



**HAL**  
open science

# Être sportif avec un diabète de type 1

Audrey Lelorieux

► **To cite this version:**

Audrey Lelorieux. Être sportif avec un diabète de type 1. Sciences pharmaceutiques. 2017. dumas-01609919

**HAL Id: dumas-01609919**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01609919>**

Submitted on 4 Oct 2017

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

## THESE

PRESENTEE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT LA  
FACULTE DE PHARMACIE DE MARSEILLE

**LE 22 SEPTEMBRE 2017**

PAR

**Mademoiselle Audrey LELORIEUX**

**Née le 18 décembre 1991 à Chartres (28)**

EN VUE D'OBTENIR

LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

**« ETRE SPORTIF AVEC UN DIABETE DE TYPE 1 »**

### **JURY :**

Président : Mme le Maître de conférences Carole DI GIORGIO

Membres : M. le Docteur Thierry AUGIER, Directeur de Thèse  
Mme le Docteur Elisabeth GUIBOURGE  
M. le Docteur Denis LAPLANE  
Mme le Docteur Danièle LAPLANE

27 Boulevard Jean Moulin – CS 30064 - 13385 MARSEILLE Cedex 05  
Tel. : 04 91 83 55 00 – Fax : 04 91 80 26 12

**ADMINISTRATION :**

<i>Doyen :</i>	Mme Françoise DIGNAT-GEORGE
<i>Vice-Doyens :</i>	M. Jean-Paul BORG, M. Philippe CHARPIOT, M. Pascal RATHELOT
<i>Chargés de Mission :</i>	M. David BERGE-LEFRANC, M. François DEVRED, Mme Caroline DUCROS, Mme Pascale BARBIER
<i>Conseiller du Doyen :</i>	M. Patrice VANELLE
<i>Doyens honoraires :</i>	M. Jacques REYNAUD, M. Pierre TIMON-DAVID, M. Patrice VANELLE
<i>Professeurs émérites :</i>	M. José SAMPOL, M. Jean-Pierre REYNIER
<i>Professeurs honoraires :</i>	M. Guy BALANSARD, M. Jacques BARBE, M. Yves BARRA, Mme Claudette BRIAND, M. Jacques CATALIN, Mme Andrée CREMIEUX, M. Aimé CREVAT, M. Bernard CRISTAU, M. Gérard DUMENIL, M. Alain DURAND, Mme Danielle GARÇON, M. Maurice JALFRE, M. Joseph JOACHIM, M. Maurice LANZA, M. José MALDONADO, M. Patrick REGLI, M. Jean-Claude SARI
<i>Chef des Services Administratifs :</i>	Mme Florence GAUREL
<i>Chef de Cabinet :</i>	Mme Sandrine NOURIAN
<i>Responsable de la Scolarité :</i>	Mme Myriam TORRE

**DEPARTEMENT BIO-INGENIERIE PHARMACEUTIQUE**  
Responsable : Professeur Philippe PICCERELLE

**PROFESSEURS**

BIOPHYSIQUE	M. Vincent PEYROT M. Hervé KOVACIC
GENIE GENETIQUE ET BIOINGENIERIE	M. Christophe DUBOIS
PHARMACIE GALENIQUE, PHARMACOTECHNIE INDUSTRIELLE, BIOPHARMACIE ET COSMETIQUE	M. Philippe PICCERELLE

## MAITRES DE CONFERENCES

BIOPHYSIQUE

M. Robert GILLI  
Mme Odile RIMET-GASPARINI  
Mme Pascale BARBIER  
M. François DEVRED  
Mme Manon CARRE  
M. Gilles BREUZARD  
Mme Alessandra PAGANO

GENIE GENETIQUE ET BIOTECHNOLOGIE

M. Eric SEREE-PACHA  
Mme Véronique REY-BOURGAREL

PHARMACIE GALENIQUE, PHARMACOTECHNIE INDUSTRIELLE,  
BIOPHARMACIE ET COSMETOLOGIE

M. Pascal PRINDERRE  
M. Emmanuel CAUTURE  
Mme Véronique ANDRIEU  
Mme Marie-Pierre SAVELLI

NUTRITION ET DIETETIQUE

M. Léopold TCHIAKPE

## A.H.U.

CULTURE ET THERAPIE CELLULAIRE

M. Jérémy MAGALON

## ENSEIGNANTS CONTRACTUELS

ANGLAIS

Mme Caroline MONTET

## DEPARTEMENT BIOLOGIE PHARMACEUTIQUE

Responsable : Professeur Philippe CHARPIOT

## PROFESSEURS

BIOCHIMIE FONDAMENTALE, MOLECULAIRE ET CLINIQUE

M. Philippe CHARPIOT

BIOLOGIE CELLULAIRE

M. Jean-Paul BORG

HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

Mme Françoise DIGNAT-GEORGE  
Mme Laurence CAMOIN  
Mme Florence SABATIER-MALATERRE

MICROBIOLOGIE

M. Jean-Marc ROLAIN  
M. Philippe COLSON

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE, HYGIENE ET  
ZOOLOGIE

Mme Nadine AZAS-KREDER

Mise à jour : 1/12/2015



## MAITRES DE CONFERENCES

BIOCHIMIE FONDAMENTALE, MOLECULAIRE ET CLINIQUE	Mme Dominique JOURDHEUIL-RAHMANI M. Thierry AUGIER M. Edouard LAMY Mme Alexandrine BERTAUD Mme Claire CERINI Mme Edwige TELLIER M. Stéphane POITEVIN
HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE	Mme Nathalie BARDIN Mme Dominique ARNOUX Mme Aurélie LEROYER M. Romaric LACROIX
MICROBIOLOGIE	Mme Michèle LAGET M. Michel DE MEO Mme Anne DAVIN-REGLI Mme Véronique ROUX M. Fadi BITTAR Mme Isabelle PAGNIER Mme Sophie EDOUARD
PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE, HYGIENE ET ZOOLOGIE	Mme Carole DI GIORGIO M. Aurélien DUMETRE Mme Magali CASANOVA Mme Anita COHEN
BIOLOGIE CELLULAIRE	Mme Anne-Catherine LOUHMEAU

## A.H.U.

HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE	Mme Sylvie COINTE
----------------------------	-------------------

## DEPARTEMENT CHIMIE PHARMACEUTIQUE

Responsable : Professeur Patrice VANELLE

## PROFESSEURS

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	M. Henri PORTUGAL Mme Catherine BADENS
CHIMIE PHYSIQUE – PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES	M. Philippe GALLICE
CHIMIE MINERALE ET STRUCTURALE – CHIMIE THERAPEUTIQUE	M. Pascal RATHELOT M. Maxime CROZET
CHIMIE ORGANIQUE PHARMACEUTIQUE	M. Patrice VANELLE M. Thierry TERME
PHARMACOGNOSIE, ETHNOPHARMACOLOGIE, HOMEOPATHIE	Mme Evelyne OLLIVIER

Mise à jour : 1/12/2015

**PROFESSEURS ASSOCIES A TEMPS PARTIEL (P.A.S.T.)**GESTION PHARMACEUTIQUE, PHARMACOECONOMIE  
ET ETHIQUE PHARMACEUTIQUE OFFICINALE

M. Jean-Pierre CALISSI

**MAITRES DE CONFERENCES**

BOTANIQUE ET CRYPTOGRAMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE

Mme Anne FAVEL  
Mme Joëlle MOULIN-TRAFFORT

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION

Mme Elisabeth SCHREIBER-DETURMENY  
Mme Catherine DEFOORT  
M. Alain NICOLAY  
Mme Estelle WOLFF  
Mme Elise LOMBARDCHIMIE PHYSIQUE - PREVENTION DES RISQUES ET  
NUISANCES TECHNOLOGIQUESM. David BERGE-LEFRANC  
M. Pierre REBOUILLON

CHIMIE THERAPEUTIQUE

Mme Catherine DIANA  
Mme Sandrine FRANCO-ALIBERT  
Mme Caroline DUCROS  
M. Marc MONTANACHIMIE ORGANIQUE PHARMACEUTIQUE  
HYDROLOGIEM. Armand GELLIS  
M. Christophe CURTI  
Mme Julie BROGGI  
M. Nicolas PRIMAS  
M. Cédric SPITZ  
M. Sébastien REDON

PHARMACOGNOSIE, ETHNOPHARMACOLOGIE, HOMEOPATHIE

M. Riad ELIAS  
Mme Valérie MAHIOU-LEDDER  
Mme Sok Siya BUN  
Mme Béatrice BAGHDIKIAN**MAITRES DE CONFERENCE ASSOCIES A TEMPS PARTIEL (M.A.S.T.)**

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION

Mme Anne-Marie PENET-LOREC

CHIMIE PHYSIQUE - PREVENTION DES RISQUES ET  
NUISANCES TECHNOLOGIQUES

M. Thierry ATHUYT

DROIT ET ECONOMIE DE LA PHARMACIE

M. Marc LAMBERT

DROIT ET COMMUNICATION PHARMACEUTIQUES A L'OFFICINE  
ET GESTION DE LA PHARMAFAC

M. Philippe BESSON

**AHU**

CHIMIE ORGANIQUE PHARMACEUTIQUE

Mme Manon ROCHE

**ATER**

CHIMIE ANALYTIQUE

Mme Camille DESGROUAS



**DEPARTEMENT MEDICAMENT ET SECURITE SANITAIRE**

Responsable : Professeur Benjamin GUILLET

**PROFESSEURS**

PHARMACIE CLINIQUE	Mme Diane BRAGUER
PHARMACODYNAMIE	M. Benjamin GUILLET
TOXICOCINETIQUE ET PHARMACOCINETIQUE	M. Athanassios ILIADIS
TOXICOLOGIE GENERALE	M. Bruno LACARELLE
TOXICOLOGIE DE L'ENVIRONNEMENT	Mme Frédérique GRIMALDI

**MAITRES DE CONFERENCES**

PHARMACODYNAMIE	Mme Suzanne MOUTERDE-MONJANEL
PHYSIOLOGIE	Mme Sylviane LORTET Mme Emmanuelle MANOS-SAMPOL
TOXICOCINETIQUE ET PHARMACOCINETIQUE	M. Hot BUN M. Joseph CICCOLINI Mme Raphaëlle FANCIULLINO
TOXICOLOGIE GENERALE ET PHARMACIE CLINIQUE	M. Pierre-Henri VILLARD M. Stéphane HONORÉ Mme Caroline SOLAS-CHESENEAU Mme Marie-Anne ESTEVE

**A.H.U.**

PHARMACODYNAMIE	M. Philippe GARRIGUE
-----------------	----------------------

**ATER**

PHARMACODYNAMIE	M. Guillaume HACHE Mme Ahlel BOUHLEL
-----------------	---

*Mise à jour : 1/12/2015*

## **CHARGES D'ENSEIGNEMENT A LA FACULTE**

Mme Nathalie AUSIAS, Pharmacien-Praticien hospitalier  
M. Pierre BERTAULT-PERES, Pharmacien-Praticien hospitalier  
Mme Martine BUES-CHARBIT, Pharmacien-Praticien hospitalier  
M. Gérard CARLES, Pharmacien-Praticien hospitalier  
Mme Nicole FRANCOIS, Pharmacien-Praticien hospitalier  
Mme Sophie GENSOLLEN, Pharmacien-Praticien hospitalier  
Mme Christine PENOT-RAGON, Pharmacien-Praticien hospitalier  
M. Stéphane PICHON, Pharmacien titulaire  
M. Alain RAGON, Pharmacien-Praticien hospitalier  
M. Badr Eddine TEHHANI, Pharmacien - Praticien hospitalier

Mise à jour le 1<sup>er</sup> décembre 2015

Mise à jour : 1/12/2015



## REMERCIEMENTS

A mon **Papy**, ma bonne étoile.

A ma **Mamie**, pour ton écoute attentionnée, ta bienveillance et ton amour.

A mon **Papa**, mon Papou, pour tout ton amour, ton soutien à chaque instant, pour ton exigence, pour la valeur du travail et la force que tu me transmets.

A ma **Maman**, pour ton amour, ton soutien, ton estime de moi, pour tout ce qui fait la personne que je suis devenue.

A ma **Grande sœur**, pour ton amour, pour notre complicité inconditionnelle et pour ton soutien infailible chaque jour.

A ma **Famille**, pour votre présence, votre générosité, votre bienveillance et pour ces liens si forts qui nous unissent.

A mon professeur Mr **Thierry AUGIER**, pour ces cours passionnants de diabétologie qui m'ont permis de pouvoir présenter aujourd'hui ce sujet de thèse. Pour le soutien après l'insuccès au concours de l'internat et pour m'avoir ouvert les portes à l'exercice officinal.

A **Danièle** et **Denis LAPLANE**, pour la recherche de ce sujet ainsi que pour toute l'aide apportée durant ces longs mois d'écriture. Pour votre présence et votre bienveillance.

A mon binôme **Arnaud BOCQUET**, pour ces années de faculté passées ensemble, pour ces fous rires en TP, pour nos quelques engueulades aussi, pour ces nombreuses et belles années d'amitiés et celles à venir. Pour cette belle famille que vous construisez à deux.

A **Aurore MERCIER**, pour toutes ces relectures et corrections souvent très tardives qui ont permis d'embellir ma thèse. Pour tous ces merveilleux moments d'amitiés passés ensemble et ceux à venir.

A **Mathilde RAVEL**, pour notre amitié et notre belle complicité qui restent intacte années après années.

A mes *Carabins* : **Angélique, Anthony, Mary, Vincent, Sarah** et **Jean-Camille**, pour ses nombreuses parties de baby-foot Médecins VS Pharmaciens, pour toutes ces places gardées et ces longues heures à la BU, pour tous ces moments passés ensemble et ceux à venir. Mes docteurs le meilleur vous attend.

A **Aline WENZ**, pour ces journées interminables de mise en page, pour ta présence et ta gentillesse sans faille.

A **Ninon MAURICE** et **Axel SCHIETSE**, pour cette belle amitié qui nous unie.

A **Giulia MIZOULE**, pour le soutien après la non-réussite de l'internat, le semestre de 6<sup>ème</sup> année officine et nos deux DU, à l'avenir professionnel qui s'ouvre enfin à nous.

A **Florence DIEZ** et **Danièle LAPLANE**, pour le soutien après ce changement d'avenir vers l'exercice officinal et pour la confiance que vous m'accordez au jour le jour.

A l'ensemble de mes collègues : **Alexandra, Carole, Florence, Soizic**, pour ces nombreuses heures de travail à vos côtés, pour l'aide et l'apprentissage quotidien.

A **Michèle**, pour ta rigueur et ton amour du travail bien fait.

A l'ensemble de mes **Membres du Jury**, (Mr Thierry AUGIER, Mme Carole DI GIORGIO, Mme Elisabeth GUIBOURGE, Mme Danièle LAPLANE, Mr Denis LAPLANE), pour avoir répondu positivement et avec enthousiasme à ma demande et d'être présent aujourd'hui.

A **Madame La doyenne Françoise DIGNAT GEORGE**, pour votre implication et tous ces changements à la faculté qui ont rendu ces années meilleures.

A la **Faculté de Pharmacie de Marseille** et à tous ses **professeurs**, pour le riche apprentissage.

A tous ceux que je n'ai pas pu citer, mais qui sont présent dans mon cœur chaque jour.

***MERCI***

## TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS.....	8
TABLE DES MATIERES .....	10
LISTE DES FIGURES.....	14
<b>PARTIE 1 - LE DIABETE DE TYPE 1</b>	
INTRODUCTION.....	16
<b>1 DEFINITIONS .....</b>	<b>17</b>
<b>2 HISTORIQUE .....</b>	<b>20</b>
<b>3 EPIDEMIOLOGIE .....</b>	<b>22</b>
<b>4 ETIOLOGIE.....</b>	<b>25</b>
4.1 FACTEURS AUTO-IMMUNS .....	25
4.2 PREDISPOSITION GENETIQUE .....	25
4.3 HEREDITE .....	26
4.4 FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX .....	27
<b>5 PHYSIOPATHOLOGIE .....</b>	<b>28</b>
5.1 LE PANCREAS .....	28
5.2 L'INSULINE.....	30
5.3 MECANISMES PATHOLOGIQUES.....	32
<b>6 DIAGNOSTIC .....</b>	<b>33</b>
6.1 SIGNES CLINIQUES .....	33
6.2 BILAN BIOLOGIQUE .....	33
6.3 IMMUNOGENETIQUE .....	34
6.4 MESURE DU PEPTIDE C BASAL .....	35
6.5 TEST DE STIMULATION AU GLUCAGON .....	36
<b>7 SIGNES CLINIQUES.....</b>	<b>37</b>
<b>8 COMPLICATIONS .....</b>	<b>38</b>
8.1 COMPLICATIONS AIGUES .....	38
8.1.1 HYPOGLYCEMIE ET COMA HYPOGLYCEMIQUE .....	38

8.1.2	<i>HYPERGLYCEMIE ET ACIDOCETOSE</i> .....	40
8.2	COMPLICATIONS CHRONIQUES .....	42
8.2.1	<i>MICROANGIOPATHIES</i> .....	42
8.2.1.1	LES ATTEINTES OCULAIRES .....	42
8.2.1.2	LES ATTEINTES RENALES .....	43
8.2.1.3	LES ATTEINTES NEUROLOGIQUES .....	44
8.2.2	<i>MACROANGIOPATHIES</i> .....	46
8.2.2.1	LES ATTEINTES CARDIAQUES .....	47
8.2.2.2	LES ATTEINTES ARTERIELLES .....	48
8.2.3	<i>SENSIBILITE AUX INFECTIONS</i> .....	49
8.2.4	<i>LES AUTRES COMPLICATIONS</i> .....	50
<b>9</b>	<b>CONCLUSION</b> .....	<b>53</b>
 <b>PARTIE 2 - TRAITEMENTS ET SUIVIS</b>		
<b>1</b>	<b>TRAITEMENTS</b> .....	<b>54</b>
1.1	OBJECTIFS .....	54
1.2	BILAN INITIAL .....	55
1.3	REGLES HYGIENO-DIETETIQUES .....	55
1.3.1	<i>REGIME ALIMENTAIRE</i> .....	55
1.3.2	<i>ACTIVITE PHYSIQUE</i> .....	57
1.3.3	<i>REDUCTION DES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE</i> .....	58
1.4	TRAITEMENTS INSULINIQUES.....	59
1.4.1	<i>LES INSULINES</i> .....	59
1.4.2	<i>MODE D'ADMINISTRATION</i> .....	61
1.4.3	<i>EFFETS INDESIRABLES/CONTRE-INDICATIONS</i> .....	62
1.4.4	<i>SCHEMAS INSULINIQUES</i> .....	63
1.4.5	<i>ADAPTATION DES DOSES D'INSULINE</i> .....	68
1.5	EDUCATION THERAPEUTIQUE DU PATIENT DIABETIQUE .....	69
1.5.1	<i>HISTORIQUE</i> .....	69
1.5.2	<i>DEFINITIONS</i> .....	69
1.5.3	<i>BUTS DE L'EDUCATION THERAPEUTIQUE</i> .....	70
1.5.4	<i>LES PROGRAMMES</i> .....	70
1.6	MESURES ASSOCIEES .....	71
1.7	INNOVATIONS .....	72



1.7.1	LA RECHERCHE DANS LE DOMAINE DU DIABETE .....	72
1.7.2	LA GREFFE.....	72
1.7.3	LE PANCREAS ARTIFICIEL.....	74
1.7.4	« UN VACCIN CONTRE LE DIABETE DE TYPE 1 ? » .....	74
<b>2</b>	<b>SURVEILLANCE GLYCEMIQUE.....</b>	<b>75</b>
2.1	METHODES .....	75
2.1.1	BIOLOGIQUE : L'HEMOGLOBINE GLYQUEE (HbA1c).....	75
2.1.2	AUTO SURVEILLANCE GLYCEMIQUE.....	76
2.2	LECTEURS DE GLYCEMIE .....	78
2.2.1	LES LECTEURS.....	78
2.2.2	LES AUTOPIQUEURS ET LEURS LANCETTES .....	79
2.2.3	LES BANDELETTES.....	79
2.2.4	LES COLLECTEURS DE DECHETS .....	80
2.2.5	LES CARNETS DE SURVEILLANCE.....	80
2.3	INNOVATIONS .....	81
2.3.1	LE SYSTEME FLASH D'AUTOSURVEILLANCE.....	81
<b>3</b>	<b>CONCLUSION.....</b>	<b>83</b>
 <b>PARTIE 3 - "COMMENT CONJUGUER SPORT ET DIABETE</b>		
<b>INSULINODEPENDANT ?"</b>		
<b>1</b>	<b>L'ACTIVITE PHYSIQUE .....</b>	<b>85</b>
1.1	DEFINITION .....	85
1.2	BESOINS ENERGETIQUES .....	85
1.3	PHYSIOLOGIE GENERALE.....	87
1.4	PHYSIOLOGIE CHEZ LE PATIENT DIABETIQUE .....	89
<b>2</b>	<b>RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>91</b>
2.1	RECOMMANDATIONS GENERALES DE L'ISPAD .....	91
2.2	RECOMMANDATIONS A L'ECOLE.....	92
<b>3</b>	<b>QUELS SPORTS ?.....</b>	<b>93</b>
<b>4</b>	<b>LA PLACE DU SPORT CHEZ LE DIABETIQUE DE TYPE 1 .....</b>	<b>94</b>
4.1	EFFETS BENEFIQUES.....	94

4.2	FREINS .....	95
<b>5</b>	<b>COMPLICATIONS SPORTIVES PROPRE AUX DIABETIQUE DE TYPE 1.....</b>	<b>96</b>
5.1	HYPOGLYCEMIE .....	96
5.1.1	<i>MECANISMES PHYSIOLOGIQUES DE L'HYPOGLYCEMIE .....</i>	<i>96</i>
5.1.2	<i>RECOMMANDATIONS (INSULINE/ALIMENTATION).....</i>	<i>98</i>
5.2	HYPERGLYCEMIE .....	99
5.2.1	<i>MECANISMES PHYSIOLOGIQUES DE L'HYPERGLYCEMIE .....</i>	<i>99</i>
5.2.2	<i>RECOMMANDATIONS (INSULINE/ALIMENTATION).....</i>	<i>100</i>
<b>6</b>	<b>SURVEILLANCE GLYCEMIQUE.....</b>	<b>101</b>
<b>7</b>	<b>ADAPTATION DU TRAITEMENT .....</b>	<b>102</b>
7.1	AJUSTEMENT DE L'INSULINE .....	102
7.2	ADAPTATION ALIMENTAIRE .....	103
7.2.1	<i>LORS D'UNE COMPETITION.....</i>	<i>105</i>
7.2.2	<i>CAS PARTICULIERS : LA POMPE A INSULINE .....</i>	<i>108</i>
<b>8</b>	<b>CONSEILS A L'OFFICINE .....</b>	<b>109</b>
<b>9</b>	<b>VECU DE SPORTIFS DE DIABETE DE TYPE 1.....</b>	<b>109</b>
9.1	INTERVIEW D'UN SPORTIF AMATEUR.....	109
9.2	PEUT-ON ÊTRE UN SPORTIF DE HAUT NIVEAU ?.....	112
<b>10</b>	<b>CONCLUSION.....</b>	<b>113</b>
	<b>CONCLUSION GENERALE .....</b>	<b>115</b>
	<b>ANNEXE .....</b>	<b>117</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE/WEBOGRAPHIE.....</b>	<b>120</b>

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Seuils de glycémie et états physiopathologiques corrélés .....	18
Figure 2 : Incidence annuelle du diabète de type 1 (0 – 14 ans) dans différents pays <sup>3</sup> .....	23
Figure 3 : Le Pancréas <sup>14</sup> .....	28
Figure 4 : Représentation de la molécule d'insuline humaine <sup>13</sup> .....	30
Figure 5 : Modélisation des différentes étapes et mécanismes pathologiques du diabète <sup>11</sup> .....	32
Figure 6 : Exemples de signes cliniques de l'hypoglycémie .....	38
Figure 7 : Type d'aliment permettant un resucrage efficace <sup>39</sup> .....	40
Figure 8 : Divergences entre microalbuminurie et macroalbuminurie.....	44
Figure 9 : Evolution de l'athérosclérose au cours du temps <sup>39</sup> .....	47
Figure 10 : Objectifs glycémiques idéaux chez un diabétique de type 1 (Non âgé) <sup>7</sup> .....	54
Figure 11 : Caractéristiques spécifiques des insulines rapides <sup>19</sup> .....	60
Figure 12 : Caractéristiques spécifiques des analogues rapides de l'insuline <sup>19</sup> .....	60
Figure 13 : Caractéristiques spécifiques des insulines de durée d'action intermédiaire <sup>19</sup> .....	60
Figure 14 : Caractéristiques spécifiques des analogues lents de l'insuline <sup>19</sup> .....	61
Figure 15 : Site d'injection en fonction de l'insuline à administrer.....	62
Figure 16 : Schéma de la sécrétion physiologique de l'insuline <sup>31</sup> .....	63
Figure 17 : Exemple de calcul des différentes doses d'insulines pour un enfant de 30 Kg lors d'un schéma insulinique conventionnel .....	64
Figure 18 : Exemple de calcul des différentes doses d'insulines pour un adolescent.....	65
Figure 19 : Exemples de schémas insuliniques avec la technique à 3 injections.....	66
Figure 20 : Exemples de schémas insuliniques avec la technique à 2 injections.....	67
Figure 21 : Tableau de correspondance entre l'HbA1c et la glycémie .....	76
Figure 22 : Erreurs et risques possibles lors de la réalisation d'un autocontrôle glycémique <sup>25</sup>	77
Figure 23 : Dessin représentant les conteneurs D.A.S.R.I <sup>45</sup> .....	80
Figure 24 : Tableau représentant les différentes classes d'intensités sportives <sup>53</sup> .....	86
Figure 25 : Schéma explicatif des différentes étapes de la glycolyse <sup>54</sup> .....	87
Figure 26 : Schéma explicatif de la .....	88
Figure 27 : Schéma représentant le cycle de KREBS et le bilan énergétique associé <sup>54</sup> .....	88
Figure 28 : Schéma explicatif des besoins en glucose lors de la contraction musculaire .....	98
Figure 29 : Tableau reliant l'intensité et la durée d'une activité physique à la diminution de dose d'insuline <sup>3</sup> .....	103

Figure 30 : Tableau récapitulatif de la dépense énergétique et de son équivalent en sucre pour différents sports <sup>55</sup> .....	104
Figure 31 : Exemple d'adaptation alimentaire en fonction du type d'effort <sup>55</sup> .....	105
Figure 32 : Recommandation à l'entraînement et en compétition <sup>58</sup> .....	107



## INTRODUCTION

« Bill TALBERT, le légendaire champion des doubles, a réussi à défier les plus grands tennismans mais aussi le Diabète. Diagnostiqué à l'âge de 10 ans, il est alors mis en garde contre la pratique d'une activité sportive... quelques années plus tard, son palmarès parle de lui-même avec 33 titres nationaux répartis sur plus d'une dizaine d'années. »

Depuis les prouesses de ce tennisman émérite dans les années 50, plusieurs sportifs de haut niveau ont démontré que l'association d'une l'activité physique tout en étant diabétique est réalisable. Cette révolution nous permet de nous poser la question :

*« Le diabète et l'activité physique, un partenariat possible ? »*

Par la suite, l'univers de la diabétologie s'est alors penché sur cette question afin de permettre aux patients de pouvoir se rapprocher au plus près de la vie quotidienne d'un individu non atteint.

Les différentes recherches et publications parues ont permis au sport, de devenir un traitement à part entière, au même titre que les injections d'insuline ou l'adaptation du régime alimentaire. De nos jours, l'activité physique fait même partie de ces traitements qui, sur le plan psychologique, aide le patient à effectuer un vrai travail sur lui (estime et connaissance de soi) et lui permet de se sentir « normal » au même titre que les autres.

Ainsi, cet écrit s'axera autour de trois parties :

La première ciblera le diabète, sa définition clinique et physiopathologique, ainsi que les complications engendrées.

La deuxième sera plus spécifique aux différents traitements que l'on peut proposer aux patients et les surveillances associées.

La dernière partie ouvrira les portes de la possible conjugaison entre la pratique d'une activité sportive et la pathologie qu'est le diabète ; ses complications particulières mais aussi l'ensemble de ses effets bénéfiques sur la santé physique et psychique du patient.

# PARTIE 1 - LE DIABETE DE TYPE 1

## 1 DEFINITIONS

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S) :

« Le diabète est une maladie chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. »<sup>1</sup>

Le diabète est un trouble de l'assimilation, de l'utilisation et du stockage des sucres. L'insuline étant la seule hormone diminuant la concentration de sucre dans le sang, il en résulte une concentration accrue de glucose dans le sang, appelée hyperglycémie. Cette dernière, conduit, au fil des années, à des complications graves atteignant tous les systèmes de l'organisme.<sup>1</sup>

Le diabète se définit précisément par une glycémie à jeun (généralement matinale) supérieure à 1.26 g/L sur 2 dosages consécutifs, ou par une Hyperglycémie Provoquée (HGPO = dosage de la glycémie 2 heures après une absorption orale de 75g de glucose) supérieure à 2 g/L, ou encore par une glycémie supérieure à 2 g/L à n'importe quel moment de la journée.<sup>2</sup>

---

<sup>1</sup> : Site Internet de l'O.M.S – thème de santé, Diabète  
[http://www.who.int/topics/diabetes\\_mellitus/fr/](http://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/fr/) consulté le 09/09/2016

<sup>2</sup> : Site Internet de la Fédération Française des Diabétiques – Qu'est-ce que le diabète ?  
<http://www.afd.asso.fr/diabete> consulté le 09/09/2016

<b>HYPOGLYCEMIE</b>	Inférieur à 0.60 g/L Inférieur à 3.3 mmol/L
<b>GLYCEMIE NORMALE</b>	<b>A jeun</b> : inférieur à 1.10 g/L inférieur à 6.1 mmol/L
	<b>HGPO</b> : inférieur à 1.40 g/L inférieur à 7.8 mmol/L
	<b>Glycémie aléatoire</b> : inférieur à 1.40 g/L inférieur à 7.8 mmol/L
<b>INTOLERANCE AU GLUCOSE</b>	<b>A jeun</b> : entre 1.10 g/L et 1.26 g/L entre 6,1 mmol/L et 6.9 mmol/L
	<b>HGPO</b> : entre 1.40 g/L et 2 g/L entre 7.8 mmol/L et 11.1 mmol/L
	<b>Glycémie aléatoire</b> : entre 1.40 g/L et 2 g/L entre 7.8 mmol/L et 11.1 mmol/L
<b>DIABETE</b>	<b>A jeun</b> : supérieur à 1.26 g/L supérieur à 7 mmol/L
	<b>HGPO</b> : supérieur à 2 g/L supérieur à 11.1 mmol/L
	<b>Glycémie aléatoire</b> : supérieur à 2 g/L supérieur à 11.1 mmol/L

*Figure 1 : Seuils de glycémie et états physiopathologiques corrélés*

Il existe 4 classes de diabète :

- Diabète de type 1 ou **Diabète InsulinoDépendant (DID)**
- Diabète de type 2 ou **Diabète NonInsulinoDépendant (DNID)**
- Diabète gestationnel
- Et des diabètes secondaires :<sup>3</sup>

- Défauts génétiques de fonction des cellules  $\beta$  :

Chromosome 20 (MODY 1), Chromosome 7 glucokinase (MODY 2), Chromosome 12 HNF  $\alpha$  (MODY 3), Chromosome 13 facteur promoteur de l'insuline (1PF-1 ; MODY 4), Chromosome 17nHNF-1 $\beta$  (MODY 5), Chromosome 2 Neuro D1 (MODY 6), Chromosome 7 KCNJ11 (Kir 6.2), Mutation de l'ADN mitochondrial

- Défauts génétiques de l'action de l'insuline :

Résistance à l'insuline de type A, Diabète lipoatrophique ...

