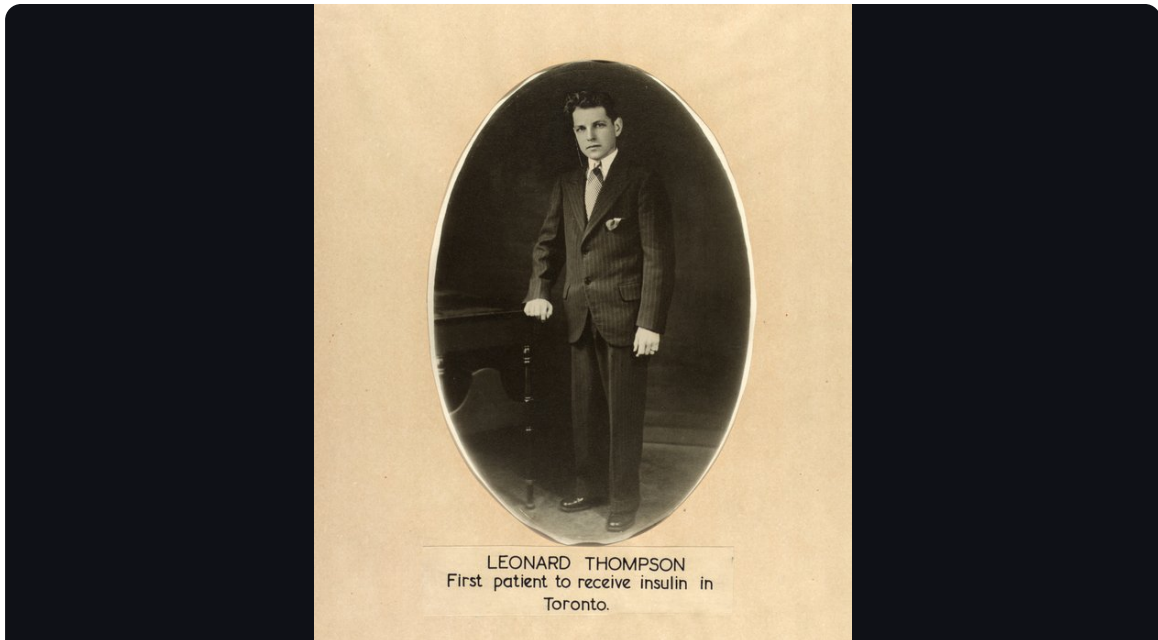


#001

Généralités et épidémiologie



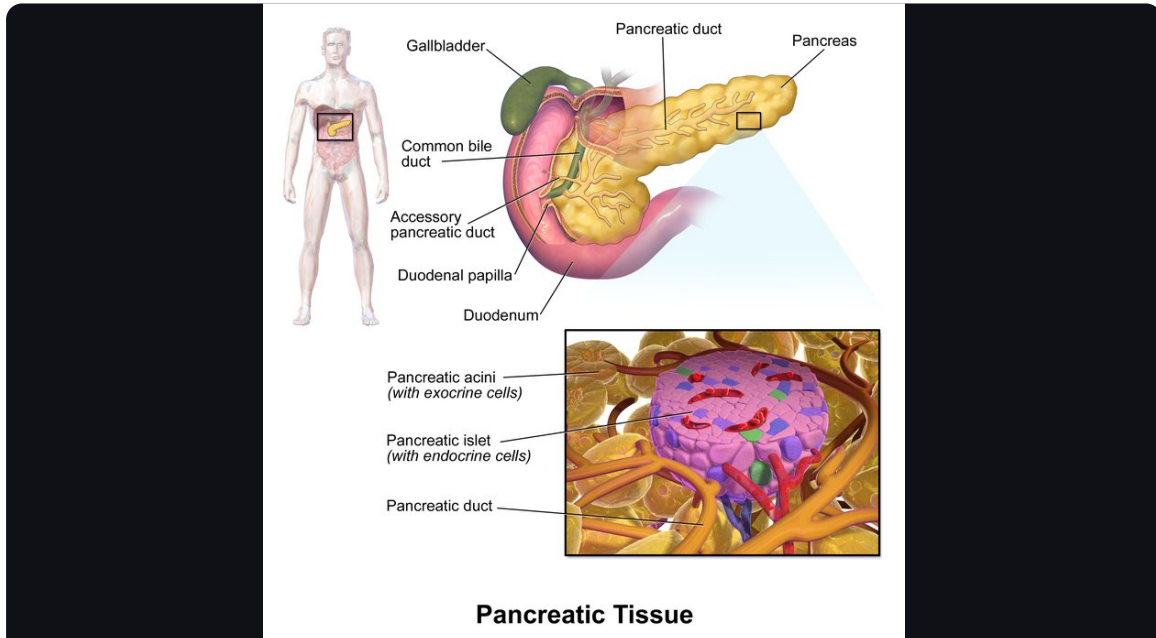
Le diabète de type 1 représente environ 10 % des diabètes mais reste la forme la plus fréquente chez l'enfant et l'adolescent, avec une incidence en augmentation régulière dans les pays occidentaux depuis plusieurs décennies.

