



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



UNIVERSITE 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 : **ZIANE BERROUDJA Wissam**

En vue de l'obtention du Diplôme de ***Master***

Analyse biologique et biochimique

Thème

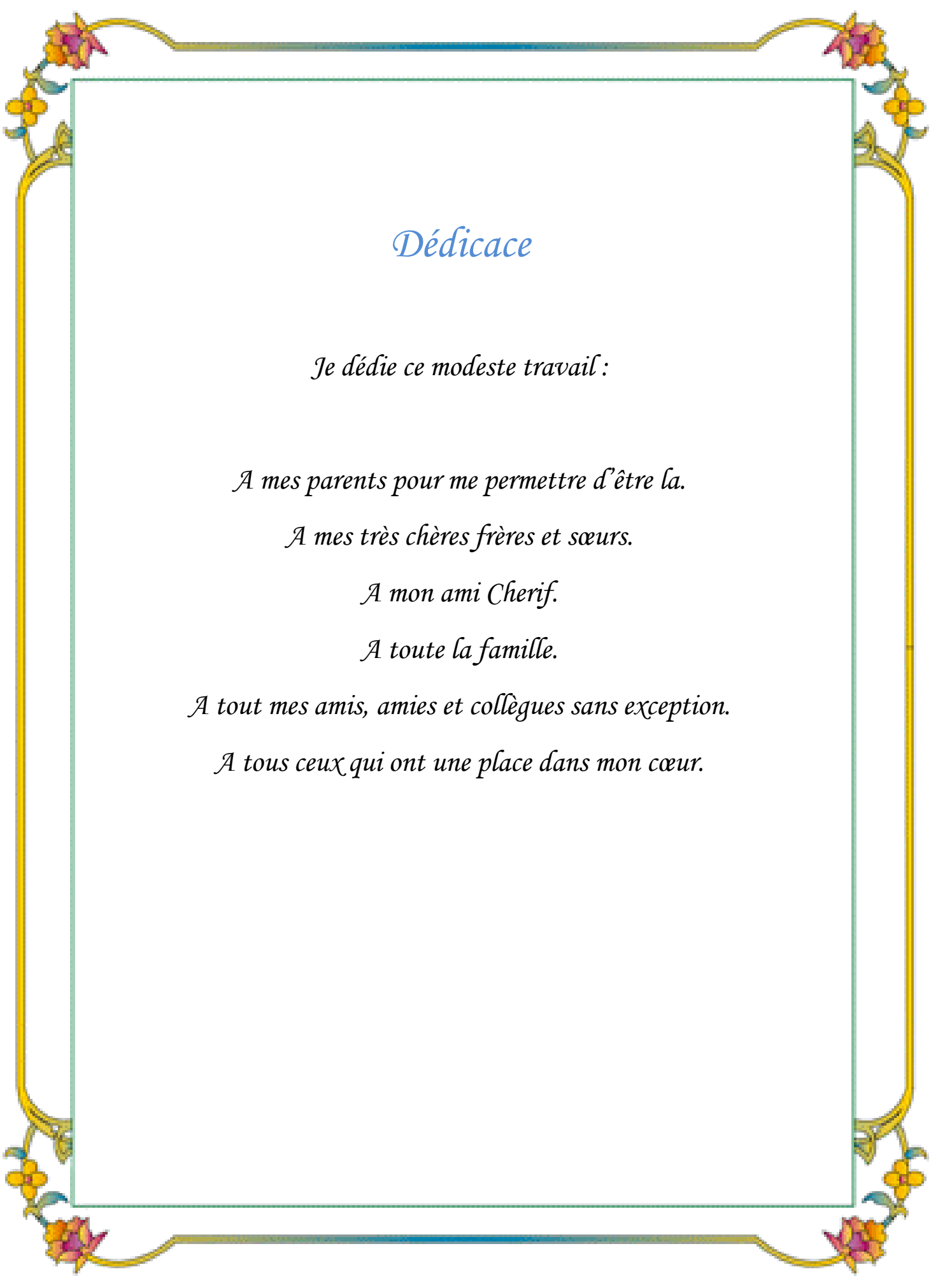
Etude de quelques paramètres biochimiques et alimentaire chez les enfants diabétiques de type 1 dans la région de Mostaganem.

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

A decorative border with yellow and pink flowers and green leaves surrounds the central text area.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

A mes parents pour me permettre d'être là.

A mes très chères frères et sœurs.

A mon ami Cherif.

A toute la famille.

A tout mes amis, amies et collègues sans exception.

A tous ceux qui ont une place dans mon cœur.

REMERCIEMENTS

*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.*

Nous tenons à exprimer notre respect aux membres du jury.

*Nous commençons d'abord par docteur **DOUICHENE Salima** qui a accepté de consacrer du temps à examiner et juger ce travail comme présidente de Jury. Qu'elle soit assurée de notre respectueuse considération.*

*On remercie infiniment docteur **CHIALI Fatima Zohra** pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant de juger ce master et d'être examinatrice.*

Merci à tous les enseignants artisans de notre formation universitaire.

Résumé:

Le diabète de type 1 est une maladie chronique auto-immune dont l'incidence augmente régulièrement depuis 20 ans à l'échelle mondiale. Les mécanismes étiologiques sont mal définis mais il est admis que c'est l'association de facteurs environnementaux propices et d'une susceptibilité génétique qui seraient à l'origine de la maladie.

L'objectif de cette mémoire est d'évaluer la relation entre l'existence du DT1 et certaines caractéristiques l'âge, le sexe, complication néonatales, Les antécédents familiaux, alimentation, contexte psychologique de la petite enfance ainsi que l'évaluation des paramètres glucidiques et lipidiques dans une population d'enfants âgés de moins de 12 ans

Pour répondre à notre objectif, nous avons réalisé une étude cas-témoins auprès 20 enfants diabétiques qui avaient consulté le service de pédiatrie de l'EPH d'AIN TEDLES MOSTAGANEM entre Mars et Mai 2017 comparées aux 20 enfants témoins étaient les enfants ayant consultés au service pédiatrie sur la même période.

Les variables qui ont significativement augmentées comparée aux témoins ($p < 0.05$) Il s'agissait de : la glycémie, HbA1c, l'antécédent familial de diabète de type 1, de diabète de type 2.

L'âge, le sexe, le type d'accouchement, de la diversification précoce ; la survenue de complications néonatales et l'alimentation n'ont aucun effet sur le déclenchement du DT1.

Les moyennes des triglycérides et de cholestérol total Chez les diabétiques type 1 équilibrés, sont généralement normaux, ou à la limite supérieure de la normale ; tandis que les diabétiques type 1 déséquilibrés ont des taux de cholestérol et de triglycérides élevé.

Mots clés : DT1, antécédents familiaux, paramètres glucidiques, paramètres lipidiques, alimentation dans la petite enfance

Abstract:

DT1 is a chronic auto-immune disease in the incidence increases by 20 years globally, the etiologic mechanism is ill-defined. It is recognized that the association of environmental factors and a genetic susceptibility is at the origin of the disease.

The objective of this memory is to evaluate the relationship between the existence of DT1 and certain characteristics as age, complication neonatal, family history, nutrition, psychological context of early childhood as well as evaluation of carbohydrates and lipid parameters in a population of children under 12 years of age.

In order to meet our objective, we carried out a case-control study among 20 diabetic children who had consulted the pediatric department of AIN TADLES MOSTAGANEM hospital between March and May 2017 compared to the control children were the children having consulted the pediatric department over the same period.

The variables that significantly increased compared to controls were: glycemia, family history of type 1 and type 2 diabetes

Age, type of childbirth and early diversification, the occurrence of neonatal complication, nutrition, Have no effect on the onset of type 1 diabetes.

The mean of triglycerides and total cholesterol In DT1 balanced are generally normal or at the upper limit of normal but diabetic type 1 unbalanced total cholesterol and triglycerides are increased

Key words: DT1, family history, carbohydrates parameters, lipid parameters, nutrition of early childhood.

LISTE DES ABREVIATIONS

DT1 : Diabète de type 1.
ADA: American Diabète Association.
OMS : Organisation Mondial de Santé.
FID : Fédération International de diabète.
DG : Diabète Gestationnel.
IMC : Indice de masse corporelle.
DID : Diabète Non insulino- Dépendant.
CD4 : Cluster de Différenciation 4.
CD8 : Cluster de Différenciation 8.
IL1: Interleukine 1.
TNF α : Tumor Necrosis Factor alpha.
IFN γ : interféron gamma.
NO: Oxyde Nitrique.
MODY: Maturity-Onset Diabètes of the Young.
HLA : antigène des leucocytes humain (human leukocyte antigen)
HDL: lipoprotéine a haute densité (High density Lipoprotein)
VLDL: lipoprotéine a très basse densité (very low density Lipoprotien)
Th1: (Cellule T helper type 1).
ICA: Les anticorps anti-îlots (Islet Cell Anti body.
GAD (Glutamate Acide Décarboxylase).
CPK : créatine- phosphokinases
HbA1c : Hémoglobine glyqué.
IAA : anticorps anti-insuline .
HSA : Autorité de Santé
EPH : Etablissement Public Hospitalier
EDTA: Acide éthylène –Diamine –Tétracétique.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Histoire naturelle du diabète de type 1.	07
Figure 2: Moyenne d'âge de la population étudiée.....	22
Figure 3: Répartition des enfants diabétiques et témoin selon les tranches d'âge.	22
Figure 4: le poids des enfants diabétiques et témoins.....	22
Figure 5: teneur plasmatiques en glucose chez les enfants diabétiques comparées aux témoins....	16
Figure 6: teneur plasmatiques en HBA1C chez les enfants diabétiques comparées aux témoins...	16
Figure 7: teneur plasmatiques en cholestérol chez les enfants diabétiques comparées aux témoin. 27	
Figure 8: teneur plasmatiques en TG chez les enfants diabétiques comparées aux témoins.....	28
Figure 9 : teneur de l'urée chez les enfants diabétiques comparées aux témoins.....	28
Figure 10: teneur plasmatiques en créatinine chez les enfants diabétiques comparées aux témoins.....	29
Figure 11: Répartition des diabétiques selon L'âge au diagnostic.....	29
Figure 12: Répartition des diabétiques selon le sexe.....	30
Figure 13: La glycémie veineuse initiale.....	31
Figure 14: HB1C au diagnostic.....	32
Figure 15: Répartition des diabétiques selon la présence ou des évènements psychologiques avant le diagnostic.....	32

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Complications néonatales.....	22
Tableau 2: Antécédents de diabète type 1 dans la famille.....	23
Tableau 3: Antécédents de diabète type 2 dans la famille.....	23
Tableau 4: Type d'allaitement.....	24
Tableau 5: Allaitement maternel exclusif.....	24
Tableau 6: introduction du lait de vache.....	24
Tableau 07 : Age de la diversification alimentaire.....	25
Tableau 08 : Mode de découverte du diabète.....	30
Tableau 09 La glycosurie et cétonurie.....	31

LISTE DES TABLEAUX EN ANNEXES

Tableau 10: Teneurs sériques en glucose et en protéines totales chez les différents lots de rats...	47
Tableau 11: Teneurs sériques en insuline (ng/ml), leptine (ng/ml) et adiponectine (µg/ml) chez les différents lots de rats.....	48

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

Chapitre 1 : état actuel du sujet

Diabète Chez l'enfant type

I.1. Définition du diabète sucré.....	02
I.2. Epidémiologie, Mortalité et de diabète	03
I.2.1. Epidémiologie.....	03
I.2.2 Mortalité chez les diabétiques.....	03
I.3. Classification.....	03
I.4. Le diabète de type 1: définition, incidence et physiopathologie	04
I.4.1 Définition.....	04
I.4.2. Incidence.....	05
I.4.3. Physiopathologie du diabète type 1.....	06
I.5 Les types du diabète chez l'enfant.....	08
I.5.1. Diabète du nouveau-né.....	08
I.5.2. Diabète Du Nourrisson.....	08
I.5.3. Diabète MODY.....	08
I.5.4. Les autres diabètes insulino-dépendants de l'enfant.....	09
I.6 Les facteurs révélant de la maladie.....	09
I.6.1. Facteurs génétiques.....	09
I. 6.2. Facteurs environnementaux.....	10
I.6.3 Virus.....	11
I.6. 4. Régime alimentaire.....	11
I.6.5. Stress.....	11
I.6.6. Facteurs immunologiques.....	11
I.6.7 Autres.....	12
I.7 Complications du diabète type 1.....	12
I7.1.Complications métabolique aiguës.....	12
I.7.1 .1 L'acidocétose.....	12

I.7.1.2 Hypoglycémie.....	13
I.7.2. Complications métabolique chronique.....	13
I.7.2.1. Microangiopathie.....	13
I.7.2.2. La macro angiopathie.....	14
I.7.3. Autre complication.....	15
I.8. Diagnostic.....	15
I.8.1. Circonstances de découverte.....	15
I.8.2 Diagnostic clinique.....	15
I.8.3. Diagnostic biologique.....	15
I.8.4 Les examens complémentaires.....	16
Chapitre II: matériel et méthodes	
II.1.Objectifs	
II.2. Type et cadre d'étude.....	17
II.3 population étudiée.....	17
II.4 Considérations éthiques.....	17
II.5Analyse biochimique.....	17
II.5.1. Prélèvements sanguins et Préparation des échantillons.....	17
II.5.2. Détermination des teneurs plasmatiques en glucose	18
II.5.3 Hémoglobine glyquée (HbA1c)	18
II.5.4. Détermination des teneurs plasmatiques en urée.....	19
II.5.5. Détermination des teneurs plasmatiques en créatinine	19
II.5.6. Détermination des teneurs en cholestérol.....	19
II.5.7. Détermination des teneurs en triglycérides	19
II.6. Analyse statistique.....	20
Chapitre III : résultats et interprétation	
III.1. Données commun.....	20
III.1.1. L'âge.....	21
III.1.2. Répartition des enfants diabétiques et témoin selon les tranches d'âge.....	21
III.1.3 Poids corporel chez les diabétiques comparés aux témoins.....	22

III.1.4. Données néonatales	22
III.1.5. Les antécédents familiaux.....	23
III.1.5.1 Antécédents de diabète type 1 dans la famille	23
III.1.5.2 Antécédents de diabète type 2 dans la famille.....	23
III.1.6.L'Alimentation.....	23
III.1.6.1 Allaitement maternel exclusif	24
III.1.6.2 Age de l'introduction du Lait de vache	24
III.1.7 Age de la diversification alimentaire	24
III.1.8. paramètre biochimique.....	24
III.1.8.1Teneurs plasmatiques en glucose et HBA1C chez les diabétiques comparés aux témoins.....	24
III.1.8.2 Teneurs plasmatiques en Cholestérol et Triglycérides chez les diabétiques comparés aux témoins	28
III.1.8.3.Teneurs plasmatiques en Urée et créatinine chez les diabétiques comparés aux témoins.	28
III.2. Variables spécifiques des diabétiques	29
III.2.1. L'Âge de diagnostic.....	29
III.2.2. Le sexe	30
III.2.3. Mode de découverte du diabète	30
III.2.4 paramètres Biologie au moment du diagnostic.....	30
III.2.4 .1La glycémie initial.....	31
III.2.4.2 La glycosurie et cétonurie	31
III.2.4.3. HB1C au diagnostic:	32
III.2.5 La recherche des facteurs déclenchant le diagnostic	32
Chapitre IV : Discussion	
IV Discussion générale	33
CONCLUSION.....	42
REFERENCESBIBLIOGRAPHIQUES	43
ANNEXES.....	47

INTRODUCTION

Introduction:

Le diabète de type 1 est une maladie chronique diagnostiquée le plus souvent à un âge jeune (2/3 des cas avant 20 ans). L'international diabetes federation (IDF) estime qu'en 2014, dans une population globale de 1,9 milliard d'enfants de moins de 15 ans, 497 100 enfants étaient atteints de DT1. 79 100 nouveaux cas sont diagnostiqués par an avec une augmentation mondiale globale moyenne de l'incidence de 3% par ans (IDF, 2014).

