

Pr s.Bachtarzi-Taleb

Etablissement spécialisé Didouche Mourad Constantine

Faculté de Médecine de Constantine

SV Clinique

Année universitaire 2017-2018

DIABETE SUCRE CHEZ L'ENFANT ET SES COMPLICATIONS

INTRODUCTION :

Le diabète Sucre est un ensemble de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique due à :

- un déficit de l'insulinosécrétion.
- un déficit de l'action de l'insuline
- ou des deux à la fois au niveau des tissus cibles (foie, muscles, tissu adipeux).

Le diabète est l'endocrinopathie la plus fréquente chez l'enfant(exclusivement de de type I).

Cependant partout dans le monde on assiste à l'émergence d'autres formes de diabète comme le type 2 (obésité+++, sédentarité).

- Son évolution est émaillée de complications:

- accidents aigus: hypoglycémie et acidocétose.
- complications dégénératives surtout s'il est mal équilibré (yeux, reins, nerfs, cœur et vaisseaux (OMS)).

C'est une maladie que l'on ne peut pas encore ni guérir ni prévenir

A. CLASSIFICATION:

L' ADA a modifié la dernière classification des troubles du métabolisme glucidique (1979).

La nouveauté : l'actuelle classification est fondée sur l'étiopathogénie des différentes anomalies du métabolisme glucidique et non sur leur traitement.

Les termes de Diabète de type1 (DT1) et Diabète de type2 (DT2) remplacent ceux de Diabète insulino-dépendant (DID) et non insulino-dépendant (DNID)

- Classification actuelle :

- Diabète de type 1(DT1):
 - auto-immun (avec anticorps)
 - idiopathique (sans anticorps)
- Diabète de type 2 (DT2):
 - avec insulino-résistance +++.
 - ou déficit insulino-sécrétoire +++.
- Autres types de diabète:
 - anomalies génétiques MODY, diabètes mitochondriaux.
 - diabètes insulino-résistants.
 - diabète des pathologies du pancréas exocrine: mucoviscidose,hémochromatose.
 - endocrinopathies: hyperthyroïdie, cushing,acromégalie...
 - diabète induit par les médicaments: Corticoïdes,Pentamidine...
 - diabètes des syndromes génétiques: trisomie 21,Klinefelter, Turner, Sd de Wolfram , Laurence Moon Bidlle,Prader Willi...
 - Diabète gestationnel.

Chez l'enfant le type le plus fréquent est le diabète de type 1 auto-immun (DT1).

Les autres types: D néonatal (exceptionnel), DT2 rare mais émergent, D mitochondrial, les MODY, SD de Wolfram sont plus rares.

- **L'évolution de la maladie diabétique** se fait en 4 stades successifs:
 - stade 1 ou prédisposition génétique : intégrité tissulaire du pancréas.
 - stade 2 ou insulite: le facteur déclenchant est intervenu et a entraîné les phénomènes immunologiques et la destruction des cellules insulaires.
 - stade 3 ou intolérance au glucose (50% des cellules sont détruites).
 - stade 4 ou diabète clinique (10à 20% de cellules fonctionnelles).

Fréquence :

- ❖ L'incidence (nbr de nouveaux cas / an dans une population donnée) est variable selon les pays.
- ❖ Il existe donc une différence de risque d'un pays à l'autre (à cause de variations génétiques et ethniques?).
- ❖ Degré de risque:
 - Faible : si incidence <1%000 (Chine, Pérou, Séoul)
 - Moyen : si incidence entre 1 et 15%000 (France, Espagne, Tunisie, Grèce..)
 - Élevé: si incidence > 15%000 (Finlande, Canada, Sardaigne, Ecosse).

Pathogénie du DT1:

Il s'agit de la destruction auto-immune des α β des îlots de Langerhans du pancréas par des lymphocytes activés).

- La phase d'insulite est silencieuse, elle ne devient symptomatique que si la grande majorité des îlots sont détruits. Les ac dirigés contre les ag des îlots commencent à agir (1 ou +++ ac présents dans 65 à 90% quand diabète se déclare). Il s'agit :
 - ICA:islet cell antibodies: 80% de DT1 au dgc.
 - IAA:insulin auto-antibodies: précoces chez le nourrisson.
 - anti GAD:glutamic acid décarboxylase .
 - Anti IA2:anti tyrosine phosphatase:50% des DT1.

