



الشعبية الديمقراطية الجزائرية الجمهورية

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE.

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE.



Université des Frères Mentouri Constantine.  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie.

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة  
كلية علوم الطبيعة و الحياة

Département de la Biochimie et de Biologie cellulaire et moléculaire

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master.

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie.

Filière : Sciences Biologiques.

Spécialité : *Biologie Cellulaire et Physiopathologie.*

Intitulé :

*DIABETE TYPE 1 CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT  
DANS LE PLATAUX DE CONSTANTINE*

**Présenté et soutenu par :**

CHETTAB OUIDAD

le:29 /06/2017

DJAMIL SELMA

**Jury d'évaluation :**

- Présidente : L. Rouabeh Professeur UFM-Constantine
- Rapporteur : F. Tebbani MCB UFM -Constantine
- Examinatrice : L. Ounis MCB UFM -Constantine

Année Universitaire : 2016/2017



## ***Remerciements***

**C**e travail a été réalisé au sein du CHU Constantine Service Diabétique et Endocrinologie et le laboratoire d'analyses de biochimie.

Nos plus vifs remerciements s'adressent notre encadreur Dr F. **TEBBANI**, maitre de conférences de la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie Département de biochimie et biologie cellulaire et moléculaire, pour l'intérêt qu'il a porté à ce sujet, pour la confiance qu'il nous a accordé ainsi que pour les conseils avisés qu'il a su nous prodiguer au cours de stage.

Nous tenons aussi à remercier **Mr. LEZZAR**, Professeur de service diabète et endocrinien CHU Constantine pour son soutien et sa disponibilité.

Nous remercions le Pr **L. Rouabah**, professeur à l'université Constantine-1, pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider le jury de soutenance de ce mémoire.

Nous remercions le Dr **L. Ounis**, Université Constantine-1, pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant l'examen de ce mémoire.

Nous souhaitons remercier tous nos camarades et collègues de laboratoire, en particulier **Mr. HACENE** pour son extrême gentillesse et son aide tout le les 1 mois du stage.

Nos remerciements les plus sincères vont à nos familles dont l'existence donne un sens à notre vie. A nos mères, pères, frères et sœurs, merci d'être toujours là pour nous. Sans oublier nos chers amis pour leurs présences, merci d'avoir toujours cru en nous.

## *Dédicace*

*Je dédie ce travail aux personnes les plus chères dans ma vie À mes parents, pour leur amour, leur soutien et leurs sacrifices.*

*À ma sœur HANEN, À mes frères SALAH, BOUBAKER et OUSSAMA, qui m'ont toujours soutenue et encouragée au cours de la réalisation de ce mémoire.*

*Aux personnes qui m'ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette formidable année universitaire.*

*À tous mes amies :*

*À toute la promotion 2016-2017 de BCPP.*

**OUIDAD**

# *Dédicaces*



*au premier lieu ; je tiens à remercier mon dieu pour cette réussite .en témoignage d'amour et a affection, je dédie ce travail avec une grand fierté.*

*A mes très chers parents :*

*DJAMIL HAMLAOUI ET ZERROUG TAOUES.*

*Les deux personnes qui ont toujours été présentes pour me chérir, me protéger et me soutenir tant moralement que matériellement pour que je puisse atteindre mon but.*

*Mon cher frère «ZAKARIA, CHARAF EDIN, AYMAN».*

*Ma chère sœur «SALIHA ».*

*A tout ma famille «ZERROUG ET DJAMIL ».*

*A tous mes tantes et oncles « RACHID, ASIA SALIM, ABELA, ET SURTOUT MARIEM ET LAZHAR » à mes cousines et cousins «Ikram, Rayan, Nasrin, Ranim maroua, Nawfel, Haytam ».*

*A tous mes amis «Kahina, masika, Fatima, chaima, naouel »*

*A ma collègue OUIDAD qui a partagé ce travail avec moi.*

*A tous mes camarades de promotion.*

*M encadreur qui m'a oriente, conseillé et m'a suivi pour préparer un travail correct*

*A mois –mémé.*

**SELMA**

# **RESUME**

## **RESUME**

Il s'agit d'une étude rétrospective durant l'année 2017 au l'hôpital du CHU Constantine (BEN BADIS) dans le service de Endocrinologie et Diabétologie.

Pour cela, les aspects épidémiologiques, évolutifs du diabète chez l'enfant et l'adolescent ont été analysés. À partir des dossiers des malades hospitalisés entre 2013 jusque 2017, sur 54 sujets tirés au hasard sans distinction du sexe, âgée de 1 à 20ans avec une moyenne d'âge de 13.5 ans.

Il s'agissait donc de 20 garçons (37.03 %) et de 34 filles (62.96 %), le sexe-ratio est de 0.53. Les Symptômes observés sont l'amaigrissement (74.07%). Les antécédents de diabète ont été retrouvés chez la mère (16.66%) et le père (14.81%).

En ce qui concerne le bilan biochimique, glycémie, (87.03%) des diabétiques possèdent une glycémie élevée alors que nous avons trouvé l'Hb1Ac (51.85%) pour [10-15%]. Ainsi que des marqueurs rénaux tels que la créatinine qui indiqueraient une altération de la fonction rénale.

Toutefois un échantillon de 54 cas ne permet pas d'adopter un jugement définitif, sur une population de plus de 3 million de diabétiques.

**Mots-clés** : les facteurs de risque, les complications, l'amaigrissement, la glycémie, la créatinine et l'Hb1Ac.

## **ABSTRACT**

This is a retrospective study during the year 2017 the CHU (BEN BADIS) of the and the department of Endocrinology and Diabetology.

For this, the epidemiological, evolutionary aspects of diabetes in children and adolescents were analyzed. Based on the records of patients hospitalized between 2013 and 2017 on 54 randomly drawn subjects without distinction of sex, aged 1 to 20 years with an average age of 13.5 years.

It was 20 boys (37.03%) and 34 girls (62.96%) and sex ratio was 0.53. The observed symptoms are Slimming (74.07%). The history of diabetes was found in mother (16.66%) and father (14.81%).

Regarding the biochemical balance, blood glucose, (87.03%) diabetics have high blood glucose while we found Hb1Ac (51.85%) for [10-15%]. As well as renal markers such as creatinine that would indicate impaired renal function.

However, a sample of 54 cases does not allow a final judgment on a population of more than 3 million diabetics.

**Keyword:** risk factors, complications, slimming, blood glucose, créatinine and Hb1Ac.

## المخلص:

هذه الدراسة الرجعية أجريت في عام 2017 في مستشفى الجامعي (بن باديس لولاية قسنطينة) في الجناح الخاص بالغدد الصماء والسكري. و قد تم تحليل الجوانب القابلة للتطوير عند الأطفال و المراهقين المصابين بداء السكري. ابتداء من 54 ملف للمرضى مختارة عشوائيا ما بين عام 2013 حتى 2017 دون الاعتماد علي الجنس العمر الذين تتراوح أعمارهم بين عام حتى 20 سنة بمتوسط عمر 13.5 عاما.

الذكور 20 بنسبة (37.03 %) 34 فتاة (62.96%) نسبة الجنس تشمل 0.53 . الأعراض الملاحظة فقدان الوزن (74.07%) و من سوابق طبية تم العثور عليها في الأم(66.66%) و الأب (14.81%) وجاء كذلك من الأجداد و الإخوة فيما يتعلق فحوصات الكيمياء الحيوية جلوكوز. (87.03%) من مرض السكري يعانون من ارتفاع نسبة السكر في الدم في حين وجدنا الهيموجلوبين السكري(51.85%) من اجل [10-15%] وعلامات الكلى مثل الكرياتينين، والتي تشير إلى اختلال وظائف الكلى.

ومع ذلك، على عينة من 54 حالة لا تسمح لتمرير الحكم النهائي على عدد سكانها أكثر من 3 ملايين مرضى السكري.

الكلمات المفتاحية: عوامل الخطر، المضاعفات، فقدان الوزن مستوى السكر في الدم، الكرياتينين والهيموجلوبين.



## Liste des figures

|  |           |
|--|-----------|
| <b>Figure. 1 :</b> Les systèmes endocriniens du pancréas.....                          | <b>09</b> |
| <b>Figure. 2 :</b> La structure de l'insuline.....                                     | <b>10</b> |
| <b>Figure. 3 :</b> Voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline.....               | <b>11</b> |
| <b>Figure. 4 :</b> Prélèvement du sang .....   | <b>24</b> |
| <b>Figure. 5 :</b> Congélateur $-80^{\circ}\text{C}$ .....                             | <b>25</b> |
| <b>Figure. 6 :</b> Des tubes secs du .....   | <b>25</b> |
| <b>Figure. 7 :</b> Tube essai d'urée.....  | <b>26</b> |
| <b>Figure. 8 :</b> Répartition des diabétiques selon de tranche d'Age .....            | <b>35</b> |
| <b>Figure. 9 :</b> Répartition des diabétiques selon de sexe.....                      | <b>36</b> |
| <b>Figure. 10 :</b> Répartition des diabétiques selon l'année.....                     | <b>37</b> |
| <b>Figure. 11 :</b> Répartition des diabétiques selon de délais de consultation.....   | <b>38</b> |
| <b>Figure. 12 :</b> Répartition des diabétiques selon hérédité.....                    | <b>39</b> |
| <b>Figure. 13 :</b> Répartition des diabétiques selon la glycémie .....                | <b>40</b> |
| <b>Figure. 14 :</b> Répartition des diabétiques selon l'année on fonction du sexe..... | <b>41</b> |
| <b>Figure. 15 :</b> Répartition des diabétiques selon HbA1c .....                      | <b>42</b> |
| <b>Figure. 16 :</b> Répartition des diabétiques selon HbA1c en fonction du sexe.....   | <b>43</b> |
| <b>Figure. 17 :</b> Répartition des diabétiques selon HbA1c par tranche l'Age.....     | <b>44</b> |
| <b>Figure. 18 :</b> Répartition des diabétiques Solon urée sanguine.....               | <b>45</b> |
| <b>Figure. 19 :</b> Répartition des diabétiques selon taux du cholestérol.....         | <b>46</b> |
| <b>Figure. 20 :</b> Répartition des diabétiques selon Créatinine sanguine.....         | <b>47</b> |
| <b>Figure. 21 :</b> Répartition des diabétiques selon taux du HDL.....                 | <b>48</b> |
| <b>Figure. 22 :</b> Répartition des diabétiques selon taux du triglycéride.....        | <b>49</b> |
| <b>Figure. 23 :</b> Répartition des diabétiques selon poids.....                       | <b>50</b> |

## Liste des Tableaux

|   |           |
|---|-----------|
| <b>Tableau. I :</b> Le dosage du glucose.....                   | <b>27</b> |
| <b>Tableau. II :</b> Le dosage du HbA1c.....                    | <b>28</b> |
| <b>Tableau. III :</b> Le dosage de l'urée plasmatique.....      | <b>29</b> |
| <b>Tableau. IV :</b> Le dosage du triglycéride.....             | <b>31</b> |
| <b>Tableau. V :</b> Le dosage de la créatinine.....             | <b>32</b> |
| <b>Tableau. VI :</b> Les patients en fonction de Résidence..... | <b>34</b> |

## Liste des abréviations :

**ADA:** L'American Diabètes Association

**ACV:** Accident vasculaire cérébral.

**DID:** Diabète insulino-dépendante

**DNID:** Diabète non insulino-dépendante

**DO:** Densité optique

**EDTA:** Acide éthylène diamine tétra acétique.

**GOD:** Glucose oxidase

**HbA1:** Hémoglobine glyquée.

**HDL:** High density lipoprotéine

**HGPO:** Hyperglycémie provoqué par voie orale.

**IAA:** anticorps anti –insuline),

**IA2:** anticorps dirigés contre une tyrosine phosphate

**ICA:** anticorps anti cellules d'îlots

**IRS:** substrat de récepteur d'insuline

**LDL:** Low density lipoprotéine

**MODY:** Maturity Onset Diabetes of the Young

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

**R:** Réactif

**RTK:** Récepteur Tyrosine Kinase

**TSH:** Thyroid stimulating hormone

**VLDL:** Very low density lipoprotéine.

## TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS

DIDICACE

RESUME EN FRANCAIS

RESUME EN ANGLAIS

RESUME EN ARABE

LISTE FIGURE

LISTE TABLAUX

LISTE ABREVIATION

INTRODUCTION..... 01

### **CHAPITRE.1 : ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE**

1. Historique du diabète..... 03

2. Epidémiologie du diabète ..... 05

    2.1. Incidence du diabète de type 1 dans le monde..... 05

    2.2. En algérie..... 06

3. Définition de diabète..... 07

4. Définition de diabète type 1..... 08

5. Physiopathologie..... 09

    5.1. Anatomie du pancréas..... 09

    5.2. L'insuline..... 09

    5.3. La sécrétion de l'insuline..... 10

|  |    |
|--|----|
| 5.4. Mécanisme d'action de l'insuline.....                           | 11 |
| 6. Les types de diabète .....  | 11 |
| 6.1. Le diabète de type 1 ou diabète auto-immun.....                 | 12 |
| 6.2. Le diabète de type 2 .....                                      | 12 |
| 6.3. Les autres types de diabète .....                               | 13 |
| 6.3.1. Les diabetes MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)..... | 13 |
| 6.3.2. Le diabète néonatal.....                                      | 13 |
| 6.3.3. Le diabète mitochondrial.....                                 | 13 |
| 6.3.4. Le diabète dans le syndrome de WOLFRAM.....                   | 14 |
| 6.3.5. Le diabète de la mucoviscidose.....                           | 14 |
| 6.3.6. Les diabètes iatrogènes.....                                  | 14 |
| 7. Les facteurs de risque.....                                       | 14 |
| 7.1. Facteur génétique.....  | 15 |
| 7.2. Facteur environnementaux.....                                   | 15 |
| 7.3. Les virus.....  | 15 |
| 7.4. L'alimentation.....   | 15 |
| 7.5. Les toxiques.....   | 15 |
| 7.6. Les autres risques.....   | 15 |
| 8. Diagnostic.....   | 16 |
| 8.1. Circonstances des découvertes.....                              | 16 |
| 8.2. Diagnostic clinique.....  | 16 |
| 8.3. Diagnostic biologique.....                                      | 17 |
| 8.4. Les examens complémentaires.....                                | 18 |

|   |    |
|---|----|
| 9. Les complications du diabète .....   | 18 |
| 9.1. Complications aiguës.....          | 18 |
| 9.1.1. Hyperglycémie.....               | 19 |
| 9.1.2. Hypoglycémie.....                | 19 |
| 9.2. Complications chronique.....       | 20 |
| 9.2.1. Maladies cardiovasculaires.....  | 20 |
| 9.2.2. Néphropathie.....                | 20 |
| 9.2.3. Neuropathie.....                 | 20 |
| 9.2.4. Rétinopathie.....                | 21 |
| 9.2.5. Sensibilité aux infections ..... | 21 |

## **Chapitre. 2: Matériel et méthodes**

|                                      |    |
|--------------------------------------|----|
| 1. Date et lieu de l'étude.....      | 23 |
| 2. Population d'étude .....          | 23 |
| Critères d'inclusion .....           | 23 |
| Critères d'exclusion :.....          | 23 |
| 3. Les paramètres étudiés.....       | 23 |
| 4. Paramètre biochimique .....       | 24 |
| 4.1. Prélèvement du sang.....        | 24 |
| 4.2. Prélèvement d'urine.....        | 25 |
| 5. Statut de la glycorégulation..... | 26 |
| 5.1. Dosage du glucose.....          | 26 |
| 5.1.2. Mode opératoire.....          | 26 |
| 5.1.3. Calcule.....                  | 27 |

|                                  |    |
|----------------------------------|----|
| 5.2. Dosage du l'HbA1c.....      | 27 |
| 5.2.1. Principe.....             | 27 |
| 5.2.2. Mode opératoire.....      | 28 |
| 5.2.3. Calcule.....              | 28 |
| 5.3 .dosage d'urée.....          | 29 |
| 5.3.1. Principe: .....           | 29 |
| 5.3.2. Mode opératoire.....      | 29 |
| 5.3.3. Calcule.....              | 30 |
| 6. Statut lipidique.....         | 30 |
| 6.1. Dosage du triglycéride..... | 30 |
| 6.1.1. Principe.....             | 30 |
| 6.1.2. Mode opératoire.....      | 31 |
| 6.1.3. Calcule.....              | 31 |
| 6.2. Dosage du Créatinine.....   | 31 |
| 6.2.1. Principe.....             | 31 |
| 6.2.2. Mode opératoire.....      | 32 |
| 6.2.3. Calcule .....             | 32 |

### **CHAPITRE. 3 : RESULTAT**

|   |    |
|---|----|
| 1. répartition des malades du diabète en fonction de résidence.....       | 34 |
| 2. répartition des malades du diabète selon l'Age.....                    | 35 |
| 3. répartition des malades du diabète selon de sexe.....                  | 36 |
| 4. répartition des malades du diabète selon l'année.....                  | 37 |
| 5. réparation des malades du diabète selon de délais de consultation..... | 38 |
| 6. répartition des malades du diabète selon héréditaire.....              | 39 |

|   |           |
|---|-----------|
| 7. répartition des malades du diabète selon la glycémie .....                 | 40        |
| 8. répartition des malades du diabète selon l'année on fonction du sexe.....  | 41        |
| 9. répartition des malades du diabète selon hba1c diagnostic.....             | 42        |
| 10. répartition des malades du diabète selonhba1c en fonction de sexe.....    | 43        |
| 11. répartition des malades du diabète selonhba1c par tranche l'âge.....      | 44        |
| 12. répartition des malades du diabète selon urée sanguin.....                | 45        |
| 13. répartition des malades du diabète selon taux du cholestérol.....         | 46        |
| 14. répartition des malades du diabète selon Créatinine sanguine.....         | 47        |
| 15. répartition des malades du diabète selon taux du HDL.....                 | 48        |
| 16. répartition des malades du diabète selon l'année on fonction du sexe..... | 49        |
| 17. répartition des malades du diabète selon hba1c .....                      | 50        |
| <b>DISCUSSION GENERAL.....</b>  | <b>53</b> |
| <b>CONCLUSION.....</b>  | <b>59</b> |
| <b>REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE</b>  |           |



# **INTRODUCTION**

# Introduction

---

Une préoccupation majeure pour les responsables de Santé Publique, le taux du diabète augmente de façon alarmante dans le monde (a, fontbonne et *al.*, 2007). Maladie longtemps silencieuse, le diabète peut être à l'origine de graves complications : infarctus du myocarde, cécité, amputations... Il touche les deux sexes et peut apparaître à tous les âges. C'est une maladie mondialement répandue et dont la prévalence a augmenté de façon très importante au cours de ces dernières années, une véritable épidémie mondiale : 30 millions de cas dans le monde en 1985 ,143millions en 1998 et 177 millions en 2000, soit six fois plus en 15 ans. (Grimaldia, a, 2005).

