



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة 1

UNIVERSITÉ FRÈRES MENTOURI CONSTANTINE 1

Faculté des sciences de la nature et de la vie

Département : Biochimie et biologie cellulaire  
et moléculaire

كلية علوم الطبيعة و الحياة

قسم : الكيمياء الحيوية و علم الاحياء  
الخلوي و الجزيئي

### MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biochimie appliquée

Intitulé :

---

**Etude épidémiologique du diabète chez l'enfant dans la wilaya de Mila**

---

Présenté et soutenu par :

- BEKHOUCHE Nessrine
- DJEHICHE Razika

Le :21 / 06 /2023

Jury d'évaluation :

- **Présidente du jury** : Moussawi S (MCB -UFM Constantine 1)
- **Rapporteur** : Medoukali I (MCB -UFM Constantine 1)
- **Examinatrice** : Mosrane Y (MCB -UFM Constantine 1)

Année universitaire 2022/2023

# Remerciement

Nous remercions en premier lieu ALLAH le tout puissant de nous avoir illuminé et ouvert les portes de savoir, et de nous avoir donné la volonté et le courage d'élaborer ce travail.

Nos profonds remerciements s'adressent à notre encadreur Dr. **MEDOUKALI Imane** pour avoir accepté de diriger ce travail, pour son aide, ses encouragements, sa confiance, sa patience, tout au long de la réalisation de ce mémoire.

Avec tous nos respects nous tenons à vous remercier Dr. **MOUSSAOUI Samira**, d'avoir accepté de présider le jury.

Nos sincères remerciements à Dr. **MOSRANE Yousra**, d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Nous voudrions remercier profondément Pr. **AMOURA Saïd** chef service de Pédiatrie de l'hôpital Mohammed Meddahi.

Nous adressons également nos remerciements à médecin **BOUTAGHANE, KHELILE**, pour son extrême gentillesse et son aide tout la période 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.



## *Dédicaces*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, L'amour, le respect, la reconnaissance...*

*Tous simplement que je dédie ce mémoire de fin d'étude à :*

*A ma très chère mère Fatîha la plus belle chose dans ma vie, aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les Sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance. Ce travail et le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour que je sois la meilleure.*

*A mon cher père Samir, aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jours et nuit pour mon éducation*

*A mes frère Chafik et Mohammed pour leur soutien tout au long de nos années d'études.*

*A mes chères sœurs : Rachida, Nessrine, Achouak et Alaa*

*A mon très cher fiancé Boualam pour sa disponibilité, son soutien moral, ses conseils, sa compréhension, sa patience et surtout pour ses encouragements. Je te souhaite la réussite.*

*A ma précieuse grand-mère Elatra*

*A mon oncle Hocine et à sa femme Fatima*

*A mon cousin Moussa*

*A toute chère nombreuse famille Djehiche et Himeur*

*A notre encadreur madame Imane Medoukali pour son aide et ses précieux conseils.*

*A ma chérie binôme Nessrine je vous remercie pour cette expérience ensemble, pour tous les moments de fatigue de patience qui nous ont permis de réaliser ce travail, je vous souhaite toute le bonheur.*

*A toutes mes meilleures amies surtout ; Halima, Massouda, Asma, Merieme Boubram, Chayma et Ferial et toutes les personnes que je connaisse.*

*DJEHICHE Razika*

## *Dédicaces*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, L'amour, le respect, la reconnaissance...*

*Tous simplement que je dédie ce mémoire de fin d'étude à :*

*A ma très chère mère Houria la plus belle chose dans ma vie, aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les Sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance. Ce travail et le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour que je sois la meilleure.*

*A mon cher père Massoud, aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jours et nuit pour mon éducation.*

*A mes frère Amine, Aymen et Saber pour leur soutien tout au long de nos années d'études.*

*A ma sœur Wafa, à son mari Abdelhakim et à ses filles Amani, Amel et Assil.*

*A ma sœur Asma, à son mari Abdenasser et à ses enfants Baha Eddine, Ibtihal et Lina.*

*A ma sœur Imane, à son mari Aïssa et sa fille Ranim.*

*A ma précieuse grand-mère Zibouda*

*A toute chère nombreuse famille Bekhouche et Bougribia*

*A notre encadreur madame Imane Medoukali pour son aide et ses précieux conseils.*

*A ma chérie binôme Razika je vous remercie pour cette expérience ensemble, pour tous les moments de fatigue de patience qui nous ont permis de réaliser ce travail, je vous souhaite toute le bonheur.*

*A toutes mes meilleures amies surtout ; Khadidja, Kamer, Fahima, Amel, Chayma, Linda et Ahlemet toutes les personnes que je connaisse.*

*BEKHOUCHE Nessrine*

## Glossaire

**Acidocétose** : Elle est due à l'accumulation dans l'organisme de corps cétoniques.

**Activité physique** : Toute forme de mouvement résultant en une augmentation de la dépense énergétique.

**Chronique (maladie)** : Se dit d'une maladie qui se développe graduellement sur une très longue période et qui perdure toute la vie.

**Corps cétoniques** : Aussi appelés cétones. Produits chimiques provenant de la dégradation des graisses que l'on peut retrouver dans le sang et l'urines des personnes diabétiques lors d'une hyperglycémie.

**Glucose** : Sucre simple s'avérant l'ensemble des différents sucres qu'ils soient simples ou complexes.

**Hyperglycémie** : Augmentation du taux de glucose dans le sang au-dessus des valeurs normales.

**Hypoglycémie** : Diminution du taux de glucose dans le sang sous les valeurs normales.

**Hyperazotémie** : Augmentation du taux d'urée dans le sang au-dessus des valeurs normales.

**Hypercréatinimie** : Augmentation du taux de créatinine dans le sang au-dessus des valeurs normales.

**Hémoglobine glyquée** : Partit de l'hémoglobine liée au glucose, permettant d'évaluer le contrôle du diabète lors des deux à trois derniers mois lors d'une prise de sang analysée en laboratoire.

**Insuline** : Hormone sécrétée par le pancréas ayant pour fonction d'abaisser le taux de glucose dans le sang en permettant aux cellules d'utiliser le glucose.

**Insulinodépendant** : Diabète qui nécessite un traitement par injections multiples d'insuline

**Insulinothérapie** : Traitement utilisant des injections d'insuline.

**Ilots de Langerhans** : Ensemble des cellules du pancréas responsable de la production d'insuline et de glucagon.

**Neuropathie** : Maladie du système nerveux, complication fréquente du diabète.

**Néphropathie** : Affection du rein pouvant aller jusqu'à l'arrêt de sa fonction. Est une complication fréquente du diabète.

**Polyphagie** : besoin excessif de manger et absence de sensation de satiété.

**Rétinopathie** : Maladie de la rétine. Est une complication fréquente du diabète. Elle peut causer une baisse importante de la vision, et dans les cas les plus graves, la cécité.

**Polyurie** : est un trouble génito-urinaire qui se caractérise par urines anormalement abondantes.

**Polydipsie** : Exagération anormale de la sensation de soif.

## Liste des abréviations

<b>AC :</b>	Anticorps.
<b>ADA :</b>	American Diabète Association.
<b>ADO :</b>	Antidiabétique Oraux.
<b>ATCD :</b>	Antécédents familiaux.
<b>ATP:</b>	Adénosine triphosphate.
<b>AVS :</b>	Abord veineuse solide.
<b>β:</b>	Béta.
<b>Ca<sup>2+</sup>:</b>	Calcium.
<b>CO<sub>2</sub> :</b>	Dioxyde de carbone.
<b>CMV :</b>	Cytomycalovirus.
<b>DID :</b>	Diabète insulino dépendant.
<b>DIND :</b>	Diabète non insulino dépendant.
<b>DT1 :</b>	Diabète de type 1.
<b>DT2 :</b>	Diabète de type 2.
<b>FID :</b>	Fédération Internationale du Diabète.
<b>G :</b>	gramme.
<b>GAD :</b>	Acide Glutamique Décarboxylase.
<b>GLU :</b>	Transporteurs du glucose.
<b>GLUT2 :</b>	Transporteurs du glucose 2.
<b>GLUT4 :</b>	Transporteurs du glucose type 4.
<b>HbA1C :</b>	Hémoglobine glyquée.

**HGPO :** Hyper Glycémie Provoquée par voie Orale.

**HLA :** Human Leucocyte Antigène.

**HPLC :** Chromatographie liquide de haute performance.

**H<sub>2</sub>O:** Eau.

**IAA :** Anticorps Anti-insuline.

**IA2 :** Protein tyrosine phosphate.

**ICA:** Islet cell auto antibodies.

**K<sup>+</sup>:** Potassium.

**L :** Litre.

**MAI:** Maladie auto immune.

**M mol :** Mili mol.

**MODY:** Maturity Onset Diabetes in the Young.

**NPH:** Neutre Protamine Hagedorn.

**OMS :** Organisation Mondiale de Santé.

**α:** Alpha.

**% :** Pourcentage.

## Liste des figures

<b>Figure 01.</b>	Les systèmes endocriniens du pancréas.....	<b>06</b>
<b>Figure 02.</b>	La structure de l'insuline.....	<b>06</b>
<b>Figure 03.</b>	Voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline.....	<b>07</b>
<b>Figure 04.</b>	Production et action de l'insuline.....	<b>08</b>
<b>Figure 05.</b>	Mécanismes d'action d'insuline.....	<b>08</b>
<b>Figure 06.</b>	Complication chroniques.....	<b>21</b>
<b>Figure 07.</b>	Répartition des enfants diabétiques selon l'âge.....	<b>31</b>
<b>Figure 08.</b>	Répartition des enfants diabétiques selon le sexe.....	<b>32</b>
<b>Figure 09.</b>	Répartition des malades du diabète selon l'année.....	<b>33</b>
<b>Figure 10.</b>	Répartition des malades selon l'année en fonction du sexe. ....	<b>34</b>
<b>Figure 11.</b>	Répartition des malades selon la période d'admission.....	<b>35</b>
<b>Figure 12.</b>	Répartition des malades selon le poids.....	<b>36</b>
<b>Figure 13.</b>	Répartition des enfants diabétiques selon le motif d'hospitalisation	<b>37</b>
<b>Figure 14.</b>	Répartition des malades selon taux d'HbA1c.....	<b>38</b>
<b>Figure 15.</b>	Répartition des diabétiques selon taux d'HbA1c en fonction du sexe.....	<b>39</b>
<b>Figure 16.</b>	Répartition des diabétiques selon taux d'HbA1C par tranche de l'âge.....	<b>40</b>
<b>Figure 17.</b>	Répartition des malades diabétiques selon la glycémie.....	<b>41</b>
<b>Figure 18.</b>	Répartition des diabétiques selon la créatinine sanguine.....	<b>42</b>
<b>Figure 19.</b>	Répartition des diabétiques selon l'urée sanguine.....	<b>43</b>
<b>Figure 20.</b>	Répartition des diabétiques selon Peptide C.....	<b>44</b>
<b>Figure 21.</b>	Répartition des diabétiques selon le traitement.....	<b>45</b>

## Liste des tableaux

<b>Tableau 01.</b> Caractéristiques respectives des diabètes de type 1 et 2.....	<b>11</b>
<b>Tableau 02.</b> Profil d'action des insulines les plus utilisées chez l'enfant et l'adolescent.....	<b>16</b>
<b>Tableau 03.</b> Risque absolu de diabète pour un apparenté de premier degré d'un sujet diabétique.....	<b>18</b>
<b>Tableau 04.</b> Répartition des enfants diabétiques en fonction de résidence .....	<b>30</b>

## Sommaire

Glossaire	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>01</b>
<b>CHAPITRE 01: REVUE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	
1. Historique du diabète.....	03
2. Définition du diabète.....	05
3. Définition du diabète chez enfants.....	05
4. Rappel sur pancréas.....	06
4.1. Anatomie du pancréas.....	06
4.2. Insuline.....	06
4.3. Sécrétion de l'insuline.....	07
4.4. Mécanisme d'action de l'insuline.....	08
5. Types du diabète.....	10
5.1. Diabète de type 1.....	10
5.2. Diabète de type 2.....	11
5.3. Diabète gestationnel.....	12
5.4. Autres types spécifiques.....	12
6. Différence entre le diabète type 1 et type 2.....	13
7. Symptômes (DT1 et DT2) .....	13
8. Diagnostic DT1.....	14
8.1. Signes cliniques.....	14
8.2. Signes biologiques.....	14
8.3. Examens complémentaires.....	15
9. Traitement du diabète.....	16
9.1. Insulinothérapie.....	16
9.2. Types d'insulines .....	16

9.3.	Voies d'administration de l'insuline .....	18
9.4.	Les schémas thérapeutiques.....	18
9.5.	Bases physiopathologiques du traitement.....	19
10.	Pathogénie du diabète type 1.....	19
10.1.	Facteurs génétiques.....	19
10.2.	Facteurs immunologiques.....	20
10.3.	Facteurs d'environnement.....	20
10.4.	Virus.....	21
10.5.	Toxiques.....	21
10.6.	Alimentation.....	21
10.7	Agression et stress .....	22
11.	Complications du diabète type 1.....	22
11.1.	Complications chronique.....	22
11.2.	Complications aigue.....	24
12.	paramètres biochimiques sanguins.....	26
12.1.	Détermination de la glycémie.....	26
12.2.	Détermination de l'urée.....	26
12.3.	Détermination de la créatinine.....	27
12.4.	Détermination du peptide C.....	27

## **CHAPITRE 02 : PATIENTS ET METHODES**

1.	Objectif.....	28
2.	Date et lieu de l'étude.....	28
3.	Population d'étude.....	28
4.	Paramètres étudiés.....	28
5.	Analyse des données.....	29
6.	Valeurs de référence.....	29

## **CHAPITRE 03: RESULTATS ET DISCUSSION**

1.	Répartition des enfants diabétiques en fonction de résidence.....	30
2.	Répartitions des malades selon l'âge.....	31

3.	Répartition des malades selon le sexe.....	32
4.	Répartition des malades du diabète selon l'année.....	33
5.	Répartition des enfants diabétiques selon l'année en fonction du sexe.....	34
6.	Répartition des malades du diabète selon la période d'admission.....	34
7.	Répartition des enfants diabétiques selon le poids.....	35
8.	Répartition des enfants diabétiques selon le motif d'hospitalisation.....	36
9.	Répartition des malades diabétiques selon le taux d'HbA1c.....	37
10.	Répartitions des maladies du diabète selon le taux d'HbA1c en fonction du Sexe.....	37
11.	Répartition des diabétiques selon le taux d'HbA1C par tranche l'âge.....	38
12.	Répartition des malades diabétiques selon la glycémie.....	39
13.	Répartition des diabétiques selon la créatinine sanguine.....	40
14.	Répartition des diabétiques selon l'urée sanguine .....	41
15.	Répartition des enfants diabétiques selon le peptide C .....	41
16.	Répartition des diabétiques selon le traitement.....	42
	CONCLUSION.....	44

#### REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

#### ANNEXES

#### RESUMES

# **INTRODUCTION**

## INTRODUCTION

Le diabète constitue un problème de santé publique majeur dans le monde, par sa fréquence, la gravité de ses complications et les coûts de retentissements élevés qu'il occasionne pour les systèmes de santé. En 2014, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estimait que 422 millions de personnes étaient à travers le monde, porteuses de cette maladie, qui est directement responsable, durant la même année, d'1,6 million de décès. 80% de ces décès étaient observés dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. Cette même organisation estime que, depuis 1980, la prévalence mondiale du diabète standardisée selon l'âge a quasiment doublé passant de 4.7 % à 8.5 % chez l'adulte et les projections prévoient qu'en 2030, cette pathologie sera la 7<sup>ème</sup> cause de mortalité dans le monde (Kaouadji, Cherid, 2019).

L'Algérie n'a pas échappé à l'épidémie du diabète, celle-ci répond pratiquement aux mêmes changements de conditions de vie constatées dans le monde, favorisant l'augmentation de la prévalence du diabète, Cette hausse inquiétante, prouvée par plusieurs études menées en Algérie durant les 15 dernières années, a incité les spécialistes à tirer la sonnette d'alarme (Touati et Bachouche, 2021).

Le diabète est classé en deux types : le diabète de type 2 dans lequel une résistance à l'insuline ou un défaut de sécrétion d'insuline peuvent être observés, et le diabète de type 1 (DID) qui représente une maladie auto-immune dans laquelle le système immunitaire du corps attaque le pancréas, le rendant incapable de produire de l'insuline (Dean et McEntyre, 2004).

Chez l'enfant, le diabète représente l'endocrinopathie la plus fréquente, il constitue une pathologie chronique aux répercussions lourdes sur la qualité de vie de l'enfant et de sa famille et sur sa santé actuelle et future (Niar, 2014). Il est défini par un état de carence totale ou partielle en insuline, Cette carence entraîne une élévation chronique de la concentration du glucose dans le sang (hyperglycémie). En pratique, c'est un état au cours duquel l'organisme perd la possibilité d'utiliser les hydrates de carbone comme source d'énergie ; ceux-ci étant perdus dans les urines (glycosurie) (Rabi, 2008).

L'objectif de notre étude est de mettre en évidence l'incidence du diabète de l'enfant dans la wilaya de Mila et de déterminer : le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique, les facteurs

de risques et les complications associées à cette pathologie. En essayant d'apporter une réponse à la question : quelles sont les facteurs qui augmentent les taux du diabète chez les enfants ?

La réponse à cette question réside dans les hypothèses suivantes :

-Peut-être en raison des facteurs environnementaux, alimentaires, et génétiques.

-Probablement en raison du manque de sensibilisation et de négligence des parents à l'égard de leurs enfants.

Pour cela, Nous nous sommes intéressés à une étude épidémiologique descriptive documentaire, nous avons suivi une population des enfants qui souffrent du diabète et qui sont prise en charge dans le service de pédiatrie de l'hôpital Mohammed Meddahi Ferdjioua -Mila.