- Maladie pancréatique exocrine :

Pancréatite, Traumatismes/Pancréatectomie, Hémochromatose...

- Maladie endocrinienne :

Acromégalie, Syndrome de Cushing...

- Infectieux :

Rubéole congénitale, Cytomégalovirus ...

- Association du diabète à d'autres pathologies d'origine immunitaire, appelées aussi « Polyendocrinopathies auto-immunes » : hypothyroïdie, vitiligo, insuffisance surrénalienne, intolérance au gluten.

*Cet écrit ciblera précisément le diabète de type 1 : ses spécificités, ses traitements et son suivi et plus particulièrement ses synergies avec l'activité physique dans la dernière partie.*

---

<sup>3</sup> : International Society for Pediatric and Adolescent Diabete (ISPAD). 2009.

*Recommandations de consensus 2009 de l'ISPAD pour la pratique clinique.* s.I. 194 p.



Le diabète de type 1 (connu auparavant sous le nom de **Diabète InsulinoDépendant (DID)** ou diabète juvénile) se caractérise par une production d'insuline insuffisante, voire nulle, exigeant une administration quotidienne de cette dernière. Ce déficit de production est dû à une destruction progressive des cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas, par le système immunitaire et plus particulièrement les lymphocytes T. Cette pathologie est, de ce fait, une **Maladie Auto-Immune (MAI)**. Ces **MAI** sont définies « comme une agression contre l'organisme par son propre système immunitaire », expliquant l'attaque contre les cellules bêta pancréatiques propre à l'organisme.<sup>2</sup>

## 2 HISTORIQUE

La première description d'une maladie se rapprochant du diabète remonte à l'antiquité égyptienne. C'est le Papyrus de Thèbes datant de 1550 avant Jésus-Christ qui en est le témoin.

Au II<sup>ème</sup> siècle après Jésus-Christ, le Médecin Arétée de Cappadoce décrit à nouveau cette pathologie : « Le diabète est une affection grave, peu fréquente, qui se caractérise par une fonte musculaire importante des membres dans l'urine. Le patient n'arrête pas d'uriner et ce flux est incessant comme un aqueduc qui se vide. La vie est courte, désagréable et douloureuse, la soif est inextinguible [...]. Les patients sont en proie à des nausées, un état d'agitation, une soif dévorante, et en peu de temps ils meurent.»<sup>63</sup>

Au XI<sup>ème</sup> siècle après Jésus-Christ, c'est le médecin Avicenne qui ajoute au tableau clinique déjà décrit des complications telles que la gangrène et la perte des fonctions sexuelles.

Au XVII<sup>ème</sup> siècle après Jésus-Christ, Thomas Willis, le médecin du roi Charles II d'Angleterre, fait de nouveau parler du diabète en faisant à son tour état du goût sucré de l'urine des diabétiques.

---

<sup>63</sup> : Site internet Suisse, Le Fait Médical, « Petite Histoire du Diabète », <http://www.lefaitmedical.ch/fr/articles/petite-histoire-du-diabete-11-46>, consulté le 03/09/2017

Au XIX<sup>ème</sup> siècle après Jésus-Christ, « le fameux chercheur français Claude Bernard montre que le sucre sanguin, le glucose, peut être stocké dans le foie sous forme de glycogène. Le rôle du pancréas est mis en évidence par les Allemands Oskar Minkowski et Josef von Mering, suite à l'ablation de cet organe chez le chien, celui-ci meurt peu après de diabète. »<sup>63</sup>

Quelques dates clés des époques suivantes :

- « 1869 : découverte des îlots de Langerhans par l'étudiant allemand Paul Langherhans.
- 1889 : lien établi entre le pancréas et le diabète par les Allemands Oskar Minkowski et Josef Von Mering.
- 1921 : découverte de l'insuline par Frederick Grant Banting et Charles Best.
- 1922 : première injection d'insuline (extraite du pancréas de porc) sauvant un enfant de 14 ans.
- 1923 : prix Nobel décerné à Frederick Grant Banting pour cette grande avancée. Début de la production industrielle et commercialisation d'insuline par des laboratoires à partir du pancréas de bœuf et de porc.
- 1955 : Frederick Sanger décrit la structure chimique de l'insuline humaine.
- 1978-1982 : grâce aux progrès des technologies, l'insuline est produite par génie génétique. »<sup>62</sup>

---

<sup>62</sup> : site Internet DinnoSanté – « Historique du Diabète »,

[https://www.dinnosante.fr/fre/17/histoire-du-diabete?mobile\\_bloc=comprendre\\_diabete](https://www.dinnosante.fr/fre/17/histoire-du-diabete?mobile_bloc=comprendre_diabete),

consulté le 03/09/2017

### 3 EPIDEMIOLOGIE

Le diabète est la plus fréquente des maladies endocriniennes de l'homme. Concernant le diabète de type 1, il représente environ 10% des cas de diabète dans le monde.<sup>4</sup>

La prévalence en France est de 13.5 cas pour 100 000 enfants de moins de 15 ans<sup>5</sup> et plus généralement de 200 000 (soit 15 % de diabétiques de type 1).<sup>7</sup>. Au niveau européen ce chiffre varie d'un pays à un autre avec un gradient Nord-Sud, marqué par une prévalence plus élevée au Nord (Finlande = 65 cas pour 100 000 habitants). Une seule exception la Sardaigne (pays du sud), fait partie des pays les plus touchés par cette pathologie. Cette particularité reste encore inexpliquée à ce jour.<sup>5</sup>

---

<sup>4</sup> : *T.R HARRISON*, Principes de Médecine Interne - « Partie 12 : Endocrinologie et Métabolisme, Section 1 : Endocrinologie, Diabète sucré et Hypoglycémie » par *Daniel W. FOSTER et Arthur H. YOUNG*

<sup>5</sup> : Site Internet de l'INSERM – Diabète de type 1 (DID)  
<http://www.inserm.fr/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/diabete-de-type-1-did> consulté le 09/09/2016

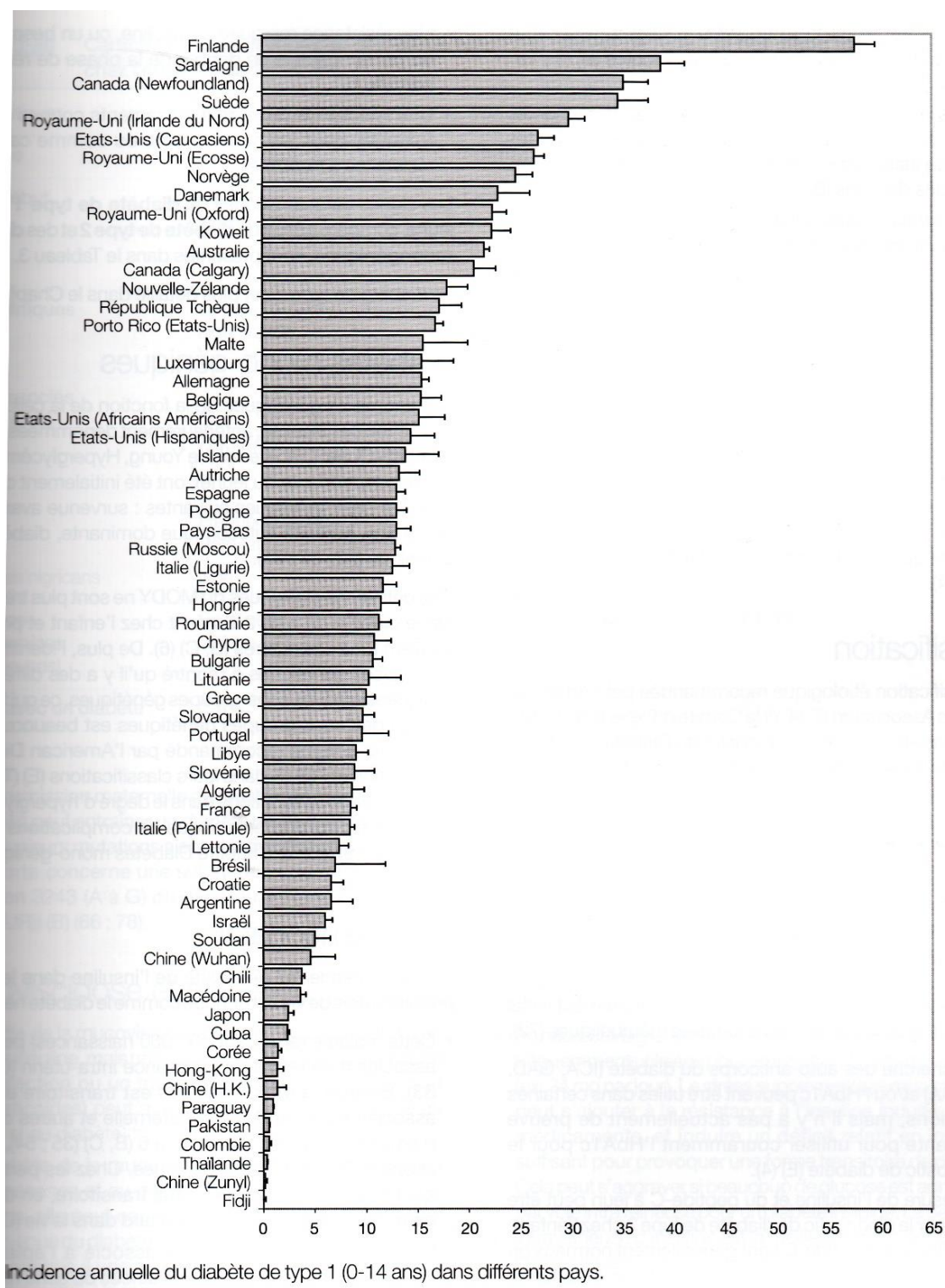


Figure 2 : Incidence annuelle du diabète de type 1 (0 – 14 ans) dans différents pays<sup>3</sup>

Le diabète de type 1 est défini lors d'études d'incidence par la date à laquelle a eu lieu la première injection d'insuline. En effet, le délai entre le début des symptômes et le véritable diagnostic peut être très variable.<sup>3</sup> Actuellement en France, l'incidence est égale à 3,5 pour 100 000 enfants de moins de 15 ans<sup>5</sup> et plus généralement à 7,8 pour 100 000 par an.

Il représente 90% des diabètes de l'enfant. On estime à environ 12 000, les enfants diabétiques en France, soit 0,1% des enfants âgés de 0 à 15 ans.<sup>9</sup>

De plus, on visualise depuis une vingtaine d'années une augmentation de l'incidence de 3-4% par an, surtout avant l'âge de 5 ans, suggérant des facteurs environnementaux propices. En effet, on observe dans certaines populations, une augmentation de la proportion des personnes possédant des génotypes HLA à faible risque.<sup>7,3</sup>

Le diabète de type 1 représente 6 % de patients parmi l'ensemble des diabétiques.<sup>6</sup>

Cette pathologie survient habituellement avant 35 ans (pic à l'adolescence : 18 – 20 ans), mais peut être diagnostiquée à tout âge<sup>7</sup>. Dans la plupart des pays occidentaux, le diabète de type 1 équivaut à 90% des diabètes de l'enfant et de l'adolescent, cependant moins de la moitié des personnes qui ont un diabète de type 1 sont diagnostiqués avant l'âge de 15 ans.<sup>3</sup>

Par ailleurs, une variation saisonnière des nouveaux cas a été décrite avec un pic en hiver.<sup>3</sup>

Le sex-ratio est de 1.<sup>8</sup> On observe une égalité d'apparition de cette maladie entre les hommes et les femmes. Cependant, dans de rares cas et seulement dans certaines populations quelques différences d'incidences selon le sexe ont été mises en évidence.<sup>3</sup>

---

<sup>6</sup> : Site Internet de la Fédération Française des Diabétiques – Evolution des chiffres du diabète en France

<http://www.afd.asso.fr/diabete> consulté le 09/09/2016

<sup>7</sup> : Site Internet de la Société Française d'Endocrinologie – ITEM 233 A, Diabète sucré de type 1

<http://www.sfendocrino.org/article.php?id=392#I> consulté le 09/09/2016

<sup>8</sup> : Pharma-mémo 2011, Biochimie clinique - Diabète de type 1 ou DID, *V.HADDAD et R. MAS*

<sup>9</sup> : Pédiatrie, 6e Edition, ELSEVIER-MASSON, 2014. Collège national des pédiatres universitaires, A. BOURILLON, G. BENOIST, C. DELACOUR

## 4 ETIOLOGIE

Dans le cas du diabète de type 1, pour des raisons encore énigmatiques, le patient fabrique des lymphocytes T qui attaquent ses propres cellules bêta pancréatiques et plus particulièrement celles qui produisent l'insuline. Les signes cliniques de décompensation apparaissent lorsque 90% des îlots sont détruits, laissant le diagnostic du diabète de type 1 plus ou moins aisé.<sup>3</sup>

### 4.1 FACTEURS AUTO-IMMUNS

Les marqueurs sérologiques du processus auto-immuns sont au nombre de 4 :

- Anticorps anti-îlots de Langerhans
- Anticorps anti-insuline
- Anticorps anti-glutamate décarboxylase (**GAD**)
- Anticorps anti-**IA2 (Islet Antigen 2)**

Les facteurs auto-immuns étant plus ou moins spécifiques, l'association à d'autres maladies auto-immunes inflammatoires est fréquente, que ce soit de façon isolée ou dans le cadre d'une polyendocrinopathie auto-immune de type 2 (Hashimoto, Basedow, Insuffisance ovarienne primitive, ISL précoce ...).<sup>8</sup>

### 4.2 PREDISPOSITION GENETIQUE

Même si le mécanisme d'induction de cette pathologie reste encore inexpliqué, il existe une prédisposition génétique oligogénique (environ une vingtaine de loci identifiés) qui est toujours présente, permettant de définir des facteurs de risque et des facteurs protecteurs :<sup>7</sup>

- Facteurs de risque :
  - o **Complexe Majeur d'Histocompatibilité (CMH)** de classe I, **Human Leucocyte Antigène (HLA)** B8, B15 et B18 avec un risque relatif compris entre 2 et 3.<sup>8</sup>
  - o **CMH** de classe II, **HLA DR3** et **DR4** avec un risque relatif compris entre 3 et 6.<sup>8</sup>



- il existe aussi, en plus des CMH : <sup>7</sup>
  - des éléments variables au sein du gène de l'insuline. Les **VNTR (Variable Number Tandem Repeat)**, sont responsables d'une sous-expression de l'insuline au niveau des cellules épithéliales thymiques.
  - un gène codant la molécule CTLA-4 (récepteur lié au phénomène d'immunomodulation des lymphocytes T) entraînant la dérégulation du système immunitaire envers ces propres cellules.
  - une protéine (PTP-N22) codant pour une tyrosine phosphatase, qui module l'activation du récepteur T (mutation retrouvée dans la plupart des maladies auto-immunes).
- Facteurs protecteurs : CMH HLA DR2, DQ, B7, W1/W2. <sup>8</sup>

### 4.3 HEREDITE

A l'inverse des prédispositions génétiques, le rôle de l'hérédité n'est pas déterminant.

En effet, dans 85% des nouveaux cas, on ne retrouve aucun antécédent familiaux de diabète de type 1. <sup>7</sup>

#### Risques de développer un diabète de type 1 :

- 35% pour le jumeau d'un diabétique <sup>8</sup>
- 7% pour un frère ou une sœur <sup>8</sup>
- 2-3% pour l'enfant d'1 seul parent diabétique <sup>8</sup>
- 30% pour l'enfant de 2 parents diabétiques <sup>7</sup>
- 7% pour les sujets ayant un typage HLA DR3 ou DR4 <sup>8</sup>
- 16 % pour un frère ou une sœur avec identité HLA et HLA-DR3 ou DR4 <sup>7</sup>
- 2 à 3 fois plus fréquent chez les enfants d'un père diabétique que ceux issu d'une mère diabétique. <sup>3</sup>

#### 4.4 FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX

Les facteurs environnementaux sont encore, à l'heure actuelle hypothétiques : théorie hygiéniste<sup>7</sup>, facteurs infectieux (CytoMégaloVirus, virus ourliens, rubéole, myxovirus, paramyxovirus, hépatite virale, Epstein Barr Virus<sup>8</sup>, coxsackies B4 = Prévalence du diabète de type 1 de 20% en cas de rubéole congénitale<sup>11</sup>...) et facteurs alimentaires (introduction précoce du lait de vache et plus précisément de l'albumine sérique bovine via la séquence peptidique ABBOS<sup>10</sup>) jouerait un rôle dans le déclenchement de cette maladie auto-immune sans en être non plus la cause spécifique.

Physiologiquement, on l'expliquerait par une dérégulation du rôle de filtre de l'organisme suite à ces « agressions », provoquant une inflammation et une production d'anticorps qui se retourneraient après, contre son propre organisme.

Cependant, il ne faut pas confondre les facteurs environnementaux avec les facteurs précipitants (grippe, stress psychologique, choc émotionnel...)<sup>7</sup>.

⇒ Les facteurs précipitants sont les seuls déclencheurs de la décompensation de la maladie et, entraînent donc, le passage de l'état de pré-diabète à l'état pathologique.

Ces nombreuses hypothèses étiologiques, montrent l'extrême complexité de cette pathologie qu'est le diabète de type 1. Cela permettra d'expliquer, par la suite, toutes les difficultés auxquelles, l'ensemble du corps médical et le patient feront face lorsqu'il faudra le traiter et retarder ses complications.

---

<sup>10</sup> : Diabète et Maladie métabolique, 4<sup>e</sup> Edition, MASSON, 2003. L. PERLEMUTER, J.-L. SELAM, G. COLLIN DE L'HORTET – Diabète de type 1 (Insuindépendant)

<sup>11</sup> : Site Internet Mémo-Bio, préparation au concours de l'Internat en Pharmacie – Biochimie Diabète sucré. [http://www.memobio.fr/html/bioc/bi\\_did\\_ph.html](http://www.memobio.fr/html/bioc/bi_did_ph.html), consulté le 15/09/2016

## 5 PHYSIOPATHOLOGIE

### 5.1 LE PANCREAS



*Figure 3 : Le Pancréas<sup>14</sup>*

Le pancréas est un organe glandulaire ou viscère qui fait partie du système endocrinien. Il est situé dans l'abdomen au-dessous et en arrière de l'estomac. Son rôle est la sécrétion du suc pancréatique déversé dans l'intestin pour la digestion, ainsi que l'excrétion dans le sang de deux hormones : l'insuline et le glucagon, qui serviront à la régulation du métabolisme du glucose.<sup>12</sup>

---

<sup>12</sup> : Site Internet de la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie – Partie I : Les organes, Chapitre 7 : Pancréas

[http://www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/Formation/chap-7\\_fondamentaux-pathologie-digestive\\_octobre-2014.pdf](http://www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/Formation/chap-7_fondamentaux-pathologie-digestive_octobre-2014.pdf), consulté le 16/09/2016

<sup>14</sup> : Image du Pancréas, <http://www.medisite.fr/>, consulté le 30/09/2016

La sécrétion du suc pancréatique correspond à la fonction exocrine de l'organe. Elle répond aux besoins de l'organisme lors de la digestion en produisant le liquide pancréatique contenant de nombreuses enzymes :

- L'Amylase pour la digestion des sucres
- La Lipase pour la digestion des graisses
- La Trypsine pour la digestion des protéines

Il existe, en plus, des mécanismes de protection qui empêchent l'autodigestion du pancréas :

- La synthèse des enzymes se fait sous forme de pro-enzymes inactives (trypsinogène, procolipase) qui s'auto-activeront ou seront activées par d'autres enzymes dans la lumière duodénale,
- La présence d'un gradient de pression qui empêche la stagnation du suc pancréatique dans son canal,
- « La présence d'inhibiteurs physiologiques des enzymes dans le suc pancréatique (ex : inhibiteur de Kazal de type 1 qui inhibe la trypsine) »<sup>12</sup> ...

Le pancréas a aussi une fonction endocrine car il excrète des hormones (principalement l'insuline et le glucagon). Ces dernières sont fabriquées par des cellules pancréatiques spécialisées (les cellules bêta pour l'insuline et les cellules alpha pour le glucagon), regroupées en petits îlots qui sont disséminés dans le pancréas : appelés îlots de Langerhans. Cette fonction permet de réguler, entre autre, l'homéostasie du glucose, grâce à la production de ces 2 hormones.

- L'insuline, hypoglycémisante, qui permet l'augmentation de l'utilisation périphérique du glucose mais qui inhibe aussi la production hépatique (via l'inhibition de la glycogénolyse et la néoglucogénèse).
- Le glucagon, hyperglycémiant, qui stimule la production hépatique de glucose.

En effet chez le diabétique, le défaut de production d'insuline n'est pas le seul responsable de l'hyperglycémie, le glucagon joue aussi un rôle primordial, expliquant les difficultés d'équilibration de cette pathologie.<sup>12</sup>

## 5.2 L'INSULINE

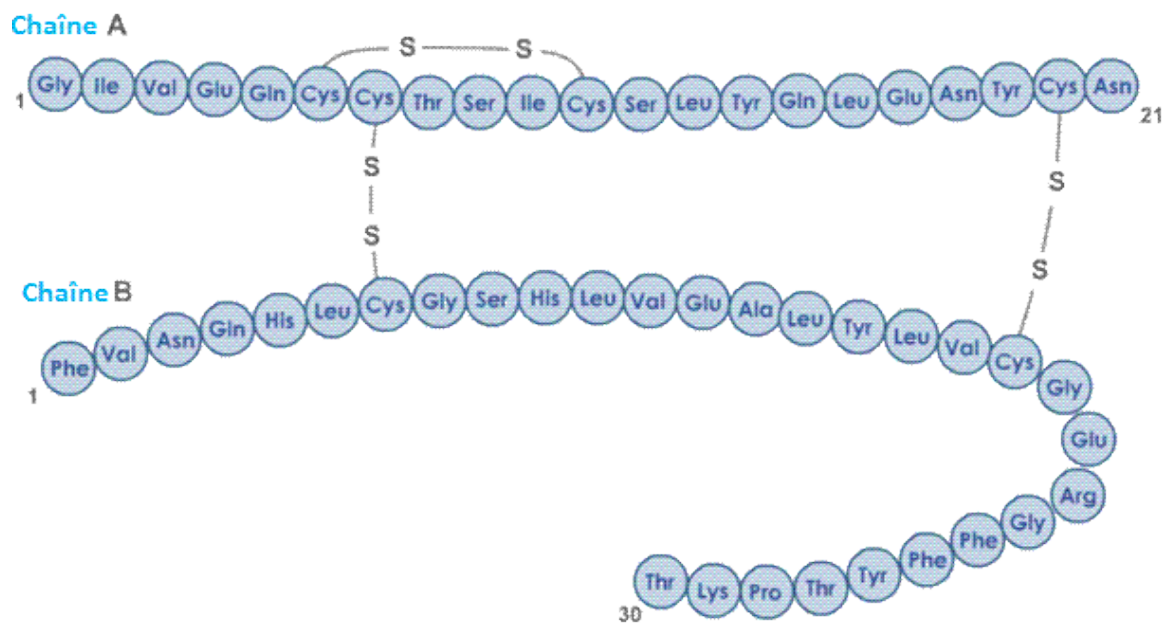


Figure 4 : Représentation de la molécule d'insuline humaine<sup>13</sup>

L'insuline est, comme décrit précédemment, une hormone excrétée naturellement par le pancréas endocrine. Elle permet la diminution de la glycémie sanguine en faisant entrer le glucose dans les cellules, ce qui permet de l'utiliser comme énergie ou de la réserver pour une utilisation ultérieure. Elle a de ce fait, un effet hypoglycémiant en favorisant le retour de la glycémie à sa valeur basale.<sup>15</sup>

---

<sup>13</sup> : Site Internet de Sciences physique, Montpellier – Inuline et Insuline  
<http://sciences-physiques.ac-montpellier.fr/ABCDORGA/Famille4/INULINEF.htm>,  
consulté le 16/09/2016

<sup>15</sup> : Site internet Diabète – Québec, « Qu'est ce que l'insuline »  
<http://www.diabete.qc.ca/fr/vivre-avec-le-diabete/soins-et-traitements/medicaments-et-insuline/linsuline>, consulté le 30/09/2016

Structurellement, l'insuline est composée de 2 chaînes d'acides aminés (chaîne A de 21 acides aminés et chaîne B de 30 acides aminés) reliées par 3 liaisons disulfidiques<sup>13</sup>. Sa demi-vie est de 5 minutes<sup>13</sup> et sa masse moléculaire est de 5800 Daltons<sup>17</sup>.

Cette hormone est sécrétée de façon continue (basale) et sous forme de pic (bolus) chez une personne non pathologique. Elle est produite en fonction des besoins de l'organisme, des aliments consommés et de ce fait des sucres absorbés.<sup>16</sup>

Chez un diabétique de type 1, le pancréas ne produit plus assez, voir ne produit plus du tout d'insuline. Pour pallier à cela, les patients doivent s'injecter plusieurs fois par jour, selon leur glycémie, de l'insuline pour imiter et rétablir le fonctionnement normal du pancréas. Cette manipulation évite ainsi, l'apparition de complications dues à l'hyperglycémie provoquée par cette carence insulinaire<sup>15</sup>.

---

<sup>16</sup> : Site Internet de l'association française des diabétiques, « L'insuline, le traitement du diabète par l'insulinothérapie » - <http://www.afd.asso.fr/node/69>, consulté le 30/09/2016

<sup>17</sup> : Site Internet de la société chimique de France, « Insuline », <http://www.societechimiquedefrance.fr/insuline>, consulté le 30/09/2016



### 5.3 MECANISMES PATHOLOGIQUES

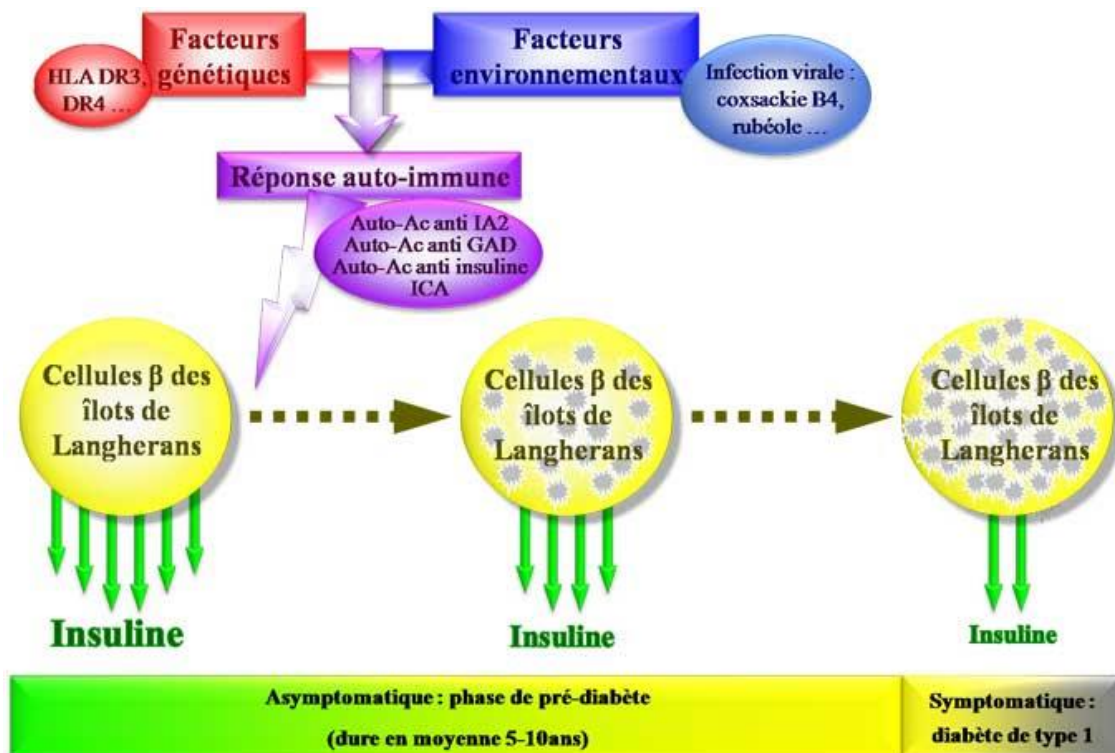


Figure 5 : Modélisation des différentes étapes et mécanismes pathologiques du diabète<sup>11</sup>

Pour des raisons encore non élucidées, le système immunitaire, via les lymphocytes T cytotoxique et les cytokines macrophagiques, s'attaque au pancréas en détruisant ses propres cellules bêta pancréatiques<sup>7</sup>. L'activation de ce processus auto-immun, mis en évidence par l'apparition d'auto-anticorps dans le sang (Anticorps anti-îlots de Langerhans, Anticorps anti-insuline, Anticorps anti-glutamate décarboxylase, Anticorps anti-IA2 (Islet Antigen 2)) est suivie d'une phase de pré-diabète<sup>11</sup>. Cette dernière correspond à une destruction progressive et asymptomatique des cellules bêta des îlots de Langerhans sur environ 5-10 ans.<sup>11</sup> A l'issue de ses années de pré-diabète, lorsque qu'il ne reste que 20% de cellules qui fonctionnent et que les lésions pancréatiques, appelées « insulite »<sup>18</sup> sont trop nombreuses, l'insulinémie devient insuffisante pour maintenir la glycémie dans ses valeurs normales et la symptomatologie clinique apparaît.<sup>11</sup>

<sup>18</sup> : Site internet de la faculté de médecine Pierre et Marie CURIE, Diabétologie, <http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabeto/POLY.Chp.2.3.html>, consulté le 04/10/2016

## 6 DIAGNOSTIC

### 6.1 SIGNES CLINIQUES

Comme décrit ci-après, les signes cliniques étant souvent soudains et violents, elle est un élément majeur dans le diagnostic. L'hyperglycémie et la triade « maigreur, cétose, âge inférieur à 35 ans », sont les symptômes les plus dépister lors du diagnostic clinique d'un diabète de type 1.<sup>7</sup>

### 6.2 BILAN BIOLOGIQUE

Sur le plan biologique, on réalise un dosage de la glycémie sur plasma veineux. Si la glycémie est supérieure à 2g/L ou 11,1 mmol/L le diagnostic de diabète peut être posé.<sup>19</sup> Il est néanmoins recommandé d'effectuer au moins 2 dosages avant d'affirmer le diagnostic.<sup>8</sup>

Le bilan biologique ne se limite pas à la seule glycémie veineuse. D'autres paramètres sont à prendre en compte pour suivre l'évolution de cette décompensation révélatrice du diabète tels que :

- L'ionogramme sanguin et urinaire avec dosage du sodium, du potassium, des chlorures, de l'hématocrite et de la protidémie pour rechercher les signes de déshydratation<sup>8</sup>
- Les gaz du sang pour rechercher les signes d'acidose<sup>8</sup>

La recherche dans les urines, à l'aide de bandelettes urinaires, d'une glycosurie et d'une cétonurie massive (suite à la carence insulinaire)<sup>20</sup> doit, *obligatoirement*, être réalisée pour diagnostiquer une acidocétose diabétique.<sup>19</sup>

---

<sup>19</sup> : Vidal Recos 2016, 6<sup>e</sup> éditions, sous la direction du Pr Charles Caulin, « diabète de type 1 », éditions diffusions Flammarion, septembre 2015, 2799 p.