La présence d' ac des semaines, mois ou années avant phase clinique permet de détecter les sujets à risque chez les apparentés d'un propositus diabétique.

La nature immune du DT1 :

Il existe un terrain immunologique

Le risque est accru pour le patient DT1 et ses parents du 1er degré d'avoir une autre affection auto-immune:

- thyroïdite (Ac ATPO) avec ou sans dysthyroïdie (5%) Basedow

Recommandation: TSH annuelle

- maladie cœliaque (3 à 11%) souvent atypique → dépistage sérologique
- autres: vitiligo, LED, psoriasis...

Facteurs environnementaux incriminés

- Les virus: Coxsackie B, cytomégalovirus, virus de la rubéole, de l'encéphalomyélite...
- Les facteurs alimentaires: protéines du lait de vache, introduction précoce des céréales...
- Les toxiques: nitrosamines, nitrites; rodenticides...
- Autres: vaccinations, stress, climat?

Génétique:

Hérédité polygénique

- Pas de mode de transmission classique
- Les facteurs HLA (6p21) expliquent 40% de la susceptibilité.
Allèles de classe 2: DR (DR3 et DR4) et DQ (DQ2 et DQ8)

• L'association: DR3- DQ2 / DR4 -DQ8 confère un risque majeur:
susceptibilité la même chez populations Algériennes et caucasiennes.

Mais :

- La concordance entre Frères et soeurs HLA identiques n'est que de 12%
- **rôle des facteurs non HLA**
- Un gène : près du gène de l'insuline (11p15)
- Un autre sur le bras 11q près du locus FG F3.
- D'autres gènes existeraient en 2q33; 6q; 15q; et 7p.
- La concordance entre vrais jumeaux = 40%
- **rôle des facteurs non génétiques**

Concordance est d'autant plus ↗ que l'âge du 1^{er} atteint est plus petit

Génétique: Risque intrafamilial :

Patient diab	Risque pour l'enf
• Père	6%
• Mère	2%

- Père et mère 30%
- 1F ou 1S semi ident 12%
- Jumeaux monozygotes 30à40% jum
- 1Enf+ 1ParDT1 10%
- 1Enf+ 1Par DT2 8%
- Pop générale 0,5%

Physiopathologie:

- Insuline: seule hormone hypoglycémiante de l'organisme, agit au niveau des tissus cibles en permettant l'entrée du glucose dans les cellules et, au niveau du foie en permettant le stockage du glucose alimentaire en excès. Elle y bloque la néoglucogenèse et la glycogénolyse.
- Carence en insuline →hyperglycémie à l'origine d' une polyurie osmotique avec perte d'électrolytes (NA, K, Mg, Ca).
- AGL (acides gras libres): le substrat énergétique cellulaire Ils sont le résultat de la lipolyse donc amaigrissement. Ils se transforment en corps cétoniques d'où acidose.
- Corps cétoniques sont éliminées par les poumons et le rein mais la cétogenèse persiste. Elle e sera arrêtée que par l'insuline.

Manifestations cliniques

- Perte de poids
- Syndrome polyuro-polydipsique, énurésie secondaire
- Polyphagie
- Acido-cétose encore fréquente 30 à 40% des cas.
- Tableau pseudo-chirurgical
- Chez nourrisson :

pas de prise pondérale , anorexie,

Manifestations biologiques :

- Hyperglycémie selon les derniers critères de l'OMS:
glycémie >1,26g/l à jeun ou > 2g/l à n'importe quel moment de la journée ou après 2 h d'une charge orale de glucose.
- La CU: glycosurie constante ± acétonurie. Elle doit être réalisée lors de la surveillance pour adapter le traitement(Bandelettes Urinaires dans l'ordonnance).
- Autres examens:
 - Insulinémie si l'on suspecte un type2.
 - C peptide effondré mais peut être détecté au début. Il reflète la sécrétion endogène d'insuline; peut être dosé dans les urines.
 - la mesure de l'Hémoglobine glyquée(HBA_{1c}) reflète la glycation de l'Hb (fixation des molécules de glucose sur l'Hb de manière % à la glycémie (moyenne glycémique des 2 à 3 derniers mois). La normale : entre 4 à 6%. C'est l'examen clé de surveillance du diabète.
 - la fructosamine n'est utilisée que dans des cas particuliers (anémie).