Outre l'introduction, le présent manuscrit est subdivisé en trois parties : la première partie représente une synthèse bibliographique, qui traite l'aspect pathogénique du diabète, les complications, ainsi que les différents types du traitement. Suivi par l'analyse et la recherche des différents paramètres biochimiques (glycémie, hémoglobine glyquée, urée, .....).

La seconde partie concerne la méthodologie suivie durant la réalisation de ce modeste travail.

La troisième abordera les résultats obtenus et leur discussion.

En conclusion, nous espérons que les résultats de ce travail puissent contribuer à améliorer les conditions de vie d'un enfant diabétique et de sa famille.

# **CHAPITRE 01**

## **REVUE 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 Arrêtees 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).

## REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

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 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 20ème 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. 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 » 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 En 1976, Andrew Cudworth 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 (Langlois, 2008).

### 2. Définition du diabète

Le diabète est une pathologie grave et chronique qui survient lorsque l'organisme ne peut pas produire d'insuline, qu'il n'en produit pas suffisamment ou qu'il ne peut pas utiliser efficacement l'insuline qu'il produit, soit les deux (Gharnouti, 2022). 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 des symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, perte de poids inexpliqué souvent associée à une polyphagie) et une glycémie supérieure ou égale à 2g/l (11.1mmol/l) mesurée à n'importe quel moment de la journée.

-Glycémie à la 2ème heures d'une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) supérieure 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).

-Les principaux types de diabète observés chez l'enfant sont le diabète de type 1 et le diabète de type 2. Le diabète de type 1 est la principale cause de diabète et est la maladie chronique la plus fréquente chez l'enfant, après l'asthme et l'épilepsie. À ce jour, il ne peut pas être prévenu (Gharnouti, 2022).

### 3. Définition du diabète chez l'enfant

Le diabète de l'enfant : hyperglycémie chronique due : soit à une insuffisance de sécrétion totale ou partielle de l'insuline ou une insuline-résistance. Parfois les deux à la fois. Le diabète de l'enfant est dans la majorité des cas insulino-dépendant secondaire à la destruction auto-immune des îlots de Langerhans (H-Cherif). Un enfant qui boit beaucoup, urine beaucoup, et fatigué... doit être surveillé parce qu'il peut être atteint d'un diabète. Le nombre d'enfants diabétiques continue d'augmenter en France, surtout de type 1 mais de plus en plus de type 2. Comprendre la maladie et

apprendre à vivre avec, sur les conseils du Pr Fabrice Bonnet, diabétologue. (Diabète chez l'enfant : sante.journaldesfemmes.fr).

#### 4. Rappel sur le pancréas

##### 4.1. 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 duodénal, 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 à 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.

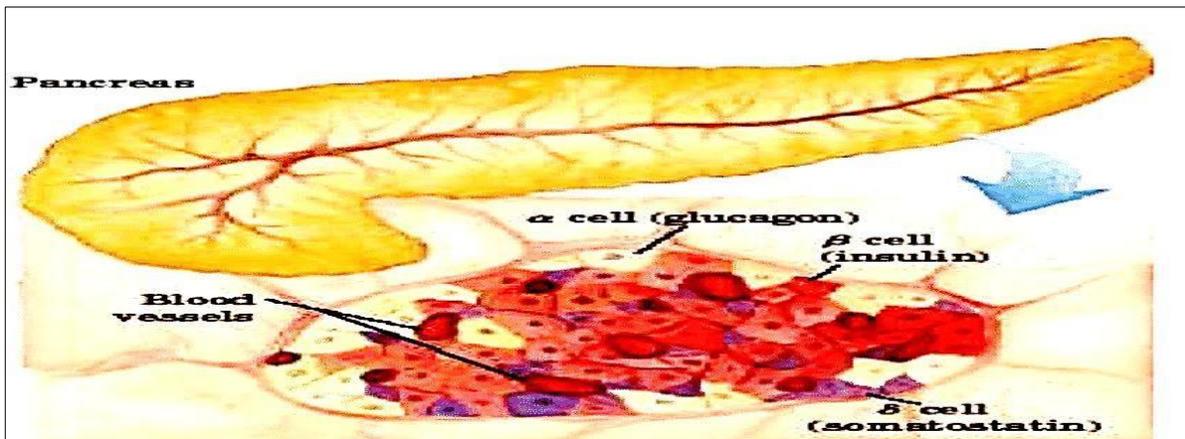
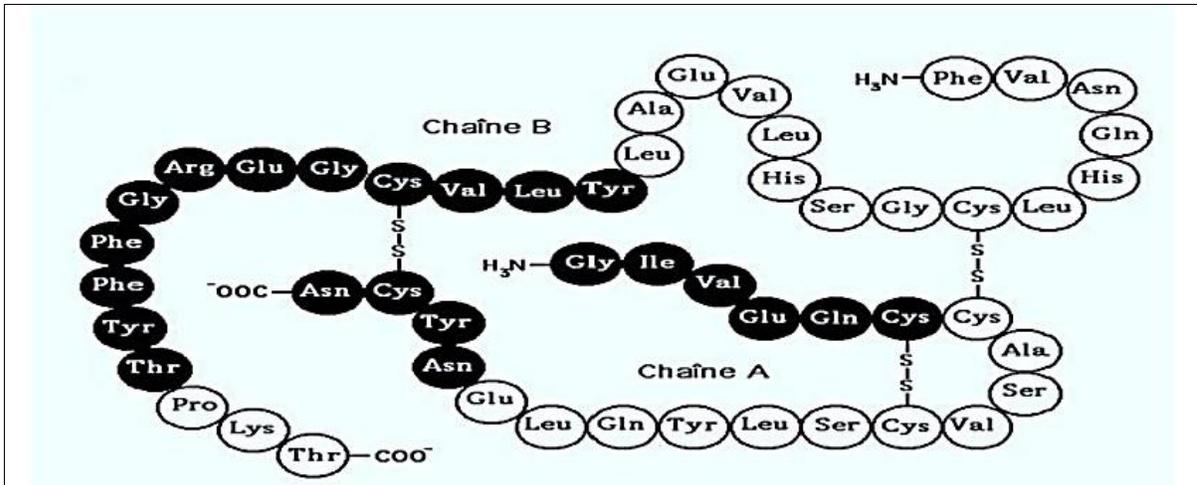


Figure 1. Systèmes endocriniens du pancréas (Misso, 2014).

##### 4.2. L'insuline

L'insuline est une protéine globulaire comportant 2 chaînes polypeptidiques reliées entre elles par 3 ponts disulfures. La première chaîne  $\alpha$  comporte 21 acides aminés et la seconde  $\beta$  en comporte 30 acides aminés (Danilo, 2004).

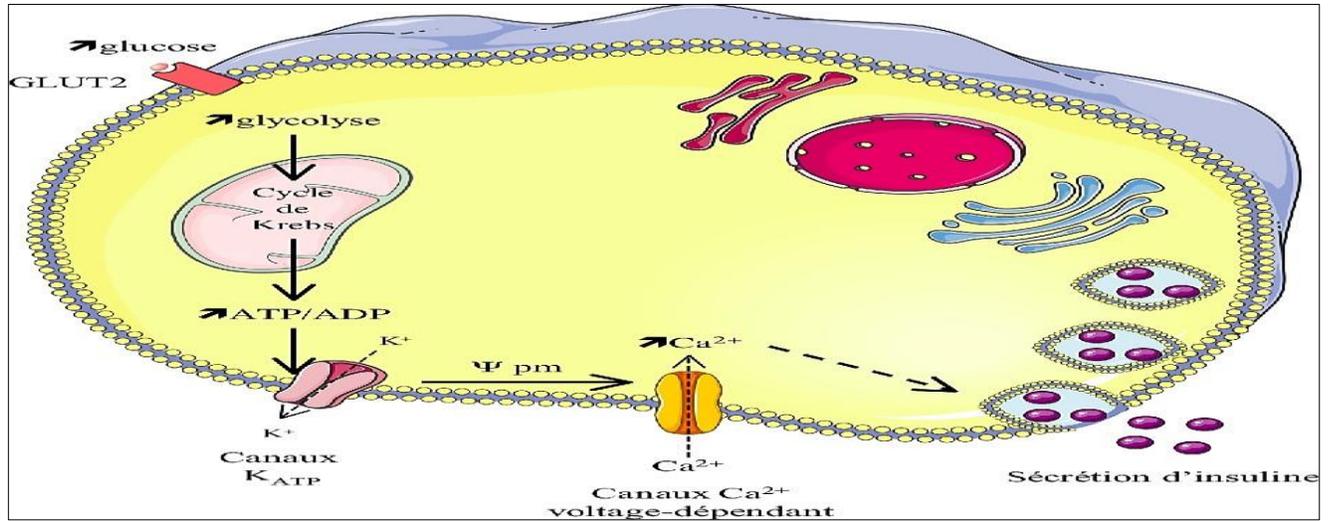


**Figure 2.** Structure de l'insuline (Misso, 2014).

#### 4.3. Sécrétion de l'insuline

L'insuline est sécrétée par les cellules endocrines du pancréas (les cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans), 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 CO<sub>2</sub> et H<sub>2</sub>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 K<sup>+</sup>. 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 (Benguessoume et al., 2017).

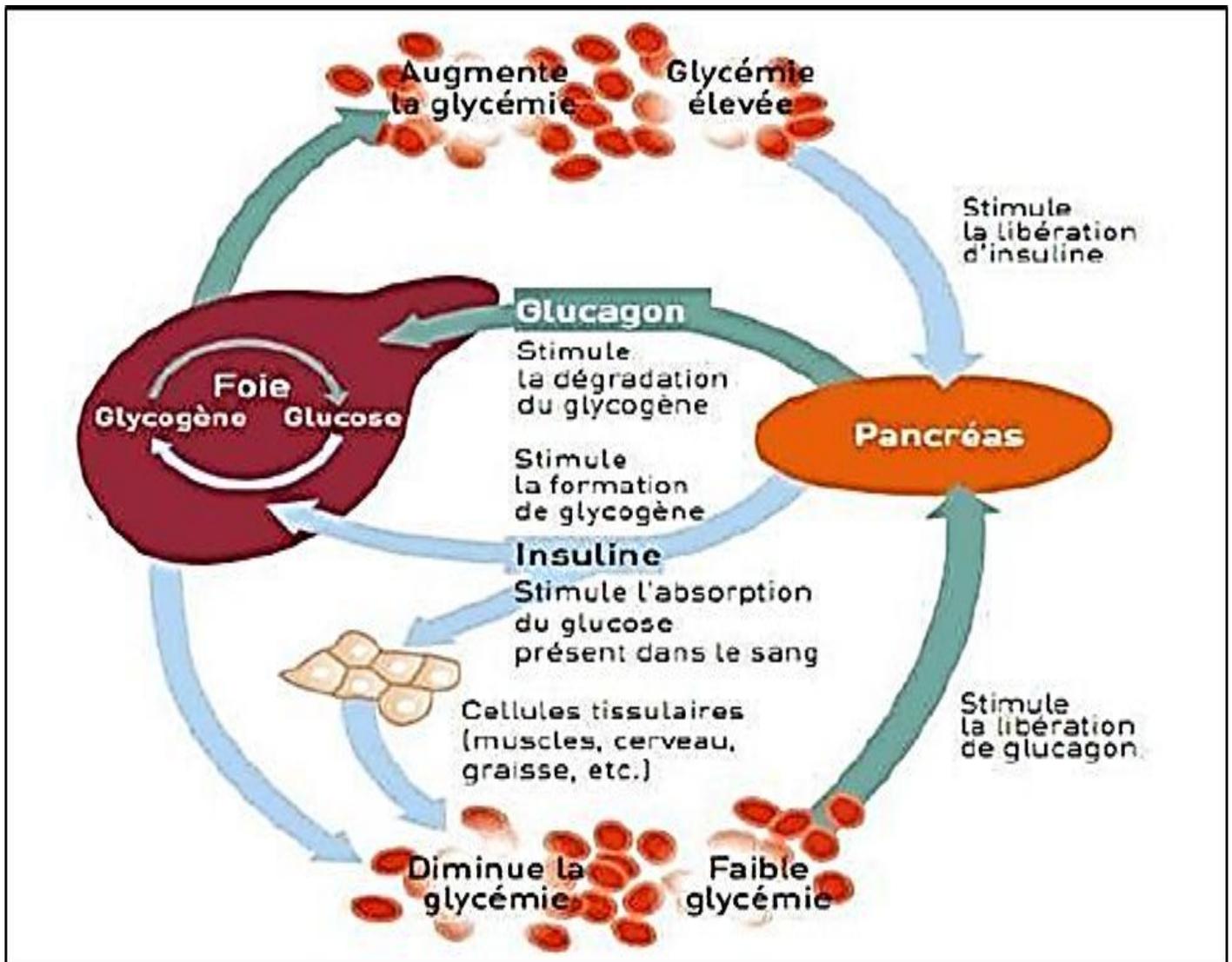


**Figure 3.** Voie de déclenchement de la sécrétion d'insuline (Barbeau, 2012)

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

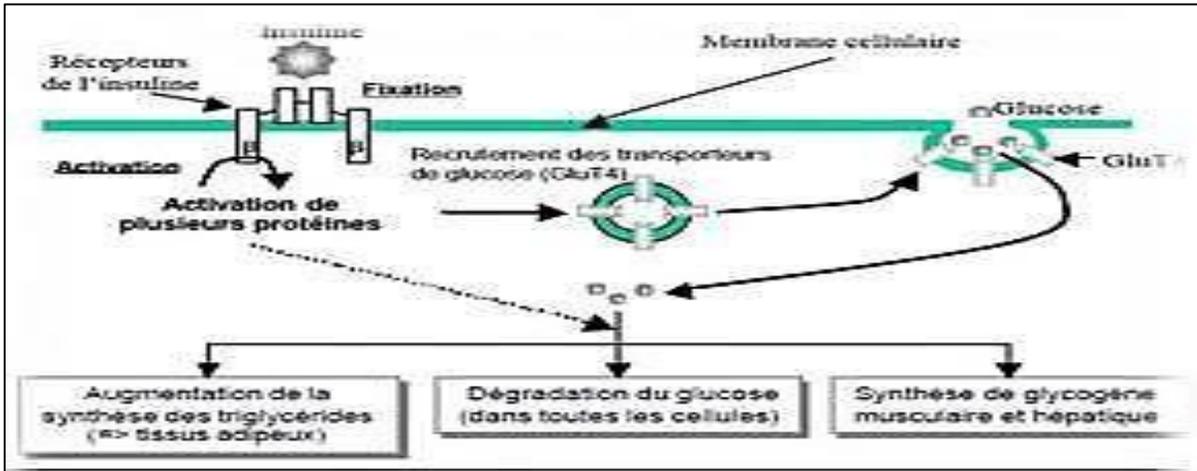
L'insuline agit sur les tissus cibles, en se fixant sur des récepteurs membranaires spécifiques appartenant à la classe des tyrosines kinases. Pendant cette étape « insuline – récepteur » ; l'insuline stimule l'activité intrinsèque de la tyrosine kinase, aboutissant à l'autophosphorylation du récepteur, et à l'adhésion des molécules intracellulaires.

Ces molécules activent une série de processus en cascade, au niveau intracellulaire de réaction de phosphorylation et de déphosphorylation, entraînant l'effet biologique : stimulation du transport de glucose, effets mitogènes, etc. (Saltiel et Kahn, 2001).



**Figure 4.** Production et action de l'insuline (FID, 2013).

L'insuline permet la captation de glucose, depuis le compartiment sanguin par stimulation de la translocation des transporteurs de glucose insulino-sensibles **GLUT4** du cytoplasme vers les membranes cellulaires et permet, par la suite son entrée dans la cellule, particulièrement au niveau du tissu adipeux, et du muscle strié squelettique (Marshall et *al.*, 2005).



**Figure 5.** Mécanismes d'action d'insuline (Grand concours de Biologie de pro-science, 2003).

Cette hormone est stimulée par un mécanisme différent, des enzymes clés dans la régulation glucidique comme : glucokinase ; protéine phosphatase 1 ; phospho-fructokinase ; pyruvate kinase. Et dans la régulation lipidique (Marshall et *al.*, 2005).

## 5. Types du diabète

Selon l'OMS, l'ADA et FID (ADA, 2016), le diabète a été classé en :

### 5.1. Diabète de type 1(diabète insulino-dépendant)

Le diabète de type 1 est la forme la plus courante de diabète chez l'enfant et l'adolescent. La plupart des cas de diabète de type 1 sont dus à la destruction des cellules bêta du pancréas par les lymphocytes T, des globules blancs intervenant dans le système immunitaire. On parle de destruction « auto-immune » car l'organisme se retourne contre lui-même. Le rythme de destruction des cellules  $\beta$  est variable et les symptômes cliniques du diabète de type 1 se manifestent lorsqu'environ 90 % des cellules ont été détruites (Stuart J. Brink et al., 2011).

Diabète de type 1 :

- auto-immun (avec anticorps) 95%
- idiopathique (sans anticorps) 5% (Bouderda, 2017).

Est caractérisé par une production insuffisante d'insuline et exige une administration quotidienne de cette dernière. La cause de diabète n'est pas connue, et en l'état des connaissances actuelles, il n'est pas évitable.

Les symptômes sont les suivants : excrétion excessive d'urine (polyurie), sensation de soif (polydipsie), faim constante, perte de poids, altération de la vision et fatigue. Ces symptômes peuvent apparaître brutalement (Diabète, [https:// WWW.paho.org](https://WWW.paho.org)).

