



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Abdelhamid Ibn Badis

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de biologie

Spécialité: Analyse biologique et biochimique

Mémoire de fin d'études

Présentée par : **MERZOUGUE Houda**

En vue de l'obtention du Diplôme de Master

Analyse biologique et biochimique

Thème

**Étude descriptive et évaluation de quelques paramètres
biochimiques chez des enfants et des adolescents atteints de diabète-
type I dans la willaya de sidi bel Abbas.**

Présidente: **DOUICHENE Salima** MCB Université Mostaganem, Algérie

Examinatrice : **CHIALI Fatima Zohra** MCB Université Mostaganem, Algérie

Promotrice: **LAISSOUF Ahlem** MCB Université Mostaganem, Algérie

Année universitaire : 2016-2017

Dédicace

Je dédie ce travail

A

Mes parents

Ma mère, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Mon père, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.

Mes frères et sœurs « houhou » et « Sakina » qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité Et a mon CHER oncle: « Brahim » dont je souhaite une bonne chance à sa vie

A

A tous les enseignants et enseignantes qui ont contribué à ma formation.

A

Mes collègues de la promotion 2016/2017 pour les meilleurs moments comme les pires.

A tous ceux qui ont contribué d'une manière ou d'une autre à l'élaboration de ce travail.

DODO



Je dédie cette mémoire à . . . 

Remerciement

*Nous remercions en premier lieu **ALLAH** le tous puissant de nous avoir illuminé et ouvert les portes de savoir, et de nous avoir donné la volonté et le courage d'élaborer ce travail.*

Nous tenons à remercier profondément et sincèrement tous ceux qui ont participés de près ou de loin à la réalisation de ce travail et particulièrement à Nos profonds remerciements s'adressent en premier lieu

*à notre encadreur **LAISSOUF Ahlem** pour avoir accepté de diriger ce travail, pour son aide, ses encouragements, ses précieux conseils, sa confiance, sa patience, ... tout au long de la réalisation de ce mémoire. Pour tout cela, nous tenons à vous exprimer nos sentiments de profonde gratitude.*

Je tiens à exprimer ma gratitude et mon respect aux membres du jury.

*Je commence d'abord par le docteur **DOUICHENE Salima** docteur au département de biologie, pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant de présider le jury de ma soutenance.*

*J'adresse également mes sincères remerciements au Docteur **CHIALI Fatima Zohra** d'avoir voulu accepté de faire partie du jury.*

Merci à tous les enseignants artisans de notre formation universitaire. Je vous remercie infiniment pour toutes ces précieuses années d'études.

Aux patients et à leurs familles rencontrés dans le cadre de ce travail et qui ont accepté de me donner de leur temps et de leur intimité.

*Aux **médecins, infirmier(ère)s** du service de pédiatrie et de laboratoire de l'établissement public hospitalier de ras el ma et Telagh de la willaya de sidi bel Abbes. , je vous remercie pour votre précieuse aide et pour votre disponibilité*

LISTE DES ABREVIATIONS

Liste des abréviations

AC :	Adénylate cyclase (adenylyl cyclase).
Acétyl CoA :	Acétyl-coenzyme A.
ADA :	American Diabète Association.
ADN :	Acide désoxy ribonucléique.
AFD :	Association française des diabétiques.
AG :	Acide gras.
AGMI :	Acides gras monoinsaturés.
AGPI :	Acides gras polyinsaturés.
AGS :	Acides gras saturés.
AJD :	Aide aux jeunes diabétiques.
ATP :	Adénosine triphosphate.
ATPase :	Adénosine triphosphatase.
cAMP :	Adénosine monophosphate cyclique.
AVC :	Accident vasculaire cérébral.
CD 4 :	Cluster de différenciation 4.
CD 8 :	Cluster de différenciation 8.
CT :	Cholestérol total.
°C :	degré Celsius.
DT1 :	le diabète de type 1.
DT2 :	Diabète type 2.
EPH :	établissement public hospitalier.
EDTA :	acide éthylène diamine tétraacétique.
GADA :	Auto anticorps anti-acide-glutamique décarboxylase.
GABA :	Gamma-Aminobutyric Acid
HAS :	Haute Autorité de Santé.
HbA1c :	hémoglobine glyquée.
HDL :	Lipoprotéine de densité haute.
HDL-C :	Cholestérol des lipoprotéines de densité haute.
H₂O₂ :	Peroxyde d'hydrogène.
HPGO :	Hyperglycémie Provoque par voie Orale.
HLA :	Humaine Leucocyte Antigène.
HTA :	Hypertension Artérielle.

LISTE DES ABREVIATIONS

IAA:	auto-anticorps anti-insuline.
ICA:	Anti-Cytoplasme des Îlots.
IDF :	International Diabètes Fédération.
IMC :	indice de masse corporelle.
Kg:	kilogramme.
LCAT:	Lécithine cholestérol acyl transférase.
LDL :	Lipoprotéine de densité basse.
LDL-C :	Cholestérol des lipoprotéines de densité basse.
LDH :	Lactate Dehydrogenase.
NADP :	Nicotinamideadéninedinucléotidephosphate.
NADPH:	Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate réduit.
NPH :	Neutral Protamin Hagedorn.
MDH :	Malate Dehydrogenase.
MODY :	Maturity Onset Diabetes in the Young.
OMS:	Organisation mondiale de la Santé.
PH :	Potentiel d'hydrogène.
PKA:	Protéine kinase A.
TCA:	Acide trichloroacétique.
TG:	Triglycérides.
TGO :	Transaminase Glutanique oxaloacétique.
TGP:	Transaminase Glutanique pyruvique.
Th1:	Lymphocyte T helper 1.
WHO :	World Health Organisation.

LISTE DES FIGURES

Liste des figures

Figure n°1 : Anatomie de pancréas	06
Figure n°2 : La structure de l'insuline	08
Figure n°3 : physiopathologie du diabète type 1	13
Figure n°4 ; La succession des phases de diabète type I.....	14
Figure n°5 : répartition des patients diabétiques selon la tranche d'âge	34
Figure n° 6 : répartition des patients diabétiques selon le sexe.....	34
Figure n°7 : répartition des patients diabétiques selon le lieu de résidence.....	35
Figure n°8 : répartition des patients selon le niveau d'instruction.....	35
Figure n° 9 : La répartition de la population d'étude selon l'indice de masse Corporel (IMC)	36
Figure n°10 : répartition des patients diabétiques selon le type d'allaitement.....	36
Figure n°11 : répartition des patients diabétiques selon la prédisposition au diabète.....	37
Figure n°12 : répartition des patients diabétiques selon les antécédents familiaux.....	37
Figure n° 13 : répartition des patients diabétiques selon L'activité physique.....	38
Figure n°14 : répartition des patients diabétiques selon le début de diabète.....	38
Figure n° 15 : répartition des patients diabétiques selon le contrôle de glycémie.....	39
Figure n°16 : répartition des patients diabétiques selon les habitudes alimentaires.....	39
Figure n° 17 : teneur plasmatiques en glucose et HBA1c chez les patients diabétiques comparés aux témoins.....	40
Figure n°18 : teneur plasmatiques en Cholestérol et triglycérides chez les patients diabétiques comparés aux témoins.....	41
Figure n°19 : teneur plasmatiques en Urée et créatinine chez les diabétiques comparées aux témoins	42
Figure n°20 : teneur plasmatiques en TGO et TGP chez les patients diabétiques comparés aux témoins.....	43

LISTE DES TABLEAUX

Liste des Tableaux

Tableau n°1 : Critères de diagnostique	04
Tableau n°2 : Caractéristiques respectives des diabètes de type 1 et 2	11

Liste Des Tableaux En Annexes

Tableau n°3 : répartition des patients diabétiques selon la tranche d'âge	
Tableau n° 4 : répartition des patients diabétiques selon le sexe.....	
Tableau n°5 : répartition des patients diabétiques selon le lieu de résidence.....	
Tableau n°6 : répartition des patients selon le niveau d'instruction.....	
Tableau n°7 : La répartition de la population d'étude selon l'indice de masse Corporel (IMC)	
Tableau n°8 : répartition des patients diabétiques selon le type d'allaitement.....	
Tableau n°9 : répartition des patients diabétiques selon la prédisposition au diabète.....	
Tableau n°10 : répartition des patients diabétiques selon les antécédents familiaux.....	
Tableau n°11 : répartition des patients diabétiques selon L'activité physique.....	
Tableau n° 12 : répartition des patients diabétiques selon le début de diabète.....	
Tableau n° 13 : répartition des patients diabétiques selon le contrôle de glycémie.....	
Tableau n°14 : répartition des patients diabétiques selon les habitudes alimentaires.....	
Tableau n° 15 :La répartition des paramètres biochimiques chez les témoins et les diabétiques.....	

TABLES DES MATIERES

Table Des Matières

Dédicace

Remerciement

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Listes des figures

Introduction..... 01

Chapitre 1 : généralité sur le diabète

I. 1. Historique 02

I.2. Définition 03

I.3.Critère de diagnostic :..... 03

I.4. Epidémiologie :..... 04

I.5. Rappelle anatomique 05

I.6. Insuline et métabolisme glucidique..... 06

I.6.1. les glucides..... 06

I.6.1.1. Principales voies métaboliques du glucose..... 06

I.6.1.2. La régulation hormonale de la glycémie..... 07

I.6.2.L'insuline..... 07

I.6.2.1. Mécanisme d'action de l'insuline..... 08

I.6.2.2. Les actions de l'insuline et les métabolismes..... 08

I.6.3. Les tissus gluco-dépendants..... 09

I.7.Classification..... 10

I.7.1. le diabète type I..... 10

I.7.2. le diabète type II..... 10

Chapitre II : Diabète type I

II. Diabète type I 12

II.1. Définition..... 12

II.2. Physiopathologie..... 12

II.3.Facteurs favorisants..... 14

II. 4. Les complications du diabète 16

TABLES DES MATIERES

II. 4.1. Les complications à court terme.....	16
II. 4.2. Les complications à long terme.....	17
II. 4.2.1. La macro angiopathie.....	17
II. 4.2.2. La micro-angiopathie diabétique.....	18
II. 4.2.2.1.la rétinopathie diabétique (RD).....	18
II. 4.2.2.2.la Neuropathie diabétique (ND).....	18
II. 4.2.2. 3.la néphropathie diabétique (ND)	18
II. 5.Prise en charge thérapeutique.....	19
II. 5. 1 .L'objectif.....	19
II. 5.2.Le suivi médicamenteux.....	19
II. 5.3.Traitement non insulinique.....	21
II. 5.3.1.Le Suivi biologique.....	21
II. 5.3.2. le suivi Diététique.....	21
II. 5.3.3. L'activité Physique.....	23
II. 5.3.4. Éducation thérapeutique et modification du mode de vie.....	23
II. 5.3.5.La prise en charge psychologique.....	24
Chapitre III : matériel et méthode	
III.1. Les objectifs de l'étude et type d'enquête effectué.....	25
III.2.Nature et période de l'étude.....	25
III.3. Cadre de l'étude.....	25
III.4.Echantillonnage et collecte des données.....	25
III.5. Statut anthropométrique	26
III.6.Critères diagnostiques	26
III.7. Matériel.....	26
III.8.Contexte biologique	28
III.8.1.Méthode de dosage des Paramètres biochimiques et biologiques	28
III.8.1.1. Statut de la glycorégulation	28
III.8.1.2. Statut lipidique	30
III.8.1. 3.Bilan rénale.....	31
III.8.1.4.Bilan hépatique.....	32
III.9. Analyses statistiques :	33

Chapitre IV: résultats et interprétation

TABLES DES MATIERES

IV. L'aspect épidémiologique et anthropométrique.....	34
IV.1. Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon l'âge.....	34
IV.2. Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon le sexe.....	34
IV.3. Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon lieu de résidence.....	35
IV.4. Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon le niveau d'instruction	35
IV.5. Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon La mesure d'IMC.....	36
IV.6. Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon le type d'allaitement....	36
IV.7 Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon la Prédiposition de diabètes	37
familiaux.....	
IV.8 Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon les antécédents	37
familiaux	
IV.9. Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon L'activité physique.....	38
IV.10. Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon l'ancienneté du diabète .	38
IV.11. Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon Le contrôle de	39
glycémie.....	
IV.12. Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon les habitudes	39
alimentaires	
IV.13. Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon les paramètres	40
biochimiques	
IV.13. 1. Teneurs plasmatiques en glucose et en en HBA1C chez les patients diabétiques	40
comparés aux témoins.....	
IV.13.2.Teneurs plasmatiques en Cholestérol et Triglycérides chez les patients	41
diabétiques comparés aux témoins	
IV.13.3.Teneurs plasmatiques en Urée et créatinine chez les patients diabétique	42
comparés aux témoins.....	
IV.13.4.Teneurs plasmatiques en TGO et TGP chez les patients diabétiques comparés aux	43
témoins.....	

Chapitre V: discussion

V.1.Discussion.....	44
----------------------------	-----------

Conclusion

Références bibliographiques

Annexe

Résumé et abstract

Introduction

Générale

INTRODUCTION

Introduction

De nos jours, le diabète est un problème majeur de santé publique touchant une partie importante de la population, une pathologie en pleine croissance et aux lourdes conséquences aussi bien humaines que socio-économiques (**Trivin, 1998 ; Rabasa et al ., 1999**).

Le diabète de type 1 est la forme la plus fréquente chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune et représente environ 10 % de la population diabétique, d'où son appellation ancienne de «diabète juvénile» (**FID ,2007**). Il est dû à la destruction sélective des cellules β des îlots de Langerhans par des réactions auto-immunes, chez des sujets ayant une prédisposition génétique. Ces réactions peuvent s'étaler sur des années avant l'apparition des signes cliniques, et sont favorisées par des facteurs environnementaux (**Patterson et al ., 2009**).

De plus le diabète conduit les enfants diabétiques ayant un contrôle inadéquat de leur maladie au risque de diverses complications aiguë et chronique allant jusqu'à un risque de décès (**Polak.Robert, 2009 ; Bouhours- nouet, 2011**).

La compréhension de la physiopathologie de cette maladie et l'identification précoce des sujets à risque, permettrait de limiter la progression et retarder son évolution (**Wolf, 2005**).

Il serait important d'en étudier les facteurs de risques et d'en estimer la prévalence dans la population de diabétiques étudiée. Pour cela nous avons suivi une population de malades qui souffrent du diabète type I à travers une étude épidémiologique et descriptive dans les régions de la wilaya de sidi bel Abbes.

A travers ce travail, Nous nous sommes intéressés dans un premier temps à apporter les connaissances bibliographiques concernant l'aspect physiopathologique qui accompagne le diabète type I, Ainsi que le mécanisme moléculaire conduisant à l'évolution vers les différents stades de cette pathologie.

Par la suite, on s'est penché à l'évaluation de certains paramètres biochimiques chez des enfants et des adolescents diabétiques et sont comparés à ceux des enfants et adolescents témoins sans aucune pathologie qui pouvant s'avérer les facteurs prédictifs de l'évolution du diabète I vers les complications à long terme. Et celui auquel nous nous sommes particulièrement intéressés pour la prise en charge.

Chapitre 1

*« Généralité sur le
diabète »*

I. Diabète :

I. 1. Historique

Le diabète occupe une place singulière dans l'histoire de la médecine. L'affection fut décrite en 1550 avant J-C (Jésus-Christ) dans le manuscrite égyptien Ebers sous le terme « urine très abondant ». Celse avait décrit une maladie comportant polydipsie et polyurie (**Perlemuter et al ., 2003**).

Le nom de diabète fut pour la première fois prononcé par un médecin grec Arrêtée de Cappadoce .le terme diabète qui vient des grecs diabètes, « passe à travers », était destiné à caractériser des personnes ayant une maladie dramatique qui entraînait une mort rapide chez des sujets jeunes (**Monnier, 2014**). Avicenne (Ibn Sina) 980-1037 après J-C, médecin arabe d'origine perse, qui individualisa ou rappela certaines manifestations du diabète telles que la polydipsie, la polyurie, la polyphagie, la furonculose, la gangrène et l'impuissance sexuelle, dénommant cette maladie "aldu-lab", ce qui signifie "roue à eau" ou "roue d'irrigation", allusion à l'abondance des urines (**Brogard et al., 2004**) .

Le terme de diabète sucré diabetes mellitus fut utilisé pour la première fois. Il fallut une certaine d'années supplémentaire 1700 ans pour que Thomas Cawley découvre que la substance présent en abondance dans les urines des diabétiques était un sucre. En 1800 après J-C. Langerhans découvre en Allemagne les îlots pancréatiques qui porteront ultérieurement son nom. Au moment de la découverte de ces petites structures tissulaires dont la masse totale ne dépasse pas 2 g, soit l'équivalent du volume d'un demi-dé à coudre, Langerhans n'en identifia pas la fonction. Ce n'est que plusieurs décennies plus tard que Von Mering et Minkowski démontrèrent que l'exérèse totale du pancréas entraînait le diabète. En 1902, Eugène Opie découvre que les diabétiques sont porteurs d'une dégénérescence des îlots pancréatiques (**Monnier, 2014**).

En 1909 J de Meyer donne le nom d'insuline à la substance hypothétique qui manque dans le diabète (**Perlemuter et al ., 2003**).

En 1916 Hopman découvre que les îlots de Langerhans sont le site de la sécrétion insulinique. En 1921 Banting et Best, Toronto, extraient une substance du pancréas. Ils l'appellent « l'insuline » et l'utilisent pour la première fois pour traiter un patient atteint de diabète insulino-dépendant (**Monnier, 2014**).

I.2. Définition

Le diabète est une maladie chronique qui apparaît lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou que l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit. L'insuline est une hormone qui régule la concentration de sucre dans le sang. L'hyperglycémie, ou concentration sanguine élevée de sucre, est un effet fréquent du diabète non contrôlé qui conduit avec le temps à des atteintes graves de nombreux systèmes organiques et plus particulièrement des nerfs et des vaisseaux sanguins **(OMS,2016)**.

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques multiple caractérisé par une hyperglycémie chronique avec troubles de glucides, des lipides et le métabolisme des protéines résultant de défauts de sécrétion d'insuline, ou de l'action de l'insuline, ou les deux anomalies associées. Les effets à long terme du diabète sucré comprennent le développement progressif des complications spécifiques de la rétinopathie, la néphropathie, et / ou de neuropathie, et les caractéristiques de dysautonomie, y compris un dysfonctionnement sexuel. Personnes atteintes de diabète ont un risque accru de maladies cardiovasculaires **(WHO, 1999)**.

Le diabète sucré se définit aussi par une hyperglycémie chronique, soit une glycémie à jeun supérieure à 1,26g/l (7mmol/l). Cette définition est fondée sur le seuil glycémique à risque de micro-angiopathie, en particulier à risque de rétinopathie **(Duron et al., 2006)**.

I.3.Critère de diagnostic

De nouveaux critères de diagnostic du diabète sucré ont été proposés, en juin 1997, par l'American Diabète Association (ADA) sur la base d'études épidémiologiques. Par la suite, ces critères ont été retenus par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) **(Alberti et al, 1998)**, l'Association de Langue Française pour l'Etude du Diabète et des Maladies métaboliques (ALFEDIAM) et l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES).

CHAPITRE I : GENERALITE SUR LE DIABETE

Tableau I : critères de diagnostic du diabète sucré et les intolérances au glucose selon l'ADA et l'OMS (**Goldenberg et al ., 2013**).

1. La glycémie à jeun (aucun apport calorique depuis au moins 8 h) est 1,26 g/l (7,0 mmol/l)
Ou
2. Taux d'HbA1c 6,5 % (chez les adultes) Mesuré à l'aide d'un test normalisé et validé, en l'absence de facteurs compromettant la fiabilité du taux d'HbA1c et non en cas de diabète de type 1 soupçonné.
Ou
3. Le sujet présente des symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, perte de poids inexpliquée) et une glycémie aléatoire 2,00 g/l (11,1mmol/l) (Aléatoire =à tout moment de la journée, sans égard au moment du dernier repas)
Ou
4. La glycémie est 2,00 g/l (11,1mmol/l) deux heures après l'ingestion de glucose (75 g) au cours d'une HGPO.

I.4. Epidémiologie

Le diabète est une des plus grandes urgences de sante du XXIème siècle. OMS estime que, globalement, une glycémie élevée est le troisième plus haut facteur de risque de mortalité prématurée, après l'hypertension artérielle et le tabagisme (**IDF, 2015**).

Le diabète sucré est un problème de santé majeur présent partout dans le monde. Les études épidémiologiques ont montré qu'il frappe indistinctement toutes les populations et tous les groupes d'âge (**Barceló, 1996**).

À l'échelle mondiale, le nombre de patients diabétiques est en augmentation spectaculaire ces dernières années. En 2011, OMS a enregistré 356 millions diabétiques dans le monde (**OMS, 2011**).

En 2015 la fédération internationale du diabète (FID) a enregistré 451 millions ce chiffre peut atteindre jusqu'à 642 millions en 2040. (**IDF, 2015**) De même en 2015 .FDI est estime un million 679 mille diabétique en Algérie avec une prévalence de 7,5% (**IDF, 2015**). Ce chiffre peut atteindre jusqu' à 2 millions 850 milles en 2030, avec une augmentation de

CHAPITRE I : GENERALITE SUR LE DIABETE

61 milles nouveaux cas recensés par an (**Whiting, 2011**). La société algérienne de diabétologie estime approximativement, de son côté, le nombre de diabétique de 1 à 1.5 millions de personnes. Selon cette même source, 90% de cette population de diabétiques présentent le diabète de type 2.

L'OMS a estimé la prévalence mondiale du diabète à 18,1 millions en 2000 et à 23,7 millions en 2010 pour le diabète de type 1.

Chaque année 70.000 enfants font un diabète de type 1 :

- ❖ plus de la moitié des patients DT1 sont diagnostiqués avant l'âge de 15 ans.
- ❖ les pays développés, le DT1 correspond à plus de 90% des diabètes chez l'enfant et l'adolescent.
- ❖ L'incidence annuelle du DT1 chez les enfants de 0 à 14 ans varie selon les pays de 0.1 à 37.4 par 100 000 habitants. La plus forte incidence est observée en Finlande et en Sardaigne dépassant 35/100000. La plus faible incidence s'observe en Chine avec 0,1/100000.

Selon l'OMS, l'évolution des taux d'incidence sur plusieurs années montre une tendance à l'augmentation particulièrement entre 0 et 4 ans ce qui témoigne d'une interaction génétique environnement. Dans les pays du Maghreb, l'incidence est d'environ 10/100000 habitants. Selon l'enquête nationale de 2000, le diabète au Maroc représente 6,6% des personnes âgés de 20 ans et plus. En estimant que le diabète de type 1 est observé chez 10% de patients, le nombre de diabétiques type 1 serait de 100000.

I.5. Rappel anatomique

Le pancréas est un organe profond. Situé dans la partie supérieure de l'abdomen, Il comprend 4 parties : La tête et l'isthme qui s'insèrent dans le cadre du duodénum, le corps et la queue qui se prolongent jusqu'au bord de la rate. Il a une forme grossièrement triangulaire. La tête pancréatique est inscrite dans le cadre duodénal, la queue du pancréas passe en avant du rein gauche. Il est rose, ferme, mesure 15 cm de long, 6 à 7 cm de large, 2 à 3 cm d'épaisseur ; il pèse 60 à 80 g (**London, 1992**). Le pancréas est un organe à sécrétion endocrine et exocrine (**Validire et al., 2001**). Le pancréas exocrine, qui constitue la partie la plus importante de la glande, sécrète un liquide alcalin riche en enzymes dans le duodénum, par le canal pancréatique (**Belghiti et al., 2001**). Les enzymes pancréatiques dégradent les protéines, les glucides, les lipides et les acides nucléiques selon le processus de digestion

infraliminale (Ader et Carré., 2006).Le pancréas endocrine est caractérisé par la sécrétion des hormones pancréatiques (Lévy.2009).

