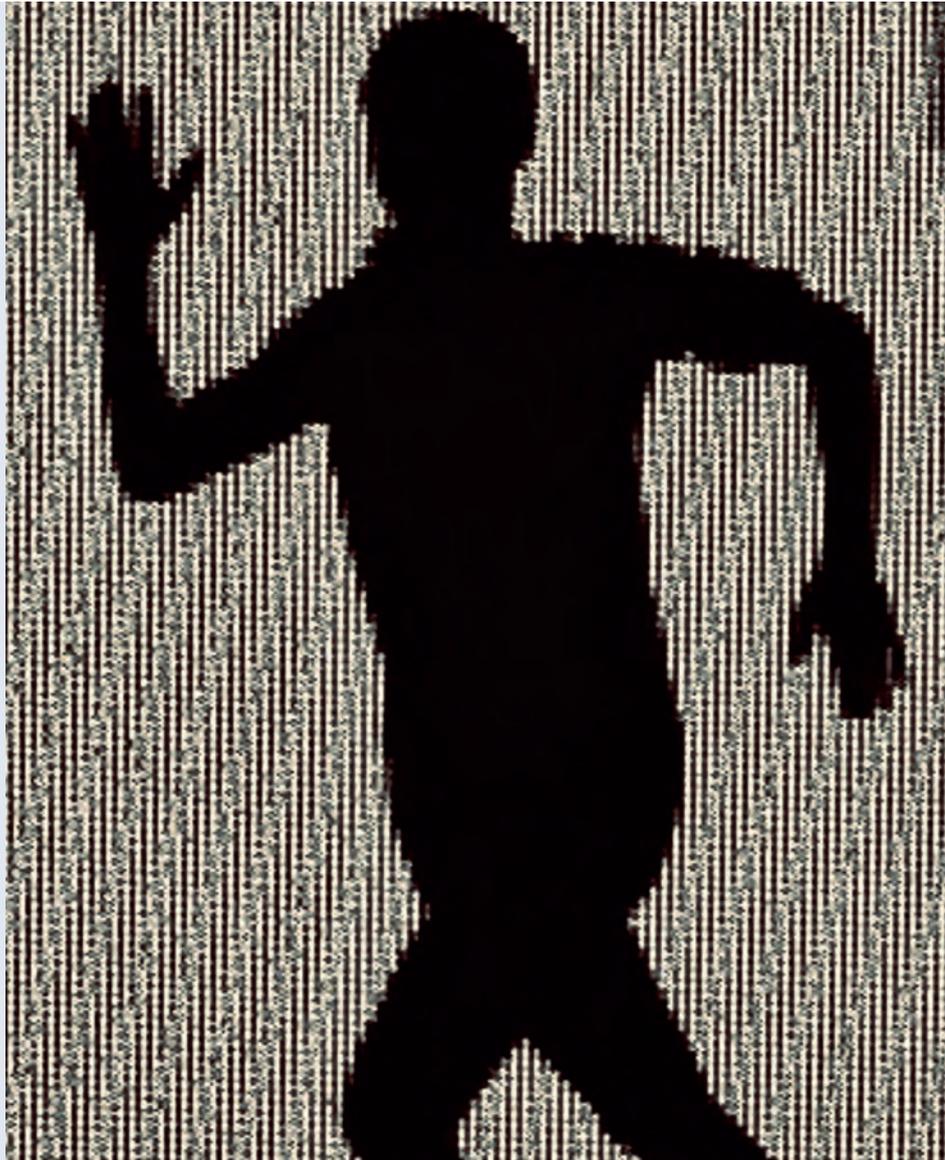


Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD)  
sur l'activité physique chez les patients avec un diabète de type 1

## Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur l'activité physique chez les patients avec un diabète de type 1



# Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur l'activité physique chez les patients avec un diabète de type 1

## Francophone Diabetes Society (SFD) Statement on Physical Activity in Patients with Type 1 Diabetes

**M. Duclos<sup>1,2,3</sup>, C. Berne<sup>4</sup>,  
M. Tschudnowsky<sup>5</sup>, A. Descatoire<sup>6</sup>,  
J.-F. Gautier<sup>7</sup>, M. de Kerdanet<sup>8</sup>,  
B. Lormeau<sup>9</sup>, J. Trublet<sup>10</sup>, S. Bekka<sup>11</sup>,  
E. Lespagnol<sup>12</sup>, E. Heyman<sup>12\*</sup>,  
S. Franc<sup>13,14\*</sup>**

<sup>1</sup> Clermont Université, Université d'Auvergne, Unité de Nutrition Humaine, Clermont-Ferrand.

<sup>2</sup> INRA, UMR 1019, UNH, CRNH Auvergne, Clermont-Ferrand.

<sup>3</sup> CHU G. Montpied, Service de médecine du sport et des explorations fonctionnelles, Clermont-Ferrand.

<sup>4</sup> Service de diabétologie, CHU Hôpital Cochin, AP-HP, Paris.

<sup>5</sup> Service de diabétologie-endocrinologie-nutrition, Centre hospitalier Louis Pasteur, Dole.

