

Diabète de type 1 chez le jeune: approche globale et suivi harmonieux

Mirjam Dirlewanger/ Luz Grand Guillaume Perrenoud
Unité d'endocrinologie et diabétologie pédiatriques
Hôpital des Enfants
Genève

MD/LGP - 4.11.2021

Diabetes – Ancien grec

- Dia A travers
- Bainein Passe

Mellitus – Latin

- Sucré par du miel

Diabète sucré: Définition

CRITERES DIAGNOSTICS DU DIABETE SUCRE

Glycémie à jeun ≥ 7.0 mmol/l. Le jeûne est défini par une absence de prise calorique depuis au moins 8h
ou

Glycémie ≥ 11.1 mmol/l lors d'un test de tolérance au glucose, 2 h après ingestion de 1.75g /kg (max 75g) de glucose
ou

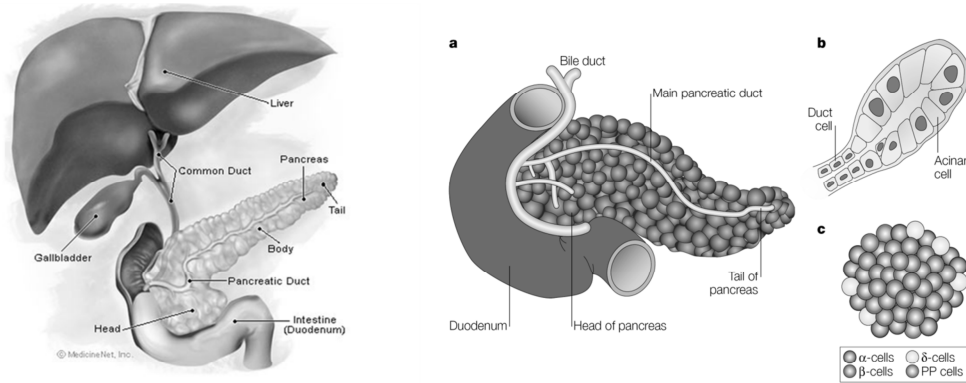
Hémoglobine glyquée $\geq 6.5\%$ (48 mmol/mol)
ou

Glycémie ≥ 11.1 mmol/l à n'importe quel moment, accompagné de symptômes d'hyperglycémies

Production de l'insuline

Pancréas endocrine:

Îlots de Langerhans représentent 1-2% de la masse du pancréas



HUG Hôpitaux
Universitaires
Genève

MD/LGP - 4.11.2021

Edlund, Nature Review 2002

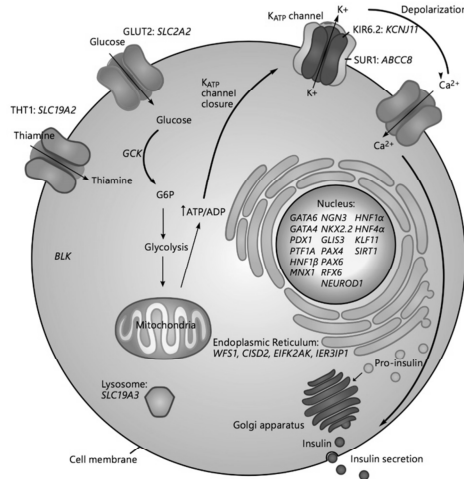
Le pancréas produit en effet, d'une part le suc pancréatique, sécrétion riche en bicarbonates et en enzymes (amylases, lipases, enzymes protéolytiques, ribonucléases et désoxyribonucléases) déversées dans le duodénum et qui participent à la digestion, et d'autre part des hormones déversées dans le sang, aux fonctions variées : glucagon, insuline, somatostatine et polypeptide pancréatique.

la somatostatine est produite par les cellules delta (jaune) (3-10 %). La somatostatine =GHIH, ou STH par mode de paracrinie inhibe la sécrétion de insuline et glucagon

Le **polypeptide pancréatique** est un polypeptide sécrété par les cellules PP du pancréas. Le polypeptide pancréatique a un rôle dans un mécanisme d'inhibition de la sécrétion pancréatique exocrine

la ghréline est produite par les cellules Epsilon

Régulation de la sécrétion d'insuline par la cellule β du pancréas



Internalisation du glucose qui est phosphorylé en glucose-6 –phosphate, puis poursuite de la glycolyse dans le cycle de krebs et augmentation de l'ATP.

Le canal K ATP est un octamère composé de 2 types de sous unités les sous unités Kir 6.2 et SUR 1. Ce canal est par ailleurs la cible des ADO comme les sulfonylurées (par exemple le tolbutamide ou le glibenclamide).

Inversement, le diazoxide se lie à SUR 1 ouvre le canal potas- sique et inhibe la sécrétion d'insuline.

Exocytose des vésicules d'insuline.

Formé par les sous-unités appelés Kir 6.2 (inwardly rectifying K⁺ channel), le canal ionique proprement dit et de quatre sous-unités régulatrices appelées SUR 1 (sulfonyleurea receptor), de la famille des transporteurs ABC (ATP-binding cassette)

Un apport continu de glucose est donc une condition absolue de notre survie et l'organisme a développé des stratégies lui permettant de faire face au caractère discontinu des apports nutritionnels. Après le repas, le glucose arrivant en abondance est mis en réserve sous forme de glycogène dans les organes, en particulier dans le foie. Dans le foie et les muscles, ce processus est contrôlé par l'insuline, sécrétée en cas d'absorption glucidique. À distance des repas, le foie libère du glucose à partir du glycogène (glycogénolyse) puis si la période de jeûne se prolonge (quelques heures), le foie met en route une synthèse de novo de glucose appelée néo- glucogénèse permettant de fabriquer du glucose à partir des acides aminés contenus dans les protéines (cela permet de comprendre pourquoi le jeûne s'ac- compagne d'une fonte musculaire). L'insuline sécrétée au moment du repas inhibe la glycogé- nolyse et la gluconéogenèse, évitant ainsi un apport simultané endogène et exogène de glucose et l'hyperglycémie qui pourrait en résulter. L'insuline a donc un rôle majeur dans le maintien de l'homéostasie glucidique par ses actions directes sur le foie.

Bien que l'utilisation du glucose dans le cerveau ne soit pas dépendante de l'insuline (ce qui entraînerait un fonctionnement cérébral assez chaotique puisqu'il dépendrait de l'ab- sorption de glucides !), il a été montré que l'insuline pouvait avoir une action centrale sur le métabolisme énergéti- que, en diminuant la prise alimentaire et en favorisant la dépense énergétique.

Glut2 est localisé dans l'intestin, le foie, le rein et les cellules β du pancréas

GluT4 est le transporteur le plus efficace ; localisé dans les muscles, le cœur et le tissu adipeux.

Monogenic forms of diabetes:

Some of these genes are involved in β -cell development, with mutations often leading to a decreased β -cell number, while others play important roles in β -cell function and maintenance.

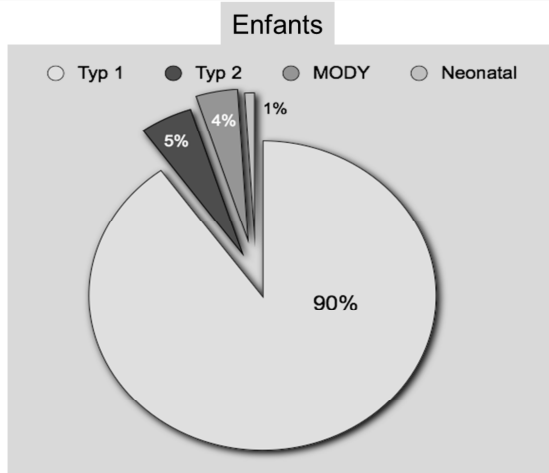
Les Différentes Formes de Diabète

I. Type 1 β-cell destruction, usually leading to absolute insulin deficiency Immune mediated (characterized by presence of one or more autoimmune markers (IAA, GAD, IA-2, ZnT8) Idiopathic	
II. Type 2 Insulin resistance with relative insulin deficiency and subsequent hyperglycemia	
III. Other specific types	
A. Common forms of monogenic diabetes MODY HNF4-A MODY GCK-MODY HNF1A-MODY HNF1B-MODY Neonatal diabetes KCNJ11 INS ABCC8 6q24 (PLAGL1, HYMA1) GATA6 EIF2AK3 FOXP3	E. Drug- or chemical-induced Insulin resistance and deficiency Glucocorticoids Nicotinic acid Atypical antipsychotics Protease inhibitors (first generation) Statins Insulin deficiency β-Blockers Calcineurin inhibitors Diazoxide Phenylethanolamine L-asparaginase, Pentamidine Thiazide diuretics Insulin resistance β-adrenergic agonists, growth hormone
B. Genetic defects in insulin action INSR Congenital-generalized lipodystrophy Familial partial lipodystrophy PIK3R1 (Short Syndrome)	F. Infections Congenital rubella Enterovirus Cytomegalovirus
C. Diseases of the exocrine pancreas Pancreatitis Trauma/pancreatectomy Neoplasia Cystic fibrosis-related diabetes Hemochromatosis, transfusion-related iron overload	G. Uncommon forms of immune-mediated diabetes Anti-insulin receptor antibodies Polyendocrine autoimmune deficiencies APS I and II
D. Endocrinopathies Acromegaly Cushing's syndrome Hyperthyroidism Pheochromocytoma Glucagonoma Somatostatinoma	H. Other genetic syndromes sometimes associated with diabetes Down syndrome Klinefelter syndrome Turner syndrome Friedreich's ataxia Myotonic dystrophy, Porphyria Prader-Willi syndrome
IV. Gestational diabetes mellitus (GDM)	

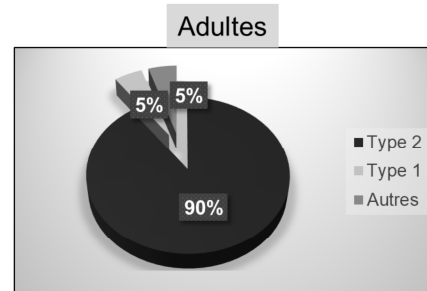
Diabetes-associated autoantibodies are an important diagnostic tool. The presence of GAD, IA2, IAA, and/or ZnT8 confirms the diagnosis of type 1 diabetes, since one and usually more of these autoantibodies are present in >90% of individuals when fasting hyperglycemia is initially detected.