Complications de la maladie :

▪ 1)Complications Aigues:

L'acidocétose diabétique

L'hypoglycémie

▪ 2)Complications dégénératives:

Complications Aigues:

1) L'acidocétose diabétique :

situation grave: mortalité de 5 à10%; peut révéler la maladie ou survenir chez tout malade connu en cas :

- D'oubli ou de non pratique des injections;
- sous dosage volontaire ou non d'insuline,
- stress infectieux, physique ou psychique.

➤ Elle est définie par:

-une glycémie > à 3g/l.

-une acidose métabolique avec $\text{pH} < 7,30$; bicarbonatémie $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ meq/l}$.

-cétonémie importante.

-glycosurie et cétonurie massives.

Acidocétose: Clinique

- Inaugurale : 30 à 40 % des cas
- Amaigrissement, asthénie
- Exagération du SPP
- Vomissements (hématémèses)
- Kussmaul, haleine acétonémique
- Soif, déshydratation, diurèse conservée
- Calme, pas de signe neurologique sauf trouble de la conscience
- Si état de choc: oligurie, agitation
- **Chez nourrisson :**
 - *déshydratation à diurèse conservée (à rechercher)*
 - *détresse respiratoire (bronchiolite!!)*

Acidocétose : Biologie

- Glycémie: $>>3 \text{ g/l}$
- Glycosurie+++ Cétonurie+++
- Acidose métabolique

$\text{pH} < 7,30$

$\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mmol/l}$

Modérée: $\text{pH} > 7,10$; $\text{HCO}_3^- > 10 \text{ mmol/l}$

Sévère: pH < 7,10 ; HCO₃⁻ < 8mmol/l

Ionogramme sanguin +++ (Na⁺ K⁺)

Trou anionique:

$$(\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{CO}_2 \text{ tot}) = 16 \text{ meq/l}$$

Traitement:

- correction du déficit en insuline
- correction de la DSH₂O et acide métab sans hâte pour éviter la survenue de complications(œdème cérébral, hypok+, hypoglyc)

. On utilise actuellement le protocole suivant:

-Insuline: 0,1 à 0,2 UI/kg/h(seringue électrique).

-Perfusions:- les 2 premières h: ne pas donner de SBI sauf si Ph<à 7 ; donner du SSI à raison de 40 ml/kg; si hypok+ (aplatissement des ondes T, apparition d'ondes u à l'ECG), la corriger.

- les 24 h suivantes, donner du SG à 5 ou 10%:3l/ m² (3g de NaCl,4g de KCl,1g de Ca,0,5g de Mg).

Si état de choc : corriger en urgence par grosses molécules en IV 10 à 20cc/kg en 20 mn en début de traitement.

Le lendemain continuer avec des doses fractionnées d'insuline.

Ne pas se presser pour commencer ou reprendre le traitement de fond

Surveillance:

-clinique: const vitales, EC, signes d'acidose toutes les 15 mn les 1ères h puis toutes les h.

-biologie: glycémie (dextrostix) toutes les 1/2h la 1^{ère} phase puis toutes les h pour guetter la survenue d'une hypoglycémie; ionog + gaz du sang à la 12ème h.

-ECG à la 2^{ème} h et à la 12^{ème} h à la recherche de signes d'hypokaliémie.

Évolution de l'acidocétose traitée:

La reprise de la conscience et la normalisation des paramètres biologiques se font en règle en 24 h. La survenue d'hypok+ et d'œdème cérébral reste rare.

2) L'hypoglycémie :

définie par une glycémie < 0,60g/l:

grave → conséq sur un cerveau en développement (risque troubles cognitifs et intellectuels) et de formes graves → aboutir au coma.

Circonstances de survenue:

- apport alimentaire insuffisant,
- exercice physique inhabituel,
- dose d'insuline excessive,
- lipodystrophies.

Manifestations cliniques:

-en % avec apport insuf de glucose au cerveau: ↘ des performances intellectuelles, sensation de fatigue, irritabilité, troubles de la parole, de la vision, de la conscience → coma.

-en% avec la libér d'adrénaline: sudation, pâleur, tremblement, fourmillement, palpitations, sensation de faim impérieuse, tachycardie.

tous ces signes sont variables d'un malade à l'autre, mais sont souvent reproductibles chez un même malade lui permettant ainsi de reconnaître les signes d'hypoglycémie.

