

---

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieure et de la Recherche Scientifique  
Centre Universitaire Belhadj Bouchaib d'Aïn-Témouchent



Institut des sciences  
Département des sciences de la nature et de la vie

### **Mémoire**

En vue de l'obtention du diplôme de Master en biologie  
Option : Microbiologie appliquée

Présentée par :

**Mlle BOULEFRED Imane**

**Mlle BELHADJ Abbassia**

---

Impact de l'alimentation sur le contrôle métabolique des enfants diabétiques de  
la région de l'ouest Algérien

---

Encadrant : Mme Boudghene Stambouli. A

Maitre de conférence "B" à C.U.B.B.A.T.

Soutenu en juin 2018

#### **Devant le jury composé de :**

---

Président : Mr Benabi Farid « MCB »

C.U.B.B.A.T

Examineur : Mlle Zeriouh Meriem « MCB »

C.U.B.B.A.T

Encadrant : Mme Boudghene Stembouli Amina « MCB »

C.U.B.B.A.T

---

*Au nom d'Allah le miséricordieux, Je dédie ce modeste travail :*

*Aux êtres les plus chers : **Mes parents,***

*Si aujourd'hui je suis arrivée là où je suis, c'est à vous que je le dois, que Dieu vous garde.*

*A ma chère sœur, pour ton soutien, et à qui je souhaite un meilleur avenir*

*A ma grand-mère, oncles, tantes, cousines, cousin et à toute la famille*

***Belhadj et Belayachi***

*A mon cher binôme « **Imane Boulefred** » et à tous les membres de sa famille, pour tous les moments qu'on a partagés ensemble, pour sa compréhension et sa patience au long de ce travail*

*A tous mes amis et mes camarades de la spécialité microbiologie appliquée 2017/2018 pour tous les bons moments passés ensemble et pour notre amitié.*

*A toutes les personnes qui me respectent et qui m'aiment*

*Merci à vous tous*

*ABBASSIA*

*Au nom d'Allah le miséricordieux, je dédie ce modeste travail et ma profonde gratitude à :*

***Mes très chers parents***

*Affables, honorables et aimables, vous m'avais fourni au quotidien un soutien et une confiance sans faille et de ce fait, je ne saurais exprimer ma gratitude seulement par des mots. Sans vous, je ne serais pas arrivais là aujourd'hui je vous en remercie !Que dieu vous protège et vous garde pour nous.*

***Mon cher petit frère***

*Merci d'être présent dans tous ces moments, merci pour ton soutien et ton appui je te souhaite un meilleur avenir.*

***Mémoire de mes grands pères et grandes mères***

*J'aurais tant aimé que vous soyez présents. Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.*

***Mon oncle, mes tantes, mes cousins et mes cousines*** merci pour votre encouragement et votre présence en ce jour important pour moi

***A la famille Boulefred et Hadjadj Aoul***

***Mon cher binôme Belhadj Abbassia***

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

***Mes amies et mes collègues de la spécialité microbiologie appliquée 2017/2018***

*En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.*

*Imane*

## Remerciement

*En premier lieu et avant tout, nous remercions Dieux de nous avoir donné la volonté et le courage d'achever nos études et réaliser ce modeste travail.*

*Ainsi nous tenons à adresser nos infinis remerciements à docteur **BOUDGHENE STAMBOULI Amina**, directrice de thèse.*

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail. Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçus en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance. Vous nous avez transmis tant de connaissances. Merci pour votre proposition de sujet de mémoire, Votre compétence professionnelle incontestable. Veuillez, cher Madame, trouvé dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.*

*A Docteur **BENABI Farid**, président du jury.*

*C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury. Nous vous sommes très reconnaissantes de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail, un grand merci.*

*Docteur **ZERIOUH Meriem**, examinatrice*

*Merci d'avoir acceptée d'examiné ce modeste travail. Vous nous faites l'honneur merci infiniment.*

*Mes remerciements s'adressent également à :*

*L'équipe pédagogique du Centre Universitaire Belhadj Bouchaib d'Ain Témouchent*

*L'hôpital Ahmed Medaghri à Ain Temouchent , ainsi que l'hôpital pédiatrique Saint-Mechel d' Oran qui ont pus nous accueillir et nous informer au sein de leurs services pédiatriques.*

*Au médecin diabétologue **Dr. Boukli**, merci infiniment pour votre aide.*

*Merci à tous les personnes qui nous ont aidés de près ou de loin pour la réalisation de ce modeste travail, notamment les familles des enfants qui ont participés à cette étude.*

## **Résumé :**

Le diabète de l'enfant est le plus souvent représenté par le diabète de type 1 (DT 1). Toutefois, il est très difficile de faire accepter la maladie lorsque le sujet est enfant ou adolescent sachant que la maladie est souvent évoquée comme facteur de risque des troubles du comportement alimentaire et favorise à long terme de nombreuses complications. Le but de notre travail est d'évaluer l'apport nutritionnel chez des enfants diabétiques ainsi que l'influence de ce dernier sur le contrôle métabolique. Les enfants participants à cette étude ont une moyenne d'âge de 7 ans. Le questionnaire de base ainsi que le rappel des 24 heures a été enregistré auprès des duos mère-enfant afin de calculer l'apport nutritionnel au moyen du Régal plus. Aussi des prélèvements sanguins ont été effectués afin de mesurer les taux de la glycémie et de l'hémoglobine glyquée (HbA1c). Le fait marquant de l'alimentation de la population cible est une surexpression des glucides complexes et une augmentation des apports en protéines de façon significative chez les enfants diabétiques comparés aux enfants témoins. En revanche les apports en lipides ont été similaires entre les deux groupes. De même, une perturbation du contrôle glycémique a été mise en évidence. Cette étude permet de décrire la consommation alimentaire des enfants diabétiques et d'évaluer la répercussion de celle-ci sur le contrôle glycémique. Des efforts restent nécessaire afin d'améliorer les mesures de soin et de prévention adressés aux enfants diabétiques ,particulièrement aux plus défavorisés.

**Mots clés :** Enfant, DT 1, HbA1c, nutrition.

**Abstract:**

The child's diabetes is most often represented by type 1 diabetes (TD 1). However, it is very difficult to accept the disease when the subject is a child or adolescent knowing that the disease is often mentioned as a risk factor for eating disorders and in the long term promotes many complications. The purpose of our work is to evaluate nutritional intake in diabetic children as well as their influence on metabolic control. The children participating in this study have an average age of 7 years. The basic questionnaire and the 24-hour recall were recorded in the mother-child pairs to calculate nutritional intake using Regal plus. Blood samples have also been taken to measure blood glucose and glycated hemoglobin (HbA1c) levels. The highlight of the diet in the target population is an overexpression of complex carbohydrates and an increase in protein intakes. significantly in diabetic children compared to control children. In contrast, lipid intakes were similar between the two groups. In the same way, a perturbation of the glycemic control has been highlighted. This study makes it possible to describe the food consumption of the diabetic children and to evaluate the repercussion of this one on the glycemic control. Efforts are still needed to improve care and prevention measures for diabetic children, especially the most disadvantaged.

**Key words:** Child, T1D, HbA1c, nutrition.

## ملخص

غالباً ما يتم تمثيل داء السكري الخاص بالنوع الأول من داء السكري (DT 1) . ومع ذلك، فإنه من الصعب جداً أن يتم تقبل المرض عندما يكون المصاب طفل أو شاب مع العلم أن غالباً ما يشار إليه باعتباره عامل خطر لاضطرابات الأكل ويشجع على المدى الطويل العديد من المضاعفات. الهدف من عملنا تقييم امتصاص المدخول الغذائي للأطفال المرضى بالسكري وتأثير هذا الأخير على السيطرة الأيضية. يبلغ متوسط عمر الأطفال المشاركين في هذه الدراسة 7 سنوات. تم تسجيل الاستبيان الأساسي واستدعاء 24 ساعة مع الثنائي الأم والطفل لحساب الحصص الغذائية من خلال برنامج غيجال بلوس . كما تم أخذ عينات من الدم لقياس مستويات السكر في الدم والهيموجلوبين السكري (نسبة HbA1c). وأبرز ما في الحدث عند الفئة المستهدفة هو التواجد الزائد من الكربوهيدرات المعقدة، وزيادة في مآخذ البروتين بشكل ملحوظ لدى الأطفال المصابين بالسكري مقارنة بالأطفال الشواهد. في المقابل ، كانت مآخذ الدهون مماثلة بين المجموعتين. وبالمثل، تم تسليط الضوء على اضطراب السيطرة على سكر الدم حيث أن هذه الدراسة تسمح بوصف الاستهلاك الغذائي للأطفال السكري وتقييم أثر ذلك على السيطرة على نسبة السكر في الدم. وهناك حاجة إلى بذل المزيد من الجهود لتحسين الرعاية والتدابير الوقائية الموجهة إلى أطفال مرضى السكري، وخاصة الفئات الأكثر حرماناً.

الكلمات الرئيسية : الطفل، DT 1 ، HbA1c، التغذية.

## **Liste des abréviations**

**ACD** : L'Association canadienne du diabète

**ADA** : American diabètes association

**AGPI** : Acides gras polyinsaturés

**HbA1c** : Hémoglobine glyquée

**BSA** : Bovine sérum albumine

**HDL** : Les lipoprotéines de haute densité (High density lipoprotein)

**IMC** : Indice de Masse Corporelle

**DT 1** : Diabète de type 1

**DT 2** : Diabète de type 2

**ISPAD**: International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes

**LDL** : Les lipoprotéines de basse densité (Low density lipoprotein)

**BGL** : blood glucose level

**MCV**: maladie cardio vasculaire

**FID** : la Fédération Internationale du Diabète

**OMS** : organisation mondiale de la santé

**DID** : diabète insulino-dépendant

**DNID** : diabète non insulino-dépendant

**UKPDS**: United Kingdom Prospective Diabetes Study

**DCCT**: Diabetes Control and Complications Triale

**CSII** : continuous subcutaneous insulin infusion

**STZ** : streptozotocin

**GPX** : glutathione peroxidase



## Liste des Figures

**Figure 1.** L'insulite, marque histologique du diabète de type 1.....7

**Figure 2.** Phase effectrice de la réponse immune au cours du diabète de type 1..... 7

## Liste des Tableaux

<b>Tableau 1.</b> . Objectifs glycémiques recommandés chez les enfants et les adolescents atteints de diabète de type 1.....	10
<b>Tableau 2.</b> Recommandations de répartition de l'apport énergétique chez les enfants et adolescents diabétiques.....	12
<b>Tableau 3.</b> Caractéristique de la population étudiée .....	17
<b>Tableau 4.</b> Proportion des nutriments consommés (%) chez les enfants témoins et les enfants diabétiques .....	18
<b>Tableau 5.</b> Consommation journalière moyenne des nutriments chez les enfants témoins et les enfants diabétiques.....	19
<b>Tableau 6.</b> Composition en micronutriments de la ration alimentaire chez la Population étudiée .....	20

## SOMMAIRE

<b>Introduction</b> .....	1
<b>Revue de littérature</b>	
<b>I. Le diabète</b> .....	3
1. Définition .....	3
2. Epidémiologie .....	3
3. Critères de diagnostics .....	4
4. Classification .....	4
<b>II. Le diabète de type 1</b>	
1. Ethologie et physiopathologie .....	6
2. Régulation métabolique .....	8
3. Recommandation nutritionnel .....	11
<b>Matériel et méthodes</b>	
<b>I. Population étudiée</b> .....	13
1. Recrutement des cas et des témoins.....	13
2. Recueil de l'information sur le diabète et les caractéristiques de la population étudiée.....	13
2.1 Questionnaire de base.....	13
2.2 Variables recueillies .....	13
2.3 Caractéristiques de l'enfant .....	13
2.4 L'âge du diagnostics .....	13
2.5 l'alimentation durant la petite enfance .....	14
<b>II. Enquête nutritionnel</b> .....	14
<b>III. Détermination de la glycémie</b> .....	14
<b>IV. Détermination de l'hémoglobine glyquée (HbA1c)</b> .....	15
<b>V. Etude statistique</b> .....	15
<b>Résultats et interprétations</b>	
<b>I. Description de la population étudiée</b> .....	16
1. Caractéristiques de la population étudiée .....	16
<b>II. Consommation alimentaire</b> .....	16

1. Apport calorique totale et consommation journalière de macronutriments chez les enfants témoins et les enfants diabétiques .....	16
2. Apport journalier des micronutriments chez les enfants témoins et les enfants diabétiques.....	19
<b>Discussion</b> .....	21
<b>Conclusion</b> .....	27
<b>Références Bibliographiques</b> .....	29
<b>Annexe</b> .....	38

# *Introduction*

Le diabète est une maladie chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit, il en résulte une concentration accrue de glucose dans le sang (hyperglycémie) (OMS, 2016).

