

---

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**  
**Centre universitaire Belhadj Bouchaib d'Ain-Temouchent**



**Institut des Sciences**

**Département des Sciences de la Nature et de la Vie**

## **Mémoire**

Pour l'obtention du Diplôme de Master en science biologique

**Option : Biochimie**

Présenté par :

**Melle MOSTEFAOUI Leila**

**Melle SAIDI Inayat**

---

# **L'alimentation au niveau des cantines scolaires et troubles métaboliques chez les enfants diabétiques d'Ain Témouchent**

---

Encadrant : BOUDGHENE STAMBOULI Amina

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

**Soutenu le : 26 / 06/ 2019**

**Devant le jury composé de :**

---

<b>Président :</b>	Mr Benabi Farid « MCB »	C.U.B.B.A.T
<b>Examineur :</b>	Melle Zerioush Meriem « MCB »	C.U.B.B.A.T
<b>Encadreur :</b>	Mme BOUDGHENE STAMBOULI Amina« MCB »	C.U.B.B.A.T

---

*Avant toute chose, je tiens à remercier **Dieu** le tout puissant, pour m'avoir Donné la force et la patience.*

*Je dédie ce modeste travail et ma profonde gratitude à :*

***Mon Père**, mon exemple éternel, l'école de mon enfance, lequel malgré ses lourdes responsabilités familiales et professionnelles, n'a omis aucun refus à me porter aide et assistance sur les plans moral et matériel .*

*Celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite à **Ma chère mama**, Maman, tu es une femme brillante et dévouée aux autres*

*que Dieu vous garde*

***Ma chère sœur sabah** et son mari **Rachid**, pour leur soutien tout au long de mes études, sans toi ma sœur la vie ne serait pas aussi belle.*

***Ma princesse sara** mon coup de cœur.*

***Mes chers frères** pour leurs encouragements.*

***Mes chères sœurs** Fatima et Amina.*

***Mes chers petites frères et sœurs** Fathi ,Sid Ahmed, Amir, Mahdi , Rania ,Serine .*

*La mémoire de ma grand-mère " hadja kheira "*

*Et à bientôt dans autres travaux,*

*Leila*

*Au nom d'ALLAH le plus grand merci lui revient de m'avoir guidée vers le droit chemin, de m'avoir aidée tout au long de mes années d'études.*

*Je dédie ce modeste travail :*

*À mes chers **Parents** Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.*

*A ma chère **Maman** mon exemple éternel et la flamme de mon cœur, Ta force et ta détermination sont gravées en moi pour toujours . Que dieu te garde pour moi*

*A mes chers frères **Ismat et Nasro** , pour leur encouragements permanents, et leur soutien moral.*

*A ma sœur de cœur **Djawida** , qui a su me soutenir dans les moments les plus difficiles de ma vie je te remercie d'être toujours là pour moi.*

*A toute la famille **Saidi** , ma chère grand-mère, mes chers grand parents , mes oncles, tantes , cousins, cousines et à tous ce qui ont rendu ma vie agréable.*

*A la personne qui a partagé tous le travail, ma binôme **leila** je te souhaite tout le bonheur possible et pour toute la famille **Mostéfaoui**.*

*A tous les enseignants qui m'ont accompagné tous le long de mon parcours et qui m'ont appris tout ce que je sais aujourd'hui que ce soit primaire , moyen , secondaire et universitaire.*

*A mes amies de promotion de master biochimie 2018/2019*

*Inyat*

## 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 **Mme BOUDGHENE STAMBOULI Amina-GUERRICHE** .

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, chere Madame, trouvé dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect

**Nous tenons à exprimer notre respect aux membres du jury.**

Nous commençons d'abord par **Mr Bennabi Farid** qui a accepté de présider notre soutenance . Qu'il soit assuré de notre respectueuse considération.

On remercie infiniment **Mme Zeriouh Merieme** pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant d'examiner ce modeste travaille.

**Mes remerciements s'adressent également à :**

L'équipe pédagogique du Centre Universitaire Belhadj Bouchaib d'Ain Temouchent.

L'équipe du laboratoire centrale de l'hôpital Dr Benzardjeb d'Ain Temouchent pour leur accueil et le temps qui nous ont consacrés .

Au médecin chef **Mme.Taybi** et **Mme . kihel** merci infiniment pour votre aide et tout les autres médecins **Mr.merzoug , Mme. Boudieb , Mr. Amraoui , Mr. Ben negadi ...**

Nos remerciements a tous les EDS au niveau de la wilaya Ain temouchent

Au les directeurs et les directrices des écoles qui ont pus nous accueillir et nous informer.

Nos profond remerciements a monsieur l'inspecteur **Belhadj** pour son aide

Remerciements spécial a les doctorants **Amarue walide** et **Senia khadidja** pour leurs soutiens permanents.

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 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 .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. Ce travail a pour but d'identifier les troubles métaboliques associés aux complications liée aux DT1 chez des enfants par l'analyse de quelques paramètres biochimiques et aussi d'évaluer l'apport nutritionnel ainsi que l'influence de ce dernier sur le contrôle métabolique. Cette étude a été réalisée sur un échantillon de 80 enfants dont 40 enfants diabétiques et 40 enfants témoins. Le questionnaire de base ainsi que le rappel des 24 heures ont été enregistrés 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) et aussi les paramètres lipidique et rénal. Le fait marquant de l'alimentation de la population cible est une surexpression des glucides simples chez les enfants diabétiques comparés aux enfants témoins. En revanche les apports en lipides et protéines ont été similaires entre les deux groupes. De même, une perturbation du contrôle glycémique a été mise en évidence. Les moyennes des triglycérides et de cholestérol total chez les enfants DT1 sont généralement normaux. Cependant une augmentation significative en créatinine a été noté chez les patients. 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 nécessaires 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, lipide, paramètre rénal.

## **Abstract:**

Diabetes is most often represented by T1D and is the most common chronic disease in school-aged children. However, it is very difficult to accept the disease when the subject is a child or teenager, knowing that The disease is often referred to as a risk factor for eating disorders and in the long term promotes many complications. The aim of this work is to identify the metabolic disorders associated with T1D-related complications in children by analyzing some biochemical parameters and also to evaluate the nutritional intake as well as the influence of the latter on the metabolic control. This study was conducted on a sample of 80 children, including 40 diabetic children and 40 control children. The basic questionnaire as well as the 24-hour recall were recorded in the mother-child pairs to calculate the nutritional intake using the Régal plus. Also blood samples were taken to measure blood glucose and glycated hemoglobin (HbA1c) levels and also lipid and renal parameters. The highlight of the diet of the target population is an overexpression of simple carbohydrates in diabetic children compared to control children. On the other hand, the contributions in lipids and proteins were similar between the two groups. Similarly, a disruption of glycemic control has been demonstrated. The mean triglycerides and total cholesterol in DT1 children are usually normal. However, a significant increase in creatinine has been noted in patients. This study describes the dietary intake of diabetic children and assesses its impact on glycemic control. Efforts are still needed to improve care and prevention measures for children with diabetes, especially the most disadvantaged.

Key words: Child, DT 1, HbA1c, nutrition, lipid, renal parameter.

## ملخص:

غالبًا ما يتم تمثيل مرض السكري عن طريق T1D وهو أكثر الأمراض المزمنة شيوعًا في الأطفال في سن المدرسة ، ومع ذلك ، من الصعب جدًا قبول المرض عندما يكون الموضوع طفلًا أو مراهقًا ، مع العلم أن يُشار إلى هذا المرض غالبًا كعامل خطر لاضطرابات الأكل وعلى المدى الطويل يعزز العديد من المضاعفات. الهدف من هذا العمل هو تحديد الاضطرابات الأيضية المرتبطة بالمضاعفات المرتبطة بـ T1D عند الأطفال من خلال تحليل بعض المعلمات الكيميائية الحيوية وأيضًا تقييم المدخول التغذوي وكذلك تأثير الأخير على التحكم في التمثيل الغذائي. وقد أجريت هذه الدراسة على عينة من 80 طفلًا ، بما في ذلك 40 من الأطفال المصابين بالسكري و 40 من الأطفال السيطرّة. تم تسجيل الاستبيان الأساسي وكذلك الاستدعاء لمدة 24 ساعة في أزواج الأم والطفل لحساب المدخول الغذائي باستخدام Régal plus. كما تم أخذ عينات من الدم لقياس مستويات الجلوكوز في الدم والهيموجلوبين السكري (HbA1c) وأيضًا مستويات الدهون والكلّي. إن أهم ما يميز النظام الغذائي لدى السكان المستهدفين هو الإفراط في التعبير عن الكربوهيدرات البسيطة عند الأطفال المصابين بالسكري مقارنةً بالأطفال المتحكمين. من ناحية أخرى ، كانت المساهمات في الدهون والبروتينات متشابهة بين المجموعتين. وبالمثل ، فقد تجلّى تعطيل السيطرة على نسبة السكر في الدم. عادة ما يكون متوسط الدهون الثلاثية والكوليسترول الكلّي لدى الأطفال DT1 طبيعيين. ومع ذلك ، فقد لوحظ زيادة كبيرة في الكرياتينين في المرضى. تصف هذه الدراسة المدخول الغذائي للأطفال المصابين بالسكري وتقييم تأثيره على السيطرة على نسبة السكر في الدم. لا تزال هناك حاجة إلى بذل الجهود لتحسين تدابير الرعاية والوقاية للأطفال المصابين بداء السكري ، وخاصة الأكثر حرمانًا.

الكلمات الأساسية: الطفل ، DT 1 ، HbA1c ، التغذية ، الدهون ، المعلمة الكلوية .

## Liste des abréviations

**ACD:** L'association canadienne du diabète.

**ACD :** Acidocétose diabétique.

**ADA :** Américain diabète association.

**ADP :** Adénosine -5-diphosphate.

**AF :** Aminophénazone.

**ATP :** Adénosine tri-phosphate.

**CD :** Cellule dendritique.

**CD4 :** Cluster de différenciation 4.

**CD8 :** Cluster de différenciation 8.

**CHC :** Le Carcinome Hépatocellulaire.

**CHOD :** Cholestérol oxidase choD

**CLoNa :** Hypochlorite de sodium.

**CO<sub>2</sub> :** Anhydride carbonique.

**Cu<sup>2+</sup>:** Ion de cuivre.

**DAP:** Dihydroxiacétone phosphate.

**DT1 :** Diabète type 1.

**EDTA :** Acide ethylene diamine tetra-acéteique.

**EH :** Etablissement hospitalier.

**FID :** Fédération international du diabète.

**FNS :** Numération de la formule sanguine.

**GK :** Glycérol kinase.

**GOD :** Glycose oxydase.

**GPO :** Glycérophosphate déshydrogénase.

**G3P :** Glycérol -3-phosphate.

**HBA1C :** Hémoglobine glyqué.



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

**HLA** : Complexe majeur d'histocompatibilité .

**H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>** : Peroxyde d'hydrogène.

**IF** : Insulinothérapie fonctionnelle.

**IMC** : Indice de masse corporelle.

**ISPAD** : La société internationale pour le diabète infantile et pédiatrique.

**LDL**: Les lipoprotéines des basses densités ( low density lipoprotein).

**LPL** : Lipoprotéine lipase.

**NH<sub>3</sub>** : Ammoniac.

**OMS**: organisation mondiale de la santé.

**POD** : Peroxydase.

**SNP**: Polymorphisme nucléotidique .

**TLR**: Récepteur de type Toll.

**VLDL**: Les lipoprotéines de très basse densité ( very low density lipoprotein ).

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1 :</b> Objectifs glycémique recommandés chez les enfants et les adolescents atteints de diabètes de type 1.....	8
<b>Tableau 2 :</b> Recommandation de répartition de l'apport énergétique chez les enfants et adolescents diabétiques.....	13
<b>Tableau 3 :</b> Caractéristique de la population étudié. ....	19
<b>Tableau 4 :</b> Consommation journalière moyenne des nutriments chez les enfants témoins et les enfants diabtiques.....	22
<b>Tableau 5 :</b> Proportions des macronutriments consommés % chez les enfants témoins et les enfants diabétiques.....	22
<b>Tableau 6 :</b> Composition en micronutriments de la ration alimentaire chez la population étudiée.....	23

## Listes des figures

<b>Figure 1</b> : Le mécanisme de la destruction de cellule béta dans le diabète de type 1.....	5
<b>Figure 2</b> : Les différents facteurs qui influencent la pathologie du diabète de type 1.....	5
<b>Figure 3</b> :Teneurs sériques en cholestérol totale , triglycérides,HDL-C et LDL-C chez les enfants témoins et les enfants diabétiques.....	25
<b>Figure 4</b> .Teneurs sériques en urée , créatinine les enfants témoins et les enfants diabétique.....	26
<b>Figure 5</b> :Teneurs sériques en globule rouge , globule blanc , les plaquettes chez les enfants témoins et les enfants diabétiques .....	27

## Liste des tableaux en Annexe

<b>Tableau A1 .</b> Teneurs sériques en cholestérol totale , triglycérides,HDL-C et L LDL-C chez les enfants témoins et les enfants diabétiques .....	48
<b>Tableau A2.:</b> Teneurs sériques en créatinine et en urée chez les enfants témoins et les enfants diabétiques . .....	49
<b>Tableau A3. :</b> Teneurs sériques en globule rouge , globule blanc , les plaquettes chez les enfants témoins et les enfants diabétiques.....	50