Traitement

- ❖ En cas de malaise: cesser toute activité, glycémie(si c'est possible)→absorber ou faire absorber du sucre (un sucre / 20kg de poids, manger(le repas, la collation, un morceau de pain). Si ca ne passe pas au bout de 10 mn→ glycémie, redonner du sucre.
- ❖ En cas de perte de connaissance ou de convulsions: rien per os, injec glucagon par voie IM ou SC (1 amp de 1 mg si âge >à 5 ans; 1/2 amp si < à 5 ans). En gl la conscience → 5 à 10 mn → absorber du sucre, manger.
- ❖ En cas de coma: injecter du SGH à 30% en IV strict, à la seringue, à raison de 2g/l de LEC comme pour la glycémie de 0 à 2 gr/l. Ce qui revient à donner 0,5g/kg
- ❖ Si l'enfant se réveille, relais par la prise d'une petite quantité de boisson sucrée, à répéter jusqu'au retour à la normale.

Si l'enfant n'est pas totalement réveillé relais par une perfusion de SG à 10%: 10cc/kg la 1^{ère} h puis réduction en fonction des contrôles glycémiques et ce jusqu'à la reprise de la conscience.

Complications dégénératives :

1) Microangiopathies :

Rechercher dès la puberté, et après 3 ans d'évolution, à un stade subclinique de troubles fonctionnels → réversibles par l'amélioration du contrôle diabétique.

A) Néphropathie: complication la plus grave+++

Tardive mais évolue vers une IRC chez 20 à 40% des diabétiques de type 1 à l'âge adulte.

- **Evolue en plusieurs stades:**

Stade1:hypertension rénale et hyperfiltration glomérulaire.

Stade2:lésions minimales sans manifestations cliniques.

Stade3:néphropathie incipiente: microalbuminurie.

Stade4:néphropathie patente: protéinurie++et signes d'IRC et HTA.

Stade5: IRC préterminale ou terminale.

B) La neuropathie:

Enfant:+++ anomalies infracliniques, électrophys

- Altération de la sensibilité profonde.
- \rflexes.
- Paresthésies+++.
- Troubles végétatifs: hypersudation, troubles de la motilité gastro-intestinales.

EMG, VCN et test au monofilament(même rythme que dépistage néphropathie).

C) Rétinopathie:

Cause de cécité ; le dépistage → ophtalmoscopie sur pupilles dilatées ou par angiographie à la fluorescéine. Evolue en plusieurs stades.

L'amélioration de l'équilibre métabolique freine l'évolution de la rétinopathie .Dans les cas avancés, l'ophtalmol→ l'indication d'un traitement par Laser.

Autres complications :

Complications cutanées: essentiellement les lipodystrophies→ si l'injection d'insuline est faite au même endroit: atrophiques ou hypertroph. Ont régressé depuis l'utilisation des insulines humaines et des analogues, de la pratique adéquate de l'injection sous cutanée et du changement quotidien du lieu d'injection.

-Complications infectieuses : en particulier cutanées et urinaires.

-Troubles du comportement alimentaire : surtout chez les adolescentes.

Traitement du Diabète de type I

Objectifs du traitement

Objectifs immédiats :

- ✓ Normalisation de la glycémie et des autres paramètres biologiques.

Objectifs à court terme :

- ✓ Éviter les hypoglycémies et les hyperglycémies.
- ✓ Éviter la survenue de céto-acidose.

Objectifs à moyen et long terme :

- ✓ Éviter l'hyperglycémie chronique génératrice de complications dégénératives.
- ✓ Permettre une croissance staturo-pondérale et un développement psychologique et pubertaire normaux.
- ✓ Assurer une bonne insertion à la vie adulte.

Pour rappel les valeurs normales de la glycémie :

- ✓ Glycémie à jeun : 0,72-1 g/L
- ✓ Glycémie 2 heures après un repas : < 1,26 g/L
- ✓ Hypoglycémie : glycémie < 0,6 g/L
- ✓ Hyperglycémie : glycémie à jeun > 1,26 g/L ou 2g/l deux h après un repas
- ✓ vie comparable à celle des non diabétiques. L'objectif à long terme→ empêcher ou freiner l'évolution des complications dégénératives.