L'OMS estime qu'il y a plus de 180 millions de diabétiques dans le monde aujourd'hui et qu'il en aura plus du double en 2030 et que 1,1 million de personnes sont mort de diabète en 2005. Près de 80 % des décès dus au diabète se produisent dans les pays à revenu faible ou moyen .Ces données inquiétantes ont d'ailleurs incité certains auteurs à qualifier le diabète d'épidémie.

La forme la plus fréquente chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune est le diabète de type 1 qui représente environ 10 % de la population diabétique, d'où son appellation ancienne de «diabète juvénile». (Amagara Domon Togo, 2010).

Les diabétiques de type 1 présentent un taux de mortalité 3,5 fois plus élevé que celui de la population générale selon une étude suédoise faite en 2014.

Ce travail a pour but d'identifier les facteurs de risque et les complications de diabète par l'analyse de quelques paramètres biochimiques (glycémie, hémoglobine glyquée, cholestérol total, HDL-cholestérol, triglycéride et créatinine). Ainsi que la complication sévère aigue (hyperglycémie).

Pour cela, nous nous sommes intéressés à une étude rétrospective au cours de laquelle, une population des malades qui souffre du diabète avec des complications diabétiques et qui sont pris en charge dans les régions de Constantine.

Dans cette étude, nous nous sommes basé principalement sur les dossiers d'hospitalisation préalablement établit portant sur les facteurs de risques et les complications.

**CHAPITRE.1 :**  
**ANALYSE**  
**BIBLIOGRAPHIQUE**

# CHAPITRE 01 : ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

---

## 1. Historique du Diabète

Le diabète occupe une place singulière dans l'histoire de la médecine. Le texte le plus ancien qui y fait mention est le papyrus d'Eber, écrit en 1550 ans avant J-C. A cause de ses symptômes typiques, (urine abondante et sucrée, soif et faim excessives), il a pu être observé et décrit par les plus grands médecins dont Aristote, Galien, Avicenne et Paracelse. Le terme de diabète à proprement dit est attribué à Demetrios d'Apnée (275 avant J-C). Il provient du grec dia-baino qui signifie « passer au travers ». Les médecins grecs anciens avaient observé ce syndrome : les malades semblaient uriner aussitôt ce qu'ils venaient de boire, comme s'ils étaient "traversés par l'eau" sans pouvoir la retenir. Le terme latin «diabètes» est attribué à Arrêtées de Cappadoce (premier siècle avant J-C) qui a fait également une description de la maladie. Le nom de diabète mellites remonte au 16ème ou 17ème siècle lorsque le Dr Thomas Willis, médecin personnel du roi Charles II d'Angleterre, décrivit que l'urine diabétique était merveilleusement sucrée comme si elle était imprégnée de miel ou de sucre. C'est à ce moment qu'il ajouta le nom de "diabète mellites". Durant le 18ème siècle, les médecins s'aperçurent que les patients présentant du diabète mellites abaissaient leurs symptômes lorsqu'ils diminuaient leur consommation de sucre. Différentes diètes utilisées à cette époque permettaient de plus un amaigrissement. En 1848, Claude Bernard démontre la fonction glycogénique du foie, et c'est grâce aux travaux d'Oscar Minkowski et Joseph Von Mehring que le rôle du pancréas fut découvert en 1886 à l'université de Strasbourg. Ils notèrent qu'en enlevant le pancréas des chiens, ceux-ci devenaient diabétiques. À partir de ce moment, les chercheurs se mirent à chercher cette molécule appelée "Insuline" qui était responsable de la régularisation du sucre au niveau sanguin. En 1879, le Français Emile Lancereaux distingue, le premier, le diabète maigre (appelé encore diabète juvénile, diabète insulino-dépendant ou DID et plus tard diabète de type 1) du diabète gras (ou diabète de la maturité, diabète non insulino-dépendant ou DNID puis diabète de type 2 selon la dénomination actuelle). En août 1921, Paulesco à Bucarest fit la découverte d'une hormone pancréatique hypoglycémiant qu'il appela pancréine. Quelques mois après, en décembre 1921 à Toronto, les chercheurs canadiens, Frédéric Grant Banting et Charles Herbert Best publient aussi la découverte d'une hormone pancréatique hypoglycémiant qu'ils

## CHAPITRE 01 : ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

---

Appelèrent insuline (c'est cette dernière dénomination qui sera utilisée). Ils réussirent à isoler et à mettre au point une méthode de préparation des extraits pancréatiques à la fois sûre et efficace pour la production d'insuline, ce qui leur a valu un prix Nobel en 1923. Cette découverte a révolutionné le traitement du diabète, ainsi que la prévention de ses complications puisque jusqu'alors le diabète de type 1 était mortel pour les personnes atteintes. En effet, le 11 janvier 1922, pour la première fois, de l'insuline fut injectée à Léonard Thompson, un garçon de 14 ans en état d'acidocétose et à l'article de la mort. À ce moment, l'insuline lui sauva la vie et depuis ce jour, des millions d'êtres humains sont traités à l'insuline pour contrôler le diabète. Ce fut une découverte très importante pour les diabétiques de type 1 qui purent survivre à l'apparition de leur maladie. Après l'apparition d'un traitement, la communauté médicale s'est aperçu graduellement que les patients mouraient peu de problèmes d'acidocétose et de coma diabétique mais que des complications à long terme apparaissaient au niveau oculaire, au niveau rénal, au niveau cardiovasculaire.

Les mécanismes conduisant aux différentes formes de la maladie commencent à être précisés à partir de la deuxième moitié du 20<sup>ème</sup> siècle, avec notamment la mise au point en 1959 par Salomon Berson et Rosalyn Yalow, de la méthode de radio-immunologie et le dosage de l'insuline (Lacaine F et *al.*, 2009).

La compréhension du diabète de type 1 et de ses mécanismes auto-immuns progresse avec la découverte en 1965 par Willy Gepts, de « l'insulite » (London J, 1992) c'est-à-dire de l'infiltration par des cellules immunitaires des îlots de Langerhans au début du diabète de type 1. C'est en 1974 que furent découverts les auto-anticorps dirigés contre la cellule  $\beta$  par Gian Franco Botazzodu groupe de Deborah Doniach (Validire Pet *al.*, 2001) En 1976, Andrew Cudworth (Belghiti J et *al.*, 2001) montre que la prédisposition génétique du diabète de type 1 est sous la dépendance, au moins en partie, des gènes du complexe majeur d'histocompatibilité.

Enfin, la communauté médicale s'est vite rendu compte qu'il ne suffisait pas de contrôler l'acidocétose et le coma diabétique pour éviter les complications. Graduellement, le monde médical s'est aperçu qu'il fallait normaliser la glycémie chez tout patient diabétique pour éviter les complications à long terme (Lacaine Fet *al.*, 2009).

# CHAPITRE 01 : ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

---

## **2. Epidémiologie Du Diabète**

### **2.1. Incidence du diabète de type 1 dans le monde**

415 millions de personnes sont atteintes du diabète dans le monde d'après la Fédération internationale du diabète. Celle-ci qualifie le phénomène de véritable pandémie,

Car la progression est considérable. Ainsi, l'OMS prévoit 622 millions de diabétiques d'ici 2040. Atlas IDF 2015 55 millions de personnes sont mortes, des suites du diabète en 2015.

1 personne meurt du diabète toutes les 6 secondes dans le monde, soit plus que le sida, la tuberculose et la malaria.

### **2.2. En Algérie**

En Algérie, le système de santé est structuré autour d'un réseau de 185 secteurs sanitaires qui couvrent l'ensemble du pays. Un secteur sanitaire regroupe un hôpital (le pays compte 13 hôpitaux universitaires), des centres de santé ou des polycliniques et dessert 100 000 à 200 000 personnes. Le nombre de centres de santé varie d'un secteur à l'autre, en fonction de la densité de la population.

L'Algérie est un pays très vaste, le deuxième plus grand d'Afrique après le Soudan. A l'heure actuelle, sa population tourne autour des 33 millions d'habitants, dont 70 % vivent dans la région côtière, au nord ; la minorité, qui vit dans la région du Sahara, est principalement concentrée dans les oasis, tandis que 1,5 million sont des communautés nomades. Près de 30 % des Algériens ont moins de 15 ans. Ces caractéristiques géographiques et démographiques reflètent les problèmes organisationnels auxquels sont confrontés les planificateurs de la santé et les prestataires de soins, en particulier concernant le risque de maladies chroniques auquel est exposée la population, et ce, de plus en plus tôt.

### 3. Définition Du Diabète

Le diabète est une affection métabolique, caractérisé par une hyperglycémie chronique résultant d'une déficience, soit de la sécrétion de l'insuline soit de l'action de l'insuline ; soit les deux .Au cours de son évolution, le diabète peut engendrer de graves complications touchant le cœur, les vaisseaux, le rein, les yeux et les nerfs. Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS) et depuis 1997, un sujet est considéré comme diabétique, s'il est dans une des situations suivantes :

-glycémie à jeun (absence d'apport calorique au moins 8h) supérieur ou égale à 1.26g/l (7mmol/l).

-présence de symptôme de diabète (polyurie, polydipsie, perte de poids inexplicable souvent associée à une polyphagie) et une glycémie supérieure ou égale à 2g/l (11.1mmol/l) mesuré à n'importe quel moment de la journée

-glycémie à la 2<sup>ème</sup> heures d'une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) supérieur ou égale à 2g/l (11.1mmol/l) (test pratiqué selon les recommandations de l'OMS en ingérant 75g de glucose).En pratique clinique, une deuxième mesure glycémique doit être effectuée pour confirmer diagnostique de diabète (Wolf G ,2005).

On distingue deux formes principales de diabète :

-le diabète type 1 (auparavant appelé diabète insulino-dépendant ou diabète juvénile), lié à une incapacité de sécrétion d'insuline par un mécanisme auto-immun le plus souvent .Cette forme de diabète survient essentiellement chez les enfants et les adultes jeunes.

-le diabète de type 2 (auparavant appelé diabète non insulino-dépendant), caractérisé par une résistance à l'insuline et une carence relative de sécrétion d'insuline. Cette forme de diabète survient essentiellement chez les adultes mais peut apparaître chez les adolescents.

Le diabète de type 2 représente environ 90% des diabètes dans le monde (London J, 1992).

D'autres types de diabète peuvent être rencontrés chez l'enfant et l'adolescent:

-le diabète néonatal.

-des anomalies génétiques: trisomie 21, syndrome de Wolfram, Diabète lipoatrophique, insuline-résistance à l'action de l'insuline, diabète MODY.

-des anomalies des gènes mitochondriaux.

-une atteinte pancréatique: mucoviscidose, hémochromatose...

-un diabète induit par des médicaments ou toxiques (glucocorticoïdes...) (Validire P et al., 2001).

## **4. Définition Du Diabète Type 1**

Le diabète de type 1 représente 5 à 10 % de tous les cas de diabète. Cette forme de la maladie apparaît le plus souvent durant l'enfance ou l'adolescence, d'où son appellation ancienne de « diabète juvénile ». Au tout début, le diabète de type 1 ne provoque aucun symptôme, car le pancréas demeure partiellement fonctionnel. La maladie ne devient apparente qu'au moment où 80 à 90 % des cellules pancréatiques productrices d'insuline sont déjà détruites. En effet, les individus qui sont atteints de diabète de type 1 produisent très peu ou pas du tout d'insuline en raison d'une réaction auto-immune qui détruit partiellement ou entièrement les cellules bêta du pancréas. Ces dernières ont pour rôle de synthétiser l'insuline, qui est essentielle à l'utilisation du glucose sanguin par l'organisme Comme source d'énergie. Dans ce type de diabète, il est absolument nécessaire de prendre régulièrement de l'insuline, d'où le nom qu'on lui attribue souvent de « diabète Insulinodépendant (DID) ». D'ailleurs, cette maladie était mortelle avant qu'il soit possible de la contrôler à l'aide de l'insuline.

## **5. Physiopathologie**

### **5.1. Anatomie du pancréas**

Le pancréas est une glande volumineuse (Lacaine et *al.*, 2009). Il a une forme grossièrement triangulaire. La tête pancréatique est inscrite dans le cadre duodécal, la queue du pancréas passe en avant du rein gauche. Il est rose, ferme, mesure 15 cm de long, 6 à 7 cm de large, 2 à 3 cm d'épaisseur ; il pèse 60 à 80 g (London et *al.*, 1992). Il est ta la Fois exocrine et endocrine (Validire et *al.*, 2001).Le pancréas exocrine, qui constitue la partie la plus importante de la glande, sécrète un liquide alcalin riche en enzymes dans le duodénum, par le canal pancréatique (Belghiti et *al.*, 2001). Les enzymes pancréatiques dégradent les protéines, les glucides, les lipides et les acides nucléiques selon le processus de digestion intraluminale (Ader et *al.*, 2006).Le pancréas endocrine est caractérisé par la sécrétion des hormones pancréatiques (kebiéche et *al.*, 2009).

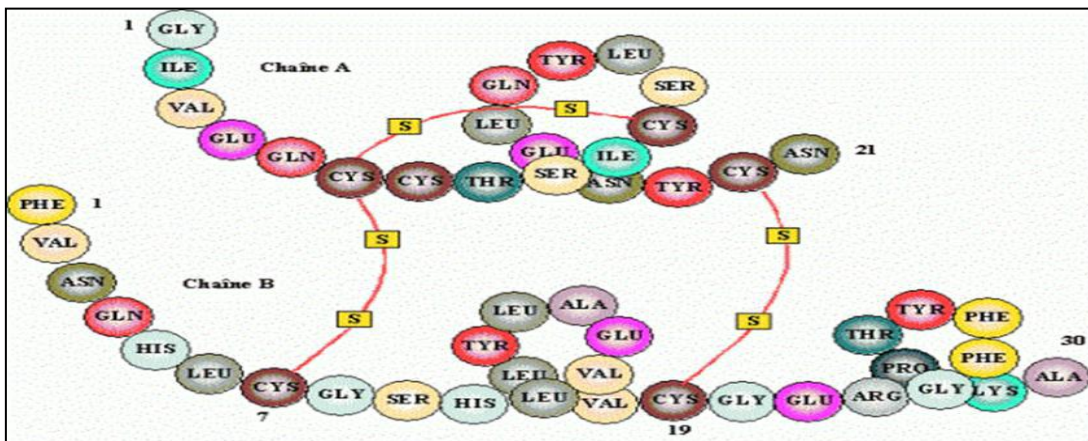




**Figure .1** : Les systèmes endocriniens du pancréas (Kebièche, 2009).

## 5.2. L'insuline

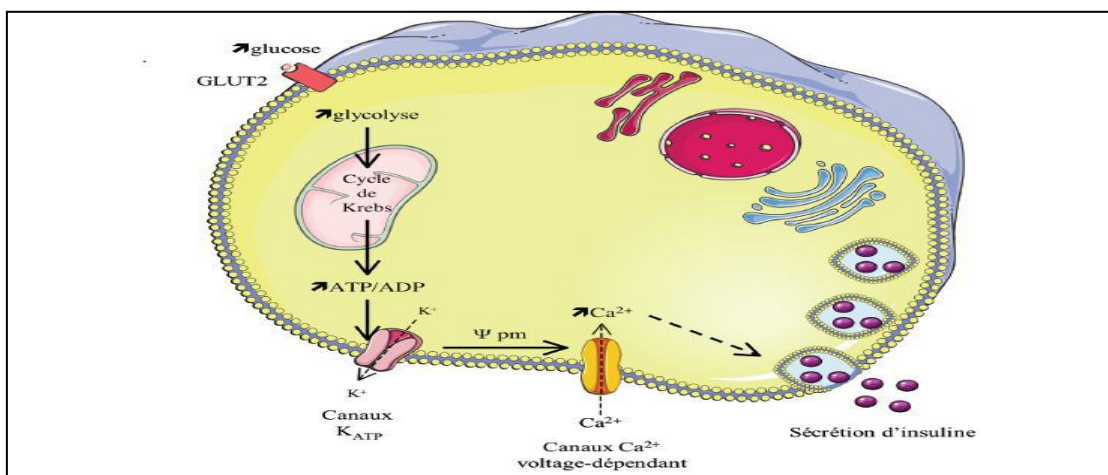
L'insuline est une hormone polypeptidique comprenant deux chaînes d'acide aminé unies par des ponts disulfures (figure. 2), Elle est composée de 51 acides aminés ; elle est Synthétisée sous forme de pro-insuline est transformée en insuline dans les cellules pancréatiques (Brooke, 2001).



**Figure .2** : La structure de l'insuline (Sanger, 1955).

## 5.3. La sécrétion de l'insuline

L'insuline est sécrétée par les cellules endocrines du pancréas (les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans) (Manong et *al.*, 2005), le glucose entre dans les cellules  $\beta$  via des transporteurs GLUT2 et il est phosphorylé par la glucokinase puis métabolisé en pyruvate dans le cytoplasme. Le pyruvate passe dans les mitochondries où il est métabolisé en  $\text{CO}_2$  et  $\text{H}_2\text{O}$  via le cycle de l'acide citrique, ce qu'entraîne la formation d'ATP par phosphorylation oxydative. L'ATP passe dans le cytoplasme où il inhibe les canaux potassiques sensibles à l'ATP par phosphorylation oxydative. Ce qui réduit l'efflux de  $\text{K}^+$ . Cela dépolarise les cellules  $\beta$  et déclenche alors l'exocytose d'un pool facilement libérable de granules sécrétoires renfermant de l'insuline, ce qui cause le pic initial de sécrétion d'insuline (figure. 3).



**Figure .3 :** Voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline.

## 5.4. Mécanisme d'action de l'insuline

Les cellules susceptibles de répondre à l'insuline contiennent à leurs surfaces des récepteurs d'insuline qui possèdent une activité enzymatique RTK (Récepteur à activité Tyrosine Kinase). La fixation de l'insuline change la conformation de la sous unité réceptrice RTK et active sa tyrosine. Dès que le récepteur d'insuline est activé, les protéines IRS (substrat de récepteur d'insuline) phosphorylées servent de port d'attache à plusieurs protéines différentes possédant des ponts disulfures, chaque 'une pouvant activer

# CHAPITRE 01 : ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

---

une voie de transmission différente. Par conséquent, les messages que l'insuline a fixé sur les surfaces cellulaires peuvent irradier à travers celle – ci en suivant plusieurs voies aboutissant au transfert des transporteurs de glucose GLUT à la membrane plasmique où ils interviennent dans le prélèvement de glucose et à la stimulation de glycogène synthétase Aboutissant à transformer le glucose en glycogène (Karp et *al.*, 2004).

## **6. Les Types De Diabète**

Les termes de diabète insulino-dépendant et de diabète non insulino-dépendant ne sont plus employés car ils sont source de confusion et classent les patients selon le traitement et non selon l'étiologie ; les termes diabète de type 1 et diabète de type 2 doivent être utilisés depuis 2003(Wolf G, 2005).

Le diabète de type 1 représente plus de 90 % des diabètes de enfant. Le diabète de type 2 et les autres types de diabète sont beaucoup plus rares, les principaux sont développés dans ce chapitre.