<sup>20</sup> : PDF du DESU MAD Marseille 2016, « le diabétique à domicile : Insulinothérapie, surveillance et matériels », Dr Thierry AUGIER, laboratoire de biochimie fondamentale, moléculaire et clinique, Faculté de Pharmacie de Marseille, 89 p.

### 6.3 IMMUNOGENETIQUE

Les dosages immunologiques sont généralement réalisés une fois que le cap aigu est passé<sup>19</sup>, et seulement en cas de doute sur l'étiologie.<sup>11</sup> Cependant, ils peuvent également être utilisés pour le diagnostic de la phase de pré-diabète chez les enfants ou sur la fratrie d'un diabétique de type 1, afin de permettre une prise en charge plus précoce. On les réalise aussi chez les sujets jeunes présentant une glycémie à jeun entre 1,10 et 1,26g/l.<sup>11</sup>

Un typage HLA est notamment nécessaire pour connaître les prédispositions familiales.<sup>8</sup>

Comme décrit dans la partie « 4. Etiologie », les paramètres immunogénétiques sont les auto-anticorps dirigés contre nos propres cellules bêta pancréatiques :

- Anticorps anti-glutamate décarboxylase : bons marqueurs de dépistage (prévalence : ≈ 80% des diabétiques de type 1).
- Anticorps anti-IA2 (Islet Antigen 2) : marqueurs d'évolution rapide vers un diabète.

Ces 2 anticorps sont les plus demandés pour le diagnostic étiologique d'un diabète ou pour diagnostiquer la phase pré-diabétique.

- Anticorps anti-insuline : marqueurs généralement utilisés chez l'enfant de moins de 4ans, leur prévalence est inversement proportionnelle à l'âge du patient.
- Anticorps anti-îlots de Langerhans : généralement dosés en cas de discordance du bilan auto-immun par immunofluorescence indirecte sur coupe de pancréas.<sup>11</sup>
- Anticorps anti Trans-glutaminase : à la recherche d'une maladie cœliaque.

Si les marqueurs s'avèrent négatifs, l'élimination d'un diagnostic de diabète de type 1 est normale. Cependant les diabètes secondaires, type pancréatite chronique, alcoolisme ou encore hémochromatose sont eux, possible.<sup>7</sup>

## 6.4 MESURE DU PEPTIDE C BASAL

Le peptide C est un polypeptide de connexion contenant 31 acides aminés et ayant une masse moléculaire de 3021 Daltons. Lors de la biosynthèse de l'insuline, le clivage protéolytique du précurseur de l'insuline (Pro-Insuline) donne la molécule d'insuline et le peptide C. Ces derniers sont, après stockage dans les granules de sécrétions de l'appareil de Gogi des cellules béta pancréatiques, sécrétés en *quantité équimolaire* dans le sang.

Les rôles de ce peptide sont multiples, mais il est surtout un marqueur de la sécrétion insulinique.

En ce qui concerne sa mesure, elle s'effectue à la suite d'une prise de sang. Les résultats sont rendus 1 à 2 jours maximum suivant celle-ci. Ce test se réalise seulement en cas de doute lors des cas cités ci-dessous :

- Différencier un diabète de type 1 d'un diabète de type 2 et ainsi évaluer la fonction résiduelle des cellules béta pancréatiques dans le diabète de type 1.
- Faire un choix parmi les différentes thérapeutiques proposées.
- Vérifier le succès d'une greffe.
- Surveiller après une pancréatectomie.

Les valeurs normales du peptide C sont comprises entre 0,37 et 1,47 nmol/L. Une diminution de celles-ci diagnostiquerait un diabète de type 1 lié au fait que le pancréas est incapable de produire de l'insuline, tandis qu'une normalité ou une augmentation du taux serait en faveur d'un diabète de type 2.

La mesure du peptide C basal est préférée à la mesure du taux d'insuline car la concentration du peptide est moins variable dans le temps et n'est pas perturbée par la présence d'anticorps anti-insuline.<sup>21</sup>

---

<sup>21</sup> : Site Internet du Centre Hospitalier Universitaire de Liège, Référentiel des examens Biologie Clinique – Génétique – Anatomie et Cytologie Pathologique, C-PEPTIDE [http://www.chu.ulg.ac.be/jcms/c\\_351697/c-peptide](http://www.chu.ulg.ac.be/jcms/c_351697/c-peptide), consulté le 05/10/2016

## 6.5 TEST DE STIMULATION AU GLUCAGON

Le Glucagon est une hormone sécrétée par les cellules alpha pancréatiques qui se compose de 29 acides aminés et pesant 3,5 kDa<sup>22</sup>. Celui-ci permet d'augmenter la glycémie (par induction de la glycogénolyse et de la néoglucogenèse) il s'agit donc, d'une hormone polypeptidique hyperglycémiant. <sup>22</sup>

Le test de stimulation au glucagon est réalisé à la suite d'une prise de sang dosant : glycémie, insulïnémie, pro-insuline, peptide C et  $\beta$ OH butyrate<sup>23</sup>. L'injection de glucagon qui suit, permet de stimuler la sécrétion de peptide C, qui voit ses valeurs augmenter de 1,5 à 2 fois le taux de base dans un cas non pathologique. <sup>24</sup>

Dans le diabète de type 1, le taux de base est bas et il n'augmente guère après stimulation par le glucagon. Par ailleurs, il peut exister une sécrétion résiduelle au début de la maladie, qui permet d'observer la non destruction de toutes les cellules bêta. Ce test a pour objectif de témoigner de la « non capacité » de l'organisme à contrôler naturellement sa glycémie. <sup>24</sup>

---

<sup>22</sup> : PDF de A. GRIMALDI, « Glucagon » - <http://www.lab-cerba.com/pdf/0262F.pdf>, consulté le 05/10/2016

<sup>23</sup> : Site Internet du Centre Hospitalier de Pau, « Tests dynamiques Endocriniens », Test au Glucagon, <http://www.ch-pau.fr/Labo/Niveau1/Tests-dynamiques-endocriniens.pdf>, consulté le 05/10/2016

<sup>24</sup> : PDF de O. GAILLARD, « Le peptide C » - <http://www.lab-cerba.com/pdf/0388F.pdf>, consulté le 05/10/2015

## 7 SIGNES CLINIQUES

Les signes cliniques évocateurs de cette pathologie sont généralement explosifs, brutaux (« le coup de tonnerre dans un ciel calme »)<sup>7</sup> et provoquent dans la majorité des cas une décompensation soudaine de l'organisme.

Cette décompensation peut provenir de :

- Repas avec ingestion massive de sucrerie surtout chez le jeune enfant,
- Choc émotionnel et stress,
- Episode infectieux dans les semaines précédentes (virus type grippe/rubéole congénitale/coxsackie B4) car ils sont responsables de la sécrétion de cytokines favorisant le développement de la réaction auto-immune pancréatique<sup>18 ...</sup>.<sup>19</sup>

On retrouve chez un jeune sujet (< 20 ans généralement)<sup>11</sup>, un syndrome cardinal comprenant une asthénie<sup>8</sup>, une polyuro-polydipsie<sup>7</sup> (certains enfant recommençant même à uriner au lit, ou veulent boire l'eau de leur bain<sup>19</sup>) mais aussi un amaigrissement malgré une polyphagie<sup>7</sup>. Cependant, une augmentation de l'obésité dans les sociétés industrialisées actuelles peut entraîner une absence de la maigreur.<sup>7</sup>

L'examen clinique associe généralement :

- **Déshydratation**<sup>19</sup>
- Haleine sentant plus ou moins l'acétone<sup>19</sup>
- Légère fonte musculaire<sup>7</sup>
- Exceptionnelle hépatomégalie par stéatose possible<sup>8</sup>
- Dyspnée de Kussmaul, diagnostic d'acidose (inspiration profonde, suivie d'une courte pause en inspiration forcée et d'une expiration brève et gémissante, à laquelle succède une nouvelle pause)<sup>7</sup>
- Troubles visuels transitoire (anomalies de la réfraction constatées surtout dans les jours suivant la normalisation glycémique après l'introduction de l'insuline)<sup>7</sup>

Par ailleurs, il faut quand même noter que cette sémiologie très classique ne résume pas tous les modes d'entrée dans la maladie, tels que l'hyperglycémie de découverte fortuite, le diabète gestationnel ou le bilan familial.<sup>7</sup>



## 8 COMPLICATIONS

### 8.1 COMPLICATIONS AIGUES

#### 8.1.1 HYPOGLYCEMIE ET COMA HYPOGLYCEMIQUE

L'hypoglycémie est définie par une diminution du taux de sucre dans le sang<sup>26</sup> (inférieur à 0.60 g/L ou 3,3 mmol/L) liée à une inadaptation momentanée entre le traitement et la situation du patient<sup>39</sup>. Ainsi chez le diabétique de type 1, elle « constitue le prix à payer pour l'obtention d'un bon contrôle glycémique global mais est, aussi, l'obstacle majeur à l'obtention de ce bon contrôle ». <sup>10</sup>

Il existent différentes causes : psychologiques voire psychiatriques, mauvaise perception des hypoglycémies, repas insuffisants ou sautés, exercice physique non programmé avec mauvaise adaptation de l'insulinothérapie, erreurs dans la réalisation de l'injection d'insuline, objectifs glycémiques trop ambitieux par rapport à la prise en charge globale, adaptation des doses insuliniques trop brutale, prise de médicaments potentialisant les hypoglycémies (IEC, anticalciques, fibrates,  $\beta$  bloquant non cardio-sélectifs). <sup>10</sup>

#### Signes cliniques :



- Les signes *dysautonomiques* : sueurs, palpitations, tremblements, faim.
- Les signes *neuroglucopéniques* : troubles de la concentration, difficultés à parler, incoordination motrice, sensation d'ébriété.
- Les signes *non spécifiques* : fatigue brutale, céphalées, nausées, paresthésies péri buccales, diplopie.
- Les *autres* signes : nervosité, irritabilité, sensation de froid, angoisse, agressivité, accès d'émotion (euphorie/tristesse), somnolence détectable par l'entourage, pâleurs, regard dans le vide/fixe, amorphe.

Figure 6 : Exemples de signes cliniques de l'hypoglycémie

Lorsque les hypoglycémies sont trop fréquentes ces symptômes s'estompent, entraînant la diminution des signaux d'alertes lancés par l'organisme, les rendant même indétectables par le patient. Il est donc fondamental, même en l'absence de signes cliniques, de s'inquiéter des valeurs glycémiques inférieures à 0,6g/L.<sup>26</sup>

*« Tout symptôme, toute manifestation rapide ou brutale chez un diabétique de type 1 doit être considéré a priori comme une hypoglycémie ».*<sup>10</sup>

Une hypoglycémie non traitée peut évoluer en coma hypoglycémique d'installation rapide, cliniquement agité avec tachycardie, sueurs, crise convulsive et manifestation focalisées. Le stéréotype du coma hypoglycémiques est toujours semblable pour un même individu.<sup>10</sup> Le traitement se fait alors par voie parentérale à l'aide de perfusions de glucose ou dans un cas de plus grande urgence, par injection de glucagon.<sup>39</sup>

La **confirmation diagnostique** fait suite à une **glycémie capillaire** réalisée par le patient lui-même ou par une personne de l'entourage en fonction de son état de santé. Dans la majorité des cas, même sans traitement, les hypoglycémies du diabétique sont réversibles et sans séquelles. Il est donc fondamental que les patients n'aient pas d'appréhension face à l'hypoglycémie car celle-ci entraverait la possibilité d'un bon contrôle glycémique global.<sup>10</sup>

Le **traitement** de l'hypoglycémie s'appelle un « **resucrage** »<sup>39</sup>, il comporte 3 étapes :

- Mesurer sa glycémie,
- Absorber sans délai 15 grammes de glucides (fonction du poids de la personne = 0,3 grammes de glucide par kilo de poids corporel),
- Patienter 10 à 15 minutes et vérifier que sa glycémie est au-dessus de 4 mmol/L.<sup>26</sup>

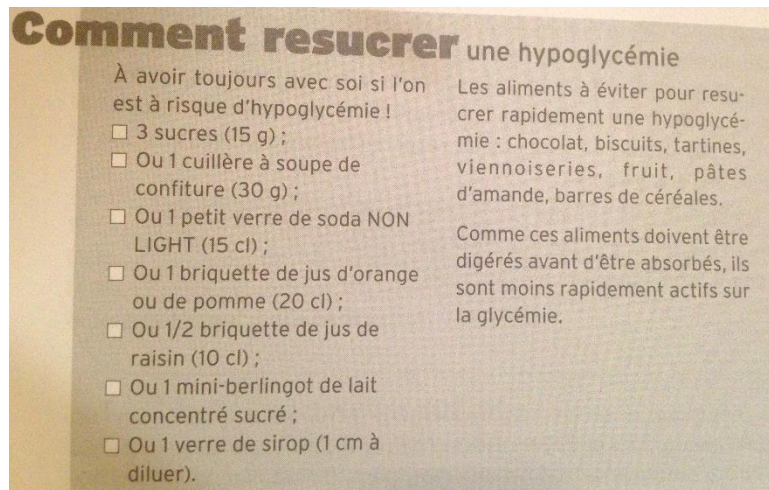


Figure 7 : Type d'aliment permettant un resucrage efficace<sup>39</sup>

### 8.1.2 HYPERGLYCEMIE ET ACIDOCETOSE

Toute valeur dépassant 6 mmol/L peut être qualifiée d'hyperglycémie. Il est donc important pour le diabétique de type 1, de déterminer des valeurs cibles lui permettant de réduire au maximum ses phases néfastes d'hyperglycémiques.<sup>26</sup>

Ces objectifs sont définis avec le médecin et sont fonction de l'âge du patient, de la présence ou non de complications et/ou d'une autre pathologie.

*Par exemple, un adulte de 25 ans atteint d'un type 1 sans complication et sans autre maladie aura un objectif glycémique :*

- 0,80 à 1,20 g/L, avant les repas
- < à 1,40 g/L, 2 heures après les repas.<sup>39</sup>

#### Les risques de l'hyperglycémie :<sup>39</sup>

- Si les hyperglycémies sont **modérées** et **ponctuelles**, il n'y a pas de risque pour la santé.
- Si une **glycémie** reste **très élevée** pendant un **laps de temps important**, il y a un risque de complication **aiguë** (décompensation hyperglycémique).
- Si le **nombre** d'hyperglycémie au cours du temps est **trop élevé**, le diabète n'est pas bien équilibré et l'hémoglobine glyquée est trop élevée. Il y a, de ce fait, une augmentation du risque de développer des complications **chroniques**.

Différents **facteurs** peuvent être mis en cause lors d'une hyperglycémie : le manque d'insuline (ajustement insuffisant ou omission de doses), un apport excessif de glucides ou du « grignotage », le stress psychologique (par production d'adrénaline et de cortisol qui ont un effet hyperglycémiant) ou physique (infections) et/ou tout simplement, la peur de l'hypoglycémie faisant souvent suite à une mauvaise expérience lors d'un épisode hypoglycémique sévère.<sup>26</sup>

Le **traitement** de l'hyperglycémie se réalise par l'ajout d'une dose d'insuline rapide (10% de la dose totale journalière d'insuline). Suite à cela on réalise une nouvelle glycémie capillaire ainsi qu'une bandelette urinaire, permettant de vérifier le taux d'acétone urinaire. Ce taux permet de connaître les répercussions métaboliques dues à l'hyperglycémie sur l'organisme.<sup>26</sup>

Ces possibles répercussions apparaissent lorsque l'organisme en déficit d'insuline ne peut plus utiliser le glucose sanguin et puise dans ses réserves graisseuses comme seconde source d'énergie. La dégradation de ses cellules graisseuses provoque alors une production importante de déchets appelés : corps cétoniques. L'accumulation de ces derniers entraîne une acidification du sang et c'est **l'acidose diabétique**.<sup>26</sup>

Cette acidose a pour conséquence des vomissements associés à une production importante d'urine, entraînant de ce fait, un état de déshydratation (bouche sèche, yeux creusés et peau moins élastique allant jusqu'à l'altération de la conscience).

Chez l'enfant et l'adolescent, les causes d'acidose sont souvent plus complexes. Elles permettent la découverte fortuite du diabète dans 25 à 50 % des cas, mais chez ce type de population elle est souvent dû à une omission de dose d'insuline : soit par refus d'accepter la maladie, soit par désir de perdre du poids (plus souvent chez l'adolescent) ou encore, suite à une mauvaise supervision du jeune diabétique par son entourage (autonomisation trop rapide d'un enfant).<sup>26</sup>

*Il est important de noter qu'une infection étant une source de stress, elle peut provoquer une résistance à l'insuline. Il est cependant rare qu'une infection seule entraîne une acidose. Elle fait dans la majorité des cas suite à un mauvais contrôle du diabète au départ.*<sup>26</sup>

## 8.2 COMPLICATIONS CHRONIQUES

### 8.2.1 MICROANGIOPATHIES

Les microangiopathies regroupent l'ensemble des lésions de la membrane basale constatées sur les petits vaisseaux (artères, veines et capillaires de diamètre inférieur à 30 µm).<sup>10</sup>

Elles sont la conséquence de 4 phénomènes :

- La glycation (liée à l'hyperglycémie chronique),
- La prolifération de facteurs de croissance tissulaires,
- Le stress oxydatif par accumulation de produit de dégradation (résidus carbonyles) causé par l'augmentation de radicaux libres,
- Les voies parallèles du métabolisme du glucose (type voie des polyalcools) par accumulation de sorbitol et de fructose provoquant une hyper tonicité et un déséquilibre électrolytique des cellules.<sup>10</sup>

#### 8.2.1.1 LES ATTEINTES OCULAIRES

La complication majeure concernant le territoire oculaire est la **Rétinopathie diabétique**. Elle représente la première cause de cécité dans les pays industrialisés.

Elle est définie par une ischémie rétinienne (par vasodilatation chronique avec altération des parois des vaisseaux, ainsi qu'une modification des constituants de plasma) suivie d'une réparation aberrante de la rétine (développement de néovaisseaux fins et fragiles puis de l'apparition de tissu glial entraînant une rétractation et un décollement de la rétine).

Le développement de cette pathologie est causé par deux facteurs principaux :

- l'ancienneté du diabète (avec une prévalence allant jusqu'à 70% si le diabète a plus de vingt ans)
- le bon contrôle glycémique (fréquence et sévérité augmentées si le diabète est mal contrôlé).

Elle se manifeste le plus souvent par une plainte du patient sur une baisse de son acuité visuelle accompagnée de perceptions visuelles anormales (brouillard, fumée, taches...). Il est alors *indispensable* et *urgent* de réaliser un bilan ophtalmologique (examen du fond d'œil et angiographie à la fluorescéine).

Pour le traitement, « *Seul le bon contrôle glycémique est capable d'empêcher ou de retarder l'apparition de la rétinopathie* »<sup>10</sup>. A un stade évolué de la pathologie, il est possible de faire de la photocoagulation pan-rétinienne (empêchant les néovaisseaux de saigner) ou une virectomie.

⇒ Il est donc recommandé à tous les diabétiques de réaliser un bilan ophtalmologique annuel.<sup>10</sup>

#### 8.2.1.2 LES ATTEINTES RENALES

La ***néphropathie diabétique*** est la complication la plus courante au niveau rénal chez le diabétique de type 1. Elle est visible dans 40 à 50% des cas après plus d'une vingtaine d'année de diabète.

Physio-pathologiquement, l'hyperglycémie chronique entraîne une dilatation des capillaires glomérulaires, favorisant la filtration glomérulaire et augmentant, ainsi, le passage d'albumine dans l'urine primitive. Par la suite, le nombre de glomérules fonctionnels diminuent, engendrant une protéinurie encore plus importante, elle-même augmentant la tension artérielle. Le cercle vicieux de la néphropathie est alors en place.

En référence à la physiopathologie, le diagnostic de cette complication se fait par la présence de protéines dans les urines (albumine). Il se réalise à l'aide de bandelettes urinaires adaptées.

L'attitude thérapeutique sera différente s'il s'agit d'une microalbuminurie ou d'une macroalbuminurie.<sup>10</sup>



<u>Microalbuminurie</u>	<u>Macroalbuminurie</u>
<p><i>/ ! \ Seule période où l'on peut freiner ou stopper l'évolution.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Objectif prioritaire</i> : bon contrôle glycémique (HbA1c &lt; à 7 % ou 7,5 %).</li> <li>- Régime pauvre en protéine.</li> <li>- Traitement anti-hypertensif pour éviter la progression de l'atteinte rénale (exercice physique, restriction sodée, IEC, antagonistes calciques +/- diurétiques, <math>\beta</math> bloquants)</li> </ul> <p>Cas de la microalbuminurie sans hypertension : IEC avec augmentation des doses jusqu'à disparition de l'albumine urinaire.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rester exigeant sur le bon contrôle glycémique, car même si l'efficacité sur la macroalbuminurie n'est pas prouvée, il reste très important pour la non-évolution des autres complications microangiopathiques.</li> <li>- Traitement anti-hypertensif identique.</li> <li>- Traitement substitutif dès que l'on atteint le stade d'insuffisance rénale terminale avec une clairance de la créatinine &lt; à 20 mL/min (hémodialyse ou dialyse péritonéale ambulatoire continue voir transplantation rénale).</li> </ul>

*Figure 8 : Divergences entre microalbuminurie et macroalbuminurie*

### 8.2.1.3 LES ATTEINTES NEUROLOGIQUES

L'atteinte principalement observée chez les diabétiques est la **Neuropathie diabétique**. Elle est présente dans 7,5 % chez les diabétiques nouvellement découvert, ce qui rend sa prévalence égale à 50 % après plus de vingt-cinq années de diabète.

Anatomiquement, on retrouve une démyélinisation d'origine métabolique (hyperglycémie chronique) entraînant un ralentissement de la conduction nerveuse. Elle rassemble par définition, toutes les atteintes neurologiques en rapport avec le diabète qui s'étendent de l'encéphale aux muscles :

- La polyneuropathie = douleurs et atteintes de la sensibilité profonde.
- Multi/Mononévrite(s) = symptomatologies motrices (force musculaire), sensibles (douleurs vives, nocturnes avec un caractère migratoire) et des réflexes (diminution voir abolition sur le territoire atteint).

- Neuropathie motrice proximale = unilatérale et concernant particulièrement le membre inférieur au commencement avec atteinte globale (motrice, sensitive, végétative)
- Autres : amyotrophie diabétique, mal perforant plantaire.

Plusieurs examens peuvent être demandés pour une identification plus précise (mesure de la vitesse de la conduction nerveuse, altération des paramètres du réflexe d'Hoffman, ponction lombaire, biopsie nerveuse), mais l'examen clinique du patient reste systématique.

Concernant le traitement, la prévention par un bon contrôle glycémique et une insulinothérapie optimisée constituent un point majeur. Lorsqu'une neuropathie finie par se déclarer, le traitement de la douleur par AINS, antidépresseurs tricycliques, antiépileptiques, neuroleptiques, voir même par application locale de capsaïcine, à une part importante dans l'arsenal thérapeutique. Quelques traitements spécifiques sont apparus mais n'ont pas encore prouvé leur efficacité (vitaminothérapie, inhibiteurs de l'aldose réductase, inhibiteurs des radicaux libres).<sup>10</sup>

## 8.2.2 MACROANGIOPATHIES

Les macroangiopathies regroupent l'ensemble des pathologies touchant les grosses et moyennes artères. Elles sont le plus important facteur de mortalité chez les diabétiques.<sup>10</sup>

Les plus fréquentes sont :

- La maladie coronarienne,
- L'insuffisance cardiaque,
- L'hypertension artérielle,
- L'arthérite des membres inférieurs.<sup>10</sup>

Physio-pathologiquement, on retrouve une athérosclérose prématurée à localisation multiples et de gravité évolutive (faisant suite aux hyperglycémies, aux microprotéinuries et à des anomalies des lipoprotéines).<sup>10</sup>

L'athérosclérose est définie par l'OMS (1954) comme « une association variable de remaniement de l'intima des artères de gros et moyen calibre consistant en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôt de calcaires », cette définition expliquant ainsi la gravité des complications entraînées.<sup>48</sup>

Le diabète n'est pas le seul facteur entraînant cette athérosclérose ; le tabac, l'excès de cholestérol, l'hypertension artérielle, la sédentarité ou encore l'obésité font parties intégrantes du risque cardiovasculaire.<sup>39</sup>

---

<sup>48</sup> : Site Internet 123Bio.net Biologie et recherche, [www.123bio.net](http://www.123bio.net), consulté le 25/05/2017

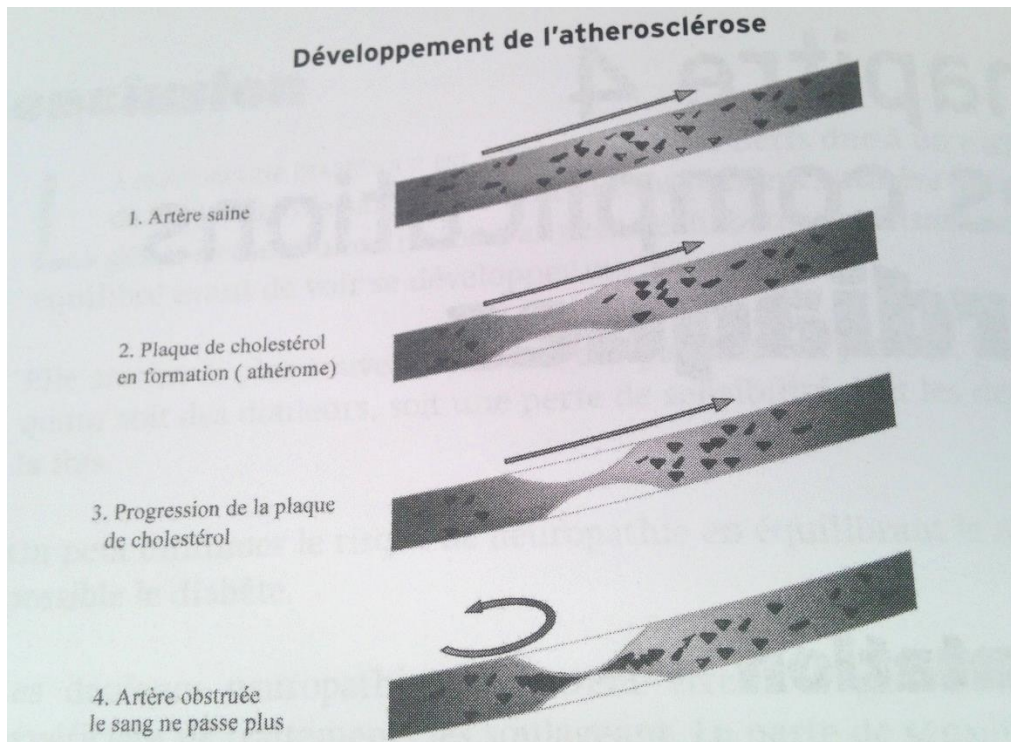


Figure 9 : Evolution de l'athérosclérose au cours du temps<sup>39</sup>

### 8.2.2.1 LES ATTEINTES CARDIAQUES

La FIGURE 9 explique parfaitement les 2 pathologies engendrées sur le plan cardiaque par l'athérosclérose :

- l'**Angor** : l'intérieur de l'artère est rétréci par une plaque de cholestérol,
- l'**Infarctus du myocarde** : l'artère est entièrement bouchée.

On parle d'**insuffisance cardiaque** à la suite d'un infarctus étendu, lorsque le cœur ne peut plus jouer son rôle de « pompe ».

Cliniquement, le patient ressent une douleur dans la poitrine pouvant irradier dans la mâchoire et le bras gauche. Chez le diabétique atteint de complications neurologiques, ces symptômes peuvent ne pas être ressentis et l'on découvre alors l'angor ou l'infarctus (selon le stade) sur les bilans biologiques.