Le DT1 est une pathologie émaillée de complications aiguës qui peuvent être graves en l'occurrence l'acidocétose diabétique; mais aussi de complications chroniques inévitables liées aux microangiopathies et aux macro-angiopathies. L'accélération de l'incidence du diabète de type 1 dont les prédictions sont un accroissement rapide et continu, le très jeune âge au moment du diagnostic ainsi que le caractère chronique de la maladie aboutiront à l'augmentation du nombre de patients. Il est donc nécessaire d'explorer toutes les pistes thérapeutiques possibles et le développement des stratégies de prévention en fait partie.

L'objectif de la prévention primaire serait d'intervenir avant l'apparition de l'auto-immunité. Ces mesures concerneraient particulièrement les jeunes enfants car il a été constaté que les anticorps des cellules bêta sont déjà détectables dans le sang dans les deux premières années de vie lorsque le diagnostic de la maladie est porté avant le début de la puberté.

Le but de notre travail consiste à identifier des facteurs associés à l'apparition du DT1 et évaluer l'influence de DT1 sur les paramètres glucidiques, lipidiques. Afin d'améliorer les études sur le DT1 chez l'enfant, une étude cas témoin portant sur une population de 20 enfants diabétiques et 20 enfant sains de la wilaya de Mostaganem a été amorcée. Nous avons évalué l'association des facteurs néonataux et infantiles précoces, les antécédents familiaux, l'alimentation et le risque de la survenue d'un diabète de type 1.

Pour cela nous avons fait un bilan sur les différents facteurs associés au diabète de type 1 évoqués dans la littérature scientifique et nous les avons testés sur un échantillon de patients diabétiques à l'aide des données rétrospectives médico-socio-psychologique et biologique recueillies jusqu'au moment du diagnostic de la maladie avec un bras témoin permettant une analyse comparative.

CHAPITRE I

ETAT ACTUEL DU SUJET

I.1. Définition et diagnostic du diabète sucré

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques, d'étiologie diverse, caractérisées par une hyperglycémie chronique, accompagnées d'une perturbation des métabolismes glucidique, lipidique et protéique, résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou de ces deux anomalies associées. Cette hyperglycémie provoque des complications métaboliques aiguës et chroniques dégénératives (Rodier, 2001).

Une personne est diagnostiquée comme étant diabétique quand elle présente une glycémie à jeun de 126 mg/L et plus ou 7,00 mmol/L, avec des symptômes du diabète associé avec une glycémie plasmatique occasionnelle de 200 mg/dL (11,1 mmol/L) : ou une glycémie de 200 mg/dL (11,1 mmol/L) 2 h après une charge de 75 g de glucose prise par voie orale (ADA, 2014). Il y a quelques symptômes communs associés avec le diabète, incluant la polydipsie (soif excessive), polyurie (urines abondantes), polyphagie (faim excessive), fatigue, perte de poids inhabituel, infections vaginales pour les femmes atteintes de cette maladie, irritabilité, vision floue. Dans son dernier rapport, le Comité d'expert ADA, recommande aussi l'utilisation du test de l'hémoglobine glyquée ($HbA1C \geq 6.5 \%$), comme critère pour le diagnostic du diabète sucré (ADA, 2016)

I.2. Épidémiologie et mortalité de diabète

I.2.1. Épidémiologie

Le nombre des personnes atteintes de diabète ne cesse d'augmenter. Il est passé de 108 millions en 1980 à 422 millions en 2014. Ce chiffre devrait continuer de croître pour atteindre 622 millions en 2040. La prévalence mondiale du diabète chez les adultes de plus de 18 ans est passée de 4,7% en 1980 à 8,5% en 2014 (OMS, 2016). Le diabète est étroitement lié au surpoids et à l'obésité, qui progressent également : en 2014, plus d'un adulte sur trois était en surpoids et plus d'un sur dix était obèse.

Selon les études rendues publiques par l'OMS en 2011, 12% de l'ensemble de la population du Maghreb souffrent du diabète. Le taux des diabétiques en Algérie était de 6,9% contre 6,8% au Maroc et 7% en République d'Afrique du Sud. Actuellement, la Fédération nationale des diabétiques en Algérie déclare 5 millions d'Algériens diabétiques, en raison des nouvelles habitudes alimentaires, manque d'activité physique et d'un mode de vie qui s'est occidentalisé.

Dans la région de l'ouest de l'Algérie, une étude épidémiologique réalisée par (Zaoui et *al.*, 2007) sur un échantillon de population de 7656 personnes, a révélé une prévalence globale de diabète de 14,2%.

I.2.2. Mortalité chez les diabétiques

Le diabète et ses complications sont des causes majeures de mortalité précoce dans la plupart des pays.

En 2012, on a estimé que 1,5 million de décès étaient directement dû au diabète et que 2,2 millions de décès supplémentaires devaient être attribués à l'hyperglycémie. Près de la moitié des décès dû à l'hyperglycémie surviennent avant l'âge de 70 ans. L'OMS prévoit qu'en 2030, le diabète sera la septième cause de décès dans le monde avec un coût économique de 612 milliards d'US\$ durant l'année 2014 (OMS, 2016).

Les maladies cardiovasculaires sont une des causes principales de décès parmi les personnes atteintes de diabète. En se basant sur une approche de modélisation visant à estimer le nombre de décès pouvant être imputés au diabète, la FID estime que 5 millions ont été victimes durant l'année 2015 (14,5 % du nombre total de décès) contre 5,1 millions rapportés pour 2013 (8,4 %). Le plus grand nombre de décès dus au diabète est observé dans les pays où les personnes atteintes de diabète sont les plus nombreuses tels que la Chine, l'Inde, les États-Unis et la Fédération de Russie. Globalement, le Moyen-Orient, l'Afrique, et le Pacifique occidental, connaissent des taux plus élevés de mortalités et plus particulièrement chez les femmes (Fontbonne A. et Simon D. 2001). Les estimations de la mortalité due au diabète doivent être interprétées avec prudence. Néanmoins, elles sont probablement plus réalistes que celles basées sur les sources courantes des statistiques sanitaires. Celles-ci, sous-estiment invariablement le poids de la mortalité, car le diabète n'est généralement pas mentionné comme cause de la mort sur le certificat de décès. Le diabète n'est souvent responsable du décès qu'indirectement (Fontbonne A. et Simon D. 2001).

I.3. Classification

Selon l'ADA, l'OMS et l'International DiabetesFédération (IDF) (ADA ,2016), le diabète a été classé en :

- Diabète de type 1

Le diabète de type 1 (DT1) pouvant être auto-immun ou idiopathique, caractérisé par une destruction des cellules bêta des îlots de Langerhans conduisant à une carence complète en insuline (KuKKo et al, 2003).

- Diabète de type 2

Le diabète de type 2, anciennement appelé « diabète non insulino-dépendant » résulte de l'incapacité de l'organisme à réagir correctement à l'action de l'insuline produite par le pancréas. Elle entraîne sur le long terme des lésions, des dysfonctionnements et des insuffisances de divers organes (OMS, 2013).

- Diabète gestational

Le diabète gestationnel (DG) qui est défini comme un trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois au cours de la grossesse, quelque soient le terme, le traitement nécessaire et l'évolution après l'accouchement. Le DG représente une entité hétérogène, car il inclut des diabètes de type2 préexistants et des diabètes de type1, dits de type lent (OMS, 2013).

- Autres types de diabète

Les autres types spécifiques du diabète peuvent être secondaires à un défaut Génétique de l'insulinosécrétion, à une pancréatopathie exocrine ou bien à la prise de certains médicaments...etc. (Grimaldi A et *al.*, 2002).

I.4. Le diabète de type 1

I.4.1. Définition

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune, provoquée par un dérèglement des défenses immunitaires, responsable d'une « autodestruction » des cellules β qui fabriquent l'insuline. Ce processus débute plusieurs années avant le déclenchement de la maladie. Un des marqueurs de cette réaction auto-immune est la présence dans le sang d'anticorps dirigés contre les îlots de Langerhans, amas de cellules β . Ce dysfonctionnement n'est pas induit par la présence d'un gène pathologique. Ce qui est transmis d'une génération à l'autre, c'est une susceptibilité de développer la maladie, portée par plusieurs gènes. D'ailleurs, comme on l'a vu, l'hérédité familiale reste faible dans le diabète de type 1, puisqu'on ne la retrouve qu'une fois sur dix chez un nouveau diabétique (Axel Kahn, 2002). Dans environ 40 % des cas, le diabète de type 1 apparaît avant l'âge de 20 ans. La maladie varie en fonction de la localisation géographique, de l'âge, du sexe, de l'origine ethnique et de la période. Dans certaines régions du monde, en particulier dans les pays scandinaves, on a noté une forte augmentation de l'incidence du diabète de type 1 chez l'enfant. Dans l'ensemble, le risque de développer le diabète de type 1 avant l'âge de 20 ans est de 1 sur 300. Il existe une augmentation mondiale de l'incidence du diabète de 2,5 à 3 % par année (Mina Woo, 2004). Le DT1 s'observe à tout âge, rare avant 2 ans. L'âge moyen d'apparition est de 10.6 ans avec un pic autour de la puberté entre 10-15 ans. Les 2 sexes sont touchés avec une légère prédominance masculine avec un sexe ratio de 1.06. (Fonfède et Chevenne, 2002) Malheureusement, il demeure impossible de prévenir le diabète de type 1. Les recherches se poursuivent surtout pour comprendre les mécanismes menant à la destruction des cellules bêta. Les chercheurs tentent également de trouver une façon de les protéger.

I.4.2. Incidence

Le diabète de type 1 représente 5% à 10% des cas de diabète observés dans le monde, bien loin derrière le diabète de type 2 (non insulino dépendant). L'OMS estime à 180 millions le nombre total de diabétique dans le monde (10 à 15 million pour le diabète de type 1), avec 1,1 million de décès en 2005. L'incidence du diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent en France serait de 13,5 individus pour 1000,000 (2004), en augmentation régulière depuis vingt ans (+ 3,7% par an) (Simon et al, 2005. OMS et FID, 2004).

Le taux d'incidence du diabète de type 1 est maximale entre 10 et 14 ans, probablement favorisé par l'augmentation des besoins en insuline qui marque la puberté, néanmoins la moitié des cas sont diagnostiqués après l'âge de 20 ans, les taux d'incidence ont été étudiés

essentiellement en pédiatrie, l'incidence est très proche chez les garçons et les filles, un peu plus élevée chez les garçons dans les pays à forte incidence. L'incidence annuelle du diabète de type 1 chez l'enfant est très différente d'un pays à l'autre, variant de 1.7 pour 100.000 au Japon, à 41 pour 100.000 en Finlande. En Europe un gradient d'incidence nord-sud a été décrit (avec exception, la Sardaigne, où l'incidence est proche de celle de la Finlande). En France l'incidence annuelle est de 7 à 8 pour 100.000, dans la plupart des pays où des registres sont disponibles, l'incidence du diabète de type 1 est en augmentation en Finlande, l'incidence annuelle augmente de façon linéaire et elle est passée de 20 à 38 pour Europe 100.000 entre 1966 et 1983 dans le groupe d'âge de 0 à 4 ans. En moyenne, l'incidence augmente de 3.6 % par an. Ce phénomène est surtout sensible dans la tranche d'âge la plus jeune et il est possible que cela ne reflète que la survenue plus précoce de la maladie. Une variabilité saisonnière de la découverte des nouveaux cas a été décrite avec un pic d'incidence en automne et en hiver (Guy Gorochoff et al, 2000).

Dans le diabète de type 1, les sujets atteints ne sont pas obèses et ils ont une forte incidence d'acidose et de cétose, leur plasma contient divers anticorps anti-cellules B, mais à l'heure actuelle, on croit que le diabète de type 1 est principalement une maladie qui dépend des lymphocytes T (Fisher et al., 2011).

Le diabète de type 1 chez l'adulte ayant un déficit insulinosécrétoire profond, les symptômes sont identiques à ceux observés chez l'enfant, le délai entre leur apparition et le diagnostic du diabète est généralement plus long que chez l'enfant (en moyenne 7,5 semaines), et seuls 11 à 13% des adultes présentent une acidocétose inaugurale. Les taux de peptide C mesurés à trois mois chez l'adulte, sont plus élevés que chez l'enfant et 5 ans après le diagnostic 10 à 40% des patients conservent une insulinosécrétion résiduelle. (Guy Gorochoff et al., 2000).

Le plus souvent, il n'y a pas d'antécédent familial de diabète de type 1, on ne retrouve un membre de la famille diabétique insulino-dépendant qu'une fois sur dix. Les antécédents familiaux ne sont présents que dans 5 à 10% des cas. (Bernard Weill et al., 2006), par contre la présence d'antécédents familiaux au premier degré et un surpoids antérieur font évoquer un type 2 (endocrinologie, page 1). Alors il est important de noter qu'on ne retrouve un antécédent familial de DID que chez 10 à 15% des DID et que l'enfant de deux parents DID n'a que 10% de « chances » de devenir lui-même DID, c'est à dire le rôle des facteurs « exogènes » ou environnementaux.

I.4.3. Physiopathologie du diabète type 1

Le diabète de type 1 est dû à une destruction auto-immune des cellules insulino-sécrétrices dites cellules β des îlots de Langerhans au niveau du pancréas. Il en résulte une carence en insuline qui ne s'exprime cliniquement que lorsque 80 à 90 % des cellules β sont détruites. Les îlots sont infiltrés par des cellules mononuclées (insulite). Dans ces infiltrats sont retrouvés principalement des lymphocytes T CD8, avec lesquels coexistent des lymphocytes T CD4, des lymphocytes B et des macrophages. (Bouhours-nouet, Coutant 2005).

Le processus auto-immun débute plusieurs années (5 à 10 ans, voire plus) avant l'apparition du diabète. L'autoantigène initial responsable de l'activation du système immunitaire contre les cellules β du pancréas n'est pas encore clairement identifié chez l'homme. Cet antigène est capté par les cellules présentatrices de l'antigène (cellules dendritiques, macrophages, lymphocytes B) et est dégradé en peptides antigéniques, qui sont présentés aux lymphocytes T CD4. La reconnaissance de l'antigène par ces lymphocytes T CD4 est une étape déterminante pour l'activation de la réponse immunitaire. Les lymphocytes T CD4 induisent ensuite une réponse de type cellulaire avec notamment le recrutement et l'activation des macrophages et des lymphocytes T CD8 cytotoxiques. La destruction des cellules β des îlots de Langerhans au cours du diabète de type 1 résulte essentiellement de l'action des lymphocytes T CD8 cytotoxiques, responsables d'une apoptose des cellules β par la production de perforine et de granzyme. Des cytokines (interleukine 1 (IL1), Tumor necrosis factor alpha (TNF α), interféron gamma (IFN γ), produites localement par les lymphocytes T CD8 et les macrophages, semblent également participer à la destruction des cellules β , par la production de radicaux libres et d'oxyde nitrique (NO). Les lymphocytes T CD4 peuvent aussi induire l'activation des lymphocytes B qui produisent alors des anticorps. Les autoanticorps n'ont pas de rôle cytotoxique direct mais ils participent à l'expansion du processus auto-immun en favorisant la présentation autogénique (Dubois-laforge, 2007).