Chez l'enfant le diabète est souvent représenté par le diabète de type 1 (DT 1), précédemment appelé diabète insulino-dépendant ou diabète juvénile. Ce cadre inclut le diabète dit de type 1 lent, dont l'évolution vers l'insulinopénie complète est très étalée dans le temps et l'hyperglycémie n'apparaît que lorsqu'environ 90 % des cellules bêta ont été détruites (Ekoé et al., 2013 ; Gillespie et al., 2014). Ce type de diabète apparaît généralement dans la tranche pédiatrique, ce qui fait l'une des maladies chroniques la plus fréquente chez les enfants d'âge scolaire (Lawrence et al., 2015). En effet, le diabète peut affecter des personnes de tout âge, mais il survient généralement chez les enfants ou les jeunes adultes (IDF et WHO, 2009).

L'expansion du diabète sucré dans le monde prend une allure épidémique qui n'épargne pas les pays en développement (Djrolo, 2012). À l'échelle mondiale, près d'un demi-milliard de personnes souffrent actuellement de diabète dont 327 millions de diabétiques sont âgés entre 20 et 64 ans, tandis que 123 millions ont plus de 65 ans (FID, 2017).

Selon ces mêmes estimations l'Algérie compte 1,8 millions de personnes diabétiques, avec une prévalence nationale du diabète établie à 6,9% (FID, 2017).

De même, l'association canadienne du diabète (ACD) a estimée la prévalence du DT 1 à environ 5 à 10% d'adultes dans le monde (ACD, 2008). Tandis que pour les enfants et les adolescents DT 1, environ 42.500 cas ont été jusque-là diagnostiqués en Algérie (FID, 2017).

Actuellement on ne connaît aucun moyen de guérir le DT 1 ; la prise en charge de la maladie exige des injections périodiques d'insuline exogène et un régime alimentaire bien contrôlé durant toute la vie (Jamie et al., 2012).

En effet, le diabète demeure à ce jour une maladie incurable, son traitement a essentiellement pour but l'optimisation du contrôle glycémique afin d'éviter les complications à long terme. Selon des données probantes, l'amélioration du contrôle de la glycémie réduit le risque de complications micro et macro-vasculaires secondaire au diabète (ACD, 2008 ; ADA, 2010).

La thérapie et les conseils nutritionnels font partie intégrante du traitement et de l'autogestion du diabète. Il est bien démontré que la thérapie nutritionnelle peut améliorer la maîtrise de la glycémie (Pastors et al., 2002). Voilà pourquoi, les personnes diabétiques devraient suivre le régime alimentaire recommandé pour la population générale (Santé Canada, 2007).

Pour mieux comprendre l'évolution du DT 1 dans la population pédiatrique plus précisément dans l'ouest Algérien, la présente étude a pour objectifs :

- d'explorer les associations possibles entre les facteurs environnementaux et le risque du DT 1 chez les enfants de cette population.
- d'évaluer les habitudes alimentaires en fonction de la composition des repas dans la journée.
- d'examiner le contrôle glycémique pour évaluer une éventuelle installation des complications secondaires au diabète.

Dans ce travail, une étude rétrospective cas-témoins a été menée en vue d'évaluer l'impact de l'alimentation sur la régulation métabolique chez les enfants atteints du DT 1.

# *Revue de la littérature*



## **I. Le diabète**

### **1. Définition :**

Le diabète sucré est un syndrome de déséquilibre métabolique associé à des épisodes d'hyperglycémie en relation avec un déficit vrai ou relatif en sécrétion d'insuline, et/ou d'une diminution de son efficacité biologique (Goldenberg et Punthakee, 2013).

Il se reconnaît par une élévation chronique de la glycémie qui s'accompagne par une polydipsie, polyurie, asthénie, polyphagie, amaigrissement ou obésité, et des troubles de la conscience aboutissant à un coma mortel (Calop et al., 2008).

### **2. Epidémiologie :**

Selon la Fédération Internationale du Diabète (FID), 425 millions de personnes sont atteintes du diabète dans le monde, celle-ci qualifie le phénomène de véritable pandémie, car la progression est considérable. De même, l'organisation mondiale de la santé (OMS) prévoit 622 millions de diabétiques d'ici 2040 (Atlas IDF, 2017).

En effet, le diabète est en progression dans le monde entier et les pays ont peine à suivre le rythme. L'idée fautive selon laquelle le diabète est « une maladie de riche » est toujours défendue par certains au détriment des fonds désespérément nécessaires pour combattre l'épidémie. Pourtant, selon l'organisation mondiale de la santé la prévalence de cette maladie est en augmentation dans les populations urbaines et rurales, et surtout a augmenté plus rapidement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire (OMS, 2017).

En 2013, la FID a enregistré un million 639 milles adultes diabétiques en Algérie et une prévalence de 6,63%. Ce chiffre peut atteindre jusqu'à 2 millions 850 milles en 2030, avec une augmentation de 61milles nouveaux cas recensés par an (FID, 2013). Aussi selon Nouredine Boucetta (président de La Fédération Algérienne Des Associations Des Diabétiques) le taux de diabétiques en Algérie a atteint 12% de la population en 2016 et il a souligné, que le nombre de diabétiques adultes en Algérie est en augmentation inquiétante. Il a aussi indiqué, dans ce sens, que l'Algérie enregistre, chaque année, entre 10.000 et 20.000 nouveaux cas de diabète décelés notamment lors des campagnes de dépistage précoce (Site officiel de la radio algérienne, 2016).

Ces nouvelles estimations montrent une tendance croissante au développement du diabète à un âge de plus en plus jeune, une évolution très inquiétante pour les générations futures.

Les estimations du DT 1 chez les jeunes montrent également une hausse rapide et inexpliquée dans plusieurs régions, en particulier chez les moins de 15 ans. En effet chaque année environ 96 000 enfants sont diagnostiqués avec un DT 1 dans le monde (FID, 2017). En Algérie, environ 3800 nouveaux cas de DT 1 sont apparus en 2017 chez les enfants et adolescents de moins de 20 ans, dont 2900 cas chez les enfants et adolescents de moins de 15 ans. Statistiquement, 26 nouveaux cas de DT 1 sont décelés chez les personnes de moins de 20 ans par tranche de 100.000 habitants (Babouche Y, 2017).

### **3. Critères de diagnostics :**

De nouveaux critères de diagnostic du diabète sucré ont été proposés, en juin 1997, par l'American Diabète Association (ADA) sur la base d'études épidémiologiques qui ont permis de corrélérer les niveaux de la glycémie et le risque de survenue ultérieure des complications. Par la suite, ces critères ont été retenus par l'OMS (Alberti et Zimmet, 1998), Ces critères sont :

- deux glycémies à jeun supérieures à 1,26 g/l ; soit 7 mmol/l ;
- ou une glycémie à jeun supérieure à 2 g/l (11mmol/l) ;
- ou une glycémie 2 heures après l'ingestion de 75 g de glucose supérieure à 2 g/l. Chez l'enfant, la quantité du glucose ingérée sera de 1,75 g par kilogramme de poids corporel.

Le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) reste utile pour documenter la qualité intégrée du contrôle glycémique récent, mais son dosage n'est pas recommandé pour établir la présence d'un diabète sucré (Buysschaert et Hermans, 1998).

### **4. Classification :**

Le diabète a été traditionnellement classé selon l'âge du malade lors du diagnostic ou du début des symptômes « diabète juvénile ». Par la suite, on a employé les termes de diabète insulino-dépendant (type 1) et non-insulino-dépendant (type 2) à la fin des années 70, selon la dépendance d'une prise exogène d'insuline ou pas (Hecketsweiler, 2006).

Toutefois, il est clair que cette façon « thérapeutique » de classer le diabète est grossière, puisque le « type 2 » comprend un ensemble de situations cliniques qui ne correspondent simplement pas à la définition DT 1. Par ailleurs, avec la mise en évidence d'auto-anticorps

pouvant avoir un rôle pathogène ou du moins déclenchant dans la maladie (Bach, 1997), il semblerait plus logique de classer le diabète selon des critères étiologiques.

Selon l'étiologie et la physiopathologie, plusieurs groupes de diabète sont distingués:

- le diabète de type 1 (Anciennement diabète insulino-dépendant (DID)), résulte principalement de la destruction des cellules  $\beta$  du pancréas attribuable à un processus à médiation immunitaire qui est probablement déclenché par des facteurs environnementaux chez les personnes génétiquement prédisposées (Ekoé et al., 2013), menant à une déficience absolue en insuline. Son apparition se fait principalement chez l'enfant ou les jeunes adultes. Ce processus se déroule en silence pendant plusieurs années et à ce moment, des auto-anticorps dirigés contre certains antigènes pancréatiques se produisent (Dubois, 2010).
- le diabète de type 2 (DT 2) (anciennement appelé le diabète non insulino-dépendant DNID), caractérisé par un désordre métabolique causé par différents facteurs (sociaux, comportementaux, environnementaux et génétiques) entraînant dans un premier temps une résistance à l'insuline avec hyper insulinémie et dans un second temps un défaut de sécrétion de l'insuline par la cellule bêta (The expert committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus, 2003). Ce type de diabète est associé le plus souvent à plusieurs facteurs de risques telle que l'obésité (excès de poids et obésité abdominale), la sédentarité, l'augmentation de l'âge (40 ans et plus), la résistance à l'insuline, l'hypertension et la dyslipidémie (ACD, 2008 ; ADA, 2010 ; Bode, 2004 ; WHO et IDF, 2009). Le DT 2 est souvent héréditaire, mais les gènes importants y étant liés n'ont pas encore été identifiés (ADA, 2010).
- le diabète gestationnel, a été défini par l'ADA et l'OMS comme tout degré d'intolérance glucidique ayant débuté ou ayant été mis en évidence pour la première fois durant la grossesse, indépendamment du traitement nécessaire ou de l'évolution en post partum (Diabètes Care, 2010).

