médicamenteux en cas d'intolérance au glucose, mais règles hygiéno-diététiques et prise en charge de l'obésité primordiales

Traitement en cas de diabète : RHD + traitement pharmacologique (Metformine, analogue GLP1, inhibiteur STLG2) +/- insuline en fonction des circonstances du diagnostic

Maladie sévère : déclin de la fonction des cellules plus rapide, comorbidités cardiovasculaires plus précoces