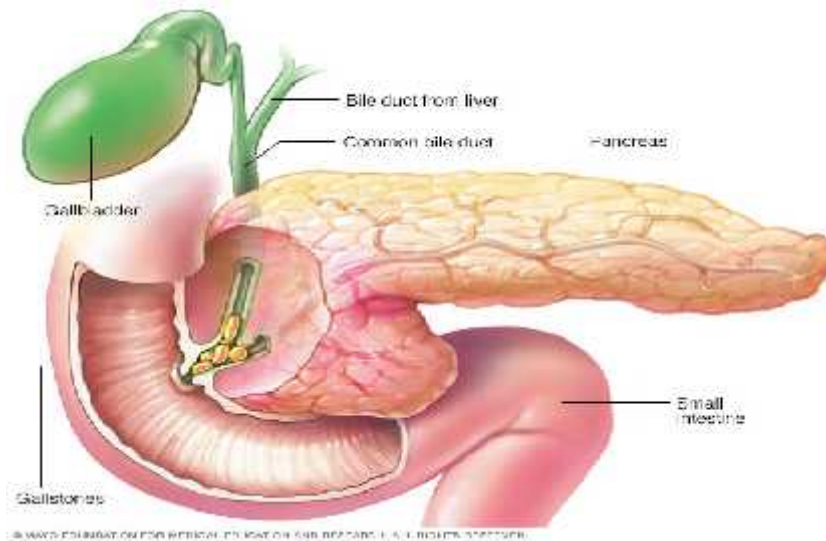


Figure 1 : Anatomie du pancréas (Aspinal et Taylor-Robinson ,2001)

I.6. Insuline et métabolisme glucidique

I.6.1. les glucides

Les glucides sont les plus familiers en tant que constituants principaux de nos régimes alimentaires quotidiens sous forme de sucres, de fibres et d'amidon, ils y fonctionnent comme des systèmes de stockage de l'énergie chimique : ils seront en effet catabolisés en eau et en dioxyde de carbone avec libérations de chaleur ou de toute autre forme d'énergie. Le glucose également connu sous le nom de dextrose, sucre sanguin ou sucre de raisin. Il appartient à la classe des aldo-hexoses, on le trouve à l'état naturel dans nombreux fruits et plantes de même que dans le sang humain à des concentrations allant de 0,75 à 1,5 g/l. (Vothardt et Schore., 2004).

I.6.1.1. Principales voies métaboliques du glucose

Le foie reçoit le glucose issu de l'alimentation et plus précisément de la veine porte hépatique, son rôle est de retenir le glucose excédentaire après un apport important et de le libérer lors de périodes de jeun alimentaire, afin que la glycémie reste constante et égale à sa

valeur normale. Pour ce faire, le foie régule la production et le stockage de glucose grâce à trois voies métabolique (**Charpentier et all., 2006**) :

- ❖ La glycogénogénèse : elle permet le stockage de glucose dans le foie sous forme de glycogène, cette synthèse est sous le contrôle du glycogène synthétase par sa forme active déphosphorylée.
- ❖ La glycogénolyse : libère le glucose sous forme de glucose-1-phosphate par Phosphorylation du glycogène.
- ❖ La néoglucogénèse : produit le glucose à partir du lactate, du pyruvate, du glycérol ou en dernier recours d'acides aminés. Elle est déclenchée par une baisse de la glycémie associée à un épuisement de réserve de glycogène.
- ❖ La glycolyse consiste en l'oxydation à 6 carbones en deux molécules de pyruvate à 3 carbones. La glycolyse a pour but de transférer et libérer une partie d'énergie de glucose (**Hecketweiler, 2004**).

I.6.1.2. La régulation hormonale de la glycémie

Plusieurs systèmes de régulation hormonale interviennent pour maintenir la glycémie dans l'intervalle de normalité. En considérant, l'importance de glucose dans le métabolisme cérébrale, on comprend qu'il est essentiel que la glycémie ne diminue pas trop. Toutes les hormones qui agissent sur le métabolisme glucidique sont hyperglycémiantes, sauf l'insuline. Ces hormones hyperglycémiantes comprennent le glucagon, les catécholamines (adrénaline et noradrénaline) et les glucocorticoïdes (Principalement le cortisol...). A l'opposé, une seule hormone joue un rôle clé dans l'hémostasie glucidique et dans la captation de glucose par les tissus (**Pocock. Richards Cd., 2004**).

I.6.2.L'insuline

C'est une hormone composée de deux chaînes polypeptidiques la chaîne A comprend 21 acide aminée et la chaîne B est constituée de 30 acide aminée ces deux chaînes liées entre elle par 2 ponts de disulfures (figure 1), elle est synthétisée sous forme de pro-insuline est transformée en insuline dans les cellules pancréatiques (**Brooker et Wils II., 2001**).

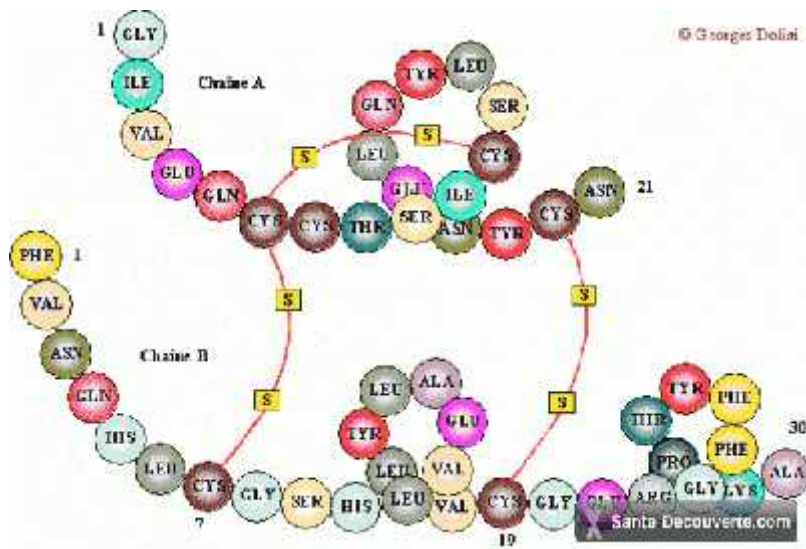


Figure 2. La structure de l'insuline (Sanger, 1955).

I.6.2.1. Mécanisme d'action de l'insuline

Dans le modèle de Sutherland, l'hormone agit sur le récepteur, entraînant une activation de l'adényl-cyclase qui stimule l'AMPc. Une liaison de l'hormone à un récepteur spécifique au niveau de la membrane des cellules cibles (**khiati, 1991**). L'insuline permet au glucose de pénétrer dans les cellules de l'organisme constituant les muscles, le foie et les tissus adipeux, où il va pouvoir être utilisé à des fins énergétiques ou stocké. Ainsi la glycémie peut augmenter légèrement, puis revenir à un taux normal et le glucose être converti en réserves et en énergie (**Charlotte, 2014**).

I.6.2.2. Les actions de l'insuline et les métabolismes

a. Action de l'insuline sur les glucides :

L'insuline exerce une action sur le métabolisme glucidique, lipidique et protéique. Cette action se manifeste de façon remarquable dans le foie pour les glucides, dans le tissu adipeux pour les lipides et dans le muscle pour les protéines. Dans ces cellules, l'insuline produit les effets suivants (**khiati, 1982**):

- ❖ Elle stimule le transport du glucose à travers la membrane plasmique et sa transformation en énergie.
- ❖ Elle incite le foie et le muscle à mettre le glucose en réserve sous forme de glycogène (glycogénogénèse) en activant la glycogène synthétase et en inhibant la glycogène phosphorylase.

CHAPITRE I : GENERALITE SUR LE DIABETE

- ❖ Elle empêche la libération du glucose par le foie en inhibant la néoglucogenèse.
- ❖ Elle inhibe également la dégradation du glycogène en glucose.

b. Action de l'insuline sur les lipides :

L'insuline fait baisser la concentration d'acides gras dans le sang en favorisant le stockage des triglycérides (**Sherwood et Lockart., 2006**) :

- ❖ Elle favorise l'entrée d'acides gras venant du sang dans les cellules et le tissu adipeux.
- ❖ Elle stimule l'entrée du glucose dans les cellules des tissus adipeux.
- ❖ Elle stimule les réactions chimiques qui aboutissent à la synthèse des triglycérides à partir du glucose et d'acides gras.
- ❖ Elle inhibe la lipolyse, ce qui réduit la libération d'acide gras par le tissu adipeux.

C. Action de l'insuline sur les protéines :

L'insuline fait baisser la concentration d'acides aminés dans le sang et stimule la synthèse des protéines (**Sherwood et Lockart., 2006**) :

- ❖ Elle favorise le transport actif d'acides aminés du sang vers les cellules musculaires et vers d'autres tissus.
- ❖ Elle stimule la machinerie de la synthèse des protéines à partir des acides aminés dans les cellules.
- ❖ Elle inhibe le catabolisme protéique, diminution de la synthèse d'urée et de la gluconéogenèse à partir d'acides aminés glucoformateurs.

I.6.3. Les tissus gluco-dépendants :

Les tissus gluco-dépendants (cerveau, globules rouges, médullaire rénale) n'utilisent comme substrat énergétique que le glucose. Il est donc capital que, quel que soit l'état nutritionnel de l'organisme, les besoins énergétiques de ces tissus soient toujours satisfaits. Le rôle du tissu adipeux est à cet égard essentiel. Quand l'apport de glucose est suffisant, l'augmentation du glycérol 3-phosphate et de l'ATP accélère la ré-estérification des acides gras intra adipocytaires, le taux d'acides gras libres circulants baisse alors, favorisant l'utilisation du glucose par tous les tissus. Quand l'apport de glucose est insuffisant, la diminution du glycérol 3-phosphate et de l'ATP freine la ré-estérification des acides gras

intra-adipocytaires, le taux d'acides gras circulants augmente alors, favorisant leur utilisation par les tissus non glucodépendants et l'utilisation du glucose par les tissus gluco-dépendant «le cycle glucose-acides gras de Randle» (**Moussard, 2004**).

I.7.Classification

L'étiologie du diabète sucré définit différents types, dont deux types sont majoritaires c'est le type 1 et le type 2. Il existe d'autres formes comme le diabète gestationnel qui est défini comme une intolérance au glucose conduisant à une hyperglycémie diagnostiquée pour la première fois au cours de la grossesse et qui peut disparaître ou pas après l'accouchement. Autres types particuliers comprennent une grande variété de troubles relativement peu courants, surtout des formes de diabète définies génétiquement (diabète MODY : Maturity-Onset Diabetes of the Young) ou associées à d'autres maladies (pancréatite, mucoviscidose) ou à des médicaments (corticoïdes) (**ADA, 2012**).

1.7.1. Le diabète de type 1 : anciennement dénommé diabète insulino-dépendant, maigre ou juvénile, touche environ 10% de l'ensemble des diabétiques en particulier les enfants et les jeunes adultes, il survient essentiellement avant 20 ans et est caractérisé par son début clinique brutal (**Goddefroy et al., 2009**). Chez l'enfant, le diabète de type 1 se révèle généralement par un syndrome polyuro-polydipsique et un amaigrissement. En cas de méconnaissance de ces symptômes, la découverte se fera devant une acidocétose pouvant être responsable des douleurs abdominales, vomissements, polypnée et troubles de la conscience associée à une glycémie aléatoire (sur plasma veineux) supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l). (**Organisation Mondiale de la Santé(OMS), 2005**). Il résulte principalement de la destruction progressive des cellules bêta du pancréas attribuable à un processus à médiation immunitaire qui est probablement déclenché par des facteurs environnementaux chez les personnes génétiquement prédisposées. Cela va entraîner une carence insulinique majeure, ce qui explique sa tendance à l'acidocétose, le glucose ne peut plus servir de combustible cellulaire et l'organisme mobilise une quantité accrue d'acides gras, d'où l'augmentation des taux sanguins des acides gras et de leurs métabolites : les corps cétoniques (**Ekoé et al., 2013 ; ADA, 2012**).

1.7.2.Le diabète de type 2: anciennement dénommé diabète non insulino-dépendant, diabète gras ou de la maturité, Il survient essentiellement après 40 ans et représente environ 90% des diabètes rencontrés dans le monde. il atteint aujourd'hui des personnes de plus en plus jeunes, il affecte davantage les personnes obèses, il est plus courant chez les personnes

CHAPITRE I : GENERALITE SUR LE DIABETE

qui ont des antécédents familiaux du diabète. (Grimaldi, 2004). Est caractérisé par une insulino-résistance et/ou une insulino-pénie (carence insulinique). et des anomalies des effets de l'insuline sur ses tissus cibles (insulino-sensibilité).(Drouin P, 1999) L'insulino-pénie s'aggrave avec le temps et le diabète de type 2 devient insulino-requérant dans la majorité des cas. Comme cette maladie s'accompagne rarement de symptômes à ses débuts, on le découvre souvent de façon fortuite au cours d'un examen médical de routine .Le pronostic de la maladie repose sur les complications, elles-mêmes dépendantes de l'équilibre glycémique, lipidique et tensionnel. (CEEDMM, 2011)

Tableau 02 : Caractéristiques respectives des diabètes de type 1 et 2. (Sakkal.F, 2003)

Caractéristiques	Type 1	Type2
Antécédents familiaux du même type	Souvent absents	Souvent présents
Age de survenue	Avant 35 ans	Après 40 ans
Début	Rapide ou explosif	Lent et insidieux
Facteur déclenchant	Souvent +	Souvent +
Symptomatologie	Bruyant	Pauvre ou absente
Poids	Normal ou maigre	Obésité ou surcharge adipeuse abdominale
Hyperglycémie au diagnostic	Majeure > 3 g/l	Souvent < 2 g/l
Cétose	Souvent ++ à ++++	Le plus souvent absente
Complication dégénérative	Absente	Présente dans 50 %
Cause principale de mortalité	Insuffisance rénale	Maladie cardiovasculaire

Chapitre 2

« Diabète

type I »

II. Diabète type I

II.1. Définition : (anciennement appelé le diabète insulino-dépendant DID)

Il représente environ 10% de tous les cas de diabète et se déclare généralement à l'enfance. (OMS, 2002). Le diabète sucré de type 1 est dû à une atteinte de nature auto-immune des cellules des îlots pancréatiques. Lorsque l'hyperglycémie est cliniquement manifeste, l'atteinte touche déjà 80% des cellules. Pourtant, le trouble auto-immun de ces cellules débute déjà des années avant que le diabète ne soit manifesté (Spinas et al., 2001).

II.2. Physiopathologie

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune, correspondant à la destruction progressive des cellules des îlots de Langerhans, qui synthétisent l'insuline, aboutissant à une carence en insuline (Xabier Chohobigarat, 2014).

L'hyperglycémie apparaît lorsqu'il ne reste plus que 10 à 20 % de cellules fonctionnelles. Le processus auto-immun responsable d'une « insulite » pancréatique qui se déroule sur de nombreuses années (5 à 10 ans voire plus, avant l'apparition du diabète).

Le déficit en insuline circulante, va gêner la pénétration de glucose dans les tissus périphériques (Boudera, 2008).

Le glucose était le principal stimulus des centres régulateurs insulino-sensibles ceux-ci vont percevoir le manque de glucose intracellulaire comme la conséquence d'une hypoglycémie d'où sécrétion au niveau de l'hypothalamus de divers facteurs « releasing factor » responsables d'une réaction d'hyperglycémie. La conséquence de cette réaction est une augmentation de sécrétion de glucagon, de catécholamines, de cortisol, d'ACTH, et d'hormone de croissance (Charlotte Muller, 2014).

Parallèlement les métabolismes lipidique, protéidique, glucidique sont sollicités :

- ❖ Le muscle par glycogénolyse fournit du glucose -6- phosphate et par protéolyse libère dans la circulation sanguine des acides aminés.
- ❖ Le tissu adipeux par lipolyse donne des acides gras non estérifiés.
- ❖ Le foie par glycogénolyse libère du glucose et par gluconéogenèse synthétise du glucose à partir des acides aminés glucoformateurs, l'énergie étant formée par la transformation des acides gras en acétyl-CoA (Khiati, 1991).
- ❖ un deuxième temps les cellules ne reçoivent pas assez de glucose et l'organisme fait appel à une deuxième source d'énergie : les corps cétoniques produits par le foie à

CHAPITRE II : DIABETE TYPE I

partir des acides gras La survenue d'acétone doit être considérée comme un signe d'alarme, l'accumulation d'acétone conduit à une acidose métabolique (acidocétose diabétique) (Nicole Ser et Claire Le Tallec ., 2008).

- ❖ La conséquence de tous ces processus en particulier hépatique est l'apparition D'une hyperglycémie dite active qui est essentiellement d'origine Hépatique.

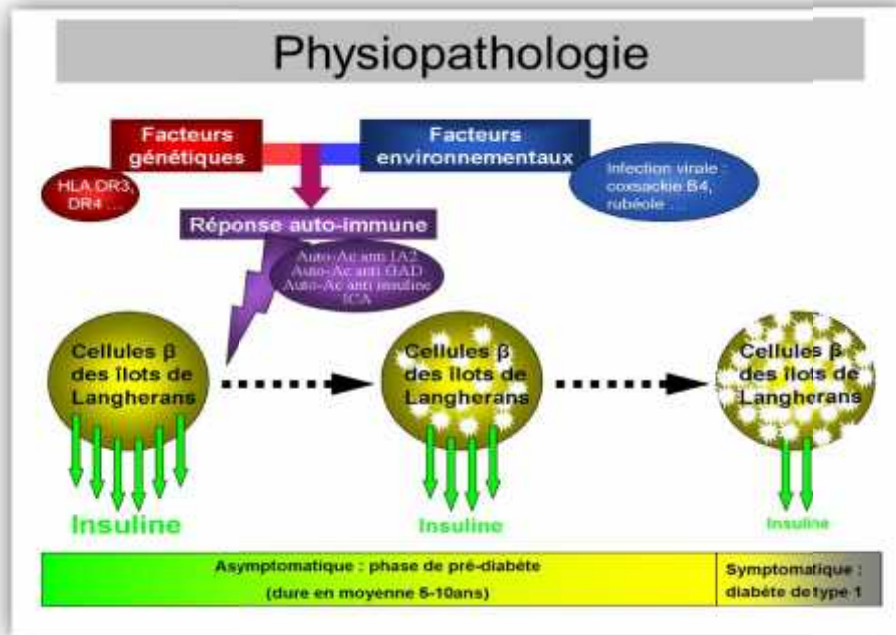


Figure 03 : La Physiopathologie de diabète type 1.

(<http://www.physiopathologie.photo.com>)

Ainsi la maladie est décrite lors de la succession des phases suivantes :

- ❖ une phase de prédisposition génétique avant le déclenchement de l'auto-immunité par un facteur extérieur.
- ❖ une phase préclinique où les mécanismes immuns détruisent la cellule bêta.
- ❖ La phase de pré-diabète où la glycémie à jeun est encore préservée mais la glycémie après charge en glucose HGPO est pathologique du fait d'une sécrétion d'insuline diminuée mais encore équivalente à 20 % de la sécrétion normale.
- ❖ une phase clinique d'hyperglycémie par carence en insuline correspondant à la destruction de plus de 85-90 % de la masse des cellules bêta.
- ❖ une phase clinique séquellaire où les quelques cellules restantes seraient appelées à disparaître complètement au bout de quelques années (Benabid ghanem, 2013)

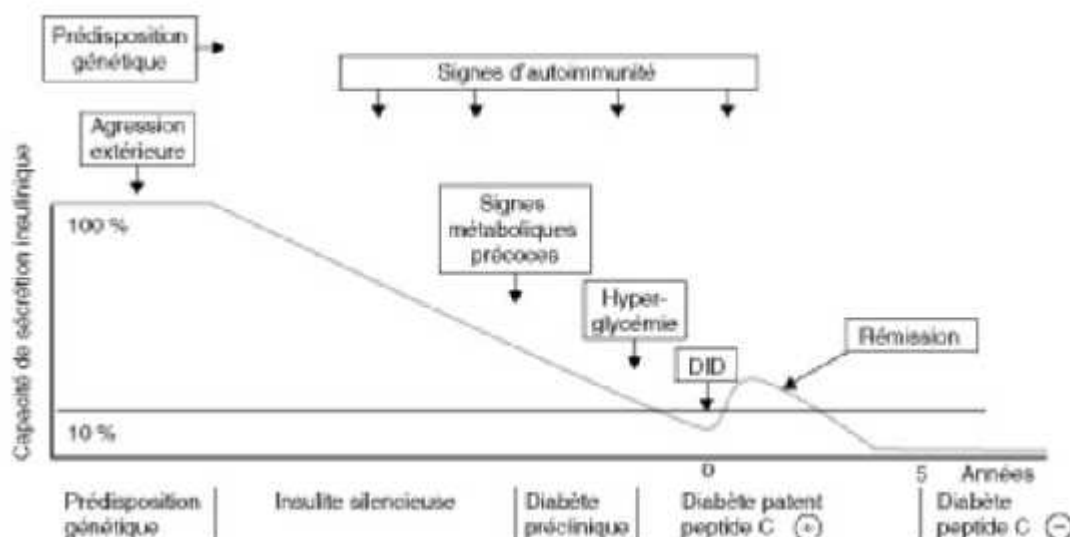


Figure 04 : La succession des phases de diabète type I (Marie GAUTIER, 2011)

Il est admis à l'heure actuelle que Le diabète de type 1 est une réaction auto-immune amorcée par l'adjonction de facteurs déclenchant environnementaux propices et indéterminés sur un terrain de susceptibilité génétique liée essentiellement au complexe HLA, en particulier HLA de classe II (Concannon . P et al., 2005).

II.3.Facteurs favorisants :

a. Facteurs génétiques :

Les facteurs génétiques sont mis en cause dans environ un tiers de la susceptibilité au diabète de type1; dont la transmission héréditaire est polygénique (Abid et al, 2011). Plus de 20 régions différentes du génome humain représentent une certaine liaison avec le diabète de type1 telles que la région codant pour le HLA sur le chromosome 6p21 et la région codant pour le gène de l'insuline sur le chromosome 11p 15 (gène appelé maintenant DSID2, ou en anglais IDDM2). Les types de HLA associés au diabète varient selon les populations étudiées. L'insuline ou ses précurseurs peuvent agir autant qu'autoantigènes de la cellule β , où le niveau de sa production déterminera l'activité de la cellule β et son expression des autres auto-antigènes.

b. Facteurs environnementaux : les facteurs environnementaux jouent un rôle important Dans l'apparition et l'expression clinique de la maladie. Il a été démontré que l'absence D'exposition à des organismes pathogènes au cours de la période d'enfance, limite la

CHAPITRE II : DIABETE TYPE I

maturation du système immunitaire et augmente la susceptibilité à développer une maladie auto-immune (**Kekreja et Maclaren, 2002**).

c. Virus : le rôle de l'infection virale dans certaines formes de diabète de type 1 a été prouvé par des études dans lesquelles des particules ou auto-immunes des cellules β , ont été isolées du pancréas. (**Dubois et Tsimsit, 2000; Boudera, 2008**). Ce rôle des infections dans la pathogénèse du diabète de type 1 est suspecté mais non démontré. L'apparition classique du DID chez l'enfant au décours de certaines affections virales : les entérovirus, le virus Coxsackie B (CVB), les oreillons, la rubéole, le cytomégalovirus, parvovirus, les rota virus ; le virus d'Epstein Barr (**Wu Y-L et al., 2013**) -Apparition très fréquente d'anticorps dirigés contre les virus coxsackie notamment contre le type 4 dans le DID de découverte récente. (**Stuart et al., 2008**).

d. Régime alimentaire : des facteurs diététiques peuvent dans certaines circonstances influencer le développement du diabète de type 1. Le Sérum Albumine Bovine (SAB) a été impliqué dans le déclenchement du diabète de type 1 (**Williams, 2009**); Il a été montré que des enfants nourris au lait de vache au début de leur vie risquent plus de développer un diabète de type 1, que ceux nourris au sein (**Stuebe, 2007**). La SAB peut franchir la paroi intestinale du nouveau-né et faire apparaître des anticorps qui peuvent présenter des réactions croisées avec des constituants des cellules β et les lésurer. Divers nitrosamines, et le café ont été proposés comme facteurs potentiellement diabétogènes (**Williams, 2009**). Il en est de même pour diverses protéines alimentaires (le gluten par exemple.) qui peuvent aussi jouer un rôle dans l'expression du diabète de type 1. (**Knip et al., 2010**).

e. Stress : le stress peut avancer le développement du diabète de type 1 en stimulant la sécrétion d'hormones hyperglycémiantes, et possiblement en modulant l'activité immunologiques (**Vialettes et al., 2006 ; Friedman et al., 1996**).

f. Facteurs immunologiques : le diabète de type 1 est une maladie auto-immune lente médiée par les lymphocytes de type Th1 (Cellule T helper type 1). Des études familiales ont prouvé que la destruction des cellules β par le système immunitaire (des auto-anticorps dirigés contre le pancréas ainsi qu'un certain nombre d'autres anticorps non spécifiques des cellules β) se fait sur nombreuses années (**Langlois, 2008**). Ces auto-anticorps n'ont pas eux-mêmes de rôle pathogène majeur mais sont des marqueurs du processus auto-immun pathologique. Au moins l'un des auto-anticorps circulants suivants est détectable dans 90 % des cas au diagnostic (**Wu Y-L et al., 2013**) :

CHAPITRE II : DIABETE TYPE I

- ❖ Les anticorps anti-îlots (islet cell anti body : ICA) : les plus fréquents chez l'enfant, ils sont présents dans 90 % des cas au moment du diagnostic clinique.
- ❖ Les anticorps anti-GAD (glutamate acide décarboxylase) : Ces anticorps sont dirigés contre une enzyme ubiquitaire responsable de la synthèse du GABA Ils sont présents très tôt dans le pré-diabète.
- ❖ Les auto-anticorps anti-insuline : ils sont plus fréquents chez l'enfant de moins de 15 ans, essentiellement chez les moins de 5 ans.
- ❖ Les anticorps anti-IA2 : dirigés contre une phosphatase membranaire des cellules ,ils sont présents dans 38 à 51 % des cas.
- ❖ Les anticorps anti Zn T-8 : nouvel anticorps retrouvé dans 60 à 80 % des cas de diabète de type 1 dirigé contre le Zn T-8 ou Slc30A8, un transporteur qui contrôle les mouvements du zinc ce qui joue sur la stabilisation de la molécule d'insuline.
(Grimaldi A.et all., 2005)

g. Autres : les toxiques tels que les nitrosamines, nitrites, rodenticides...et même la vaccination dans certains cas, mais qui reste encore comme hypothèse (**Johanston et Openshaw, 2001; Boudera, 2008**).