Wikimedia Commons (CC)

- Pic d'incidence entre 10 et 14 ans mais possibilité de survenue à tout âge, y compris chez l'adulte (diabète auto-immun latent de l'adulte, LADA, à évolution plus lente).
- Maladie auto-immune organe-spécifique résultant de la destruction progressive des cellules bêta des îlots de Langerhans par les lymphocytes T, aboutissant à une carence absolue en insuline.
- Predisposition génétique polygénique (association forte avec les allèles HLA DR3/DR4) associée à des facteurs environnementaux déclenchants encore incomplètement identifiés (infections virales, facteurs alimentaires précoces).

#002

Physiopathologie — auto-immunité et destruction des cellules bêta



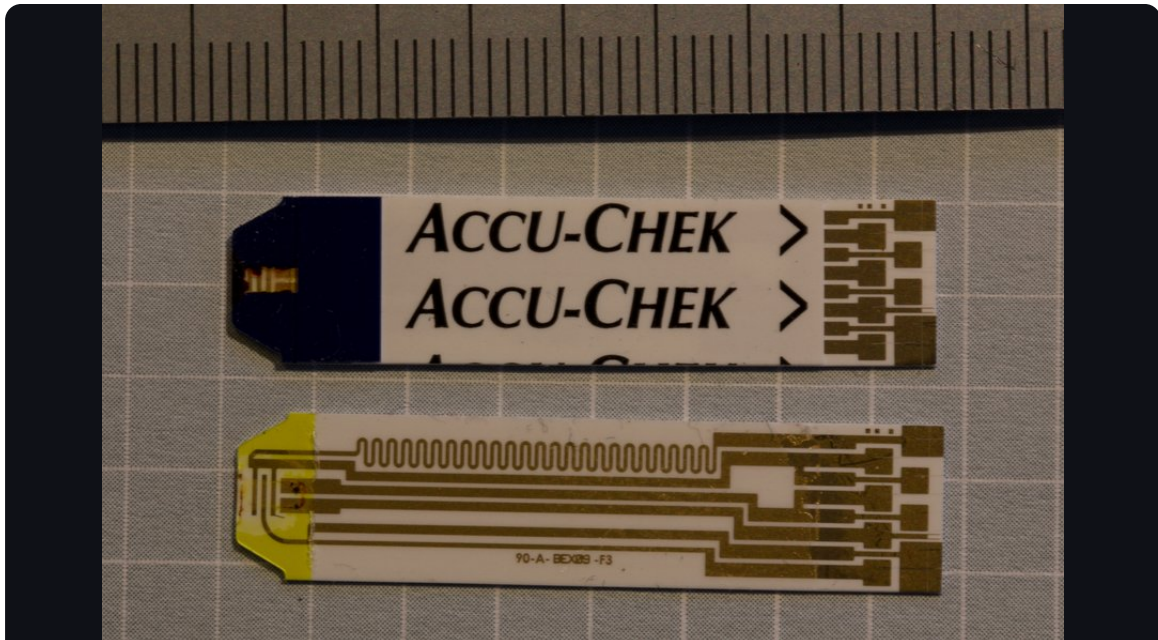
La destruction auto-immune progressive des cellules bêta se déroule sur plusieurs mois à plusieurs années avant l'apparition des symptômes cliniques, ceux-ci n'apparaissant qu'après la perte d'environ 80 à 90 % de la masse cellulaire fonctionnelle.

Wikimedia Commons (CC)

- Phase préclinique silencieuse marquée par l'apparition progressive d'auto-anticorps (anti-GAD, anti-IA2, anti-insuline, anti-ZnT8) précédant de plusieurs années le diagnostic clinique.
- La carence en insuline entraîne une hyperglycémie par défaut d'utilisation périphérique du glucose et une lipolyse/protéolyse excessive avec production de corps cétoniques en l'absence de traitement.
- Concept de 'lune de miel' (rémission partielle) : période suivant le diagnostic où une sécrétion résiduelle d'insuline persiste transitoirement, permettant de réduire temporairement les besoins en insuline exogène.

