

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



Institut des Sciences

Département de Science de la nature et de la vie

Mémoire

En vue de l'obtention du Diplôme de Master en Biologie

Option : Biochimie

Présenté par :

BELLOUATI Bouchera et GOUMID Meriem

Evaluation de l'état nutritionnel des enfants diabétiques de
l'ouest Algérien

Encadrant : **Mme. BOUDGHENE-GUERRICHE AMINA**

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

Soutenu en **septembre 2021**

Devant le jury composé de :

Présidente : Mme. BRIXI GORMAT Nassima (M.C.B)

U.B.B.A.T

Examineur: Mme. ABI AYAD Meriem (M.C.B)

U.B.B.A.T

Encadrant : Mme. BOUDGHENE-GEURRICHE Amina (M.C.A)

U.B.B.A.T

Remerciements

En premier lieu et avant tout, nous remercions Dieu 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 notre encadreur docteur **Mme. BOUDGHENE STAMBOULI Amina**.

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

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

Au Docteur **Mme. Abi Ayad Meriem**. On vous remercie infiniment pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant d'examiner ce modeste travail.

Mes remerciements s'adressent également à : L'équipe pédagogique de l'université **Belhadj Bouchaib** d'Ain Témouchent

Merci à toutes 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 participé à cette étude.

Dédicaces

*Avant toute chose, je tiens à remercier **Dieu** le tout puissant de m'avoir aidée tout au long de mes années d'études et de m'avoir donné la force, la patience et la volonté de terminer ce travail, **ALHAMDOULILLAH**.*

Je dédie ce modeste travail et ma profonde gratitude à :

*A **mes parents**, mon idéal dans ma vie, les personnes qui me motivent, me soutiennent, m'encouragent, me donnent toujours de l'espoir, de la confiance dans les moments de déception, et l'incitation à faire de mon mieux. Je vous remercie pour tout l'amour, pour tout ce que vous m'avez donné, petit et grand.*

***Mon père et ma mère**, j'espère que cet humble travail sera l'exaucement de vœux, et j'espère que vous serez fiers de moi. Que **Dieu** vous protège inchallah, que **Dieu** le Très Haut, vous accorde santé, bonheur et longue vie.*

*A **Mes très chers frères Abdelhake et Abderahim**, je ne peux pas imaginer la vie Sans vous, vous comptez énormément pour moi, je vous aime tellement.*

*A **Mon adorable sœur Warda**, pour son amour et ses encouragements, sans toi la vie ne serait pas aussi belle.*

*A **Mon binôme et mon amie Meriem**, je te souhaite tout le bonheur possible et à ta **magnifique famille** qui m'a accueillie chaleureusement et qui m'a offert un deuxième foyer, vous avez mon grand respect et ma parfaite considération*

*A **ma famille, mes amis**, pour leurs encouragements, leur soutien moral.*

*A **la mémoire de mes grands-parents**, Puisse Dieu vous avoir en sa sainte miséricorde.*

Bouchera

Dédicaces

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 :

*Aucune dédicace **très chère maman**, ne pourrait exprimer la profondeur des sentiments que j'éprouve pour vous, vos sacrifices innombrables et votre dévouement firent pour moi un encouragement, vous m'avez aidée et soutenue pendant de nombreuses années avec à chaque fois une attention renouvelée. Puisse Dieu, tout puissant vous combler de santé, de bonheur et vous procurer une longue vie.*

***Mon cher papa** vous avez toujours été mon école de patience, de confiance et surtout d'espoir et d'amour. Vous êtes et vous resterez pour moi ma référence, la lumière qui illumine mon chemin*

*J'implore **Dieu**, tout puissant, de vous accorder une bonne santé, une longue vie et beaucoup de bonheur.*

*A **ma sœur Douaa Housna** aucune dédicace ne peut exprimer mon amour et ma gratitude de t'avoir comme sœur. Je ne pourrais jamais imaginer la vie sans toi, tu comptes énormément pour moi, tu es la sœur qui assure son rôle comme il faut, je n'oublierais jamais ton encouragement et ton soutien tout au long de mes études. Je t'estime beaucoup et je t'aime beaucoup. Je te souhaite beaucoup de succès, de prospérité et une vie pleine de joie et de bonheur.*

*A la personne qui a partagé tout le travail, mon binôme **Bouchra***

Je te souhaite tout le bonheur possible et pour toute ta famille

*A ma chère amie **KHELLADI Meriem** merci pour tous ces moments simples qui sont devenus inoubliables grâce à toi.*

*A mes amis de **promotion** de master biochimie 2020/2021*

Meriem

Résumé :

Le diabète infantile est une maladie chronique très répandue dans le monde, dont la prévalence est en nette augmentation. Toutefois l'annonce d'un diabète chez un enfant provoque généralement un choc chez ses parents, 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'évaluer l'apport nutritionnel ainsi que l'influence de ce dernier sur le contrôle métabolique après analyse de quelques paramètres biochimiques. Cette étude a été réalisée sur un échantillon de 240 enfants dont 120 enfants diabétiques et 120 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 le bilan lipidique, les taux de la glycémie et de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) ont été enregistré. Le fait marquant de l'alimentation des enfants diabétiques est une surexpression des glucides simples. De même, une perturbation du contrôle glycémique a été mise en évidence. En revanche le bilan lipidique n'indique pas de différence entre les deux groupes sauf pour le HDL-C qui été diminué de manière significative chez les diabétiques comparés aux témoins.

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 clé : enfant, DT1, HbA1c, nutrition.

ملخص:

يعتبر سكري الأطفال مرض مزمن واسع الانتشار في العالم، ويتزايد انتشاره بشكل حاد. ومع ذلك، فإن الإعلان عن مرض السكري لدى الطفل عادة ما يتسبب في صدمة لوالديه، مع العلم أن المرض غالبًا ما يُذكر كعامل خطر لاضطرابات الأكل ويؤدي إلى العديد من المضاعفات على المدى الطويل. الهدف من هذا العمل هو تقييم المدخول الغذائي وكذلك تأثير الأخير على التحكم في التمثيل الغذائي بعد تحليل بعض المتغيرات البيوكيميائية. أجريت هذه الدراسة على عينة من 240 طفلاً منهم 120 مصابًا بالسكري و120 طفلاً مصابًا بمرض السكري. تم تسجيل الاستبيان الأساسي وكذلك التذكير لمدة 24 ساعة مع أزواج الأم والطفل من أجل حساب المدخول الغذائي باستخدام Régal plus. كما تم تسجيل توازن الدهون وسكر الدم ومستويات الهيموجلوبين السكري (HbA1c). إن أهم ما يميز النظام الغذائي للأطفال المصابين بالسكري هو الإفراط في التعبير عن الكربوهيدرات البسيطة. وبالمثل، فقد تم إثبات وجود اضطراب في ضبط نسبة السكر في الدم. من ناحية أخرى، لا يشير توازن الدهون إلى أي فرق بين المجموعتين باستثناء HDL-C الذي انخفض بشكل ملحوظ في مرضى السكر مقارنة مع مجموعة الشواهد.

تتيح هذه الدراسة وصف استهلاك الطعام للأطفال المصابين بداء السكري وتقييم تأثير ذلك على التحكم في نسبة السكر في الدم. لا تزال هناك حاجة إلى بذل جهود لتحسين تدابير الرعاية والوقاية الموجهة للأطفال المصابين بالسكري، ولا سيما الأطفال الأكثر حرمانًا.

الكلمات المفتاحية : الطفل، DT1، HbA1C، التغذية.

Abstract:

Childhood diabetes is a chronic disease very widespread in the world, the prevalence of which is sharply increasing. However, the announcement of diabetes in a child usually causes shock in his parents, knowing that the disease is often mentioned as a risk factor for eating disorders and promotes many complications in the long term. The aim of this work is to evaluate the nutritional intake as well as the influence of the latter on metabolic control after analysis of some biochemical parameters. This study was carried out on a sample of 240 children including 120 diabetic children and 120 control children. The basic questionnaires as well as the 24-hour reminder were recorded with the mother-child pairs in order to calculate the nutritional intake using the regal plus. Also lipid balance, blood sugar levels and glycated hemoglobin (HbA1c) were recorded. The highlight of the diet of children with diabetes is the over expression of simple carbohydrates. Likewise, a disturbance in glyceimic control has been demonstrated. On the other hand, the lipid balance does not indicate any difference between the two groups except for HDL-C which was significantly reduced in diabetics compared to controls.

This study makes it possible to describe the food consumption of children with diabetes and to assess the impact of this on glyceimic control. Efforts are still needed to improve the care and prevention measures addressed to diabetic children, particularly the most disadvantaged.

Keywords: child, T1D, HbA1c, nutrition.

Liste des abréviations

AAC: Association canadienne du diabète.

AAD: Association Américaine du diabète.

ADP : Adénosine -5-di phosphate.

AF : Aminophénazone.

ATP : Adénosine triphosphate.

CD4: Cluster de différenciation 4.

CD8: Cluster de différenciation 8.

CHC : Le Carcinome Hépatocellulaire.

CHOD : Cholestérol oxydase choD.

CPAg: cellules présentatrices d'antigène.

DT 1: diabète type 1.

DT 2: diabète type 2.

FID : Fédération international du diabète.

GAD: antiacides glutamique décarboxylase.

GK : Glycérol kinase.

GPO : Glycérophosphate déshydrogénase.

H2O2 : Peroxyde d'hydrogene.

HbA1c: hémoglobine glyquée.

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

HGPO: hyperglycémie provoqué par voie orale.

HLA: Complexe majeur d'histocompatibilité.

IAA: auto-anticorps anti-insuline.

IFN: interféron.

Ig: immunoglobulines.

IL: interleukine.

IMC : Indice de masse corporelle.

ISPAD: Société internationale pour le diabète pédiatrique et adolescent.

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

LPL : Lipoprotéine lipase.

MODY: diabète à maturité du jeune.

OMS: organisation mondial de la santé.

POD : Peroxydase.

RE: réticulum endoplasmique.

TNF: facteurs de nécrose tumorale.

Liste des tableaux :

TABLEAU 1: OBJECTIFS GLYCEMIQUES RECOMMANDES CHEZ LES ENFANTS ET LES ADOLESCENTS ATTEINTS DE DT1 (ACD, 2008).....	13
TABLEAU 2: RECOMMANDATIONS DE REPARTITION DE L'APPORT ENERGETIQUE CHEZ LES ENFANTS ET ADOLESCENTS DIABETIQUES (SMART ET AL., 2009).	19
TABLEAU 3: CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE.....	25
TABLEAU 4: CONSOMMATION JOURNALIERE MOYENNE DES NUTRIMENTS CHEZ LES ENFANTS TEMOINS ET LES ENFANTS DIABETIQUES.....	29
TABLEAU 5: PROPORTION DES MACRONUTRIMENTS CONSOMMES (%) CHEZ LES ENFANTS TEMOINS ET LES ENFANTS DIABETIQUES.....	29
TABLEAU 6: COMPOSITION EN MICRONUTRIMENTS DE LA RATION ALIMENTAIRE CHEZ LA POPULATION ETUDIEE.	30

Listes des figures

FIGURE 1: L'INSULITE, MARQUE HISTOLOGIQUE DU DT1 (DUBOIS-LAFORGUE, 2010)	4
FIGURE 2: REACTION AUTO IMMUNE DE DT1 (TOMITA ET AL., 2017)	6
FIGURE 3: DIFFERENTS FACTEURS INTERVIENNENT DANS LA PATHOGENIE DE DT1 (FATHMAN, 2001)	7
FIGURE 4: TENEURS SERIQUES EN CHOLESTEROL TOTALE, TRIGLYCERIDES, HDL-C ET LDL-C CHEZ LES ENFANTS TEMOINS ET LES ENFANTS DIABETIQUES.	26

Sommaire

INTRODUCTION.....	1
REVUE DE LA LITTERATURE	
I. DIABETE INFANTILE ET FACTEURS DECLENCHANT :	3
II. DIABETE INFANTILE, ET REGULATION METABOLIQUE :	11
III. DIABETE INFANTILE ET LA RECOMMANDATION NUTRITIONNELS :	17
MATERIELS ET METHODES	
I. POPULATION ETUDIEE :	19
1. Recrutement des cas et des témoins :	19
2. Recueil de l'information sur le diabète et les caractéristiques de la population étudiée.	19
2.1. Questionnaire de base	19
2.2. Variables recueillies.....	19
2.3. Caractéristique de l'enfant.....	19
II. ENQUETE NUTRITIONNEL :	20
III. PARAMETRES BIOCHIMIQUES SANGUINS :	20
1. Prélèvement du sang :	20
IV. LES ANALYSES BIOCHIMIQUES :	20
1. Détermination de glycémie :	20
2. Détermination de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) :	21
3. Détermination des paramètres lipidiques :	21
3.1. Le dosage de cholestérol total.....	21
3.2. Le dosage de HDL-cholestérol	21
3.3. Le dosage de LDL-cholestérol.....	22
3.4. Le dosage des triglycérides.....	22
V. DETERMINATION DES PROTEINES TOTALES :	22
VI. ÉTUDE STATISTIQUE :	23

RESULTATS ET INTERPRETATION

I. DESCRIPTION DE LA POPULATION ETUDIEE	24
1. Caractéristiques de la population étudiée (Tableau 3) :.....	24
2. Détermination des altérations métaboliques	24
2.1. Teneurs sériques en glycémie chez les enfants témoins et les enfants diabétiques.....	24
2.2. Teneurs sériques en cholestérol totale, triglycérides, HDL-C et LDL-C chez les enfants témoins et les enfants diabétiques.....	24
II. CONSOMMATION ALIMENTAIRE :	27
1. Apport calorique totale et consommation journalière de macronutriments chez les enfants témoins et les enfants diabétiques (Tableau 4) :.....	27
2. consommation journalière de protéines, lipides et de glucides selon les recommandations en pourcentage chez les enfants témoins et les enfants diabétiques (Tableau 5) :.....	27
3. Apport journalier des micronutriments chez les enfants témoins et les enfants diabétiques (tableau 6) :.....	28
DISCUSSION	32
CONCLUSION.....	39
REFERENCES	40
ANNEXE.....	51

Introduction

Le diabète est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique liée à une déficience de l'action de l'insuline (insulinorésistance) ou la sécrétion d'insuline (insulinopénie) ou des deux. Actuellement, on trouve plusieurs types de diabète mais le diabète de type 1 (DT1) ou insulinodépendant représente la forme la plus fréquente spécialement chez les enfants. Ce type de diabète est défini par un état de carence totale en insuline (AAD, 2018).