Ref: ISPAD guidelines 2018 and Watkins RA, Evans-Molina C, Blum JS, Dimeglio LA. Established and emerging biomarkers for the prediction of type 1 diabetes: a systematic review. *Transl Res.* 2014;164:110-121.

QUEL AGE, QUEL DIABETE?



En 2017 il a été estimé que > 1.1 million d'enfants dans le monde ont un diabète de type 1



In 2017, it was estimated that more than 1.1 million children around the world have diabetes.^{1,3}, so

1. IDF. IDF diabetes atlas. 2015. <http://www.diabetesatlas.org>
2. Dabelea D, Mayer-Davis EJ, Saydah S, et al. Prevalence of type 1 and type 2 diabetes among children and adolescents from 2001 to 2009. JAMA. 2014;311:1778-1786.
3. Cho NH, Shaw JE, Karuranga S, et al. IDF diabetes atlas: global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. Diabetes Res Clin Pract. 2018;138:271-281.
4. *Genève en 2016: env 500 000 habitants dont 21% de 0-19 ans, soit 100 000 enfants. Prévalence diabète 0.4% = 400 enfants diabétiques à GE. Dans le monde env 500 000 enfants Dt1 selon ISPAD*

Diapositive 6

DM1 DIRLEWANGER Mirjam; 14.10.2021

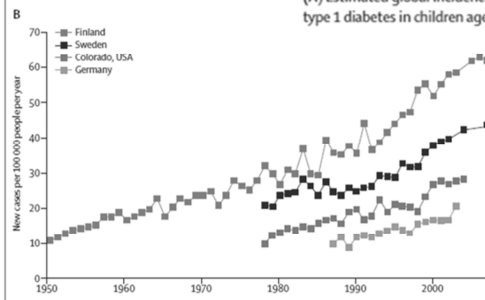
Incidence Diabète de Type 1

Gradient Nord Sud



Finlande	36.5 /100'000/an
Suède	25 /100'000/an
Allemagne	15 /100'000/an
France	9 /100'000/an
Japon	2 /100'000/an

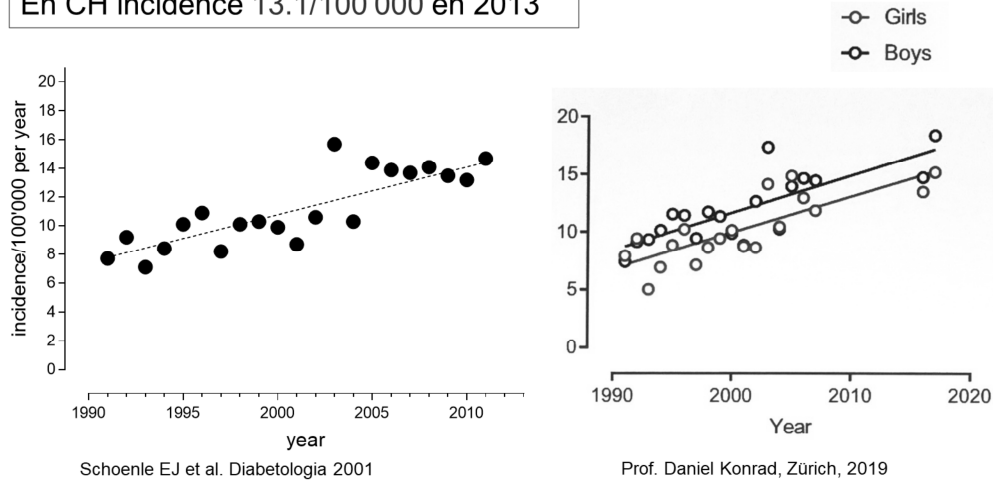
Figure 1: Incidence of type 1 diabetes in children aged 0-14 years, by geographical region and over time
 (A) Estimated global incidence of type 1 diabetes, by region, in 2011.¹¹ (B) Time-based trends for the incidence of type 1 diabetes in children ages 0-14 years in areas with high or high-intermediate rates of disease.¹²⁻¹⁵



M. Atkinson, G. Eisenbarth, A. Micheks, The Lancet 2014

Incidence Diabète Type 1 en CH chez les moins de 15 ans

Augmentation moyenne annuelle: 4.3%
En CH incidence 13.1/100'000 en 2013



30'000 personnes avec un diabète de type 1 en Suisse (0.4% d'une population d'env 8 mio)

In stark contrast to most autoimmune disorders, which disproportionately affect females, gender differences in the incidence of type 1 diabetes are found in some, but not all, populations. However, a persistent male gender bias across countries is generally observed in older adolescents and young adults,

Facteurs de risque génétique du Diabète de type 1

➤ Prédisposition génétique

Augmentation du risque au sein d'une même famille

Parmi des jumeaux monozygotes 30-70%

Frères et sœurs 6%

Papa 4-8%

Maman 1-4%

2 Parents 20%

➤ Population générale 0.4%

Chez vrais jumeaux, 50% de risque de diabète chez le 2^{ième}. Montre importance non seulement de la prédisposition HLA, mais aussi de l'environnement.

•Increased risk if any member of the family is affected:

•Mother:		1 – 4%
•Father:	4 – 8%	
•Both parents:		20%
•Brother or sister:		6%
•Monozygotic twin:		30 – 70%
	versus 0.4% in general...	

•Association with HLA DR3-DQ2 and DR4-DQ8

50% of genetic susceptibility. OR 6.8

•Association with over 60 genetic loci, among which: (OR > 1.1)

- *INS*: Insulin gene
- *PTPN22*: Protein tyrosine phosphatase, non-receptor type 22 (immuno-modulatory molecule)
- *CTLA4*: Cytotoxic T lymphocyte antigen-4 (immuno-modulatory molecule)
- *IL2RA*: IL2 receptor antagonist (modulation of inflammation)

REFERENCES:

Morran MP et al. Mol Aspects Med 2015

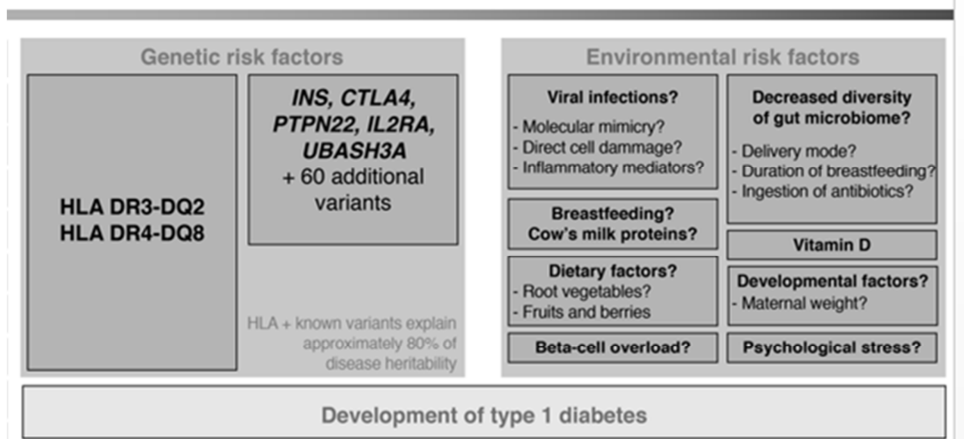
Barrett JC et al. Nat Genet 2009

Bradfield JP et al. PLoS Genet 2011

Onengut-Gumuscu S et al. Nat Genet 2015 Type 1 diabetes is 2 to 3 times more common in the offspring of diabetic men (3.6%-8.5%) compared with diabetic women (1.3%- 3.6%).

ISPAD 2018: Individuals with a first-degree relative with type 1 diabetes have an approximately 15-fold increased relative risk of type 1 diabetes¹

Facteurs de risque environnementaux du Diabète de type 1



Dr Ph. Klee

Enteroviruses: Risk factor (RNA found). Protective: The immune system is shaped by repetitive infections and decreased infections increase autoimmunity. Decreasing incidence of infections increase the severity of infections = hygiene hypothesis.

Enterovirus = trigger. Dietary antigens = booster. Voir M Knip Horm Res Ped 2011.

Importance de l'Environnement:

Evidences pour la présence de facteurs environnementaux:

- Rapide augmentation de l'incidence du diabète
- 50% des jumeaux monozygotes sont discordants pour la maladie
- La probabilité de développer le diabète change lors de migrations

•ISPAD 2018:

•The etiology of type 1 diabetes is multifactorial; however, the specific roles for genetic susceptibility, environmental factors, the immune system, and β -cells in the pathogenic processes underlying type 1 diabetes remain unclear. Diabetes-associated autoantibodies, which are serological markers of β -cell autoimmunity, include GAD, IA2, IAA, and ZnT8.33 The expression of these antibodies is age-dependent, with IAA and ZnT8 more commonly expressed in children aged.

•Susceptibility to type 1 diabetes mellitus is determined by multiple genes. HLA genotype confers approximately 30% to 50% of risk^{39,43,44}; in the Caucasian population, specific combinations of HLA DR and DQ alleles determine genetic susceptibility.

•The rising incidence of type 1 diabetes^{5,48} parallels a decrease in the relative contribution from the highest risk HLA genotype.^{39,49} In particular, high-risk HLA genotypes have become less frequent over time in youth with type 1 diabetes in the United Kingdom,⁵⁰ in Finland,⁵¹ and in non-Hispanic white (NHW) and Hispanic origin youth with type 1 diabetes in the United States.

•The remaining genetic risk for type 1 diabetes can be attributed to the other non-HLA genes or loci identified that contribute model to small effects on disease risk.⁵³ Genome-wide association studies (GWAS) have identified more than 60 risk loci.⁵⁴ Of these, the highest non-HLA genetic contribution arises from the INS, PTPN22, CTLA4, and IL2RA genes, all of which are involved in, or contribute to, immune regulation in the pancreatic β -cell.

•The environmental triggers (infective, nutritional, and/or chemical) which initiate pancreatic β -cell destruction remain largely unknown, but the process usually begins months to years before the manifestation of clinical symptoms. Enterovirus infection during pregnancy, infancy, childhood, and adulthood has been associated with development of both islet autoimmunity and type 1 diabetes in many populations, particularly when infection occurs early in childhood,⁶⁵ and enteroviruses have been detected in the islets of individuals with diabetes. Congenital rubella syndrome has been linked to the subsequent development of type 1 diabetes. There is a paucity of data to support the role of other viruses, such as CMV, Mumps, influenza, Rotavirus, and H1N1 in the development of type 1 diabetes.