### **6.1. Le diabète de type 1 ou diabète auto-immun**

Le pancréas endocrine contient les îlots de Langerhans qui sont constitués de 4 types de cellules dont les principales, la cellule bêta, sécrétant l'insuline. Le diabète de type 1 est lié à la destruction auto-immune de ces cellules bêta du pancréas. Chez un individu présentant une prédisposition génétique et sous l'influence de facteurs environnementaux, les îlots de Langerhans sont infiltrés par les cellules mononuclées donnant le statut d'insulte. Dans ces infiltrats sont retrouvés principalement des lymphocytes T CD8 dirigés contre des auto-antigènes de la cellule bêta, avec lesquels coexistent des lymphocytes T CD4, des lymphocytes B et des macrophages. Le processus de destruction implique essentiellement l'immunité à médiation cellulaire (de type Th1) et pourrait passer, entre autres, par des mécanismes d'apoptose (Lacaine Fet *al.*, 2009).

### **6.2. Le diabète de type 2 :**

Le diabète de type 2 est un désordre métabolique causé par différents facteurs (sociaux, comportementaux, environnementaux et génétiques) entraînant dans un premier temps une résistance à l'insuline avec hyper insulinémie et dans un second temps un défaut

## CHAPITRE 01 : ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

---

désertion de l'insuline par la cellule bêta (Wolf G, 2005) La part génétique du diabète de type 2 est mal connue car multigénique (London J, 1992).

Ce diabète est rare chez l'enfant mais son incidence est en augmentation continue parallèlement à l'augmentation de l'incidence de l'obésité. En France, l'incidence du diabète de type 2 chez les enfants de moins de 16 ans est passée de 2,2 % à 5,2 % des cas de diabète. De l'enfant entre 1993 et 2003 (Validire P et *al.*, 2001) Dans les séries américaines, 50 % des diabètes de l'enfant sont de type 2. Quatre-vingt-cinq pour cent des enfants présentant un diabète de type 2 sont obèses au diagnostic ce qui entraîne un certain degré d'insulinorésistance (London J, 1992) Ce diabète apparaît généralement à la puberté (période d'insulinorésistance via l'augmentation de sécrétion des hormones stéroïdes et de l'hormone de croissance) chez des enfants obèses avec des antécédents familiaux de diabète de type 2.

### **6.3. Les autres types de diabète :**

#### **6.3.1. Les diabètes MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)**

Les diabètes MODY sont une forme rare de diabète causé par un défaut fonctionnel des cellules bêta d'origine mono génique et de transmission autosomique dominante.

Ils représentent 2 à 5 % des diabètes non insulinodépendants de l'adulte. Ce diabète est non insulinodépendant, non cétosique, non associé à une obésité et débute avant l'âge de 25 ans. Il est décrit actuellement 6 sous-types, les plus fréquents en France étant les MODY 2 et 3 (dans plus de 80 % des cas) Tous les gènes de diabète MODY (Elmaleh H ; 1969) ne sont pas identifiés et aucune anomalie n'est retrouvée pour 20 à 40 % des diabètes dont la présentation évoque un diabète MODY .L'un est causé par un défaut de fonctionnement d'une enzyme glycolytique la glucokinase (MODY 2), les 5 autres sont causés par un défaut de facteurs de transcription :

Hepatocyte Nuclear Factor 4 $\alpha$  (HNF-4 $\alpha$ ), HNF-1 $\alpha$ , Insulin Promoter factor 1 (IPF-1), HNF-1 $\beta$  et Neurogenic Differentiation Factor 1 (Neuro-D1) (Elmaleh,H, 1969).

#### **6.3.2. Le diabète néonatal**

## CHAPITRE 01 : ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

---

Le diabète néonatal est défini par un état d'hyperglycémie persistant survenant avant le 6<sup>ème</sup> mois de vie. Rare. Il en existe deux types (Ganong W et *al.*, 2005).

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

Le diabète néonatal définitif se manifeste très rapidement après la naissance (Mauvaise prise pondérale, déshydratation, hyperglycémie) car la sécrétion D'insuline devient insuffisante. (Flechtner I, 2005).

### **6.3.3. Le diabète mitochondrial**

Représente 1 % des diabètes (enfants et adultes) et est secondaire à une mutation de l'ADN mitochondrial. Dans 80 % des cas il se présente comme un diabète de type 2, dans 20 % des cas c'est l'insulinopénie qui prime. (Guillausseau PJ et *al.*, 2005).

### **6.3.4. Le diabète dans le syndrome de WOLFRAM**

Le syndrome de Wolfram est une affection neuro-dégénérative rare : 1 enfant sur 770 000 dans le monde. (Ganie M, 2009).

### **6.3.5. Le diabète de la mucoviscidose**

Le diabète dans le cadre de la mucoviscidose est de plus en plus fréquent du fait de l'augmentation de l'espérance de vie des patients atteints de mucoviscidose. Il apparaît à l'adolescence et chez l'adulte jeune ; sa fréquence est inférieure à 10 % avant 10 ans et égale à 30 % à l'âge de 30 ans. L'âge moyen de survenue est de 20 ans. Il est lié à plusieurs mécanismes : carence en insuline (par atteinte du pancréas endocrine) et à une résistance à l'insuline liée aux infections répétées et à certains traitements (glucocorticoïdes et bronchodilatateurs).

### **6.3.6. Les diabètes iatrogènes**

Plusieurs traitements sont connus pour entraîner des diabètes transitoires ou permanents. Les glucocorticoïdes et la L-asparagine sont responsables d'un insulino-résistance aboutissant au diabète. Ce diabète disparaît plus ou moins rapidement à l'arrêt du

# CHAPITRE 01 : ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

---

traitement .Le tacrolimus et la ciclosporine peuvent induire une destruction des cellules  $\beta$  de Langerhans responsable d'un diabète permanent.

## **7. Les Facteur De Risque**

Le diabète de type 1 sur un terrain génétique prédisposé sous l'influence d'un ou plusieurs facteurs environnementaux.

### **7.1. Facteur génétique :**

Contrairement au diabète de type 2, la susceptibilité génétique est faible dans le diabète de type 1. En effet, le diabète de type 1 est familial dans environ 10% des cas.

Le risque d'être diabétique pour un apparenté au premier degré (frère, sœur, enfant) Est de 5%, soit environ dix fois plus que dans la population générale (Volhardt P et *al.*, 2004).

Le risque pour une mère diabétique insulino-dépendant d'avoir un enfant diabétique est environ de 2% alors que le risque est de 6% lorsque c'est le père qui est diabétique insulino-dépendant.

Le diabète de type 1 résulte de l'effet combinés d'une dizaine de gènes .Actuellement seuls certains ont été identifiés.

### **7.2.Facteur environnementaux**

Le rôle de l'environnement dans la physiopathologie du diabète de type 1 est depuis longtemps suspecté. Cependant, aucun facteur environnemental (virus, alimentation, toxiques.....) n'est formellement identifié.

### **7.3. Les virus**

Les virus ont depuis longtemps été incriminés dans le déclenchement l'amplification de la réponse auto-immune conduisant au diabète de type 1.

### **7.4. L'alimentation**

L'introduction précoce de protéines de lait de vache, chez des enfants génétiquement prédisposés au diabète de type 1, pourrait constituer un facteur de risque.

## **7.5. Les toxiques**

Au milieu des années 60, il a été montré que la streptozotocine (antibiotique) était sélectivement toxique aux cellules  $\beta$  des ilots de Langerhans, à l'origine du diabète.

## **7.6. Les autres risques**

Plusieurs études ont établi un lien entre la croissance économique d'un pays (PIB : produit intérieur brut) et l'incidence du diabète de type 1 (via la prise de poids excessive qui induirait une résistance à l'insuline).

D'autres facteurs de risque sont suspectés : poids et taille à la naissance, l'âge, maternel et paternel lors de la conception, la pré-éclampsie maternelle, la détresse respiratoire néonatale. (Belghiti J et *al.*, 2001).

## **8. Diagnostic**

### **8.1. Circonstances des découvertes**

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

### **8.2. Diagnostic clinique**

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

La polyurie (augmentation anormale du volume des urines) ; diurne et nocturne, est le symptôme qui gêne le plus le diabète. Elle peut atteindre trois à quatre litres par jour. Elle signifie que la glycosurie est massive (DUBOIS D et *al.*, 2007) toute polyurie chez l'enfant doit faire évoquer le diagnostic ; ce symptôme est plus fréquemment rencontré au moment du diagnostic (selon l'étude EURODAIAB, 71% des enfants avaient une polyurie au diagnostic).

La polydipsie (besoin excessif de boire) témoigne d'une fuite hydrique. Une perte de poids corporel supérieure ou égale à 10% est retrouvée chez 43% des enfants selon des

## CHAPITRE 01 : ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

---

études françaises (LEVY Cet *al.*, 2007).cet amaigrissement s'accompagne d'une grande asthénie.

La polyphagie (besoin excessif de manger) n'est pas un symptôme constant. Cependant il est d'un intérêt majeur, car il contraste avec l'amaigrissement. L'évolution se fait vers une décompensation acidocétosique en quelques semaines.

Dans 25 à 40% des cas, le diabète de type 1 est diagnostic chez l'enfant au stade de l'acidocétose.

Les signes cliniques ; ouvert ceux de l'hyperglycémie, sont :

- une dyspnée de Kussmaul, qui se caractérise par une dyspnée en quatre temps avec une inspiration profonde suivie d'une pause respiration puis d'une expiration profonde et nouvelle d'une pause respiratoire.
- une odeur acétonémique de l'haleine.
- des nausées, vomissements et douleurs abdominales.
- une altération de la conscience (sommolence ou coma) 1, c'est pourquoi sa prise en charge en hospitalisation d'urgence doit être la plus précoce possible (BOUHOURS N et *al.*, 2005).

### **8.3. Diagnostic biologique**

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

Lorsque le diabète est diagnostiqué, la recherche des auto-anticorps, prouvant du diabète, est effectuée de manière quasi-systématique chez l'enfant avant le début de l'insulinothérapie. En effet, la destruction des cellules  $\beta$  est essentiellement due à une infiltration des îlots de Langerhans par lymphocyte T. Au cours de cette réaction sont produits des auto-anticorps dirigés contre certains antigènes pancréatiques. Les quatre principaux auto-anticorps recherchés sont :



## CHAPITRE 01 : ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

---

-les ICA (anticorps anti cellules d'îlots), présente chez 80% des enfants diabétique au début de la maladie.

-les anti-IA2 (anticorps dirigés contre une tyrosine phosphate), présents dans 38à51% des diabètes juvéniles au début de la maladie.

-les IAA (anticorps anti –insuline), présents chez 30à40% des enfants diabétique à la découverte de la maladie, plus fréquemment avant l'âge de 5ans.

Chez enfant, au moins une auto – anticorps est présent dans 96% cas lors du diagnostic de diabète. Les auto-anticorps disparaissent progressivement avec l'ancienneté de la maladie, environ 5à10 ans (BOUHOURS N et *al.*, 2005)

De la maladie, environ 5à10 ans (BOUHOURS N et *al.*, 2005)

### **8.4. Les examens complémentaires**

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

Le diabète de type 1 est un facteur de risque cardio-vasculaire, donc il faut rechercher d'autre facteurs de risque cardio-vasculaire, comme l'hypertension artérielle et la dyslipidémie. D'autre facteurs de risque sont également à prendre en compte : le mode de vie (surpoids, obésité, sédentarité, tabac...) et le contexte psychosocial (scolarité, troubles de l'alimentaire, dynamique familiale, éducation).

Le bilan initial s'assure de l'absence d'anomalies au niveau d'organes cibles (œil, rein, cœur, vaisseaux, système nerveux).Les atteintes d'organes cibles sont rarement présentes au moment du diagnostic chez l'enfant et l'adolescent.

Les enfants ayant un diabète de type 1 auto-immun présentent un risque accru de développer une autre maladie auto-immune. l'atteinte thyroïdienne auto-immun est de loin l'association la plus fréquente, ce qui justifie le dosage de la TSH (thyroidstimulatinghormone) et la recherche d'anticorps antithyroïdiens. De plus, des signes cliniques en Faveur de la maladie cœliaque sont recherchés ainsi que des anticorps spécifiques (anticorps anti-transglutaminase, anticorps anti- gliadine).

## **9. Les Complications Du diabète**

### **9.1. Complications aiguës**

Les complications liées au diabète ont une origine commune: l'excédent de glucose dans le Sang. Après un certain temps, une trop grande quantité de glucose dans le sang a des effets néfastes sur les reins (néphropathie), les yeux (rétinopathie), le système neurologique (neuropathie), le cœur (infarctus) et les vaisseaux sanguins (hypertension, artériosclérose, etc.)(Raisonner, 2003).

#### **9.1.1. Hyperglycémie**

Le coma acido-cétosique avec hyperglycémie apparaît en cas de déficit sévère en insuline. Il complique le diabète de type 1 insulino-dépendant le plus souvent (Stratton et *al.* 2000). L'acidocétose peut révéler le diabète ou survenir à l'occasion d'une erreur thérapeutique ou d'une complication récurrente. La polyurie et la polydipsie sont majorées; des nausées, des vomissements et des douleurs abdominales peuvent égarer le diagnostic. La déshydratation est constante. Il y a évolution vers des troubles de la conscience et vers le coma. Le diagnostic de certitude se fait d'après les urines (glycosurie, acétonurie), celui de gravité s'établit grâce au dosage de la glycémie. Le traitement fait appel à la réhydratation, l'alcalinisation et l'insulinothérapie intraveineuse continue. Le plus souvent, le pronostic est bon.

#### **9.1.2. Hypoglycémie**

L'hypoglycémie est une complication fréquente. Les causes d'hypoglycémies sont multiples. Dans le diabète de type 1, il s'agit d'une inadéquation entre le régime alimentaire, l'activité physique et la dose d'insuline (Raccah., 2004). Dans le diabète de type 2, il peut s'agir d'interactions médicamenteuses avec un sulfamide hypoglycémiant (sulfamide Antibactérien, anti-vitamine K, aspirine, certains AINS) ou de tares viscérales surajoutées (insuffisance rénale).

Le traitement de l'hypoglycémie repose sur l'administration de sucre sous plusieurs formes : boissons sucrées, morceaux de sucre si le patient est conscient ; perfusion Intraveineuse de glucose à 30% si le patient est inconscient; injection intramusculaire de glucagon, sauf en cas de traitement par sulfamide.

## **9.2. Complications chronique**

### **9.2.1. Maladies cardiovasculaires**

Le diabète contribue à l'émergence des maladies cardiovasculaires. En effet, le diabète favorise le développement de l'athérosclérose au niveau des grosses artères et augmente ainsi le risque d'obstruction de vaisseaux sanguins près du cœur (infarctus), au Cerveau (ACV) ou aux pieds (gangrène). L'âge, l'hérédité, l'hypertension, l'embonpoint et le tabagisme influencent aussi leur apparition. Les diabétiques de type 2 ont souvent un profil qui les rend au départ plus à risque de ce genre de maladie. Les maladies cardiovasculaires sont deux à quatre fois plus fréquentes chez les diabétiques que chez les autres (Chevenne, 2004).

### **9.2.2. Néphropathie**

Le terme néphropathie provient du grec néphrose = rein. Le tissu des reins est constitué d'une multitude de minuscules vaisseaux sanguins qui forment un filtre dont le rôle est d'éliminer les toxines et déchets du sang. Comme le diabète cause des troubles vasculaires, ces petits vaisseaux peuvent en être affectés au point d'entraîner une détérioration progressive des reins qui se manifesteront par divers troubles, allant de l'insuffisance rénale à la maladie rénale irréversible. (Collart, 2003).

Notons que l'hypertension contribue grandement aux troubles rénaux.

### **9.2.3. Neuropathie**

La neuropathie est le nom générique donné aux affections qui touchent les nerfs et qui peuvent être passablement douloureuses, quelle qu'en soit la cause. Les troubles du système nerveux se développent dans les dix premières années du diabète chez 40% à 50% des personnes diabétiques de type 1 ou 2. Cela en raison d'une mauvaise circulation sanguine (donc d'un apport en oxygène insuffisant pour les nerfs) et du taux élevé de glucose, qui altère la structure des nerfs. Le plus souvent, le sujet ressent des picotements, des pertes de sensibilité et des douleurs qui se manifestent d'abord au bout des orteils ou des doigts, puis remontent progressivement le long des membres atteints. La neuropathie peut aussi toucher les nerfs qui contrôlent la digestion, la pression sanguine, le rythme cardiaque et les organes sexuels (Racciah, 2004).

## **9.2.4. Rétinopathie**

Le diabète peut conduire à une détérioration progressive de la vision. Il s'agit de la complication la plus fréquente : pratiquement toutes les personnes souffrant du diabète de Type 1 développent des troubles oculaires, tandis qu'elle touche 60% des diabétiques de type 2 (Chevenne, 2004). On appelle « rétinopathies » ces troubles aux yeux, même si d'autres parties de l'œil que la rétine peuvent être touchées (comme le nerf optique, par exemple). Cette détérioration peut mener à la formation de cataractes et au glaucome, voire à la perte de la vue. (Stratton et *al.*, 2001).

## **9.2.5. Sensibilité aux infections**

L'élévation de la glycémie et la fatigue parfois engendrée par la maladie, rendent les diabétiques plus à risque d'infections épisodiques parfois difficiles à guérir, notamment des infections de la peau, des gencives, des voies respiratoires, du vagin ou de la vessie. En outre, les troubles de la circulation sanguine peuvent avoir pour effet de ralentir le processus de cicatrisation après une blessure, ce qui peut causer des infections récalcitrantes dans les plaies.

## **CHAPITRE. 2:**

# **MATERIEL ET METHODES**

## CHAPITRE 02 : MATERIEL ET METHODES

---

### 1. Date et lieu de l'étude :

Nous avons réalisé une recherche épidémiologique au cours de notre stage durant une période (un moins) au l'hôpital du CHU Constantine (BEN BADIS) dans le service de Endocrinologie et Diabétologie.

### 2. Population d'étude :

C'est une étude rétrospective portant sur 54 sujets qui sont atteints de DT1, répartis au hasard, sur une période de 5 ans (2013, 2014, 2015, 2016,2017).

#### a. Critères d'inclusion :

Cette étude a été réalisée sur un échantillon de personnes diabétiques (de type1) des deux sexes âgés entre 1ans à 20 ans.

#### b. Critères d'exclusion :

- Les sujets diabétique de type 2
- Les personnes qui avaient l'âge plus 20ans.

### 3. Les paramètres étudiés

Nous avons utilisé les dossiers d'hospitalisation et de consultation externe des patients du service de Médecine Interne et de Pédiatrie.

Dans chaque dossier nous avons étudié les paramètres suivants :

**Epidémiologie :** Age, Sexe, Résidence.

**Examen clinique :** Poids, Taille, Amaigrissement et l'antécédent familial, délais de la consultation.

**Examens para cliniques :** Glycémie, Créatininémie, urée sanguin, HDL-c, HbA1c.

Ces données ont été, par la suite, saisies et analysées à l'aide de l'Excel 2010.