<sup>6</sup> Centre d'éducation pour le traitement du diabète et des maladies de la nutrition (CETRADIMN), Centre hospitalier de Roubaix.

<sup>7</sup> Centre universitaire du diabète et de ses complications (CUDC), AP-HP, Hôpital Lariboisière, Paris.

<sup>8</sup> Service de pédiatrie, CHU Pontchaillou, Rennes.

<sup>9</sup> Centre médical, Noisy-le-Grand.

<sup>10</sup> Union Sports & Diabète, Paris.

<sup>11</sup> Centre Hospitalier, Chartres.

<sup>12</sup> Université de Lille, Université d'Artois, Université du Littoral Côte d'Opale, EA 7369 – URePSSS – Unité de Recherche Pluridisciplinaire Sport Santé Société, Lille.

<sup>13</sup> Service d'endocrinologie-diabétologie, Centre Hospitalier Sud-Francilien, Corbeil-Essonnes.

<sup>14</sup> CERITD (Centre d'Études et de Recherches sur l'Intensification du Traitement du Diabète), Évry.

\* ont participé à part égale.

### Conflits d'intérêt des auteurs

**Martine Duclos** déclare des participations à des comités d'experts pour l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses), l'Institut national du cancer (INCa), la Haute Autorité de santé (HAS), la Caisse nationale de l'assurance maladie (CNAM), ainsi que des contributions rémunérées pour des comités (*boards*) d'experts et des conférences pour Merck Sharp & Dohme (MSD).

**Catherine Berne** déclare avoir bénéficié d'invitations avec prise en charge financière pour participation à des réunions scientifiques et/ou médicales de la part de Dinno Santé, Elivie, Pierre Fabre, Vitalaire; de rémunérations en tant qu'investigateur d'études cliniques par Dinno Santé et Novartis.

**Muriel Tschudnowsky** déclare avoir des liens d'intérêt avec Abbott, Asdia, Dinno Santé, Isis, Lilly France, Medtronic, Merck Sharp & Dohme (MSD), Nestlé Home Care, Novartis, Novo Nordisk, Orkyn, Sanofi-aventis.

**Aurélien Descatoire** déclare avoir reçu des honoraires pour des formations/conférences et activités de consultant de Roche Diabetes Care et Vitalaire.

**Jean-François Gautier** déclare avoir perçu des honoraires pour conférences ou en tant que consultant de AstraZeneca, Eli Lilly, Merck Sharp & Dohme (MSD), Novo Nordisk, Sanofi. **Saïd Bekka** déclare avoir perçu des honoraires en tant que conférencier pour AstraZeneca, Lilly France, Medtronic, Novo Nordisk, Sanofi.

**Sylvia Franc** déclare être membre de comité d'experts (« *boards* ») pour Novo Nordisk, Roche Diabetes Care, Sanofi; avoir perçu des honoraires en tant que conférencière pour Lilly France et Novo Nordisk; avoir bénéficié de financement de projets/programme de Recherche du Fond Merck Sharp & Dohme (MSD) Avenir.

**Marc de Kerdanet, Jérôme Trublet, Élodie Lespagnol, Elsa Heyman, Boris Lormeau** : déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt en lien avec cet article.

### Correspondance

#### Martine Duclos

Service de médecine du sport et des explorations fonctionnelles  
CHU Gabriel-Montpied  
58, rue Montalembert  
63003 Clermont-Ferrand cedex 1  
mduclos@chu-clermontferrand.fr

Société  
francophone  
du  
diabète

Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur l'activité physique chez les patients avec un diabète de type 1

### SOMMAIRE

#### Chapitre I – Particularités physiologiques du diabète de type 1 à l'exercice musculaire 485

- I.1. Particularités métaboliques 485
- I.2. Particularités cardiorespiratoires et musculaires 486
- I.2. Particularités cardiorespiratoires et musculaires
- I.3. Conséquences sur les performances à l'exercice musculaire 486
- I.4. Conséquences sur l'adhésion à la pratique régulière d'activités physiques 489

#### Chapitre II – Bénéfices de l'exercice chronique sur l'équilibre du diabète de type 1 489

- II.1. Effets chroniques de l'activité physique sur le contrôle glycémique 489
- II.2. Effets sur les complications diabétiques et mécanismes associés 490

#### Chapitre III – Prévention du risque hypoglycémique et de la variabilité glycémique induite par l'exercice 492

- III.1. Introduction 492
- III.2. L'effet du type et de la modalité d'exercice 492
  - III.2.1. Effets de la modalité et de l'intensité de l'exercice aérobie 492
  - III.2.2. Exercices de renforcement musculaire et combinaison musculation-exercice aérobie 494
- III.3. Modulation de l'insulinothérapie 494
  - III.3.1. Préliminaires 494
  - III.3.2. Modulation de l'insulinothérapie chez les personnes traitées par pompe à insuline 495
  - III.3.3. Modulation de l'insulinothérapie chez les personnes traitées par injections multiples d'insuline 497
  - III.3.4. Consensus sur l'adaptation du traitement insulinique 500
- III.4. Modulation de l'alimentation 502
  - III.4.1. Adaptations en amont de l'exercice 502
  - III.4.2. Adaptations juste avant de débiter l'exercice 502
  - III.4.3. Actions pendant l'exercice 502
  - III.4.4. Adaptations après l'exercice 503
- III.5. Autosurveillance glycémique et utilisation des capteurs de glucose en continu 503
  - III.5.1. Importance de l'autosurveillance glycémique 503
  - III.5.2. Les capteurs de glucose en continu pendant l'exercice et la récupération 504
- III.6. Autres facteurs à prendre en compte 506