Cette définition englobait en fait deux entités différentes : (Pirson et al., 2016)

1. un diabète patent, habituellement de type 2, existant avant la grossesse mais mis en évidence seulement à ce moment et persistant après l'accouchement ;
2. une détérioration transitoire de la tolérance glucidique apparaissant durant la grossesse, généralement dans la seconde moitié et se résolvant, au moins temporairement, durant la période du post partum (Diabetes and Metabolism, 2010)

- Autres types de diabète : les autres types particuliers comprennent une grande variété de troubles relativement peu courants, surtout des formes de diabète définies génétiquement ou associées à d'autres maladies ou à des médicaments (ACD, 2008).

On retrouve le diabète néonatal qui est défini par un état d'hyperglycémie persistant survenant avant le 6ème mois de vie. Il en existe deux types :

- Le diabète néonatal transitoire : apparaît dans les premières semaines de vie dans le cadre d'un retard de croissance intra-utérin, puis disparaît en quelques mois. Il récidive sous forme d'un diabète définitif, souvent vers l'adolescence.

- Le diabète néonatal définitif: se manifeste très rapidement après la naissance (mauvaise prise pondérale, déshydratation, hyperglycémie) car la sécrétion d'insuline devient insuffisante. (Flechtner, 2007).

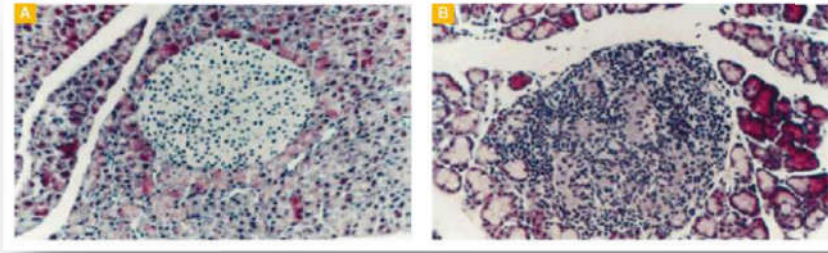
## **II. Le diabète de type 1 :**

### **1. Étiologie et physiopathologie**

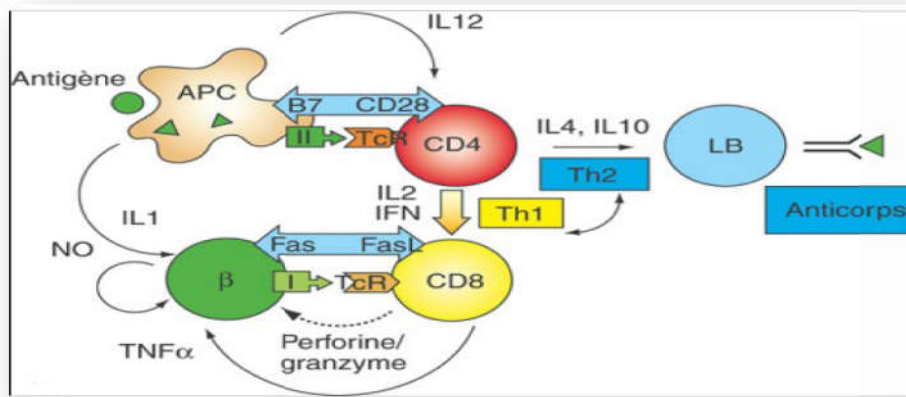
Le DT 1 est provoqué par la destruction progressive des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans du pancréas (Todd JA, 2010). Ce processus entraîne la perte progressive de la réserve sécrétoire d'insuline; par la suite la quantité sécrétée de cette dernière tombe sous un seuil critique et en dernier stade, la déficience absolue en insuline survient chez 90 % des personnes atteintes de DT 1, et donc la majorité (Daneman, 2006; Gillespie, 2006). Dans un premier temps les îlots sont infiltrés par des cellules mononucléées (insulite) du système immunitaire principalement des lymphocytes T CD8, et des macrophages (Campbell-Thompson, 2013) (figure 1).

Le processus auto-immun qui est représenté dans la (figure 2) débute plusieurs années (5 à 10 ans, voir plus) avant l'apparition du diabète.

Dans un second temps, la présence d'autoanticorps circulants à la découverte d'un diabète permet de faire le diagnostic positif de DT 1 (Marchand, 2016).



**Figure 1 : L'insulite, marque histologique du diabète de type 1 – A) Ilot normal, B) Insulite : infiltrat inflammatoire constitué de macrophage, lymphocytes T et B, avec destruction des cellules  $\beta$  (Dubois-Laforgue, 2010).**



**Figure 2 : Phase effectrice de la réponse immune au cours du diabète de type 1 (Dubois-Laforgue, 2007).**

La cellule présentatrice APC présente des peptides antigéniques aux lymphocytes T CD4. L'activation de ce dernier nécessite l'interaction spécifique entre son récepteur (TcR) c'est le complexe CMH II/peptides d'une part et entre les molécules coactivatrices (B7, CD28) d'autre part. Deux types d'activation sont ensuite possible, selon les cytokines produites : la voix Th2 induit l'activation des lymphocytes B avec production d'anticorps. La voix Th1, majoritaire dans le DT 1, induit l'activation des lymphocytes CD8 cytotoxiques. La destruction de la cellule  $\beta$  fait suite à la production de perforine et le granzyme par les lymphocytes T CD8, à l'action de cytokine cytotoxique produite pat les lymphocytes T CD8 et les macrophages.

Les mécanismes qui déclenchent cette réaction auto immune ne sont pas déterminés, ils font probablement intervenir des facteurs extérieurs et/ou environnementaux (Veijola et al., 2005).

Parmi les facteurs environnementaux possibles, l'augmentation de l'exposition aux virus (enterovirus (ex: coxsackie), rotavirus, rubéole congénitale) (Knip,2005),aux facteurs toxiques dont certaines substances chimiques ou médicamenteuses capable de détruire les cellules  $\beta$ , telle que l'alloxane, la streptozocine, la pentamidine et le pyrinuron (raticide) présentent une toxicité directe sur les cellules  $\beta$  et de ce fait ont été suspectés de jouer un rôle dans le déclenchement du mécanisme auto-immun, mais sans aucune preuve tangible (Raverot, 2003).

Aussi, certains constituants alimentaires tel que l'exposition hâtive aux protéines du lait de vache dès les premiers mois de vie est associée au risque de DT 1 (Daneman, 2006 ; Gillespie, 2006). Cette association a conduit à deux conclusions : d'une part, un allaitement maternel suffisamment long (3 à 18 mois) pourrait protéger contre la survenue d'un DT1; et d'une autre part, l'introduction précoce des protéines du lait de vache, chez des sujets à risque génétique, pourrait constituer un facteur de risque (Philips et Radermecker, 2012). De même, l'exposition aux céréales plus précisément au gluten avant l'âge de 3 mois est considéré par certains auteurs commettant un facteur susceptible de déclenché la maladie (Gillespie, 2006).

Cependant, toutes les études n'aboutissent pas à la même conclusion puisqu'il n'est pas prouvé que la diversification précoce (avant l'âge de 3 mois) soit réellement associée à un risque plus important de diabète (Christopher et al., 2002). Aussi plusieurs études ont constaté qu'une carence en vitamine D favoriserait l'apparition du DT 1 (Borkar et al., 2010 ; Pozzilli et al., 2005 ; Shih et al., 2014), puisque cette dernière a des propriétés immunomodulatrice (Marchand, 2016). Une méta-analyse de cinq études a indiqué qu'un apport en vitamine D était associé avec une réduction d'un risque de DT 1 (Zipitis, 2008).

De même, la présence des facteurs d'agression et de stress qu'il soit physique (accident, chirurgie, maladie) ou psychique peut déclencher un diabète chez un sujet prédisposé (Perlemuter , 2000).

## **2. Régulation métabolique :**

Le diagnostic du DT 1 se produit principalement durant l'enfance ou l'adolescence. En effet le DT 1 représente la maladie la plus courante chez les enfants d'âge scolaire et contribue à la perturbation de la qualité de vie et à l'augmentation du risque de morbidité et de la mortalité

chez ces patients, en raison d'une exposition prolongée à des niveaux élevés de glucose (Litmanovitch et al., 2015).

Un bon contrôle métabolique durant l'enfance et l'adolescence est crucial pour l'avenir de la santé et la qualité de vie de ces patients (Demir et al., 2010 ; Kim et al., 2012). De même Les complications micro et macrovasculaires à long terme sont des problèmes de santé qui affectent la qualité et l'espérance de vie des patients diabétiques (Demirel et al., 2013).

L'étude de Burnet a souligné que les principales causes de mortalité chez les patients diabétiques diagnostiqués au cours de leur adolescence sont reflétées par le mauvais contrôle métabolique (Burnet et al., 2007).

L'hémoglobine (HbA1c), dosée depuis une quarantaine d'années dans les laboratoires de biologie médicale, a gagné ses galons de paramètre de référence du suivi de l'équilibre glycémique chez les patients diabétiques (Gillery, 2013), plusieurs études ont montrés que son évolution est parallèle à celle de la glycémie à jeûn (The Expert Committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus, 2003), c'est pourquoi selon ADA, le dosage de l'HbA1c devrait se faire tous les trois mois quand les objectifs glycémiques ne sont pas atteints au moment ou on adapte le traitement du diabète. Quand les objectifs glycémiques sont systématiquement atteints, on peut envisager de doser l'HbA1c tous les six mois (ADA, 2007), plusieurs études ont aussi suggérés que l'amélioration du contrôle métabolique réduit la fréquence des complications liée au diabète et en retarde la progression chez les enfants et les adolescents atteints du DT 1 (Hörtenhuber et al., 2013 ; Wherrett et al., 2013).

Comme l'amélioration du contrôle métabolique réduit la fréquence des complications du diabète, il faut essayer par tous les moyens d'atteindre les objectifs glycémiques recommandés. L'ACD suggère que l'objectif glycémique et le niveau de l'HbA1c doivent être ajustés selon l'âge du patient (tableau 1) (Wherrett et al., 2013). Ces lignes directrices ont été modifiées par l'ADA un nouvel objectif du contrôle glycémique chez les patients pédiatriques a été instauré et un niveau de l'HbA1c < 7,5% pour tous les âges remplace les  
Ces lignes directrices ont été modifiées par l'ADA un nouvel objectif du contrôle glycémique chez les patients pédiatriques a été instauré et un niveau de l'HbA1c < 7,5% pour tous les âges remplace les directives précédentes qui avaient appelé à des objectifs différents selon l'âge. Par contre, chez les adultes avec DT 1 les objectifs glycémiques restent les mêmes (HbA1c < 7%), avec des cibles individualisées inférieures ou supérieures basées sur les besoins du patient (Chiang et al., 2014).