Ainsi la maladie est décrite en trois phases (figure 1)

- Une phase de latence, définie par la prédisposition génétique
- Une phase préclinique silencieuse, caractérisée par une activation du système immunitaire contre les cellules d'îlots (au cours de laquelle, les autoanticorps sont détectables)
- Une phase clinique hyperglycémique, modulée par l'intervention de facteurs environnementaux. (Dubois-laforge, 2010)

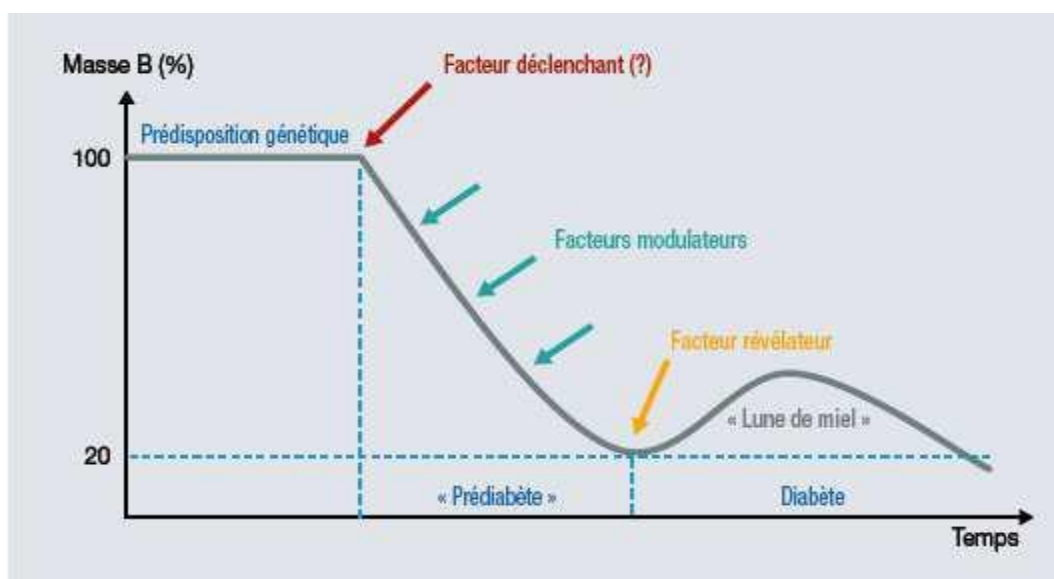


Figure 1 : Histoire naturelle du diabète de type 1 (Dubois-laforge, 2010)

I.5 les types du diabète chez l'enfant

I.5.1. Diabète du nouveau-né :

- Il est défini par une hyperglycémie persistante, insulino-dépendante avant l'âge de 3 mois.
- Les auto-anticorps spécifiques du diabète sont négatifs.
- La glycémie normale d'un nouveau-né au premier jour est de l'ordre de 57 ± 2 mg/dl (à terme).
- À l'âge de 1 mois, elle est de 72 ± 2 mg/dl. Une hyperglycémie peut être définie (arbitrairement) par des valeurs supérieures à 120 mg/dl (Eschwege E. 2005).

On distingue deux sous-types : le diabète néonatal transitoire et le diabète néonatal permanent. Il survient souvent chez des nouveau-nés dysmatures. Il doit être traité par l'insuline. Ils peuvent être transitoires mais récidiver plus tard. Certains correspondent à une mutation génétique de découverte récente (Khiati, 1982).

I.5.2. Diabète Du Nourrisson:

- L'incidence du diabète chez les moins de 2 ans a nettement augmenté au cours de ces vingt dernières années.
- Il est en général d'origine auto-immune. La plupart ont des ICA et 80 % ont des IAA.
- Il est caractérisé par:
 - Une perte de poids de 0 à 10 %, (2 % en moyenne),
 - Une fréquence accrue d'acidocétose révélatrice (50 % des cas). Elle peut se produire en quelques heures à l'occasion d'un épisode infectieux otorhinolaryngologique ou d'une gastroentérite (50 %).
- Ces diabètes sont traités plus favorablement à l'aide d'une pompe à insuline sous-cutanée (Nicole Ser, Claire Le Tallec, 2008).

I.5.3. Diabète MODY :

(Maturity-onset diabetes of the young, hyperglycémie non-insulino-dépendante du jeune) est un groupe de diabètes dû à des anomalies génétiques qui altèrent la sécrétion d'insuline. Les enfants atteints de Mody n'ont généralement pas d'insulinorésistance et pas de corps cétoniques dans les urines (Stuart et al., 2011). On en distingue six sous-types actuellement, selon le gène concerné par la mutation (Eschwege, 2005).

I.5.4. Les autres diabètes insulino-dépendants de l'enfant (non auto immun) : Certaines affections peuvent s'accompagner de diabète. Nous retiendrons :

- Le diabète de la mucoviscidose :

L'atteinte pancréatique de la mucoviscidose peut altérer la sécrétion insulinaire entraînant un diabète le diabète est généralement facile à équilibrer. Le traitement nécessite le recours à l'insuline (Nicole Ser, Claire Le Tallec, 2008)

- Diabètes Mitochondriaux :

Les diabètes mitochondriaux sont des formes mono géniques assez rares de diabète, liées à des mutations ponctuelles du gène codant pour l'acide ribonucléique de transfert de la leucine [A3243G ARNt Leu (UUR)]. Dans l'acide désoxyribonucléique (ADN) mitochondrial. Ils peuvent se présenter, soit comme un diabète de type 1, soit comme un diabète de type 2. (Nicole Ser, Claire Le Tallec, 2008)

I.6. Les facteurs révélant de la maladie

De nombreux facteurs ont été incriminés dans la genèse du DID chez l'enfant diabétique, Parmi ces facteurs on trouve :

I.6.1. 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 (Grimaldi, 2000). 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 (Arfa et al., 2008). L'insuline ou ses précurseurs peuvent agir autant qu'auto- antigènes de la cellule β , où le niveau de sa production déterminera l'activité de la cellule β et son expression des autres auto-antigènes.

Il y a un risque relatif de 3 à 5, lorsqu'il existe un allèle HLA DR3 ou DR4. Le risque relatif atteint 20 à 40 lorsque les deux allèles DR3 et DR4 sont associés. Ainsi, le risque pour des frères et sœurs d'un enfant diabétique peut être précisé en fonction de l'identité HLA avec l'enfant atteint. Le risque est de 15 % lorsque les frères ou sœurs présentent les deux

haplotypes HLA en commun avec l'enfant diabétique. Il n'est que de 7 % lorsqu'ils n'ont qu'un seul haplotype en commun et il est inférieur à 1 % lorsque les deux haplotypes sont différents.

Le risque de diabète chez le jumeau homozygote d'un patient diabétique de type 1 est d'environ 36% ; 4% pour la fratrie à l'âge de 20 ans et de 9,6% à l'âge 60 ans, comparé à 0,5% pour la population générale et le risque est plus élevé chez les frères et sœurs si le diabète a été diagnostiqué à un plus jeune âge.

Le diabète de type 1 est 2 à 3 fois plus fréquent chez les enfants d'un père qui a un diabète de type 1 (3,6-8,5%) que si c'est la mère (1,3-3,6%) (14, 15) ; La transmission se ferait préférentiellement d'un père à sa fille, et de façon plus prépondérante dans la tranche d'âge des 0-4 ans. (Claire, Madeleine, 2007).

I.6.2. Facteurs de risque liés à l'environnement et au comportement :

A côté de ces facteurs constitutionnels sur lesquels il est évidemment impossible d'intervenir, il existe des facteurs de risque liés à l'environnement et au comportement, bien mis en évidence par les études de migrants et qui pourraient se prêter à des interventions permettant de réaliser une prévention du diabète de type 2.

a) Obésité :

L'obésité est définie comme « Une accumulation anormale ou excessive de graisse dans les tissus adipeux, pouvant engendrer des problèmes de santé »

(OMS, 2016) d'obésité abdominale, entraînant une hyper insulinémie, une insulino-résistance, des anomalies de la tolérance au glucose pouvant aller jusqu'au diabète de type 2 (DT2), une augmentation des VLDL triglycérides et une baisse du HDL-cholestérol.

b) Alimentation :

Les facteurs alimentaires les plus incriminés dans la genèse du diabète sont la forte consommation d'acides gras saturés, d'aliments à index glycémique élevé et une faible consommation de produits céréaliers complets (Steyn et al., 2004). Intuitivement on est tenté de rattacher l'influence de l'alimentation sur la genèse du diabète à son action sur l'obésité, cependant des études ont montré que l'alimentation pouvait induire un diabète par l'intermédiaire des médiateurs de l'inflammation (Meneton, 2006).

d) Tabagisme :

Au cours des dix dernières années, plusieurs études ont démontré que la cigarette pouvait réduire considérablement la sensibilité à l'insuline, tant chez les personnes atteintes de diabète de type 2 que chez celles non diabétiques (Bezraud et al., 2004 ; Targher, 2005). Il interviendrait dans la genèse de l'insulinorésistance selon trois mécanismes. Tout d'abord par l'intermédiaire des catécholamines dont il stimule la sécrétion. La nicotine, par activation d'un récepteur situé à la surface des cellules lipolytiques, stimule la lipolyse entraînant une augmentation du taux d'acides gras libres dans le sang ce qui a un effet négatif sur l'insulinosensibilité et même sur l'insulinosécrétion (Targher, 2005).

I.6.3. 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. 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 rotavirus ; le virus d'Epstein Barr (Wu et al., 2013). L'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)

I.6.4. 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 immunologique (Violettes et al., 2006).

I.6.5. 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 certains nombres 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 et al, 2013)

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 β , 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 et al., 2005).

I.6.7 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).

Le diabète de type 1 peut être associé à d'autres affections auto-immunes dont des maladies thyroïdiennes, la maladie coeliaque, et certaines formes d'anémies (Carneiro et Dumont, 2009).

I.7. Complications du diabète type 1

I.7.1. Complications métabolique aiguës

I.7.1.1. 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. (Hames B et al., 2006) Elle résulte d'un déficit

complet ou relatif en insuline et de l'effet des hormones contre-régulatrices (catécholamines, glucagon, cortisol, hormone de croissance) (Johanston et Openshaw, 2001; Boudera, 2008).

Au cours de laquelle la carence absolue en insuline conduit à l'hyperglycémie, une lipolyse excessive, une β -oxydation des acides gras active aboutissant à la production hépatique de corps cétoniques (β -hydroxybutyrate et acétoacétate).

Les conséquences sont l'acidose métabolique, la déshydratation et les troubles hydroélectrolytiques. (Eschwege, 2005).

I.7.1.2. L'acidocétose Diabétique :

L'acidocétose diabétique apparaît quand la concentration des acides cétoniques dépasse 7 m.mol/l. Elle est définie par un pH inférieur à 7,30, des bicarbonates inférieurs à 15 m.mol/l, une glycémie plasmatique supérieure à 2,5 g/l, la présence d'une cétonémie et d'une cétonurie supérieures à ++ (mesurée à l'aide d'une bandelette urinaire réactive).

La concentration plasmatique des acides gras libres et des triglycérides est élevée.

La numération formule sanguine peut montrer une polynucléose neutrophile ne témoignant pas obligatoirement d'un processus infectieux (stimulation par les catécholamines et les glucocorticoïdes), et un hémocrite élevé du fait de l'hémoconcentration.

Enfin, on peut observer des élévations non spécifiques des transaminases, de l'amylasémie et des créatine- phosphokinases (CPK) : (Elyoubi samir, 2006).

I.7.1.2. Hypoglycémie

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). 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 (Johanston et Openshaw, 2001 ; Boudera, 2008).

I.7.2. Complications métabolique chronique

I.7.2.1. Microangiopathie

Les complications microangiopathiques sont exceptionnelles chez l'enfant.

Microangiopathie Rénale :

Parmi les complications microangiopathiques du diabète, la microalbuminurie 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 rare avant la puberté et avant 5 ans de diabète.

En pratique, le dépistage de la microalbuminurie est recommandé après 5 ans d'évolution du diabète et à la puberté.

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 microalbuminurie d'un tiers. (Grimaldi et al., 2005).

Microangiopathie oculaire :

La rétinopathie diabétique constitue une des complications majeures du diabète. En pratique, le dépistage de la rétinopathie diabétique repose sur le fond d'œil effectué par un ophtalmologiste entraîné, annuellement à partir de 5 ans d'évolution de diabète et après le début de la puberté. 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).

Le risque de microangiopathie 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).

La Microangiopathie neurologique :

La neuropathie est la complication la plus fréquente du diabète. La neuropathie diabétique peut toucher les systèmes nerveux périphérique et le système nerveux autonome ou végétatif. Elle s'exprime de façon très variable selon les nerfs atteints, et peut être symptomatique, provoquant des manifestations gênantes susceptibles d'altérer la qualité de vie (Eschwege, 2005).

I.7.2.2. La macro angiopathie : Sont celles phénomène plus connu sous le d'artériosclérose touchent essentiellement (Grimaldi et al, 2005).

- Les membres inférieurs (artères iliaques et fémorales)
- Les coronaires : artère irrigant le muscle cardiaque « angine de poitrine »
- Les artères carotides et vertébrales qui vont irriguer les organes de la tête et du cou « cerveau » et plus rarement l'artère rénales (Kheddami et Houidef, 2014).

I.7.3. Autre complication :

Les diabétiques sont plus sensibles que la moyenne aux infections cutanées, buccales et gynécologiques parce que les bactéries « aiment » le sucre/les pieds sont particulièrement fragiles et les plaies mal soignées peuvent conduire à des abcès voire des gangrènes, donc des amputations (Kheddami et Houidef, 2014). Le mal perforant plantaire Il est la conséquence initialement d'une polyneuropathie des membres inférieurs, et est souvent compliqué par la présence d'une artériopathie des membres inférieurs associée (Hames et al., 2006).

I.8. Diagnostic

I.8.1. Circonstances de découverte

Le diabète de type 1 est découvert le plus souvent devant un syndrome cardinal (c'est-à-dire l'association classique de quatre signes : polyurie, polydipsie, polyphagie et amaigrissement) ou une acidocétose ou à l'occasion d'un dépistage familial ou d'un bilan systémique, ce qui est rare (Lefevre, 1999).

I.8.2 Diagnostic clinique

Le diabète de type 1 est une maladie fortement symptomatique. Dans 60 à 75 % des cas, le diabète est diagnostiqué chez l'enfant devant un syndrome cardinal.

- La polyurie diurne et nocturne est le symptôme qui gêne le plus le diabétique. Elle peut atteindre trois à quatre litres par jour. Elle signifie que la glycosurie est massive (Dubois-laforge, 2010). Toute polyurie chez l'enfant doit faire évoquer le diagnostic ce symptôme est le plus fréquemment rencontré au moment du diagnostic.
- La polydipsie (besoin excessif de boire) témoigne d'une fuite hydrique. Une perte de poids corporel supérieure ou égale à 10 % est retrouvée chez 43 % des enfants (Dubois-laforge et al. 2007). Cet amaigrissement s'accompagne d'une grande asthénie.
- La polyphagie (besoin excessif de manger) n'est pas un symptôme constant, cependant il est d'un intérêt majeur, car il contraste avec l'amaigrissement.

L'évolution se fait vers une décompensation acidocétosique en quelques semaines. Dans 25 à 40 % des cas, le diabète de type 1 est diagnostiqué chez l'enfant au stade de l'acidocétose.

Les signes cliniques, outre ceux de l'hyperglycémie, sont :

- Une dyspnée
- Une odeur acétonémique de l'haleine
- Des nausées, vomissements et douleurs abdominales
- Une altération de la conscience (somnolence ou coma).

I.8.3. Diagnostic biologique

Le diagnostic est affirmé par une glycémie supérieure ou égale à 2,00 g/L mesurée à n'importe quel moment de la journée, associée aux signes cliniques du diabète et par la glycosurie, voire la cétonurie détectée à l'aide d'une bandelette réactive. Si la glycosurie et la cétonurie sont positives, elles confirment l'hyperglycémie mais si elles sont négatives, elles n'excluent en rien un diabète sucré.