Les examens permettant le diagnostic sont fonction de la situation (ECG d'effort, scintigraphie myocardique, échographie d'effort, coronoscanner) mais le seul pouvant montrer « l'état » à l'instant T des artères est la **coronographie**.

Concernant le traitement, il est impératif de suivre les règles de prévention :

- Bonne hygiène de vie,
- Contrôle du diabète, de la tension artérielle et du cholestérol,
- Arrêter la consommation de tabac,
- Réaliser son contrôle annuel chez le cardiologue avec électrocardiogramme.

Lorsque les artères sont bouchées, et comme il n'est pas encore possible de faire régresser l'athérosclérose, on réalisera une angioplastie avec pose de stent ou un pontage cardiaque pour permettre la revascularisation des artères. Ces interventions seront suivies d'un traitement médicamenteux essentiel pour éviter la récurrence appelé : **BASIC**.

(**B** = Bêta-bloquant, **A** = Aspirine faible dose, **S** = Statine, **I** = Inhibiteurs de l'enzyme de conversion, **C** = Contrôles des autres facteurs de risques cardiovasculaires).<sup>39</sup>

#### 8.2.2.2 LES ATTEINTES ARTERIELLES

Comme expliqué précédemment l'athérosclérose est un processus qui atteint les artères du cœur mais également celles du cerveau et des jambes.

En effet, au niveau cérébral, le manque de flux sanguin entraîne une carence en oxygène qui favorise le risque d'*Attaque Ischémique Transitoire* voir même d'*Accident Vasculaire Cérébral*. Ce dernier pouvant aller jusqu'à la paralysie complète ou le décès du patient si le territoire neuronal atteint touche une fonction vitale de l'organisme.

Au niveau des membres inférieurs, la clinique évoquée par les patients est plutôt à type de « crampes à l'effort », appelées aussi *claudication intermittente*, qui s'estompent à l'arrêt de l'effort. A cette étape, l'artère concernée n'est que partiellement obstruée. Lorsque que celle-ci se bouche complètement on observe alors des *ulcères des bords des pieds* ou *des jambes* (différents des ulcères veineux).

Pour éviter ses complications, le personnel médical effectue au moindre signe ou en prévention selon l'historique du patient, un écho-doppler artériel. A la suite de cet examen et si les résultats sont en faveur d'artères obstruées, un angioscanner ou une artériographie seront réalisés.

Concernant le traitement, il est similaire à celui réalisé lors d'atteintes cardiaques (stents, pontages), tout comme les éléments préventifs (facteurs de risques cardiovasculaires).

### **Cas particuliers : Les atteintes des pieds**

L'association de la neuropathie (décrit précédemment) et de l'atteinte artérielle sont responsable d'une pathologie appelée : ***Pied diabétique***. Cette dernière peut aller jusqu'à l'amputation.

Le dépistage de cette complication se réalise par « le test au monofilament » : le médecin pose sur la plante du pied du patient un filament calibré.

- Si le patient ressent ce filament, la neuropathie n'est pas extrêmement développée et le risque de mal perforant plantaire est moindre.
- A contrario, si le patient n'a aucune sensation, il est impératif pour ce dernier de vérifier ses pieds ***quotidiennement*** !<sup>39</sup>

### **8.2.3 SENSIBILITE AUX INFECTIONS**

Lorsque l'hémoglobine glyquée est dans les normes (inférieur à 7 %), le risque infectieux est le même que celui de la population générale. En revanche, lorsque le contrôle glycémique n'est pas suffisant, l'ensemble des défenses de l'organisme (globules blancs, anticorps) est impacté par ce surplus de sucre. Leur présence et leur efficacité étant diminuées, cela favorise alors, l'entrée de micro-organismes (Bactérie = otites, abcès dentaire, furoncles / Virus = rhume, grippe, gastro-entérite / Champignons = mycoses des plis, orteils, ongles).

La prévention reste la partie la plus importante dans cette lutte face aux infections. Elle se regroupe autour de 4 grands piliers :

- S'assurer du meilleur équilibre glycémique possible
- Respecter les règles de base de l'hygiène (mains, corporelle, buccal, alimentaire et l'entretien du logement)
- Retrouver une bonne hygiène de vie (alimentation équilibrée, sommeil suffisant, exercice physique régulier, éviction du tabac)
- Mise à jour des vaccinations !

Il faut noter également que les infections déséquilibrent le diabète par action sur les hormones hyperglycémiantes en augmentant le besoin en insuline.

Dans ce cas, le contrôle glycémique doit être d'autant plus rigoureux et régulier pour éviter l'hyperglycémie majeure voir même l'acidocétose. Certains signes cliniques (comme la perturbation de l'appétit, le vomissement, la diarrhée) sont des situations que les parents et/ou l'enfant doivent savoir gérer très précautionneusement car le risque de décompensation grave est important.<sup>39</sup>

#### 8.2.4 LES AUTRES COMPLICATIONS

##### Les atteintes bucco-dentaires :

Bouche sèche : L'augmentation de sucre dans la salive entraîne une diminution de production de celle-ci, pouvant engendrer des mycoses buccales, des ulcères voir même des caries.

Maladies parodontales : L'augmentation du risque d'infections facilite le développement de gingivites et de parodontites puisqu'elles sont causées par la formation de plaque dentaire et la présence de bactérie.

*Attention au cercle vicieux : problème bucco-dentaire/équilibre glycémique, qui s'installent beaucoup plus rapidement chez le diabétique que chez les autres individus. Il est alors important d'inculquer aux enfants, dès leur plus jeune âge, l'importance d'une bonne hygiène buccale.*<sup>39</sup>



### Les atteintes articulaires :

Le syndrome du **canal carpien** : est une atteinte par compression du nerf médian (neuropathie), qui provoque des fourmillements nocturnes au niveau des 3 premiers doigts de la main.

La **Cheiroarthropathie diabétique** : ou « syndrome de la main raide » est une limitation de l'amplitude de la flexion et de l'extension des doigts.

La **maladie du Dupuytren** : se caractérise par une rétractation et un épaissement de l'aponévrose palmaire provoquant un enraidissement et un blocage des doigts en flexion.

La **Ténosynovite des fléchisseurs** : aussi appelée « doigt à ressaut », regroupe un nodule et le rétrécissement d'une gaine de tendons qui bloquent momentanément le mouvement de flexion des doigts.

**Autres exemples** : tendinites, le syndrome épaule/main, le pied de Charcot (déformation du pied favorisant l'apparition de plaies), la crise de goutte..

⇒ *Ces problèmes rhumatologiques sont d'autant plus limités que l'équilibre glycémique est bon et durable dans le temps. **Il ne faut en aucun cas les négliger !***

⇒ *Il est préférable de favoriser la coopération diabétologue/rhumatologue pour permettre une bonne prise en charge médicamenteuse du patient.*<sup>39</sup>

### Les atteintes cutanées :

La peau est composée de 3 couches innervées et vascularisées par de petites entités. Lorsque ces dernières sont touchées, il peut apparaître des ulcérations et des infections pouvant s'aggraver et conduire même, à l'amputation.

Il est donc impératif pour un diabétique, d'effectuer des soins préventifs de la peau (1 plaie = 1 consultation médicale, douche courte, hydratation quotidienne de la peau, limiter l'exposition au soleil) et du pied en particulier (ne pas marcher pieds nus, inspection quotidienne des pieds, chaussures ajustées, soins réalisés par un pédicure/podologue, séchage rigoureux des pieds).<sup>39</sup>

### Les troubles d'ordre sexuel :

Le diabète ne rime pas obligatoirement avec troubles sexuels, mais la négligence de la maladie peut, au cours du temps, favoriser ce type de problème qui est alors 3 à 4 fois supérieurs par rapport à la population générale. Ces troubles sont d'origine psychogène et s'accompagnent d'un sentiment d'être « en moins bonne santé ».

Chez les femmes, il s'agit plutôt de mycoses, d'infection urinaire ou d'absence de lubrification vaginale.

Chez les hommes, ce sont les troubles de l'érection qui sont à l'origine des consultations médicales.<sup>39</sup>

### Les difficultés psychologiques :

Différents sentiments peuvent être ressentis par le patient (de l'anxiété en passant par le déni, la culpabilité et allant même jusqu'à la dépression). Ils ne sont pas spécifique du diabète mais plutôt de la chronicité de cette maladie (vie courante modifiée, regard de l'entourage qui change, traitement contraignant..).

Si ces difficultés prennent une place trop importante, il faut alors chercher de l'aide autour de soi pour passer ce cap difficile (professionnels de santé, famille, amis, associations regroupant d'autres enfants diabétiques).<sup>39</sup>

## 9 CONCLUSION

Le diabète est une pathologie définie par l'Organisation Mondiale de la Santé comme une maladie chronique dû à l'augmentation du taux de glucose sanguin survenant lorsque le pancréas ne produit plus assez d'insuline.

Chez l'Homme, c'est la maladie endocrinienne la plus fréquente, on en différencie quatre : le diabète de type 1, le diabète de type 2, le diabète gestationnel et les diabètes secondaires.

Le diabète de type 1 touche principalement les enfants et se déclare brutalement, en bouleversant l'homéostasie de l'organisme mais également l'équilibre familial.

En effet, le patient fabrique des lymphocytes T qui attaquent ses propres cellules bêta pancréatiques et plus particulièrement, celles qui produisent l'insuline. Cette dernière étant la seule hormone diminuant la concentration de sucre dans le sang, elle est un élément indispensable à l'ensemble du métabolisme du glucose. Lorsqu'elle devient insuffisante pour maintenir la glycémie dans ses valeurs normales, la symptomatologie clinique apparaît.

On diagnostique ce diabète à l'issue d'une prise de sang veineuse (glycémie à jeun supérieure à 1.26 g/L sur 2 dosages consécutifs) mais également par une sémiologie spécifique (triade : maigreur, cétose, âge inférieur à 35 ans) et par l'immunogénétique quand cela est nécessaire (dosage des anticorps anti-îlots de Langerhans, anti-insuline, anti GAD, anti-IA2).

Pour finir, on distingue deux types de complications. Les aigües, sont celles qui apparaissent précipitamment et se soignent dans la majorité des cas, lorsqu'elles sont diagnostiquées à temps. Il s'agit de l'hypoglycémie pouvant aller jusqu'au coma et de l'hyperglycémie pouvant s'aggraver en acidocétose.

Les chroniques apparaissent à long terme et ne peuvent être guéries après le déclenchement des symptômes. Elles atteignent les petits vaisseaux sanguins, on parle de microangiopathies, ou les plus grands vaisseaux, on parle alors de macroangiopathies. Pour y remédier à court et à long terme, différents traitements sont mis en place.

La suite de cet écrit s'axera donc, sur les diverses thérapeutiques possibles ainsi que le suivi qui en résulte, nous permettant d'appréhender une partie plus spécifique aux sciences pharmaceutiques

# PARTIE 2 – TRAITEMENTS ET SUIVIS

## 1 TRAITEMENTS

### 1.1 OBJECTIFS

Objectifs de la prise en charge :<sup>19</sup>

- Equilibrage de la glycémie
- Prévention des hypoglycémies et de l'acidocétose
- Prévention des complications micro et macrovasculaires
- Préservation du développement staturopondéral et pubertaire chez l'enfant
- Prévention des complications psychologiques

Objectifs glycémiques :

Objectifs glycémiques idéaux chez les diabétiques de type 1 non âgés	
Le matin à jeun	1-1,20 g/L
Avant les repas	0,8-1,2 g/L
2 heures après les repas	1,2-1,8 g/L
Au coucher	env 1,2 g/L
À 3 heures du matin	> 0,8 g/L
HbA1c	<= 7 %
Hypoglycémies modérées	0-5 / semaine
Hypoglycémies « sévères »	0
Nombre d'autocontrôles	3-6 / jour
Nombre d'injections	3-5 ou pompe

*Figure 10 : Objectifs glycémiques idéaux chez un diabétique de type 1 (Non âgé)<sup>7</sup>*

Les objectifs glycémiques exprimés ci-dessus, sont réalisables par des patients observant, impliqués dans leur maladie et qui suivent dans la mesure du possible les différentes lignes de traitement proposés ci-dessous. Il est donc important que tous les professionnels de santé jouent leur rôle d' « éducateur thérapeutique », auprès de leurs patients.

## 1.2 BILAN INITIAL

- Recherche des facteurs de risque cardiovasculaire et autres (obésité +++, retard de croissance et/ou pubertaire, consommation de drogues ou alcool, aspects psychosociaux type troubles de l'alimentation, dynamique familiale, problèmes psychologiques...)
- Recherche d'atteintes d'organes cibles (complication rare chez l'enfant mais on vérifie tout de même qu'il n'y a pas d'atteintes d'organes : oculaires, rénales, neurologiques et cardiovasculaires)
- Recherche de maladie associées (surtout auto-immune d'où : le dosage de la TSH et des anticorps antithyroïdien pour la mesure de la fonction thyroïdienne ainsi que la recherche de signes cliniques spécifiques de maladie cœliaque associé à un dosage d'anti transglutaminase).<sup>28</sup>

## 1.3 REGLES HYGIENO-DIETETIQUES

### 1.3.1 REGIME ALIMENTAIRE

*« La solution est dans l'assiette ! »<sup>25</sup>*

Le régime alimentaire doit être adapté au patient en fonction de son âge et de son poids. Il a pour objectif de permettre une croissance staturo-pondérale normale aux jeunes patients mais aussi de limiter les hypo/hyperglycémies.<sup>9</sup>

---

<sup>25</sup> : « Je suis diabétique mon pharmacien m'explique et me conseille », organisme de formation Principe Actif, 12 p.

<sup>28</sup> : Site Internet de la Haute Autorité de Santé – « Guide affection longue durée – Diabète de type 1 de l'enfant et de l'adolescent », Juillet 2007, [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ald8\\_guidemedecin\\_diabetepediatrie\\_revunp\\_vuc\\_d.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ald8_guidemedecin_diabetepediatrie_revunp_vuc_d.pdf), consulté le 10/10/2016

En réalité, l'alimentation de l'enfant diabétique n'est pas différente de celle d'un autre enfant du même âge (il ne s'agit surtout pas d'une diète restrictive), elle doit seulement être optimisée, en fait : c'est « l'alimentation que devrait avoir tout enfant »<sup>26</sup>.

Le régime diététique doit être normo calorique et équilibré<sup>8</sup>. Les repas doivent donc être composés de protéines (1 à 2 fois par jour = 100-120g de viande/poisson = 2 œufs), de féculents et de légumes à volonté ayant eu une cuisson sans matière grasse.<sup>25</sup>

Plus précisément, les glucides doivent représenter 50% de la ration calorique totale<sup>9</sup>, ce qui équivaut à environ 50Kcal/Kg/j<sup>8</sup>, et doivent être sous forme de glucides lents<sup>9</sup> (fruits, yaourts, céréales, féculent à type de pomme de terre, pâtes, riz)<sup>25</sup>. Les sucres rapides comme les gâteaux, les boissons sucrées et l'alcool sont à proscrire<sup>25</sup>, au profit des acides gras poly insaturés<sup>8</sup> (graines de tournesol et de sésame, œufs riche en oméga 3, poissons à type : morue, aiglefin, flétan, thon, saumon, espadon, hareng et les huiles de : carthame, tournesol, soja, maïs, blé, noix, lin)<sup>26</sup> et mono insaturés (pistache, amande, avocat, huile d'olive, huile de canola, huile d'arachide, huile de noisette)<sup>26</sup>.

La part de lipides et de protides doit quand t'a elle représenter respectivement 30% pour les lipides et 20% pour les protides de la ration calorique totale.<sup>9</sup>

Il est important de préciser au patient que les repas doivent être au nombre de 3 par jour, avec plus ou moins, des collations à heure fixe (généralement 10H<sup>9</sup> et 16H). Il est fortement déconseillé de « sauter un repas »<sup>8</sup> sans avoir adapté son insuline auparavant au risque de faire une hypoglycémie.

---

<sup>26</sup> : Le diabète chez l'enfant et l'adolescent, Louis GEOFFROY et Monique GONTHIER en collaboration avec l'équipe de la Clinique du diabète de l'Hôpital Sainte-Justine, Editions de l'Hôpital Sainte-Justine – Centre hospitalier universitaire mère-enfant, Université de Montréal, 2003, 356 p.

En pratique, le diabétique de type 1 peut manger des glucides en ayant connaissance des indices glycémiques des produits, par exemple :

- Il faut préférer les pains de son (**Indice Glycémique** = 45), de seigle (**IG** = 50) ou aux céréales (**IG** = 45), à la baguette qui à un **IG** égale à 95.<sup>25</sup>
- Pour les fruits, il faut connaître leur taux de sucre, surtout pour ceux que l'on mange le plus couramment, car il est conseillé, même au diabétique, de manger 1 portion de fruit à chaque repas.<sup>25</sup>
  - o Melon, Pastèque = 1 sucre
  - o Orange, Clémentine, Fraise, Framboise, Kiwi = 1,5 sucres
  - o Pêche, Pomme, Poire, Abricot, Prune, Ananas, Mangue = 2,5 sucres
  - o Banane, Raisin, Figue, Cerise = 3 à 4 sucres<sup>25</sup>

Il faut savoir aussi, que le mode de cuisson interfère sur l'IG des féculents. En effet, plus le temps de cuisson d'un aliment est long, plus il sera glycémiant car sa digestion sera plus rapide par l'organisme.<sup>25</sup>

Finalement, il est important de former le patient à *lire* les *étiquettes* et à *éviter* les *pièges*, tout en tenant compte de ses *habitudes* de *vie*, qui seront gages de son *bon équilibre glycémique*.

### 1.3.2 ACTIVITE PHYSIQUE

L'activité physique influence la glycémie, elle fait diminuer son taux suite à une consommation de glucose. Elle est perçue comme un élément à part entière du traitement grâce à son effet hypoglycémiant, tout comme : les règles diététiques ou l'insulinothérapie. En réalité, sa pratique régulière a non seulement un effet hypoglycémiant mais elle joue aussi un rôle bénéfique sur la santé en général.<sup>26</sup> En augmentant la sensibilité à l'insuline des cellules, mais également en participant à la valorisation de l'image de soi, on permet un bon équilibre psychologique de nos jeunes patients, indispensable à l'équilibre globale du diabète.

L'activité physique doit donc être encouragée, sans aucune restriction (hormis les sports où une crise hypoglycémique représenterait un risque vital : parachutisme, plongée sous-marine<sup>9</sup>, alpinisme ; ou un risque d'hémorragie rétinienne : boxe<sup>26</sup>...) mais elle nécessite tout de même une adaptation thérapeutique des doses d'insulines ou de l'alimentation.<sup>9</sup>



En pratique, 30 à 45 minutes de marche par jour suffiraient à diminuer les besoins de l'organisme en insuline.<sup>8</sup>

« L'activité physique est d'autant plus importante chez le diabétique compte tenu du fait qu'il a plus de risques d'avoir des problèmes cardio-vasculaires à l'âge adulte. »<sup>26</sup>

Ce chapitre sur l'activité physique sera développé de façon plus importante dans la partie suivante, puisqu'il représente un élément essentiel dans ce sujet de thèse.

### 1.3.3 REDUCTION DES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

La prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire ne doit en aucun cas être négligée.

Les facteurs sont les suivants :

- Femme âgée de 60 ans ou plus ou ménopausée/Homme âgé de 50 ans ou plus<sup>27</sup>
- Antécédents familiaux de maladie coronarienne précoce (infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez père/frère, infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez mère/sœur)<sup>27</sup>
- **Diabète traité ou non**<sup>26</sup>
- Tabagisme (généralement plus pour les adolescents que les enfants)<sup>9</sup>
- Obésité<sup>9</sup> et bilan lipidique pathologique (Hypercholestérolémie à LDL-cholestérol élevé et HDL-cholestérol inférieur à 0,40 g/L)<sup>27</sup>
- **HyperTension Artérielle (HTA)**<sup>9</sup>
- Insuffisance rénale chronique<sup>27</sup>

Chacun de ses facteurs doit être connu et pris en compte lors de l'instauration du traitement. Ils varient tout au long de l'avancé en âge du patient ce qui explique leur réévaluation à chaque stade physiologique (enfance – adolescence – âge adulte). Pour ceux qui sont « modifiables » tel que l'HTA, l'obésité, le tabagisme, ils doivent être corrigés pour éviter les complications aiguës et chroniques du diabète.

---

<sup>27</sup> : Site Internet de la Société Française d'Endocrinologie – ITEM 129 et 129 bis Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention/Dyslipidémies,

<http://www.s fendocrino.org/article/388/items-129-et-129-bis-ndash-facteurs-de-risque-cardiovasculaire-et-prevention-dyslipidemies>, consulté le 09/10/2016.

## 1.4 TRAITEMENTS INSULINIQUES

Le but de l'insulinothérapie est de se rapprocher au mieux de l'insulinosécrétion physiologique<sup>19</sup>, elle est en général débutée à l'hôpital et est accompagnée de séances d'éducation thérapeutique pour que l'enfant et ses parents soient parfaitement formés<sup>9</sup>.

Lors de l'instauration de l'insulinothérapie, les doses quotidiennes d'insulines sont calculées en fonction de nombreux critères (âge, poids, stade pubertaire, ancienneté du diabète, états des zones d'injection, répartition des apports nutritionnels journaliers, niveau d'activité physique et sa fréquence, habitudes de vie de l'enfant, présence ou non de maladies intercurrentes) et doivent être adaptées très régulièrement (diminution ou augmentation des doses) selon les résultats de l'auto surveillance glycémique.<sup>19</sup>

### 1.4.1 LES INSULINES

***Attention, toutes les insulines n'ont pas l'AMM pour tous les âges des enfants !<sup>9</sup>***

*Quelques conseils :*

- Toutes les insulines se conservent au réfrigérateur (dans le bac à légumes)<sup>19</sup> entre +2°C et +8°C<sup>20</sup>, excepté pour l'insuline en cours d'utilisation à laisser à température ambiante<sup>19</sup> et à sortir au moins 1 heure avant son utilisation<sup>20</sup>.
- Eviter les chocs thermiques, les températures < ou = à 0°C (destruction de l'insuline), les températures > à 30°C (perte d'efficacité)<sup>20</sup>
- Avant l'injection il est préconisé de remettre en suspension les insulines pré mélangées en agitant légèrement le stylo<sup>20</sup>
- Ne pas masser au point d'injection<sup>29</sup>

---

<sup>29</sup> : « Médicament » - Insulines, Vincent BIANCHI et Sarra EL ANBASSI, Editions De Boeck, Avril 2012, 195 p.

**Les insulines rapides** : Concentration de 100 UI/mL (Insuman<sup>®</sup> existe en 400 UI/mL pour les perfusions)

*Exemple : Actrapid<sup>®</sup>, Insuman<sup>®</sup>, Umuline Rapide<sup>®</sup> = flacons/cartouches/stylos*

Début d'action	Pic de concentration	Durée d'action
35-60 minutes	2-4 heures	5-8 heures

*Figure 11 : Caractéristiques spécifiques des insulines rapides<sup>19</sup>*

**Les analogues rapides de l'insuline** : Concentration de 100 UI/mL (Humalog existe en 100 et 200 UI/mL)

*Exemple : Novorapid<sup>®</sup> (insuline asparte), Apidra<sup>®</sup> (insuline glulisine), Humalog<sup>®</sup> (insuline lispro) = flacons/cartouches/stylos*

Début d'action	Pic de concentration	Durée d'action
15-35 minutes	1-3 heures	3-5 heures

*Figure 12 : Caractéristiques spécifiques des analogues rapides de l'insuline<sup>19</sup>*

**Les insulines de durée d'action intermédiaire = insulines isophanes = Neutral Protamine Hagedorn (NPH)** : Concentration de 100 UI/mL

*Exemple : Insulatard<sup>®</sup>, Umuline NPH<sup>®</sup> = flacons/cartouches/stylos*

Début d'action	Pic de concentration	Durée d'action
2-4 heures	4-12 heures	12-24 heures

*Figure 13 : Caractéristiques spécifiques des insulines de durée d'action intermédiaire<sup>19</sup>*

**Les analogues lents de l'insuline** : Concentration de 100 UI/mL. Ils couvrent les besoins basaux en insuline et sont souvent associés à des insulines rapides ou analogues en préprandiale pour couvrir les besoins des repas.<sup>19</sup>

*Exemple : Levemir<sup>®</sup>(insuline détémir), Lantus/Lantus solostar<sup>®</sup> (insuline glargine)  
= flacons/cartouches/stylos*

Insuline	Début d'action	Durée d'action
Lantus <sup>®</sup>	2-4 heures	24 heures
Levemir <sup>®</sup>	Début d'action fonction de la dose administrée	12-24 heures

*Figure 14 : Caractéristiques spécifiques des analogues lents de l'insuline<sup>19</sup>*

**Les insulines pré mélangées** : sont un mélange en proportions variées d'insuline rapide ou analogue et d'insuline de durée d'action intermédiaire. Seule la quantité d'insuline rapide est reprise dans la dénomination du médicament. Elles ne sont pas utilisées en 1<sup>ère</sup> intention mais plutôt lors de difficultés psychosociales ne permettant pas une adaptation fine des doses ou quand le rapport insuline rapide/NPH est stable.<sup>19</sup>

*Exemple de dosage : 10-90, 15-85, 20-80, 25-75, 30-70, 40-60, 50-50*

*Exemple : Mixtard<sup>®</sup>, Umuline Profil<sup>®</sup>, Novomix<sup>®</sup>, Humalog Mix<sup>®</sup>*

#### 1.4.2 MODE D'ADMINISTRATION

Il existe différents modes d'administration de l'insuline mais il reste tous sur le même schéma de la théorie « basal-bolus » :

- Stylos et cartouches pour stylo (3 mL), pour injection sous cutanée (aiguilles de 4mm, le plus courant pour les enfants)
- Flacon (5 ou 10 mL) pour seringue, pour injection intramusculaire ou intraveineuse
- Perfusion continue (pompe portable ou implantable)

L'injection d'insuline se réalise dans le tissu sous-cutané car elle est moins douloureuse et permet une résorption durable, stable et reproductible.<sup>20</sup> L'injection intramusculaire est à éviter car elle entraîne une résorption trop rapide et un risque d'hypoglycémie grave.<sup>20</sup>

Les sites d'injections sont nombreux (abdomen, bras, cuisses, fesses) et doivent être utilisés à tour de rôle pour une meilleure reproductibilité de l'action de l'insuline mais aussi pour préserver le système cutané du patient sur le long terme. Chaque type d'insuline est préconisé dans une zone d'injection spécifique lui permettant la meilleure absorption et action possible.<sup>29</sup>

Insulines	Site d'injection	Pourquoi ?
Insulines rapides (seules ou mélangées avec de la NPH)	Abdomen	Car la vitesse de résorption de l'insuline y est <b>rapide</b>
Insulines intermédiaires ou lentes	Cuisses	Car la vitesse de résorption de l'insuline y est <b>lente</b>
	Fesses	Car la vitesse de résorption de l'insuline y est <b>lente</b>
	Bras	Car la vitesse de résorption de l'insuline y est <b>moyenne</b>

Figure 15 : Site d'injection en fonction de l'insuline à administrer

### 1.4.3 EFFETS INDESIRABLES/CONTRE-INDICATIONS

Les **effets indésirables** de ce médicament (l'insuline) sont peu nombreux mais surtout très rares. Ils sont souvent suite à une mauvaise utilisation ou à non-respect de la méthode d'injection :

- Hypoglycémies : connaître les signes et savoir faire un « resucrage » rapide et efficace<sup>20</sup>
- Réactions allergiques : locales ou générales, très rare<sup>20</sup>
- Lipodystrophie : prolifération ou régression du tissu adipeux sous-cutané<sup>20</sup>
- Effet oréxigène = prise de poids, il est donc conseillé de surveiller particulièrement l'observance<sup>29</sup>

Il existe peu de **contre-indications** à l'insuline :

- Hypoglycémie
- Hypersensibilité : reste rare car l'insuline est monocomposée.<sup>29</sup>

#### 1.4.4 SCHEMAS INSULINIQUES

Les injections insuliniques sont réalisées de façon pluriquotidienne et par voie sous cutanée, selon différents schémas d'administration<sup>9</sup>, qui se définissent par « la manière de combiner les différentes insulines pendant les 24H d'une journée : quelles insulines, à quelles heures ? »<sup>30</sup>

Ils en existent de très nombreux modèles qui essaient de mimer au mieux le fonctionnement naturel du pancréas, mais qui varient selon les habitudes de chaque diabétologue.<sup>30</sup>



Figure 16 : Schéma de la sécrétion physiologique de l'insuline<sup>31</sup>

La sécrétion physiologique de l'insuline est de 0,6 UI/Kg/Jour, avec une sécrétion basale représentant 40 à 50 % et une sécrétion préprandiale qui représente 50 à 60 %.<sup>31</sup>

C'est sur ce profil nyctéméral que l'insulinothérapie de chaque patient va être adaptée et que les différents schémas insuliniques vont être créés.

---

<sup>30</sup> : Site Internet de l'Hôpital Européen Georges Pompidou, Assistance Publique des Hôpitaux de Paris, Le diabète – traitements – insulines – schémas – « traitement : comment traiter votre diabète ? Les insulines : les schémas insuliniques. »

<http://www.hegp.fr/diabeto/traitementinsulineshema.html>, consulté le 12/10/2016

- **Le schéma conventionnel** : il est le plus utilisé chez les enfants prépubères.<sup>9</sup>

La dose d'insuline journalière nécessaire à injecter au patient est de 1 UI/Kg/jour ; répartie en 2/3 de la dose le matin et 1/3 de la dose le soir avec :

- pour l'injection du matin : 1/3 analogue rapide + 2/3 insuline NPH,
- pour l'injection du soir : 1/3 analogue rapide + 2/3 insuline lente.

