



Les listes de sujets sont publiées dans [ScienceDirect](#)

## Canadian Journal of Diabetes

Page d'accueil de la revue :  
[www.canadianjournalofdiabetes.com](http://www.canadianjournalofdiabetes.com)

# DIABETES CANADA



Lignes directrices de pratique clinique 2018

## Diabète de type 1 chez les enfants et les adolescents

Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de Diabète Canada

Diane K. Wherrett, M.D., FRCPC, Josephine Ho, M.D., M.Sc., FRCPC, Céline Huot, M.D., M.Sc., FRCPC,  
Laurent Legault, M.D., FRCPC, Meranda Nakhla, M.D., M.Sc., FRCPC,  
Elizabeth Rosolowsky, M.D., M.P.H., FAAP, FRCPC

### MESSAGES CLÉS

- Lorsqu'on soupçonne un diabète chez un enfant, il faut en confirmer le diagnostic sur-le-champ et amorcer le traitement pour réduire le risque d'acidocétose diabétique.
- La prise en charge de l'acidocétose diabétique est différente chez l'enfant et chez l'adulte en raison du risque accru d'œdème cérébral chez l'enfant. Il faut suivre un protocole propre aux enfants.
- Les enfants doivent recevoir une éducation diabétologique, des soins continus et un soutien psychosocial d'une équipe de soins diabétologiques expérimentée dans le traitement des enfants.

### MESSAGES CLÉS POUR LES PARENTS D'ENFANTS OU D'ADOLESCENTS DIABÉTIQUES

- Lorsqu'un enfant reçoit un diagnostic de diabète de type 1, le rôle d'un aidant devient plus important que jamais. La vie familiale et les activités quotidiennes peuvent sembler plus compliquées au début, mais au fil du temps et avec le soutien d'une équipe de soins diabétologiques, celles-ci s'améliorent. Les familles découvrent que leur enfant diabétique peut avoir une vie saine et épanouissante.

*Remarque :* Sauf indication contraire, le terme « enfant » désigne tout sujet âgé de 0 à 18 ans; le terme « adolescent », tout sujet âgé de 13 à 18 ans.

### Introduction

Le diabète est la maladie endocrinienne la plus courante et un des troubles chroniques les plus fréquents. Le diabète de type 2 et les autres types de diabète, y compris les défauts génétiques de la fonction des cellules bêta, tel le diabète monogénique et néonatal, sont de plus en plus fréquents chez les enfants et doivent être envisagés lorsque le tableau clinique n'est pas typique du diabète de type 1 (pour obtenir des détails supplémentaires, se reporter au chapitre Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique, p. S10). Cette section traite des aspects de la prise en charge du diabète de type 1 qui sont propres aux enfants.

### Éducation

Les enfants chez qui un diabète de type 1 vient d'être diagnostiqué ainsi que leur famille doivent recevoir une formation intensive sur le diabète offerte par une équipe interprofessionnelle de soins en diabétologie pédiatrique. Cette équipe doit regrouper soit un pédoendocrinologue, soit un pédiatre qui s'y connaît en matière de

prise en charge du diabète, une diététiste, une infirmière spécialisée en formation diabétologique, un travailleur social ainsi qu'un professionnel de la santé mentale pour leur permettre d'acquérir les compétences et les connaissances nécessaires à la prise en charge de cette maladie. Comme les enfants et leur famille ont des besoins physiques, développementaux et émotionnels complexes, ils doivent recevoir des soins spécialisés afin de pouvoir obtenir les meilleurs résultats possibles à long terme<sup>1,2</sup>. Ils doivent notamment recevoir une formation sur l'action, l'administration et la modification de la dose de l'insuline; une surveillance de la glycémie et des corps cétoniques; la gestion des jours de maladie et la prévention de l'acidocétose diabétique; la thérapie nutritionnelle; l'activité physique; la prévention, la perception et le traitement de l'hypoglycémie.

Les conseils d'ordre préventif et sur le mode de vie sain doivent faire partie des soins courants, surtout pendant les transitions développementales critiques (p. ex., à l'entrée à la garderie ou à l'école, à l'adolescence). Les professionnels de la santé doivent régulièrement amorcer des discussions à propos de l'école, des camps pour enfants diabétiques, des problèmes psychologiques, de la crainte de l'hypoglycémie, des troubles liés à l'usage d'une substance, de l'obtention d'un permis de conduire et des choix de carrière avec les enfants et leur famille. Les interventions comportementales appliquées largement aux populations évaluées en milieu clinique dont les efforts portent sur l'amélioration de l'auto-efficacité et l'acquisition de compétences en matière d'autogestion n'ont eu que peu d'effets sur l'amélioration de la maîtrise glycémique, mais peuvent améliorer les capacités d'adaptation de l'aidant et réduire le conflit parent-enfant, en mettant l'accent sur la nécessité de mettre en place un programme d'éducation continue<sup>3-5</sup>.

Un court séjour à l'hôpital est nécessaire pour les enfants chez qui un diabète vient d'être diagnostiqué et qui présentent une acidocétose diabétique afin de stabiliser les perturbations métaboliques qui y sont associées et amorcer une insulinothérapie. Pour les enfants chez qui le diabète vient d'être diagnostiqué, on a montré que les programmes d'éducation externes sont moins coûteux que les programmes internes et qu'ils produisent des résultats semblables ou légèrement supérieurs lorsque les ressources interprofessionnelles appropriées sont disponibles pour offrir une formation externe sur la prise en charge élémentaire du diabète<sup>6,7</sup>.

**Tableau 1**

Cibles glycémiques recommandées chez les enfants et les adolescents atteints de diabète de type 1

Âge (années)	Taux d'HbA <sub>1c</sub> (%)	Glycémie à jeun/préprandiale (mmol/L)	Glycémie postprandiale (2 h)* (mmol/L)	Éléments à considérer
< 18	≤ 7,5	4,0 à 8,0	5,0 à 10,0	La prudence est de mise pour réduire au minimum l'hypoglycémie grave ou excessive. Envisager des cibles de glycémie préprandiale de 6,0 à 10,0 mmol/L et hausser les taux cibles d'HbA <sub>1c</sub> chez les enfants et les adolescents ayant présenté une hypoglycémie grave ou excessive ou qui ne perçoivent pas l'hypoglycémie.

HbA<sub>1c</sub>, hémoglobine glycosylée.

\* La surveillance postprandiale est rarement effectuée chez les jeunes enfants, sauf s'ils sont sous perfusion sous-cutanée continue d'insuline et que leurs valeurs cibles ne sont pas disponibles.

### Cibles glycémiques

Une amélioration du contrôle métabolique réduit à la fois l'apparition et la progression des complications liées au diabète chez les adultes et les adolescents atteints de diabète de type 1<sup>8,9</sup>. Le fait que l'enfant diabétique et ses parents connaissent les cibles glycémiques et que l'équipe de soins diabétologiques établit des valeurs cibles qui soient cohérentes a été associé à une amélioration du contrôle métabolique<sup>10</sup>. Des tentatives énergiques doivent être entreprises pour atteindre les valeurs cibles glycémiques recommandées décrites au [tableau 1](#); toutefois, il faut faire preuve de jugement clinique pour déterminer quels enfants peuvent raisonnablement et en toute sécurité atteindre ces valeurs cibles, et ce, sans risque d'hypoglycémie grave ou récurrente. Les résultats d'une vaste étude observationnelle multicentrique ont montré que les taux visés d'HbA<sub>1c</sub> de ≤ 7,5 % peuvent être atteints en toute sécurité sans risque accru d'hypoglycémie grave chez les enfants âgés de moins de 6 ans<sup>11</sup>. Dans certaines études de suivi, des épisodes d'hypoglycémie grave ont été associés à une moins bonne fonction cognitive, comme des troubles de mémoire et d'apprentissage, tandis que d'autres études ont révélé qu'une hyperglycémie chronique et une variabilité glycémique chez les jeunes enfants (âgés de 4 à 10 ans) étaient associées à des changements structurels de la substance blanche et à un moins bon rendement cognitif global<sup>12-15</sup>. Un jeune âge à l'apparition du diabète (moins de 7 ans) a également été associé à une fonction cognitive médiocre<sup>16</sup>. Les objectifs et les stratégies thérapeutiques doivent être adaptés à chaque enfant et tenir compte des facteurs de risque individuels.

### Insulinothérapie

L'insulinothérapie est la pierre angulaire de la prise en charge médicale du diabète de type 1. L'insuline peut être administrée selon divers schémas posologiques, mais très peu de ces schémas ont été étudiés chez les enfants dont le diabète venait d'être diagnostiqué. Le schéma posologique doit être choisi en fonction de l'âge de l'enfant, de l'ancienneté du diabète, du mode de vie de la famille, du soutien à l'école, des facteurs socioéconomiques et des préférences de la famille, du patient et du médecin. Indépendamment du schéma d'administration de l'insuline utilisé, il faut, dans tous les cas, chercher à atteindre les cibles glycémiques.

Pendant la « lune de miel », qui peut durer jusqu'à deux ans après le diagnostic, la maîtrise glycémique est bonne et les besoins en insuline sont faibles (< 0,5 unité/kg/jour). Par la suite, un traitement plus intensif peut être nécessaire pour que l'atteinte des cibles glycémiques se poursuive. Deux méthodes intensives ont été utilisées : les traitements avec l'insuline basale (en bolus) [analogues de l'insuline basale à durée d'action prolongée et analogues de l'insuline de type bolus à action rapide (bolus)] et les traitements par perfusion sous-cutanée continue d'insuline (PSCI). L'insulinothérapie basale en bolus a entraîné une amélioration de la maîtrise

glycémique par rapport aux traitements classiques de deux injections d'insuline NPH (neutral protamine Hagedorn) par jour ou d'un analogue de l'insuline à action rapide (bolus) dans certaines études, mais pas toutes<sup>17-19</sup>.

La PSCI est sans danger et efficace, et peut être amorcée à tout âge<sup>20-22</sup>. Une étude Cochrane a révélé que la PSCI entraînait une légère amélioration du contrôle métabolique par rapport à l'insulinothérapie basale en bolus<sup>23</sup>. Certaines études réalisées dans des cliniques et portant sur la PSCI administrée à des enfants et des adolescents d'âge scolaire ont montré que le jeune âge, le taux d'HbA<sub>1c</sub> lors de l'instauration de la PSCI et le nombre de bolus quotidiens pourraient être associés à une amélioration des résultats métaboliques ou à leur maintien près de la normale<sup>26</sup>. L'étude STAR 3 (Sensor-Augmented Pump Therapy for A1C Reduction 3) a montré qu'une pompe à capteur était plus efficace pour abaisser les taux d'HbA<sub>1c</sub> que l'administration d'injections quotidiennes multiples chez les enfants dont le diabète de type 1 était mal maîtrisé<sup>27</sup>.

La plupart des études, mais pas toutes, menées auprès d'enfants sur les analogues de l'insuline basale à longue durée d'action (insulines détémir, glargine et dégludec) ont fait état d'une amélioration de la glycémie à jeun et de moins d'épisodes d'hypoglycémies nocturnes lorsque le taux d'HbA<sub>1c</sub> baissait<sup>17,28-32</sup>. Selon deux vastes études d'observation menées dans la population, aucune amélioration des taux d'HbA<sub>1c</sub> n'a été constatée chez les enfants diabétiques ayant reçu l'insulinothérapie basale en bolus ou la PSCI, comparativement à ceux ayant reçu l'insuline NPH et des analogues de l'insuline à action rapide (bolus)<sup>33,34</sup>. L'insulinothérapie doit être individualisée pour atteindre les taux d'HbA<sub>1c</sub> visés, réduire l'hypoglycémie au minimum et optimiser la qualité de vie.

### Surveillance de la glycémie

L'autosurveillance de la glycémie est un aspect essentiel de la prise en charge du diabète de type 1, et la fréquence accrue de l'autosurveillance de la glycémie a été associée à de meilleurs résultats cliniques<sup>35-37</sup>. Des preuves indiquant un lien étroit entre la fréquence de l'autosurveillance de la glycémie et les taux d'HbA<sub>1c</sub> ont été mises en évidence auprès des participants au registre *T1D Exchange Clinic Registry*<sup>37</sup>. Des capteurs sous-cutanés pour la surveillance continue du glucose permettent de détecter l'hypoglycémie asymptomatique et l'hyperglycémie. Dans certaines études, le recours à un système de surveillance continue du glucose (SSCG) a entraîné une amélioration de la maîtrise glycémique et moins d'épisodes hypoglycémiques<sup>38-40</sup>. Lors d'un essai contrôlé et à répartition aléatoire de plus grande envergure regroupant 322 adultes et enfants, le recours à un SSCG a été associé à une amélioration de la maîtrise glycémique chez les adultes, mais pas chez les enfants ni chez les adolescents<sup>41</sup>. Les bienfaits sur le plan de la glycémie étaient corrélés à la durée d'emploi du capteur qui était beaucoup plus courte chez les enfants et les adolescents<sup>42</sup>. Récemment, un algorithme intégré dans un dispositif de PSCI doté de la fonction de suspension en cas de faible glycémie s'est révélé efficace pour réduire de manière importante l'hypoglycémie nocturne<sup>43,44</sup>.

### Pancréas artificiel à circuit fermé

Le système de pancréas artificiel à circuit fermé, également connu sous le nom de système de pancréas artificiel ou pancréas bionique, est l'un des domaines de soins cliniques qui évoluent le plus rapidement en ce qui a trait au diabète de type 1. Il combine l'emploi d'une pompe à insuline avec une perfusion d'une ou de plusieurs hormones (insuline +/glucagon), un capteur de glucose et un algorithme pour la maîtrise de la glycémie. Le système en circuit fermé permet la réduction de l'excursion glycémique tout en diminuant le fardeau global des soins autoadministrés. Toutefois, le système doit veiller à la sécurité du patient et prévenir la survenue d'une hypoglycémie et d'une hyperglycémie graves ainsi que l'acidocétose diabétique. Les résultats provenant de plusieurs études sont prometteurs quant aux paramètres combinant une réduction du nombre d'événements hypoglycémiques tout en maximisant du temps passé dans l'intervalle cible, la glycémie à jeun et le capteur de glucose moyen<sup>45</sup>. Cependant, la plupart des études sont de courte durée et ont évalué le système en circuit fermé dans divers contextes cliniques. Des essais cliniques à répartition aléatoire de plus grande envergure menés chez des adultes et des jeunes sont en cours.