Ce processus débute plusieurs années avant le déclenchement de la maladie. Un des marqueurs de cette réaction auto-immune est la présence dans le sang d'anticorps dirigés contre les îlots de Langerhans, amas de cellules  $\beta$ . Ce dysfonctionnement n'est pas induit par la présence d'un gène pathologique. Ce qui est transmis d'une génération à l'autre, c'est une susceptibilité de développer la maladie, portée par plusieurs gènes. D'ailleurs, comme on l'a vu, l'hérédité familiale reste faible dans le diabète de type 1, puisqu'on ne la retrouve qu'une fois sur dix chez un nouveau diabétique (Axel Kahn, 2002). Dans environ 40 % des cas, le diabète de type 1 apparaît avant l'âge de 20 ans. La maladie varie en fonction de la localisation géographique, de l'âge, du sexe, de l'origine ethnique et de la période (Mina Woo, 2004).

La plupart du temps, le diabète d'un enfant peut être lié à une autre maladie auto-immune s'il existe des auto AC dirigés contre des organes autres que le pancréas (comme l'intestin, la thyroïde). Par conséquent, les trois maladies les plus courantes chez les enfants diabétiques sont la thyroïde, maladie coéliqua et la maladie d'Addison (Chaa, 2017).

### **5.2. Diabète type 2 (diabète non insulino-dépendant)**

Le diabète type 2, anciennement nommé DNID est une maladie hétérogène, non auto-immune (Buysschaert, 2006 ; Perlemuter et al., 2000). Le diabète de type 2 est la forme la plus fréquente du diabète. Il est caractérisé par une résistance à l'insuline et une carence relative de sécrétion d'insuline, l'une ou l'autre de ces deux caractéristiques pouvant dominer à un degré variable. Il peut évoluer sans symptômes pendant plusieurs années et générer des complications sans avoir été diagnostiqué (FagotCampagna et al., 2010).

Les causes génétiques du diabète de type 2 sont encore peu connues, mais les progrès récents confirment de plus en plus qu'il ne peut se développer sans une anomalie de la sécrétion d'insuline, dont la résistance à l'insuline aggravée par l'obésité (Gharnouti, 2022).

Le diabète de type 2 est caractérisé par une résistance à l'insuline et une carence relative de la sécrétion d'insuline. Son apparition est lente : il peut évoluer avec un degré d'hyperglycémie suffisant pour engendrer des atteintes organiques et fonctionnelles dans de nombreux tissus mais sans symptôme clinique et donc sans diagnostic pendant plusieurs années. Cette forme de diabète s'établit le plus souvent chez des personnes adultes et très majoritairement en surpoids. (GuerinDubourg, 2014).

### **5.3. Diabète gestationnel**

Au cours du premier mois de la grossesse, une hyperglycémie provoquée par un problème de tolérance au glucose révèle une patiente diabétique. 6% des femmes enceintes sont concernées par cette affection. Après l'accouchement, la glycémie revient souvent à la normale, mais il semble y avoir un risque pour la mère et l'enfant de développer éventuellement un diabète de type 2 (Sahline et Yahiaoui, 2018).

### **5.4. Autres types spécifiques du diabète**

- Anomalies génétiques touchant l'insulinosécrétion : MODY, diabètes mitochondriaux. - Diabètes insulino-résistants.
- Pathologie du pancréas exocrine : mucoviscidose, hémochromatose.
- Endocrinopathies : acromégalie, Cushing, hyperthyroïdie diabètes induits par des médicaments ou des toxiques : corticoïdes, pentamidine, Vacor.
- Diabètes associés à certains syndromes génétiques : Syndrome de Down, Klinefelter, Turner, Wolfram, Friedreich, Laurence moon Biedl, Prader willi (Bouderda, 2017).

## 6. Différences entre diabète type 1 et type 2

**Tableau 1.** Caractéristiques respectives des diabètes de type 1 et 2 (Rodier, 2001).

<b>Caractéristiques</b>	<b>Diabète type1</b>	<b>Diabète type2</b>
Fréquence relative	10-15%	85-90%
ATCD Familiaux	+	+++
Age de début	Avant 30 ans	Après 40 ans
Mode de début	Brutal	Progressif
Symptômes	+++	---
Poids	Normale ou maigre	Obésité ou surcharge
Cétose	Fréquente	Absente
MAI associées*	Oui	Non
Auto-anticorps	Présents	Absents
Groupe HLA	Oui	Non
Traitement	Insuline	Régime, exercices, ADO*

MAI: Maladie Auto Immun , HLA: Human Leucocyte Antigène, ADO: Antidiabétique Oraux.

## 7. Symptômes (DT1 et DT2)

Les symptômes classiques du diabète sont la polyurie, la polydipsie, la fatigue et la faiblesse. Les patients diabétiques de type 1 présentent également une perte de poids malgré une augmentation de l'appétit et une vision parfois floue. Dans le diabète de type 1, les symptômes apparaissent généralement en quelques jours ou semaines ; il est donc peu probable que les cas de type 1 soient diagnostiqués en raison d'un dépistage médical de routine. Au contraire, l'apparition du diabète de type 2 n'est souvent pas associée à des signes cliniques, de sorte que les patients sont généralement diagnostiqués lors d'un examen de routine. En plus des symptômes classiques du diabète, les cas de type 2 peuvent également présenter d'autres affections, telles que des infections cutanées ou des problèmes de guérison. On considère qu'environ un tiers des patients atteints de

diabète de type 2 présentent des complications chroniques lors de la découverte de la maladie de diabète (Dardari, 2021).

### 8. Diagnostic du DT1

#### 8.1. Signes cliniques (manifestation inaugurale)

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 diurne et nocturne est le symptôme qui gêne le plus le diabétique. Elle peut atteindre trois à quatre litres par jour. Elle signifie que la glycosurie est massive (Dubois Laforgue, 2010). Toute polyurie chez l'enfant doit faire évoquer le diagnostic ce symptôme est le plus fréquemment rencontré au moment du 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 (LEVY C et *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 diagnostiqué chez l'enfant au stade de l'acidocétose.

Les signes cliniques, outre ceux de l'hyperglycémie sont :

- Une dyspnée
- Une odeur acétonémique de l'haleine
- Des nausées, vomissements et douleurs abdominales
- Une altération de la conscience (sommolence ou coma) (BOUHOURS et *al.*, 2005).

#### 8.2. Signes biologiques

- Glycémie veineuse  $>1,26 \text{ g/l}$  à jeun  $> 2 \text{ g/l}$  n'importe quel moment de la journée.
- Glycosurie (bandelette au glucose oxydase) avec parfois acétonurie.
- Insulinémie et peptide C (peptide de connexion) sont abaissés. Ces 2 examens ne sont pas indispensables au diagnostic mais le peptide C effondré signe la carence de l'insolino-sécrétion.
- L'HbA1c (hémoglobine glyquée) n'est pas utile au diagnostic.

- La recherche des AC anti GAD ou ICA ou IA2 est utile pour authentifier la nature auto-immune du diabète. ) (Boudrda, 2017).

### **8.3. Examens complémentaires**

#### **8.3.1. Affirmer le diagnostic de diabète**

Une glycémie supérieure ou égale à 200 mg/dl (11 mmol /l) mesurée à n'importe quel moment de la journée, associée aux signes cliniques du diabète, suffit pour faire le diagnostic. La glycosurie, détectée à l'aide d'une bandelette réactive, est abondante. -Elle est souvent associée à une cétonurie.

Lorsque l'hyperglycémie débute, elle peut être insuffisamment élevée pour entraîner des symptômes.

Le diabète est alors diagnostiqué fortuitement sur une glycémie à jeun (glycémie plasmatique à jeun supérieure ou égale à 126 mg/dl à deux reprises) ou à l'aide d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) : glycémie supérieure ou égale à 200 mg/dl au temps 120 minutes de l'HGPO, lors de deux HGPO. En pratique, une seule HGPO est réalisée (Gharnouti, 2022).

#### **8.3.2. Affirmer la nature auto-immune du diabète**

Lorsque le diabète est diagnostiqué, son origine auto-immune est affirmée s'il existe des ICA, des anticorps anti-GAD, anti-IA2 et/ou des IAA avant le début de l'insulinothérapie.

En leur absence, l'origine auto-immune est probable s'il existe des antécédents familiaux de diabète insulino-dépendant, si des anticorps antithyroïdiens, antisurrénales, anti-endomysium et/ou antitransglutaminases sont présents ou si le typage HLA est DR3-DR4 (Gharnouti, 2022).

#### **8.3.3. Affirmer le caractère insuline prive du diabète**

En pratique courante, l'évaluation de l'insulinosécrétion résiduelle est inutile, mais importante dans le cadre d'investigations et d'études cliniques. L'insulinosécrétion peut être appréciée à l'aide d'un test de stimulation du peptide C par le glucagon. Le peptide C effondré signe la carence de l'insulino sécrétion (Gharnouti, 2022).

### 8.3.4. Évaluer l'équilibre glycémique moyen

La glycosylation de l'hémoglobine est l'une des multiples glycosylations pathologiques que subissent les protéines des diabétiques. L'hémoglobine glyquée (HbA1c) est corrélée à la moyenne des glycémies des 3 mois précédant le prélèvement. La mesure de l'HbA1c est inutile pour diagnostiquer le diabète, mais indispensable pour contrôler l'efficacité du traitement. Un sujet non diabétique a une HbA1c comprise entre 4 et 6 % en HPLC (high performance liquid chromatography), à la découverte du diabète, l'HbA1c est en moyenne de 11 % (Gharnouti, 2022).

## 9. Traitement du diabète

L'hyperglycémie observée dans le diabète sucré est le résultat d'un décalage entre la quantité d'insuline nécessaire pour réguler les processus métaboliques et la quantité d'insuline sécrétée par les cellules  $\beta$ . Le traitement par l'insuline est le pilier des patients atteints de diabète sucré de type 1. Tandis que les modifications du régime alimentaire et du mode de vie sont à la base du traitement et de la prise en charge du diabète sucré de type 2 à ses débuts.

L'insuline est également importante dans le diabète sucré de type 2 lorsque la glycémie ne peut être contrôlée par l'alimentation, la perte de poids, l'exercice et les médicaments oraux (Tripathi et Srivastava, 2006).

### 9.1. Insulinothérapie

L'insulinothérapie a été disponible pour le traitement du diabète de type 1 en 1922 (Slama, 2012). Elle a transformé le diabète de type 1 d'une maladie mortelle à une maladie chronique (Slama, 2012 ; Hanaire, 2015).

### 9.2. Types d'insuline

#### 9.2.1. Insuline humaine

Recombinante est strictement identique à l'insuline humaine, elle a donc une action rapide sur l'organisme. Les spécialités disponibles sont l'Actrapid et l'insuline rapide. Elles sont considérées comme des insulines à visée prandiales. Elles sont aussi utilisées quand il est nécessaire de corriger rapidement une hyperglycémie. (Faure, 2012) Ces insulines humaines ont permis de réduire les réactions allergiques et la pharmacocinétique aberrante des insulines animales. Leur action peut être retardée par l'adjonction de protamine ou de zinc (Dorchy, 2006).

### 9.2.2. Insuline Ultra Rapide

Elle agit très rapidement, environ 5 à 10 minutes après son injection et atteint son pic d'action environ 1H à 1H30 après son injection. Cette insuline doit être injectée au plus près du moment du repas voire même juste après le repas. Dans le cas contraire, lorsqu'elle est injectée trop tôt avant le repas, elle risque d'engendrer une hypoglycémie. Sa durée d'action est d'environ 5 heures. (Sola *et al.*, 2006).

### 9.2.3. Insulines intermédiaires NPH

Le délai d'action de l'insuline NPH est de l'ordre de 2 à 4 heures avec une durée d'action moyenne de 12 à 16 heures et un pic d'action trois à quatre heures après l'injection (Sola *et al.*, 2006 ; Danne *et al.*, 2014).

Son pic d'action est une source d'hypoglycémies en fin de matinée et en milieu de nuit ; et la diminution de son action à l'aube, peut être responsable d'une hyperglycémie au lever (Dorchy, 2006 ; Sola *et al.*, 2006).

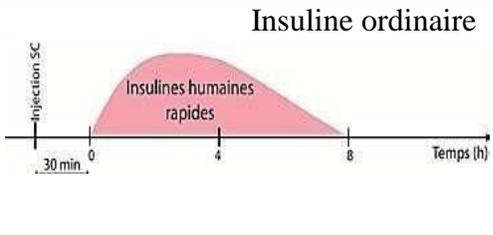
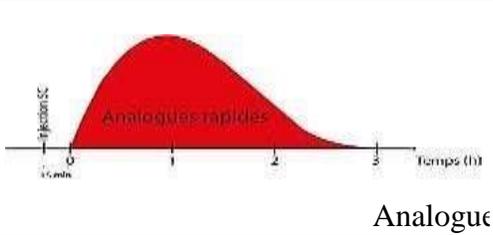
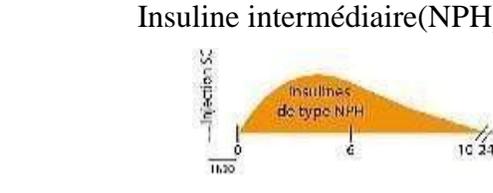
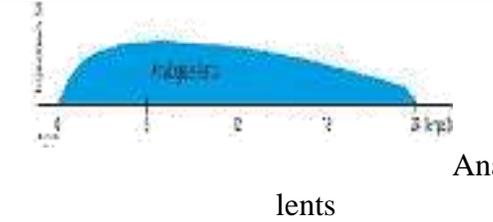
### 9.2.4. Insuline lente (analogues d'insuline à action prolongée)

Il s'agit d'une formulation d'insuline ordinaire recombinée à partir d'une souche d'*Escherichia coli* (LANTUS) ou de *Saccharomyces cerevisiae* (LEVEMIR). Le délai d'action est d'environ deux heures, puis elles sont efficaces pendant vingt-quatre heures.

Il existe plusieurs types d'insulines qui varient selon : (Hartemann et Grimaldi, 2019).

- Le délai d' action.
- Le pic d'action.
- La durée d'action.

**Tableau 2.** Profil d'action des insulines les plus utilisées chez l'enfant et l'adolescent (Sola *et al.*, 2006).

		Début d'action	Pic d'action	Durée d'action (heures)
 <p>Insuline ordinaire</p> <p>Insulines humaines rapides</p>		30-60 min	2-3 heures	5-8
 <p>Analogues rapides</p> <p>Analogues rapides</p>	Lispro Aspart Glulisine	5-15 min 5-15 min 5-15 min	30-90 min 30-90 min 30-90 min	4-6 4-6 4-6
 <p>Insuline intermédiaire(NPH)</p> <p>Insulines de type NPH</p>		2-4 h	4-10 heures	10-16
<p>Insuline lentes (Zinc) retirées du commerce</p>		6-10 heures	10-16 heures	18-24
 <p>Analogues lents</p>	Détémir Glargine	3-4 heures 2-4 heures	6-8 heures Pas de pic	12-20 20-24

### 9.3. Voies d'administration de l'insuline

-Voie sous-cutanée : Réalisée grâce à une seringue, à des stylos injecteurs (+++), ou à une pompe à insuline.

-Voie intraveineuse : Réservee aux situations d'urgence. Utilisation d'insuline rapide (Bouderda, 2017).

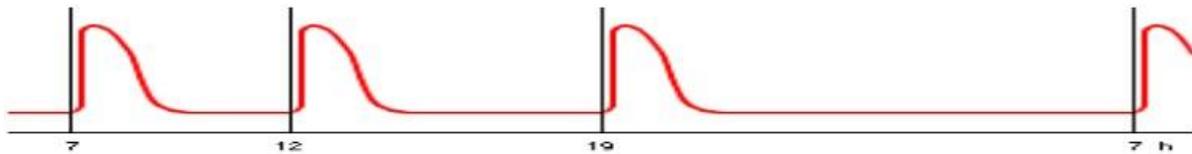
### 9.4. Schémas thérapeutiques

- Schéma conventionnel : 2 injections /j (rapide + intermédiaire 2 fois/J).

- Schéma basal-bolus : 1 à 2 injections /J d'analogue lente + 3 ou 4 injections préprandiales d'insuline rapide.
- Pompe à insuline portable : non encore disponible en Algérie, débit de base d'insuline rapide + bolus préprandiaux.

### 9.5. Bases physiopathologiques du traitement

- Au moment des repas : les pics d'insuline empêchent la glycémie d'augmenter (pics prandiaux).
- En dehors des repas et la nuit: il persiste une sécrétion dite basal



- Sécrétion quotidienne = 0,50 à 1 U/kg/j : 50% sécrétée en réponse aux repas, et 50% insuline basale (H-Cherif).

## 10. Pathogénie du diabète de type 1

Le diabète de type 1 est une maladie multifactorielle due à la destruction sélective des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans. Des facteurs génétiques, immunologiques, environnementaux, virus, les toxiques, alimentation et stress semblent être impliqués dans la pathogénie du diabète même si la cause de la destruction des cellules  $\beta$  de Langerhans, reste incomplètement expliquée.

### 10.1. Facteurs génétiques

Le diabète de type 1 est une maladie à multiples facettes dont la voie de transmission est inconnue. Au moment temps du diagnostic de diabète, le risque pour les apparentés au premier degré (frère, de la, parent, enfant, etc.) est supérieur au risque pour la population générale.

Dans plus de 85 % des cas, la personne qui développe un diabète de type 1 n'a pas d'antécédent familial de diabète insulino-dépendant. Existe un risque élevé que les personnes qui semblent être des diabétiques de type 1 développent un diabète de type 2, Le risque est d'environ 5 % pour les frères et sœurs et les enfants, une prédisposition génétique au DTI est fortement suspectée. Ainsi que pour les personnes atteintes de diabète de type 1. Il varie de 35 à 50% pour

les vrais jumeaux, indiquant l'existence de facteurs non HLA inconnus et facteurs non HLA facteurs non génétiques (Gharnouti, 2022).