Ces injections sont donc à réaliser le matin et le soir, en sous-cutanée, juste avant chacun des repas.<sup>9</sup>

Par exemple, pour un enfant de 30 Kg : Il faut 30 UI au total par jour d'insuline, donc 20 UI le matin et 10 UI le soir, répartie de la manière suivante :

Insulines	Matin	Soir
Rapide	7 UI	3 UI
NPH : Matin Lente : Soir	13 UI	7 UI
TOTAL	20 UI	10 UI

*Figure 17 : Exemple de calcul des différentes doses d'insulines pour un enfant de 30 Kg lors d'un schéma insulinique conventionnel*

---

<sup>31</sup> : Site Internet de l'Université Grenoble Alpes – Secteur Santé, Faculté de Médecine de Grenoble, « L'insulinothérapie (233<sup>e</sup>) » du Professeur Pierre-Yves BENHAMOU (Novembre 2002, Mise à jour de Février 2005), <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/endoc/diabeto/233e/leconimprim.pdf>, consulté le 12/10/2016



- **Le schéma basal/bolus** est le schéma le plus proche de la sécrétion physiologique.

Il est plus souvent utilisé chez les adolescents et/ou chez les patients dont l'objectif glycémique n'est pas atteint.<sup>9</sup>

La dose journalière d'insuline est répartie en 1/3 d'insuline Basal et 2/3 d'insuline Bolus<sup>?</sup>, avec 1 à 2 injection par jour pour la basal (selon si insuline glargine = 1 inj/jour ou insuline détémir = 2 inj/jour = matin et soir) et 3 injections par jour, avant chaque repas pour la bolus.<sup>9</sup>

Par exemple pour un adolescent de 90 Kg : Il faut 90 UI au total par jour d'insuline, donc 30 UI en basal et 60 UI en bolus, répartie de la manière suivante :

Insulines	Matin	Midi	Soir	TOTAL
Basal	30 UI à n'importe quel moment de la journée, quotidiennement et à heure fixe (conseillé le soir pour éviter les hypoglycémies de fin de nuit si prise le matin)			30 UI
Bolus = avant le repas	20 UI	20 UI	20UI	60 UI

*Figure 18 : Exemple de calcul des différentes doses d'insulines pour un adolescent*

*Avec ce schéma, les parents de l'enfant diabétique ou l'enfant selon son âge doivent se poser 4 questions cruciales pour le calcul de la bonne dose d'insuline : <sup>35</sup>*

- « *Que vais-je manger ?* »
- « *Qu'elle va être mon activité physique ?* »
- « *Comment étaient mes glycémies correspondant à la durée d'action de cette injection les jours précédents ?* »
- « *Comment est ma glycémie instantanée ?* »

<sup>35</sup> : « Guide pratique du diabète », 5<sup>e</sup> édition, A. HARTEMANN, A. GRIMALDI, Editions Elsevier Masson, Août 2013, 285 p.

- **Insulinothérapie optimisée ou fonctionnelle** : elle est très pratiquée chez le diabétique jeune. Ce schéma est très proche de celui du basal/bolus puisqu'il en découle. En effet, le schéma basal/bolus est le schéma de base sur lequel on varie les doses d'insuline en fonction des apports alimentaires, de l'activité physique et des maladies intercurrentes. Pour définir ces doses d'insulines, il faut calculer les besoins insuliniques de base (suite à une épreuve de jeûne glucidique, environ égale à 0,3 – 0,4 UI/Kg/24H) et les besoins prandiaux (habituellement pour 10g de glucides : petit-déjeuner = 2 UI, déjeuner = 1 UI, dîner = 1,5 UI). Dans certains cas, lorsque la glycémie préprandiale est trop élevée, le sujet diabétique doit ajouter un correctif d'insuline en plus de ce qui était calculé pour le repas, cette correction étant calculée sur la base que 1 UI d'insuline fait diminuer la glycémie de 0,3 à 0,5 g/L. <sup>32</sup>

- **Technique à 3 injections** :<sup>32</sup> elle s'adresse plutôt au patient dont la vie est très « standardisée » car elle rend plus difficile l'adaptation des doses. Les injections d'insuline se font sous forme de mélange (analogue rapide pour les besoins prandiaux + NPH/Lente pour les besoins basaux) et se réalisent soit avant les 3 repas avec des mélanges à fort pourcentage en analogue rapide, soit le matin et le soir en y ajoutant un analogue rapide avant le repas du midi.

	Matin	Midi	Soir
Exemple 1	Novomix 30 <sup>®</sup>	Novorapid <sup>®</sup>	Novorapid <sup>®</sup> + Levemir <sup>®</sup>
Exemple 2	Novorapid <sup>®</sup>	Novorapid <sup>®</sup>	Novorapid <sup>®</sup> + Levemir <sup>®</sup>

*Figure 19 : Exemples de schémas insuliniques avec la technique à 3 injections*

---

<sup>32</sup> : « Guide thérapeutique PERLEMUTER 2017 », 9<sup>e</sup> édition, Léon PERLEMUTER, Gabriel PERLEMUTER, Editions Elsevier Masson, juin 2016, 2515 p.

- **Technique à 2 injections** :<sup>32</sup> elle reste réservée à des cas très particuliers (injections ne pouvant être réalisées que par une tierce personne matin et soir pour les malades n'acceptant que des contraintes minimales) et ne permet que rarement d'atteindre les objectifs glycémiques fixés dont une HbA1c inférieure à 7 %. Ce schéma est de type analogue rapide + NPH le matin et analogue rapide + insuline lente le soir, mais ne permet pas d'obtenir une glycémie acceptable à midi à cause de la courte durée d'action des analogues rapides, les doses administrées sont généralement de l'ordre de 2/3 de la dose le matin et 1/3 le soir.

	Matin	Soir
Exemple 1	Novorapid + Novomix 30	Novorapid + Levemir
Exemple 2	Novorapid + Humalog Mix 25	Novorapid + Levemir

*Figure 20 : Exemples de schémas insuliniques avec la technique à 2 injections*

- **Schéma posologique hors urgence** :<sup>20</sup> Lors de la découverte fortuite d'un diabète suite à un bilan biologique anormal mais sans signe clinique annonciateur, le schéma insulinique mis en place est différent de celui pratiqué dans l'urgence. La mise en route de l'insulinothérapie se fait tout de même à l'hôpital, mais à des doses initiales de 20 à 40 UI/jour qui sont ensuite augmentées de 2 UI/jour pour atteindre l'équilibre glycémique défini par le diabétologue.

- **Pompe à insuline** : elle a pour but de délivrer 24 H sur 24 de l'insuline rapide ou analogue à des débits variables<sup>32</sup> sous forme de débit de base programmé (40%) et de bolus (60 % en 3 bolus) administrés avant les repas<sup>9</sup>. Elle est très utilisée chez les jeunes enfants qui ont souvent un appétit variable et chez les patients pour qui les injections restent difficile.<sup>9</sup> Attention, elle ne dispense pas de la surveillance auto glycémique, qui permet d'ajuster la dose basale et les bolus.

#### 1.4.5 ADAPTATION DES DOSES D'INSULINE

L'adaptation des doses d'insulines se fait de 3 façons différentes et en fonction des situations cliniques auxquelles le patient fait face.

- L'adaptation *rétrospective* : le patient contrôle sa glycémie via son lecteur de glycémie. En fonction de cette dernière<sup>20</sup>, si la valeur est au-dessus de l'objectif glycémique, le patient essaye d'en trouver la cause : repas trop riche, oubli de l'injection d'insuline..., si il n'y en a pas et que cette augmentation de glycémie reste stable sur plusieurs jours alors le patient pourra augmenter sa dose d'insuline d'environ 10 %.
- L'adaptation *prospective* : elle se réalise en prévision d'une activité physique inhabituelle et du repas suivant<sup>20</sup>. Elle a pour but d'éviter une crise d'hypoglycémie. La diminution de la dose d'insuline est de l'ordre de 20 à 50 %.<sup>20</sup>
- L'adaptation *immédiate* : elle a lieu en cas de déséquilibre important (dès le première hypoglycémie si  $< 0,70$  g/L, en cas d'hyperglycémie inexplicée durant 2-3 jours).<sup>20</sup>

Une adaptation de dose voir un arrêt, peut aussi avoir lieu lors du phénomène de « lune de miel » qui se traduit par la persistance d'une sécrétion insulinaire et le fait que certaines cellules béta restent fonctionnelles. Ce phénomène arrive souvent après le diagnostic de diabète de type 1 et peut durer quelques mois.<sup>7</sup>

#### *LES CINQ REGLES DE L'INSULINOTHERAPIE<sup>35</sup>*

*1<sup>ère</sup> règle : s'assurer que les injections d'insuline lente couvrent les besoins de base du patient.*

*2<sup>ème</sup> règle : Apprendre au malade la triple adaptation des doses.*

*3<sup>ème</sup> règle : Le malade mesure sa glycémie au bout du doigt quatre à six fois par jour.*

*4<sup>ème</sup> règle : Garder le même territoire d'injection pour un moment donné de la journée.*

*5<sup>ème</sup> règle : Apprendre au malade à anticiper et à traiter l'hypoglycémie.*

## 1.5 EDUCATION THERAPEUTIQUE DU PATIENT DIABETIQUE

### 1.5.1 HISTORIQUE

« Si l'éducation du patient diabétique remonte à 1923, l'éducation thérapeutique, la bien nommée remonte à 1978. Elle a été officiellement reconnue par l'OMS en 1996.»<sup>33</sup> En effet cette discipline n'est pas récente dans la pathologie du diabète, cependant elle n'apparaît dans les premiers textes de Loi qu'à partir de la Loi **H**ôpital, **P**atients, **S**anté, **T**erritoire (**HPST**) de 2009.

### 1.5.2 DEFINITIONS

Selon l'OMS, « L'éducation thérapeutique du patient a pour but d'aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique ». Elle comprend donc toutes les professions (médecin, pharmacien, infirmier, diététicien, psychologue...) et les outils (appareil d'autotest glycémique, bandelette urinaire, stylo injecteur d'insuline...) permettant au patient d'acquérir une **autonomie** dans la prise en charge de sa maladie chronique, tout en ayant un **programme personnalisé**.

Cependant il faut différencier l'ETP, des informations et des conseils que donnent une grande majorité de professionnels de santé à leurs patients. Par exemple, il est habituel pour un pharmacien de préconiser à son patient de prendre sa metformine au milieu du repas pour éviter les troubles digestifs que cette molécule peut engendrer, sans que ce soit pour autant une séance d'ETP.

Néanmoins, il est absolument nécessaire d'être formé et diplômé à l'éducation thérapeutique, pour pouvoir l'exercer.<sup>34</sup>

---

<sup>33</sup> : « Pratique de l'éducation thérapeutique du patient dans le diabète » – sous la direction de J.-F. D'IVERNOIS : B.DELL'ISOLA, R. GAGNAYRE, A. HARTEMANN, C. LE TALLEC, P.-Y. TRAYNARD, G. VAILLANT. Editions MALOINE, Octobre 2012, 126p.

<sup>34</sup> : Site Internet de l'ARS PACA – <http://www.ars.paca.sante.fr/Education-therapeutique.94227.0.html>, consulté le 23/09/2016

### 1.5.3 BUTS DE L'EDUCATION THERAPEUTIQUE

Comme dit précédemment, le but premier de l'ETP est l'**autonomisation du patient** et plus précisément chez nos jeunes patients atteint de diabète de type 1 : « Il s'agit d'ouvrir la voie à une prise en charge en pratique, souple, et adaptée à l'âge, d'assurer le bien-être de l'enfant et de l'adolescent qui doivent être capable de participer aux activités normales de la vie, à la maison, à l'école et en milieu professionnel et de réduire les complications psychologiques et à long terme. »<sup>33</sup>

Les 2 buts inhérents et indissociables de cette autonomisation sont l'**amélioration de la qualité de vie** et l'**adhésion du patient à son traitement** pour réduire et ralentir l'arrivée des complications.

Cet ensemble, permet une réelle appropriation progressive des connaissances par le patient et son entourage.<sup>33</sup>

### 1.5.4 LES PROGRAMMES

Ils se construisent en 3 étapes :

- Dans un premier temps, on réalise un diagnostic éducatif qui permet d'évaluer le « niveau » de connaissance du patient.
- Dans un second temps, on explique le programme personnalisé d'ETP comprenant les priorités d'apprentissage, la planification et la mise en œuvre des séances individuelles et/ou collectives.
- Dans un troisième temps, on évalue les compétences acquises et le programme en lui-même.<sup>34</sup>

Concernant l'éducation thérapeutique du diabète de type 1, la patientèle est représentée au  $\frac{3}{4}$  par des enfants et des adolescents, ce qui rend l'exercice plus spécifique et délicat, « compte tenu de la dépendance affective et matérielle de l'enfant à l'adulte, de son développement progressif et de l'existence de 2 ou 3 interlocuteurs (l'enfant et, ses parents co-acteurs et partenaires d'accompagnement)».<sup>33</sup>

## 1.6 MESURES ASSOCIEES

Toutes les mesures associées à ses traitements insuliniques, à cette hygiène de vie et alimentaire permettent au patient de mieux apprivoiser sa maladie.

- *L'accompagnement et le soutien psychologique* apportés au patient sont la clé de la réussite pour une bonne compréhension de la pathologie et une parfaite observance. « En effet, la plupart des diabètes dit instables relève plus de troubles psychologiques, d'un isolement familial ou social, d'une difficulté à accepter la maladie que de problème purement technique ». <sup>10</sup>
- *L'exercice physique* fait partie intégrante du traitement, il se rajoute à l'alimentation équilibrée et au bon autocontrôle glycémique<sup>39</sup>. Il permet une diminution de la glycémie suite à une consommation musculaire de glucose<sup>26</sup> et une amélioration de l'effet de l'insuline. Il est d'autant mieux toléré qu'il ne présente aucun effet secondaire grave tout en apportant nombre de bienfait préventifs et curatifs. <sup>39</sup>
- *Les Associations de patients* (Fédération Française des diabétiques = FFD, Aide aux Jeunes Diabétiques = AJD ...) sont fondamentales pour les patients, autant pour le soutien psychologique que source d'informations, d'activités de groupe, de défense des intérêts communs auprès des pouvoirs publics, d'accès à des tarifs préférentiels de compagnie d'assurance et de conseils juridiques...

---

<sup>39</sup> : « Le grand livre du diabète », Altman J-J, Ducloux R, Lévy-Dutel L, Paris: Eyrolles; 2013.



## 1.7 INNOVATIONS

### 1.7.1 LA RECHERCHE DANS LE DOMAINE DU DIABETE

Ces recherches suivent 3 grandes voies :

- La meilleure compréhension des mécanismes déclencheurs de la pathologie permettant de mettre au point de meilleures stratégies d'intervention pour prévenir et traiter le diabète.
- L'amélioration des technologies associées au contrôle et au traitement de la maladie (administrations d'insuline par d'autres voies, les senseurs de glucose).
- La guérison (transplantation de cellules du pancréas humaines ou xénogéniques, transplantation de moelle osseuse et/ou thérapie génique).<sup>26</sup>

### 1.7.2 LA GREFFE

Son but est de greffer des cellules productrices d'insuline, soit à la suite d'une greffe de pancréas entier, soit uniquement les cellules exerçant l'effet recherché. Cette greffe substituerait le traitement par insuline ainsi que la surveillance auto glycémique et permettrait de rétablir l'homéostasie naturelle de la glycémie, tout en limitant les complications dues à l'hyperglycémie.

---

<sup>36</sup> : Site Internet de l'Aide aux Jeunes Diabétiques, La recherche sur le diabète, les innovations  
- <http://www.ajd-diabete.fr/la-recherche-sur-le-diabete/les-innovations/#Grefe>, consulté le 25/03/2017

- **La greffe Rein-Pancréas :**

Ces 2 greffes sont souvent associées car elles permettent d'augmenter les bénéfices des 2 greffes tout en diminuant les risques, cependant la greffe est définie par la compatibilité tissulaire (HLA) de l'organe entre le donneur et le receveur, cela la limite donc énormément. Le traitement à type d'immunosuppresseur faisant suite à cette opération, doit être suivi tout au long de la vie du patient pour prohiber le rejet de l'organe.

Cette intervention restant à très haut risque, n'est envisagée que lorsque le patient est adulte et doit subir la greffe d'un autre organe (rein).

- **La greffe de cellules bêta :**

Cette greffe a pour but d'injecter des îlots de Langerhans issus d'un pancréas humains dans une grosse veine, plus particulièrement la veine porte. Cette opération réalisée sous anesthésie locale et ne durant qu'une heure reste peu courante due notamment au peu de pancréas disponible dans les banques d'organes (organe prélevé sur des personnes en état de mort cérébrale). En effet 2 à 3 pancréas sont nécessaires pour cette manipulation.

Le deuxième désavantage de cette technique reste le traitement immunosuppresseur inévitable.

Malgré les prouesses techniques de ces dernières années, cette greffe reste réservée à des patients ayant un diabète non contrôlé par l'injection d'insuline, et est toujours réalisée dans le cadre d'essai clinique.

- **Autres sources de cellules productrices d'insuline pour les greffes :**

La greffe d'îlots d'animaux semblerait prometteuse mais elle est ralentie par les nouvelles exigences en matière de sécurité biologique suite à de nouvelles découvertes de maladies animales.

La greffe de cellule d'un autre organe, après transfert de gènes, transforme ainsi la cellule initiale en une cellule bêta fonctionnelle (mesure de la glycémie, fabrication d'insuline et régulation de la sécrétion), et permettrait de disposer d'une source inépuisable de cellules productrices d'insuline.

Malheureusement, le fait de transformer des cellules humaines promet à cette technique un long parcours éthique.<sup>36</sup>

### 1.7.3 LE PANCREAS ARTIFICIEL

L'objectif de cet appareillage serait :

- De mesurer la glycémie en continue
- D'analyser ces données par un système informatique
- De régler automatiquement le débit d'insuline administré par une pompe.

Il y aurait donc une automatisation de l'administration de l'insuline qui serait en permanence sous la main du patient tout en étant aussi sous l'œil des équipes médicales.<sup>36</sup>

Le projet le plus avancé actuellement est le DIABELOOP<sup>®</sup> : « Ce dispositif est composé de trois parties afin de reproduire les fonctions du pancréas. Un **capteur de glycémie** envoie les données à un **terminal** qui contient un algorithme complexe afin de déterminer la meilleure dose d'insuline à envoyer à la **pompe connectée**. Les données sont envoyées en parallèle à un **service de suivi** afin d'améliorer le traitement sur le long terme. »<sup>37</sup>

### 1.7.4 « UN VACCIN CONTRE LE DIABETE DE TYPE 1 ? »

Les scientifiques cherchent à augmenter la TNF (Tumor Necrosis Factor), via le même processus que celui utilisé pour le vaccin du BCG, ce qui permettrait de neutraliser l'action des anticorps lymphocytes T qui attaquent les cellules productrices d'insuline. Ce vaccin limiterait la destruction de ces cellules et ouvrirait la voie à une production d'insuline suffisante pour l'organisme.

En 2015, l'étude initiatrice du projet a débuté son passage en essai de phase 2 suite à des résultats encourageants.

Il faut souligné que ce type de futur traitement sera réservé exclusivement à des patients ayant encore des cellules productrices d'insuline, des patients qui sont donc tout juste diagnostiqués et à qui il reste généralement 10% de cellules béta. Les patients ayant leur diabète de type 1 installé depuis longtemps devront se tourner, suite à leur déficit complet en cellules béta, vers d'autres solutions de traitements.<sup>38</sup>

---

<sup>37</sup> : Site Internet du Diabeloop<sup>®</sup> - <http://www.diabeloop.fr/>, consulté le 25/03/2017

<sup>38</sup> : Site Internet de la Fédération Française des Diabétiques, Recherche et Innovations, <https://www.federationdesdiabetiques.org/information/recherche-innovations-diabete/actualites/diabete-de-type-1-un-petit-pas-dans-la>, consulté le 25/03/2017

## 2 SURVEILLANCE GLYCEMIQUE

### 2.1 METHODES

#### 2.1.1 BIOLOGIQUE : L'HEMOGLOBINE GLYQUEE (HbA1c)

##### Définitions :<sup>40</sup>

Tout d'abord qu'est-ce que l'hémoglobine : « c'est une protéine contenue dans les globules rouges qui véhicule l'oxygène dans le sang ».

L'hémoglobine glyquée appelée aussi *hémoglobine glycosylée* ou *HbA1c* est une molécule d'hémoglobine sur laquelle s'est fixée une molécule de glucose. Son taux normal circulant dans l'organisme est de moins de 6 %. Son dosage est réalisé à la suite d'une prise de sang permettant de visualiser la glycémie moyenne des 2 mois (en réalité 3-4 mois puisque la durée de vie d'un globules rouges est d'environ 120 jours)<sup>39</sup> précédant le dosage. Elle permet, donc, d'évaluer l'efficacité du traitement chez le diabétique.

Ce dosage est basé sur un principe « **Plus la glycémie est élevée, plus la quantité de glucose fixée sur l'hémoglobine est importante.** »<sup>38</sup>

Actuellement cette mesure de l'HbA1c est donc la meilleure méthode pour connaître l'équilibre glycémique du diabétique au cours des 3 mois précédents. Généralement, un taux entre 7 % et 7,5 % d'HbA1c montre un diabète de type 1 bien équilibré, au-delà de cette norme, l'hémoglobine glyquée est un marqueur de risque de complications à long terme<sup>40</sup>. En effet, « une baisse de 1% de l'HbA1c entraîne une diminution de 14 % du risque d'infarctus, de 37 % du risque de complication cardio-vasculaire et de 43 % le risque d'amputation »<sup>41</sup>.

---

<sup>40</sup> : « Larousse Médical », Strang C, Bat C, Caron A, éditeurs. Nouv. éd. Paris: Larousse ; 2006. 1219 p.

<sup>41</sup> : Vidéos « HbA1c ou Hémoglobine glyquée » réalisé par la Fédération Française des Diabétiques,  
[https://www.youtube.com/watch?v=k5e7xPSbETg&list=PLPSn7UuJx\\_FXfnehNxC08XV5MDjgmFrvo&index=6](https://www.youtube.com/watch?v=k5e7xPSbETg&list=PLPSn7UuJx_FXfnehNxC08XV5MDjgmFrvo&index=6), consulté le 29/03/2017

⇒ *Attention, il est néanmoins nécessaire que l'hémoglobine transporte du glucose dans le sang car ce dernier est l'énergie fondamentale du bon fonctionnement de notre organisme.*<sup>38</sup>

En fonction du résultat de ce dosage, l'équipe médicale pourra effectuer une réévaluation du traitement. En effet, en sachant qu' « une glycémie de 7% correspond à une glycémie moyenne de 1,5g/l et que 1% de plus d'HbA1c représente une augmentation moyenne de la glycémie de 0,30g/l »<sup>38</sup>, il est plus facile pour le médecin d'adapter le traitement pour favoriser l'atteinte de l'objectif glycémique.

Valeur de l'Hémoglobine glyquée	Glycémie moyenne correspondante
6 %	1,2 g/L
7 %	1,5 g/L
8 %	1,8 g/L
9 %	2,1 g/L
10 %	2,4 g/L

*Figure 21 : Tableau de correspondance entre l'HbA1c et la glycémie*

### 2.1.2 AUTO SURVEILLANCE GLYCEMIQUE

L'auto surveillance glycémique consiste à réaliser une ponction de sang capillaire via un auto piqueur et un lecteur de glycémie par le patient lui-même. Elle reste néanmoins, moins précise que la glycémie veineuse mais à pour avantage d'être facile à réaliser et à répéter plusieurs fois par jour.<sup>39</sup>

Protocole pour la bonne réalisation d'une glycémie capillaire :<sup>42</sup>

- 1) Sortir et regrouper tout le matériel nécessaire (stylo auto-piqueur, lancettes, lecteur, bandelettes, conteneur d'aiguilles)
- 2) Se laver à l'eau tiède ou chaude pour activer la circulation sanguine et bien se rincer les mains, ainsi que les sécher consciencieusement.  
(Pas de solutions hydro alcoolique !)
- 3) Sortir la bandelette de glycémie et l'insérer dans le lecteur (étape plus ou moins nécessaire selon le type de lecteur !)
- 4) Préparer le stylo auto-piqueur avec une lancette permettant de réaliser une goutte de sang, qui sera ensuite récupérée par la bandelette.
- 5) Agiter la main, sur laquelle se portera l'examen, vers le bas plusieurs fois pour favoriser l'afflux sanguin, puis réaliser l'auto-piqure sur le bord latéral d'un des 3 derniers doigts, permettant d'obtenir une goutte de sang bien perlée.
- 6) Effleurer la goutte de sang sur le centre de la bandelette sans entrer en contact avec la peau.
- 7) Le lecteur calcule la glycémie et affiche le résultat aussitôt.

ERREUR	RISQUE
Utilisation de la même lancette sur la journée (voire plusieurs jours)	Risque infectieux Douleur ++ car la lancette s'émousse
Ne prélève pas au bon endroit	Douleur
Prélèvement sur des doigts sales	Résidu de glucose → mesure fausse
Prélèvement sur des doigts humides ou moites	Hémodilution, étalement de la goutte Sueur : dilution de la goutte de sang
Utilisation d'alcool ou de gel hydro alcoolique avant la mesure	Perturbe la réaction à la glucose oxydase
Boite de bandelettes non refermées	Mesure erronée
ASG aléatoire ou constante	Il faut suivre le planning de surveillance demandé par son médecin

Figure 22 : Erreurs et risques possibles lors de la réalisation d'un autocontrôle glycémique<sup>25</sup>

<sup>42</sup> : Vidéo « Bonnes pratiques pour l'auto surveillance glycémique avec Accu-check©

Performa Nano » réalisé par Accucheck France, <https://www.youtube.com/watch?v=BEE8-jFNQ4>, consulté le 04/04/2017

## 2.2 LECTEURS DE GLYCEMIE

### 2.2.1 LES LECTEURS



Les lecteurs de glycémie appelés aussi glucomètres permettent de connaître la concentration de glucose dans le sang à l'aide d'une goutte de sang capillaire. Ils utilisent une méthode électrochimique : « le sang sur la bandelette vient au contact d'une enzyme (la glucose oxydase), cette réaction chimique produit une oxydation avec production d'électrons, engendrant un courant électrique, détecté par l'appareil, et qui sera proportionnel à la quantité de glucose ». Le résultat sera exprimé en grammes par litre, milli grammes par décilitre ou milli moles par litre. <sup>43</sup>

Cependant, il est nécessaire de calibrer chaque appareil, de le contrôler et de le nettoyer selon les recommandations du fabricant, ce qui sera gage de la fiabilité des résultats. En cas de résultat qui paraîtrait irrationnels, plusieurs causes d'interférences sont possibles (traitement anticoagulant, vitamine C, hypercholestérolémie ...). Il est conseillé de refaire la glycémie capillaire ou de faire un contrôle de glycémie veineuse en laboratoire. <sup>44</sup>

---

<sup>43</sup> : Site internet Futura science, <http://www.futura-sciences.com/sante/definitions/medecine-glucometre-11475/>, consulté le 09/04/2017

<sup>44</sup> : Site internet de l'OMÉDIT, « Les dispositifs médicaux du prélèvement », [http://www.omedit-centre.fr/stylo/co/les\\_dispositifs\\_medicaux\\_du\\_prelevement\\_.html](http://www.omedit-centre.fr/stylo/co/les_dispositifs_medicaux_du_prelevement_.html), consulté le 09/04/2017

## 2.2.2 LES AUTOPIQUEURS ET LEURS LANCETTES



Concernant les stylos auto piqueurs, il existe différents modèles permettant de régler la profondeur et la rapidité de la piqûre par la lancette. Il est important de respecter l'usage unique de ces lancettes, car lors de la réutilisation la pointe s'émousse et la piqûre n'en est que plus douloureuse. Il existe aussi pour certains modèles, un système à barillet contenant 6 lancettes évitant ainsi de faire le changement de lancette à chaque auto surveillance.<sup>44</sup>

Attention il est important de retenir :

*1 stylo auto piqueur = 1 patient*

*1 lancette = 1 glycémie*

*1 piqûre = 1 glycémie*

## 2.2.3 LES BANDELETTES



Les bandelettes de test appelées aussi électrodes, permettent par capillarité de récupérer la goutte de sang préalablement formée par l'auto piqueur et la lancette. Tout comme avec les lancettes, les patients doivent être très précautionneux lors de l'utilisation de leurs bandelettes. En effet, ces dernières doivent être conservées « en flacon hermétiquement clos et à l'abri de l'humidité », et seulement « 3 à 6 mois après ouverture à température ambiante ».<sup>44</sup>



## 2.2.4 LES COLLECTEURS DE DECHETS

Les patients diabétiques sont producteurs de déchets de soins (auto surveillance, piqûre d'insuline), la législation a donc évolué en créant l'éco-organisme DASRI (Déchets d'Activités de Soins à Risque Infectieux) qui a pour but de distribuer, collecter et traiter ces déchets particuliers.

Il est interdit d'utiliser d'autres récipients (boîtes de conserves, bouteilles en verre ou en plastique), l'utilisation d'un *collecteur DASRI* est *obligatoire* !

Les points de collectes sont affichés obligatoirement dans chaque mairie.<sup>44</sup>



Figure 23 : Dessin représentant les conteneurs D.A.S.R.I<sup>45</sup>

## 2.2.5 LES CARNETS DE SURVEILLANCE



Les carnets de surveillance permettent de récolter un grand nombre de données pour le suivi du patient par le personnel soignant. Ces résultats (glycémies capillaires, hémoglobines glyquées, noms, doses et horaires des insulines administrées) sont analysés puis répercutés sur l'évolution du traitement du patient. Ils sont donc un lien précieux entre la vie quotidienne du patient et les professionnels de santé lors de rendez-vous médicaux.<sup>44</sup>

---

<sup>45</sup> : Dessin représentant les conteneurs DASRI,

[https://www.google.fr/search?q=dasri&rlz=1C1CHWA\\_frFR600FR600&espv=2&site=webhp&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwj6tJuGy5fTAhUfOsAKHf\\_MDTYQ\\_AUIBigB&biw=1366&bih=638#tbm=isch&q=dasri+dessin&imgc=ql38SGn1U79tXM](https://www.google.fr/search?q=dasri&rlz=1C1CHWA_frFR600FR600&espv=2&site=webhp&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwj6tJuGy5fTAhUfOsAKHf_MDTYQ_AUIBigB&biw=1366&bih=638#tbm=isch&q=dasri+dessin&imgc=ql38SGn1U79tXM)., consulté le 09/04/2014

## 2.3 INNOVATIONS

### 2.3.1 LE SYSTEME FLASH D'AUTOSURVEILLANCE

Il existe un lecteur de glycémie, remboursé depuis peu (1<sup>er</sup> juin 2017), qui « révolutionne » l'auto surveillance. En effet, le lecteur « Freestyle Libre » permet au patient de contrôler sa glycémie *sans se piquer quotidiennement* ! Seul un capteur changé tous les 14 jours (ce qui réduit les piqûres à une toutes les 2 semaines) est placé sur l'arrière du bras et permet de connaître sa glycémie après un scan par le lecteur.<sup>46</sup>

#### Principes :

Mesurer et collecter les données de glucose dans le liquide interstitiel, grâce à un scan du lecteur sur un capteur.