**Tableau 2**

Exemples de glucides pour le traitement de l'hypoglycémie légère ou modérée

Âge du patient	< 5 ans	5 à 10 ans	> 10 ans
Quantité de glucides	5 g	10 g	15 g
Source de glucides			
Comprimé de glucose (4 g)	1	2 ou 3	4
Comprimé de dextrose (3 g)	2	3	5
Jus de pomme ou d'orange, boisson gazeuse ordinaire, boisson sucrée (cocktails)	40 mL	85 mL	125 mL

**Nutrition**

Tous les enfants atteints de diabète de type 1 doivent recevoir les conseils d'une diététiste professionnelle qui a l'expérience du traitement des enfants diabétiques. Les enfants atteints de diabète doivent suivre un régime alimentaire sain, comme celui qui est recommandé pour les enfants non diabétiques dans « Bien manger avec le Guide alimentaire canadien »<sup>46</sup>. Cela consiste à choisir des aliments variés provenant des quatre groupes alimentaires (les légumes et les fruits, les produits céréaliers, les produits laitiers et leurs substituts et les viandes et substituts). Il a été établi que les enfants diabétiques suivent un régime alimentaire similaire à celui des enfants non diabétiques, à savoir un qui est plus riche en gras et plus faible en fibres que ce que les lignes directrices recommandent pour avoir une alimentation saine<sup>47</sup>. Le calcul des glucides et une méthode couramment utilisée pour déterminer la quantité d'insuline en fonction de l'apport en glucides qui permet une flexibilité accrue en termes de régime, bien que la teneur en gras et en protéines influence également les taux de glycémie postprandiale. Aucune donnée probante solide n'indique qu'une forme de thérapie nutritionnelle soit supérieure à une autre pour l'atteinte des cibles glycémiques, qui varient selon l'âge. La thérapie nutritionnelle doit être individualisée (selon les besoins nutritionnels de l'enfant, ses habitudes alimentaires, son mode de vie, ses capacités et son intérêt) et doit permettre une croissance et un développement normaux sans nuire à la maîtrise glycémique. La thérapie nutritionnelle doit être évaluée régulièrement, soit au moins une fois par année. Les caractéristiques évocatrices de troubles alimentaires et de maladie cœliaque doivent systématiquement être recherchées<sup>48</sup>.

**Traitement de l'hypoglycémie**

L'hypoglycémie est un obstacle majeur à l'atteinte des cibles glycémiques chez les enfants atteints de diabète de type 1. Les enfants atteints de diabète d'apparition récente présentent un plus grand risque de perturbation de la fonction cognitive et des aptitudes neuropsychologiques, mais les rôles respectifs de l'hypoglycémie et de l'hyperglycémie dans leur développement sont encore remis en question<sup>16,49</sup>. Quand le risque d'hypoglycémie est important, il est souvent nécessaire de fixer des cibles glycémiques moins rigoureuses, surtout chez les jeunes enfants. Il n'y a pas encore de données probantes montrant la supériorité d'un schéma ou d'un mode d'administration d'insuline par rapport à un autre pour traiter les épisodes d'hypoglycémie non graves chez les enfants. C'est pourquoi le traitement doit être individualisé<sup>50</sup>. Le recours fréquent à un SSCG dans un contexte de soins cliniques pourrait réduire les épisodes d'hypoglycémie<sup>51</sup>.

En cas d'hypoglycémie grave, il faut administrer des doses pédiatriques de dextrose par voie intraveineuse en milieu hospitalier ou de glucagon à domicile. Chez les enfants, de petites doses de glucagon se sont avérées utiles pour le traitement à domicile d'une hypoglycémie légère ou imminente associée à l'incapacité ou au refus d'ingérer des glucides oraux. Une dose de 10 microgrammes (mcg) par année d'âge (l'équivalent de 1 unité sur la seringue par année d'âge) [dose d'au moins 20 mcg (2 unités), dose d'au plus 150 mcg (15 unités)] est efficace pour le traitement et la prévention de l'hypoglycémie; une double dose supplémentaire peut être administrée si la glycémie n'a pas augmenté après 20 minutes<sup>52,53</sup>. Le traitement de l'hypoglycémie légère est décrit au [tableau 2](#).

**Contrôle métabolique médiocre chronique**

Une évaluation multidisciplinaire minutieuse doit être effectuée chez chaque enfant affichant un contrôle métabolique médiocre chronique (HbA<sub>1c</sub> > 10 %) pour déceler les causes possibles et les facteurs associés,

tels que dépression<sup>54</sup>, troubles de l'alimentation<sup>55</sup>, statut socio-économique inférieur, soutien familial moins élevé et conflit familial plus élevé<sup>56,57</sup>, et pour cerner et surmonter les obstacles à l'amélioration de la maîtrise glycémique. L'utilisation d'une mesure normalisée des facteurs de risque s'est avérée utile pour identifier les patients présentant un risque élevé de contrôle médiocre, de devoir se rendre au service des urgences et d'acidocétose diabétique<sup>58</sup>. La maîtrise glycémique peut être particulièrement difficile durant l'adolescence en raison d'un risque d'insulinorésistance physiologique, de dépression et d'autres problèmes psychologiques, et de détérioration de l'observance thérapeutique durant une période d'autonomie croissante. Des interventions multidimensionnelles ciblant des problèmes émotionnels, familiaux et d'adaptation ont entraîné une réduction modeste des taux d'HbA<sub>1c</sub> ainsi qu'une baisse des taux d'hospitalisation<sup>59-61</sup>.

**Activité physique**

Il est fréquent de constater des niveaux inadéquats d'activité physique chez tous les enfants, y compris ceux atteints de diabète. Une hausse du niveau d'activité physique est associée à une amélioration du contrôle métabolique. Deux revues systématiques récentes comportant des méta-analyses ont mis en lumière une réduction des taux d'HbA<sub>1c</sub> d'environ 0,5 % avec des interventions visant à accroître le niveau d'activité physique<sup>62,63</sup>.

**Acidocétose diabétique**

L'acidocétose diabétique (AD) survient chez environ 40 % des enfants dont le diabète vient d'être diagnostiqué (fourchette de 28 % à 40 % dans les centres aux États-Unis et de 11 % à 67 % dans les centres en Europe), et à une fréquence de un à 10 épisodes par 100 années-patients chez les patients dont le diabète est établi<sup>64,65</sup>. L'AD continue d'être la principale cause de morbidité et de mortalité chez les enfants atteints de diabète; des changements subtils et persistants de la structure et de la fonction du cerveau découlant de l'AD sont de plus en plus observés<sup>66-68</sup>. Les enfants de moins de 3 ans et provenant de régions où la prévalence de diabète est faible sont particulièrement exposés à un risque d'AD modérée ou grave au moment du diagnostic<sup>65</sup>. On peut prévenir l'AD en la décelant et en instaurant une insulinothérapie plus tôt. Des campagnes visant à sensibiliser la population à la problématique des signes précoces du diabète ont permis de réduire considérablement la fréquence de l'AD chez les personnes dont le diabète est nouvellement diagnostiqué<sup>69,70</sup>. Chez les enfants dont le diabète est établi, l'AD résulte de l'omission d'injections d'insuline ou d'une mauvaise gestion des journées de maladie. La gestion des journées de maladie englobe une fréquence accrue de l'autosurveillance de la glycémie, la mesure des corps cétoniques durant l'hyperglycémie et un ajustement de la dose d'insuline en fonction des résultats de l'autosurveillance<sup>71</sup>. Le risque est accru chez les enfants dont le contrôle métabolique est médiocre ou qui ont déjà présenté des épisodes d'AD, les filles péri-pubertaires, les adolescentes, les enfants recevant une PSCI ou des analogues d'insuline basale à longue durée d'action, les minorités ethniques et les enfants souffrant d'un trouble psychiatrique et ceux dont la situation familiale est difficile<sup>72-75</sup>. La fréquence de l'AD dans les cas de diabète établi peut diminuer avec des programmes de formation, des interventions comportementales et un soutien familial<sup>76,77</sup>, ainsi qu'un accès à des services téléphoniques 24 h sur 24 ou un programme de télémédecine pour les parents d'enfants diabétiques<sup>78-80</sup>.

**Prise en charge de l'AD**

Dans la plupart des cas, l'AD peut être corrigée sans problème, mais dans 0,5 à 1 % des cas chez les enfants, un œdème cérébral<sup>81</sup> survient, ce qui entraîne une morbidité (21 à 35 %) et une mortalité (21 à 24 %) importantes<sup>82</sup>. Un œdème cérébral a, par contre, rarement été signalé chez les adultes<sup>82</sup>. Bien que la cause de l'œdème cérébral soit toujours inconnue, plusieurs facteurs sont associés à une hausse du risque (voir le [tableau 3](#))<sup>83-87</sup>. L'administration d'un bolus d'insuline avant la perfusion n'est pas recommandée, puisque cela n'accélère pas la correction de l'acidocétose<sup>88,89</sup> et pourrait contribuer à l'apparition d'un œdème cérébral<sup>90</sup>. L'administration précoce d'insuline (pendant la première heure du remplacement liquidien) pourrait accroître le risque d'œdème



cérébral<sup>87</sup>. On doit se montrer particulièrement prudent en présence d'AD chez de jeunes enfants qui viennent de recevoir un diagnostic de diabète ou qui affichent un degré d'acidocétose important et une diminution du volume liquidien extracellulaire, car le risque d'œdème cérébral est plus élevé chez cette population de patients.

**Tableau 3**

Facteurs de risque d'œdème cérébral durant le traitement de l'acidocétose diabétique chez les enfants

- Jeune âge (< 5 ans)
- Diabète nouvellement diagnostiqué
- Acidose de gravité supérieure (pH et bicarbonate plus faibles)
- Taux élevé d'urée dans le sang au départ
- Faible pression partielle en dioxyde de carbone (PCO<sub>2</sub>) au départ
- Administration rapide de solutions hypotoniques
- Perfusion d'insuline par voie i.v. (bolus)
- Perfusion précoce d'insuline par voie i.v. (pendant la première heure de l'administration de liquides)
- Aucune hausse de la concentration sérique de sodium pendant le traitement
- Administration de bicarbonate

i.v., intraveineux/intraveineuse

Dans certains centres, il est courant d'effectuer une perfusion d'insuline par voie i.v. à un taux initial de 0,05 unité/kg/heure. Une récente étude prospective contrôlée avec répartition aléatoire indique qu'un taux de perfusion initial d'insuline de 0,05 unité/kg/heure est sûr et efficace, mais ce taux initial plus bas n'a pas été étudié chez les patients présentant une AD plus grave ou compliquée<sup>91</sup>. Le mannitol ou la solution saline hypertonique peuvent être utilisés pour traiter l'œdème cérébral, mais l'on ne dispose pas encore de données suffisantes pour favoriser l'un plutôt que l'autre; l'utilisation de la solution saline hypertonique a été associée à une mortalité accrue dans le cadre d'une seule étude rétrospective<sup>92</sup>. L'AD doit être prise en charge conformément aux protocoles publiés pour le traitement de l'AD pédiatrique (voir la figure 1)<sup>93</sup>.

### Vaccination

Auparavant, les lignes directrices canadiennes recommandaient la vaccination contre la grippe pour les enfants atteints de diabète de type 1<sup>94,95</sup>. À l'heure actuelle, on ne dispose d'aucune donnée indiquant une morbidité et une mortalité accrues résultant de la grippe chez les enfants atteints de type 1<sup>96,97</sup>. Toutefois, la prise en charge du diabète de type 1 peut être compliquée par la maladie, nécessitant des connaissances de la part des parents concernant la gestion des journées de la maladie et une attention accrue durant les périodes de maladie. C'est la raison pour laquelle les parents pourraient décider de faire vacciner leurs enfants.

### Prévention du tabagisme et abandon du tabac

Le tabagisme est un facteur de risque important de complications cardiovasculaires et microvasculaires du diabète<sup>98</sup> et, chez les adolescents, il est associé à un piètre contrôle métabolique<sup>99</sup>. Il faut mettre l'accent sur la prévention du tabagisme pendant l'enfance et l'adolescence. Le site Web de la Société canadienne de pédiatrie renferme des ressources utiles pour promouvoir l'abandon du tabac chez les adolescents (<http://www.cps.ca/fr/documents/position/l-abandon-du-tabac>)<sup>100</sup>.

### Consommation d'alcool et de drogues

Les adolescents atteints de diabète ont des taux similaires de consommation d'alcool et des taux similaires ou plus élevés de consommations de drogues illicites, comparativement aux adolescents non diabétiques<sup>101</sup>. Des conseils doivent être prodigués régulièrement concernant la consommation d'alcool et de drogues.

### Conseils sur la contraception et la santé sexuelle

Les adolescents diabétiques doivent recevoir régulièrement des conseils sur la contraception et la santé sexuelle. Les grossesses non désirées doivent être évitées, étant donné que la grossesse chez les adolescentes atteintes de diabète de type 1 dont le contrôle métabolique

est sous-optimal pourrait entraîner une hausse du risque de complications pour la mère et le fœtus par rapport aux femmes plus âgées atteintes de diabète de type 1 qui sont déjà exposées à un risque accru, comparativement à la population générale<sup>102</sup>. Les contraceptifs oraux, les dispositifs intra-utérins et les méthodes de barrière peuvent être utilisés sans danger chez la vaste majorité des adolescents<sup>103</sup>.