**Tableau 3.** Risque absolu de diabète pour un apparenté de premier degré d'un sujet diabétique (Gharnouti, 2022).

Patient diabétique	Risque
Père	6% (pour son enfant)
Mère	2%( pour son enfant)
Père et mère	30% (pour leur enfant)
Frère ou sœur	5%( pour frère ou sœur)
Jumeau monozygote	33% pour son jumeau
Deux personnes atteintes	30%
Population générale	0,3%

### 10.2. Facteurs immunologiques

Les causes et les mécanismes de la destruction de la cellule  $\beta$  des îlots de Langerhans ne sont pas encore complètement connus, mais elle est due à des phénomènes d'auto immunité. La destruction des cellules  $\beta$  est un processus très lent, avec une longue période sans signes cliniques, marquée seulement par les signes de l'agression auto immune contre les cellules  $\beta$ . Le premier signe est l'insulite, lésion inflammatoire des îlots de Langerhans caractérisée par une infiltration, autour puis à l'intérieur des îlots, par les lymphocytes activés.

On peut identifier des anticorps anti-cellules d'îlots (ICA : Islet Cell Antibody (Anticorps anticellules d'îlots), IAA : Insulin Auto-Antibody (Auto-anticorps anti-insuline), IA2 : IA2 Auto-Antibody (Auto-anticorps anti tyrosine phosphatase), GAD : Glutamic Acid Decarboxylase (Anticorps anti décarboxylase de l'acide glutamique)) et toute une série d'anticorps dirigés contre divers antigènes du pancréas. Aucun ne semble être l'agent de la destruction des cellules  $\beta$ , mais ce sont des témoins de l'agression auto immune, facilement accessibles et couramment employés dans un but diagnostique ou pour la prédiction du risque de diabète (Gharnouti, 2022).

### 10.3. Facteurs d'environnement

Ils sont encore hypothétiques et agiraient comme des facteurs déclenchants sur un terrain initialement prédisposé. Ils incluent des virus (rubéole, coxsackie, CMV, encéphalomyélite...), des

facteurs alimentaires (protéines du lait de vache, céréales introduites trop tôt), des facteurs toxiques chimiques (nitrosamines, nitrates), ou médicamenteux (streptozotocine, rodenticide, lomidine...), ainsi que le stress (Gharnouti, 2022).

### 10.4. Virus

Le rôle potentiel d'une infection virale dans la pathogénie du diabète de type 1 fut suspecté initialement à partir d'études épidémiologiques et par l'existence de modèles de diabètes viroinduits chez l'animale.

Il fut remarqué que le début clinique du DID chez l'homme présenté un maximum saisonnier (en automne et en hiver) et qu'il suivait les infections à Coxsackie. Il noter aussi que chez l'enfant, les infections à Coxsackie B présentent des périodes de réinfestation qui coïncident avec les périodes d'apparition du diabète.

D'autres virus tels que la rubéole congénitale, les oreillons, le virus d'Epstein-Barr ont été accusé, sans preuve indiscutable. L'intervention des virus dans l'initiation de la maladie reste à l'heure actuelle qu'à l'état d'hypothèse (Ghomy, 2005).

### 10.5. Toxiques

Il existe certaines substances chimiques ou médicamenteuses capables de détruire les cellules  $\beta$ . L'alloxane, la streptozocine, la pentamidine et pyrinuron(raticide) présentent une toxicité directe sur les cellules  $\beta$  et de ce fait ont été suspectés de jouer un rôle dans le déclenchement du mécanisme autoimmun, mais sans aucune preuve trangible (Ghomy, 2005).

### 10.6. Alimentation

Le risque de développer un diabète pourrait dépendre pour partie de certaines habitudes alimentaires, comme suggéré par l'existence d'un gradient Nord-Sud. En effet, une corrélation a pu être établie entre l'introduction de protéine de lait de vache dans l'alimentation chez la rate et l'accélération du DID. D'autres facteurs diététiques sont mis en cause. Toutefois bien que les données dans les modèles animaux soient étayées, l'implication des facteurs alimentaires dans le développement du diabète chez l'homme est loin d'être démontrée (Ghomy, 2005).

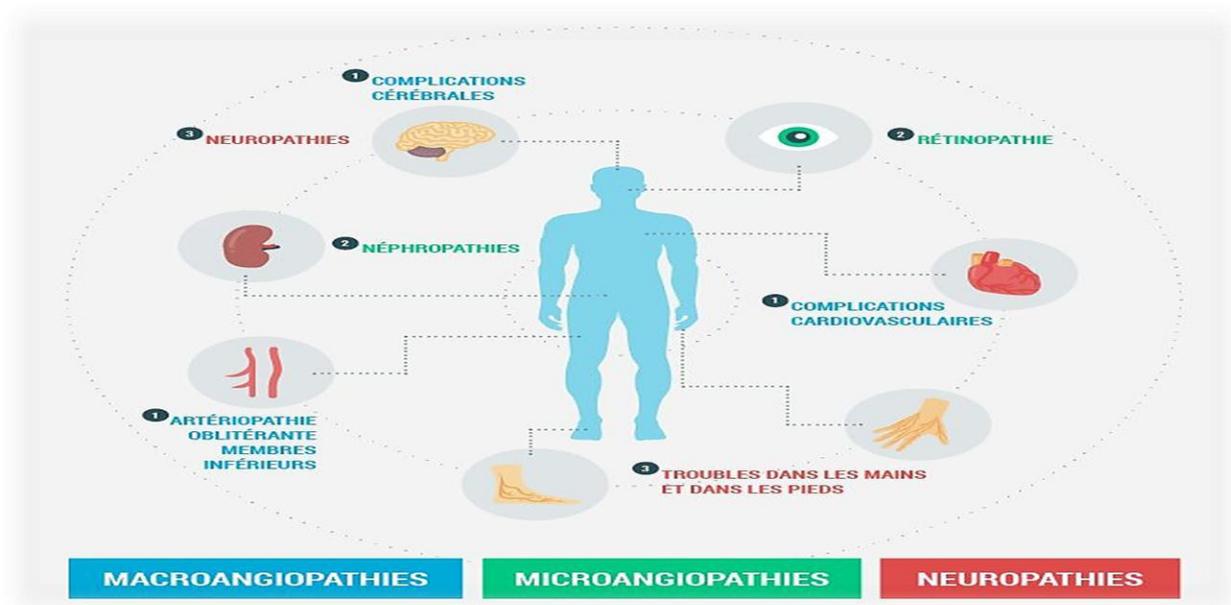
## 10.7. Agression et stress

Tout agression, qu'elle soit physique (accident, chirurgie, maladie) ou psychique peut déclenche un DID chez un sujet prédisposé. La responsabilité de ces facteurs dans le déclenchement de la maladie reste discutée (Ghomy, 2005).

## 11. Complications du diabète type 1

### 11.1. Complications chronique

Le diabète est également associé à des complications à plus long terme. Ces complications chroniques, causées par une atteinte des vaisseaux sanguins, apparaissent après plusieurs années de diabète non ou mal équilibré (Ceed-diabète.org).



**Figure 6.** Complication chroniques (Ceed-diabète.org).

#### 11.1.1. Complications micro vasculaires

Les complications à long terme qui sont associées au diabète chez l'enfant sont avant tout micros vasculaires. L'enfant diabétique ne présente pas de complication macro vasculaire à expression clinique. Les complications micro vasculaires incluent la rétinopathie, la néphropathie et la neuropathie (Chaa, 2017).

### 11.1.2. Rétinopathie diabétique

La maladie rétinienne liée au diabète (micro angiopathi diabétique) est la principale complication de la DT1 et l'une des causes les plus fréquents de cécité à l'âge adulte dans les pays développés. La rétinopathie diabétique, selon la classification précédente, débute par un trouble rétinien non prolifératif, évolue vers une forme plus sévère connue sous le nom de trouble rétinien pré prolifératif, et s'aggrave finalement vers un trouble rétinien prolifératif qui compromet le pronostic visuel (Chaa, 2017).

### 11.1.3. Néphropathie diabétique

Les conséquences diabétiques les plus courantes et irréversibles sont la néphropathie diabétique, qui accélère la progression vers l'insuffisance rénale chronique. Présente, une micro albuminurie peut se développer, suivie d'une protéinurie puis d'une insuffisance rénale. Présence persistante d'une micro albuminurie donc prédictif de l'émergence d'une néphropathie établie, même à des niveaux bas à un risque accru de maladie cardiovasculaire et de décès précoce est la micro albuminurie.

Les cinq stades de la néphropathie diabétique sont présentés ci-dessous:

Stade I : néphropathie fonctionnelle.

Stade II : lésions rénales histologiques sans traduction clinique.

Stade III : néphropathie incipiens.

Stade IV : néphropathie clinique.

Stade V : insuffisance rénale terminale.

Le dosage de la micro albuminurie est un aspect du suivi de l'enfant diabétique. Le développement de la microalbuminurie semble être corrélé au contrôle glycémique et à la durée du diabète chez les enfants et les adultes (Chaa, 2017).

### 11.1.4. Complications macro vasculaires

Les enfants diabétiques ont plus de risque de développer des maladies athérosclérotiques à l'âge adulte. Néanmoins, il n'y a pas de manifestation clinique chez les enfants diabétiques.

Par l'hyperglycémie peut se manifester précocement chez les enfants diabétiques. Les signes de maladie macro vasculaire, cependant, sont généralement subtils chez les enfants et les

adolescents ; ils comprennent une élévation constante de la pression artérielle, une athérosclérose carotidienne et une altération de la fonction endothéliale. Lien entre le diabète et les maladies cardiovasculaires précoces est bien établi. Par conséquent, de nombreuses études cas-témoins hospitalières ont démontré qu'une fonction endothéliale anormale contribue à la pathogenèse des maladies cardiovasculaires chez les patients diabétiques dans l'apparition d'athérosclérose (Chaa, 2017).

### **11.2. Complications aigue**

#### **11.2.1. Hyperglycémie**

L'absence d'insuline est interprétée par l'organisme comme le fait que les apports ne couvrent plus les besoins et que les organes concernée (notamment le foie) doibolivent en sécréter.

L'organisme entre catabolisme par diminution de la captation et de l'oxydation du glucose par les tissus insulindépendants (muscles, tissus adipeux), sauf le cerveau et par augmentation de la néoglucogénèse hépatique ( à partir des acides aminés) et de la glycogénolyse hépatique. Le foie fournit une quantité très importante de glucose qui tend à pallier la carence d'utilisation périphérique. Cette hyperglycémie sévère non contrôlée est à l'origine du syndrome cardinal (Goumy, 2005).

• Le syndrome cardinal : il se caractérise par :

- une glycosurie : en effet, dès lors que le seuil de réabsorption tubulaire du glucose de 1,8 g/l (10mmol/l), est dépassé, celui-ci passe dans les urines.

- une polyurie : le glycose passe dans les urines et ayant une pression osmotique élevée, cette fuite urinaire s'accompagne d'eau. C'est le phénomène diurèse osmotique c'est-à-dire que l'hyperglycémie entraine un appel d'eau intracellulaire d'où hypovolémie et insuffisance rénale fonctionnelle. La perte d'eau est un moyenne de 5 à 15 % du poids corporel ce qui équivaut à une perte de 5 à 6 litres pour un adulte de corpulence moyenne.

- une déshydratation: elle découle des deux facteurs précédents.Elle est globale et importante et s'accompagne d'une soif intense, aboutissant à une véritable polydipsie.

- une amaigrissement et une asthénie: la pert énergétique, due à la pert de glucose, et le catabolisme musculaire provoquent amaigrissement et asthénie (Goumy, 2005).

### 11.2.2. Acidocétose

L'acidocétose diabétique est une complication aiguë du diabète qui consiste en une élévation de l'acidité du sang liée à l'accumulation de substances toxiques pour l'organisme, les corps cétoniques (WWW.Vidal.Fr).

L'acidocétose diabétique apparaît quand la concentration des acides cétoniques dépasse 7m.mol/l. Elle est définie par un pH inférieur à 7,30, des bicarbonates inférieurs à 15 m.mol/l, une glycémie plasmatique supérieure à 2,5 g/l, la présence d'une cétonémie et d'une cétonurie supérieures à + + (mesurée à l'aide d'une bandelette urinaire réactive). La concentration plasmatique des acides gras libres et des triglycérides est élevée. La numération formule sanguine peut montrer une polynucléose neutrophile ne témoignant pas obligatoirement d'un processus infectieux (stimulation par les catécholamines et les glucocorticoïdes), et un hémocrite élevé du fait de l'hémoconcentration. Enfin, on peut observer des élévations non spécifiques des transaminases, de l'amylasémie et des créatine- phosphokinases (CPK) : (Elyoubi, 2006).

### 11.2.3. 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. 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) (Ronan, 2017).

On définit l'hypoglycémie par une glycémie inférieure ou égale à 0.70 g/l (3.3 mmol/l). Les signes présentés relèvent de manifestations végétatives (sueurs, flush, tremblement, sensation de faim...) ou d'une neuroglucopénie (céphalées, diplopie, troubles du comportement, convulsions, coma...) (Wemeau et al., 2014). L'hypoglycémie peut être aussi favorisée par la consommation d'alcool, en bloquant la néoglucogénèse hépatique. Une activité physique non prévue ou exceptionnellement intense peut aussi être la cause d'une hypoglycémie (Auberval, 2010).

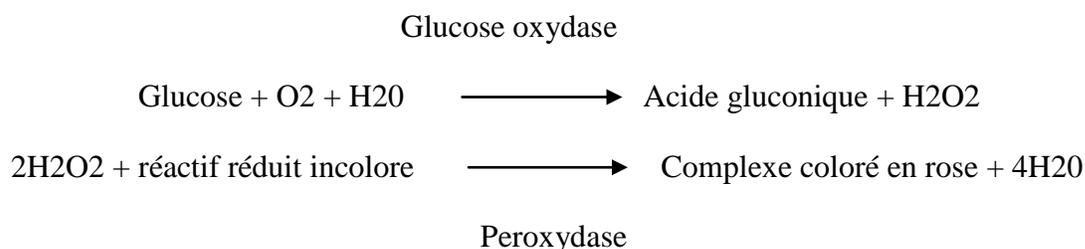
## 12. Paramètres biochimiques sanguins

### 12.1 Détermination de la glycémie

La glycémie a été déterminée par une méthode enzymatique (Hexokinase /G-6-PDH).

#### ➤ Principe

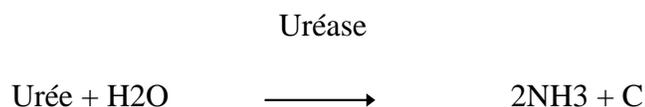
Le dosage du glucose est basé sur une double réaction enzymatique : la glucoseoxydase (GOD) oxyde le glucose en acide gluconique et en peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). Ce dernier permet l'oxydation de l'o-dianisidine en un produit coloré grâce à une autre enzyme, la peroxydase. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en glucose. À partir d'un courbe étalon, on peut déterminer graphiquement la teneur en glucose d'une solution en mesurant son absorbance à 505 nm par spectrophotométrie (Serge, 1989 ; Digeon, 2008).



### 12.2. Détermination de l'urée

#### ➤ Principe

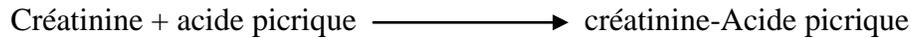
La détermination de l'urée est effectuée selon la méthode décrite par (Talke et Schubert, 1965). L'urée est le produit final de la dégradation des protéines et des acides aminés. Il est transformé par l'uréase en carbonate d'ammonium formant une coloration verte dont l'intensité de la concentration est proportionnelle à la variation d'absorbance mesurée à 340 nm pendant un temps donné. Le schéma de la réaction est le suivant :



### 12.3. Détermination de la créatinine

#### ➤ Principe

Le dosage de la créatinine est un dosage colorimétrique. La créatine forme avec l'acide picrique en solution alcaline un complexe rouge orangé selon la réaction suivante : Solution alcaline



L'absorption de ce complexe est proportionnelle à la concentration de la créatinine dans l'échantillon, et la lecture est réalisée à une densité optique comprise entre 490 nm (Whelton *et al.*, 1994).

### 12.4. Détermination du peptide C

#### ➤ Principe

Le peptide C est généralement dosé par des techniques immunologiques qui font appel à des traceurs radioactifs et plus récemment à des traceurs non isotopiques, ce qui permet dans ce dernier cas d'effectuer des dosages automatisés. La plupart des anticorps utilisés ne reconnaissent pas l'insuline. En revanche, la pro-insuline a une réaction croisée importante, l'interférence de la pro-insuline peut cependant être considérée comme négligeable dans la majorité des cas, étant donné que les concentrations sériques du peptide C sont environ 50 fois supérieures à celles de la pro-insuline. L'interférence de la pro-insuline devient importante dans les hyperpros insulinismes (biomnis,2013).

**CHAPITRE 02:**  
**PATIENTS ET METHODES**

## PATIENTS ET METHODES

Notre travail a pour objectif de réaliser une recherche épidémiologique descriptive, par l'établissement d'une étude comparative de quelques paramètres biologiques et physiologiques chez des enfants hospitalisés souffrant du diabète dans la wilaya de Mila, et d'essayer d'interpréter ces variations en prenant compte de l'âge, le sexe des patients et les différents stades d'évolution de la maladie.

### 1. Date et lieu de l'étude

Cette étude s'est déroulée au niveau du service de pédiatrie de l'hôpital Mohammed Meddahi Ferdjioua-Mila, à travers un stage d'un mois durant la période allant du 10/02/2023 jusqu'à le 11/03/2023.

### 2. Population d'étude

C'est une étude rétrospective portant sur 121 sujets (F/M ; 72/ 49) qui sont atteints de Diabète, âgés de 1 à 15 ans et répartis au hasard sur une période de 4 ans (2019, 2020, 2021, 2022).