#003

Diagnostic positif et circonstances de découverte



Le diagnostic repose classiquement sur l'association d'un syndrome cardinal (polyurie, polydipsie, amaigrissement, polyphagie) et d'une hyperglycémie franche, l'acidocétose inaugurale restant un mode de révélation fréquent, en particulier chez l'enfant.

Wikimedia Commons (CC)

- Critères diagnostiques du diabète : glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/L (7 mmol/L) à deux reprises, ou glycémie ≥ 2 g/L (11,1 mmol/L) à tout moment associée à des symptômes cardinaux, ou HbA1c $\geq 6,5$ %.
- Contrairement au diabète de type 2, le début est le plus souvent brutal sur quelques jours à quelques semaines, avec un amaigrissement marqué malgré une polyphagie, chez un sujet généralement mince.
- L'acidocétose diabétique inaugurale (environ 20-40 % des cas selon les pays) impose une prise en charge hospitalière urgente et doit être systématiquement recherchée par bandelette urinaire ou cétonémie capillaire devant toute hyperglycémie symptomatique.

#004

Bilan initial et auto-anticorps



Le bilan initial vise à confirmer le mécanisme auto-immun (auto-anticorps), à évaluer la réserve insulinosécrétoire résiduelle (peptide C) et à dépister les comorbidités auto-immunes associées fréquentes.

Wikimedia Commons (CC)

- Recherche d'auto-anticorps anti-GAD65, anti-IA2, anti-insuline et anti-ZnT8 : leur positivité confirme l'origine auto-immune, mais leur négativité n'élimine pas le diagnostic (environ 5-10 % de formes séronégatives).
- Dosage du peptide C (à jeun ou après stimulation) reflétant la sécrétion résiduelle d'insuline endogène, utile notamment pour distinguer un diabète de type 1 atypique d'un diabète de type 2 chez l'adulte jeune.
- Dépistage systématique des maladies auto-immunes associées dès le diagnostic : thyroïdite auto-immune (anticorps anti-TPO), maladie cœliaque (anticorps anti-transglutaminase), et insuffisance surrénale si signes évocateurs.

#005

Insulinothérapie — schémas basal-bolus



Le schéma basal-bolus, associant une insuline lente couvrant les besoins de base et des injections rapides aux repas, reste la référence pour mimer au plus près la sécrétion physiologique d'insuline.

Wikimedia Commons (CC)

- Insulines basales (glargine, dégludec, détémir) : couvrent les besoins interprandiaux et nocturnes, profil d'action prolongée et relativement stable, injectées une à deux fois par jour.
- Insulines rapides/ultra-rapides (lispro, asparte, glulisine) : injectées avant chaque repas pour couvrir la charge glucidique, dose adaptée selon la glycémie préprandiale et la quantité de glucides prévue.
- Calcul de la dose prandiale à partir d'un ratio insuline/glucides individualisé et d'un facteur de sensibilité (facteur de correction) permettant d'ajuster la dose en fonction de la glycémie mesurée.
- Objectifs glycémiques individualisés selon l'âge, l'ancienneté du diabète et les comorbidités : généralement HbA1c cible < 7 % chez l'adulte, seuils plus souples chez le jeune enfant ou en cas d'hypoglycémies sévères répétées.

#006

Pompes à insuline et boucle fermée



Les pompes à insuline délivrent en continu de l'insuline rapide selon un débit de base programmable, complété par des bolus aux repas, et se couplent désormais à un capteur de glucose en continu pour former des systèmes en boucle fermée.

Wikimedia Commons (CC)

- Pompe externe portée en continu avec cathéter sous-cutané changé tous les 2-3 jours, permettant une modulation fine du débit basal (variations horaires programmées) impossible avec les injections multiples.
- Systèmes en boucle fermée hybride ('pancréas artificiel') : algorithme ajustant automatiquement le débit basal en fonction des valeurs du capteur de glucose en continu, réduisant significativement le temps passé en hypo/hyperglycémie.
- Indications privilégiées : diabète instable, hypoglycémies sévères ou non ressenties, grossesse, très jeune enfant, ou simple préférence du patient pour la flexibilité qu'offre la pompe.