### Troubles psychologiques

Pour les enfants, et particulièrement les adolescents, il est nécessaire de cerner les troubles psychologiques associés au diabète et d'intervenir tôt pour réduire au minimum les répercussions au cours du développement. Les enfants et les adolescents atteints de diabète présentent des risques importants de troubles psychologiques, y compris la détresse liée au diabète<sup>104</sup>, la dépression<sup>105</sup>, l'anxiété<sup>105</sup>, les troubles de l'alimentation et les troubles d'extériorisation<sup>106-110</sup>. Les risques augmentent durant l'adolescence et lorsque les sujets atteignent l'âge adulte<sup>111-113</sup>. Des études ont montré que les troubles psychologiques sont des facteurs prédictifs d'une prise en charge et d'une maîtrise du diabète médiocres<sup>54,105,114-117</sup> et, en conséquence, de mauvais résultats médicaux<sup>118-121</sup>. À l'inverse, plus la maîtrise glycémique s'aggrave, plus la probabilité de problèmes psychologiques augmente<sup>122</sup>.

La présence de symptômes psychologiques et de troubles diabétiques chez les enfants et les adolescents est souvent fortement affectée par la détresse des aidants ou de la famille. La recherche a montré que, tandis que les troubles psychologiques des parents peuvent déformer les perceptions de la maîtrise du diabète de l'enfant<sup>123</sup>, cela est souvent lié à un ajustement psychologique et à un contrôle du diabète insuffisants<sup>124-127</sup>. L'anxiété et la dépression de la mère sont associées à une mauvaise maîtrise du diabète chez les plus jeunes adolescents et à une diminution des effets positifs et de la motivation chez les adolescents plus âgés<sup>128</sup>.

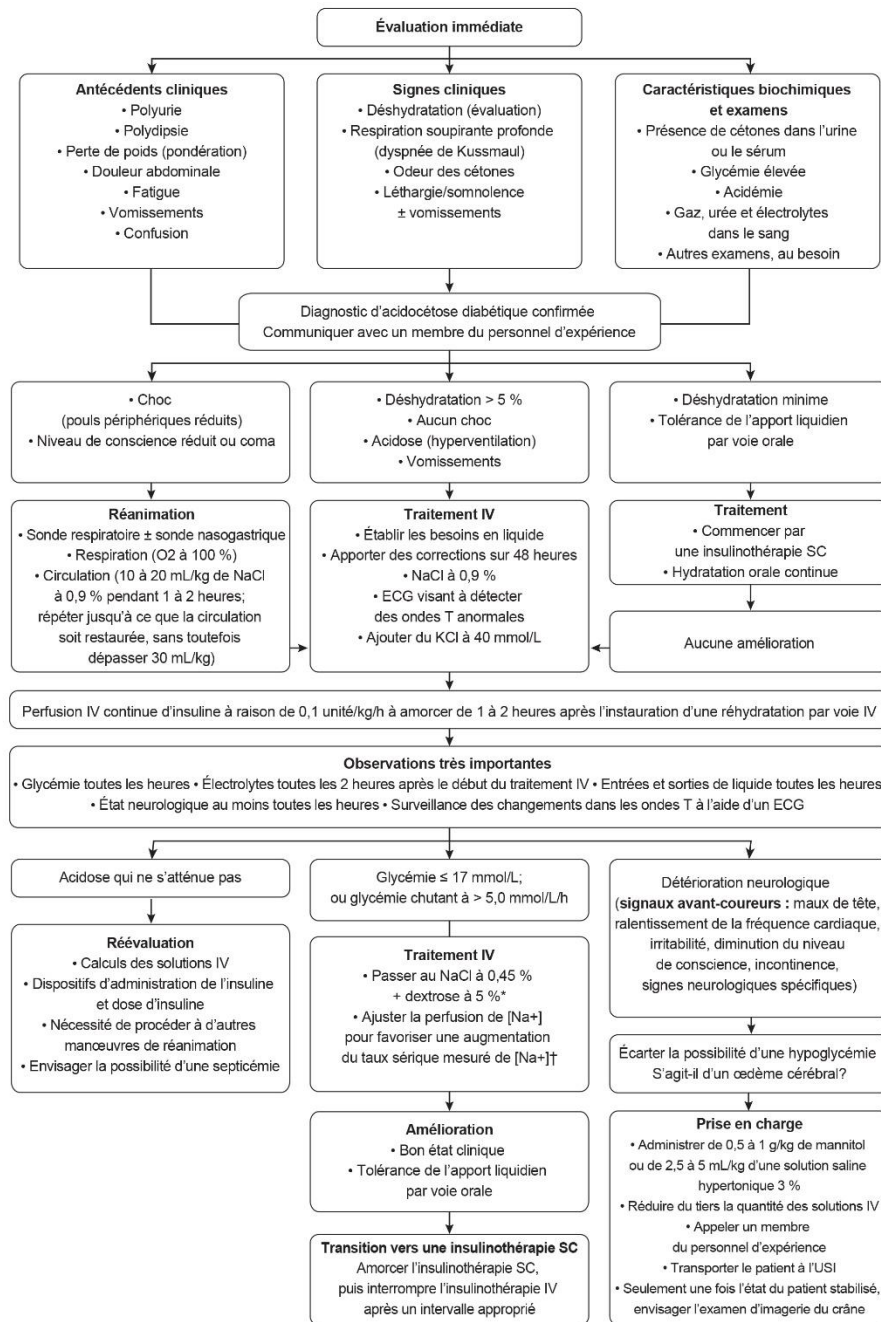
### Troubles de l'alimentation

Dix pour cent des adolescentes atteintes de diabète de type 1 répondent aux critères du DSM-IV (Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux - 4<sup>e</sup> édition) relatifs aux troubles de l'alimentation, par rapport à 4 % des adolescentes non diabétiques appariées selon l'âge<sup>129</sup>. Les troubles de l'alimentation accompagnés d'une restriction insulinaire sont également observés chez les jeunes diabétiques<sup>130</sup>. En outre, les troubles de l'alimentation sont associés à un contrôle métabolique médiocre<sup>55</sup> ainsi qu'à la survenue plus précoce et à l'évolution plus rapide de complications microvasculaires<sup>131</sup>. La possibilité d'un trouble de l'alimentation doit être envisagée chez les adolescentes et les jeunes femmes d'âge adulte qui ne peuvent atteindre ni maintenir les cibles métaboliques, surtout si l'on soupçonne que des injections d'insuline sont omises. Il est important de diagnostiquer les troubles de l'alimentation, car en leur présence, il faut modifier les stratégies de prise en charge pour optimiser le contrôle métabolique et prévenir les complications microvasculaires<sup>129,131,132</sup>.

### Prévention et interventions

Les enfants et les adolescents atteints de diabète, ainsi que leur famille, doivent faire l'objet d'une évaluation pour déceler tout trouble psychologique<sup>133</sup>. Compte tenu de la prévalence des troubles psychologiques, le dépistage de ces derniers peut être tout aussi important que la détection des complications microvasculaires chez les enfants et les adolescents atteints de diabète<sup>134</sup>.

Les interventions psychologiques ciblant les enfants et les adolescents ainsi que leur famille se sont révélées efficaces pour améliorer la santé mentale<sup>106,135</sup>, notamment le sentiment de bien-être général et la qualité de vie perçue<sup>136</sup>, et atténuer les symptômes de dépression<sup>137,138</sup>. De plus, certaines données probantes révèlent que les interventions psychosociales peuvent avoir une incidence positive sur la maîtrise de la glycémie<sup>59,135,139</sup>. Fait plus important encore, certaines études ont montré que les interventions psychologiques peuvent favoriser à la fois l'observance du traitement du diabète et la maîtrise de la glycémie, en plus d'améliorer le bien-être psychosocial<sup>140,141</sup>.



\* Augmenter le contenu en dextrose à 10 % ou à 12,5 %, plutôt que de réduire la dose d'insuline, afin de prévenir la diminution rapide de la glycémie.

† Il est acceptable de continuer à utiliser du NaCl à 0,9 % afin de prévenir la diminution du taux sérique de [Na<sup>+</sup>].

**Figure 1** Évaluation et prise en charge immédiates de l'acidocétose diabétique chez les enfants

D5W, solution aqueuse de dextrose à 5 %; D10W, solution aqueuse de dextrose à 10 %; D12.5W, solution aqueuse de dextrose à 12,5 %; ECG, électrocardiogramme; USI, unité de soins intensifs; i.v., intraveineux; NaCl, chlorure de sodium; s.-c., sous-cutané. Adapté avec l'autorisation issue de la référence 93.

## Troubles comorbides

### Maladie thyroïdienne autoimmune

Une maladie thyroïdienne autoimmune clinique survient chez 15 à 30 % des personnes atteintes de diabète de type 1<sup>42</sup>. Le risque qu'une maladie thyroïdienne autoimmune ne survienne au cours des dix ans suivant l'apparition du diabète est directement lié à la présence ou l'absence d'anticorps antithyroïdiens (c.-à-d. des anticorps antithyroperoxydase)

au moment du diagnostic de diabète<sup>43</sup>. L'hypothyroïdie est plus susceptible de toucher les filles à l'âge de la puberté<sup>44</sup>. La détection et le traitement précoces de l'hypothyroïdie permettent de prévenir les symptômes de cette affection et un retard de croissance (voir le [tableau 4](#)). L'hyperthyroïdie survient également plus fréquemment chez les patients atteints de diabète de type 1 que dans la population générale.

**Tableau 4**

Recommandations pour le dépistage des troubles comorbides chez les enfants atteints de diabète de type 1

Trouble	Indications pour le dépistage	Test de dépistage	Fréquence
Maladie thyroïdienne auto-immune	Tous les enfants atteints de diabète de type 1	Taux sérique de TSH + anticorps antithyroperoxydase	Au moment du diagnostic et tous les 2 ans par la suite; le dépistage des anticorps antithyroperoxydase ne doit pas être répété si les résultats antérieurs étaient positifs
	Présence d'anticorps antithyroïdiens, symptômes thyroïdiens ou goitre	Taux sérique de TSH (+ anticorps antithyroperoxydase si les résultats antérieurs étaient négatifs)	Tous les 6 à 12 mois
Insuffisance surrénalienne primaire	Hypoglycémies récidivantes inexplicables et baisse des besoins en insuline	À 8 h : cortisol sérique + sodium et potassium sériques	Selon les indications cliniques
Maladie cœliaque	Symptômes gastro-intestinaux récurrents, faible croissance staturale, faible prise de poids, fatigue, anémie, hypoglycémies fréquentes et inexplicables ou contrôle métabolique médiocre	Transglutaminase tissulaire + taux d'immunoglobuline A	Selon les indications cliniques

TSH, thyroïdostimuline.

**Tableau 5**

Dépistage des complications du diabète, de la dyslipidémie et de l'hypertension chez les enfants atteints de diabète de type 1

Complication/Comorbidité	Indications et fréquence des tests de dépistage	Tests de dépistage
Néphropathie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Une fois par année à compter de l'âge de 12 ans chez les patients atteints de diabète de type 1 depuis &gt; 5 ans</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Détermination du RAC à partir des premières urines du matin (de préférence)</li> <li>• Un RAC anormal doit être confirmé au moins 1 mois plus tard par la détermination du RAC soit à partir des premières urines du matin, et en cas d'anomalie, à partir d'une collecte urinaire nocturne pour obtenir le taux d'excrétion d'albumine.</li> <li>• Le test doit être refait tous les 3 à 4 mois pendant une période de 6 à 12 mois pour montrer la persistance.</li> </ul>
Rétinopathie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Une fois par année à compter de l'âge de 15 ans chez les patients atteints de diabète de type 1 depuis &gt; 5 ans.</li> <li>• Le dépistage peut être fait tous les 2 ans si la maîtrise de la glycémie est adéquate, si le diabète dure depuis &lt; 10 ans et s'il n'y avait pas de rétinopathie à l'évaluation initiale.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Photographie stéréoscopique en couleur à sept champs standard du fond de l'œil et interprétation par un professionnel qualifié (méthode de référence); ou</li> <li>• Ophtalmoscopie directe ou ophtalmoscopie indirecte avec la lampe à fente par les pupilles dilatées; ou</li> <li>• Photographie numérique du fond de l'œil</li> </ul>
Neuropathie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Les enfants ≥ 15 ans dont le contrôle métabolique est médiocre et atteints de diabète de type 1 depuis cinq ans doivent être dépistés une fois par an</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Poser des questions au patient et l'examiner pour déceler la présence d'engourdissements, de douleurs, de crampes et la paresthésie, et pour déterminer sa sensibilité cutanée, vibratoire et tactile, de même que ses réflexes achilléens</li> </ul>
Dyslipidémie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Après le diagnostic de diabète, attendre que le contrôle métabolique soit stable pour faire le dépistage</li> <li>• Dépistage chez les enfants de 12 et 17 ans</li> <li>• Enfants de &lt; 12 ans : dépistage nécessaire seulement chez ceux dont l'IMC est &gt; 97<sup>e</sup> centile ou qui ont des antécédents familiaux d'hyperlipidémie ou de MCV précoces</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• À jeun ou non : CT, C-HDL, TG, C-LDL calculé. La mesure des lipides en l'absence de jeûne peut être envisagée si le taux de TG n'est pas élevé.</li> </ul>
Hypertension	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Procéder au dépistage chez tous les enfants atteints de diabète de type 1 au moins deux fois par année</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• • Utiliser un brassard de taille convenable</li> </ul>

RAC, rapport albumine:créatinine; IMC, indice de masse corporelle; MCV, maladie cardiovasculaire; C-HDL, cholestérol à lipoprotéines de haute densité; C-LDL, cholestérol à lipoprotéines de faible densité; CT, cholestérol total; TG, triglycérides.

