

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de Blida1



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département des Sciences Alimentaires
Laboratoire science, Technologie Alimentaires et Développement Durable
Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Master II en

Option : Nutrition et Diététique Humaine
Filière : Sciences Alimentaires
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Thème :

**Dépistage et enquête du diabète type 1 chez les adolescents
scolarisés.**

Présenté par :

M^{lle} CHACHOUA Nedjouda

M^{lle} KARED Azhar

Soutenu devant le jury :

Dr OUSSADOU L.	MAA	USDB	Promoteur
Dr KOUIDRI A.	MCA	USDB	Présidente
Dr DJERDJAR L.	Doctorante	USDB	Examinatrice

Année Universitaire 2020-2021

Remerciements

♥ Nous sommes reconnaissantes à Allah pour la bonne santé et le bien-être qui ont été nécessaires pour réussir ce travail.

Nous tenons à remercier sincèrement :

♥ Notre encadreur « **Dr Oussadou L.** », de nous avoir guidé tout au long de ce travail, vos encouragements nous ont poussé à donner le meilleur de nous-mêmes. Merci pour votre écoute attentive et vos conseils ayant permis d'orienter et d'améliorer notre rédaction.

♥ Nous remercions « **Dr Kouidri A.** », de nous faire l'honneur de présider le jury de ce travail.

♥ Nous remercions « **Dr Djerdjar L.** », de nous avoir fait l'honneur de juger ce travail.

♥ Nous remercions toutes les personnes qui ont participé à la réalisation de cette étude, et tous ceux qui nous ont aidé et soutenu.

Dédicaces

C'est grâce à Dieu que j'ai achevé ce modeste travail que je dédie :

A

Mes très chers parents Chachoua Omar & Hamidat Malika, source d'amour et de tendresse qui n'ont pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. J'espère que vous serez fier de moi et vous trouverez ici le résultat de tant d'années de sacrifices pour m'aider à avancer dans ma vie. Merci pour votre présence à mes côtés tout au long de mon parcours. Que Dieu le tout puissant, vous protège et vous accorde santé, longue vie et bonheur.

A

Ma chère sœur « Lina ». Mon cher petit frère Abdelghafour. Merci pour votre soutien et encouragements. Je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.

A

Mon binôme « Kared Azhar », à qui je souhaite beaucoup de réussite dans sa vie.

A

Tous mes amis et proches à qui je souhaite plus de succès.

A tous ceux que j'aime.

Merci.

Dédicaces

Je dédie ce travail :

A mes chers parents

Kared Mohamed et Masker Louiza

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquents soient-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance pour votre soutien, votre amour et vos prières qui m'ont comblé tout au long de mes années d'études. Vous avez pu supporter mon stress dans mes moments les plus difficiles et vous étiez tout le temps à mes côtés. J'espère être à la hauteur de vos espérances et ne jamais vous décevoir. Je vous dédie ce modeste travail qui est le fruit de vos efforts et vos sacrifices. Qu'Allah tout Puissant vous protège et vous procure santé, bonheur et longue vie.

A mon chère frère Abdel Karim, A ma sœur Leila, C'est une chance et une grande fierté de vous avoir à mes côtés. Merci de ne jamais douter de moi et de contribuer à me faire relativiser les petits et grands maux de la vie.

♥ *A Nedjoua, chère amie avant d'être binôme.*

A tous mes amis et proches à qui je souhaite plus de succès.

A tous ceux que j'aime

Merci

Résumé

L'objectif de ce travail est d'essayer de contribuer à une étude épidémiologique (dépistage) du diabète de type 1 chez les enfants scolarisés dans deux établissements (CEM) d'El-Affroun (wilaya de Blida) et de Khemisti (wilaya de Tipaza) à l'aide d'un questionnaire. Notre étude est portée sur un échantillon de 95 élèves âgés entre 10-15 ans avec une moyenne d'âge de 12 ans.

Les résultats ont montré que les enfants appartenant à la tranche d'âge 11-14 ans sont les plus touchés par le DID avec un sexe ratio identique (1H/1F).

La prévalence du DID dans notre population est de 4,21% avec un IMC <18,5.

Par rapport aux antécédents familiaux, la répartition est homogène entre garçons et filles. D'autre part, on constate que 22,10% de la population ont les trois symptômes de DT1 (polyurie, polyphagie et polydipsie), soit 21 élèves qui présentent à la fois ces 3 symptômes.

Mots clés : hyperglycémie, diabète insulino-dépendant, insuline, enfants.

Abstract

The objective of this work is to contribute to an epidemiological study (screening) of type 1 diabetes among children using a questionnaire. Our study was based on a sample of 95 students attending two schools (CEM) in El-Affroun (wilaya of Blida) and Khemisti (wilaya of Tipaza) where the students age ranged between 10 -15 with an average age of 12 years.

The results showed that children in the 11-14 age group are the most affected by IDD with an identical sex ratio (1B/1G).

The prevalence of IDD in our population is 4.21% with a BMI<18,5.

In relation to family history, the distribution is homogeneous between boys and girls. On the other hand, it was shown that 22.10% of our population had three symptoms of DID (polyuria, polyphagia and polydipsia), that is a total of 21 students who have reported these three symptoms.

Keywords: hyperglycemia, insulin-dependent diabetes, insulin, children.

تلخيص

الهدف من هذا العمل هو محاولة المساهمة في دراسة وبائية (فحص) النوع 1 من مرض السكري بين الأطفال في مدرستين بالعفرون (ولاية البليدة) وخميسي (ولاية تيبازة) باستخدام استبيان. وتشمل دراستنا عينة من 95 طالبا تتراوح أعمارهم بين 10-15 عاما بمتوسط عمر 12 عاما.

وأظهرت النتائج أن الأطفال في الفئة العمرية من 11-14 عاماً هم الأكثر تأثراً بمرض السكري المعتمد على الأنسولين التي تتطابق فيها نسبة الجنس (1 ذكر لكل 1 أنثى).

ويبلغ معدل الانتشار بمرض السكري المعتمد على الأنسولين في العينة التي اجريت عليها الدراسة 4.21% مع مؤشر كتلة الجسم $<18,5$.

ومقارنة بتاريخ الأسرة ، فإن التوزيع متجانس بين البنين والبنات.

ومن ناحية أخرى، نجد أن 22.10% من السكان يعانون من أعراض (كثرة التبول، الجوع الشديد والعطش الشديد) أي 21 طالباً لديهم هذه الأعراض الثلاث.

الكلمات المفتاحية: فرط سكر الدم، مرض السكري المعتمد على الأنسولين ، الأنسولين، والأطفال.

Table des matières

Résumés

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Glossaire

Introduction 1

I. Etude bibliographique

1. Généralités sur le diabète	3
1.1. Histoire du diabète	3
1.2. Définition du diabète	4
1.3. L'insuline	5
1.3.1. Définition	5
1.3.2. Utilisation thérapeutique	5
1.4. Diagnostic du diabète	6
1.5. Épidémiologie du diabète	6
1.6. Mortalité chez les diabétiques	7
1.7. Classification du diabète	7
1.7.1. Diabète de type 1	7
1.7.2. Diabète de type 2	7
1.7.3. Diabète gestationnel	8
1.7.4. Autres types de diabète	8
2. Diabète de type 1	8
2.1. Définition du diabète de type 1	8
2.2. Dépistage du diabète de type 1	10

2.3. Complication du diabète	10
2.3.1. Complication chroniques	10
2.3.1.1. Macroangiopathie.....	11
2.3.1.2. Néphropathie diabétique	11
2.3.1.3. Neuropathie diabétique	11
2.3.1.4. Rétinopathie diabétique	11
2.3.1.5. Infections chroniques	11
2.3.1.6. Manifestations cutanées	12
2.3.1.7. Pied diabétique	12
2.3.2. Complication aiguë	12
2.3.2.1. Acidocétose	12
2.3.2.2. Coma hyperosmolaire.....	12
2.3.2.3. Hypoglycémie	12
2.4. Physiopathologie du diabète type 1	13
2.5. Épidémiologie du diabète type 1	13
2.5.1. Au niveau mondial	13
2.5.2. En Algérie	14
2.6. Facteurs relevant de la maladie	15
2.6.1. Facteurs génétiques	15
2.6.2. Facteurs de risque liés à l'environnement et au comportement	16
2.6.2.1. Obésité	16
2.6.2.2. Alimentation	16
2.6.2.3. Tabagisme	16
2.6.3. Virus	17
2.6.4. Stress	17
2.6.5. Facteurs immunologiques	17
2.6.6. Autres	18

2.7. Traitement	18
3. Diététique	19
3.1. Diététique et diabète type 1	19
3.1.2. Glucides	20
3.1.2.1. Index glycémique	20
3.1.2.2. Fruits	21
3.1.2.3. Légumes	21
3.1.3. Lipides	22
3.1.4. Protéines	22
3.2. Régime alimentaire	22
3.2.1. Composition des 2 principaux repas	22
3.3. Nourrisson	23
3.4. Erreurs les plus fréquentes	23

II. Matériel et méthodes

1. Type et lieu de l'étude	25
2. Population étudiée	26
3. Modalités de recueil des données	26
4. Questionnaire	27

III. Résultats et discussion

1. Caractéristiques de la population étudiée	30
1.1. Répartition de la population selon le sexe	30
1.2. Répartition de la population selon l'âge	31
1.3. Répartition de la population selon L'IMC	33
1.4. Répartition de la population selon les diabétiques	31

1.5. Répartition des diabétiques de type 1 selon les antécédents (ATCD)	
familiaux	34
1.6. Répartition de la population selon les symptomatologies	35
Conclusion	37
Recommandations et prévention	38
Références bibliographiques	

Liste des figures

Figure 1. Classification du diabète selon l’OMS.....	8
Figure 2. Îlots de langerhans.....	9
Figure 3. Pyramide alimentaire pour les diabétiques.....	19
Figure4. Situation géographique des zones d’étude.....	25
Figure 4.1. EL Affroun (willaya de blida).....	25
Figure 4.2. Khemisti-ville (willaya de tipaza)	25
Figure5. Sexe des sujets.....	30
Figure 6. Âge de tous les élèves	31

Liste des tableaux

Tableau I. Questionnaire	27
Tableau II. Nombre d'élèves diabétiques.....	30
Tableau III Différentes données recueillies pour les sujets diabétiques	32
Tableau IV. Répartition des élèves en fonction de l'IOTF.....	33
Tableau V. Répartition de la population selon les diabétiques.....	34
Tableau VI. Répartition des diabétiques de type 1 selon les antécédents (ATCD) familiaux.....	35
Tableau VII. Répartition de la population selon les symptomatologies.....	35

Liste des abréviations

ADA: American Diabète Association.

ANM : Anémie.

ATCD : Antécédent.

C.Normale : Corpulence normale

CD4 : Cluster de Différenciation 4.

CD8 : Cluster de Différenciation 8.

CEM : collège d'enseignement moyen

CHU : Centre Hospitalier Universitaire.

CVB : Cocksackie B.

DG : Diabète Gestationnel.

DID : Diabète Insulino- Dépendant.

DT1 : Diabète Type 1.

E.P.S.P : Etablissement Public de Santé et de Proximité.

FID : Fédération International de diabète.

GABA : Acide gamma-aminobutyrique ou acide glutamique.

GAD : Glutamate Acide Décarboxylase.

HbA1c : Hémoglobine glyquée.

HDL : Lipoprotéine de haute densité (High densityLipoprotein)

HGPO :Hyperglycémie provoquée par voie orale.

HLA :Antigène des leucocytes humain (humanleukocyteantigen)

I.G : Index glycémique.

ICA: Les anticorps anti-îlots (Islet Cell Anti body).

IDDM2 :Insulin-dependentdiabetesmellitus.

IDF :Fédération International duDiabete.

IFN γ : interféron gamma.

IL1: Interleukine 1.

IMC : Indice de Masse corporelle.

IOTF :International Obesity Task Force.

M.C :Maladiecoéiliaque

MODY : Maturity-Onset Diabètes of the Young.

NO : Oxyde Nitrique.

NPH :Neutral protamine Hagedorn (L'insuline protamine Hagedorn neutre).

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

Slc30A8 : Solute Carrier Family 30 Member 8.

Th1: Cellule T helper type 1.

TNF α : Tumor Necrosis Factor alpha.

VLDL :Lipoprotéine detrésbassedensité (very low density Lipoprotien)

Zn T-8 : Zinc transporter 8.

Glossaire

Glycosurie : Présence de glucose dans les urines.

Hyperphagie : Faim excessive avec une absence de sensation de satiété.

Glycémie : Concentration du glucose dans le sang.

Hyperglycémie : Elévation anormale du taux de glucose dans le sang.