#007

Autosurveillance glycémique et capteurs de glucose



Les systèmes de mesure du glucose en continu (CGM) ou en flash, mesurant le glucose interstitiel toutes les quelques minutes, ont largement remplacé l'autosurveillance glycémique capillaire pluriquotidienne dans la prise en charge moderne du diabète de type 1.

Wikimedia Commons (CC)

- Le capteur mesure le glucose interstitiel avec un léger décalage physiologique par rapport à la glycémie capillaire (quelques minutes), à prendre en compte lors de variations rapides (exercice, hypoglycémie).
- Indicateurs clés d'évaluation : temps passé dans la cible (TIR, objectif > 70 % du temps entre 0,70 et 1,80 g/L), temps en hypoglycémie et variabilité glycémique, complémentaires de l'HbA1c seule.
- Alarmes personnalisables de seuil bas et haut particulièrement utiles la nuit et chez les patients avec hypoglycémies non ressenties, améliorant la sécurité sans remplacer l'éducation à la reconnaissance des symptômes.

#008

Éducation thérapeutique et adaptation des doses



L'éducation thérapeutique structurée, incluant l'insulinothérapie fonctionnelle, est un pilier indispensable permettant au patient d'ajuster lui-même ses doses d'insuline selon l'alimentation, l'activité physique et les résultats glycémiques.

Wikimedia Commons (CC)

- Insulinothérapie fonctionnelle : apprentissage de l'estimation des glucides ingérés (comptage glucidique) et calcul autonome de la dose d'insuline prandiale nécessaire, pilier de l'autonomisation du patient.
- Programme d'éducation structuré dès le diagnostic (souvent hospitalier initialement) : techniques d'injection, rotation des sites, reconnaissance et gestion de l'hypoglycémie, conduite à tenir en cas de maladie intercurrente.
- Suivi régulier par une équipe pluridisciplinaire (diabétologue, infirmière d'éducation, diététicien, psychologue) essentiel pour maintenir l'adhésion thérapeutique sur le long cours, en particulier à l'adolescence.

#009

Hypoglycémies — reconnaissance et prise en charge



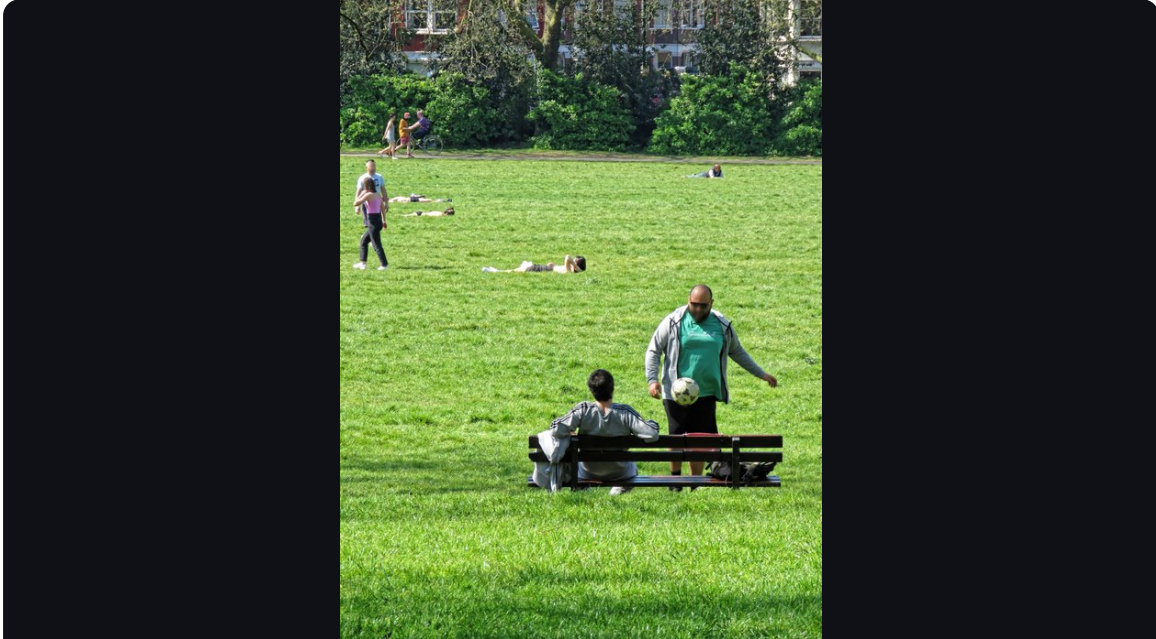
L'hypoglycémie, définie par une glycémie inférieure à 0,70 g/L, constitue la complication aiguë la plus fréquente du traitement insulinaire et représente le principal facteur limitant l'intensification thérapeutique.