#### Chapitre IV – Diabète de type 1, sport en compétition, et sports extrêmes 507

- IV.1. Sport en compétition 507
  - IV.1.1. L'alimentation du sportif diabétique à l'entraînement et les jours qui précèdent la compétition 508
  - IV.1.2. Adaptation des doses d'insulines 509
  - IV.1.3. Le jour de la compétition 509
  - IV.1.4. Gestion des hypoglycémies et des hyperglycémies pendant l'exercice (entraînement ou compétition) 512
  - IV.1.5. Matériel à avoir avec soi 512
  - IV.1.6. Après l'activité physique prolongée intense (entraînement et compétition) 512
  - IV.1.7. Intérêt des capteurs de glycémie : CGMS, relié ou non à CSII, ou le système Flash 512
  - IV.1.8. Faire son expérience 513
  - IV.1.9. Conseils pratiques 513
- IV.2. Expérience personnelle d'un coureur de longues distances Un DT1 compétiteur – Jérôme Trublet 513
- IV.3. La plongée subaquatique de loisirs avec scaphandre par les DT1 majeurs 515
  - IV.3.1. Procédure pour la délivrance du certificat de non contre-indication à la pratique de la plongée subaquatique de loisir pour les diabétiques 515
  - IV.3.2. Les sept conditions de non contre-indication diabétologiques à la plongée subaquatique de loisir chez le diabétique (*annexe 2b*) 515
  - IV.3.3. Lettre d'information au plongeur Diabétique type 1 Insulino-Dépendant 515
  - IV.3.4. Commentaires 516
  - IV.3.5. L'extrême 516

#### Chapitre V – Éducation thérapeutique, activité physique, et diabète de type 1 517

- V.1. La mise en œuvre d'une activité physique en sécurité chez le patient avec un diabète de type 1 518
- V.2. Impact de l'activité physique sur l'éducation thérapeutique et de l'éducation thérapeutique sur l'activité physique 519

#### Conclusion générale 520

## Chapitre I – Particularités physiologiques du diabète de type 1 à l'exercice musculaire

### I.1. Particularités métaboliques

#### • Risque hypoglycémique

• **Les activités physiques d'endurance**, qui sont les plus fréquemment pratiquées sont plutôt hypoglycémiantes et leur pratique s'accompagnera d'un risque accru d'hypoglycémies. Outre l'utilisation accrue par les muscles du glucose, plusieurs facteurs contribuent à la baisse de la glycémie et seront détaillés ci-après.

• Chez le sujet avec un diabète de type 1 (DT1), comme chez le sujet non-diabétique, l'exercice musculaire augmente la captation du glucose par les transporteurs de glucose GLUT-4 du muscle squelettique *via* trois mécanismes physiologiques :  
1/ l'augmentation du débit sanguin local musculaire induisant un apport plus important d'insuline au muscle, et donc une augmentation de la translocation des GLUT-4 à la membrane.  
2/ une augmentation de la sensibilité du récepteur à l'insuline musculaire.  
3/ la contraction musculaire elle-même qui, *via* une baisse du rapport ATP/AMP (effet AMPK [AMP-activated protein kinase]-dépendant), une augmentation de  $Ca^{2+}$  cytoplasmique (effet CaMK2 [ $Ca^{2+}$ /calmodulin-dependent protein kinase]-dépendant), et *via* une production accrue de monoxyde d'azote, stimulerait la translocation des GLUT4 indépendamment de l'insuline [1-3].

Ces trois mécanismes permettent donc une augmentation de l'entrée de glucose du sang vers le muscle, où il est utilisé comme source d'énergie pour la contraction à l'exercice.

• Un mécanisme, indépendant de l'insuline et qui se surajoute aux effets de la contraction musculaire (principalement effet de l'AMPK), a été récemment démontré : l'étirement de la fibre musculaire (*i.e.* contractions excentriques) stimulerait la translocation des GLUT-4, et donc la captation du glucose, par un effet Akt (*protéine-kinase B*)- et p38 MAPK-dépendant [4].

• L'insulinémie du sujet non-diabétique diminue de façon physiologique dès le début de l'exercice [5], *via* l'action inhibitrice du système nerveux sympathique sur les cellules  $\beta$  du pancréas [6], ce qui limite la diminution de la glycémie.