# sommaire

<b>Introduction</b> .....	1
<b>Révue de la littérature</b>	
<b>1. diabète infantile et Régulation métabolique</b> .....	3
<b>2. diabète infantile et la recommandation nutritionnels</b> .....	11
<b>Matériel et méthodes</b>	
<b>I. Population étudiée</b> .....	14
1. Recrutement des cas et témoins.....	14
2. Recueil de l'information sur le diabète et caractéristiques de la population étudiée.....	14
2.1. Questionnaire de base .....	14
2.2. Variables recueillies.....	14
2.3. Caractéristique de l'enfant.....	14
2.4. L'âge de diagnostique de diabète .....	15
2.5.L'alimentation durant la petite enfance.....	15
<b>II . Enquête nutritionnel</b> .....	15
<b>III. paramètres biochimiques sanguins</b> .....	15
<b>III. 1. Prélèvements de sang</b> .....	15
<b>IV .Les analyses biochimiques</b> .....	16
<b>IV.1 La détermination de glycémie</b> .....	16
<b>IV.2 Détermination de l'hémoglobine glyquée (HbA1c)</b> .....	15
<b>IV.3 Détermination de l'urée</b> .....	16
<b>IV.4 Détermination de la créatinine</b> .....	17
<b>IV.5Détermination des paramètre lipidique</b> .....	17
<b>IV.5.1 Le dosage de cholestérol total</b> .....	17
<b>IV.5 .2 Le dosage de HDL</b> .....	17
<b>IV.5 .3 Le dosage de LDL-cholestérol</b> .....	18

<b>IV.5.4</b> Le dosage des triglycérides.....	18
<b>V .1.</b> La détermination des protéines totales.....	18
<b>V .2.</b> La numération de la formule sanguin (FNS).....	19
<b>VI. Étude statistique</b> .....	19
<b>Résultat et interprétations</b>	
<b>I. Description de la population étudiée</b> .....	20
1.Caractéristique de population étudiée .....	20
<b>II .Consommation alimentaire</b> .....	21
1.Apport calorique totale et consommation journalière de macronutriments chez les enfants témoins et les enfants diabétiques.....	21
2.Apport journalier des micronutriments chez les enfants témoins et les enfants diabétiques .....	21
<b>3. Détermination des altérations métaboliques</b> .....	21
3.1. Teneurs sériques en glycémie chez les enfants témoins et les enfants diabétiques.....	21
3.2. Teneurs sériques en cholestérol totale , triglycérides ,HDL-C et LDL-C chez les enfants témoins et les enfants diabétiques.....	22
3.3. Teneurs sériques en créatinine et en urée chez les enfants témoins et les enfants diabétiques.....	22
3.4. Les paramètres hématologiques sériques chez les enfants témoins et les enfants diabétiques.....	22
<b>Discussion</b> .....	28
<b>Conclusion</b> .....	37
<b>Références</b> .....	39
<b>Annexe</b> .....	45

# **Introduction**

Le diabète sucré est un trouble métabolique hétérogène caractérisé par la présence d'une hyperglycémie due soit à une lésion de la sécrétion d'insuline ou à un manque d'action de l'insuline soit les deux ( **Punthakee et al ., 2018** ) . Il se reconnaît par une élévation de la glycémie à jeun au-delà de 7 mm ol/L (1,26 g/L) (**Tenenbaum et al ., 2018**). Par définition, le DT1 ou juvénile représente le diabète qui touche principalement le jeune adulte ainsi que les enfants a un âge de plus en plus jeune. Ce type de diabète est lié à une destruction des cellules produisant l'insuline (cellules  $\beta$  du pancréas) par des auto-anticorps (**Abdi et Abaidia , 2016**).

Selon les estimations de la Fédération International du Diabète (FID), qui prévoit en 2045 une augmentation abrupte du nombre des diabétiques dans le monde avec un doublement des chiffres actuels dans de nombreuses régions. En effet, la FID estime aujourd'hui à plus de 425 millions de diabétiques dans le monde et si l'on croit les prévisions, selon ces mêmes estimations, ce chiffre atteindra 629 millions en 2045, soit une augmentation de 48% (**FID, 2017**).

Au Moyen orient et en Afrique du nord , le nombre de diabétique est estimé à 39 millions au cours de l'année 2017, il atteindra les 82 millions en 2045, soit une augmentation de 110% (**FID, 2017**). De ce fait, le diabète constitue désormais un lourd fardeau qui pèse désormais sur l'humanité et en particulier dans cette région du monde d'autant plus, que durant l'année 2017, la complication cardio-vasculaire secondaire au diabète engendre environ le décès de 4 millions de personnes (**FID, 2017**).

En Algérie, une enquête nationale a été réalisée par le ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme hospitalière, en coordination avec l'OMS durant la période 2016/2017 et selon cette enquête, les taux de prévalence du diabète est passé de 8% en 2003, à 10% en 2012 pour atteindre 14% en 2017. Ces estimations ont été réalisées sur un échantillon de 7450 personnes (**Site officiel de la radio algérienne, 2018**). Tandis que pour les enfants et les adolescents DT 1, environ 42500 cas ont été jusque-là diagnostiqués en Algérie (**FID, 2017**).

Le premier objectif du traitement du diabète consiste à maintenir une glycémie plasmatique aussi près que possible de la normale, sans provoquer d'hypoglycémie. En effet , l'atteinte et le maintien d'une maîtrise adéquate de la glycémie permettent de prévenir les complications à long terme du diabète, et Pour atteindre ces objectifs, plusieurs thérapeutiques sont à notre disposition telque un régime alimentaire bien équilibré en glucides, en protéines et en lipides (**Gin et Rigalleau , 1999**). Aussi, l'exercice physique constitue un élément essentielle dans le plan du traitement du diabète sucré (**Charbonnel et Cariou , 1997**).



En effet, la thérapie nutritionnelle associée à l'insulinothérapie et l'auto surveillance de la glycémie, constitue l'une des composantes essentielles du traitement du DT 1 chez les enfants et les adolescents (ACD, 2008 ; ADA, 2010).

Pour mieux comprendre l'évolution du DT 1 dans la population pédiatrique plus précisément chez les enfants scolarisés aux niveau d'Ain Temouchent , 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'examiner le contrôle glycémique pour évaluer une éventuelle installation des complications secondaires au diabète.
- d'examiner le profil lipidique pour évaluer une éventuelle installation de dyslipidémies.
- d'examiner le profil rénal pour évaluer une éventuelle installation des complications secondaires au diabète.
- d'évaluer les habitudes alimentaires en fonction de la composition des repas dans la journée.

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**

## 1. Diabète infantile , et régulation métabolique

Le diabète de l'enfant est souvent représenté par le DT1 ( **Polak et Robert , 2009** ). Qui constitue l'endocrinopathie la plus fréquente chez l'enfant et l'adolescent et il représente 90% du diabète de l'enfant dans la plupart des pays occidentaux ( **Robert , 2010**). Il se définit par la destruction progressive des cellules  $\beta$  du pancréas sécrétrices de l'insuline qui survient après une réaction auto-immune ( **Fortin et al ., 2017** ) . Il en résulte une hyperglycémie qui se traduit par une insulino-pénie absolue ( **Tenenbaum et al ., 2018** ) . Plusieurs études ont constitués que dans 30 % des cas, le DT1 est associé a d'autres maladies auto-immunes spécifiques d'organe, le plus souvent il s'agit de dysthyroïdies auto-immunes, notamment thyroïdites chroniques d'Hashimoto mais aussi maladie de Basedow( **Marchand et Thivolet , 2016** ) .

Dans le cadre de la physiopathologie du DT1 la destruction des cellules  $\beta$  est essentiellement due à une infiltration des îlots par des lymphocytes T CD4 Helper et des lymphocytes T CD8 Cytotoxiques, ce processus se déroule en silence pendant plusieurs années et à ce moment des auto-anticorps dirigés contre certains antigènes pancréatiques se produisent et ce processus se déroule chez environ 10% des diabétiques ( **Grimaldi ., 2000 ; Dubois ., 2010** ) .

Par ailleurs, il a été observé que l'immunité innée peut jouer un rôle crucial dans le développement du DT1. En effet, des études ont pu démontrés que les récepteurs de type Toll (TLR) , en tant que partie du système immunitaire inné peuvent avoir un rôle important dans l'apparition du DT1 ( **Aribi , 2011** ) . Mais les mécanismes impliqués dans la destruction de cellules  $\beta$  sont toujours pas claires, il est généralement admis que les auto-antigènes de ces cellules ainsi que les macrophages , les cellules dendritiques (CD), des lymphocytes B et T sont impliqués dans ce processus ( **Leszek , 2014**). De même, des études suggèrent que la destruction naturelle des cellules  $\beta$  pourrait être à l'origine de l'activation de l'immunité innée dans certaines situations et que cette dernière pourrait recruter le système immunitaire adaptatif, stimulant dans le cas du DT1 la réponse auto-immune dirigée contre les cellules  $\beta$  caractéristique de la maladie. C'est dans ce contexte que des chercheurs ont étudiés , dès les premières semaines de vie, l'infiltrat pancréatique, la réponse lymphocytaire T et l'influence de l'apoptose des cellules  $\beta$  sur la survenue du diabète( **figure 1** ) ( **Diana et al ., 2013**).

Cependant, la principale cause de l'apparition du DT1 reste inconnue mais une prédisposition génétique en combinaison avec des facteurs environnementaux semble être liée à la perturbation immunologique ( **Figure 2** ) , et a la destruction progressive des cellules bêta au sein du pancréas,

cette destruction mène vers l'insulinodéficience et un traitement à vie avec les injections d'insuline (**Beaufort et al ., 2018**).

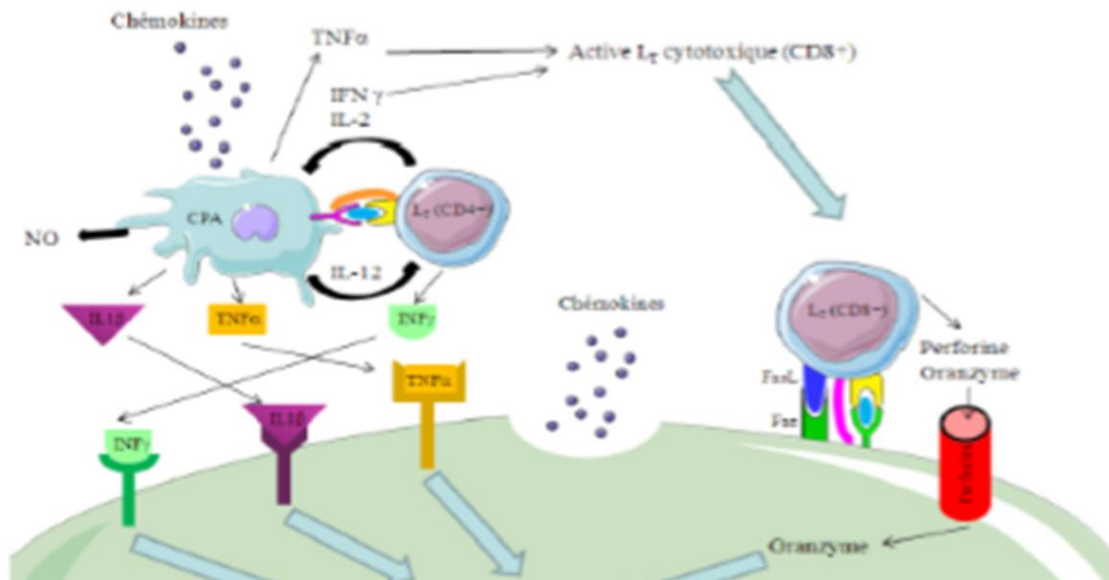


Figure 1 : Le mécanisme de la destruction de cellule beta dans le diabète de type 1 (Pirot et al, 2008)

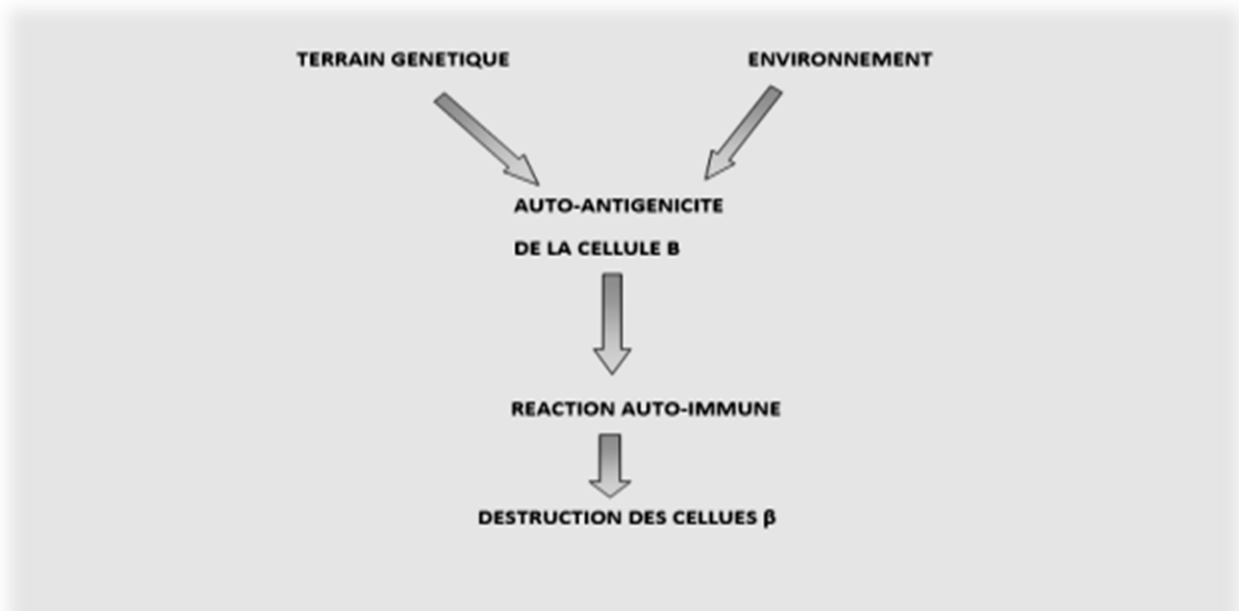


Figure 2 : les différents facteurs qui influencent la pathologie du diabète de type 1 (Adapter d'après Rodier, 2001)

Le terrain génétique accroît aussi le risque de développer un DT1. En effet les polymorphismes nucléotidiques (SNP) du DT1 les plus connus sont ceux localisés dans les gènes du complexe majeur d'histocompatibilité et les porteurs des variations sur ces gènes (HLA-DR3 et HLA-DR4) ont un risque > 20 % de développer ce type de diabète. Ce risque peut être potentialisé par la présence d'autres SNP, à l'heure actuel plus de 50 SNP sur plus de 50 gènes différents ont été découverts chez des patients diabétiques (**Tenenbaum et al ., 2018**) .