Hypoglycémie : Diminution anormale du taux sanguin de glucose.

Glycogène : Substance glucidique stockée dans le foie et les muscles, formant une réserve importante de glucose pour l'organisme.

Corps cétonique : Substances produites lors de la dégradation des graisses dans l'organisme.

Acidocétose diabétique : Elévation de l'acidité du sang liée à l'accumulation des corps cétoniques.

Polydipsie : Besoin exagéré de boire, surtout au cours d'un diabète.

Polyurie : Sécrétion excessive d'urine.

Polyphagie : Besoin excessif d'envie de manger, qui n'est pas limité par le sentiment de la satiété.

Hémoglobine glyquée : Facteur biologique qui indique la teneur en glucose du sang sur une période de trois mois .Elle est le reflet de la glycémie moyenne.

Idiopathique : Description d'une maladie ou d'un état pathologique de cause inconnue.

Pancréatopathie : Affections du pancréas qui secrète l'insuline.

Léthargie : État pathologique de sommeil profond et prolongé, sans fièvre ni infection, caractérisé par le fait que le malade est susceptible de parler quand on le réveille mais oublie ses propos et se rendort promptement.

Protéinurie : Présence de protéines (le plus souvent de l'albumine) dans les urines.

L'apoptose : Mort cellulaire programmée.

Catécholamines : Composés organiques synthétisés à partir de la tyrosine et jouant le rôle d'hormone ou de neurotransmetteur.

Immunosuppresseurs : Médicaments utilisés dans le traitement immunosuppresseur pour inhiber ou prévenir l'activité du système immunitaire. On les utilise : pour prévenir le rejet de greffe d'organes et de transplantés, poumon.

Introduction

Le diabète est défini par une hyperglycémie survenant lorsque la quantité d'insuline plasmatique n'est plus suffisamment produite et/ou assez active par rapport aux besoins de l'organisme. Il existe différents types de diabètes : le diabète de type 1, le diabète de type 2, le diabète gestationnel et autres (**Tenenbaum M. et al., 2018**).

Le diabète et ses complications sont des causes majeures de mortalité précoce dans la plupart des pays (**OMS, 2016**).

Le diabète de type 1 (DT1) est une maladie auto-immune correspondant à la destruction progressive des cellules β des îlots de Langerhans, qui normalement synthétisent l'insuline, aboutissant à une carence absolue en insuline (**Larouche S., 2016**). Le diabète de type 1 (DT1) concerne habituellement l'enfant et l'adolescent, mais peut, en fait, concerner tous les âges. Il se définit par un recours quasi immédiat à l'insuline (**Mills-Joncour G. et Thivolet C., 2012**).

Le diabète insulino-dépendant se traduit à la fois par une soif très intense, une émission abondante d'urines, un amaigrissement brutal et une fatigue importante. Il peut aussi se déclarer par l'apparition de plusieurs complications (**Wainsten, 2012**).

Les études épidémiologiques définissent sa découverte par la date de la première mise sous insuline du fait du délai variable entre l'apparition des symptômes et le diagnostic. Dans la plupart des pays occidentaux, le diabète de type 1 correspond à plus de 90% des diabètes de l'enfant et de l'adolescent (**Barat P. et Lévy-Marchal C., 2013**).

En Algérie, le diabète chez l'enfant subit une mutation profonde en termes de fréquence et de diminution de l'âge de début depuis une vingtaine d'années. L'Algérie a été particulièrement impactée par l'épidémie au point de figurer depuis 2016 dans le « top 10 » des pays à très forte incidence de diabète de type 1 (DT1).

Le DT1 est probablement déclenché par des facteurs environnementaux chez les personnes génétiquement prédisposées. On peut estimer le risque de diabète de type 1 (DT1) en examinant les antécédents familiaux de diabète de type 1 (DT1), soit le sexe des membres de la famille atteints et l'âge qu'ils avaient quand le diabète est apparu (**Harjutsalo V. et al., 2006**), et en déterminant le profil immunitaire et les marqueurs génétiques du patient (**Decochez K. et al., 2005**).

La diététique est un point essentiel du traitement du diabète de l'enfant et de l'adolescent. Un régime approprié et l'activité physique peuvent permettre de maintenir un taux de glucose sanguin à un niveau optimal et ainsi prévenir ou retarder les complications à long terme du diabète. Il est conseillé de se faire suivre par un nutritionniste (**Marie-France S. et Gentil R., 2011**).

L'objectif de cette étude est d'estimer la prévalence du diabète de type 1 (DT1) chez un groupe d'enfants scolarisés. L'étude est basée sur un questionnaire qui révèle les variables anthropométriques, les symptômes, les habitudes alimentaires et les facteurs génétiques.

Cette contribution vise à améliorer l'état sanitaire des enfants, dès le jeune âge et à dépister à temps d'éventuelle présence de diabète et d'autre part, la sensibilisation au niveau des écoles sur le rôle de l'alimentation saine et équilibrée.

Partie
bibliographique

1. Généralités sur le diabète

1.1. Histoire du diabète

Le diabète n'a pas été compris pendant des siècles. Le diabète a été décrit pour la première fois dans des textes de l'Égypte ancienne, il y a plus de 3 500 ans, comme l'existence « d'urines très abondantes ». Un document turc vieux d'environ 2 000 ans rapporte la soif extrême et le volume urinaire très important des personnes ayant un diabète. Alors que le goût sucré des urines était mentionné depuis longtemps, il a fallu attendre 200 ans avant notre époque pour que l'Anglais Chevreul mette au point un test pour mesurer la concentration de sucre dans l'urine et montrer l'existence d'une glycosurie.

Plus tard, au XIXe siècle, le Français Bouchardat a publié un travail sur « le traitement hygiénique du diabète sucré », associant cet état à l'hyperphagie. Le bien-fondé du traitement proposé par Bouchardat fut confirmé lors du siège de Paris de 1870, durant lequel la privation de nourriture améliorait nettement l'état de santé des Parisiens ayant un diabète (probablement de type 2) (**Stuart J. B. et al., 2011**).

Toutefois, après plusieurs milliers d'années d'observation, la cause et le mécanisme du diabète sont restés inconnus jusqu'au XXe siècle.

En 1869, Paul Langerhans, a démontré que le pancréas contient des cellules autres que celles qui sécrètent le suc pancréatique, de fonction inconnue et auxquels- les il a donné son nom. À l'université de Strasbourg, Minkowski a montré que les îlots de Langerhans, contribuent à la pathogenèse du diabète sucré, en déclenchant la maladie chez le chien par l'ablation du pancréas. En 1900, le Russe Stobolev et l'Américain Opie ont confirmé que le diabète sucré est provoqué par la destruction des îlots de Langerhans (**Stuart J. B. et al., 2011**).

Quelques années plus tard, à Toronto, les chercheurs Banting, Best, Macleod et Collip sont parvenus à soigner des chiens diabétiques avec des extraits pancréatiques.

Leonard Thompson, étant le premier homme traité avec un extrait pancréatique en 1922 conduisant à l'amélioration de son état de santé, cela a valu à Banting et Macleod et leur équipe le prix nobel en 1923. À l'université de Toronto, Best avait refusé d'accorder les

droits exclusifs de fabrication de l'insuline à un seul laboratoire. Les laboratoires Ely Lilly aux États-Unis, Novo Nordisk au Danemark, Hoechst en Allemagne et

Endopancrine en France ont lancé la production dès 1930. L'insuline NPH (neutral protamine Hagedorn) a été mise au point en 1946 par Hans Christian Hagedorn, des laboratoires Nordisk.

Au cours des décennies suivantes, les chercheurs ont développé une insuline permettant de mieux contrôler le taux de sucre sanguin (glycémie), adaptée à un traitement quotidien, et ayant peu d'effets secondaires. Après la production d'insuline pure d'origine bovine ou porcine, l'étape suivante a été de transformer l'insuline animale en insuline « humaine » par substitution d'un acide aminé. À compter de 1979, le génie génétique s'est imposé comme la technologie privilégiée pour produire l'insuline, utilisant des bactéries puis des levures plutôt que des extraits animaux. Une troisième étape a été la modification du profil d'activité de l'insuline humaine afin de permettre une assimilation plus rapide ou plus lente, sur 24 heures.

Si le manque d'insuline n'est plus une cause de mortalité chez les personnes atteintes de diabète qui vivent dans des pays développés, il constitue aujourd'hui encore un grave problème dans certaines régions du globe (**Stuart J. B. et al., 2011**).

1.2. Définition du diabète

Affection chronique caractérisée par une glycosurie, provenant d'une hyperglycémie.

Une augmentation de la glycémie est normalement régulée par l'insuline, une hormone sécrétée par le pancréas, contrôlant la capture du glucose sanguin par les cellules, les diabètes sucrés sont dus à une insuffisance de la sécrétion d'insuline ou à une diminution de ses effets sur les tissus.

Le diabète sucré est une maladie très fréquente, qui atteint actuellement 5% de la population des pays industrialisés, et dont l'incidence est croissante (**Wainsten, 2012**).

1.3. L'insuline

1.3.1. Définition

Hormone hypoglycémiant sécrétée par le pancréas et dont l'insuffisance provoque le diabète. Elle est produite par les cellules bêta des îlots de langerhans sous forme de pro-insuline, une forme inactive de stockage ; selon les besoins de l'organisme, la pro-insuline se divise en deux parties: le peptide C et l'insuline. Cette dernière, libérée dans le sang se fixe sur des récepteurs spécifiques situés sur les membranes des cellules, dans le foie, les muscles et le tissu adipeux (**Wainsten, 2012**).

L'insuline est la seule hormone de l'organisme à action hypoglycémiant: elle fait entrer le glucose du sang à l'intérieur des cellules, qui s'en servent pour produire de l'énergie. Cependant, lorsqu'elle se fixe dans le foie, l'insuline favorise la mise en réserve du glucose sous forme de glycogène .Par ailleurs, cette hormone favorise la synthèse des protéines et empêche la destruction des lipides. La régulation de la sécrétion d'insuline est directe : une hyperglycémie stimule sa synthèse (**Wainsten, 2012**).

1.3.2. Utilisation thérapeutique

L'insuline thérapeutique est aujourd'hui fabriquée par génie génétique et a exactement la même composition que l'insuline humaine ou, dans le cas des analogues de l'insuline, une composition modifiée pour raccourcir ou allonger la durée d'action .Selon leur durée d'action, on distingue trois formes d'insuline ; ordinaire (de 6 à 8 heures), intermédiaire (12 heures), lente (plus de 24 heures), mais aussi des analogues plus rapides, ou d'effet plus stable.

L'insuline est prescrite en cas de Diabète, surtout insulino-dépendant. Le malade apprend à se faire les injections par voie sous-cutané, de une à 6 fois par jour, le médecin peut utiliser l'insuline ordinaire par voie sous-cutanée Ou intra-vineuse (au besoin à l'aide d'une pompe électrique Une perfusion intraveineuse continue) Pour les urgences (hyperglycémie majeure, acidocétose diabétique). Il n'existe pas actuellement d'autres voies d'administration que la voie sous-cutanée (**Wainsten, 2012**).

1.4. Diagnostic du diabète

Une personne est diagnostiquée comme étant diabétique quand elle présente une glycémie à jeun de 1,26 g/L et plus ou 7,00 mmol/L, avec des symptômes du diabète associé avec une glycémie plasmatique occasionnelle de 2 g/L (11,1 mmol/L) : ou une glycémie de 2 g/L (11,1 mmol/L) 2 h après HGPO prise de 75 g de glucose par voie orale (**Anonyme 1, 2014**).

Il y a quelques symptômes communs associés avec le diabète, la polydipsie, polyurie polyphagie, fatigue, perte de poids inhabituelle, infections vaginales pour les femmes, irritabilité, vision floue. Dans son dernier rapport, le Comité d'expert American Diabète Association, recommande aussi l'utilisation du test de l'hémoglobine glyquée (HbA1C \geq 6.5 %), comme critère pour le diagnostic du diabète sucré (**Anonyme 2, 2016**).

1.5. Épidémiologie du diabète

Le nombre de personnes atteintes de diabète ne cesse d'augmenter. Il est passé de 108 millions en 1980 à 422 millions en 2014. Ce chiffre devrait continuer de croître pour atteindre 622 millions en 2040. La prévalence mondiale du diabète chez les adultes de plus de 18 ans est passée de 4,7% en 1980 à 8,5% en 2014 (**OMS, 2016**).

Le diabète est étroitement lié au surpoids et à l'obésité, qui progressent également : en 2014, plus d'un adulte sur trois était en surpoids et plus 1/10 était obèse. Selon les études rendues publiques par l'OMS en 2011, 12% de l'ensemble de la population du Maghreb souffrent du diabète.