Or, dans le cas d'un diabète, l'insuline est d'origine exogène (injection ou pompe) et ne s'adapte pas de façon physiologique une fois administrée [5, 7]. Les concentrations d'insuline libre circulantes ne diminuent pas assez rapidement au début de l'activité et semblent même augmenter dans la circulation systémique [8, 9], possiblement en raison de l'accélération du flux sanguin cutané induisant une mobilisation plus rapide de l'insuline injectée. Si la personne qui a un diabète réalise un exercice important (intense – long) au moment où son insuline (souvent celle à action rapide) présente son pic d'action, la présence de concentrations élevées d'insuline dans le sang stimule le

passage du glucose par l'intermédiaire des transporteurs GLUT4 (dont la synthèse et la translocation des compartiments endosomiques vers la membrane plasmique se trouvent augmentées) et inhibe la production hépatique de glucose (néoglucogénèse et glycogénolyse), induisant un risque d'hypoglycémie. L'élévation de l'insulinémie retarderait par ailleurs la lipolyse, augmentant dans le même temps la dépendance des muscles vis-à-vis du glucose comme carburant.

De plus, ce risque hypoglycémique à l'exercice est accentué chez les patients sujets à des épisodes hypoglycémiques antérieurs répétés. Ces derniers bloqueraient les réponses neuroendocrines (augmentation des catécholamines et du glucagon), l'activité du système nerveux sympathique au niveau musculaire et, la réponse métabolique (lipolyse et cinétique du glucose) à l'exercice [10].

• Le risque hypoglycémique peut perdurer en post-exercice en raison de :

1/ **l'amélioration de la sensibilité des récepteurs musculaires à l'insuline induite par la contraction**, qui peut continuer jusque 24h après l'exercice, surtout s'il était intense et de durée prolongée;

2/ **la déplétion des réserves de glycogène hépatiques** (en particulier après des exercices longs et intenses, tels qu'un exercice d'1h à 75 % de la consommation maximale d'oxygène [ $O_2$ ]) [11];

3/ **une moindre capacité du patient à repérer la diminution glycémique**, car la réponse adrénérgique à l'hypoglycémie peut être atténuée après un exercice [12, 13].

#### • Risque hyperglycémique

• L'hyperglycémie pré-exercice est souvent associée à une insulinémie trop faible pour les besoins du moment. Il semble néanmoins qu'il faille une imprégnation suffisante en insuline pour que les trois mécanismes stimulant la translocation des GLUT-4 se déclenchent efficacement à l'exercice. Brun *et al.* [14] ont montré que la glycémie diminuait à l'exercice d'intensité modérée (30 min à 50 % de la puissance maximale aérobie théorique) et que cette diminution était d'autant plus importante que la glycémie de départ était élevée, mais ceci uniquement à condition que l'insulinémie de départ ne soit pas trop faible (> 25  $\mu$ U/mL).

À côté de cela, l'exercice, surtout lorsqu'il est intense ou stressant (comme en compétition), augmente la sécrétion d'hormones hyperglycémiantes (catécholamines pour les exercices brefs et intenses, puis glucagon, cortisol et hormone de croissance [*growth hormone*, GH] si l'exercice se prolonge) [15].

• Au total, la carence relative en insuline [14], ainsi que la sécrétion des hormones hyperglycémiantes, peuvent conduire à l'aggravation de l'hyperglycémie pour les exercices intenses ou intermittents. S'il y a la présence d'une hyperglycémie pré-existante (le plus souvent dans un contexte de déséquilibre du diabète), les hormones hyperglycémiantes contre-régulatrices produites lors de l'exercice physique (notamment s'il est intense ou stressant), peuvent favoriser l'apparition ou l'aggravation d'une cétose [16]. Ces hormones s'ajoutent à l'insulinémie faible pour stimuler la lipolyse. Les acides gras

## Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur l'activité physique chez les patients avec un diabète de type 1

arrivant en excès au foie sont transformés en acétylcoenzyme A. Ce dernier, alors en excès, ne sera pas suffisamment pris en charge par le cycle de Krebs : en effet, la production du pré-curseur de ce cycle, l'oxaloacétate, est ralentie par l'inhibition de la glycolyse hépatique.

- D'autre part, il est possible qu'une hyperglycémie transitoire apparaisse à la récupération précoce d'un exercice, surtout lorsque celui-ci est réalisé à distance d'un repas (en période post-absorptive) et que l'imprégnation insulinique est faible. Au contraire, chez les personnes non-diabétiques, l'arrêt de l'exercice s'accompagne d'un arrêt immédiat de l'inhibition sympathique sur les cellules insulino-sécrétrices, et donc d'un rebond d'insulinémie qui permet un captage de glucose musculaire optimal pour la resynthèse des réserves de glycogène musculaire.

## I.2. Particularités cardiorespiratoires et musculaires

Lors de l'exercice physique, les systèmes cardiorespiratoire et vasculaire doivent s'adapter pour assurer l'apport en  $O_2$  et en substrats énergétiques au muscle squelettique actif. Plusieurs étapes de l'apport en  $O_2$  au muscle squelettique pourraient être affectées par le DT1, en particulier par l'intermédiaire de l'hyperglycémie chronique.