Other putative exposures are enterovirus infections during pregnancy and childhood,^{34,35} and the introduction of multiple foreign antigens in the infant diet.^{36–38} In at-risk children, concurrent breast milk feeding at the time of cereal introduction may be protective.³⁷ Omega 3 fatty acids may also have a small protective effect.³⁹ Vitamin D metabolism may play, as yet, an undetermined role.^{40–42}

The modern environment provides for excess nutrition in mothers during pregnancy and for rapid growth and weight gain in children in early life with an accompanying reduction in insulin sensitivity. This may accelerate both the development of islet autoimmunity and progression to type 1 diabetes.^{43–45} International networks following children at increased genetic risk from pregnancy or birth are investigating these questions.^{5,46,47.}

Développement du Diabète de type 1

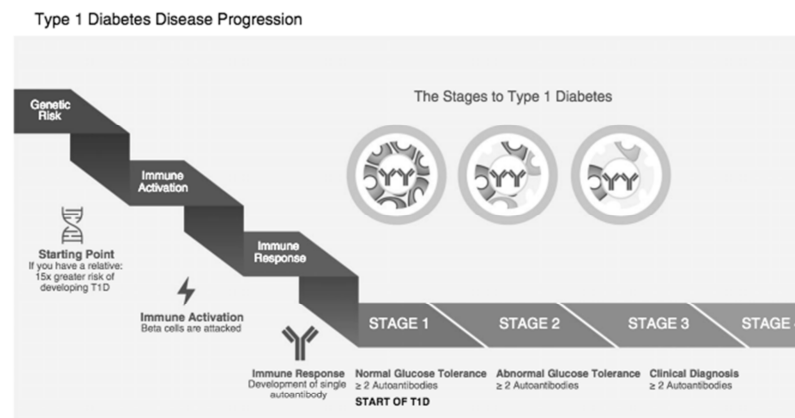


FIGURE 1 The stages of type 1 diabetes (T1D) (DiabetesTrialNet.org). A proportion of individuals who have increased genetic risk of T1D progress at variable rates to immune activation and the development of islet autoimmunity. The development of two or more islet antibodies (stage 1) ultimately progresses to dysglycemia (stage 2) and then to symptomatic T1D (stage 3)

Destruction des cellules Beta

Emergence of auto-immunity pre-dates the autoimmunity by several years. Barker J JCEM 2004, Verge C 1996

- T1DM is a **T-lymphocyte-mediated** disease
- CD4 helper and CD8 killer classes are involved
- CD4 cells respond to antigens presented by MHC class II molecules on antigen-presenting cells (DC + Macrophages)
- CD8 cells respond to antigens presented by MHC class I molecules
- B-cells are recruited in a 2nd time (Waldron-Lynch 2011)
- Beta-cells are killed by 2 different ways:
 - Direct interaction implying Fas-FasL and Perforin-Granzyme and a physical interaction between both cells
 - Indirect way by secretion of soluble mediators secreted by T-cells, macrophages and beta-cells themselves
- Induction of beta-cells death, mostly by activation of mitochondria
- Secondary release of antigens and production of auto-antibodies → amplification of the immune response
- Insulin seems to be the primary antibody, followed by the others (Waldron-Lynch F 2011)
- Antibodies are not pathogenic (Sherr J et al. Nat Clin Pract Endocrinol Metab 2008)
- Thayer T et al 2011. Diabetes 60 2144-2151: Importance of ROS produced by macrophages >>> neutrophils
- Pozzili P 2011 Nat Rev Endocrinol vol 8 (2) pp. 78-80: Concept of heterogeneity of T1DM
- ISPAD guidelines 2018: New insights into youth at risk for developing type 1 diabetes suggest that early disease is a continuum that progresses through distinct identifiable stages prior to clinical symptoms.³⁹ Youth progress through three stages at variable rates: stage 1 is characterized by the presence of β-cell autoimmunity with normoglycemia and a lack of clinical symptoms, which can last for months to many years, stage 2 is progresses to dysglycemia but remains asymptomatic, and stage 3 is defined as the onset of symptomatic disease.

Biomarqueurs Diabète de Type 1

Maladie auto-immune avec production d'auto- anticorps:

- Anti-îlots
- Anti-insuline
- Anti-GAD (glutamate décarboxylase)
- Anti-IA2 (tyrosine phosphatase)
- Anti-Zinc Transporter (ZnT8)

Les anticorps ne sont pas impliqués dans la destruction

Mais sont des marqueurs de destruction et permettent la prediction de l'évolution.

Quatre types d'anticorps sont d'utilisation courante. Ils sont dirigés contre des enzymes ou protéines membranaires ou cytoplasmiques: la décarboxylase de l'acide glutamique (anticorps antiGAD), la tyrosine phosphatase (anticorps anti-IA2), l'insuline (IAA), les structures intracytoplasmiques des cellules d'îlots (ICA)

The first antibodies described in association with the development of T1DM were islet cell autoantibodies (ICA). Subsequently, antibodies to insulin (IAA), glutamic acid decarboxylase (GAA or GAD) and protein tyrosine phosphatase (IA2 or ICA512) have all been defined. The number of antibodies, rather than the individual antibody, is thought to be most predictive of progression to overt diabetes.

The GABA-synthesizing enzyme glutamic acid decarboxylase (GAD) is expressed in pancreatic beta-cells and GABA has been suggested to play a role in islet cell development and function.

Les symptômes

Polyurie, polydypsie (*signe d'appel dans 97%*)

Asthénie, perte de poids

Nausées, vomissements, douleurs abdominales

Hyperventilation \pm respiration de **Kussmaul**

Odeur acétonémique de l'haleine

Déshydratation, collapsus cardiovasculaire

Troubles de la conscience, coma

The biochemical criteria for the diagnosis of diabetic ketoacidosis (DKA) are:

- Hyperglycemia (blood glucose >11 mmol/L [≈ 200 mg/dL])
- Venous pH < 7.3 or serum bicarbonate < 15 mmol/l
- Ketonemia : 3-beta sanguin $>$ ou $= 3$ mmol/l or moderate to large ketonuria.
- The severity of DKA is categorized by the degree of acidosis
- Mild venous PH < 7.3 or serum bic < 15 mmol/l
- Moderate PH < 7.2 or bic < 10 mmol/l
- Severe PH < 7.1 or bic < 5 mmol/l

Prévention: Exemple de la Province de Parme

Unité for diabetes
Campagne pour le diagnostic précoce du diabète chez l'enfant

Votre enfant...

...boit-il et urine-t-il plus que d'ordinaire?
A-t-il recommencé à faire pipi au lit?

...vérifiez
qu'il n'a pas un taux de glycémie trop élevé

Appelez dès aujourd'hui votre pédiatre

Les enfants peuvent aussi avoir le diabète

Unité d'endocrinologie et diabétologie pédiatriques
pediatriques.endodiabeto@hcuge.ch

HUG
Hôpitaux Universitaires de Genève
Parma campaign

Pendant les 8 années de prévention et de suivi, la fréquence cumulée d'acidocétose dans la province de Parme a chuté de 78 % à 12,5 %

En France, en moyenne 40 % des DT1 nouvellement diagnostiqués arrivent en DAC, dont 14% en acidocétose sévère. 3 décès en France/1 an

La campagne de prévention auprès des pédiatres a diminué les cas d'DAC de moitié

HUG
Hôpitaux
Universitaires
Genève

M. Vanelli, Diabetes Care 1999. DiabetesVoice 2007
C.Choleau, Campagne nationale Française

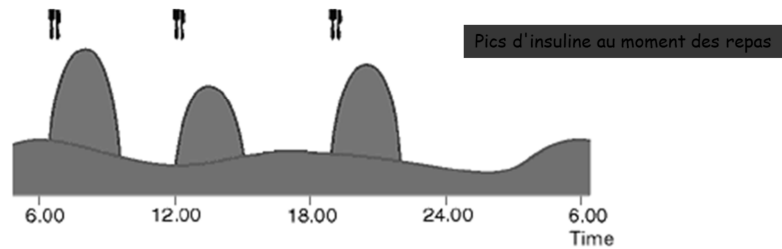
MD/LGP - 4.11.2021

L'affiche a été placée dans les écoles primaires et secondaires et envoyée aux pédiatres de la province de Parme. La campagne a duré 8 ans. Au début de chaque année académique, les membres de PACDA se chargeaient de vérifier que les affiches (un élément clé du programme) étaient bien placées.

Le coût total de la campagne s'élève à 23 470 USD, y compris la ligne téléphonique gratuite, les affiches et le temps passé par les prestataires de soins à répondre au téléphone et à informer les enseignants

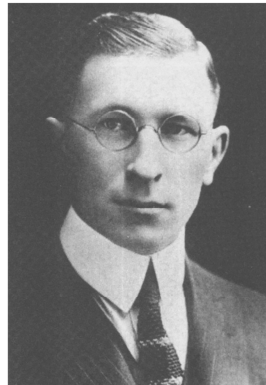
Sécrétion d'insuline physiologique

The insulin secretion of non-diabetics

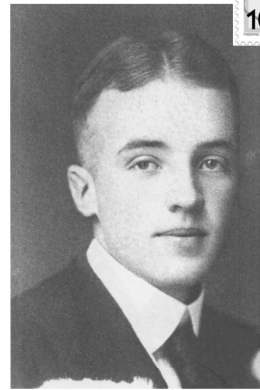


Sécrétion basale
continue en fonction du
rythme circadien

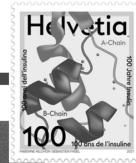
LES 100 ANS de la découverte de l'insuline



Frederick Banting



Charles Best



Découverte de l'insuline en 1921 par Banting & Best à Toronto
Premier patient traité en 1922, Léonard Thompson à 14 ans

HUG Hôpitaux
Universitaires
Genève

MD/LGP - 4.11.2021

Plusieurs chercheurs ont préparé des extraits de pancréas dans le but de purifier un extrait qui pourrait avoir une utilité thérapeutique chez les diabétiques. Nicolae Paulescu a été un précurseur important, mais ses préparations peu purifiées n'étaient pas utilisables. Les meilleurs extraits ont été préparés par Frederick Grant Banting avec l'aide de Charles Best, un étudiant en médecine, dans le laboratoire de John James Rickard Macleod au cours de l'été 1921 à Toronto. Le premier produit, préparé par Banting et Best, peu actif et très impur, a ouvert la voie au traitement du diabète grâce au travail magistral et ultra-rapide de J. B. Collip, un biochimiste, qui a, en quelques semaines, préparé un extrait relativement pur et utilisable à des fins thérapeutiques. Il est testé chez l'être humain pour la première fois en 1922. Banting et Macleod ont été, dès 1923, les lauréats du Prix Nobel de physiologie et de médecine, récompensant leurs travaux.