Actuellement, la Fédération nationale des diabétiques en Algérie déclare 5 millions d'Algériens diabétiques, en raison des nouvelles habitudes alimentaires, manque d'activité physique et d'un mode de vie émancipé comme en Europe.

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

1.6. Mortalité chez les diabétiques

Le diabète et ses complications sont des causes majeures de mortalité précoce dans la plupart des pays. En 2012, on a estimé que 1,5 million de décès étaient directement dus au diabète et que 2,2 millions de décès supplémentaires devaient être attribués à l'hyperglycémie.

Près de la moitié des décès dus à l'hyperglycémie surviennent avant l'âge de 70 ans. L'OMS prévoit qu'en 2030, le diabète sera la 7^{ème} cause de décès dans le monde avec un coût économique de 612 milliards d'US\$. Durant l'année 2014, Les maladies cardiovasculaires sont une des causes principales de décès parmi les personnes atteintes de diabète (OMS, 2016).

En se basant sur une approche de modélisation visant à estimer le nombre de décès pouvant être imputés au diabète, la FID estime que 5 millions ont été victimes durant l'année 2015 (14,5 % du nombre total de décès) contre 5,1 millions rapportés pour 2013 (8,4 %). Le plus grand nombre de décès dus au diabète est observé dans les pays à forte population, tels que la Chine, l'Inde, les États-Unis et la Russie. Globalement, le Moyen-Orient, l'Afrique, et le Pacifique occidental, connaissent des taux plus élevés de mortalités et plus particulièrement chez les femmes (Fontbonne A. et Simon D, 2001).

1.7. Classification du diabète

Selon l'ADA, l'OMS et l'IDF, le diabète ont été classé comme suit (Figure 1) :

1.7.1. Diabète de type 1

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

1.7.2. Diabète de type 2

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

1.7.3. Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel (DG) qui est défini comme un trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois au cours de la grossesse, quels que soient le terme, le traitement nécessaire et l'évolution après l'accouchement. Le DG représente une entité hétérogène, car il inclut des diabètes de type 2 préexistants et des diabètes de type 1, dits de typelent (OMS, 2013).

1.7.4. Autres types de diabète

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

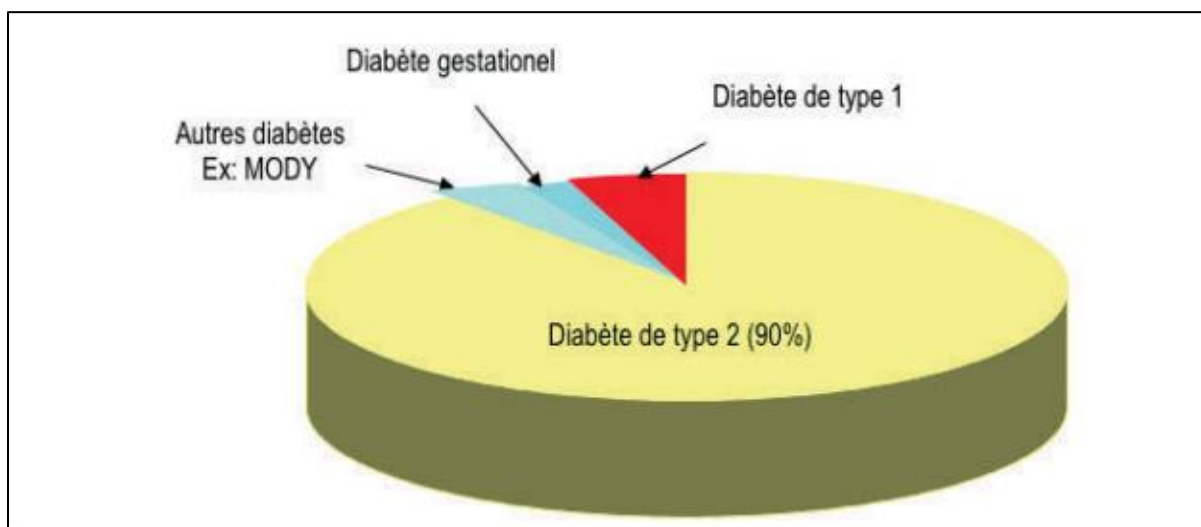


Figure 1. Classification du diabète selon l'OMS (Mathie Tenenbaum et al., 2018).

2. Diabète de type 1

2.1. Définition du diabète de type 1

Le diabète de type 1 est la forme la plus courante de diabète chez l'enfant et l'adolescent.

Dans le diabète de type 1, le pancréas est endommagé et donc incapable de sécréter suffisamment d'insuline (**Figure 2**). La production d'insuline étant insuffisante, le glucose du sang ne parvient pas à entrer dans les cellules si bien que la glycémie augmente alors que les

cellules manquent de glucose pour produire de l'énergie. La personne se sent alors fatiguée et léthargique (Stuart J.B. et al., 2011).

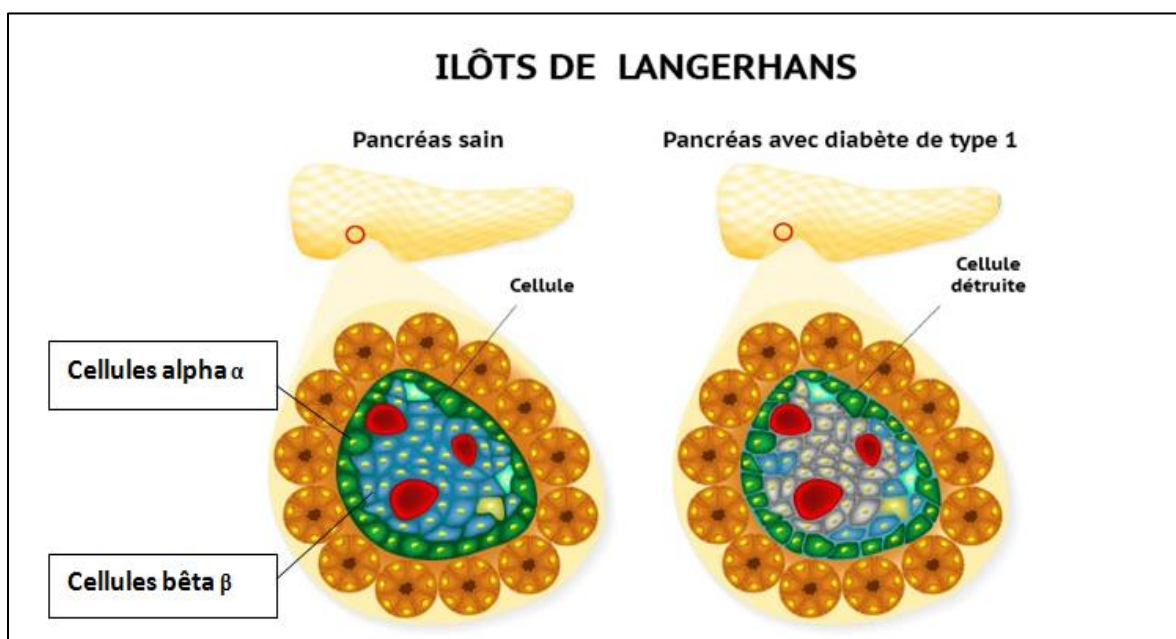


Figure 2. îlots de Langerhans (Geoffroy et al., 2009).

Normalement, les reins réabsorbent et recyclent le glucose lors de la filtration du sang par les glomérules et les tubules rénaux. Quand la glycémie est trop élevée (> 10 mmol/l), les reins ne peuvent plus retenir la totalité du glucose qui commence alors à passer dans l'urine.

La quantité d'eau et d'électrolytes (comme le sodium le potassium) excrétée dans l'urine augmente, si bien que l'enfant ou l'adolescent urine plus abondamment que normal (polyurie), de jour comme de nuit (nycturie), et les enfants peuvent recommencer à faire pipi au lit. L'enfant ou l'adolescent réagit à la déshydratation en buvant beaucoup d'eau (polydipsie).

L'énurésie est un signe qui doit tout de suite faire penser au diagnostic de diabète.

Comme les cellules manquent d'énergie, l'organisme dégrade les réserves de glucose du foie, des muscles et du tissu graisseux. Les enfants et les adolescents atteints de diabète de type 1 ont donc une perte de poids et sont généralement maigres et déshydratés.

Le manque d'insuline étant progressif, ces enfants et adolescents ne consultent souvent que plusieurs semaines voire plusieurs mois après l'apparition des premiers symptômes (**Stuart J.B. et al., 2011**).

2.2. Dépistage du diabète de type 1

Le diabète de type 1 résulte principalement de la destruction des cellules bêta du pancréas attribuable à un processus à médiation immunitaire qui est probablement déclenché par des facteurs environnementaux chez les personnes génétiquement prédisposées. On peut estimer le risque de diabète de type 1 en examinant les antécédents familiaux de diabète de type 1, soit le sexe des membres de la famille atteints et l'âge qu'ils avaient quand le diabète est apparu (**Harjutsalo V. et al., 2006**), et en déterminant le profil immunitaire et les marqueurs génétiques du patient (**Decochez K. et al., 2005**).

La perte de cellules bêta du pancréas associée au développement du diabète de type 1 est un prodrome infraclinique qui peut être décelé de façon fiable chez les parents du premier et du deuxième degré des personnes atteintes de diabète de type 1 par la présence d'auto-anticorps anti-cellules bêta du pancréas dans le sérum (**Bingley P. J., 1996**).

Comme la recherche des marqueurs sérologiques n'est pas possible partout, en l'absence de données démontrant que certaines interventions permettent de prévenir le diabète de type 1 ou d'en retarder la survenue, aucune recommandation universelle ne peut être faite pour ce qui est du dépistage du diabète de type 1 (**Jean-Marie Ekoé MD et al., 2013**).

2.3. Complications du diabète

Elles concernent tous les types de diabète (sauf le gestationnel) avec la même sévérité, et leur survenue dépend étroitement de l'efficacité du contrôle de la glycémie moyenne. Lorsque l'hémoglobine glyquée (HbA1C) reste inférieure à 7%, les complications ne surviennent pas, ou de façon très retardée (**Wainsten, 2012**).

2.3.1. Complications chroniques

Elles sont essentiellement dues à l'altération des vaisseaux sanguins, soit des petits vaisseaux (microangiopathie), soit des gros vaisseaux (macroangiopathie).

2.3.1.1. Macroangiopathie

Est responsable d'artérite des membres inférieurs et d'insuffisance coronarienne, aggravées en présence d'autres facteurs de risque d'athérome (l'hypertension artérielle est l'hyperlipidémie, très souvent associées au diabète de type 2, ou le tabagisme).

2.3.1.2. Néphropathie diabétique

Touche 40% des diabétiques et se traduit par l'apparition d'une protéinurie évoluant à long terme vers l'insuffisance rénale. Cette évolution est accélérée par la survenue d'une hypertension artérielle. Le diabète sucré constitue l'une des causes principales de l'insuffisance rénale terminale.

2.3.1.3. Neuropathie diabétique

Est consécutive à une atteinte des nerfs. Elle touche principalement les membres inférieurs, et entraîne une perte de sensibilité des pieds, des ulcérations indolores de la plante (mal perforant plantaire), qui peuvent s'infecter. L'atteinte de plus gros nerfs, notamment inflammatoire (mononévrite), s'observe moins fréquemment; elle entraîne un déficit sensitif ou moteur dans la zone corporelle desservie par le nerf.

2.3.1.4. Rétinopathie diabétique (lésion de la rétine)

Est pratiquement constante après quinze années d'évolution du diabète. Cette affection doit être systématiquement recherchée chez tout diabétique par examen régulier du fond d'œil, complété au besoin par une angiographie rétinienne (radiographie des vaisseaux de la rétine après injection d'un colorant la fluorescéine). Malgré le traitement au laser, la rétinopathie diabétique reste la première cause de cécité des pays occidentaux.

2.3.1.5. Infections chroniques

Ont une origine microbienne ou mycosique. Elles consistent principalement en des infections urinaires, gynécologiques et en des infections cutanées localisées (pied, aine, région génitale); leur prévention demande une hygiène rigoureuse.

2.3.1.6. Manifestations cutanées

Non infectieuses peuvent en outre survenir, telles que l'apparition de bulles sur les membres, ou un épaissement général de la peau.

2.3.1.7. Pied diabétique

Est une conséquence de la neuropathie et de l'angiopathie. Le pied, insensible à la douleur et mal vascularisé, présente un haut risque infectieux, et toute blessure même minime doit être immédiatement traitée, car elle peut donner lieu à des complications gravissimes, qui nécessitent encore trop souvent son amputation.