Attention, la mesure étant réalisée dans le liquide interstitiel, il est possible d'observer des différences entre glycémie capillaires et ce dosage de glucose interstitiel, surtout lors des phases de variation rapide la glycémie (par exemple en période post prandiale), il est donc primordial de « se scanner » régulièrement lors de ces périodes.<sup>47</sup>

Concernant l'appareillage, le capteur qui recueille la glycémie est de petite taille (l'équivalent d'une pièce de 2 euros), étanche, et peut être porté jusqu'à 14 jours. Il est même possible de se scanner à travers les vêtements.

---

<sup>46</sup> : Document « Bon usage du FreeStyle Libre pour les enfants de 4 à 17 ans », Abbott en partenariat avec l'AJD, 2016, 35 p.

<sup>47</sup> : Document « Bon usage du FreeStyle Libre pour les enfants de 4 à 17 ans », Abbott en partenariat avec l'AJD, 2016, 35 p.

Les données recueillies sont :

- Le taux de glucose ainsi que le sens d'évolution de la glycémie (hausse, baisse, stabilité).
- L'historique de la glycémie des 8 dernières heures sous forme de graphique (très utile pour l'adaptation des prochaines doses d'insulines)

L'historique permet d'ajuster au mieux le traitement (carnet d'auto surveillance, graphique quotidien, taux de glucose moyen, tendance quotidienne, durée dans les cibles évènements hypoglycémiques, usage du capteur)

Il existe pour l'équipe médicale, un logiciel le « FreeStyle Libre », qui permet d'approfondir l'analyse des données glycémiques et d'adapter encore au mieux les doses d'insulines. Pour les jeunes patients férus de nouvelles technologies, le lecteur freestyle libre peut même être remplacé par une application smartphone : « Librelink ».

Quelques conseils :<sup>47</sup>

- *Expliquer aux patients qu'il est important de « se scanner » le plus souvent possible.*
- *Leurs faire télécharger et analyser régulièrement les données, permettant de repérer les anomalies.*
- *Apprendre aux patients à avoir une bonne lecture de ces données en prenant plus en compte les flèches que les chiffres.*

Et dans la vie de tous les jours ? : Il existe un nombre incalculable d'avantages concernant ce lecteur (ce qui a expliqué son remboursement par l'assurance maladie) : confort pour le patient et meilleure observance, tendance de la glycémie, « holter » glycémique sur 24H ... mais suite à l'utilisation par plusieurs de nos patients un inconvénient est quand même ressorti. En effet une de nos patientes qui se pique 8 fois par jour, expatriée dans une ville où il fait très chaud presque toute l'année (Singapour), ne souhaitait pas mettre en vue son capteur dès qu'elle aurait les bras nus. Le seul désavantage mis en lumière à l'utilisation est donc le fait que l'on ne peut pas mettre le capteur à un autre endroit moins visible que le bras.<sup>46</sup>

### 3 CONCLUSION

L'ensemble des traitements proposés dans cette partie ont pour principal objectif d'équilibrer la glycémie tout en prévenant l'apparition des complications à court et à long terme.

A la suite d'un bilan complet effectué au patient, plusieurs lignes de traitements vont être mises en place.

La première phase est similaire à tous les patients.

Il s'agit de l'apprentissage des différentes règles hygiéno-diététiques : un régime alimentaire normo calorique et équilibré, la pratique d'une activité sportive et la correction des facteurs de risque cardiovasculaire.

La deuxième phase est la phase fondamentale du traitement.

Elle repose sur l'injection de doses d'insuline. Ces doses sont spécifiques et adaptées à chaque situations auxquelles le patient peut faire face, c'est ce qu'on appelle : le schéma insulinique.

De plus, à ces deux mesures essentielles, peut être associé un apprentissage adapté, appelé : Education thérapeutique. Celle-ci permet une autonomisation du patient, une meilleure adhésion à son traitement et de ce fait, une amélioration globale de sa qualité de vie. Il est souvent conseillé au patient et à son entourage d'avoir un soutien psychologique ainsi que de prendre contact avec des associations en lien avec la maladie qui lui prodigueront : soutien, aide, conseils et échanges avec des professionnels de santé et des patients.

La bonne observance de ces différents traitements mis en place est tout aussi importante que la surveillance glycémique qui en découle.

Cette dernière se réalise de façon pluri quotidienne à l'aide d'un kit à glycémie (lecteur, auto piqueurs, lancettes et bandelettes) permettant une adaptation très rapide des traitements.

On pratique également tous les trois mois, un dosage de l'hémoglobine glyquée sur sang veineux. Il reflète l'état de l'équilibre glycémique obtenu sur les 3 mois précédents et permet alors une adaptation rétrospective que ce soit sur le comportement ou les réponses du patient aux différentes situations vécues.

Le diabète de Type 1 est une pathologie qui reste encore énigmatique et « attrayante » dans le monde de la recherche. Le nombre d'études en cours prouvent son intérêt que ce soit dans la recherche de traitements ou pour la guérison. D'ici quelques années, nous espérons qu'il sera « monnaie courante » de proposer des pancréas artificiels, des vaccins voir même des greffes, dans le système de santé français.

Suite à l'exposition de ses divers traitements, la dernière partie de cet écrit s'axera sur une de ses thérapeutiques de manière plus précise : l'activité physique. Nous essayerons d'aider le patient à allier le plaisir de cette pratique, en améliorant son équilibre glycémique tout en évitant les pièges que peut engendrer cette association.

# PARTIE 3 - « COMMENT CONJUGUER SPORT ET DIABETE INSULINODEPENDANT ? »

## 1 L'ACTIVITE PHYSIQUE

### 1.1 DEFINITION

Vous avez dit : Sport ? – « On entend par activité physique tout mouvement produit par les muscles squelettiques, responsable d'une augmentation de la dépense énergétique. »<sup>1</sup>

Il existe différents type d'activité physique : les activités de loisirs, les activités domestiques, les activités de transport et les activités professionnelles (assimilées à l'école chez l'enfant).<sup>53</sup>

On entend par exercice physique : « une forme d'activité physique qui est planifiée, structurée et réalisée de façon répétitive pour augmenter ou maintenir la condition physique ». <sup>53</sup>

### 1.2 BESOINS ENERGETIQUES

Afin que l'organisme puisse continuer de fonctionner normalement lors d'un effort physique, il est important que le métabolisme de base (ou énergie minimale requise) soit maintenus.<sup>49</sup>

Ce niveau métabolique de repos est défini par la somme d'énergie requise pour maintenir un fonctionnement normal de la personne au repos et est fonction de l'âge, du sexe, de l'hérédité, de la composition corporelle, des facteurs environnementaux et de la nutrition.<sup>53</sup>

Il est donc important de noter que l'activité journalière, sans rajout d'exercice physique, requiert déjà 1/3 de ce métabolisme de base.<sup>49</sup>

---

<sup>49</sup> : Site internet d'Enseignement de la Faculté de Médecine de Grenoble, « les besoins nutritionnels du sportif : aspects théoriques », <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/sante/corpus/disciplines/medsport/medecinedusport/111b/lecon111b.htm#>, consulté le 04/06/2017

<sup>50</sup> : Power point « diabète et sport », 31 mars 2012, par le Dr LAPLANE Denis PEDIATRE DIABETOLOGUE.

<sup>53</sup> : « Physiologie du sport: enfant et adolescent », Van Praagh E. Bruxelles: De Boeck; 2008.

La dépense énergétique totale d'un individu correspond à la somme du métabolisme de base, vu précédemment (60-75%), ajouté à la thermogénèse induite par l'alimentation (10%), plus la dépense énergétique liée à l'activité physique (15-30%).<sup>53</sup>

Pour calculer les besoins énergétiques dont l'organisme a besoin pour produire une activité physique, il faut prendre en compte : le type de sport, sa durée et son intensité.

Ainsi :

- 1 heure de marche = 150 Kcal,
- 1 heure de vélo/tennis/gymnastique = 300 /400 Kcal,
- 1 heure de jogging/football/natation = varie entre 800 et 1000 Kcal.<sup>50</sup>

A l'aide de ces calculs, les différentes activités physiques sont classées selon leurs intensités : sédentaire, légère et modérée, intense et très intense.<sup>53</sup>

Intensité	METs	FC (bpm)	« Counts ». min <sup>-1</sup>	% RFC	Multiples FCrepos	% $\dot{V}O_2$ max	Exemples
Sédentaire	1	80	< 500				Station assise
Légère	≤ 3	< 140	> 500	< 50 %	1,25		Stretching
Modérée	> 3	140	> 1956	50 %	1,50	50 %	Marche
Intense	> 6	160	> 5260	60 %	1,75	70 %	Course à 5 km.h <sup>-1</sup>
Très intense	> 9	175	> 9480	75 %			Course à 7-8 km.h <sup>-1</sup>

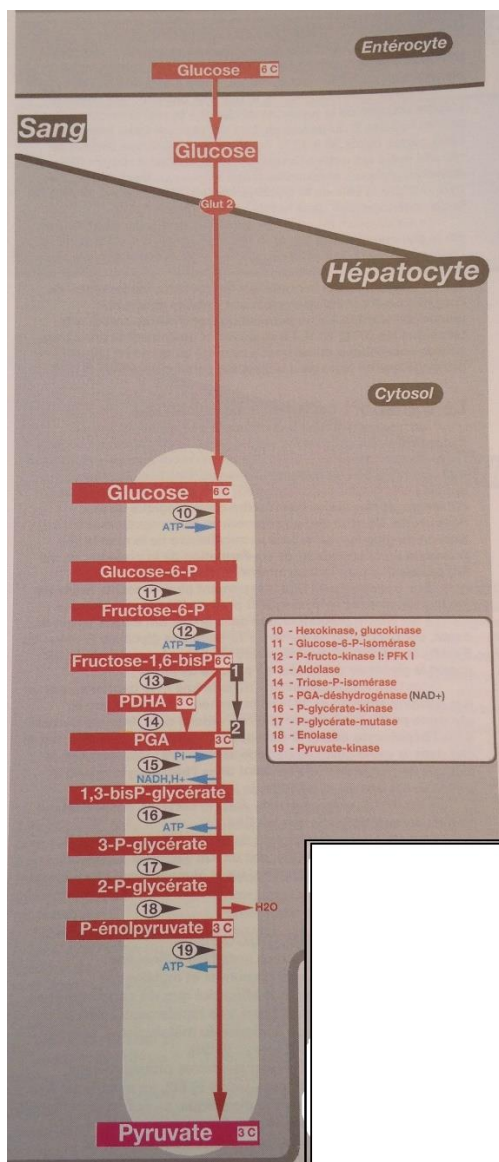
Figure 24 : Tableau représentant les différentes classes d'intensités sportives<sup>53</sup>

### 1.3 PHYSIOLOGIE GENERALE

Le fonctionnement du métabolisme énergétique met en œuvre 3 filières qui agissent conjointement dans des proportions variables selon le type d'effort fourni.<sup>53</sup>

✚ La première concerne l'Adénosine Tri Phosphate ou **ATP**, qui permet la contraction du muscle squelettique lors d'épreuve intense mais de courte durée.<sup>53</sup> Cet ATP circulant est immédiatement disponible<sup>50</sup>, mais peut être renouvelé via l'Adénosine Di Phosphate et la Phosphorylcréatinine qui permettent de fournir une énergie pour 3 à 15 secondes. Ces réactions sont appelées « **Anaérobies** ». <sup>53</sup>

Les 2 filières suivantes interviennent après quelques secondes.



✚ La glycolyse, est une série de 12 réactions chimiques permettant de reformer de l'ATP à des taux très rapides. Ce système aussi appelé : voie « **Anaérobie Lactique** » permet d'exercer un effort à forte demande énergétique pendant 2 à 3 minutes.<sup>53</sup>

Cette étape génère de l'énergie mais aussi des lactates entraînant une accumulation d'acide lactique et une acidose métabolique qui seront des facteurs limitant l'effort par la suite.<sup>50</sup>

<sup>54</sup> : « Voyage en biochimie : circuits en biochimie humaine, nutritionnelle et métabolique », Hecketsweiler B, Hecketsweiler

Figure 25 : Schéma explicatif des différentes étapes de la glycolyse<sup>54</sup>

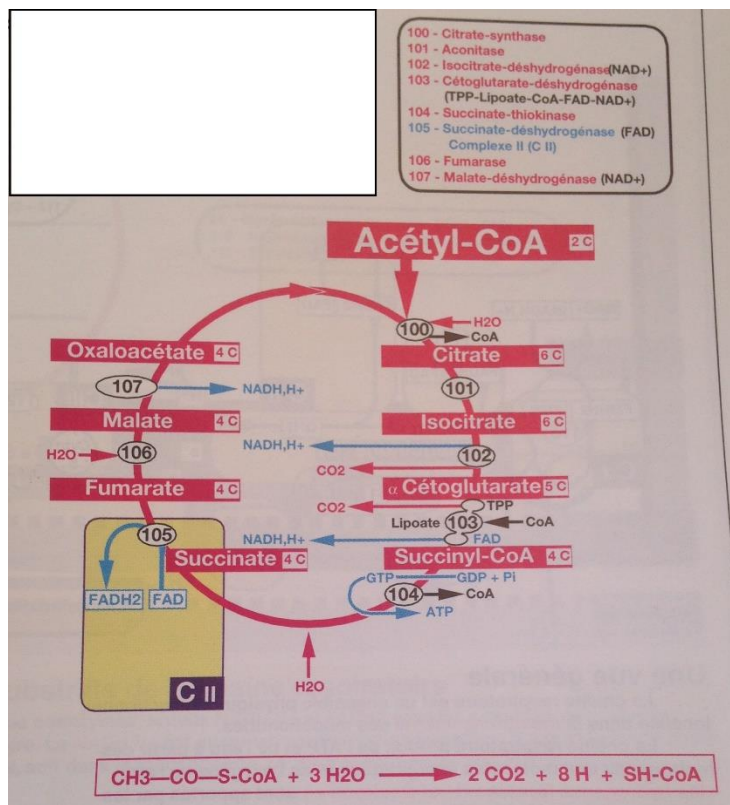


✚ L'oxygénation des substrats, qui est la 3<sup>ème</sup> filière de production d'ATP, est la voie la plus génératrice de ce substrat. C'est aussi la plus longue à se mettre en place car elle se développe en présence de dioxygène (O<sub>2</sub>) ; C'est donc une voie « **Aérobic** ». <sup>53</sup> Lors de cette étape, l'apport en oxygène est fondamental mais elle est aussi un facteur limitant : c'est ce qu'on appelle la VO<sub>2</sub> Max. <sup>50</sup>

Il est primordial de différencier les sports à haute intensité qui stimuleront plutôt l'oxydation des glucides et les sports de basses intensités qui activeront plus l'oxydation des lipides.

⇒ L'oxydation des glucides se faisant via le cycle de Krebs.

⇒ L'oxydation des lipides stockés dans les fibres musculaires et les cellules adipeuses font plutôt appel à la β-oxydation. <sup>53</sup>



**Le bilan énergétique**  
 Une molécule d'acétyl-CoA, dégradée en un tour de cycle, produit :

- 1 ATP directement à partir du succinyl-CoA ;
- 3 NADH, H<sup>+</sup> qui, réoxydés par la chaîne respiratoire, conduisent à la synthèse de 9 ATP (§ E7) ;
- 1 FADH<sub>2</sub> qui, réoxydé par la chaîne respiratoire, conduit à la synthèse de 2 ATP (§ E7).

Une molécule d'acétyl-CoA conduit ainsi à l'équivalent de 12 ATP.

Figure 27 : Schéma représentant le cycle de KREBS et le bilan énergétique associé <sup>54</sup>

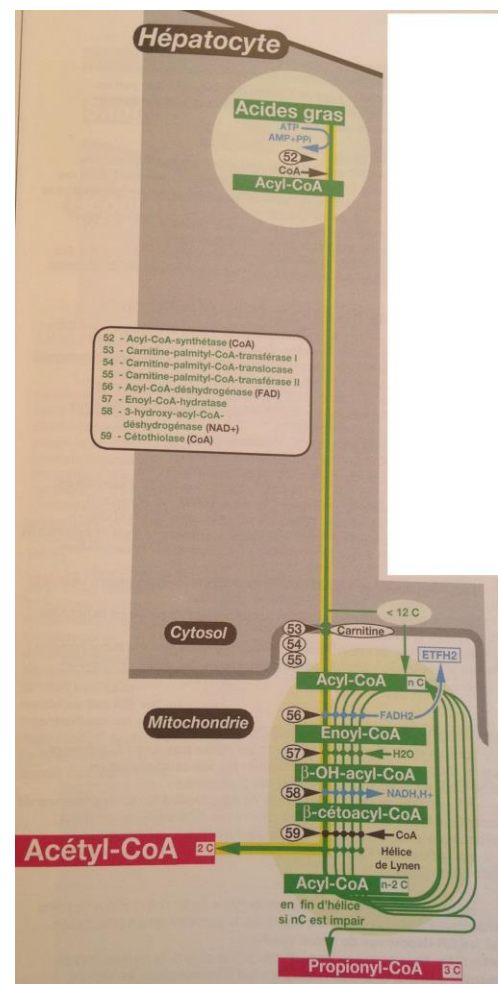


Figure 26 : Schéma explicatif de la β-oxydation <sup>54</sup>

De manière générale, l'utilisation de cette voie va dépendre, lors d'un exercice prolongé, du régime alimentaire du sujet, de son niveau d'entraînement, de l'intensité et de la durée de l'effort entrepris.<sup>53</sup>

En conclusion, la physiologie de l'effort physique entraîne le fonctionnement simultané de ces 3 systèmes. Chacun d'entre eux jouent un rôle différent en fonction du type de l'exercice, de sa durée et de son intensité.<sup>53</sup>

## 1.4 PHYSIOLOGIE CHEZ LE PATIENT DIABÉTIQUE

« Tous les médecins encouragent la pratique d'un sport chez les diabétiques, car l'exercice favorise un meilleur contrôle du diabète. »<sup>55</sup>

La physiologie sportive chez les patients diabétique fait appel à trois notions :

- ✚ Les muscles utilisent le glucose fourni, uniquement lorsque l'insuline circule dans le sang. Cette dernière agit alors comme une clé, permettant l'ouverture de la cellule musculaire, qui attend le sucre pour continuer de fonctionner. Enfin, lors d'un effort musculaire, l'augmentation du flux sanguin favorise l'apport insulinique et donc celui du glucose aux muscles.<sup>56</sup>

### Conséquences :

Le manque d'insuline étant la principale pathologie chez le diabétique, on retrouve une diminution de l'entrée du glucose dans la cellule. Celle-ci utilise alors des acides gras, ce qui augmente alors le risque de cétose. **Pas d'insuline = Pas d'activité.**<sup>55</sup>

---

<sup>55</sup> : Bulletin d'information de l'AJD N°2, article « Médecine - Sport et diabète : La pratique quotidienne », Dr P. GARANDEAU, 2000, 32p.

<sup>56</sup> : Bulletin d'information de l'AJD N°1 « Spécial sport », Tome 59, article « Pratiquer une activité physique avec un diabète », Dr. Elsa HEYMAN, Dr. Marc DE KERDANET, 2012, 56p.

- ✚ Physiologiquement la fabrication de l'insuline diminue au début de l'effort (selon l'intensité et la durée de l'exercice) et ce jusqu'à la fin de l'activité voir même jusque dans les heures qui suivent l'arrêt.

**Conséquences** : On retrouve ici l'importance d'avoir de l'insuline dans le sang dès le début de l'activité mais aussi la notion d'**adaptation des doses d'insuline AVANT l'effort**. Cette notion est fondée sur la propre expérience du patient et non sur des règles bien précises, ce qui peut déséquilibrer énormément le diabète au début de la pratique d'une activité. <sup>55</sup>

- ✚ L'exercice physique régulier a pour conséquence une meilleure sensibilité des cellules à l'insuline. Les cellules ont donc moins besoin d'insuline pour utiliser le même taux de glucose circulant, lorsqu'il y a un entraînement sportif régulier. Malheureusement cet effet bénéfique du sport disparaît dans les semaines qui suivent l'arrêt de l'entraînement.

**Conséquences** : L'insuline injectée à la suite d'un exercice physique a un effet plus important, le risque d'hypoglycémie est alors plus grand dans les heures, voir même la nuit suivant l'arrêt de l'exercice physique. **L'adaptation de la dose d'insuline APRES l'effort est alors, primordiale !** <sup>55</sup>

Pour conclure, le sportif diabétique doit apprendre à se connaître lui-même et plus particulièrement à connaître les réactions de son métabolisme glycémique. Ce savoir va lui permettre d'adapter son schéma insulinique et ainsi de pouvoir pratiquer son activité en toute sécurité et en pleine possession de ses capacités. Cette ensemble lui permettant de s'épanouir pleinement au niveau physique mais aussi psychologiquement.

## 2 RECOMMANDATIONS

### 2.1 RECOMMANDATIONS GENERALES DE L'ISPAD

« Les enfants et les adolescents qui ont un diabète devraient tirer les mêmes bénéfices sur la santé et les loisirs que les adultes et être autorisés à prendre part aux activités physiques dans les mêmes conditions et avec la même sécurité »<sup>3</sup>

Le diabète n'est donc pas un frein à la pratique sportive même au plus haut niveau comme l'on démontre par leurs performances de nombreux athlètes (Jason JOHNSON – Baseball/Major League, Mimmi HJORTH – Golf, Bill CARLSON – Triathlon...). En réalité, les deux préoccupations majeures chez l'enfant qui pratique une activité sont d'éviter une hypoglycémie et la prévention de l'acidocétose suite à une hyperglycémie.

Les recommandations définies par l'ISPAD sont très axées sur ces complications auxquelles peut faire face le sportif diabétique :

- **Adapter le schéma insulinique** de l'enfant à l'activité sportive à effectuer. Connaître la possibilité de réduction de doses d'insuline avant et après l'exercice, et ne pas injecter cette dernière dans la zone qui va participer de façon importante à l'activité musculaire.
- Connaître la **quantité de glucides nécessaires** à la pratique de l'exercice physique, généralement consommer 1 – 1,5 gramme de glucide par kilo et par heure pour un exercice de longue durée pratiqué au moment où le pic insulinique est élevé.
- Consommer des **boissons sans sucre** pour éviter le risque de **déshydratation** (attention pas de consommation d'alcool car elle augmenterait une possible hypoglycémie).
- **L'hypoglycémie** est prévisible pendant ou après l'arrêt de l'exercice (voir même jusqu'à 24 heures après) et son risque nocturne étant élevé la glycémie capillaire au coucher est capitale. Il en découle que l'accessibilité à des collations ou tout autre moyen de traiter l'hypoglycémie doit être présente.
- **Attention toute activité est dangereuse si le patient est en hyper ou en hypoglycémie sévères !** Une **glycémie avant** la participation à **une activité** est **primordiale**.
- Apprendre en détails aux personnes qui accompagnent l'enfant, le **traitement** d'une **hypoglycémie sévère**.<sup>3</sup>

- **TOUJOURS** *augmenter* l'intensité et la durée de *l'effort* physique de *façon progressive*.
- Pour finir, il est important de *noter dans le détail* les 4 points clés de la bonne pratique d'une activité sportive : *l'exercice, l'insuline, l'alimentation et les glycémies*.<sup>3</sup>

## 2.2 RECOMMANDATIONS A L'ECOLE

**PAS de dispense d'EPS** (sauf en cas de cétose brutale avec glycosurie et acétonurie)<sup>51</sup> !

Les professeurs doivent être au courant de la maladie et des règles à suivre en cas d'hypoglycémie.<sup>50</sup>

Concernant le diabète en lui-même, il est important comme il est noté dans les recommandations de l'ISPAD : de contrôler la glycémie avant et après l'effort, de prévoir un complément en sucre rapide (en cas d'hypoglycémie, d'effort prolongé supérieur à 30 minutes et pour après l'arrêt de l'effort) et d'anticiper la diminution de la dose d'insuline le jour de l'activité et le soir suivant.<sup>50</sup>

Il faut rappeler aux enseignants que l'élève diabétique à la même vie scolaire que ses camarades et qu'il est conseillé de dispenser une information adaptée à tous les élèves de la classe pour la meilleure compréhension de la maladie et des situations à venir, ainsi que la bonne intégration de l'élève diabétique.<sup>51</sup>

Pour l'école, il existe un « Plan d'Accueil Individualisé » ou **PAI** comprenant des documents clairs et précis pour le corps enseignant, expliquant le rôle des personnes intervenants dans ce PAI, ainsi que les aménagements pédagogiques et au niveau de la santé dont l'enfant ou l'adolescent aura besoin pour évoluer dans l'établissement en toute sécurité.<sup>51</sup>

---

<sup>51</sup> : Bulletin d'information de l'AJD N°3, article « Sport et diabète à l'école », 1996, 60p

### 3 QUELS SPORTS ?

*Presque tous les sports peuvent être pratiqués, l'important est de se faire plaisir !*<sup>52</sup>

Pour lui permettre de faire son ou ses choix, il faut prendre en compte les envies et préférences de l'enfant, ainsi que le temps qu'il pourra y accorder pour qu'il puisse le pratiquer de manière régulière. Puisque l'exercice physique régulier développe la résistance à l'effort, tout en améliorant le passage du glucose dans le muscle, ce qui permet, comme décrit précédemment de diminuer les doses d'insulines.<sup>52</sup>

Exemples : Roller, Badminton, Danse, Basketball, Tennis, Course à pied, Football, Ping pong...

Seuls certains sports ne sont pas à encourager chez l'enfant ou l'adolescent car les risques en cas d'hypoglycémie seraient très importants : Deltaplane, Parapente, Parachutisme, Alpinisme sauf varappe sur un rocher école, Voile en solitaire, ou encore les sports mécaniques (automobile ou moto).<sup>52</sup>

Cas particuliers :<sup>52</sup>

*La boxe est, elle, potentiellement dangereuse par son risque de lésions rétiniennes.*

*La plongée sous-marine en apnée ne pose aucun problème, seule la plongée en bouteille doit être pratiquée selon certaines règles (cf [www.diabeteplongee.com](http://www.diabeteplongee.com)).*

Concernant l'école, comme décrit précédemment, les seuls sports déconseillés sont les sports d'équilibre (gymnastique en hauteur, escalade...)<sup>51</sup>

---

<sup>52</sup> : Les dossiers de l'AJD, « Activité physique – sport et diabète », tome 53 Dossier N°1, 2007, 19p.

## 4 LA PLACE DU SPORT CHEZ LE DIABETIQUE DE TYPE 1

« C'est véritablement vers les années 1950 que grâce à l'un des meilleurs tennismen de l'époque, William TALBERT, la voie de la pratique sportive s'ouvrit aux diabétiques. »<sup>57</sup>

De même il a été montré que chez les enfants diabétiques leur capacité à effectuer un effort de moyenne intensité est strictement identique à celle des enfants non diabétiques de leur âge.<sup>58</sup>

### 4.1 EFFETS BENEFIQUES

L'activité physique a de nombreux effets positifs, allant de l'amélioration globale de la qualité de vie à un contrôle glycémique beaucoup plus précis et stable. Ces effets sont d'autant plus appréciés par les diabétiques, qu'ils apparaissent souvent très rapidement, par exemple après seulement 2 semaines de pratique on observe un changement bénéfique sur le profil lipidique et le contrôle glycémique. Ces améliorations faisant suite à une augmentation de la sensibilité des tissus à l'insuline comme expliqué dans la PARTIE 2.

Plus globalement, on peut observer aussi un changement dans la composition corporelle :

- augmentation de la masse musculaire par rapport à la masse grasse,
- augmentation des capacités physique d'endurance,
- adaptation du volume cardiaque.<sup>56</sup>

***L'information, l'éducation et l'apprentissage sont les 3 points clés de la bonne réussite entre équilibre diabétique et plaisir sportif.***<sup>59</sup>

---

<sup>57</sup> : Bulletin d'information de l'AJD N°1, article « Un champion de tennis peut en cacher un autre », Dr J-P de MONDENARD, 1985, 44p

<sup>58</sup> : Bulletin d'information de l'AJD N°3, Tome 40, Article « Diabète et sport de compétition », 1996, 60p.

<sup>59</sup> : Revue internationale de pédiatrie N°126 – décembre 1982, « L'exercice physique et le diabète », par H. LESTRADET et J.P. de MONDENARD, 24p.

### *Les effets positifs de l'activité physique ne sont pas uniquement corporels.*

La sensation de bien-être ressentie, l'amélioration de l'estime et de la perception de soi, l'occasion de se retrouver entre ami, sont tous des facteurs psychologiques qui permettent de mettre en lumière l'amélioration de l'état psychique d'un patient diabétique lors de la pratique d'une activité sportive.

« En effet, l'exercice est bénéfique pour la santé, c'est un plaisir, un excellent moyen d'être bien dans son corps et dans sa tête ; et cela contribue à améliorer l'équilibre glycémique. »<sup>60</sup>

## 4.2 FREINS

« Selon une enquête réalisée par une équipe du Québec chez 103 adultes, la peur de l'hypoglycémie et la perte de contrôle du diabète seraient deux freins majeurs à cette pratique. »<sup>56</sup>

En effet, il n'est pas évident, même à l'heure actuelle, d'arriver à mener une vie normale de sportif tout en étant diabétique de type 1. Cela demande un certain nombre de contraintes pour obtenir les effets bénéfiques à long termes cités ci-dessus.<sup>60</sup>

Il faut réussir à obtenir le bon équilibre entre régler sa glycémie trop haut pour éviter les accidents hypoglycémiques avec les risques de complications à long termes que cela implique ; et régler sa glycémie proche de la physiologie normale en courant ainsi le risque de malaises hypoglycémiques.<sup>59</sup>

On peut, donc, expliquer les quelques réticences ressentis par les patients, provoquant de véritables freins à la pratique d'une activité sportive par le bouleversement de l'équilibre glycémique obtenu entraînant une énième réadaptation minutieuse entre apports alimentaires, schéma insulinique et autocontrôle glycémique.<sup>59</sup>

---

<sup>60</sup> : Site internet de l'AJD, « Vivre avec le diabète – Le sport », [http://www.ajd-diabete.fr/le-diabete/vivre-avec-le-diabete/le-sport/#Sport\\_et\\_glycemie](http://www.ajd-diabete.fr/le-diabete/vivre-avec-le-diabete/le-sport/#Sport_et_glycemie), consulté le 06/08/2017



## 5 COMPLICATIONS SPORTIVES PROPRE AUX DIABETIQUE DE TYPE 1

### 5.1 HYPOGLYCEMIE

#### 5.1.1 MECANISMES PHYSIOLOGIQUES DE L'HYPOGLYCEMIE

Pour bien visualiser ses mécanismes, il est important de différencier 2 situations : le repos et lors d'une activité physique.