- Au niveau **cardiaque**, des dysfonctions ventriculaires gauches ont été décrites à l'exercice dans certaines études chez le patient DT1 [17-20], même jeune [21-24] et/ou indemne de complications [24, 25].
- À cause de leur vaste réseau vasculaire et de leur richesse en collagène et élastine, les **poumons** sont susceptibles d'être exposés aux perturbations liées à la glycation non enzymatique [26]. Ces perturbations peuvent se traduire par une moindre élasticité du tissu pulmonaire, une augmentation des distances de diffusion alvéolo-capillaire (par exemple, par augmentation de l'épaisseur des membranes et de la perméabilité endothéliale) et une diminution du volume capillaire pulmonaire. Ainsi, quelques travaux rapportent une diminution des volumes pulmonaires ou des anomalies de la diffusion alvéolo-capillaire du monoxyde de carbone et/ou d'azote au repos ou après un exercice maximal [27-31], d'autant plus chez les patients mal équilibrés [29-32]. Néanmoins, la présence possible de ces anomalies chez les patients mal équilibrés ne semble pas se répercuter sur la saturation artérielle en  $O_2$  et le contenu artériel en  $O_2$ , donc le transfert alvéolo-capillaire de l' $O_2$ , même à l'exercice maximal [27, 29, 33], probablement en raison d'une certaine compensation par la plus forte affinité de l'hémoglobine pour l' $O_2$  lorsqu'elle est glyquée [34, 35].
- Au niveau du **muscle actif**, quelques études suggèrent un apport sanguin compromis au cours de l'exercice musculaire [23, 33, 36, 37], notamment en cas de mauvais équilibre du diabète (hémoglobine glyquée,  $HbA_{1c} > 8\%$ ) [33]. L'hyperglycémie chronique pourrait altérer la fonction endothéliale de manière précoce, c'est-à-dire avant les signes cliniques de microangiopathie, compromettant alors l'augmentation de la perfusion musculaire locale et/ou de la répartition du flux

sanguin musculaire entre zones nutritives et non nutritives à l'exercice [33]. Il se peut également que l'insulino-résistance périphérique joue un rôle dans ces problèmes de vasodilatation [23], puisque l'action vasodilatatrice (NO [monoxyde d'azote]-dépendante) de l'insuline est cruciale pour augmenter le débit sanguin musculaire local, à l'exercice [38]. La déficience en C-peptide [37] ou en L-arginine (substrat pour la synthèse du NO) [39] pourrait également être impliquée dans ces troubles de la vasodilatation.

- Enfin, l'extraction de l' $O_2$  par le muscle actif est réduite à l'exercice intense en cas de niveau d' $HbA_{1c}$  élevé [33]. Ceci pourrait s'expliquer en partie par une capacité de dissociation de l'oxyhémoglobine réduite lorsque l'hémoglobine est glyquée [34, 35]. D'autre part, une altération de la capacité d'utilisation de l' $O_2$  par les mitochondries pourrait aussi jouer un rôle : l'hyperglycémie, induite en seulement 8h d'arrêt de traitement à l'insuline chez des patients DT1, diminue la transcription de gènes codant pour diverses enzymes impliquées dans l'oxydation mitochondriale des substrats, probablement *via* l'induction d'un stress oxydant [40]. De plus, la typologie musculaire du DT1 pourrait s'orienter préférentiellement vers une activité glycolytique, en comparaison des sujets sains de même niveau d'aptitude aérobie, en cas de mauvais contrôle glycémique [41].

## I.3. Conséquences sur les performances à l'exercice musculaire

### • Performance à l'exercice aérobie (exercice d'endurance)

Une bonne aptitude physique aérobie, reflétée par une consommation maximale d'oxygène ( $VO_2\max$ ) élevée, est associée à une diminution de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaire [42], mais aussi de la mortalité globale [43].

Les résultats des travaux ayant mesuré la  $VO_2\max$  lors d'un test incrémental exhaustif et dans lesquels les témoins non-diabétiques sont appariés aux sujets DT1 sur le niveau d'activité physique (AP) (où au moins, le niveau d'AP est précisé et est *a posteriori* comparable entre les deux groupes étudiés) sont présentés dans le *tableau I*.

La  $VO_2\max$  est étroitement liée à l'apport et à l'extraction de l'oxygène au niveau musculaire, et donc aux diverses étapes de la cascade de l'oxygène :

- 1) la ventilation pulmonaire et la diffusion alvéolo-capillaire ;
- 2) le transport à travers le système cardiovasculaire ;
- 3) la diffusion au niveau des muscles actifs ;
- 4) l'utilisation mitochondriale de l'oxygène.