- ✓ Le traitement est individuel : adapté à la maladie, au traitement et à la situation familiale.
- ✓ L'éducation à l'autotrt et à l'autosurveil, les mesures diététiques, l'activité physique → par une équipe multidisciplinaire (pédiatre diabéto, infirm spécial, diétét, psychol, assistante sociale, pédopsychiatre).

Les cibles métaboliques → l'âge:

- ✓ chez l'enfant → 5 à 12 ans: glyc à jeun 0,80 à 1,10g/l; en post- prandial 1,40 à 1,80g/l. HbA1c ≤ 7 ou 7,5%.
- ✓ chez l'adolescent: glycà jeun 0,70g/l; en post-prandial 1,40g/l à 1,60. HbA1C ≤ 6,5%.
- ✓ chez le nourrisson ≤ 4 ans: glycémie à jeun 1g à 1,20g/l; en post-prandial 1,40 à 1,80 voire 2g/l. HbA1C ≤ 8 voire 8,50%.

L'insulinothérapie :

- L'insuline : extraite de pancréas d'animaux((bœuf et porc) ; Insulines actuelles: la structure de l'insuline humaine(par modif bioch de l'insuline de porc: insuline hémisynthétique ou par génie génétique: insuline biosynthétique).
- Pour prolonger la durée d'action de l'insuline → mélange protamine ou zinc.
- Les insulines rapide: solutions limpides.
- Les insulines d'action prolongée: troubles, doivent être homogénéisées par agitation douce avant chaque injection.
- Les concentrations sont de 100U/ ml.

Les différentes insulines commercialisées sur le marché Algérien figurent sur les tableaux suivants:

Insulines Humaines

Action Rapide	Actrapid HM	Novo Nordisk
	Insuman Rapid	Sanofi Aventis
	Imuline R	Lilly
	Insudal R	Saidal
Action Inter	Insulatard HM	Novo Nordisk
	Insuman Basal	Sanofi Aventis
	Imuline I	Lilly
	Insudal Basal	Saidal
Mélangées	Mixtard HM(30/70)	Novo Nordisk

Caractéristiques des insulines humaines :

- Le profil d'action est le suivant:
 - Insulines rapides :
 - . Début d'action 10 à 30 mn après l'injection.
 - . Pic d'action : 1 à 3h. Fin d'action : 6 à 8h

- Insulines intermédiaires:

. Début d'action: 1 à 3h

. Pic d'action : 6 à 14h. Fin d'action : 18 à 24h

- Insulines lentes:

. Début d'action : 3 à 4h

. Pic d'action : étalé. Fin d'action : 18 à 24h

Insulinothérapie :

Zones d'injection et reproductibilité:

La vitesse de résorption de l'insuline : plus rapide ds l'abdomen, et un peu plus au niveau des bras que dans les cuisses et les fesses; plus rapide en IM qu'en SC.

Un changement de zone ou de profondeur d'injection → des conséquences sur l'action des insulines. L'injection dans les lipodystrophies → irrégularité de la résorption d'insuline et instabilité glycémique.

Facteurs externes:

L'exercice physique, s'il concerne la zone d'injec accélère la résorption d'insuline.

Un massage de la zone d'injection : le même effet.

Mélanges d'insuline:

traitement le plus utilisé chez l'enfant de <6ans : le mélange rapide et intermédiaire en deux injections par jour.

L'activité de l'insuline rapide : altérée si mélange dans une même seringue, avec insuline au zinc (Monotard). Le mélange de l'insuline rapide avec la NPH ou l'insulatard est par contre stable.

Nouvelles Insulines :

Les analogues de l'insuline:

Le principe des analogues → modifier ou remplacer des acides aminés qui sont impliqués dans l'association des moléc d'insuline entre elles, de façon à créer des charges de répulsion maintenant les molécules sous forme de monomères.

Les insulines rapides : hexamères cad six moléc autour d'un atome de zinc qui doivent se séparer pour passer dans la circulation sous formes de mono ou de dimères.

Les études pharmacol des analogues rapides montre →délai d'action entre 5 à 15 mn, un pic d'action de 1 h ; durée d'action de 3 à 4 h.

Ces insulines peuvent être utilisées avant, pendant ou même après le repas. En IV, IM, ou SC.