- Même lors d'une phase de *repos* le muscle a besoin de glucose dans ses cellules. Pour que ce dernier puisse y entrer, les transporteurs GLUT 4 (**GLU**ucose **T**ransporteur type **4**) doivent se déplacer de l'intérieur de la cellule jusqu'à la paroi. Cette étape appelée « translocation des GLUT 4 » ne peut avoir lieu que suite à la fixation d'une molécule d'insuline sur le récepteur de GLUT 4, ce qui montre déjà la liaison entre glucose et insuline.
- Lors d'une *activité physique*, la contraction des muscles permet une entrée plus massive de glucose dans les cellules, en augmentant ainsi la source d'énergie ce qui permettra la poursuite de l'effort musculaire.<sup>59</sup>

3 mécanismes physiologiques, entrent en jeu :

- La dilatation des vaisseaux sanguins qui se situe autour du muscle, augmentant la perfusion sanguine et l'arrivée d'insuline pour la translocation des GLUT 4.
- La meilleure sensibilité des récepteurs à l'insuline, permettant une meilleure efficacité sur la translocation.
- Les contractions musculaires provoquent des modifications de concentrations de molécules importantes pour le muscle (augmentation du calcium et baisse de l'ATP et de l'oxygène), qui accélèrent la translocation des GLUT 4.  
Attention, la présence d'**insuline** reste **indispensable** !<sup>59</sup>

A la suite de ses explications physiologiques, on peut comprendre pourquoi chez un patient non diabétique, le pancréas réduit sa sécrétion d'insuline dès le début de l'exercice, évitant ainsi l'hypoglycémie. Ce qui au contraire chez le diabétique de type 1, ne peut être réalisé puisque l'insuline après avoir été injectée passe directement dans le sang. Il n'y a donc pas cette étape d'adaptation physiologique.

Dans ce cas-ci, et si le patient réalise un effort physique prolongé lors du niveau maximum d'insuline dans le sang (pic d'action), on pourra observer une entrée massive dans le muscle du glucose circulant, expliquant une chute du glucose sanguin accompagné d'une diminution de libération de glucose par le foie dans le sang. Cette cascade de mécanismes entraîne une baisse trop importante et trop rapide de la glycémie, ce qui explique, donc, l'hypoglycémie lors de l'effort physique.

Il peut arriver, également, ce qu'on appelle une « hypoglycémie de récupération », liée à la persistance pendant 12 à 24 heures après l'arrêt de l'activité sportive, de la sensibilité des récepteurs à l'insuline qui vont continuer à transloquer plus efficacement les GLUT 4. On peut observer aussi, lors d'un effort très intense et prolongé un épuisement des réserves de glycogène (glucose du foie), qui ne pourra plus libérer de glucose dans le sang, aggravant l'hypoglycémie de récupération.

⇒ Ce type d'hypoglycémie peut être très dangereuse car suite à la libération d'adrénaline, les signes évocateurs sont très peu ressentis par le sportif, l'**autocontrôle glycémique** est donc **primordiale** pour éviter toutes situations à risque.

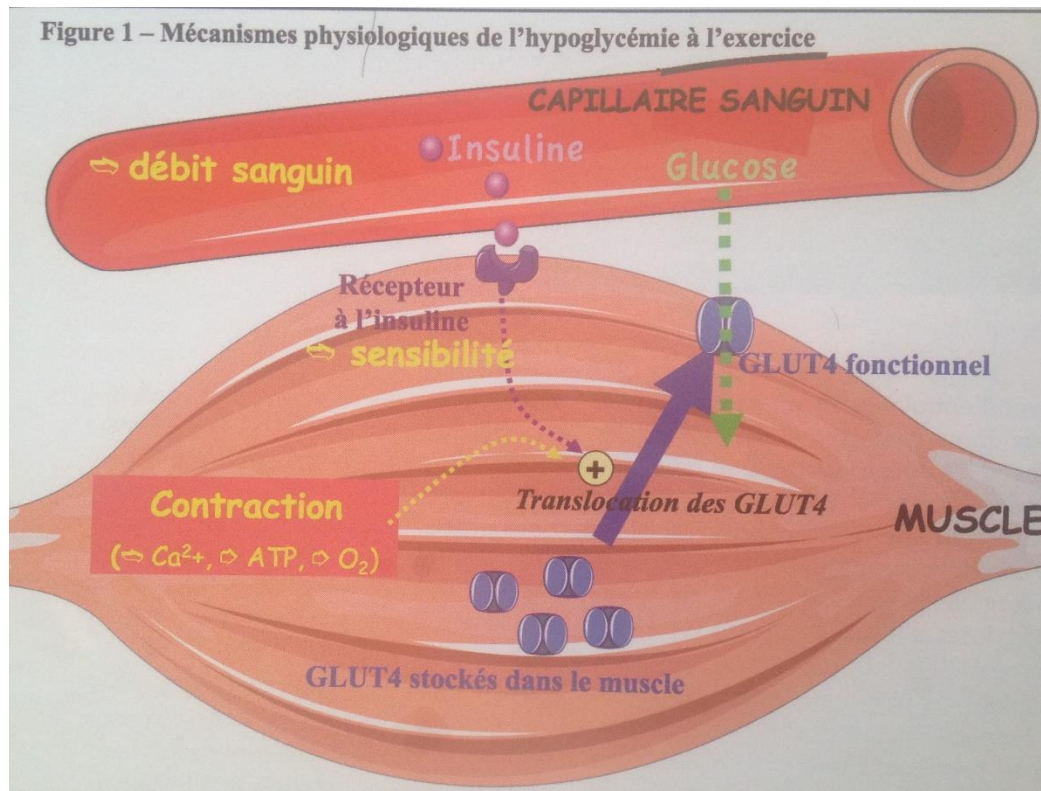


Figure 28 : Schéma explicatif des besoins en glucose lors de la contraction musculaire

### 5.1.2 RECOMMANDATIONS (INSULINE/ALIMENTATION)

Plusieurs cas doivent être différenciés :

- Si l'activité doit avoir lieu **1 à 2h après un repas** (lors du pic d'action de l'insuline), il faut **anticiper** et **diminuer la dose d'insuline** injectée de 20 à 80 % voir omission de dose lors d'exercice très prolongé. Il est important de penser aussi, à réaliser l'injection dans un muscle qui ne participera pas à l'exercice (pas dans le bras si tennis, pas dans la cuisse si vélo...).
- Si l'activité n'était **pas prévue**, la dose d'insuline n'a pas pu être modifiée, il faut **augmenter l'apport glucidique** avant et/ou pendant l'effort.
- Si l'activité a été **plus longue que prévu** ou **plus intense**, il faut faire attention aux hypoglycémies de récupération. Pour cela, on modifie les doses des insulines suivant l'arrêt de l'effort et on réalise un autocontrôle rigoureux dans les heures suivantes (attention notamment au coucher, prendre éventuellement une collation).<sup>59</sup>

Cas particuliers : Certaines recherches ont montré qu'en augmentant l'intensité ou la durée d'un exercice d'endurance, une baisse plus importante de la glycémie est observée. Attention il faut cependant nuancer cette observation, puisque l'ajout de « sprint » de quelques secondes entraînerait au contraire une limitation de cette baisse de glycémie.

Pour conclure, il est **indispensable** de rappeler que cette baisse de glycémie à la suite ou pendant une activité sportive ne peut avoir lieu que lorsque l'**insulinémie** est **suffisante**. A l'inverse si l'insulinémie est faible et est associée à une hyperglycémie, les réactions de l'organisme et les recommandations aux patients seront toutes autres. <sup>59</sup>

## 5.2 HYPERGLYCEMIE

### 5.2.1 MECANISMES PHYSIOLOGIQUES DE L'HYPERGLYCEMIE

Comme exprimé dans la partie 2, les trois mécanismes physiologiques mis en jeu lors de la contraction musculaire ont besoin de glucose mais aussi d'insuline. Hors une situation hyperglycémique, signe très souvent un niveau d'insuline très faible.

Le déclenchement des 3 mécanismes est alors insuffisamment efficace pour diminuer la glycémie lors d'une activité physique. On observe également la production d'hormones hyperglycémiantes (hormones du stress et de croissance, glucagon, adrénaline et cortisol) lors d'un exercice qui, s'ajoutant à l'augmentation du glucose circulant (car ne pouvant entrer dans les cellules musculaires) conduit à une aggravation de l'hyperglycémie déjà présente avant l'effort.

Cette situation d'hyperglycémie à l'exercice provoque une fatigue précoce lors de la pratique sportive, non seulement à cause du manque d'insuline mais aussi à cause de la production de ses hormones hyperglycémiantes qui favorisent le déstockage des graisses du tissu adipeux, dans le sang. Cette libération va permettre au muscle qui aura capté puis dégradé ces acides gras, de continuer à produire de l'énergie pour fonctionner normalement mais qui va aussi malheureusement, sécréter des corps cétoniques (produits de dégradations) dans le sang. C'est cette accumulation de substances acides, en empêchant le bon fonctionnement neuronale, qui peut aussi entraîner cette sensation de fatigue précoce lors d'un exercice physique.

En conclusion, le manque d'insuline, la déshydratation, l'accumulation de corps cétonique acide, la sécrétion d'hormones hyperglycémiantes, sont autant de facteurs expliquant l'aggravation de l'hyperglycémie lors d'un effort physique.

### 5.2.2 RECOMMANDATIONS (INSULINE/ALIMENTATION)

A la suite d'un autocontrôle glycémique qui révèle une hyperglycémie quelques adaptations en fonction de la situation sont à prévoir :

Il est préférable d'éviter les exercices très intenses type « sprint » ou les efforts réalisés dans un contexte stressant (compétition), car ces 2 cas aggraveraient encore plus l'hyperglycémie déjà présente, par production d'hormone du stress et provoquerait une production néfaste de corps cétonique.

⇒ Il est donc conseiller de retarder l'activité physique et de faire un supplément d'insuline rapide, si cette dernière a été réalisée plus d'une heure avant l'hyperglycémie (surtout en fin d'après-midi ou l'insulinémie risque d'être la plus faible).

Si l'**insulinémie** est **suffisante**, on partira plutôt sur une activité d'intensité légère à modérée type marche, balade en vélo, qui fera diminuer cette glycémie de départ élevée, tout en limitant le risque d'aggravation de l'hyperglycémie pendant l'effort.

Pour conclure, les facteurs à prendre en compte sont nombreux (glycémie de départ, délais depuis la dernière injection d'insuline et zone d'injection, alimentation, type/intensité et durée de l'exercice, moment de la journée..) et varient, en plus, d'un individu à l'autre. Il est donc indispensable de tester individuellement ses capacités, en fonction de tous ses facteurs, afin de mieux se connaître et de surtout de prévoir l'évolution de la glycémie lors d'une activité, à la récupération par la suite, et voir même l'effet globale sur la santé à long terme. <sup>59</sup>

## 6 SURVEILLANCE GLYCEMIQUE

Comme précisé à chaque étape de cet écrit, la surveillance glycémique est primordiale lors de la pratique d'une activité sportive, et plus particulièrement l'autocontrôle glycémique.

Que ce soit avant, pendant, et après le sport ce relevé précis des résultats glycémiques permettra une adaptation insulinique et sportive beaucoup plus personnalisée et fructueuse.<sup>3</sup>

En effet, cette mesure est la seule permettant d'identifier les réponses glycémiques de l'organisme à l'activité physique. Il faut donc noter précisément un certain nombre d'éléments pour évaluer ses propres capacités et la réaction du métabolisme :

- Les glycémies réalisées avant, pendant et après l'exercice, associées à une véritable attention sur la direction de la variation glycémique,
- l'heure et la zone d'injection de la dernière insuline,
- la durée et l'intensité de l'exercice effectué,
- les stratégies thérapeutiques utilisées pour rester dans les limites normales de glycémies fixées avec le diabétologue.<sup>3</sup>

« Il faut être d'autant plus attentif au début du diabète, quand on commence une nouvelle activité physique dont on ne connaît pas les effets. »<sup>60</sup>

Certaines mesures ont un caractère plus cruciale, comme la glycémie réalisée plusieurs heures après l'exercice ou celle effectuée au coucher, car l'hypoglycémie de récupération pendant la nuit est fréquente et très dangereuse.

- ⇒ Aucune étude n'a pu montrer « que certaines glycémies au coucher peuvent prédire une hypoglycémie nocturne, tout particulièrement après une activité physique ».
- ⇒ Mais la mesure en continu du glucose à montrer ses preuves quant à la prévention et la détection précoce des hypoglycémies liées à l'exercice.<sup>3</sup>

### Cas particuliers :<sup>3</sup>

Lors de situation extrême (forte chaleur, température négative), les lecteurs de glycémie (surtout ceux utilisant la glucose déshydrogénase) peuvent donner des mesures plus ou moins fiables. Il est donc important d'emporter avec soi la solution de contrôle et de la garder dans un endroit lui permettant de conserver son efficacité (entre + 15 et + 30°C).

Attention également à ne pas confondre les symptômes d'hyper ou d'hypoglycémie, avec d'autres pathologies plus spécifiques à l'environnement, par exemple les symptômes d'hypoglycémie avec ceux du mal des montagnes (hypoxie).

## **7 ADAPTATION DU TRAITEMENT**

« Il est important de noter dans le carnet le sport pratiqué, la dose d'insuline, les collations prises, les glycémies. Il faut être d'autant plus attentif au début du diabète, quand on commence une nouvelle activité physique dont on ne connaît pas les effets. »<sup>60</sup>

### **7.1 AJUSTEMENT DE L'INSULINE**

« Les athlètes qui font de la compétition peuvent être tentés de trop diminuer leur doses d'insuline pour éviter l'hypoglycémie, ce qui peut altérer leur équilibre métabolique. Une surveillance attentive et des ajustements à partir de l'expérience sont essentiels. »<sup>3</sup>

En pratique, le diabétique qui souhaite adapter son schéma insulinique à sa discipline sportive doit réaliser une diminution de dose d'insuline avant les repas, malgré la variation de performance que peut engendrer ce choix de diminution d'une certaine quantité d'unité.

« Dans une étude, des skieurs de fond qui avaient un diabète de type 1 étaient capables de faire une randonnée de plusieurs heures sans hypoglycémie, en diminuant la dose d'insuline avant les repas de 80%, contre seulement 90 minutes si la dose était réduite de 50% ».<sup>3</sup>



Intensité de l'exercice	Durée de l'exercice et diminution recommandée de la dose d'insuline	
	30 minutes	60 minutes
Faible (~25% du VO <sub>2</sub> max)	25%	50%
Modérée (~50% du VO <sub>2</sub> max)	50%	75%
Forte (~75% du VO <sub>2</sub> max)	75%	-

Note: % du VO<sub>2</sub> max = pourcentage de la capacité aérobie maximale.

Figure 29 : Tableau reliant l'intensité et la durée d'une activité physique à la diminution de dose d'insuline<sup>3</sup>

## 7.2 ADAPTATION ALIMENTAIRE

La deuxième alternative pour pouvoir réaliser son activité physique, dans les meilleures conditions et en sécurité, est un apport alimentaire supplémentaire de glucose.

« Cependant, il convient de ne pas en exagérer l'importance ; il n'y pas de « régime miracle » permettant à lui seul de remporter des médailles ! »<sup>58</sup>

**« Attention ! Ne jamais faire de sport à jeun »**<sup>60</sup>

L'exercice physique consomme du sucre, mais comment savoir l'apport alimentaire qui sera le plus adapté et quand l'effectuer ?

Il faut savoir que pour chaque sport il existe une dépense énergétique différente, qui dépend elle-même de la durée et de l'intensité de cette activité. Néanmoins l'adaptation du régime alimentaire reste similaire pour tous, sauf exception.<sup>55</sup>



<b>Dépense énergétique pour des sports courants.</b>	<b>Dépense en calories/heure</b>	<b>“ Equivalent “ en sucre (g)</b>
<b>Marche lente</b>	<b>100 - 200</b>	<b>25 - 50</b>
<b>Vélo (calme)</b>	<b>250 - 300</b>	<b>60 - 75</b>
<b>Danse</b>	<b>300 - 400</b>	<b>75 - 100</b>
<b>Tennis (en simple)</b>	<b>400 - 500</b>	<b>100 - 125</b>
<b>Jogging, football</b>	<b>500 - 600</b>	<b>125 - 150</b>
<b>Natation</b>	<b>600</b>	<b>150</b>
<b>Ski de fond</b>	<b>800</b>	<b>200</b>

*Figure 30 : Tableau récapitulatif de la dépense énergétique et de son équivalent en sucre pour différents sports<sup>55</sup>*

En premier on pourrait penser qu'un petit déjeuner plus copieux serait la solution idéale !

⇒ Il faut cependant nuancer cette idée par le fait qu'il est inutile d'augmenter la consommation de sucre rapide, qui ne ferait qu'accroître le taux de glycémie avant même l'effort physique, mais qu'une plus importante prise de sucre lent pourrait s'avérer utile si l'effort à prévoir doit être important.<sup>55</sup>

En général, le schéma standard d'augmentation d'apport glucidique durant le sport est de type : « consommation de l'équivalent de 15 à 30 grammes de sucre pour un adulte ou 10 à 15g pour un enfant (environ 10 ans) dès 30 minutes après le début de l'effort physique, et à renouveler toutes les 30 minutes ». <sup>55</sup>

<b>Effort court (15 à 30')</b>	: 240 ml de boisson type Gatorade® ou 120 ml de jus de fruit ou 1 fruit (1 orange ou 1/2 banane)
<b>Effort plus long (30 à 120')</b>	: 240 ml de Gatorade® ou 120 ml de jus de fruit + 1 sandwich (50g), ou biscottes, ou 2 tranches de pain de mie
<b>Effort très prolongé (2 à 4H)</b>	: 1 sandwich entier (100g) + 1 fruit + 240 ml de Gatorade® Toutes les 30'
<b>En résumé: 15 à 30 g de sucre + 240 ml d'eau toutes les 30'.</b>	

Figure 31 : Exemple d'adaptation alimentaire en fonction du type d'effort<sup>55</sup>

« Ne pas oublier qu'après l'effort, les réserves en glycogène vont mettre probablement plus d'un repas à se recharger, surtout si l'effort a été important ! Il faut donc, au deux repas suivants, prévoir une quantité plus importante de féculents ou de pain. »<sup>55</sup>

### 7.2.1 LORS D'UNE COMPETITION

« La ration d'un sportif de haut niveau n'est pas différente de celle préconisée pour tous, avec une répartition entre les glucides, les lipides et les protides identiques (glucide 55%, lipide 30%, protides 15%) »<sup>58</sup>

- Avant la compétition :

L'apport quantitatif en calories est fonction du niveau d'entraînement et est celui qui permet de maintenir un poids et une glycémie « de forme ». <sup>58</sup>

Les régimes augmentant l'apport en protéine sont totalement inutile au-delà de 1,5 à 2 g/Kg/jour, tout comme ceux riches en glucides qui détériore l'équilibre glycémique acquis à un moment important.

L'un des seuls changements alimentaires à connaître lors d'une compétition est l'augmentation des besoins en vitamines du groupe B, lors d'un effort prolongé. Il faut alors, inclure dans la ration des aliments riche en cette vitamine (pain complet, céréales).

Le surentrainement peut, par contre, entrainer des carences en fer et en magnésium, prévenues respectivement par une consommation de viandes rouges accompagnée de légumes et par un apport en fruits et légumes verts. <sup>58</sup>

- Pendant la compétition :

Il faut différencier les deux dangers qui menacent le sportif diabétique : la déshydratation et l'hypoglycémie. <sup>58</sup>

<b>La déshydrations</b>	<b>L'hypoglycémie</b>
La perte hydrique est due à l'élimination de la chaleur. Cette dernière résultant de l'énergie produite mais non utilisée pour le travail mécanique, (environ 80% de chaleur pour 20 % de travail mécanique). L'essentiel de cette élimination se fait par la transpiration, il est alors, indispensable de la compenser par une hydratation efficace pendant l'effort. Il est inutile de compenser une perte en sel puisque la transpiration contient peu de sel.	Quelques conseils : - Prendre le derniers repas 3 heures avant le début de l'effort. - Supplémentation en sucre dès le début si l'effort se prolonge plus d'une heure.

En conclusion la prise régulière et surtout dès le début de l'effort, d'une boisson faiblement sucrée permet à la fois de lutter contre la déshydrations et l'hypoglycémie.



## EN PRATIQUE

Les recommandations que l'on peut faire à un diabétique désireux de faire de la compétition sont les suivantes :

### EN PÉRIODE ENTRAÎNEMENT :

Régime "normal", la quantité étant à adapter à l'intensité de l'entraînement.

Pour une compétition de longue durée, une "charge" prudente en glucides lents peut être proposée dans les jours qui précèdent la compétition pour augmenter les réserves des muscles en glycogène, à condition d'adapter les doses d'insuline en conséquence.

### LE JOUR DE LA COMPÉTITION :

- ☛ Diminuer la dose d'insuline correspondant à l'horaire de l'effort maximal, à évaluer de façon strictement individuelle d'après les expériences précédentes. Pratiquer l'injection en sous-cutané, dans le ventre de préférence.
- ☛ Dernier repas, léger, au moins 3 heures avant le début de la compétition.
- ☛ Contrôler glycémie, glycosurie et acétonurie avant le départ : ne pas partir si la glycémie est supérieure à 3 g/litre, ou en cas de cétose.
- ☛ Commencer à boire environ 20 minutes avant le début de la compétition, dès la période d'échauffement, environ 200 à 400 ml, d'une boisson sucrée à 50 à 80 g de sucre par litre, puis 100 à 200 ml toutes les 20 minutes environ, jusqu'à la fin de l'effort, puis, après l'effort, à la demande pendant 2 heures environ. Prévoir durant l'effort des aliments sucrés rapidement assimilables (pâtes de fruit, fruits secs) en cas de malaise.
- ☛ Prendre une collation contenant des sucres lents systématiquement à la fin de l'effort.
- ☛ Contrôler sa glycémie à la fin de l'effort, et surtout au coucher ou dans les 12 heures qui suivent.
- ☛ Adapter la dose d'insuline après l'effort et celle du lendemain à la ration de récupération.



Figure 32 : Recommandation à l'entraînement et en compétition<sup>58</sup>

## 7.2.2 CAS PARTICULIERS : LA POMPE A INSULINE

Les patients porteurs d'une pompe ont une adaptation insulinaire, alimentaire et sportive légèrement différentes. En effet en fonction du type de sport (sport de contact, équitation..) il sera opportun de débrancher la pompe avant le début de l'activité. Néanmoins un bolus de correction peut être nécessaire (par exemple 50% de l'insuline basale manquée pendant l'arrêt de la pompe), permettant ainsi de limiter l'hyperglycémie résultante après l'effort.

Tout comme les patients qui ne sont pas sous pompe, l'hypoglycémie de récupération et l'hyperglycémie à la suite d'un effort court et intense, sont les possibles complications à surveiller longtemps après l'arrêt de l'activité sportive.

Concernant l'hypoglycémie, il est important d'expliquer au patient que, même à la suite du retrait de la pompe, sa survenue est possible et cela même plusieurs heures après l'arrêt.

A propos de l'hyperglycémie, même si la glycémie au commencement de l'effort était normale, son apparition est possible, voir même exagérée si la pompe a été déconnectée pendant l'exercice.

- ⇒ Les recommandations officielles préconisent de déconnecter la pompe minimum 90 minutes avant le début de l'effort pour obtenir une baisse significative de l'insuline et de limiter le temps de déconnection à environ 2 heures maximum.
- ⇒ Le choix le plus sécuritaire, reste celui de diminuer temporairement le débit basal de la pompe de 50% au moins 90 minutes avant le début de l'activité et jusqu'à la fin de celle-ci<sup>3</sup>

## 8 CONSEILS A L'OFFICINE

En complément de l'accord et des conseils fournis par le diabétologue, le pharmacien peut jouer son rôle d'éducateur thérapeutique. En effet, grâce au maillage territorial officinal et à la rapide accessibilité d'un pharmacien, il est possible de rencontrer une situation, conjuguant diabète et sport, au comptoir. Pour répondre à cette demande, j'ai créé un ensemble de fiches conseils ayant pour thème « Diabète de type 1 et Sport : Yes we can ! » (voir ANNEXE).

Ces fiches conseils peuvent faciliter, voir encourager, le commencement ou la reprise d'une activité sportive. Elles réunissent de nombreuses informations, permettant une meilleure compréhension et association sans risque entre la pathologie et l'effort physique. Elles préviennent l'apparition de complications, souvent évitables, tout en améliorant les connaissances du patient.

⇒ On peut alors conjuguer, sans risques, plaisir du sport et amélioration de l'équilibre glycémique.

## 9 VECU DE SPORTIFS DE DIABETE DE TYPE 1

### 9.1 INTERVIEW D'UN SPORTIF AMATEUR

« Bonjour ! Comment vous appelez vous ? Quel est votre âge ? Et que faites-vous dans la vie ?

Bonjour, je m'appelle Carla E. J'ai 12 ans, je suis collégienne et je passe en 4eme.

A quel âge a été diagnostiqué votre diabète ? Ce diagnostic faisait-il suite à des symptômes particuliers ? Etiez-vous le premier dans votre famille ?

Mon diabète a été diagnostiqué à 7ans. Oui suite à une polyurie, polydipsie. Non ma petite sœur de 15 mois à l'époque l'avait déclenché un mois avant moi avec les mêmes symptômes.

Concernant votre traitement, quel est votre schéma d'injection d'insuline quotidienne en situation normale ? Avez-vous notions des aliments à éviter ou à favoriser dans votre régime alimentaire ? Avez-vous déjà participé à des cours d'éducation thérapeutique ?

J'utilise comme schéma d'insulinothérapie le basal bolus c'est à dire une injection de Lantus© le soir plus une injection de Novorapid© avant chaque repas.

Je dois éviter de manger trop gras et trop sucré. Je favorise les légumes, protéines et féculents. Non je n'ai jamais eu de cours d'éducation thérapeutique car comme me dit mon diabétologue il n'y a pas de meilleur médecin que moi-même car je me connais parfaitement et donc il m'est facile de m'adapter aux diverses situations.

Connaissez-vous bien les symptômes des complications les plus courantes, Hypoglycémie/Hyperglycémie ? Et savez-vous réagir positivement à ces situations ?

Oui lorsque je suis en hypoglycémie j'ai des malaises, pâleurs, fatigue et trouble de la vue dans ce cas je prends du sucre rapide voir un féculent selon mes activités.

Lorsque je suis en hyperglycémie j'ai des signes de nervosité et j'ai soif... Dans ce cas je me fais une injection d'insuline rapide en plus.

Pour votre autocontrôle glycémique, quel est votre type d'appareil et en êtes-vous satisfait ? Vous servez vous de toutes ses fonctions ? Et vous permet-il de prévoir les situations à venir ?

J'utilise un lecteur glycémique Accucheck Performa© à la maison et au cheval un lecteur glycémique Accucheck Mobile©. Oui j'en suis satisfaite.

Non.

Non car je me sers de mon carnet de surveillance diabétique.

Pratiquez-vous une activité sportive ? Si oui, laquelle ? Comment ce sont déroulés vos débuts dans cette activité ?

Oui je pratique l'équitation.

Mes débuts ce sont très bien déroulés dans cette activité.

Comment se passe vos entrainements à l'heure actuelle ? Cette pratique change t'elle votre planning de traitement (alimentation/insuline) et d'auto surveillance ?

Bien je suis toujours équipée de sucre, je me teste avant de commencer et je me mets moins d'insuline rapide quand je fais du sport.

Faites vous de la compétition ? Si oui, cette pratique change t'elle votre planning de traitement (alimentation/insuline) et d'auto surveillance ?

Oui je fais de la compétition mais j'adapte mes contrôles et mes injections selon mes horaires d'épreuves.

Selon vous qu'elles sont les avantages et les inconvénients de la pratique sportive chez le diabétique ?

Cela me fait plaisir, ma passion permet de surmonter mon diabète et d'être bien équilibrée mais je peux risquer une hypoglycémie en cas de mauvaise gestion alimentaire et d'insuline.

Quels seraient selon vous l'avancée majeure scientifique qui vous changerait la vie pour la pratique sportive ?

Ce serait une greffe de cellules souches pancréatiques.



## 9.2 PEUT-ON ÊTRE UN SPORTIF DE HAUT NIVEAU ?

Contrairement à certaine pathologie, le diabète ne contre-indique, en aucun cas, le sport de compétition ou le sport au niveau professionnel. Il demande, néanmoins, une maîtrise parfaitement associée entre le sport et le diabète, y compris dans les situations inhabituelles. C'est la seule condition permettant l'ascension au plus haut niveau.<sup>61</sup>

Les sportifs professionnels peuvent prouver cette hypothèse, William TALBERT vainqueur de la Coupe Davis, Dominique GARDE coureur cycliste aux nombreuses participations au Tour de France ... la liste est longue !<sup>58</sup>

Quelques qualités doivent être acquises au fil du temps pour atteindre ce niveau professionnel :

- Excellente connaissance de soi,
- Autonomie et observance,
- Endurance,
- Savoir gérer les risques d'hypo et d'hyperglycémie,
- Connaissance sur l'adaptation de l'alimentation et de l'insuline,
- Maîtrise de l'ensemble du matériel,
- Savoir réagir face à une situation inattendue,
- S'appuyer sur une équipe pluridisciplinaire compétente.<sup>61</sup>

Toutes ces règles permettent d'éviter des incidents sévères comme l'hypoglycémie et la déshydratation, qui sont les mêmes que chez le sportif amateur. Elles montrent également que le sport chez le diabétique est la meilleure des écoles de connaissance de soi même, et permet à ce titre l'amélioration de l'équilibre glycémique.<sup>58</sup>

« Ainsi chacun d'entre eux peut repousser les limites au fur et à mesure de l'acquis de ses compétences mais aussi de ses envies et de sa motivations, pour accéder à ses rêves. »<sup>61</sup>

## 10 CONCLUSION

L'activité physique entraîne une augmentation de la consommation de glucose et donc, de la production d'énergie (appelée aussi : dépense énergétique) à la suite des nombreuses sollicitations musculaires occasionnées par celle-ci.