D'après la société internationale du diabète infantile et pédiatrique (ISPAD), les facteurs de l'environnement qui déclenchent la destruction des cellules  $\beta$  restent largement inconnus mais le processus commence en général des mois voire des années avant l'apparition des symptômes cliniques (**ISPAD , 2014**) . L'infection par entérovirus a été associée au développement du DT 1 dans de nombreuses populations et les entérovirus ont été détectés dans les îlots des personnes atteintes de diabète , d'autres virus peuvent être inclus tel que, togavirus, la rubéole, les oreillons, le rotavirus, le parvovirus (**ISPAD ,2014**) . De même les perturbations de l'alimentation chez l'enfant pourraient provoquer la modification du microbiote, et ainsi contribuer au développement du DT1. En effet, un sevrage précoce une alimentation trop riche en céréales (riche en gluten) ou une alimentation contaminée par des polluants sont aussi des facteurs alimentaires ayant été associés au développement du DT1( **Tenenbaum et al ., 2018**) . De même l'exposition précoce aux protéines du lait de vache a été incriminé dans les facteurs environnementaux l'apparition du DT1, suite à plusieurs observations telle que la présence des anticorps anti- protéines du lait de vache chez les personnes qui débutent un diabète et même la répartition géographique du diabète semble corrélée à la consommation de lait de vache en revanche l'allaitement maternel prolongé pourrait diminuer le risque de l'apparition du diabète ( **Robert , 2010**) .

Plusieurs études ont constatés que le déficit en vitamine D est considéré comme un problème de santé chez les DT1 (**Loukil et al ., 2018**), en effet ,le déficit en vitamine D peut avoir des propriétés immunomodulatrice (**Marchand et Thivolet , 2016**). Une méta-analyse de cinq études a indiqué qu'un apport en vitamine D était associé avec une réduction du risque de l'apparition du DT1 et aussi la présence des facteurs d'agression et de stress peuvent avancer le développement du DT1 en stimulant la sécrétion d'hormones hyperglycémiantes et probablement en modulant l'activité immunologique ( **Vialettes et al., 2006 ; Friedman et al., 1996**).

Le diagnostic du DT1 se produit principalement durant l'enfance ou l'adolescence. Le DT1 se manifeste classiquement chez les enfants par une Polyurie et une polydipsie avec une perte de

poinds et en cas de retard de diagnostic une déshydratation ainsi que des vomissements s'ajouteront (**Beaufort et al ., 2018** ). 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**). Aussi l'hémoglobine glyquée (HbA1c) qui été considérée comme un élément de surveillance du diabète est actuellement considères comme un critère supplémentaire dans le diagnostic (**Tenenbaum et al ., 2018**).Son dosage permet d'obtenir une estimation de la glycémie moyenne au cours des deux à trois derniers mois de suivi d'un patient (**Procopiou ,2006**). Par des méthodes chromatographiques, électrophorétiques ou encore immunochimiques, la concentration de l'HbA1c est exprimée en pourcentage et en mmol/mol et un chiffre qui se situe entre 4 et 6 % (20 à 42 mmol/mol) est souhaitable (**Zendjabil , 2015**).

Les personnes atteintes de DT1 ont besoin d'insuline chaque jour pour maintenir leur glycémie sous contrôle et ne peuvent survivre sans (**FID, 2017**). Voilà pourquoi , l'insulinothérapie occupe une place importante dans l'arsenal thérapeutique du DT1 et la plupart des insulines actuellement utilisées sont des insulines dites "humaines" biosynthétiques produites par génie génétique dont la structure est identique à celle de l'hormone native (**Rodier, 2001**). L'insulinothérapie a été disponible pour le traitement du DT1 en 1922,et elle a transformé le DT1 d'une maladie mortelle en une maladie chronique susceptible de se compliquer (**Hélène Hanaire, 2015**).

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'association canadienne du diabète (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 Américain diabète association (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%) (**Tableau 1**), 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



L'enfant diabétique est exposé à deux complications métaboliques aiguës l'hypoglycémies qui correspond à une glycémie inférieure à 54 mg/dl, est caractérisée par des symptômes d'origine neuroglucopénique ou bien hyperglycémies représente l'autre extrême et se caractérise par une glycémie supérieure à 200 mg/dl avec acidocétose (**Beaufort et al ., 2018** ). Cela peut être à l'origine d'un nombre important de décès en cas d'absence ou mauvaise prise en charge. En revanche, parmi les complications aiguës les plus fréquentes au cours du diabète c'est l'acidocétose diabétique (ACD) qui est la conséquence d'une insulino-pénie profonde, l'acidocétose révèle le diabète dans environ 15 à 70% des cas et le complique dans 1 à 10% mais avant tout elle est la principale cause d'hospitalisation, de morbidité et mortalité des enfants diabétiques (**Oko et al ., 2018** ).

Le mécanisme physiopathologique de l'ACD provient d'un déficit partiel ou complet en insuline, associé à une augmentation des hormones de contre-régulation (catécholamines, glucagon, cortisol et hormones de croissance) et les conséquences de cette association sont une accélération du catabolisme avec une stimulation de la glycogénolyse et de la néoglucogénèse, conduisant à une production accrue de glucose par le foie et le rein, et une induction de la lipolyse avec production de corps cétoniques, Il en résulte une hyperglycémie, une hyperosmolarité avec diurèse osmotique et une cétonémie avec acidose métabolique (**Rousseau et al ., 2017**).

Le diabète entraîne des complications dégénératives à long terme dont la fréquence augmente avec le mauvais contrôle métabolique et la durée d'évolution (**Brindisi, 2010** ), les complications micro et macroangiopathie, incluant la cécité, l'insuffisance rénale, les pathologies cardiovasculaires et les neuropathies sont sévères et handicapantes pour le patient, sa famille et la société (**Beaufort et al ., 2018**). En effet, la macro angiopathie est l'atteinte obstructive des artères de gros et moyens calibres qui accompagne le diabète est considérée comme une forme précoce et aggravée d'athérosclérose commune (**smogyi et al ., 2011**). L'athérosclérose qui est due à la formation de dépôts lipidique dans la paroi des artères peut toucher les vaisseaux du cœur (circulation coronaire) , des membres inférieurs ( artères fémorale, poplitée , jambière et préférotières) et la destinée cérébrale et qui est favorisée par de nombreux autres facteurs de risques , tel que la dyslipidémie (cholestérol en particulier) , (**Bruet, 2005**). Sur un plan purement conventionnel, le terme dyslipidémie du diabète a très souvent été utilisé pour caractériser les perturbations du métabolisme lipidique chez les diabétiques. Dans sa forme dite typique, la dyslipidémie du diabète se

caractérisé par des taux élevés de triglycérides, des taux de cholestérol HDL bas et des taux normaux ou faiblement élevés de cholestérol LDL (**André et Justin, 2011**). En revanche, les changements qui sont provoqués aux LDL et aux HDL sont à la fois athérogènes et ils rendent ces lipoprotéines plus sensibles aux modifications toxiques additionnelles qui peuvent être induites par le milieu diabétique. En outre, ces modifications sont souvent silencieuses du point de vue clinique car elles ne sont pas toujours révélées par les analyses de routine (**Daneman, 2006 ; Gillespie, 2006**).

Par ailleurs selon l'étude de Brindisi, les complications cardiovasculaires des patients atteints de DT1 sont fréquentes, sévères, précoces et trop souvent sous-estimées, et donc négligées chez les enfants DT1 d'un âge moyen de 11 ans et d'une durée moyenne de diabète de 4ans (**Brindisi, 2010**). Ces complications aboutissent des anomalies qualitatives dans le métabolisme lipidique observées chez les patients DT1 sont hautement athérogènes et ne sont pas réversibles malgré un bon contrôle glycémique (**Brindisi, 2010**).

En revanche, les micro angiopathies touchent les petits vaisseaux (artérioles, veinules et capillaires de diamètre inférieur à 30µm) elle associe une modification structurale de la lame basale endothéliale à une augmentation de la perméabilité pariétale à l'origine de la fuite des protéines plasmatiques (**Duron et Heurtier, 2005**). Ces micro angiopathies concernent indifféremment tous les tissus et organes, mais ses manifestations cliniques ne deviennent sensibles qu'au niveau des fibres nerveuses (neuropathie), des micro vaisseaux rénaux (néphropathie) et rétinien (rétinopathie) (**Geoffroy, 2005**).

## **2.Diabète infantile et recommandations nutritionnels**

L'éducation nutritionnelle, l'apprentissage de la gestion de l'autosurveillance et de l'administration de l'insuline par l'enfant et les parents et la pratique d'une activité physique sont les pré-requis pour optimiser le traitement de DT1 (**Schlienger, 2018** ). En effet, La prise en charge de traitement repose sur quatre piliers : une alimentation équilibrée saine , l'activité physique , les traitements médicamenteux et la psychologie (**Malgrange, 2018**). Tout d'abord, Les enfants atteints de DT1 doivent suivre un plan alimentaire sain, comme celui qui est recommandé pour les enfants non diabétiques dans « Bien manger avec le Guide alimentaire canadien(**Diane et al ., 2013**). Car l'alimentation pourrait jouer un rôle important pour amenuiser ou prévenir ce fardeau, tout comme la pratique régulière d'une activité physique. Toutefois, les recommandations nutritionnelles actuelles restent centralisées sur la quantité de glucides ingéré avec très peu de conseils pour la qualité alimentaire (**Fortin et al ., 2017**). Voilà pourquoi Il est bien établie que la thérapie nutritionnelle doit être individualisée (et les besoins nutritionnels de l'enfant, ses habitudes alimentaires, son mode de vie, ses capacités et ses préférences) doivent être pris en considération et avant tout la thérapie nutritionnelle doit permettre une croissance et un développement normaux sans nuire à l'équilibre glycémique(**Diane et al ., 2013**). Il est bien démontré que la thérapie nutritionnelle peut améliorer l'équilibre de la glycémie en réduisant le taux d'HbA1c de 1,0 % à 2,0 % et qu'associée à d'autres composantes des soins diabétologiques, elle peut améliorer considérablement les résultats cliniques et métaboliques ,entraînant ainsi une réduction des taux d'hospitalisation (**Paula et al ., 2013**).

La prise en charge diététique classique du DT 1 comporte trois repas par jour avec une quantité fixe de glucides. L'éducation thérapeutique à l'insulinothérapie Fonctionnelle (IF) propose une liberté dans le choix des horaires et de la composition du repas, tout en améliorant l'équilibre du diabète et en diminuant le nombre d'hypoglycémies sévères (**Sachon et al ., 2007**). En effet il n'y aurait pas un régime alimentaire spécifique aux personnes atteintes du diabète et les patients diabétique doivent s'adapter aux recommandation d'un régime alimentaire sain et équilibre adapte aux grands publique (**ADA , 2013**).

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 grandes quantité d'aliments ayants une faible densité énergétique afin d'optimiser la satiété et éviter une surconsommation d'énergie (**Paula et al ., 2013**). Toutefois, les apports alimentaires chez les patients diabétiques sont coordonnés avec le schéma d'insulinothérapie et le niveau d'activité physique. Par conséquent, les enfants diabétiques sont

privés de la souplesse et de la variabilité des apports alimentaires qui caractérisent l'enfant normal (**Polak et Robert, 2009**).

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 (Smart et al ., 2009).**

	<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 de février 2019 jusqu'à mai 2019 au niveau de la population de la wilaya d'Ain Temouchent( région ouest de l'Algérie )

Notre étude a été portée sur un échantillon de 80 enfants âgés de 5 à 11 ans partagés en deux groupes :

- Groupe 1 composé de 40 enfants diabétiques.
  
- Groupe 2 composé de 40 enfants non diabétiques en bonne santé considérés comme témoins .

### **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 Diabetes 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.

La majorité des enfants diabétiques mangent aux niveaux des cantines scolaires .

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 de diagnostics du diabète :**

L'âge de diagnostic du DT1 (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).

### **II. Enquête nutritionnel :**

Le rappel alimentaire de 24 heures est fréquemment utilisé pour estimer l'apport alimentaire d'un groupe d'enfants scolarisés. L'intervieweur formé demande au participant d'indiquer en détail les aliments et boissons consommés au cours des 24 heures précédant l'entrevue. 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.

Le questionnaire de base et le journal alimentaire étaient administrés aux cas au cours de la période de leur diagnostic; les témoins ont été interrogés pendant la même période que celle des cas.

La majorité des enfants diabétiques mangent dans les cantines .