Cette pathologie représente un vrai problème de santé publique à l'échelle mondiale, surtout dans les pays en voie de développement car sa prévalence a augmenté dans le monde entier au cours des décennies, passant de 108 millions en 1980 à 463 millions en 2019, et les projections actuelles indiquent que ce nombre dépassera les 700 millions en 2045. Le plus grand nombre absolu d'individus atteints de diabète vit en Chine, États-Unis et en Inde et ceci est dû principalement à la densité de la population. Selon les mêmes auteurs, des données récentes sur la charge mondiale du diabète provenant de 21 pays d'Amérique du Nord, d'Europe de l'Est et de l'Ouest, d'Australie et d'Asie montrent que l'incidence du diabète est globalement stable ou en légère baisse (1,1 % à 10,8 %) entre 1995 et 2018 (IDF, 2019 ; Magliano et al., 2019).

Aussi, l'incidence du DT1 varie considérablement d'un pays à l'autre et il existe une disparité géographique dans les tendances épidémiologiques dans le monde. On dénombre au moins 1,1 million de patients entre l'âge de 0 et 19 ans et 129 000 nouveaux cas par an, vivant majoritairement en Europe et en Amérique du Nord (IDF, 2017). En effet, les pays d'Europe et d'Amérique du Nord ont une incidence élevée ou intermédiaire, l'incidence en Afrique est généralement intermédiaire (Forouhi et Wareham, 2017).

Cependant, selon la 8^{ème} édition des estimations de l'Atlas de la Fédération Internationale du Diabète (FID), l'Algérie se classe au septième rang mondial parmi les pays ayant le nombre estimé le plus élevé d'enfants de moins de 15 ans atteints de DT1 et le premier pays de l'Afrique du Nord avec un total de nouveau cas d'environ 3100 enfants en 2019 (IDF, 2019 ; Patterson et al., 2019).

La prise en charge et la compréhension de la physiopathologie de cette maladie et l'identification précoce des sujets à risque, permettraient d'obtenir un contrôle glycémique satisfaisant et aussi de maîtriser les facteurs de risque afin de prévenir ou de ralentir l'évolution vers les complications à la fois à court terme (hyperglycémie, hypoglycémie) et à long terme (crise cardiaque, accident vasculaire cérébral, etc.)

En effet, chez les patients diabétiques de type 1, l'insulinothérapie et l'auto surveillance représentent des éléments clés dans le traitement afin d'atteindre une glycémie optimale, et favorise une bonne croissance de l'enfant diabétique (**Claudio et al., 2020**).

Cependant, la thérapie nutritionnelle et les bonnes habitudes alimentaires sont les pierres angulaires du traitement du DT1 chez les enfants et les adolescents, car il existe des études suggérant que la gestion de l'apport alimentaire et son équilibre avec les niveaux d'insuline permettent une meilleure gestion de la glycémie plasmatique qui a long terme réduisent l'apparition des complications lié au diabète.

Dans cette optique, l'objectif de ce travail est d'explorer les associations possibles entre le mode de vie et le risque du développement des complications liées au DT 1 chez les enfants de cette population. Pour cela les résultats de plusieurs travaux ont été regroupés et analysés. Les indicateurs sont le contrôle glycémique et les paramètres lipidiques, ainsi que les habitudes alimentaires qui ont été évaluées en fonction de la composition des repas dans la journée.

Revue de la littérature

I. Diabète infantile et facteurs déclenchant :

Le diabète est un trouble métabolique caractérisé par la présence d'une hyperglycémie attribuable à une réduction de la sécrétion d'insuline ou de son action, ou les deux **(Punthakee et al., 2018)**.

Le diabète peut être représenté par plusieurs types :le diabète de type 1 (DT1) qui résulte d'une destruction auto-immune des cellules bêta du pancréas, le diabète de type 2 (DT2) est dû à une perte progressive de la sécrétion d'insuline par les cellules bêta du pancréas fréquemment dans le contexte de la résistance à l'insuline, et le diabète gestationnel qui est diagnostiqué au cours du deuxième ou du troisième trimestre de la grossesse et qui n'était pas clairement apparenté au diabète avant la gestation **(Kalra et Ruder, 2018)**. On retrouve également d'autres types comme le MODY qui est un groupe d'affection monogénique responsable d'anomalies primaires de la sécrétion d'insuline et de diabète non auto-immune de transmission dominante**(Timsit et al., 2016)**.Ainsi queles maladies du pancréas exocrine (comme la fibrose kystique et la pancréatite) et le diabète induit par des produits chimiques (comme l'utilisation de glucocorticoïdes, dans le traitement du VIH / SIDA ou après une transplantation d'organe) **(Kalra et Ruder., 2018)**.

Le DT1 est une maladie auto-immune appelée anciennement diabète insulino-dépendant ou juvénile, caractérisée dans 95 % des cas par la destruction progressive et insidieuse des cellules bêta sécrétrices d'insuline, qui est médiée principalement par les cellules T helper, accompagnée de l'activation et de l'infiltration des cellules immunitaires dans les îlots de Langerhans du pancréas **(Naushad et al., 2017 ; DiMeglio et al., 2018)**.

Dans la chronologie de la pathologie de DT1, l'insulite représente la lésion à inflammatoire qui consiste l'infiltration des îlots pancréatiques par des lymphocytes T helper (CD4+ ou cellules Th), des cellules T cytotoxiques (CD8+), des lymphocytes B et des cellules présentatrices d'antigène (CPAg) parmi lesquelles des cellules dendritiques et des macrophages entraînent la destruction des cellules bêta**(Figure 01)(Marco et al., 2019)**.

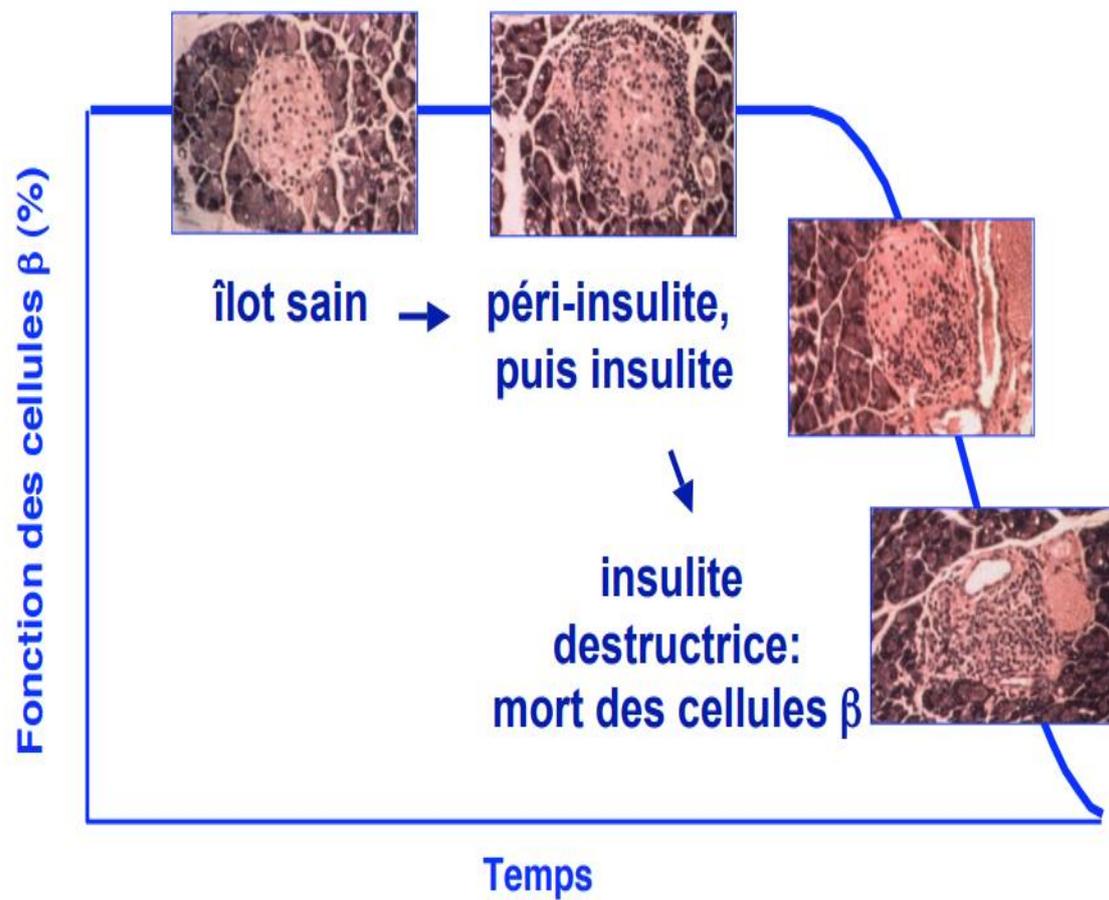


Figure 1: L'insulite, marque histologique du DT1 (Dubois-Laforgue, 2010)

Le processus commence par la perte de la tolérance immunitaire envers les cellules β . Dans un premier temps, les CPAg locales recrutent des cellules CD4⁺ dans les îlots afin de leur présenter des peptides dérivant des différents auto-antigènes via le complexe HLA de classe II. Elles libèrent également des chimiokines qui permettent de renforcer le recrutement des cellules immunitaires (**Figure 02**). Les peptides ainsi présentés sont reconnus par le récepteur TCR (T cellreceptor) des lymphocytes T CD4⁺, ce qui permet leur activation et le relargage de cytokines pro-inflammatoires : IFN- γ (interferon γ) et TNF- α (tumor necrosis factor α). Celles-ci vont agir en retour sur les CPAg afin de les stimuler à produire également des cytokines pro-inflammatoires : TNF- α et IL1- β (interleukine-1 β), ainsi que de l'oxyde nitrique (NO). Les cytokines induisent également la libération de chimiokines par les cellules endothéliales et les cellules β d'autre part les lymphocytes T helper CD4⁺ favorisent la production d'auto-anticorps par les lymphocytes B (**Tomita, 2017**).

Au final, les cytokines pro-inflammatoires libérées activent les lymphocytes T CD8⁺ cytotoxiques recrutés au sein des îlots qui reconnaissent les auto-antigènes présentés par les HLA de classe I des cellules β . Cette liaison induit la libération de granules contenant des perforines, qui forment des pores dans la membrane des cellules bêta et déclenchent l'apoptose et l'apparition du DT1 (**Burrack et al., 2017**).

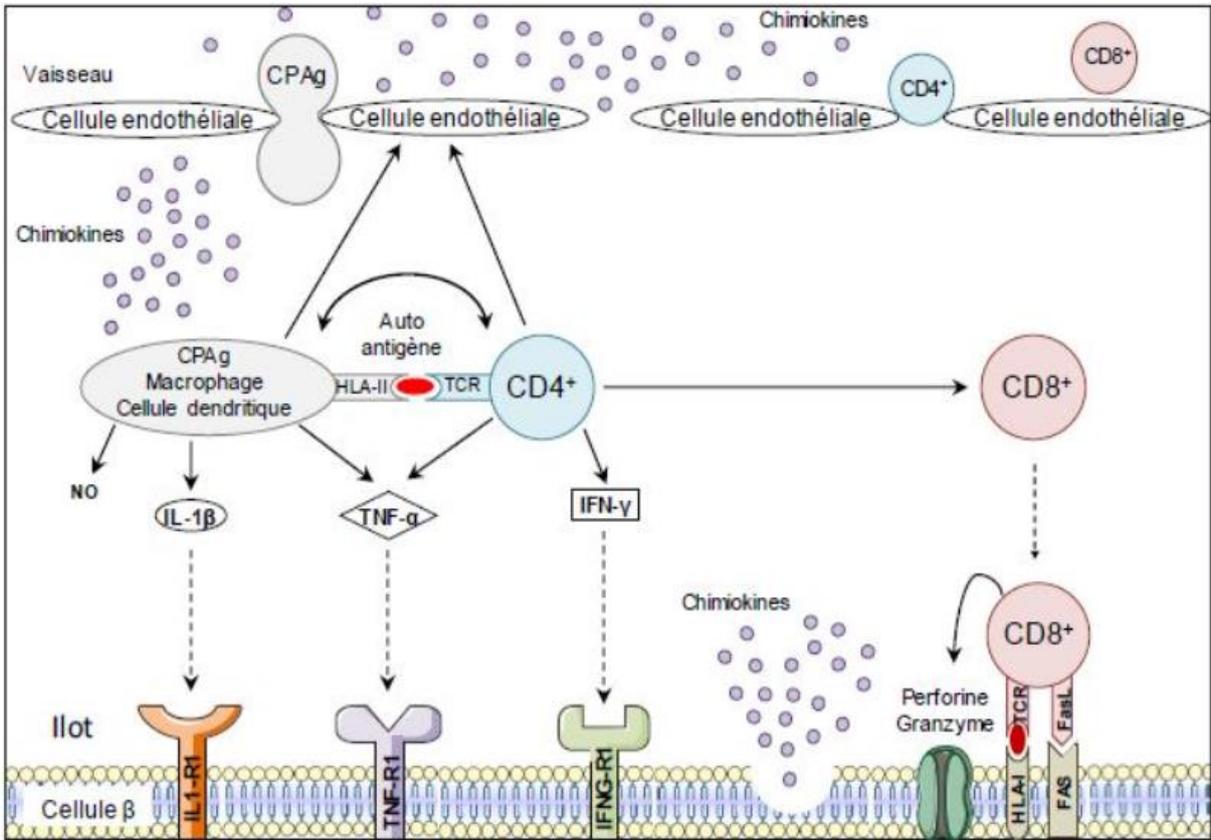


Figure 2: réaction auto immune de DT1 (Tomita et al., 2017)

Le DT1 est considéré comme une maladie multifactorielle complexe, dans laquelle des facteurs environnementaux et une prédisposition génétique interagissent pour favoriser le déclenchement d'une réponse auto-immune contre les cellules bêta (**Figure 03**) (**Paschou et al., 2018**).