### Insuffisance surrénalienne primaire (maladie d'Addison)

L'insuffisance surrénalienne primaire est rare, même chez les personnes atteintes de diabète de type 1<sup>145</sup>. Il faut procéder à un dépistage ciblé chez les personnes qui présentent des hypoglycémies récidivantes inexplicables et une baisse des besoins en insuline (voir le tableau 4).

### Maladie cœliaque

La maladie cœliaque touche de 4 à 9 % des enfants atteints de diabète de type 1<sup>142</sup>, mais est asymptomatique dans 60 à 70 % des cas (maladie cœliaque silencieuse). Les enfants atteints de diabète de type 1 sont plus exposés à la maladie cœliaque classique ou atypique au cours des dix années suivant l'apparition du diabète<sup>146</sup>. Il existe des preuves solides indiquant qu'un régime sans gluten atténue les symptômes intestinaux et extra-intestinaux de la maladie cœliaque classique ou atypique<sup>147</sup> et prévient les séquelles à long terme de la maladie cœliaque classique non traitée<sup>148</sup>. Cependant, rien n'indique que la maladie cœliaque asymptomatique non traitée soit associée à des risques à court ou à long terme pour la santé<sup>149,150</sup> ni qu'un régime sans gluten améliore la santé chez les personnes qui en sont atteintes<sup>151</sup>. C'est la raison pour laquelle le dépistage systématique et le traitement de la maladie cœliaque asymptomatique font toujours l'objet d'une controverse (voir le tableau 4).

### Complications du diabète

Il y a d'importantes considérations liées à l'âge en ce qui concerne le dépistage des complications du diabète et l'interprétation des résultats (voir le tableau 5). Le risque de complications microvasculaires augmente au moment de la puberté<sup>152,153</sup>. Lors d'une étude observationnelle, on a constaté que les enfants atteints de diabète de type 1, dont la durée moyenne était de 7,9 ans, avaient une prévalence ajustée selon l'âge de néphropathie diabétique de l'ordre de 5,8 %, de rétinopathie de 5,6 %, de neuropathie périphérique de 8,5 %, de rigidité artérielle de 11,6 %, d'hypertension de 10,1 % et de neuropathie autonome cardiovasculaire de 14,4 %<sup>154</sup>.

#### Néphropathie chronique

Chez les enfants prépubertaires et ceux qui souffrent de diabète depuis moins de cinq ans, le risque d'albuminurie est très faible<sup>152,155</sup>. Le rapport albuminurie:créatininurie (RAC), établi à partir des premières urines du matin, présente une sensibilité et une spécificité élevées pour le dépistage de l'albuminurie<sup>156,157</sup>. Bien que les patients aient plus de facilité à se conformer au dépistage effectué au moyen d'un RAC déterminé à partir d'un échantillon aléatoire qu'à partir des premières urines du matin, sa spécificité peut être compromise chez les adolescents, en raison de la fréquence plus élevée de cas de protéinurie causée par l'exercice et de protéinurie orthostatique bénigne chez cette population. Quand un RAC déterminé à partir d'un échantillon aléatoire est anormal (> 2,5 mg/mmol), il faut le confirmer à partir des premières urines du matin ou d'un échantillon recueilli pendant un temps donné au cours de la nuit<sup>158</sup>.

Une albuminurie passagère ou intermittente est plus susceptible de survenir dans les premières années de la puberté<sup>155</sup>. Une albuminurie intermittente peut évoluer vers une néphropathie patente<sup>159</sup>. Si les tests de dépistage donnent des résultats anormaux, il faut les confirmer et assurer un suivi pour déterminer si les anomalies persistent, car l'albuminurie peut régresser chez les jeunes, elle est d'ailleurs plus susceptible de le faire chez ces derniers que chez les adultes plus âgés<sup>160-162</sup>. Le traitement n'est indiqué que chez les adolescents qui présentent une albuminurie persistante. Un essai de courte durée contrôlé et avec répartition aléatoire mené auprès d'adolescents a montré que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) étaient efficaces pour réduire l'albuminurie, comparativement au placebo<sup>163</sup>. Toutefois, aucune étude d'intervention à long terme n'a été menée pour évaluer l'efficacité des inhibiteurs de l'ECA ou des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARA) pour retarder l'évolution vers une néphropathie patente chez des adolescents présentant une albuminurie. Par conséquent, le traitement des adolescents présentant une albuminurie persistante est fondé sur l'efficacité des traitements chez les adultes atteints de diabète de type 1<sup>164</sup>.

### Rétinopathie

La rétinopathie est rare chez les enfants prépubertaires atteints de diabète de type 1 et les adolescents postpubertaires ayant un bon contrôle métabolique<sup>153,165-167</sup>. Des réductions antérieures du taux d'HbA<sub>1c</sub> à l'adolescence et une attention portée à la maîtrise de la tension artérielle (TA) peuvent prévenir la rétinopathie menaçant la vue à l'âge adulte<sup>153</sup>.

### Neuropathie

Quand elle est présente chez les enfants, la neuropathie est principalement subclinique<sup>168</sup>. Les études prospectives sur la conduction nerveuse et sur l'évaluation de la neuropathie autonome ont montré que la prévalence des anomalies augmentait avec le temps<sup>169</sup>, mais la persistance des anomalies n'a pas systématiquement été observée<sup>170</sup>. Il existe très peu d'études évaluant l'utilité diagnostique des méthodes de dépistage non effractives chez les enfants diabétiques; parmi elles, le test du diapason et le test au moyen du monofilament ont une sensibilité et une spécificité sous-optimales chez les adolescents. Les seuils normatifs varient selon l'âge et le sexe<sup>171</sup>. La seule démarche ayant été évaluée chez les enfants et les adolescents est l'intensification de la prise en charge du diabète visant l'atteinte et le maintien des cibles glycémiques.

### Dyslipidémie

On doit considérer que la plupart des enfants atteints de diabète de type 1 présentent un faible risque de maladie cardiovasculaire (MCV) associée à la dyslipidémie<sup>172-174</sup>. Font exception les enfants qui souffrent de diabète depuis plus longtemps, ceux qui présentent des complications microvasculaires ou d'autres facteurs de risque de MCV, tels que tabagisme, hypertension, obésité<sup>175</sup> et/ou antécédents familiaux de MCV précoces<sup>176</sup>. Le dépistage de la dyslipidémie doit être effectué chez les enfants de plus de 12 ans et les enfants plus jeunes qui présentent des facteurs de risque spécifiques de dyslipidémie. La mesure des lipides en l'absence de jeûne est maintenant recommandée pour les adultes tant et aussi longtemps que le taux de triglycérides n'est pas élevé. Les données probantes chez les enfants atteints de diabète sont limitées. Le traitement par une statine a fait l'objet d'études particulières chez les enfants diabétiques et bien que rien n'indique qu'il y ait un lien entre des taux limites particuliers de cholestérol des lipoprotéines de basse densité (C-LDL) et le devenir à long terme des enfants diabétiques, le traitement par une statine s'est révélé efficace pour réduire considérablement les taux de C-LDL et de lipoprotéines<sup>177</sup>. Chez les enfants pubertaires

non diabétiques ayant des antécédents d'hypercholestérolémie familiale, un traitement par une statine est sans danger et efficace pour réduire les taux de C-LDL et ralentir la progression des marqueurs de substitution de MCV ultérieure<sup>178</sup>. Plusieurs marqueurs de MCV ultérieure sont en train d'être explorés pour mieux prévoir le moment de l'intervention<sup>179-182</sup>.

### Hypertension

Jusqu'à 16 % des adolescents atteints de diabète de type 1 sont hypertendus<sup>183</sup>. La surveillance ambulatoire de la tension artérielle 24 heures sur 24 a été utilisée pour écarter la possibilité du syndrome de la blouse blanche et cerner la perte du rythme systolique diurne (*nondippers*) avec hypertension nocturne chez certains adolescents normotendus atteints de diabète de type 1<sup>184</sup>. Ces anomalies peuvent être des prédicteurs d'albuminurie ultérieure<sup>184</sup>. Toutefois, le rôle de la surveillance ambulatoire de la tension artérielle dans le cadre des soins courants demeure incertain. Les enfants atteints de diabète de type 1 et d'hypertension confirmée doivent être traités selon les lignes directrices qui s'appliquent aux enfants non diabétiques<sup>185</sup>.

### Transition vers les soins destinés aux adultes

Lorsque l'adolescent atteint l'âge adulte, à savoir le stade de développement allant de 18 à 25 ans, il en est à une étape de sa vie au cours de laquelle il établit son autonomie, son identité personnelle et fait des choix professionnels et éducatifs<sup>186</sup>. Pour le jeune adulte atteint de diabète, cette étape est compliquée par la transition des soins pédiatriques vers les soins diabétologiques adultes, une période à risque élevé caractérisée par un suivi médical inadéquat et une autogestion, une détérioration de la maîtrise glycémique et un risque accru d'issues défavorables<sup>187-190</sup>. Chez 25 à 65 % des jeunes adultes, il n'y a aucun suivi médical pendant la transition des soins diabétologiques pédiatriques vers les soins diabétologiques adultes<sup>191-193</sup>. Ceux qui ne bénéficient d'aucun suivi sont plus susceptibles d'être hospitalisés pour une AD durant cette période. La prestation de services organisés pendant la transition pourrait réduire le nombre de patients perdus de vue au cours du suivi et le risque d'issues défavorables<sup>189,192,195-198</sup>. En outre, l'instauration d'un plan de transition au début de l'adolescence (p. ex., vers l'âge de 12 ans), qui inclut des activités éducatives sur les comportements d'autogestion, des évaluations de l'état de préparation à la transition et l'identification des objectifs de la transition, peut être bénéfique pour les adolescents et leur famille afin qu'ils soient fins prêts à la transition<sup>199,200</sup>.



## RECOMMANDATIONS

### Prestation des soins

1. Tous les enfants diabétiques doivent avoir accès à une équipe de soins en diabétologie pédiatrique chevronnée composée d'un pédoendocrinologue ou d'un pédiatre spécialisé dans les soins du diabète, d'une diététiste, d'une infirmière spécialisée en formation diabétologique, d'un travailleur social et d'un professionnel de la santé mentale pour recevoir des soins spécialisés à compter du diagnostic [catégorie D, niveau 4<sup>1</sup>].
2. Pour les enfants chez qui un diabète de type 1 vient d'être diagnostiqué et dont l'état est stable, la formation et la prise en charge initiales doivent être assurées en milieu extrahospitalier, à condition qu'il y ait le personnel nécessaire et qu'on puisse assurer une communication quotidienne avec une équipe de soins diabétologiques [catégorie B, niveau 1A<sup>6,7</sup>].
3. Pour des soins diabétologiques continus et adéquats, les adolescents doivent bénéficier de soins offerts dans le cadre d'un programme spécialisé visant à assurer une transition bien préparée et encadrée vers des soins destinés aux adultes qui sont amorcés tôt. Ce programme doit inclure un coordonnateur de la transition, des rappels à l'intention des patients ainsi que du soutien et de l'éducation favorisant l'autonomie et les aptitudes à l'autogestion des soins [catégorie C, niveau 3<sup>189,191,192,194-197</sup>].

### Cibles glycémiqes

4. Chez les enfants et les adolescents de moins de 18 ans, il faut viser un taux d'HbA<sub>1c</sub> ≤ 7,5 % [catégorie D, consensus]
  - a. Il faut essayer d'atteindre en toute sécurité la cible glycémiqes tout en réduisant au minimum le risque d'hypoglycémie grave ou récurrente. Les objectifs thérapeutiques doivent être adaptés à chaque enfant, en tenant compte des facteurs de risque individuels d'hypoglycémie [catégorie D, consensus]
  - b. Chez les enfants de moins de 6 ans, il est particulièrement recommandé de réduire au minimum le risque d'hypoglycémie, car il se peut qu'il y ait un lien entre l'hypoglycémie grave et une altération cognitive éventuelle dans ce groupe d'âge [catégorie D, niveau 4<sup>15</sup>].
5. Les enfants dont la glycémiqes est mal maîtrisée, et ce, de façon persistante (HbA<sub>1c</sub> > 10 %) doivent être évalués avec un outil validé par une équipe de soins diabétologiques pédiatrique pour qu'une évaluation interdisciplinaire complète soit effectuée, et adressés vers un spécialiste pour recevoir un soutien psychosocial, selon le cas [catégorie D, consensus]. En cas de contrôle métabolique médiocre chronique, il faut envisager des interventions psychologiques familiales et individuelles intensives visant à améliorer la maîtrise glycémiqes [catégorie A, niveau 1A<sup>59-61</sup>].

### Insulinothérapie

6. Chez les enfants dont le diabète vient d'être diagnostiqué, il faut amorcer un traitement au moyen d'analogues de l'insuline à action rapide (bolus) en association avec de l'insuline basale (p. ex., insuline à action intermédiaire ou analogue de l'insuline de type basal à action prolongée) au moyen d'un schéma individualisé qui est le mieux adapté aux aspects de la vie quotidienne [catégorie D, consensus].
7. Il faut évaluer l'insulinothérapie à chaque consultation médicale pour s'assurer qu'elle permet toujours à l'enfant d'atteindre les taux d'HbA<sub>1c</sub> visés, qu'elle réduit le risque d'hypoglycémie au minimum et qu'elle procure la souplesse voulue sur le plan de l'apport glucidique, de l'horaire et des activités au quotidien [catégorie D, consensus]. Si ces objectifs ne sont pas atteints, une approche plus énergique pour la prise en charge du diabète (incluant éducation, surveillance et communication accrues par l'équipe de soins diabétologiques) doit être adoptée [catégorie A, niveau 1<sup>8</sup> pour les adolescents et catégorie D, consensus pour les enfants plus jeunes]. Il est possible d'envisager ces options thérapeutiques :
  - a. Augmentation de la fréquence des injections [catégorie D, consensus]
  - b. Changement du type d'insuline basale ou d'insuline en bolus [catégorie B, niveau 2<sup>29</sup> pour les adolescents; catégorie D, consensus pour les enfants plus jeunes]
  - c. Passage à la perfusion sous-cutanée continue d'insuline [catégorie C, niveau 3<sup>22</sup>].