Wikimedia Commons (CC)

- Symptômes adrénergiques précoces (tremblements, sueurs, palpitations, faim) précédant les symptômes neuroglycopéniques plus tardifs (troubles de la concentration, confusion, convulsions, coma) en l'absence de correction.
- Règle des '15 grammes' pour l'hypoglycémie non sévère : ingestion de 15 g de glucides à absorption rapide, recontrôle glycémique 15 minutes après, à répéter si besoin.
- Hypoglycémie sévère (nécessitant l'aide d'un tiers) : injection de glucagon (voie intramusculaire, sous-cutanée ou intranasale selon la formulation) chez un patient inconscient ou incapable de se resucrer seul.
- Phénomène d'hypoglycémies non ressenties (perte des symptômes d'alerte adrénergiques) après hypoglycémies répétées : facteur de risque majeur d'hypoglycémie sévère, justifiant un relèvement transitoire des objectifs glycémiques.

#010

Situations particulières — sport, maladies intercurrentes, chirurgie



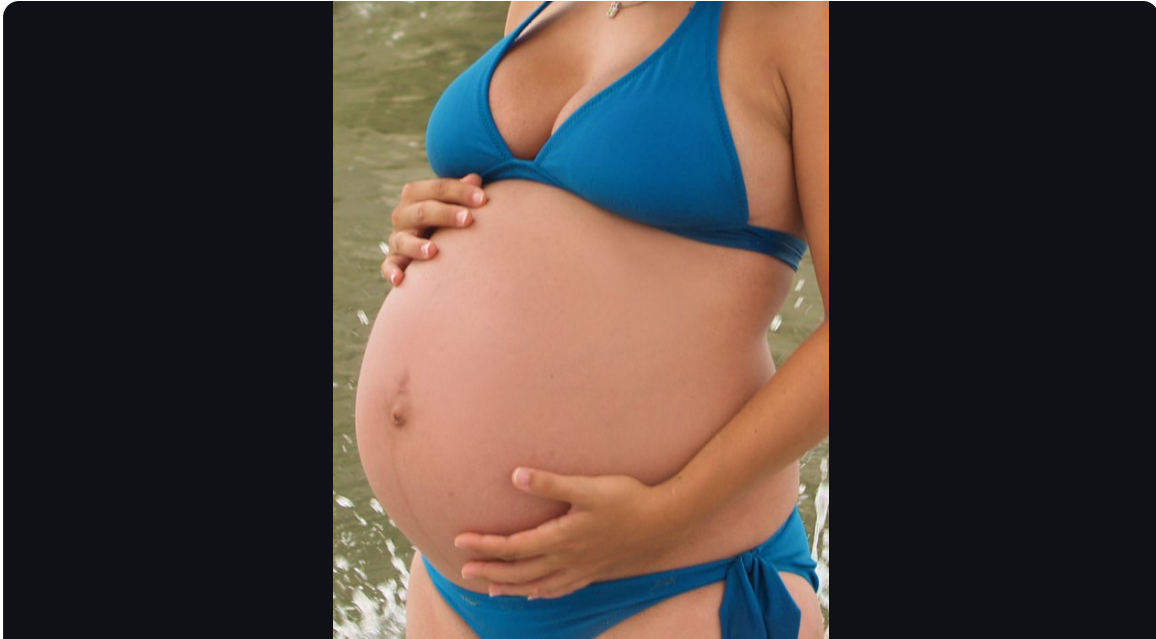
L'activité physique, les maladies intercurrentes et les actes chirurgicaux imposent des ajustements spécifiques et anticipés du traitement insulinaire afin de prévenir tant l'hypoglycémie que la décompensation acidocétosique.

Wikimedia Commons (CC)

- Exercice physique : risque d'hypoglycémie pendant et jusqu'à 24 heures après l'effort (reconstitution des réserves de glycogène) justifiant une réduction anticipée des doses d'insuline et/ou une collation glucidique supplémentaire.
- Règle des 'jours de maladie' (sick day rules) : ne jamais arrêter l'insuline basale même en cas d'anorexie, majorer l'autosurveillance glycémique et cétonémique, et adapter les doses selon les résultats plutôt que selon la seule prise alimentaire.
- Gestion périopératoire : protocole associant insuline basale maintenue (éventuellement réduite) et perfusion de glucose-insuline-potassium ou insuline IV à la seringue électrique selon la durée et le type de chirurgie.