Lorsque le diabète est diagnostiqué, la recherche des auto-anticorps, prouvant l'éventuel caractère auto-immun du diabète, est faite de manière quasi-systématique chez l'enfant avant le début de l'insulinothérapie. Au moins un auto-anticorps est présent dans 96 % cas lors du diagnostic de diabète. Les auto-anticorps disparaissent progressivement avec l'ancienneté de la maladie, environ 5 à 10 ans (Lefevre, 1999)

Les quatre principaux auto-anticorps recherchés sont :

- Les ICA (anticorps anticellules d'îlots), présents chez 80 % des enfants diabétiques au début de la maladie.
- Les anti-GAD (anticorps dirigés contre la décarboxylase de l'acide glutamique), présents chez 80 % des enfants diabétiques au début de la maladie.
- Les IAA (anticorps anti-insuline), présents chez 30 à 40 % des enfants diabétiques à la découverte de la maladie, plus fréquemment avant l'âge de 5 ans (bouhours-nouet et al., 2005).

I.8.4. Les examens complémentaires

Une fois le diagnostic de diabète de type 1 posé, il est primordial de faire un premier bilan pour rechercher des facteurs de risque cardio-vasculaire ou autre, ainsi que d'éventuelles atteintes d'organes et maladies associées. (HSA,2007).

CHAPITRE II

MATÉRIELS ET MÉTHODES

II.1. Objectifs

Notre étude vise à déterminer

-Les caractéristiques sociodémographiques des enfants diabétiques

-Les facteurs alimentaires associés à l'apparition du diabète type 1 chez les enfants

Et d'établir une étude comparative de quelques paramètres biochimiques entre les enfants diabétiques et des enfants témoins et d'essayer d'expliquer ces variations en prenant compte de l'âge des patients et les différents stades d'évolution de leur maladie.

II.2. Type et cadre d'étude

C'est une étude cas témoin menée entre Mars et Mai 2017 au niveau du service de pédiatrie et laboratoire des analyses médicales à l'EPH d'AIN TEDLES MOSTAGANEM

II.3. Population étudiée

Deux populations sont sélectionnées et incluses dans ce travail :

- 20 enfants témoins en bonne santé âgé de 0 à 12 ans, ne présentant aucune pathologie
- 20 enfants diabétiques hospitalisés dans le service de pédiatrie âgés de 0 à 12 ans

II.4. Considérations éthiques

Tous les patients sélectionnés sont informés sur le but de l'étude et leurs consentements sont obtenus préalablement et toutes les précautions visant le respect de l'anonymat et la confidentialité des informations sont rigoureusement respectées.

Le questionnaire (voir annexe)

Il a consisté en :

- Les données sociodémographiques : L'âge, le sexe.
- Complications néonataux: ictère, infection
- Les antécédents familiaux : les antécédents familiaux chez les parents au premier degré (parents et fratrie), antécédents chez les parents au second degré (oncles, tantes, cousins germain et les grands parents). La recherche a porté sur les antécédents familiaux de diabète de type 1 ou diabète de type 2
- L'alimentation : le type d'allaitement (allaitement artificiel, mixte ou allaitement maternel) la durée de l'allaitement (de l'allaitement total et de l'allaitement exclusif), l'âge de l'introduction du lait de vache, l'âge de la diversification de l'alimentation.

- Examens para cliniques : Glycémie, HB1C, urée, Créatinine. Triglycéride.
- ❖ Les variables spécifiques aux sujets diabétiques :
 - L'âge au moment du diagnostic
 - Répartition des diabétiques selon le sexe
 - Mode de découvert du diabète
 - Biologie à l'arrivée
 - Ionogramme
 - Les facteurs psychologiques

II.5. Analyse biochimique

II.5.1. Prélèvements sanguins et Préparation des échantillons

Les prélèvements sanguins se font le matin à jeun, au niveau de la veine du pli du coude. Le sang prélevé est recueilli à raison de 10 ml dans des tubes à EDTA, préalablement étiquetés et numérotés pour chaque patient. Les échantillons collectés sont centrifugés à 3000 tours/min pendant 15 min, à température ambiante pour séparer le plasma du culot cellulaire. Le plasma sert à la détermination des paramètres biochimiques.

Les dosages du glucose se font le jour même du prélèvement. Les échantillons ont été stockés au congélateur pendant un temps très court, ne dépassant pas un mois, afin d'éviter la dégradation des protéines et des lipides.

5.2. Détermination des teneurs plasmatiques en glucose :(Kit Sigma Compagny, St Louis, MO, USA)

Le glucose plasmatique est déterminé par la méthode enzymatique et colorimétrique en présence du glucose oxydase (GOD). Le glucose est oxydé en acide gluconique et 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. La lecture se fait à une longueur d'onde de 505 nm.

II.5.3 Hémoglobine glyquée (HbA1c) :

La durée de vie des globules rouges est de 120 jours, et se renouvellent régulièrement. Au moment de leur production, l'hémoglobine glyquée est proportionnelle à la concentration de glucose. L'hémoglobine glycosylée ou glyquée (HbA1c) traduit donc une moyenne de la glycémie dans les (2-3) mois qui précède l'examen.

Cet examen est donc important pour estimer l'efficacité des traitements antidiabétiques sur (2-3 mois). L'HbA1c a été dosée par une technique de chromatographie liquide à haute pression (CLHP) à l'aide de l'analyseur Diastat (BioRad, France), avec les réactifs et selon les recommandations du fabricant.

L'hémoglobine glyquée représente de 2,5 à 6% de l'hémoglobine totale. Sa valeur augmente chez les diabétiques non ou mal équilibrés.

II.5.4. Détermination des teneurs plasmatiques en urée : (Kit Prochima)

L'urée plasmatique est dosée par une méthode colorimétrique basée sur l'utilisation du diacétyl monooxime et des ions Fe^{3+} . En présence d'ions Fe^{3+} et d'un réducteur, l'urée réagit avec le diacétyl monooxime 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.

II.5.5. Détermination des teneurs plasmatiques en créatinine :(Kit Prochima)

La créatinine plasmatique est dosée par une méthode colorimétrique basée sur la réaction de l'acide picrique avec la créatinine en milieu basique formant un complexe coloré en jaune orange. L'intensité de la coloration est mesurée à une longueur d'onde de 530 nm.

II.5.6. Détermination des teneurs en cholestérol : (Kit Sigma Compagny, St Louis, MO, USA)

Le cholestérol du plasma et des lipoprotéines est dosé par une méthode colorimétrique enzymatique. Les esters de cholestérol sont hydrolysés par le cholestérol ester hydrolase en cholestérol libre et acides gras. Le cholestérol libre produit et celui préexistant est oxydé par une enzyme cholestérol oxydase en Δ^4 cholesterone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge. La concentration en quinoneimine colorée mesurée à 510 nm est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol contenu dans l'échantillon.

II.5.7. Détermination des teneurs en triglycérides : (Kit Sigma Compagny, St Louis, MO, USA)

Les triglycérides sont dosés par une méthode colorimétrique enzymatique au niveau du plasma et des lipoprotéines. Les triglycérides sont hydrolysés par une lipase en glycérol et en

acides gras. Après phosphorylation et oxydation du glycérol, la réaction aboutit au peroxyde d'hydrogène. L'indicateur est la quinoneimine formée à partir de peroxyde d'hydrogène, le 4-amino-antipyrine et du 4-chlorophenol sous l'action catalytique de la peroxydase. La concentration en triglycérides est déterminée à une longueur d'onde de 505 nm.

II.6. Analyse statistique :

Les réponses aux questions ont été codées puis intégrées dans une base Excel. Notre enquête nous a permis de recueillir 40 questionnaires (annexe 1), Les résultats sont présentés sous forme de moyenne $\pm$ écart type. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre les enfants diabétiques et témoins est réalisée par le test « t » de Student pour les différents paramètres : * $p < 0,05$ différence significative ; ** $p < 0,01$ différence très significative.

CHPITRE III

RESULTS

ET

INTERPRETATION

III.1. Données commun :

III.1.1. L'âge :

L'âge moyen des enfants diabétiques était de $7,8 \pm 2,68$ ans et celui des témoins est de $8,55 \pm 2,13$ ans sans différence significatif. (Figure 02).

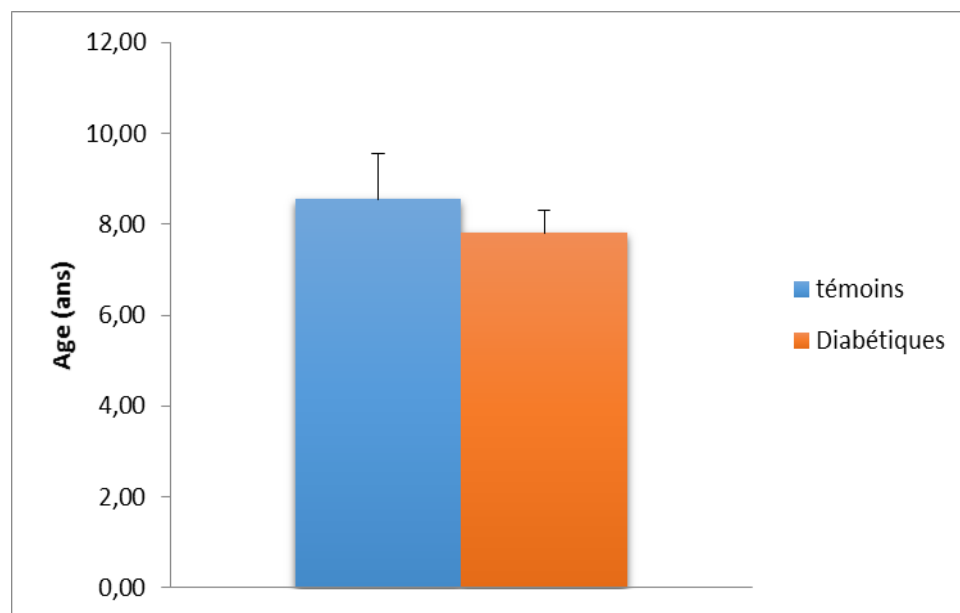


Figure 02 : Moyenne d'âge de la population étudiée

III.1.2. Répartition des enfants diabétiques et témoin selon les tranches d'âge

Le pourcentage des enfants diabétiques et augmenté dans le tranche d'âge > de 12ans (Figure 03, tableau en annexes).

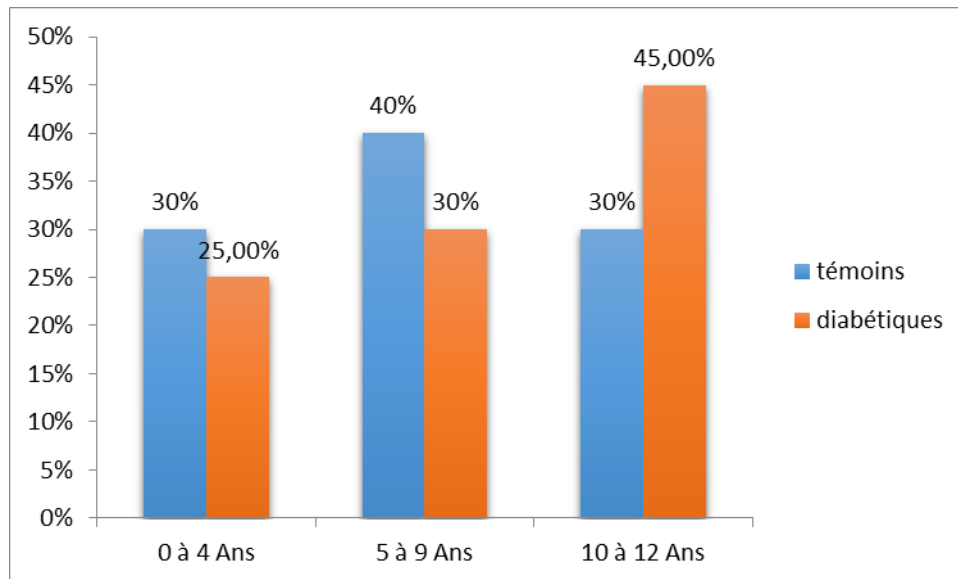


Figure 03 : Répartition des enfants diabétiques et témoin selon les tranches d'âge.

III.1.3 Poids corporel chez les diabétiques comparés aux témoins

Le poids des enfants diabétiques est augmenté significativement comparées aux poids des enfants témoins. (Figure 04, tableau en annexes).

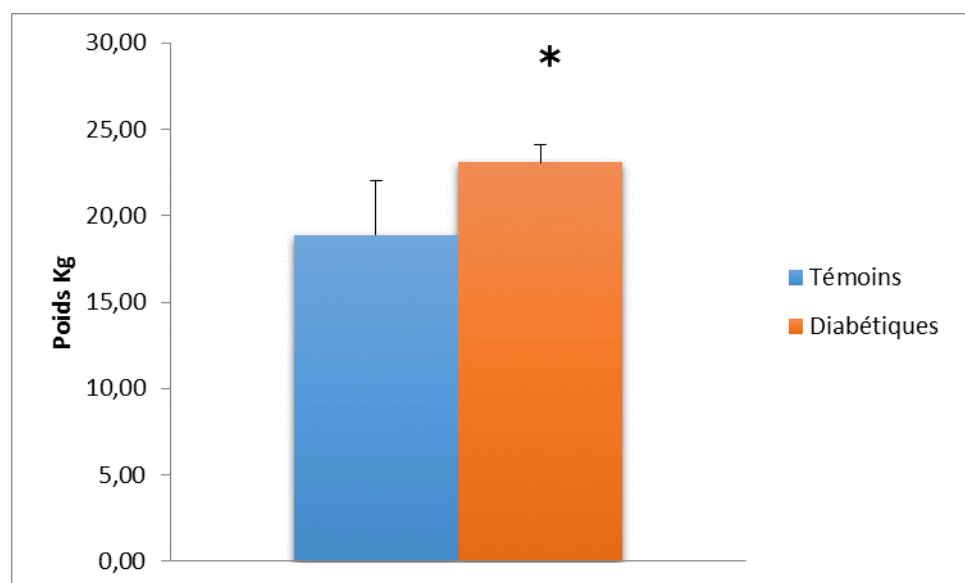


Figure 04 : le poids des enfants diabétiques et témoins.

III.1.4. Données néonatales :

La différence était significative pour la survenue des complications néonatales chez les diabétiques et les témoins (45% contre 20 %,) tel que les infections et l'ictère. (Tableau 01)

Tableau 01: Complications néonatales

complications néonatales	Fréquence (%)	
	Témoin	Diabétique
Non	16 (80%)	11 (55%)
Oui	04 (20%)	09 (45%)

III.1.5. Les antécédents familiaux:

III.1.5.1 Antécédents de diabète type 1 dans la famille

On remarque plus d'antécédents familiaux de diabète de type 1 chez les enfants diabétiques que chez les témoins (45 % contre 20 %), le plus souvent il s'agit d'un antécédent dans la fratrie (20% contre 1%) ou chez un parent de 2eme degrés (15% contre 5%). (Tableau 02)

Tableau 02 : Antécédents de diabète type 1 dans la famille :

Antécédent de diabète type 1 dans la famille	Fréquence (%)	
	Témoin	Diabétique
Aucun	14 (70%)	11 (55%)
Mère	02 (10%)	01 (5%)
Père	2 (10%)	00 (0%)
Les 2 parents	0 (0%)	01 (5%)
Parent 2me degrés	01 (5%)	03 (15%)
Fratrie	01 (5%)	04 (20%)

III.1.5.2 Antécédents de diabète type 2 dans la famille :

La différence était significative pour les antécédents familiaux de diabète de type 2 (70% contre 40%).