### Traitement de l'hypoglycémie

8. Chez les enfants, de petites doses de glucagon (10 mcg par année d'âge et dose d'au moins 20 mcg et d'au plus 150 mcg) doivent être envisagées pour le traitement à domicile d'une hypoglycémie légère ou imminente associée à l'incapacité ou au refus d'ingérer des glucides oraux [catégorie D, niveau 4<sup>52</sup>].
9. À domicile, une hypoglycémie grave chez un enfant inconscient de plus de 5 ans doit être traitée avec 1 mg de glucagon par voie sous-cutanée ou intramusculaire.

Chez un enfant de 5 ans ou moins, la dose de glucagon doit être de 0,5 mg. Il faut discuter de l'épisode avec l'équipe de soins diabétologiques dès que possible et envisager de réduire les doses d'insuline au cours des 24 heures qui suivent pour prévenir un autre épisode d'hypoglycémie grave [catégorie D, consensus].

10. En cas d'hypoglycémie grave chez un enfant inconscient, on doit administrer par voie intraveineuse de 0,5 à 1 g/kg de dextrose pendant 1 à 3 minutes lorsqu'un accès veineux est possible [catégorie D, consensus].

### Activité physique

11. On doit encourager tous les enfants atteints de diabète à pratiquer régulièrement une activité physique, soit au moins 3 fois par semaine pendant 60 minutes ou plus à chaque séance [catégorie A, niveau 1<sup>62,63</sup>].

### Acidocétose diabétique

12. Pour prévenir l'acidocétose diabétique (AD) chez les enfants atteints de diabète :
  - a. Il faut envisager des campagnes ciblées pour sensibiliser les parents, d'autres aidants (p. ex., les enseignants) et les fournisseurs de soins de santé aux symptômes précoces du diabète [catégorie C, niveau 3<sup>70,76</sup>].
  - b. Une évaluation immédiate des corps cétoniques et du statut acido-basique doit être effectuée chez tous les enfants présentant un diabète d'apparition récente [catégorie D, consensus]
  - c. Des ressources éducatives et des services de soutien complets [catégorie C, niveau 3<sup>77</sup>] de même que des services téléphoniques 24 heures sur 24 [catégorie C, niveau 3<sup>78</sup>] doivent être offerts aux familles d'enfants diabétiques.

13. Chez les enfants, l'AD doit être traitée selon des protocoles pédiatriques [catégorie D, consensus]. Si personne n'a pas l'expertise voulue ou faute d'installation convenable dans la région, il faut se rendre sur-le-champ dans un centre où le personnel a l'expérience du traitement des enfants diabétiques [catégorie D, consensus].

14. Chez les enfants présentant une AD, il faut éviter l'administration rapide d'une solution hypotonique [catégorie D, niveau 4<sup>84</sup>]. Pour corriger une atteinte circulatoire, il ne faut administrer que la quantité nécessaire d'une solution isotonique [catégorie D, consensus]. Le remplacement du déficit liquidien doit être échelonné sur 48 heures et des évaluations régulières du statut liquidien doivent être effectuées [catégorie D, niveau 4<sup>84</sup>].

15. Il ne faut pas administrer de bolus d'insuline par voie intraveineuse aux enfants présentant une AD [catégorie D, consensus]. Au moins une heure doit s'être écoulée après le début du remplacement liquidien avant que la perfusion d'insuline ne puisse être amorcée [catégorie D, niveau 4<sup>87</sup>]. Une perfusion intraveineuse d'insuline à courte durée d'action doit être administrée en commençant par une dose de 0,05 à 0,1 unité/kg/heure, selon l'état clinique [catégorie A, niveau 1A<sup>91</sup>].

16. Chez les enfants présentant une AD, lorsque la glycémiqes atteint ≤ 17,0 mmol/L, il faut amorcer l'administration intraveineuse de dextrose pour prévenir l'hypoglycémie. Augmenter la perfusion de dextrose plutôt que de réduire la dose d'insuline, afin de prévenir la diminution rapide de la glycémiqes. La perfusion d'insuline doit être maintenue jusqu'à ce que le pH se normalise et que les corps cétoniques aient presque tous été éliminés [catégorie D, consensus].

17. Chez les enfants présentant une AD, il ne faut administrer du bicarbonate de sodium qu'en présence d'une atteinte circulatoire très grave, car le bicarbonate de sodium pourrait contribuer à l'œdème cérébral [catégorie D, niveau 4<sup>83</sup>].

18. Chez les enfants présentant une AD, le mannitol ou une solution saline hypertonique peut être utilisé pour le traitement de l'œdème cérébral [catégorie D, niveau 4<sup>92</sup>].

### Complications microvasculaires

19. Chez les enfants ≥ 12 ans atteints de diabète depuis plus de 5 ans, il faut procéder au dépistage annuel de la néphropathie chronique en déterminant le RAC à partir des premières urines du matin (à privilégier) [catégorie B, niveau 2<sup>157</sup>] ou d'un échantillon d'urine aléatoire [catégorie D, consensus]. Si les résultats sont anormaux, ils doivent être confirmés [catégorie B, niveau 2<sup>161,162</sup>] au moins un mois plus tard par la détermination du RAC à partir des premières urines du matin suivies, si les résultats sont toujours anormaux, à partir d'un échantillon d'urine recueilli pendant un temps donné, au cours de la nuit ou pendant une période de 24 heures, pour mesurer le taux d'excrétion de l'albumine [catégorie D, consensus]. L'albuminurie (RAC > 2,5 mg/mmol; TEA > 20 mcg/min) n'est diagnostiquée que si elle est persistante, c'est-à-dire mise en évidence par deux RAC mesurés à partir des premières urines du matin ou d'échantillons recueillis pendant un temps donné à trois ou quatre mois d'intervalle au cours d'une période de six à douze mois [catégorie D, consensus].



20. Les enfants de 12 ans et plus qui présentent une albuminurie persistante doivent être traités selon les lignes directrices qui s'appliquent aux adultes (voir le chapitre Néphropathie chronique et diabète, p. S201) [catégorie D, consensus].
21. Chez les enfants de 15 ans et plus atteints de diabète depuis 5 ans, le dépistage et l'évaluation de la rétinopathie doivent être effectués chaque année par un professionnel [catégorie C, niveau 3<sup>167</sup>]. Le dépistage peut être fait tous les 2 ans chez les enfants atteints de diabète de type 1 dont la glycémie est bien maîtrisée, qui sont atteints de diabète depuis moins de 10 ans et qui ne présentent pas de rétinopathie importante (selon un professionnel) [catégorie D, consensus].
22. Il faut demander aux enfants de 15 ans et plus atteints de diabète depuis 5 ans et chez qui le contrôle métabolique est médiocre s'ils présentent des engourdissements, des douleurs, des crampes ou une paresthésie, et examiner chez eux la sensibilité cutanée, vibratoire et tactile, ainsi que les réflexes achilléens [catégorie D, consensus].

#### Troubles comorbides et autres complications

23. Les enfants et les adolescents atteints de diabète, ainsi que leur famille, doivent être évalués régulièrement pour déceler la présence de troubles psychosociaux ou psychologiques [catégorie D, consensus], et ils doivent être adressés à un spécialiste des troubles mentaux ou psychosociaux pour être traités, s'il y a lieu [catégorie D, consensus].
24. Les adolescents atteints de diabète de type 1 doivent être interrogés, au moyen de questions convenables et sans porter de jugement, sur leur perception à l'égard de leur poids et de leur image corporelle, sur leur alimentation, leurs fringales et l'omission d'injections d'insuline pour perdre du poids [catégorie D, consensus].
25. Le dépistage de la dyslipidémie doit être effectué chez les enfants de moins de 12 ans atteints de diabète de type 1 en présence d'autres facteurs de risque tels que l'obésité (indice de masse corporelle supérieur au 97<sup>e</sup> centile pour l'âge et le sexe) ou des antécédents familiaux de dyslipidémie ou de maladies cardiovasculaires précoces. Le dépistage systématique de la dyslipidémie doit commencer à l'âge de 12 ans et être répété après 5 ans [catégorie D, consensus].
26. Une fois le diagnostic de dyslipidémie posé chez les enfants atteints de diabète de type 1, la dyslipidémie doit être surveillée régulièrement et des efforts doivent être déployés pour améliorer le contrôle métabolique et promouvoir de saines habitudes de vie. Bien qu'il puisse être traité efficacement par des statines, une valeur seuil spécifique de C-LDL pour amorcer le traitement reste encore à déterminer dans cette catégorie d'âge [catégorie D, consensus].
27. Il faut faire le dépistage de l'hypertension au moins deux fois par année chez tous les enfants atteints de diabète de type 1 [catégorie D, consensus].
28. Les enfants atteints de diabète de type 1 dont la tension artérielle est toujours au-dessus du 95<sup>e</sup> centile pour l'âge doivent recevoir des conseils sur l'adoption de comportements sains, y compris la perte de poids en cas d'embonpoint [catégorie D, niveau 4<sup>201</sup>]. Si la tension artérielle reste élevée, il faut amorcer le traitement selon les recommandations qui s'appliquent aux enfants non diabétiques [catégorie D, consensus].
29. Il faut offrir la vaccination contre la grippe aux enfants diabétiques pour éviter qu'une maladie intercurrente ne complique la prise en charge du diabète [catégorie D, consensus].
30. Des séances d'enseignement sur la prévention du tabagisme et l'abandon du tabac doivent faire partie de la prise en charge du diabète chez les enfants diabétiques [catégorie D, consensus].
31. Les adolescents doivent recevoir régulièrement des conseils au sujet de la consommation d'alcool et de drogues [catégorie D, consensus].
32. Il faut donner aux adolescentes atteintes de diabète de type 1 des conseils sur la contraception et la santé sexuelle afin de prévenir les grossesses non planifiées [catégorie D, niveau 4<sup>202</sup>].

29. Les enfants atteints de diabète de type 1 qui sont porteurs d'anticorps antithyroïdiens sont considérés comme étant exposés à un risque élevé de maladie thyroïdienne auto-immune [catégorie C, niveau 3<sup>143</sup>]. Les enfants atteints de diabète de type 1 doivent faire l'objet d'un dépistage au moment du diagnostic de diabète et tous les deux ans par la suite (mesure du taux sérique de thyrostimuline et recherche d'anticorps antithyroperoxydase) [catégorie D, consensus]. Le dépistage doit être plus fréquent en présence d'anticorps antithyroïdiens, de symptômes thyroïdiens ou de goitre [catégorie D, consensus].
30. Un dépistage de la maladie cœliaque doit être fait chez les enfants atteints de diabète de type 1 qui présentent des symptômes de maladie cœliaque classique ou atypique (voir le tableau 4) [catégorie D, consensus]. Si le diagnostic est confirmé, ils doivent suivre un régime sans gluten pour atténuer les symptômes [catégorie D, niveau 4<sup>147</sup>] et prévenir les séquelles à long terme d'une maladie cœliaque classique non traitée [catégorie D, niveau 4<sup>148</sup>]. Il convient d'engager une discussion sur les avantages et les désavantages du dépistage et du traitement de la maladie cœliaque asymptomatique avec les enfants et les adolescents atteints de diabète de type 1 et leur famille [catégorie D, consensus].

#### Abréviations :

*HbA<sub>1c</sub>*, hémoglobine glycosylée; *RAC*, rapport albuminurie:créatininurie; *ECA*, enzyme de conversion de l'angiotensine; *TEA*, taux d'excrétion de l'albumine; *ARA* antagoniste des récepteurs de l'angiotensine; *TA*, tension artérielle; *SSCG*, système de surveillance continue du glucose; *CV*, cardiovasculaire; *MCV*, maladie cardiovasculaire; *C-LDL*, cholestérol des lipoprotéines de basse densité; *mcg*, microgrammes.

#### Déclarations de conflits d'intérêts des auteurs

La D<sup>re</sup> Ho déclare avoir reçu des subventions de la société Lilly, sans lien avec les travaux présentés ici. La D<sup>re</sup> Huot déclare avoir reçu le soutien des sociétés Sanofi Aventis, Boehringer Ingelheim et Merck, sans lien avec les travaux présentés ici. Le D<sup>r</sup> Legault déclare avoir reçu des honoraires personnels de la part de Medtronic et d'Insulet; d'autres soutiens de la société Novo Nordisk; et des subventions des sociétés Merck, Sanofi et AstraZeneca, sans lien avec les travaux présentés ici; de plus, le D<sup>r</sup> Legault dispose d'un droit de propriété intellectuelle dans le domaine du pancréas artificiel. La D<sup>re</sup> Rosolowsky déclare avoir reçu des subventions de la part des National Institutes of Health, sans lien avec les travaux présentés ici. Les autres auteurs n'ont rien à déclarer.