- Comme décrit dans le § I.2., certaines de ces étapes peuvent être altérées par l'hyperglycémie chronique. Il n'est alors pas étonnant d'observer une corrélation inverse entre  $VO_2\max$  et  $HbA_{1c}$  dans de nombreux travaux chez les enfants, adolescents [44, 45, 52-56] et adultes [28, 47, 49, 57] DT1, même indemnes de complications diabétiques à l'état clinique [44, 53]. En accord avec ces résultats, au travers du *tableau I*, se dessine une tendance à une puissance maximale aérobie des

**Tableau I. Aptitude physique aérobie des enfants, adolescents et adultes diabétiques de type 1 (DT1).**

Auteurs [Réf]	Sujets DT1	Aptitude physique des sujets DT1 versus sujets non-diabétiques	Remarques sur l'appariement
<b>Enfants et adolescents</b>			
<b>Poortmans et al. 1986</b> [44]	N = 17 <b>H</b> de 15-16 ans <b>HbA<sub>1c</sub> : 9,2 ± 0,7 (SE) %</b> Certains patients sont atteints de neuropathie subclinique, d'autres de rétinopathie	- Si HbA <sub>1c</sub> < 8,5 % (n = 9) : VO <sub>2</sub> max : 40,6 ± 1,3 (SE) mL.min <sup>-1</sup> .kg <sup>-1</sup> ( <b>b</b> ) pour FCmax comparable - Si HbA <sub>1c</sub> > 8,5 % (n = 8) : VO <sub>2</sub> max : 38,5 ± 1,0 (SE) mL.min <sup>-1</sup> .kg <sup>-1</sup> ( <b>b</b> ), mais pour FCmax inférieure	A <i>posteriori</i> , AP habituelle comparable entre les deux groupes (aucun sujet ne pratique de sport intense ou de compétition) Sujets appariés au niveau anthropométrique
<b>Heyman et al. 2007</b> [7]	N = 12 <b>F</b> de 13-18,5 ans, Stades Tanner 4-5 <b>HbA<sub>1c</sub> : 8,1 ± 1,3 (SD) %</b> (min : 5,7- max : 11,0 %) Indemnes de complications microvasculaires	VO <sub>2</sub> max : 30,6 ± 4,0 mL.min <sup>-1</sup> .kg <sup>-1</sup> ( <b>b</b> ) Mais masse corporelle des DT1 supérieure aux témoins et pas de différence de VO <sub>2</sub> max DT1 vs. témoins en valeur absolue (L/min)	A <i>posteriori</i> , AP habituelle comparable entre les deux groupes (questionnaire) Sujets appariés au niveau stade pubertaire
<b>Nguyen et al. 2015</b> [45]	N = 16 enfants DT1	N = 8 enfants HbA <sub>1c</sub> ≤ 7,5 % sur 9 mois : VO <sub>2</sub> pic ( <b>a</b> ) N = 8 enfants HbA <sub>1c</sub> ≥ 9 % sur 9 mois : VO <sub>2</sub> pic ( <b>b</b> )	A <i>posteriori</i> , groupes comparables au niveau de l'AP (accélérométrie)
<b>Adultes</b>			
<b>Wallberg-Henriksson et al. 1984</b> [46]	N = 10 <b>H</b> de ≈30 ans <b>HbA<sub>1c</sub> : 9,8 ± 0,6 (SE) %</b> Signes de rétinopathie chez 3 patients	VO <sub>2</sub> max : 42,2 ± 1,3 (SE) mL.min <sup>-1</sup> .kg <sup>-1</sup> ( <b>a</b> )	A <i>posteriori</i> , les deux groupes sont comparables au niveau d'AP (questionnaire)
<b>Veves et al. 1997</b> [47]	<b>H</b> et <b>F</b> de 21-48 ans	<b>Pour les sujets pratiquant au moins 3 fois 45 min d'AP hebdomadaire :</b> - <b>Sans</b> neuropathie autonome (n = 23) : VO <sub>2</sub> max : 54,0 ± 8,1 (SD) mL.min <sup>-1</sup> .kg <sup>-1</sup> ( <b>a</b> ) - <b>Avec</b> neuropathie autonome (n = 7) : VO <sub>2</sub> max : 42,2 ± 11,6 (SD) mL.min <sup>-1</sup> .kg <sup>-1</sup> ( <b>b</b> ) (mais FCmax également inférieure)	Groupes appariés sur le niveau d'AP (questionnaire)
<b>Baldi et al. 2010</b> [48]	N = 10, <b>H</b> et <b>F</b> DT1 <b>HbA<sub>1c</sub> = 7,3 ± 0,8 (SD) %</b> Tous non-fumeurs Complications microvasculaires non indiquées	VO <sub>2</sub> pic : 42 ± 7 mL.min <sup>-1</sup> .kg <sup>-1</sup> ( <b>a</b> )	Groupes appariés sur le niveau d'AP : sujets très entraînés en endurance
<b>Brazeau et al. 2012</b> [49]	<b>H</b> (n = 39) et <b>F</b> (n = 36) : 43,5 ± 10,5 ans <b>HbA<sub>1c</sub> = 7,5 ± 1,2 (SD) %</b> (min : 5,2 % - max : 12 %) Divisés en 2 groupes avec (n = 37) et sans complications (n = 38)	VO <sub>2</sub> max : 29,3 ± 9,2 mL.min <sup>-1</sup> .kg <sup>-1</sup> ( <b>b</b> ) VO <sub>2</sub> max est inférieure chez les DT1, que les patients et leurs témoins respectent (n = 22 DT1) ou non (n = 18 DT1) les recommandations internationales en termes d'AP quotidienne. VO <sub>2</sub> max est inférieure chez les <b>H</b> DT1 avec complications en comparaison des <b>H</b> DT1 indemnes de complications pour un niveau d'AP comparable.	Groupes appariés au niveau de la composition corporelle et du niveau d'AP (accéléromètre)
<b>Hägglund et al. 2012</b> [50] et <b>Peltonen et al. 2012</b> [51]	N = 10 <b>H</b> (34 ± 7 ans) <b>HbA<sub>1c</sub> : 7,7 ± 0,9 %</b> Indemnes de complications micro- et macrovasculaires	VO <sub>2</sub> pic : 36 ± 4 mL.min <sup>-1</sup> .kg <sup>-1</sup> ( <b>b</b> ) Pour FCpic comparable	A <i>posteriori</i> , AP de loisir et composition corporelle comparables entre les groupes
<b>Tagougui et al. 2015</b> [33]	<b>H</b> et <b>F</b> N = 11 DT1 avec HbA <sub>1c</sub> < 7,5 % N = 12 DT1 avec HbA <sub>1c</sub> > 8 % Indemnes de complications micro- et macrovasculaires	DT1 avec HbA <sub>1c</sub> < 7,5 % : VO <sub>2</sub> max : 40,9 ± 9,3 ( <b>a</b> ) DT1 avec HbA <sub>1c</sub> > 8 % : VO <sub>2</sub> max : 34,6 ± 7,2 ( <b>b</b> )	Strict appariement sur le niveau d'AP (questionnaire, accélérométrie), sur la composition corporelle et le tabagisme.