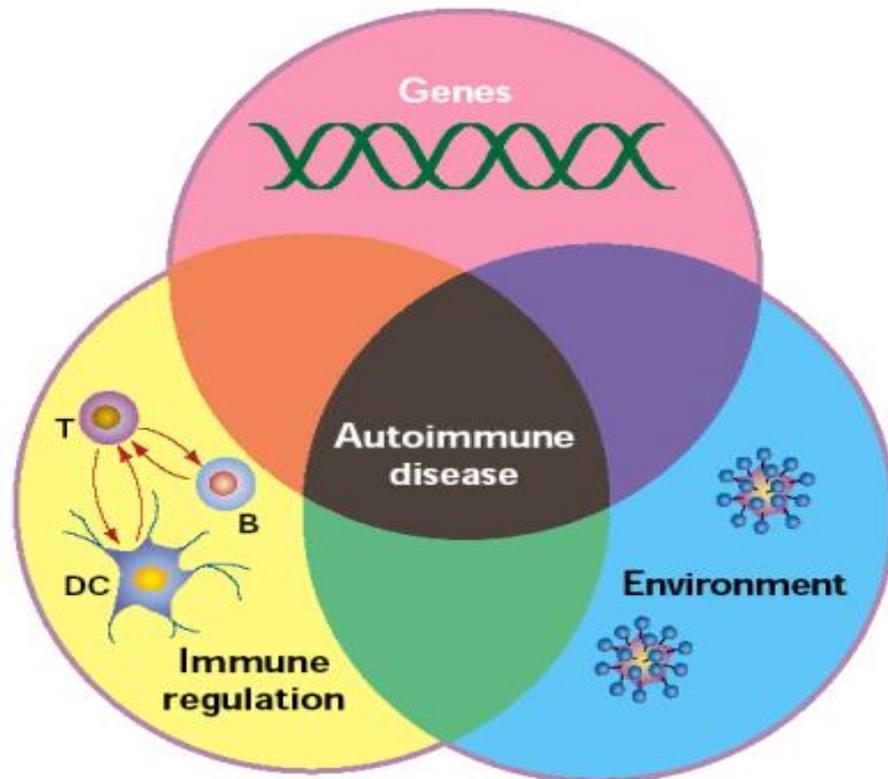


Figure 3: Différents facteurs interviennent dans la pathogénie de DT1 (**Fathman, 2001**)

La variation génétique dans la région antigène leucocytaire humain (HLA) représente une grande partie du risque génétique associé au DT1, Les haplotypes HLA de classe II sont HLA DR4-DQ8 et HLA DR3-DQ2 conférant le risque le plus élevé (**Robertson et al., 2018**) et même les antécédents familiaux sont un facteur génétique très fréquent (**Vatanen et al., 2018**).

Les facteurs environnementaux qui jouent un rôle central dans l'apparition de DT1 sont des toxines dérivées de nitrate, nitrite et le nitrosamine ou des médicaments tels que l'alloxane, la streptozocine, la pentamidine et le pyrinuron qui représentent une toxicité directe sur les cellules bêta, de plus l'infection virale pourrait agir par deux mécanismes : stimulation de l'immunité donc initiation d'une auto-immunité contre les cellules bêta et inflammation responsable de besoins accrus en insuline(**Piffaretti, 2015**). Par ailleurs, deux virus sont beaucoup étudiés pour leur rôle dans la survenue du diabète, la coxsackie B qui présente une homologie de séquence avec le récepteur GAD des cellules bêta (**Duboies et al., 2015**), et le paraxomyxo virus dont l'exposition précoce peut être responsable de manifestations auto-immunes car il a été démontré que 10 à 20 % des enfants ayant présenté une rubéole congénitale et ayant des haplotypes de susceptibilité développent un diabète(**Bouixid et al., 2014**). Aussi la présence d'immunoglobulines (Ig) M anti entérovirus et/ou d'ARN viral au cours du premier trimestre de la grossesse a été associée à l'apparition de DT1 chez l'enfant (**Mariño et al., 2017**).

On retrouve aussi le tractus gastro-intestinal qui abrite une population complexe et dynamique de micro-organismes appelés microbiotes intestinaux. Ces derniers, exercent une influence marquée sur l'homéostasie de l'hôte et sur les maladies métaboliques. Des données récentes montrent que la composition bactérienne intestinale altérée (dysbiose) est fortement associée à la pathogénèse du dysfonctionnement de l'insuline et du DT1 (**Zhou et al., 2020**). En effet la diminution de certaines souches de bactéries dans l'intestin pourrait être aussi un facteur déclencheur de la maladie (**Hänninen et al., 2018**).

Par ailleurs certaines études ont fait le lien entre les conséquences de l'alimentation durant l'enfance et le DT1 ce qui a montré que l'allaitement maternel exclusif est largement considéré comme une protection contre le DT1 avec un taux de 19% au cours de l'enfance grâce à la composition du lait maternel qui contient des facteurs immunocompétents et qui influencent le développement du système immunitaire infantile et qui le protègent vis-à-vis de l'infection potentiellement diabéto-gène(**Lund-Blix et al., 2017**) mais ses avantages peuvent

être perdus si la mère complète le lait maternel par du lait de vache ou la durée de l'allaitement est trop courte (**chia et al., 2017**). De même, les perturbations alimentaires pourraient provoquer la modification du microbiote, telle que l'alimentation à base de céréales ou riche en fibres associées à une infiltration accrue des cellules T, à un biais de cytokines et des déficiences en macrophages qui favorisent le DT1 (**Lund-Blix et al., 2020**). D'autre part, la présence de gluten qui désigne les protéines que l'on trouve dans certaines céréales chez les enfants cœliaques représentent un facteur de risque car les régions chromosomiques sont partagées à la fois par la maladie cœliaque et le DT1 (**Cohnet et al., 2014**). En outre, les régimes à haute teneur en sucre augmentent la demande en insuline, ce qui peut conduire à un stress accru et persistant du réticulum endoplasmique (RE) de la cellule bêta, provoquant l'apoptose, le stress du RE de la cellule bêta pourrait favoriser la production de néo-auto antigènes, de l'ADN qui résulte de la modification post-traductionnelle des protéines des cellules beta qui pourraient favoriser l'auto-immunité et la progression vers DT1 (**Eizirik et al., 2013 ; Marre et al., 2015**).

De plus, une carence en acides gras principalement les oméga-3 pourrait prédisposer les individus à des réactions inflammatoires accrues, augmentant ainsi le risque de DT1 car ceci est dû à leurs propriétés anti-inflammatoires (**Norris et al., 2020**). De plus, l'hypovitaminose D est un facteur environnemental important pour le développement de la maladie. En effet, plusieurs études ont montré que l'apport en vitamine D à différents doses et formulations (telles que cholécalciférol, calcidiol, calcitriol ou alfacalcidol) en particulier au court de l'enfance, peut réduire le risque de développer un DT1 plus tard dans la vie, à cause de sa capacité à préserver la masse et la fonction de la cellule bêta résiduelle, à maintenir la tolérance de soie de le protéger contre l'auto-immunité et aussi à améliorer le contrôle glycémique (**Marco et al., 2019**). D'autre part, certaines études montrent que l'obésité et les gènes associés à l'IMC pendant l'enfance étaient liés au risque de DT1 dont on pense qu'ils influencent le stress des cellules bêta (**Censin et al., 2017**). De même, une autre étude épidémiologique montre que le stress psychologique, joue un rôle dans le développement du DT1 et même chez les enfants génétiquement à risque, ceux qui ont connu plus d'événements de vie négatifs (Guerre, tremblements de terre....) présentent un risque accru d'infection, ce qui pourrait également contribuer à un DT1 (**Sharif et al., 2018**).

Comme pour de nombreuses maladies multifactorielles, les facteurs de risque du DT1 sont très probablement des facteurs contributifs et ne sont ni nécessaires ni suffisants pour le

développement de la maladie, mais pourraient avoir un potentiel énorme pour la prévention (Norris et al., 2020).

II. Diabète infantile et régulation métabolique :

Les signes cliniques du DT 1 chez l'enfant sont les mêmes que chez l'adulte, mais évoluent plus rapidement, et ils sont identiques dans les autres types mais à différentes intensités.

Dans 97% des cas, la maladie se révèle par un syndrome polyuro-polydypsique, ainsi qu'une polyphagie, un amaigrissement, et en effet, en cas de retard de diagnostic une déshydratation ainsi que des vomissements s'ajouteront (**beaufort et al., 2018**).

En revanche, le diagnostic clinique de l'hyperglycémie est réalisé par la mesure de la glycémie plasmatique à jeun, supérieure ou égale à 126 mg/dl à jeun et 200 mg / dl mesurée à n'importe quel moment de la journée. De même que le test d'hyperglycémie provoqué par voie orale (HGPO) fait par ingestion de glucose (75g), vérifié la réponse insulinique. La glycémie est $\geq 11,1$ mmol/l (2,00 g/l) deux heures après l'ingestion de glucose au cours d'une HGPO (**David, 2019**). Aussi le peptide-C qui est utile particulièrement chez certains jeunes patients diabétiques pour la classification et la prévision des besoins en insuline (Un taux $> 0,6$ nmol/l (ou 1,8 ng/ml) à 6 minutes est sensible et spécifique pour prédire l'absence de besoins en insuline pendant un an (**Boudiaf, 2015**).

On peut aussi évaluer les anticorps dirigés contre les cellules des îlots de langerhans, les auto-anticorps anti-insuline (IAA) et les antiacides glutamique décarboxylase (GAD) sont détectables chez la plupart des DT1 et constituent la principale preuve du processus immunitaire conduisant à la destruction des cellules bêta du pancréas. Le diagnostic repose aussi sur la glycosurie (taux de glucose dans les urines), et la cétonurie sur des bandelettes urinaires (**Boudiaf, 2015**).

L'auto surveillance de la glycémie est un élément essentiel de la prise en charge du DT1 car elle permet de surveiller leur glycémie afin d'ajuster les doses d'insuline pour atteindre l'équilibre glycémique recommandé en fonction de l'âge, et ainsi réduire au maximum les effets des hypo et/ou hyperglycémies sur le développement du cerveau, les fonctions cognitives, l'humeur et même prévenir et réduire les complications aiguës et chroniques de la maladie (**Diane et al., 2012 ; IDF,2019**).

L'insulinothérapie exogène est le pilier de la thérapie pour les personnes atteintes de DT1, Cette dernière doit être choisie en fonction de l'âge, de la durée du diabète, et du mode de vie. Son administration se fait par des multiples injections quotidiennes, car l'insuline

humaine est une hormone protéique qui ne peut pas être administrée par voie orale en raison de sa dégradation par le pH acide de l'estomac et des protéases (**Kidron et al., 2018**). L'insuline basale permet de couvrir les besoins insuliniques sur une période de 24 h de maintenir une glycémie stable (**Choleau et al., 2016**).

D'autre part, les patients diabétiques doivent faire un suivi biologique de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) qui représente un reflet cumulatif et rétrospectif issus de l'ensemble d'hémoglobine liées au glucose par une glycation non enzymatique. Ainsi, plus il y a de glucose dans le sang, plus il va se fixer sur l'hémoglobine et plus le taux de d'HbA1c va être élevé (**OMS, 2018**). La mesure de l'HbA1c s'effectue à l'aide d'une prise de sang analysée en laboratoire par des méthodes chromatographiques, électrophorétiques ou encore immunochimiques (**Schlienger et al., 2018**). L'HbA1c est considérée comme un paramètre de contrôle glycémique du patient lors des deux à trois derniers mois, et un taux 0 au-dessus de 7.0% est associé à une hausse du risque d'apparition ou de progression des complications (**Sherwaniet al., 2016**).

En effet, il existe une relation étroite entre sa valeur et le risque de complications micro vasculaires et macro vasculaires, et les valeurs usuelles sont de 4 à 6 % (**Schlienger et al., 2018**).

En revanche, les objectifs pour les enfants diabétiques peuvent changer selon l'âge du patient (**Tableau 01**).

Tableau1: Objectifs glycémiques recommandés chez les enfants et les adolescents atteints de DT1 (ACD, 2008).

Âge	HbA1c (%)	Glycémie à jeune/préprandiale	Glycémie à jeune/postprandiale (2h) (mmol/L)	Facteurs à considérer
< 6 ans	< 8,5	6,1 à 12,0	--	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 grave et une altération cognitive éventuelle.
6 à 12 ans	< 8,0	4,0 à 10,0	--	Les objectifs doivent être déterminés en fonction de l'âge.
13 à 18 ans	≤ 7,0	4,0 à 7,0	5,0 à 10,0	Objectifs convenables chez la plupart des adolescents.

Les enfants et adolescents vivant avec le DT1 peuvent développer les mêmes complications micro- et macro vasculaires que les adultes dans la mesure où la durée de la maladie constitue un facteur déterminant de risque majeur. Ces complications peuvent apparaître dès le jeune âge ou après cinq ans de maladie (**Dabelea et al., 2017**).