#### Références

- Glasgow AM, Weissberg-Benchell J, Tynan WD, et al. Readmissions of children with diabetes mellitus to a children's hospital. *Pediatrics*. 1991;88:98-104.
- von Sengbusch S, Muller-Godeffroy E, Hager S, et al. Mobile diabetes education and care: Intervention for children and young people with type 1 diabetes in rural areas of northern Germany. *Diabet Med*. 2006;23:122-127.
- Pillay J, Armstrong MJ, Butalia S, et al. Behavioral programs for type 1 diabetes mellitus: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2015;163:836-847.
- Price KJ, Knowles JA, Fox M, et al. Effectiveness of the Kids in Control of Food (KICK-OFF) structured education course for 11-16 year olds with Type 1 diabetes. *Diabet Med*. 2016;33:192-203.
- Basarir H, Brennan A, Jacques R, et al. Cost-effectiveness of structured education in children with type-1 diabetes mellitus. *Int J Technol Assess Health Care*. 2016;32:203-211.
- Clar C, Waugh N, Thomas S. Routine hospital admission versus out-patient or home care in children at diagnosis of type 1 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(2):CD004099.
- Tonyushkina KN, Visintainer PF, Jasinski CF, et al. Site of initial diabetes education does not affect metabolic outcomes in children with T1DM. *Pediatr Diabetes*. 2014;15:135-141.
- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Eng J Med*. 1993;329:977-986.
- Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Effect of intensive diabetes treatment on the development and progression of long-term complications in adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus: Diabetes Control and Complications Trial. *J Pediatr*. 1994;125:177-188.
- Swift PG, Skinner TC, de Beaufort CE, et al. Target setting in intensive insulin management is associated with metabolic control: The Hvidoere childhood diabetes study group centre differences study 2005. *Pediatr Diabetes*. 2010;11:271-278.
- Maahs DM, Hermann JM, DuBose SN, et al. Contrasting the clinical care and outcomes of 2,622 children with type 1 diabetes less than 6 years of age in the United States T1D Exchange and German/Austrian DPV registries. *Diabetologia*. 2014;57:1578-1585.
- Aye T, Barnea-Goraly N, Ambler C, et al. White matter structural differences in young children with type 1 diabetes: A diffusion tensor imaging study. *Diabetes Care*. 2012;35:2167-2173.
- Barnea-Goraly N, Raman M, Mazaika P, et al. Alterations in white matter structure in young children with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2014;37:332-340.

14. Blasetti A, Chiuri RM, Tocco AM, et al. The effect of recurrent severe hypoglycemia on cognitive performance in children with type 1 diabetes: A meta-analysis. *J Child Neurol.* 2011;26:1383-1391.
15. Hershey T, Perantie DC, Warren SL, et al. Frequency and timing of severe hypoglycemia affects spatial memory in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2005;28:2372-2377.
16. Gaudieri PA, Chen R, Greer TF, et al. Cognitive function in children with type 1 diabetes: A meta-analysis. *Diabetes Care.* 2008;31:1892-1897.
17. Robertson KJ, Schoenle E, Gucev Z, et al. Insulin detemir compared with NPH insulin in children and adolescents with Type 1 diabetes. *Diabet Med.* 2007;24:27-34.
18. Chase HP, Arslanian S, White NH, et al. Insulin glargine versus intermediate-acting insulin as the basal component of multiple daily injection regimens for adolescents with type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr.* 2008;153:547-553.
19. Pihoker C, Badaru A, Anderson A, et al. Insulin regimens and clinical outcomes in a type 1 diabetes cohort: The SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care.* 2013;36:27-33.
20. Phillip M, Battelino T, Rodriguez H, et al. Use of insulin pump therapy in the pediatric age-group: Consensus statement from the European Society for Paediatric Endocrinology, the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society, and the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes, endorsed by the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care.* 2007;30:1653-1662.
21. Levy-Shraga Y, Lerner-Geva L, Modan-Moses D, et al. Benefits of Continuous Subcutaneous Insulin Infusion (CSII) therapy in preschool children. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2013;121:225-229.
22. McMahon SK, Airey FL, Marangou DA, et al. Insulin pump therapy in children and adolescents: Improvements in key parameters of diabetes management including quality of life. *Diabet Med.* 2005;22:92-96.
23. Misso ML, Egberts KJ, Page M, et al. Continuous Subcutaneous Insulin Infusion (CSII) versus multiple insulin injections for type 1 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(1):CD005103.
24. Weinzimer SA, Sikes KA, Steffen AT, et al. Insulin pump treatment of childhood type 1 diabetes. *Pediatr Clin North Am.* 2005;52:1677-1688.
25. Johnson SR, Cooper MN, Jones TW, et al. Long-term outcome of insulin pump therapy in children with type 1 diabetes assessed in a large population-based case-control study. *Diabetologia.* 2013;56:2392-2400.
26. Overgaard Ingeholm I, Svensson J, Olsen B, et al. Characterization of metabolic responders on CSII treatment amongst children and adolescents in Denmark from 2007 to 2013. *Diabetes Res Clin Pract.* 2015;109:279-286.
27. Bergenstal RM, Tamborlane WV, Ahmann A, et al. Effectiveness of sensor-augmented insulin-pump therapy in type 1 diabetes. *N Engl J Med.* 2010;363:311-320.
28. Alemzadeh R, Berhe T, Wyatt DT. Flexible insulin therapy with glargine insulin improved glycaemic control and reduced severe hypoglycemia among preschool-aged children with type 1 diabetes mellitus. *Pediatrics.* 2005;115:1320-1324.
29. Murphy NP, Keane SM, Ong KK, et al. Randomized cross-over trial of insulin glargine plus lispro or NPH insulin plus regular human insulin in adolescents with type 1 diabetes on intensive insulin regimens. *Diabetes Care.* 2003;26:799-804.
30. Hassan K, Rodriguez LM, Johnson SE, et al. A randomized, controlled trial comparing twice-a-day insulin glargine mixed with rapid-acting insulin analogs versus standard neutral protamine Hagedorn (NPH) therapy in newly diagnosed type 1 diabetes. *Pediatrics.* 2008;121:e466-e472.
31. Thalange N, Bereket A, Larsen J, et al. Insulin analogues in children with type 1 diabetes: A 52-week randomized clinical trial. *Diabet Med.* 2013;30:216-225.
32. Thalange N, Deeb L, Iotova V, et al. Insulin degludec in combination with bolus insulin aspart is safe and effective in children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes.* 2015;16:164-176.
33. de Beaufort CE, Swift PG, Skinner CT, et al. Continuing stability of center differences in pediatric diabetes care: Do advances in diabetes treatment improve outcome? The Hvidoere Study Group on Childhood Diabetes. *Diabetes Care.* 2007;30:2245-2250.
34. Rosenbauer J, Dost A, Karges B, et al. Improved metabolic control in children and adolescents with type 1 diabetes: A trend analysis using prospective multicenter data from Germany and Austria. *Diabetes Care.* 2011;35:80-86.
35. Formosa N. Blood glucose monitoring in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *MMJ.* 2013;25:31-35.
36. Nordly S, Mortensen HB, Andreassen AH, et al. Factors associated with glycaemic outcome of childhood diabetes care in Denmark. *Diabet Med.* 2005;22:1566-1573.
37. Miller KM, Beck RW, Bergenstal RM, et al. Evidence of a strong association between frequency of self-monitoring of blood glucose and hemoglobin A1c levels in T1D exchange clinic registry participants. *Diabetes Care.* 2013;36:2009-2014.
38. Mauras N, Fox L, Englert K, et al. Continuous glucose monitoring in type 1 diabetes. *Endocrine.* 2013;43:41-50.
39. Rachmiel M, Landau Z, Boaz M, et al. The use of continuous glucose monitoring systems in a pediatric population with type 1 diabetes mellitus in real-life settings: The AWeSoMe Study Group experience. *Acta Diabetol.* 2015;52:323-329.
40. Hommel E, Olsen B, Battelino T, et al. Impact of continuous glucose monitoring on quality of life, treatment satisfaction, and use of medical care resources: analyses from the SWITCH study. *Acta Diabetol.* 2014;51:845-851.
41. The Juvenile Diabetes Research Foundation Continuous Glucose Monitoring Study Group; Tamborlane WV, Beck RW, Bode BW, et al. Continuous glucose monitoring and intensive treatment of type 1 diabetes. *N Engl J Med.* 2008;359:1464-1476.
42. Matsuda E, Brennan P. The effectiveness of continuous glucose monitoring for type 1 diabetic adolescents using continuous subcutaneous insulin infusion pumps: A systematic review. *JBI Database System Rev Implement Rep.* 2014;12:88-120.
43. Buckingham BA, Raghinaru D, Cameron F, et al. Predictive low-glucose insulin suspension reduces duration of nocturnal hypoglycemia in children without increasing ketosis. *Diabetes Care.* 2015;38:1197-1204.
44. Maahs DM, Calhoun P, Buckingham BA, et al. A randomized trial of a home system to reduce nocturnal hypoglycemia in type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2014;37:1885-1891.
45. Thabit H, Tauschmann M, Allen JM, et al. Home use of an artificial beta cell in type 1 diabetes. *New Engl J Med.* 2015;373:2129-2140.
46. Santé Canada. Bien manger avec le Guide alimentaire canadien. Ottawa, ON, Direction générale des produits de santé et des aliments, Bureau de la politique et de la promotion de la nutrition : Santé Canada; 2011. N° au catalogue : H164-38/1-2011E-PDF. Disponible à l'adresse suivante : [http://www.hcsc.gc.ca/fn-an/food-guide-aliment/order-commander/eating\\_well\\_bien\\_mangereng.php](http://www.hcsc.gc.ca/fn-an/food-guide-aliment/order-commander/eating_well_bien_mangereng.php).
47. Mehta SN, Volkening LK, Quinn N, et al. Intensively managed young children with type 1 diabetes consume high-fat, low-fiber diets similar to age-matched controls. *Nutr Res.* 2014;34:428-435.
48. Markowitz JT, Butler DA, Volkening LK, et al. Brief screening tool for disordered eating in diabetes: Internal consistency and external validity in a contemporary sample of pediatric patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2010;33:495-500.
49. Naguib JM, Kulinskaya E, Lomax CL, et al. Neuro-cognitive performance in children with type 1 diabetes—a meta-analysis. *J Pediatr Psychol.* 2009;34:271-282.
50. Garg S, Moser E, Dain MP, et al. Clinical experience with insulin glargine in type 1 diabetes. *Diabetes Technol Ther.* 2010;12:835-846.
51. Juvenile Diabetes Research Foundation Continuous Glucose Monitoring Study Group. Effectiveness of continuous glucose monitoring in a clinical care environment: Evidence from the Juvenile Diabetes Research Foundation Continuous Glucose Monitoring (JDRF-CGM) trial. *Diabetes Care.* 2010;33:17-22.
52. Hartley M, Thomsett MJ, Cotterill AM. Mini-dose glucagon rescue for mild hypoglycaemia in children with type 1 diabetes: The Brisbane experience. *J Paediatr Child Health.* 2006;42:108-111.
53. Haymond MW, Schreiner B. Mini-dose glucagon rescue for hypoglycemia in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2001;24:643-645.
54. Kongkaew C, Jampachairi K, Chaturongkul CA, et al. Depression and adherence to treatment in diabetic children and adolescents: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur J Pediatr.* 2014;173:203-212.
55. Young V, Eiser C, Johnson B, et al. Eating problems in adolescents with type 1 diabetes: A systematic review with meta-analysis. *Diabet Med.* 2013;30:189-198.
56. Neylon OM, O'Connell MA, Skinner TC, et al. Demographic and personal factors associated with metabolic control and self-care in youth with type 1 diabetes: A systematic review. *Diabetes Metab Res Rev.* 2013;29:257-272.
57. Drotar D, Ittenbach R, Rohan JM, et al. Diabetes management and glycemic control in youth with type 1 diabetes: Test of a predictive model. *J Behav Med.* 2013;36:234-245.
58. Schwartz DD, Axelrad ME, Anderson BJ. A psychosocial risk index for poor glycemic control in children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes.* 2014;15:190-197.
59. Winkley K, Ismail K, Landau S, et al. Psychological interventions to improve glycaemic control in patients with type 1 diabetes: Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ.* 2006;333:65.
60. Hood KK, Rohan JM, Peterson CM, et al. Interventions with adherence-promoting components in pediatric type 1 diabetes: Meta-analysis of their impact on glycemic control. *Diabetes Care.* 2010;33:1658-1664.
61. Armour TA, Norris SL, Jack L Jr, et al. The effectiveness of family interventions in people with diabetes mellitus: A systematic review. *Diabet Med.* 2005;22:1295-1305.
62. Quirk H, Blake H, Tennyson R, et al. Physical activity interventions in children and young people with Type 1 diabetes mellitus: A systematic review with meta-analysis. *Diabet Med.* 2014;31:1163-1173.
63. MacMillan F, Kirk A, Mutrie N, et al. A systematic review of physical activity and sedentary behavior intervention studies in youth with type 1 diabetes: Study characteristics, intervention design, and efficacy. *Pediatr Diabetes.* 2014;15:175-189.
64. Lévy-Marchal C, Patterson CC, Green A, et al. Geographical variation of presentation at diagnosis of type 1 diabetes in children: The EURODIAB study. *Diabetologia.* 2001;44:B75-B80.
65. Klingensmith GJ, Tamborlane WV, Wood J, et al. Diabetic ketoacidosis at diabetes onset: Still an all too common threat in youth. *J Pediatr.* 2013;162:330-334, e1.
66. Patterson CC, Dahlquist G, Harjutsalo V, et al. Early mortality in EURODIAB population-based cohorts of type 1 diabetes diagnosed in childhood since 1989. *Diabetologia.* 2007;50:2439-2442.
67. Cameron FJ, Scratch SE, Nadebaum C, et al. Neurological consequences of diabetic ketoacidosis at initial presentation of type 1 diabetes in a prospective cohort study of children. *Diabetes Care.* 2014;37:1554-1562.
68. Glaser NS, Wootton-Gorges SL, Buonocore MH, et al. Subclinical cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis randomized to 2 different rehydration protocols. *Pediatrics.* 2013;131:e73-e80.
69. Vanelli M, Chiari G, Ghizzoni L, et al. Effectiveness of a prevention program for diabetic ketoacidosis in children. An 8-year study in schools and private practices. *Diabetes Care.* 1999;22:7-9.
70. King BR, Howard NJ, Verge CF, et al. A diabetes awareness campaign prevents diabetic ketoacidosis in children at their initial presentation with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes.* 2012;13:647-651.
71. Brink S, Joel D, Laffel L, et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2014. Sick day management in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes.* 2014;15:193-202.
72. Keenan HT, Foster CM, Bratton SL. Social factors associated with prolonged hospitalization among diabetic children. *Pediatrics.* 2002;109:40-44.
73. Hanas R, Lindgren F, Lindblad B. A 2-yr national population study of pediatric ketoacidosis in Sweden: Predisposing conditions and insulin pump use. *Pediatr Diabetes.* 2009;10:33-37.
74. Karges B, Kapellen T, Neu A, et al. Long-acting insulin analogs and the risk of diabetic ketoacidosis in children and adolescents with type 1 diabetes: A prospective study of 10,682 patients from 271 institutions. *Diabetes Care.* 2010;33:1031-1033.
75. Maahs DM, Herrmann JM, Holman N, et al. Rates of diabetic ketoacidosis: International comparison with 49,859 pediatric patients with type 1 diabetes from England, Wales, the U.S., Austria, and Germany. *Diabetes Care.* 2015;38:1876-1882.
76. Drozda DJ, Dawson VA, Long DJ, et al. Assessment of the effect of a comprehensive diabetes management program on hospital admission rates of children with diabetes mellitus. *Diabetes Educ.* 1990;16:389-393.
77. Ellis D, Naar-King S, Templin T, et al. Multisystemic therapy for adolescents with poorly controlled type 1 diabetes: Reduced diabetic ketoacidosis admissions and related costs over 24 months. *Diabetes Care.* 2008;31:1746-1747.