II. 4. Les complications du diabète

II. 4.1. Les complications à court terme

❖ L'acidocétose :

L'acidocétose est une complication aiguë grave du diabète, survenant dans plus de 90 % des cas dans le contexte d'un diabète de type 1 (**Monnier ,2010**). Elle se développe chez un patient diabétique qui oublie son injection d'insuline ou pour lequel le nombre d'unités à injecter est inadapté (en raison d'une augmentation des besoins). Elle résulte d'un déficit complet ou relatif en insuline et de l'effet des hormones contre-régulatrices (catécholamines, glucagon, cortisol, hormone de croissance) (**Xabier Chohobigarat , 2014**). Le déficit en insuline provoque :

Une augmentation de la lipolyse, avec une libération accrue des acides gras libre dans le sang circulant, hypertrigycéridémie et d'autres perturbations rénales et gastriques (**William et al., 2005 ; Sholits et al., 2006**).

❖ Acidose lactique

L'acidose lactique est une complication qui se manifeste chez les diabétiques traités par la fenformine (antidiabétique orale de la classe des biguamides (**Buyssechaert, 2002**).

❖ Coma hyperosmolaire

C'est une complication due à une hyperglycémie sévère, en association avec une déshydratation profonde et une osmolarité plasmatique très élevée. Elle se manifeste chez les diabétiques âgés touchés par le diabète type 2 (**William et al ., 2005**).

❖ Hyperglycémie diabétique

C'est une complication qui se manifeste chez les diabétique (type 1 et 2) utilisant l'insuline ou traités par des antidiabétique sulfosylurée (**William et al ., 2005**). L'hypoglycémie est habituellement définie par une glycémie plasmatique inférieure à 60 mg/dl Lorsque la glycémie est inférieure à 50 mg/dl, des signes de neuroglycopénie apparaissent [**Elyoubi, 2006**]. Ce résulte d'une inadéquation entre la dose d'insuline injectée et la quantité de sucre ingérée, soit que la dose d'insuline ait été trop élevée, soit que l'enfant n'ait pas mangé le repas prévu après injection, soit qu'une activité physique ait abaissé la glycémie (**Xabier Chohobigarat, 2014**).

II. 4.2. Les complications à long terme

Le diabète sucré peut être responsable de multiples complications dégénératives ou chroniques qui sont liées à l'hyperglycémie, en particulier la micro-angiopathie et le macro-angiopathie (**Laffont.A .et Duirieux. F., 1929**).

II. 4.2.1. La macro angiopathie :

Par opposition à la micro angiopathie, la macro angiopathie désigne l'atteinte des grosses artères et se manifeste par une athérosclérose généralisée et précoce. , il s'agit d'une atteinte des artères de calibre supérieur à 200µm. La macro angiopathie s'aggrave quand le diabète est associé à une hypertension artérielle et une dyslipidémie (**Chevenne, 2004**). L'athérosclérose coronarienne concerne le cœur (infarctus du myocarde), le cerveau (AVC ischémique) et l'artérite des membres inférieurs sont plus fréquentes chez les diabétiques que chez les non diabétiques.) (**Sautou-Miranda et al., 2008**). La pathogenèse des macro-complications met en jeu trois facteurs principaux : des anomalies lipidiques (en particulier des modifications quantitatives et qualitatives des lipoprotéines), des anomalies de l'hémostase (hyperactivité plaquettaire et état de pro coagulant) et des modifications pariétales (épaississement et perte de compliance de la paroi vasculaire) (**Geoffroy, 2005**).

II. 4.2.2. La micro-angiopathie diabétique

La micro-angiopathie touche les petits vaisseaux (artérioles, veinules et capillaires de diamètre inférieur à 30 μm) (**Duron et Heurtier., 2005**), Elle concerne indifféremment tous les tissus et organes, mais ses manifestations cliniques ne deviennent sensibles qu'au niveau des fibres nerveuses (neuropathie), des micro vaisseaux rénaux (néphropathie) et rétiniens (rétinopathie) (**Geoffroy, 2005**).

II. 4.2.2.1. la rétinopathie diabétique (RD)

La rétinopathie diabétique constitue une des complications majeures du diabète. Elle est caractérisée par une hyperperméabilité et une fragilité capillaire. (**Chevenne, 2004**). Les complications ophtalmologiques sont cependant possibles au cours de la maladie diabétique : atteinte du cristallin, de l'iris, glaucome. L'ensemble de ces manifestations explique les graves conséquences sur la vision d'un diabète non ou mal traité Elle reste une cause importante de malvoyance et la première cause de cécité (**Perlemuter et al ., 2003**). La survenue de la rétinopathie est corrélée à la durée du diabète et au degré d'équilibre glycémique. Elle menace donc les patients diabétiques après quelques années d'hyperglycémie mal maîtrisée, l'hypertension artérielle est un facteur aggravant majeur de la maladie (**Stratton et al ., 2000**). Le risque de micro angiopathie oculaire dépend de l'HbA1c moyenne et de facteurs génétiques (agrégation familiale). À l'inverse, diminuer l'HbA1c de 1 % réduit le risque d'apparition ou de progression des lésions de rétinopathie d'un tiers (**Elyoubi, 2006**).

II. 4.2.2. 2. la Neuropathie diabétique (ND)

la neuropathie est la complication la plus fréquente du diabète. la neuropathie diabétique peut toucher le systèmes nerveux périphérique et le système nerveux autonome ou végétatif. (**Monnier, 2010**). Elle prédomine aux niveaux des membres inférieurs en raison de la plus grande fragilité des fibres longues sensibles peu myélinisés (**Gourdi et al ., 2008**). Par ailleurs, des patients ayant un bon contrôle métabolique peuvent présenter une neuropathie invalidante précocement après le diagnostic du diabète. Cela suggère l'existence de facteurs indépendants de l'état d'hyperglycémie. Ces derniers pourraient être génétiques mais également liés à l'environnement et notamment nutritionnels (**Raccah, 2004**).

II. 4.2.2. 3. la néphropathie diabétique (ND)

La néphropathie diabétique est un problème majeur chez les patients diabétiques. Elle se définit par une atteinte glomérulaire spécifique. Ceci aboutit au développement d'une insuffisance rénale chronique avec réduction progressive de la clearance de la créatinine

jusqu'au stade ultime de l'insuffisance rénale terminale (Collart, 2003). La micro albuminurie est parfois observée dès l'adolescence chez les patients diabétiques de type 1. Sa prévalence chez les adolescents diabétiques de type 1 est estimée de 5 à 20 %. Elle est alors mesurée annuellement sur un recueil des urines nocturnes ou de 24 heures (Elyoubi, 2006). À l'inverse, diminuer l'hba1c de 1 % réduit le risque d'apparition ou de progression de la micro albuminurie d'un tiers (Grimaldi et al ., 2005).

II. 5.Prise en charge thérapeutique

II. 5. 1. L'objectif

L'objectif principal du traitement du diabète est de maintenir le taux sanguin de sucre dans les valeurs normales et de prévenir l'apparition de complications du diabète (œil, rein, pied, systèmes nerveux et cardio-vasculaire) (Le Collège de la Haute Autorité de santé, 2007) et de maintenir l'HbA1c à moins de 7,5 % (glycémie considérée comme bien équilibrée, à moduler par le spécialiste selon les patients et les situations particulières) en prenant en compte le risque hypoglycémique (Kessira et Inouri, 2010).

II. 5.2.Le suivi médicamenteux

II. 5.2.1.Insulinothérapie

L'administration d'insuline est absolument nécessaire puis que la production d'insuline endogène est définitivement arrêtée (Talbert et al ., 2009).

On distingue deux grands types d'insulines selon leur durée d'action.

- ❖ Les analogues rapides (produits dès 1997) : ils agissent plus rapidement que l'insuline humaine mais ils ont aussi une durée d'action plus courte. Ils sont généralement administrés avant les repas en vue d'éviter un pic hyperglycémique. On peut par exemple citer l'Humalog® (Lispro) ou la NovoRapid® (Aspart).
- ❖ Les analogues intermédiaires ou lents (mis au point en 2003) : ils vont agir moins rapidement mais auront une durée d'action régulière et prolongée dans le temps, qui peut aller jusqu'à 24h. On appelle couramment « basales » ces insulines qui s'injectent 1 à 2 fois par jour afin de stabiliser la glycémie tout au long de la journée. Parmi les intermédiaires il existe l'Umuline NPH® ou l'Insulatard®, tandis que, pour les lentes, on connaît la Lantus® (Glargine), l'Apidra® (Glulisine) et le Levemir® (Detemir). (Delpech Romain, 2015)

D'autre part, **Les insulines pré mixées** associent soit une insuline rapide et une insuline intermédiaire, soit un analogue rapide et un analogue rapide protaminé qui peut être nécessaires dans certains cas. Ces insulines peuvent être utilisées selon les besoins en une, deux ou trois injections quotidiennes (**Monnier et al ., 2014**).

Par la suite, d'autres voies d'administration ont été testées, comme la voie pulmonaire avec l'insuline inhalée ou encore la voie orale, mais sans grand succès.

II. 5.2.2. Les systèmes d'administration de l'insuline (pompes, flacons, stylos)

En diabétologie, différents dispositifs médicaux peuvent être utilisés pour injecter de l'insuline. A l'origine, il était surtout utilisé un flacon et une seringue mais avec les progrès réalisés pour améliorer la vie des patients, des systèmes moins contraignants ont été mis en place. De nos jours, on trouve ainsi majoritairement des stylos, contenant des cartouches pré-remplis d'insuline et pouvant être jetables ou réutilisables, et des pompes à insuline. (**Delpech ,2015**)

II. 5.2.3. Les Doses :

En général, moins de 1 U/kg de poids, auto-adaptation en fonction des glycémies (rétrospective \pm instantanée), de l'activité physique et de l'alimentation prévues.

Une méthode personnalisée dite « insulinothérapie fonctionnelle » est développée dans de nombreux centres. Elle vise à éduquer le patient diabétique pour qu'il puisse adapter son insulinothérapie à son mode de vie. Elle est fondée sur une étude analytique des raisonnements d'adaptation des doses d'insuline, distinguant :

- L'insuline pour vivre (basale).
- L'insuline pour manger (schématiquement fondée sur un ratio d'unités d'insuline par unité alimentaire de 10 g de glucides).
- L'insuline pour traiter (l'adaptation de l'insuline rapide pour corriger une hypo ou une hyperglycémie).
- L'insuline pour l'activité physique et autres situations de vie.

Cette méthode vise à conférer plus d'autonomie et à libérer le patient de certaines contraintes qui retentissent défavorablement sur la qualité de vie (**CEEDMM, 2011**).

II. 5.2.4. Les modes d'administration

Les voies intramusculaire et intraveineuse sont réservées aux situations d'urgence et sont Exclusivement utilisées pour les insulines rapides.

CHAPITRE II : DIABETE TYPE I

La voie sous cutanée est utilisée pour l'administration quotidienne des insulines lentes, Intermédiaires et/ou rapides. Les injections d'insuline peuvent être faites par les seringues en Recommandant l'usage des seringues à graduations visibles et à aiguilles fines (5 à 8 mm) et Indolores.

Les stylos injecteurs sont à privilégier et doivent être généralisés pour une meilleure adhésion Du patient et une plus grande efficacité du traitement. La pompe à insuline externe est une alternative thérapeutique à envisager dans certaines Situations en l'occurrence le diabète du petit enfant, les hypoglycémies sévères à répétition et non perçues, le diabète instable, certains cas de programmation de grossesse et certaines complications (neuropathie hyper algique.). Cette modalité thérapeutique nécessite la mise en place d'unités spécialisées dans la prise en charge de ces patients (CEEDMM, 2011) .

II. 5.3.Traitement non insulinique :

II. 5.3.1.Le Suivi biologique :

- ❖ HbA1c suivi systématique (4 fois par an).
- ❖ Glycémie veineuse à jeun (contrôle de l'auto surveillance glycémique, chez les patients en auto surveillance glycémique, une fois par an).
- ❖ bilan lipidique (CT, HDL-C, TG, calcul du LDL-C) une fois par an.
- ❖ micro albuminurie, une fois par an.
- ❖ créatininémie à jeun, une fois par an.
- ❖ calcul de la clairance de la créatinine (formule de Cockroft), une fois par an. (**guide médecin.2006**).
- ❖ Auto surveillance urinaire : La recherche de corps cétoniques dans les urines est essentielle dans les situations suivantes :

-) au cours d'un stress
-) au cours d'une infection intercurrente
-) si glycémie > 2,5 g/l
-) en cas de grossesse
-) en présence de symptômes évoquant une acidocétose diabétique

(Nausées, vomissements, douleurs abdominales) .La présence de corps cétoniques et d'une glycosurie abondante témoigne d'une cétose ou cétoacidose qui nécessite une prise en charge médicale urgente.

II. 5.3.2. Le suivi Diététique

II. 5.3.2.1. Objectifs

L'alimentation des enfants et adolescents diabétiques ne devrait pas se différencier sensiblement de celle des enfants et adolescents du même âge au métabolisme normal de même âge, de même sexe et ayant une même activité physique (**Mélanie et al ., 2016**).

II. 5.3.2.2. Apport énergétique

L'alimentation du diabétique de type 1 de poids normal doit être normo-calorique. Le besoin énergétique dépend de l'âge, du sexe, de l'indice de masse corporelle et de l'activité physique avec une répartition équilibrée des principaux nutriments en l'occurrence : glucides 55 %, lipides 30 % et protides 15 %.

L'apport calorique doit être réparti en trois principaux repas : petit déjeuner, déjeuner ; dîner et des collations (de nombre variable selon le schéma d'insulinothérapie proposé, l'âge et l'activité physique du patient.) (**LEFEVRE. H et all ., 1999**).

II. 5.3.2.3. Apport glucidique

Les glucides ont un rôle énergétique, et représentent 50 à 55% de l'apport énergétique Journalier soit (250 à 300 g par jour). (**NOUET .D et PROBERT.JJ., 2002**).

Les aliments glucidiques à index glycémique bas (inférieur à 50) ou moyen (compris entre 50 et 75) doivent être préférés par rapport aux aliments à index glycémique élevé dont la consommation sera limitée entre 5 % et 10 % de la ration calorique quotidienne.

II. 5.3.2.4. Apport lipidique

L'apport lipidique représente 60g par jour. Il est recommandé d'assurer une répartition Équilibrée des différents acides gras(**AG**) :

- J Acides gras saturés (**AGS**): 7 % (viandes rouges, charcuteries et lait et dérivés)
- J Acides gras mono-insaturés (**AGMI**) : 15 % (huiles d'olive, d'Argan, d'arachide et de colza)
- J Acides gras polyinsaturés (**AGPI**): 8 % (poissons, huiles végétales de tournesol, de pépin de Raisin, de maïs, de soja et de noix). (**Site internet**).

II. 5.3.2.5. Apport protidique

Un apport protidique quotidien suffisant est nécessaire pour assurer une croissance Normale chez l'enfant. Les apports protéiques recommandés sont de 0,8 à 1g /Kg /j au-delà de l'âge de 1 an. La ration protidique doit être répartie en 25 % de protéines d'origine animale

(viandes, poissons, produits laitiers) et 75 % d'origine végétale (céréales et légumineuses). (BUYSSCHAERT. M, 2006).

II. 5.3.2.6. Apport en fibres alimentaires

L'apport quotidien conseillé en fibres alimentaires est de 0.5g / kg chez l'enfant et de 25 à 30 g chez l'adulte. Les principales sources alimentaires sont les céréales complètes, les Légumineuses, les légumes et les fruits frais.

II. 5.3.2.7. Autres apports : minéraux et vitamines

Ces différents apports sont largement couverts par une alimentation, équilibrée et Diversifiée. L'existence d'une hypertension artérielle et/ou d'une insuffisance rénale Chronique impose la réduction des apports sodé (< 2400 mg /24 h), potassique et protidique. Les sucres à absorption rapide (sucre de table, sucreries, pâtisseries, limonades,...) sont en principe interdits sauf dans deux circonstances : hypoglycémies et en cas d'activité physique intense (Kessira et Inouri ., 2010).

II. 5.3.3. L'activité Physique :

L'activité physique joue un rôle primordial pour favoriser la santé et prévenir les maladies. Pour la personne diabétique, l'activité physique pratiquée régulièrement est un élément essentiel au contrôle du diabète. Ont de plus une action bénéfique sur l'ensemble des paramètres du syndrome d'insulinorésistance en particulier ses conséquences une diminution des risques de maladies cardiovasculaires; (hypertension artérielle) et métaboliques (abaissement des triglycérides, augmentation du HDL2 cholestérol). (Agence de la santé et des services sociaux de Montréal, 2010)

Cependant certaines précautions sont à prendre :

- ❖ Certains sports sont ainsi à éviter : plongée sous marine, alpinisme.
- ❖ L'activité physique doit être régulière et non épisodique.
- ❖ Avant d'entamer une quelconque activité physique, l'enfant doit être bien équilibré.
- ❖ Il faut prévenir les accidents d'hypoglycémie pouvant survenir pendant ou après le sport en diminuant les doses d'insulines et en absorbant des aliments sucrés.
- ❖ Il faut éviter d'injecter l'insuline dans un muscle qui sera sollicité pendant le sport, car l'insuline sera plus rapidement absorbée (Talbert M, 2009)
- ❖ **Les durées**
 -) Pour le jogging=30minutes
 -) Pour le vélo=1heure

-) Pour la marche=2heures
-) Au moins tous les deux jours (**Kessira. Y et Inouri. Y., 2010**).

II. 5.3.4. Éducation thérapeutique et modification du mode de vie

L'éducation thérapeutique comporte l'apprentissage et l'évaluation des connaissances de diabétique et de son entourage proche : intelligibilité de soi et de sa maladie, maîtrise des gestes techniques d'auto surveillance et d'auto traitement, compétence d'autodiagnostic, d'autogestion d'une crise, d'auto adaptation de son cadre et de son mode de vie à sa maladie, d'auto adaptation à une modification des conditions de vie, à l'évolution des thérapeutiques, résultats des dépistages des complications, planification des prochains dépistages.

La reconnaissance des signes précoces d'hypoglycémie et d'acidocétose, est une partie essentielle du programme d'éducation (**guide médecin, 2006**)

Utilité des associations de patients (AFD : Association française des diabétiques, AJD : Aide aux jeunes diabétiques) pour le soutien psychologique et comme sources d'information, d'activités de groupe, de défense des intérêts communs auprès des pouvoirs publics, des compagnies d'assurances. (**Kessira. Y et Inouri. Y., 2010**).

II. 5.3.5. La prise en charge psychologique

Le diabète est une maladie chronique qui impose des contraintes tout au long de la vie, au patient comme à ses proches. Pour un meilleur suivi du traitement et un meilleur contrôle de la glycémie à long terme, il est essentiel qu'un soutien psychologique soit assuré lorsque le besoin s'en fait sentir. Pouvoir parler de ses difficultés ou de son sentiment de ras-le-bol contribue à réduire le stress (qui semble avoir des effets négatifs sur le contrôle de la glycémie). (**Guide de la Haute Autorité de santé, 2007**).

Chapitre 3

*« Matériel et
méthode »*

III.1. L'objectif

Notre étude vise à faire une approche descriptive sur des enfants et des adolescents diabétiques Et de déterminer quelques paramètres biochimiques chez des enfants et des adolescents diabétiques et sont comparés à ceux des enfants et adolescents témoins sans aucune pathologie à travers une étude épidémiologique au service des pédiatries de l'Eph de ras el ma et l'Eph de Télagh au niveau de la willaya de Sidi Bel Abbes.

III.2.Nature et période de l'étude

La présente étude documentaire a adopté une approche descriptive et analytique des questionnaires des enfants et des adolescents diabétiques L'analyse clinique rétrospective a été réalisée lors des journées de dépistage de diabète au sein de la population de la willaya de sidi bel Abbes. Cette étude s'est déroulée sur une période de 2 mois (du février à mai 2017).

III.3. Cadre de l'étude

Le service de pédiatrie et le laboratoire central de l'établissement public hospitalier de « ras el ma » et Les établissements publics hospitaliers de « Telagh » ont servi de cadre à la présente étude. Lors des journées de dépistage de diabète au sein de la population de la willaya de sidi bel abbes.

III.4.Echantillonnage et collecte des données :

Notre investigation à porté sur un échantillon de 68 sujets parmi eux on trouve 34 sont atteints de DT1 âgée de 0 a 18 , Parmi ces sujets, nous avons compté 14 garçon et 20 fille et résidants a la willaya de sidi bel abbes ou hors willaya répartis au hasard, les enquêtes sont réalisées en 2017 au niveau du les services de pédiatries de l'EPH de ras el ma .EPH de Telagh Les informations et les renseignements cliniques et biologiques ont été obtenus grâce à un interrogatoire sous forme de questionnaire préalablement établi (Annexe).

Pour chaque sujet ont été notés : son identification, son âge, sa connaissance du diabète, son ancienneté connue dans le diabète, son poids, sa taille, , le niveau d'instruction ses antécédents familiaux par rapport au diabète, ses types l'allaitement (maternel, artificiel ou mixte) et les taux respectifs de la glycémie, du cholestérol (total, HDL, LDL) ,et des triglycérides, urée, la créatinine, TGO,TGP, Leurs habitudes de vie et même leurs habitudes alimentaires et mode de contrôle de glycémie.

III.5. Statut anthropométrique :

Lors de la consultation, chez les patients étudiés, nous avons effectué ;

- ❖ Des mesures du poids corporel en kilogramme, la taille en mètre.
- ❖ Calculer de l'indice de la masse corporelle (IMC ou BMI, body mass index) estime le degré d'obésité et permet d'évalué les risques de morbidité qui lui sont associés.

$$\text{IMC} = \text{Poids (Kg)} / \text{Taille}^2(\text{m}).$$

III.6. Critères diagnostiques :

Le diagnostic a été effectué selon les critères de l'American Diabètes Association (ADA, 1997). Les recommandations en matière de diagnostic, dépistage et classification du diabète, approuvées par le NIH et par l'OMS ont été retenues, à savoir, existence d'un insulino-dépendant clairement Etabli avec :

- ✓ glycémie inférieure ou égale à 1.26g/l pour les personnes non diabétique ou bien témoins.
- ✓ glycémie supérieure ou égale à 2g/l pour les personnes diabétiques.
- ✓ glycémie-Nécessité d'une insulinothérapie permanente sous peine de développement d'une acidocétose immédiate. Sont inclus dans ce travail les enfants entre 0 et 18 ans.

III.7.3. Questionnaire individuel (Annexe) :

La collecte des données a été réalisée à partir questionnaires selon l'ordre indiqué dans la fiche d'enquête (ANNEXE). Un questionnaire a été développé, évalué et testé par des études antérieures. Il a été administré de manière standardisée aux enfants et adolescents témoins et diabétiques. Les informations recueillies par le questionnaire de base comprenaient:

- L'âge, le poids, la taille, IMC : [Poids (Kg) / Taille²(m)].
- le sexe.
- Lieu de résidence, Niveau d'instruction.
- Prédisposition de diabète familiaux, l'ancienneté de diabète.
- Les antécédents familiaux.
- Le type l'allaitement (maternel, artificiel ou mixte).
- les paramètres biochimiques le mode de contrôle de glycémie.
- Habitude de vie et les habitudes alimentaires.

Pour les différentes mesures sera doté les dossiers des patients diabétiques, les parents des enfants diabétiques Les médecins et infirmières participant à l'étude seront indemnisés et sensibilisés les patients diabétiques et des mesures stimulants seront mises en place pour encourager à participer.

III.8.Contexte biologique

III.8.1.Méthode de dosage des Paramètres biochimiques et biologiques

A. Paramètres biochimique sanguin

❖ Prélèvement du sang

La prise du sang est effectuée sur un sujet à jeun. On pose un garrot autour de l'avant-bras pour faire saillir la veine, puis, on nettoie la peau avec un coton imbibé d'alcool avant de piquer à l'aide d'une seringue stérile. Le sang prélevé est mis, soit dans des tubes secs, soit recueilli sur héparine (ou sur EDTA) et laissé à température du laboratoire jusqu'à la formation d'un caillot. Après décollement, le sang coagulé est centrifugé à 4000tr / min pendant 20 minutes. Le sérum est ensuite récupéré pour les différents dosages.