### 4. Paramétre Biochimique

#### Matériel utilisés :

- Spectrophotomètre
- Bain Marie
- Tubes de prélèvement
- Centrifugeuse
- Gants stériles, Seringue, Sparadraps et Cotton alcoolisé, Ruban Caoutchouté
- Bilapstix (analyseur d'urine)

#### 4.1. Prélèvement du sang :

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, soit dans des tubes secs, soit recueilli sur héparine (ou sur EDTA) comme anticoagulant et a été conservé à  $-80^{\circ}\text{C}$ .



**Figure. 4** : prélèvement du sang

#### La préparation des échantillons

Le sang est conservé par congélation à  $-80^{\circ}\text{C}$  dans des tubes contenant de l'EDTA bien numéroté

## CHAPITRE 02 : MATERIEL ET METHODES

---

- Le sang a été décongelé à 37°C
- Les échantillons sont centrifugés pendant 5 min à 5000 tour/min, le sérum est Ré suspendu du avec une micropipette de 10 µl .Le surnageant est éliminé.
- Nous avons pris 10µl de sérum, et on ajoute au sérum 1cc de R3 (R1+R2)
- Incuber à 37 °c pendant 5à 10 min.
- La vérification du degré de pureté et le dosage de la glycémie, le cholestérol total, le triglycéride, et les paramètres ioniques ont été mesure des DO à 530nm au spectrophotomètre.



**Figure. 6** : des tubes secs du sang



**Figure. 5** : Congélateur -80°C

### **4.2. Prélèvement d'urine :**

Les premières gouttes d'urine de matin sont prélevées dans un flacon stérile ou dans un tube à essai stérile. Les tubes et les flacons de prélèvement portent des étiquettes indiquant le numéro du patient.





**Figure. 7** : tube essai d'urée

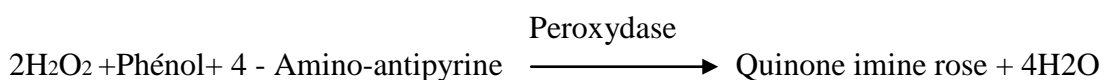
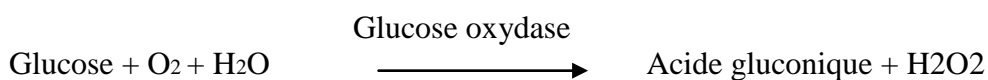
### **5. Statut De La Glycorégulation**

#### **5.1. Dosage du glucose**

Le dosage s'effectue pour quantifier le glucose dans le sérum humain. Pour la réalisation du dosage, une prise de sang veineux du patient doit être faite à jeun. Le sang est prélevé sur l'anticoagulant (fluorure-héparine ou l'héparine- iode acétate). Il est conseillé d'éviter de traiter les échantillons hémolysés ou contaminés

##### **5.1.1. Principe**

Le glucose est dosé selon la technique de (TRINDER, 1969). Ce dosage est spectrophotométrie, basé sur la loi de Béer et Lambert. En présence de glucose oxydase (GOD), le glucose en solution aqueuse est oxydé par le dioxygène dissout, en acide gluconique avec formation de peroxyde d'hydrogène selon l'équation suivante :



## CHAPITRE 02 : MATERIEL ET METHODES

### 5.1.2. Mode opératoire

Longueur d'onde : 505nm (492-550)

Température : 37°C (20-25°C)

Cuve : 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif

**Tableaux. I** : représente le dosage du glucose

|  | <b>Blanc</b> | <b>standard</b> | <b>Echantillon</b> |
|--|--------------|-----------------|--------------------|
| <b>Standard</b>  | --           | <b>10µl</b>     | --                 |
| <b>Echantillon</b>   | --           | --              | <b>10µl</b>        |
| <b>Réactif de travail</b>  | <b>1ml</b>   | <b>1ml</b>      | <b>1ml</b>         |
| <b>Mélange, lire DO après une incubation 10mn à 37°C 30mn à 20-25°C,<br/>La coloration est stable 30mn</b> |              |                 |                    |

### 5.1.3. Calcule:

$$\text{Glucose} = \frac{\text{D.O Echantillon}}{\text{D.O Standard}} \times n$$

Mg/dl n=100

g/l n=1

mmol/l n=5,56

## 5.2. Dosage du l'HbA1c

### 5.2.1. Principe

Mesure photométrique du trouble amené par la réaction antigène-anticorps en méthode point final à 600 nm pour déterminer directement la concentration en HbA1c dans le sang total.

## CHAPITRE 02 : MATERIEL ET METHODES

### 5.2.2. Mode opératoire

- Ramener les réactifs et spécimens à température ambiants.
- Avant emploi, remettre en suspension par retournements le Réactif latex (Flacon R1).
- Reconstituer les calibrant et contrôles comme indiqué dans la notice
- Préparation de l'hémolysât.

**Tableaux. II** : représente le dosage du HbA1c.

| Mesure dans des tubes à essais bien identifiés  | blanc | calibrant | dosage |
|---|-------|-----------|--------|
| Latex (flacon R1)   | 700µl | 700µl     | 700µl  |
| NaCl 9 g/l  | 20µl  |           |        |
| Calibrant (4 taux différentes)  |       | 20µl      |        |
| Spécimen  |       |           | 20µl   |
| Mélanger .incuber 5 mn à 37 °C  |       |           |        |
| Anti HbA1c (réactif R2)   | 250µl | 250µl     | 250l   |
| Mélanger. Laisser reposer exactement 5mn lire les absorbances des calibrant lyser et spécimens lysés a 600 nm contre le blanc |       |           |        |

### 5.2.3. Calcule

HbA1c = Echantillon / Standard

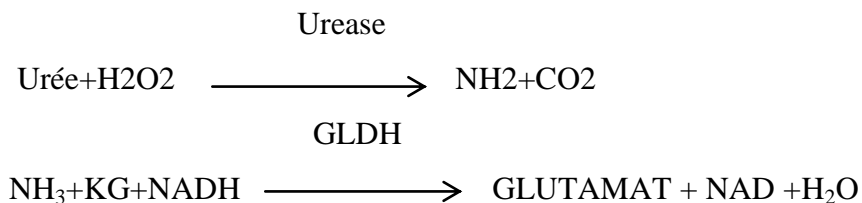
Echantillon = HbA1c (malade) x 3

### 5.3. Dosage d'Urée

#### 5.3.1. Principe:

## CHAPITRE 02 : MATERIEL ET METHODES

Deux méthodes de dosage chimique et enzymatique sont aujourd'hui d'un usage courant sur 10 ml de plasma ou de sang total (incoagulable) selon les réactions suivantes:



### 5.3.2. Réactif

|                         |                    |
|-------------------------|--------------------|
| Urée                    | 5mmol/l ou 0.30g/l |
| Uréase                  | 10.000 µl          |
| Phénol                  | 1070g/l            |
| Nitropruciate de sodium | 4.9g/l             |
| Soude                   | 50g/l              |
| Hypochlorite de sodium  | 4.2g/l             |

### 5.3.3. Mode opératoire

**Tableau. 3 :** Réalisation du dosage de l'urine plasmatique

|                            | Blanc réactif | Etalon       | dosage       |
|----------------------------|---------------|--------------|--------------|
| <b>Solution de travail</b> | <b>20µl</b>   | <b>200µl</b> | <b>200µl</b> |
| <b>Réactif étalon</b>      | -             | <b>20µl</b>  | -            |
| <b>échantillon</b>         | -             | -            | <b>20µl</b>  |
| <b>Eau distillée</b>       | <b>20µl</b>   | -            | -            |

Après l'incubation de 10 minutes à 37C° ou 20 minutes à 20/25 C°, la coloration sera stable dans 30 minutes.

### 5.3.3. Calcule;

$$\text{Urée} = \frac{\Delta \text{ DO Echantillon}}{\Delta \text{ DO Standard}} \times n$$

## CHAPITRE 02 : MATERIEL ET METHODES

Si  $n=0,50$ , la concentration d'urée sera exprimée en g/l

Si  $n=8,325$ , la concentration d'urée sera exprimée en mmol/l (Balleter, 2008).

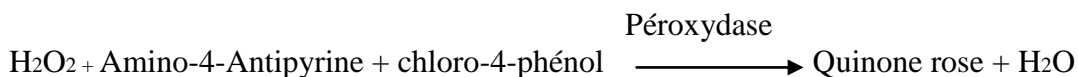
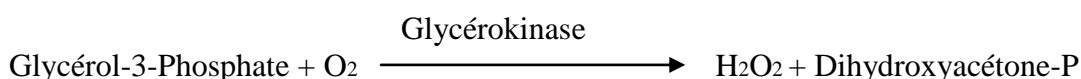
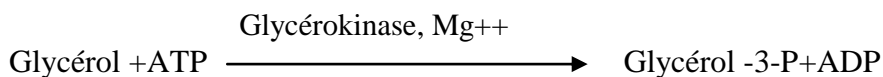
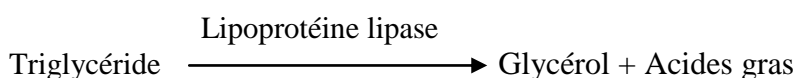
### 6. Statut Lipidique

#### 6.1. Dosage du triglycéride

##### 6.1.1. Principe

Le dosage des triglycérides est réalisé par une méthode enzymatique Colorimétrique décrite par Young et Pestaner (1975). Les triglycérides sont hydrolysés Rapidement et complètement en glycérol et acides gras à une lipoprotéine- Lipase de Microorganisme. Le glycérol formé est ensuite transformé en glycérol-3- phosphate, Puis oxydé en Dihydroxyacétone- phosphate avec formation d'eau oxygénée.

En présence de peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit avec L' amino -4-antipyrine et Le chloro-4-phénol avec 50 formations d'un dérivé coloré rose. Les triglycérides sont Déterminés selon les réactions suivantes :



##### 6.1.2. Mode opératoire

Longueur d'onde                      505 nm (490-55

Température                            37°C

Cuve                                        1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif

## CHAPITRE 02 : MATERIEL ET METHODES

**Tableaux. IV** : représente le dosage du triglycéride

|  | <b>Blanc</b> | <b>Standard</b> | <b>Echantillon</b> |
|--|--------------|-----------------|--------------------|
| <b>Standard</b>  | -            | <b>10µl</b>     | -                  |
| <b>Echantillon</b>   | -            | -               | <b>10µl</b>        |
| <b>Réactif de travail</b>  | <b>1ml</b>   | <b>1ml</b>      | <b>1ml</b>         |
| <b>Mélange, lire DO après une incubation 5 mn à 37°C ou 10mn à 20-25° C. La coloration est stable 30mn</b> |              |                 |                    |

### 6.1.3. Calcule

$$\text{Triglycérides} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

Mg/ dl: n=200

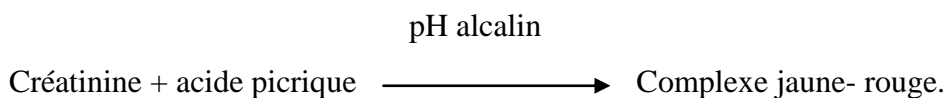
g/ l : n=2

Mmol/l: n=2.28

### 6.2. Dosage du Créatinine

#### 6.2.1. Principe

Méthode cinétique colorimétrique sans déproteinisation. La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.



#### 6.2.2. Mode opératoire

Longueur d'onde : .....420 nm (490 - 510)

## CHAPITRE 02 : MATERIEL ET METHODES

Température : .....25 - 30 ou 37 °C

Cuve : .....1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

**Tableaux. V** : représente le dosage de la créatinine.

|   | Standard | Echantillon |
|---|----------|-------------|
| Standard  | 100µl    | --          |
| Echantillon   | --       | 20µl        |
| Réactif de travail  | 1ml      | 1ml         |
| Mélanger et lire les densités optique DO1 après 30sec lire ensuite DO2 exactement 1mn après |          |             |

### 6.2.3. Calcule :

Calculer  $\Delta DO = DO2 - DO1$  pour le standard et les échantillons.

$$\text{Créatinine} = \frac{D O \text{ Echantillon}}{\Delta D O \text{ Standard}} \times n$$

Mg/dl:  $n = 2$

Mg/l:  $n = 20$

Umol/l:  $n = 176.8$

# **CHAPITRE. 3 :**

## **RESULTAT**



## CHAPITRE 03 : RESULTAT

---

### 1. Répartitions des malades du diabète en fonction de résidence :

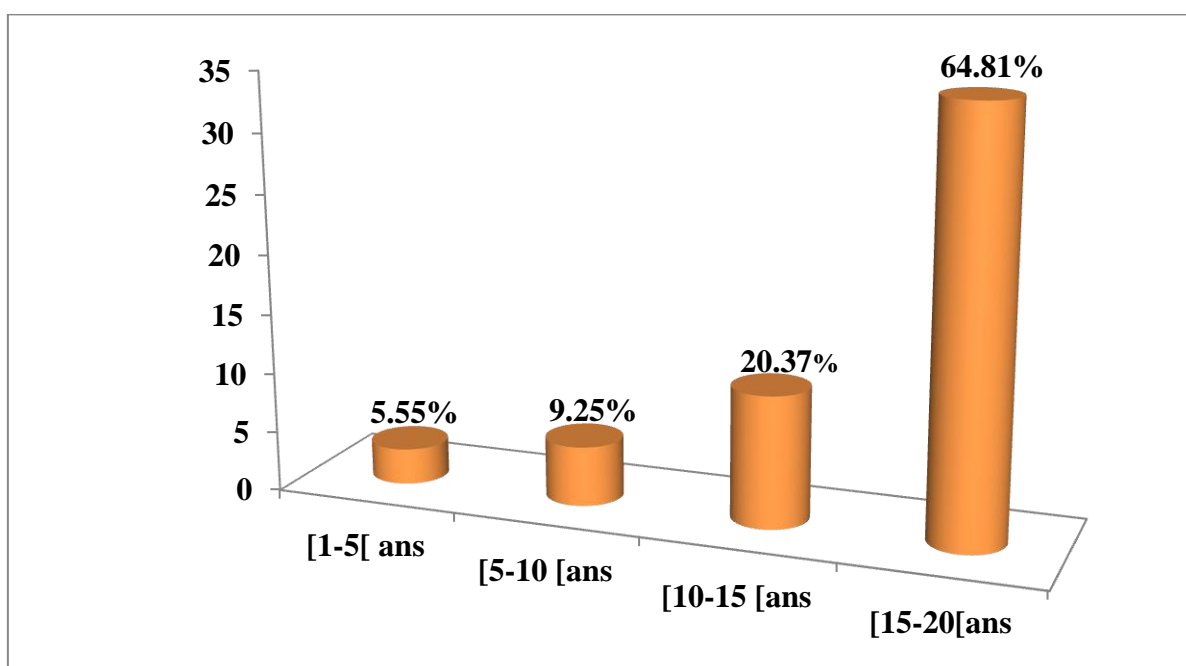
**Tableau. VI** : Répartition des patients en fonction de Résidence

| Région        | Nombre du cas | Pourcentages |
|---------------|---------------|--------------|
| Constantine   | 29            | 53.70%       |
| Mila          | 05            | 9.25%        |
| Tbessa        | 02            | 3.70%        |
| Jijel         | 02            | 3.70%        |
| Guelma        | 04            | 7.40%        |
| Ain El baidha | 02            | 3.70%        |
| Djelfa        | 01            | 1.85%        |
| El Bordj      | 03            | 5.55%        |
| Ain mlila     | 04            | 7.40%        |
| Skikda        | 02            | 3.70%        |
| <b>Total</b>  | <b>54</b>     | <b>100%</b>  |

## CHAPITRE 03 : RESULTAT

54 personnes de la population diabétique. Représentent les personnes vivant à Constantine avec un pourcentage de 53.70%, en suite les personnes vivant à Mila soit 9.25% suivi de la wilaya Guelma, Ain mlila, El bordj, Tbessa, Jijel, Skikda, Ain Baidha, et Djelfa soit représenté respectivement 7.40%, 7.40%, 5.55%, 3.70%, 3.70%, 3.70%, 3.70%, 1.85%.

### 2. Répartitions des malades du diabète selon d'Age :



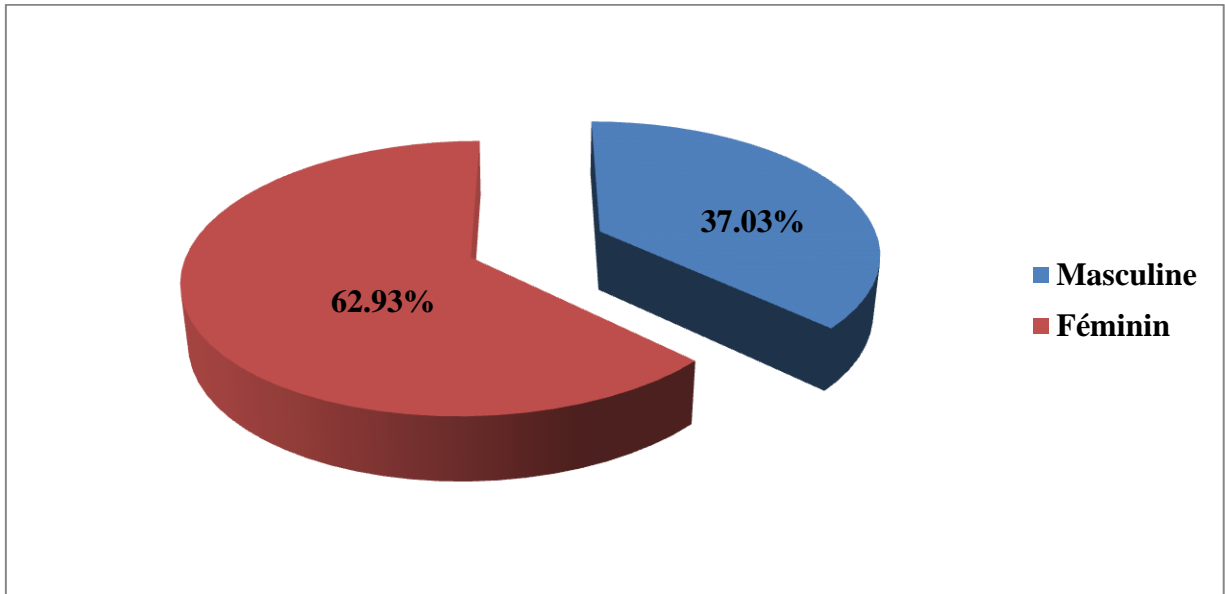
**Figure. 8** : Répartition diabétiques selon d'Age

La répartition de population selon de l'Age, rapportée dans figure 8. Montre que les tranche d'âge les plus représentés sont les [15- 20[ans avec un pourcentage 64.81% la deuxième tranche est de [10-15[ans qui représente 20.37%, 9.25% des sujet qui ont un âge compris entre [5-10 [ans et 5.55% représente les sujets âgés [1-5[ans avec une moyenne et écartype ( $13.5 \pm 14.73$  vs  $2.85 \pm 1.11$ ).