L'antécédent familial de diabète de type 2, il s'agissait d'au moins un des 2 parents (14%) ou d'un parent du 2e degré (56%).L'antécédent familial était plus fréquent pour les diabétiques chez un parent du 1e degré (Tableau 03).

Tableau 03 : Antécédents de diabète type 2 dans la famille

Antécédent de diabète type 2 dans la famille	Fréquence (%)	
	Témoin	Diabétique
Aucun	12 (60%)	6 (30%)
Mère	1 (5%)	2 (10%)
Père	0 (0%)	1 (5%)
Les 2 parents	0 (0%)	1 (5%)
Parent 2e degrés	7 (35%)	10 (50%)

III.1.6. L'Alimentation:

On observe une augmentation de pourcentage d'allaitement maternel chez les enfants témoins comparés aux enfants diabétiques (Tableau 04).

Tableau 04: Type d'allaitement

Type d'allaitement	Fréquence (%)	
	Témoin	Diabétique
Maternelle	10 (50%)	08 (40%)
Artificiel	09 (45%)	10 (50%)
Mixte	01 (05%)	02 (10%)

III.1.6.1 Allaitement maternel exclusif

Les enfants diabétiques de type 1 ont été allaités au sein moins longtemps que les témoins (30% des diabétique contre 40%) et la proportion des enfants qui n'ont pas reçu d'allaitement exclusif au sein est plus importante chez les diabétiques aussi (65% contre 64%). (Tableau 05).

Tableau 05: Allaitement maternel exclusif

Allaitement maternel exclusif	Fréquence (%)	
	Témoin	Diabétique
Aucun	12 (60%)	13 (65%)
3 mois	3 (15%)	2 (10%)
6 mois	1 (5%)	1 (5%)
9 mois	1 (5%)	1 (5%)
12 mois	2 (10%)	2 (10%)

>12mois	1 (5%)	0 (0%)
---------	--------	--------

III.1.6.2 Age de l'introduction du Lait de vache :

Les diabétiques ont reçu plus souvent que les témoins du lait de vache avant leur sixième mois de vie (20% contre 5%) (Tableau 06).

Tableau 06 : Age de l'introduction du Lait de vache :

Age de l'introduction du Lait de vache	Fréquence (%)	
	Témoin	Diabétique
3 mois	0 (0%)	0 (0%)
4 à 6 mois	1 (05%)	4 (20%)
>6mois	19 (95%)	16 (80%)

III.1.7 Age de la diversification alimentaire :

L'âge de la diversification alimentaire était plus précoce chez les diabétiques que pour les témoins (45% des diabétiques commençaient la diversification alimentaire avant l'âge de 5 mois contre 33% des témoins (Tableau 07).

Tableau 07 : Age de la diversification alimentaire

Age de la diversification alimentaire	Fréquence (%)	
	Témoin	Diabétique
Avant 5 mois	07 (35%)	09 (45%)
6 mois	09 (45%)	10 (50%)
Après 6 mois	04 (20%)	01 (5%)

III.1.8. paramètre biochimique

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.

III.1.8.1 Teneurs plasmatiques en glucose et HBA1C chez les diabétiques comparés aux témoins

-Les teneurs plasmatiques en glucose et en HBA1C sont augmentées significativement chez les enfants diabétiques comparées aux valeurs obtenues chez les témoins (Figure 05 et 06, tableau en annexes).

Lors de la comparaison on a constaté une différence très significative entre la moyenne de la glycémie chez les enfants diabétiques : $2,20 \pm 0,48$ par rapport à celle des témoins : $0,86 \pm 0,1$ (Figure 05)

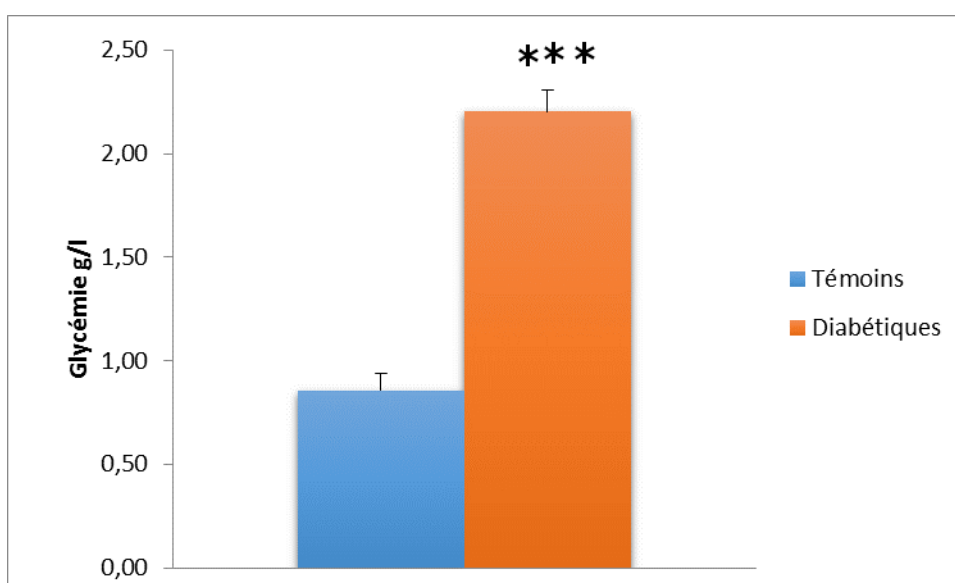


Figure 05: teneur plasmatiques en glucose chez les enfants diabétiques comparées aux témoins.

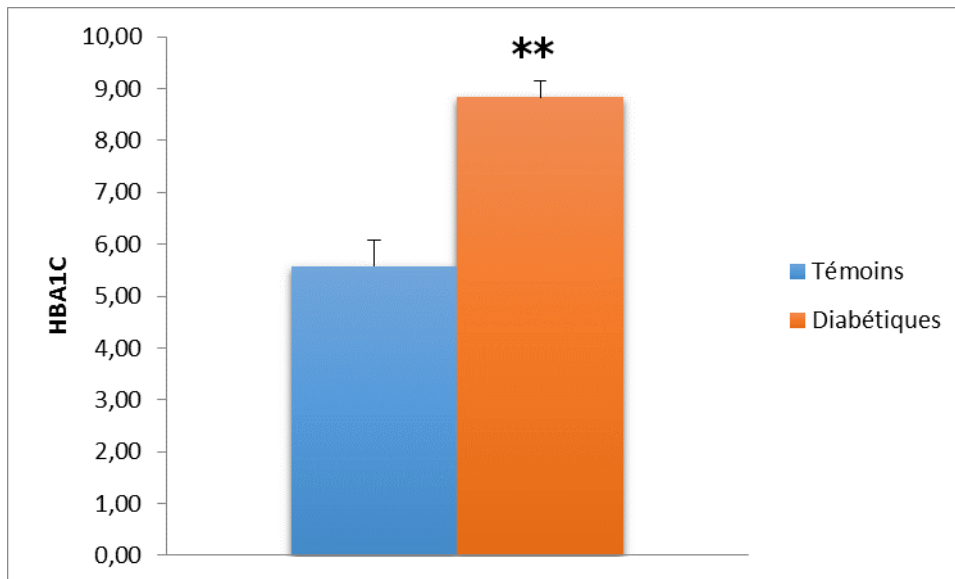


Figure 06 : teneur plasmatiques en HBA1C chez les enfants diabétiques comparées aux témoins.

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 : * $P < 0,05$. ** $P < 0,01$.

III.1.8.2 Teneurs plasmatiques en Cholestérol et Triglycérides chez les diabétiques comparés aux témoins (Figure 07 et 08 ; Tableau en annexes)

Le résultat du cholestérol ne montre aucune différence significative avec une moyenne de $1,6 \pm 0,14$ chez les enfants diabétiques, et de $1,92 \pm 0,31$ pour les témoins (Figure 07)

Tandis que La moyenne du triglycéride chez les enfants diabétiques est de $1,6 \pm 0,20$, elle est significativement élevée par rapport au cas témoins $1,07 \pm 0,49$ (Figure 08)

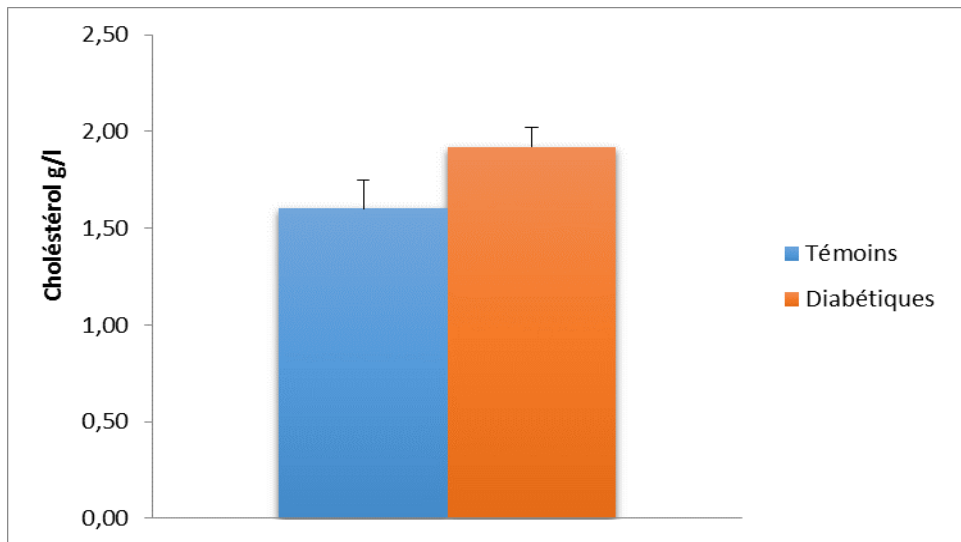


Figure 07 : teneur plasmatiques en cholestérol chez les enfants diabétiques comparées aux témoins.

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 : * $P < 0,05$. ** $P < 0,01$.

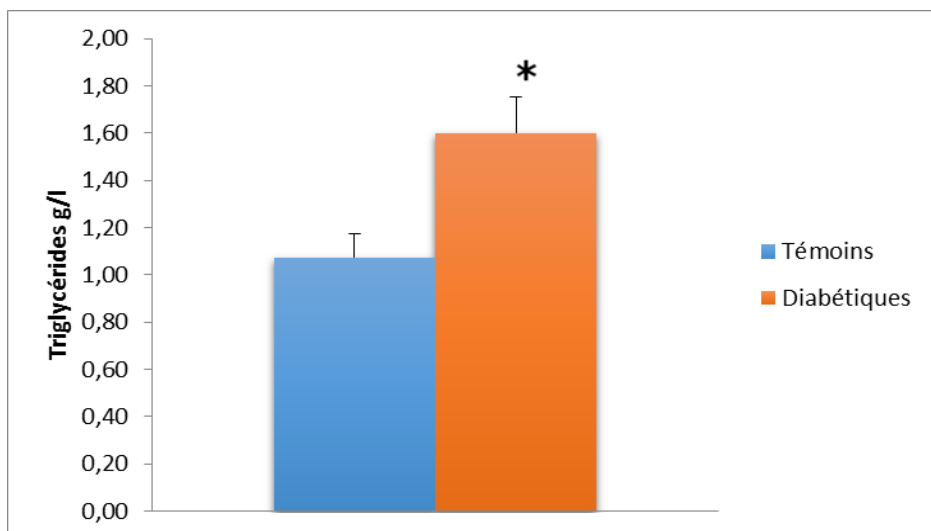


Figure 08 : teneur plasmatiques en TG chez les enfants diabétiques comparées aux témoins.

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 : * $P < 0,05$. ** $P < 0,01$.

III.1.8.3. Teneurs plasmatiques en Urée et créatinine chez les diabétiques comparés aux témoins (Figure 09 et 10 ; Tableau en annexes)

Les teneurs plasmatiques en urée et créatinine sont significativement augmentées chez les diabétiques comparées aux témoins.

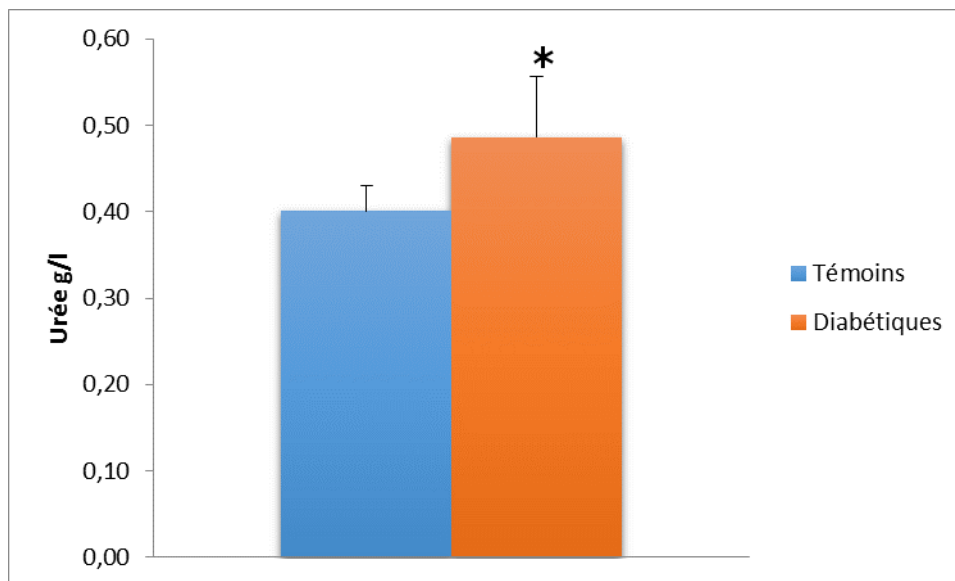


Figure 09 : teneur de l'urée chez les enfants diabétiques comparées aux témoins

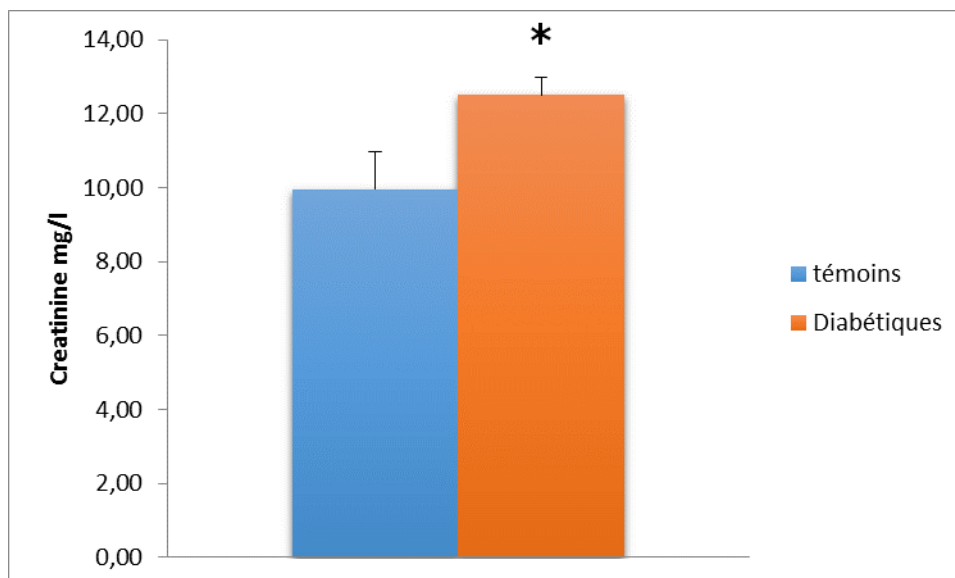


Figure 10 : teneur plasmatiques en créatinine chez les enfants diabétiques comparées aux témoins

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: * $P < 0,05$. ** $P < 0,01$.