En revanche, parmi les complications aiguës les plus fréquentes au cours du diabète, l'acidocétose diabétique qui est dû à une carence insulinaire qui conduit à une hyperglycémie et entraîne une lipolyse à l'origine de l'activation de la bêta oxydation, qui sera responsable de la production de corps cétonique par le foie (**Wolfsdorf et al., 2018**). Ce désordre métabolique peut occasionner des troubles hydro électrolytiques, l'hypokaliémie avec risque d'arrêt cardiovasculaire, d'œdème cérébral, nausées, vomissements et douleurs abdominales (**Marius, 2021**).

Ainsi une hypoglycémie inférieure à 0,60 g/L (3,3 mmol/L) se manifeste généralement par des troubles de la concentration et du comportement. On note également des troubles de la mémorisation, de la vision, de l'élocution, de l'audition et parfois de la marche. Certains enfants peuvent également présenter des symptômes de type confusion, marche instable, cauchemar, irritabilité et pleurs inconsolables. Dans les cas les plus graves, des convulsions voire un coma peuvent avoir des conséquences sur le développement neurologique de l'enfant (**Ogle et al., 2017**). Ces deux complications doivent être immédiatement prises en charge pour éviter la mise en jeu du pronostic vital de l'enfant (**Richard et al., 2017**).

D'autre part, le coma hyperosmolaire est défini par une hyperglycémie ≥ 6 g/l, une déshydratation majeure, une osmolarité plasmatique >350 mosm/l sans cétose, résulte de l'association d'une insulinopénie et d'une élévation des hormones de la contre-régulation. Cette situation entraîne une stimulation de la néoglucogenèse, de la glycogénolyse et une diminution de la consommation périphérique du glucose conduisant à une hyperglycémie et une diurèse osmotique entraînant une déshydratation (**Monnier, 2019**).

En effet, la gravité du DT 1 est liée au risque de complications dégénératives à long terme à l'origine d'un diabète déséquilibré et selon les valeurs de l'HbA1c. Ces complications sont rares chez l'enfant et l'adolescent diabétique mais peuvent apparaître plusieurs années après le diagnostic de la maladie (**Heyman et al., 2019**).

Les effets toxiques du glucose sur la micro vascularisation induisent un risque accru des maladies cardiovasculaires. Des études révèlent une forte réaction à auto-anticorps contre le

myocarde lorsque l'HbA1c est « hors cible », cette réaction s'aggrave avec le temps entraînant des dégradations cardiovasculaires visibles (**Sousa et al., 2019**).

En outre, des taux de glycémie élevés sont associés à un ensemble courant d'autres facteurs de risque métaboliques sous-jacents, notamment l'hypertension, l'excès d'acides gras libres entraînant un stress oxydatif accru et un dysfonctionnement du système de transduction du signal de la protéine kinase C, ce qui permet une inflammation vasculaire, une vasoconstriction, une thrombose et une athérogène (**Harding et al., 2019**). Parmi les types les plus courants sont les coronaropathies, les maladies cérébrales vasculaires, l'artériopathie périphérique et l'insuffisance cardiaque congestive (**Paneni et al., 2013**).

D'autre part, un diabète déséquilibré fragilise les veines, et les vaisseaux capillaires sanguins qui deviennent perméables, entraînant des anomalies au niveau de la rétine qui vont affecter la vision, telles que l'écoulement de sang hors du vaisseau sanguin, dilatation et occlusion d'un vaisseau entraînant un défaut d'oxygénation (**David et Ileana, 2020**). Il existe aussi d'autres maladies comprenant l'œdème maculaire diabétique, la cataracte et le glaucome, mais également la diplopie et l'incapacité de focalisation (**Cavan et al., 2017**).

On retrouve également les maladies rénales chroniques chez les diabétiques car le diabète à long terme peut entraîner une néphropathie diabétique ou résulter d'autres maladies associées telles que l'hypertension, la vessie neurogène, l'incidence accrue des infections urinaires récurrentes ou la macro-angiopathie grâce à une hyper filtration et des altérations morphologiques dans les reins qui entraînent ensuite une excrétion excessive d'albumine dans les urines (albuminurie), des lésions des podocytes et une perte de la surface de filtration (**Pavkov et al., 2018**).

La neuropathie périphérique est la forme la plus courante de neuropathie diabétique. Elle touche les nerfs distaux des membres inférieurs, en particulier les pieds. Cela altère principalement la fonction sensorielle de manière symétrique, entraînant des sensations anormales et un engourdissement progressif. Ces sensations facilitent l'apparition d'ulcères suite à un traumatisme externe et/ou à la répartition anormale de la pression osseuse interne (ce qu'on appelle le « pied diabétique »). Les complications du pied diabétique sont graves et chroniques. Elles comprennent des lésions des tissus profonds associées à des troubles neurologiques et la maladie vasculaire périphérique (**Sobhani et al., 2014**).

Aussi, le diabète déséquilibré peut être responsable d'un retard de cicatrisation et influe sur le fonctionnement des macrophages et les facteurs de croissance endothéliale impliqués dans ce processus et entraîne une baisse de leur activité (**Okonkwo et al., 2017**).

De même, l'élévation de la glycémie engendrée par la maladie rendent les diabétiques plus à risque d'infections périodiques parfois difficiles à guérir. Il peut s'agir d'infections de la peau, des gencives, des voies respiratoires, du vagin ou de la vessie (**Walsh et al., 2016**).

En effet, chez les enfants diabétiques surtout quand le diabète est mal contrôlé on retrouve de graves problèmes buccodentaires tels qu'une éruption dentaire précoce et une infection des gencives (gingivite) plus réversible chez les enfants et adolescents et chez les adultes; davantage d'infections de la mâchoire dans les cavités profondes (caries) autour de l'apex de la racine et une perte de dents plus importante (**Cintra et al., 2018**).

De plus, le diabète est la principale cause de gastroparésie qui représente une affection digestive causant une rétention prolongée des aliments dans l'estomac (vidange gastrique retardée), les empêchant de s'acheminer dans l'intestin grêle au moment où ils devraient le faire. Ceci peut être expliqué du fait que hyperglycémie découlant du diabète peut provoquer des changements chimiques au niveau du nerf vague qui lie le tronc cérébral au tractus gastro-intestinal. Cela entrave la capacité normale du nerf vague à transmettre les messages qui incitent les muscles de l'estomac à vider ce dernier (**Leeds et al., 2018**).

III. Diabète infantile et la recommandation nutritionnelle :

La nutrition joue un rôle primordial pour les enfants atteints du DT1, et ceci dans la régulation glycémique et l'amélioration de la qualité de vie avec une bonne croissance afin de prévenir des complications à long terme et comorbidités associées (**Claudio et al., 2020**).

Malgré les progrès des traitements médicamenteux et les technologies modernes, la thérapie et l'éducation nutritionnelle reste une pierre angulaire et une partie intégrante de l'autogestion du DT1 (**John et al., 2018**).

Cela va généralement aider l'enfant et sa famille à intégrer le régime d'insuline et l'estimation des glucides dans leur mode de vie, en se conformant aux routines des repas, aux choix alimentaires et aux habitudes d'activité physique préférés. Ce qui va spécialement permettre à l'enfant d'accepter cette maladie chronique et de développer l'autonomie de gérer la surveillance glycémique, la confiance et la compréhension d'un nouveau mode de vie (**Claudio et al., 2020**).

Le point de départ de la thérapie nutritionnelle des enfants DT1 est de suivre des régimes recommandés individualisés par une diététicienne spécialisée et doit tenir compte des paramètres tels que l'âge, le mode de vie, l'activité quotidienne et les maladies concomitantes, et même du statut économique (**Glazier et al., 2006**). Les régimes doivent être bien équilibrés et comporter les quatre groupes d'aliments (légumes, fruits, produits céréaliers, lait et substituts, viandes et substituts) et il est préférable de consommer plus d'aliments à plus faible densité énergétique afin d'améliorer la satiété et d'éviter la surconsommation et augmentation soudaine de la glycémie (**Paula et al., 2013**).

Cependant, chez les enfants diabétiques, il est vital que l'alimentation équilibrée réponde également à leurs besoins nutritionnels et énergétiques qui sont identiques à ceux d'un enfant sain. C'est pour quoi selon certain auteur, le diagnostic du diabète ne doit pas inciter la famille à réduire les apports glucidiques de l'enfant pour normaliser la glycémie, mais ce sont les doses d'insuline qui doivent être adaptées aux apports glucidiques (**Robert et al., 2015**).

En effet, la quantité et le type de glucides représentent les macronutriments principaux qui ont un impact le plus important sur l'augmentation brutale de la glycémie post prandiale (**Deeb et al., 2017**). Ainsi l'indice glycémique constitue le système de classement des aliments contenant des glucides en fonction de leur capacité à faire augmenter la glycémie

(Sievenpiper et al., 2018), et le comptage des glucides est un outil de planification des repas destiné aux patients atteints du DT1 qui va aider ainsi à réduire la concentration de l'HbA1c **(Tascini et al., 2018)**.

Il faut aussi tenir compte de l'effet des protéines et des graisses sur l'absorption du glucose qui entraînent une augmentation prolongée de la glycémie après l'ingestion des aliments **(Tascini et al., 2018)**. En effet, il a été prouvé que si l'on prend en compte la quantité des graisses et des protéines dans les repas des enfants de DT1 on préviendra donc les augmentations tardives des triglycérides postprandiaux et du facteur de nécrose tumorale alpha, améliorant ainsi le profil de risque cardiovasculaire **(Campbell et al., 2017)**.

Les recommandations quant à la répartition de l'apport calorique entre les macronutriments varient selon les organismes. La Société internationale pour le diabète pédiatrique et adolescent (ISPAD) **(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'Association Américaine du diabète (AAD) **(2010)** et l'Association canadienne du diabète (ACA) **(2008)** suggèrent les mêmes proportions aux jeunes et aux adultes **(Tableau 02)**.

La thérapie nutritionnelle doit être évaluée régulièrement, soit au moins une fois par an, et toute manifestation évoquant des troubles de l'alimentation ou une maladie cœliaque doit être systématiquement recherchée **(Markowitz et al., 2009)**.

Tableau 2: Recommandations de répartition de l'apport énergétique chez les enfants et adolescents diabétiques (Smart et al., 2009).

	ISPAD	ACD et AAD
Glucides	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)
Lipides	30 à 35% < 10% d'acides gras saturé et acides gras trans < 10% d'acides gras polyinsaturés > 10% d'acides gras monoinsaturés (max 20% de l'apport énergétique total) 0.15g/jour d'acides gras polyinsaturés oméga-3	< 35% < 7% d'acides gras saturés et acides gras trans < 10% d'acides gras polyinsaturés
Protéines	10-15%	15-20%

Matériels et méthodes

I. Population étudiée :

1. Recrutement des cas et des témoins :

Le recrutement des enfants a été mené durant 3 années par notre encadreur madame BOUDGHENE STAMBOULI AMINA au niveau de l'ouest Algérien.

L'étude a été portée sur un échantillon de 240 enfants âgés de 5 à 11 ans partagés en deux groupes :

- ✓ Groupe 1 composé de 120 enfants diabétiques, insulino-dépendants.
- ✓ Groupe 2 composé de 120 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. Il a été administré de manière standardisée aux cas et aux témoins.

2.2 Variables recueillies :

Chaque enfant diagnostiqué pour un DT 1, est insulino-traité. La définition du diabète sucré repose sur les critères clinicobiologiques de l'Association American de Diabète (AAD). 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 (AAD, 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.

En plus des données d'ordre général, cette rubrique permet à l'enfant de se rapprocher de l'enquêteur facilitant ainsi l'entretien.

II. Enquête nutritionnel :

Le rappel alimentaire des 24 heures est fréquemment utilisé pour estimer l'apport alimentaire d'un groupe d'enfants scolarisés. L'intervieweur 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.

III. Paramètres biochimiques sanguins :

III. 1.Prélèvement du sang :

Le travail a été réalisé au niveau du laboratoire central de l'établissement hospitalier (EH) de la wilaya de TLEMCCEN

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-abtityrine) 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).

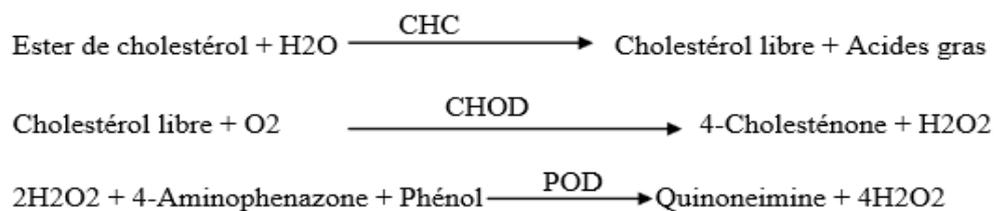
IV.2.Détermination de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) :

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

IV.3.Détermination des paramètres lipidiques :

IV.3.1.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.3.2. 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.3.3. 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.3.4. Dosage des triglycérides :

Le dosage des 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 phosphorilisé 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 (H2O2) par le GPO. Finalement le peroxyde d'hydrogène (H2O2) 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 présent dans l'échantillon testé qui est mesuré à une longueur d'onde de 505 nm (**KIT SPINREACT, Spain**).

V. Détermination des protéines totales :

La méthode de dosage des protéines totales est basée sur les modifications 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+2 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**)

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 240 enfants âgés de 5 à 10 ans, partagés en deux groupes : groupe 1, contient des enfants atteints de DT1 et sous insulinothérapie, groupe 2 contient des enfants non diabétiques et qui sont en bon état de santé générale avec un indice de masse corporelle (IMC) inférieur à 25 kg/m² et ont la même tranche d'âge que les enfants diabétiques. En comparant les enfants diabétiques aux témoins, il a été constaté que l'IMC était similaire entre les deux groupes.