#### a. Critères d'inclusion

Cette étude a été réalisée sur un échantillon des personnes diabétiques des deux sexes âgés entre 1 et 15 ans.

#### b. Critères d'exclusion

- Les patients non diabétiques qui avaient une endocrinopathie (thyroïdie, maladie de Kuching...) ou une des maladies intercurrentes (hémopathie, cancer, ou infection virale...).
- Les personnes qui avaient l'âge plus 15ans.

### 3. Paramètres étudiés

Les informations et les renseignements cliniques et biologiques ont été obtenus par la recherche dans les dossiers médicaux des patients au niveau du service de Pédiatrie. Dans chaque dossier nous avons enregistré les paramètres suivants :

- **Epidémiologie** : Age, Sexe, Résidence.
- **Motif d'hospitalisation** : diabète inaugural, acidocétose, DID.

## PATIENTS ET METHODES

- **Examen clinique** : Poids, Amaigrissement, et délais d'admission.
- **Evaluation clinique** : polyurie, œdème, douleur abdominale, fatigue, polyphagie, soif...
- **Examens para cliniques** : Glycémie, Créatininémie, urée sanguin, Peptide C, HbA1c.
- **Traitements entrepris** : AVS, insulinothérapie, schéma d'hydratation, amoxicilline  
(Voir l'annexe 1).

Ces données ont été, par la suite, saisies et analysées à l'aide de l'Excel 2013 et par le logiciel SPSS.

### 4. Analyse des données

Nous avons réalisé une étude descriptive et statistique de quelques données épidémiologiques et des paramètres biologiques de la maladie et ses complications, qui incluent les moyennes et l'écart type des variables quantitatives. La moyenne est calculée selon la formule

$$\bar{x} = \frac{x_1 + x_2 + \dots + x_n}{n} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n x_i$$

L'écart type est calculé selon la formule

$$s = \sqrt{\frac{1}{n-1} \sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2}$$

Pour l'analyse et l'interprétation des résultats, nous avons pris comme paramètres de références ; les normes de chaque laboratoire qui commercialise les kits des dosages biochimiques. Le test statistique utilisé était le test de Chi-deux de Pearson, ce test était significatif si  $P < 0.05$  (Voir l'annexe2).

### 5. Valeurs de référence

- |                       |                 |
|-----------------------|-----------------|
| ❖ Glycémie            | (0,70-1,10) g/l |
| ❖ Hémoglobine glyquée | (4,2-6,2) %     |
| ❖ Créatinine          | (5-12) mg/l     |
| ❖ Urée                | (0,15-0,50) g/l |
| ❖ Peptide C           | (1,1-4,4) ng/ml |

# **CHAPITRE 03**

## **RÉSULTATS ET DISCUSSION**

**1. Répartition des enfants diabétiques en fonction de résidence**

Le tableau 4 représente la répartition des diabétiques en fonction de leurs lieux de résidence.

**Tableau 4.** Répartition des patients en fonction de résidence.

<b>Région</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquences (%)</b>
Tassadane	8	6,61
Redjas	14	11,57
Ferdjioua	23	19
Minar zaraza	15	12,39
Arrès	9	7,44
Sbikhia	12	9,91
Rouached	12	9,91
Bainen	4	3,30
Ahmed rachdi	9	7,43
Djimella	3	2,47
Tassala	10	8,26
Fedoulesse	2	1,65
<b>Total</b>	<b>121</b>	<b>100</b>

## RESULTATS ET DISCUSSION

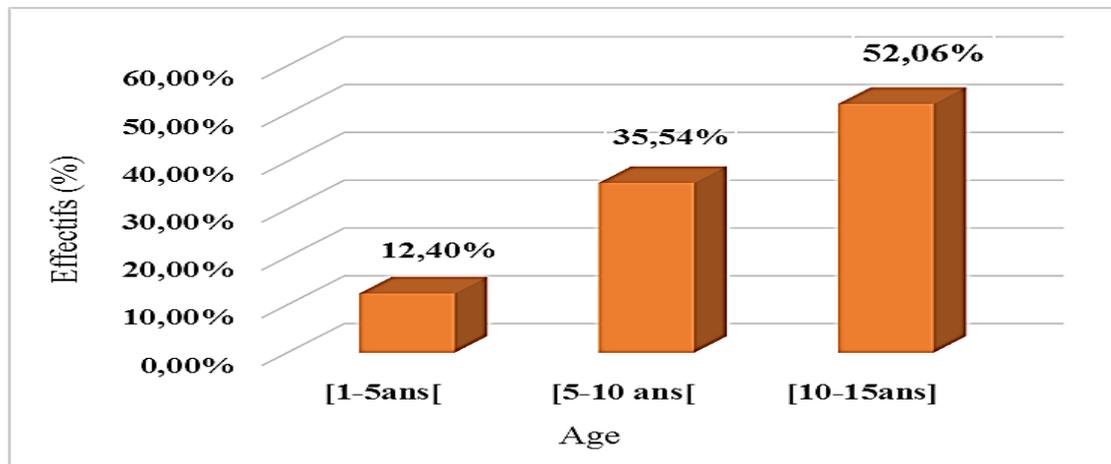
Un total de 121 personnes de la population diabétique, représente les personnes vivant à Ferdjioua avec un pourcentage de 19%, suivi par les personnes vivant à Minar Zaraza soit 12,39%. Les autres résidences (Redjas, Sbikhia, Rouached, Tassala, Arrès, Ahmed rachdi, Tassadane, Bainen, Djimella, Fedoulesse) sont représentées par les pourcentages : 11,57%, 12%, 12%, 8,26%, 7,44%, 7,43%, 6,61%, 3,30%, 2,47% et 1,65%, respectivement.

Il y'a un grand pourcentage de diabète à Ferdjioua par rapport à Minar Zaraza et les autres résidences de la wilaya et cela est due aux plusieurs causes sous cité : tout d'abord il y a une grande différence d'habitude de de vie. En effet, à Ferdjioua on constate qu'il n'y a pas un contrôle strict des enfants par leurs parents à cause de la grande distance entre les écoles et les résidences. De plus à Ferdjioua, il existe des centres hospitaliers et beaucoup de labos de diagnostic de diabète. Pour les enfants de Minar Zaraza et les autres résidences, le pourcentage diminue par rapport à Ferdjioua mais le problème reste toujours là à cause de manque des moyens de dépistage du diabète.

### 2. Répartitions des malades selon l'âge

La figure 7 représente la répartition de la population d'étude selon l'âge

La gamme d'âge de notre population d'étude, s'échelonne de 1 à 15 ans



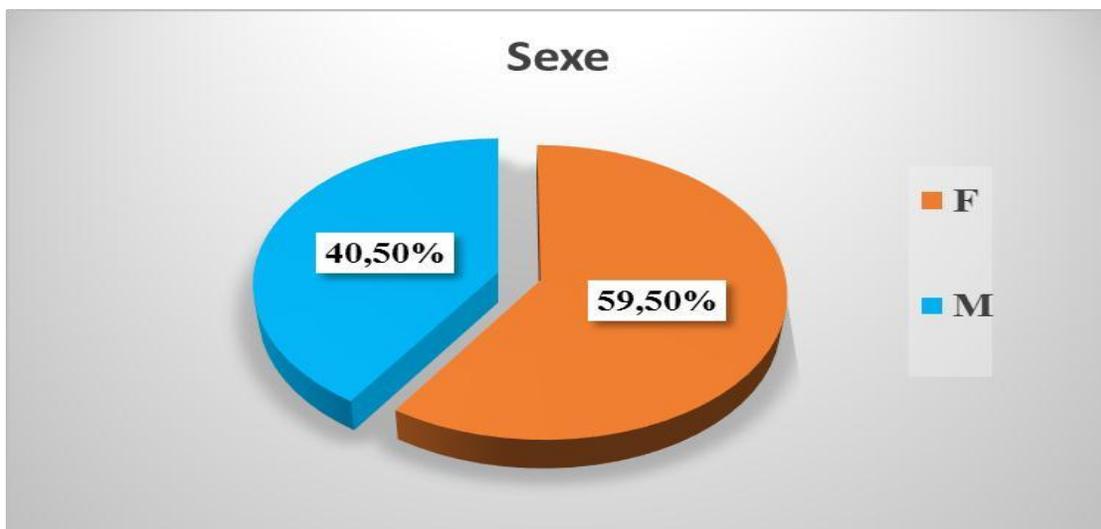
**Figure 7.** Répartition des enfants diabétiques selon l'âge.

Nos résultats montrent que la tranche d'âge [10-15] ans est la plus représentée avec un pourcentage 52,06%. Suivi par la deuxième tranche [5-10[ans qui représente 35,54%. Le pourcentage 12,40% représente des sujets qui ont un âge compris entre [1-5 [ans avec une moyenne et écartype ( $9,13 \pm 3,68$ ).

Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par Kaouadji N. et Cherid C. (2019). Pareillement à nos résultats, Barat et Lévy-Marchel (2013) ont signalé que seulement environ 25% des diagnostics de diabète de type 1 concernent des enfants de moins de 5 ans, par rapport aux enfants de classes d'âge [5-10] et [10-15] qui avaient une forte exposition au diabète type 1. Cette répartition est probablement due en raison du manque de sensibilisation, la négligence de la part du patient et/ou ses parents.

### 3. Répartition des malades selon le sexe

Notre population d'étude est constituée des deux sexes (Masculin-Féminin)



**Figure 8.** Répartition des enfants diabétiques selon le sexe.

La répartition de la population selon le sexe rapportée dans la figure 8, montre une légère prédominance féminine de 59,50%, par rapport au sexe masculin avec 40,50%.

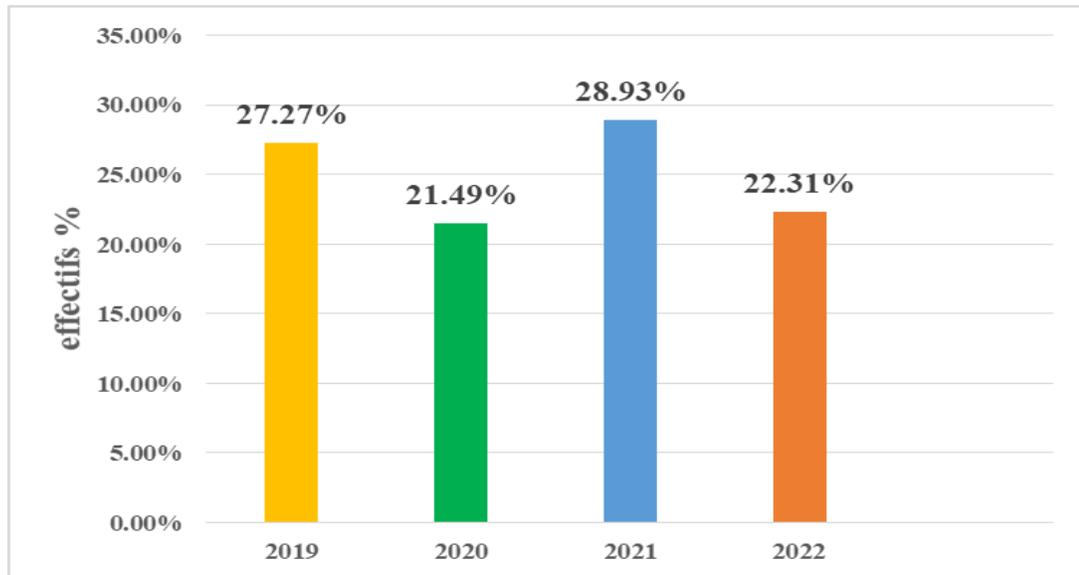
Issoufou Toure M. (2021) conformément à nos résultats ont trouvé une prédominance de sexe féminin. Nos résultats concordent également avec ceux de qui ont rapporté Chaa S. (2017) que le sexe féminin est plus répandu.

Par contre les résultats obtenus par Guilmin-Crépon S. et Reynaud R. (2020) soulignent que le sexe masculin est le plus représenté. Les mêmes résultats ont été rapportés par Jarosz-chabot (2017) qui ont montré que l'incidence était plus élevée chez les masculins par rapport aux féminins.

Cette différence entre les sexes varie en fonction de la population étudiée.

### 4. Répartition des malades du diabète selon l'année

La figure 9 représente la répartition de la population d'étude selon l'année



**Figure 9.** Répartition des malades du diabète selon l'année.

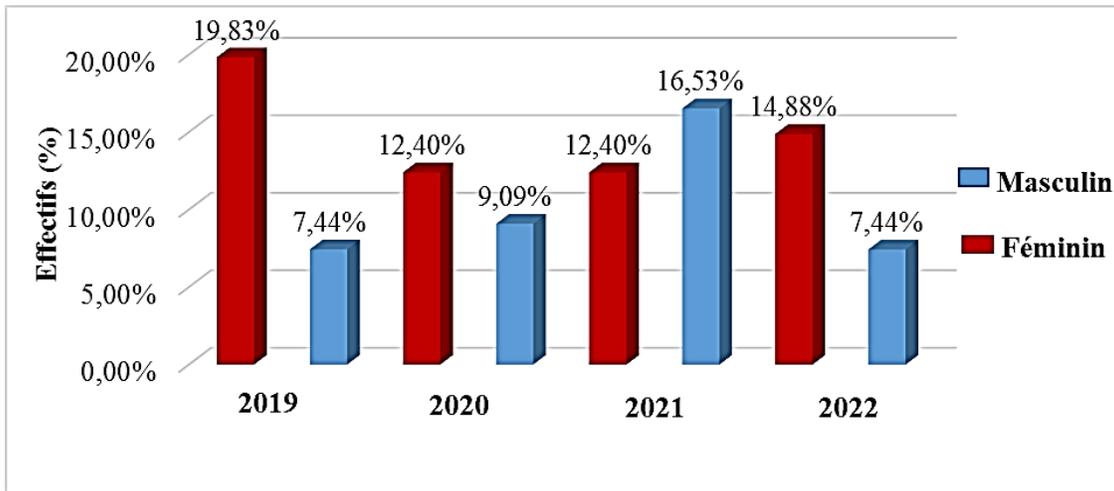
Les données repris dans la courbe indique que 28,93% des sujets diabétiques sont retenues pour l'année 2021, alors que 27,27% pour l'année 2019, ainsi 22,31% pour l'année 2022, et 21,49% pour l'année 2020.

Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par Benelmadani K. et Fergati C. (2018) qui ont indiqué que le nombre des enfants diabétiques enregistrés depuis 2014 varie d'une manière fluctuante d'une année à une autre.

Par contre selon les données du ministère de la santé révélée à l'occasion de célébration de la journée mondiale du diabète, si des mesures préventives ne sont pas prises, le nombre des diabétiques atteindra 5 millions d'ici 2030, précise le ministre de la santé.

**5. Répartition des enfants diabétiques selon l'année en fonction du sexe**

La figure 10 ci-après représente la répartition des diabétiques selon l'année en fonction du sexe



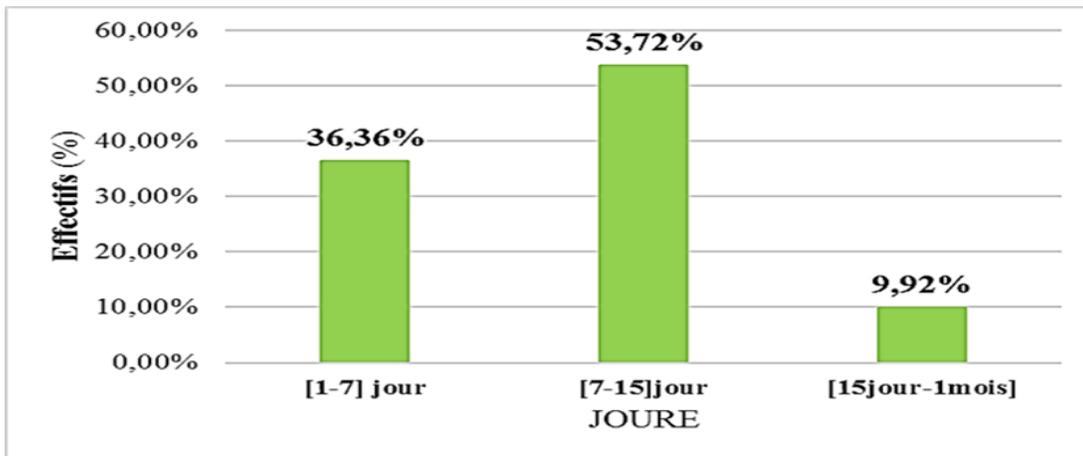
**Figure 10.** Répartition des malades selon l'année en fonction du sexe.

Le résultat montre une prédominance du sexe féminin durant les années 2019, 2020 et 2022 avec des taux de 19,83%, 12,40% et 14,88%, respectivement, contre des taux faibles (7,44%, 9,09% et 7,44%, respectivement) pour le sexe masculin. Sauf pour l'année 2021, nous avons enregistré un pourcentage de 16,53% des malades de sexe masculin contre 12,40% de sexe féminin.

Ces résultats concordent avec ceux de Chettab O. et Djamil S. (2017), qui ont montré une prédominance de sexe féminin durant les années 2016, 2013, 2017, 2014 et 2015 avec des valeurs 18, 8, 5, 4, et 2, respectivement. Les filles semblent plus exposées au diabète type 1 selon notre étude.