❖ Prélèvement d'urine

Les premières gouttes d'urine de matin sont prélevées dans un flacon stérile ou dans un tube à essai stérile. Les tubes et les flacons de prélèvement portent des étiquettes indiquant le numéro du patient.

❖ la préparation des échantillons:

La concentration plasmatique de la glycémie, cholestérol total, le triglycéride, urée, la créatinine, et le bilan hépatique (TGO, TGP) ont été déterminées à partir d'échantillon sanguin de l'individu. Ces différents paramètres biologiques ont été mesurés on utilisant les techniques enzymatiques sur robot analyseur.

III.8.1.1. Statut de la glycorégulation

❖ Dosage du glucose

Le dosage s'effectue pour quantifier le glucose dans le sérum humain. Pour la réalisation du dosage, une prise de sang veineux du patient doit être faite à jeun. Le sang est prélevé sur l'anticoagulant (fluorure-héparine ou l'héparine-iodacétate). Il est conseillé d'éviter de traiter les échantillons hémolysés ou contaminés. Principe Le glucose est dosé selon la technique de TRINDER (1969). Ce dosage est spectrophotonique, basé sur la loi de Beer et Lambert. En présence de glucose oxydase (GOD), le glucose en solution aqueuse est

CHAPITRE III : MATERIELS ET METHODES

oxydé par le dioxygène dissout, en acide gluconique avec formation de peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase et de phénol, oxyde un chromogène (le 4- amino-antipyrine) incolore en couleur rouge à structure quinonéimine. La coloration obtenue est proportionnelle à la concentration en glucose présente dans l'échantillon. (Neeley, 1972).

❖ Mode opératoire

Longueur d'onde : 505nm (492-550)

Température : 37°C (20-25°C)

Cuve : 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif de travail	----	----	1000 µl
Eau distillée	10 µl	----	----
Etalon	----	10 µl	----
Echantillon	----	----	10 µl

❖ Dosage de L'hémoglobine glyquée (HbA1c)

Le dosage de l'HbA1c sur les analyseurs COBAS INTEGRA utilise des anticorps monoclonaux fixés à des particules de latex. Les anticorps se lient à la partie N-terminale de la chaîne de l'HbA1c (Wolf et al., 1984).

Glycopeptides + (latex + anticorps) \longrightarrow Glycopeptides liés

Les anticorps encore libres sont agglutinés à l'aide d'un polymère synthétique présentant plusieurs répliques de la partie N-terminale de la chaîne de l'HbA1c. La variation de la turbidité est inversement proportionnelle à la quantité de glycoprotéines liées et est mesurée par turbidimétrie à 552 nm (Wolf et al., 1984).

(Latex + anticorps) + agglutinateur \longrightarrow (latex + anticorps agglutinés)

Un polypeptide synthétique comprenant la partie N-terminale de l'HbA1c est utilisé pour la calibration. Intervalle de référence : HbA1c selon IFCC : (3,00 – 5,00) (%).

III.8.1.2. Statut lipidique

❖ Dosage du cholestérol total

Le principe du dosage du cholestérol total (estérifié + libre) est également enzymatique, la technique est décrite par SCHETTLER(1975). Les esters de cholestérol sont hydrolysés enzymatiquement par le cholestérol estérase qui les décompose en cholestérol et en acides gras libres. Le cholestérol libre produit et celui préexistant est oxydé par une enzyme cholestérol oxydase en 4 cholesterone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge. (Janssens, 2006).

❖ Mode opératoire

Longueur d'onde :.....505 nm (500 - 550)

Température :.....37°C

Cuve :.....1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif de travail	----	----	1000 µl
Eau distillée	10 µl	----	----
Etalon	----	10 µl	----
Echantillon	----	----	10 µl

❖ Dosage du triglycéride

Le dosage des triglycérides est réalisé par une méthode enzymatique colorimétrique décrite par Young et Pestaner (1975). Les triglycérides sont hydrolysés rapidement et complètement en glycérol et acides gras à une lipoprotéine- Lipase de microorganisme. Le glycérol formé est ensuite transformé en glycérol-3- phosphate, puis oxydé en Dihydroxyacétone- phosphate avec formation d'eau oxygénée. En présence de peroxydase,

CHAPITRE III : MATERIELS ET METHODES

l'eau oxygénée formée réagit avec L' amino -4-antipyrine et le chloro-4-phénol avec 50 formation d'un dérivé coloré rose. (Wahlefeld et Bergmeyer ., 1974).

❖ Mode opératoire

Longueur d'onde.....505 nm (490-55

Température..... 37°C

Cuve 1cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif de travail	----	----	1000 µl
Eau distillée	10 µl	----	----
Etalon	----	10 µl	----
Echantillon	----	----	10 L

III.8.1. 3.Bilan rénale :

❖ dosage de l'urée :

L'urée plasmatique est dosée par une méthode colorimétrique basée sur l'utilisation du diacétyl monooxine et des ions Fe³⁺. En présence d'ions Fe³⁺ et d'un réducteur, l'urée réagit avec le diacétyl monooxine pour donner un complexe coloré en rose. La coloration obtenue est proportionnelle à la quantité d'urée présente dans l'échantillon. La lecture se fait à une longueur d'onde de 525 nm. (Young, 1990 ; Sampson et al., 1980).

❖ Dosage du Créatinine

Méthode cinétique colorimétrique sans déproteïnisation. La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré en jaune orange avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine. (Henry, 1984).

❖ Mode opératoire

Longueur d'onde :420 nm (490 - 510)

CHAPITRE III : MATERIELS ET METHODES

Température :25 - 30 ou 37 °C

Cuve :1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée

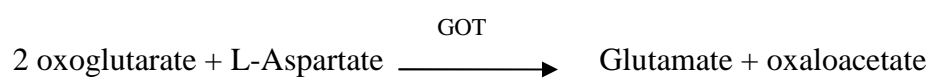
	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif de travail	----	----	1000 µl
Eau distillée	10 µl	----	----
Etalon	----	10 µl	----
Echantillon	----	----	100µl

III.8.1.4. Bilan hépatique

❖ Dosage de transaminase (TGO)

Principe :

Détermination cinétique de l'activité aspartate aminotransférase. La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif. Le schéma réactionnel est le suivant :



GOT : Transaminase Glutanique oxaloacétique.

MDH : Malate Dehydrogenase.

Le taux de diminution de la concentration en NADH est directement proportionnel à l'activité aspartate amino transferase dans l'échantillon. (Bergmeyer et Wahlefeld., 1978), (Bergmeyer et Horder., 1980).

❖ Mode opératoire :

	Blanc	Etalon	Echantillon
--	-------	--------	-------------

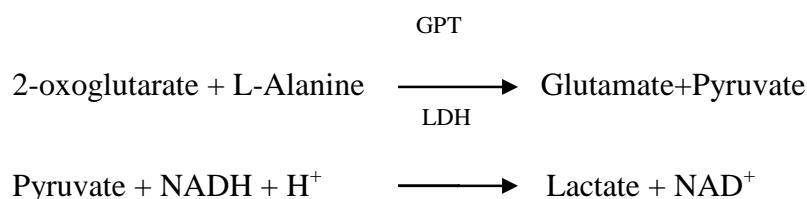
CHAPITRE III : MATERIELS ET METHODES

Réactif de travail	----	----	1000 µl
Eau distillée	10 µl	----	----
Etalon	----	10 µl	----
Echantillon	----	----	100 µl

❖ Dosage de transaminase (TGP)

Principe :

Détermination cinétique de l'activité Alanine amino transférase La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif. Le schéma réactionnel est le suivant :



GPT : Transaminase Glutanique pyruvique

LDH : Lactate Dehydrogenase

Le taux de diminution de la concentration en NADH est directement proportionnel à l'activité alanine transferase dans l'échantillon. (**Bergmeyer et Wahlefeld ., 1978**) ; (**Bergmeyer et Horder ., 1980**).

❖ Mode opératoire :

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif de travail	----	----	1000 µl
Eau distillée	10 µl	----	----
Etalon	----	10 µl	----
Echantillon	----	----	100 µl

III.9. Analyses statistiques :

Les résultats sont présentés en valeur absolues et en pourcentage pour les variables

CHAPITRE III : MATERIELS ET METHODES

Qualitatives et par moyennes +/- écart types pour les variables quantitatives. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre témoins et diabétiques est réalisée par le test « t » de Student pour les différents paramètres. Les différences sont considérées significatives à * $P < 0,05$ et hautement significatives à ** $P < 0,001$. Tous les calculs sont réalisés grâce à un logiciel STATISTICA, version 4.1.

Chapitre 4

*« Résultats et
interprétation »*

Chapitre IV: résultats et interprétation

IV. L'aspect épidémiologique et anthropométrique

IV.1. Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon l'âge (tableau 3 en annexe)

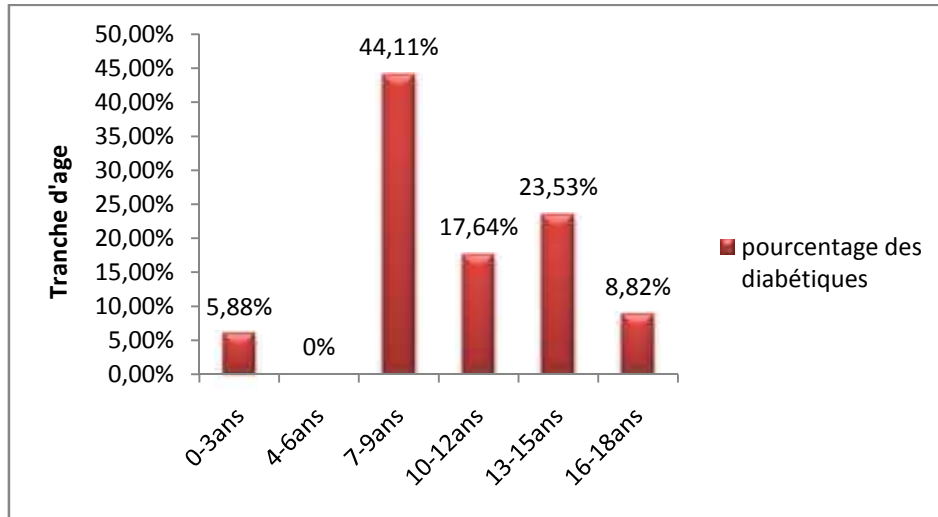


Figure 5 : répartition des patients diabétiques selon la tranche d'âge

-L'âge de notre population diabétique étudié se situe entre 0 à 18 ans

-Le 44,11% des enfants diabétiques sont âgés de 7 à 9 ans.

IV.2. Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon le sexe (tableau 4 en annexe)

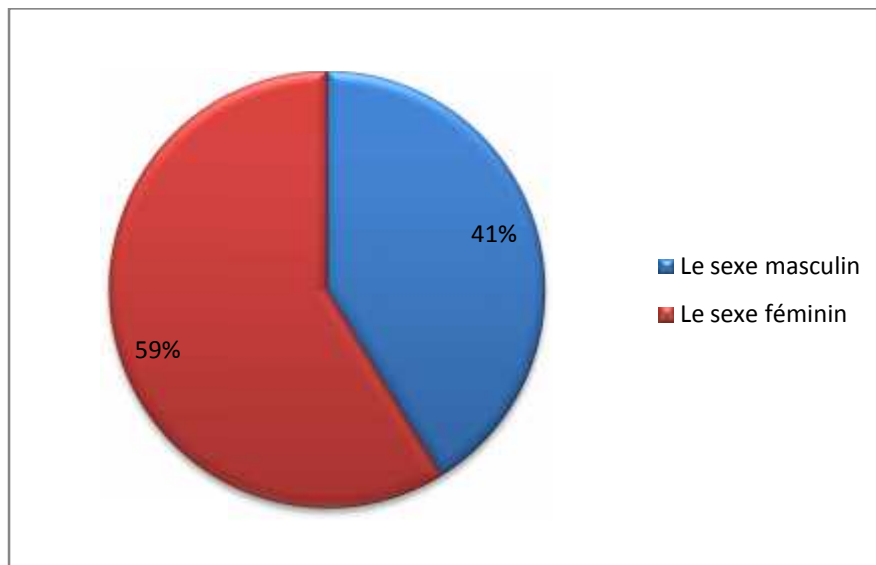


Figure 6 : répartition des patients diabétiques selon le sexe

- Dans notre étude, on remarque que le sexe féminin est plus élevé avec un pourcentage de (58,82%) par rapport au sexe masculin (41,18%).

CHAPITRE IV : RESULTATS ET INTERPRETATION

IV.3.Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon lieu de résidence (tableau 5 en annexe) :

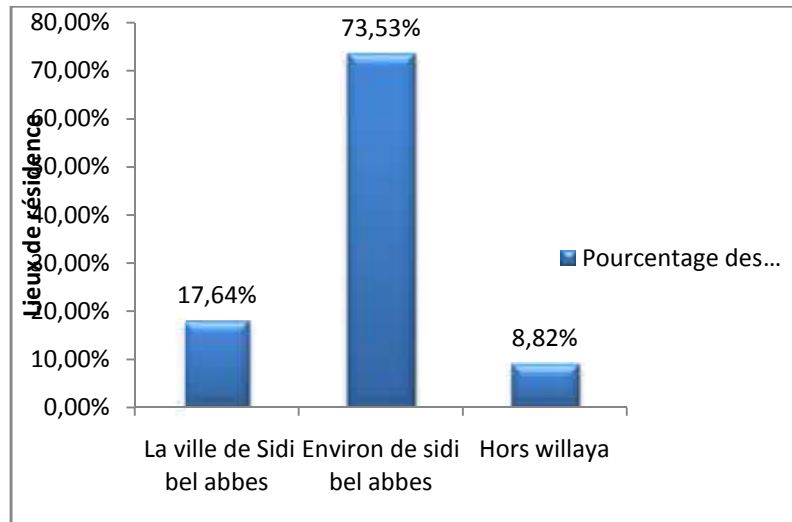


Figure 7 : répartition des patients diabétiques selon le lieu de résidence

Le Figure 7 fait rappel de la répartition des diabétiques selon le lieu de résidence on observe que 73.53% de la population questionnée résident dans les environs de la willaya sidi bel Abbès.

IV.4. Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon le niveau d'instruction (tableau 6 en annexe) :

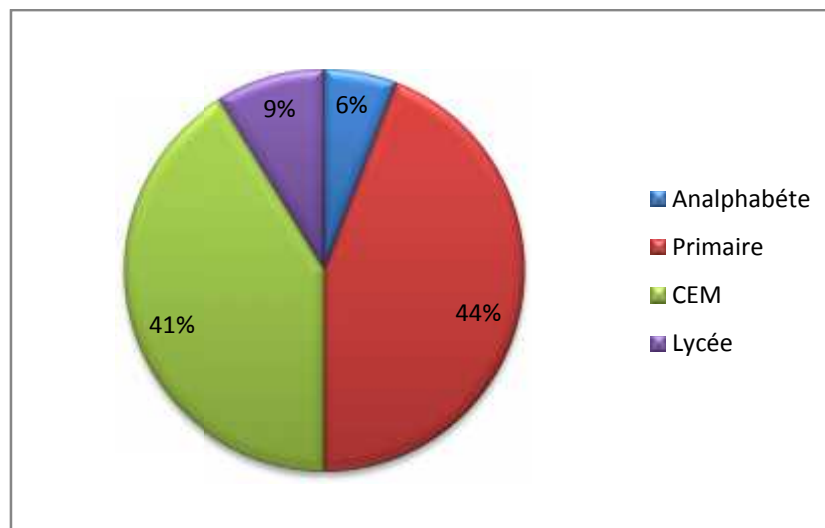


Figure8 : répartition des patients diabétiques selon le niveau d'instruction

La Figure 8 représente la répartition de la population d'étude selon le niveau d'instruction (analphabète, primaire, secondaire, et universitaire); on note que des diabétiques ont un niveau d'instruction primaire et CEM plus élevé que les autres individus avec pourcentage de 44,11% et 41,17% respectivement.

CHAPITRE IV : RESULTATS ET INTERPRETATION

IV.5. Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon La mesure d'IMC (tableau 7 en annexe) :

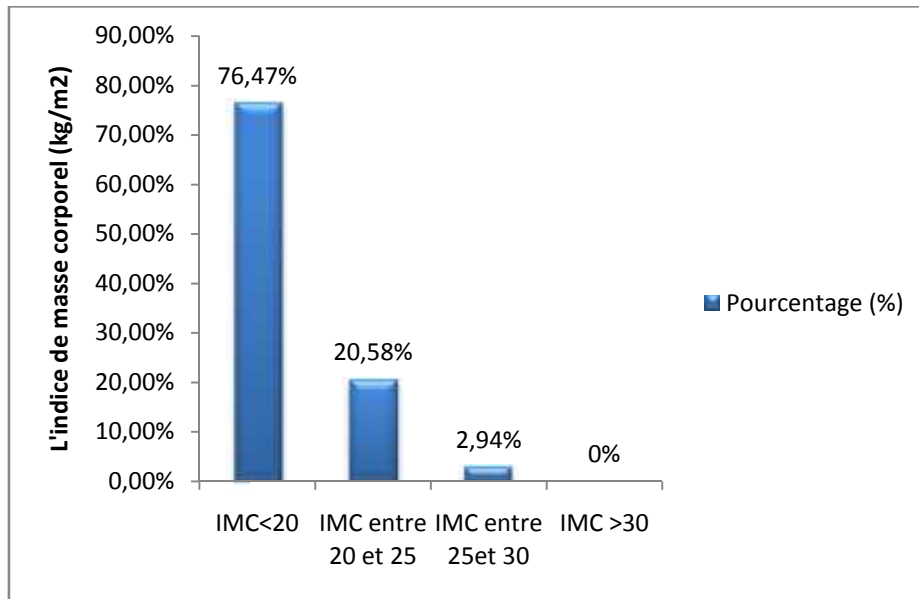


Figure 9 : La répartition de la population d'étude selon l'indice de masse Corporel (IMC)

-(76.47%) des patients ont un IMC < 20 et (20,58%) des patients ont un IMC entre 20 et 30

-(2,94%) des Sujets diabétiques ont une surcharge pondérale et la majorité des patients ne sont pas obèse avec un pourcentage (00%)

IV.6. Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon le type d'allaitement (tableau 8 en annexe)

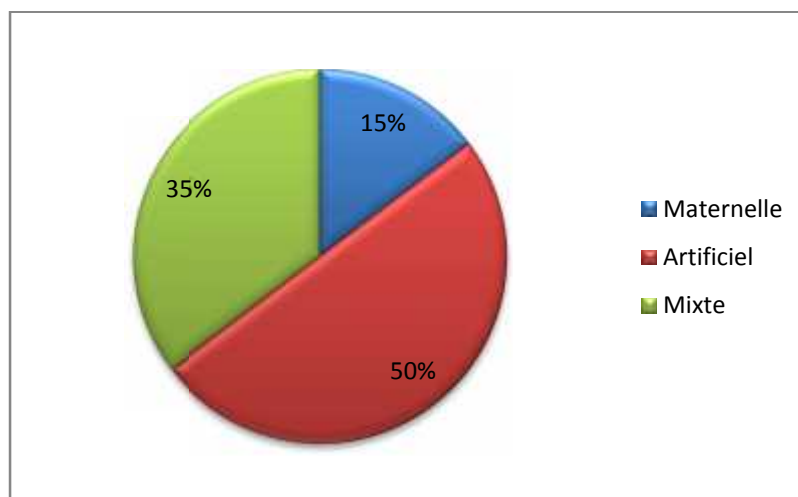


Figure 10 : répartition des patients selon le type d'allaitement.

- La majorité des enfants et adolescents diabétiques étudiés sont allaités par le lait artificiel (50%) alors que l'allaitement maternel a le plus faible pourcentage 14,17%

CHAPITRE IV : RESULTATS ET INTERPRETATION

IV.7 Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon la Prédiposition de diabète familiaux (tableau 9 en annexe) :

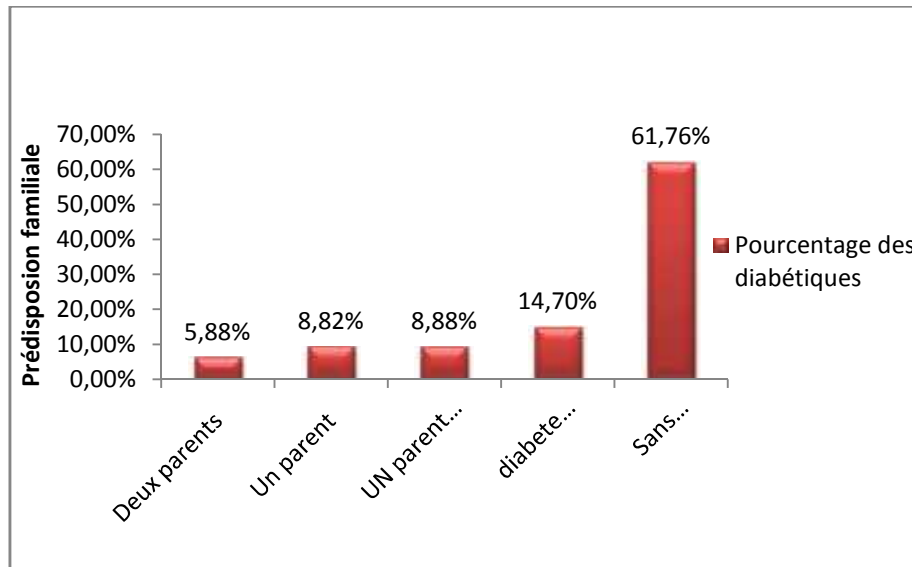


Figure 11: répartition des patients diabétiques selon la prédiposition au diabète.

- Selon le Figure 11 on note que la prédiposition au diabète familiale est de l'ordre de 38,22%.

IV.8 Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon les antécédents familiaux (tableau 10 en annexe) :

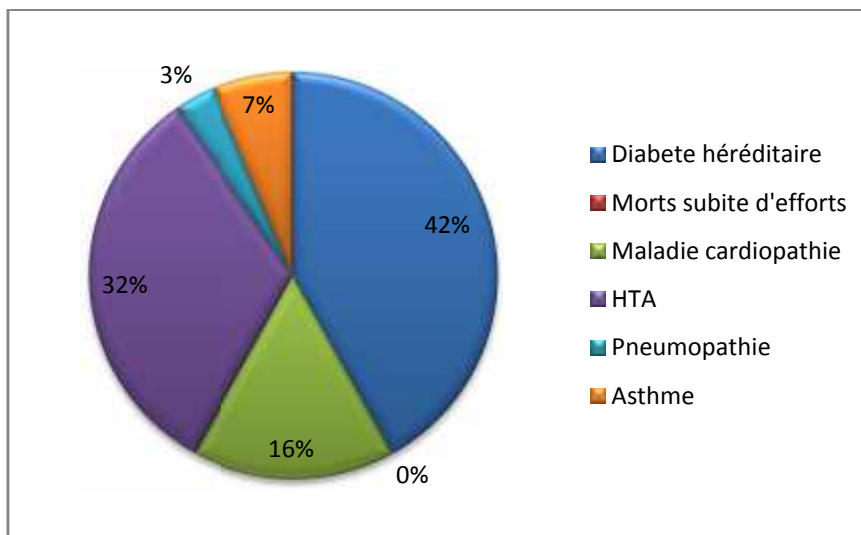


Figure 12 : répartition des patients diabétiques selon les antécédents familiaux

- Le risque de développer le diabète augmente avec l'association du diabète héréditaire avec un pourcentage de 38,23% et hyper tension artérielle avec un taux de 29,41% et les maladies cardiovasculaires avec un pourcentage de 14,71%.

CHAPITRE IV : RESULTATS ET INTERPRETATION

IV.9. Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon L'activité physique (tableau 11 en annexe):

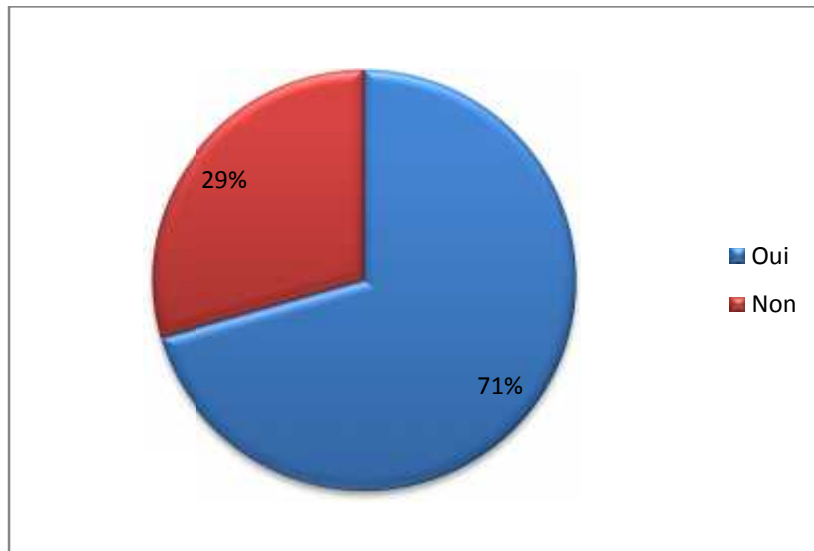


Figure 13 : répartition des patients diabétiques selon L'activité physique

- On remarque que 70,59% des personnes diabétique utilise la marche comme une activité physique et 29,41% sont inactifs.