**Tableau 1. Objectifs glycémiques recommandés chez les enfants et les adolescents atteints de diabète de type 1 (Wherrett et al., 2013).**

Age	HbA1c (%)	Glycémie à jeun/ Préprandiale (m mol/L)	Glycémie postprandiale (2h)(mmol/L)	Facteurs à considérer
<b>&lt;6 ans</b>	<8,0	4,0 à 10,0	–	Il est particulièrement important de réduire au minimum le risque d'hypoglycémie, car il se peut qu'il y ait un lien entre l'hypoglycémie grave et une altération cognitive éventuelle.
<b>6 à 12 ans</b>	< 7,5	4,0 à 8,0	–	Les objectifs doivent être déterminés en fonction de l'âge.
<b>13 à 18 ans</b>	≤7,0	4,0 à 7,0	5,0 à 10,0	Objectifs convenables chez la plupart des adolescents



### **3. Recommandation nutritionnel :**

Avec l'insuline et l'autosurveillance de la glycémie, la thérapie nutritionnelle est l'une des composantes essentielles du traitement du DT 1 chez les enfants et les adolescents (ACD, 2008 ; ADA, 2010). À cet effet, l'ACD recommande que la détermination du plan d'alimentation soit établie par un(e) diététiste expérimenté(e) en diabétologie pédiatrique (ACD, 2008). En effet, il est bien établi que la thérapie nutritionnelle peut améliorer la maîtrise de la glycémie (Pastors et al., 2002) en réduisant le taux d'HbA1c de 1,0% à 2,0% (Gaetke et al., 2006) et qu'associée à d'autres composantes des soins dialectologiques, elle peut améliorer considérablement les résultats cliniques et métaboliques (Huang et al., 2010 ; Imai et al., 2008), entraînant ainsi une réduction des taux d'hospitalisation (Robbins et al., 2008).

Pour de nombreuses personnes atteintes du diabète, le plus difficile dans le plan du traitement c'est de déterminer ce qu'il faut manger ou pas (Gougeon et al., 2008 ; Vallis et al., 2005), voilà pourquoi les apports quotidiens doivent être variés et ils sont définis pour chaque patient en fonction de son type de diabète, de son poids, de son âge, de son sexe, de ses habitudes alimentaires (Rahou, 2016).

Comme tous les enfants, les enfants atteints de diabète devraient suivre les recommandations alimentaires pour la santé des Canadiens (Santé Canada, 2007), Cela consiste à choisir une variété d'aliments provenant des quatre groupes alimentaires (Légumes et fruits, Produits céréaliers, Lait et substituts et Viandes et substituts) et à consommer de préférence une plus grande quantité d'aliments ayant une faible densité énergétique afin d'optimiser la satiété et d'éviter une surconsommation d'énergie (Paula, 2013).

Les recommandations quant à la répartition de l'apport calorique entre les macronutriments varient selon les organismes. LTSPAD (Smart et al., 2009) recommande que l'apport énergétique quotidien total des jeunes diabétiques soit distribué selon des proportions différentes de celles des adultes, alors que l'ADA (2010) et l'ACD (2008) suggèrent les mêmes proportions aux jeunes et aux adultes (tableau 2).

**Tableau 2. Recommandations de répartition de l'apport énergétique chez les enfants et adolescents diabétiques.**

	<b>ISPAD</b>	<b>ACD et ADA</b>
<b>Glucides</b>	50_55% max 10% de l'apport énergétique total en saccharose (apport modéré)	45_60% max 10% de l'apport énergétique total en saccharose (apport modéré)
<b>Lipides</b>	30 à 35% < 10% d'acides gras saturé et acides gras trans <10% d'acides gras polyinsaturé >10% d'acide gras monoinsaturés (max 20% de l'apport énergétique totale) 0,15g/jours d'acide gras polyinsaturés Omiga_3	<35% <7% d'acides gras saturé et acide gras trans <10% d'acide gras polyinsaturés
<b>Protéines</b>	10-15%	15-20%

# *Matériels et méthodes*

## **I. Population étudiée**

### **1. Recrutement des cas et des témoins**

Le recrutement des enfants a été mené entre décembre 2017 et Avril 2018 au niveau de la population de l'ouest de l'Algérie.

Notre étude a porté sur un échantillon de 44 enfants âgés de 4 à 10 ans partagés en deux groupes :

Groupe 1 composé de 22 enfants (10 garçons et 12 filles) ayant tous un DT 1 recrutés au niveau du département de pédiatrie du centre hospitalier AHMED MEDAGHRI Ain Témouchent et au niveau de l'hôpital pédiatrique Saint Michel D'Oran.

Groupe 2 composé de 22 enfants normo glycémique déclarant n'avoir aucun antécédent de maladie chronique (groupe de témoins : 13 garçons et 9 filles).

Un consentement éclairé a été rempli et signé de la part des parents de tous les sujets

### **2. Recueil de l'information sur le diabète et les caractéristiques de la population étudiée**

#### **2.1 Questionnaire de base :**

Les informations ont été colligées au près des duos mère-enfant par un questionnaire de base (voir annexe) rempli par l'enquêteur lui-même durant une entrevue de 15 à 20 minutes.

Le questionnaire a été développé, évalué et testé par notre encadreur Mme BOUDGHENE STAMBOULI Amina sur la base des études antérieures. Il a été administré de manière standardisée aux cas et aux témoins.

#### **2.2 Variables recueillies**

Chaque enfant diagnostiqué pour un DT 1, est insulinotraité. La définition du diabète sucré repose sur les critères clinicobiologiques de l'American Diabètes Association (ADA). Le diagnostic est posé par une glycémie à jeun atteignant ou dépassant les 1,26 g/L, ou soit par une glycémie supérieure ou égale à 2 g/L si elle est associée à des signes cliniques d'hyperglycémie (ADA, 2008).

#### **2.3 Caractéristiques de l'enfant**

L'identification de l'enfant a été établie en stipulant : l'âge, le sexe, le poids et la taille. Le code postal d'habitation au moment du diagnostic a été demandé afin d'évaluer l'origine géographique des enfants. En plus des données d'ordre général, cette rubrique permet à l'enfant de se rapprocher de l'enquêteur facilitant ainsi l'entretien.

#### **2.4 L'âge du diagnostics**

L'âge du diagnostic (en mois) est déduit de la date du diagnostic.

## 2.5 L'alimentation durant la petite enfance

Nous avons recueillis des données sur la durée de l'allaitement maternel (en mois) ainsi que l'âge du début de la diversification alimentaire (en mois).

### II. Enquête nutritionnel

L'enquête nutritionnel appelée aussi "le rappel des 24 heures" a été enregistré au pré des duos mers-enfants, ce dernier consiste à demander au sujet de se rappeler et de rapporter tous les aliments et boissons consommés pendant les 24 heures qui ont précédés l'entretien (Jacotot et Campillo, 2003). Les participants devraient indiquer la quantité, le volume et la portion de chaque aliment. Pour les aliments cuits, le mode de cuisson a été demandé, ainsi que l'huile et les différents ingrédients utilisés pour la cuisson. Les données étaient analysées en utilisant un logiciel intégrant la composition des aliments consommé " Régale plus Feinberg 2001" qui permet d'estimer l'apport énergétique les macronutriments et les micronutriments à savoir :

- L'apport énergétique quotidien en Kcal par jour ;
- La consommation globale journalière en protéines ;
- La consommation globale journalière en lipides, acides gras saturés, et insaturés ;
- L'apport alimentaire en fibre, vitamines et minéraux.

### III. Détermination de la glycémie

la glycémie capillaire a été mesuré par les parents des enfants diabétiques selon la procédure de réalisation d'une glycémie capillaire (Mériot, 2008 ).



Figure 2 : la glycémie capillaire (Corinne Tutin, 2018)

#### **IV. Détermination de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) :**

Le taux de l'HbA1c a été déduit du bilan semestriel effectué par les enfants diabétiques au niveau des centres hospitaliers.

#### **V. Etude statistique :**

Les résultats de notre travail sont présentés sous forme de moyenne  $\pm$  erreur standard. La comparaison des moyennes entre témoins et diabétique est effectuée par le test "t" de Student après analyse de l'Anova:

\*  $p < 0.05$  différence significative.

\*\*  $p < 0.01$  différence très significative.

\*\*\*  $p < 0.001$  différence hautement significative.

Tous les calculs sont réalisés à l'aide de Microsoft Excel.

*Résultats et  
interprétations*

## **I. Description de la population étudiée**

### **1. Caractéristiques de la population étudiée**

Les caractéristiques de la population étudiée sont représentées dans le tableau 3. Les enfants inclus dans l'étude sont âgés de 4 à 10 ans, souffrant d'un DT 1 et sont sous insulinothérapie. Les critères de sélection des enfants témoins sont en bon état de santé générale, et ont un indice de masse corporelle (IMC) inférieur à 25 kg/m<sup>2</sup> et la même tranche d'âge que les enfants diabétiques. En comparant les enfants diabétiques aux témoins, il a été constaté que l'IMC est similaire entre les deux groupes.

En revanche, une diminution significative a été observée pour la durée d'allaitement maternel chez les enfants diabétiques par rapport aux enfants témoins ( $p < 0,01$ ). Aussi une partie des enfants témoins ont été exposés à une alimentation solide précocement par rapport aux enfants diabétiques (4.54 % versus 0 %).

## **II. Consommation alimentaire**

### **1. Apport calorique totale et consommation journalière de macronutriments chez les enfants témoins et les enfants diabétiques (Tableau 4, Tableau 5)**

L'estimation des rations alimentaires chez les enfants témoins et diabétiques est réalisée grâce au rappel des 24 heures. L'apport calorique totale, exprimé en Kcal/jour est augmenté chez les enfants diabétiques comparés aux enfants témoins ( $p > 0.05$ ), de plus la consommation alimentaire journalière en glucides totaux (exprimée en g) est significativement augmentée chez les diabétiques comparés aux témoins ( $p < 0.01$ ). La consommation alimentaire journalière en glucides simples (exprimée en g) ne varie pas chez les diabétiques comparés aux témoins. Par contre celles des glucides complexes est significativement augmentée ( $p < 0.001$ ).

Aussi une augmentation significative en apport protéique journalier est constatée chez les diabétiques comparés aux témoins ( $p < 0.001$ ). De même l'apport en acide gras mono-insaturé (AGMI) (exprimé en mg) est significativement diminué chez les enfants diabétiques comparés aux témoins ( $p > 0.05$ ).

Les proportions des nutriments consommés sont relativement différents chez les deux groupes d'enfants et parfois ne répondait pas aux grandes recommandations actuelles (ADA, 2018).



**Tableau 3. Caractéristique de la population étudié.**

Paramètre	Enfants diabétiques	Enfants témoins
<b>Effectifs</b>	N = 22	N = 22
<b>Garçons/ Filles</b>	10/12	13/9
<b>Age</b>	6,97 ± 2,00	6,40 ± 2,06
<b>IMC (kg/m2)</b>	17,97 ± 2,55	17,21 ± 1,76
<b>Age de diabète (mois)</b>	13,95 ± 5,3160	/
<b>Allaitement maternelle (mois)</b>	7,77 ± 8,36**	14,58 ± 7,87
<b>Diversification alimentaire</b>		
≤3mois	n = 0      0 %	n = 1      4,54 %
4-6 mois	n = 20     90,90 %	n = 18     81,81 %
≥ 6 mois	n = 2      9,09 %	n = 3      13,63 %
<b>Glycémie</b>	2,53 ± 2,75	/
<b>Hémoglobine glyquée (HbA1c)</b>	8.59 ± 1.43	/

- Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart-type ou le nombre ou le pourcentage au sein de la population étudiée. IMC : indice de masse corporelle. La comparaison des moyennes entre les enfants témoins et les enfants diabétiques est effectuée par le test « t » de Student après analyse de la variance, \* p<0,05, \*\* p < 0.01.