#011

Grossesse et diabète de type 1

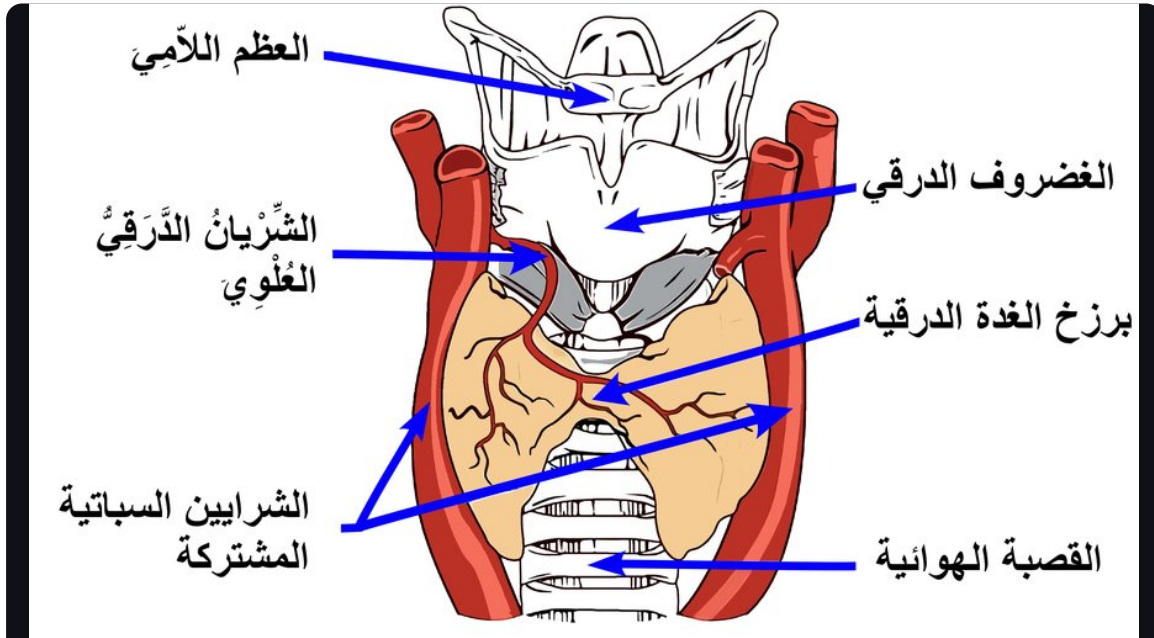


La grossesse chez une femme diabétique de type 1 nécessite une planification pré-conceptionnelle et un équilibre glycémique très strict tout au long de la grossesse afin de réduire le risque de malformations et de complications materno-fœtales.

Wikimedia Commons (CC)

- Programmation pré-conceptionnelle indispensable : optimisation de l'HbA1c (idéalement $< 6,5\%$) avant conception pour réduire le risque de malformations congénitales, fortement corrélé au déséquilibre glycémique périconceptionnel.
- Objectifs glycémiques resserrés pendant la grossesse (glycémies à jeun et postprandiales plus basses que hors grossesse), avec surveillance rapprochée renforcée par les capteurs de glucose en continu.
- Besoins en insuline variables selon le trimestre : diminution au premier trimestre (risque hypoglycémique accru), augmentation progressive à partir du deuxième trimestre par insulino-résistance placentaire croissante.

Comorbidités auto-immunes associées et suivi au long cours



Le terrain auto-immun du diabète de type 1 s'accompagne d'un risque accru d'autres maladies auto-immunes, justifiant un dépistage systématique régulier au-delà du seul suivi métabolique du diabète.

Wikimedia Commons (CC)

- Thyroïdite auto-immune (Hashimoto) : comorbidité la plus fréquente (10-20 % des patients), justifiant un dosage annuel de la TSH et des anticorps anti-TPO au diagnostic puis régulièrement.
- Maladie cœliaque : prévalence augmentée (environ 5 %), souvent paucisymptomatique chez le diabétique, dépistée par les anticorps anti-transglutaminase lors du bilan initial et en cas de symptômes digestifs ou de déséquilibre inexpiqué.
- Suivi structuré à vie incluant dépistage annuel des complications microvasculaires (dès 5 ans d'évolution chez l'adulte, ou dès la puberté chez l'enfant) : fond d'œil, microalbuminurie, examen des pieds.