2.3.2. Complications aiguës

2.3.2.1. Acidocétose

Accumulation excessive de corps cétoniques dans l'organisme, constitue l'aboutissement du diabète insulino-dépendant non traité, avec accumulation de corps cétonique dans le sang entraînant une acidose: le malade maigrit rapidement, souffre de vertiges, de troubles digestifs, d'une grande lassitude. Un seul de ces signes doit altérer ; en l'absence de traitement par l'insuline, l'évolution se fait vers le coma.

2.3.2.2. Comahyperosmolaire

Hyperglycémie très importante avec déshydratation, est une complication rare du diabète non insulino-dépendant chez le sujet âgé.

Acidocétose et coma hyperosmolaire imposent une hospitalisation d'urgence en centre spécialisé et sont traités par injection massive d'insuline.

2.3.2.3. Hypoglycémie

Est une conséquence du traitement lui-même ou de son excès par rapport au régime alimentaire ou à l'exercice physique. Elle se traduit par une fatigue soudaine, une sensation de faim, des vertiges et des sueurs et est traitée par administration du sucres "rapide" par voie orale si le malade est conscient ou par injection sous cutanée de glucagon (**Wainsten, 2012**).

2.4. Physiopathologie du diabète type 1

Le diabète de type 1 est dû à une destruction auto-immune des cellules insulino-sécrétrices dites cellules β des îlots de Langerhans au niveau du pancréas. Il en résulte une carence en insuline qui ne s'exprime cliniquement que lorsque 80 à, 90 % des cellules β sont détruites. Les îlots sont infiltrés par des cellules mononucléées (insulite). Dans ces infiltrats sont retrouvés principalement des lymphocytes T CD8, avec lesquels coexistent des lymphocytes T CD4, des lymphocytes B et des macrophages (**Bouhours-Nouet et Coutant, 2005**). Le processus auto-immun débute plusieurs années (5 à 10 ans, voire plus) avant l'apparition du diabète. L'auto Antigène initial responsable de l'activation du système immunitaire contre les cellules β du pancréas n'est pas encore clairement identifiée chez l'homme. Cet antigène est capté par les cellules présentatrices de l'antigène (cellules dendritiques, macrophages, lymphocytes B) et est dégradé en peptides antigéniques, qui sont présentés aux lymphocytes T CD4. La reconnaissance de l'antigène par ces lymphocytes T CD4 est une étape déterminante pour l'activation de la réponse immunitaire. Les lymphocytes T CD4 induisent ensuite une réponse de type cellulaire avec notamment le recrutement et l'activation des macrophages et des lymphocytes T CD8 cytotoxiques. La destruction des cellules β des îlots de Langerhans au cours du diabète de type 1 résulte essentiellement de l'action des lymphocytes T CD8 cytotoxiques, responsables d'une apoptose des cellules β par la production de perforine et de granzyme. Des cytokines (interleukine 1 (IL1), Tumornecrosis factor alpha (TNF α), interféron gamma (IFN γ), produites localement par les lymphocytes T CD8 et les macrophages, semblent également participer à la destruction des cellules β , par la production de radicaux libres et d'oxyde nitrique (NO). Les lymphocytes T CD4 peuvent aussi induire l'activation des lymphocytes B qui produisent alors des anticorps. Les auto-anticorps n'ont pas de rôle cytotoxique direct mais ils participent à l'expansion du processus auto-immun en favorisant la présentation autogénique(**Dubois-Laforgue, 2007**).

2.5. Épidémiologie du diabète type 1

2.5.1. Au niveau mondial

Depuis quelques années, on assiste à une flambée de diabète qui progresse et continue à une allure comparable à celle d'une épidémie. Les projections de l'OMS sont inquiétantes :

de 170 en 2000, le nombre de diabétiques va passer à 330 millions en 2025. Cette progression sera plus inquiétante dans les pays en voie de développement (**Khalifa S., 2008**).

En France, le diabète de type 1 touche 0,38 % de la population totale et environ 10 % des diabétiques. L'incidence est de 7,8 pour 100 000 et par an, l'augmentation est de + 4% par an surtout avant 5 ans. L'incidence du diabète de type 1 est très faible avant l'âge de 1 an, maximale entre 4 et 10 ans, elle subit ensuite une décroissance, puis reste stable après 20 ans: le diabète de type 1 peut donc apparaître à tout âge, même si dans la majorité des cas, il débute avant l'âge de 35 ans. On observe depuis plusieurs années une tendance à l'abaissement de l'âge de début du diabète chez les enfants. On ne retrouve pas de différence significative de la prévalence du diabète de type 1 entre les 2 sexes. La prévalence du diabète de type 1 varie d'un pays à un autre, notamment, elle est plus fréquente en Europe du Nord qu'en Europe du Sud (gradient Nord-Sud) (**Larouche S., 2016**).

2.5.2. En Algérie

Le diabète chez l'enfant subit une mutation profonde en termes de fréquence et de diminution de l'âge de début depuis une vingtaine d'années. L'Algérie a été particulièrement impactée par l'épidémie au point de figurer depuis 2016 dans le « top 10 » des pays à très forte incidence de diabète de type 1 (DT1).

Une étude faite à la ville d'Oran ayant pour but la présentation de l'évolution épidémiologique générale de DT1 de l'enfant. Les nouveaux cas de DT1 proviennent des consultations de première ligne et des services de pédiatrie. L'enregistrement était centralisé au niveau du service de pédiatrie « C » du CHU d'Oran depuis 1973 avec une exhaustivité proche de 100%. Durant l'année 2017, cette étude note 2358 nouveaux cas de DT1 âgés de moins de 15 ans au diagnostic du DT1 ont été enregistrés. L'incidence annuelle moyenne des cinq dernières années s'établit à $31,12 \pm 3,60$ pour 100 000 enfants âgés de moins de 15 ans et à $22,62 \pm 5,18$, $36,92 \pm 6,88$ et $37,93 \pm 6,53$ pour les classes 0-4, 5-9 et 10-14 ans respectivement. Selon la même étude, L'évolution annuelle moyenne des 25 dernières années est de 12,78 % pour les moins de 15 ans et de 15,03, 15,50 et 9,10 % pour les classes 0-4, 5-9 et 10-14 ans, respectivement. La prévalence était de 207 pour 100 000 enfants âgés de moins de 15 ans au 31 décembre 2017. Le sex-ratio s'établit à 0,94 pour l'ensemble des cas et présente des variations cycliques non significatives. La saisonnalité hiver/été, significative de 1973 à 2012 en faveur des saisons froides, ne l'est plus à partir de 2013. L'augmentation

persistante de l'incidence et le rajeunissement marqué de l'âge d'apparition du DT1 de ce recrutement sont une réalité. Cette évolution, liée essentiellement à l'environnement, pose de nouvelles difficultés aux familles et aux équipes en charge de l'affection (**Touhami M. et al., 2019**).

A Remchi, une enquête a été menée entre 2012-2017 au Service de pédiatrie Boudghen et au E.P.S.P de Remchi, portant sur une population de 24 diabétiques âgés de 0-15 ans avec une moyenne d'âge de 10 ans, (15 filles et 9 garçons); Pour l'ensemble de ces enfants un diabète de type 1 a été diagnostiqué. Les résultats obtenus montrent que 41,66% des diabétiques proviennent de Remchi suivis par Hennaya et Beni Ouasous avec 16,66% ET 12,50% Zenata 12.50% SebeaChyoukh 8.33% et Ain Youcef 4.16% et enfin Sidi Bounouar 4.16%. Ils ont subdivisé leur population en 3 tranches d'âge pour caractériser l'âge d'apparition des symptômes de la maladie chez les sujets diabétiques en se basant sur les données de la littérature donc elle montre que la tranche d'âge la plus touchée est celle de 10-14ans. Les deux classes d'âge [0-4 [ans et [5-9 [sont presque égales. Avec une moyenne d'âge de 10 ans. Pour la tranche d'âge 5-9 ans les filles sont majoritaires tandis que pour la tranche 10-14 ans les garçons sont beaucoup plus nombreux la population est caractérisée par un déficit pondéral. Tous les garçons inclus dans l'étude présentent un IMC< à la normale. Seuls 26% de la population féminine présente un poids normal. Ils ont constaté que les filles sont deux fois plus nombreuses que les garçons et de manière générale, les enfants diabétiques sont caractérisés par un IMC<20 (**Anonyme 3, 2017**).

2.6. Facteurs relevant de la maladie

De nombreux facteurs ont été incriminés dans la genèse du DID chez l'enfant :

2.6.1. Facteurs génétiques

Sont mis en cause dans environ $\frac{1}{3}$ de la susceptibilité au diabète de type 1 ; dont la transmission héréditaire est polygénique (**Grimaldi, 2000**). Plus de 20 régions différentes du génome humain représentent une certaine liaison avec le diabète de type1 telles que la région codant pour le HLA sur le chromosome 6p21 et la région codant pour le gène de l'insuline sur le chromosome 11p15 (gène appelé maintenant DSI D2, ou en anglais IDDM2). Les types de HLA associés au diabète varient selon les populations étudiées (**Arfa et al., 2008**).

L'insuline ou ses précurseurs peuvent agir en tant qu'auto- antigènes de la cellule β , où le

niveau de sa production déterminera l'activité de la cellule β et son expression des autres auto-antigènes.

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

2.6.2. Facteurs de risque liés à l'environnement et au comportement

A côté de ces facteurs constitutionnels sur lesquels il est impossible d'intervenir, il existe des facteurs de risque liés à l'environnement et au comportement.

2.6.2.1. Obésité

Elle entraîne une insulino-résistance, des anomalies de la tolérance au glucose pouvant aller jusqu'au diabète de type 2 (DT2), une augmentation des TG, des VLDL et une baisse du HDL-cholestérol.

2.6.2.2. Alimentation

Les facteurs alimentaires les plus incriminés dans la genèse du diabète sont la forte consommation d'acides gras saturés, d'aliments à index glycémique élevé et une faible consommation de produits céréaliers complets (Steyn et al., 2004).

Rôle des facteurs diététiques : chez les modèles animaux, diverses interventions diététiques peuvent moduler l'histoire naturelle de la maladie. Chez l'homme, les premiers travaux suggérant l'influence de facteurs nutritionnels sur l'incidence du diabète de type 1 ont montré un lien entre la consommation d'aliments riches en dérivés métaboliques nitrosamines (composés toxiques pour les cellules β) ou en nitrites, ou de nitrates contenus dans le sol (Dahlquist G., 1998).

2.6.2.3. Tabagisme

Au cours des dix dernières années, plusieurs études ont démontré que la cigarette pouvait réduire considérablement la sensibilité à l'insuline, tant chez les personnes atteintes de diabète de type 2 que chez celles non diabétiques (Beziaud et al., 2004 ; Targher, 2005).

Il interviendrait dans la genèse de l'insulinorésistance selon trois mécanismes. Tout d'abord par l'intermédiaire des catécholamines dont il stimule la sécrétion. La nicotine, par activation d'un récepteur situé à la surface des cellules lipolytiques, stimule la lipolyse entraînant une augmentation du taux d'acides gras libres dans le sang ce qui a un effet négatif sur l'insulino sensibilité et même sur l'insulinosécrétion (**Targher, 2005**).

2.6.3. Virus

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

2.6.4. Stress

Le stress peut avancer le développement du diabète de type 1 en stimulant la sécrétion d'hormones hyperglycémiantes, et possiblement en modulant l'activité immunologique (**Vialettes et al., 2006**).

2.6.5. Facteurs immunologiques

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

Les anticorps anti-îlots (isletcellantibody : ICA) : les plus fréquents chez l'enfant, ils sont présents dans 90 % des cas au moment du diagnostic clinique. Les anticorps anti-

GAD(glutamate acide décarboxylase) : Ces anticorps sont dirigés contre une enzyme ubiquitaire responsable de la synthèse du GABA. Ils sont présents très tôt dans le pré-diabète.

Les auto-anticorps anti-insuline : ils sont plus fréquents chez l'enfant de moins de 15 ans, essentiellement chez les moins de 5 ans. Les anticorps anti-IA2 : dirigés contre une phosphatase membranaire des cellules β , ils sont présents dans 38 à 51 % des cas. Les anticorps anti Zn T-8 : nouvel anticorps retrouvé dans 60 à 80 % des cas de diabète de type 1 dirigé contre le Zn T-8 ou Slc30A8, un transporteur qui contrôle les mouvements du zinc ce qui joue sur la stabilisation de la molécule d'insuline (**Grimaldi et al., 2005**).

2.6.6. Autres

Les toxiques tels que les nitrosamines, nitrites, rodenticides...et même la vaccination dans certains cas, mais qui reste encore comme hypothèse (**Johnston et Openshaw, 2001 ; Boudera, 2008**). Le diabète de type 1 peut être associé à d'autres affections auto-immunes dont des maladies thyroïdiennes, la maladie cœliaque, et certaines formes d'anémies (**Carneiro et Dumont, 2009**).