### **III. Paramètres biochimiques sanguins :**

#### **III. 1.Prélèvement du sang :**

Notre travail réalisée au niveau du laboratoire centrale de l'établissement hospitalier (EH) de **docteur BEN ZERGDJEB d'Ain Temouchent .**



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

#### **IV. Les analyses biochimiques :**

##### **IV. 1.Détermination de glycémie.:**

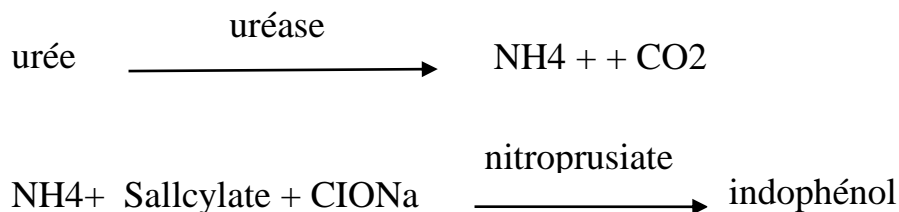
Le glucose sérique est déterminé par la méthode enzymatique et colorimétrique en présence d'une enzyme qui est la glucose oxydase (GOD) et les valeurs de la glycémie est mesurée avec un automate de marque « **SPINREACT** », le glucose est oxydé en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène ,ce dernier en présence de peroxydase et de phénol oxyde un chromogène ( le 4 amino-abtipyrine) incolore en couleur rose .la coloration obtenue est proportionnelle à la concentration en glucose présente dans l'échantillon et l'absorbance est mesurée à une longueur d'onde de 505 nm (**KIT SPINREACT ,2019**).

##### **IV.2.Détermination de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) :**

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

##### **IV. 3.Détermination de l'urée :**

Le dosage de l'urée est effectué par la méthode enzymatique et colorimétrique , basé sur l'action spécifique de l'uréase qui catalyse l'hémolyse de l'urée, présente dans l'échantillon , en ammoniac (NH3) et en anhydride carbonique (CO2) . Les ions ammonie réagis avec salicylate et hypochlorite (ClONa ), en présence du catalyseur nitroprusiate ,pour former un indophénol vert :



L'intensité de la coloration est proportionnelle à l'urée présent dans l'échantillon testé, mesuré à une longueur d'onde de **580 nm (KIR SPINREACT , SPAIN 2019)**.

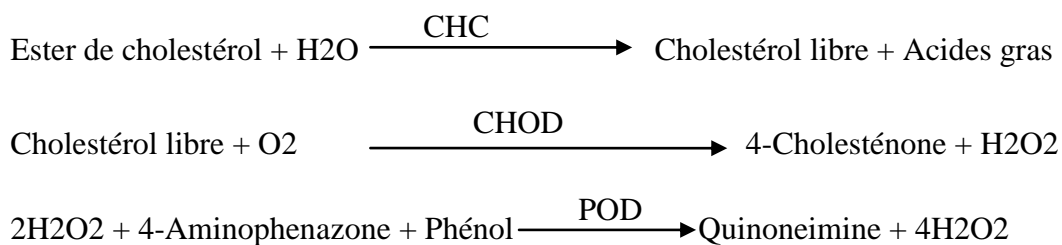
#### **IV.4.Détermination de la créatinine :**

Les méthodes les plus utilisées pour la détermination de la créatininémie reposent sur la réaction de jaffe (**kit SPINREACT** ). Le principe général de cette méthode consiste à mesurer à 492 nm,l'intensité de la coloration du complexe jaune formé par la créatinine et l'acide picrique en milieu alcalin à 30 seconds puis à 90 seconds ,la concentration de créatinine est proportionnelle à l'intensité de la coloration (**KIT SPINREACT, Spain**).

#### **IV.5.Détermination des paramètres lipidiques :**

##### **IV.5.1.Dosage du cholestérol total :**

Le dosage du cholestérol total est réalisé par méthodes enzymatique et colorimétrique, le cholestérol présent dans l'échantillon donne lieu à un composé coloré ,selon la réaction suivante :



La concertation en quinonéiminecol(**KIT SPINREACT ,Spain**).

La concertation en quinonéimine colorés est mesurée à 510 nm elle est proportionnel à la concentration du cholestérol total présent dans l'échantillon (**KIT SPINREACT ,Spain**).

##### **IV.5.2. Dosage de HDL-cholestérol :**

Dans les laboratoires de biologie médicale, les techniques de dosage utilisées pour mesurer le HDL-cholestérol peuvent être séparée en deux groupes , les techniques par précipitation sélective et les techniques homogènes (**Mesmoudi , 2014** ) . Les lipoprotéines de très faible densités (VLDL) et faible densité (LDL) du sérum ou plasma se précipitent avec le

phosphotungstate en présence d'ions magnésium . Après centrifugation, le surnageant contient les lipoprotéines de haute densité (HDL). Qu'est déterminée employant le réactif de l'enzyme cholestérol total (**KIT SPINREACT, Spain**) .

#### **IV.5.3. Dosage de LDL-cholestérol :**

Fraction du cholestérol contenue dans les lipoprotéines de type LDL. Celui-ci correspond à l'essentiel du cholestérol transporté dans le sang. La formule de Friedewald permet de calculer la valeur du cholestérol -LDL à partir du cholestérol total, du cholestérol - HDL et des triglycérides.

La méthode de calcul des LDL -cholestérol de Friedewald

$$\text{LDL-Cholestérol (en g/L)} = (\text{Chol. total}) - (\text{Chol. des HDL}) - (\text{Triglycérides}) / 5$$

#### **IV.5.4. Dosage des triglycérides :**

Le dosage du triglycérides est réalisé par méthodes enzymatique et colorimétriques, ils sont incubés avec de la lipoproteinlipase (LPL) libèrent du glycérol et des acides gras libres. Le glycérol est phosphorilasé par du glycérophosphate déshydrogénase (GPO) et de l'ATP en présence de glycérol kinase (GK) pour produire du glycérol-3-phosphate (G3P) et de l'adénosine -5-di phosphate (ADP) . Le G3P est alors transformé en dihydroxiacétone phosphate(DAP) et en peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) par le GPO. Finalement le peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) réagit avec du 4-aminophénazone (4-AF) et du p-chlorophénol ,réaction chlorophénol, réaction catalysée par la peroxydase (POD), ce qui donne une couleur rouge. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de triglycéride présents dans l'échantillon testé qui est mesuré à une longueur d'onde de 505 nm (**KIT SPINREACT, Spain**) .

#### **V.1 . Détermination des protéines totales :**

La méthode de dosage des protéines totales est basée sur les modification de la réaction de Biuret . Dans cette réaction, la solution protéique est traitée a laide d'ions de cuivre dans un milieu très alcalin. Les ions CU<sup>+2</sup> réagissent créant des liens peptides entre les atomes d'oxygène carbonyle et d'azote amide afin de former un complexe colore bleu -violet,

appelé CU-Protéine. La concentration des protéines totale présente dans l'échantillon est directement proportionnelle à l'absorbance du complexe Cu-protéine mesurée à 540 nm. (**Kit SPINREACT, Spain**)

## **V .2. Numération de la formule sanguine (FNS) :**

La numération de la formule sanguine est aussi appelée hémogramme. Cet examen comprend le comptage de toutes les cellules ou éléments figurés du sang et étudie certains paramètres particuliers du sang. Il s'agit d'une étude tant quantitative que qualitative c'est-à-dire il permet de déterminer le nombre d'hématies et de leucocytes /mm<sup>3</sup> de sang.

Le dosage de FNS est réalisé par automate.

## **VI. Étude 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 interprétation**

## I. Description de la population étudiée

### 1. Caractéristiques de la population étudiée( Tableau 3 ) .

Les caractéristiques de la population étudiée sont représentées dans le tableau 3. Les enfants inclus dans l'étude sont âgés de 5 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 ( $p < 0,001$ )

**Tableau 3 : Caractéristiques de la population étudiée.**

Paramètre	Enfants diabétiques	Enfants témoins
Effectifs	N= 40	N=40
Garçons/ Filles	13/27	18/22
Age	8,38 ± 2,01	8,02 ± 1,92
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	16,33 ± 2,72	16,61 ± 3,31
Allaitement maternelle (mois)	16.18 ± 4.05***	19.37 ± 4.50
Glycémie	2,44 ± 1,37***	0,86 ± 0,10
Hémoglobine glyquée (HbA1c)	10,00 ± 2,07	/

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, \*\*\*  $p < 0.01$  .

## **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 significativement diminué chez les diabétiques comparés aux témoins ( $p < 0.001$ ), de même, la consommation alimentaire journalière en glucides totaux et glucides simples (exprimée en g) est significativement diminué chez les diabétiques comparés aux témoins ( $p < 0.001$ ). Par contre les consommations journalières en glucides complexes (exprimé en g), protéines totaux (exprimée en g) et lipides totaux (exprimée en g) ne sont pas significatives entre les diabétiques et les témoins ( $p > 0.05$ ). Aussi l'apport en acide gras saturés et mono-insaturés (exprimé en g) ne sont pas significatives entre les diabétiques et les témoins. En revanche, celles des acide gras polyinsaturés (exprimée en g) est significativement augmentée chez les diabétiques comparés aux témoins ( $p < 0.01$ ). Les proportions des nutriments consommés sont relativement similaires chez les deux groupes d'enfants et parfois ne répondait pas aux grandes recommandations actuelles (ADA, 2018).

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

Les variations des apports en vitamine et en minéraux ne sont pas significatives entre les enfants diabétiques et les témoins ( $p > 0.05$ ). Par contre une diminution significative en vitamine B6 est notée chez les diabétiques comparés aux témoins ( $P < 0.05$ ).

### **3. Détermination des altération métaboliques**

#### **3.1. Teneurs sériques en glycémie chez les enfants témoins et les enfants diabétiques**

Les teneurs sériques en glycémie sont significativement augmentées chez les enfants diabétiques comparés aux enfants témoins ( $p < 0.001$ ).

### **3.2. Teneurs sériques en cholestérol totale , triglycérides ,HDL-C et LDL-C chez les enfants témoins et les enfants diabétiques ( Figure 3 ; Tableau A1 en annexes )**

Les teneurs sériques en cholestérol totale , en triglycérides, en HDL-C et en LDL-C sont similaires entre les deux groupes .

### **3.3. Teneurs sériques en créatinine et en urée chez les enfants témoins et les enfants diabétiques (Figure 4; Tableau A2 en annexes )**

Les teneurs sériques en créatinine sont significativement augmentées chez les enfants diabétiques comparés aux enfants témoins ( $p < 0,05$ ) . En revanche les teneurs en urée sont similaires entre les deux groupes .

### **3.4. Les paramètres hématologiques sériques chez les enfants témoins et les enfants diabétiques( Figure5 ; Tableau A3 en annexes ).**

Une augmentation significative de teneur sérique en plaquettes est notée augmentées chez les enfants diabétiques comparés aux enfants témoins ( $p < 0.001$ ). Les teneurs relatives en les globules blancs et en les globules rouges sont par contre similaires entre les deux groupes.



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

<b>Paramètre</b>	<b>Enfants diabétiques</b>	<b>Enfants témoins</b>
<b>Apport calorique totale(Kcal/j)</b>	1675,80 ± 314,97***	2013,06 ± 356,41
<b>Protéines (g/j)</b>	47,70 ± 17,22	49,25 ± 12,44
<b>Glucides Totaux(g/j)</b>	171,45 ± 42,12***	243,79 ± 47,36
<b>Glucides simple (g/j)</b>	46,81 ± 23,36***	106,62 ± 31,64
<b>Glucides complexe (g/j)</b>	112,57± 43,01	118,96 ± 30,11
<b>Fibres (g/j)</b>	17,68 ± 8,99	19,71± 4,63
<b>Lipides totaux (g/j)</b>	87,31 ± 24,89	92,60 ± 24,13
<b>Acides gras saturé (g/j)</b>	35,79 ± 13,69	34,62 ± 11,09
<b>Acides gras mono insaturé (g/j)</b>	24,91 ± 8,60	26 ± 7,41
<b>Acides gras polyinsaturé (g/j)</b>	10,63 ± 6,94**	14,59 ± 6,50
<b>Cholestérol (g/j)</b>	228,70 ± 155,62	177,39 ± 94,64

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 < 0.01, \*\*\* p<0.001 .