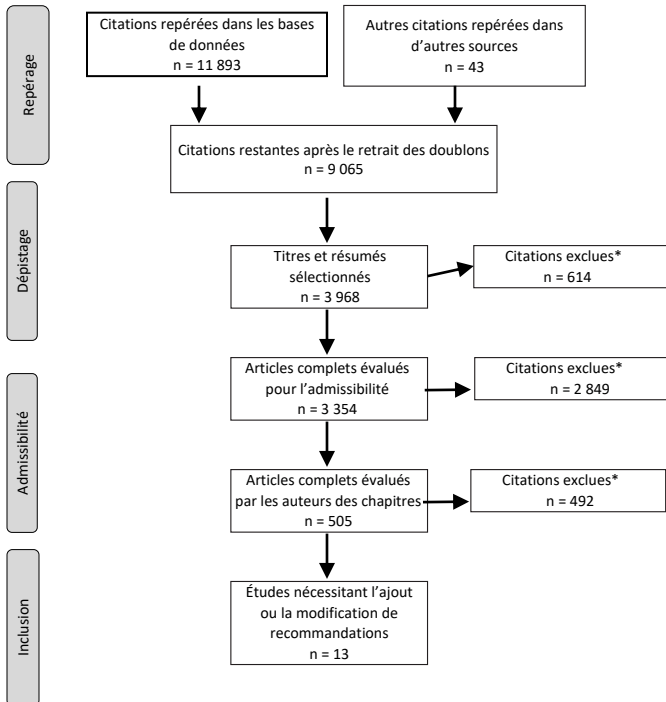
78. Hoffman WH, O'Neill P, Khoury C, et al. Service and education for the insulin-dependent child. *Diabetes Care*. 1978;1:285-288.
79. Chiari G, Ghidini B, Vanelli M. Effectiveness of a toll-free telephone hotline for children and adolescents with type 1 diabetes: a 5-year study. *Acta Biomed*. 2003;74:45-48.
80. Wagner DV, Stoeckel M, E Tudor M, et al. Treating the most vulnerable and costly in diabetes. *Curr Diab Rep*. 2015;15:606.
81. Edge JA, Hawkins MM, Winter DL, et al. The risk and outcome of cerebral oedema developing during diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child*. 2001;85:16-22.
82. Rosenbloom AL. Intracerebral crises during treatment of diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care*. 1990;13:22-33.
83. Glaser N, Barnett P, McCaslin I, et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. The pediatric emergency medicine collaborative research committee of the American Academy of Pediatrics. *N Engl J Med*. 2001;344:264-269.
84. Harris GD, Fiordalisi I, Harris WL, et al. Minimizing the risk of brain herniation during treatment of diabetic ketoacidemia: A retrospective and prospective study. *J Pediatr*. 1990;117:22-31.
85. Harris GD, Fiordalisi I. Physiologic management of diabetic ketoacidemia. A 5-year prospective pediatric experience in 231 episodes. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1994;148:1046-1052.
86. Hale PM, Rezvani I, Braunstein AW, et al. Factors predicting cerebral edema in young children with diabetic ketoacidosis and new onset type I diabetes. *Acta Paediatr*. 1997;86:626-631.
87. Edge JA, Jakes RW, Roy Y, et al. The UK case-control study of cerebral oedema complicating diabetic ketoacidosis in children. *Diabetologia*. 2006;49:2002-2009.
88. Fort P, Waters SM, Lifshitz F. Low-dose insulin infusion in the treatment of diabetic ketoacidosis: Bolus versus no bolus. *J Pediatr*. 1980;96:36-40.
89. Lindsay R, Bolte RG. The use of an insulin bolus in low-dose insulin infusion for pediatric diabetic ketoacidosis. *Pediatr Emerg Care*. 1989;5:77-79.
90. Hoorn EJ, Carloti AP, Costa LA, et al. Preventing a drop in effective plasma osmolality to minimize the likelihood of cerebral edema during treatment of children with diabetic ketoacidosis. *J Pediatr*. 2007;150:467-473.
91. Nallasamy K, Jayashree M, Singhi S, et al. Low-dose vs standard-dose insulin in pediatric diabetic ketoacidosis: A pilot randomized clinical trial. *JAMA Pediatr*. 2014;168:999-1005.
92. Decourcy DD, Steil GM, Wypij D, et al. Increasing use of hypertonic saline over mannitol in the treatment of symptomatic cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis: An 11-year retrospective analysis of mortality. *Pediatr Crit Care Med*. 2013;14:694-700.
93. Wolfsdorf JI, Allgrove J, Craig ME, et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2014. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2014;15:154-179.
94. Comité consultatif national de l'immunisation (CCNI). Recommandations, déclarations supplémentaires et mises à jour. Ottawa : Agence de la santé publique du Canada. 2016. <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/immunisation/comite-consultatif-national-immunisation-ccni.html>. Consulté le 10 juin 2016.
95. Moore DL; Canadian Paediatric Society, Infectious Diseases and Immunization Committee. Vaccine recommendations for children and youth for the 2015/2016 influenza season. *Paediatr Child Health*. 2015;20:389-394.
96. Davies P, Nwokoro C, Leigh M. Vaccinations against influenza and pneumococcus in children with diabetes: Telephone questionnaire survey. *BMJ*. 2004;328:203.
97. Irwin DE, Weatherly LB, Huang W-Y, et al. Impact of patient characteristics on the risk of influenza/ILI-related complications. *BMC Health Serv Res*. 2001;1:8.
98. Scott LJ, Warram JH, Hanna LS, et al. A nonlinear effect of hyperglycemia and current cigarette smoking are major determinants of the onset of microalbuminuria in type 1 diabetes. *Diabetes*. 2001;50:2842-2849.
99. Hofer SE, Rosenbauer J, Grulich-Henn J, et al. Smoking and metabolic control in adolescents with type 1 diabetes. *J Pediatr*. 2009;154:20-23, e1.
100. Harvey J, Chadi N, Canadian Paediatric Society Adolescent Health Committee. Strategies to promote smoking cessation among adolescents. *Paediatr Child Health*. 2016;21:201-204.
101. Scaramuzza A, De Palma A, Mamei C, et al. Adolescents with type 1 diabetes and risky behaviour. *Acta Paediatr*. 2010;99:1237-1241.
102. Carmody D, Doyle A, Firth RG, et al. Teenage pregnancy in type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes*. 2010;11:111-115.
103. Codner E, Soto N, Merino PM. Contraception, and pregnancy in adolescents with type 1 diabetes: A review. *Pediatr Diabetes*. 2012;13:108-123.
104. Hagger V, Hendrieckx C, Sturt J, et al. Diabetes distress among adolescents with type 1 diabetes: A systematic review. *Curr Diab Rep*. 2016;16:1-14.
105. Buchberger B, Huppertz H, Krabbe L, et al. Symptoms of depression and anxiety in youth with type 1 diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*. 2016;70:70-84.
106. Fogel NR, Weissberg-Benchell J. Preventing poor psychological and health outcomes in pediatric type 1 diabetes. *Curr Diab Rep*. 2010;10:436-443.
107. Lawrence JM, Standiford DA, Loots B, et al. Prevalence and correlates of depressed mood among youth with diabetes: The SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Pediatrics*. 2006;117:1348-1358.
108. Hood KK, Huestis S, Maher A, et al. Depressive symptoms in children and adolescents with type 1 diabetes: Association with diabetes-specific characteristics. *Diabetes Care*. 2006;29:1389-1391.
109. Adal E, Onal Z, Ersen A, et al. Recognizing the psychosocial aspects of type 1 diabetes in adolescents. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2015;7:57-62.
110. Morgan E, Patterson CC, Cardwell CR. General practice-recorded depression and antidepressant use in young people with newly diagnosed type 1 diabetes: A cohort study using the Clinical Practice Research Datalink. *Diabet Med*. 2014;31:241-245.
111. Northam EA, Matthews LK, Anderson PJ, et al. Psychiatric morbidity and health outcome in Type 1 diabetes—perspectives from a prospective longitudinal study. *Diabet Med*. 2005;22:152-157.
112. Kakleas K, Kandyla B, Karayianni C, et al. Psychosocial problems in adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Metab*. 2009;35:339-350.
113. Lasaite L, Dobrovolskiene R, Danyte E, et al. Diabetes distress in males and females with type 1 diabetes in adolescence and emerging adulthood. *J Diabetes Complications*. 2016;30:1500-1505.
114. McDonnell CM, Northam EA, Donath SM, et al. Hyperglycemia and externalizing behavior in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30:2211-2215.
115. Korbel CD, Wiebe DJ, Berg CA, et al. Gender differences in adherence to type 1 diabetes management across adolescence: The mediating role of depression. *Child Health Care*. 2007;36:83-98. <http://dx.doi.org/10.1080/02739610701316936>.
116. Bryden KS, Neil A, Mayou RA, et al. Eating habits, body weight, and insulin misuse. A longitudinal study of teenagers and young adults with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 1999;22:1956-1960.
117. Herzer M, Hood KK. Anxiety symptoms in adolescents with type 1 diabetes: Association with blood glucose monitoring and glycemic control. *J Pediatr Psychol*. 2010;35:415-425.
118. Chida Y, Hamer M. An association of adverse psychosocial factors with diabetes mellitus: A meta-analytic review of longitudinal cohort studies. *Diabetologia*. 2008;51:2168-2178.
119. Gonzalez JS, Peyrot M, McCarl LA, et al. Depression and diabetes treatment nonadherence: A meta-analysis. *Diabetes Care*. 2008;31:2398-2403.
120. Stewart SM, Rao U, Emslie GJ, et al. Depressive symptoms predict hospitalization for adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Pediatrics*. 2005;115:1315-1319.
121. Garrison MM, Katon WJ, Richardson LP. The impact of psychiatric comorbidities on readmissions for diabetes in youth. *Diabetes Care*. 2005;28:2150-2154.
122. Hassan K, Loar R, Anderson BJ, et al. The role of socioeconomic status, depression, quality of life, and glycemic control in type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr*. 2006;149:526-531.
123. Hood KK. The influence of caregiver depressive symptoms on proxy report of youth depressive symptoms: A test of the depression-distortion hypothesis in pediatric type 1 diabetes. *J Pediatr Psychol*. 2009;34:294-303.
124. Cunningham NR, Vesco AT, Dolan LM, et al. From caregiver psychological distress to adolescent glycemic control: The mediating role of perceived burden around diabetes management. *J Pediatr Psychol*. 2011;36:196-205.
125. Butler JM, Skinner M, Gelfand D, et al. Maternal parenting style and adjustment in adolescents with type 1 diabetes. *J Pediatr Psychol*. 2007;32:1227-1237.
126. Jaser SS, Whittemore R, Ambrosino JM, et al. Mediators of depressive symptoms in children with type 1 diabetes and their mothers. *J Pediatr Psychol*. 2008;33:509-519.
127. Eckstein D, Ellis DA, Kolmodin K, et al. The effects of parental depression and parenting practices on depressive symptoms and metabolic control in urban youth with insulin dependent diabetes. *J Pediatr Psychol*. 2010;35:426-435.
128. Cameron LD, Young MJ, Wiebe DJ. Maternal trait anxiety and diabetes control in adolescents with type 1 diabetes. *J Pediatr Psychol*. 2007;32:733-744.
129. Jones JM, Lawson ML, Daneman D, et al. Eating disorders in adolescent females with and without type 1 diabetes: Cross sectional study. *BMJ*. 2000;320:1563-1566.
130. Bachle C, Stahl-Pehle A, Rosenbauer J. Disordered eating and insulin restriction in youths receiving intensified insulin treatment: Results from a nationwide population-based study. *Int J Eat Disord*. 2016;49:191-196.
131. Rydall AC, Rodin GM, Olmsted MP, et al. Disordered eating behavior and microvascular complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1997;336:1849-1854.
132. Young-Hyman DL, Davis CL. Disordered eating behavior in individuals with diabetes: Importance of context, evaluation, and classification. *Diabetes Care*. 2010;33:683-689.
133. Schwartz DD, Cline VD, Hansen JA, et al. Early risk factors for nonadherence in pediatric type 1 diabetes: A review of the recent literature. *Curr Diabetes Rev*. 2010;6:167-183.
134. Cameron FJ, Northam EA, Ambler GR, et al. Routine psychological screening in youth with type 1 diabetes and their parents: A notion whose time has come? *Diabetes Care*. 2007;30:2716-2724.
135. Harkness E, Macdonald W, Valderas J, et al. Identifying psychosocial interventions that improve both physical and mental health in patients with diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis. *Diabetes Care*. 2010;33:926-930.
136. de Wit M, Delemerre-van de Waal HA, Bokma JA, et al. Monitoring and discussing health-related quality of life in adolescents with type 1 diabetes improve psychosocial well-being: A randomized controlled trial. *Diabetes Care*. 2008;31:1521-1526.
137. van der Feltz-Cornelis CM, Nuyen J, Stoop C, et al. Effect of interventions for major depressive disorder and significant depressive symptoms in patients with diabetes mellitus: A Systematic Review and Meta-analysis. *Gen Hosp Psychiatry*. 2010;32:380-395.
138. Rosello JM. Cognitive-behavioral group therapy for depression in adolescents with diabetes: A pilot study. *Interam J Psychol*. 2006;40:219-226.
139. Alam R, Sturt J, Lall R, et al. An updated meta-analysis to assess the effectiveness of psychological interventions delivered by psychological specialists and generalist clinicians on glycaemic control and on psychological status. *Patient Educ Couns*. 2009;75:25-36.
140. Delamater AM, Jacobson AM, Anderson B, et al. Psychosocial therapies in diabetes: Report of the Psychosocial Therapies Working Group. *Diabetes Care*. 2001;24:1286-1292.
141. Mendez FJ, Belendez M. Effects of a behavioral intervention on treatment adherence and stress management in adolescents with IDDM. *Diabetes Care*. 1997;20:1370-1375.
142. Barker JM. Clinical review: Type 1 diabetes-associated autoimmunity: Natural history, genetic associations, and screening. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91:1210-1217.
143. Glastras SJ, Craig ME, Verge CF, et al. The role of autoimmunity at diagnosis of type 1 diabetes in the development of thyroid and celiac disease and microvascular complications. *Diabetes Care*. 2005;28:2170-2175.
144. Kordonouri O, Hartmann R, Deiss D, et al. Natural course of autoimmune thyroiditis in type 1 diabetes: Association with gender, age, diabetes duration, and puberty. *Arch Dis Child*. 2005;90:411-414.
145. Marks SD, Gargis R, Couch RM. Screening for adrenal antibodies in children with type 1 diabetes and autoimmune thyroid disease. *Diabetes Care*. 2003;26:3187-3188.
146. Cerutti F, Bruno G, Chiarelli F, et al. Younger age at onset and sex predict celiac disease in children and adolescents with type 1 diabetes: An Italian multicenter study. *Diabetes Care*. 2004;27:1294-1298.
147. Mayer M, Greco L, Troncone R, et al. Compliance of adolescents with celiac disease with a gluten-free diet. *Gut*. 1991;32:881-885.