## CHAPITRE 03 : RESULTAT

---

### 3. Répartitions des malades du diabète selon de sexe :

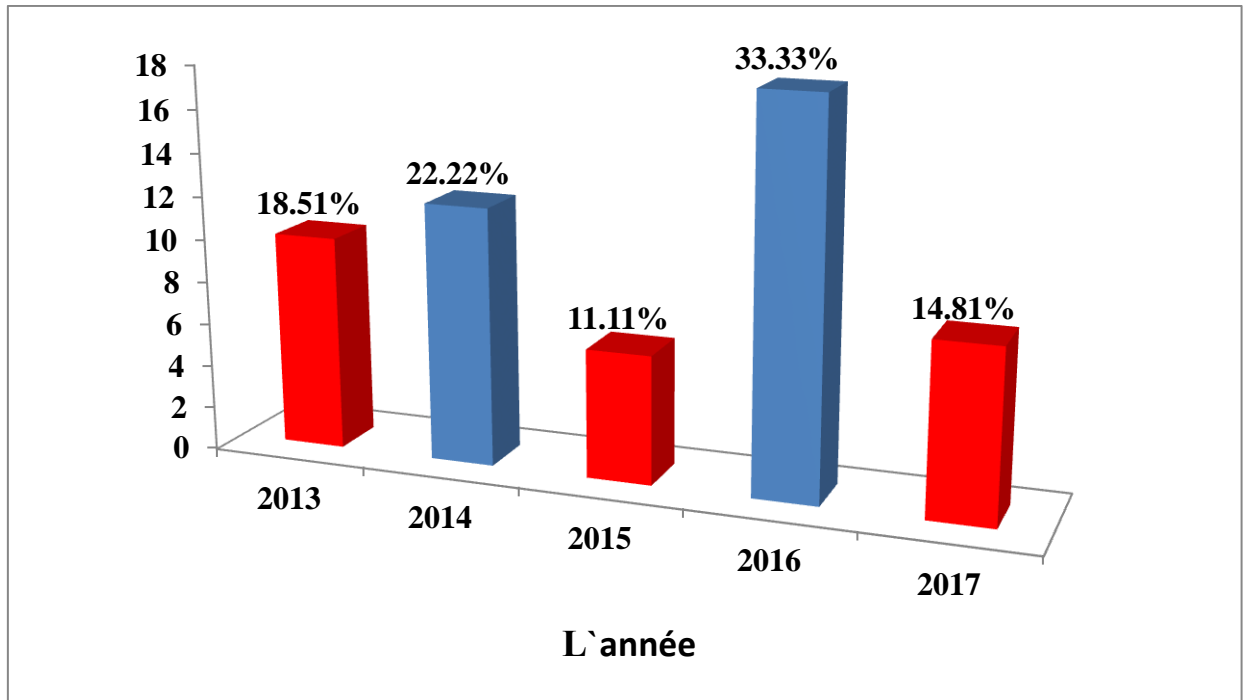


**Figure. 9** : Répartition des diabétiques selon le sexe

La répartition de la population selon sexe, rapportée dans figure 9 montre une Prédominance féminin de 62.93% et 37.03% du sexe masculin avec une Moyenne et ecartype ( $27 \pm 9.89$ ).

## CHAPITRE 03 : RESULTAT

### 4. Répartitions des malades du diabète selon l'année :

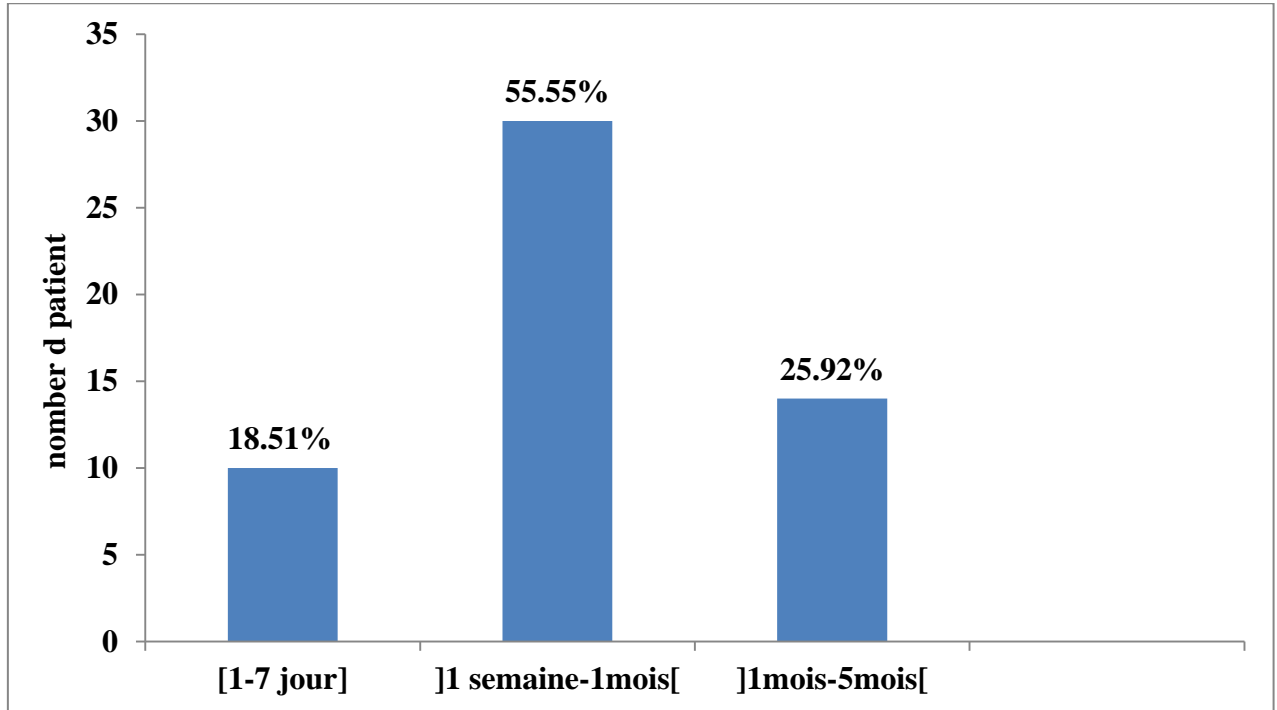


**Figure. 10:** Répartition des diabétiques selon l'année

Les données repris dans figure 10 indique que 33.33% des sujets diabétique sont retenues pour l'année 2016, alors que 18.51% pour l'année 2013, ainsi 22.22 % pour l'année 2014, Seulement 11.11% pour l'année 2015, et 14.81% pour l'année 2017 avec une moyenne et ecartype ( $10.5 \pm 4.60$ ).

## CHAPITRE 03 : RESULTAT

### 5. Répartitions des malades du diabète selon de délais de consultation :

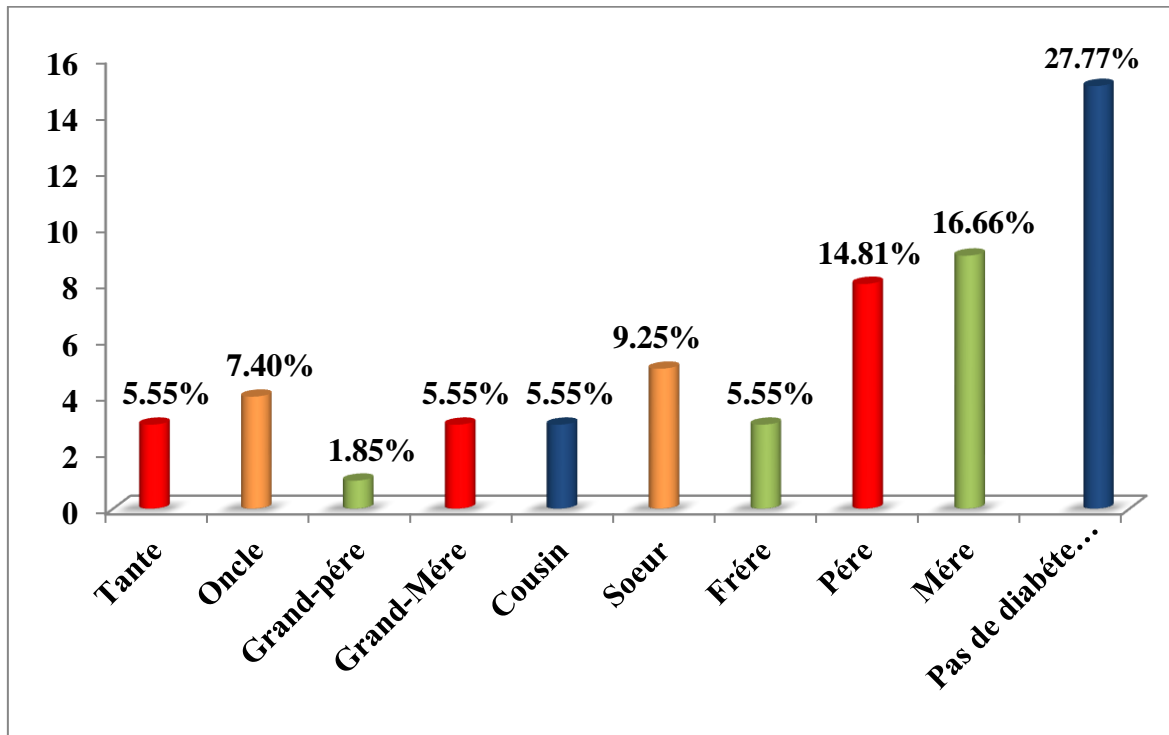


**Figure. 11** : Répartition des diabétiques selon de délais de consultation

La figure 11 montre que la plupart des diabétiques ont une consultation de délais]1 semaine-1 mois [ sont 55.55%, pour 10 patient sont 18.51% le délais ]1-7 jour[, ainsi 25.92% pour 14 patient le délais entre ]1 mois-5 mois[ avec une moyenne et ecartype ( $18 \pm 10.58$  vs  $2.86 \pm 1.36$ ).

## CHAPITRE 03 : RESULTAT

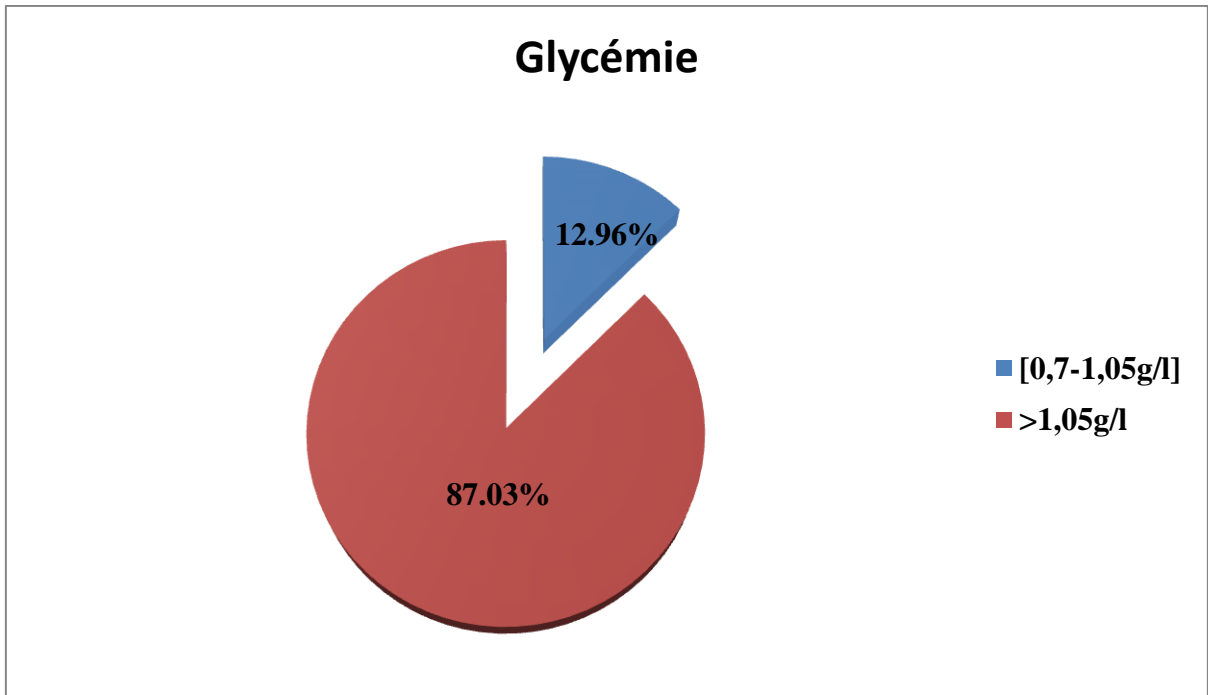
### 6. Répartition des malades du diabète selon l'hérédité :



**Figure.12:** Répartition des diabétiques selon l'hérédité

La répartition de diabète type 1 selon hérédité montre qu'une forte proportion n'avait pas d'antécédent familial du diabète soit 27.77% ; de la tante représente soit 5.55% de l'oncle et grand-père et grand-mère et cousin et sœur et Frère et le père et la mère représentent respectivement 7.40%, 1.85%, 5.55%, 5.55%, 9.25%, 5.55%, 14.81%, 16.66% avec une moyenne et écartype ( $5.4 \pm 4.16$ ).

### 7. Répartitions des malades du diabète selon la glycémie

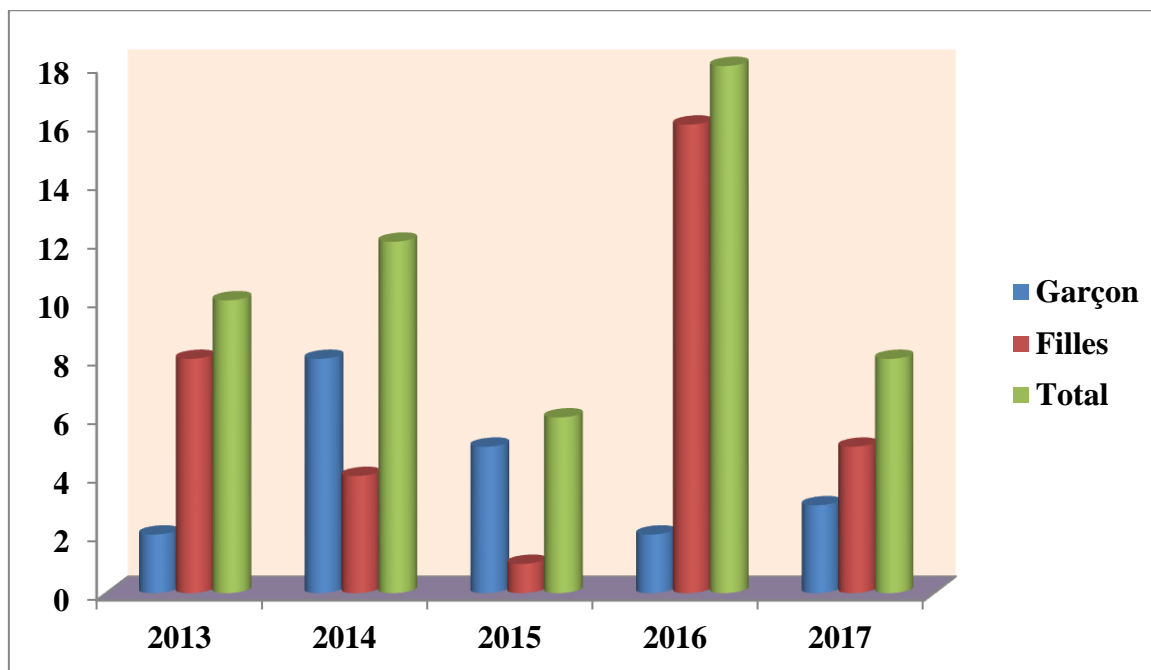


**Figure. 13:** Répartition des diabétiques selon la glycémie

La répartition de la population selon la glycémie, rapportée dans figure 13 montre que le sujet diabétique possédant une valeur élevée (hyperglycémie)  $>1.05\text{g/l}$  soit 87.03% et seulement 12.96% de la glycémie normal entre]0.7-1.05g/l] avec une moyenne et écartype ( $14.65\pm 23.05$ ).

## CHAPITRE 03 : RESULTAT

### 8. Répartitions des malades du diabète selon l'année on fonction du sexe

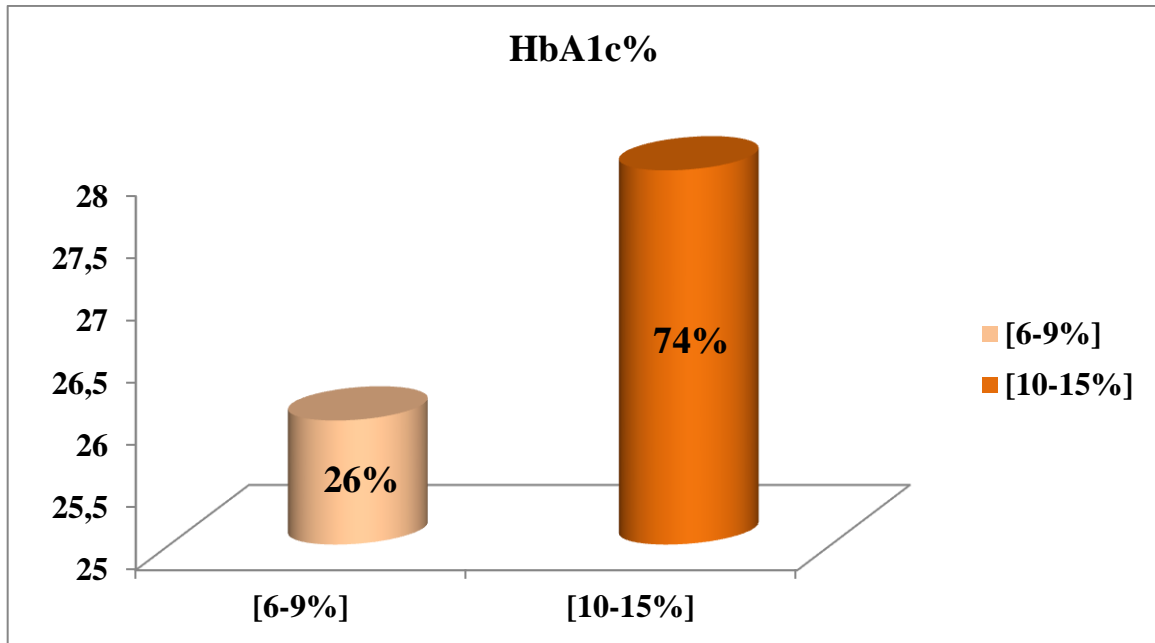


**Figure. 14** : Répartition des diabétiques selon l'année on fonction du sexe

La répartition de DT1 selon l'année on fonction du sexe est représenté dans la figure 14 , montre une prédominance des filles durant l'année 2016 d'une valeur 18 diabétique par contre chez les garçon sont 2 patient seulement ,et en suit 8 patients chez filles pendant l'année 2013 en 2017 ont trouvée 5 patient , puis 4 patient pour l'année 2014 et un seul patient pour l'année 2015 ,par contre chez les garçons 8,5,3,2,des patients représentes respectivement pour les années 2014,2015,2017 ;2013 avec une moyenne et ecartype ( $10.8 \pm 4.60$ ).