L'histoire a retenu le nom du premier diabétique ayant reçu les préparations de Banting et Best, puis celle purifiée par Collip : le 11 janvier 1922, Léonard Thompson, un adolescent de 14 ans, sur le point de mourir à l'hôpital général de Toronto, reçoit une première injection qui fera baisser un peu et très transitoirement la glycémie, et sera suivie d'un abcès au point d'injection, dû aux impuretés de la préparation¹. Quelques jours plus tard, l'injection d'un produit plus pur a des effets indiscutables sur la glycémie et les symptômes : l'efficacité de l'hormone venait d'être prouvée chez l'être humain.

Développement des insulines

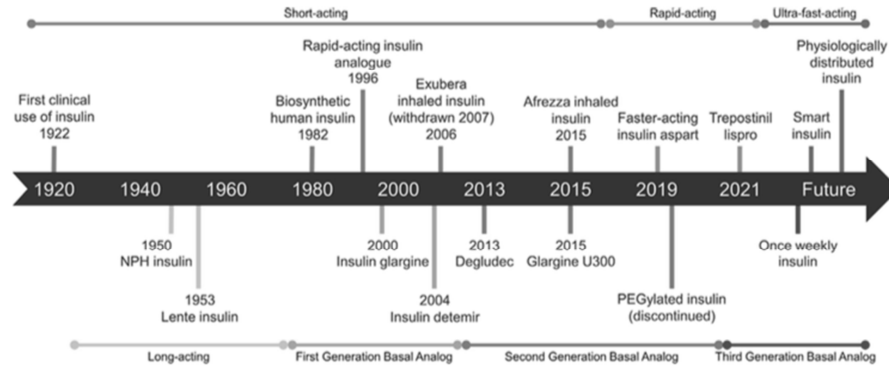
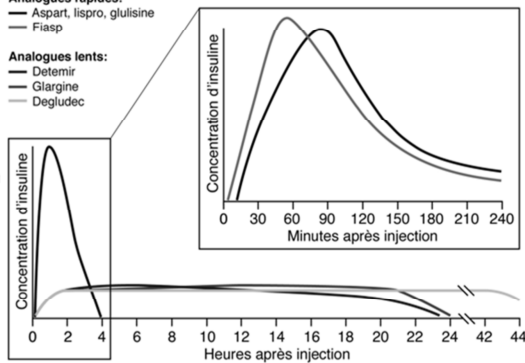


Figure 2. Development of insulin preparations over the years
 Timeline indicating the development and classification of different insulin preparations.

Insulines actuelles

Analogues rapides:
 — Aspart, lispro, glulisine
 — Fiasp

Analogues lents:
 — Detemir
 — Glargine
 — Degludec



	Début d'action	Pic d'action
Fiasp	4.9 minutes	56.6 minutes
Novorapid	11.2 minutes	82.3 minutes

	Début d'action	Pic d'action	Demi-vie	Durée d'action	Administration	Références
Analogues rapides :						
Novorapid	10 – 15 minutes	0.5 – 1.5 heures		4 – 6 heures		Hirsch I et al (2005)
Humalog	10 – 15 minutes	0.5 – 1.5 heures		4 – 6 heures		Home PD et al (2012)
Apidra	10 – 15 minutes	0.5 – 1.5 heures		4 – 6 heures		
Analogues lents :						
Levemir		4 – 7 heures	5 – 7 heures	Max. 24 heures	1 – 2 x / jour	Goldman J et al (2017)
Lantus		8 – 12 heures	12 heures	Max. 24 heures	1 x / jour	
Tresiba		Pas de pic	25 heures	> 26 heures	1 x / jour	



Hôpitaux
Universitaires
Genève

MD/LGP - 4.11.2021

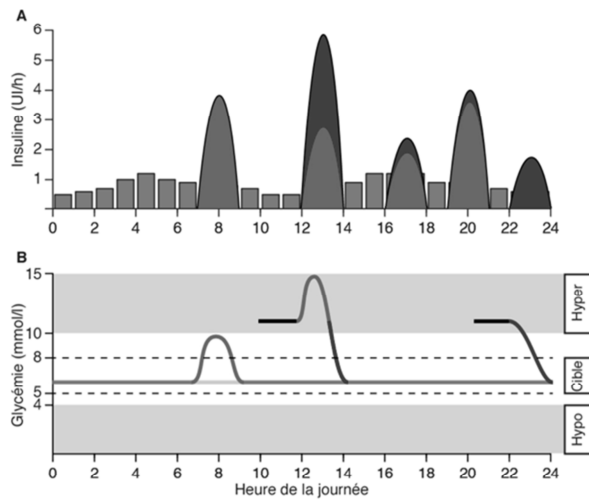
Klee.Ph, Swiss Medical Forum 2017
Heise T, Diabetes Obes Metab.2015

Les premières insulines étaient purifiées à partir de pancréas de bœuf et de porc. Dans les années 1930, diverses préparations ont permis d'obtenir des formes d'action prolongée de l'insuline par cristallisation en présence de zinc, ou prolongation de temps de résorption sous la peau par l'adjonction de protamine (insuline NPH, préparée par Hagedorn).

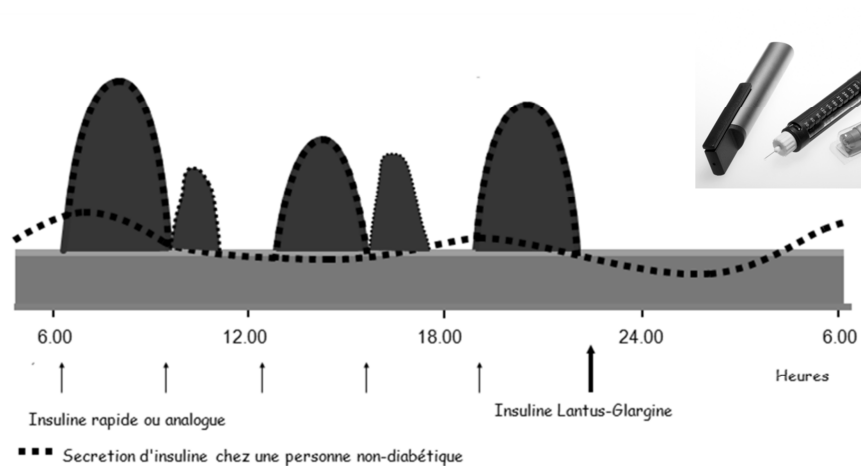
Depuis le début des années 1980, les insulines sont synthétisées par des organismes génétiquement modifiés.

Fiasp: Faster insulin Aspart

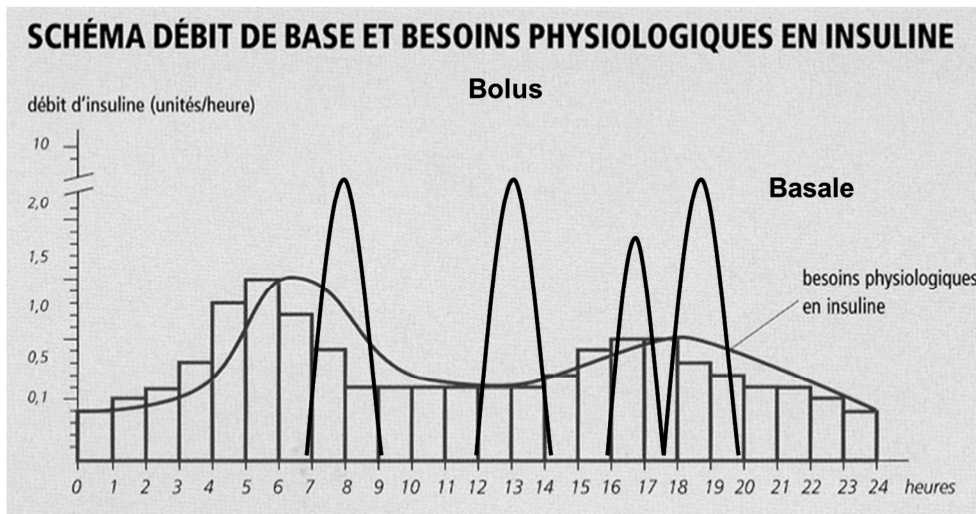
Les principes de l'InsulinoThérapie Fonctionnelle (ITF)



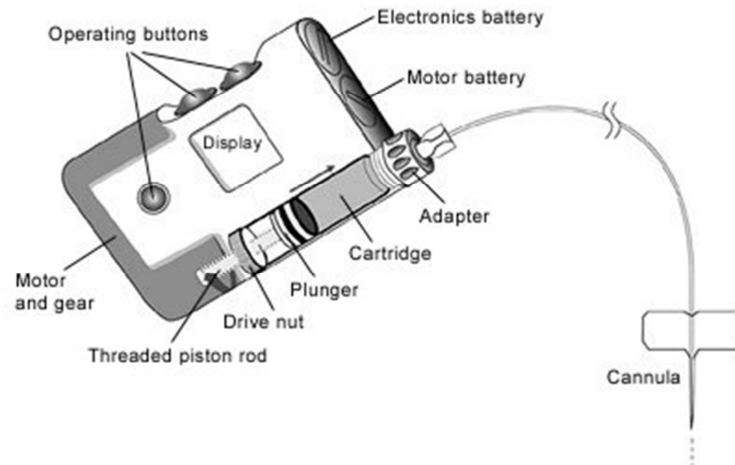
Insulinothérapie fonctionnelle par injections multiples: Basal- Bolus



Insulinothérapie fonctionnelle par pompe à insuline sous cutanée



Principe de la pompe à insuline sous-cutanée



Les modèles de pompe à insuline



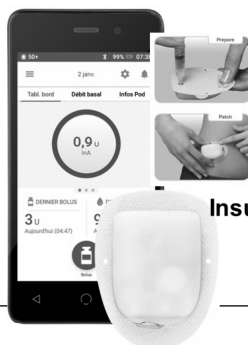
**Medtronic MiniMed
640G/ 670G / 780G**



Ypsomed YpsoPump



Roche Accu-Chek Insight



Insulet OmniPod (DASH)



Tandem T:slimX2



Hôpitaux
Universitaires
Genève

MD/LGP - 4.11.2021

1-MEDTRONIC

- 640G: Système de lecteur de glycémie sans fil CONTOUR® NEXT LINK 2.4 EXCLUSIF: combiné au lecteur CONTOUR® NEXT LINK 2.4¹, les résultats sont transmis sans fil afin de garantir une calibration de la SGC, un dosage de l'insuline et un bolus à distance exacts, le tout avec un design élégant. Avec calculateur de bolus
- 670G: **TECHNOLOGIE SMARTGUARD**. Le système MiniMed 670G avec **SmartGuardMC** est la seule technologie qui simule une partie des fonctions d'un pancréas sain en offrant **deux nouveaux niveaux d'administration** d'insuline automatique. Ajuste automatiquement^{11*} l'administration d'insuline basale toutes les cinq minutes en fonction des lectures de la SGC¹.