**Tableau 4. Consommation journalière moyenne des nutriments chez les enfants témoins et les enfants diabétiques.**

<b>Nutriments</b>	<b>Enfants diabétiques</b>	<b>Enfants Témoins</b>
<b>Apport calorique totale (Kcal/j)</b>	1463.76 ± 388.43	1021.5 ± 231.976559
<b>Protéines (g/j)</b>	58.513 ± 21.421**	46.059±11.111
<b>Glucides Totaux(g/j)</b>	216.803 ± 45.537**	183.909 ± 44.600
<b>Glucides simple (g/j)</b>	59.206 ± 19.710	57.922 ± 21.396
<b>Glucides complexe (g/j)</b>	150.3 ± 40.684***	114.272 ± 29.740
<b>Fibres (g/j)</b>	22.486 ± 9.448	20.595 ± 8.746
<b>Lipides totaux (g/j)</b>	44.8 ± 24.791	50.663 ± 20.025
<b>Acides gras saturé (g/j)</b>	15.51 ± 7.861*	19.554 ± 7.397
<b>Acides gras mono insaturé (g/j)</b>	11.506 ± 6.360 *	15.677 ± 8.464
<b>Acides gras polyinsaturé (g/j)</b>	3.92 ± 2	4.377 ± 2.368
<b>Cholestérol (g/j)</b>	171.906 ± 32.515	180.704 ± 41.521

Chaque valeur représente la moyenne ± Écart-type. La comparaison des moyennes entre les enfants témoins et les enfants diabétiques est effectuée par le test « t » de Student après analyse de la variance, \* p < 0,05, \*\* p < 0.01, \*\*\* p < 0.001.

**Tableau 5. Proportion des macronutriments consommés (%) chez les enfants témoins et les enfants diabétiques.**

<b>Proportion des Nutriments consommés</b>	<b>Enfants témoins</b>	<b>Enfants Diabétiques</b>	<b>Recommandation</b>
<b>Protéines (%)</b>	13	15	15 - 20
<b>Lipides (%)</b>	33	27	20 - 35
<b>Glucides (%)</b>	54	59	44 - 46

- Chaque valeur représente le pourcentage au sein de la population étudiée.

## **2. Apport journalier des micronutriments chez les enfants témoins et les enfants diabétiques : (tableau 6)**

Les proportions en micronutriment tel que le phosphore, le calcium et les vitamines B6 et B12 sont significativement augmentés chez les enfants diabétiques comparés aux témoins ( $p < 0.05$ ). Par contre l'apport en Equ.β-carotène est significativement diminué chez les enfants diabétiques comparés aux témoins ( $p < 0.05$ ).

**Tableau 6. Composition en micronutriments de la ration alimentaire chez la population étudiée.**

<b>Nutriments</b>	<b>Enfants diabétique</b>	<b>Enfants témoin</b>
<b>Sodium (mg/j)</b>	2337.383 ± 937.717	2069.236 ± 871.683
<b>Magnésium (mg/j)</b>	205.086 ± 54.491	192.722± 43.375
<b>Phosphore (mg/j)</b>	912.946 ± 250.119*	779.390 ± 142.154
<b>Potassium (mg/j)</b>	2297.161 ± 919.793	2114.504 ± 787.204
<b>Calcium (mg/j)</b>	647.47 ± 222.435*	449.4 ± 137.979
<b>Fer (mg/j)</b>	9.136 ± 2.979	8.254 ± 3.130
<b>Rétinol (ug)</b>	566.616 ± 2142.97	642.409 ± 1728.813
<b>Equ. B carotène</b>	1121.609 ± 462.248 *	1533.254 ± 812.103
<b>Vitamine D</b>	0.693 ± 1.344	0.227 ± 0.308
<b>Vitamine E (mg/j)</b>	3.31 ± 1.622	3.168 ± 1.832
<b>Vitamine C (mg/j)</b>	108.38 ± 98.198	78.277 ± 102.63
<b>Thiamine (mg/j)</b>	0.843 ± 0.332	0.709 ± 0.287
<b>Riboflavine (mg/j)</b>	1.12 ± 0.482	1.027 ± 0.384
<b>Niacine (mg/j)</b>	10.627 ± 5.783	8.786 ± 3.556
<b>Vitamine B6 (mg/j)</b>	1.133 ± 0.516 *	0.913 ± 0.341
<b>Vitamine B12 (ug/j)</b>	3.306 ± 6.338 *	2.627± 4.918
<b>Folates (ug/j)</b>	237.45 ± 142.84	207.34 ± 152.890

Chaque valeur représente la moyenne ± Écart-type. La comparaison des moyennes entre les enfants témoins et les enfants diabétiques est effectuée par le test « t » de Student après analyse de la variance, \* p <0,05.

# *Discussion*

Le diabète est la maladie chronique la plus fréquente de l'enfant (Gale, 2005), il constitue un problème de santé publique majeur de par sa prévalence croissante et sa morbidité et mortalité élevée (Fosse-Edorh et al., 2017).

Chez l'enfant il est souvent représenté par le DT 1, toute fois la gestion de cette pathologie reste difficile particulièrement chez les jeunes patients ainsi que leurs parents (Paola Luca et al., 2018).

En revanche le diabète chez l'enfant n'a pas été beaucoup décrit en Algérie, pour cela nous avons entrepris cette étude cas-témoins qui avait pour objectif général d'évaluer les apports nutritionnels et l'impact de ce dernier sur les troubles métaboliques des enfants de l'ouest Algérien.

Le premier volet de ce travail s'oriente vers la recherche des facteurs de risques qui pourraient prédisposer les enfants aux diabètes.

En premier lieu nous avons évalué les données anthropométriques des enfants diabétiques et des enfants témoins qui ont révélés des IMC presque similaires entre les deux groupes.

L'obésité constitue également un facteur de risque des maladies cardio-vasculaires à savoir : le diabète et la dyslipidémie (Gross, 1989). Dans la littérature et selon les lignes directrices, il est généralement admis que les enfants diabétiques de toutes âges et des deux sexes ont un IMC plus important comparés aux enfants non diabétiques de la même tranche d'âge (Smart et al, 2009). 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 DT 1 (6-17ans) et des sujets témoins appariés selon l'âge et le sexe (Papadaki et al., 2008), ce qui est en désaccord avec nos résultats. De même l'obésité est décrite aussi dans une autre étude comme n'ayant aucun effet sur l'apparition du DT 1 (Jorde et al., 2004).

L'allaitement maternel peut aussi constituer un facteur de risque supplémentaire, dans notre étude la durée de l'allaitement montre une diminution significative chez les enfants diabétiques comparés aux témoins. L'étude de Borch-Johnsen en 1984, a démontré pour la première fois que l'allaitement maternel semblait avoir un effet protecteur contre DT 1 en prévenant ou retardant l'apparition de cette dernière, cette étude a suggéré la présence d'agents antimicrobiens, d'agents anti-inflammatoires et des substances qui favorisent la maturation du système immunitaire ce qui leur a permis de déduire que le lait maternel exerce un effet protecteur contre l'apparition du DT 1 (Borch-Johnsen et al., 1984).

De même une autre étude plus récente a aussi démontrée une association entre l'allaitement et le DT 1, les auteurs ont suggérés que la réception du lait maternel pendant 12 mois ou plus a agi comme un facteur de protection contre le diabète (Lund-Blix et al., 2015).

Aussi, indépendamment de la durée de l'allaitement, il existe une relation entre l'introduction précoce des produits laitiers dans l'alimentation du nourrisson et l'augmentation du risque du DT 1. En effet chez les apparentés du premier degré de DT 1, la consommation excessive de lait de vache est associée avec une séroconversion mais pas avec l'apparition du DT 1 (Thivolet et Marchand, 2016).

Il semble que l'exposition précoce au lait de vache augmente la chance d'acquérir un DT 1 par rapport à l'allaitement exclusif jusqu'à au moins quatre mois après la naissance (Medeiros et al., 2003). La bovine sérum albumine (BSA) est considérée comme l'un des facteurs responsables du déclenchement processus auto-immun impliqué dans la manifestation du DT1. En effet des Anticorps anti-BSA ont été trouvés chez des patients nouvellement diagnostiqués avec la maladie (Pereira et al., 2013). Aussi, des preuves épidémiologiques importantes indiquent également l'existence d'une forte corrélation entre la consommation du lait de vache et de l'incidence du DT 1 dans plusieurs pays (Dahl-Jørgensen et al., 1991).

En dehors de la durée de l'allaitement, l'exposition du nourrisson dès ses premiers mois de vie à certains constituants alimentaires peut favoriser le risque de l'apparition du DT 1. Le second facteur étudié dans notre étude est l'âge de la diversification alimentaire, nos résultats ont démontré que la majorité des enfants diabétiques ont été diversifiés après l'âge de 3 mois. Dans une étude allemande Babydiab portant sur 1610 enfants ayant au moins un parent avec un DT 1, il n'y avait pas d'association entre le développement des autoanticorps et la durée de l'allaitement maternel, mais en revanche cette étude a démontré une association avec l'introduction d'aliment contenant du gluten avant l'âge de 3 mois (Ziegler et al., 2003). De ce fait les preuves reliant le DT 1 et l'alimentation du nouveau-né sont parfois contradictoires et les recommandations actuelles font appel à un allaitement maternel suffisamment long et à une diversification alimentaire principalement les aliments solides dès l'âge de 4 à 6 mois (Thivolet et Marchand, 2016).

L'alimentation semble moduler le cours du DT 1 dès ses premiers stades précliniques. Comme déjà mentionné l'absence ou la courte durée de l'allaitement maternel et l'introduction précoce des formules de lait de vache sont considérées comme des facteurs de risques de la maladie.

Le second volet de ce travail s'oriente vers la recherche des troubles nutritionnels et métaboliques chez les enfants diabétiques.

L'alimentation est aussi considérée comme un élément du mode de vie dans le parcours du DT 1. L'exploration des habitudes alimentaires chez les enfants diabétiques est réalisée grâce

aux techniques d'enquête nutritionnelles, basées sur le rappel des 24 heures (Jacotot et Campillo, 2003).

Pour l'analyse de son influence, plusieurs aspects nutritionnels peuvent être pris en compte, y compris macro- et micronutriments contenus dans les repas quotidiens et l'effet des aliments sur le contrôle glycémique.

En effet la thérapie et les conseils nutritionnels font partie intégrante du traitement et de l'autogestion du diabète. Ceux-ci visent à améliorer ou à maintenir la qualité de vie et la santé ainsi qu'à prévenir et traiter les complications aiguës secondaire aux diabètes (Paula et al., 2013).

Dans notre étude, les proportions des lipides, protéines et glucides consommés par les enfants, ne répondaient pas toutes aux grandes orientations occidentales actuelles (ADA, 2018). En effet ces orientations recommandent actuellement dans la population générale un apport de glucides allant de 44 à 46 %, lipides de 20 à 35% et des protéines de 15 à 20% (Institute of Medicine Dietary, 2005 ; MacLeod et al., 2017 ; Wheeler et al., 2012 ).