IV.10. Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon l'ancienneté du diabète (tableau 12 en annexe) :

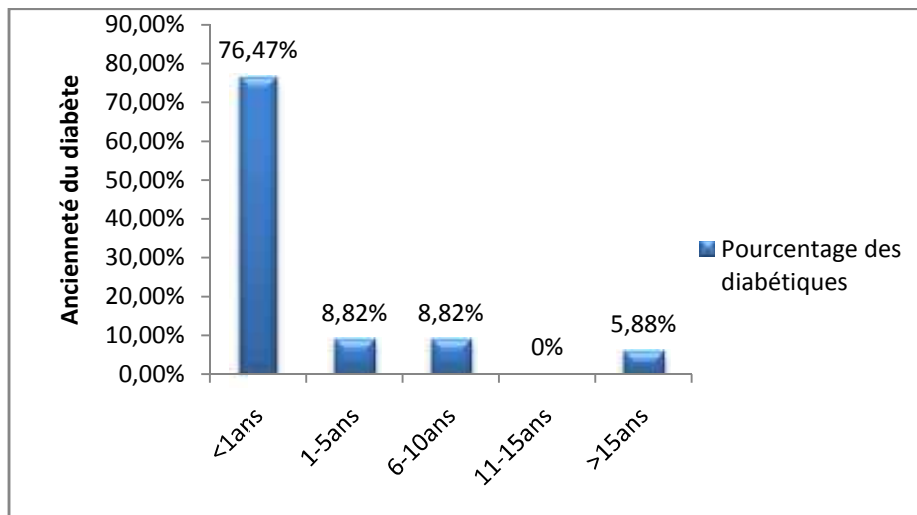


Figure 14 : répartition des patients diabétiques selon le début de diabète

- La majorité de notre population étudié (76,47%) ont découvert le diabète une année après la naissance

CHAPITRE IV : RESULTATS ET INTERPRETATION

IV.11. Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon Le contrôle de glycémie (tableau 13 en annexe) :

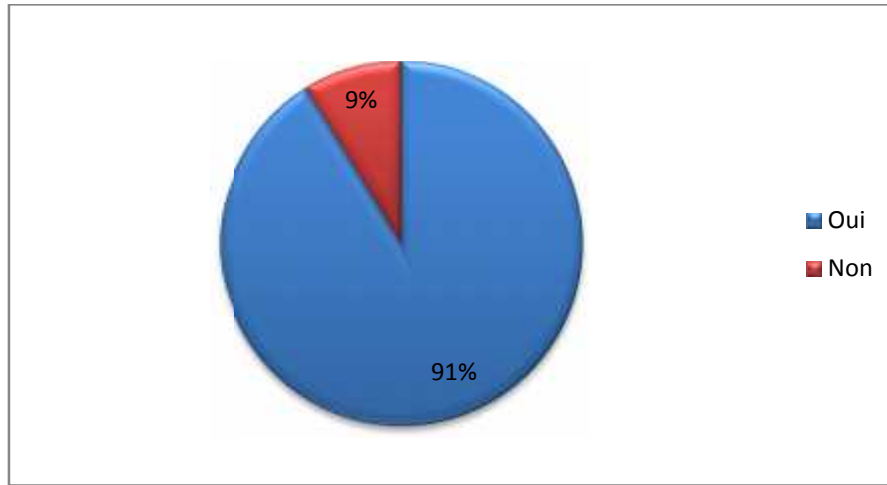


Figure 15 : répartition des patients diabétiques selon le contrôle de glycémie

- Le Figure15 donne une répartition des patients selon le contrôle glycémique, on note que 91,8% des diabétiques font leur contrôle glycémique.

IV.12. Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon les habitudes alimentaires (tableau 14 en annexe):

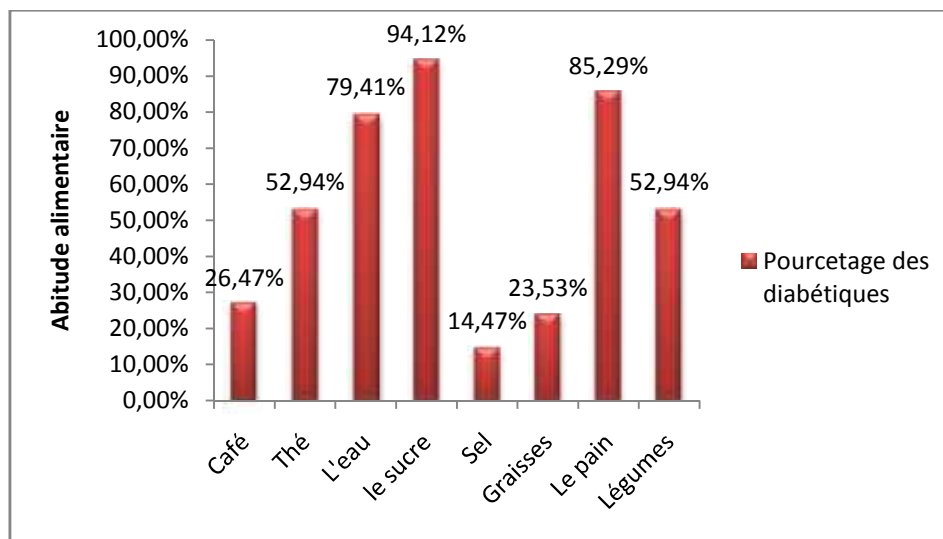


Figure 16 : répartition des patients diabétiques selon les habitudes alimentaires

Dans notre échantillon, 94,12% des diabétiques ont alimentation riche en produit sucré et en féculent (85,29%) avec un rapport d'eau satisfaisant de (79,41%) mais seulement (52,94%) riche en fibre.

IV.13. Répartition des enfants et adolescents Diabétiques selon les paramètres biochimique :

IV.13. 1. Teneurs plasmatiques en glucose et en en HbA1C chez les patients diabétiques comparés aux témoins (Tableau 15 en annexes) :

Les teneurs plasmatiques en glucose et en en HbA1C sont augmentées significativement chez les enfants diabétiques comparées aux valeurs obtenues chez les témoins.

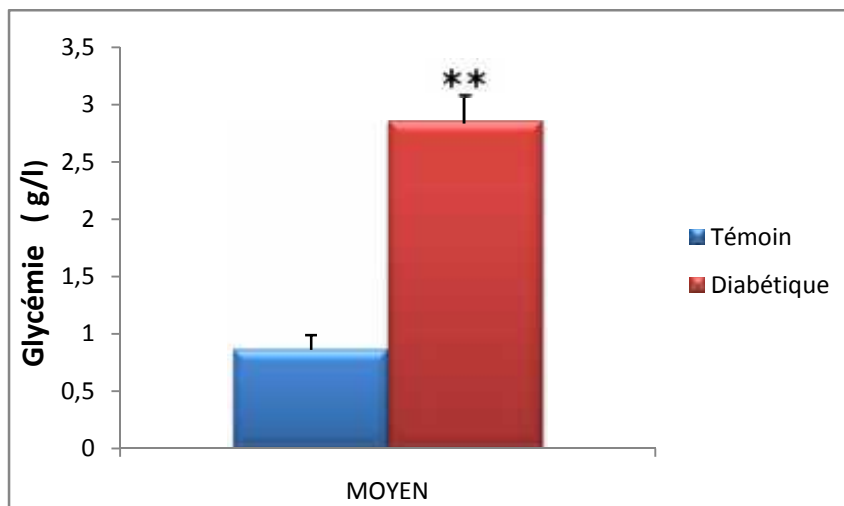
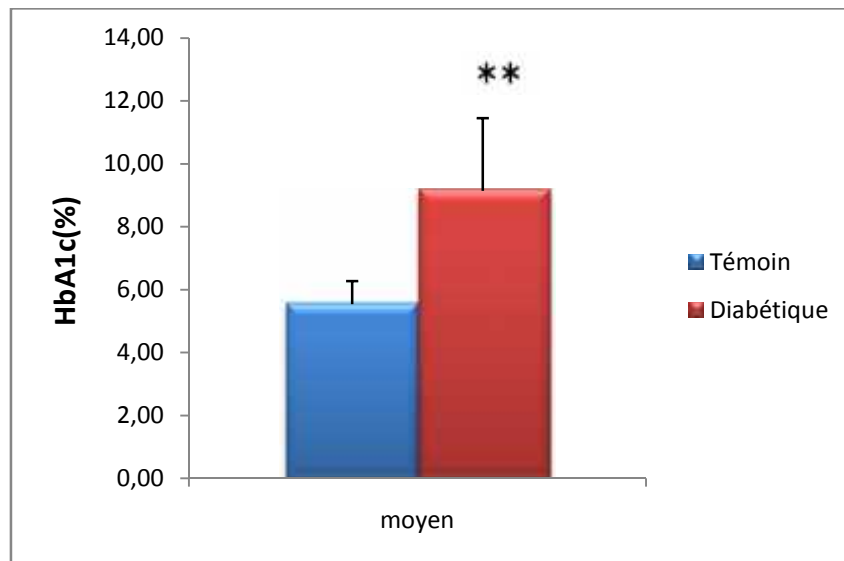


Figure 17 : teneur plasmatiques en glucose et HbA1c chez les patients diabétiques comparés aux témoins. Chaque valeur représente la moyenne \pm Écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes est effectuée par le test « t » de student : Groupe diabète comparé au groupe témoin: * $P < 0,05$. ** $P < 0,01$.

CHAPITRE IV : RESULTATS ET INTERPRETATION

IV.13.2. Teneurs plasmatiques en Cholestérol et Triglycérides chez les patients diabétiques comparés aux témoins (Tableau 15 en annexes) :

Aucune différence significative au niveau des teneurs en cholestérol et triglycérides n'a été marquée chez les enfants diabétiques comparés à leurs témoins respectifs.

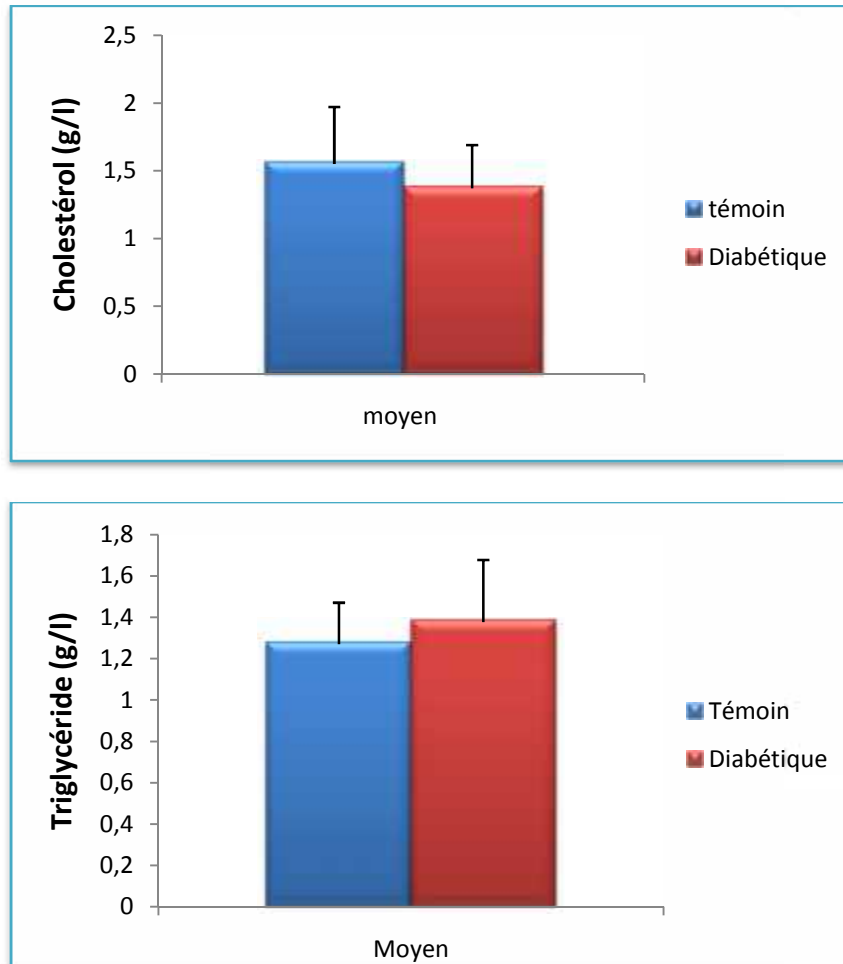


Figure 18 : teneur plasmatiques en Cholestérol et triglycérides chez les patients diabétiques comparées aux témoins. Chaque valeur représente la moyenne \pm Écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes est effectuée par le test « t » de student : Groupe diabète comparé au groupe témoin: * $P < 0,05$. ** $P < 0,01$.

CHAPITRE IV : RESULTATS ET INTERPRETATION

IV.13.3. Teneurs plasmatiques en Urée et créatinine chez les patients diabétique comparés aux témoins (Tableau 15 en annexes) :

On remarque une légère augmentation significative des teneurs en créatinine chez les diabétiques comparé aux témoins par contre aucune différence significative n'est observé au niveau des teneurs en urée

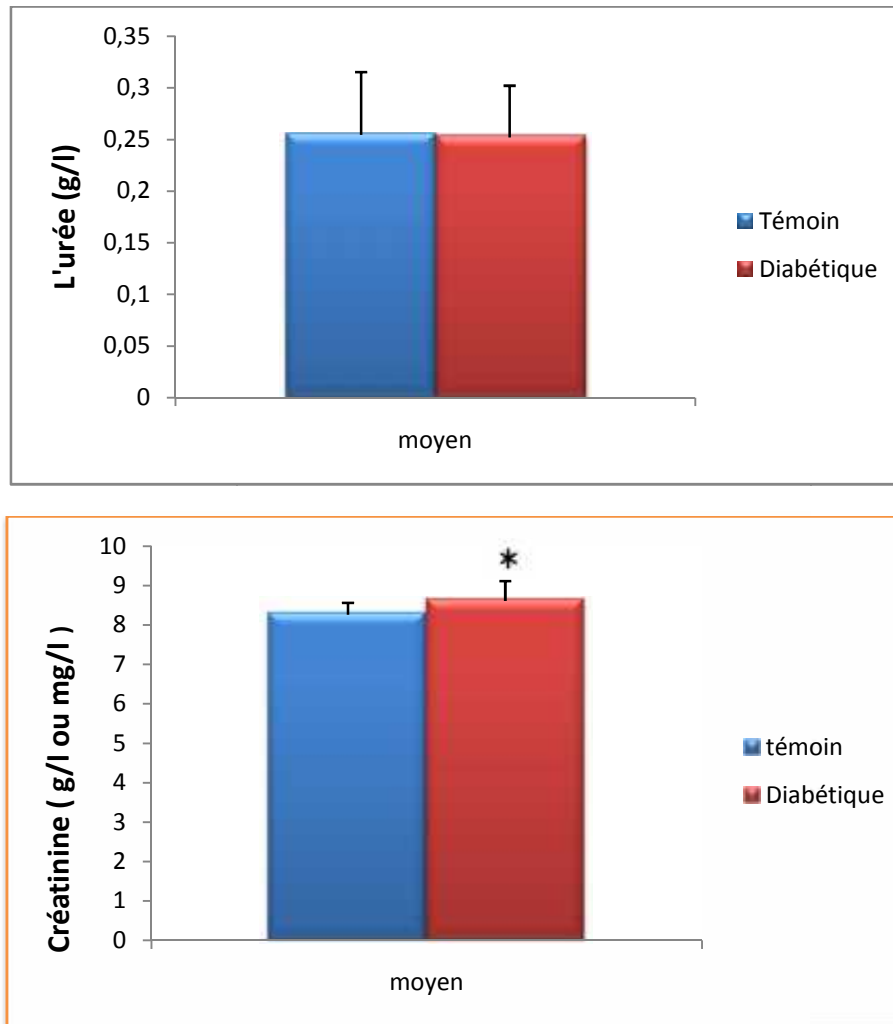


Figure 19: teneur plasmatiques en Urée et créatinine chez les patients diabétiques comparées aux témoins. Chaque valeur représente la moyenne \pm Écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes est effectuée par le test « t » de student : Groupe diabète comparé au groupe témoin: * P<0,05. ** P<0,01.

CHAPITRE IV : RESULTATS ET INTERPRETATION

IV.13.4. Teneurs plasmatiques en TGO et TGP chez les patients diabétiques comparés aux témoins (Tableau 15 en annexes) :

On observe une légère augmentation significative des teneurs en TGO et TGP chez les diabétiques comparé aux témoins.

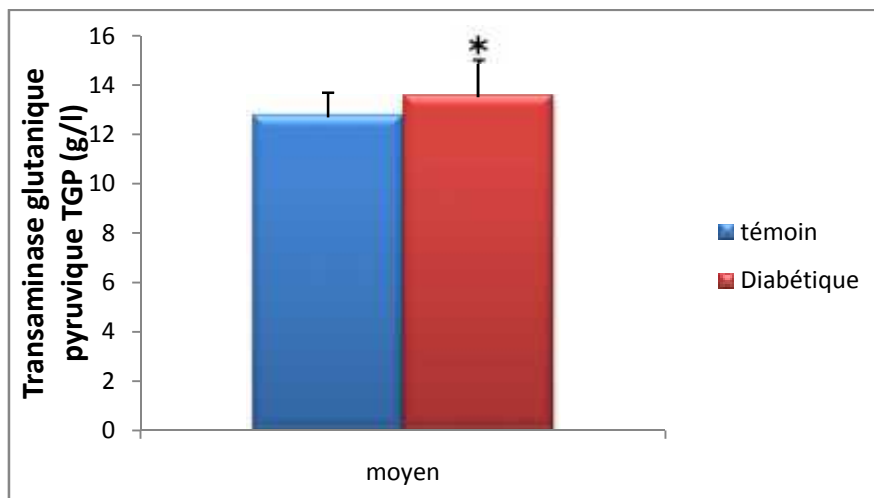
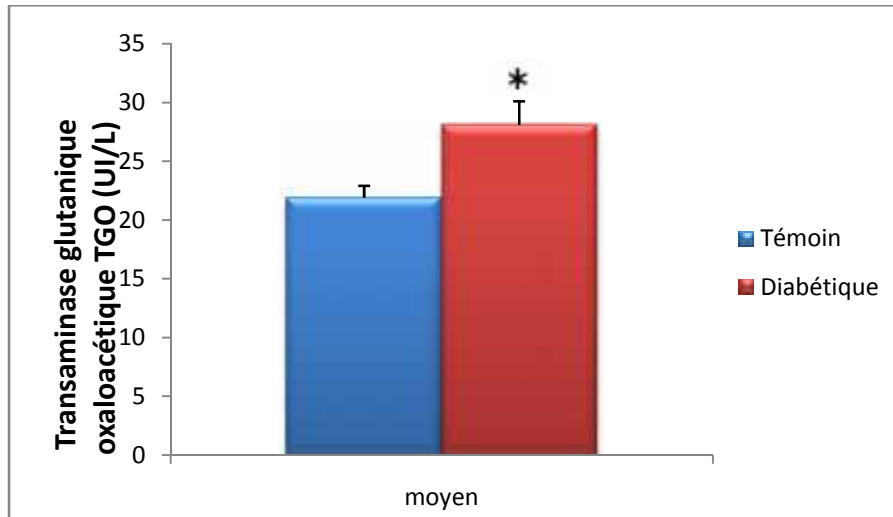


Figure20 : teneur plasmatiques en TGO et TGP chez les patients diabétiques comparés aux témoins. Chaque valeur représente la moyenne \pm Écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes est effectuée par le test « t » de student : Groupe diabète comparé au groupe témoin: * $P < 0,05$. ** $P < 0,01$.

Chapitre 5

« *Discussion* »

Discussion :

Notre étude vise à déterminer quelques paramètres biochimiques chez des enfants et des adolescents diabétiques et sont comparés à ceux des enfants et adolescents témoins sans aucune pathologie à travers une étude épidémiologique et descriptive pour permettre la compréhension mieux de la physiopathologie du diabète en basant sur les facteurs d'anthropométriques et physiopathologique ainsi que les complications engendrées. Ceci s'est réalisé sur la base d'un questionnaire. En ce qui concerne les facteurs anthropométrique :

Dans notre étude le risque de développer le diabète type I selon l'âge, augmente surtout pendant le stade enfant, Les taux d'incidence du diabète type I dans les classes d'âge de nos patients à l'intervalle 0 et 18 ans ne différaient pas entre les sexes. En revanche, les enfants des classes d'âge 7-9 ans et 13-15 ans avec respectivement un pourcentage de 44.11% et 23.53% avaient un risque plus élevé que les enfants âgés de 0 à 3 ans et 15 à 18 avec un pourcentage de 5.88% et 8.82%. Notre résultat sont en accord avec les données national de diabète de type 1 survient chez la population de plus en plus jeune (**Decode study groupe, 2001**). Tandis que le diabète de type 2 survient chez la population plus âgée. Par conséquent, l'âge avancé reste un facteur de risque classique du diabète de type 2. Différentes données de la littérature (**Levy-Marchal et al., 1990 ; Charkaluk et al., 2002**) rapportent que les cas sont plus fréquents dans la tranche d'âge entre 2 et 14 ans. D'autres données estiment que l'incidence du diabète augmente avec l'âge pour atteindre un pic autour de la puberté (chez les 10 à 14 ans) suivi d'une diminution très nette dans la tranche d'âge de 15 à 19 ans. (**Marchal et al., 1990, Charkaluk et al., 2002 ; Dahlquist et al., 2000**). Par ailleurs, Selon l'OMS, l'évolution des taux d'incidence sur plusieurs années montre une tendance à l'augmentation particulièrement entre 0 et 4 ans ce qui témoigne une interaction génétique environnement. Et les résultats d'une étude en France faite sur 308 cas ont montré que l'incidence du DT1 était dans un âge très précoce entre 6 mois et un an. (**Mauny et al., 2005**).

nos résultats montrent que le diabète touche les deux sexes (58.82% des fille et 41.18% garçons) et ce résultat concorde avec l'enquête nationale (**Tahina, 2005**) qui a montré que la fréquence du diabète n'est pas similaire dans les deux sexes. Il semblait d'après ces résultats que le diabète est plus rencontré chez les filles que chez les garçons. Cette prédominance du sexe féminin a été confirmée dans l'étude de (**Rouamba, 1986 ; Toure .AI, 1998**) qui ont trouvé respectivement cette prévalence: 59,5% et 50,5% de filles, 40,5% et

CHAPITRE V : la discussion

49,5% de garçons . Par contre, l'étude de **(Zaoui et al., 2007)** rapporte que les garçons étant plus touchés que les filles (20 ,4% vs 10,7%).

la répartition des enfants diabétiques selon le lieu de résidence on observe que dans notre échantillon 73.53% de la population questionnée résident dans les environs de la willaya sidi bel Abbes même on note aussi que des diabétiques ont un niveau d'instruction primaire et CEM plus élevé que les autres individus par une pourcentage de 44,11% et 41,17%. Notre résultat est conforme aux données nationales. Un faible statut socio-économique (qui est mesuré à l'aide du niveau de revenu, d'éducation et du statut d'emploi), et le type d'habitat sont associés au diabète de type1, à ses complications et à ses facteurs de risque **(Pundziute-Lycka et al ., 2004)**. Des études effectuées dans le cadre du réseau Eurodiab ont montré que les taux d'incidence du DT1 en Europe étaient corrélés aux indicateurs de prospérité nationale, habitudes de vie et peut expliquer en partie la grande variation des taux d'incidence du diabète de type1 **(Green et al.,2001 ; Dahlquist et al.,2000 ; Sundstrom et al., 1999)** Alors que des résultats contradictoires affirme que les problèmes sociaux, tels que le type d'habitat ainsi que le niveau d'instruction ne présentent aucune signification dans l'apparition du diabète de type 1. **(Malta, 2013)**.

La répartition de la population d'étude selon l'indice de masse corporel(IMC):on note un pourcentage de (76.47%) des patients est d'IMC<20 et on note que (2,94%) des Sujets avec surcharge pondérale et la majorité des patients ne sont pas obèse avec un pourcentage (00%) .et le moyen de L'IMC de nos enfants est de 18.47m/kg² Dans notre étude ou l'IMC ne semble exercer aucun effet sur l'apparition du diabète de type1 Et rapproche a l'étude de Marc : l'Indice de Masse Corporel (IMC) moyen était de 17,95m/kg². **(Marc_ Etienne, 2015)** et notre étude affirme que la plupart des enfants diabétique de type 1 sont maigre qui sont semblable aux études **Nabécort en 1919** qu'a décrit des enfants diabétiques en utilisant les termes "amaigris" et "de petite taille" Et l'étude de **Songer en 1986** qui a mis le point sur la notion d'âge des enfants diabétiques, séparant ainsi entre deux tranches d'âges :

- 5-9 ans : dont les enfants ayant une taille supérieure aux témoins.
- 13-14 sont plus petit de taille.