**6. Répartition des malades du diabète selon la période d'admission**

La figure 11 ci-après représente la répartition des diabétiques selon la période d'admission



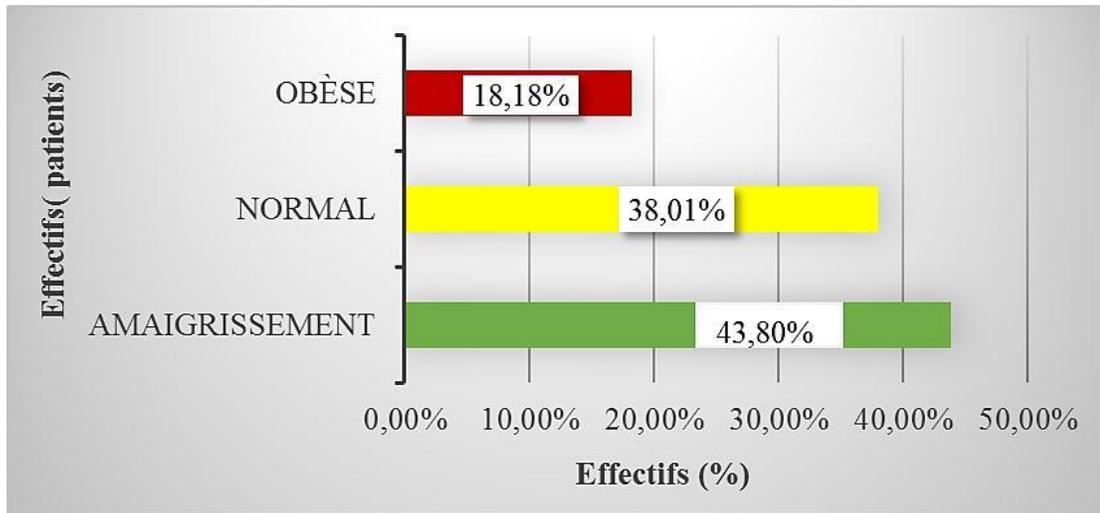
**Figure 11.** Répartition des malades du diabète selon la période d'admission.

Selon notre étude, la plupart des diabétiques ont une période d'admission [7-15 jour] sont représentés par un pourcentage de 53.72%. Suivi par la période] 1-7 jour] qui représente 36,36% des diabétiques. Le pourcentage 9,92% représente des sujets qui ont été admis pendant une période de]15jour-1 mois].

Selon ces résultats, nous pensons que la période adéquate de traitement et de contrôle par les médecins est de 1 à 15 jours, et surveiller la glycémie jour et nuit pour appliquer des traitements tels que l'insulinothérapie, schéma thérapeutique, ... Sauf la période de 15 jours à 1 mois qui est nécessaire pour traitement du syndrome pédiatrique aigu (coma). Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par Chattab O. et Djamil S. (2017).

**7. Répartition des enfants diabétiques selon le poids**

La figure 12 représente la répartition de la population d'étude selon le poids



**Figure 12.** Répartition des malades selon le poids.

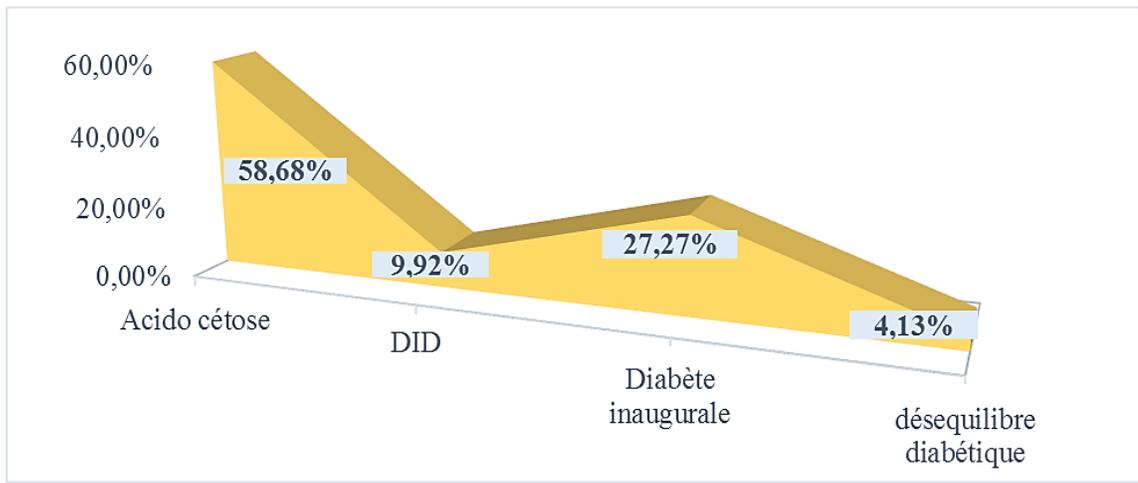
Selon le résultat obtenu, nous avons observé une prédominance de l'amaigrissement avec un pourcentage de 43,80%. Suivi par le poids normal (38,01%) et finalement, les enfants diabétiques du poids obèse représentent la proportion la plus faible (18,18%), avec une moyenne et écartype ( $28,18 \pm 12,65$ ).

Notre résultat montre qu'une forte proportion des enfants diabétiques souffre d'amaigrissement par rapport aux enfants obèses, et cela a été confirmé par Calabria A. (2022), qui a expliqué que le diabète type 1 est le plus fréquent chez l'enfant (amaigrissement). Par contre le diabète type 2 autrefois rare chez l'enfant, les rend obèses.

Betts et al. (2005) ont également montré que le poids semble être accélérateur environnemental important qui peut contribuer à l'augmentation frappante les deux types du diabète.

### 8. Répartition des enfants diabétiques le motif d'hospitalisation

Notre population d'étude est constituée de 4 types de motif d'hospitalisation



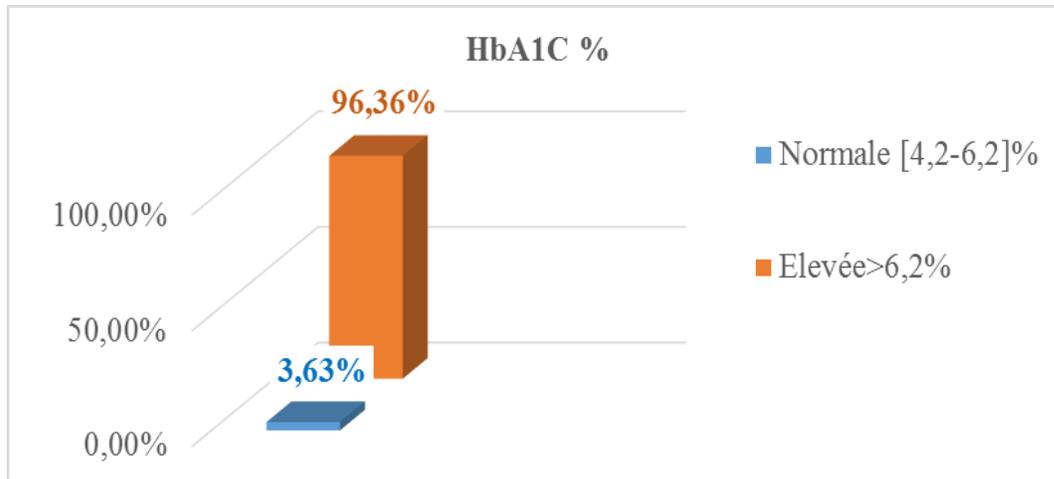
**Figure 13.** Répartition des enfants diabétiques selon le motif d'hospitalisation.

D'après nos résultats la répartition des enfants diabétiques selon le motif d'hospitalisation montre une forte proportion du diabète type acidocétose soit 58,68%, suivi par 27,27% pour le diabète inaugural, ainsi 9,92% pour le DID, et à la fin, 4,13% pour le déséquilibre diabétique.

Nos résultats correspondent à ceux obtenus par Brutsaert E. (2022), qui a expliqué que l'acidocétose est plus courante chez les enfants diabétiques de type 1, par rapport au type 2. Nous croyons également que la raison de l'incidence élevée d'acidocétose est due au caractère insulino-dépendant du diabète major par des infections (urinaire, dentaire, parasitaire, pulmonaire...), une alimentation riche en glucide et en sucre ordinaire (Issoufou Toure, 2021).

**9. Répartition des malades diabétiques selon le taux d'HbA1c**

La figure 14 représente la répartition de la population d'étude selon le taux d'HbA1c



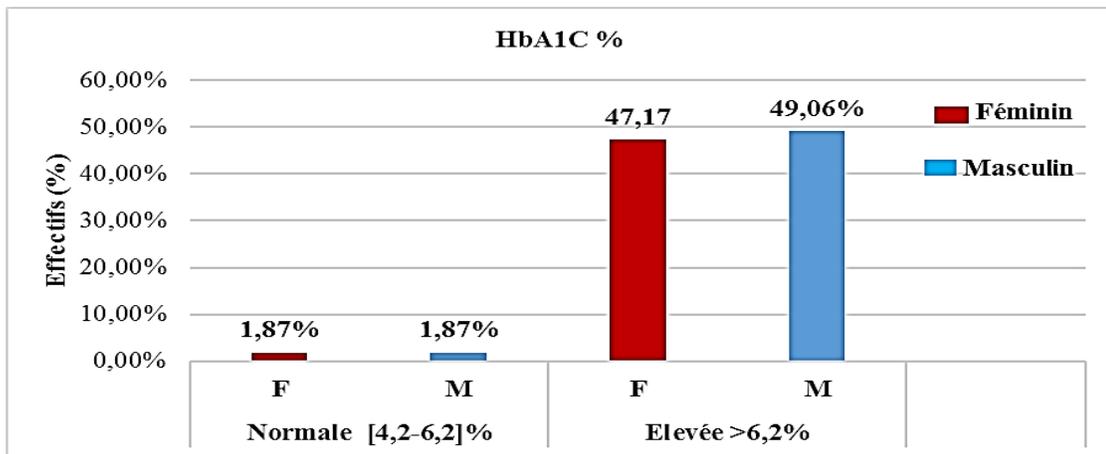
**Figure 14.** Répartition des malades selon HbA1C.

Selon l’histogramme, les enfants diabétiques qui avaient une hémoglobine glyquée >6,2% représentaient une fort proportion (un mauvais équilibre de leur diabète) soit 96,23%, et le reste sont représenté seulement par 3,63% de la valeur normale entre [4,2-6,2] % avec une moyenne et ecartype (11,60 ± 2,90).

Nos résultats correspondent à ceux obtenus par Lamdjadani K. et Bouazza A. (2017), et montrent que la majorité des patients étudiés ont un diabète non équilibré. Cela s’explique par le fait qu’ils ne respectent pas les prescriptions hygiéno-diététiques ou ne suivent pas correctement le traitement du diabétologue, ou la dose du médicament ne convient pas (Bechkri et al, 2022).

**10. Répartition des malades du diabète selon le taux d'HbA1c en fonction du sexe**

La figure 15 ci-après représente la répartition des diabétiques selon le taux d'HbA1C en fonction du sexe



**Figure 15.** Répartition des diabétiques selon le taux d'HbA1c en fonction du sexe.

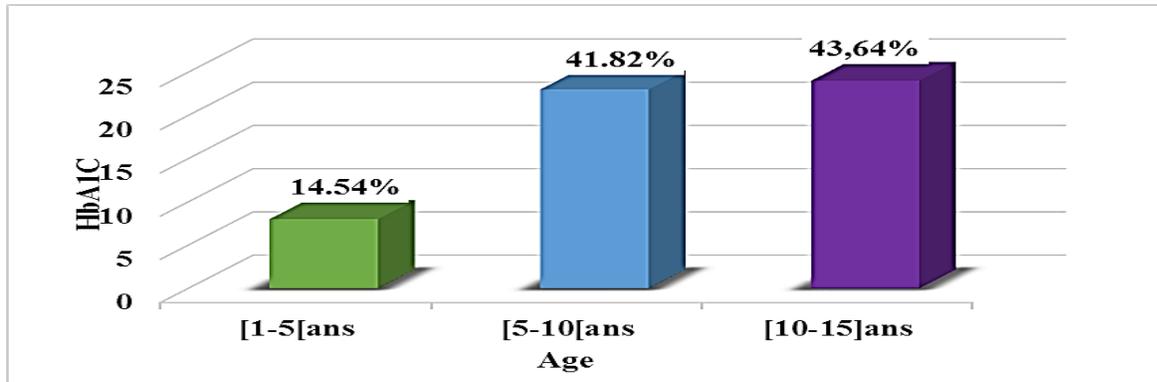
Cette répartition montre que la grande tranche de la population représente une valeur élevée (>6,2) d'HbA1c soit 47,17% chez féminins et 49,06% chez masculins. Au contraire, une faible proportion de la population représente une valeur normale d'HbA1c (4,2-6,2) % avec un pourcentage de 1.87% pour chaque sexe.

Différemment nos résultats, Kaouadji N. et Cherid C. (2019) ont enregistré un pourcentage d'HbA1c plus élevé chez les filles.

Nous n'avons pas eu de relation statistiquement significative entre l'HbA1c et le sexe (P=0,980).

### 11. Répartition des diabétiques selon le taux d'HbA1c par tranche d'âge

La figure 16 résume la classification des enfants diabétiques selon le taux d'HbA1c par tranche de l'âge



**Figure 16.** Répartition des diabétiques selon le taux d'HbA1C par tranche d'âge.

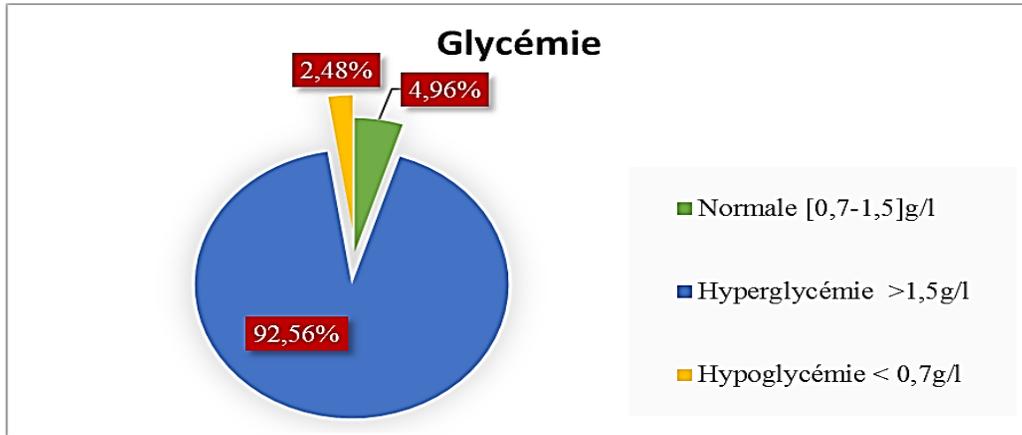
Dans notre série d'étude, la tranche d'âge la plus représentée est celle de [10-15] ans avec un pourcentage de 43,64%, la deuxième tranche est celle de [5-10] ans qui représente 41,82% de la population, et la troisième tranche est celle de [1-5] qui représente un pourcentage de 14,54%.

Ce résultat corrobore celui obtenu par Chattab O. et Djamil S. (2017) qui a démontré que le rapport HbA1c en croissance avec l'âge. Cette augmentation d'HbA1C peut être expliquée par la diminution du renouvellement des globules rouges associée à l'âge (Nuttall, 1999) et/ou par des niveaux de glycémie postprandiales plus élevés chez les personnes âgées que chez les plus jeunes (Qiao et al., 2003).

Nous n'avons pas eu de relation statistiquement significative entre l'HbA1c et l'âge (P=0,819).

**12. Répartition des malades diabétiques selon la glycémie**

La figure 17 représente la répartition des enfants diabétiques selon la glycémie



**Figure 17.** Répartition des malades diabétiques selon la glycémie.

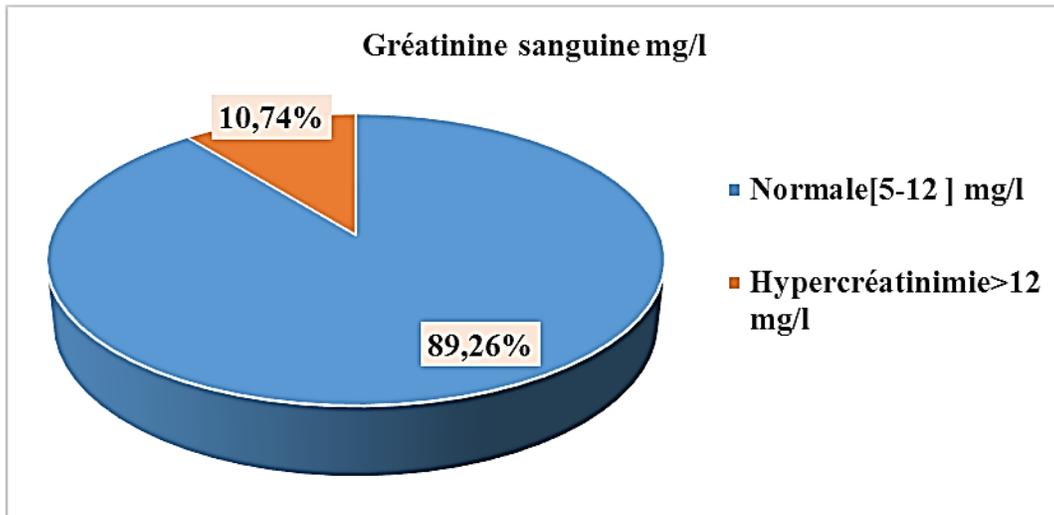
La figure 17 montre que la majorité des enfants diabétiques ont recruté une valeur élevée >1.5g/l (hyperglycémie) soit 92,56%, contre 2,48% qui avaient une hypoglycémie d’une valeur <0,7. Le pourcentage 4,96% représente une valeur de glycémie normale entre[0.7-1.5g/l] avec une moyenne et ecartype (3,83 ± 1,91).