2.7. Traitement

Il repose sur l'injection d'insuline. Cette administration, quotidienne, est obligatoire et vitale. Elle se fait par voie sous-cutanée, à raison de deux à quatre injections par jour. Plus rarement, une administration continue d'insulines est réalisée à l'aide d'une petite pompe reliée à une aiguille implantée sous la peau. Des essais sont en cours concernant une administration d'insuline par voie orale, la voie nasale n'étant pas satisfaisante.

Les doses d'insuline doivent en outre être adaptées, au jour le jour, à l'activité physique et aux apports alimentaires.

Le patient doit se soumettre à un régime alimentaire équilibré, adapté aux doses d'insuline administrées, consistant en trois repas apportant une ration suffisante de sucre (lent) (principalement féculents) et de 3 collations glucidiques quotidiennes- les sucres "rapides" sont limités et une activité physique régulière est recommandée.

La transplantation pancréatique, constituant en théorie le traitement idéal, représente en pratique une intervention chirurgicale très lourde, nécessitant un traitement immunosuppresseur afin d'éviter le rejet de la greffe. Elle est réservée aux diabétiques

nécessitant par ailleurs une greffe de reins. La recherche étudie la possibilité d'implanter des cellules pancréatiques bêta, sécrétrice d'insuline (Wainsten, 2012).

3. Diététique

3.1. Diététique et diabète type 1

La diététique est un point essentiel du traitement du diabète de l'enfant et de l'adolescent

C'est une partie fondamentale de l'éducation dispensée aux diabétiques et à leurs parents.

L'alimentation des jeunes diabétiques doit répondre à plusieurs impératifs (Figure3):

-Être équilibrée

-Couvrir les besoins nutritionnels et l'activité pour une croissance normale

-Éviter les hyperglycémies postprandiales et les excès conduisant au surpoids

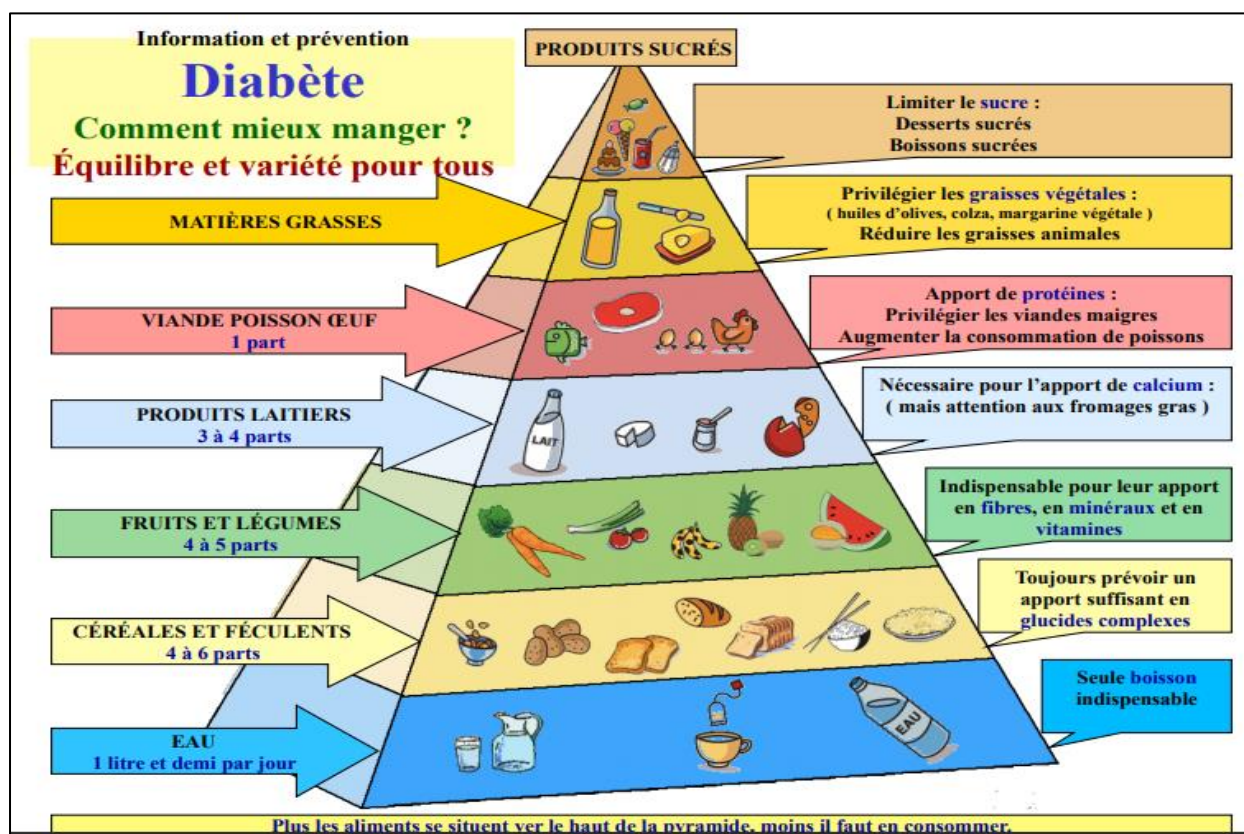


Figure 3. Pyramide alimentaire pour les diabétiques.

Il faut connaître certains groupes d'aliments:

3.1.2. Glucides

Complexes: présents à tous les repas.

Simples: <10% de la ration glucidique.

Il faut savoir évaluer l'index glycémique et connaître la teneur glucidique des différents aliments.

3.1.2.1. Index glycémique

Mesure de potentiel d'un aliment à augmenter la glycémie.

L'index glycémique est une mesure relative, permettant de classer les aliments en fonction de leur potentiel à faire augmenter la glycémie après leur ingestion. Sa mesure est plus précise que la notion de sucres lents ou rapides. Elle se calcule à partir d'un aliment de référence, le glucose, qui définit un I.G. de référence de 100, sur une durée normalisée.

Ainsi, dire qu'un aliment a un I.G. de 60 signifie que cet aliment produit environ 60 % de l'effet hyperglycémiant du glucose. Dans les mêmes conditions, l'usage de cet index est utile chez la personne diabétique pour le contrôle de sa maladie. Il est également intéressant pour les personnes diabétiques, car les aliments à faible potentiel d'augmentation de la glycémie (correspond à un faible I.G.) engendre une moindre sécrétion d'insuline, ce qui contribue à éviter la prise de poids, l'insuline peut en effet favoriser le stockage des aliments sous forme de graisses.

Il existe des tableaux d'aliments glucidiques classés par I.G., mais ceux-ci doivent être nuancés dans la pratique. En effet l'I.G. D'un aliment peut-être diminuer suivant son mode de préparation culinaire (durée, température), l'état physique de l'aliment (solide, liquide) où son association avec d'autres nutriments (fibres, protides, lipides). Par exemple, des glucides ingérés lors d'un repas ont un impact plus faible sur la glycémie s'ils sont associés avec une source de fibres alimentaires (**Wainsten, 2012**).

Index glycémique absolu de quelques aliments:

Saccharose 70%, Pomme de terre 80%, Pain blanc 70%, Croissant 67%

Miel, Raisin, Pâtes, Riz, Crème glacée 60%, Jus d'orange, Biscuit 55%, Céréales sans sucre 54%, Banane 50%, Spaghettis 50% (**Bouderda Z., 2020**).

3.1.2.2. Fruits

Source de fibres et de vitamines.

À prendre de préférence avec les repas: car seuls, ils augmentent vite la glycémie.

Les fruits complets ont un IG plus bas que leurs jus.

Teneur en glucides des fruits

5 à 10% : fraises, framboises, mûres, pastèques, melon (cantaloup), pamplemousses.

10 à 15% : oranges, clémentines, kiwis, pêches, pommes, poires prunes, nèfles, abricots.

15 à 20% : raisins, cerises, bananes.

20% : figes fraîches, figes de Barbarie.

≥ 50% : dattes.

3.1.2.3. Légumes

Sont une source importante de fibres, de sels minéraux et de vitamines...

Ils diminuent l'IG des aliments, il faut qu'ils soient présents dans les 2 principaux repas et encourager leur consommation, sous toutes les formes.

Teneur en glucides des légumes

Généralement < 10%

Par ordre croissant :

- _ Laitue, concombre, chou-fleur.
- _ Choux, radis, courgette, épinards.
- _ Aubergine, tomate.

_ Haricots verts, fenouil.

_ Poivron.

_ Oignon, potiron, navet.

_ Artichaut, carotte.

_ Petits pois, betterave.

3.1.3. Lipides

Apportent beaucoup de calories.

On conseille: moins de 20% de l'énergie totales dans 24h

10 à 15% en mono-insaturés (huile d'olive)

7 à 10% polyinsaturés (colza, noix, tournesol)

3.1.4. Protéines

L'apport en protéines doit être de 10% au plus de l'apport calorique global dans 24h.

- Protéines animales : viande, poisson, lait et dérivés ...
- Protéines végétales : céréales, pâtes, riz, pain.

Certains végétaux apportent également des protéines comme les légumes secs, soja

3.2. Régime alimentaire

3.2.1. Composition des 2 principaux repas

Pour éviter les fluctuations glycémiques d'un jour à l'autre: respectez toujours la présence des 5 groupes d'aliments

1. Protéines

2. Légumes

3. Féculents

4. Fruits

5. un complément = un dérivé du lait

Boisson = eau

3.3. Nourrisson

Il est en pleine croissance et son alimentation doit être complète, équilibrée et suffisante.

_ L'allaitement est normal, la diversification classique.

_ Apprendre les légumes dès le jeune âge.

_ Ne pas rajouter de sucre.

_ Essayer de fractionner les repas selon 5 ou 6 prises par jour.

_ Éviter de trop donner le sein ou des biberons la nuit.

_ Savoir qu'un nourrisson peut être malade, grincheux, et refuser de s'alimenter: attention aux hypoglycémies (**Bouderda Z., 2020**).

3.4. Erreurs les plus fréquentes

_ Petit déjeuner et collation de 10 h négligés.

_ Grosse collation à 16h voire même à 17h30.

_ Dîner tardif à faim d'après midi.

_ Très peu ou pas de légumes, peu de fruits, trop de féculents.

_ Boissons sucrées +++

_ Grignotage (cacahuètes, chips, pizzas...).

_ Repas dans un plat familial commun, donc la quantité prise est non maîtrisée.

_ Variations importantes d'un jour à l'autre.

_ Alimentation hors domicile : Cantines scolaires ou de vacances “alimentation non équilibrée” (**Bouderda Z., 2020**).

Matériel et méthodes

1. Type et lieu de l'étude

Nous avons réalisé une enquête épidémiologique descriptive transversale et multicentrique sur le diabète de type 1 chez les enfants au niveau de deux établissements scolaires publics, le premier étant situé dans la commune d'EL Affroun (wilaya de Blida) (**figure1**) et le deuxième se retrouve dans la région de Khemisti-ville (Wilaya de Tipaza) (**figure 2**) durant le mois d'avril 2021.



Figure 4.1. EL Affroun (wilaya de blida).



Figure 4.2. Khemisti-ville (willaya de tipaza).

Figure4. Situation géographique des zones d'étude.

2. Population étudiée

L'étude a porté sur 95 élèves des 2 sexes scolarisés au niveau de 2 collèges scolaires (de la 1ère à la 4ème AM).

L'autorisation des directeurs des établissements a été obtenue au préalable. Le consentement écrit des parents est requis et a été également obtenu pour tous les enfants retenus pour cette étude.

3. Modalités de recueil des données

La collecte des données a été réalisée (avec difficultés car y'a des élèves qui sont pas coopérants) à partir d'un questionnaire confectionné suite à une revue de littérature portant sur les points suivants :

- Variables anthropométriques (taille, poids et sexe).
- Facteurs génétiques (hérédité et antécédents).
- Symptomatologies générales (polyurie, polyphagie et polydipsie).
- Habitudes alimentaires.

4. Questionnaire

Tableau I. Questionnaire.