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

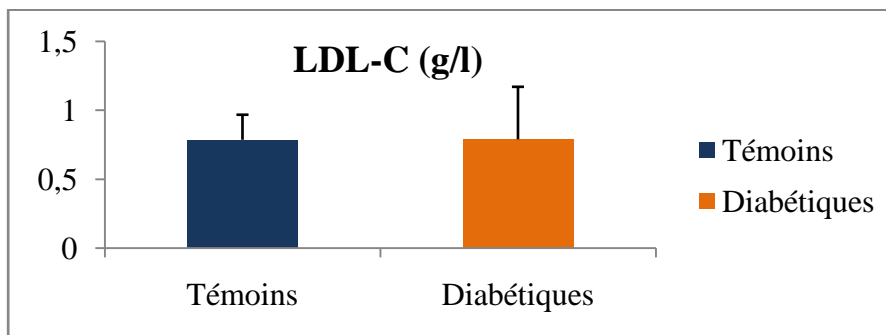
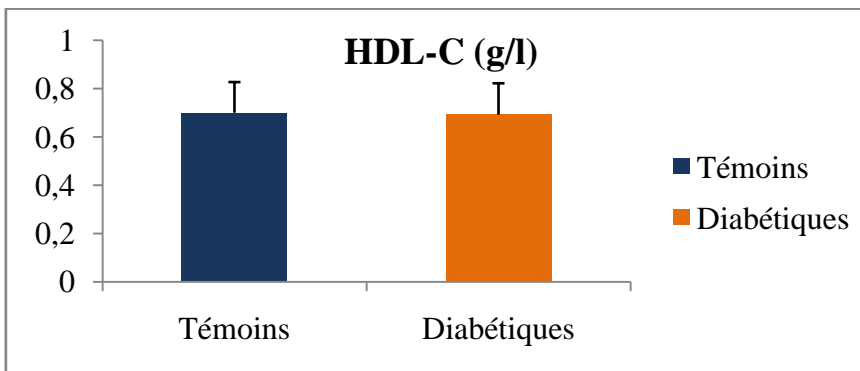
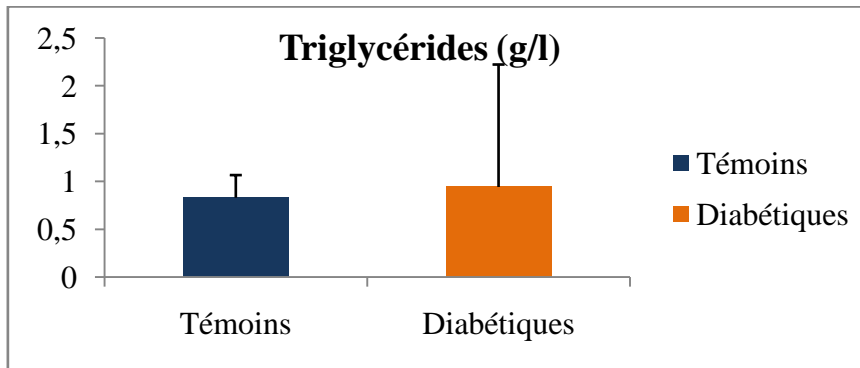
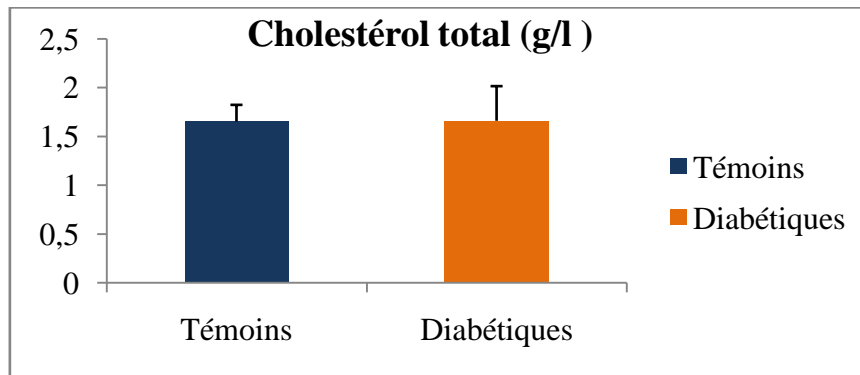
<b>Proportion des Nutriments consommés</b>	<b>Enfants témoins</b>	<b>Enfants Diabétiques</b>	<b>Recommandations</b>
<b>Protéines (%)</b>	9.87	11.38	15 - 20
<b>Lipides (%)</b>	41.40	46.89	20 - 35
<b>Glucides (%)</b>	48.44	40.92	44 - 46

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

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

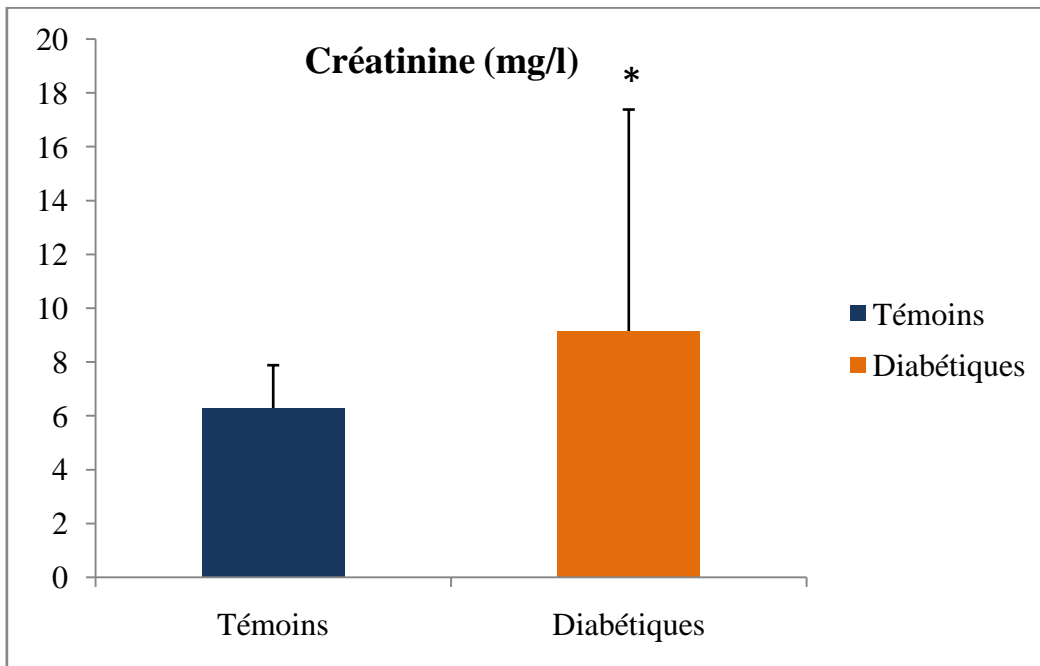
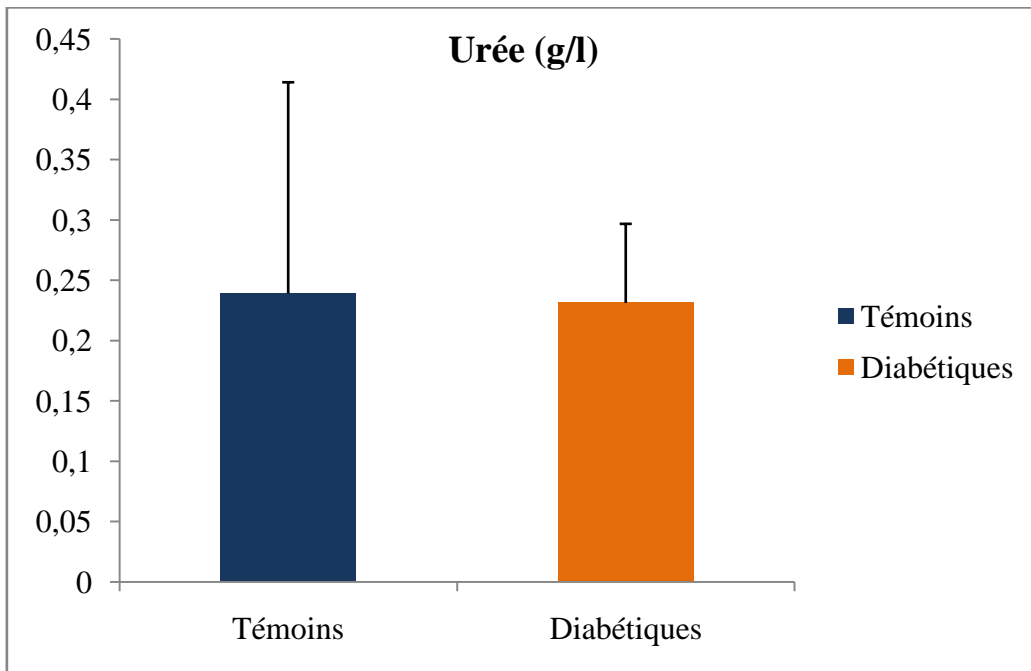
<b>Nutriments</b>	<b>Enfants diabétique</b>	<b>Enfants témoin</b>
<b>Sodium (mg/j)</b>	3131,24±1466,81	2724,69±908,67
<b>Magnésium (mg/j)</b>	226,91±90,47	252,83±61,02
<b>Phosphore (mg/j)</b>	756,52±193,41	824,60±202,93
<b>Potassium (mg/j)</b>	1988,62±752,15	2092,70±513,99
<b>Calcium (mg/j)</b>	482,67±168,07	478,63±144,94
<b>Fer (mg/j)</b>	8,03±3,41	9,04±2,30
<b>Rétinol (ug)</b>	402,98±342,41	429,34±1510,85
<b>Equ. B carotène</b>	1297,94±2235,64	833,7±398,20
<b>Vitamine D</b>	1,43±2,74	1,93±3,46
<b>Vitamine E (mg/j)</b>	9,29±6,30	11,85±6,06
<b>Vitamine C (mg/j)</b>	50,76±39,48	57,20±36,20
<b>Thiamine (mg/j)</b>	0,79±0,36	0,93±0,30
<b>Riboflavine (mg/j)</b>	0,98±0,30	0,98±0,35
<b>Niacine (mg/j)</b>	9,995±5,1183405	11,6875±5,54728797
<b>Vitamine B6 (mg/j)</b>	0,94±0,44652504*	1,18820513±0,43920306
<b>Vitamine B12 (ug/j)</b>	1,9425±2,6759985	2,735±7,84244042
<b>Folates (ug/j)</b>	175,1±132,66013	198,2725±94,6542371

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.



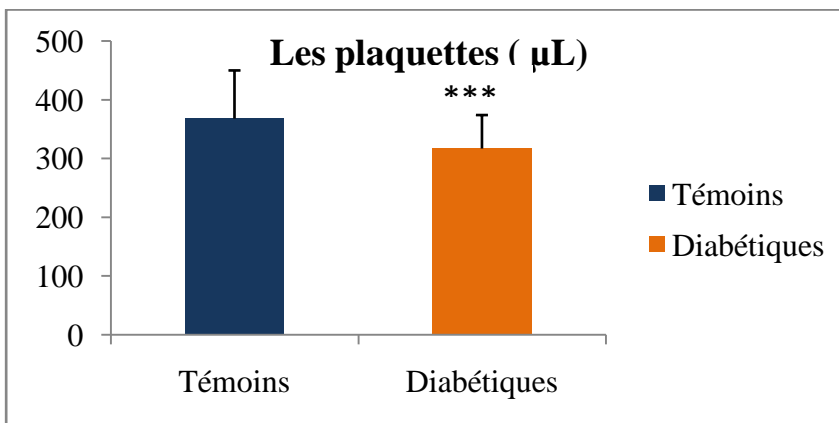
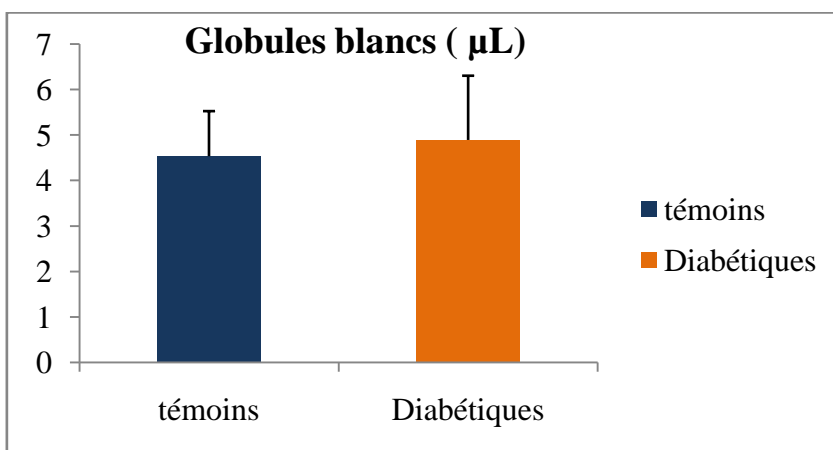
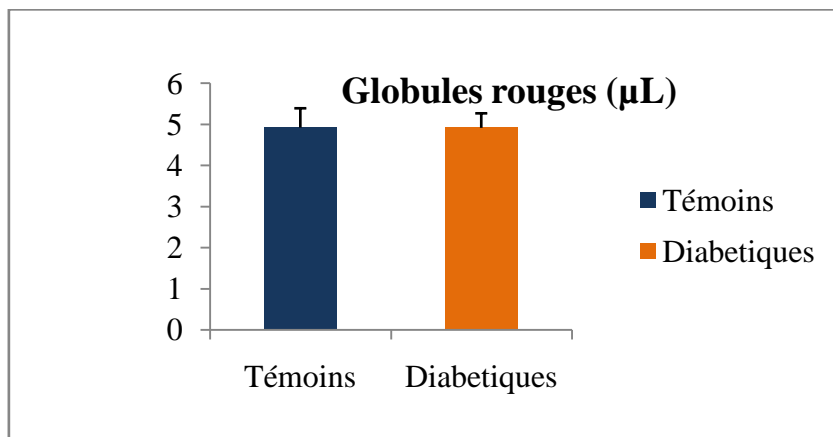
**Figure 3. Teneurs sériques en cholestérol totale , triglycérides,HDL-C et LDL-C chez les enfants témoins et les enfants diabétiques .**

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  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\*  $p < 0,05$ .



**Figure 4. Teneurs sériques en créatinine et en urée chez les enfants témoins et les enfants diabétiques .**

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  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 \*  $p < 0,05$ .



**Figure 05 : Teneurs sériques en globule rouge , globule blanc , les plaquettes chez les enfants témoins et les enfants diabétiques .**

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  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 \*\*\*  $p < 0,001$ .

# Discussion

Le diabète constitue une des maladies les plus répandues dans le monde et ses symptômes apparaissent chez les individus longtemps après le déclenchement, principalement au cours du DT1 qui représente 10% environ de tous les cas de diabète et se déclare à l'enfance (**OMS, 2002**).