2.Détermination des altérations métaboliques

2.1.Teneurs sériques en glycémie chez les enfants témoins et les enfants diabétiques :

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

2.2.Teneurs sériques en cholestérol total, triglycérides, HDL-C et LDL-C chez les enfants témoins et les enfants diabétiques (Figure 3) :

Les teneurs sériques en cholestérol total, en triglycérides et en LDL-C ne sont pas significatives entre les enfants diabétiques et les témoins ($p > 0.05$). Par contre les teneurs sériques en HDL-C sont diminués de manière hautement significative chez les enfants diabétiques comparés aux témoins ($p < 0.001$).

Tableau 1: Caractéristiques de la population étudiée.

Paramètre	Enfants diabétiques	Enfants témoins
Effectifs	N= 120	N= 120
Age	7.29 ±1.50	7.19 ± 1.48
IMC (kg/m2)	19.33 ±1.62	19.15 ± 1.31
Glycémie	2.24 ±1.08***	0.82 ± 0.11
Hémoglobine glyquée (HbA1c)	9.44 ±1.65	/
TG	0.74 ±0.18	0.82 ±0.22
HDL	0.78 ±0.10***	0.79 ±0.12
LDL	0.86 ±0.25	0.82 ±0.17
Cholestérol	1.66 ±0.27	1.68 ±0.17

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.

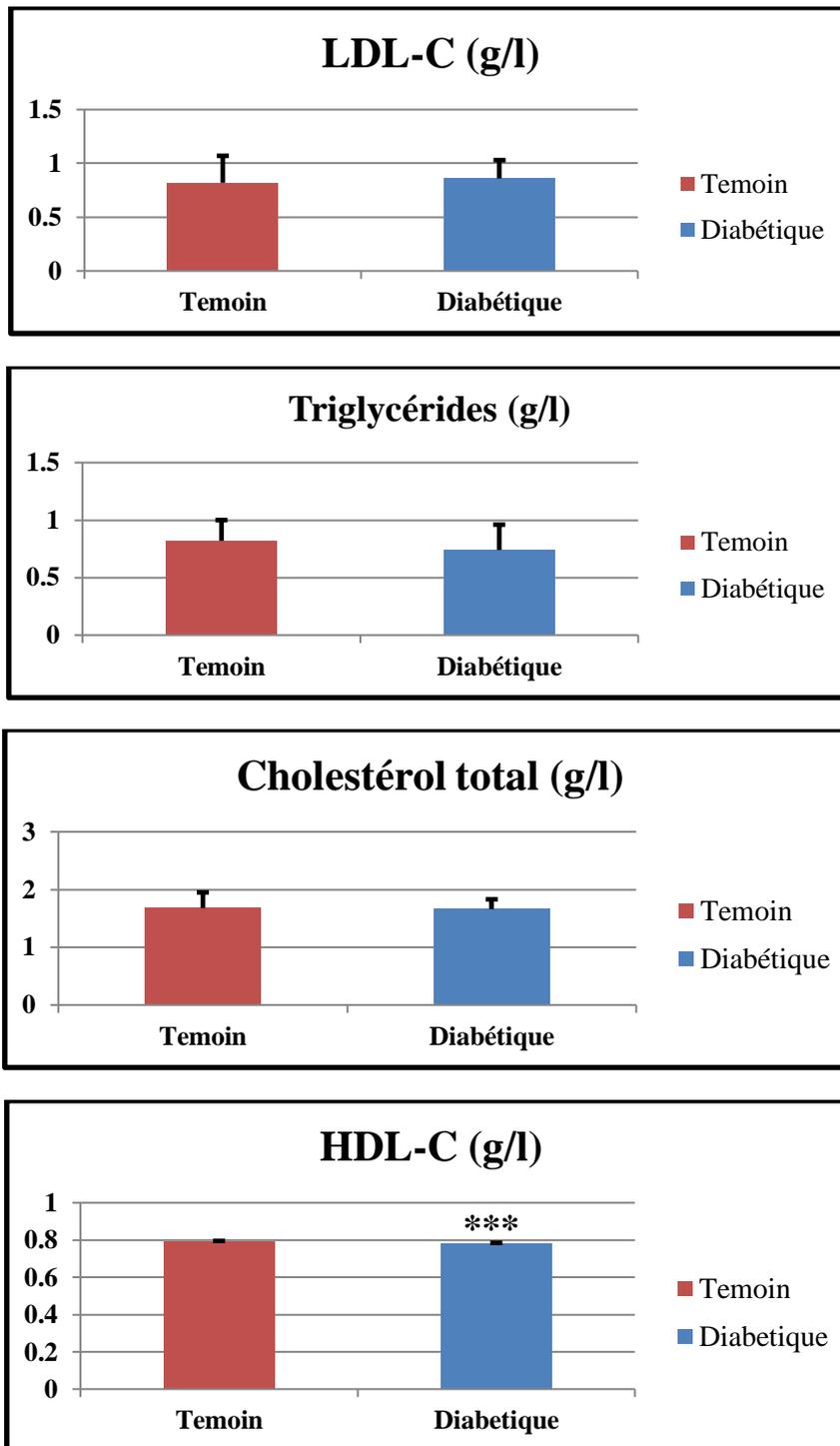


Figure 4: Teneurs sériques en cholestérol totale, triglycérides, HDL-C et LDL-C chez les enfants témoins et les enfants diabétiques.

LDL-C: Low Density Lipoproteins-cholesterol

HDL-C: High Density Lipoproteins-cholesterol

II. Consommation alimentaire :

1. Apport calorique totale et consommation journalière de macronutriments chez les enfants témoins et les enfants diabétiques (Tableau 4) :

L'estimation des rations alimentaires chez les enfants témoins et diabétiques est réalisée grâce au rappel des 24 heures. L'apport calorique total, exprimé en Kcal/jour n'est pas significatif entre les diabétiques et les témoins ($p > 0.05$). De même, la consommation alimentaire journalière en glucides totaux (exprimée en g/jr) et en protéines totales (exprimée en g) ne sont pas aussi significatives entre les enfants diabétiques et les témoins ($p > 0.05$). D'autre part, les consommations journalières en glucides simples (exprimée en g/jr) sont diminuées de manière hautement significative chez les enfants diabétiques comparés aux témoins ($p < 0.001$), et la consommation alimentaire journalière en glucides complexes (exprimé en g/jr) et en lipides totaux est augmentée de manière hautement significative chez les enfants diabétiques par rapport aux témoins ($p < 0,001$).

L'apport en acide gras saturés (exprimé en g/jr) est augmenté de manière significative chez les enfants diabétiques comparés aux témoins ($p < 0.05$). En revanche, les acides gras mono-insaturés et polyinsaturés (exprimée en g/jr) ne sont pas significatif entre les enfants diabétiques et les témoins ($p > 0.05$) mais sont comparables.

En ce qui concerne l'apport en fibres (exprimé en g/jr) n'est pas significatif entre les enfants diabétiques et les témoins ($p > 0.05$) mais sont comparables, de sorte qu'il est augmenté chez les diabétiques.

2. Consommation journalière de protéines, lipides et de glucides selon les recommandations en pourcentage chez les enfants témoins et les enfants diabétiques (Tableau 5) :

Les recommandations officielles concernant les apports de glucides, de lipides et de protéines sont souvent exprimées en pourcentages de l'apport calorique total. Un apport de protéine allant de 10 à 20 %, lipides de 20 à 35 % et de glucides de 50 à 55 % (AAD, 2018).

Nos résultats montrent que l'apport des glucides va jusqu'à 49% et l'apport des protéines totales va jusqu'à 12% des enfants diabétiques et les témoins. Par contre, l'apport des lipides totaux est augmenté chez les enfants diabétiques par rapport aux témoins et va jusqu'à 39%.

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

Les variations des apports en vitamines et en minéraux ne sont pas significatives entre les enfants diabétiques et les témoins ($p>0.05$). Par contre, la vitamine B6 est diminuée de manière significative chez les diabétiques comparés aux témoins ($P<0.05$).

Tableau 2: Consommation journalière moyenne des nutriments chez les enfants témoins et les enfants diabétiques.

Paramètres	Les enfants diabétiques	Les enfants témoins
Apport calorique totale (Kcal/j)	1786.18±298.76	1714.85±361.45
Protéines (g/j)	55.04±19.19	55.43±21.36
Glucides Totaux (g/j)	215.07±45.91	213.87±44.50
Glucides simple (g/j)	62.10±27.10***	83.75±28.26
Glucides complexe (g/j)	152.75±38.47***	130.47±41.35
Fibres (g/j)	17.68±8.99	19.71±4.63
Lipides totaux (g/j)	78.24 ± 18.13***	70.52 ± 16.70
Acides gras saturé (g/j)	35.79±13.69*	34.62±11.09
Acides gras mono insaturé (g/j)	24.91±8.60	26±7.41
Acides gras polyinsaturé (g/j)	10.63± 6.94	14.59±6.50
Cholestérol (g/j)	177.39±94.64	228.70±155.64

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 < 0.05, ***p < 0.001.

Tableau 3: Proportion des macronutriments consommés (%) chez les enfants témoins et les enfants diabétiques.

Proportion des Nutriments consommés	Enfants témoins	Enfants Diabétiques	Recommandations
Protéines (%)	12.92	12.32	10 - 20
Lipides (%)	37.01	39.42	20 - 35
Glucides (%)	49.88	48.16	50 - 55

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

Tableau 4: Composition en micronutriments de la ration alimentaire chez la population étudiée.

Nutriments	Enfants diabétique	Enfants témoin
Sodium (mg/j)	3131,24±1466,81	2724,69±908,67
Magnésium (mg/j)	226,91±90,47	252,83±61,02
Phosphore (mg/j)	756,52±193,41	824,60±202,93
Potassium (mg/j)	1988,62±752,15	2092,70±513,99
Calcium (mg/j)	482,67±168,07	478,63±144,94
Fer (mg/j)	8,03±3,41	9,04±2,30
Rétinol (ug)	402,98±342,41	429,34±1510,85
Equ. B carotène	1297,94±2235,64	833,7±398,20
Vitamine D	1,43±2,74	1,93±3,46
Vitamine E (mg/j)	9,29±6,30	11,85±6,06
Vitamine C (mg/j)	50,76±39,48	57,20±36,20
Thiamine (mg/j)	0,79±0,36	0,93±0,30
Riboflavine (mg/j)	0,98±0,30	0,98±0,35
Niacine (mg/j)	9,995±5,11	11,68±5,54
Vitamine B6 (mg/j)	0,94±0,44*	1,18±0,43
Vitamine B12 (ug/j)	1,9425±2,67	2,73 ±7,84
Folates (ug/j)	175,1±132,66	198,27±94,65

Chaque valeur représente la moyenne ± Écart-type. La comparaison des moyennes entre les enfants témoins et les enfants diabétiques est effectuée par le test « t » de Student après analyse de la variance : * p<0.05.

Discussion

Le diabète est l'une des maladies les plus répandues dans le monde, principalement le DT1 qui représente deux tiers des cas chez les enfants de tous les groupes ethniques (**Evan, 2021**).

En Algérie, le diabète chez l'enfant n'a pas été beaucoup décrit, pour cela nous avons analysé les résultats de cette étude cas-témoins dont l'objectif général était d'évaluer les apports nutritionnels et l'effet de ces derniers sur les troubles métaboliques chez les enfants diabétiques.

L'âge moyen des enfants diabétiques était de 7.29 ± 1.50 ans et celui des témoins est de 7.19 ± 1.48 . Selon la littérature, l'incidence du DT1 atteint son maximum entre 5 et 9 ans, avec un second pic à la puberté. Des données récentes ont montré également une augmentation disproportionnée chez les très jeunes enfants de moins de 5 ans (**Chobot et al., 2017**).

Les variables anthropométriques ont aussi été évaluées chez les enfants diabétiques et les enfants témoins qui ont révélé un IMC similaire entre les deux groupes.

Certaines études affirment qu'une augmentation persistante de l'IMC est associée au développement du DT1 et les effets varient selon l'âge et le sexe (**Ferrara et al., 2017**).

Mais cette hypothèse n'a pas été confirmée dans notre expérience par rapport à d'autres menées dans différents pays, qui montrent qu'un IMC élevé et l'obésité affectent de grandes proportions de personnes atteintes de DT1, car cela entraîne un déséquilibre entre les concentrations d'adiponectine et de leptine, qui sont sécrétées par le tissu adipeux, et leur activité pro-inflammatoire qui augmente la destruction auto-immune des cellules bêta accompagnée d'une augmentation de la résistance à l'insuline causée par une diminution de la concentration d'adiponectine (**Stern et al., 2016**). D'autre part, certains auteurs pensent que l'obésité n'aurait aucun effet sur le développement du DT1 (**Sarit et Samuel, 2015**).

Cependant, une autre étude montre que seuls 25 à 35 % des jeunes atteints du DT1 dans la répartition de la population ont un IMC élevé et sont obèses et plus particulièrement le sexe féminin (**Sarit et Samuel, 2015 ; Ferrara et al., 2017**).

Par la suite les perturbations métaboliques ont été évaluées chez les deux groupes d'enfants dont la glycémie est supérieure aux normes et la différence est augmentée de manière hautement significative entre les enfants diabétiques et les témoins. Cela peut être expliqué par le fait que la quantité d'insuline ne correspond pas forcément au pic glycémique

postprandial. En effet, l'insuline est la principale hormone hypoglycémisante sécrétée chez l'homme (**Tenenbaum et al., 2018**).

L'HbA1c est le meilleur indicateur pour surveiller le contrôle glycémique des trois derniers mois chez les patients atteints du diabète. Nos résultats pour l'HbA1c montrent que 90% des enfants diabétiques ont une moyenne d'HbA1c de 9.44% ce qui dépasse les objectifs fixés par l'ADA (7,5% pour les enfants) (**Chaing et al., 2014**). Selon l'étude de DCCT qui a établi une corrélation significative entre le taux de l'HbA1c et la valeur de la glycémie (**Kilpatrick et al., 2007**). Ce qui est en accord avec nos résultats.