Arrêt avant hypo. Arrête l'administration d'insuline jusqu'à 30 minutes avant que vous atteigniez la limite basse. Reprend l'administration quand vos taux retournent dans une plage normale sans que vous soyez dérangé par une alerte Aide à éviter les épisodes d'hypoglycémie et d'hyperglycémie de rebond

- 780G: Ajuste **automatiquement** l'administration d'insuline et corrige les valeurs hautes, selon vos besoins, 24 h/24 et 7 j/7, toutes les 5 minutes. Anticipe les besoins en insuline. Ajuste l'administration d'insuline. Corrige automatiquement les augmentations tout en vous protégeant des diminutions. Ajuste automatiquement l'administration d'insuline à vos besoins, jusqu'à 288 fois par jour. Corrige automatiquement et rapidement les niveaux élevés, avant qu'ils ne se produisent.

En fonction des données du capteur de glucose, le système **MiniMed™ 780G ajuste automatiquement le débit en insuline toutes les 5 min** pour éviter les hypoglycémies et les hyperglycémies. Une **connectivité Bluetooth®** qui permet de voir toutes les données et les tendances du glucose en temps réel sur son **smartphone**.

En effet, en boucle fermée, la MiniMed 780G :

ajuste la basale ET fait des bolus de correction automatiques (tandis que la 670G modifiait uniquement la basale, vise une glycémie cible de 100 mg/dl (alors que sur la 640G visait 120 mg/dl),

est connectée en bluetooth à une application mobile, passe plus de temps en boucle fermée que la 670G.

Pour le moment, la pompe est couplée au capteur Guardian Sensor Link 3 mais une version 4 devrait bientôt voir le jour.

2-TANDEM

T:slimX2 de tandem est une pompe à insuline intégrant la technologie control IQ.

Le choix facile dès 6 ans pour protéger contre l'hyper- et l'hypoglycémie. Garder sa glycémie sous contrôle peut parfois être stressant et prendre du temps. Notre technologie avancée hybride en boucle fermée Control-IQ vous facilite la tâche en prédisant et diminuant l'hyper- et l'hypoglycémie.

La technologie hybride avancée en boucle fermée Control-IQ™ ajuste l'administration d'insuline pour aider à prévenir les hyperglycémies et les hypoglycémies, tout en permettant à l'utilisateur de calculer manuellement les bolus pour les repas.

Utilise les valeurs Dexcom G6 rtCGM pour prédire les niveaux de glucose 30 minutes à l'avance et ajuster l'administration d'insuline en conséquence.

La technologie Control-IQ™ ajuste automatiquement les niveaux d'insuline en fonction des valeurs prédites par le système de surveillance continue du glucose Dexcom G6 (rtCGM).

La technologie Control-IQ peut également délivrer des bolus de correction automatiques (jusqu'à un bolus de correction par heure) pour prévenir l'hyperglycémie.

La technologie Control-IQ comprend des réglages optionnels pour le sommeil et l'exercice qui ajustent la plage des valeurs thérapeutiques pour un meilleur contrôle.

3-YPSOMED

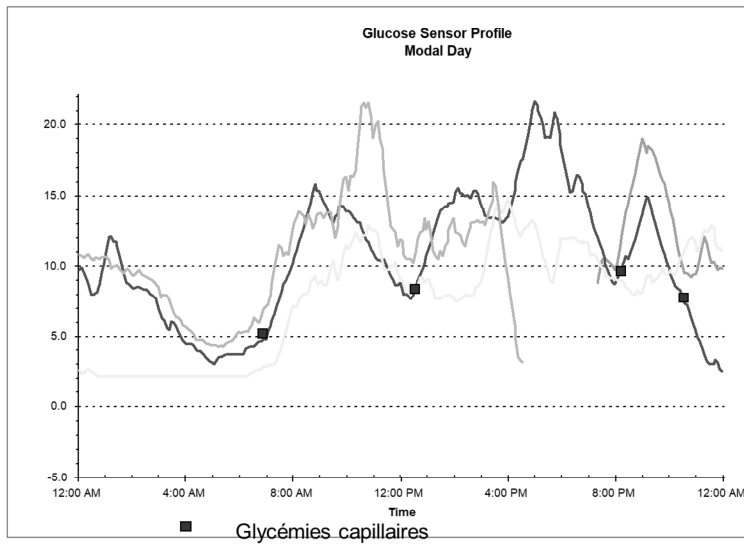
4-ROCHE ACCUCHECK

DBLG1 System : Toutes les cinq minutes, une mesure de glycémie est envoyée au terminal via **Bluetooth®**.

DBLG1 analyse les données de glycémie du capteur de glucose en continu et calcule la juste dose d'insuline à administrer par la pompe à insuline en prenant en compte les paramètres personnalisés du-de la patient-e ainsi que les informations renseignées (repas, activité physique...). On parle de boucle fermée hybride.

Système de surveillance en continu de la glycémie (CGM – Continuous Glucose Monitoring) Dexcom G6 et pompe à insuline Accu-Chek Insight au DBLG1. En loop mode, le système ajuste automatiquement les besoins en insuline. L'utilisateur doit annoncer au système deux éléments : les repas et l'activité physique – afin de prendre en compte ces situations de manière automatique et de mieux anticiper les tendances futures.

LIMITATIONS DES MESURES DE LA GLYCEMIE...

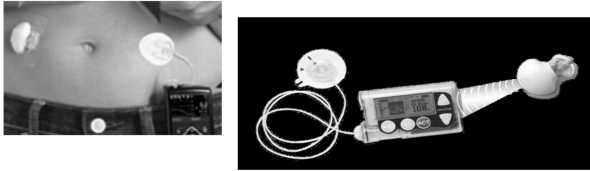


Adolescent
diabétique
HbA1c 9.8%

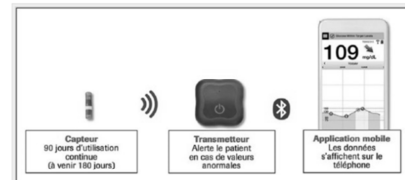
Limitations des
mesures de
glycémies
"conventionnelles"

TRAITEMENTS COMPLEMENTAIRES: CGMS Continuous Glucose Monitoring system

CGMS de Medtronic Guardian



Eversens d'Ascensia-diabetes



Dexcom G6



HUG Hôpitaux
Universitaires
Genève

MD/LGP - 4.11. 2021

(Note to speaker: Read each item and the description)

Monitor- The monitor looks much the same as the Paradigm REAL-Time monitor. We'll go through button pushing and programming the monitor a little later.

Glucose sensor- This is the same sensor you've used with our other CGM products.

Sen-serter This is also the same device that you've used to insert your glucose sensor

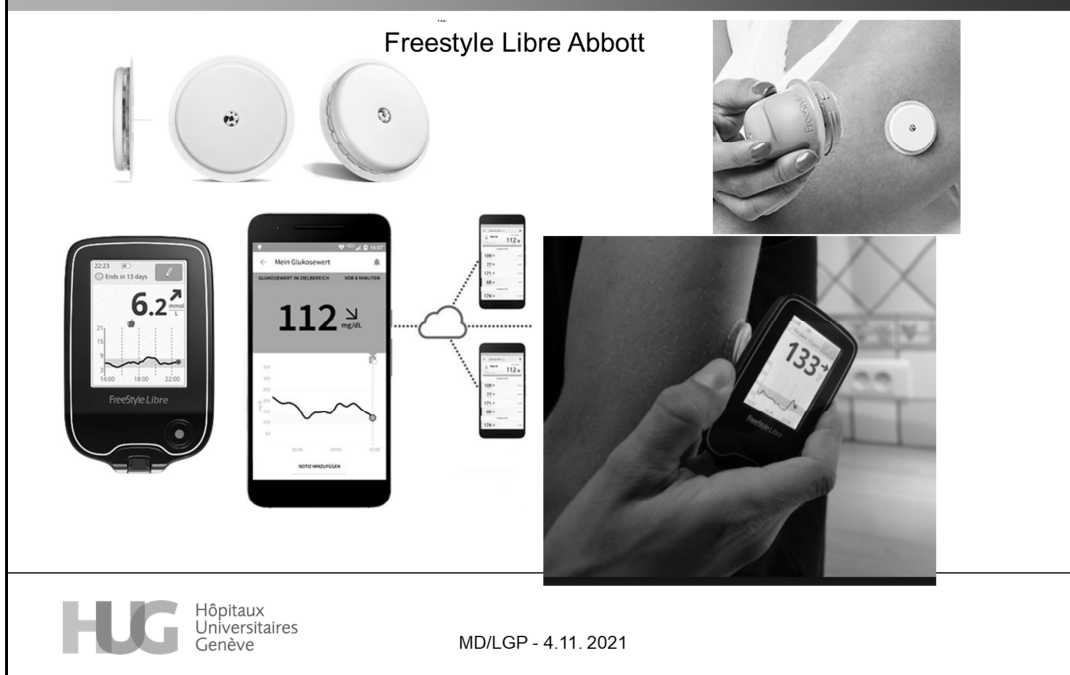
Your personal BG meter- not included with the system. You may use any BG meter to calibrate your Guardian system.