Dans le tableau sont présentées les valeurs des sujets DT1.

(a) : valeur non significativement différente des sujets non-diabétiques; (b) : valeur significativement inférieure aux sujets non-diabétiques.

F : sujets de sexe féminin; H : sujets de sexe masculin; AP : activité physique; VO<sub>2</sub> : consommation maximale d'oxygène; FC : fréquence cardiaque.

## Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur l'activité physique chez les patients avec un diabète de type 1

patients diminuée en comparaison de témoins non-diabétiques présentant pourtant un niveau d'AP comparable, et ce d'autant plus que les patients présentent un contrôle glycémique inadéquat ( $HbA_{1c} > 8\%$  ou  $> 8,5\%$ ) et/ou des complications microvasculaires.

Il faut également noter que les oscillations rapides entre hypo- et hyperglycémies pourraient aussi avoir un effet délétère sur l'aptitude aérobie : ainsi, Singhvi *et al.* [in 58, 59] ont montré que l'amplitude des variations glycémiques sur 3-5 jours était inversement corrélée à la  $VO_2$ max.

- Les glycémies du moment, lors de l'exercice (voir § 1.1), pourraient également avoir un impact ponctuel sur les performances aérobie du patient.

Les quelques études ayant utilisé un clamp hyperglycémique pour étudier le lien éventuel entre performance et hyperglycémie ne montrent pas d'effet délétère net de l'hyperglycémie [60, 61]. Néanmoins, dans ces études, les clamps utilisés sont eu-insulinémiques, alors que dans la réalité, les patients en hyperglycémie sont souvent en situation d'hypo-insulinémie pour les besoins du moment. Or, l'action vasodilatatrice (NO-dépendante) de l'insuline est cruciale pour augmenter le débit sanguin musculaire local au cours de l'exercice musculaire [38], et permettre alors un apport en nutriments et en  $O_2$  adéquat. Ainsi, chez des adolescents DT1, Nadeau *et al.* [23] montrent que la capacité de vasodilatation réactive de

l'avant-bras est un des deux facteurs les plus importants prédisant indépendamment la  $VO_2$ pic des patients. Il se peut donc que dans la condition hyperglycémique hypo-insulinémique, les patients présentent une altération de la vasodilatation musculaire en réponse à l'exercice avec une répercussion négative sur leur performance aérobie. D'ailleurs, des travaux montrent des corrélations inverses entre niveau d'hyperglycémie et  $VO_2$ pic [7] ou performance dans différentes activités sportives [62].

Notons également qu'une chute rapide de glycémie (sans pour autant aboutir à l'hypoglycémie) à l'exercice pourrait être préjudiciable à la tolérance à l'exercice musculaire et altérer momentanément les fonctions cognitives [62, 63].

- **Conséquences sur la force musculaire**

– Chez les adultes avec un diabète évoluant depuis longtemps (plus de 20 ans de DT1), la force musculaire maximale isocinétique de certains groupes musculaires (extenseurs et fléchisseurs de la cheville et des genoux) est réduite par rapport aux sujets non-diabétiques [64-66]. Cette faiblesse musculaire est associée à la présence et la gravité des neuropathies, mais ne dépend pas de la présence de néphropathie ou de rétinopathie [65]. Elle touche en général les muscles les plus distaux, lesquels sont atrophiés [67]. Ainsi, la force des fléchisseurs de la cheville est réduite chez les patients