De même, l'étude de ADAG a démontré qu'une glycémie moyenne 2.12 g/l correspond à une HbA1c égal à 9% (**Nathan et al., 2008**).

Par ailleurs, l'étude de DCCT et l'étude UKPDS ont également montré le lien entre l'augmentation de l'HbA1c et l'augmentation exponentielle du risque de complications principalement micro vasculaires. En effet, selon cette étude pour chaque 1% d'élévation de l'HbA1c, on observe une augmentation relative de 30% des complications micro vasculaires (**Procopiu, 2006**).

Chez les patients atteints du DT1, les troubles du métabolisme lipidique liés aux concentrations des triglycérides, du cholestérol total, du LDL cholestérol et HDL-cholestérol sont moins fréquents et souvent moins prononcés, dans le cadre d'un contrôle glycémique adéquat.

Nos résultats ne montrent aucune différence significative dans les taux sériques du cholestérol total, triglycérides et du LDL-C entre les enfants diabétiques et témoins, ce qui est en accord avec les résultats de **Vergés** qui montrent que les patients atteints de DT1 avec un bon contrôle glycémique, présentent des taux de triglycéride, du cholestérol et de LDL normaux ou légèrement diminués (**Vergés, 2009**).

En revanche, concernant les teneurs sériques en HDL-C chez les enfants diabétiques comparés aux témoins elles sont diminuées de manière hautement significative. Ces résultats indiquent la présence d'un marqueur de risque indépendant des maladies cardiovasculaires, en conjonction avec une faible capacité de protection contre le stress oxydatif (**Heier et al., 2017 ; Ganjali et al., 2017**).

Par ailleurs, d'autres études montrent que l'insulinothérapie peut augmenter les niveaux de HDL-C qui stimule l'activité de la lipoprotéine lipase dans les tissus adipeux et les muscles squelettiques, et qui va favoriser la protection contre les complications (**Catapano et al., 2011**).

Autre la caractérisation de la population et les troubles métaboliques, ce travail s'oriente aussi vers la recherche des troubles nutritionnels chez les enfants diabétiques.

Les habitudes alimentaires des enfants diabétiques ont été explorées à l'aide de techniques d'analyses nutritionnelles, sur la base d'un rappel de 24 heures, plusieurs aspects nutritionnels peuvent être pris en compte, notamment les macro- et micronutriments contenus dans les repas quotidiens, l'effet des aliments sur le contrôle glycémique et d'autres paramètres métaboliques.

L'alimentation pour les personnes atteintes du DT1, y compris celles recommandées par l'Association Américaine du Diabète (AAD) a un effet positif sur le maintien des activités métaboliques optimaux, tels que la modération de la glycémie, la réduction des taux d'HbA1c, le maintien du poids corporel et le retardement ou la prévention des complications liées au DT1 (**AAD, 2019**). C'est pourquoi le fait d'associer la thérapie nutritionnelle à l'administration quotidienne d'insuline et à la pratique régulière d'une activité physique a un impact significatif sur le développement correct et sain de l'enfant affecté et lui fournit des outils pratiques pour la planification des repas quotidiens plutôt que de se concentrer sur les macronutriments, les micronutriments ou les aliments individuels.

En général, les recommandations nutritionnelles pour enfants et adolescents diabétiques sont les mêmes que celles pour les enfants et les adolescents non diabétiques. L'ADA recommande de consommer des quantités adéquates de glucides, de fibres, d'acides gras essentiels, de protéines, de vitamines et de minéraux pour assurer une bonne croissance (**Mańkiewicz-Żurawska et Przemysława, 2019**).

Cependant, certains auteurs exigent des plans de repas individualisés, tenant compte de l'état de santé, des préférences personnelles et de la capacité de la personne diabétique à suivre les recommandations (**Glazier et al., 2006**).

Dans notre étude, les proportions en protéines et en glucides consommées par les enfants diabétiques étaient toutes conformes aux lignes directrices occidentales actuelles, à l'exception des proportions en lipides, qui étaient incohérentes.

Concernant l'apport des glucides totaux, les résultats obtenus ont montré des valeurs similaires entre les enfants diabétiques et les enfants témoins, allant jusqu'à 49% de l'apport total.

En revanche, ces résultats montrent que la consommation des glucides simples est diminuée de manière très significative chez les enfants diabétiques comparées aux témoins et qui est compensée par une augmentation hautement significative des glucides complexes chez les diabétiques comparées aux témoins.

Le contrôle de l'apport en glucides en général est un élément clé pour les diabétiques, car il permet d'éviter les fluctuations excessives de la glycémie qui entraînent une mauvaise régulation du taux de l'HbA1c, ainsi que de détermination de la quantité d'insuline exogène nécessaire (**Feinman et al., 2015**).

De nombreuses études ont trouvé que les régimes à faible teneur en glucides ont des effets bénéfiques sur l'hyperglycémie postprandial et sur l'hyper insulinémie (**Belinda et al., 2021**), ainsi que sur l'amélioration des taux de l'HbA1c (**Turton et al., 2018**).

D'autres données suggèrent que les glucides complexes peuvent jouer un rôle important dans la prévention des complications du diabète par l'amélioration du contrôle glycémique, en particulier les aliments contenant des glucides lents, car ils abaissent l'indice glycémique et peuvent constituer un bon substitut aux acides gras saturés dans l'alimentation et compléter les effets des acides gras monoinsaturés (**David et al., 2002**). Cependant il faut tenir compte de la qualité et de la quantité de ces glucides complexes.

Ces travaux ne concordent pas avec nos résultats, car on a constaté une diminution de la consommation de glucides simples et une augmentation de la consommation des glucides complexes chez les diabétiques, mais en parallèle on a aussi constaté une augmentation des taux de l'HbA1c qui va résulter une mauvaise régulation glycémique.

Concernant les protéines, le pourcentage de protéines était similaire entre les deux groupes dans nos résultats, passant à 12% de l'apport total, ce qui est adéquat aux recommandations.

Les lignes directrices et recommandations récemment publiées par l'AAD, l'ACD et l'Association Britannique du Diabète ne traitent pas spécifiquement les risques et les

avantages des régimes riches en protéines, mais recommandent des quantités modérées (**Committee et al., 2013**).

D'autre part, plusieurs études ont rapporté qu'un apport élevé en protéines alimentaires chez les diabétiques stimule la sécrétion de glucagon et la néoglucogenèse car les protéines fournissent une grande quantité d'acides aminés qui sont convertis en glucose (**Garcia Lopez et al., 2013**). Une étude a également montré que la prise des repas riches en protéines augmentait la glycémie jusqu'à 3 à 4 heures après le repas (**Smart et al., 2013**).

De même, **Paterson** montre qu'un apport élevé en protéines stimulerait également la sécrétion du cortisol qui provoque une augmentation de la résistance à l'insuline et améliorerait les processus de protéolyse qui favoriseraient également la formation de glucose dans le sang (**Paterson et al., 2015**).

En revanche, d'autres résultats suggèrent que la restriction protéique ralentit la progression de la maladie rénale chronique chez les patients DT1 (**Rughooputh et al., 2015**).

Nos résultats concernant l'apport journalier en lipides montrent une augmentation de manière hautement significative chez les diabétiques par rapport aux témoins, ce qui est en accord avec les résultats de **Paterson**, qui a constaté que lors d'un apport important en lipides, la β -oxydation engendre une diminution de 40 % du métabolisme de l'oxydation du glucose. Ce dernier est alors peu métabolisé et reste dans la circulation sanguine, ce qui provoque une hyperglycémie (**Paterson et al., 2015**). De même, d'autres études montrent une augmentation significative de la glycémie moyenne pendant les repas riches en lipides (**Smart et al., 2013 ; Garcia Lopez et al., 2013**). En revanche, une étude relève une élévation glycémique retardée serait due au ralentissement de la vidange gastrique par un apport important en lipides (**Bell et al., 2015**).

L'apport en acides gras saturés dans nos résultats est augmenté de manière significative chez les diabétiques comparés aux témoins et celui des acides gras mono-insaturés et polyinsaturés est similaire entre les enfants diabétiques et témoins.

Le type des acides gras consommés par les diabétiques 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**).

Plusieurs études visant à réduire l'apport en acides gras saturés chez les enfants montrent des réductions significatives des taux de cholestérol total et LDL et de la pression artérielle diastolique, sans effet négatif sur la croissance et le développement (**Te Morenga et Montez, 2017**).

D'autre part, l'application d'un régime méditerranéen riche en acides gras mono insaturés et en fibres à des enfants diabétiques ont montré qu'il protège contre le risque de maladies cardiovasculaires liées au DT1 (**Martínez-González et al., 2019**).

Concernant les apports en fibre, nos résultats montrent que l'apport moyen en fibre était similaire entre les deux groupes et il est plus faible que la quantité recommandée (Fibres=20 à 35g /jour) (**ADA 2019**).

Par ailleurs, des résultats démontrent que l'ajout de fibres ralentit la vidange gastrique et retarde l'absorption du glucose dans l'intestin grêle, améliorant ainsi le contrôle glycémique postprandial (**Grundy et al., 2016**).

De plus, il a été prouvé que la consommation de fibre pouvait avoir des effets bénéfiques dans la prévention de la maladie ou de ses complications en améliorant l'HbA1c, l'IMC, la microalbuminurie et en agissant sur une diminution du glucose, du cholestérol total et des LDL chez ces patients (**Hill et al., 2017**).

Une autre étude a montré que les fibres protègent également le système cardiovasculaire par la diminution du cholestérol sanguin, en particulier du cholestérol nocif, ce qui est un des facteurs qui augmente le risque de développer des maladies cardiovasculaires (**Gibb et al., 2015**).

Concernant l'apport en micronutriments, 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**).

L'étude de **Guney**, en utilisant un modèle diabétique induit par STZ (streptozotocin) a constaté que la combinaison de vitamine E (60 mg / kg / j) et de sélénite de sodium (1mg / kg/j)

diminuait la glycémie en induisant l'expression et les activités de plusieurs enzymes antioxydantes (**Guney, 2012**). En revanche, l'utilisation à long terme de suppléments en antioxydants tels que la vitamines E, C et la β -carotène n'est pas recommandée en raison de l'absence de preuves d'efficacité et de préoccupations liées à l'innocuité à long terme (**Diabète care, 2018**).

Conclusion

Le diabète est considéré comme une épidémie galopante à l'échelle mondiale et l'une des maladies chroniques qui se révèle à tout âge par différents symptômes. Cette pathologie est la plus courante chez l'enfant mais elle constitue un véritable défi pour lui et toute sa famille afin que l'enfant puisse vivre avec le diabète en limitant les complications associées.

Dans cette optique, cette étude a eu pour objectif de déterminer l'apport nutritionnel et la répercussion de ce dernier sur la régulation métabolique des enfants diabétiques de l'ouest Algérien. Les résultats ont démontré une surconsommation des glucides complexes chez les enfants diabétiques associée à une perturbation de la régulation glycémique représentée par une HbA1c supérieure aux objectifs fixés.

En effet, la gestion du diabète est axée sur la nutrition et sur des mesures hygiéno-diététiques afin d'aider les personnes diabétiques à modifier leur niveau d'activité physique et leurs habitudes alimentaires pour qu'elles retrouvent une glycémie proche de la normale, réduire les risques cardiovasculaires et améliorer leur état de santé et leur métabolisme. C'est pourquoi, l'auto surveillance glycémique reste indispensable pour maintenir l'HbA1c proche de l'objectif fixé.

L'essentiel dans la prise en charge du DT1 est que l'alimentation et le schéma insulinaire soient enchaînés l'un à l'autre et indissociables. C'est pourquoi une prise en charge devrait être adressée à ces enfants particulièrement aux enfants issus des familles qui ont peu de connaissances concernant la prise en charge du diabète.

En conclusion, nous pouvons affirmer que le diabète, de par sa prévalence actuelle en Algérie et les projections faites en ce domaine, doit constituer l'un des axes prioritaires de santé publique pour notre pays. La prévention primaire, le diagnostic précoce grâce au dépistage chez les sujets à risque sont indispensables à l'amélioration de la prise en charge du diabète.

References

Allen, R. W., Schwartzman, E., Baker, W. L., Coleman, C. I., & Phung, O. J. (2013). Cinnamon Use in Type 2 Diabetes: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *The Annals of Family Medicine*, 11(5), 452–459.

American Diabète 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-S66

American Diabetes Association. (2019). *Diabetes Care.* Jan;42 Supplement 1:S46–S60. <https://doi.org>.

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 Diabetes* ; 32 (suppl 1):S1-S200.

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

Bell, K. J., King, B. R., Shafat, A., & Smart, C. E. (2015). *The relationship between carbohydrate and the mealtime insulin dose in type 1 diabetes. Journal of Diabetes and Its Complications*, 29(8), 1323–1329.

Belinda S. Lennerz, Andrew P. Koutnik, Svetlana Azova, Joseph I. Wolfsdorf, and David S. Ludwig .(2021). Carbohydrate restriction for diabetes: rediscovering centuries-old wisdom. *Clin Invest* 4;131(1):e142246.

Boudiaf, A. (2015). GUIDE DE BONNES PRATIQUES EN DIABÉTOLOGIE à l'usage des Praticiens. COMITÉ D'EXPERTS EN DIABÉTOLOGIE.

Bouxid, H., Zermouni, R., Imane, Z. (2014). P53 Association rubéole congénital et diabète de type 1. *Diabetes & Metabolism*, 40, A42.