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 scolarisés à Ain Temouchent.

La population étudiée comporte 40 enfants diabétiques et 40 enfants témoins. L'âge moyen des enfants diabétiques était de  $8.38 \pm 2,01$ ans et celui des témoins est de  $8,02 \pm 1.92$ . Le risque selon l'âge, augmente surtout dans la tranche d'âge > de 6 ans. Avec un pourcentage des enfants diabétiques de 97.5%. Une prédominance féminine chez les DT1 a été remarquée.

En ce qui concerne l'incidence du DT1, il a été constaté que ce dernier survient chez une population de plus en plus jeune. En effet, différentes données de la littérature rapportent que les cas les plus fréquents du DT1 se trouvent dans une tranche d'âge entre 2 et 14 ans (**Levy-Marchal et al. 1990 ; Charkaluk et al., 2002**).

Par ailleurs, une étude en France faite sur 308 cas a montré que le DT1 touché les enfants à un âge de plus en plus précoce (entre 6 mois et un an) (**Mauny et al., 2005**). La plus forte incidence est observée en Finlande, où cette dernière a quadruplé en 40 ans et cette augmentation concerne particulièrement les enfants de moins de 5 ans et ne peut s'expliquer par des facteurs génétiques (**Gardner et al., 1999**).

En premier lieu, nous avons évalué les données anthropométriques des enfants diabétiques et des enfants témoins qui ont révélé un IMC similaire entre les deux groupes. Selon la littérature, il a été rapporté que plus la fréquence de l'obésité des enfants augmente dans un pays, plus la prévalence du DT1 y augmente, autrement dit, plus l'IMC d'un enfant est élevé, plus tôt se déclarera son DT1 (**Wilkin, 2001**).

Mais cette hypothèse n'a pas été confirmée par d'autres études réalisées dans divers pays (**Betts et al., 2005 ; Porter et Barrett, 2004**). D'après les études la fréquence de l'obésité des enfants augmente dans un pays, plus la prévalence du DT1 y augmente, plus l'IMC d'un enfant est élevé, plus tôt se déclarera son DT1. Mais cette hypothèse n'est pas confirmée et certains auteurs pensent que l'obésité n'aurait aucun effet sur l'apparition du DT1 (**Betts et al, 2005**). Cette dernière est en

accord avec nos résultats ou nous avons observés que notre population est caractérisée par un IMC normale.

Pour la répartition de la population selon le sexe des enfants diabétiques, nos résultats montrent que le sexe féminin prédomine (67.5%) que le masculin (32.5%). Ces résultats concordent 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 femmes que chez les hommes. Cette prédominance du sexe féminin a été confirmée dans l'étude de (**Rouamba, 1986**) et (**Toure, 1998**) qui ont trouvé respectivement cette prévalence: 59,5% et 50,5% de femmes, 40,5% et 49,5% d'hommes. Par contre, l'étude de (**Zaoui et al., 2007**) rapporte que les hommes étant plus touchés que les femmes (20,4% vs 10,7%).

En second lieu nous avons analysés l'alimentation des enfants participants dans cette étude durant la petite enfance. Il existe toutefois des études indiquant que l'allaitement maternel court est un facteur de risque pour l'apparition des signes d'auto-immunité contre les cellules bêta de Langerhans.

En effet, plusieurs études ont examiné l'effet de l'allaitement global sans aucune différenciation entre l'allaitement maternel exclusif et l'absence de l'allaitement. En revanche, il a été constaté qu'il existe des différences remarquables dans les pratiques d'allaitement entre les différents pays (**Knip et al., 1999**). Des études suggèrent que c'est la protéine du lait de vache qui peut augmenter le risque d'apparition du DT1 chez des enfants génétiquement susceptibles, en rendant son système immunitaire très vulnérable (**Peng et Hagopian, 2006 ; Stuebe, 2007**). Cette association a conduit à l'hypothèse qu'un allaitement maternel suffisamment long pourrait protéger contre la survenue ultérieure d'un DT1.

En effet, Deux méta-analyses d'études rétrospectives ont confirmés une augmentation modeste (risque relatif de 1,5) du risque de DT 1 chez les enfants non allaités par leur mère ou de façon brève (**Knip et al., 2005 ; Harrison et al., 2005**). Toutefois, le rôle de l'allaitement maternel reste sujet à controverse dans la littérature (**Cardwell et al., 2012**) mais plusieurs d'entre elles l'ont associé à la réduction du risque de survenue du DT 1 (**Abela Fava, 2013**).

Par la suite nous avons évalués les perturbations métaboliques des enfants témoins et des enfants diabétiques. Concernant la glycémie, dans nos résultats on observe que la moyenne de la glycémie est supérieure aux normes et la différence entre les enfants diabétiques et les témoins étaient



hautement significative. 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**).

L'apparition des nouveaux critères de diagnostic et de classification des diabètes depuis 1997 a eu comme conséquence que de nombreux travaux ont tenté de faire valoir la valeur diagnostique de l'HbA1c. Une étude multicentrique internationale menée entre avril 2006 et août 2007 afin d'établir de façon précise la relation existante 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**).

Nos résultats concernant l'HbA1c montrent que 90% des sujets ont une HbA1c supérieur à 7.5 %. 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**).

Concernant les paramètres hématologiques, nous n'avons trouvées aucune différence significative entre les témoins et les diabétiques. Nos résultats ne sont pas en accord avec une étude menée en 2009, où les chercheurs ont travaillé sur 104 patients diabétiques, (23 femmes et 81 homme) et ils ont constaté que la totalité des patients diabétiques présentent une anémie (92,4 % des patients ont un diabète de type 2 et 7,6 % de type 1) (**Amani et Amani, 2009**).

En effet, l'anémie est souvent retrouvée chez les diabétiques, ses caractères évolutifs ne semblent pas être liés au type de diabète. Son étiologie semble être dominée par la maladie de Biermer dans le DT 1 (association des maladies auto-immunes). **Nicola en 2003** trouve dans son étude que l'une des causes de l'anémie chez les personnes atteintes de diabète est la néphropathie.

Sur le plan du traitement l'équilibre glycémique est le principal objectif dans le traitement du diabète (**Sachon et al., 1998**). Le DT1 est le plus souvent accompagné d'anomalies du métabolisme lipidique caractérisés par des concentrations élevées en triglycérides, cholestérol total et LDL-cholestérol, et réduites en HDL-cholestérol (**Sebbagh et al., 2007**).

En effet, deux études randomisées réalisées par le DCCT et l'UKPDS ont clairement montrés le lien entre l'augmentation de l'HbA1c et l'augmentation exponentielle du risque de complications.

grossièrement pour chaque 1% d'élévation de l'HbA1c, on observe une augmentation relative de 30% des complications microvasculaires (**UKPDS, 1998; DCCT, 1993**).

De même, selon l'étude de Farnie, qui a rapporté que les chez les patients DT1 ayant un bon contrôle glycémique, la concentration des paramètres lipidiques usuels est similaires à ceux d'une population générale et les anomalies quantitatives des lipoprotéines reste rares chez ces patients (**Farnie,2011**).

Par ailleurs, 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 (**Macrovechio, 2009**). Aussi, l'étude de Grankvist a aussi montrée que l'augmentation significative de la cholestérolémie, de la triglycéridémie est associée au mauvais contrôle métabolique chez les patients diabétiques (**Grankvist et al ., 1981**).

Plusieurs études ont montré les mêmes résultats. En effet, **Oulahiane en 2011** affirment que la mesure de la concentration des triglycérides sanguins est importante dans le diagnostic et le suivi de l'hyperlipidémie qui constitue un facteur de risque des maladies cardio-vasculaire notamment chez les diabétiques (**Oulahiane et al .,2011**). Aussi, certaines études estiment que les changements des concentrations sériques en lipides qui caractérisent la dyslipidémie diabétique sont représentés par une augmentation des triglycérides et une diminution du cholestérol HDL. En revanche, le cholestérol sérique, et notamment le cholestérol LDL qui est universellement accepté comme la principale lipoprotéine athérogène, est souvent dans les limites des normes (**James, 2002**).

Nos résultats ne montrent aucune différence significative des teneurs sériques en cholestérol total, triglycérides et HDL-C et même LDL-C chez les enfants diabétiques par rapport aux témoins, associés à une moyenne d'HbA1c de 10% ce qui dépasse les objectifs de HbA1c fixé par l'ADA (<7.5% pour les enfants) (**Chaing et al., 2014**).

Dans notre étude, même si le contrôle glycémique n'est pas optimal chez les enfants DT1, nos résultats ne concordent pas avec ces constatations ainsi que d'autres études qui ont aussi montrés que les enfants diabétiques n'ont pas un profil lipidique optimal (**Kershner et al., 2006**). En revanche, nos résultats sont proches de celles de (**Khochtali et al ,2009**) et (**El Latifi et al., 2011**).

En ce qui concerne le métabolisme rénal, selon National Kidney Foundation, le diabète peut endommager les vaisseaux sanguins des reins, entraînant un dysfonctionnement rénal (**Canaudet al.,2014**). Aussi, de nombreuses études ont montrés que l'hyperglycémie joue un rôle causal dans la physiopathologie des étapes initiales de la néphropathie diabétique dans le DT1 (**Roussel, 2011**).

L'urée constitue un marqueur important dans l'exploration de la fonction rénale. Plusieurs études chez les enfants diabétiques montrent qu'une augmentation de l'urée sanguin se traduit par un déficit de la fonction d'excrétion des reins (**Richet, 2005**).

En effet, plus la fonction rénale est altérée plus l'urée s'accumule dans le sang et devient un facteur toxique (**Vanholder, 2003**). Ceci est due au fait que l'insuffisance rénale par acidose métabolique qu'elle induit, est responsable d'un catabolisme musculaire exagéré (**Mitch et al., 1994**). Nos résultats ne concordent pas avec ces études, ne montrent aucune différence significative des teneurs sériques en urée.

La créatinine comme l'urée est un bon marqueur biologique pour le dépistage de l'insuffisance rénale terminale, est-il constitue un marqueur excellent pour évaluer la fonction rénale et l'augmentation de la créatininémie témoigne d'une diminution du débit de filtration glomérulaire.

Plusieurs études, montraient clairement que le taux de la créatinine sanguine augmente dès le stade précoce de la néphropathie diabétique (**Bouattar et al ., 2009; Lasaridis et Sarafidis , 2005**).

Aussi, l'étude de Boeri montre que l'augmentation significative des concentrations sérique de la créatinine signifie que la population des malades est exposée au risque d'insuffisance rénale qui serait due aux complications générées par le processus macro-angiopathique (**Boeri et al .,1998**). Ces anomalies de la fonction rénale chez les diabétiques sont citées par plusieurs auteurs qui mentionnent que la créatinine est considérée depuis longtemps comme le meilleur marqueur endogène de la filtration glomérulaire (**Tsinalis et Binet, 2006**).

Cependant, la plupart des études suggèrent que la créatinine sérique a comme principal inconvénient le non-diagnostic de l'insuffisance rénale débutante (**Dussol, 2011**), et doit s'accompagner d'une estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG), pour être correctement interprété (**Weekers et Krzesinski, 2005**).

Nos résultats montrent une augmentation significative de la concentration de la créatinine chez les enfants diabétiques par rapport aux témoins. Ces résultats sont proches de celles de (**Atallah, 2007**) et (**Youssef, 2007**) et (**Mohammed, 2007**).

La deuxième partie ce travail s'oriente vers la recherche des troubles nutritionnels chez les enfants diabétiques.

L'alimentation des enfants diabétiques doit être équilibrée pour assurer une croissance harmonieuse et permettre une activité physique normale. Elle doit absolument être contrôlée de façon stricte dans son contenu en glucides afin de minimiser les hyperglycémies postprandiales (**Boileau et al, 2005**). 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 et d'autres paramètres métaboliques ainsi que l'ajustement du traitement à l'insuline selon le contenu des repas.

En effet le régime alimentaire est la base fondamentale pour le traitement du diabète, car elle peut réduire le taux d'HbA1c d'un maximum de 2% (**Sanz Paris et al.,2013**). Des valeurs d'HbA1C supérieures à 8% témoignent d'une dose insuffisante d'insuline et/ou d'erreurs dans le régime et une HbA1C supérieure à 10 % est le signe d'injections non effectuées et d'un régime alimentaire déséquilibré (**Boileau et al .,2005**).

C'est pourquoi dans le plan du traitement du diabète, une alimentation équilibrée permet de maintenir ou d'améliorer la qualité de vie et la santé des patients mais aussi de prévenir et de traiter les complications à court et long terme liées au diabète (**Dworatzek et al., 2013**). Cependant, il y'a aussi un manque d'études qui évalue les habitudes alimentaires chez les enfants diabétiques.

En général, les personnes diabétiques devraient suivre les mêmes recommandations nutritionnelles que la population générale (**Katamay et al., 2007**). Le guide alimentaire canadien, recommande de consommer des quantités adéquates en glucides, en fibres, en acides gras essentiels, en protéines, en vitamines et minéraux afin d'assurer la satiété et un poids corporelle

adéquat. Cependant, selon certains auteurs la diète se doit d'être individualisée et régulièrement réévaluée pour les personnes diabétiques (**Dworatzek et al., 2013**).

Dans notre étude les proportions des protéines, lipides et glucides consommés par les enfants diabétiques ne répondaient pas toutes aux grandes orientations occidentales actuelles (**l'association canadienne du diabète,2008; AACE,2007; Mann et al.,2004**).