Ce qui marque l'alimentation des enfants diabétiques c'est l'augmentation de la consommation des glucides complexes de façon très significative chez les enfants diabétiques comparé aux enfants témoins. De nombreuses études parcourues ont retrouvés que les régimes avec un faible taux en glucides c'est-à-dire index glycémique bas et les régimes méditerranéens permettent une amélioration du taux de l'HbA1c (Ajala et al., 2013). De même selon les résultats des études DCCT (diabètes control and complications trial) et UKPDS (united kingdom prospective diabètes study), il est clairement établi de nos jours, qu'il existe une relation directe entre la qualité de l'équilibre glycémique et les complications microangiopathiques et cela aussi bien chez les DT 1, que chez les DT 2 (Slama, 2009).

De plus, des méta-analyses d'études contrôlées sur l'alimentation dans lesquelles les chercheurs avait remplacés les glucides dont l'indice glycémique était élevé par d'autres dont l'indice glycémique était faible au cours de repas mixtes, les résultats ont montré une amélioration clinique significative de la maîtrise de la glycémie en deux semaines à six mois chez des personnes atteintes de diabète (Brand-Miller et al., 2003 ; Thomas et al., 2010).

Aussi les résultats de Delahanty confirment qu'un modèle d'alimentation dont 45% de calories proviennent des glucides est associé à de meilleures concentrations de l'HbA1c chez les DT 1 (Delahanty et al., 2008).

Nos résultats présentent un taux de glucide assimilé de 59%, associé à une moyenne d' HbA1c de 8.5, ce qui concordent avec les constatations précédentes.



Concernant les protéines, le pourcentage des protéines assimilés par les enfants diabétique suivait les recommandations, et était très significativement supérieure comparés aux enfants témoins.

Chez les DT 1 la consommation d'un régime riche en protéines engendre une augmentation des BGL (Blood Glucose Level ) postprandiales et des doses d'insulines exogènes (Paterson et al., 2015). Aussi d'autres études ont comparés les réponses glycémiques postprandiales des repas standards à ceux des repas contenant entre 28 et 57 % des protéines supplémentaires ont démontrés des excursions glycémiques postprandiales significativement plus élevées et des besoins en insuline allant de 2 à 5 heures dans la période postprandiale au cours du DT 1 (Garcia-Lopez, 2013 ; Peters et al., 1993 ; Smart et al., 2013 ; Winiger et al., 1995 ). Alors que chez les personnes atteintes de DT 2, les protéines ingérées semblent augmenter la réponse à l'insuline sans augmenter les concentrations plasmatiques de glucose. Par conséquent, les sources de glucides riches en protéines doivent être évitées en essayant de traiter ou de prévenir l'hypoglycémie (Diabète care, 2018).

En ce qui concerne l'apport quotidien en lipide, la consommation était plus faible chez les enfants diabétiques comparés aux témoins, mais la différence n'était pas significative et les deux groupes d'enfants répandait aux recommandations actuelles qui préconisent une consommation en lipides allant de 20 à 35%. Nos résultats sont en accord avec l'étude de Mayer-Davis, qui a rapporté que moins de la moitié des enfants et adolescents diabétiques satisfaisaient aux recommandations quant à la consommation de lipides totaux (Mayer-Davis et al., 2006).

En revanche les enfants diabétiques avait une consommation significativement plus faible en acide gras saturée et mono-insaturée comparé aux enfants témoins.

Un essai contrôlé randomisé sur des patients en CSII (continuous subcutaneous insulin infusion) a montré que la graisse mono insaturés (huile d'olive extra vierge) a réduit le début de la réponse postprandial au glucose produite par un repas contenant un indice glycémique élevé en carbohydrates de 50% par rapport aux acides gras saturé. Par contre, aucune différence n'a été constatée avec un repas a faible index glycémique (Bozzetto et al., 2016).

De même, Le type des graisses consommées est plus important que la quantité totale lorsqu'on regarde les objectifs métaboliques et le risque de MCV (maladie cardio- vasculaire), dans cette optique il est recommandé que le pourcentage de calories totales provenant des graisses saturées soit limité (Estruch et al., 2013 ; Wang et al., 2016). Aussi plusieurs essais contrôlés randomisés incluant des patients atteints de diabète ont rapporté qu'un régime alimentaire de type méditerranéen, riche en graisses polyinsaturées et monoinsaturées, peut améliorer à la

fois le contrôle glycémique et les lipides sanguins (Brehm et al., 2009 ; Estruch et al., 2013 ; Jacobson et al., 2016).

Concernant les apports en fibre, nos résultats ont montrés un apport supérieur chez les diabétiques comparés aux témoins. Compte tenu des effets reconnus des apports en fibres alimentaires chez les personnes diabétiques, il est recommandé aux adultes atteints de diabète d'avoir un apport en fibres plus élevé (25 à 50 g/jour ou 15 à 25 g par 1 000 kcal) que celui recommandé chez la population générale (25 g et 38 g respectivement pour les femmes et les hommes) (Anderson et al., 2004 ; Chandalia et al., 2000 ; Otten et al., 2006 ). Par ailleurs, la consommation des fibres est de 13 g/j en moyenne chez les enfants de 0 à 10 ans et 17 g/j chez les adolescents de 11 à 17 ans. Les recommandations pour les enfants et adolescents n'ont pas encore été révisés ; elles sont donc toujours de 5 g + âge, par jour, soit, par exemple, 15 g pour un enfant de 10 ans (Martin, 2001).

Selon l'ADA, les personnes diabétiques devraient avoir une consommation en fibres équivalente à la population générale (Fortin, 2017). Aussi l'ADA suggère de consommer au moins la moitié des produits céréaliers sous forme de blé complet (Diabète care, 2013). En revanche l'ACD contrairement à l'ADA encouragent un apport en fibres plus élevé pour les patients atteints de diabète que ceux recommandés pour la population générale (25 à 50 grammes par jour) et recommande de privilégier des aliments à faible indice glycémique pour contribuer à un meilleur contrôle glycémique (ACD, 2013).

De plus, une étude d'Overby et al, (2007) conduite chez les adolescents DT 1 sous insulinothérapie intensive en Norvège a révélé que l'apport en fibres à chaque prise régulière des repas étaient significativement associés à un meilleur contrôle métabolique (Overby et al, 2007a). Une seconde publication de l'étude précédente a rapporté que les enfants et les adolescents ayant un contrôle glycémique optimal ( $HbA1c < 7,5\%$ ) avaient une consommation significativement plus faible de sucres ajoutés et des boissons avec édulcorants ainsi qu'une consommation plus élevée en fibres, fruits et légumes que ceux qui avaient un contrôle glycémique sous-optimal ( $HbA1c > 7,5\%$ ) (Overby et al., 2007b).

Concernant l'apport en micronutriment, les résultats de notre étude ont montrés des augmentations significatives de certains oligo-éléments tels que le calcium, le phosphore et les vitamines B6 et B12. Alors que l'équivalent en  $\beta$ -carotène est significativement diminué chez les enfants diabétiques par rapport au témoin.

Le rôle des micronutriments au cours du diabète n'as pas été suffisamment étudié (Allen et al., 2013). De plus, il n'y a aucune preuve apparente qui préconise que la supplémentation

alimentaire en vitamines et minéraux peut améliorer le contrôle de la glycémie chez les personnes atteintes de diabète (Evert, 2014 ; Mozaffarian, 2016).

L'étude de Guney et al, en utilisant un modèle diabétique induit par STZ (streptozotocin) ont constatés que la combinaison de vitamine E (60 mg / kg / j) et de sélénite de sodium (1 mg / kg / j) diminuait la glycémie en induisant l'expression et les activités de plusieurs enzymes antioxydantes, tels que la catalase, le superoxyde dismutase et le GPX (glutathione peroxidase) (Guney et al., 2012). En revanche, l'utilisation à long terme de suppléments en antioxydants tels que la vitamines E, C et la  $\beta$ -carotène n'est pas recommandée en raison de l'absence de preuves d'efficacité et de préoccupation liées à l'innocuité à long terme (Diabète care, 2018).

# *Conclusion*

Le diabète infantile est le plus souvent représenté par le DT 1 et il constitue la maladie chronique la plus courante chez les enfants d'âge scolaire. Dans cette étude cas-témoins, les informations recueillis ont permis ainsi de mettre en évidence le rôle de l'alimentation durant la petite enfance dans l'apparition du diabète ainsi que l'influence des mauvaises habitudes alimentaires sur le contrôle métabolique.

Dans cette optique, les deux principaux volets abordés ont pu confirmer la présence de certains facteurs de risque du diabète infantile dans la région de l'ouest Algérien. Parmi les principaux résultats on peut tout d'abord mentionner la présence des facteurs extérieurs tels que l'absence ou la courte durée de l'allaitement qui constitue un facteur de risque pour les enfants diabétiques et par fois des facteurs d'agression et de stress.

Aussi, l'âge de la diversification au cours de l'enfance est impliqué dans la pathogenèse de la maladie, par exemple pour l'exposition aux céréales plus précisément au gluten et/ou aux protéines du lait de vache avant l'âge de 3 mois peut favoriser le risque d'acquies un DT 1.

L'enquête nutritionnelle ou les approches de planification des repas ne semblent pas entraîner une surconsommation d'énergie totale chez les enfants diabétiques. En revanche nos résultats démontrent une surconsommation d'aliments riches en glucides complexes chez ces patients, de même l'apport en protéines été significativement augmenté chez ces derniers.

Une alimentation équilibrée est associée à de meilleures concentrations de l'HbA1c chez les DT 1. Ainsi, les résultats de la présente étude montrent qu'il y'a une forte proportion d'enfants avec DT 1 ayant un mauvais contrôle glycémique associé à une alimentation déséquilibrée.

En effet, le mauvais ajustement des doses d'insuline en fonction du contenu des repas et des glucides ingérés a un impact majeur sur le contrôle glycémique chez ces patients.

De même, cette maladie expose à de nombreuses complications ayant des mécanismes intriqués, le contrôle glycémique joue un rôle majeur dans l'apparition et/ou le retardement de ces complications dont l'état nutritionnel est un élément fondamental.

De ce fait l'importance d'adopter de saines habitudes alimentaires par les diabétiques a été identifiée comme objet du contrôle de la maladie et de la prévention des complications aiguës et chroniques.

Par conséquent, il est important que toute l'équipe soignante soit informées sur les recommandations nutritionnelles au cours du diabète et doit soutenir sa mise en œuvre.

Cependant, il y'a aussi un manque d'études qui évalue les habitudes alimentaires chez les enfants diabétiques. Des efforts restent nécessaires afin d'améliorer les mesures de soins et de prévention adressés aux enfants diabétiques, particulièrement aux plus défavorisés.

*Références  
bibliographiques*

**Ajala, O., English, P., Pinkney, J .(2013).** Systematic review and meta-analysis of different dietary approaches to the management of type 2 diabetes. *American Journal of Clinical Nutrition.* 97(3): 505-516.

**Alberti, KGMM., Zimmet, PJ .(1998)** .for the WHO Consultation Group. Definition and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO Consultation. *Diabet Med,* 15, 539-53.

**Allen, RW., Schwartzman, E., Baker, WL., Coleman CI., Phung, OJ .(2007).** Cinnamon use in type 2 diabetes: an updated systematic review and meta-analysis. *Ann Fam Med* 2013; 11:452–459. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care.* 30 (suppl 1): S4-S41.