Mais cette hypothèse n'est pas confirmée par l'étude de **(Barbara Heude, 2006)** qui montre que la plupart des personnes obèses ont une insulino-résistance et 5 à 10% développent un dysfonctionnement cellulaire (cellules β du pancréas) et deviennent diabétiques de type 1 et l'étude **Wilkin en 2001** qui mentionne que Plus la fréquence de

CHAPITRE V : la discussion

l'obésité des enfants augmentent dans un pays, plus la prévalence du DT1 y augmente. Enfin, plus l'IMC d'un enfant est élevé, plus tôt (**Wilkin, 2001**).

Les enfants atteints de diabète devraient suivre les recommandations alimentaires pour la santé des Canadiens (**Santé Canada, 2007**), soit consommer quotidiennement divers aliments des quatre groupes (produits céréaliers, légumes et fruits, laits et substituts, viandes et substituts) selon les portions suggérées du guide alimentaire canadien (GAC) (**ACD, 2008; ADA, 2010**). D'autre étude affirme que les personnes diabétiques de type 1 devaient suivre un plan d'alimentation rigide avec des portions très contrôlées et souvent des apports restreints en glucides. La répartition des glucides et l'apport calorique devaient s'assortir de façon inflexible avec le régime insulinique recommandé (**Patton et al ., 2007; Kawamura, 2007**). Mais Dans notre échantillon, les enfants et les adolescents diabétiques suivent un régime alimentaire mal équilibrée (94,12%) des diabétiques ont une alimentation riche en produit sucré et en féculent (85,29%) avec un rapport d'eau satisfaisant de (79,41%) mais seulement (52,94%) riche en fibre. Notre résultat est conforme aux données nationales de façon générale, les apports en fruits, en légumes et en fibres étaient plus faibles chez les jeunes diabétiques que chez les non diabétiques (**Rovner et Nansel ., 2009**). En Finlande, (**Virtanen et al ., 2000**) avaient obtenu des résultats différents. Ainsi, un an après le diagnostic, les enfants diabétiques de type 1 de leur étude consommaient moins de lipides (28% vs 35%), plus de glucides (53% vs 50%) et plus de protéines (19% vs 15%) que les enfants non diabétiques.

Concernant le type de l'allaitement à savoir maternel, artificiel et ou mixte chez les enfants diabétiques de la population étudiée on note pour l'allaitement maternel un taux bas de (14,71%) par rapport les autres types d'allaitement donc notre étude sur le type d'allaitement semble exercer un effet sur l'apparition du diabète de type1 et notre résultat est conforme aux études des cas-témoins menée par McKinney et al en 1999 qui a montré que l'allaitement maternel exclusif mis en œuvre immédiatement après la naissance a un effet protecteur sur l'apparition du diabète de type 1 pendant l'enfance (**McKinney et all .,1999**). (**Knip, 1999**) a conforté cette notion en ajoutant à la notion d'allaitement maternel exclusif, la notion de durée qui semble avoir un effet protecteur partiel sur la destruction des cellules bêta et donc sur l'apparition du diabète de type 1.

(**Knip, 1999**) a évoqué quelques hypothèses pouvant expliquer l'effet protecteur du lait maternel. Il pourrait être lié à la présence d'immunoglobulines qui augmenteraient la

CHAPITRE V : la discussion

réponse immunitaire chez l'enfant et donc la prolifération de la cellule bêta : la composition du lait maternel pourrait jouer un rôle protecteur contre les maladies auto-immunes. Enfin, le lait maternel contient une forte concentration en insuline. Deux méta-analyses d'études rétrospectives ont confirmé une augmentation, modeste (risque relatif de 1,5) du risque de diabète de type 1 chez les enfants non allaités par leur mère ou de façon brève (**Knip et al., 1999**). par contre l'étude de (**Malta, 2013**) montre que le type d'allaitement n'est pas pour autant un facteur de risque susceptible d'induire le diabète de type 1.

notre échantillon estime que 91,18% des diabétiques font un contrôle glycémique qui affirme que les enfants ayant un contrôle métabolique optimal sont ceux qui bénéficient d'un soutien familial important suite à l'adhésion au traitement du diabète. Par ailleurs, cinq études ont insisté sur le fait qu'un soutien familial mené à un meilleur contrôle métabolique. En **1991**, une étude transversale multicentrique française **PEDIAB**, menée auprès de 165 enfants diabétiques âgés de 7 à 13 ans, a été mise en place dans six services de pédiatrie régionaux et universitaires effectuant une prise en charge spécifique des enfants diabétiques. Les résultats de cette étude montrent que la cohésion familiale et l'adaptabilité des familles sont fortement corrélées à l'adhésion au traitement du diabète. (**Rosilio et al., 1998**). Une autre étude multicentrique française effectuée en 1995 auprès de 2 579 enfants âgés de 1 à 19 ans confirme que les enfants ayant un contrôlé métabolique optimal sont ceux qui bénéficient d'un soutien familial important (**Tubiana-Ruffi et al., 1998**). La participation parentale dans le traitement et le suivi des enfants diabétiques est également primordiale, d'après une étude réalisée auprès de 83 adolescents de 12 à 20 ans, au Yale (Etats-Unis) (**Grey et al., 2001**). La relation entre la qualité de vie et le contrôle métabolique chez les adolescents est toutefois controversée (**Grey et al., 1998 ; Ingersoll, 1991**). Certaines études suggèrent une association entre la qualité de vie et l'équilibre métabolique (**Guttmann-Bauman, 1998**) tandis que d'autres ne retrouvent pas cette association (**Grey et al., 1998**).

A côté de l'insuline et l'alimentation l'exercice physique est le pilier du traitement du jeune diabétique (**dorchy, 2002**) Et en raison d'une capacité déficiente de réguler la glycémie et de baisser le taux de l'HbA1c on note dans notre échantillon que 70,59% des jeunes diabétiques utilise la marche comme une activité physique. Notre résultat est conforme à l'étude du **Dr Vidart**, a analysé la gestion du diabète durant une activité physique. Réalisée sur 13 séjours de l'AJD, sur la France métropolitaine et à la Réunion, au cours de l'été **2012**, elle a inclus 577 jeunes ayant un diabète de type 1 et l'outil d'étude était également un

CHAPITRE V : la discussion

questionnaire. Ici, les jeunes adaptent aussi bien leur alimentation et leurs doses d'insulines lors d'une activité physique. (**Vidart J, 2012**) et semblable à l'étude **Marc_Etienne** qui affirme que 96 % des enfants diabétiques pratiquent une activité physique qui vient se rajouter à l'éducation physique et sportive en milieu scolaire (**Marc_Etienne, 2015**). Et concorder avec la méta-analyse de (**Boulé et al., 2001**) portant sur 14 études et (**Snowling et al., 2006**) : portant sur 27 études explique que l'activité physique baisse de l'HbA1c de - 0,66% par rapport au groupe contrôle. Mais chez le patient diabétique de type 1, le risque majeur lié à la pratique d'une activité physique est l'hypoglycémie (**Krzentowski, 1990**) donc la condition fondamentale à la pratique d'une activité physique par un diabétique de type 1 est de la faire lorsque le contrôle glycémique est bon. L'exercice musculaire ne doit pas être réalisé en période de déséquilibre, dans la phase de convalescence d'une maladie infectieuse, et doit être interdit en cas de cétose (**Jandrain, 1988**).

La notion de diabète dans la famille a été rapportée et leur prédisposition est présente dans 38,22%, le facteur consanguinité semble indéniablement présent dans la transmission du diabète de type 1 ; les antécédents familiaux mentionnent que le risque le plus prépondérant des complications du diabète est l'association diabète héréditaire. Contrairement à (**Mouzan et al., 2008**) qui ont pu montrer que la consanguinité n'a aucun effet sur le diabète de Type 1. Dans une autre étude réalisée par (**Salah Zaoui et al., 2007**) sur une population de l'ouest Algérien, il a été montré que le taux de consanguinité est élevé, 30,6 % en milieu urbain et 40,5 % en milieu rural. Cette étude laisse penser à une relation éventuelle entre diabète et consanguinité.

D'autres facteurs physiopathologiques ont été exploités tel que l'hypertension artérielle (HTA) et au cours de notre étude, nous avons trouvé dans notre population diabétiques, 10 sujets hypertendus soit 29,41% répartis entre les deux sexes pour rappel, l'HTA est un facteur de risque, Notre résultat est conforme aux données nationales. L'hypertension artérielle est un facteur d'une importance cruciale via son utilisation dans le suivi clinique des diabétiques (**Lasaridis et Sarafidis, 2005 ; Meno et al., 2009**). En Algérie une étude rétrospective menée par Zemmour et al en 2008 a montré que le diabète est précédé par un l'HTA chez 45 % des diabétiques qui avaient seize ans en moyenne d'évolution du diabète (**Zemmour et al., 2008**). La plupart des études ont confirmé qu'un contrôle optimal de la pression artérielle prévient ou ralentit le développement des lésions rénales dans le diabète de type 1 et dans le diabète de type 2 (**UKPDS, 1998 ; Poulsen, 2002**) et permet de réduire les

CHAPITRE V : la discussion

autres événements liés au diabète de 24 %, la mortalité de 32 %, les AVC de 44 % et les complications microangiopathiques de 37 % .

Ben hamouda et al en 2011 Ont trouvé des résultats similaires. Les mêmes chercheurs ont signalé que l'HTA est moins contrôlé chez (76,7 %) des patients diabétiques (**Ben hamouda et al ., 2011**).

Entamons les complications, nos résultats ont révélé que la complication la plus prédominante est celle de cardiovasculaire avec une prévalence (14 ,71%) on remarque que le taux des diabétiques tend à augmenter avec l'augmentation du risque cardiovasculaire. Des études ont montré que les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de décès dans le diabète de type 1 et 2 (**Skrivarhaug et al ., 2006 ; Soedamah-Muthu, 2006**). De même, des études observationnelles montrent que le diabète sucré augmente près de 2 à 3 fois le risque de maladie cardiovasculaire (**Howard , 2006 ;Juutilaine ,2005**).

Enfin Il existe une lien entre âge de découverte du diabète et âge d'apparition du diabète sucré : cette relation est intimement liée à la notion de dépistage et peut s'étendre entre quelques jours, semaines, mois et souvent années. Dans notre série, la date de découverte du diabète remontait à la naissance pour la majorité des patients (76,47%). Notre résultat est conforme avec le résultat de (**Abdelkebir ,2014**) qui montre que la plupart des enfant diabétiques ayant un diabète héréditaire mais cet âge moyen de découverte du diabète de nos malades est légèrement inférieur à celui observé par (**Abdelkebir, 2014**) l'ancienneté du diabète était en moyenne de 6 années avec des extrêmes de 0 à 14 ans. Et de (**Mohammed et al ., 2007**) (8,2 années) avec des extrêmes de 0 à 40 ans et (**Khelif et al ., 2012**) (7,5 années) avec des extrêmes de 0 à 32 ans.

Suite aux facteurs anthropométriques, nous avons évalué aussi le statut de glycorégulation et ceci par l'analyse de la glycémie et de HbA1c. La glycémie est un paramètre métabolique crucial pour l'organisme, ce qui explique sa régulation fine. Nos résultat montrent que La moyenne de la glycémie est élevée très significatifs chez les patients diabétiques que chez les témoins. Les valeurs de glycémie restent fluctuantes et instables chez patients diabétique et Notre résultat est conforme aux données nationales. **l'ADA et l'OMS (Goldenberg et al ., 2013)**. La glycémie à jeun (aucun apport calorique depuis au moins 8 h) est $\geq 1,26$ g/l (7,0 mmol/l) et d'après les résultats de l'analyse glycémique chez les patients pendant la période d'étude Redouane en 2011, on a noté une

CHAPITRE V : la discussion

glycémie non équilibrée chez la majorité des patients avec une glycémie à jeun supérieur à 1,35 g/L Présenté par (**Redouane ,2011**). Le dosage de l'hémoglobine glyquée (ou HbA1c) permet de vérifier l'équilibre du diabète au fil du temps, elle est le reflet de la glycémie sur les trois derniers mois .Nos résultat montrent que la moyenne de l'HbA1c est élevée très significativement chez les patients diabétiques comparé aux témoins, les valeurs l'HbA1c restent fluctuantes et instables chez patients diabétique et Notre résultat est conforme aux données nationales de **Marc- Etienne** L'HbA1C moyenne était de 7,8 % (**Marc- Etienne, 2015**) Et concordent aussi aux études de **Makhlouf Chahboub, 2015**) ou 26,53% des sujets ont une HbA1c varie entre 4,5à 6,5% tandis que les diabétiques avec une HbA1c supérieur à 6,50% sont 73,47%. (**Makhlouf et Chahboub ., 2015**).

Nos résultats ont montré qu'il existe une corrélation significative entre l'hémoglobine glyquée et la glycémie a priori, cela laisse penser que la détermination de la glycémie suffit pour préjuger de l'évolution de la maladie. Mais une glycémie isolée contrairement à l'hémoglobine glyquée ne rend pas compte des pics d'hyperglycémie enregistrés les jours précédents. L'hémoglobine glyquée permet d'évaluer le risque d'exposition du patient aux complications. Deux études randomisées réalisées par le **DCCT** et **l'UKPDS** ont clairement montré le lien entre l'augmentation de l'HbA1c (reflet de la glycémie moyenne) et l'augmentation exponentielle du risque de complications. Grossièrement, pour chaque 1% d'élévation de l'HbA1c, on observe une augmentation relative de 30% des complications microvasculaires. (**UKPDS, 1998 ; DCCT ,1993**)

.Ces mêmes études ont établi que l'abaissement du taux d'hémoglobine glyquée, en comparant des patients traités de manière «intensive» par rapport à un autre groupe avec des objectifs moins stricts, permettait de réduire les complications liées au diabète. Dans l'étude **UKPDS**, une baisse d'environ 1% de l'HbA1c a permis une réduction de 30% des complications micro vasculaires sur un suivi de dix ans (rétinopathie et albuminurie). (**UKPDS, 1998 ; DCCT ,1993**). Une étude multicentrique internationale menée entre avril 2006 et août 2007 afin d'établir de façon précise la relation existant entre la valeur d'HbA1c et la glycémie moyenne au cours des trois mois précédents a montré une corrélation significative entre la glycémie et le taux d'hémoglobine glyquée. (**Nathan DM et al., 2008**).

A la différence de ces auteurs, nous n'avons déterminé qu'une seule valeur de glycémie chez ces patients. Par conséquent, nous n'avons aucune information sur les taux de glycémie les mois précédents. Dans ces conditions, la bonne corrélation relevée dans notre travail entre l'hémoglobine glyquée et le taux de glycémie pourrait être fortuite et de ce fait ne nous autorise pas à faire une extrapolation de la glycémie au taux d'hémoglobine glyquée.

CHAPITRE V : la discussion

Concernant le bilan lipidique, La moyenne du cholestérol total chez les patients diabétiques est basse par rapport aux témoins. Alors que le triglycéride est élevé chez les patients diabétiques par rapport aux témoins mais restent dans les normes. Dans notre travail, les résultats ont montré qu'aucune différence significative au niveau des teneurs en cholestérol et triglycérides n'a été marquée chez les enfants diabétiques comparés à leurs témoins respectifs. Notre résultat est conforme aux données nationales. Les enfants diabétiques n'ont pourtant pas un profil lipidique optimal (**Kershner et al ., 2006**). Dans l'étude (**Makhlouf et Chahboub ., 2015**) montre que le taux de différents paramètres (Cholestérol total, les triglycérides et HDL-c) est considéré comme normal ou s'approche à la normale. Alors que des résultats contradictoires concernant le profil lipidique lié au diabète de type 1 sont controversés. Les facteurs de risque étudiés comprenaient des niveaux de triglycérides élevés et de HDL-cholestérol diminués (**Guimarães et al ., 1998**). Seulement chez les adolescents diabétiques de type 1, des taux élevés ont été significativement associés au cholestérol total et aux triglycérides mais pas au cholestérol-HDL ni au cholestérol-LDL (**Faulkner et al ., 2006**). La mesure de la concentration des triglycérides sanguins est importante dans le diagnostic et le suivi de l'hyperlipidémie, facteur de risque vasculaire notamment chez les diabétiques (**Oulahiane et al ., 2011**).

En plus de l'altération du profil plasmatique, un autre aspect a été exploité chez notre population diabétique et qui est la fonction rénale. A cet effet, des paramètres tel que la créatinine qui est considérée depuis longtemps comme le meilleur marqueur endogène de la filtration glomérulaire (**Tsinalis et Binet., 2006**). D'après notre résultat, la fonction rénale semblerait préserver chez nos diabétiques mais la moyenne de la créatinine chez les enfants diabétiques est élevée significativement que les témoins .et ceci a été confirmé par le taux normal de la créatinine chez la plupart des patients (73.53 %) ayant un taux normale de $8,61 \pm 2,60\text{mg/l}$ et (26.47 %) ayant un taux supraphysiologique. Ces concentrations plasmatiques élevées de la créatinine montre que la population malade est exposée au risque d'insuffisance rénale qui serait due aux complications générées par le processus de macro-angiopathie (**Boeri et al ., 1998**). Selon National Kidney Foundation le diabète peut endommager les vaisseaux sanguins des reins, entraînant un dysfonctionnement rénal, d'après tous les travaux montraient clairement que le taux de la créatinine sanguine augmente dès le stade précoce de la néphropathie diabétique (**Bouattar et al., 2009 ; Lasaridis et Sarafidis., 2005**). Ces anomalies de la fonction rénale sont citées par plusieurs auteurs (**Shichiri et al., 1999 ;**

CHAPITRE V : la discussion

Molnar et al., 2000). La sévérité des anomalies est corrélée à la sévérité du déséquilibre diabétique. D'autre part de notre travail, les résultats ont montré une légère augmentation significative des teneurs en créatinine chez les diabétiques comparé aux témoins par contre aucune différence significative n'est observé au niveau des teneurs en urée. Cet résultat est synchronisé a **Dussol et al., 2011**, le dosage de l'urée sanguine est moins précis pour évaluer la fonction rénale que celui de la créatinine et doit donc être abandonné (**Dussol, 2011**). En outre, le taux de l'urée sanguine dépend de nombreux facteurs tels que les apports protidiques et l'hydratation (**Roland et al., 2011**). Cependant, selon **Kang et al., 2002** L'hyper uricémie est considérée comme un marqueur de dysfonctionnement rénal plutôt qu'un facteur de risque de progression de l'atteinte rénale (**Kang et al., 2002**). Il est évident qu'une augmentation de l'urée sanguine traduit un déficit de la fonction d'excrétion des reins (**Richet, 2003**). Plus la fonction rénale est altérée plus l'urée s'accumule dans le sang et devient un facteur toxique (**Vanholder, 2003**). Il est intéressant de noter que nos résultats sont concordés avec l'étude **Malta en 2013** : Les dosages de l'urée et de la créatinine sont des éléments de la surveillance des enfants diabétiques. Dans notre étude la moyenne de la créatinine est plus élevée. Mais ces deux paramètres n'ont aucun effet sur l'apparition du diabète de type1 (**Malta ,2013**) ils sont Des marqueurs conduits au risque d'insuffisance rénale qui serait due aux complications générées par le processus de macro-angiopathie.

Les transaminases sont deux paramètres plasmiques très intéressants pour préjuger la fonction hépatique ou lorsqu'il existe une lésion cellulaire, principalement au niveau du foie, du cœur, des reins ou des muscles. Les deux paramètres biochimiques s'articulent concomitamment, c'est-à-dire augmentent et diminuent dans la même circonstance. On note que La moyenne de la TGO et TGP sont élevée significativement chez les patients diabétiques comparés aux témoins. Mais restent dans les normes normales donc l'étude de bilan hépatique objectivé par le dosage de TGO et TGP n'a pas enregistré de perturbation pour ces paramètres, notre résultat est synchronisé a l'étude de **Gamouh et Kedissa en 2016** : le dosage de bilirubine totale, PAL et ALAT n'a pas enregistré de perturbation pour ces paramètres et la comparaison des moyennes entre les diabétiques de type 1 et de type 2 n'a montré pas de différence significative (**Gamouh et Kedissa , 2016**) on conclut que les patients de notre population possèdent une fonction hépatique correcte, ce qui a expliqué l'absence des complications hépatiques chez ces patients.

Conclusion

Générale

CONCLUSION

Conclusion

Le diabète est un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Son évolution est silencieuse et insidieuse jusqu'à l'apparition des complications lourdes de conséquences en termes de morbidité et de mortalité. Ce travail permet de déterminer certains paramètres biochimiques afin d'évaluer les facteurs associés aux complications du diabète chez les malades. Ceci s'est réalisé sur la base d'un questionnaire portant sur le mode de vie et l'hygiène alimentaire.

Cette étude s'est déroulée sur une période de 2 mois (du février à mai 2017) dans les régions de la wilaya de Sidi Bel Abbès. Avec un échantillon de 68 sujets parmi eux on a 34 enfants diabétiques âgés de 0 à 18 ans. D'après l'analyse de nos résultats, nous pouvons conclure que :

Notre population d'étude du diabète touche (44,11%) des enfants avec des classes d'âge entre 7-9 ans et à prédominance féminine (58,82%), (73,53%) de la population questionnée résident dans les environs de la wilaya de Sidi Bel Abbès selon la disponibilité de l'information, la date de découverte du diabète remontait à la naissance pour la majorité des patients (76,47%). La notion de diabète dans la famille a été rapportée et leur prédisposition est présente dans (38,22%), les antécédents familiaux mentionnent que le risque le plus prépondérant est le diabète héréditaire et l'hypertension artérielle associée un pourcentage de 29,41% même on remarque une augmentation du risque cardiovasculaire.

On remarque que (70,59%) des jeunes diabétiques utilisent la marche comme une activité physique de façon irrégulière, et (76,47%) des patients ont un IMC < 20 ; de même on observe un déséquilibre alimentaire important avec (94,12%) des diabétiques ont une alimentation riche en produits sucrés, et (85,29%) en féculents, mais (52,94%) seulement riche en fibres. Ce déséquilibre peut être la cause du développement des complications chez le diabétique, on note un taux bas de (14,71%) par rapport aux autres types d'allaitement pourtant la composition du lait maternel pourrait jouer un rôle protecteur contre les maladies auto-immunes). Enfin notre échantillon estime que (91,18%) des diabétiques font un contrôle glycémique même s'il n'est pas régulier.

Concernant les paramètres biochimiques, nos résultats montrent que les valeurs de glycémie et HbA1c restent fluctuantes et instables chez les patients diabétiques, et que la moyenne de la glycémie et HbA1c est élevée et très significative chez les patients diabétiques par rapport aux témoins. Au contraire, les taux de différents paramètres lipidiques (cholestérol total, les triglycérides) sont considérés comme normaux ou s'approchent de la normale. Même les

CONCLUSION

résultats ont montré une légère augmentation significative des teneurs en créatinine chez les diabétiques comparés aux témoins et (26.47 %) ayant un taux supra physiologique. par contre aucune différence significative n'est observé au niveau des teneurs en urée.

L'étude de bilan hépatique objectivé par le dosage de TGO et TGP n'a pas enregistré de perturbation pour ces paramètres, on conclut que les patients de notre population possèdent une fonction hépatique correcte, ce qui a expliqué l'absence des complications hépatiques chez ces patients.

Enfin comme toute maladie chronique le diabète demande un suivi et un Accompagnement tout au long de l'existence. La prise en charge initiale, l'éducation, le suivi au long cours, tout cet arsenal curatif et préventif est au service de la recherche du bien être de l'enfant et de la lutte contre les complications secondaires.