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 MedicineDietary, 2005 ; MacLeod et al., 2017 ; Wheeler et al., 2012**). Ce qui marque l'alimentation des enfants diabétiques c'est diminution de la consommation des glucides simples de façon très significative chez les enfants diabétiques comparées aux enfants témoins.

Il faut s'voir que le contrôle de l'apport en glucides est essentiel pour l'obtention d'un équilibre correct du diabète, et l'alimentation doit répondre aux besoins nutritionnels du patient. Elle doit être équilibrée et régulière en glucides d'un jour à l'autre pour permettre la stabilité pondérale, l'équilibre du diabète et éviter les complications (**Solène,2015**).

Aussi, la régularité de l'apport glucidique permet de déterminer les doses d'insuline nécessaires à un bon équilibre glycémique en fonction de l'analyse des glycémies capillaires (**Boileau et al ., 2005**).

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

En effet, la gestion des glucides ingérés est importante dans le contrôle du diabète et un bon équilibre entre la quantité d'insuline dans le sang et les glucides ingérés fait une différence sur le contrôle de la glycémie (**ADA, 2014**). C'est pourquoi, il convient de noter que l'effet bénéfique d'une alimentation a indice glycémique faible est liée à la réduction de pic postprandial du glucose et par conséquent la quantité d'insuline (**Jenkins et al, 2002**). Nos résultats présentent un taux de glucide assimilé de 40.92%, associés à une moyenne d'HbA1c de 10%, ce qui concorde avec les constatations précédentes.

Concernant les protéines, le pourcentage des protéines assimilés était similaires entre les deux groupes. 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 et les résultats 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 DT1(**Garcia-Lopez, 2013 ; Peters et al., 1993 ;Smart et al., 2013 ; Winiger et al., 1995** ).

L'apport journalier en lipides était similaire entre le groupe des enfants diabétiques et ceux des enfants témoins allant jusqu'à 35% de l'apport totale. Il n'ya pas de preuve concluante concernant la quantité idéale de l'apport total en gras chez les personnes diabétiques c'est pourquoi selon certains auteurs, les objectifs devraient être individualisés (**Evert et al.,2013**).

De même plusieurs études suggèrent que dans une alimentation, le type des acides gras consommés est plus important que la quantité des lipides totaux en termes d'amélioration des objectifs métaboliques et de l'influence du risque des maladies cardio-vasculaires (**Estruch et al., 2013**). De ce fait, plus d'attention devrait être accordée au type des acides gras consommé par les personnes atteintes du diabète.

Aussi, il devrait être encouragé à modérer leurs apports en lipides et adopter un régime compatible avec leurs objectifs à perdre ou à maintenir du poids (**Evidence, 2011**).

Concernant les apports en fibre, nos résultats montrent que l'apport moyen en fibre était similaires entre les deux groupe et était plus faibles que la quantité recommandée (fibres = 40g/jour)( **Andersen et al , 2004 ;Mann et al ., 2004** ) .

Par ailleurs les résultats de Boileau confirment que la consommation des fibres joue une action modeste sur la glycémie en diminuant la glycémie postprandiale c'est pourquoi, on conseille de prendre régulièrement à chaque repas des légumes et des fruits qui contiennent naturellement des fibres solubles, en revanche, les fibres insolubles n'ont, quant à elles, aucun effet bénéfique sur l'équilibre glycémique (**Boileau et al ., 2005**).

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**).

Aussi, une diète basée sur un apport élevé en fibres alimentaires sont un autre aspect important pour la diminution des risques de maladies cardiovasculaires, principalement les fibres alimentaires solubles et ce type de régime alimentaire, améliore le contrôle glycémique (**Dworatzek et al., 2013**)

Concernant l'apport en micronutriment, les résultats de notre étude ont montré une diminution significative de vitamines B6. Alors que les autres oligo-éléments sont similaires entre les deux groupes. Le rôle des micronutriments au cours du diabète n'a 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**).

En revanche, certaines études ont mentionnés 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 (glutathioneperoxydase) (**Guney et al., 2012**). Par contre, 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 constitue l'une des maladies les plus répandues dans le monde et ses symptômes apparaissent chez les individus longtemps après le déclenchement des causes. Chez l'enfant, cette maladie devient de plus en plus fréquente, avec des percussions lourdes sur la qualité de vie de l'enfant, de sa famille et sur sa santé actuelle et future. Aucun facteur étiologique spécifique n'a été clairement défini jusqu'à présent.

Dans cette optique, les principaux volets abordés ont pu confirmer la présence de certains facteurs de risques du diabète infantile dans la région de Ain Tmouchent. 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. Par ailleurs les filles sont deux fois plus nombreuses que les garçons et d'une manière générale.

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 simples chez ces patients. Les enfants diabétiques peuvent faire baisser ou maintenir à un niveau stable leur taux de glycémie grâce à l'alimentation. Pour cela, il faut privilégier les aliments à faible index glycémiques. 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 surconsommation de sucre simple. 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.

L'autogestion du diabète infantile requiert des efforts de la part de l'enfant et de ses parents de même l'auto-surveillance de la glycémie est essentielle pour ajuster l'insulinothérapie et améliorer le contrôle de la glycémie.

Dans le cadre de l'insulinothérapie conventionnelle, la prise en charge diététique permet au patient d'adapter ses apports glucidiques selon une répartition établie en fonction de ses besoins nutritionnels. Cela impose donc une alimentation régulière d'un jour sur l'autre, avec des quantités fixes de glucides pour chaque repas, en relation avec des doses d'insuline prédéfinies.

A l'inverse, le concept d'insulinothérapie fonctionnelle consiste à enseigner au patient une juste évaluation de la nature de ses repas pour les traduire en doses d'insuline.

De ce fait l'importance d'un suivi diététique pour les enfants diabétiques constitue un élément clé sur le plan du traitement du diabète, et l'apprentissage de saines habitudes alimentaires pour ces enfants ainsi que leurs parents permettraient de mieux contrôler et de prévenir les complications aiguës et chroniques. Aussi, il faut assurer l'adéquation entre l'insuline injectée et l'apport des glucides.

Le suivi de la dyslipidémie montre des taux plasmatiques normaux du 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. Les anomalies lipidiques ne sont pas totalement expliquées par l'hyperglycémie, et pourraient être, en partie, liées à l'hyperinsulinémie périphérique secondaire à la voie d'administration sous-cutanée de l'insuline. Les conséquences exactes de ces anomalies lipidiques qualitatives sur le risque cardiovasculaire au cours du DT1 ne sont pas réellement connues.

Notre étude a porté aussi sur l'analyse des marqueurs rénaux tels que la créatinine et l'urée qui indiqueraient une altération de la fonction rénale. De même, cette maladie expose à de nombreuses complications ayant des mécanismes intriqués ou 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. Par conséquent, il est important que toute l'équipe soignante soit informée sur les recommandations nutritionnelles au cours du diabète et doit soutenir sa mise en œuvre. Des efforts restent nécessaires afin d'améliorer les mesures de soins et de prévention adressés aux enfants diabétiques, particulièrement aux plus défavorisés.

Cependant, il y'a aussi un manque d'études qui évalue les habitudes alimentaires et surtout l'alimentation riche en substances poly-phénoliques et son impact concernant la régulation métabolique et l'équilibre glycémique chez les enfants diabétiques.

# Références

**Abdi S, Abaidia H. (2016)**, « *Etude épidémiologique, clinique et thérapeutique de diabète de type 1 chez les enfants et les adolescents* » (Doctoral dissertation).

**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.

**Amani K , M.E.A. Amani. (2009)**, « *Anémie chez le diabétique* » : quelles particularités ? , DM35-S1-1262-3636-101019-200901072.

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

**American Diabetes Association. (2010)**, «*Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*» . Diabetes Care.; 33:S62-S6

**Anderson LF, Overby N, Lillegaard IT. (2004)**, « *Intake of fruit and vegetables among Norwegian children and adolescents.tidsskr nor laegeforen* » . 124:1396-1398.

**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.

**Atallah S.(2007)**, «*Metabolic Disturbance in Diabetic Patients with and without Urinary Ketone Bodies*» . Thèse de doctorat d'état en Biologie. Univ de Constantine.9-11.

**Beaufort C., Besançon S., Balde N. (2018)**, Prise en charge du diabète de type 1. « *Médecine et Santé Tropicales* », 28(4), 359-362.

**Betts P., Mulligan J., Ward P., Smith B., Wilkin T. (2005)**, « *Increasing body weight predicts the earlier onset of insulin-dependant diabetes in childhood* »: testing the "accelerator hypothesis". Diabet. Med., 22: 144-151.

**Boeri D., Derchi LE., Martinoli C., Simoni G., Sampietro L., Storace D., Ponte L., Calvi C., Repetto M., Robaudo C., Maiello M.(1998)**, «*Intrarenal Arteriosclerosis and impairment of kidney function in NIDDM subjects*» . Diabetologia;41(1):121-4.

**Bouattar T ., Ahid S., Benasila S., Mattous M ., Rhoo H.(2009)**, Les facteurs de progression de la néphropathie diabétique : prise en charge et évolution, « *Néphropathie et Thérapeutique* », 5 :181-87.

**Brue T.** (2005), *Diabète*, Edition Larousse .Paris :pp160.

**Charbonnel B., Cariou B. (1997)**, « *Diabète non insulino-dépendant* »: indications thérapeutiques. *Médecine Thérapeutique* 3: 103-111

**Chiang JL., Kirkman MS., Laffel LM., Peters AL . (2014)**, « *Type 1 Diabetes Source book Authors* » . Type 1 diabetes through the life span: A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 37: 2034–54.

**Daneman D .(2006)**, « *Diabète type 1* » . *Lancet*. 367:847-858.

**Delahanty LM., Nathan DM., Lachin JM., Hu FB .,Cleary PA., Ziegler GK .(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.

**Devasenan Devendra., Edwin Liu., George S. (2004)**, Eisenbarth: «Type1diabetes: recent developments . *BMJ*; 328; 750-754).

**Diane Wherrett and others,(2013)**. « *Le Diabète de Type 1 Chez Les Enfants et Les Adolescents* », *Canadian Journal of Diabetes*, Lignes directrices de pratique clinique 2013 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada, 37.S531–41

**Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group, (1993)**. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of longterm complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*; 329:977–86.

**Dubois LD. (2010)**, « *Progrès physiopathologiques dans le diabète de type1* ». *Revue du praticien*. Vol.60. P : 165-69.

**DUBOIS D.(2007)**, LAFORGUE « *Etiologie et physiopathologie du diabète de type 1* » la *Revue Masson SAS*, Paris), *Endocrinologie ,Nutrition-* 10-366-c-10,

**Dussol .B,(2011)** , « *Différents stades de l'insuffisance rénale chronique* », recommandations. *Immuno analyse et biologie spécialisée*, , 26 : 55-59.

**Dworatzek PD., Arcudi K., Gougeon R., Husein N., Sievenpiper JL., Williams SL. (2013)**. Canadian Diabetes Association 2013 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada: Nutrition Therapy. *Canadian Journal of Diabetes*, 37, Supplement 1(0), S45-S55.

**El Latifi B., El Mghari G., El Ansari N.( 2011)**, « *Le profil lipidique chez la diabétique ménopausée* », *Diabète & Métabolites*, Elsevier Masson SAS, SFD, , P176, 37, A36-A108.

**Estruch R., Ros E., Salas-Salvado J., Covas MI., Corella D., Aros F. (2013)**, PREDIMED study investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 368:1279-1290.

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

**Fortin A., Boudreau V., Rabasa-Lhoret R., Gingras V. (2017)**, « *Médecine des Maladies Métaboliques* », Diabète de type 1 et surplus de poids: au-delà des glucides, 11(2), 131-135

**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.

**Geoffroy K. (2005)**, « *Rôle des sphingolipides dans la modification de la prolifération des cellules mésangiales rénales en réponse au produit avancé de glycation (AGE)* » : implication dans le développement de la néphropathie diabétique. Thèse Doctorat en biochimie, Université Paris VII. Denis Didero. P : 31-97

**Gillery P. (2006)**, « *Stress oxydant et glycation des protéines au cours du diabète sucré* ». *Annales de Biologie Clinique*; 64(4): 309-14.

**Gillespie MK. (2006)**, « *Type 1 diabetes: pathogenesis and prevention* ». *CMAJ*. 175(2): 165-70.

**Gin H., Rigalleau V. (1999)**, « *Diabétiques et diabète* ». *EMC- Endocrinology Nutrition* 10-366R.10: 6

**Grimaldi A. (2000)**, Questions d'internat, Diabétologie. Faculté de médecine Pierre Marie Curie Paris. France. p: 15-19.

**Herold KC., Hagopian W., Auger JA., Poumian-Ruiz E., Taylor L., Donaldson D., Bluestone J A. (2002)**, « *Anti-CD3 monoclonal antibody in new-onset type 1 diabetes mellitus* ». *New England Journal of Medicine*, 346(22), 1692-1698.

**Hörtenhuber T., Rami-Mehar B., Satler M., Nagl K., Höbaus C., Höllerl F. (2013)**, « *Endothelial progenitor cells are related to glycemic control in children with type 1 diabetes over time* ». *Diabetes Care*. 36(6):1647-1653.

**ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines, (2014)**, « *International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes* ». chapter 1.

**Jacotot B., Campillo B. (2003)**, « *Nutrition humaine* ». Masson. Paris .P311.

**Jenkin DJ., Franceschi S., Hamidi M., Marchie A., Jenkins AL., Axelsen M. (2002)**, « *Glycemic index : overview of implications in health and disease* ». *Am J clin Nutr*. 76 (suppl): S266-S73.