Burrack, A. L., Martinov, T., & Fife, B. T. (2017). *T Cell-Mediated Beta Cell Destruction: Autoimmunity and Alloimmunity in the Context of Type 1 Diabetes. Frontiers in Endocrinology*, 8.

Campbell, M. D., Walker, M., Ajjan, R. A., Birch, K. M., Gonzalez, J. T., & West, D. J. (2017). *An additional bolus of rapid-acting insulin to normalise postprandial cardiovascular risk factors following a high-carbohydrate high-fat meal in patients with type 1 diabetes: A randomised controlled trial. Diabetes and Vascular Disease Research, 14(4), 336–344.*

Catapano, A. L., Reiner, Ž., De Backer, G., Graham, I., Taskinen, M.-R., Wiklund, O., Wood, D. (2011). ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Atherosclerosis, 217(1), 3–46.*

Cavan, D., Makaroff, L., da Rocha Fernandes, J., Sylvanowicz, M., Ackland, P., Conlon, J., Barratt, J. (2017). *The Diabetic Retinopathy Barometer Study: Global perspectives on access to and experiences of diabetic retinopathy screening and treatment. Diabetes Research and Clinical Practice, 129, 16–24.*

Censin, J. C., Nowak, C., Cooper, N., Bergsten, P., Todd, J. A., & Fall, T. (2017). *Childhood adiposity and risk of type 1 diabetes: A Mendelian randomization study. PLOS Medicine, 14(8), e1002362.*

Chia, J. S. J., McRae, J. L., Kukuljan, S., Woodford, K., Elliott, R. B., Swinburn, B., Dwyer, K. M. (2017). A1 beta-casein milk protein and other environmental pre-disposing factors for type 1 diabetes. *Nutrition & diabetes, 10.1038/nutd.*

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.*

Chobot, A., Polanska, J., Brandt, A., Deja, G., Glowinska-Olszewska, B., Pilecki, O., Jarosz-Chobot, P. (2017). *Updated 24-year trend of Type 1 diabetes incidence in children in Poland reveals a sinusoidal pattern and sustained increase. Diabetic Medicine, 34(9), 1252–1258.*

Choleau, C., Maitre, J., Elie, C., Barat, P., Bertrand, A. M., de Kerdanet, M., Robert, J.-J. (2015). *Effet à un an de la campagne nationale de prévention de l'acidocétose au moment du diagnostic de diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent. Archives de Pédiatrie, 22(4), 343–351.*

Cintra, L. T. A., Estrela, C., Azuma, M. M., Queiroz, Í. O. de A., Kawai, T., & Gomes-Filho, J. E. (2018). *Endodontic medicine: interrelationships among apical periodontitis,*

systemic disorders, and tissue responses of dental materials. Brazilian Oral Research, 32(suppl 1).

Claudio Maffei¹ , Francesca Tomasselli¹ , Mara Tommasi¹ , Irene Bresadola¹ , Tatiana Trandev¹ , Elena Fornari¹ , Marco Marigliano¹ , Anita Morandi¹ , Francesca Olivieri¹, Claudia Piona¹.(2020). NUTRITION HABITS OF CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH TYPE 1 DIABETES CHANGED IN A 10 YEARS SPAN. Pediatric Diabetes and Metabolic Disorders Unit, Regional Center for Pediatric Diabetes, University City Hospital of Verona, P.le Stefani 1, 37126 Verona, Italy.

Cohn, A., Sofia, A. M., & Kupfer, S. S. (2014). *Type 1 Diabetes and Celiac Disease: Clinical Overlap and New Insights into Disease Pathogenesis. Current Diabetes Reports, 14(8).*

Committee, C.D.A.C.P.G.E.; Dworatzek, P.D.; Arcudi, K.; Gougeon, R.; Husein, N.; Sievenpiper, J.L.; Williams, S.L. (2013). Nutrition therapy. *Can J. Diabetes, 37 (Suppl. 1), S45–S55.*

Dabelea, D., Stafford, J. M., Mayer-Davis, E. J., D’Agostino, R., Dolan, L., Imperatore, G. (2017). *Association of Type 1 Diabetes vs Type 2 Diabetes Diagnosed During Childhood and Adolescence With Complications During Teenage Years and Young Adulthood. JAMA, 317(8), 825.*

David J. A. Jenkins, Cyril W. C. Kendall, Livia S. A. Augustin, Vladimir Vuksan.(2002). High–Complex Carbohydrate or Lente Carbohydrate Foods, *THE AMERICAN JOURNAL OF MEDICINE* Volume 113 (9B)

David. B .(2019).Hyperglycémie provoquée par voie orale ou test de tolérance au glucose.https://www.doctissimo.fr/html/sante/analyses/ana_meta_sucres02.htm

David. B, Ileana. L. (2020). La rétinopathie diabétique.<https://www.doctissimo.fr/html/dossiers/diabete/articles/6078-diabete-yeux.htm>.

Deeb, A., Al Hajeri, A., Alhmoudi, I., & Nagelkerke, N. (2016). *Accurate Carbohydrate Counting Is an Important Determinant of Postprandial Glycemia in Children and Adolescents With Type 1 Diabetes on Insulin Pump Therapy. Journal of Diabetes Science and Technology, 11(4), 753–758.*

Diabetes Care. (2018). Microvascular Complications and Foot Care: Standards of Medical. 41(Suppl. 1):S105–S118 | <https://doi.org/10.2337/dc18-S010>.

Diana,J., Simoni,Y., Furio,L., Beaudoin, Agerberth,B., Barrat,F., Lehuen,A. (2012). *Crosstalk between neutrophils, B-1a cells and plasmacytoid dendritic cells initiates.*

DiMeglio,L.A., Evans-Molina,C., Oram,R. A. (2018). *Type 1 diabetes. The Lancet, 391(10138), 2449–2462.*

Dubois D et Timisit J.(2015). Diabète de type 1 et environnement6 :1045-1050.

Dubois-Laforgue, D. (2010). progrès physiopathologiques dans le diabète de type 1- La revue du praticien - vol 60.

Eizirik, D. L., Miani, M., Cardozo, A. K. (2012). *Signalling danger: endoplasmic reticulum stress and the unfolded protein response in pancreatic islet inflammation. Diabetologia, 56(2), 234–241.*

Estruch, R., Ros, E., Salas-Salvadó, J., Covas, M.-I., Corella, D., Arós, F., ... Martínez-González, M. A. (2013). Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. *New England Journal of Medicine, 368(14), 1279–1290.*

Evan. Los, Andrew S. Wilt. (2021). Diabetes Mellitus Type 1 in Children. National Library of Medicine.28722947.

Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ and al (2014). Nutrition therapy recommendation for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care. 36(11) : 3821-3842.*

Fathman,G .(2001). Pathogénie du diabète autoimmun (DT1). *Nature Immunology. (9): 759761.*

Feinman, R. D., Pogozelski, W. K., Astrup, A., Bernstein, R. K., Fine, E. J., Westman, E. C., Worm, N. (2015). Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: Critical review and evidence base. *Nutrition, 31(1), 1–13.*

Ferrara, C. T., Geyer, S. M., Liu, Y.-F., Evans-Molina, C., Libman, I. M., ... Besser, R. (2017). *Excess BMI in Childhood: A Modifiable Risk Factor for Type 1 Diabetes Development? Diabetes Care, 40(5), 698–701.*

FID: Fédération International du Diabète (2019). Diabetes Atlas. 9th ed. Brussels, Belgium.

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

Forouhi, N. G., & Wareham, N. J. (2018). Epidemiology of diabetes. *Medicine*.

Ganjali, S., Dallinga-Thie, G. M., Simental-Mendía, L. E., Banach, M., Pirro, M., & Sahebkar, A. (2017). HDL functionality in type 1 diabetes. *Atherosclerosis*, 267, 99–109.

García-López, J. M., González-Rodríguez, M., Pazos-Couselo, M., Gude, F., Prieto-Tenreiro, A., & Casanueva, F. (2013). *Should the Amounts of Fat and Protein Be Taken into Consideration to Calculate the Lunch Prandial Insulin Bolus? Results from a Randomized Crossover Trial. Diabetes Technology & Therapeutics*, 15(2), 166–171.

Gibb, R. D., McRorie, J. W., Russell, D. A., Hasselblad, V., & D'Alessio, D. A. (2015). *Psyllium fiber improves glycemic control proportional to loss of glycemic control: a meta-analysis of data in euglycemic subjects, patients at risk of type 2 diabetes mellitus, and patients being treated for type 2 diabetes mellitus. The American Journal of Clinical Nutrition*, 102(6), 1604–1614.

Glazier, R. H., Bajcar, J., Kennie, N. R., & Willson, K. (2006). *A Systematic Review of Interventions to Improve Diabetes Care in Socially Disadvantaged Populations. Diabetes Care*, 29(7), 1675–1688.

Grundy, M. M.-L., Edwards, C. H., Mackie, A. R., Gidley, M. J., Butterworth, P. J., & Ellis, P. R. (2016). *Re-evaluation of the mechanisms of dietary fibre and implications for macronutrient bioaccessibility, digestion and postprandial metabolism. British Journal of Nutrition*, 116(05), 816–833.

Guney, M. (2012). Selenium-vitamin E combination modulates endometrial lipid peroxidation and antioxidant enzymes in streptozotocin-induced diabetic rat. *Biological Trace Element Research*. 149(2):234–240. doi: 10.1007/s12011-012-9426-5.

Hänninen, A., Toivonen, R., Pöysti, S., Belzer, C., Plovier, H., Ouwerkerk, J. P., De Vos, W. M. (2017). *Akkermansia muciniphilainduces gut microbiota remodelling and controls islet autoimmunity in NOD mice. Gut*, 67(8), 1445–1453.

- Harding, J. L., Pavkov, M. E., Magliano, D. J., Shaw, J. E., & Gregg, E. W. (2018).** *Global trends in diabetes complications: a review of current evidence. Diabetologia, (1):3–16.*
- Heier, M., Borja, M. S., Brunborg, C., Seljeflot, I., Margeirsdottir, H. D., Hanssen, K. F., Oda, M. N. (2017).** *Reduced HDL function in children and young adults with type 1 diabetes. Cardiovascular Diabetology, 16(1).*
- Heyman, E., Daussin, F., Wieczorek, V., Caiazzo, R., Matran, R., Berthon, P., Tagougui, S. (2019).** *Muscle Oxygen Supply and Use in Type 1 Diabetes, From Ambient Air to the Mitochondrial Respiratory Chain: Is There a Limiting Step? Diabetes Care, dc191125.*
- Hill D., Surgue I., Arent E., Hill C., Stanton C., Rossa P.(2017).** Recent advances in microbial fermentation for dairy and health. *Journal of Dairy & Veterinary Sciences* ISSN: 2573-2196.
- John L. Sievenpiper., Catherine B. Chan., Paula D. Dworatzek ., Catherine Freeze ., Sandra L. Williams.(2018).** Erratum to “Nutrition Therapy” *Canadian Journal of Diabetes; 42(S1):S64-S79*
- Kalra, S., Ruder, S. (2018).** Rubrivigilance in diabetes. *J. Pak. Med. Assoc. 68, 1132–1134.*
- Kilpatrick, E. S., Rigby, A. S., & Atkin, S. L. (2007).** *Variability in the Relationship between Mean Plasma Glucose and HbA1c: Implications for the Assessment of Glycemic Control. Clinical Chemistry, 53(5), 897–901.*
- Leeds, J. S., Hadjivassiliou, M., Tesfaye, S., & Sanders, D. S. (2018).** *Lower gastrointestinal symptoms are associated with worse glycemic control and quality of life in type 1 diabetes mellitus. BMJ Open Diabetes Research & Care, 6(1), e000514.*
- Lund-Blix, N. A., Tapia, G., Mårild, K., Brantsaeter, A. L., Njølstad, P. R., Joner, G., Stene, L. C. (2020).** *Maternal and child gluten intake and association with type 1 diabetes: The Norwegian Mother and Child Cohort Study. PLOS Medicine, 17(3), e1003032.*
- Lund-Blix, N. A., Dydensborg Sander, S., Størdal, K., Nybo Andersen, A.-M., Rønningen, K. S., Joner, G., Stene, L. C. (2017).** *Infant Feeding and Risk of Type 1 Diabetes in Two Large Scandinavian Birth Cohorts. Diabetes Care, 40(7), 920–927.*

Magliano, D. J., Islam, R. M., Barr, E. L. M., Gregg, E. W., Pavkov, M. E., Harding, J. L., Shaw, J. E. (2019). *Trends in incidence of total or type 2 diabetes: systematic review. BMJ, 15003.*

Mańkiewicz-Żurawska, I., Jarosz-Chobot, P. (2019). Nutrition of children and adolescents with type 1 diabetes in the recommendations of the Mediterranean diet. *Pediatric Endocrinology Diabetes and Metabolism, 25(2), 74–80.*

Marco Infante., Camillo Ricordi., Janine Sanchez., Michael J. Clare-Salzler., Nathalia Padilla., Virginia Fuenmayor ., Carmen Chavez ., Ana Alvarez ., David Baidal., Rodolfo Alejandro., Massimiliano Caprio., Andrea Fabbri. (2019). Influence of Vitamin D on Islet Autoimmunity and Beta-Cell Function in Type 1 Diabetes. *Nutrients, 11, 2185.*

Mariño, E., Richards, J. L., McLeod, K. H., Stanley, D., Yap, Y. A., Knight, J., Mackay, C. R. (2017). *Gut microbial metabolites limit the frequency of autoimmune T cells*

Marius, P. (2021). Céto-acidose chez les enfants diabétiques suivis dans le programme life for Child à l'hôpital du Mali. Thèse de doctorat en Médecine, Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

Markowitz, J. T., Butler, D. A., Volkening, L. K., Antisdel, J. E., Anderson, B. J., & Laffel, L. M. B. (2009). *Brief Screening Tool for Disordered Eating in Diabetes: Internal consistency and external validity in a contemporary sample of pediatric patients with type 1 diabetes. Diabetes Care, 33(3), 495–500.*

Marré, M. L., James, E. A., Piganelli, J. D. (2015). *β cell ER stress and the implications for immunogenicity in type 1 diabetes. Frontiers in Cell and Developmental Biology, 3.67.*

Martínez-González MA., Gea, A., Ruiz-Canela, M. (2019). The mediterranean diet and cardiovascular health. *Circ Res. 124:779–98. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313348*

Monnier, L. (2019). Diabétologie. Issy-les-Moulineaux cedex, France : Elsevier Masson.