### 9. Répartitions des malades du diabète selon HbA1c

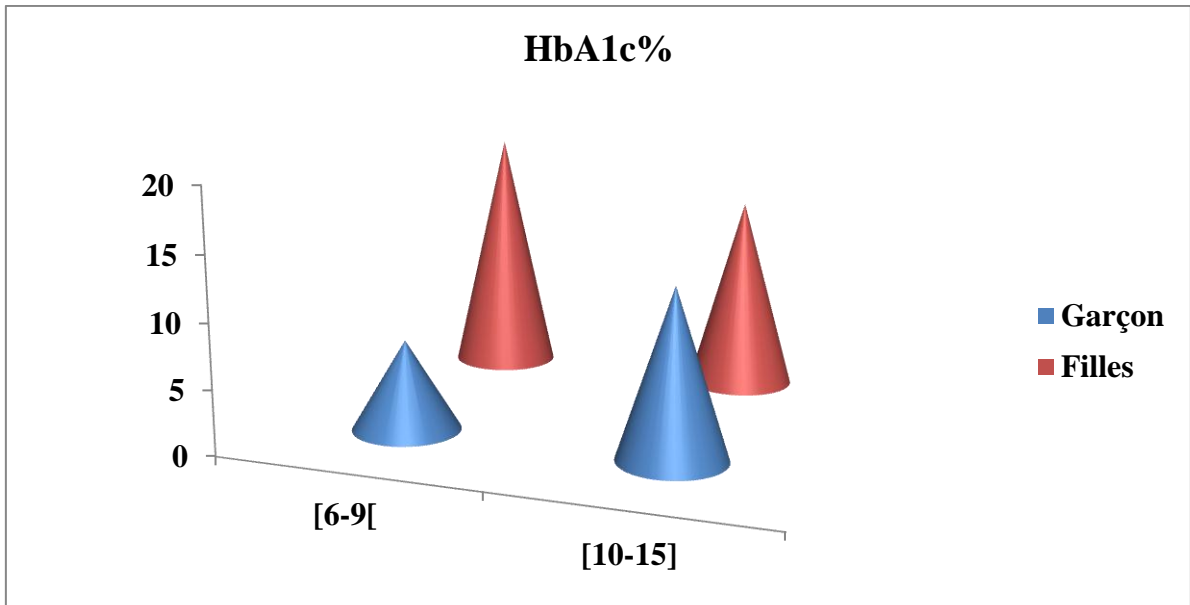


**Figure. 15** : Répartitions des diabétiques selon HbA1c.

Les données reprises dans la figure 15 indiquent que les tranches HbA1c les plus représentées sont les [10-15%] avec un pourcentage de 74%, la deuxième tranche HbA1c qui représente [6-9%] avec un pourcentage de 26%. avec une moyenne et écart-type ( $15.5 \pm 13.31$  vs  $2.85 \pm 1.11$ ).

## CHAPITRE 03 : RESULTAT

### 10. Répartitions des malades du diabète selon HbA1c en fonction d sexe

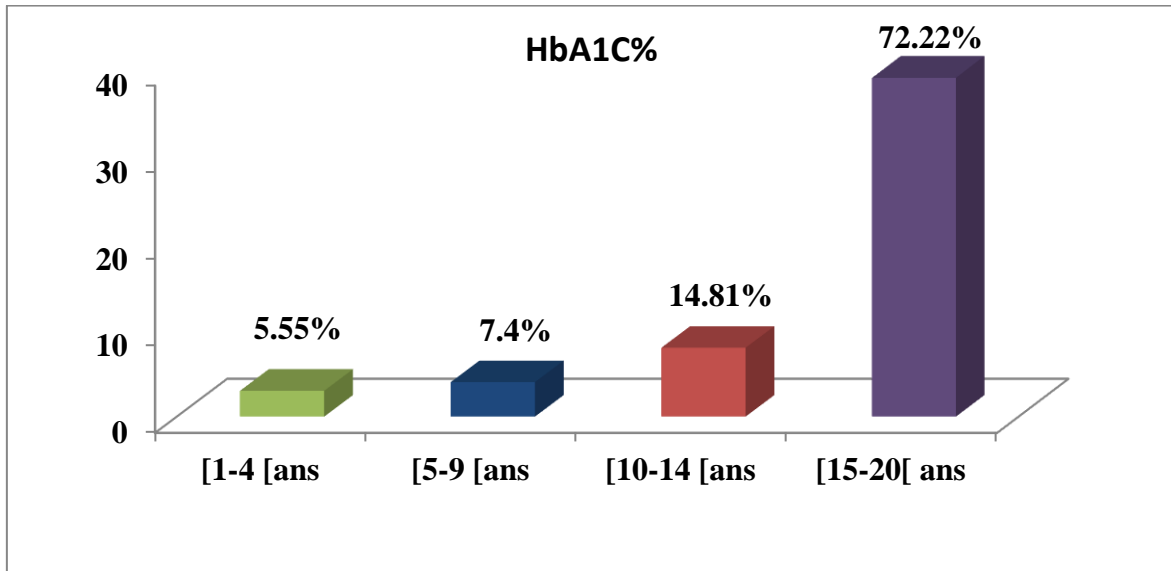


**Figure. 16** : Répartitions des diabétiques selon HbA1c en fonction du sexe

La figure 16 montre que la répartition des malades DT1 selon HbA1c en fonction du sexe. Les tranches de HbA1c les plus représentées sont [10-15%] avec 13 patients chez les garçons et 15 patients chez les filles, alors que 19 patients chez les filles et seulement 7 patients chez les garçons avec une tranche HbA1c comprise entre [6-9%] (avec une moyenne et écart type de  $4 \pm 0.70$  vs  $2.5 \pm 0.70$ ).

## CHAPITRE 03 : RESULTAT

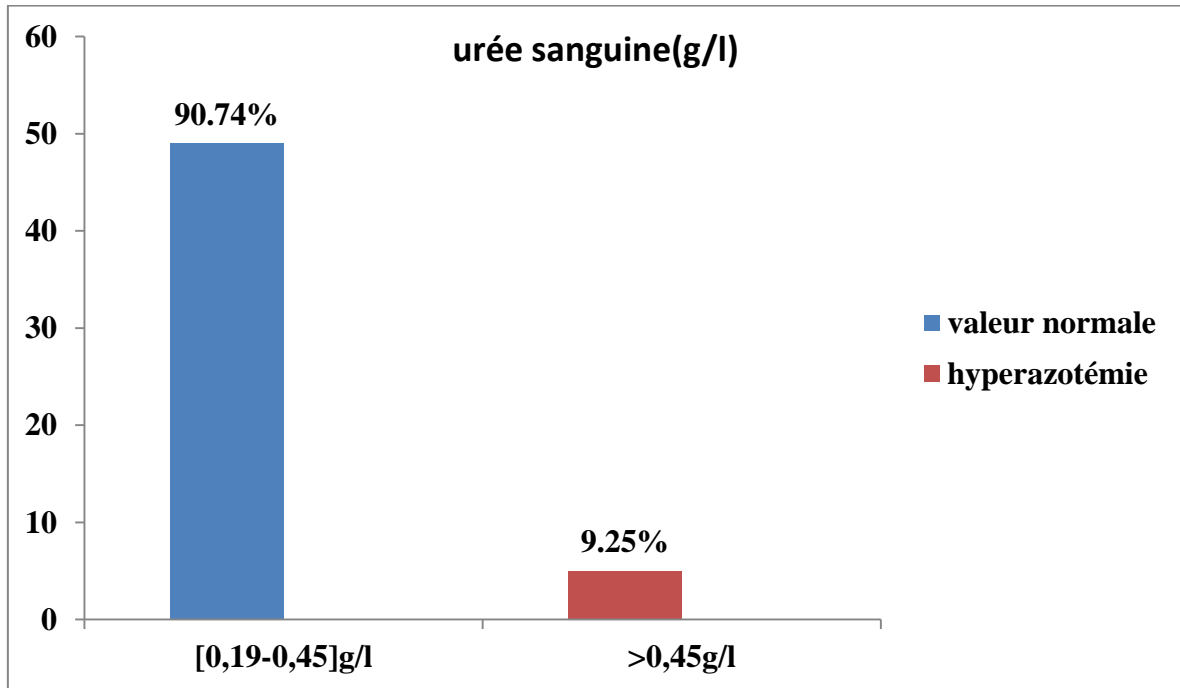
### 11. Répartitions des malades du diabète selon HbA1c par tranche l'âge



**Figure. 17:** Répartitions des diabétiques selon HbA1C par tranche d'âge

Pour la répartition des malades selon HbA1c par tranche l'âge, les tranche plus représentée sont les [15-20] ans avec un pourcentage (72.22%), la deuxième tranche est de [10-14] ans qui représente (14.81%) des sujets diabétique, (7.4%) des sujets ont n âge compris entre [5-9] ans et (5.55%) représente les sujets âges [1-4] ans avec une moyennes et ecartypes ( $17.13 \pm 13.5$  vs  $2.85 \pm 1.11$ ).

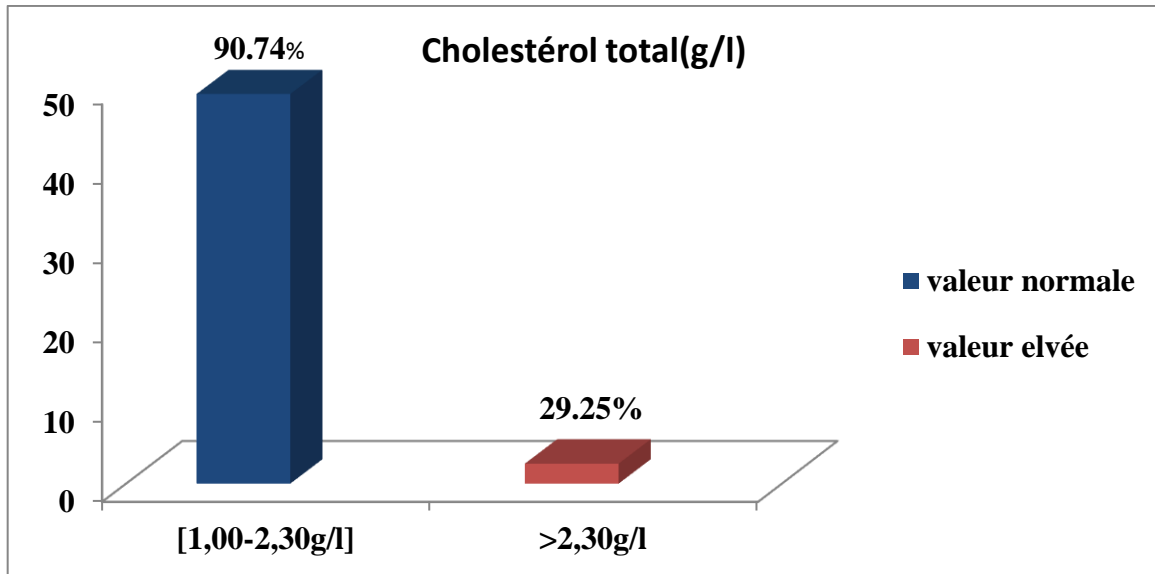
### 12. Répartitions des malades du diabète selon l'urée sanguin



**Figure. 18 :** Répartitions des diabétiques Solon l'urée sanguine

Pour l'urée sanguine la figure 18 montre que les sujet diabétique possèdent une valeur  $>0.45\text{g/l}$  (hyperazotémie) et qui représente 9.25%, ainsi une valeur normal représente 90.74% avec une moyenne et ecartype ( $15.5\pm 22.34$  vs  $2.3\pm 0.70$ ).

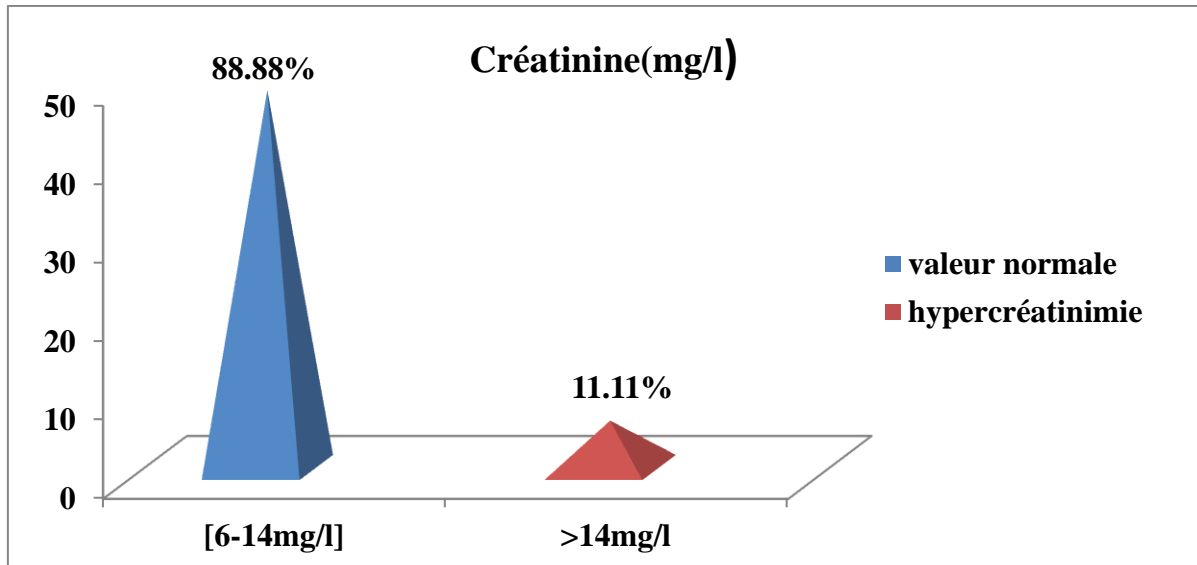
### 13. Répartitions des diabétiques selon taux du cholestérol



**Figure. 19:** Répartitions des malades diabètes selon taux du cholestérol

La figure 19 montre que la répartition des diabétiques selon du cholestérol total possédant une tranche [1.00-2.30g/l] avec un pourcentage 90.74% et une valeur >2.30g/l d'un pourcentage 29.25% avec une moyenne et écartype ( $3.5 \pm 1$  vs  $2.3 \pm 0.70$ ).

### 14. Répartitions des diabétiques selon Créatinine sanguine

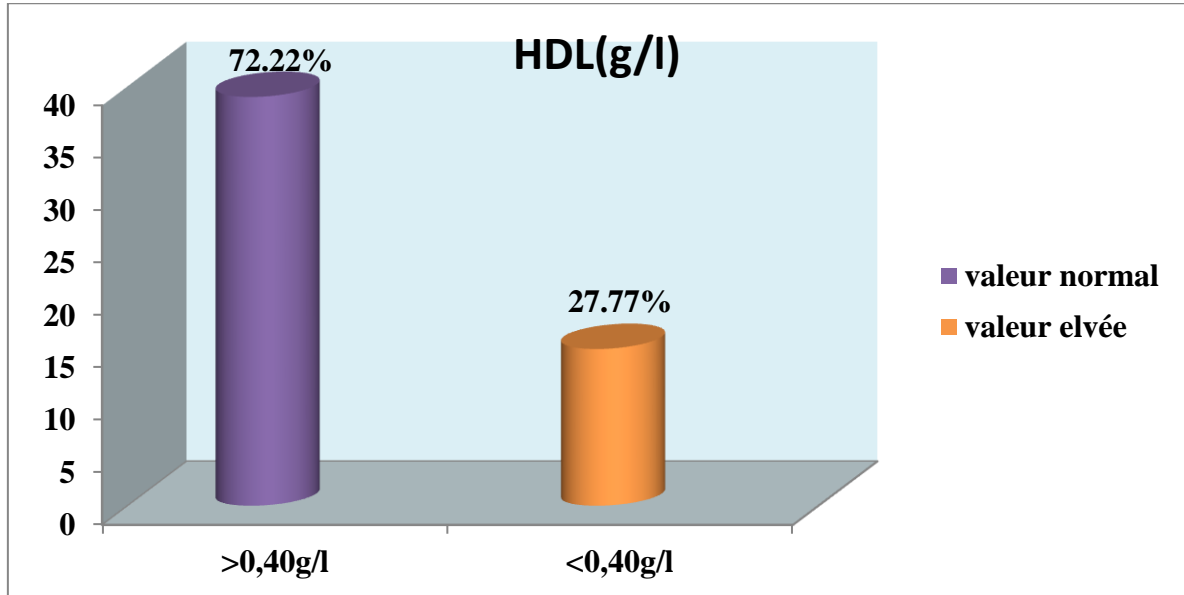


**Figure. 20** : Répartitions des diabétiques selon Créatinine sanguine

Pour la créatinine la figure 20 indique que le sujet diabétique possédant une tranche [6-14mg/l] valeur normale avec pourcentage 88.88%, ainsi hypercréatinimie d'une valeur > 14mg/l représente 11.11% avec une moyenne et écartype ( $15.5 \pm 21.69$  vs  $3 \pm 1.41$ ).

## CHAPITRE 03 : RESULTAT

### 15. Répartitions des diabétiques selon taux du HDL

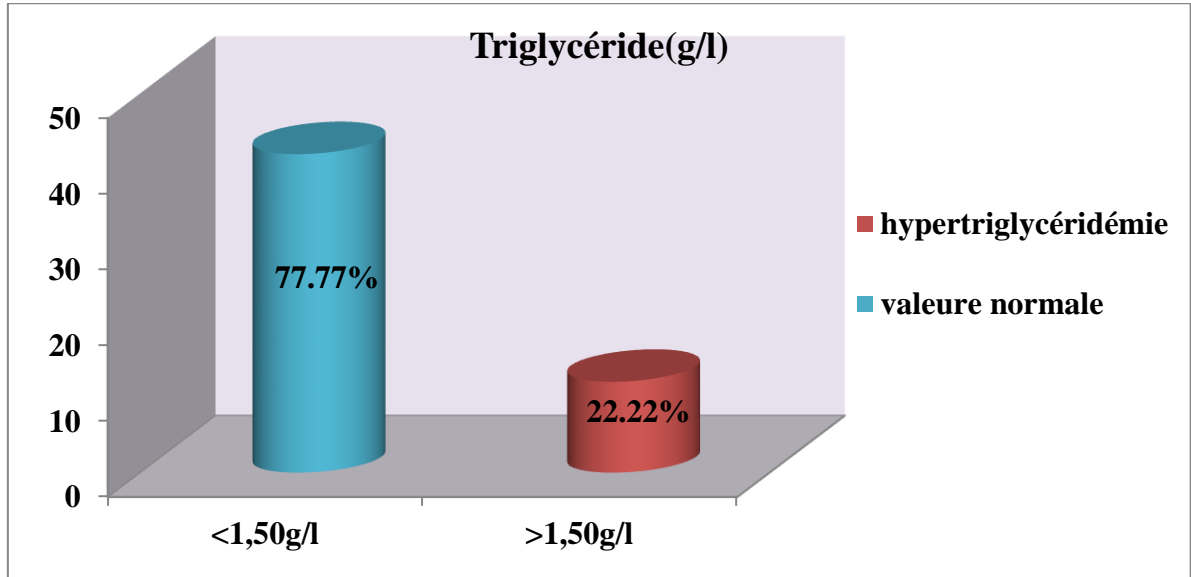


**Figure. 21** : Répartitions des diabétiques selon le taux du HDL

Figure 21 montre la repartitions des malades selon HDL une fort proportion de valeur  $>0.40\text{g/l}$  soit 72.22%, pour valeur  $<0.40\text{g/l}$  soit 27.77% avec une moyenne et ecartype ( $15.5\pm 16.5$  vs  $2.3\pm 0.70$ ).