Elèves	Sexe	Age	Poids (kg)	Taille (m)	Polyurie	Polyphagie	Polydipsie	ATCD	Malade	IMC
1	G	15	49	1,75	-	-	-	-	Allergie	16
2	G	13	35	1,50	-	-	-	-	-	15.5
3	F	12	32	1,42	+	+	+	+	-	15.8
4	F	12	37	1,50	-	-	-	-	-	16.4
5	F	11	36	1,40	-	-	-	-	-	18.3
6	F	12	45	1,46	-	+	+	-	-	21.1
7	G	15	59	1,75	-	-+	-+	-	-	19.2
8	F	11	25	1,45	-	-	-	-	Yeux	11.8
9	G	11	38	1,55	-	+	+	-	-	15.8
10	G	12	46	1,56	-+	-	-	-	-	18.9
11	G	11	30	1,56	-	-+	-+	-	-	12.3
12	G	11	35	1,54	-	-+	-+	-	-	14.7
13	G	12	31	1,49	-	-	-	-	-	13.9
14	F	12	40	1,50	-	-	-	-	-	17.7
15	F	11	35	1,52	-	+	+	-	-	15.1
16	G	11	36	1,54	-	-	-	-	Asthme	15.7
17	G	11	34	1,56	-	+	+	-	-	13.9
18	G	12	38	1,52	-	-	-	-	-	16.4
19	G	12	30	1,50	+	+	+	-	-	13.3
20	G	13	40	1,55	-	-	-	-	-	16.6
21	G	11	45	1,56	-	+	+	+	-	18.4
22	G	12	60	1,50	+	+	+	-	-	26.6
23	F	11	32	1,53	-	+	+	-	-	13.6
24	F	14	45	1,52	+	+	+	-	-	19.4
25	F	15	25	1,45	-	+	+	+	-	11.8
26	G	12	32	1,50	-	-	-	-	-	14.22
27	G	12	30	1,52	-	-+	-+	-	-	12.9
28	F	11	30	1,54	-	+	+	-	-	12.6
29	F	11	40	1,50	-	+	+	-	-	17.7
30	G	15	65	1,70	-	+	+	+	-	22.4
31	F	11	45	1,40	-	+	+	-	-	22.9
32	G	14	58	1,60	-	+	+	-	-	22.6

Elèves	Sexe	Age	Poids (kg)	Taille (m)	Polyurie	Polyphagie	Polydipsie	ATCD	Malade	IMC
33	F	11	30	1,35	+	+	+	-	ANM	16.4
34	F	10	30	1,45	-	+	+	-	-	14.2
35	F	14	35	1,49	-	-	-	-	-	15.7
36	F	11	37	1,45	-	+	+	-	-	17.5
37	F	11	39	1,40	+	-+	-+	-	-	19.8
38	G	14	59	1,60	-	-	-	-	-	23
39	G	14	32	1,59	-	+	+	-	-	12.6
40	F	11	30	1,55	+	-+	-+	-	-	12.4
41	G	11	25	1,36	-	-+	-+	-	-	13.5
42	G	11	30	1,45	-	-	-	-	-	14.2
43	F	14	69	1,70	-	+	+	-	-	23.8
44	G	11	36	1,36	-	-+	-+	-	M.C	19.4
45	F	11	32	1,39	-	+	+	-	-	16.5
46	F	11	34	1,40	-	-+	-+	-	-	24.2
47	F	11	35	1,41	-	-	-	-	-	17.6
48	G	13	34	1,35	-	+	+	-	-	18.6
49	G	14	35	1,44	+	-+	-+	-	-	16.8
50	G	15	45	1,35	+	+	+	-	-	24.6
51	G	13	40	1,36	-	-+	-+	-	-	21.6
52	G	12	45	1,42	-	+	+	-	-	22.3
53	G	12	35	1,37	+	+	+	-	-	18.6
54	F	12	42	1,52	-	+	+	-	-	18.1
55	F	11	25	1,34	+	+	+	-	-	13.9
56	F	11	25	1,36	+	+	+	-	Asthme	13.5
57	G	13	39	1,53	+	+	+	-	Diabète	16.6
58	G	14	40	1,60	+	+	+	-	Diabète	15.6
59	F	12	35	1,45	-	+	+	-	-	16.6
60	F	12	35	1,40	+	+	+	+	-	17.8
61	F	12	36	1,35	+	+	+	-	-	19.7
62	F	14	45	1,65	+	+	+	+	Allergie	16.5
63	F	12	40	1,45	+	+	+	-	Allergie	19

Elèves	Sexe	Age	Poids (kg)	Taille (m)	Polyurie	polyphagie	Polydipsie	ATCD	Malade	IMC
64	F	12	45	1,45	-	-	-	+	-	21.4
65	F	12	40	1,38	+	+	+	-	-	21
66	F	13	41	1,65	-	-	-	-	-	15
67	F	13	40	1,35	-	-	-	+	-	21.9
68	G	13	31	1,48	-	-	-	-	Allergie	14.1
69	G	15	48	1,55	-	-	-	-	-	19.9
70	G	12	30	1,49	-	-	-	-	-	13.5
71	G	13	48	1,53	-	-	-	-	-	20.5
72	G	13	38	1,62	+	-	-	-	-	14.4
73	G	12	39	1,40	-	-	-	-	-	19.8
74	G	11	35	1,40	-	+	+	-	Asthme	17.8
75	F	11	39	1,50	-	-	-	-	-	17.3
76	G	11	38	1,50	+	-	-	-	-	16.8
77	F	11	36	1,43	-	-	-	-	Allergie	17.6
78	F	12	39	1,50	-	-	-	-	Allergie	17.3
79	F	11	41	1,45	+	+	+	-	Allergie	19.5
80	F	13	30	1,45	+	+	+	-	-	14.2
81	F	11	38	1,42	-	-	-	+	-	18.8
82	F	11	54	1,50	-	+	+	+	-	24
83	F	11	50	1,50	-	-	-	-	-	22.2
84	G	14	25	1,30	-	-	-	-	-	14.7
85	G	12	50	1,50	-	-	-	-	Asthme	22.2
86	F	11	35	1,45	-	+	+	-	-	16.6
87	G	12	48	1,54	-	-	-	+	-	20
88	G	14	38	1,45	-	+	+	-	-	18
89	G	11	45	1,48	+	+	+	-	-	20.5
90	G	13	60	1,60	-	-	-	-	-	23.4
91	G	13	40	1,60	-	-	-	+	-	15.6
92	G	13	45	1,65	-	-	-	-	-	16.5
93	F	11	33	1,35	+	+	+	+	Diabète	18.1
94	F	11	33	1,38	+	+	+	+	Diabète	17.3
95	F	11	30	1,45	-	-	-	-	Asthme	14.2

Résultats et discussion

1. Caractéristiques de la population étudiée

1.1. Répartition de la population selon le sexe

La population étudiée comportait 48 garçons et 47 filles, les deux sexes sont donc représentés (Figure 5).

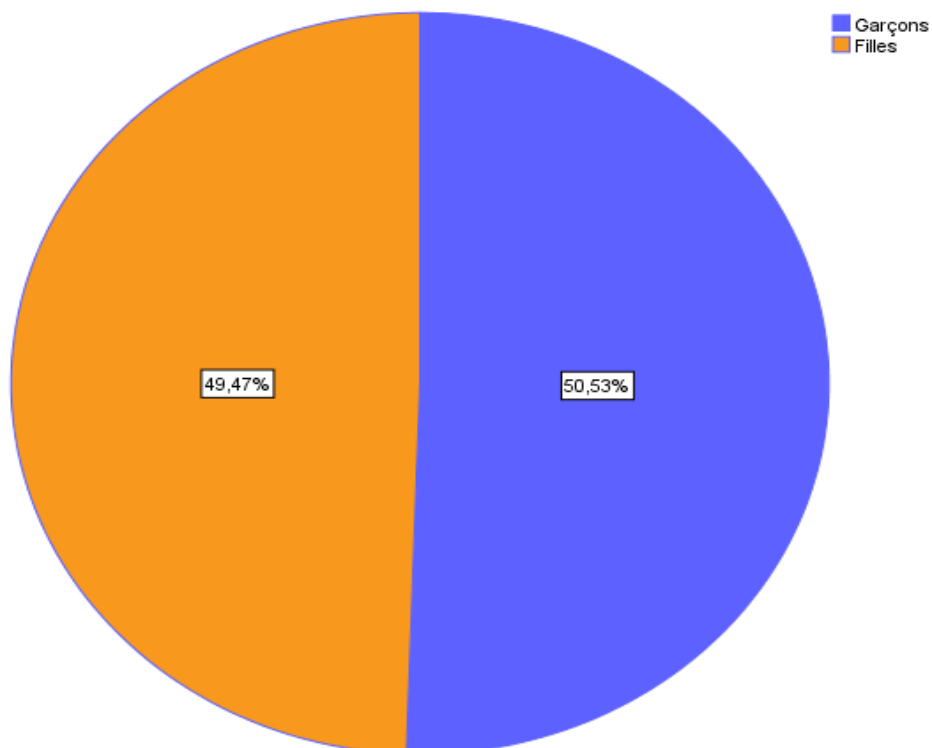


Figure5. Sexe de tous les élèves.

Tableau II : Nombre d'élèves diabétiques.

Diabétiques	Filles	Garçons
Nombre	2	2
(%)	2,10	2,10

D'après nos résultats, 2 filles et 2 garçons sont atteints au DT1 pour la frange d'âges 11 à 14ans.

Les données de la littérature varient d'une étude à l'autre, en fonction de la population étudiée et l'ethnie concernée. Selon **Cucca et al. (1998)**, Les garçons semblent plus exposés au diabète de type 1 de la cohorte, cette différence entre les deux sexes varie d'un groupe ethnique et d'une population à l'autre. Le taux d'incidence du diabète de type 1 chez les jeunes âgés de 0-14 ans dans l'étude SEARCH sont plus élevés que toutes les études américaines et de nombreuses études européenne précédemment déclarées (**Bell Rai et al., 2009**). En Algérie, l'étude de Dali-sahi et Benmansour(2014) sur la population de l'ouest algérien, et plus spécialement Tlemcen et Maghnia, indique des résultats en faveur d'un risque accru de DT1 chez les garçons comparés aux fille, c'est a dire, l'étude du sexe ratio met en évidence une différence significative entre les garçons et les filles (sexe ratio garçon/fille=1.63). Les garçons semblent plus exposés au diabète de type 1 par rapport aux filles.

1.2. Répartition de la population selon l'âge

Âge (Figure 6) :

- La moyenne d'âge est de $12 \pm 1,27$ an.
- La médiane est de 12 ans avec des extrêmes de 10 ans et 15 ans.
- Les élèves âgés de 11 ans sont les plus représentés (40%) suivis par ceux de 12 ans (26,3%).

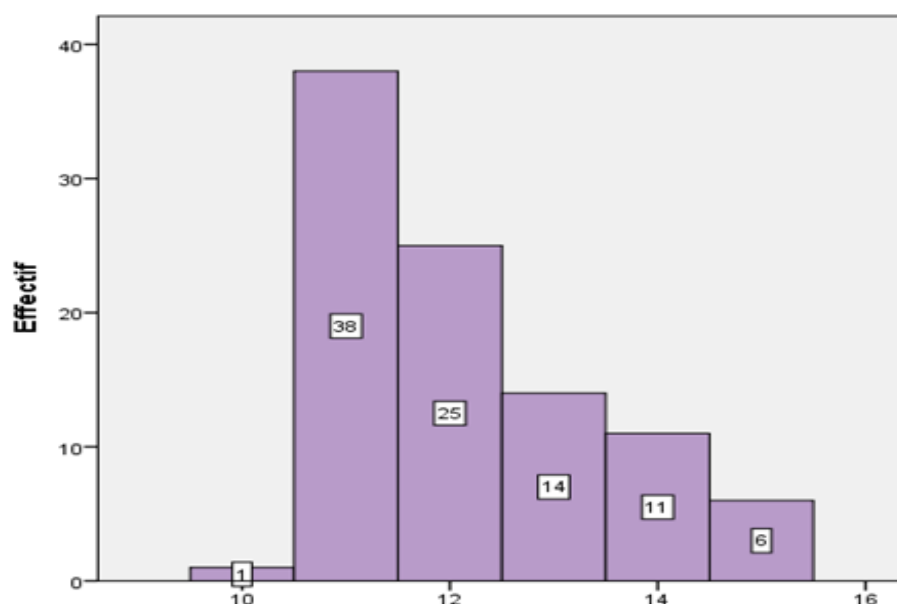


Figure 6. Âge de tous les élèves.

Tableau III : Différentes données recueillies pour les sujets diabétiques

Elèves	Sexe	Age	Poids (kg)	Taille (m)	Polyurie	Polyphagie	Polydipsie	ATCD	Malade	IMC
57	G	13	39	1,53	+	+	+	-	Diabète	16,6
58	G	14	40	1,60	+	+	+	-	Diabète	15,6
93	F	11	33	1,35	++	+	+	+	Diabète	18,1
94	F	11	33	1,38	++	+	+	+	Diabète	17,3

Concernant l'âge des diabétiques, il s'avère que la tranche d'âge 11-14 soit particulièrement touchée (**Tableau III**).