Les analogues lents: début d'action 2 h après leur injection; pas de pic donc pas d'hypoglycémie; fin d'action 20 à 24 h (Détémir: Levemir ; Glargine:Lantus et actuellement biosimilaires sur le marché Algérien.

Schémas Thérapeutiques et adaptation des doses :

Besoins en insuline: de 0,8 à 1,5UI/kg/j. Ils peuvent être plus élevés à la puberté.

- \searrow 0,5UI/kg/j : rémission partielle ou lune de miel .Peut se produire au début du diabète.
- \nearrow 1,5 à 2UI/kg/j→ cercle vicieux : gain de poids excessif et diabète déséquilibré (effet Somogy).

Schémas thérapeutiques:

Insulinothérapie conventionnelle (ou schéma à 2 injections):

- jusqu'à l'adolescence et si la vie est régulière→ bon contrôle de la glycémie avec 2 inj d'un mélange d'insuline rapide et NPH répartis en 2/3 de la dose quotidienne le matin($\frac{1}{2}$ IO; $\frac{1}{2}$ NPH) et 1/3 le soir (1/3 IO;2/3 NPH).Cette pratique est de + en + abandonnée.

Ce système → régularité dans les horaires inj et repas. Les doses initiales : 0,8 à 1UI/hg/j (0,8U chez le NR; 1U chez l'enfant); adaptées par la suite aux glycémies capillaires 4 fois par jour.

L'adaptation des doses : surtout rétrospective (résultats antérieurs); parfois anticipatoire (sport, fête...); rarement compensatoire (corriger la glycémie du moment).

- Les résultats: reportés sur un cahier. La véracité des reports vérifiée lors des contrôles (tous les 3 mois environ) par les lecteurs de glycémie.
- Une rémission est possible à court terme, avec des besoins minimes(lune de miel). A la puberté, les besoins deviennent plus importants.
- L'action de l'insuline rapide et de la NPH se superposant dans la matinée, une collation est nécessaire 3 h après l'injection. La collation de l'après midi n'est par contre pas obligatoire du fait de la fin d'action de l'insuline.

2- Autres schémas insuliniques :

Si le diabétique veut se libérer des contraintes d'horaires et de quantités de repas: passage au système basal-bolus à 3 ou 4 injections.

- Ce système : injecter une analogue lente qui apportera une insulinémie basale(insuline pour vivre).
- Pour couvrir les repas il faut injecter 5 à 15 mn avant les repas de l'analogue rapide à l'aide d'un stylo injecteur (insuline pour manger). L'horaire des repas → moins d'importance et la quantité d'insuline adaptée en fonction de ce qu'on souhaite manger (IF).
- On peut être amené à corriger une hyperglycémie (insuline pour soigner)

Répartition des doses en schéma basal-bolus :

Environ 40% de la dose totale sont donnés en basal et 60% sont répartis sur les bolus préprandiaux selon l'apport en hydrates de carbone du repas.

Adaptation des doses dans le basal-bolus :

L'adaptation des doses des bolus est aussi bien rétrospective, anticipatoire que compensatoire puisqu'elle se fait sur :

- la glycémie 2 à 4h après le repas (rétrospective)
- la prise alimentaire à venir (anticipatoire)
- l'activité physique prévue (anticipatoire)
- la glycémie du moment (compensatoire)

L'adaptation de la basale, se fait quand à elle, sur les glycémies à jeun

Moyens d'avenir :

- *La pompe à insuline non encore disponible, de manière courante chez nous est le moyen le plus physiologique car elle délivre un débit de base et des bolus adaptés aux repas. Elle permet donc d'améliorer le contrôle diabétique tout en diminuant le risque d'hypoglycémies sévères.*

Diététique :

L'éducation alimentaire:

- Doit faire partie du programme d'éducation entpris dès le dgc, au même titre que l'explication de la maladie et que la pratique de l'insuline;
- doit assurer croissance harmonieuse et activité physique normale.
- Enfant et sa famille → principes alimentation équilibrée et aspect quantit et qualit des aliments(La connaissance des équiv glucidiques +++).
- Formation doit être personnalisée ;avec l'aide d'une diététicienne
- Besoins caloriques:
- Si absence d'obésité: pas de régime restrictif en calories ; la répartition quotidienne est celle qui convient aux enfants du même âge. La ration cal nle pour l'âge est de 1000Kcal + 100Kcal/ an d'âge ;pas + 2000 Kcal pour les adolescentes
- **Les besoins énergétiques sont les suivants:**
 - -55% de glucides.
 - -15% de protides.
 - -30% de lipides.