**American Diabetes Association .(2010).** Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.*; 33:S62-S69

**American Diabètes Association .(2018).** Lifestyle Management: Standards of Medical Care in Diabetes. Volume 41(Suppl. 1):S38–S50.

**Association canadienne du diabète .(2008).** Comité des experts des Lignes directrices de pratique clinique. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Canadian Journal of Diabètes.* ; 32 (suppl 1):S1-S200.

**Bach, JF . (1997),** Autoimmunity and type I diabetes. *Trends Endocrinol Metab.* Mar; 8(2):71-4.

**Bode, BW . (2004).** American Diabetes Association. Medical management of type 1 diabetes, Virginia, United States: 4 th Edition, 160 p.

**Borch-Johnsen, K., Joner, G., Mandrup-Poulsen, T., Christy M,Zachau-Christiansen, B., Kastrup, K., et al .(1984).** Relation between breast-feeding and incidence rates of insulin dependent diabetes mellitus. A hypothesis. *Lancet.* 2:1083---6

**Borkar, VV., Devidayal., Verma, S., Bhalla, AK .(2010).** Low levels of vitamin D in North Indian children with newly diagnosed type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes.* 11: 345-350.

**Bozzetto L, et al (2016).** Extra virgin olive oil reduces glycaemic response to a high glycaemic index meal in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care;* 39:518–24.

**Brand-Miller, J., Hayne, S., Petocz, P., et al .(2003).** Low glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care;* 26:2261e7.



- Brehm, BJ., Lattin, BL., Summer, SS., et al .(2009).** One-year comparison of a high monounsaturated fat diet with a high-carbohydrate diet in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 32:215–220
- Burnet, DL., Cooper, AJ., Drum, ML., Lipton, RB .(2007).** Risk factor for mortality in a diverse cohort of patients with childhood-onset diabetes in Chicago. *Diabetes Care.* 30(10):2559-63.
- Buyschaert, M., Hermans, M. P .(1998).** Critères révisés et nouvelle classification des diabète sucré. *lauvain Med,* 117:1-6
- Calop, J., Limat, S., Frnandez, C .(2008).** Pharmacie clinique et thérapeutique, Elsevier Masson; 3ème Ed. Masson Paris: 417-427.
- Campbell-Thompson, ML., Atkinson, MA., Butler, AE., Chapman, NM., Frisk, G., Gianani, R.,et al .(2013).** The diagnosis of insulinitis in human type 1 diabetes. *Diabetologia.* 56:2541\_3.
- Canadian Diabetes Association .(2008).** Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada, Insulin Therapy in Type 1 Diabetes. *Can J Diabetes.* 32(suppl.1):S46.
- Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee .(2013).** Canadian Diabetes Association 2013 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. *Can J Diabetes;* 37(suppl.1):S1-216.
- Carmel, E.M., et al .(2013).** Both Dietary Protein and Fat Increase Postprandial Glucose Excursions in Children With Type 1 Diabetes, and the Effect Is Additive. *Diabetes care,* V 36.
- Chandalia, M., Garg, A., Lutjohann, D., et al .(2000).** Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 342: 1392e8.
- Chiang, JL., Kirkman, MS., Laffel, LM., Peters, AL . (2014).** Type 1 Diabetes Sourcebook Authors. Type 1 diabetes through the life span: A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 37: 2034–54.
- Dubois-Laforgue, D. (2010)** progrès physiopathologiques dans le diabète de type 1- La revue du praticien - vol 60.
- Dahl-Jørgensen, K., Joner, G., Hanssen, KF .(1991).** Relationship between cows' milk consumption and incidence of IDDM in childhood. *Diabetes Care.* 14:1081---3.36
- Daneman D .(2006).** Diabète type 1. *Lancet.* 367:847-858.
- Delahanty LM., Nathan, DM., Lachin, JM., Hu FB, Cleary, PA., Ziegler, GK., and al .(2008).** Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes. Association of

diet with glycated hemoglobin during intensive treatment of type 1 diabetes in the Diabetes Control and Complications Trial. *Am J Clin Nutr.* 89: 518–524.

**Demir, K., Altincik, A., Abaci, A., Buyukgebiz, A., Bober E .(2010).** Growth of children with type 1 diabetes mellitus. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2: 72-77.

**Demirel, F., Tepe, D., Kara, O., Esen, I .(2013).** Microvascular Complications in Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 5(3): 145-149.

**Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction .(1999).** results of the GISSI-Prevenzione trial. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico. 354:447e55.

**Dubois-Laforgue, D .(2010).** Progrès physiopathologiques dans le diabète de type 1. *La revue du praticien.* 60(2) : 165-169.

**Dubois-Laforgue, D .(2007).** Étiologie et physiopathologie du diabète de type 1. *EMC Endocrinologie-Nutrition.*: 1-18 [Article 10-366-C-10].

**Ekoé, JM., Punthakee, Z., Ransom, T., Prebtani, AP., Goldenberg, R .(2013).** Dépistage du diabète de type 1 et de type 2. *Canadian Journal of Diabetes.* 37: S373-S376.

**Estruch, R., Ros, E., Salas-Salvadó, J., et al .(2013).** PREDIMED Study Investigators Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med;* 368:1279 1290

**Expert consensus on gestational diabetes mellitus .(2010).** *Diabetes and Metabolism;* 36: 695-699.

**F, Djrolo., D, Houninato., A, Gbary., R, Akoha., O, Djigbénoùdé., J, Ségnon .(2012).** Prevalence of diabetes mellitus in the adult population at Cotonou, Benin. Vol 6, N° 2 pp. 167-169

**FID: Fédération International du Diabète .(2017).** L'atlas du diabète, 8th edition.

**Flechtner, I .(2007).** Diabète néonatal : une maladie aux multiples mécanismes. *Arch Ped.,* Vol. 14 (11), pp. 135665.

**Gaetke, L., Stuart, M., Truszczynska, H .(2006).** A single nutrition counseling session with a registered dietitian improves short-term clinical outcomes for rural kentucky patients with chronic diseases. *J Am Diet Assoc;* 106:109e12.

**Gale, EA .(2005).** type 1 diabetes in the young: the harvest of sorrow goes on. *Diabetologia,* 48: 1435\_ 8.

**Garcia-Lopez, JM., Gonzalez-Rodriguez, M., Pazos-Couselo, M., et al .(2013).** Should the amounts of fat and protein be taken into consideration to calculate the lunch prandial insulin bolus? Results from a randomized crossover trial. *Diabetes Technol Ther.* 15(2):166–71.

- Gillery, P .(2013).** A history of HbA1c through Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. *Clin ChemLab Med*; 51:65-74.
- Gillespie, MK .(2006).** Type 1 diabetes: pathogenesis and prevention (Review). *CMAJ*. 175(2): 165-70.
- Glazier, RH., Bajcar, J., Kennie, NR., et al (2006).** A systematic review of interventions to improve diabetes care in socially disadvantaged populations. *Diabetes Care*; 29:1675e88.
- Goldenberg, R., Punthakee, Z .(2013).** Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique, *Canadian Journal of Diabetes*. 37: S369-S372.
- Gorodezky, C., Alaez, C., Murguia, A., Rodriguez, A., Balladares, S., Vazquez, M., Flores, H., Robles, C .(2006).** HLA and autoimmune diseases : Type 1 diabetes (T1D) as a example. *Autoimmunity Reviews*. Vol. 5, pp. 18794.
- Gougeon, R., Aylward N., Nichol, H., Quinn, K., Whitham, D. (2008).** Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. *Can J Diabetes*. 32(Suppl. 2): S45-S51.
- Gross, P., Werhya, G., Seng, G., Debry, G., Drouin., P .(1989).** Obesity. *Epidemiology and risks of obesity*. *Rev Prat*. Nov 11;39 (26):2355–60.
- Guney, M .(2012).** Selenium-vitamin E combination modulates endometrial lipid peroxidation and antioxidant enzymes in streptozotocin-induced diabetic rat. *Biological Trace Element Research*. 149(2):234–240. doi: 10.1007/s12011-012-9426-5.
- Hecketsweiler, B., Hecketsweiler, P .(2006).** Voyage en biochimie 3e édition, ELSEVIER, P 11.
- Hörtenhuber, T., Rami-Mehar, B., Satler, M., Nagl, K., Höbaus C., Höllerl, F., and al. (2013).** Endothelial progenitor cells are related to glycemic control in children with type 1 diabetes over time. *Diabetes Care*. 36(6):1647-1653.
- Huang, M-C., Hsu, C-C., Wang, H-S., et al .(2013).** Prospective randomized controlled trial to evaluate effectiveness of registered dietitian-led diabetes management on glycemic and diet control in a primary care setting in Taiwan. *Diabetes Care* 2010; 33:233e9. IDF Diabetes atlas. Sixth edition 2013. [www.idf.org/diabetesatlas](http://www.idf.org/diabetesatlas).
- Imai, S., Kozai, H., Matsuda, M., et al .(2008).** Intervention with delivery of diabetic meals improves glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Biochem Nutr*. 42:59e63.
- Institute of Medicine Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids .(2005).** Washington, DC, National Academies Press Available from <http://www.nationalacademies.org/hmd/Reports/2002/Dietary->

Reference-Intakes-for- Energy Carbohydrate Fiber-Fat-Fatty-Acids-Cholesterol-Protein-and-Amino-Acids.aspx. Accessed 1 October 2014.

**International Association of Diabetes and Pregnancy .(2010).** Study Groups Recommendations on the Diagnosis and Classification of Hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care*; 33: 676-682.

**Jacobs, Jr, DR., Meyer, KA., Kushi, LH., et al .(1998).** Whole-grain intake may reduce the risk of ischemic heart disease death in post-menopausal women: the Iowa Women's Health Study. *Am J Clin Nutr*; 68:248e57.

**Jacobson, TA., Maki, KC., Orringer, CE., et al .(2015).** NLA Expert Panel. National Lipid Association recommendations for patient-centered management of dyslipidemia: part 2 [published correction in *J Clin Lipidol* 2016;10:211]. *J Clin Lipidol* ;9(6 Suppl.):S1– S122.e1

**Jacotot, B., Campillo, B .(2003).** Nutrition humaine. Masson. Paris, p311.

**Jamie, F., Burr., Roy, J., Shephard., Michael, C., Riddell .(2012).** L'activité physique dans les cas de diabète de type 1 (évaluer les risques pour l'autorisation et la prescription d'activité physique). 58(5): e254–e257.

**Jan Anderson, JW., Randles, KM., Kendall, CW., et al (2004).** Carbohydrate and fiber recommendations for individuals with diabetes: a quantitative assessment and meta-analysis of the evidence. *J Am Coll Nutr*; 23:5e17.

**Jorde, LB., Carey, JC., Bamshad, MJ., White, RL .(2004).** Génétique médicale.cha.12 p: 319.

**Kim, H., Elmi, A., Henderson, CL., Cogen, FR., Kaplowitz, PB .(2012).** Characteristics of children with type 1 diabetes and persistent suboptimal glycemic control. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 4:82-88.

**Knip, M., Veijola, R., Virtanen, SM., Hyoty, H., Vaarala, O., Akerblom, HK .(2005).** Environmental triggers and determinants of type 1 diabetes. *Diabetes*. 54 (Suppl 2): S125-S136.