Selon **Jaquinet(2002)**, le diabète de type 1 représente environ 10% de l'ensemble de la population diabétique, il survient à tout âge, mais surtout avant l'âge de 20 ans, avec un pic de fréquence vers 12 ans.

En effet, l'incidence du diabète augmente avec l'âge pour atteindre un pic autour de la puberté (**Dahlquist et Mustonen., 2000**). Néanmoins, même pour l'âge, des disparités sont observés. C'est le cas d'une étude réalisée par Bekkat-Berkani et al. (2015) qui rapportent que les enfants âgés de 5 ans sont aussi touchés par le DT1 que les enfants plus âgés.

Différentes données de la littérature (**Marchal et al., 1990;Charkaluk et al., 2002**) rapportent que les cas sont plus fréquents dans la tranche d'âge variant de 2 à 14 ans.

Cependant les résultats d'une étude réalisée en France sur 308 cas, ont montré que l'incidence du DT1 était élevée (80.6%) pour un âge très précoce entre 6 mois et un an (**Mauny et al., 2005**). L'augmentation moyenne de l'incidence annuelle de DT1 en Finlande est de 3,9%. Elle est la plus élevée chez l'enfant jeune entre 0-4 ans (5,4%) et dans les pays de l'Est comme la Pologne (9,3%) (**Patterson et al., 2009**).

1.3. Répartition de la population selon L'IMC

Chez L'Enfant, l'IMC se calcule de la même manière que chez l'adulte mais s'interprète différemment. En effet, n'ayant pas atteint sa taille ni son poids définitif, il n'est pas possible de « classer » l'IMC obtenu dans une catégorie comme c'est le cas chez l'adulte. Il faut calculer l'IMC et le reporter sur une courbe de corpulence pour déterminer le type de corpulence de l'enfant et prévenir le surpoids et l'obésité.

4 critères sont importants pour calculer l'IMC chez l'enfant: La taille, le poids, l'âge et le sexe

Les seuils utilisés sont toujours ceux de l'**International Obesity Task Force (IOTF)***.

L'interprétation du résultat selon la définition de l'**IOTF** :

- IMC inférieur au centile IOTF-17 : **maigreur**
- IMC compris entre le centile IOTF-17 et le centile IOTF-25 : **corpulence normale**
- IMC entre le centile IOTF-25 et le centile IOTF-30 : **surpoids (non obèse)**
- IMC supérieur au centile IOTF-30 : **obésité**

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

Tableau IV : Répartition des élèves en fonction de l'IOTF.

	Maigreur	C.Normale	Surpoids	Obésité
Nombre de sujets	46	48	1	0
(%)	48,42	50,53	1,05	0

48,42% de notre population est caractérisé par un IMC <à la normale (maigreur) et 50,52% sont de corpulence normale, et seule 1,05% ont un surpoids(**Tableau IV**) .

L'étude de (**Wilkin, 2001**) montre que plus l'IMC d'un enfant est élevé, plus tôt se déclarera son DT1. Mais cette hypothèse n'a pas été confirmée par d'autres études réalisées dans divers pays qui montrent quel'obésité chez les enfants n'est pas la principale cause du

DT1 (Betts et al., 2005; Porter et Barrett, 2004). Nos résultats concordent avec ceux de ces études.

D'après (Jorde et al., 2004) l'obésité n'aurait aucun effet sur l'apparition du DT1. En revanche, Alddafari Moudjahid (2011) constate par son étude qu'il n'y a pas de relation significative entre l'indice de masse corporelle et le DT1.

Notre étude illustre ces résultats puisque aucun élève diabétique n'est obèse.

1.4. Répartition de la population selon les diabétiques

Nous avons estimé la prévalence du diabète type 1 dans notre population à 4,21% (Tableau V).

Cette prévalence a été calculée par rapport à la population infantile des CEM des communes d'EL Affrounet Khemisti, qui est de 95 élèves.

Tableau V. Répartition de la population selon les diabétiques.

	Diabétiques	Non diabétiques
Nombre d'élèves	4	91
(%)	4,21	95,79

Dans la plupart des pays occidentaux, le diabète de type1 représente plus de 90% de diabète de l'enfant et l'adolescent. Il représente 5 à 10 % de la totalité des personnes atteintes de diabète dans le monde. Globalement, environ 80 000 enfants de moins de 15 ans sont estimés à développer leDT1 chaque année à travers le monde. L'incidence de diabète varie considérablement entre les différents pays.

En Algérie On note l'absence des données épidémiologiques fiables reflétant la prévalence et l'incidence précise de l'état diabétique. Cependant, on estime que plus d'un million de diabétiques, entre 100.000 et 150.000 cas sont de type1, dont au moins 10.000 enfants.

1.5. Répartition des diabétiques de type 1 selon les antécédents (ATCD) familiaux

Selon nos résultats, on remarque que la répartition est homogène entre garçons et filles ayant des antécédents familiaux (1 et 1) et même pour l'absence (1 et 1) (**Tableau VI**).

Tableau VI. Répartition des diabétiques de type 1 selon les antécédents (ATCD) familiaux.

ATCD	Présence	Absence
Diabétiques	2	2
Non diabétiques	14	77

Le taux d'apparition du DT1 dans la tranche d'âge étudiée est de 50% (2 sur 4).

Les parents diabétiques sont également capable d'avoir un enfant diabétique au delà de l'âge étudié. Il a été rapporté que la transmission se ferait préférentiellement du père à sa fille, et de façon plus prépondérante dans la tranche d'âge 0-4 ans (**EURODIAB, 1998**). Moins de 15 % des nouveaux cas de DT1 surviennent dans les familles de sujets déjà atteints (**Cordell et Todd, 1995**). Si ce risque est relativement faible, c'est à la fois en raison de la multiplicité des gènes en cause et de l'intervention de facteurs environnementaux (**Muntoni, 1997**).

1.6. Répartition de la population selon les symptomatologies

Les signes révélateurs sont le plus souvent la polyphagie, la polyurie et la polydipsie.

Tableau VII. Répartition de la population selon les symptomatologies.

	polyurie	(%)	Polyphagie	(%)	polydipsie	(%)
Oui	26	27,36	46	48,42	46	48,42
Non	68	71,57	28	40	28	40
Parfois	1	1,05	11	11,57	11	11,57
Les 3	21	22,10	21	22,10	21	22,10

95(T) → 100%

$X = \text{Nombre} \times 100 / 95$

Nombre → X%

D'après nos résultats, on constate que 22.10% de la population ont les trois symptômes de DT1 (polyurie, polyphagie et polydipsie) donc 21 élèves présentent à la fois les 3 symptômes (**Tableau VII**). Ce qui laisse supposer que ces élèves sont appelés à développer un DT1 particulièrement, si leur alimentation est déséquilibrée.

On remarque que l'absence des symptômes par rapport à la polyurie est de 71,57% et pour la polyphagie et la polydipsie sont de 40%. En revanche, en présence des symptômes, la polyphagie et la polydipsie sont de 48,42% et la polyurie 27,36%. On remarque aussi un faible pourcentage d'élèves qui ont rarement les symptômes.

Donc 46 d'entre eux présentent une polyphagie, chose qui ultérieurement les mènera à un surpoids ou à l'obésité, qui sont les catalyseurs du déclenchement du diabète.

Le nombre d'élèves ayant à la fois la polyurie, la polyphagie et la polydipsie sont en nombre de 21, soit 14 filles et 7 garçons. Ce résultat révèle que le nombre est doublé chez les filles, qui présentent préférentiellement ces symptômes par rapport aux garçons. Ce résultat concorde avec celui d'**EURODIAB (1998)**, qui rapporte une prépondérance de la transmission du DT1 du père à la fille.

Conclusion

Le diabète constitue un problème majeur de santé publique par sa fréquence et sa gravité. En effet, cette pandémie silencieuse ne cesse de se propager dans le monde. Elle touche les quatre coins de la planète et aucun pays ne semble épargné par cette affection. Nous avons réalisé une enquête épidémiologique afin de déterminer les symptômes du diabète du type 1 (DT1) chez les enfants au niveau de deux établissements scolaires publics. 95 enfants de 10 à 14 ans ont été inclus dans l'étude.

D'après nos résultats, ni l'âge, ni le sexe, ni les ATCD familiaux ne constituent un facteur de risque du diabète de type 1. Ainsi que pour l'obésité, car les enfants diabétiques dans notre étude sont caractérisés par un $IMC < 20$. En revanche, on a remarqué la présence de 21 élèves qui ont à la fois la présence de trois symptômes de ce diabète (polyurie, polyphagie et polydipsie).

Par ce travail, nous espérons contribuer à créer une matière en plus dans le programme scolaire sur l'éducation nutritionnelle saine pour qu'on puisse apprendre à l'enfant la manière la plus correcte à manger équilibré, afin de minimiser tous les problèmes ultérieurs de santé. De même, pour attirer l'attention des autorités de l'éducation sur l'importance de la médecine scolaire afin de la réactiver sérieusement à travers le territoire national.

Recommendations

Recommandations et prévention

Les recommandations nutritionnelles sont principalement axées sur la teneur en nutriments de l'alimentation, et sur le comptage des glucides.

Les recommandations pour les patients atteints de DT1 encouragent un apport en fibres plus élevé que ceux recommandés pour la population générale (25 à 50 gr/jr) et privilégient des aliments à faible indice glycémique pour contribuer à un meilleur contrôle glycémique (**Butalia S. et al., 2016**).

Pour sa part, l'American Diabètes Association (ADA) aux États-Unis, mentionne que la thérapie nutritionnelle permettrait de réduire l'HbA1c de 0,3 à 1 % chez les patients atteints de DT1, tandis que l'utilisation du calcul des glucides pour établir les doses d'insuline aux repas permet d'améliorer le contrôle glycémique (**Evert A.B. et al., 2014**).

Pour l'apport en fibres, contrairement à l'ACD (l'Association Canadienne du Diabète), l'ADA recommande une consommation équivalente à la population générale, mais suggère de consommer au moins la moitié des produits céréaliers sous forme de grains entiers. Les recommandations pour les apports en gras totaux, saturés sont aussi équivalentes à la population générale. L'ADA mentionne également l'importance, pour tout patient atteint de diabète, de consulter une nutritionniste (diététicienne) pour un suivi nutritionnel adéquat et personnalisé. Par contre, une étude américaine menée auprès de 18 404 patients DT1 a montré que seulement 9 % de ces patients avaient consulté une nutritionniste au cours des 9 dernières années (**Evert A.B. et al., 2014**).

L'aide en milieu scolaire est importante pour la sécurité et l'intégration de tous les enfants. Elle est également importante pour la santé mentale et le bien-être des familles touchées par le diabète.

Lorsqu'un élève est diabétique, il est important que l'école soit au courant, pour deux raisons

1. Le personnel de l'école doit recevoir une formation initiale et des mises à jour périodiques sur le diabète chez les enfants en général.
2. Le personnel de l'école doit avoir en main un plan de soins personnalisé adapté aux besoins de l'élève (**Glaab LA et al., 2005**).

Les recommandations américaines préconisent une hémoglobine glyquée < 7 % chez la plupart d'entre eux, mais l'objectif peut être porté à < 7,5 % en cas d'hypoglycémie ou perte de la sensation d'hypoglycémie, chez ceux qui ne peuvent pas se surveiller régulièrement. À l'inverse, un objectif d'HbA1c < 6,5 % est possible dans une population sélectionnée, sans altération de la qualité de vie, en l'absence d'hypoglycémies, ou en phase de rémission. Lors de l'utilisation d'une mesure continue de la glycémie, un temps passé à un niveau cible de 70 % , cible définie par une glycémie comprise entre 0,70 et 1,80 g/l, correspond à une HbA1c de 7 % et est un objectif envisageable chez les patients sous pompe à insuline externe, en complément de l'HbA1c.

- - Le poids, véritable problème à l'adolescence en particulier chez la jeune fille, doit être évoqué, avec discussion des mesures hygiéno diététiques et de l'impact du traitement insulinaire sur celui-ci. Des troubles du comportement alimentaire générateurs d'anxiété, de prise de poids et de déséquilibre glycémique peuvent être dépistés et pris en charge, avec l'aide de psychologues, voire de psychiatres (**Vidal R., 2020**).

- - Une alimentation saine est importante pour la croissance et le développement normaux de tous les enfants. Un enfant atteint du diabète ne fait pas exception. Accompagnée de contrôles glycémiques et d'injections d'insuline, l'alimentation saine joue un rôle de premier plan dans le traitement du diabète. Le plan de soins repose sur la prise de repas et de collations à heures régulières et une alimentation en quantité constante. Votre diététiste peut vous aider à adapter cette routine aux besoins de votre enfant et à sa routine d'insuline (**Anonyme 4, 2016**).