La répartition journalière dépend du nombre d'injections.

- Dans un traitement à 2 injections:15% au petit déjeuner et à la collation de 10 h; 30% au 2 principaux repas; 10% au goûter de 16 h.
- Dans un traitement à 4 injections, pas de collation de 10 h; 20% au petit déjeuner; 40% à midi et le soir .

Qualité des nutriments:

- -Glucides:

La distinction sucre rapides et lents→plus admise. Remplacée → notion d'index glycémique ; d'application difficile, car influencée par différents facteurs: type de glucides, contenu en fibres, motilité digestive, présence d'inh enzym de la digestion, structure physique des aliments qui peut être modifiée par la cuisson, association à d'autres aliments.

Aussi chaque diabétique → sa propre opinion → action de tel aliment, pris dans des conditions définies sur sa glycémie. Il est utile de connaître les équivalences glucidiques pour les aliments les plus courants, par ex pain, légumineuses, fruits, produits laitiers (documents remis par la diét).

- -Protéines: sauf si néphropathie, pas d'indication à la restriction en protides. Les besoins sont d'environ 1,5g/kg/j avec un rapport protéines animales/protéines végétales voisin de 1.
- -Lipides: grande incidence de maladies vasculaires chez le diabétique, il faut privilégier les viandes pauvres en graisse et consommer moins de fromages gras. La consommation d'huile d'olive à la base du régime méditerranéen est conseillée.

Edulcorants : non caloriques (aspartame, saccharine, acésulfame K) permise mais limitée; interdits- 3 ans(phénylalanine).

Les produits dits pour diabétiques: inutiles et chers ; peuvent contenir d'autres sucres que le glucose. On permet par contre ponctuellement une véritable sucrerie après activité physique soutenue ou + un supplément d'insuline rapide.

L'exercice physique :

- n'est bénéfique que si contrôle métabolique optimal.
- L'exercice physique régulier ↗ la sens à l'insuline → réduct des doses; réduit le chol T et le LDL chol ↗ du diabétique non équilibré.
- sports à proscrire → danger lors d'une hypoglycémie: plongée, alpinisme, parachutisme, course automobile, voile en solitaire.
- Il est préférable qu'il soit collectif.
- précautions à prendre afin d'éviter les hypoglycémies:
 - ne pas injecter d'insuline dans une région musculaire qui sera soumise à une activité physique importante.
 - éviter l'exercice physique au moment du pic d'action de l'insuline.
 - si l'activité prolongée, manger des glucides (pâtes de fruits, chocolat) juste avant, pendant (toutes les 30 mn) et après l'effort.
 - mesurer la glycémie avant le coucher (hypoglycémies nocturnes)

Dépistage et prévention :

- Dans la population générale : dans les collectivités, la recherche de glycosurie (médecine scolaire) et/ou la mesure de la glycémie capillaire (médecine du travail) → situations de découverte d'un diabète encore asymptomatique.
- Chez les sujets apparentés à des DT1, appartenant à des familles avec plusieurs cas de diabète, certaines équipes proposent une prédiction du risque : typage HLA et recherche d'auto-ac; pratique peu répandue: d'une part la prédiction du risque est imparfaite, et d'autre part les trois grands essais randomisés de prévention du diabète de type 1 chez des sujets à risque : nicotinamide, insuline orale, insuline SC se sont avérés négatifs. Il n'y a donc aujourd'hui aucun traitement préventif du DT1.

Conclusion :

- Le diabète est une maladie grave dont le pronostic est étroitement à la qualité de sa prise en charge. Avec une surveillance et un traitement bien conduits, les enfants et les adolescents diabétiques présenteront un développement physique, intellectuel et somatique semblable à ceux des autres enfants et pourront prétendre à une insertion scolaire, professionnelle normales .Ils retarderont voire éviteront les complications potentiellement invalidantes à moyen et à long terme.
- A ces fins une HbA1c < à 7% doit être maintenue au fil des ans. L'avenir est à la recherche: nouvelles perspectives thérapeutiques: greffe de cellules des îlots de Langherans; insuline par voie orale.