**L, Marchand., C, Thivolet .(2016).** Etiologie et physiopathologie du diabète de type 1. Volume 13, N°04, Page 04.

**Litmanovitch E, Geva R, Rachmiel M (2015).** Short and long term neuro-behavioral alterations in type 1 diabetes mellitus pediatric population. *World J Diabetes*.6 (2): 259-270.

**Lund-Blix NA, Stene LC, Rasmussen T, Torjesen PA, Andersen LF, Rønningen KS (2015).** Infant feeding in relation to islet autoimmunity and type 1 diabetes in genetically susceptible children: the MIDIA study. *Diabetes care*. 38(2): 257-263.

**MacLeod, J., Franz, MJ., Handu, D., et al .(2017).** Academy of Nutrition and Dietetics Nutrition practice guideline for type 1 and type 2 diabetes in adults: nutrition intervention evidence reviews and recommendations. *J Acad Nutr Diet*; 117:1637–1658.

**Martin (2001).** Apports nutritionnels conseillés pour la population française (3ème édition), Tec & Doc, Paris, pp. 1-605.

**Mayer-Davis, EJ., Nichols, M., Liese, AD., et al .(2006).** Dietary intake among youth with diabetes: the search for diabetes in youth study. *J Am Diet Assoc.* 106(5):689-97.

**Medeiros, JS., Rivera, MA., Benigna, MJ., Cardoso, MA., Costa, MJ .(2003).** Case-control study on early exposure to cow's milk and the occurrence of diabetes mellitus type 1 in Campina Grande in the State of Paraíba. *Rev Bras Saúde Mater Infant.* 3:271--80

**Megan Paterson., et al .(2015).** The Role of Dietary Protein and Fat in Glycaemic Control in Type 1 Diabetes: Implications for Intensive Diabetes Management, *Curr Diab Rep.* 15: 61

**Mériot, C .(2008).** L'autocontrôle glycémique en pratique. *Actualités pharmaceutiques.* 478: 16-26.

**Mitri, J., Pittas, AG .(2014).** Vitamin D and diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am;* 43:205–232.

**Mozaffarian, D .(2016).** Dietary and policy priorities for cardiovascular disease, diabetes, and obesity: a comprehensive review. *Circulation;* 133:187–225

**Ning Wang., Hor-Yue., Tan., Sha, Li., Yu, Xu., Wei, Guo., and Yibin Feng .(2017).** Supplémentations de micronutrient Sélénium dans les maladies métaboliques: son rôle en tant qu'antioxydant. doi: 10.1155/2017/7478523.

**Nouredine Boucetta .(2016).** Journée mondiale de lutte contre le diabète : alerte sur la hausse du nombre de malades, Radio Algérienne.

**OMS: organisation mondiale de la santé .(2016).** Journée mondiale de la Santé: le diabète.

**Otten, J., Hellwig, J., Meyer, L., editors .(2006).** Acceptable macronutrient distribution ranges. In: *Dietary Reference Intakes.* Washington, DC: National Academies Press. p. 70.

**Overby, NC., Flaaten, V., Veierod, MB., et al .(2007b).** The influence of dietary intake and meal pattern on blood glucose control in children and adolescents using intensive insulin treatment. *Diabetologia.* 50:2044-2051.

**Paola Luca, MD., Bodiél Haugrud, RN., Allison Husband, RN., Jonathan Dawrant., Danièle Pacaud, MD .(2018).** Evaluation of a Diabetes Coach Program Aimed to Improve the Care of Children and Youth With Type 1 Diabetes and With Compromised Control; Canadian Diabetes Association.

- 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.
- Pastors, JG., Warshaw, H., Daly, A., et al .(2002).** The evidence for the effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes management. *Diabetes Care*; 25: 608e13.
- Patrícia., Feliciano., Pereira., Rita de Cássia, G., Alfenasb., Raquel., Maria A., Araújo .(2014).** Does breastfeeding influence the risk of developing diabetes mellitus in children? A review of current evidence, 90:7-15.
- Paula, D., Dworatzek., et al .(2013).** Lignes directrices de pratique clinique. Thérapie nutritionnelle, Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. *Can J Diabetes* 37 ; S409eS421
- Perlemuter, G .(2000).** endocrinologie Nutrition. Paris : Estem, p. 209-232. (Med-Line).
- Peters, AL., Davidson, MB .(1993).** Protein and fat effects on glucose responses and insulin requirements in subjects with insulindependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr.* 58(4):555–60.
- Philips, JC., Radermecker, RP .(2012).** Le diabète de type 1 : de la prédisposition génétique à un contexte environnemental hypothétique. *Rev Med Liège.* 67 (5-6).
- Pirson., Dominique., Maiter., Orsalia., Alexopoulou .(2016).** Prise en charge du diabète gestationnel en 2016 : une revue de la littérature Nathalie. *louvain med.* 135 (10): 661-668.
- Pi-Sunyer, FX., Maggio, CA., Mc Carron, DA., et al .(1999).** Multicenter randomized trial of a comprehensive prepared meal program in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 22:191e7.
- Pozzilli, P., Manfrini, S., Crino, A., et al (2005).** Low levels of 25-hydroxyvitamin D3 and 1,25- dihydroxyvitamin D3 in patients with newly diagnosed type 1 diabetes. *Horm Metab Res.* 37: 680-683.
- Practice guidelines and recommendations from the U.S .(2007).** Preventive Services Task Force (USPSTF). Screening for lipid disorders in children. *Pediatrics.* 120:e215-e219.
- Rahhou, El hassane .(2016).** L'autosurveillance glycémique des patients diabétiques : des méthodes conventionnelles vers des alternatives non invasives (thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie) ; Université de Lille 2 – Droit et Santé.
- Raverot, G .(2003).** Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. *Endocrinologie-Métabolisme.* Paris : concours médical, p. 49-96.
- Robbins, JM., Thatcher, GE., Webb, DA., et al (2008).** Nutritionist visits, diabetes classes, and hospitalization rates and charges: the Urban Diabetes Study. *Diabètes Care*; 31:655e60.

**S, Fosse-Edorh., A, Rigou., S, Morin., L, Fezeu., L, Mandereau-Bruno., A, Fagot-Campagna .(2017).** Algorithmes bases sur les données médico-administratives dans le champ des maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques, et en particulier du diabète. 978; No. of Pages 6.

**Santé Canada. Bien manger avec le Guide alimentaire canadien .(2007).** Publication H39e166/1990E. Ottawa, ON: Direction générale des produits de santé et des aliments, Bureau de la politique et de la promotion de la nutrition.

**Sarah, E., Lawrence, MD., Elizabeth, A., Cummings, MD., Danièle., Pacaud, MD., Andrew Lynk, MD., Daniel, L., Metzger, MD .(2015).** Prise en charge du diabète de type 1 à l'école : recommandations de politiques et de pratiques. 20(1): 40–44.

**Slama, G .(2009).** Influence du contrôle glycémique du diabétique de type 2 sur les complications cardiovasculaires : une apparente contradiction. Médecine des maladies Métaboliques. 3(5): 527-533.

**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.

**Smart, CE., Evans, M., O'Connell, SM., et al .(2013).** Both dietary protein and fat increase postprandial glucose excursions in children with type 1 diabetes, and the effect is additive. Diabète Care. 36(12):3897–902.

**Standards of Medical Care in Diabetes .(2013).** American Diabetes Association. Diabetes Care Jan; 36(Supplement 1): S11-S66.

**The EURODIAB substudy study group .(2002).** Rapid early growth is associated with increased risk of childhood type 1 diabetes in various European populations. Diabetes Care, Vol. 25(10), pp. 1755-60.

**The Expert Committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus .(2003).** Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. Vol. 26 (1), pp. 520.

**Thomas, DE., Elliott, EJ .(2010).** The use of low-glycaemic index diets in diabetes control. Br J Nutr; 104:797e802.

**Todd, JA .(2010).** Etiology of type 1 diabetes. Immunity, 32, 457-467.

**Vallis, TM., Higgins-Bowser, I., Edwards, L., et al .(2005).** The role of diabetes education in maintaining lifestyle changes. Can J Diabetes. 29:193-202.

**Virtanen, SM., Hyponen, E., Laara, E., Vahasalo, P., Kulmala, P., Savola K., et al . (1998).** Cow's milk consumption, disease-associated autoantibodies and type 1 diabetes

millitus: a follow – up study in siblings of diabétique children. childhood diabète in finland study groupe . *Diabete Med*; 15: 730- 8

**Wang, D., Li, Y., Chiuve, SE., et al .(2016).** Association of specific dietary fats with total and causespecific mortality. *JAMA Intern Med*; 176:1134–1145.

**Wheeler, ML., Dunbar, SA., Jaacks, LM., et al .(2012).** Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of diabetes: a systematic review of the literature, 2010. *Diabetes Care*;35:434–445

**Wherrett, D., Huot, C., Mitchell, B., Pacaud, D. (2013).** Le diabète de type 1 chez les enfants et les adolescents. *Canadian Journal of Diabetes*. 37:S531-S541.

**Winiger, G., Keller, U., Laager, R., et al (1995).** Protein content of the evening meal and nocturnal plasma glucose regulation in type-I diabetic subjects. *Horm Res*. 44(3):101–4.

**World Health Organization and International Diabetes Federation (WHO et IDF). (2009).** «IDF Diabetes Atlas». Site de l'International Diabetes Federation. The Fourth Edition of Diabetes Atlas [En ligne], <http://www.diabetesatlas.org> (Page consultée le 10 octobre 2010).

**Yacine Babouche. (2017).** 1,8 million de personnes atteintes de diabète en Algérie.

**Ziegler, AG., Schmid, S., Huber, D., Hummel, M., et al .(2003).** Early infant feeding and risk of developing type 1 diabètes- associated autoantibodies . *JAMA*. 290: 1721-8.

**Zipitis, CS., Akobeng, AK .(2008).** Vitamin D supplémentaire in early childhood and risk of type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child*. 93:512\_7.



# *Annexe*

**QUESTIONNAIRE DE BASE**

**SERVICE:**.....

**DATE DE L'ENTREVUE :**...../...../.....

**CODE D'IDENTIFICATION :**.....

**NOM et Prénom :**..... **Age:**.....

**Sexe :**            Masculin                          Féminin           

**Taille :**.....

**Poids :**.....

**L'IMC (Indice de Masse Corporelle) (Kg/m2) :**.....

**Age du diabète:**.....

**Agent(s) susceptible d'être causal :**

➤ **Mode d'alimentation au cours de la petite enfance :**

    Durée de l'allaitement prolongé.....

Préciser.....

    Absence d'allaitement                     

Préciser.....

**Diverssification alimentaire**

    ≤ 3 mois                          précisé.....

    4-6 mois                          précisé.....

    6 mois                          précisé.....

    ≥ 6 mois                          précisé.....

Autre précisé :.....

**Control spécialisé :**

    Trimestrielle                     

    Semestrielle                     

    Annuelle

Régulier

Irrégulier

Sous traitement

Hémoglobine glyquée (Hb1Ac) : .....

Glycémie : .....

## LE CARNET ALIMENTAIRE

CODE D'IDENTIFICATION: ..... PERIODE DU..... AU: .....

JOUR	MENU	QUANTITE CONSOMMEE	RESTES
PETIT DÉJEUNER			
CASSE-CROÛTE			
DÉJEUNER			
GOÛTER			
DINER			
GRIGNOTAGE			