Références

Bibliographiques

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

A

1. **Abdelkebir ,Khadidja, (2014).** Les Marqueurs Biologiques Des Complications Du Diabète Sucré -Mémoire En Vue De L'obtention Du Diplôme De Magistère En Physiologie Cellulaire & Moléculaire.
2. **Abid ,A., Kefi ,R., Nouira ,S. (2014).** Base Génétique Du Diabète. Xi Eme Congrès De La Société Tunisienne De Médecine Interne.
3. **ADA (American Diabetes Association). (2015).** Standards Of Médical Care In Diabètes Care.
4. **Ader J., Carre, F., (2006).** Physiologie Générale. Ed : Masson Elsevier. Paris, 02.P : 271/433.
5. **Agence De La Santé Et Des Services Sociaux De Montréal, (2010).** L'activité Physique Et Le Diabète Cette Publication S'inspire D'une Brochure Produite Par Le Centre Régional Du Diabète De Laval.
6. **Alberti K.G, Zimmet P.J. (1998).** Definition And Classification Of Diabetes Mellitus And Its Complications. Part 1: Diagnosis And Classification Of Diabetes Mellitus Provisional Report Of A Who Consultation. Diabet. Med., 15 (7): 539-53.
7. **American Diabetes Association (ADA). (2010).** Diagnosis And Classification Of Diabetes Mellitus. Diabetes Care.
8. **Aspinal et Taylor – Robinson, (2001).**The anatomical relations of the pancreas. Annular pancreas a developmental anomaly in which the pancreas forms a ring entirely surrounding the duodenum.Miller-Keane encyclopedia and dictionary of medicine ,Nursing and ,Allied Health ,Seventh Edition.2003 by saunders an imprint of Elsevier, Inc .All rights reserved

B

9. **Barceló A. (1996).** Série de monographies sur les maladies liées au vieillissement: VIII. Diabète sucré non-insuline-dépendant. Maladies chroniques au Canada, 17(1) : 1 21.
10. **Boulton AJM.(2005)** .Management of diabetic peripheral neuropathy. Clinical Diabetes;23(1):9-15
11. **Bergmeyer et Horder. (1980).** Clin. Chem. Acta 105-147 F.
12. **Bergmeyer et Wahlefeld. (1978).** Clin. Chem. 24, 58.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

13. . **Bouhours- Nouet, R.Coutant.(2011)** .Aspects épidémiologiques et diagnostiques du diabète de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-106-A-20.
14. **Belghiti J., Bernades P., Et Zerbib E. (2001)**. Pathologie Du Pancréas Exocrine: Isotopes. Ed : Doin. France. P : 156/ 362.
15. **Benabid Ghanem.O. (2013)**.Les facteurs associés à l'apparition du diabète de type 1 chez l'enfant. Selon une étude cas-témoins. THESE N° 2013PA06G090 doctorat en medecine specialite : médecine générale.
16. **Ben hamouda C., Kanoun F., Ftouhi B., Lamine-Chtioui F., et al. (2011) :**
Evaluation de l'équilibre tensionnel par la mesure ambulatoire de la pression artérielle et étude des facteurs associés à un mauvais contrôle tensionnel chez 300 diabétiques de type 2 hypertendus traités. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 60 : 71- 76.
17. **Boeri D., Derchi LE., Martinoli C., Simoni G., Sampietro L., Storace D., Ponte L., Calvi C., Repetto M., Robaudo C., Maiello M., (1998)**. Intrarenal arteriosclerosis and impairment of kidney function in NIDDM subjects. Diabetologia;41(1):121-4.
18. **Bouattar T., Ahid S., Benasila S., Mattous M., Rhoo H., et al. (2009) :** .Les facteurs de Progression de la néphropathie diabétique : prise en charge et évolution. Néphropathie et Thérapeutique. 5 :181-87.
19. **Boudera Z. (2008)**. Le diabète de type 1 chez l'enfant, généralités diagnostic et traitement. 5 ème Cours régional de FMC, Diabète et maladies métaboliques. Sétif. Algérie.
20. **Boulé et al. (2001)** .JAMA:286, no. 10 1218 -1227.
21. **Brogard JM, Blickle JF. (2004)** . Histoire des contributions rhénanes et alsaciennes à compréhension du diabète. In : Hazard J. Histoire d'endocrinologie. 4ème éd. paris ; 421-32.
22. **Brooker C., et Wils II. (2001)**. Le Cops Humain : Etude, Structure Et Fonction.2emeEdition. De Bock De L'université. P : 170/562.
23. **Buffet C, Vatieer C. (2010)**. Endocrinologie diabétologie nutrition .Paris : Elsevier Masson.
24. **Buyssechaert .M. (2002)**. Diabétologie clinique Edition .De Boeck Et Larcier. Paris.
25. **Buyssechaert.M.(2006)** . Les mesures diététiques et l'escercice physique – diabétologie clinique edition de BOECK.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

C

26. **Canadian Diabetes Association (CDA). (2008).** Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada, Insulin Therapy in Type 1 Diabetes. *Can J Diabetes*.32 (suppl.1):S46.
27. **Carneiro M., Dumont C. (2009).** Maladie de Biermer chez une adolescente diabétique. *Archive de Pediatrie*. Vol.16 (4): 357-59.
28. **CEEDMM Collège des Enseignants d'Endocrinologie. (2010-2011).** Diabète et Maladies Métaboliques Diabète sucré de type 1 et type 2.
29. **Charkaluk ML, Czernichow P, Levy-Marchal C. (2002).** Incidence data of childhood-onset type 1 diabetes in France during 1988-1997: The case for a shift toward younger age at onset. *Pediatr Res*;52:859-62.
30. **Charkaluk ML. (2002).** Evolution de l'incidence du diabète insulino-dépendant de 0 à 20 ans en France de 1988 et 1997. *These*:1-39.
31. **Charlotte Muller. (2014).** Prise en charge des patients diabétiques de type 1 par pompe à insuline externe : état des lieux aux hôpitaux privés de Metz (site de l'hôpital sainte-blandine) thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie.
32. **Charpentier G., Riveline JP., Dardari D., Varroud-Vial M., (2006).** Should postprandial hyperglycaemia in prediabetic and type 2 diabetic patients be treated? *Drugs* ; 66:273-86.
33. **Chevenne D., Fonfrède M., (2001).** Actualité sur les marqueurs biologiques du Diabète. *Immunoanal. Biol. Spec.* 16. P 215-229.
34. **Collart F., (2003).** Insuffisance rénale, protéinurie et néphropathie diabétique. *Rev. Med. Brux.*, 4. P : 257-62.
35. **Concannon P, Erlich HA, Julier C, Morahan G, Nerup J, Pociot F, et al. (2005).**Type 1 diabetes - Evidence for susceptibility loci from four genome-wide linkage scans in 1,435 multiplex families. *Diabetes*.;54(10):2995- 3001.
36. **Coulibaly Issa.(2010).** Étude des facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques à Bamako page 21-2.
37. **Cugnet A.C., Bauduceau B., (2009):** Equilibre glycémique et morbidité cardiovasculaires : apport des études 2008. *Annales d'endocrinologie*. 70 : p1-p8.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

D

38. **Dahlquist ,G, Mustonen ,L. (2000).** Analysis of 20 years of prospective registration of childhood onset diabetes time trends and birth cohort effects. *Swedish Childhood Diabetes Study. Acta Paediatr*; 89(10):1231-7.
39. **Delpech Romain, 2015.**Etat Des Lieux Passé Et Actuel De L'insuline (Thérapies Et Procédés) Et Perspectives D'évolution. Thèse Pour Le Diplôme D'état De Docteur En Pharmacie.
40. **Drouin, P., Blickle, J.F., Charbonnel, B., Eschwege , E al. (1999).** Diagnostic et classification du diabète sucré. Les nouveaux critères. *Diabète et Métabolisme, Paris* ; 25(1):72-83.
41. **Dubois, L.D., Timsit, J. (2000) .** Diabète de type 1 et environnement. *Médecine/Sciences* ; 16 : 1045-50.
42. **Dubois, L.D. (2010).** Progrès physiopathologiques dans le diabète de type1. *Revue du praticien. Vol.60* :165-69.
43. **Duron, F, Heurtier, A. (2006).** Epidémiologie, clinique et traitement de diabète. In : Duron F, Coll .*Endocrinologie* ; 239-51.
44. **Duron , F., Heurtier ,A. (2005).** Complications du diabète en dehors des accidents métaboliques aigus. *Faculté de Médecine, Pierre et Marie Curie. Paris, France.*
45. **Dussol ,B. (2011) .**Méthodes d'exploration de la fonction rénale : intérêt et limites des formules permettant d'estimer la fonction rénale ; *Immuno-analyse et biologie spécialisée. 26* : 6-12 .

E

46. **Elyoubi Samir. (2006).**Acidocétose diabétique chez l'enfant en milieu de réanimation
Thèse N° 085/16.

F

47. **Faulkner, M.S, Chao, W.H, Kamath, S.K, et al. (2006).** Total homocysteine, diet, and lipid profiles in type 1 and type 2 diabetic and non-diabetic adolescents. *J Cardiovasc Nurs*; 21:47-55.
48. **Friedman, S., Villa, G., Christine, M. (1996).** Diabète insulino-dépendant, stress et troubles psychiatriques. *Encycl. Med. Chir. EMC. Psychiatrie. 37-665* : A10.
49. **Fontbonne, A Et Robert, J.J. (2007)** Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire. Du diabète juvénile aux diabètes de l'enfant. *Journée mondiale du diabète, 44-45.*

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

50. **Fédération Internationale Du Diabète. (2007)** Le diabète chez les enfants et les adolescents. Dossier de presse, Journée Mondiale du diabète 14 Novembre 2007. DIABETES VOICE n°52 ., p.15 3-10

G

51. **Gamouh, Chaima Et Kedissa, Saida. (2016)**. Etude comparative des différents paramètres biochimiques chez les diabétiques de type 1 et de type 2.
52. **Geoffroy, K. (2005)**. Rôle des sphingolipides dans la modification de la prolifération des cellules mésangiales rénales en réponse au produit avancé de glycation (AGE) : implication dans le développement de la néphropathie diabétique. Thèse Doctorat en biochimie, Université Paris VII. Denis Didero. P : 31-97.
53. **Goldenberg, R., Punthakee, Z. (2013)**. Définition, classification et diagnostic du diabète, du pré diabète et du syndrome Métabolique. Can J Diabètes; 37 Suppl 5:S369-372.
54. **Gourdi ,P., Hanaire ,H., Mathis, A., Martini ,J., (2008)**. Le diabète et ses Complications, Diabétologie. Module 14. Decm.3. Faculté de Médecine Université Paul Sabatier. Toulouse France. www.medecine.ups-tlse.fr. Mars.2010.
55. **Grey, M., Davidson, M., Boland, E.A., Tamborlane, W.V. (2001)**. Clinical and psychosocial factors associated with achievement of treatment goals in adolescents with diabetes mellitus. J Adolesc Health ; 377-85.
56. **Grimaldi, A. (2000)**. Questions d'internat, Diabétologie. Faculté de médecine Pierre Marie Curie Paris. France. p: 19/142.
57. **Grimaldi, A. (2004)**.Diabète de type 2. Paris : Elsevier Masson.
58. **Grimaldi, A., Hartemann-Heurtier, A., Jacqueminet, S. Et Al. (2005)**. Guide pratique du diabète. Edition MASSON, Paris.
59. **Guide HAS affection de longue durée. (2006)** .Diabète de type 1 de l'enfant et de l'adolescent.
60. **Guide HAS affection de longue durée. (2007)**. Diabète de type 1 de l'adulte.
61. **Guttmann-Bauman, I., Flaherty, B.P, Strugger ,M., McEvoy, R.C. (1998)**. Metabolic control and quality-of-life self-assessment in adolescents with IDDM. Diabetes Care ; 915-8.
62. **Green ,A., Patterson , C.C.(2001)**. Trends in the incidence of childhood-onset diabetes in Europe 1989-1998. Diabetologia, 44 Suppl 3:B3-8.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

H

63. . **Hecketsweiler, B., et Hecketsweler, P. (2004).** Voyage Biochimie, Circuits En Biochimie Humaine, Nutritionnelle et Métabolique, 3ème édition, 13-14 (72).
64. **Howard, B.V., Best, L.G, Galloway, J.M0., Howard, W.J., Jones, K, Lee, E.T., Ratner, R.E., Resnick, H.E., Devereux, R.B. (2006).** Coronary heart disease risk equivalence in diabetes depends on concomitant risk factors. *Diabetes Care* ; 391-397.
65. **Henry, J.B. (1984).** Clinical Diagnosis and management 17th edition, Saunders Publisher.

I

66. **IDF (International Diabètes Fédération). (2015).**Diabètes Atlas 7ème éd.
67. **Ingersoll, G.M., Marrero, D.G. (1991).** A modified quality-of-life measure for youths: Psychometric properties. *Diabètes Educ* ; 114-8.

J

68. **Jandrain ,B., Pirnay, F., Scheen, A., Lefebvre, P.J. (1988).** Adaptations au sport du diabétique traité par insuline. *Diab. Métab* ; 127-135.
69. **Johanston ,S.L., Openshaw ,P.J.M. (2001).** The protective effect of childhood infections. *BMJ.Vol.322 (7283)* : 376-77.
70. **Juutilainen, A., Lehto ,S., Ronnema, T., Pyorala ,K., Laakso ,M. (2005).**Type 2 diabetes as a "coronary heart disease equivalent": an 18-year prospective population-based study in Finnish subjects. *Diabetes Care* 2901-2907.
71. **Janssens ,G. (2006).** Répertoire d'analyses de Biologie clinique, 3ème édition, P. 49-81.

K

72. **Kang ,D.H., Nakagawa ,T., Feng ,L., Watanabe ,S., Lin Han et al. (2002).** A role for uric acid in the progression of renal disease. *J.Am. Soc. Nephrol.* 13 : 2888-97.
73. **Kershner ,A.K, Daniels, S.R, Imperatore ,G, Palla, S.L., Petitti ,D.B., Pettitt, D.J., Marcovina ,S.,Dolan, L.M., Hamman, R.F., Liese, A.D., Pihoker ,C.,Rodriguez, B.L. (2006).** Lipid abnormalities are prevalent in youth with type 1 and type 2 diabetes: The SEARCH for diabetes in youth study. *JPediat.*; 149:314-9.
74. **Kessira,Yet Inouri,Y .(2010).**Diabète de l'Enfant page 15-18-1.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

75. **KHELIF, H. (2012)**. La prévention et l'éducation des complications du diabète sucre .mémoire professionnel en infirmier de santé publique .école paramédical de m'sila.22-23.
76. **Khiati Mostefa. (1991)**.Le diabète sucré chez l'enfant, les pages (38,39).
77. **Khiati Mostefa. (1982)**. L'enfant diabétique insulinodépendant en milieu maghrébin page ,16
78. **Knip ,M., Akerblom ,H.K. (1999)**. Environmental factors in the pathogenesis of type 1 diabetes mellitus. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*;107 (suppl. 3): S93-100.
79. **Knip ,M., Virtanen, S.M. (2003)**. Nutritional risk predictors of beta cell autoimmunity and type 1 diabetes at a young age. *Am J Clin Nutr*;1053-67.
80. **Knip ,M., Akerblom ,H.K. (2005)**. Early nutrition and later diabetes risk. *Adv Exp Med Biol*; 142-50.
81. **Knip, M., Virtanen, S., Seppa ,K., Llonen, J., et al., (2010)**. Dietary Intervention in Infancy and Later Signs of Beta-Cell Autoimmunity. *N Engl J Med*; 363:1900-8.
82. **Kimberly ,M., Leary ,E., Cole ,T.,Waymack ,P. (1999)**.Selection, Validation, standardization and performance of a designatedcomparisonmethod for HDL-cholesterol foruse in the cholesterolreferencemethodlaboratory network, *Clin Chem*, Vol. 45, P. 12.
83. **Krzentowski, G., Jandrain B.J. (1990)**. L'exercice physique. Le sport. **In** : *Traité de diabétologie.* / ed. Par **Tchobroutsky, G., Slama, G., Assain, R.** Paris: Pradel ; 748-756.
84. **Kukreja ,A., Maclaren, N.K., (2002)**. NKT Cells and Type-1 diabetes and the "Hygiene Hypothesis" to explain the rising incidence rates diabetes. *Technology & Therapeutics.*, 4(3): 323- 33.

L

85. **Laffont, A et Duirieux, f. (1929)**. Encyclopédie médico- chirurgicale. Editions techniques ,18 rue Seguler ; 75006 Paris France.
86. **Langlois, A. (2008)**. Optimisation de la revascularisation des îlots pancréatiques au cours de la transplantation, approche génétique ou pharmacologique ? Thèse Doctorat en sciences de la vie et santé. Université Louis Pasteur. Strasbourg. France.
87. **Lasaridis, A.N., Sarafidis, P.A. (2005)**. Néphropathie diabétique et traitement antihyper- tenseur : quelles sont les leçons des essais chimiques ? *EMC- Néphrologie.* 2: 182-93.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

88. **Levy-Marchal ,C., Papoz ,L., deBeaufort, C., Doutreix ,J., Froment ,V., Voirin ,J., Collignon ,A.,Garros, B., Schleret ,Y., Czernichow, P.(1990).** Incidence of insulin-dependent diabetes mellitus in France in 1988. *Diabetologia*, 33:465-9.
89. **Le Collège de la Haute Autorité de santé. (2007) .** HAS / Service des affections de longue durée et accords conventionnel sent est téléchargeable sur www.has-sante.frpage 7.
90. **Lefevre,H.,Carel,J.C ., Bougneres,P.F .(1999).**Traitement du diabète du l' enfant et de l'adolescent – encyclopédie pratique médecine ,8 – 0570 ;4p .
91. **Levy, P. (2009).** Hépatogastro-entérologie, Ed : Masson Elsevier. Paris. P: 257.
92. **London, J. (1992).** Le monde du vivant, Ed : Sciences Flammarion. Paris. P : 778/1223.

M

93. **Makhlouf ,sabrah., Chahboub ,saliha . (2015).** évaluation des facteurs de risque des diabétiques au niveau de Ain Defla .
94. **Mathers ,C.D., Loncar ,D. (2006).**Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* ; 3(11):e442.
95. **MaLTA ,Soumia .(2013) .**description du diabète de type 1 dans une population de l'extrême ouest algérien.
96. **Marc- Etienne . (2015).** Guyot d'Asni_eres de Salins .Sejour d'education th_erapeutique pour enfants diab_etiques de type 1 : les competences de l'enfant lors d'une activit_e physique. *Endocrinologie et m_etabolisme*. <dumas-01153213>.
97. **Marie, Gautier. (2011).** diabète type 1chez l'enfant et l'adolescent : conseils a officine .thèse pour diplôme d'état de docteur en pharmacie.
98. **Mauny, F., Grandmottet ,M., Lestradet, C., Guitard ,J., Crenn, D., Floret ,N., Olivier-Koehret ,M.,Viel ,J.F. (2005).**Increasing trend of childhood type 1 diabetes in Franche-Comte (France):Analysis of age and period effects from 1980 to 1998. *Eur J Epidemiol*, 20:325-9.
99. **Mayer-Davis, E.J, Nichols, M, Liese ,A.D, et al. (2006).** Dietary intake among youth with Diabetes: The Search For Diabetes In Youth Study. *J Am Diet Assoc.*;106(5):689-97.
- 100.**McKinney ,P., Parslow, R., Gurney, K.A et al. (1999).** Perinatal and neonatal determinants of childhood type 1 diabetes. *Diabetes Care*;22:928-32.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

101. **Melanie, Hess., Urs Zumsteg, Bale. (2016).** L'insulinothérapie fonctionnelle de l'enfant Formation continue: Endocrinologie pédiatrique Vol. 27 No. 1 2016.
102. **Menno, T.P., Battergay, E., Burnier, M. (2009).** Hypertension artérielle et insuffisance rénale. Forum Med. Suisse. 9(28-29) : 497-502.
103. **Mohammed, A. (2007).** Les atteintes cutanées associées au diabète sucré. Thèse de doctorat en Médecine. Univ de Fès, Maroc. 7p.
104. **Molnar ,M., Wittmann ,I., Nagy ,J., (2000).** Prévalence, course and risk factors of Diabetic nephropathy in type-2 diabetes mellitus. Med Sci Monit ; 6(5):929–36.
105. **Monnier, L., Colette, C. (2014).** Diabétologie. 2ème éd. Paris : Elsevier Masson.
106. **Monnier, L., Colette, C. (2010).** Diabétologie. 2ème éd. Paris : Elsevier Masson.
107. **Moussard ,C., (2004).** Biochimie Structural Et Métabolique 2ème édition. Paris : De Boeck Université, P : 183(328).

N

109. **Nabecort, P. (1919)** .quelques considération sur le diabète sucré de l'enfant. Arch. Med. Enfant.; 22 : 573-36.
110. **Nathan, D.M, Kuenen, J., Borg, R., Zhengh., Schoenfeld ,D, Heine, R.J.(2008).** Translating the A1C assay into estimated average glucose values. *Diabetes Care*;31:1473-8.
111. **Nicole, Ser., Claire, L.E Talle, C. (2008).** Diabète sucre 1 et 2 de l'enfant (et de l'adulte*). Complications. L'âge item 233.
112. **Neeley, W.E. (1972).** Simple automated determination of serum or plasma glucose by a Hexokinase/glucose-6-phosphate dehydrogenase method, Clin Chem, V ol. 18, P509-515.

O

113. **OMS (Organisation Mondiale de la Santé). (2016).** Diabète. Aidedémemoire ; N°312.
114. **OMS (Organisation mondiale de la santé), (2011).** Diabète. Aide-mémoire ; N°312.
115. **OMS (Organisation Mondiale de la Santé) .(2005).**
116. **OMS (Organisation Mondiale de la Santé).(2002).** Diabète sucré. Aide-mémoire ; N°138.

P

117. **Perlemuter, L. J., Selam, L., Collin, G. (2003).** Diabète et maladies métabolique, 4^e édition Masson paris.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

118. **Pocock, G., Richards, C.D. (2004).** Physiologie Humaine, Masson, paris. P : 566(638).
119. **Poulsen, L. (2002).** Blood pressure and cardiac autonomic function in relation to risk factors and treatment perspectives in type 1 diabetes. JRAAS. 3. (4) : 222-42.
120. **Pundziute, Lycka, A., Dahlquist, G., Urbonaite, B., Zalinkevicius, R. (2004)** .Time trend of childhood type 1 diabetes incidence in Lithuania and Sweden., Acta Pédiatre;93:1519-24.
121. **Polak, M Et Robert, J.J.(2009).**Prise en charge du diabète sucré chez l'enfant EMC (Elsevier Masson SAS), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-106-A-30.

R

122. **Raccah, D., (2004).** Les supplémentation nutritionnelles en acides gras polyinsaturés dans le traitement de la neuropathie diabétique périphérique. Cahiers de Nutrition et de Diététique, 39(3), 185-194.
123. **Redouane, Salah .Azzedine. (2011).** Etude de quelques paramètres biologiques et physiologiques de la Néphropathie Diabétique, -Mémoire en vue de l'obtention du diplôme: Magister en Biologie et Physiopathologie Cellulaire.
124. **Richet, G. (2003).** Introduction du dosage de l'urée sanguine en pathologie rénale. Néphrologie et thérapeutique. 1 : 265- 68.
125. **Roland, M., Guiard, E., Kerras, A., Jacquot, C. (2011).** Pourquoi la clairance de la créatinine doit-elle céder la place aux formules d'estimation du DFG ? ; Revue francophone des laboratoires. 429 Bis : 28-31.
126. **Rosilio, M., Cotton, J.B, Wieliczko, M.C., Gendrault, B., Carel, J.C., Couvaras, O., Ser, N., Bougneres, P.F., Gillet, P., Soskin, S., Garandeau, P., Stuckens, C., Le Luyer, B., Jos, J., Bony, Trifunovic, H., Bertrand, A.M., Leturcq, F., Lafuma, A. (1998).** Factors associated with glycemic control. A cross-sectional nationwide study in 2,579 French children with type 1 diabetes. The french pediatric diabetes group. Diabetes Care ; 21:1146-53.
127. **Rovner, J.A, Nasel, R.T.(2009).**Are children with type 1 diabetes consuming a healthful diet?: A review of the current evidence and strategies for dietary change. Diabetes Educ. 35(1):97-107.
128. **Rabasa, L.R., Avignon, A., Monnier, L., Chiasson, J.L. (1999)** . L'impact socio-économique du diabète de type 2, SVT. Sang Thrombose Vaisseaux. Vol.11. No. 8 : 587-595.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

S

129. **Salah ,Zaoui,Christian ,Biemont., Kaoual, Meguenni. (2007)** .Approche Epidémiologique du Diabète en Milieux Urbain et Rural dans la Région de Tlemcen (Ouest Algérien) .Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé. Volume 17, Numéro 1, 15-21.
130. **Sanger, S., (1955)**. Epidémiologie de la neuropathie périphérique a propos de 37 cas dans le service de médecine interne CHU point G.
131. **Sekkal .Fauzia. (2003)**.endocrinologie – diabétologie et maladies métaboliques .6eme edition PAGE 216 PP328.
132. **Sherwood, L., Lockhart, A., (2006)**. Physiologie Humaine.2ème édition. Paris : De Boeck. P : 565-566(692).
133. **Shichiri, M., Hirata,Y., (1999)**. Serum uric acid level and fractional excretion of urate in fluid and electrolyte disturbances. Rinsho Byori;47(5): 417–23.
134. **Sholit, L., Suzanne, M., Brenda, B., Doris, S. (2006)**. Soins infirmiers En Médecines Et En Chirurgie. P : 299- 456.
135. **Skrivarhaug, T., Bangstad, H.J., Stene L,C.,, Sandvik ,L., Hanssen, K.F., Joner ,G. (2006)**. Long-term mortality in a nationwide cohort of childhood-onset type 1 diabetic patients in Norway. Diabetologia;49:298–305.
136. **Snowling Et Al. (2006)**. *Diabetes Care* 29, no. 11 ; 2518 -2527.
137. **Songer, T., Laporte, R., Tajima, N Et Al. (1986)**. height at diagnosis of insulin dependent diabetes in patients and their non-diabetic family members.
138. **sampson, E.J., Baird, M.A., Burtis, C.A., et al.(1980)**.A coupled-enzyme equilibrium method for measuring urea in serum: Optimization and evaluation of the AACC Study Group on urea candidate reference method. Clin Chem., 26, 816-826.
140. **Spinas, G.A, Lehmann, R. (2001)**. Diabète sucré: Diagnostic, classification et pathogénèse. Forum Med Suisse.
141. **Stratton Im., Kohner Em., Aldington Sj., Turner Rc., (2000)**. UKPDS 50 :
142. **Risk facto Validire P., Validire – Charpy P., (2001)**. Histologie Fonctionnelle. Ed : De Boeck University. Bruxelles. 04. P : 283/ 424.rs for incidence and progression of retinopathy in type II diabetes over 6 years from diagnosis : Diabetologia, 44. P : 713-22.
143. **Stuebe A. (2007)**. Allaitement et diabète; bienfaits et besoins spécifiques. Diabetes voice. Vol.52. No.1 : 26-29.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

T

144. **Talbert, M., Willoquet, G., Gervais, R. (2009).** Le guide de pharmacologie clinique. 8^{ème} éd. Paris : Le Moniteur.
145. **The Decode Study Group. (2001).** on behalf of the European Diabetes Epidemiology Group. Glucose tolerance and cardiovascular mortality ; comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria. *Archiv Inter Med* ; 161 : 397-405.
146. **The diabetes control and complications trial research group. (1993).** The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*; 329:977-86.
147. **Toure Fanta Epouse Rouamba., (1986).** Les complications dégénératives du diabète Au Mali. Thèse Med, Bamako; N° 3.
148. **Toure, A.I., (1998).** Suivi des diabétiques Epidémiologie ; Traitement ; Evolution
149. Thèse, Med, Bamako; N°30.
150. **Trivin. (1998).** Vers plus de diabétiques. *Annales biologie clinique*. Vol. 56(4). 385-86.
151. **Tsinalis ,D., Binet, I., (2006).** Appréciation de la fonction rénale : Créatinémie, Urée, et filtration glomérulaire. *Forum. Med. Suisse*. 6 : 414-19.
152. **Tubiana-Rufi, N., Moret, L., Czernichow, P., Chwalow, J.(1998) .** The association of poor adherence and acute metabolic disorders with low levels of cohesion and adaptability in families with diabetic children. The PEDIAB collaborative group. *Acta Paediatr* ; 87:741-6.