148. Holmes GK, Prior P, Lane MR, et al. Malignancy in coeliac disease—effect of a gluten free diet. *Gut*. 1989;30:333-338.
149. Mackinder M, Allison G, Svolos V, et al. Nutritional status, growth and disease management in children with single and dual diagnosis of type 1 diabetes mellitus and coeliac disease. *BMC Gastroenterol*. 2014;14:99.
150. Lang-Muritano M, Molinari L, Dommann-Scherrer C, et al. Incidence of enteropathy-associated T-cell lymphoma in celiac disease: implications for children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2002;38:42-45.
151. Rami B, Sumnik Z, Schober E, et al. Screening detected celiac disease in children with type 1 diabetes mellitus: effect on the clinical course (a case control study). *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2005;41:317-321.
152. Donaghue KC, Craig ME, Chan AK, et al. Prevalence of diabetes complications 6 years after diagnosis in an incident cohort of childhood diabetes. *Diabet Med*. 2005;22:711-718.
153. Broe R, Rasmussen ML, Frydkjaer-Olsen U, et al. The 16-year incidence, progression and regression of diabetic retinopathy in a young population-based Danish cohort with type 1 diabetes mellitus: The Danish cohort of pediatric diabetes 1987 (DCPD1987). *Acta Diabetol*. 2014;51:413-420.
154. Dabelea D, Stafford JM, Mayer-Davis EJ, et al. Association of type 1 diabetes vs type 2 diabetes diagnosed during childhood and adolescence with complications during teenage years and young adulthood. *JAMA*. 2017;317:825-835.
155. Schultz CJ, Konopelska-Bahu T, Dalton RN, et al. Microalbuminuria prevalence varies with age, sex, and puberty in children with type 1 diabetes followed from diagnosis in a longitudinal study. Oxford Regional Prospective Study Group. *Diabetes Care*. 1999;22:495-502.
156. Gatling W, Knight C, Hill RD. Screening for early diabetic nephropathy: Which sample to detect microalbuminuria? *Diabet Med*. 1985;2:451-455.
157. Shield JP, Hunt LP, Baum JD, et al. Screening for diabetic microalbuminuria in routine clinical care: Which method? *Arch Dis Child*. 1995;72:524-525.
158. Hogg RJ, Furth S, Lemley KV, et al. National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative clinical practice guidelines for chronic kidney disease in children and adolescents: Evaluation, classification, and stratification. *Pediatrics*. 2003;111:1416-1421.
159. Stone ML, Craig ME, Chan AK, et al. Natural history and risk factors for microalbuminuria in adolescents with type 1 diabetes: A longitudinal study. *Diabetes Care*. 2006;29:2072-2077.
160. Perkins BA, Ficociello LH, Silva KH, et al. Regression of microalbuminuria in type 1 diabetes. *N Engl J Med*. 2003;348:2285-2293.
161. Nazim J, Fendler W, Starzyk J. Metabolic control and its variability are major risk factors for microalbuminuria in children with type 1 diabetes. *Endokrynol Pol*. 2014;65:83-89.
162. Houlihan CA, Tsalamandris C, Akdeniz A, et al. Albumin to creatinine ratio: A screening test with limitations. *Am J Kidney Dis*. 2002;39:1183-1189.
163. Cook J, Daneman D, Spino M, et al. Angiotensin converting enzyme inhibitor therapy to decrease microalbuminuria in normotensive children with insulindependent diabetes mellitus. *J Pediatr*. 1990;117:39-45.
164. ACE Inhibitors in Diabetic Nephropathy Trialist Group. Should all patients with type 1 diabetes mellitus and microalbuminuria receive angiotensin-converting enzyme inhibitors? A meta-analysis of individual patient data. *Ann Intern Med*. 2001;134:370-379.
165. Maguire A, Chan A, Cusumano J, et al. The case for biennial retinopathy screening in children and adolescents. *Diabetes Care*. 2005;28:509-513.
166. Huo B, Steffen AT, Swan K, et al. Clinical outcomes and cost-effectiveness of retinopathy screening in youth with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30:362-363.
167. Geloneck MM, Forbes BJ, Shaffer J, et al. Ocular complications in children with diabetes mellitus. *Ophthalmology*. 2015;122:2457-2464.
168. Karavanaki K, Baum JD. Coexistence of impaired indices of autonomic neuropathy and diabetic nephropathy in a cohort of children with type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2003;16:79-90.
169. Olsen BS, Sjølie A, Hougaard P, et al. A 6-year nationwide cohort study of glycaemic control in young people with type 1 diabetes. Risk markers for the development of retinopathy, nephropathy and neuropathy. Danish Study Group of Diabetes in Childhood. *J Diabetes Complications*. 2000;14:295-300.
170. Donaghue KC, Fung AT, Fairchild JM, et al. Prospective assessment of autonomic and peripheral nerve function in adolescents with diabetes. *Diabet Med*. 1996;13:65-71.
171. Hirschfeld G, von Glischinski M, Blankenburg M, et al. Screening for peripheral neuropathies in children with diabetes: A systematic review. *Pediatrics*. 2014;133:e1324-e1330.
172. Schwab KO, Doerfer J, Marg W, et al. Characterization of 33 488 children and adolescents with type 1 diabetes based on the gender-specific increase of cardiovascular risk factors. *Pediatr Diabetes*. 2010;11:357-363.
173. Margeisdottir HD, Larsen JR, Brunborg C, et al. High prevalence of cardiovascular risk factors in children and adolescents with type 1 diabetes: A populationbased study. *Diabetologia*. 2008;51:554-561.
174. Giurgea GA, Nagl K, Gschwandner M, et al. Gender, metabolic control and carotid intima-media-thickness in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Wien Klin Wochenschr*. 2015;127:116-123.
175. Redondo MJ, Rodriguez LM, Haymond MW, et al. Serum adiposity-induced biomarkers in obese and lean children with recently diagnosed autoimmune type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2014;15:543-549.
176. Celermajer DS, Ayer JG. Childhood risk factors for adult cardiovascular disease and primary prevention in childhood. *Heart*. 2006;92:1701-1706.
177. Canas JA, Ross JL, Taboada MV, et al. A randomized, double blind, placebocontrolled pilot trial of the safety and efficacy of atorvastatin in children with elevated low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) and type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2015;16:79-89.
178. Vuorio A, Kuoppala J, Kovanen PT, et al. Statins for children with familial hypercholesterolemia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(7): CD006401.
179. McCulloch MA, Mauras N, Canas JA, et al. Magnetic resonance imaging measures of decreased aortic strain and distensibility are proportionate to insulin resistance in adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes*. 2015;16:90-97.
180. Scaramuzza AE, Redaelli F, Giani E, et al. Adolescents and young adults with type 1 diabetes display a high prevalence of endothelial dysfunction. *Acta Paediatr*. 2015;104:192-197.
181. Alman AC, Talton JW, Wadwa RP, et al. Cardiovascular health in adolescents with type 1 diabetes: The SEARCH CVD study. *Pediatr Diabetes*. 2014;15:502-510.
182. Dabelea D, Talton JW, D'Agostino R Jr, et al. Cardiovascular risk factors are associated with increased arterial stiffness in youth with type 1 diabetes: The SEARCH CVD study. *Diabetes Care*. 2013;36:3938-3943.
183. Eppens MC, Craig ME, Cusumano J, et al. Prevalence of diabetes complications in adolescents with type 2 compared with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29:1300-1306.
184. Lurbe E, Redon J, Kesani A, et al. Increase in nocturnal blood pressure and progression to microalbuminuria in type 1 diabetes. *N Engl J Med*. 2002;347:797-805.
185. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR, et al. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2017;140.
186. Arnett JJ. Emerging adulthood. A theory of development from the late teens through the twenties. *Am Psychol*. 2000;55:469-480.
187. Nakhla M, Daneman D, To T, et al. Transition to adult care for youths with diabetes mellitus: Findings from a Universal Health Care System. *Pediatrics*. 2009;124:e1134-e1141.
188. Lotstein DS, Seid M, Klingensmith G, et al. Transition from pediatric to adult care for youth diagnosed with type 1 diabetes in adolescence. *Pediatrics*. 2013;131:e1062-e1070.
189. Sheehan AM, While AE, Coyne I. The experiences and impact of transition from child to adult healthcare services for young people with type 1 diabetes: A systematic review. *Diabet Med*. 2015;32:440-458.
190. Findley MK, Cha E, Wong E, et al. A systematic review of transitional care for emerging adults with diabetes. *J Pediatr Nurs*. 2015;30:e47-e62.
191. Frank M. Factors associated with non-compliance with a medical follow-up regimen after discharge from a pediatric diabetes clinic. *Can J Diabetes Care*. 1996;20:13-20.
192. Van Wallegghem N, MacDonald CA, Dean HJ. Evaluation of a systems navigator model for transition from pediatric to adult care for young adults with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2008;31:1529-1530.
193. Mistry B, Van Blyderveen S, Punthakee Z, et al. Condition-related predictors of successful transition from paediatric to adult care among adolescents with type 1 diabetes. *Diabet Med*. 2015;32:881-885.
194. Cadario F, Prodam F, Bellone S, et al. Transition process of patients with type 1 diabetes (T1DM) from paediatric to the adult health care service: A hospitalbased approach. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2009;71:346-350.
195. Holmes-Walker DJ, Llewellyn AC, Farrell K. A transition care programme which improves diabetes control and reduces hospital admission rates in young adults with type 1 diabetes aged 15–25 years. *Diabet Med*. 2007;24:764-769.
196. Sequeira PA, Pyatak EA, Weigensberg MJ, et al. Let's Empower and Prepare (LEAP): Evaluation of a structured transition program for young adults with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2015;38:1412-1419.
197. Schultz AT, Smaldone A. Components of interventions that improve transitions to adult care for adolescents with Type 1 diabetes. *J Adolesc Health*. 2017;60:133-146.
198. O'Hara MC, Hynes L, O'Donnell M, et al. A systematic review of interventions to improve outcomes for young adults with type 1 diabetes. *Diabet Med*. 2016;34:753-769.
199. Garvey KC, Foster NC, Agarwal S, et al. Health care transition preparation and experiences in a U.S. National Sample of young adults with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2017;40:317-324.
200. Garvey KC, Wolpert HA, Rhodes ET, et al. Health care transition in patients with type 1 diabetes: Young adult experiences and relationship to glycemic control. *Diabetes Care*. 2012;35:1716-1722.
201. Rocchini AP, Katch V, Anderson J, et al. Blood pressure in obese adolescents: Effect of weight loss. *Pediatrics*. 1988;82:16-23.
202. Fischl AF, Herman WH, Sereika SM, et al. Impact of a preconception counseling program for teens with type 1 diabetes (READY-Girls) on patient-provider interaction, resource utilization, and cost. *Diabetes Care*. 2010;33:701-705.
203. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, et al. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: The PRISMA statement. *PLoS Med*. 2009;6:e1000097.



### Diagramme de flux de la recherche documentaire pour le chapitre 34 : Le diabète de type 1 chez les enfants et les adolescents



\* Raisons de l'exclusion : population, intervention/exposition, comparateur/témoins, ou protocole de l'étude.

D'après : Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, The PRISMA Group (2009). Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and MetaAnalyses: The PRISMA Statement. PLoS Med. 6(6):e1000097. doi:10.1371/journal.pmed1000097<sup>203</sup>.

Pour en savoir plus, visitez le site [www.prisma-statement.org](http://www.prisma-statement.org). [en anglais seulement]