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

Nathan, D. M., Kuenen, J., Borg, R., Zheng, H., Schoenfeld, D., & Heine, R. J. (2008). Translating the A1C Assay Into Estimated Average Glucose Values. *Diabetes Care, 31(8), 1473–1478.*

Naushad, N., Perdigoto, A. L., Rui, J., Herold, K. C. (2017). *Have we pushed the needle for treatment of Type 1 diabetes? Current Opinion in Immunology, 49, 44–50.*

Norris, J. M., Johnson, R. K., Stene, L. C. (2020). *Type 1 diabetes—early life origins and changing epidemiology. The Lancet Diabetes & Endocrinology, 226–38.*

Ogle,G., Middlehurt,A, Silink,M., Hanas,R, (2017). Pocketbook for management of diabetes in childhood and adolescence in under-resourced countries.2nd ed. Brussels: International Diabetes Federation.

Okonkwo, U., DiPietro, L. (2017). *Diabetes and Wound Angiogenesis. International Journal of Molecular Sciences, 18(7), 1419.*

OMS: organisation mondiale de la santé.(2018). Journée mondiale de la Santé: le diabète.

Paneni, F., Beckman, J. A., Creager, M. A., & Cosentino, F. (2013). *Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part I. European Heart Journal, 34(31), 2436–2443.*

Paschou, S.A., Papadopoulou-Marketou,N., Chrousos,G. P., Kanaka-Gantenbein,C. (2017). *On type 1 diabetes mellitus pathogenesis. Endocrine Connections, 7(1), R38–R46.*

Paterson, M., Bell, K. J., O’Connell, S. M., Smart, C. E., Shafat, A., & King, B. (2015). *The Role of Dietary Protein and Fat in Glycaemic Control in Type 1 Diabetes: Implications for Intensive Diabetes Management. Current Diabetes Reports, 15(9).*

Patterson, C. C., Harjutsalo, V., Rosenbauer, J., Neu, A., Cinek, O., Skrivarhaug, T., Green, A. (2018). *Trends and cyclical variation in the incidence of childhood type 1 diabetes in 26 European centres in the 25 year period 1989–2013: a multicentre prospective registration study. Diabetologia.*

Piffaretti C. (2015). *Incidence of type 1 diabetes in children in 2013-2015 in France based on the national health insurance database/regional variations.*

PavkovMeda., Allan Collins., Josef Coresh., Robert Nelson., Catherine Cowie., Sarah Stark Casagrande., Andy Menke., Michelle Cissell., Mark Eberhardt., James Meigs., Edward Gregg., William Knowler., Elizabeth Barrett-Connor., Dorothy Becker.,Frederick Brancati., Edward Boyko., William Herman., Barbara Howard., Venkat Narayan., Marian Rewers., Judith Fradkin.(2018). *Kidney Disease in*

Diabetes. Diabetes in America. 3rd edition. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases.

Procopiou M. (2006). HbA1c: review and recent developments. *Rev Médicale Suisse*; 2(68):1473–4, 1476–9

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

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

Richard I. G. Holt., Clive Cockram., Allan Flyvbjerg., Barry,J. Goldstein. (2017). *Textbook of Diabetes, 5th Edition. Wiley-Blackwell, 978-1-118-91202-7*

Robert, J-J., Choleau,C.(2015).Prévenir l'acidocétose au moment du diagnostic du diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent. *Médecine Mal Métaboliques*; 9: 643–648.

Robertson, C.C., Rich,S.S. (2018).Genetics of type 1 diabetes. *Current Opinion in Genetics & Development, 50, 7–16.*

Rughooputh, M. S., Zeng, R., & Yao, Y. (2015). *Protein Diet Restriction Slows Chronic Kidney Disease Progression in Non-Diabetic and in Type 1 Diabetic Patients, but Not in Type 2 Diabetic Patients: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials Using Glomerular Filtration Rate as a Surrogate. PLOS ONE, 10(12), e0145505.*

Sarit, Polsky and Samuel L, Ellis. (2015). Obesity, insulin resistance and type 1 diabetes mellitus. Wolters Kluwer Health, Inc. All rights reserved. 1752-296X.

Sherwani, S. I., Khan, H. A., Ekhzaimy, A., Masood, A., & Sakharkar, M. K. (2016). *Significance of HbA1c Test in Diagnosis and Prognosis of Diabetic Patients. Biomarker Insights, 11, BMI.S38440.*

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

- Sharif, K., Watad, A., Coplan, L., Amital, H., Shoenfeld, Y., & Afek, A. (2018).** *Psychological stress and type 1 diabetes mellitus: what is the link? Expert Review of Clinical Immunology*.14(12), 1081-1088.
- Sievenpiper, J. L., Chan, C. B., Dworatzek, P. D., Freeze, C., & Williams, S. L. (2018).** *Nutrition Therapy. Canadian Journal of Diabetes*, 42, S64–S79.
- Smart, C. E. M., Evans, M., O’Connell, S. M., McElduff, P., Lopez, P. E., Jones, T. W.,King, B. R. (2013).** Both Dietary Protein and Fat Increase Postprandial Glucose Excursions in Children With Type 1 Diabetes, and the Effect Is Additive. *Diabetes Care*, 36(12), 3897–3902.
- Smart, C., Aslander-van Vliet, E., & Waldron, S. (2009).** *Nutritional management in children and adolescents with diabetes. Pediatric Diabetes*, 10, 100–117. doi:10.1111/j.1399-5448.
- Sobhani, S., Asayesh, H., Sharifi, F., Djalalinia, S., Baradaran, H. R., Arzaghi, S. M., Qorbani, M. (2014).** *Prevalence of diabetic peripheral neuropathy in Iran: a systematic review and meta-analysis. Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 13(1).
- Sousa, G. R., Pober, D., Galderisi, A., Lv, H., Yu, L., Pereira, A. C., ... Lipes, M. A. (2019).** Glycemic Control, Cardiac Autoimmunity, and Long-Term Risk of Cardiovascular Disease in Type 1 Diabetes Mellitus. *Circulation*, 139(6), 730–743.
- Stern, J. H., Rutkowski, J. M., & Scherer, P. E. (2016).** Adiponectin, Leptin, and Fatty Acids in the Maintenance of Metabolic Homeostasis through Adipose Tissue Crosstalk. *Cell Metabolism*, 23(5), 770–784.
- Tascini, G., Berioli, M., Cerquiglioni, L., Santi, E., Mancini, G., Rogari, F., Esposito, S. (2018).** *Carbohydrate Counting in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes. Nutrients*, 10(1), 109.
- Te Morenga, L., & Montez, J. M. (2017).** *Health effects of saturated and trans-fatty acid intake in children and adolescents: Systematic review and meta-analysis. PLOS ONE*, 12(11), e0186672.

- Tenenbaum M., Bonnefond A., Froguel P., Abderrahmani A. (2018),** « Physiopathologie du diabète» . *Revue Francophone des Laboratoires*, 2018(502), 26-32.
- Timsit,T., Saint-Martin,C., Dubois-Laforgue., Bellanné-Chantelot,C. (2016).** Diabète de type MODY. *EMC-Endocrinologie-Nutrition*, 10-366-D-40.
- Tomita,T.(2017).** Apoptosis of pancreatic beta-cells in Type 1 diabetes. *Bosn J Basic Med Sci.* (3):183-193.
- Turton, J. L., Raab, R., & Rooney, K. B. (2018).** *Low-carbohydrate diets for type 1 diabetes mellitus: A systematic review. PLOS ONE*, 13(3), e0194987.
- Vatanen,T., Franzosa,E. A., Schwager,R., Tripathi,S., Arthur,T. D., Vehik,K., Xavier,R. J. (2018).** *The human gut microbiome in early-onset type 1 diabetes from the TEDDY study. Nature*, 562(7728), 589–594.
- Vergès, B. (2009).** *Lipid disorders in type 1 diabetes. Diabetes & Metabolism*, 35(5), 353–360.
- Walsh, J. W., Hoffstad, O. J., Sullivan, M. O., & Margolis, D. J. (2016).** Association of diabetic foot ulcer and death in a population-based cohort from the United Kingdom. *Diabetic Medicine*, 33(11), 1493–1498.
- Wolfsdorf, J. I., Glaser, N., Agus, M., Fritsch, M., Hanas, R., Rewers, A.,Codner, E. (2018).** *Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State: A Consensus Statement from the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes. Pediatric Diabetes.*
- Zhou, H., Sun, L., Zhang, S., Zhao, X., Gang, X., & Wang, G. (2020).** *Evaluating the Causal Role of Gut Microbiota in Type 1 Diabetes and Its Possible Pathogenic Mechanisms. Frontiers in Endocrinology*, 11.

Annexe

Diabète infantile-Département de BMC- Université –Tlemcen- Laboratoire physiologie cellulaire, physiopathologie et biochimie de la nutrition.

QUESTIONNAIRE DE BASE

SERVICE:.....

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

CODE D'IDENTIFICATION :

NOM et Prénom :.....Age:.....

Sexe : Masculin Féminin

Taille :

Poids :

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

Age du diabète:

LE CARNET ALIMENTAIRE

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

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

Résumé

Le diabète infantile est une maladie chronique très répandue dans le monde, dont la prévalence est en nette augmentation. Toutefois l'annonce d'un diabète chez un enfant provoque généralement un choc chez ses parents, 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'évaluer l'apport nutritionnel ainsi que l'influence de ce dernier sur le contrôle métabolique après analyse de quelques paramètres biochimiques. Cette étude a été réalisée sur un échantillon de 240 enfants dont 120 enfants diabétiques et 120 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 le bilan lipidique, les taux de la glycémie et de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) ont été enregistrés. Le fait marquant de l'alimentation des enfants diabétiques est une surexpression des glucides simples. De même, une perturbation du contrôle glycémique a été mise en évidence. En revanche le bilan lipidique n'indique pas de différence entre les deux groupes sauf pour le HDL-C qui a été diminué de manière significative chez les diabétiques comparés aux témoins.

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 clé : enfant, DT1, HbA1c, nutrition.

ملخص:

يعتبر سكري الأطفال مرض مزمن واسع الانتشار في العالم ، ويتزايد انتشاره بشكل حاد. ومع ذلك ، فإن الإعلان عن مرض السكري لدى الطفل عادة ما يتسبب في صدمة لوالديه ، مع العلم أن المرض غالبًا ما يُذكر كعامل خطر لاضطرابات الأكل ويؤدي إلى العديد من المضاعفات على المدى الطويل. الهدف من هذا العمل هو تقييم المدخول الغذائي وكذلك تأثير الأخير على التحكم في التمثيل الغذائي بعد تحليل بعض المتغيرات البيوكيميائية. أجريت هذه الدراسة على عينة من 240 طفلاً منهم 120 طفلاً مصاباً بالسكري و 120 طفلاً مصاباً بمرض السكري. تم تسجيل الاستبيان الأساسي وكذلك التذكير لمدة 24 ساعة مع أزواج الأم والطفل من أجل حساب المدخول الغذائي باستخدام Régal plus. كما تم تسجيل توازن الدهون وسكر الدم ومستويات الهيموجلوبين السكري (HbA1c). إن أهم ما يميز النظام الغذائي للأطفال المصابين بالسكري هو الإفراط في التعبير عن الكربوهيدرات البسيطة. وبالمثل ، فقد تم إثبات وجود اضطراب في ضبط نسبة السكر في الدم. من ناحية أخرى ، لا يشير توازن الدهون إلى أي فرق بين المجموعتين باستثناء HDL-C الذي انخفض بشكل ملحوظ في مرضى السكر مقارنة مع مجموعة الشواهد.

نتيجة هذه الدراسة وصف استهلاك الطعام للأطفال المصابين بداء السكري وتقييم تأثير ذلك على التحكم في نسبة السكر في الدم. لا تزال هناك حاجة إلى بذل جهود لتحسين تدابير الرعاية والوقاية الموجهة للأطفال المصابين بالسكري ، ولا سيما الأطفال الأكثر حرماناً.

الكلمات المفتاحية : الطفل ، DT1 ، HbA1c ، التغذية .

Abstract:

Childhood diabetes is a chronic disease very widespread in the world, the prevalence of which is sharply increasing. However, the announcement of diabetes in a child usually causes shock in his parents, knowing that the disease is often mentioned as a risk factor for eating disorders and promotes many complications in the long term. The aim of this work is to evaluate the nutritional intake as well as the influence of the latter on metabolic control after analysis of some biochemical parameters. This study was carried out on a sample of 240 children including 120 diabetic children and 120 control children. The basic questionnaire as well as the 24-hour reminder were recorded with the mother-child pairs in order to calculate the nutritional intake using the Régal plus. Also lipid balance, blood sugar levels and glycated hemoglobin (HbA1c) were recorded. The highlight of the diet of children with diabetes is the overexpression of simple carbohydrates. Likewise, a disturbance in glycemic control has been demonstrated. On the other hand, the lipid balance does not indicate any difference between the two groups except for HDL-C which was significantly reduced in diabetics compared to controls.

This study makes it possible to describe the food consumption of children with diabetes and to assess the impact of this on glycemic control. Efforts are still needed to improve the care and prevention measures addressed to diabetic children, particularly the most disadvantaged.

Keywords: child, T1D, HbA1c, nutrition.