## CHAPITRE 03 : RESULTAT

### 16. Répartitions des malades du diabète selon taux du triglycéride

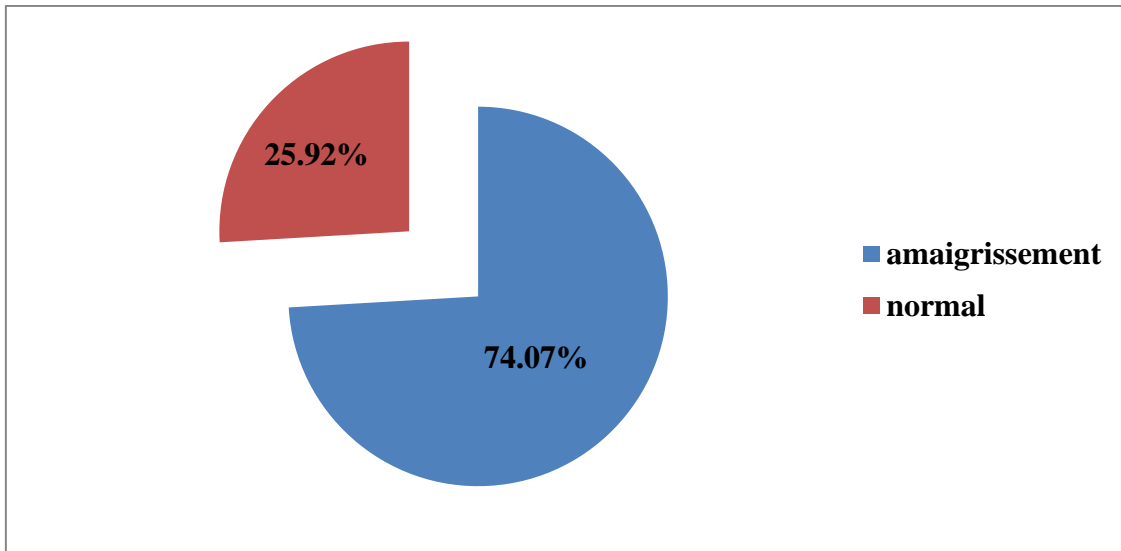


**Figure. 22 :** Répartitions des diabétiques selon taux du triglycéride

Pour le triglycéride la figure 38 montre que le sujet diabétique possédant une valeur normale < 1.50g/l représente 77.77%. Et valeur >1.50g/l (hypertriglycémie) représente 22.22% avec une moyenne et écartype ( $15.5 \pm 18.06$  vs  $2.33 \pm 0.50$ ).



### 17. Répartitions des diabétiques selon poids



**Figure.23** : Répartition des diabétiques selon le poids

La répartition de la population selon le poids, rapportée dans la figure 23 montre une prédominance de l'amaigrissement de 74.07% et 25.92% du poids normal avec une moyenne et écartype ( $27 \pm 18.38$ ).

# **DISCUSSION GENERAL**

## DISCUSSION

---

Le diabète comporte deux formes : le diabète de type 2, le plus fréquent, dû au mode de vie (insuffisance d'activité physique et obésité) et le diabète de type I (précédemment connu sous le nom de diabète juvénile ou insulino-dépendant), une maladie auto-immune.

Le diabète de type 1 provient en effet de la destruction des cellules du pancréas qui produisent l'insuline par notre système immunitaire, sensé pourtant nous protéger. Cette hormone permet aux cellules de l'organisme de transformer le glucose en énergie et de réguler la quantité de sucre dans le sang. Pour remédier à cette destruction, il n'y a alors qu'une solution : les injections d'insuline à vie. Ce diabète juvénile concerne plus de 10 % des diabétiques, progresse partout dans le monde à un taux annuel de près de 4 % et frappe de plus en plus les enfants en bas âge entre 1 et 4 ans (Moussayer, 2016). 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. Et la prévalence du diabète de type 1 varie d'un pays à un autre.

Ainsi notre étude portée sur une population de 54 patients (enfants et adolescents), au niveau du CHU Constantine ; notre travail est légèrement supérieur à celui rapporté par Amagara Domon TOGO en 2010 (35 cas).

Les répartitions de diabète type 1 selon l'âge, le sexe, l'amaigrissement hérédité pour les derniers cinq années (2013 à 2017) :

Notre résultat montre que le diabète est rare dans la tranche d'âge 1 à 5 ans et qui représente (5.55%) seulement, le pic de l'incidence de la maladie se situe entre 15 à 20 ans (64.81%), Nous décrivons donc que l'incidence du diabète augmente avec l'âge c'est-à-dire que l'incidence est plus importante pour les 10-15 ans que pour les 5-10 ans et que pour les 1-5 ans. De plus nous constatons que le taux d'accroissement annuel est plus élevé pour les 15-20 ans que pour les 5-10 ans et que pour les 10-15 ans.

## DISCUSSION

---

Ce phénomène n'est pas décrit ici pour la première fois mais il semble s'accélérer ; en effet de nombreuses études françaises (Barat P *et al.*, 2008) et européennes (Patterson C *et al.*, 2009), l'avaient constaté depuis 1990. Dans l'étude en Aquitaine entre 1997 et 2004, l'incidence du diabète augmente plus vite pour les 0-4 ans + 7,59 % par an contre + 4,06 % par an pour les 5-9 ans et + 1,28 % par an pour les 10-14 ans (Barat P *et al.*, 2008). Dans l'étude EURODIAB, le taux d'accroissement annuel du diabète de type 1 suit la même progression en fonction des tranches d'âge : + 5,4 % par an pour les 1-4 ans, + 4,3 % par an pour les 5-9 ans et + 2,9 % par an pour les 10-14 ans (Patterson C *et al.*, 2009). Ces constatations ne sont pas réservées à l'Europe mais sont faites dans le monde entier (Karvonen M *et al.*, 2000). L'incidence du diabète dans la tranche d'âge 0-4 ans augmente de plus en plus rapidement. En effet, en Europe, le taux d'accroissement annuel pour cette tranche d'âge était de + 4,8 % en 1998 (Green A *et al.*, 2001) et de + 5,4 % en 2003 (Patterson C *et al.*, 2009).

Pour la répartition de la population selon le sexe, nos résultats montrent que le sexe diabétique féminin prédomine (62.96%) que le masculin (37.96%) et sex-ratio 0.53 ou moyenne et Ecartype ( $27 \pm 9.89$ ). Ces résultats concordent avec l'enquête nationale TAHINA, (2005) qui a montré que la fréquence du diabète n'est pas similaire dans les deux sexes. Il semblerait d'après ces résultats que le diabète est plus rencontré chez les femmes que chez les hommes. [Cette prédominance du sexe féminin a été confirmée dans l'étude de (Rouamba, 1986) et (Toure, 1998) qui ont trouvé respectivement cette prévalence: 59,5% et 50,5% de femmes, 40,5% et 49,5% d'hommes. Par contre, l'étude de (Zaoui *et al.* 2007) rapporte que les hommes étant plus touchés que les femmes (20,4% vs 10,7%). Par ailleurs, le diabète de type 1 survient chez une population de plus en plus jeune.

Dans l'étude réalisée au CHU de Limoges en 1999 sur 74 cas, la sex-ratio était de 0,97 (Sellam E *et al.*, 1999). Dans la série française, la répartition est différente avec une sex-ratio de 1,17 entre 1988 et 2004 (Doutreix J *et al.*, 1996).

Dans l'EURODIAB Study, la sex-ratio est de 1,11 (Doutreix J *et al.*, 1996) et dans l'étude en Aquitaine de 1,05 (Barat P *et al.*, 2008). L'étude européenne souligne qu'il existerait

## DISCUSSION

---

Une prédominance masculine dans les pays à incidence élevée du diabète (supérieure à 23 / 100 000 enfants par an) et une prédominance féminine dans les pays à incidence moindre (inférieure à 4,5 / 100 000 enfants par an) (Green A et al., 1992), soit plus de filles atteintes dans les populations d'origine africaine et asiatique et plus de garçons dans les populations d'origine européenne (Karvonen M et al., 1997). Sur les 25 années étudiées en Europe, la sex-ratio reste stable (Harjutsalo V et al., 2008). Dans l'étude mondiale DIAMOND, sous l'égide de l'OMS, la sex-ratio est de 1,06 (Karvonen M et al., 2000). Les résultats de notre étude sur la répartition du diabète selon le sexe de l'enfant sont similaires avec ceux des autres séries décrites ; le sexe n'influe donc pas sur la survenue du diabète...

D'après notre étude la répartition de population selon les années de recrutement indique que 33.33% des sujets diabétiques sont dans l'intervalle de 2016, alors que 18.51% pour l'année 2013, ainsi 22.22 % pour l'année 2014, Seulement 14.81% pour l'année 2017 et 11.11% pour l'année 2015%. Pour la répartition on fonction du sexe on note une prédominance des filles en 2016 avec une valeur de 18 par contre chez les garçons ont a 2 patient seulement.

Ainsi nos résultat montre que la prédominance d'amaigrissement est notée dans 74.07% des cas alors que dans 25.92% des cas le poids est normal il n'est pas noté de perte de poids au moyenne et ectype ( $27 \pm 18.38$ ). Nos études similaires ont été effectuées ou la perte du poids est estimée à 15.15% en moyenne. Cette variation dans nos données est comparable à celle de l'étude précédente au CHU de Limoges ou la perte de poids moyenne était de 7,5 % et 32 % des enfants avaient perdu plus de 10 % du poids du corps (Sellam E, 1999).

La répartition de diabète type 1 hérité de notre population montrer une forte proportion qui n'avait pas d'antécédent familial du diabète soit 27.77% ; de la tante représente 5.55% de l'oncle et grand-père et grand-mère et cousin et sœur et Père et le père et la mère représente respectivement 7.40%, 1.85%, 5.55%, 5.55%, 9.25%, 5.55%, 14.81%, 16.66% ou moyenne et ecartype ( $5.4 \pm 4.16$ ). Dans notre étude, la moyenne d'âge ne diffère pas de façon significative entre les enfants avec antécédent familial de diabète de type 1 et ceux sans antécédent, mais ceci peut être dû à un manque de puissance. L'EURODIAB a étudié la prévalence d'un antécédent de diabète de type 1

## DISCUSSION

---

Chez l'un des deux parents lors de la découverte du diabète de l'enfant : 3,4 % des enfants ont leur père diabétique contre 1,8 % leur mère. La répartition est différente selon l'âge et le sexe de l'enfant. La tranche d'âge la plus concernée est les 1-4 ans. Le risque est maximum pour les filles de moins de 4 ans dont le père est diabétique 5,8% des filles diabétiques de 1 à 4 ans ont leur père atteint (The EUODIAB ACE STUDY GROUP 1998). La transmission du diabète est multigénique et interviendrait pour 30 % dans la survenue de la maladie. Il a été prouvé que les haplo types de susceptibilité représentaient 50 % de la part génétique (Gorodezky C et *al.*, 2006). Cependant, la transmission des haplo types n'explique pas cette transmission paternelle constatée dans toutes les séries. Des variations épi génétiques pourraient jouer un rôle dans ce mécanisme...

Il a été décrit une plus grande fréquence d'antécédents familiaux de diabète de type 1 au premier degré chez les enfants présentant un diabète de type 1 dans la petite enfance ce qui suggère l'importance de la part génétique dans l'apparition du diabète de l'enfant (Quinn M et *al.*, 2016).

Le glucose est la principale source d'énergie de la majorité des cellules. Il provient de deux origines distinctes, endogène résultante de la néoglucogenèse au niveau du foie et de la dégradation du glycogène stocké dans le foie et le muscle et ascogène d'origine alimentaire sous forme d'amidon, glycogène ou saccharose...

La glycémie est une constante biologique qui varie, chez une personne non diabétique entre 0.7 et 1.1 g/l. les taux de glucose dans le sang restent relativement stables grâce à un système de régulation complexe et l'équilibre entre les deux hormones insuline glucagon (Marieb, 1993). Notre répartition de la population (54 personnes) selon la glycémie, montre que les sujets diabétiques possédant une valeur élevée  $>1.05\text{g/l}$  soit 87.03% et 12.69% de la glycémie entre  $0.7-1.05\text{g/l}$  moyenne et écartype ( $14.65\pm 23.05$ ).

Dans l'étude de Bouattar *et al.*, il a été noté que 78,4 % des diabétiques sans complications rénales et 64,1 % des insuffisances rénales ont une glycémie déséquilibrée (Bouattar *et al.*, 2009). Sur le plan pathogénèse, de nombreuses études observationnelles et interventionnelles tant dans le diabète de type 1 que de type 2, ont montré que l'hyperglycémie jouait un rôle causal dans la physiopathologie des étapes initiales de la néphropathie diabétique (Roussel, 2011) et aggrave l'atteinte rénale, ceci doit inciter à

## DISCUSSION

---

poursuivre les efforts pour maintenir un contrôle optimal même en cas de néphropathie. Diabétique avancée (Weekers *et al.*, 2003) jusqu'au stade de la dialyse (Halimi, 2011 ; Ohkubo *et al.*, 1995).

La répartition des malades DT1 selon HbA1c en fonction sexe représente une valeur élevée 19, 15, chez les filles dans tranche HbA1c [6-10%] et [10-15%], alors que 7, 13, chez le garçon. Depuis la répartition des malades selon HbA1c par tranche l'âge les tranche les plus représentés sont les [15-20ans] avec une valeur 39 patient, en suite les tranche [10-14ans] avec une valeur 8 patient les tanches [5-9ans], [1-4ans] représente respectivement des valeurs 4,3du patient. Donc l'apparition de nouveaux critères de diagnostic et de classification des diabètes depuis 1997 a eu comme conséquence que de nombreux travaux ont tenté de faire valoir la valeur diagnostique de L'HbA1c. Chez des sujets classés diabétiques d'après les nouveaux critères, il a été démontré qu'au moment du diagnostic, 35,8% ont une HbA1c comprise entre 4,50 à 6,50% et seulement 3,4 % ont une HbA1c supérieur à 6,50%. Comparativement chez le sujet classé diabétique et selon les critères de l'OMS, (1985), on retrouve la même proportion d'individu ayant une valeur HbA1c comprise entre 4,50 à 6,50% alors que 48,9% ont une HbA1c supérieur à 6,50%(davidson *et al.*, 1999 ; 2000).

Les répartitions des malades selon le cholestérol total possédant une tranche [1.00-2.30g/l] avec un pourcentage 90.74% et une valeur >2.30g/l d'un pourcentage 29.25% ou moyenne et ecartype (3.5±1 vs 2.3±0.70). Le cholestérol est une composante biologique importante dans l'athérosclérose, un processus pathogénique qui progresse avec l'âge (Guebr et Fouque, 2006). Alors que d'autres chercheurs ont observé un taux de 2,0±0,54 g/L (Bouattar *et al.*, 2009) et de 2,22±0,50 g/L (Kamoune *et al.*, 2010).

Dans de nombreuses études, le taux du cholestérol total est, en revanche, peu modifié en IRC. Il est le plus souvent normal ou abaissé (Guebr et Fouque, 2006). C'est un élément prédictif de l'évolution de la fonction rénale après dix ans. Par ailleurs, les études d'intervention ont bien montré qu'en réduisant la dyslipidémie, l'évolution de la progression de l'insuffisance rénale ralentit (Szumilak *et al.*, 1999 ; Gin *et al.*, 2000). La moyenne de la population est proche de celle trouvée par (Abadi *et al.* 2003) à Constantine (1.78 en moyenne).

## DISCUSSION

---

La créatinine est considérée depuis longtemps comme le meilleur marqueur endogène de la filtration glomérulaire (Tsinalis et Binet, 2006).

Pour la créatinine le sujet diabétique possédant une tranche [6-14mg/l valeur normale avec pourcentage 88.88%, ainsi hypercréatinimé d'une valeur > 14mg/l représente 11.11%

La répartition des malades diabètes selon taux du HDL une forte proportion de valeur >0.40g/l soit 72.22%, pour valeur <0.40g/l soit 27.77%. Et pour le triglycéride montre que une valeur <1.50g/l représente 77.77%, ainsi une valeur >1.50g/l soit 22.22%.

Il est intéressant de noter que nos résultats ne sont pas tellement en concordance avec certains auteurs : Bouattar *et al.*, 2009 ; Lasaridis et Sarafidis, 2005 ; Mlekusch *et al.*, 2004, sur l'évolution rapide du taux de la créatininémie, mais tous les travaux montraient clairement que le taux de la créatinine sanguine augmente dès le stade précoce de la néphropathie diabétique (Bouattar *et al.*, 2009 ; Lasaridis et Sarafidis, 2005).

Cependant, la plupart des études suggèrent que la créatinine sérique a comme principal inconvénient le non diagnostic de l'insuffisance rénale débutante (Dussol, 2011), particulièrement chez les sujets âgés, car sa valeur dépend du sexe et de la masse musculaire du sujet ainsi que de son alimentation (Guret *et al.*, 2007 ; Roland *et al.*, 2011) et doit s'accompagner d'une estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG), pour être correctement interprété (Weekers et Krzesinski, 2005).

La mesure de la concentration des triglycérides sanguins est importante dans le diagnostic et le suivi de l'hyperlipidémie, facteur de risque vasculaire notamment chez les diabétiques (Oulahiane *et al.*, 2011). Pour le triglycéride montre que ne valeur <1.50g/l représente 77.77%, ainsi une valeur >1.50g/l soit 22.22% ou moyenne et écartype (15.5±18.06vs 2.33±0.50). Il est constaté aussi, que les patients en insuffisance rénale avaient le meilleur taux de triglycéridémie, résultat concordant avec Bouattar *et al.*, 2009. Plusieurs d'autres études ont montré que les triglycérides ne sont plus des marqueurs de risque indépendants, du fait que les niveaux de TG augmentent également en fonction de la gravité de l'atteinte rénale, dont le caractère athérogène peut être accentué par le déclin du DFG. L'insuffisance rénale peut en effet induire une baisse du HDL cholestérol et une augmentation des triglycérides (Tolenen *et al.*, 2009 ; Gourdi, 2011). L'hyper



## DISCUSSION

---

triglycéridémie serait en rapport avec une accumulation des VLDL et IDL, due à une diminution des activités lipolytiques de la lipoprotéine lipase et de la lipase hépatique (Jamoussi *et al.*, 2005).