Transmitter- The MiniLink transmitter is smaller, lighter-weight, and can be used without tape. **It attaches to the sensor**, and the sensor tape is often strong enough to hold it. If you prefer, you can use tape over it—either a transparent tape, like IV3000 or tegaderm, a strip of paper tape, or any other type of tape that you prefer. The MiniLink is small enough that often one piece of transparent tape can cover both the glucose sensor and the MiniLink.

The MiniLink Transmitter is rechargeable, using the MiniLink charger. One charge can last as long as 14 days, but it's recommended that you charge it after each use, before you put your next glucose sensor on. If you charge it each time, it should take less than 20 minutes to charge completely.

Both the Guardian monitor and the MiniLink charger run on one AAA battery.

TRAITEMENTS COMPLEMENTAIRES: Flash Monitoring du Glucose Interstitiel



Capteur:

Pas de calibration, pas d'alarme
1h pour obtenir premier résultat
Calibration 12-24h.
Durée du capteur 14 jours
Étanche maximum 1m et 30 min

Lecteur:

Rétrospective de 8h à chaque scannage
S'utilise aussi comme un glucomètre avec bandelettes pour glycémie et acétonémie
Calculateur bolus disponible
Autonomie 7 jours, puis rechargeable via USB

Recommandations Unité d'endocrinologie et diabétologie pédiatriques:

-En raison de la calibration, continuer à faire glycémies habituels pendant 24h après la pose du capteur.
-Toujours faire une glycémie capillaire si l'appareil indique une hypo < 4 mmol/l ou une hyperglycémie > 15 mmol/l

Calculateur de bolus

Les "smart" pompes avec calculateur de bolus diminuent variabilité glycémique et les glycémies post-prandiales sont plus souvent dans l'objectif

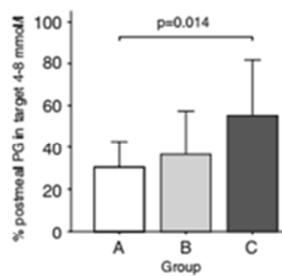


Fig. 1. Group C had a significantly higher part of post-meal PG readings within the target range, 4–8 mmol/L, when compared to group A at 12 months (55.3% vs. 30.6%, $p=0.014$). The difference between C and B was not significant. Error bars show 1 SD.

45 enfants âgés de 5.0 à 19.5 ans, traités par CSII:
Groupe A: formation diététique, mais comptage à « l'œil »
Groupe B: formation diététique et calculateur manuel
Groupe C: calculateur bolus + Pompe

H. Zisser, *Diabetes Technol Ther*, 2008: Bolus calculator: a review of four "smart" insulin pumps.

R. Enander and Hanas, *Pediatr Diabetes*, 2012

Aim: Carbohydrate counting (CC) is widely used in insulin pumps. The primary objectives of this study were improvement of HbA1c and meal-related plasma glucose (PG) levels when using CC.

METHODS: Forty patients with pump treatment, aged 13.8 ± 3.4 yr (range 5.0-19.5) and diabetes duration 8.0 ± 3.8 (1.8-16.8) years completed a 1-yr multi-center study. HbA1c at start was $7.6 \pm 0.9\%$ Diabetes Control and Complications Trial (DCCT), 59 ± 10 mmol/mol International Federation for Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (IFCC). They were randomized into (A) control group, (B) manual CC, and (C) CC with a bolus calculator in the pump for calculations. (B) and (C) received education in CC while (A) received equal hours of traditional dietary education. Glucose meters were downloaded at visits and the standard deviation (PG-SD) calculated. PG measurements from before and 2 h after meals were registered separately. RESULTS: We found no difference in HbA1c between the groups. Group C had a non-significant decrease in PG-SD ($p=0.056$) compared to start, and a significantly higher number of post-meal PG between 4 and 8 mmol/L at 12 months compared to group A (55.3% vs. 30.6%, $p=0.014$). The frequency of hypoglycemia was reduced for the whole study group ($p=0.01$), but with no significant difference between groups. (A) significantly increased their basal-insulin dosage at 12 months. In (C), all subjects wanted to continue CC after the study. The insulin:carbohydrate ratio correlated significantly to the insulin-dose/24 h ($p=0.003$) and the correction factor to the insulin-dose/24 h ($p=0.035$) and age ($p<0.001$).

CONCLUSIONS: We conclude that CC using a bolus calculator may help decrease PG-fluctuations and increase post-meal PG values within target

Group A (control group) continued the treatment with their regular insulin pump, and continued to adjust insulin doses according to the carbohydrate content of the meals estimated 'by eye' (adjusting insulin doses up or down 1–2 units depending on the amount of carbohydrate-containing food, but not counting grams or exchange units), just as they had been doing prior to the study. The patients and their parents in groups B and C received dietary education in CC and in using the I:C ratio and the correction factor

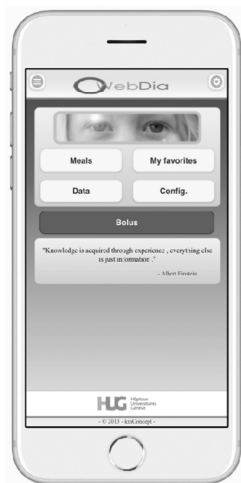
Rabbone I. *Diabetes Res Clin Pract*. 2014

Aim: This study aimed to investigate the effect of carbohydrate counting (carbC), with or without an automated bolus calculator (ABC), in children with type 1 diabetes treated with multiple daily insulin injections. METHODS: We evaluated 85 children, aged 9-16 years, with type 1 diabetes, divided into four groups: controls ($n=23$), experienced carbC ($n=19$), experienced carbC+ABC ($n=18$) and non-experienced carbC+ABC ($n=25$). Glycated haemoglobin (HbA1c), insulin use, and glycaemic variability - evaluated as high blood glucose index (HBGI) and low blood glucose index (LBGI) - were assessed at baseline and after 6 and 18 months. RESULTS: At baseline, age, disease duration, BMI, HbA1c, insulin use, and HBGI (but not LBGI; $p=0.020$) were similar for all groups. After 6 months, HbA1c improved from baseline, although not significantly - patients using ABC (according to manufacturer's recommendations) HbA1c $7.14 \pm 0.41\%$ at 6 months vs. $7.35 \pm 0.53\%$ at baseline, ($p=0.136$) or without carbC experience HbA1c $7.61 \pm 0.62\%$ vs. $7.95 \pm 0.99\%$ ($p=0.063$). Patients using ABC had a better HBGI ($p=0.001$) and a slightly worse LBGI ($p=0.010$) than those not using ABC. ABC settings were then personalised. At 18 months, further improvements in HbA1c were seen in children using the ABC, especially in the non-experienced carbC group (-0.42% from baseline; $p=0.018$). CONCLUSIONS: CarbC helped to improve glycaemic control in children with type 1 diabetes using multiple daily injections. ABC use led to greater improvements in HbA1c, HBGI and LBGI compared with patients using only carbC, regardless of experience with carbC.

Participants who had carbC experience (and their parents) were asked whether they wanted to use the ABC to help them calculate their insulin requirements. Participants who did not have carbC experience were also asked if they would like to use carbC and an ABC. If so, they were trained in carbC (nonexperienced carbC + ABC group); those who refused to use carbC or ABC were considered controls. All participants who used carbC in the study (either since diabetes onset or at the study start) were taught carbohydrate counting as well as how to calculate individual ICRs. ICRs were estimated using the 500 and 1800 rules and subsequently personalised for each patient.

Aides informatiques pour Estimations des glucides et des doses d'insuline

WEBDIA



Hôpitaux
Universitaires
Genève

MD/LGP - 4.11.2021

Aides informatiques pour estimation des glucides:

GoCARB

110ml
185ml
200 ml

Volume estimation

Food type	Volume	CHO
Breaded	110 ml	8 g
Rice	200 ml	34.5 g
Solid	185 ml	3.5 g

CHO Estimation

Nutritional values		%
100 ml	250.0 ml	
Salt	0.1g	0.2%
Protein	3.9g	7.7%
Iron	0.2g	0.4%
Sugars	0.2g	0.4%
Carbohydrates	0.5g	1.0%
Saturated fat	0.3g	0.6%
Fat	0.2g	0.4%

Digital Epidemiology Laboratory, EPFL

HUG Hôpitaux
Universitaires
Genève

MD/LGP - 4.11.2021

OBJECTIFS DU TRAITEMENT

	A jeun/avant repas	Post Prandiale	Au coucher	HbA1c
ISPAD	4.0-7.0 mmol/l	5.0-10.0 mmol/l	4.4-7.8 mmol/l	< 7% (<53 mmol/mol)
ADA	5.0-7.2 mmol/l	-	5.0-8.3 mmol/l	< 7.5% (<58 mmol/mol)
NICE	4.0-7.0 mmol/l	5.0-9.0 mmol/l	4.0-7.0 mmol/l	≤ 6.5% (≤ 48 mmol/mol)

- Cible HbA1c < 7.0% (53 mmol/mol) pour enfants, adolescents et jeunes adultes diabétiques qui ont accès à un prise en charge globale (ISPAD 2018)
- Cible HbA1c < 7.5% (58 mmol/mol) pour tous les groupes d'âge (ADA)
- Expliquer aux patients et leur famille qu'une HbA1c ≤ 6.5% (48 mmol/mol) est idéale pour minimiser les complications (NICE 2015)

7.5% HbA1c = 58 mmol/mol IFCC

HbA1c (%) selon le DCCT = 0.0915 x IFCC HbA1c (mmol/mol) + 2.15

Recommandations NICE 2015:

HbA1c < 6.5% pour tous les enfants. Explain to children and young people with type 1 diabetes and their family members or carers (as appropriate) that an HbA1c target level of 48 mmol/mol (6.5%) or lower is ideal to minimise the risk of long-term complications. [new 2015]

STANDARDIZATION TO DEVELOP A REFERENCE MEASUREMENT SYSTEM WITH METHOLOGICAL TRACEABILITY:

Such a system has been developed consisting of incubation with the enzyme endoproteinase Glu-C, cleavage of the Nterminal hexapeptide of the β chain, and separation and

quantification of glyated and non-glyated hexapeptides by **mass spectrometry** or capillary **electrophoresis** (3). The analyte measured is a hemoglobin molecule having a stable adduct of glucose to the N-terminal valine of the hemoglobin β chain (βN-1-deoxyfructosylhemoglobin). Pure HbA1c and pure HbA0 are isolated from human blood and mixed in well-defined proportions to produce a certified primary reference material set used to calibrate the primary reference measurement system (PRMS). The PRMS values are assigned to secondary referencematerials (SRMs; whole blood), and the SRMs are used by the manufacturers to calibrate their instruments. A laboratory network has been established to implement and maintain the PRMS (4).