Nos résultats ont montré que la majorité des enfants diabétiques souffre d’une hyperglycémie. Cela s’explique par la consommation excessive des sucres et les lipides, le non-respect du régime proposé par nutritionnistes, manque d’activité physique, un manque d’insuline ou /et des médicaments antidiabétiques, un stress physique ou psychologique. Par contre, un mauvais pourcentage des enfants diabétiques qui deviennent hypoglycémiques cela explique par : pas assez de glucide au repas précédent (votre enfant à moins que prévu, ou à vomi) et la dose trop important d’insuline (Lillydiabete, 2023).

Ces observations sont proches de celle de Benelmadani K. et Fergati C. (2018) qui ont mentionné que la plupart des enfants diabétiques avaient une hyperglycémie.

### 13. Répartition des diabétiques selon la créatinine sanguine

La figure 18 ci-après représente la répartition des diabétiques selon la créatinine sanguine



**Figure 18.** Répartition des diabétiques selon la créatinine sanguine.

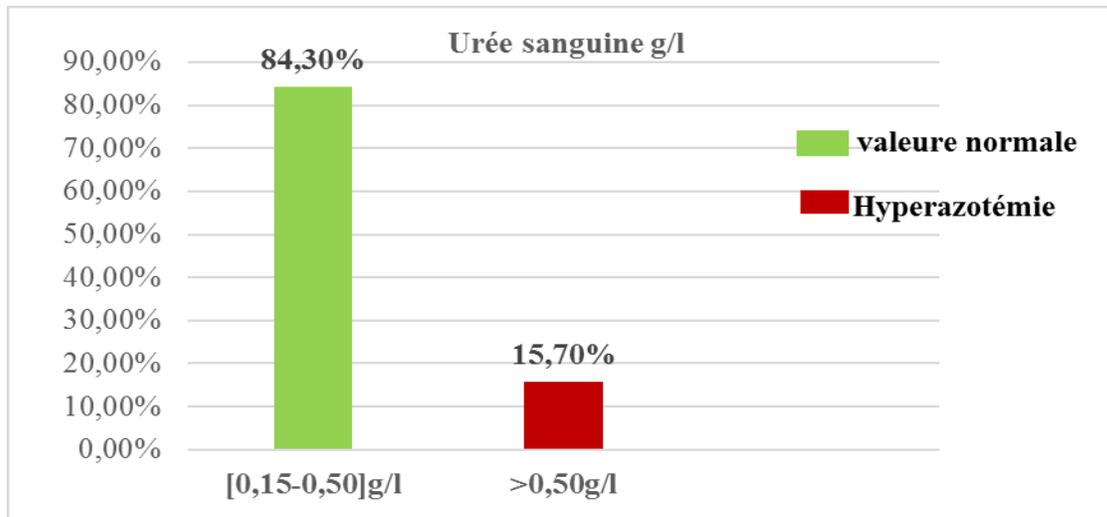
Pour la créatinine sanguine, la figure 18 indique que les enfants diabétiques possédant des valeurs normales (5-12mg/l) représentent une forte proportion avec un pourcentage 89,26%. Tandis que ceux avec une l'hypercréatinémie d'une valeur > 12mg/l représente 10.74% avec une moyenne et ecartype (7,62 ± 2,41).

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

Dans notre population d'étude, nous observons que l'augmentation de la concentration de la en créatinine se trouve exclusivement chez les diabétiques avec complication rénale. Ceci nous aboutit à dire que la créatinine comme l'urée est un bon marqueur biologique pour le dépistage de l'insuffisance rénale terminale, est un marqueur excellent pour évaluer la fonction rénale (Lamdjadani et Bouazza ,2020). Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par Ziane Berrioudja W. (2017).

**14. Répartition des diabétiques selon l'urée sanguine**

La figure 19 ci-après représente la répartition des diabétiques selon L'urée sanguine



**Figure 19.** Répartition des diabétiques selon l'urée sanguine.

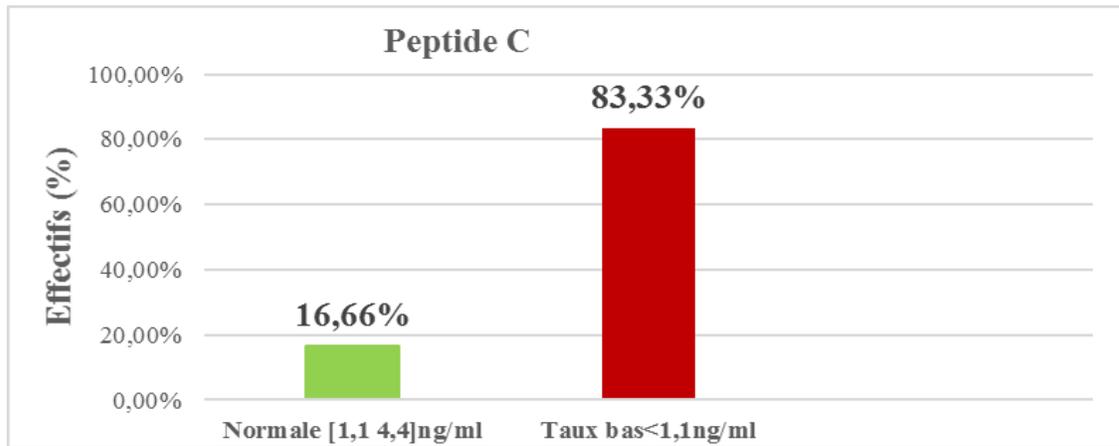
Pour l'urée sanguine la lecture de la figure 19 nous permet de constater que seulement 15,70% des diabétiques possèdent une valeur élevée >0.50g/l (hyperazotémie). Par ailleurs, c'est les diabétiques d'une valeur normale [0,15-0,50] g/l qui sont le plus représentés (84,30%) avec une moyenne et écartype (2,25 ± 0,08).

Ces résultats concordent avec ceux obtenus par Chettab O. et Djamil S. (2017), qui ont montré que les enfants diabétiques possédant une forte proportion des valeurs normales représentent 90,74%, alors que les valeurs élevées représentent 9,25% seulement.

Ceci indique que l'urée est un bon marqueur biologique pour le dépistage de l'insuffisance rénale terminale, est un marqueur excellent pour évaluer la fonction rénale.

**15. Répartition des enfants diabétiques selon le peptide C**

La figure 20 représente la répartition de la population selon le peptide C



**Figure 20.** Répartition des diabétiques selon le Peptide C.

Selon notre population d'étude, le pourcentage 83,33% représente le taux bas <1,1ng/ml de peptide C. Tandis que, les valeurs normales [1,1-4,4] ng /ml représentent 16,66% avec une moyenne et écartype ( $3 \pm 0,60$ ).

Les enfants diabétiques avec les peptides C basse <1,1 ng/ml dans notre étude qui était proche de celle de Kante F. (2020) soit (65,85%), et explique que le peptide C est produit en quantités égales à l'insuline et constitue la meilleure mesure de la sécrétion endogène d'insuline chez les patients diabétiques. La mesure de la sécrétion d'insuline à l'aide du peptide C peut être utile dans la pratique clinique.

16. Répartition des diabétiques selon le traitement

La figure 21 représente la répartition de la population selon le traitement

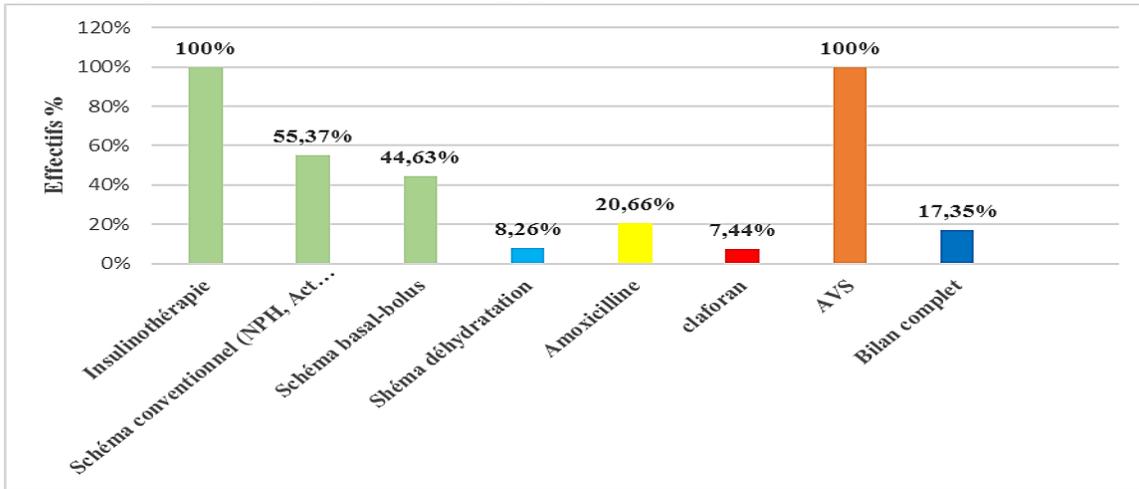


Figure 21. Répartition des diabétiques selon le traitement.

L’histogramme montre une forte proportion de traitement par AVS et l’insulinothérapie soit 100%. Suivi par schéma conventionnel soit 55,37%. Les autres types de traitement (schéma basal bolus, amoxicilline, bilan complet, schéma déhydratation et claforan) représentent 44,63%, 20,66%, 17,35%, 8,26%, 7,44% respectivement.

Ces résultats, nous constatons que tous les enfants atteints de diabète représentent 100 % d’insulinothérapie qui est divisé en deux types : schéma conventionnel soit 55,37% et schéma basal-bolus soit 44,63%. Le choix de ces deux derniers en fonction de : niveau socio-économique et l’assurance. Ainsi qu’il est représenté amoxicilline soit 20,66 % et claforan soit 7,44 %, l’utilisation de ces antibiotiques en fonction de type d’infection. Aussi on utilise schéma déhydratation pour traiter les patients atteints d’acidocétose.

# **CONCLUSION**

## CONCLUSION

Dans cette étude, nous nous sommes intéressés à une recherche épidémiologique descriptive documentaire, par l'établissement d'une étude comparative de quelques paramètres biologiques et physiologiques chez des enfants diabétiques, hospitalisés dans l'hôpital Mohammed Meddahi Ferdjioua-Mila (service Pédiatrie), est de mettre en évidence l'incidence de diabète de type 1 dans la wilaya de Mila et détermination des facteurs de risques, complications associées à cette pathologie et le type de traitement administré.

Les résultats obtenus à la lumière de cette étude, nous ont permis de déduire ce qui suit :

- Les féminins sont plus touchés par le diabète que les masculins (59,50% vs 40,50 %).
- Chez les enfants diabétiques, La tranche d'âge la plus touchée est de 10 à 15 ans.
- Prédominance du sexe féminin durant les années 2019, 2020,2022.
- La période adéquate de traitement et de contrôle par la médecine est de 1 à 15 jours.
- Fort proportion des enfants diabétiques souffre d'amaigrissement par rapport aux enfants obèse.
- L'acidocétose est plus courante chez les enfants diabétiques de type 1.
- La majorité des enfants diabétiques ont recruté une valeur élevée > 1,5 g /l hyperglycémie.
- Les concentrations plasmatiques de l'urée, HbA1c et de la créatinine sont plus élevées chez enfants.
- L'insulinothérapie est le principal type de traitement pour les enfants diabétiques.

Enfin nous pouvons dire que la prévention primaire, le diagnostic précoce grâce au dépistage et l'amélioration de la prise en charge sont indispensables pour réduire de la transmission épidémiologique de cette maladie fréquente.

**RÉFÉRENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- Ader J et Carré F., (2006).** Physiologie Générale. Ed : Masson Elsevier. Paris, 02. P : 271-433.
- Auberval N., (2010).** Thèse de 3ème cycle. Prévention du stress oxydant dans le diabète et ses complications par des antioxydants d'origine naturelle, Université de Strasbourg, P : 32-35.
- Axel Kahn., (2002).** Généticien, interviewé par Futura Sciences.
- Barat P et Lévy-Marchal C., (2013).** Epidemiology of diabetes mellitus in childhood. Archives de Pédiatrie 20 Suppl. 4:S110-6.
- Belghiti J., Bernades P., et Zerbib E., (2001).** Pathologie Du Pancréas Exocrine : Isotopes. Ed : Doin. France. P : 156- 362.
- Beltrand J., Robert J-J., (2013).** L'insulinothérapie en pédiatrie. Archives de Pédiatrie 2013 ; 20 : S131-5.
- Benelmadani K et Fergati C., (2018).** Diabète infantile : étude statistique et moléculaire. Mémoire : génétique. Constantine : Université des Frère Mentouri, P : 28.
- Benguessoume R., Khaled S., Doubali B., (2017).** Les caractéristiques physiologiques et pathologiques du diabète type 1 et type 2. Mémoire : Toxicologie. Constantine: Université des Frères Mentouri. P : 15.
- Behekri C., Hanachi S., Benmbarek k., (2022).** Etude comparative de l'hémoglobine glyquée et de la glycémie chez les diabétiques de type 2-Rapport Laboratoire de biochimie de CHU Constantine.
- Betts P., Mulligan J., Ward P., Smith B., Wilkin T., (2005).** Increasing body weight predicts the earlier onset of insulin-dependant diabetes in childhood: testing the 'accelerator hypothesis' (2). Diabet Med. 22(2):144-51.
- Bouderda Z., (2017).** Diabète de l'enfant –Rapport Pédiatrie B CHU Benbadis Constantine: 1-5.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

**Bouhours N., Nouet R., Coutant., (2005).** Clinique et diagnostic du diabète de l'enfant EMC (Elsevier SAS, Paris), Pédiatre/Maladies infectieuses ,4-059-k-10.

**Brutsaert E., (2022).** Diabète sucré, Le manual MSD, septembre 2022. . <https://www.msdmnuals.com>

**Buysschaert M., (2006).** Diabétologie clinique. 4e Édition. De Boeck.

**Buysschaert M., (2012).** Diabétologie clinique, 4ème édition, Éditions De Boeck, Bruxelles, Belgique, P : 199.

**Chaa S., (2017).** Diabète de type 1 et maladie auto immunes chez l'enfant. Mémoire : médecine. Tlemcen : Université Abou Bekr Belkaid, P : 5.

**Calabria A., (2022).** Le diabète sucré chez les enfants et les adolescents, Le manual MSD, aout 2022. <https://www.msdmnuals.com>

**Chettab O et Djamil S., (2017).** Diabète type 1 chez l'enfant et l'adolescent dans le plateau de Constantine. Mémoire : biologie Cellulaire et Physiopathologie. Constantine : Université des Frères Mentouri Constantine, P: 36-39.

**Cherif H.** Le diabète de l'enfant –Rapport Pédiatrie CHU de Sétif. P: 1-8-9.

**Danne T., Bangstad H-J., Deeb L., Jarosz-Chobot P., Mungaie L., Saboo B et al., (2014).** Insulin treatment in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes* 2014; 15 (20). P: 115–34.

**Danilo Verge., (2004).** Insulinothérapie Nouvelles molécules et voies d'administration M/S n° 11, vol. 20, novembre 2004.

**Dean L et McEntyre J., (2004).** The Genetic Landscape of Diabetes. Introduction to Diabetes. Bethesda (MD): National Center for Biotechnology Information (US). P: 1.