-L'activité physique est une partie essentielle de la gestion du diabète. Pratiquée régulièrement, elle peut aider à contrôler la glycémie et à maintenir le corps en bonne santé (**Anonyme 4, 2016**).

Références bibliographiques

Abrescia, N. G., Grimes, J. M., Kivelä, H. M., Assenberg, R., Sutton, G. C., Butcher, S. J., ... & Stuart, D. I. (2008). Insights into virus evolution and membrane biogenesis from the structure of the marine lipid-containing bacteriophage PM2. *Molecularcell*, 31(5), 749-761.

Alddafari, M. S.(2011).Etude du Polymorphismes Génétique du Diabète de Type 1 dans La Population de l'Ouest Algérien (INS-VNTR & CTLA-4).

Arfa L., Abid A, Kéfi R., Nouira S, (2008). Base génétique du diabète. XI éme congrès de la Société Tunisienne de médecine interne .www.stmi.org.tn. Janvier 2011.

Barat, P., & Lévy-Marchal, C. (2013). Épidémiologie des diabètes sucrés chez l'enfant. *Archives de Pédiatrie*, 20, S110-S116.

Bell, R. A., Mayer-Davis, E. J., Beyer, J. W., D'Agostino, R. B., Lawrence, J. M., Linder, B., ... & Dabelea, D. (2009).Diabetes in non-Hispanic white youth: prevalence, incidence, and clinical characteristics: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes care*, 32(Supplement 2), S102-S111.

Bell, R. A., Mayer-Davis, E. J., Beyer, J. W., D'Agostino, R. B., Lawrence, J. M., Linder, B., ... & Dabelea, D. (2009). Diabetes in non-Hispanic white youth: prevalence, incidence, and clinical characteristics: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes care*, 32(Supplement 2), S102-S111.

Betts, P., Mulligan, J., Ward, P., Smith, B., & Wilkin, T. (2005). Increasing body weight predicts the earlier onset of insulin-dependant diabetes in childhood: testing the 'accelerator hypothesis'(2). *Diabetic medicine*, 22(2), 144-151.

Beziaud, F., Halimi, J. M., Lecomte, P., &Tichet, J. (2004). Cigarette smoking and diabetes mellitus. *Diabetes & metabolism*, 30(2), 161-166.

Bingley, P. J. (1996). Interactions of age, islet cell antibodies, insulin autoantibodies, and first-phase insulin response in predicting risk of progression to IDDM in ICA+ relatives: the ICARUS data set. *Diabetes*, 45(12), 1720-1728.

Bouhours-Nouet, N., & Coutant, R. (2005). Clinique et diagnostic du diabète de l'enfant. *EMC-Pédiatrie*, 2(3), 220-242.

Brink, S. J., Lee, W. R. W., Pillay, K., &Kleinebreil, L. (2011). Diabetes in children and adolescents. Novo Nordisk.

Butalia, S., Kaplan, G. G., Khokhar, B., & Rabi, D. M. (2016). Environmental risk factors and type 1 diabetes: past, present, and future. *Canadian journal of diabetes*, 40(6), 586-593.

Carneiro, M., & Dumont, C. (2009). Maladie de Biermer chez une adolescente ,diabétique. *Archives de pédiatrie*, 16(4), 357-359.

Charkaluk, M. L., Czernichow, P., & Lévy-Marchal, C. (2002). Incidence data of childhood-onset type I diabetes in France during 1988–1997: the case for a shift toward younger age at onset. *Pediatric research*, 52(6), 859-862.

Chelala, C., Duchatelet, S., Joffret, M. L., Bergholdt, R., Dubois-Laforgue, D., Ghandil, P., ...&Julier, C. (2007). PTPN22 R620W functional variant in type 1 diabetes and autoimmunity related traits. *Diabetes*, 56(2), 522-526.

Cordell, H. J., & Todd, J. A. (1995). Multifactorial inheritance in type 1 diabetes. *Trends in Genetics*, 11(12), 499-504.

Craig, M. E., Hattersley, A., &Donaghue, K. C. (2009). Definition, epidemiology and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric diabetes*, 10, 3-12.

Cucca, F., Goy, J. V., Kawaguchi, Y., Esposito, L., Merriman, M. E., Wilson, A. J., ...& Todd, J. A. (1998). A male-female bias in type 1 diabetes and linkage to chromosome Xp in MHC HLA-DR3-positive patients. *Nature genetics*, 19(3), 301-302.

Dahlquist G, Mustonen L.(2000) Analyse de 20 ans d'enregistrement prospectif des tendances temporelles du diabète et des effets de la cohorte de naissance. Groupe d'étude suédois sur le diabète chez l'enfant. *Acta Paediatrica*. ; 89 : 1231-1237

Dahlquist, G. (1998). The aetiology of type 1 diabetes: an epidemiological perspective. *Acta paediatrica*, 87, 5-10.

Dali-Sahi, M., &Benmansour, D. (2014). Évaluation du risque de survenue du diabète de type 1 dans une population consanguine de l'ouest algérien. *Lebanese Science Journal*, 15(2), 25.

Decochez, K., Truyen, I., Van der Auwera, B., Weets, I., Vandemeulebroucke, E., De Leeuw, I. H., ... &Gorus, F. K. (2005). Combined positivity for HLA DQ2/DQ8 and IA-2 antibodies defines population at high risk of developing type 1 diabetes. *Diabetologia*, 48(4), 687-694.

Dubois-Laforgue, D., & Timsit, J. (2000). Diabète de type 1 et environnement.

Ekoé, J. M., Punthakee, Z., Ransom, T., Prebtani, A. P., & Goldenberg, R. (2013). Screening for type 1 and type 2 diabetes. *Canadian journal of diabetes*, 37, S12-S15.

Evert, A. B., Boucher, J. L., Cypress, M., Dunbar, S. A., Franz, M. J., Mayer-Davis, E. J., ...& Yancy, W. S. (2014). Nutrition therapy recommendations for the management of adults

Ferrarese, R., Brivio, M., Congiu, T., Falabella, P., Grimaldi, A., Mastore, M., ...& de Eguileor, M. (2005). Early suppression of immune response in *Heliothis virescens* larvae by the endophagous parasitoid *Toxoneuron nigriceps*. *Invertebrate Survival Journal*, 2(1), 60-68.

Fontbonne, A., & Simon, D. (2001). Epidémiologie du diabète. *Diabète de type*, 2, 23-44.

Gautier, M. (2011). Le diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent: conseils à l'officine (Doctoral dissertation, thèse pour diplôme d'état de docteur en pharmacie).

Geoffroy, Louis et Monique Gonthier, *Le diabète chez l'enfant*, Éditions du CHU Sainte-Justine, Montréal, 2009

Gerson, M. (2005). Détémir et glargine: analogues lents de l'insuline. *Médecine*, 1(3), 106-109.

Glaab, L. A., Brown, R., & Daneman, D. (2005). School attendance in children with type 1 diabetes. *Diabetic Medicine*, 22(4), 421-426.

Grimaldi, A. (2000). Questions d'internat, *Diabétologie*. Faculté de médecine Pierre Marie Curie Paris. France. p, 19, 142.

Harjutsalo, V., Reunanen, A., & Tuomilehto, J. (2006). Differential transmission of type 1 diabetes from diabetic fathers and mothers to their offspring. *Diabetes*, 55(5), 1517-1524.

Johnston, S. L., & Openshaw, P. J. (2001). The protective effect of childhood infections: the next challenge is to mimic safely this protection against allergy and asthma.

Kukko, M., Kimpimäki, T., Kupila, A., Korhonen, S., Kulmala, P., Savola, K., ...& Knip, M. (2003). Signs of beta-cell autoimmunity and HLA-defined diabetes susceptibility in the Finnish population: the sib cohort from the Type 1 Diabetes Prediction and Prevention Study. *Diabetologia*, 46(1), 65-70.

Langlois, A. (2008). Optimisation de la revascularisation des îlots pancréatiques au cours de la transplantation: Approche génétique ou pharmacologique? (Doctoral dissertation, Strasbourg 1).

Lévy-Marchal, C., Fagot-Campagna, A., & Daniel, M. (2007). Surveillance épidémiologique du diabète de l'enfant (Doctoral dissertation, Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM)).

Levy-Marchal, C., Papoz, L., De Beaufort, C., Doutreix, J., Froment, V., Voirin, J., ... & Czernichow, P. (1990). Incidence of juvenile type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus in France. *Diabetologia*, 33(8), 465-469.

Mauny, F., Grandmottet, M., Lestradet, C., Guitard, J., Crenn, D., Floret, N., ... & Viel, J. F. (2005). Increasing trend of childhood type 1 diabetes in Franche-Comté (France): analysis of age and period effects from 1980 to 1998. *European journal of epidemiology*, 20(4), 325-329.

Mills-Joncour, G., & Thivolet, C. (2012). Dépistage et prévention du diabète de type 1. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 6(5), 383-388.

Muntoni, S., & Muntoni, S. (1997). Genetic versus environmental factors in insulin-dependent diabetes mellitus. *The Lancet*, 349(9065), 1626.

OMS (Organisation mondiale de la Santé), 2013. Rapport mondial sur le diabète.

OMS (Organisation mondiale de la Santé), 2016. Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien).

Patterson, C. C., Dahlquist, G. G., Gyürüs, E., Green, A., Soltész, G., & EURODIAB Study Group. (2009). Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989–2003 and predicted new cases 2005–20: a multicentre prospective registration study. *The Lancet*, 373(9680), 2027-2033.

Patterson, C. C., Dahlquist, G. G., Gyürüs, E., Green, A., Soltész, G., & EURODIAB Study Group. (2009). Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989–2003 and predicted new cases 2005–20: a multicentre prospective registration study. *The Lancet*, 373(9680), 2027-2033.

Porter, J. R., & Barrett, T. G. (2004). Braking the accelerator hypothesis?. *Diabetologia*, 47(2), 352-353.

Steyn, N. P., Mann, J., Bennett, P. H., Temple, N., Zimmet, P., Tuomilehto, J., ...&Louheranta, A. (2004). Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes. *Public health nutrition*, 7(1a), 147-165.

Targher, G. (2005). Quel est l'impact du tabac sur la sensibilité à l'insuline. *Diabetes Voice*, 50, 23-5.

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

Touhami, M., Zennaki, A., Bouchetara, A., Naceur, M., Aoui, A., Gharnouti, M., ... & Boudraa, G. (2019). Évolution épidémiologique du diabète de type 1 chez l'enfant: données du registre du département d'Oran, Algérie, 1973–2017. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 67(6), 369-374.

Truyen, I., De Pauw, P., Jørgensen, P. N., Van Schravendijk, C., Ubani, O., Decochez, K., ... & Gorus, F. K. (2005). Proinsulin levels and the proinsulin: c-peptide ratio complement autoantibody measurement for predicting type 1 diabetes. *Diabetologia*, 48(11), 2322-2329.

Vialettes, B., Atlan, C., Conte-D, R. D., & Simonin, G. (2006). Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications. *Endocrinologie nutrition. Faculté de médecine de Marseille*, 1-45.

Wainsten, J.P. (2012). *Le Larousse médicale*. édition 2012, Paris, P 267, P 268, P 492, P 508.

Wilkin, T. J. (2001). The accelerator hypothesis: weight gain as the missing link between type I and type II diabetes. *Diabetologia*, 44(7), 914-922.

Wu, Y. L., Ding, Y. P., Gao, J., Tanaka, Y., & Zhang, W. (2013). Risk factors and primary prevention trials for type 1 diabetes. *International journal of biological sciences*, 9(7), 666.

Zaoui, S., Biémont, C., & Meguenni, K. (2007). Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien). *Cahiers d'études et de recherches francophones/Santé*, 17(1), 15-21.

Anonyme 1 : ADA, 2014.

Anonyme 2 : ADA, 2016.

Anonyme 3 : Zitouni I.H., 2017. Caractérisation épidémio-génétique de la population de Remchi par le diabète de type 1: analyse comparative à l'échelle nationale et méditerranéenne. Mémoire master université de Tlemcen.

Anonyme 4 :<https://www.aboutkidshealth.ca/fr/Article?contentid=1720&language=French>. Par le personnel de SickKids, October 17th 2016.

<https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/diabete-de-type-1-1708.html#prise-en-charge> Vidal Recos. Diabète de type 1 ,18 novembre 2020.

Sante-dz.com.Khalifa S.Le diabète et ses complications - Conseils - Sante-dz, 2008.

Anonyme 5 :Bouderda Z. (2020). Diététique et diabète de type 1. Sanofi aventis, france. Sanofi France – Laboratoire pharmaceutique, partenaire de votre parcours de santé - Sanofi France.