U

153. **Uk Prospective Diabetes Study (Ukpds) Group. (1998).** Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet*; 352:837-53.

V

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

154. **Validire, P., Validire – Charpy, P.(2001)**. Histologie Fonctionnelle. Ed : De Boeck University. Bruxelles. 04. P : 283/ 424.
155. **Vanholder, R. (2003)**. Uremic toxins . Nephrologie : vol. 24 No. 07 : 373-76.
156. **Vialettes, B., Atlan, C., Conte,D., Raccach, D., Simonin, G. (2006)** . Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications. Endocrinologie nutrition. Faculté de médecine de Marseille.1-45.
157. **Vidart, J. (2014)** .Sport et diabète de type 1 : l'activité physique de 577 jeunes français en 2012. 8 juill;81.
158. **Virtanen ,S., Ylonen, K, Rasanen ,L Et Al.(2000)**. 2-yr prospective study dietary survey of newly diagnosed children with diabetes aged less than 6 years. Arch Dis Child 82:21-26.
159. **Volhardt, P ;Schore ,N.E.(2004)**. Traité De Chimie Organique 4eme édition. Paris. P :1056-1057 (1831).

W

160. **Whiting, D.R., Guariguata, L., Weil, C., Shaw ,J. (2011)**. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. Diabetes Research and Clinical Practice. 94: 311-21.
161. **Who (World Health Organisation). (1999)**. Diagnosis and Classification of Diabètes Mellitus and its Complications.
162. **William J, M., Marshall, S., Stephen K., Bongret. (2005)**. Biochimie Médical Physiologie Et Diagnostic. P : 385.
163. **Williams, B .D. (2009)**. Can cows milk increase your diabetic risk ?, Top external factor that can cause diabètes.
164. **Wilkin, T .J. (2001)**. The accelerator hypothesis: Weight gain as the missing link between type 1 and type 2 diabetes. Diabetologia, 44:914-22.
165. **Wu, Y.L., Ding, Y.P., Gao, J., Tanaka, Y., Zhang, W. (2013)**. Risk factors and primary prevention trials for type 1 diabetes. International journal of biological sciences.9(7):666-79.
166. **Wolf, H.U., Lang, W., Zander, R. (1984)**.Alkalinehaematin. D-575, anewtool for the determination of heamoglobin as an alternative to the methodusing. Pure chlorohaemin, Clin chem Acta, Vol. 136, P. 95-104.
167. **Wahlefeld, A.W., Bergmeyer, H.U. (1974)**.Methods of enzymaticanalysis. 2ème edition.New York, NY: AcademicPressInc, 1974, 1831.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

168. **Wolf ,G. (2005).** Mécanismes moléculaires de l'atteinte rénale d'origine diabétique. Flammarion- Médecine-Science. Actualités néphrologiques. 205-216.

Y

169. **Young, D.S. (1990).** Third Ed.,AACC Press, Washington DC.

Z

170. **Zemmour ,D., Ouadahi ,N., Bensalah ,D., Hakem ,D., Berrah ,A. (2008).** HTA chez les diabétiques hospitalisés. Revue de médecine interne : p77.

X

171. **Xabier , Chohobigarat .(2014).** Description de la prise en charge de l'enfant diabétique de type 1 par le médecin généraliste : enquête auprès de 146 médecins généralistes. Médecine humaine et pathologie [HAL Id https://hal.archives-ouvertes.fr](https://hal.archives-ouvertes.fr).

Sit internet

- 172.. [www.sante.dz/enquete-tahina,2005. pdf](http://www.sante.dz/enquete-tahina,2005.pdf)

173. L'alimentation – les cahiers de AJD – disponible sur www.diabete-france.net

174. Faire du sport – disponible sur [www.Enfance-adolescent-diabète .org](http://www.Enfance-adolescent-diabète.org).

ANNEXES

ANNEXE

Tableau 3 : répartition des patients diabétiques selon la tranche d'âge :

Tranche d'âge	Nombre	Pourcentage (%)
0-3ans	02	05.88%
4-6ans	00	00%
7-9ans	15	44.11%
10-12ans	06	17.64%
13-15ans	08	23.53%
16-18ans	03	08.82%

Tableau 4: répartition des patients diabétiques selon le sexe

Sexe	Le sexe masculin	Le sexe féminin
Nombre	14	20
Pourcentage	41.18%	58.82%

Tableau 5 : répartition des patients diabétiques selon le lieu de résidence

Lieux de résidence	Sidi bel Abbes ville	Environ de sidi bel abbes	Hors wilaya
L'effectif	06	25	03
Pourcentage	17.64%	73.53%	08.82%

ANNEXE

Tableau 6 : répartition des patients diabétiques selon le niveau d'instruction

le niveau d'instruction	Analphabète	primaire	CEM	Lycée
L'effectif	02	15	14	03
Pourcentage	5.88%	44.11%	41.17%	08.82%

Tableau 7: La répartition de la population d'étude selon l'indice de masse Corporel (IMC):

IMC des diabétiques	IMC<20	IMC entre 20et 25	IMC entre 25et 30	IMC >30
Nombre	26	07	01	00
Pourcentage	76,47%	20,58%	2,94%	00%

Tableau 8 : répartition des patients diabétiques selon le type d'allaitement

Type d'allaitement	Maternelle	Artificiel	Mixte
Nombre des diabétiques	05	17	12
Pourcentage	14,71%	50%	35,29%

Tableau 9 : répartition des patients diabétiques selon la prédisposition au diabète

Prédisposition familiale	Nombre de personne	Pourcentage
Deux parents	04	5.88%
Un parent	06	8.82%
Un parent plus un membre de la famille	06	8.82%
Diabète familiale	10	14.70%
Sans prédisposition familiale	42	61.76%

ANNEXE

Tableau 10: répartition des patients diabétiques selon les antécédents familiaux.

Facteurs	Effectif	Pourcentage
Diabète héréditaire	13	38.23%
Morts subite d'efforts	00	00%
Maladie cardiopathie	05	14.71%
HTA	10	29.41%
Pneumopathie	01	2.94%
Asthme	02	5.88%

Tableau11 : répartition des patients diabétiques selon L'activité physique

L'activité physique (La marche)	Nombre de personne	Pourcentage
Oui	24	70.59%
Non	10	29.41%

Tableau 12 : répartition des patients diabétiques selon le début de diabète

Ancienneté du diabète	Nombre de la personne	Pourcentage
<1 ans	26	76.47 %
1 _ 5 ans	03	8.82%
6 _ 10 ans	03	8.28%
11 _ 15ans	00	00%
> 15 ans	02	5.88%

ANNEXE

Tableau 13 : répartition des patients diabétiques selon le contrôle de glycémie

Contrôle glycémie	Nombre de personne	Pourcentage
Oui	31	91.18%
Non	03	8.82%

Tableau 14 : répartition des patients diabétiques selon les habitudes alimentaires :

Habitude Alimentaire	Café	Thé	L'eau	Le sucre	Sel	Graisses	Le pain	Légumes
Nombre de la personne	09	18	27	32	05	08	29	18
Pourcentage	26.47 %	52.94 %	79.41 %	94.12 %	14.47%	23.53 %	85.29%	52.94%

II.1. Tableau 15 : La répartition des paramètres biochimiques chez les témoins et les diabétiques.

les paramètres biochimiques	Témoin	Enfants diabétiques	le test « t » de student
HBA1c (%)	5.56±0.74	9.09±2.32	Très significatif : ** P<0,01
Glycémie (g/l ou mg/l)	0.86±0.07	2.84±0.09	Très significatif : ** P<0,01
Cholestérol (g/l)	1.55±0.08	1.37±0.03	Pas significatif
Triglycéride (g/l)	1.27±0.08	1.38±0.06	Pas significatif
Créatinine (g/l)	8.26±0.46	8.61±0.60	significatif : * P<0,05
L'urée (g/l)	0.25±0.06	0.25±0.08	Pas significatif :
TGO(UI/L)	21.91±0.27	28.10±1.73	significatif : * P<0,05
TGP (UI/L)	12.70±0.63	13.53±0.44	significatif : * P<0,05

Chaque valeur représente la moyenne ± Écart type.

ANNEXE

Les valeurs des analyses biochimiques chez les enfant et adolescents diabétique :

Nbr	sexe	âge	IMC	Glycémie (g/l)	HBA1C	Cholestérol (g/l)	Triglycéride (g/l)	L'urée (g/l)	Créatinine (mg/l)	TGP (UI/L)	TGO (UI/L)
1	F	9	18.40	2,2	12,00	1,06	1,41	0,25	15,58	34,82	28,06
2	G	7	19.05	2,1	10,80	1,1	1,68	0,3	8,07	21,41	15,2
3	F	10	17.28	4,08	12,00	1,22	1,17	0,3	10,97	16	22
4	F	12	17.36	2,66	10,80	1,43	1,78	0,18	3,56	13,21	46
5	G	8	15.20	2,1	6,10	1,72	0,67	0,34	5,27	0,36	24
6	F	14	18.27	2,5	6,64	1,4	2,32	0,27	5,44	8,11	34
7	G	16	18.35	2,85	7,50	1,36	1,85	0,22	6,73	16	42
8	G	9	17.30	2,24	8,00	1,7	1,01	0,18	6,26	40	84
9	F	14	21.28	2,57	12,00	1,12	0,71	0,29	5,31	9	20
10	F	7	19.30	2,81	10,80	1,42	0,8	0,24	9,6	11	30
11	G	10	21.68	2,25	12,00	1,7	0,67	0,3	8,37	8	20
12	F	9	16.19	2,6	10,80	1,53	1,37	0,24	5,21	7	39
13	F	11	17.30	2,9	6,10	1	1,23	0,36	7,01	8	37
14	F	8	19.53	2,39	6,64	1,32	0,98	0,45	10,01	6	31
15	G	12	18.12	2,78	7,50	1,8	1,7	0,12	6,26	11	28
16	F	9	17.25	2,86	8,50	1,05	1,98	0,19	11,01	9	24
17	G	11	19.48	2,1	6,97	1,52	1,13	0,37	8,77	32	35
18	F	9	21.60	3,2	6,34	2,12	3,91	0,33	8,45	7	16
19	G	15	18.42	2,57	7,00	1,68	1,19	0,18	7,06	3	26
20	F	16	21.30	2,16	8,25	1,47	0,88	0,16	8,28	7	36
21	F	7	17.25	1,58	12,00	1,89	1,92	0,25	13,23	21	30
22	G	13	19.58	1,6	10,80	1,25	1,04	0,2	8,06	3	30
23	G	17	21.5	4,3	12,00	1,49	0,93	0,42	8,14	21	37
24	F	8	19.05	1,59	10,80	1,35	1,25	0,22	11,09	14	29
25	G	14	18.40	2	6,10	0,88	1,78	0,28	9,8	7	16
26	F	14	18.31	3,3	6,64	1,19	1,52	0,25	5,9	8	30
27	G	3	14.60	2,8	7,50	1,01	1,68	0,17	7,1	18	7
28	F	9	18.42	2,49	8,00	1,18	0,85	0,24	11,2	28	10
29	F	15	19.50	4,3	12,00	1,63	0,82	0,22	8,6	25	28
30	F	3	14.50	2,38	10,80	1,69	0,64	0,16	9,2	12	20
31	G	13	19.58	5,2	12,00	1,66	0,99	0,27	10	9	15
32	G	7	15.20	3,5	10,80	0,9	0,75	0,23	9,5	7	32
33	F	8	22.01	7	6,10	1,02	1,93	0,2	11,3	8	7
34	F	8	17.30	2,5	6,64	0,76	2,3	0,19	12,45	11	27
Moyen			18.47	2,8370588	9,09	1,3711	1,377	0,252	8,611	13,52	28,09
Ecartype				1,0882639	2,32474	0,3234	0,661	0,075	2,598	9,442	13,73

ANNEXE

Les valeurs des analyses biochimiques Pour les témoins :

Nbr	Glycémie (g /l)	HBA1C	Cholestérol (g/l)	Triglycéride (g/l)	L'urée (g/l)	Créatinine (mg/l)	TGP (UI/L)	TGO (UI/L)
1	1,14	5,90	2,13	1,34	0,39	8,6	22	18
2	0,94	4,90	2,12	2,5	0,28	11,8	6	13
3	0,79	5,10	2,16	1,8	0,33	11,88	16	8
4	0,7	6,00	1,5	1,16	0,26	6,79	6	15
5	0,84	6,90	1,55	0,99	0,25	11,6	14	40
6	0,86	6,50	2,58	1,8	0,17	9,4	35	5,97
7	0,94	5,80	1,66	1,81	0,28	6	4	28
8	0,7	5,30	1,88	1,12	0,37	8	5	27
9	0,79	4,30	1,91	1,12	0,17	8,9	8	18
10	0,86	5,00	1,13	1,17	0,22	8,5	10	31
11	0,9	5,90	1,84	1,85	0,21	9,1	13	20
12	0,77	4,90	2,16	1,9	0,16	9,3	9	20
13	1,03	5,10	1,99	1,76	0,19	11,9	7	32
14	0,68	6,00	1,43	1,84	0,19	16	29	19
15	1	6,90	1,65	1,11	0,2	4,17	14	19
16	1,09	6,50	1,89	1,94	0,28	8,31	35	35
17	0,74	5,80	1,74	0,9	0,23	6,19	8	20
18	0,82	5,30	1,45	0,85	0,23	6,49	6	13
19	0,86	4,30	1,71	1,17	0,21	9,4	4	18
20	0,77	5,00	1,03	1,12	0,3	7,7	7	15
21	0,76	5,90	1,48	0,64	0,27	6,22	8	32
22	0,73	4,90	1,11	1,02	0,32	6,8	6	12
23	0,7	5,10	1,14	1,6	0,23	12,2	17	39
24	0,7	6,00	1,03	0,85	0,2	10,5	6	27
25	1,04	6,90	1,11	1,17	0,32	8	17	20
26	0,65	6,50	1,33	1,65	0,16	9,17	30	28
27	0,95	5,80	1	1,04	0,23	5,81	13	27
28	1,01	5,30	0,76	1,17	0,31	5,08	5	38
29	1	4,30	1,52	1,41	0,25	9,25	8	12
30	1,13	5,00	1,39	0,64	0,22	4,4	6	15
31	0,7	5,90	1,37	0,52	0,29	5,6	14	30
32	0,83	4,90	1,65	0,55	0,27	6,1	10	20
33	0,98	5,10	1,34	0,5	0,35	7,2	18	8
34	0,87	6,00	1	1,2	0,31	4,5	16	22
Moyen	0,8608	5,56	1,551176	1,27088	0,25441	8,26058	12,7058	21,9108
Ecartyp e	0,1391	0,73736535	0,421999	0,48280	0,06086	2,65970	8,63231	9,16794

République algérienne démocratique populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et la recherche scientifique
Université Abed el Hamid ben Badis
Master 2 Analyses Biologiques et Biochimiques

QUESTIONNAIRE DIABETE CHEZ L'ENFANT

Nom : Prénom :
Date de naissance : Sexe : taille :cm poids :kg
Le poids a la naissance : IMC :
Le type d'allaitement :

Maternelle
Artificielle
Mixte

La durée de l'allaitement :

PARAMETRE SOCIO-ECONOMIQUE :

1-niveau d'instruction :

Analphabète Primaire CEM lycée

ANTECEDENT FAMILIAUX DE DIABETE TYPE1 :

-Si Antécédent personnels de maladies :

-la date de découverte de la maladie :

-Age du père : ans est-i l malade : oui non

Si oui quelle est sa maladie :

Si décidé précisez la cause :

-Age du mère : ans est-i l malade : oui non

Si oui quelle est sa maladie :

Si décidé précisez la cause :

-Un des membres de votre famille a-t-il une de ces maladies :

Hyper tension artérielle ou maladie de cœur : oui non

Mort subite (d'efflore ou non) oui non

Diabète : oui non

HABITUDE DE VIE :

-Faites-vous du sport : oui non

-Si oui indiquez le ou mes sports pratiqués

De puis quand : nombre d'heures : fréquence: /J /semaine /moi

LES MARQUEURS BIOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES :

-HbA1c :

-Dosage de la glycémie(g/l):

-Bilan lipidique (g/l): cholestérol (g/l)

Triglycérides (g/l)

HDL-C

LDL-C

- Bilan hépatique: TGO

TGP

Bilan rénale : Créatinine :.....

L'urée :.....

-Analyse Des Urines : L'acide urique (g/l) :

La glycosurie :.....

La cétonurie :.....

HABITUDES ALIMENTAIRES

-Etes-vous consommateur de café : oui non fréquence /j

-Etes-vous consommateur de thé : oui non fréquence /j

-Etes-vous consommateur de sel : oui non

- Etes-vous consommateur de matière grasses : oui non

-Etes-vous consommateur de sucre : oui non

-manger vous beaucoup de légumes et crudités : oui non

-La salade : avant après

-Couscous : oui non types : fréquence :

-Le pain : oui non frais rassis entier mie croute quantité :

-Boissons : oui non ordinaire light

-Eau : oui non quantité : /J

LA PRISE GLYCEMIE :

-Le traitement actuel :

-L'insuline:....précisez le type :.....nombre d'unité :...nombre de prise :...

-Le nom de médecin traitant :.....

Privé : secteur publique :

Spécialistes : généralistes :

-Les résultats de la glycémie les plus souvent Rencontré:

-Le matin a jeun : 1.10g/l 1.20g/l 1.40g/l 1.60g/l 1.80g/l 2g/l

-Les glycémies poste prandiale (2Haprès le début de repas) :

1.60 g/L 1.80 G/L 2G/L 2.5G/L

RESUME ET ABSTRACT

RESUME

L'objectif de notre travail est de réaliser une étude descriptive sur le diabète, ses facteurs de risque et ses quelques complications, et d'évaluer les paramètres biologiques et physiopathologiques.

Dans le cadre de notre enquête épidémiologique et dans une première phase, on a 68 enfants parmi eux on a 34 enfant diabétiques, âgés de 0 à 18ans ont été recrutés. Ils étaient classés en groupes selon l'âge, le sexe, le type d'allaitement le régime alimentaire et l'activité physique et le mode de contrôle de la glycémie. Et le degré de certaines complications.

Dans une deuxième phase de notre étude, nous avons réalisé un bilan biologique comprenant les paramètres sanguins suivants : la glycémie, l'hémoglobine glyquée, le Cholestérol totale, la triglycéride, la créatinine et l'urée.et le bilan hépatique (TGO et TGP).

D'après nos résultats, Les caractères étudiés liés significativement au diabète sont l'âge surtout au stade enfant, et la consanguinité(38,22%), l'alimentation mal équilibré et la absence de l'allaitement maternelle(14,71%) suit de quelque complication comme l HTA(29.41%) et maladie cardiovasculaire(14%) , Cependant le surpoids n'est pas liés significativement au diabète de type 1 comme facteurs de risque, et même pour les autres paramètres telle que la cholestérol est presque identique avec une légère augmentation pour la triglycérides alors que les valeurs de la créatinine sont stables avec une hausse remarquée chez (26.47 %).Tandis que L'étude de bilan hépatique objectivé par le dosage de TGO et TGP n'a pas enregistré de perturbation pour ces paramètres ; Avoir aussi la majorité des patients ayant une glycémie supérieure aux normes, et une HbA1c supérieure à 6% chez nos patients .

Finalement, cette étude qui est une étude descriptive, pourrait être une ressource de valeur permettant d'évaluer l'approche multidisciplinaire et l'impact de différentes stratégies de la prévention de la maladie.

Mots clés : diabète type I ; les paramètres biochimiques ; les facteurs ; les complications.les enfants , les adolescents .

RESUME ET ABSTRACT

SUMMARY

The aim of our work is to carry out a descriptive study on diabetes, its risk factors and some complications, and to evaluate its biological and pathophysiological parameters. As part of our epidemiological investigation and in a first phase, 68 children among them were 34 diabetic children aged 0 to 18 years were recruited. They were classified into groups according to age, sex, type of breastfeeding, diet and physical activity, and how to control blood glucose. And the degree of certain complication.

In a second phase of our study, we performed a biological check-up with the following blood parameters: blood glucose, glycated hemoglobin, Total cholesterol, triglyceride, creatinine and urea, and liver function tests (TGO and TGP).

According to our results, the characteristics studied that are significantly related to diabetes are age especially in the child stage, and consanguinity (38.22%), poorly balanced diet and lack of breastfeeding (14.71%) Is followed by some complication such as hypertension (29.41%) and cardiovascular disease (14%). However, overweight is not significantly related to type 1 diabetes as risk factors, and even for other parameters such as cholesterol Almost identical with a slight increase in triglycerides, while creatinine values were stable with a noticeable increase in (26.47%). While the liver function study evaluated by the TGO and TGP assay did not record Disturbance for these parameters; also have the majority of patients with higher blood glucose levels, and an HbA1c greater than 6% in our patients. Finally, this study, which is a descriptive study, could be a valuable resource to evaluate the multidisciplinary approach and the impact of different strategies of disease prevention.

Keywords: type I Diabetes, the blood parameters, risk factors, complications. Children. Adolescents.

الهدف من هذا العمل هو لقيام
، وتقييم البيولوجي والمرضية في جسم
كجزء من التحقيق الوبائي وفي المرحلة الأولى لدينا، 68 طفلاً من بينهم 34
حسبهم على عمر والجنس ونوع الرضاعة الطبيعية.

المرحلة الثانية التحليل البيولوجي : في الدم، الهيموجلوبين السكري، ومجموع
الدهون الثلاثية والكرياتينين (TGO TGP).

يتضاعف بزيادة يصيب الا ثير
التغذية وغياب الرضاعة الطبيعية (14.71) هنا
لاسيما ارتفاع (38.22) وأمراض القلب والأوعية الدموية (14) أغلبية المرضى
يعانون من زيادة الوزن بشكل كبير أي تغير على مستوى التحليل البيولوجية في الدم سيما
مع ملاحظة ارتفاع طفيف على مستوى الدهون الثلاثية بحيث الكرياتينين (26.47)
في حين أن تقييم TGP TGO

أغلبية المرضى فوق الحدود العادية معايير نسبة HbA1c لمريض 6
وصفية ، يمكن أن توضع مختلف الاستراتيجيات الوقائية تأثير هذا المرض ومنع
تطورات هذه .

القياسات البيوكيميائية . الأطفال والمراهقين.