III.2. Variables spécifiques des diabétiques :

III.2.1. L'Âge de diagnostic :

(41%) des enfants diabétiques sont diagnostiqués entre 5 et 9 ans (Figure 11)

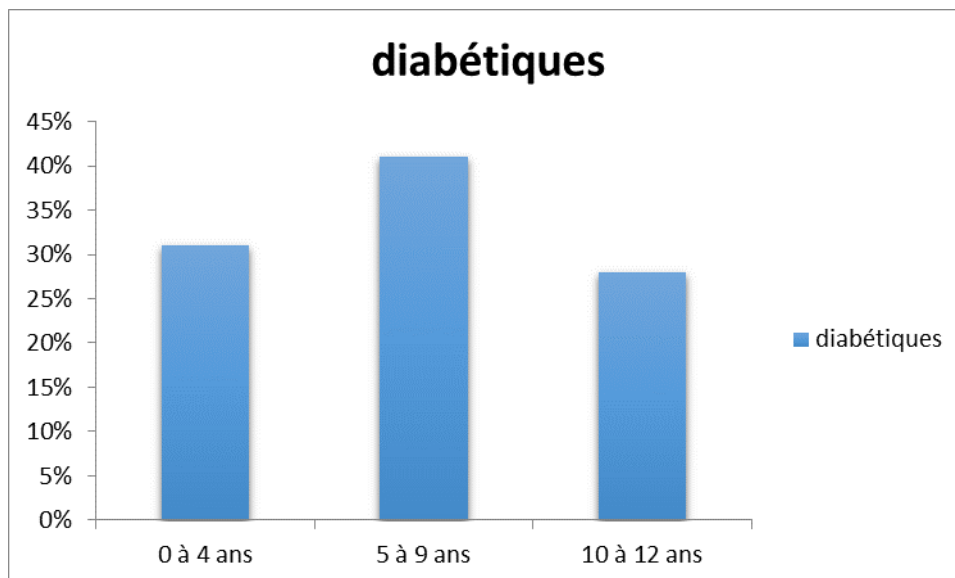


Figure 11 : Répartition des diabétiques selon L'âge au diagnostic

III.2.2. Le sexe :

Parmi les 20 cas de diabète, on retrouve 8 garçons et 12 filles soit une sex-ratio à 0.6. L'âge moyen de découverte du diabète chez les garçons était de 6.7 ans et chez les filles 8.1 ans. (Figure 12).

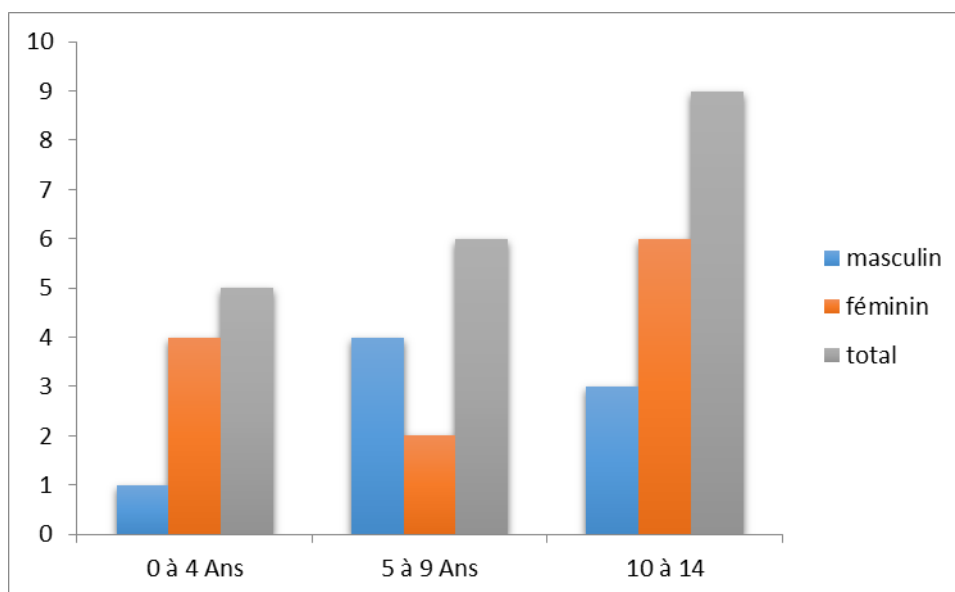


Figure 12 : Répartition des diabétiques selon le sexe.

III.2.3. Mode de découverte du diabète :

On a constaté que le Coma acidocétosique était le mode de découverte du diabète dans 50% des cas. (Tableau08)

Tableau08 : Mode de découverte du diabète

Mode de découverte du diabète	Fréquence (%)
coma acidocétosique	10 (50%)
Asthénie	4 (20%)
Les signes cardinaux polyuro-polydipsique amaigrissement et polyphagie	5 (25%)
découverte fortuite	01 (5%)

III.2.4 paramètres Biologie au moment du diagnostic

III.2.4 .1La glycémie veineuse initiale :

Notre étude montre que 50.6% des cas avaient une glycémie entre 2.5 et 5 g/l.

- 49.4% des cas avaient une glycémie qui dépassait 5 g/l (Figure 13)

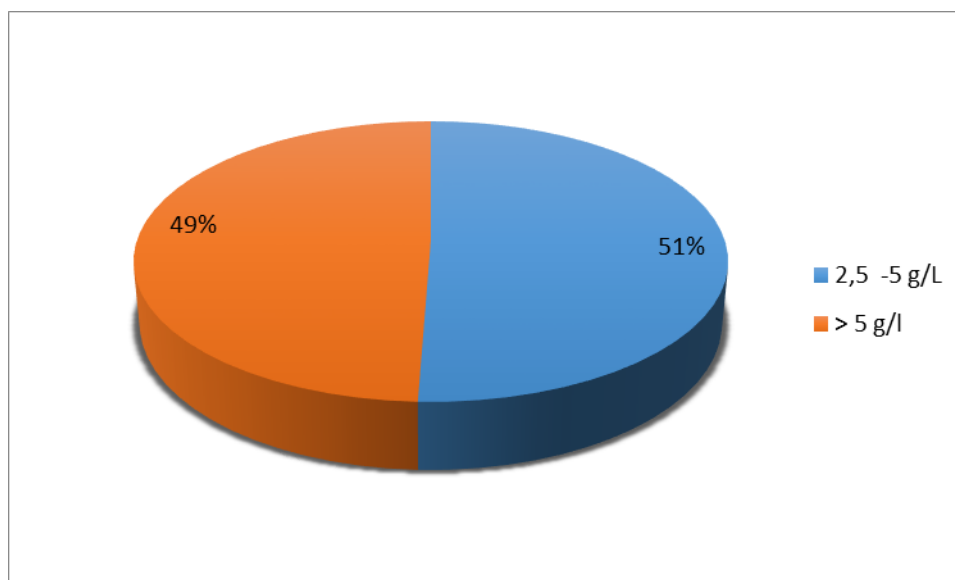


Figure 13 : La glycémie veineuse initiale

III.2.4.2 La glycosurie et cétonurie

L'analyse d'urine à la bandelette réactive

-Tous les diabétiques avaient une glycémie à l'entrée supérieure ou égale à 2,5 g/l.

-La glycosurie était positive dans tous les cas.

-La cétonurie a été retrouvée chez tous les patients qui avaient une glycémie égale ou supérieure à 5 g/l.

-La glycosurie initiale est de 2 croix, 3 croix et 4 croix dans 15%, 45% et 40 % respectivement.

-L'acétonurie initiale est de 2 croix, 3 croix et 4 croix dans 20%, 40% et 40% respectivement (Tableau 09)

Tableau 09 : La glycosurie et cétonurie :

nombre de croix	Glycosurie		Cétonurie	
	Nombre de cas	Fréquence%	Nombre de cas	Fréquence%
+2	03	15%	04	20%
+3	09	45%	08	40%
+4	08	40%	08	40%

III.2.4.3. HB1C au diagnostic:

La moyenne de l'HbA1c au moment du diagnostic du diabète était de $9,35\% \pm 2,15$ (Figure 14)

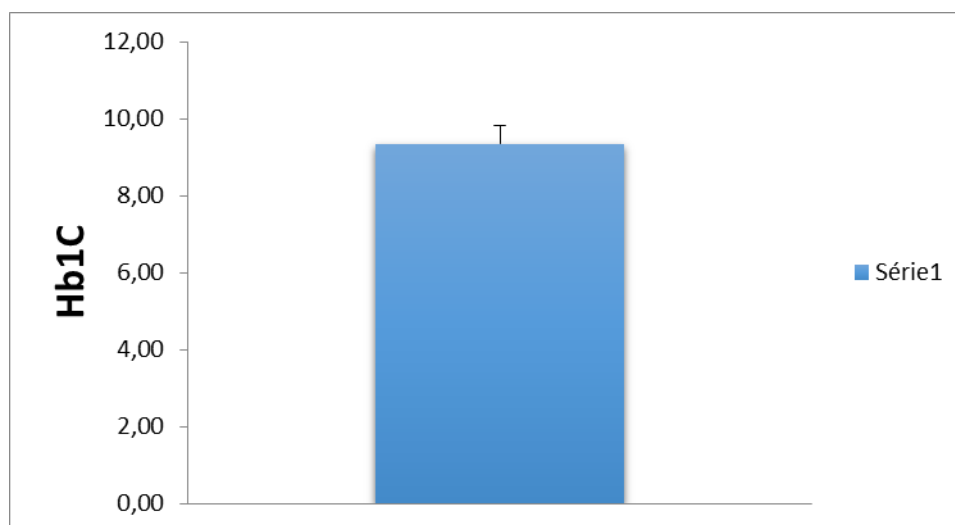


Figure 14 : HB1C au diagnostic.

III.2.5. La recherche des facteurs déclenchant le diagnostic :

Dans 35 % des cas on retrouve un contexte psychologique marquant dans les mois qui ont précédés le diagnostic (séparation des parents, décès dans la famille, naissance d'un frère, déménagement...) (Figure 15).

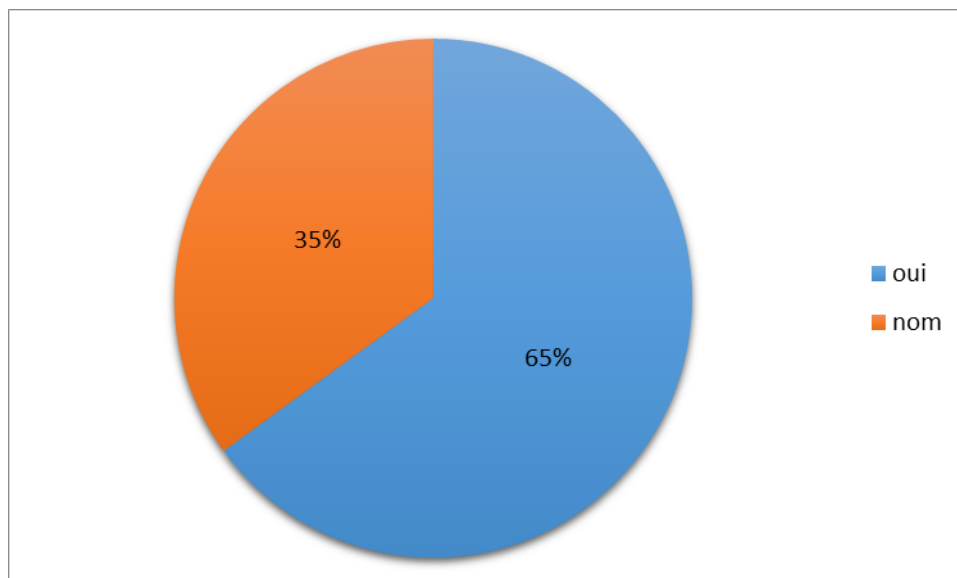


Figure 15 : Répartition des diabétiques selon la présence ou des évènements psychologiques avant le diagnostic

CHAPITRE IV

DISCUSSION

IV Discussion générale :

. Fréquence de la population témoin et malade :

La population étudiée comporte 20 enfants diabétiques soit (50%) et 20 enfants témoins soit (50 %) répartis selon le sexe et tranches d'âge (tableau 8 en annexes).

Notre étude montre que:

- L'âge moyen des enfants diabétiques était de $7,8 \pm 2,68$ ans et celui des témoins est de $8,55 \pm 2,13$.
- Le risque selon l'âge, augmente surtout dans la tranche d'âge > de 10 ans. Avec un pourcentage des enfants diabétiques de 45%.
- Une prédominance féminine chez les DT1 a été remarquée.

En ce qui concerne l'incidence du diabète type 1 survient chez une population de plus en plus jeune. Il semble que quelque soit le pays concerné, l'incidence du DT1 augmente avec l'âge pour atteindre un pic autour de la puberté (chez les 10 à 14 ans) (Dahlquist et al., 2000). 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.

Mais 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). La plus

Forte incidence est observée en Finlande, l'incidence du diabète de type 1 a quadruplé en 40 ans. Cette augmentation concerne particulièrement les enfants de moins de 5 ans et ne peut s'expliquer par des facteurs génétiques (Gardner et al., 1999).

Les taux d'incidence dans les trois classes d'âge (0-4, 5-9 et 10-14 ans) ne différaient pas entre les sexes. En revanche, l'incidence augmentait avec l'âge. Ainsi, les enfants des classes d'âge 5-9 ans et 10-14 ans avaient un risque respectivement 1,6 et 1,94 fois plus élevé que les enfants âgés de 0 à 4 ans (Claire Lévy-Marchal et al., 1995).

Par ailleurs, une prédominance féminine chez les DT1 a été remarquée. Ces résultats concorde avec l'enquête nationale Tahina, (2005) qui a montré que la fréquence du diabète n'est pas similaire dans les deux sexes. Il semblerait d'après ces résultats que le diabète est plus rencontré chez les filles que chez les garçons. par contre ne sont pas en accord avec ceux publiés dans la plupart des autres études le DT1 est décrit, dans la majorité des populations étudiées dans le monde, comme le type le plus fréquent chez les hommes que chez les femmes (Aneela et al. 2010) et (Rytas et al. (2011)). et la cause est la prévalence des auto-anticorps

insuline à l'apparition de diabète de type 1 qui est plus élevée chez les hommes que chez les femmes durant l'adolescence (Devasenan Devendra, 2004).

Concernant le poids des enfants diabétiques dans notre étude est augmenté significativement comparées aux poids des enfants témoins la moyenne était de $23,07 \pm 7,36$ contre $18,88 \pm 3,17$ dans le bras témoin. Le surpoids semble être un facteur de risque dans le développement du diabète de type 1.

Cette résultat est conforme à ceux observés de la littérature et dans les lignes directrices que les enfants diabétiques de tous âges et des deux sexes sont plus lourds que les enfants du même âge sans diagnostic de diabète (Smart et al., 2009).

Les adolescents américains diabétiques de type 1 âgés entre 10 et 14 ans avaient un IMC plus élevé que ceux non-diabétiques malgré que des pourcentages similaires d'adolescents avec ou sans diabète présentaient de l'embonpoint et obésité ($>95^{\text{Emme}}$ percentile) selon leur percentile de 1TMC selon l'âge (Helgenson et al, 2006). Quant à (Liu et al., 2009), ils ont trouvé que la prévalence d'embonpoint était plus élevée chez les jeunes diabétiques de type 1 comparativement aux jeunes américains non diabétiques, mais seulement les jeunes diabétiques de type 1 des minorités ethniques avait des taux d'obésité similaires à ceux des non-diabétiques. Plus la fréquence de 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 se déclarera son DT1 (Wilkin, 2001).

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 (Baum et al., 1975 ; Virtanen, 2000, Barbara Heude, 2006, Knerr et al., 2005).