**Jord 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. 2005; 54 Suppl 2:S125-36 .

**Knip M., Akerblom HK.(1999),** « *Environmental factors in the pathogenesis of type 1 diabetes mellitus* » . Exp Clin Endocrinol Diabetes, ;107 (suppl. 3): S93-100.

**Leszek Szablewski. (2014) ,**« *Role of immune system in type 1 diabetes mellitus pathogenesis* ».ELSVIER 182–191 :183-185.

**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.

**Loukil F., Zantour B., Mrabet H., Chiboub M., Sfar H. (2018),** « *Difficultés diagnostiques d'une polyradiculonévrite chronique chez un diabétique type 1* ». Annales d'Endocrinologie, 79(4), 484–485.

**MacLeod J., Franz MJ.,Handu D. (2017),** « *Academy of nutrition and dietetics Nutrition practice guiledine for type 1 and type 2 diabetes in adults* » : nutrition intervention evidence reviews and recommendations .Jacad nutr Diet ; 117:1637-1658.

**Marchand L., Thivolet C. (2016),** «*Étiologie et physiopathologie du diabète de type*». EMC–Endocrinol» , 13(4), 1-12.

**Mauny F., Grandmottet M., Lestradet C., Guitard J., Crenn D., Floret N., Olivier-Koehret M., Viel JF.(2005),** «*Increasing trend of childhood type 1 diabetes in Franche-Comte* » .

**Mitch WE., MD SR Price., PhD RC., May MD C., Jurkovitz, MD., B.K. England MD. ( 1994),** « *Metabolic Consequences of Uremia: Extending the Concept of Adaptive Responses to Protein Metabolism* ». American Journal of Kidney Diseases, Vol 23 .

**Mohammed A. (2007),** « *Les atteintes cutanées associées au diabète sucré. Thèse de doctorat en Médecine* ». Univ de Fès, Maroc.7p.

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

**N O'Connell. (2003),**« *L'anémie : une complication silencieuse du diabète* », diabètes Voice. Août 2003, Volume 48.

**Oko AP G., Ali FKZ ., Mandilou SVM., Kambourou J., Letitia L., Poathy JPY., Moyen GM. (2018),** «*Acidocétose diabétique chez l'enfant: aspects épidémiologiques et pronostiques*» . *Pan African Medical Journal*, 31(167).

**OMS (Organisation Mondiale de la Santé),**2002.Diabète sucré. Aide mémoire, p138.

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

**PaulavD., Dworatzek.(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

**Peng H ., Hagopian W. (2006),** « *Environmental factors in the development of Type 1 diabetes*» . *RevEndocrMetabDisord* 3: 149-162.

**Pirot P., Cardoso AK., Eizirik DL.(2008),** « *Mediators and Mechanisms of pancreatic beta-cell death in type1 diabetes* ». *Arq.Bras.Endocrinol.Metabol* ;,52(2) :156-65.

**Polak M., Robert JJ. ( 2009 ),** « *Prise en charge du diabète sucré chez l'enfant* ». EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-106-A-30,

**Porter JR., Barrett TG. (2004),** « *Brakng the accelerator hypothesis?* » *Diabetologia*, 47: 352-353. Wilkin, T.J. 2001. The accelerator hypothesis: Weight gain as the missing link between type 1 and type 2 diabetes. *Diabetologia*, 44: 914-922.

**Punthakee Z., Goldenberg R., Katz P. (2018),** « *Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes*» , *Prediabetes and Metabolic Syndrome. Canadian Journal of Diabetes*, 42, S10–S15

**Robert JJ. (2010),** 'Chapitre 19 - « *Le Diabète de l'enfant et de l'adolescent*» , in *Diabétologie*, ed. by L. Monnier (Paris: Elsevier Masson, 2010), pp. 326–45.

**Rodier M.(2001),** « *Definition et classification du diabète* ». *Médecine Nucléaire - Imagerie fonctionnelle et métabolique*. 25(2): 91-93.

**Roussel R. (2011),**« *Histoire naturelle de la néphropathie diabétique* ». *Médecine des maladies métaboliques* Vol. 05. Suppl.1 :8-13.

**Sachon C., Masseboeuf N., Grimaldi A. (2007),** « *Médecine des maladies Métaboliques* », *Alimentation et Insulinothérapie fonctionnelle*,(3), 26-32.

**Sanz Paris A., Boj Carceller D., Melchor Laclea I., Albero Gamboa R.(2013),** « *sugar and diabetes* » ; international recommendation .*Nutr Hosp*.28 (supl.4):72-80.

**Schlienger J L. (2018),** « *Les régimes « sans » ont-ils du sens ?* », *Médecine Des Maladies Métaboliques*, 12(3), 255–259.



**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.

**Solène H,(2015)** , « *Le diabète de type 1 et ses défis alimentaires quotidiens : apport de l'insulinothérapie fonctionnelle avec l'exemple de Samy*». Thèse pour l'obtention du DIPLÔME d'ÉTAT de DOCTEUR EN PHARMACIE Présentée et soutenue publiquement le 27 novembre 2015.

**Stuebe A. (2007)**, « *Allaitement et diabète; bienfaits et besoins spécifiques* ». *Diabetes voice*. Vol.52. No.1. P : 26-29.

**Tenenbaum M., Bonnefond A., Froguel P., Abderrahmani A. (2018)**, « *Physiopathologie du diabète* ». *Revue Francophone des Laboratoires*, 2018(502), 26-32.

**Toure AI, (1998)**. « *Suivi des diabetiques Epidemiologie ; Traitement Evolution* »,Thèse, Med, Bamako; N°30.

**UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group, (1998b)**. Intensive blood-glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*; 352:837–53.

**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. P : 1-45.

**Weekers L., Krzenski JM. ,( 2005)**, « *La néphropathie diabétique* », *Rev. Med ,Liège*.60 (5-6) :479-86.

**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.

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

**Wilkin TJ. (2001)**, « *The accelerator hypothesis: Weight gain as the missing link between type 1 and type 2 diabetes*» . *Diabetologia*, 44:914-22.

**Youssef DD . (2007)**, « *Complications métaboliques aiguës du diabète en milieu de réanimation au point G*». Thèse doctorat d'état en Médecine .Univ de Bamako, Mali.25-48

**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, 1521.

**Zendjabil M. (2015, September)**, «*L'hémoglobine glyquée: indication, interprétation et limites*» ,In *Annales Pharmaceutiques Françaises* (Vol. 73, No. 5, pp. 336-339). Elsevier Masson

# **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/m<sup>2</sup>) :.....

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	<input type="checkbox"/>
Irrégulier	<input type="checkbox"/>
Sous traitement	<input type="checkbox"/>

Hémoglobine glyquée (Hb1Ac) : .....

Glycémie : .....

**LE CARNET ALIMENTAIRE**  
**CODE D'IDENTIFICATION: ..... PERIODE DU..... AU: .....**

<b>JOUR</b>	<b>MENU</b>	<b>QUANTITE</b>	<b>CONSOMMEE</b>
<b>PETIT DÉJEUNER</b>			
<b>CASSE-CROÛTE</b>			
<b>DÉJEUNER</b>			
<b>GOÛTER</b>			
<b>DINER</b>			
<b>GRIGNOTAGE</b>			

**Tableau A1 . Teneurs sériques en cholestérol totale , triglycérides,HDL-C et**

**, LDL-C chez les enfants témoins et les enfants diabétiques .**

<b>paramètres</b>	<b>Enfants diabétiques</b>	<b>Enfants témoins</b>
Cholestérol (g/l)	1,66 ± 0,35	1,65 ±0,17
Triglycérides ( g/l)	0,94 ± 1,28	0,83 ± 0,23
Cholestérol HDL (g/l)	0,69 ± 0,130	0,7 ± 0,12
LDL -C (g/l)	0,78± 0,38	0,78 ± 0,18

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.

**Tableau A2. Teneurs sériques en créatinine et en urée chez les enfants témoins et les enfants diabétiques .**

<b>parametres</b>	Enfants diabétiques	Enfants témoins
Urée (g/l)	0,23± 0,06	0,23 ± 0,17
Créatinine (mg/l)	9,15 ± 8,23*	6,29 ± 1,59

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 .

**Tableau A3. : Teneurs sériques en globule rouge , globule blanc , les plaquettes chez les enfants témoins et les enfants diabétiques.**

Les paramètres biochimiques	Enfants diabétiques	Enfants témoins
Les globules rouges( $\mu$ l)	4.91 $\pm$ 0,35	4.92 $\pm$ 0,46
Les globules blancs ( $\mu$ l)	4,89 $\pm$ 1.41	4,53 $\pm$ 0.99
Les plaquettes ( $\mu$ l)	317,32 $\pm$ 57,00***	368,3 $\pm$ 81,97

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  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 < 0,001.



## Résumé :

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 .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. Ce travail a pour but d'identifier les troubles métaboliques associés aux complications liée aux DT1 chez des enfants par l'analyse de quelques paramètres biochimiques et aussi d'évaluer l'apport nutritionnel ainsi que l'influence de ce dernier sur le contrôle métabolique. Cette étude a été réalisée sur un échantillon de 80 enfants dont 40 enfants diabétiques et 40 enfants témoins. Le questionnaire de base ainsi que le rappel des 24 heures ont été enregistrés 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) et aussi les paramètres lipidique et rénal. Le fait marquant de l'alimentation de la population cible est une surexpression des glucides simples chez les enfants diabétiques comparés aux enfants témoins. En revanche les apports en lipides et protéines ont été similaires entre les deux groupes. De même, une perturbation du contrôle glycémique a été mise en évidence. Les moyennes des triglycérides et de cholestérol total chez les enfants DT1 sont généralement normaux. Cependant une augmentation significative en créatinine a été noté chez les patients. 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 nécessaires 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, lipide, paramètre rénal.

## Abstract:

Diabetes is most often represented by T1D and is the most common chronic disease in school-aged children. However, it is very difficult to accept the disease when the subject is a child or teenager, knowing that The disease is often referred to as a risk factor for eating disorders and in the long term promotes many complications. The aim of this work is to identify the metabolic disorders associated with T1D-related complications in children by analyzing some biochemical parameters and also to evaluate the nutritional intake as well as the influence of the latter on the metabolic control. This study was conducted on a sample of 80 children, including 40 diabetic children and 40 control children. The basic questionnaire as well as the 24-hour recall were recorded in the mother-child pairs to calculate the nutritional intake using the Régal plus. Also blood samples were taken to measure blood glucose and glycated hemoglobin (HbA1c) levels and also lipid and renal parameters. The highlight of the diet of the target population is an overexpression of simple carbohydrates in diabetic children compared to control children. On the other hand, the contributions in lipids and proteins were similar between the two groups. Similarly, a disruption of glycaemic control has been demonstrated. The mean triglycerides and total cholesterol in DT1 children are usually normal. However, a significant increase in creatinine has been noted in patients. This study describes the dietary intake of diabetic children and assesses its impact on glycaemic control. Efforts are still needed to improve care and prevention measures for children with diabetes, especially the most disadvantaged.

**Key words:** Child, DT 1, HbA1c, nutrition, lipid, renal parameter.

## ملخص:

غالبًا ما يتم تمثيل مرض السكري عن طريق T1D وهو أكثر الأمراض المزمنة شيوعًا في الأطفال في سن المدرسة ، ومع ذلك ، من الصعب جدًا قبول المرض عندما يكون الموضوع طفلًا أو مراهقًا ، مع العلم أن يُشار إلى هذا المرض غالبًا كعامل خطر لاضطرابات الأكل وعلى المدى الطويل يعزز العديد من المضاعفات. الهدف من هذا العمل هو تحديد الاضطرابات الأيضية المرتبطة بالمضاعفات المرتبطة بـ T1D عند الأطفال من خلال تحليل بعض المعلمات الكيميائية الحيوية وأيضًا تقييم المدخول التغذوي وكذلك تأثير الأخير على التحكم في التمثيل الغذائي. وقد أجريت هذه الدراسة على عينة من 80 طفلًا ، بما في ذلك 40 من الأطفال المصابين بالسكري و 40 من الأطفال السيطر. تم تسجيل الاستبيان الأساسي وكذلك الاستدعاء لمدة 24 ساعة في أزواج الأم والطفل لحساب المدخول الغذائي باستخدام Régal plus. كما تم أخذ عينات من الدم لقياس مستويات الجلوكوز في الدم والهيموجلوبين السكري (HbA1c) وأيضًا مستويات الدهون والكلية. إن أهم ما يميز النظام الغذائي لدى السكان المستهدفين هو الإفراط في التعبير عن الكربوهيدرات البسيطة عند الأطفال المصابين بالسكري مقارنةً بالأطفال المتحكمين. من ناحية أخرى ، كانت المساهمات في الدهون والبروتينات متشابهة بين المجموعتين. وبالمثل ، فقد تجلّى تعطيل السيطرة على نسبة السكر في الدم. عادة ما يكون متوسط الدهون الثلاثية والكوليسترول الكلي لدى الأطفال DT1 طبيعيين. ومع ذلك ، فقد لوحظ زيادة كبيرة في الكرياتينين في المرضى. تصف هذه الدراسة المدخول الغذائي للأطفال المصابين بالسكري وتقيم تأثيره على السيطرة على نسبة السكر في الدم. لا تزال هناك حاجة إلى بذل الجهود لتحسين تدابير الرعاية والوقاية للأطفال المصابين بداء السكري ، وخاصة الأكثر حرمانًا.

الكلمات الأساسية: الطفل ، DT 1 ، HbA1c ، التغذية ، الدهون ، المعلمة الكلوية .