Alors Concernant le bilan lipidique, le taux de différents paramètres (Cholestérol total, les triglycérides et HDL-c) est considéré comme normal ou s'approche à la normale. Cela semblerait dû au traitement anti-hyperlipidémiant que la majorité des diabétiques interrogé ont déclaré prendre. Premièrement, en ce qui concerne le taux de la cholestérolémie, Deuxièmes notre étude montre une de différence non significative entre les patients diabétiques sous traitement anti-hyperlipidémiant et les patients non traités ( $2,12 \pm 0,07$  g /l vs  $1,85 \pm 0,06$ g/l), de même pour les triglycérides ( $1,35 \pm 0,12$  vs  $1,03 \pm 0,07$ g/l) et le HDL-c ( $0,52 \pm 0,03$  g/l vs  $0,48 \pm 0,01$ g /l). En plus de l'altération du profil plasmatique, un autre aspect a été exploité chez notre population diabétique et qui est la fonction rénale. A cet effet, des paramètres tel que la créatinine qui est considérée depuis longtemps comme le meilleur marqueur endogène de la filtration glomérulaire (Tsinalis et Bine, 2006).

Et pour l'urée sanguine montre que les sujet diabétique possèdent une valeur  $>0.45$ g/l(hyperazotémie) représente 9.25%, ainsi une valeur normal représente 90.74% . Il est évident qu'une augmentation de l'urée sanguine traduit un déficit de la fonction d'excrétion des reins (Richet, 2005). Plus la fonction rénale est altérée plus l'urée s'accumule dans le sang et devient un facteur toxique (Vanholder, 2003) du fait que l'insuffisance rénale par acidose métabolique qu'elle induit, est responsable d'un catabolisme musculaire exagéré (Mitch *et al.*, 1994).

Ces concentrations plasmatiques élevées de la créatinine montrent que la population malade est exposée au risque d'insuffisance rénale qui serait due aux complications générées par le processus de macro-angiopathie (Boeri *et al.*, 1998). Ces anomalies de la fonction rénale sont citées par plusieurs auteurs (Shichiri *et al.*, 1999 ; Molnar *et al.* 2000). La sévérité des anomalies est corrélée à la sévérité du déséquilibre diabétique.

En outre, le taux de l'urée sanguine dépend de nombreux facteurs tels que les apports protidiques et l'hydratation (Roland *et al.*, 2011). Cependant, selon Dussol *et al.*, 2011, le Dosage de l'urée sanguine est moins précis pour évaluer la fonction rénale que celui de la créatinine et doit donc être abandonné (Dussol, 2011).

## DISCUSSION

---

D'après nos résultats les personnes qui représentent la population diabétique vivant à Constantine représente 53.70%, en suite les personnes vivant à Mila soit 9.25% suivi de la wilaya Guelma, Ain mlila, El bordj, Tbessa, Jijel, Skikda, Ain Baidha, et Djelfa soit représenté respectivement 7.40%,7.40%,5.55% ,3.70% ,3.70%,3.70%,3.70% ,1.85%.

Donc notre étude a permis d'établir le profil des sujets à haut risque de diabète de type1 dans l'extrême Est Algérien. Mais dans notre échantillon le pourcentage de la distribution de DT1 selon le sexe ratio est non significatif.

Il semble que quel que soit la région concerné, l'incidence du diabète augmente avec l'âge pour atteindre un pic autour de la puberté (chez les 10 à 14 ans) (Dahlquist et al ., 2000). L'incidence annuelle du DT1 chez les enfants de 0 à 14 ans varie selon les pays de 0.1 à37.4 par 100 000 habitants (BALFREJ et al., 2011).

Selon l'OMS, l'évolution des taux d'incidence sur plusieurs années montre une tendance à l'augmentation particulièrement ente 0 et 4 ans ce qui témoigne d'une interaction génétique environnement.

Cependant la consanguinité est présente à un taux de 38,59% dans notre population, dont 38,59 chez les diabétiques de Tlemcen et de 22,80% chez les diabétiques de Maghnia. Contrairement aux Mouzan MI et al 2008qui ont pu montrer que la consanguinité n'a aucun effet sur le diabète de Type 1. Dans une autre étude réalisée par (Salah Zaoui et al 2007) sur une population de l'ouest Algérien, il a été montré que le taux de consanguinité est élevé, 30,6 % en milieu urbain et 40,5 % en milieu rural. Cette étude laisse penser à une relation éventuelle entre diabète et consanguinité.

Les caractères étudiés liés significativement le diabète et l'âge surtout au stade enfant, amaigrissement et héréditaireet la consanguinité, pour les autres paramètres biochimique ils ne sont pas liés significativement au diabète de type 2.

# **CONCLUSION**

## CONCLUSION

---

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

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur les cas de diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent de l'âge moins de 20 ans au hôpital en CHU EN CONSTANTINE.

Le sexe, l'Age, les antécédent familiaux, les facteurs environnementaux, tel que le virus, alimentation, toxiques...) et les facteurs génétiques sont aussi les facteurs du risque les plus rencontrés dans es fréquence de cette maladie.

Ses premières manifestations souvent brutales (soif excessive, mictions très fréquentes, fatigue, perte de poids, nausées) sont le signe d'un excès de sucre dans le sang aux effets potentiellement graves, allant jusqu'au coma. Une bandelette trempée dans les urines suffit à établir le diagnostic.

L'urée et le Cholestérol total, et Le glycémies ont déclenchements du diabète de Type 1. En effet la littérature mentionne que les causes exactes de l'apparition du diabète de Type 1 demeurent inconnues.

L'évolution était marquée de complications métaboliques aiguës (à type de hyperglycémie et d'hypoglycémie) avec ou sans coma et des complications chronique par des dommages aux vaisseaux sanguins au niveau de l'œil, des reins, des nerfs.

Diabétiques de type 1 présentent un taux de mortalité 3,5 fois plus élevé que celui de la population générale selon une étude suédoise faite en 2014.

**RÉFÉRENCES  
BIBLIOGRAPHIQUES**

## Liste de référence

**Ader J., et Carré F., (2006).** Physiologie Générale. Ed : Masson Elsevier. Paris, 02.P : 271/433.

**A LOKROU, V KATCHE-ADOUENY, M TIMITE-KONAN** Le diabète de l'enfant et de l'adolescent en Côte d'Ivoire. Revu. Fr. Endocrine Clin 1995;36(6): 551-556.

**A FONTBONNE, J-J ROBERT,** Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire. Du Diabète juvénile aux diabètes de l'enfant. Journée mondiale du diabète, 13 Nov 2007 44-45.

**BACQUET R** Consultation du diabète à Casablanca. Etude d'une série de 1000 diabétiques marocains. Maroc medical, 1965, 106-111.

**BAMBATSI ROMARICK., (2010).** Contribution à l'étude de la dysfonction érectile Chez les diabétiques dans le CHU point G et au centre national de lutte contre le Diabète. These, Med, Bamak, page 93

**Barat P,** Valade A, Brosselin P, Alberti C, MauriceTison S, LévyMarchal C. The growing incidence of type I diabetes in children: The 17year French experience in Aquitaine. Diabetes Metabolism. 34, 2008, pp. 6015.

**Belghiti J., Bernades P., et Zerbib E., (2001).** Pathologie Du Pancréas Exocrine: Isotopes. Ed : Doin. France. P : 156/ 362.

**BOUHOURS N. ;- NOUET, R. COUTANT** – Clinique et diagnostic du diabète de l'enfant- EMC (Elsevier SAS, Paris), Pédiatre/Maladies infectieuses ,4-059-k-10,2005

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

**Chevenne D., Fonfrède M., (2001).** Actualité sur les marqueurs biologiques du Diabète. Immunoanal. Biol. Spec. 16. P 215-229.

**Collart F., (2003).** Insuffisance rénale, protéinurie et néphropathie diabétique. Rev. Med. Brux., 4. P : 257-62.

**Davidson MB., Schriger DL., Peters AC., Lorber B., (1999).** Relationship Between Fasting plasma glucose and glycosylated hemoglobin. JAMA: 281: 1203-10

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

**Doutreix J,** LevyMarchal C. Diagnostic du diabète insulino-dépendant de l'enfant : données du registre d'incidence. Rev. Epidemiol. Santé publique. 1996, Vol. 44, pp. S90S96.

**E C NDJITOYAP NDAM, E MOUKOURI NYOLO T A** Etude du diabète sucré en milieu urbain et rural au Cameroun Afr. Méd. 1990 ; 29(289) : 483-487.

**Elmaleh H., (1969).** Glandes Endocrines Et Régulation Hormonale. Ed: Dunod. Paris. P : 12/ 265. (Figure 1)

**FAGOT A.,-COMPAGNA, I. ROMONS**– prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France – synthèse épidémiologique – Institut de veille sanitaire, novembre 2010, 12 p. Disponible sur : [www.invs.sante.fr](http://www.invs.sante.fr) (consulté le 07/02/2011).

**FEDERATION INTERNATIONALE DU DIABETE.** Le diabète chez les enfants et les adolescents. Dossier de presse, Journée Mondiale du diabète 14 Novembre 2007  
DIABETES VOICE n°52 mai 2007 p.15 3-10

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

**Green A,** Patterson C, EURODIAB TIGER Study Group. Trends in the incidence of childhood onset diabetes in Europe 1989-1998. *Diabetologia.* 2001, Vol. 44(3), pp. B3B8.

**Ganie M,** Blat D. Currents developments in WOLFRAM syndrome. *J Ped End Metabolism.* 2009, Vol. 22, pp. 310.

**Ganong W., Jobin M. (2005).** Physiologie Médical 2eme édition Paris : De Bock Université : 322, 325- 327, 441 (850

**Gorodezky C, Alaez C, Murguia A, Rodriguez A, Balladares S, Vazquez M, Flores H, Robles C.** HLA and auto-immune diseases : Type 1 diabetes (T1D) as a example. *Autoimmunity Reviews*. 2006, Vol. 5, pp. 18794

**GRIMALDI A** Traité de diabétologie tome 1 Ed.2005 Flammarion Médecine-sciences Paris ; p.3-263.

**Guillausseau PJ** et al. Diabètes mitochondriaux. *EMC Endocrinologie*. 2005, Vol. 2(3), pp. 1718.

**Harjutsalo V, Sjöberg L, Tuomilehto J.** Time trends in the incidence of type 1 diabetes in Finnish children : a cohort study. *Lancet*. 2008, Vol. 371(24), pp. 177782.

**Haute Autorité de Santé .**ALD n°8- Guide médecin sur le diabète de type 1 chez enfant et l'adolescent – Actualisation juillet 2007

**Karvonen M, ViikKajander M, Moltchanova E, Libman I, Laporte R, Tuomilehto J.** Incidence of childhood type I diabetes worldwide. *Diabetes Care*. 2000, Vol. 23 (10), pp. 151626.

**Lacaine F., Sauvanet A., Delpero J., (2009).** Chirurgie du pancréas et de la rate. Ed: Masson Elsevier. Paris. P: 14/147

**Leibowitz G, Beattie GM, Kafri T, Cirulli V, Lopez AD, Hayek A, Levine F.** Gene transfer to Human pancreatic endocrine cells using viral vectors. *Diabetes*. 1999; 48(4):745-53.

**Levy P., (2009).** Hépatogastro-entérologie, Ed : Masson Elsevier. Paris. P: 257

**London J., (1992).** Le monde du vivant, Ed : Sciences Flammarion. Paris.  
P : 778/ 1223

**LEVY C.-MARCHAL, A. FAGOT-CAMPAGNA, M. DANIEL**-Surveillance épidémiologique du diabète de l'enfant – Rapport INSERM et InVS, novembre 2007

**LEFEVRE H. ;** -Diabète insulino-dépendante, chapitre 27- Pédiatrie 2- INTERMED-1999

**London J., (1992).** Le monde du vivant, Ed : Sciences Flammarion. Paris.  
P : 778/ 1223

**M NICOLINO** Acidocétose de l'enfant. *Rev. Prat*. 46 : 587-592.



**Monabeka HG., Bouenizabila E., Maniga M., (1998).** HTA et Diabète a propos de 152 diabétiques. *Med Afr Noire*, 45:105-9.

**Quinn M,** Fleischman A, Rosner B, Nigrin D, Wolfsdorf J. Characteristics at diagnosis of type 1 diabetes in children younger than 6 years. *Journal Pediatrics*. 2006, Vol. 148, pp. 366-71.

**Patterson C,** Dahlquist G, Gyürüs E, Green E, Soltész G, EURODIAB Study Group. Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989-2003 and predicted new case 2005-2020: a multi-centre prospective registration study. *Lancet*. 2009, Vol. 373(13), pp. 2027-33.

**POLAK M. ;** - Diabète de l'enfant – diabète de l'enfant et de l'adolescent – Traité de diabétologie coordonné par A. Gimaldi – Paris : Flammarion Médecine-Sciences 2<sup>ème</sup> édition, 2009

**PERLEMUTER L, J-L SELAM, G COLLIN DE L'HERTET** Diabète et maladies métaboliques. 4<sup>e</sup> Ed. Paris : Masson. 2003, p.2-280-407

**Raccah D., (2004).** Epidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. *EMC-Endocrinologie*. Elsevier SAS ; 1: 29-42.

**Sellam E.** Circonstance du diagnostic du diabète insulino-dépendant de l'enfant : étude rétrospective et prospective sur 11 ans à propos de 74 enfants hospitalisés dans l'unité. Thèse n°129, UFR Médecine Limoges. 1999, pp. 1-152.

**SARR M, M FALL, S DIOUF, C MOREIRA, H SIGNATE-SY, M BA, D SOW.**

Aspects généraux du diabète de l'enfant au service de Pédiatrie du CHU de Dakar. A propos d'une étude portant sur 58 observations. *Med. Afr. Noire*, 1990; 37(7) : 391

**SENGOR G,** A SANOKHO, N K KWAKAKUVI, E O ABSELHAFID le diabète de l'enfant africain. *Méd. Afr. Noire* 1979; 26(11): 815-818.

**Stratton IM. Kohner EM, Aldington SJ., Turner RC., (2000).** UKPDS 50: Risk factors for incidence and progression of retinopathy in type II diabetes over 6 Years from diagnosis: *Diabetologia*, 44. P: 713-22.

**Tsinalis D., Binet I., (2006).** Appreciation de la fonction rénale : Créatinémie, Urée, Et filtration glomérulaire. Forum. Med. Suisse. 6: 414-19.

**T, EUODIAB ACE STUDY GROUP.** Familial risk of type 1 diabetes in European Children. Diabetologia. 1998, Vol. 41, pp. 11511156.

**TUBIANE RUFIN** diagnostic des diabètes de l'enfant. Rev. Prat. Paris. 1996; 46 :552-555.

**Validire P., Validire – Charpy P., (2001).** Histologie Fonctionnelle. Ed : De Boeck Université. Bruxelles. 04. P : 283/ 424

**Volhardt P., Schore Ne., (2004).** Traité De Chimie Organique 4eme édition. Paris. P : 1056-1057 (1831).

**Wolf G., (2005).** Mécanismes moléculaires de l'atteinte rénale d'origine diabétique. Flammarion- Médecine-Science. Actualities néphrologiques. 205-216.

8. Mattsson G. The endothelial cells in islets of langerhans. Ups J Med Sci. 2005; 110(1):1-15. Review.

4. Stagner JJ, Samols E. The induction of capillary bed development by endothelial cell ...growth factor before islet transplantation may prevent islet ischemia. Transplant Proc. 1990; 22(2):824-8.

6. Narang AS, Mahato RI. Biological and biomaterial approaches for improved islet transplantation. Pharmacol Rev. 2006; 58(2):194-243. Review.

13. Hermann M, Margreiter R, Hengster P. Molecular and cellular key players in human islet Transplantation. J Cell Mol Med. 2007; 11(3):398-415. Review.

18. Gorden DL, Mandriota SJ, Montesano R, Orci L, Pepper MS. Vascular endothelial growth factor is increased in devascularized rat islets of Langerhans in vitro. Transplantation. 1997; 63(3):436-43.

7. Zhang N, Richter A, Suriawinata J, Harbaran S, Altomonte J, Cong L, Zhang H, Song K, Meseck M, Bromberg J, Dong H. Elevated vascular endothelial growth factor production in islets improves islet graft vascularization. Diabetes. 2004; 53(4):963-70.

**Zaoui S., Biement C., Meguenni K., (2007).** Approche épidémiologique du diabète En milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (ouest algérien), santé : 17, 15-

**Année Universitaire : 2016/2017**

**Présenté et soutenu par :**

CHETTAB OUIDAD

DJAMIL SELMA

**THEME :**

***DIABETE TYPE 1 CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT  
DANS LE PLATAUX DE CONSTANTINE***

**Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en : *Biologie Cellulaire et  
Physiopathologie.***

**Résumé :**

Il s'agit d'une étude rétrospective durant l'année 2017. au l'hôpital du CHU Constantine (BEN BADIS) dans le service de Endocrinologie et Diabétologie.

Pour cela, les aspects épidémiologiques, évolutifs du diabète chez les enfants et l'adolescence ont été analysés. À partir des dossiers des malades hospitalisés entre 2013 jusque 2017 sur 54 sujets tirés au hasard sans distinction du sexe, âgée de 1 à 20ans avec un moyenne d'âge de 13.5 ans.

Il s'agissait donc de 20 garçons (37.03 %) et de 34 filles (62.96 %) le sexe-ratio est de 0.53. Les Symptômes observés sont Amaigrissement (74.07%). Les antécédents de diabète ont été retrouvés chez la mère (16.66%) et le père (14.81%). En qui concerne le bilan biochimique, glycémie, (87.03%) des diabétiques possèdent une glycémie élevée alors que nous avons trouvé l'Hb1Ac (51.85%) pour [10-15%]. Ainsi que des marqueurs rénaux tels que la créatinine qui indiqueraient une altération de la fonction rénale.

Toutefois un échantillon de 54 cas ne permet pas d'adopter un jugement définitif, sur une population de plus de 3 million de diabétiques.

**Mot-clé:** les facteurs de risque, les complications, l'amaigrissement, la glycémie, la créatinine et l'Hb1Ac.

**Lieu de travail :** L'hôpital CHU Constantine Service Endocrinologie et Diabétique

**Jury d'évaluation :**

- Présidente : L. Rouabeh Professeur UFM-Constantine
- Rapporteur : F. Tebbani MCB UFM -Constantine
- Examinatrice : L. Ounis MCB UFM -Constantine

**Date de sustenance : 29 /06/2017**