L'effort physique fait appel à trois systèmes de production d'énergie différents : Anaérobie, Anaérobie lactique et Aérobie, qui agissent en symbiose afin de couvrir les besoins énergétiques musculaires et des autres organes permettant le bon déroulement de l'activité.

Pour que les cellules musculaires puissent fonctionner, l'apport en glucose par l'organisme est indispensable. En effet, le glucose étant le principal élément énergétique des cellules, il est de ce fait primordial que son taux soit suffisant, que ce soit avant, pendant ou après l'effort. Son taux dans le sang (glycémie) est régulé grâce au couple : insuline-glucagon.

Cependant, chez un patient diabétique, le déficit en insuline est un frein majeur à la pratique d'une activité sportive. En fonction de ce taux d'insuline, le patient aura une tendance hyperglycémique ou hypoglycémique qui peut entraver le bon fonctionnement de tous ses métabolismes pendant l'effort et provoquer l'apparition de certaines complications (hypoglycémie, coma hypoglycémique, hyperglycémie ou acidocétose).

Quelques recommandations sont pré requises lors de la pratique de l'activité afin de proscrire tout risque de décompensation : adapter son schéma insulinique et son alimentation. La pratique de cette activité doit, également être croissante et correspondre au niveau et aux capacités du patient. Il est donc primordial que le patient ait un suivi méticuleux de son activité pour déterminer les difficultés ou complications possibles mais aussi, d'évaluer sa progression. Ceci lui permettra donc, d'avoir un meilleur visuel et de pouvoir se fixer de nouveaux objectifs en « écoutant son corps ».

***Une grande majorité de sports peut être pratiquée, l'important est de se faire plaisir !***

Dans ce cas, le sport a entièrement sa place dans le traitement du diabète de type 1. Cette pratique apporte de nombreux effets bénéfiques, ce qui engendre chez le patient, une nette amélioration globale : meilleur équilibre glycémique, condition physique, diminution des facteurs de risques cardiovasculaires, amélioration de l'état psychologique, estime de soi...

Par ailleurs, le dernier élément fondamental à intégrer dans le planning de l'activité sportive est l'auto surveillance glycémique. Elle permet au patient d'anticiper les réactions de son métabolisme face aux différents stimuli sportifs occasionnés. Ainsi, le patient aura une adaptation alimentaire et insulinique optimales en fonction des échéances (entraînement, compétition,...).

Pour conclure, chaque patient sportif et diabétique peut affirmer sa pleine satisfaction entre l'association : traitement et sport. Cette alliance lui permettra de moins appréhender la pratique des activités sportives grâce à une meilleure connaissance de ses capacités, la bonne réalisation de l'auto surveillance et une adaptation alimentaire et insulinique minutieuse.

## CONCLUSION GENERALE

Les premières ressemblances avec la sémiologie actuelle du diabète ont été décrites dans le papyrus de Thèbes en 1 550 avant Jésus Christ. Dès les années 1 800, les découvertes s'enchaînant (îlots de Langerhans, extraction et première injection d'insuline puis production industrielle...), le diabète devient une pathologie dont on décède de moins en moins et que l'on parvient à stabiliser sur le long terme. On décrit alors cette pathologie par une augmentation du taux de sucre sanguin liée à un déficit de production d'insuline.

Plus spécifiquement, le diabète de type 1 est décrit comme une maladie auto immune touchant principalement les enfants. Généralement diagnostiqué à la suite d'une triade de signes cliniques spécifiques et d'une hyperglycémie, cette pathologie détériore l'organisme au fil du temps si aucun traitement n'est mis en place.

Ces derniers sont adaptés à chaque patient. Le régime alimentaire, les différentes injections d'insuline, l'éducation thérapeutique, le suivi psychologique, la pratique d'une activité physique ... sont autant de lignes de traitements qui jouent sur l'évolution du diabète. Cette évolution est suivie par des surveillances glycémiques régulières (auto surveillance par glycémie capillaire et mesure de l'HbA1c sur glycémie veineuse tous les 3 mois) permettant de rapides réadaptations de traitement et d'être au plus près de la vie que mène le patient.

La vie quotidienne de chaque patient est un élément à prendre en compte lors de la mise en place des traitements car elle aboutira à une bonne observance et donc à un parfait équilibre du diabète. C'est cette observation de la vie et des désirs de chaque patient, qui ont permis de se poser la question « Peut-on être Diabétique de type 1 et sportif ? ».

Les exemples de sportifs diabétiques de Haut Niveau se sont multipliés et ont révolutionné la pratique de l'activité sportive, la rendant entièrement accessible aux patients, moyennant certaines adaptations. En jouxtant la physiologie de l'exercice physique et celle du diabète, on a pu observer qu'avec la pratique d'une activité régulière associée à une glycémie dans les valeurs normales et à une insulïnémie sanguine suffisante, on augmentait la sensibilité des cellules à l'insuline et de ce fait l'amélioration de l'équilibre de la glycémie.

Cependant, il est primordial que chaque patient soit conscient des complications possibles (coma hypoglycémique et acidocétose) et soit, de ce fait, à l'écoute de soi pour réaliser une adaptation rapide. Ces adaptations qu'elles soient alimentaire ou insulinique, dépendent non seulement du ressenti du patient mais également de l'auto surveillance qu'il réalise. Le patient pourra donc anticiper et programmer toutes les situations possibles.

On en conclut donc que la pratique d'une activité sportive est entièrement possible et est à inclure dans le traitement du diabète de type 1. Néanmoins, elle reste fonction du patient (traitement, auto surveillance, connaissance de soi), du sport pratiqué, de l'équipe médicale, de son entourage...cet ensemble de facteurs ne facilite pas le commencement d'une activité mais le réel bénéfice apporté et ressenti fait que les diabétiques qui ont goûté à ce plaisir persévère dans cette voie sportive.

Cette notion de plaisir et d'amélioration de l'équilibre glycémique lors de la pratique d'une activité physique permet d'éclaircir, à l'heure actuelle, l'avenir des enfants diagnostiqués. L'ensemble des traitements et particulièrement l'activité sportive permettent à l'enfant de diminuer les contraintes dues à la maladie et de pouvoir « croquer la vie à pleine dents » de la même façon que ces camarades.

### Diabète de type 1 :

« Le diabète de type 1 est caractérisé par une carence absolue en insuline, due à la destruction des cellules bêta pancréatiques dont le mécanisme habituel est l'auto-immunité. »

*Selon la Société Française d'Endocrinologie*

Maladie qui détruit les cellules qui fabriquent l'insuline, hormone qui régule le taux de sucre dans le sang. Elle apparaît principalement dès l'enfance et perdure tout au long de la vie.

### Diagnostic :

#### LES SIGNES D'ALERTE

- Prise de boisson excessive et inexpiquée jour et nuit
- Réapparition d'un besoin d'uriner la nuit et/ou de pipi au lit

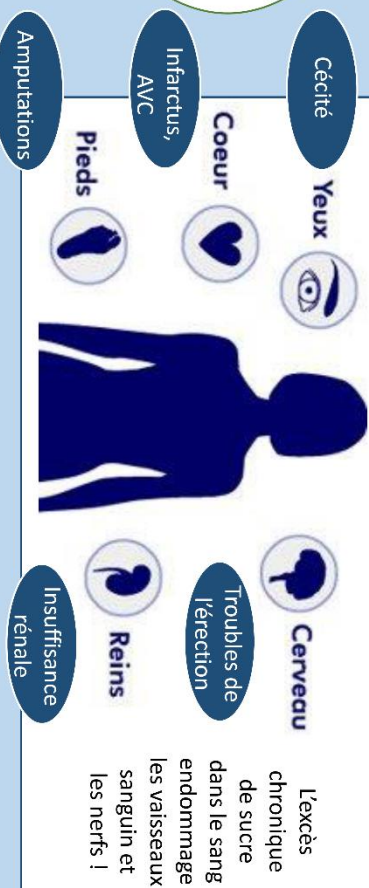
Bandelette Urinaire pour détecter la présence de sucre + dosage de la glycémie par prise de sang

### Traitements :

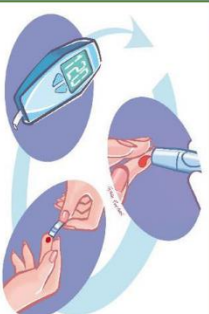
Alimentation équilibrée + Injections d'insuline + Activité physique



### GARE AUX COMPLICATIONS !



### Auto-surveillance glycémique :



- Outils pour la maîtrise du diabète.
- Permet de savoir le taux de sucre dans le sang et, ainsi, de pouvoir injecter la bonne quantité d'insuline.
- Aide à connaître les effets des différents aliments et activités physiques.

#### Buts :

- Faire en sorte que l'enfant est la vie la plus normale possible.
- Obtenir un équilibre glycémique satisfaisant.  
= **Amélioration de la glycémie**



**Le SPORT :**

« Correspond à tous les mouvements du corps, produit par la contraction des muscles, qui augmentent la dépense d'énergie. »

*Selon l'Association Française des Diabétiques*

**30 minutes/jour ou 3 fois par semaine, en 1 fois ou fractionnée ... SUFFISENT !!!**

**L'effet sur l'organisme :**

L'organisme mobilise, en 1<sup>er</sup>, le glucose contenu dans les muscles, lorsque celui-ci est épuisé, le foie prend le relais pour maintenir la glycémie à un taux constant. Lorsque l'effort se prolonge, les muscles puisent dans les graisses pour garder un apport énergétique suffisant. Parallèlement le pancréas réduit sa production d'insuline rendant indispensable l'apport glucidique pendant et après l'exercice physique en fonction de la durée de la séance.



L'effet de l'activité physique dure entre 24 et 48 H, expliquant qu'il faille en faire régulièrement pour en garder les bénéfices.

*Comment mieux vivre avec son diabète ?*

*En faisant du sport !!!*

**Bénéfices chez le diabétique :**

- Fait partie intégrante du traitement et est fortement conseillé.
- Permet une diminution de la glycémie = diabète plus facile à équilibrer.
- Diminue le risques d'apparition de complications cardio-vasculaires.
- Effet bénéfique psychologique.
- Evite la sédentarité et la prise de poids.

**Bénéfices seulement chez les patients dont le diabète est bien équilibré sinon apparition d'acétone et risque d'acidocétose.**

**Quels SPORTS ?**

Une activité physique adaptée à son âge, à sa santé, qui procurera du plaisir et que l'on pourra poursuivre longtemps !  
*Marche, Vélo, Natation, Footing, Danse, Aquagym, Gymnastique, Equitation, sports aquatiques en groupe ...*

**⚠ Contre-Indications : Alpinisme, plongée sous marine, parachutisme... tous les sports où une hypoglycémie représenterait un risque vital !**

**Comment ?**

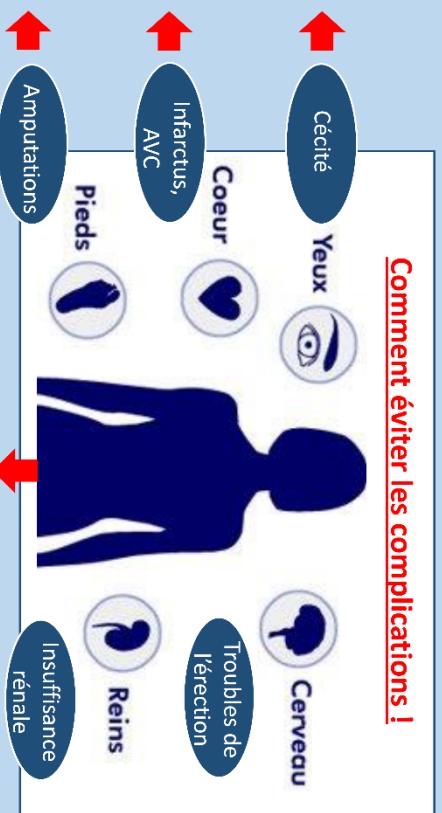
- L'activité physique ne doit être commencée qu'après avoir contrôlé sa glycémie (les valeurs doivent être comprises entre 1,30 g/L et 2,50 g/L).
- Contrôler également le taux de corps cétonique dans les urines à l'aide de bandelettes urinaires car la présence de ces derniers contre-indique la pratique de sport immédiate.
- Adapter son alimentation et sa dose d'insuline en fonction de l'effort à venir et de sa durée.
- S'hydrater régulièrement.



**Quelques règles à retenir :**

<p><b>Avant l'activité</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Contrôler sa glycémie.</li> <li>- Veiller à un apport suffisant de glucides.</li> <li>- Prévoir des chaussures et des chaussettes adaptées.</li> <li>- Si la glycémie est inférieure à 1 g/L, prendre une collation pour se resucrer et attendre que la glycémie remonte.</li> <li>- Emporter avec soi de quoi se resucrer, une bouteille d'eau et son matériel d'auto-surveillance.</li> </ul>	<p><b>Pendant l'activité</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Y aller progressivement tout en recherchant le plaisir.</li> <li>- Contrôler sa glycémie en cas de doute.</li> <li>- S'hydrater régulièrement.</li> </ul>
<p><b>Après l'activité</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Continuer à boire de l'eau.</li> <li>- A la suite d'un effort, veillez à surveiller plus attentivement sa glycémie.</li> <li>- Contrôler la glycémie avant de se coucher.</li> </ul>	

**Comment éviter les complications !**



Pour les éviter il faut : apprendre à se connaître, pratiquer des glycémies régulièrement = AVANT/PENDANT/APRES l'activité physique, savoir faire un « resucrage » efficace en cas de malaise et/ou de sensation de fatigue !

**Les 10 commandements du sportif diabétique :**

1. Faire un **bilan médical** avant de démarrer une activité et refaire ce bilan régulièrement avec son médecin.
2. L'**entraînement** doit être **progressif** et **régulier**.
3. La **glycémie** doit être **contrôlée avant/pendant/après**
4. **Absorber des glucides** toutes les heures, voire toute les ½ heure.
5. **S'hydrater régulièrement**, avant même de ressentir la soif.
6. Choisir un **bon équipement**, en particulier les chaussures.
7. Prendre régulièrement soin de ses pieds et **traiter immédiatement toutes plaies** même minimes.
8. **Ne pas dépasser ses limites** : s'arrêter en cas d'essoufflement ou si la fréquence cardiaque est trop élevée.
9. **Prévenir les dirigeants**, accompagnateurs et les autres pratiquants **de la pathologie**.
10. Apprendre à **adapter son traitement** en fonction de l'entraînement et des efforts prévus.



Alors ...  
**on s'y met !**



## BIBLIOGRAPHIE/WEBOGRAPHIE

<sup>1</sup> : Site Internet de l'OMS

<http://www.who.int> consulté le 09/09/2016

<sup>2</sup> : Site Internet de la Fédération Française des Diabétiques – Qu'est-ce que le diabète ?

<http://www.afd.asso.fr/diabete> consulté le 09/09/2016

<sup>3</sup> : International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD). 2009.

*Recommandations de consensus 2009 de l'ISPAD pour la pratique clinique*. s.I. 194 p.

<sup>4</sup> : T.R HARRISON, Principes de Médecine Interne - « Partie 12 : Endocrinologie et Métabolisme, Section 1 : Endocrinologie, Diabète sucré et Hypoglycémie » par Daniel W. FOSTER et Arthur H. YOUNG

<sup>5</sup> : Site Internet de l'INSERM – Diabète de type 1 (DID)

<http://www.inserm.fr/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/diabete-de-type-1-did>, consulté le 09/09/2016

<sup>6</sup> : Site Internet de la Fédération Française des Diabétiques – Evolution des chiffres du diabète en France, <http://www.afd.asso.fr/diabete>, consulté le 09/09/2016

<sup>7</sup> : Site Internet de la Société Française d'Endocrinologie – ITEM 233 A, Diabète sucré de type 1, <http://www.sfendocrino.org/article.php?id=392#I>, consulté le 09/09/2016

<sup>8</sup> : Pharma-mémo 2011, Biochimie clinique - Diabète de type 1 ou DID, V.HADDAD et R. MAS

<sup>9</sup> : Pédiatrie, 6<sup>e</sup> Edition, ELSELVIER-MASSON, 2014. Collège national des pédiatres universitaires, A. BOURILLON, G. BENOIST, C. DELACOURT – Diabète de type 1 et 2

<sup>10</sup> : Diabète et Maladie métabolique, 4<sup>e</sup> Edition, MASSON, 2003. L. PERLEMUTER, J.-L. SELAM, G. COLLIN DE L'HORTET

<sup>11</sup> : Site Internet Mémo-Bio, préparation au concours de l'Internat en Pharmacie – Biochimie Diabète sucré. [http://www.memobio.fr/html/bioc/bi\\_did\\_ph.html](http://www.memobio.fr/html/bioc/bi_did_ph.html), consulté le 15/09/2016

<sup>12</sup> : Site Internet de la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie – Partie I : Les organes, Chapitre 7 : Pancréas,

[http://www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/Formation/chap-7\\_fondamentaux-pathologie-digestive\\_octobre-2014.pdf](http://www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/Formation/chap-7_fondamentaux-pathologie-digestive_octobre-2014.pdf), consulté le 16/09/2016

<sup>13</sup> : Site Internet de Sciences physique, Montpellier – Inuline et Insuline

<http://sciences-physiques.ac-montpellier.fr/ABCDORGA/Famille4/INULINEF.htm>, consulté le 16/09/2016

<sup>14</sup> : Image du Pancréas, <http://www.medisite.fr/>, consulté le 30/09/2016

- <sup>15</sup> : Site internet Diabète – Québec, « Qu'est-ce que l'insuline »  
<http://www.diabete.qc.ca/fr/vivre-avec-le-diabete/soins-et-traitements/medicaments-et-insuline/linsuline>, consulté le 30/09/2016
- <sup>16</sup> : Site Internet de l'association française des diabétiques, « L'insuline, le traitement du diabète par l'insulinothérapie » - <http://www.afd.asso.fr/node/69>, consulté le 30/09/2016
- <sup>17</sup> : Site Internet de la société chimique de France, « Insuline »,  
<http://www.societechimiquedefrance.fr/insuline>, consulté le 30/09/2016
- <sup>18</sup> : Site internet de la faculté de médecine Pierre et Marie CURIE, Diabétologie,  
<http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabeto/POLY.Chp.2.3.html>, consulté le 04/10/2016
- <sup>19</sup> : Vidal Recos 2016, 6<sup>e</sup> éditions, sous la direction du Pr Charles Caulin, « diabète de type 1 », éditions diffusions Flammarion, septembre 2015, 2799 p.
- <sup>20</sup> : PDF du DESU MAD Marseille 2016, « le diabétique à domicile : Insulinothérapie, surveillance et matériels », Dr Thierry AUGIER, laboratoire de biochimie fondamentale, moléculaire et clinique, Faculté de Pharmacie de Marseille, 89 p.
- <sup>21</sup> : Site Internet du Centre Hospitalier Universitaire de Liège, Référentiel des examens Biologie Clinique – Génétique – Anatomie et Cytologie Pathologique, C-PEPTIDE  
[http://www.chu.ulg.ac.be/jcms/c\\_351697/c-peptide](http://www.chu.ulg.ac.be/jcms/c_351697/c-peptide), consulté le 05/10/2016
- <sup>22</sup> : PDF de A. GRIMALDI, « Glucagon » - <http://www.lab-cerba.com/pdf/0262F.pdf>, consulté le 05/10/2016
- <sup>23</sup> : Site Internet du Centre Hospitalier de Pau, « Test dynamiques Endocriniens », Test au Glucagon, <http://www.ch-pau.fr/Labo/Niveau1/Tests-dynamiques-endocriniens.pdf>, consulté le 05/10/2016
- <sup>24</sup> : PDF de O. GAILLARD, « Le peptide C » - <http://www.lab-cerba.com/pdf/0388F.pdf>, consulté le 05/10/2015
- <sup>25</sup> : « Je suis diabétique mon pharmacien m'explique et me conseille », organisme de formation Principe Actif, 12 p.
- <sup>26</sup> : Le diabète chez l'enfant et l'adolescent, Louis GEOFFROY et Monique GONTHIER en collaboration avec l'équipe de la Clinique du diabète de l'Hôpital Sainte-Justine, Editions de l'Hôpital Sainte-Justine – Centre hospitalier universitaire mère-enfant, Université de Montréal, 2003, 356 p.
- <sup>27</sup> : Site Internet de la Société Française d'Endocrinologie – ITEM 129 et 129 bis Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention/Dyslipidémies,  
<http://www.sfendocrino.org/article/388/items-129-et-129-bis-ndash-facteurs-de-risque-cardiovasculaire-et-prevention-dyslipidemies>, consulté le 09/10/2016.

- <sup>28</sup> : Site Internet de la Haute Autorité de Santé – « Guide affection longue durée – Diabète de type 1 de l'enfant et de l'adolescent », Juillet 2007, [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ald8\\_guidemedecin\\_diabetepediatrie\\_revunp\\_vuc\\_d.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ald8_guidemedecin_diabetepediatrie_revunp_vuc_d.pdf), consulté le 10/10/2016
- <sup>29</sup> : « Médicament » - Insulines, Vincent BIANCHI et Sarra EL ANBASSI, Editions De Boeck, Avril 2012, 195 p.
- <sup>30</sup> : Site Internet de l'Hôpital Européen Georges Pompidou, Assistance Publique des Hôpitaux de Paris, Le diabète – traitements – insulines – schémas – « traitement : comment traiter votre diabète ? Les insulines : les schémas insuliniques. » <http://www.hegp.fr/diabeto/traitementinsulineshema.html>, consulté le 12/10/2016
- <sup>31</sup> : Site Internet de l'Université Grenoble Alpes – Secteur Santé, Faculté de Médecine de Grenoble, « L'insulinothérapie (233<sup>e</sup>) » du Professeur Pierre-Yves BENHAMOU (Novembre 2002, Mise à jour de Février 2005), <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/endoc/diabeto/233e/leconimprim.pdf>, consulté le 12/10/2016
- <sup>32</sup> : « Guide thérapeutique PERLEMUTER 2017 », 9<sup>e</sup> édition, Léon PERLEMUTER, Gabriel PERLEMUTER, Editions Elsevier Masson, juin 2016, 2515 p.
- <sup>33</sup> : « Pratique de l'éducation thérapeutique du patient dans le diabète » – sous la direction de J.-F. D'IVERNOIS : B.DELL'ISOLA, R. GAGNAYRE, A. HARTEMANN, C. LE TALLEC, P.-Y. TRAYNARD, G. VAILLANT. Editions MALOINE, Octobre 2012, 126p.
- <sup>34</sup> : Site Internet de l'ARS PACA – <http://www.ars.paca.sante.fr/Education-therapeutique.94227.0.html>, consulté le 23/09/2016
- <sup>35</sup> : « Guide pratique du diabète », 5<sup>e</sup> édition, A. HARTEMANN, A. GRIMALDI, Editions Elsevier Masson, Août 2013, 285 p.
- <sup>36</sup> : Site Internet de l'Aide aux Jeunes Diabétiques, La recherche sur le diabète, les innovations - <http://www.ajd-diabete.fr/la-recherche-sur-le-diabete/les-innovations/#Grefe>, consulté le 25/03/2017
- <sup>37</sup> : Site Internet du Diabeloop© - <http://www.diabeloop.fr/>, consulté le 25/03/2017
- <sup>38</sup> : Site Internet de la Fédération Française des Diabétiques, <https://www.federationdesdiabetiques.org>, consulté le 25/03/2017
- <sup>39</sup> : « Le grand livre du diabète », Altman J-J, Ducloux R, Lévy-Dutel L, Paris: Eyrolles; 2013.
- <sup>40</sup> : « Larousse Médical », Strang C, Bat C, Caron A, éditeurs. Nouv. éd. Paris: Larousse ; 2006. 1219 p.

- <sup>41</sup> : Vidéo « HbA1c ou Hémoglobine glyquée » réalisé par la Fédération Française des Diabétiques,  
[https://www.youtube.com/watch?v=k5e7xPSbETg&list=PLPSn7UuJx\\_FXfnehNxCo8XV5MDjgmFrvo&index=6](https://www.youtube.com/watch?v=k5e7xPSbETg&list=PLPSn7UuJx_FXfnehNxCo8XV5MDjgmFrvo&index=6), consulté le 29/03/2017
- <sup>42</sup> : Vidéo « Bonnes pratiques pour l'autosurveillance glycémique avec Accu-chek© Performa Nano » réalisé par Accuchek France, <https://www.youtube.com/watch?v=BEE8-jFNQ4>, consulté le 04/04/2017
- <sup>43</sup> : Site internet Futura science, <http://www.futura-sciences.com/sante/definitions/medecine-glucometre-11475/>, consulté le 09/04/2017
- <sup>44</sup> : Site internet de l'OMÉDIT, « Les dispositifs médicaux du prélèvement », [http://www.omedit-centre.fr/stylo/co/les\\_dispositifs\\_medicaux\\_du\\_prelevement\\_.html](http://www.omedit-centre.fr/stylo/co/les_dispositifs_medicaux_du_prelevement_.html), consulté le 09/04/2017
- <sup>45</sup> : Dessin représentant les conteneurs DASRI,  
[https://www.google.fr/search?q=dasri&rlz=1C1CHWA\\_frFR600FR600&espv=2&site=webhp&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwj6tJuGy5fTAhUfOsAKHf\\_MDTYQ\\_AUIBigB&biw=1366&bih=638#tbm=isch&q=dasri+dessin&imgsrc=ql38SGn1U79tXM](https://www.google.fr/search?q=dasri&rlz=1C1CHWA_frFR600FR600&espv=2&site=webhp&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwj6tJuGy5fTAhUfOsAKHf_MDTYQ_AUIBigB&biw=1366&bih=638#tbm=isch&q=dasri+dessin&imgsrc=ql38SGn1U79tXM)., consulté le 09/04/2014
- <sup>46</sup> : Document « Bon usage du FreeStyle Libre pour les enfants de 4 à 17 ans », Abbott en partenariat avec l'AJD, 2016, 35 p.
- <sup>47</sup> : « le Quotidien du Médecin, lundi 27 mars 2017 – n°9567, article « capteur glycémique – C'est parti pour de bon ! »
- <sup>48</sup> : Site Internet 123Bio.net Biologie et recherche, [www.123bio.net](http://www.123bio.net), consulté le 25/05/2017
- <sup>49</sup> : Site internet d'Enseignement de la Faculté de Médecine de Grenoble, « les besoins nutritionnels du sportif : aspects théoriques », <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/sante/corpus/disciplines/medsport/medecinedusport/111b/lecon111b.htm#>, consulté le 04/06/2017
- <sup>50</sup> : Power point « diabète et sport », 31 mars 2012, par le Dr LAPLANE Denis PEDIATRE DIABETOLOGUE.
- <sup>51</sup> : Bulletin d'information de l'AJD N°3, article « Sport et diabète à l'école », 1996, 60p.
- <sup>52</sup> : Les dossiers de l'AJD, « Activité physique – sport et diabète », tome 53 Dossier N°1, 2007, 19p.
- <sup>53</sup> : « Physiologie du sport: enfant et adolescent », Van Praagh E. Bruxelles: De Boeck; 2008.
- <sup>54</sup> : « Voyage en biochimie : circuits en biochimie humaine, nutritionnelle et métabolique », Hecketsweiler B, Hecketsweiler P. Paris: Elsevier; 2009

<sup>55</sup> : Bulletin d'information de l'AJD N°2, article « Médecine - Sport et diabète : La pratique quotidienne », Dr P. GARANDEAU, 2000, 32p.

<sup>56</sup> : Bulletin d'information de l'AJD N°1 « Spécial sport », Tome 59, article « Pratiquer une activité physique avec un diabète », Dr. Elsa HEYMAN, Dr. Marc DE KERDANET, 2012, 56p.

<sup>57</sup> : Bulletin d'information de l'AJD N°1, article « Un champion de tennis peut en cacher un autre », Dr J-P de MONDENARD, 1985, 44p

<sup>58</sup> : Bulletin d'information de l'AJD N°3, Tome 40, Article « Diabète et sport de compétition », 1996, 60p.

<sup>59</sup> : Revue internationale de pédiatrie N°126 – décembre 1982, « L'exercice physique et le diabète », par H. LESTRADET et J.P. de MONDENARD, 24p.

<sup>60</sup> : Site internet de l'AJD, « Vivre avec le diabète – Le sport », [http://www.ajd-diabete.fr/le-diabete/vivre-avec-le-diabete/le-sport/#Sport\\_et\\_glycemie](http://www.ajd-diabete.fr/le-diabete/vivre-avec-le-diabete/le-sport/#Sport_et_glycemie), consulté le 06/08/2017

<sup>61</sup> : Bulletin d'information de l'AJD N°1 « Spécial sport », Tome 59, article « Diabète et sport de haut (ou de bon) niveau », Dr. Chantal METZ, Dr. Catherine NAUD-SAUDREAU, 2012, 56p.

<sup>62</sup> : site Internet DinnoSanté – « Historique du Diabète », [https://www.dinnosante.fr/fre/17/histoire-du-diabete?mobile\\_bloc=comprendre\\_diabete](https://www.dinnosante.fr/fre/17/histoire-du-diabete?mobile_bloc=comprendre_diabete), consulté le 03/09/2017

<sup>63</sup> : Site internet Suisse, Le Fait Médical, « Petite Histoire du Diabète », <http://www.lefaitmedical.ch/fr/articles/petite-histoire-du-diabete-11-46>, consulté le 03/09/2017

## SERMENT DE GALIEN

*Je jure, en présence de mes maîtres de la Faculté, des conseillers de l'Ordre des pharmaciens et de mes condisciples :*

- ❖ D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- ❖ D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- ❖ De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.*
- ❖ En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.*

*Que je sois couvert d'opprobre, méprisé de mes confrères, si j'y manque.*