Cependant, cela n'a pas été observé dans l'étude de (Papadaki et al., 2008) qui n'a trouvé aucune différence dans le poids ou l'IMC entre les enfants et adolescents diabétiques de type 1 (6-17ans) et des sujets témoins appariés selon l'âge et le sexe, de répartition égale ($n=82$). Dans l'étude de (Helgenson et al., 2006), et les observations dans divers pays (Betts et al., 2005 ; Porter et al., 2004).

En ce qui concerne Dans notre étude la présence d'un antécédent familial de diabète type 2 est retrouvé dans 70% des cas et dans 14% des cas c'est au moins un des parents qui est diabétique de type 2. L'augmentation de l'incidence du diabète de type 2 dans la population générale peut expliquer en partie ces chiffres mais n'explique pas la différence significative chez les cas.

Le diabète de type 1 et 2 ont été longtemps étudiés, Le poids de l'hérédité diffère selon qu'il s'agisse du diabète de types 1 ou 2. Ainsi, lorsque l'un des deux parents est diabétique de type 2, le risque de transmission à la descendance est de l'ordre de 30 %, alors qu'il n'est que de 5% dans le diabète de type 1, plus précisément 6 % si le père est diabétique, 3 % si c'est la mère (mais 30 % si les 2 parents le sont). Cette différence entre risque paternel et maternel ne serait pas d'origine génétique, mais probablement liée à des facteurs protecteurs maternels, comme la transmission d'anticorps à travers le placenta ou dans le lait, en cas d'allaitement. Les études sur les jumeaux confirment ce phénomène : en cas de jumeaux monozygotes (un seul « œuf », pour de vrais jumeaux), c'est-à-dire avec les mêmes gènes, si l'un des deux est diabétique de type 2, l'autre le sera dans plus de 90 % des cas.

Dans le cas du diabète de type 1, ce risque chute à 30 % (Axel Kahn, 2002). Le frère d'un diabétique de type 1 a un risque de 5 à 10% de développer lui aussi la maladie. Ce risque est peut-être de 12 à 100 fois plus élevé que celui de la population générale (0.1% à 0.4%). Il a été constaté une concordance plus grande entre des jumeaux monozygotes par rapport aux jumeaux dizygotes (Alan Permutt et al., 2005).

Cependant moins de 15 % des nouveaux cas de diabète de type 1 surviennent dans les familles de sujets déjà atteints (Cordell et al., 2000).

Si ce risque est relativement faible, c'est à la fois en raison de la multiplicité des gènes en cause, et de l'intervention de facteurs environnementaux (Muntoni et al., 1997). L'hypothèse accélératrice peut expliquer ce résultat car elle évoque que le diabète de type 1 et de type 2 sont une seule maladie ce qui explique l'augmentation de l'incidence des 2 pathologies ces dernières années et que peut être leurs prédispositions génétiques sont les mêmes.

Etant l'alimentation on se propose aussi de vérifier l'implication allaitement, introduction du lait de vache et la diversification alimentaire précoce :

Sur la base d'une corrélation positive entre consommation de lait de vache et prévalence du diabète de type 1, un intérêt particulier a été porté au lien potentiel entre modalités d'allaitement dans la petite enfance et survenue d'un diabète de type 1.

Ce facteur de risque a été mis en évidence après qu'une étude cas- témoins comparant la durée d'allaitement maternel chez des enfants ayant développé par la suite un diabète de type 1 et chez leurs frères et sœurs non diabétiques ainsi que chez des enfants sains non apparentés a montré une durée d'allaitement maternel significativement plus courte chez les DT1. Cette association a conduit à deux hypothèses : d'une part, un allaitement maternel suffisamment long (3 à 18 mois) pourrait protéger contre la survenue ultérieure d'un diabète de type 1. Le

rôle de l'allaitement maternel reste controversé dans la littérature (Cardwell et al., 2012) mais plusieurs d'entre elles l'ont associées à la réduction du risque de survenue du diabète de type 1 (Abela Fava, 2013). D'autre part, l'introduction précoce de protéines du lait de vache, chez des sujets à risque génétique de diabète de type 1, pourrait constituer un facteur de risque.

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., 2005 ; Harrison et al., 2005).

Le rôle de déclencheur du mécanisme auto-immun détruisant les îlots B de Langerhans a été attribué à l'albumine sérique bovine devant des arguments convaincants, il existe au sein cette albumine sérique bovine une séquence de 17 acides aminés baptisée ABBOS qui, par immunisation, induit la formation d'anticorps capables de se lier à une protéine de surface des cellules B pancréatiques de taille 69KDa (protéine p69), induite par l'interféron γ . Cette séquence ABBOS serait immunogène uniquement chez des sujets ayant les haplotypes HLA de classe II (DR /DQ) correspondants, capables de lier et de présenter ce peptide ABBOS aux lymphocytes T. La destruction des cellules B serait donc facilitée par la fonction effectrice immunitaire spécifique d'ABBOS. Des épisodes infectieux banals, entraînant le passage dans la circulation d'interféron γ , induiraient l'expression de protéine p69 à la surface des cellules B, exposant transitoirement certaines de ces cellules à l'attaque immunitaire. La longue période précédant l'apparition clinique du diabète pourrait être expliquée par la nature transitoire de tels infectieux induisant l'expression de la protéine p69 sur les cellules, cet enchaînement semble avoir été confirmé par l'évolution des taux d'anticorps anti- ABBOS chez les enfants pendant les deux années qui suivent l'installation du diabète de type 1, et par la comparaison avec le taux d'anticorps chez des sujets sains.

Des études complémentaires sont en cours pour confirmer le rôle de ce facteur qui pourrait constituer non seulement un marqueur de risque de diabète de type 1 mais un véritable facteur causal (Perlemuter et al., 2003). Alors l'augmentation du risque de diabète de type 1 soit avec une exposition précoce- dans les trois premiers mois- au lait de vache, soit avec un allaitement de moins de trois mois (Micheline Beaudry et al., 2003).

L'introduction précoce de la diversification a été associée dans notre étude à la survenue du diabète de type 1. Les recommandations actuelles préconisent l'introduction de la diversification alimentaire entre 4-6 mois car ça représente une période propice où l'enfant a encore les anticorps maternels qui modulent les réponses immunitaires aux aliments (Frederiksen et al., 2013).

L'allaitement maternel court, l'introduction précoce du lait de vache et l'introduction précoce de la diversification ont été associés à la survenue du diabète de type 1 même si nos résultats n'ont pas montré une différence très significative.

En ce qui concerne l'exploration des paramètres biochimiques dans notre étude les paramètres suivants sont mis en évidence :

La glycémie :

Tous les patients présentent une glycémie supérieure aux normes, où la moyenne est de $(2,20 \pm 0,048)$ g/l.

Dans la présente étude, les résultats ont montré que les valeurs de la glycémie chez les patients diabétiques avec ou sans cétose étaient très hautement significatives ($p < 0,0001$ ***).

Elle est plus élevée chez les groupes diabétiques mal équilibrés.

Cette élévation est due à un manque ou à l'inactivité de l'insuline, sachant que cette dernière stimule la synthèse de la glucokinase qui favorise le stockage du glucose et sa transformation en glycogène (Dubois et al. 2007).

De nombreuses études ont montré que l'hyperglycémie joue un rôle causal dans la physiopathologie des étapes initiales de la néphropathie diabétique dans le DT1 et le DT2 (Roussel, 2011).

L'élévation de la glycémie chez les DT2, induit la production des espèces réactives de l'oxygène, ceux-ci jouent un rôle clé dans l'insulinorésistance et le dysfonctionnement des cellules β -pancréatiques (Bloch-Damti et Bashan, 2005).

Selon (Bastard et al. 2002 ; Dubois et al., 2007) et (Kim et al., 2005), l'insulinorésistance pourrait faire intervenir une dysrégulation, d'une ou plusieurs protéines impliquées dans les voies de signalisation de l'insuline ou bien dans les voies métaboliques activées par l'hormone. Parmi celles-ci, de nombreux arguments sont en faveur de défauts siégeant au niveau du transport du glucose qui fait intervenir des protéines de transport, les GLUT (Glucose Transporters) assurant la diffusion facilitée du glucose.

L'insulinopénie absolue ou relative associée à l'augmentation des hormones de contre-régulation (glucagon, catécholamines, cortisol et hormone de croissance) est responsable d'une hyperglycémie par l'intermédiaire de trois mécanismes :

- Une accélération de la glycogénolyse ;
- Une diminution de l'utilisation tissulaire du glucose ; une augmentation de la néoglucogenèse (Meyer et al. 2000).

Cette dernière est la principale cause de l'hyperglycémie et est facilitée par l'augmentation des précurseurs de la néoglucogenèse (acides aminés, lactate et glycérol) due aux hormones de contre-régulation.

L'hyperglycémie induit une hyper-osmolarité extra-cellulaire qui entraîne un passage de l'eau et du potassium intra-cellulaires vers le compartiment extra-cellulaire. L'hypervolémie provoque une augmentation du flux et du filtrat glomérulaires. Le non réabsorption du glucose par le tubule rénal au-delà de sa capacité maximale de réabsorption, entraîne une glycosurie avec diurèse osmotique. Cette diurèse osmotique insuffisamment compensée par les boissons, a pour conséquence un déficit hydrique important avec hypovolémie responsable secondairement d'une chute du flux et du filtrat glomérulaires. Cette insuffisance rénale fonctionnelle, élevant le seuil rénal du glucose, majore l'hyperglycémie (Grimaldi . 2000).

Variation du taux de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) :

Les hémoglobines glyquées et plus spécifiquement l'HbA1c sont utilisées pour l'évaluation rétrospective de l'équilibre glycémique au long court.

L'hémoglobine glyquée est donc un bon indicateur de la présence du glucose dans notre organisme. Il témoigne de certains mécanismes qui peuvent conduire à des complications oculaires, rénales, vasculaires ou neurologiques. Sa mesure repose sur un examen de routine, une prise de sang, réalisée tous les trois mois. « C'est l'indicateur de référence pour savoir comment au cours des trois derniers mois, le diabète a été contrôlé ».

« En-dessous de 7%, c'est un bon résultat, entre 7% et 8%, c'est moyen, entre 8% et 10%, ce n'est pas bon et au-delà de 10, c'est catastrophique. »

Donc, 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.

D'après nos résultats, nous constatons en effet, un mauvais équilibre glycémique de nos patients, une élévation de l'HbA1c, plus marquée (9,35 %).

Nos résultats concernant l'HbA1c rejoignent ceux des différents travaux évaluant l'équilibre glycémique chez les diabétiques. Cependant, la moyenne d'HbA1c dans notre population est inférieure à celle signalée par (Jiazhong et al, 2004). Donc, une HbA1c aux alentours de 7% reste raisonnable au début, mais il est nécessaire de l'équilibrer autour de 6%.

Le taux élevé de l'HbA1c chez les diabétiques est dû à l'hyperglycémie, signe majeur qui génère une augmentation de l'intensité des réactions de glycation non enzymatiques caractérisées par la fixation d'oses simples (glucose) ou de leurs dérivés sur les groupements aminés des protéines (Gillery, 2006).

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 et al. 2008).

Variation du profil lipidique des diabétiques comparées aux témoins :

Variation du taux des triglycérides :

La mesure de la concentration des triglycérides (TG) sanguins est importante dans le diagnostic et le suivi de l'hyperlipidémie, facteur de risque vasculaire notamment chez les diabétiques (Oulahiane et al., 2011).

La moyenne des valeurs obtenues est plus élevée par rapport aux témoins de $1,6 \pm 0,20$ contre chez $1,07 \pm 0,49$ les hommes (avec une différence significative).

Nos résultats concordent bien avec ceux de la littérature, qui selon (Furtado et al., 2006), ont rapporté que ce type de dyslipidémie s'observe fréquemment en situation d'insulinorésistance associée ou non à un diabète de type 2.

L'hypertriglycéridémie serait en rapport avec une accumulation des VLDL et IDL, due à une diminution des activités lipolytiques de la lipoprotéine lipase et de la lipase hépatique (Jamoussi et al., 2005 ; Gourdi, 2011).

Les différentes études épidémiologiques associent l'hypertriglycéridémie à l'augmentation du risque coronarien (Jardillier et al. 1985).

La relation entre les TG et le risque cardiovasculaire est largement dépendante de l'effet d'autres facteurs de risques (Bourquelot et al, 2000).

Variation du taux du cholestérol :

La norme pour le cholestérol total est de $(1 - 2,30)$ g/l.

Le taux moyen du cholestérol total ne dépasse pas la limite supérieure, chez les enfants diabétique, sauf le groupe mal équilibré. La moyenne était de $1,92 \pm 0,031$, elle est sans différence significatif en comparaison avec la moyenne des cas témoins qui était de $1,6 \pm 0,014$.

Les données d'une étude prospective régionale à Oxford montraient que 15,3% des patients avaient des taux du cholestérol total et des triglycérides élevés (Magnan, 2006).

Toutes les études effectuées montraient que les filles présentaient un profil lipidique beaucoup plus favorable, grâce à une protection hormonale, par rapport aux garçons (Benchekor et al. 2001).

La glycosurie : dans notre étude :

-La glycosurie initiale est de 2 croix, 3 croix et 4 croix dans 15%, 45% et 40 % respectivement.

Le glucose est filtré dans le glomérule et subit la réabsorption tubulaire. En cas d'augmentation de la glycémie (à partir d'environ 180 mg/dl qui est la valeur seuil chez un sujet à fonction rénale normale) le glucose apparaît dans les urines (Francois , Lestrade ,1992).
L'acétonurie :

L'acétonurie initiale est de 2 croix, 3 croix et 4 croix dans 20%, 40% et 40% respectivement.

Une diminution du taux sanguin de l'insuline ou une augmentation de l'insulino-résistance périphérique conduit à l'incapacité des cellules musculaires à utiliser le glucose circulant. La conséquence en est une hyperglycémie croissante et l'activation de l'autre source d'énergie (Acétyl-coa/NADP) que représente la voie des acides gras (lipolyse), avec production finale des corps cétoniques et des acides, voie freinée en temps normal par l'insuline.

Les corps cétoniques et les acides entraînent lors de leur élimination une perte urinaire de sodium et surtout de potassium (Bastard et al., 2002).

L'urée et la créatinine :

Les dosages de l'urée et de la créatinine sont des éléments de la surveillance de la fonction rénale des enfants diabétiques.

La norme de l'urée et de la créatinine est de (7– 13) mg/l. et celle de l'urée est de (0,1- 0,5g /l) respectivement.

Dans notre étude le taux moyen de l'urée et créatinine ne dépasse pas la limite supérieure, leurs moyennes étaient de 0, 49 ± 0,52 et 12,50 ± 2,35 respectivement. Mais ils sont significativement différents de valeurs des enfants témoins.

La composante psychologique :

Parmi nos résultats nous avons la composante psychologique, elle est retrouvée dans 35% avec un événement marquant dans les mois qui ont précédés le diagnostic en faveur d'un stress qui aurait précipité la maladie par une suractivité des cellules bêta déjà fragilisées par des facteurs antérieurs.

Selon les données de la littérature stress s'accompagne d'une libération de facteurs hormonaux, c'est-à-dire des catécholamines, des glucocorticoïdes, de l'hormone de croissance, et du glucagon qui viennent s'opposer aux effets hypoglycémisants de l'insuline (Sapolsky et al., 2000).

L'insuline stimule l'utilisation du glucose au niveau du foie, des muscles et de la graisse pour y favoriser le stockage sous forme de glycogène (Duntas et al., 2011).

Au contraire, les hormones citées précédemment stimulent la production de glucose via une protéolyse, une lipolyse, une glycogénolyse, une néoglucogenèse et l'inhibition du transport et de l'utilisation périphérique du glucose (Eilger et al., 1979).