Le TEMPS DANS LA CIBLE (Time In Range TIR)

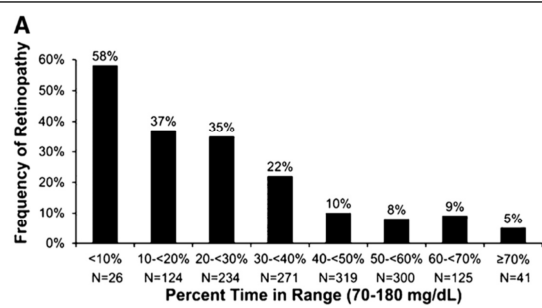


Une autre manière de décider si le contrôle du diabète est bon, est de déterminer le temps passé entre 3.9 et 10 mmol/l. Le but est de passer >70% du temps « dans la cible » et moins de 30% du temps en dessus de 10 mmol/l.

32

Corrélation du « Time In Range » avec l'HbA1c et complications à long terme

Measured TIR*	A1C	Range
40%	8.5%	(8-9.5)
50%	8.0%	(7.3-9)
60%	7.5%	(7-8.4)
70%	7%	(6.4-8)
80%	6.5%	(6-7.8)



PANCREAS ARTIFICIAL CLOSED-LOOP INSULIN DELIVERY SYSTEM

La combinaison d'une pompe à insuline avec une mesure du glucose en continu présente la base pour élaborer un pancréas artificiel, aussi appelé «closed-loop system».

Composants du Closed-loop Insulin delivery System:

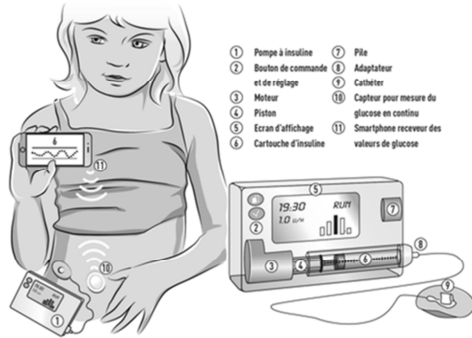


Figure adaptée de Paediatrica 2016

- 1-Capteurs de GMS
- 2-Un moniteur
- 3-Pompe à insuline

“Mini ordinateur” dans le moniteur ou dans la pompe qui contient les algorithmes permettant de moduler la libération d’insuline en temps réel en fonction du taux de glucose intersitiel
Pompe contrôlée par ce mini ordinateur

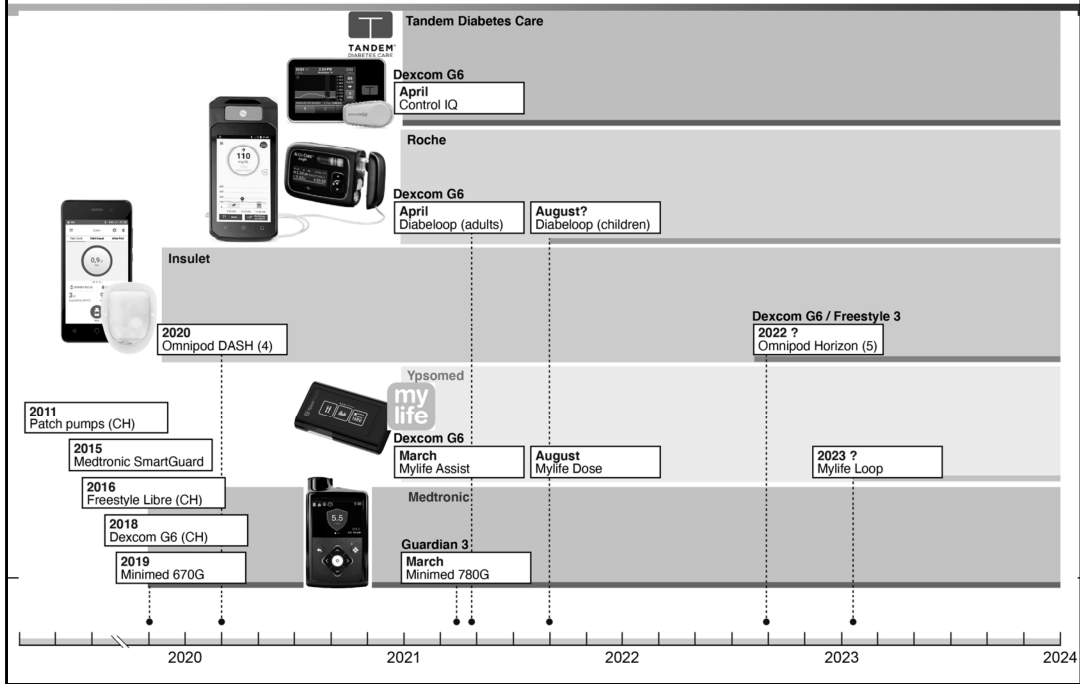
M. Phillip, NEJM 2013: Nocturnal glucose control with an artificial pancreas at a diabetes camp

R Nimri + M Phillip, Pediatr Diabetes 2013: Night glucose control with MD-logic artificial pancreas in home setting: a single blind, randomized crossover trial.interim analysis.

Kovatchev: Diabetes care 2013: Cerveau = smartphone

PANCREAS ARTIFICIAL

CLOSED-LOOP INSULIN DELIVERY SYSTEM EN SUISSE



Le diabète chez l'enfant, c'est...

Charles



HUG Hôpitaux
Universitaires
Genève

Le diabète... c'est Noah

Préciser qu'on a l'autorisation (uploadée au dossier en juin 2016) de montrer les photos.

Le diabète chez l'enfant, c'est Charles...

2^{ème} enfant d'une fratrie de 4 enfants

Diabète de type 1 diagnostiqué à l'âge de 13 mois

Suivi en diabétologie pédiatrique pendant 17 ans
Transfert en diabétologie adulte à 18 ans et demi

Traitement: pompe à insuline dès le Dx jusqu'à l'âge de 6 ans (difficultés financières),
injections jusqu'à 8 ans, retour à la pompe dès 8 ans (malgré difficultés financières,
soutien service social)

Père incarcéré pendant 2 ans quand Charles a 7 ans

Séparation des parents à 9 ans, garde alternée, difficultés financières

Charles doit assumer la gestion de son diabète quand il est chez son père



Le diabète... c'est Noah

Préciser qu'on a l'autorisation (uploadée au dossier en juin 2016) de montrer les photos.

Le diabète chez l'enfant, c'est Charles...

Tentative de suicide à 12 ans, hospitalisé en pédopsychiatrie pendant 2 mois

Instauration d'une curatelle de soins

Suivi régulier à la consultation des adolescents, alterné avec le suivi en diabétologie (médical – infirmier - diététique)

HbA1c:

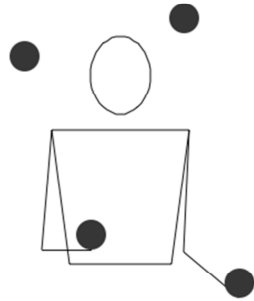
12-16 ans: 10% - 14%

16-18 ans: 9% - 12%

Le diabète... c'est Noah

Préciser qu'on a l'autorisation (uploadée au dossier en juin 2016) de montrer les photos.

Le diabète chez l'enfant, c'est vivre avec une maladie chronique



Le soignant

Le patient

La relation patient –soigné et la qualité des soins ont une influence dans la gestion du diabète et l'adhésion au traitement

HUG Hôpitaux
Universitaires
Genève

Hyman et al., 2017; Smith-Miller et al., 2017; Alzubaidi et al., 2016

Source: Cimarelli Georges ISC Diabétologie HUG

Le diabète... c'est Noah

Préciser qu'on a l'autorisation (uploadée au dossier en juin 2016) de montrer les photos.

Le diabète chez l'enfant, c'est aussi...

CONTRAINTE

Les injections
Seringues-stylos à insuline
Pompe-pose de cathéter
Capteurs de glucose en continu

Glycémie
Acétonémie

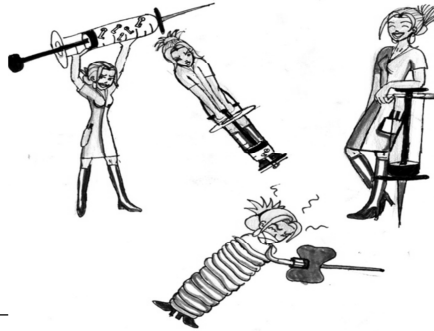
ROUTINE

Alimentation

AGE

Complications

Autonomie



HUG Hôpitaux
Universitaires
Genève

Le diabète... c'est Noah

Préciser qu'on a l'autorisation (uploadée au dossier en juin 2016) de montrer les photos.