**Dingeon B., (2008).** Ann ; Biol ; Clin.Glucose ; méthode enzymatique (GOD-PAP). Fiche technique. Biomaghreb, Tunisie. P: 1.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- Dorchy H., (2006).** Utilisation rationnelle des nouveaux analogues de l'insuline dans le traitement du diabète de type 1 chez les enfants et adolescents : expérience personnelle. Archives de pédiatrie 2006; 13:1275–82
- Dubois LD., (2010).** Progrès physiopathologiques dans le diabète de type 1. Revue du praticien. Vol.60. P: 165-69.
- Dured D., (2021).** Impact de la normalisation rapide de l'hyperglycémie dans la physiopathologie de la neuroarthropathie de Charcot. Thèse : Science du sport et du mouvement humain. Paris-Saclay : Université Paris-Saclay, p : 16.
- Elyoubi S., (2006).** Acidocétose diabétique chez l'enfant en milieu de réanimation, Thèse N°085/16.
- Fagbemi KA., Azonbakin S., Adjagba M, Baba-Moussa L., Laleye A., (2017).** Aspects épidémiologiques du diabète de type 1 à la banque d'insuline de Cotonou (Bénin). International Formulae Group. 11(3). P: 1085-1095.
- Fagot-Campagna A., Romon I., Fosse S., Roudier C., (2010).** Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France-Synthèse épidémiologique. Institut de veille sanitaire. Maladies chroniques et traumatismes. P : 01-11.
- Faure S., (2012).** Insulines, Actualités Pharmaceutiques, Elsevier Masson, Volume 51, Issue 512, 2012, [DOI : ACTPHA-01-2012-51-512-0515-3700-101019- 2011077 39]. P : 49-54.
- Gharnouti M., (2022).** Diabète de l'enfant –Rapport Hôpital Militaire Régional universitaire d'Oran. P: 1-6.
- Goumy P., (2005).** Le diabète de type 1 autoimmunitaire et son traitement. Thèse : Pharmacie, Limoges : Université de Limoges. P: 40-59.
- Guerin-Dubourg A., (2014).** Etude des modifications structurales et fonctionnelles de l'albumine dans le diabète de type 2 : identification de biomarqueurs de glycoxydation et de facteurs de risque de complications vasculaires. Thèse : Biochimie. Réunion : Université de la Réunion, P : 23.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- Guilmin-Crépon S et Reynaud R., (2020).** Le diabète de type 1 en pédiatrie : un point de vue épidémiologique et de santé publique, 14 (5), (Septembre 2020) <https://doi.org/10.1016/j.mmm.2020.06.005>.
- Hanaire H., (2015).** Diabète de type 1 : les leçons du DCCT et d'EDIC (20 ans après). Médecine Clinique Endocrinologie & Diabète 2015 ; 74, P : 1-6.
- Hartemann A et Grimaldi A., (2019).** Guide pratique du diabète (6e édition), MediGuides, Elsevier Masson, 2019, P : 58. [ISBN: 9782294764219].
- Issoufou Toure M., (2021).** Evaluation de la prise en charge du diabète chez les enfants âgés de moins de 20 ans suivis dans le service de médecine et endocrinologie de l'hôpital du Mali. Thèse : Médecine. Mali : Université des sciences des techniques et des technologies de bamako, P : 68.
- Jarosz-Chobot P., Polanska J., Szadkowska A., Kretowski A., Bandurska-Stankiewicz E., Ciechanowska M et al., (2011).** Rapid increase in the incidence of type 1 diabetes in Polish children from 1989 to 2004, and predictions for 2010 to 2025. Diabetologia. 54(3), P: 508515.
- KANTE F., (2020).** Aspects épidémiologiques métaboliques et immunologiques du diabète des enfants et adolescents. Mémoire de fin de cycle de spécialisation en endocrinologie maladies métabolique et Nutrition.
- Kaouadji N et Cherid C., (2019).** Registre du diabète de type 1 chez l'enfant âgé de moins de 15ans au niveau de la wilaya d'Alger, P : 6.
- Lacaine F., Sauvanet A., Delpero J., (2009).** Chirurgie du pancréas et de la rate. Ed: Masson Elsevier. Paris. P: 14-147.
- Lamdjadani A et Bouazza A., (2017).** Etude épidémiologique sur les facteurs de risque associés au diabète de type 2. Mémoire : Analyses biologiques biochimiques. Mostaganem : Université Abdelhamid Ibn Badis, p : 74.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- Langlois A., (2008).** Optimisation de la revascularisation des îlots pancréatiques au cours de la transplantation, approche génétique ou pharmacologique ? Thèse Doctorat en sciences de la vie et santé. Université Louis Pasteur. Strasbourg. France. P : 15-17.
- London J., (1992).** Le monde du vivant, Ed : Sciences Flammarion. Paris. P : 778- 1223.
- Levy C., Marchal A., Fagot-Campagna M., (2007).** DANIEL-Surveillance épidémiologique du diabète de l'enfant – Rapport INSERM et InVS.
- Marshall WJ., Bangert SK., Raynaud É., (2005).** Biochimie médicale : physiopathologie et diagnostic : Elsevier. Mécanisme de lipotoxicité. M/S. vol 19 n° 8-9, P : 827-833.
- Minna Woo, M.D., FRCPC, PH.D., (2004).** Nouveaux avancements dans le diabète de type1, v: 4.3.
- Monnier L., (2010).** Diabétologie, Éditions Elsevier Masson, France, P : 408.
- Niar S., (2014).** Diabète de type 1 chez l'enfant et l'adolescent : Étude de recrutement de l'ouest algérien. Thèse : science médicale. Oran, Université d'Oran, P : 32.
- Nuttal FQ., (1999).** Effect of age on the percentage of hemoglobin A1C and the percentage of total glycohemoglobin in non-diabetic persons, j Lab Clin Med. 134: 451-453.
- Perlemuter L., Sélam, J.L., Collin de L'Hortet G., (2000).** Diabète et maladies métaboliques. Elsevier /Masson. 4ème édition.
- Qiao Q., HU G., Tuomilehto J., Nakagami T., Balkau B., Borchjohansen., (2003).** Age and sex-specific prevalence of diabetes and impaired glucose regulation in 11 Asian cohorts DECODA study group. Diabetes Care. 26, P: 1770-1780.
- Rabi T., (2008).** Diabète de l'enfant : difficultés de pris en charge « à propos de 85 cas. Thèse : Médecine. Marrakech : Université Cadi Ayyad, P : 1.
- Rodier M., (2001).** Définition et classification du diabète. Endocrinologie - CHU – Nîmes. Médecine Nucléaire - Imagerie fonctionnelle et métabolique. V25. N (2). P: 4 - 91-93.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- Ronan R.**, Hyperglycémie et mécanisme des complications vasculaires. La lettre du cardiologue [en ligne]. Mars 2009[consulté le 28/04/2017] ; 23. Disponible sur : [http:// www.edimark. Fr/front /fontpost/getfiles/15187.pdf](http://www.edimark.fr/front/fontpost/getfiles/15187.pdf).
- Sahnine N et Yahiaoui Y., (2018)**. Analyse des moyens à mettre en œuvre pour lutter contre le diabète : Cas CHU l'hôpital belloua Tizi-Ouzou. Mémoire : Economie de la santé. TiziOuzou : Université Mouloud Mammeri, P : 10.
- Saltiel AR., Kahn CR., (2001)**. Insulins signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. Nature. 414. P: 799-806.
- Sanofi**. Monographie de « LANTUS », 07 janvier 2015 Disponible sur: <http://products.sanofi.ca/fr/lantus.pdf> (Page consultée le 29/07/15).
- Serge B., (1989)**. Biochimie clinique ; instruments et techniques de laboratoire. Maloine; 2ème éd. P : 143-192.
- Slama G., (2012)**. Histoire de l'insulinothérapie. Médecine des maladies Métaboliques 2012 ; 6(4). P : 552-57
- Sola A,Larger E., M'Bemba J., Elgrably F., Slama G., (2006)**. Les nouvelles insulines : intérêts et inconvénients. Réanimation 2006; 15. P: 454–60.
- Stuart J B., Wei Warren L., Kubendran P., Line K., (2011)**. Diabète de l'enfant et de l'adolescent. Tunisie, 01. P: 23.
- Touati R et Bachouche K., (2021)**. Etude épidémiologique de l'incidence du diabète de type 2 dans la wilaya de Médéa. Mémoire : biologie et pathologie cellulaire. Médéa : Université de DR. Yahia Fares de Médéa, P:1.
- Tripathi B et Srivastava A., (2006)**. Diabetes mellitus: complications and therapeutics. Med SciMonit 12, P : 130–47.
- Tsinalis D et Binet I., (2006)**. Appréciation de la fonction rénale : Créatinémie, Urée, et filtration glomérulaire. Forum. Med. Suisse. 6. P : 414-19

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

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

**Welton P.K., (1994).** Epidimiology of hypertension. Lancet 344,101-106.

**Wemeau L., Vialettes B., Schlienger L., (2014).** Endocrinologie diabète, métabolisme et nutrition. 2 e éd, Paris : Elsevier Masson ; 534(4). P : 157-8,469.

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

**Ziane Berroudja W., (2017).** Etude de quelque paramètre biochimiques et alimentaire chez les enfants diabétiques de type 1 dans la région Mostaganem. Mémoire : Analyse biologique et biochimique. Mostaganem : Université Abdelhamid Iben Badis, P : 43.

**Acidocétose diabétique.** (Mise à jour : Mercredi 09 Novembre 2022). WWW.Vidal.Fr.

**Diabète,** [https:// WWW.paho.org](https://WWW.paho.org)

**Diabète chez l'enfant** (Mise à jour le : 27 /07/ 2019). Sante.journaldesfemmes.fr.

**Biomnis, (2013).** WWW.eurofine-biomnis.com.

**Diabète et complication,** Ceed-diabète.org.

**L'hypoglycémie de l'enfant diabétique, (2013).** Lillydiabete.fr.

# **ANNEXES**

## Annexe 1: Questionnaire

### ▪ Renseignements personnels

-Nom: .....

-Prénom: .....

-Age: ..... ans.

-Sexe: Féminin / Masculin

### ▪ Examen Clinique

- Poids: ...Kg.

- Taille.....

- Amaigrissement.....

- délais d'admission.....

### ▪ Motif d'hospitalisation

- Diabète inaugurale.....

- Acidocétose.....

- DID.....

-Hypoglycémie.....

### ▪ Evaluation clinique

- Polyurie.....

- Douleur abdominale.....

- Fatigue.....

-Polyphagie.....

-Polydipsie.....

### ▪ Bilan biochimique

-Glycémie.....g /l

-Créatininémie..... mg /l

-Urée sanguin.....g /l

-Peptide C.....ng/ml

-HbA1c.....%

▪ **Traitements entrepris**

-insulinothérapie.....

-schéma d'hydratation.....

-Schéma conventionnel.....

-Schéma basal-bolus.....

▪ **Complications liées au diabète**

**Complication chronique**

- Complication micro vasculaire.....

- La rétinopathie diabétique.....

- La néphropathie diabétique .....

- Complication macro vasculaire.....

**Complication aiguë**

-Hyperglycémie.....

- Acidocétose.....

- Hypoglycémie.....

**Annexe 2: Analyse statistique**

**Tableau 10. Test du khi-deux**

	Valeur	ddl	Sig. approx. (bilatérale)
khi-deux de Pearson	.400 <sup>a</sup>	2	.819
Rapport de vraisemblance	.694	2	.707
Association linéaire par linéaire	.320	1	.572
N d'observations valides	53		

**Tableau 11. Test du khi-deux**

	Valeur	ddl	Sig. approx. (bilatérale)
khi-deux de Pearson	.040 <sup>a</sup>	2	.980
Rapport de vraisemblance	.078	2	.962
N d'observations valides	53		

# RÉSUMÉS

## Résumé

Le diabète constitue l'une des pathologies les plus répandues dans le monde entier, il occupe en Algérie la deuxième position dans les maladies non transmissibles dont les symptômes apparaissent chez l'individu bien tardivement après le déclenchement de la maladie. Ce dernier, est essentiellement représenté chez l'enfant par le diabète type 1, insulino-dépendant d'origine auto-immune, c'est l'endocrinopathie la plus fréquente chez l'enfant.

Dans ce présent travail, notre objectif est d'établir une étude comparative de quelques paramètres biologiques et physiologiques chez des enfants hospitalisés souffrant du diabète dans la wilaya de Mila, et essayer d'expliquer ces variations en prenant compte de l'âge, le sexe des patients et les différents stades d'évolution de la maladie.

Pour cela, les aspects épidémiologiques, évolutifs du diabète chez l'enfant ont été analysés à partir de 121 dossiers de sujets tirés au hasard sans distinction du sexe, âgée de 1 à 15 ans, entre 2019 jusqu'à 2022. Ce travail a été réalisé dans un délai d'un mois (du 10 Février jusqu'au 11 Mars 2023), au niveau du service de pédiatrie de l'hôpital du Mohammed Meddahi Ferdjioua.

Les résultats obtenus ont montré que la tranche d'âge la plus touchée est de 10 à 15 ans (52,06%), avec une prédominance féminine de 72 cas (59, 50%). Les Symptômes observés sont l'amaigrissement, polyurie, polydipsie, polyphagie, en ce qui concerne le bilan biochimique glycémie (92,56%), l'Hb1Ac (96,36%), urée (15,70%). Ainsi que des marqueurs rénaux tels que la créatinine qui indiqueraient une altération de la fonction rénale.

Le diabète est une maladie qui doit être parfaitement bien gérée, une personne diabétique comme tout malade atteint de maladie chronique a besoin d'être éduqué thérapeutiquement afin de mieux comprendre sa maladie. Toutefois un échantillon de 121 cas ne permet pas d'adopter un jugement définitif, sur une population de plus de 3 millions de diabétiques.

**Mots clés :** Epidémiologie, diabète, enfants, Insulino-dépendant DID, amaigrissement, glycémie, l'Hb1Ac.

## **Abstract**

Diabetes is one of the most common pathologies in the world, it occupies in Algeria the second position in non-communicable diseases whose symptoms appear in the individual well late after the onset of the disease. The latter, is mainly represented in children by diabetes type 1, insulin-dependent of autoimmune origin, it is the most common endocrinopathy in children.

In this work, our objective is to establish a comparative study of some biological and physiological parameters in hospitalized children suffering from diabetes in the province of Mila, and try to explain these variations taking into account age, the sex of the patients and the different stages of disease progression.

To do this, the epidemiological, evolutionary aspects of childhood diabetes were analyzed from 121 randomly selected subjects with no gender distinction, aged 1 to 15, between 2019 and 2022. This work was carried out within one month (from 10 February to 11 March 2023), at the level of the pediatric department of the hospital of Mohammed Meddahi Ferdjioua.

The results obtained showed that the age group most affected is 10 to 15 years (52.06%), with a female predominance of 72 cases (59.50%). The Symptoms observed are emaciation, polyuria, polydipsia, polyphagia, regarding biochemical balance glycemia (92.56%), Hb1Ac (96.36%), urea (15.70%). As well as kidney markers such as creatinine that would indicate impaired kidney function.

Diabetes is a disease that must be perfectly managed, a diabetic person like any patient with chronic disease needs to be trained therapeutically in order to better understand his disease. However, a sample of 121 cases does not make it possible to adopt a definitive judgment, on a population of more than 3 million diabetics.

**Keywords:** epidemiological, diabetes, Insulin-dependent DID, Slimming, glucose, Hb1Ac.

## الملخص

مرض السكري هو أحد أكثر الأمراض شيوعاً في العالم، ويحتل في الجزائر المركز الثاني في الأمراض غير المعدية التي تظهر أعراضها في الفرد في وقت متأخر بعد ظهور المرض. هذا الأخير، الذي يتم تمثيله بشكل أساسي في الأطفال من خلال مرض السكري من النوع 1، المعتمد على الأنسولين من أصل المناعة الذاتية، وهو أكثر اعتلالاً داخلياً شيوعاً عند الأطفال.

في هذا العمل، هدفنا هو إنشاء دراسة مقارنة لبعض المعايير البيولوجية والفسولوجية للأطفال في المستشفيات الذين يعانون من مرض السكري في ولاية ميلا، ومحاولة شرح هذه الاختلافات مع مراعاة العمر وجنس المرضى ومختلف مراحل تطور المرض.

للقيام بذلك، تم تحليل الجوانب الوبائية والتطورية لمرض السكري في مرحلة الطفولة من 121 شخصاً تم اختيارهم عشوائياً دون تمييز بين الجنسين، تتراوح أعمارهم بين 1 و15 عاماً، بين عامي 2019 و2022. تم تنفيذ هذا العمل في غضون شهر واحد (من 10 فبراير إلى 11 مارس 2023)، على مستوى قسم طب الأطفال في مستشفى محمد مدحي فرجيو.

أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها أن الفئة العمرية الأكثر تضرراً هي 10 إلى 15 عاماً (52.06٪)، مع هيمنة الإناث على 72 حالة (59.50٪). الأعراض التي لوحظت هي الهزال، كثرة التبول، كثرة الشرب، الشراهة في الأكل، فيما ، اليوريا (15.70٪). بالإضافة إلى (96.36٪) Hb1Ac، (يتعلق بسكر الدم في التوازن الكيميائي الحيوي) (92.56٪) علامات الكلى مثل الكرياتينين التي تشير إلى ضعف وظائف الكلى.

مرض السكري هو مرض يجب إدارته بشكل مثالي، يحتاج مريض السكري مثل أي مريض مصاب بمرض مزمن إلى التدريب العلاجي من أجل فهم مرضه بشكل أفضل. ومع ذلك، فإن عينة من 121 حالة لا تجعل من الممكن اعتماد حكم نهائي، على عدد سكان يزيد عن 3 ملايين مريض بالسكري.

**الكلمات المفتاحية:** الاوبئة، مرض السكري، الأطفال، فقدان الوزن، مستوى السكر في الدم والهيموغلوبين.

<b>Année universitaire : 2023-2024</b>	<b>Rédiger par :</b> BEKHOUCHE Nessrine DGEHICHE Razika
<b>EUDE EPIDEMIOLOGIQUE DU DIABETE CHEZ L'ENFANT</b>	
<b>Mémoire pour l'obtention du Diplôme de Master en Biochimie Appliquée</b>	
<p><b>Résumé</b></p> <p>Le diabète constitue l'une des pathologies les plus répandues dans le monde entier, il occupe en Algérie la deuxième position dans les maladies non transmissibles dont les symptômes apparaissent chez l'individu bien tardivement après le déclenchement de la maladie. Ce dernier, est essentiellement représenté chez l'enfant par le diabète type 1, insulino-dépendant d'origine auto-immune, c'est l'endocrinopathie la plus fréquente Chez l'enfant.</p> <p>Dans ce présent travail, notre objectif est d'établir une étude comparative de quelques paramètres biologiques et physiologiques chez des enfants hospitalisés souffrant du diabète dans la wilaya de Mila, et essayer d'expliquer ces variations en prenant compte de l'âge, le sexe des patients et les différents stades d'évolution de la maladie.</p> <p>Pour cela, les aspects épidémiologiques, évolutifs du diabète chez l'enfant ont été analysés à partir de 121 dossiers de sujets tirés au hasard sans distinction du sexe, âgée de 1 à 15 ans, entre 2019 jusqu'à 2022. Ce travail a été réalisé dans un délai d'un mois (du 10 Février jusqu'au 11 Mars 2023), au niveau du service de pédiatrie de l'hôpital du Mohammed Meddahi Ferdjioua.</p> <p>Les résultats obtenus ont montré que la tranche d'âge la plus touchée est de 10 à 15 ans (52,06%), avec une prédominance féminine de 72 cas (59, 50%). Les Symptômes observés sont l'amaigrissement, polyurie, polydipsie, polyphagie, en ce qui concerne le bilan biochimique glycémie (92,56%), l'Hb1Ac (96,36%), urée (15,70%). Ainsi que des marqueurs rénaux tels que la créatinine qui indiqueraient une altération de la fonction rénale.</p>	
<p><b>Mots clés :</b> Epidémiologie, diabète, enfants, Insulino-dépendant DID, amaigrissement, glycémie, l'Hb1A.</p>	
<p><b>Présidente de jury :</b> Moussaoui S (MCB -UFM-Constantine1)</p>	
<p><b>Rapporteur :</b> Medoukali I (MCB- UFM-Constantine1)</p>	
<p><b>Examinatrice :</b> Mosrane Y (MCB -UFM-Constantine1)</p>	