L'homéostasie du glucose est le résultat de cette balance entre hormones du catabolisme et hormones de l'anabolisme (Risérus, 2006).

La noradrénaline et le glucagon apparaissent d'abord pour initier la réponse au stress par une augmentation rapide de la glycémie, puis les glucocorticoïdes et l'hormone de croissance prolongent cette action pendant quelques heures (Munek et al., 1994)

CONCLUSION

Le diabète constitue une des maladies les plus répandues dans le monde et la deuxième en Algérie, ses symptômes apparaissent chez les individus longtemps après le déclenchement des causes.

Aucun facteur étiologique spécifique n'a été clairement défini jusqu'à présent. Les rapports de grandes études multicentriques ont démontré la complexité des événements pathogéniques liés au caractère plurifactoriel du diabète de type 1

Le suivi de la dyslipidémie montre des taux plasmatiques normaux de cholestérol et du triglycéride chez les enfants diabétiques sauf celles qu'ont un diabète déséquilibré peut avoir des taux de cholestérol et des triglycérides augmentés.

Notre étude a porté aussi sur l'analyse de statut de glycorégulation par le dosage de la glycémie, l'Hb1Ac. Ainsi que des marqueurs rénaux tels que la créatinine et l'urée

La moyenne de glycémie à jeun et l'Hb1Ac, des enfants diabétiques sont augmentées, par rapport à celle des témoins avec une différence très hautement significative.

Ainsi. Elle nous a permis de rechercher des associations entre la survenue du DT1 et les facteurs suivants : le type et la durée d'allaitement, l'âge de l'introduction du lait de vache et la diversification précoce.

Nous pouvons conclure que l'analyse statistique de notre échantillon montre qu'il n'y a aucun effet du sexe, Le type la durée d'allaitement sur le déclenchement du diabète de type 1.

En effet la littérature mentionne que les causes exactes de l'apparition du DT1 demeurent inconnues. Des facteurs environnementaux pourraient être impliqués.

Cependant certains gènes de susceptibilité ont été décrits. Ces derniers diffèrent d'une population à une autre.

L'idéal après ce travail serait de continuer à suivre la même population étudiée sur les années, avec l'établissement d'un contrôle glycémique et lipidiques stricts avec tous ce que cela implique, régimes diététique, activités physiques, traitements antidiabétiques, hypolipémiants et voir ainsi s'il y a aggravation, ou stabilisation du profil lipidiques

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

1. Alan Permutt, Jonathon Wasson, and Nancy Cox 2005: Genetic epidemiology of diabetes. *J Clin Invest.*; 115(6):1431–1439.
2. Arfa L., Abid A, Kéfi R., Nouria S, 2008. Base génétique du diabète. XI^{ème} congrès de la Société Tunisienne de médecine interne .www.stmi.org.tn. Janvier 2011.
3. Axel Kahn, 2002, généticien, interviewé par Futura Sciences.
4. Bastard JP, Maachi M, Tran Van Nhieu J,2002, Adipose tissue IL-6 content correlates with resistance to insulin activation of glucose uptake both in vivo and in vitro *Clin Endocrinol Metab*; 87 : 2084-9.
5. Beziaud F, Halimi J, Lecomte P, Vol S, Tichet J,2004, Cigarette smoking and diabetes mellitus. *Diabetes Metab*; 30: 161-6.
6. Bernard weill, Frédéric bateaux, 2006, immunologie et reactions inflammatoire, 90: 39-1000; bruxelles.
7. Claire Lévy-Marchal AF-C, Madeleine Daniel, 2007, Inserm-InVS. Surveillance épidémiologique du diabète de l'enfant.
8. Carneiro M, Dumont C. 2009, Maladie de Biermer chez une adolescente diabétique. *Archive de Pediatrie*. Vol.16 (4): 357-59.
9. Cordell HJ, Todd JA, 2000, Multifactorial inheritance in type 1 diabetes. *Trends Genet*, 11: 499-504.
10. 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.
11. Devasenan Devendra, Edwin Liu, 2004, and George S Eisenbarth: Type1diabetes: recent developments. *BMJ*; 328; 750-754).
12. Dubois LD, 2010, Progrès physiopathologiques dans le diabète de type1. *Revue du praticien*. Vol.60. P : 165-69.
13. Dubois L.D, Timsit J, 2000, Diabète de type 1 et environnement. *Médecine/Sciences*, 16 : 1045-50.
14. D. Simon, A. Fagot-compagna, E. Eschwege, B. Balkau, 2009, Diabète : définition, dépistage et épidémiologie – Traité de diabétologie coordonné par A. Grimaldi– Paris : Flammarion Médecine-Sciences 2^{ème} édition.
15. Elyoubi samir, 2006, Acidocétose diabétique chez l'enfant en milieu de réanimation, Thèse N° 085/16.
16. Fédération International Diabétique (FID). 2014. Atlas du diabète. 6e édition.

17. Fontbonne A. et Simon D, 2001, Epidémiologie du diabète. *Encycl Méd Chir.* 10: 66-89.
18. Fisher N., Ganassia P. et Ganassia E, 2011, Diabète sucré de type 1 et 2. *Endocrinologie Nutrition (Paris)*:134-244.
19. Fonfède M. et Chevenne D, 2002, Epidémiologie, critères diagnostic, classification. *Bio Tribune Magazine* : 29.
20. Francois R, Lestrade H, 1991, Le devenir socioprofessionnel de l'enfant et de l'adolescent diabétique. *Ann Pédiatr (Paris)* 38 n° : 285-288.
21. Gardner SG, Gale EAM, Williams AJK, Gillespie KM, Lawrence KE, Bottazzo GF, Bingley PJ, 1999, Progression to diabetes in relatives with islet autoantibodies. Is it inevitable? *Diabetes Care*; 22: 2049-54.
22. Grimaldi A, 2000, Questions d'internat, Diabétologie. Faculté de médecine Pierre Marie Curie Paris. France. p: 15-19
23. Gillery P, 2006, Stress oxydant et glycation des protéines au cours du diabète sucré. *Annales de Biologie Clinique*; 64(4): 309-14.
24. Guy Gorochou, Thomas papo, 2000, immunologie, p.191-192, paris.
25. Hames B.D., Hooper N.M. et Houghton J.D., 2006, L'essentiel en biochimie. *Ed. BERTI, Paris*: 109-327.
26. Haute Autorité de Santé. 2007. ALD n°8 – Guide médecin sur le diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent – Actualisation juillet 2007.
27. Helgenson VS, Viccaro L, Becker D, 2006, Diet of adolescents with or without diabetes: trading candy for potato chips? *Diab Care*.; 29(5):982-7.
28. Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS, Jr, 1991, Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *New Engl J Med*, 325. P: 147-152.
29. Lefevre H, 1999, – Diabète insulino-dépendant, chapitre 27 – Pédiatrie 2 – INTERMED.
30. Kheddami Sarah et Mlle Houidefbadra, 2014, Rapport de stage du semestre 6 présenté par la faculté des sciences de la nature et de la vie Biochimie et biologie cellulaire.
31. Kukko M, Kimpimäki T, Kupila A, Korhonen S, Kulmala P, Savola K, Simell T, Keskinen P, Ilonen J, Simell O, Knip M, 2003, Signs of beta-cell autoimmunity and hla-defined diabetes susceptibility in the Finnish population: The sib cohort from the type 1 diabetes prediction and prevention study. *Diabetologia*, 46:65-70.

32. Johanston S.L., Openshaw P.J.M, 2001, the protective effect of childhood infections. BMJ.Vol.322 (7283): 376-77.
33. JOS.J, 1992, Expérience Acquisse et progrès dans l'autocontrôle du diabète juvénile. Flammarion médecine-sciences Journées Parisiennes de Paris p : 273 – 274.
34. 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.
35. Levy-Marchal C, Papoz L, Beaufort 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.
36. Mauny F, Grandmottet M, Lestradet C, Guitard J, Crenn D, Floret N, Olivier-Koehret M, Viel JF,2000, Increasing trend of childhood type 1diabetes in Franche-Comte (France): Analysis of age and period effects from 1980 to 1998. Eur J Epidemiol, 20:325-9.
37. Marie Gautier, 2011, diabète type 1chez l'enfant et l'adolescent : conseils à l'officine. thèse pour diplôme d'état de docteur en pharmacie PP 157.
38. Meneton P, 2006, Actualités sur le diabète de type 2. Journal de pédiatrie et de puériculture; 19: 190-1.
39. Minna Woo, M.D, FRCPC, PH.D, 2004, nouveaux avancements dans le diabète de type1, v:4.3.
40. Mostefa Khiati, 1982, l'enfant diabétique insulinodépendant en milieu maghrébin page ,16.
41. Muntoni S, Muntoni S, 1997, Genetic versus environmental factors in insulin-dependent diabetes mellitus. Lancet, 349: 1626.
42. Mauny F, Grandmottet M, Lestradet C, Guitard J, Crenn D, Floret N, Olivier-Koehret M, Viel JF,2000, Increasing trend of childhood type 1diabetes in Franche-Comte (France): Analysis of age and period effects from 1980 to 1998. Eur J Epidemiol, 20:325-9.
43. Bouhours-nouet. N, R. Coutant, 2005, Clinique et diagnostic du diabète de l'enfant – EMC (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie/Maladies infectieuses, 4-059-K-10.
44. Perlemuter L, J-L Selam, G Collin de l'hertet, 2003, Diabète et maladies métaboliques. 4è Ed. Paris : Masson, p.2-280 407.

45. Nicole Ser, Docteur Claire Le Tallec ,2008, DIABETE SUCRE 1 ET 2 DE L'ENFANT (et de l'adulte*). COMPLICATIONS Item 233.
46. Papadaki A, Linardakis M, Codrington C, Kafatos A, 2008 ,Nutritional intake of children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus in Crete, Greece. Ann Nutr Metab.; 52:308-314.
47. Steyn N, Mann J, Bennett P, Temple N, Zimmet P, Tuomilehto J, 2004, Diet nutrition and the prevention of type 2 diabetes. Public Health Nutr; 7:147-165.
48. Smart C, Aslander-van Vliet E, Waldron S, 2009, ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium, Nutritional management in children and adolescents with diabetes. Pediatric Diabetes: 10(Suppl. 12): 100-117.
49. Kury-paulin S, Cachot V, Penfornis A , 2007, Cétoacidose diabétique EMC Endocrinologie- Nutrition, 10-366-H- 10.
50. Rodier M, 2001, Définition et classification du diabète. Imagerie fonctionnelle et métabolique. Médecine nucléaire. Vol.25 No 2 :91-93.
51. Viallon A, Pouzet V, 2001, Acidocétose diabétique aux urgences : analyse sémiologique et prise en charge thérapeutique. Journal Européen des urgences 14, 1-2, 113-120.
52. 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.
53. 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.
54. Zaoui S., Biement C., Meguenni K, 2007, Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (ouest algérien), santé : 17, 15 21.

Tableau 10 : répartition des enfants diabétiques et témoins selon l'âge et le sexe

sexe âge	Masculin diabétique n(%)	Féminin diabétique n(%)	Masculin témoin n(%)	Féminin témoin n(%)
0 à 4 ans	01 (5%)	04 (20%)	02 (10%)	04 (20%)
5 à 9 ans	04 (20%)	02 (10%)	05 (25%)	03 (15%)
10 à 12 ans	03 (15%)	6 (30%)	02 (10%)	4 (20%)

Tableaux 11 : les valeurs des paramètres biochimiques

la glycémie		HBA1C		cholestérol		triglycérides		urée		créatine		poids	
témoin	Diabétique	témoin	Diabétique	témoin	Diabétique	témoin	Diabétique	témoin	Diabétique	témoin	Diabétique	témoin	diabétique
0,70	1,33	5,90	12,00	1,70	1,98	0,50	1,49	0,40	0,50	8,64	10,63	14,00	16,50
0,85	2,11	4,90	10,80	1,60	1,50	1,54	1,53	0,33	0,35	9,67	14,00	20,00	27,50
0,87	1,90	5,10	12,00	1,79	2,70	1,33	1,97	0,48	0,40	9,50	9,35	19,00	35,20
0,70	1,50	6,00	10,80	1,60	1,98	1,54	1,70	0,50	0,40	8,80	9,94	20,00	21,00
0,99	2,00	6,90	6,10	1,80	1,82	1,78	1,60	0,50	0,50	11,00	15,35	10,59	18,00
0,92	2,35	6,50	6,64	1,50	1,95	0,60	1,59	0,50	0,40	8,43	11,87	20,00	23,00
1,03	2,59	5,80	7,50	1,70	1,60	0,55	1,61	0,27	0,50	8;13	11,10	16,17	15,00
0,68	2,10	5,30	8,00	1,70	2,01	0,60	1,70	0,38	0,45	9,00	13,00	14,00	20,30
0,91	2,44	4,30	12,00	1,70	1,98	1,00	1,60	0,33	0,62	11,70	14,00	18,00	27,00
0,86	1,94	5,00	10,80	1,58	1,80	1,78	1,49	0,34	0,70	9,55	9,46	21,00	42,50
0,80	2,12	5,90	12,00	1,79	1,80	1,54	1,53	0,34	0,50	12,50	9,00	22,00	14,00
0,94	2,76	4,90	10,80	1,40	1,98	1,33	1,60	0,74	0,65	12,50	11,10	21,00	30,00
0;87	2,35	5,10	6,10	1,50	1,92	1,54	1,60	0,50	0,50	7,79	15,00	19,00	19,00
0,80	1,88	6,00	6,64	1,50	1,50	1,78	1,26	0,40	0,40	11,50	16,34	19,50	16,00
0,85	2,48	6,90	7,50	1,60	2,30	0,60	1,11	0,31	0,35	9,40	14,00	22,00	17,00
0,87	3,26	6,50	8,50	1,50	1,50	0,55	1,92	0,33	0,40	9,00	16,40	20,00	27,00
0,70	3,12	5,80	6,97	1,20	1,90	1,01	1,50	0,33	0,50	13,50	14,20	22,50	30,40
0,99	1,80	5,30	6,34	1,70	2,60	0,78	1,92	0,33	0,50	9,56	11,34	19,80	22,00
0,90	2,17	4,30	7,00	1,70	1,98	0,60	1,70	0,35	0,60	8;6	10,30	16,50	20,00
0,91	1,88	5,00	8,25	1,50	1,92	0,50	1,60	0,35	0,50	7,13	13,55	22,50	20,00

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

QUESTIONNAIRE AUX ENFANTS DIABETIQUES OU LEUR PARENT

Nom :

Prénom :

Age:.....

Sexe :.....

poids:.....kg

ANTECEDENT FAMILIAUX DE DIABETE TYPE1 :

- Un des membres de votre famille a-t-il une Diabète de type 1 : oui ☐ Non ☐
- Un des membres de votre famille a-t-il une Diabète de type 2 : oui ☐ Non ☐
- l'âge de découverte de la maladie Ans

LES MARQUEURS BIOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES :

- HbA1c :.....%
- Dosage de la glycémieg/L
- Bilan lipidique (g/l):
- Cholesterolg/L
- Triglycerides g/L
- TG: g/L.
- Analyse Des Urines :
- L'acide urique :..... g/L
- La glycosurie :.....crois
- La cétonurie :.....crois
- Créatinine :.....g/L

Les complications néonatales :

La voie de naissance : normale ☐ césarienne ☐

Alimentation;

Le type d'allaitement :

Maternelle ☐

Artificielle ☐

Mixte ☐

La durée de l'allaitement :mois

L'âge de l'introduction du lait de vache :mois.

L'âge de la diversification alimentaire.....mois.

Mode de découverte du diabète ;

Coma acidocétosique ☐

Asthénie ☐

Les signes cardinaux ☐

découverte fortuite ☐

Évènements psychologiques avant le diagnostic:

Oui ☐

Non ☐