Le diabète chez l'enfant, c'est... Une multitude d'injections



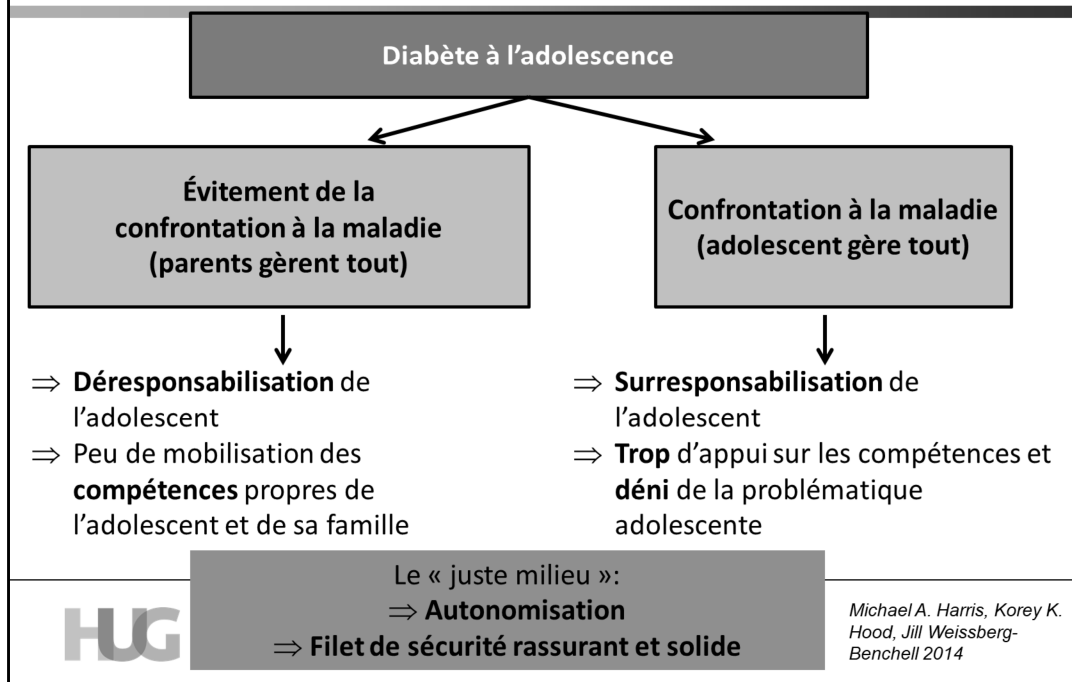
- Image qui circulait sur Facebook

Voici en image le nombre d'injections en 1 seul mois pour une personne diabétique. Pour ceux qui disent: Bah! C'est juste le diabète!

Le diabète... c'est Noah

Préciser qu'on a l'autorisation (uploadée au dossier en juin 2016) de montrer les photos.

Le diabète chez l'enfant, c'est aussi des parents...



Le diabète... c'est Noah

Préciser qu'on a l'autorisation (uploadée au dossier en juin 2016) de montrer les photos.

Le diabète chez l'enfant, c'est ...parfois des inquiétudes par rapport à la sécurité

Toute personne qui dans le cadre de l'exercice d'une profession, d'une charge ou d'une fonction en relation avec les mineurs, qu'elle soit exercée à titre principal, accessoire ou auxiliaire, a connaissance d'une situation d'un mineur dont le développement est menacé, doit la signaler au Service de protection des mineurs. Les obligations relatives à la levée du secret professionnel par l'instance compétente demeurent réservées.

Art 364 CPS: Lorsqu'il y va de l'intérêt des mineurs, les personnes astreintes au secret professionnel ou au secret de fonction peuvent aviser l'autorité de protection des infractions commises à l'encontre de ceux-ci.

Selon la gravité des faits, qui peuvent être de l'ordre d'une infraction pénale, le médecin peut aviser le Tribunal de Protection de l'Adulte et de l'Enfant, sans levée du secret médical.



Le diabète... c'est Noah

Préciser qu'on a l'autorisation (uploadée au dossier en juin 2016) de montrer les photos.

Le diabète chez l'enfant, c'est ...parfois des inquiétudes par rapport à la sécurité

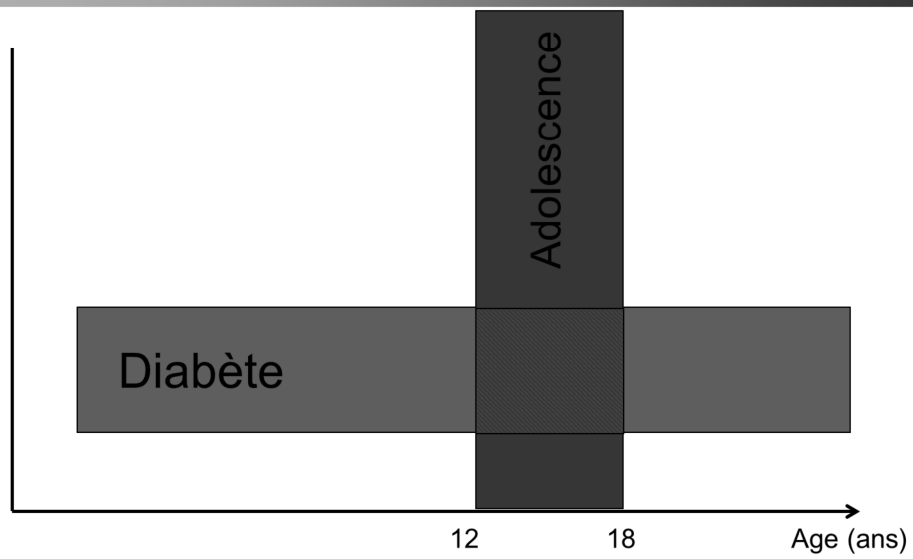
- Les obligations du pédiatre de dénoncer des situations à risques au Service de la Protection des Mineurs
- A partir de quand, le patient diabétique n'est-il plus en sécurité?
- Les risques de rupture du lien avec le patient et ses parents
- Collaborations avec le service social
- Dans le cas de Charles, instauration d'une curatelle de soins qui décharge les parents de la gestion de la maladie de leur enfant

Seuls diabétologues pédiatres à Genève

Attention, quelques fois, les patients n'ont plus que nous: école, famille, éducateurs,...

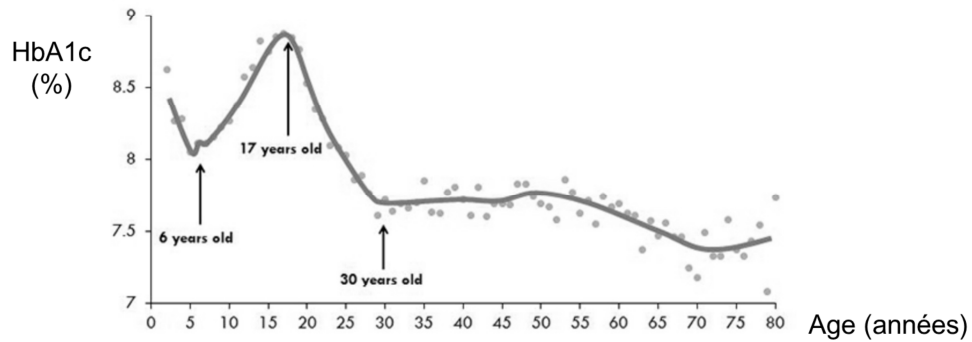
On peut demander à d'autres de faire le signalement

Charles, c'est... Un enfant qui devient adolescent



Charles, c'est... Un enfant qui devient adolescent

- Période de détérioration du contrôle métabolique
- Moins de visites médicales. Plus d'hospitalisations.
- Peu d'encadrement des soignants.



HUG Hôpitaux
Universitaires
Genève

T1D Exchange Registry
Nakhla 2009, Sparud-Lundin 2008, Wills 2003,
Bryden 2001

En raison de la difficulté de cette période de la vie, nous avons focalisé nos efforts surtout sur les adolescent

Charles, c'est... Des comportements à risque

- La collaboration avec les pédo-psychiatres
Unité Liaison Ambulatoire Hospitalier
- La période de l'adolescence
- La collaboration avec la consultation des adolescents

Unité ambulatoire péri-hospitalière (UAPH)

Consultation spécialisée
pour enfants et adolescents



Tout patient hospitalisé bénéficie d'un soutien psy, surtout au diagnostic de la maladie
UAPH: Habitué à la maladie chronique. Prise en charge aussi de la famille

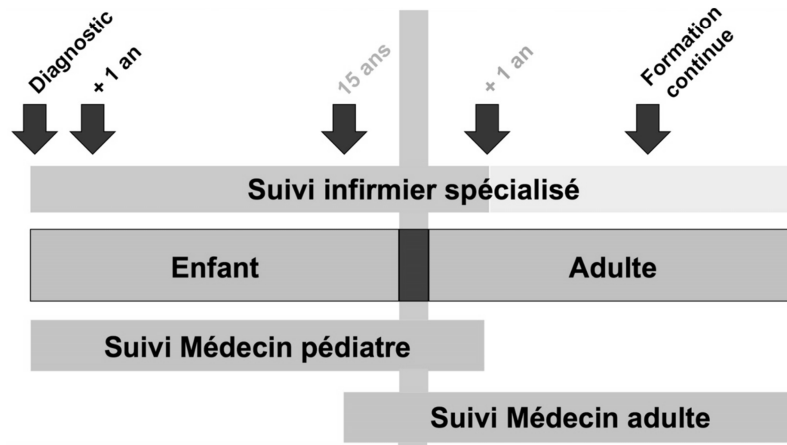
Charles, c'est un adolescent qui participe...



HUG Hôpitaux
Universitaires
Genève

Charles, c'est un adolescent qui devient adulte Transition en médecine adulte

Collaboration étroite avec le service d'endocrinologie, diabétologie, nutrition et éducation thérapeutique du patient



HUG Hôpitaux
Universitaires
Genève

La transition est compliquée, car: vie scolaire – professionnelle, début de vie adulte.
Changement d'équipe

Essai de rendre cette transition facile, par de multiples interventions d'intervenants du monde adulte et pédiatrique. Collaboration!

Cours de formation, consultation de transition

Spécialité Genevoise: infirmières références uniques

Et finalement, Charles, aujourd'hui c'est...

- Un jeune homme de 24 ans
- HbA1C 7.6%
- Pas de complications du diabète
- Il a suivi pendant 3 ans les cours du soir pour terminer l'ECG, en travaillant à mi-temps la journée
- Il finira l'année prochaine un apprentissage de commerce et son objectif est de devenir ambulancier.
- Il fait du babysitting régulièrement pour nos jeunes patients diabétiques

Charles c'est une situation dont on aime se rappeler lorsqu'on a l'impression que le patient nous échappe

Noah c'est une situation dont on aime se rappeler lorsqu'on a l'impression que c'est peine perdue

Une absence de complications, c'est moins cher que toutes les interventions décrites ci-dessus

MERCI POUR VOTRE ATTENTION