**Tableau II. Barrières à l'activité physique chez l'adulte diabétique de type 1 (DT1).**

Auteurs [Réf]	Sujets DT1	Barrières	Facteurs de motivation
Plotnikoff <i>et al.</i> 2009 [73]	N = 695 adultes	En comparaison de 829 sujets non-diabétiques, les DT1 ont davantage de scores de barrières	
Dubé <i>et al.</i> 2006 [74]	H (n = 35) 31,3 ± 9,6 (SD) ans F (n = 39) 34,6 ± 12,7 (SD) ans	<b>Questionnaire : BAPAD 1</b> <i>1<sup>re</sup> et 2<sup>e</sup> barrières</i> : Manque de temps libre et mauvais temps. <i>3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> barrières</i> : Peur d'hypoglycémie et statut physique. <i>5<sup>e</sup> barrière</i> : Perception d'une faible aptitude physique.	Connaissance des effets positifs de l'exercice sur le contrôle du diabète
Brazeau <i>et al.</i> 2008 [75]	H (n = 50) et F (n = 50) : 43,5 ± 11,6 ans (SD) $HbA_{1c} = 7,7 \pm 1,1\%$ (SD)	<b>Questionnaire : BAPAD 1</b> <i>1<sup>re</sup> barrière</i> : Peur de l'hypoglycémie. <i>2<sup>e</sup> barrière</i> : Emploi du temps. <i>3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> barrières</i> : Perte du contrôle du diabète et perception d'une mauvaise aptitude physique.	Connaissance de l'effet positif de l'exercice sur la morbidité et le risque de mortalité
Lascar <i>et al.</i> 2014 [76]	H (n = 14) et F (n = 12) 21-65 ans	<b>Interview</b> <i>Identifications de 6 barrières principales</i> : manque de temps et problème d'emploi du temps professionnel, accès aux infrastructures, manque de motivation, gêne au niveau image corporelle, météo, et barrières spécifiques au diabète (faible niveau de connaissance sur la gestion du diabète et de ses complications à l'exercice)	<b>Interview</b> - <i>Identification de 4 motivations principales</i> : effets bénéfiques physiques de l'exercice, amélioration de l'image corporelle, plaisir et interaction sociale dans les clubs et en groupe. - <i>Identification de 3 facteurs facilitant</i> : tarifs réduits en clubs ou piscine, aide pour la gestion du temps, avis et encouragements autour de la gestion du diabète à l'exercice

H : Hommes ; F : Femmes ; BAPAD : *Barriers to Physical Activity in Diabetes*.

**Tableau III. Niveau d'activité physique (AP) des adultes diabétiques de type 1 (DT1).**

Auteurs [Réf]	Sujets DT1	Comparaison à témoins non-diabétiques	Méthode d'estimation du niveau d'AP	Niveau d'AP des adultes DT1
Thomas <i>et al.</i> 2004 [77]	N = 30 (H et F) 31,9 ± 9,8 (SD) ans	Non	Questionnaire	34 % des DT1 ne sont pas actifs sur les deux dernières semaines (estimé par questionnaire)
Wadén <i>et al.</i> 2008 [78]	N = 1945 (H et F) 37,5 ± 8,6 (SD) ans HbA <sub>1c</sub> = 8,2 ± 1,9 (SD) %	Non	Questionnaire	Les DT1 qui présentent des complications microvasculaires sont plus inactifs et l'intensité de leur pratique physique est plus faible que les patients indemnes de complications.
Brazeau <i>et al.</i> 2012 [49]	N = 75 41,8 ± 11,8 (SD) ans HbA <sub>1c</sub> entre 5,2 et 12 % Complications diabétiques chez certains patients	Oui	Accélérométrie sur une semaine	Niveau d'AP non différent des sujets non-diabétiques 43 % des F DT1 et 55 % des H DT1 respectent les recommandations d'un mode de vie actif.

H : Hommes; F : Femmes.

neuropathiques en comparaison des non-neuropathiques [66]. D'autre part, la force musculaire maximale isométrique des extenseurs du genou est diminuée chez les adultes DT1 en hyperglycémie, par rapport à ceux en normoglycémie [68]. Wallymahmed *et al.* [57] notent également une corrélation inverse entre force de serrage de la main et HbA<sub>1c</sub> chez 141 adultes DT1, dont certains ont des complications dégénératives.

– Chez l'enfant, les résultats ne sont pas unanimes. Pour Nguyen *et al.* [45], la force musculaire (maximale de serrage de la main) n'est pas diminuée chez les patients hyperglycémiques (HbA<sub>1c</sub> ≥ 9 %), ni chez les patients normoglycémiques (HbA<sub>1c</sub> ≤ 7,5 %), en comparaison des témoins non-diabétiques. Fricke *et al.* [69] observent même des valeurs de force musculaire (de serrage de main et de saut en hauteur) supérieures chez les enfants et adolescents DT1 avec HbA<sub>1c</sub> > 8,5 % en comparaison de patients avec HbA<sub>1c</sub> < 8,5 %, mais ceci était probablement lié à la masse corporelle également plus élevée chez les patients moins bien équilibrés. Par contre, dans l'étude de Lukács *et al.* [53] dans laquelle les groupes sont appariés au niveau composition corporelle et niveau d'AP, la force musculaire des abdominaux et du haut du corps est diminuée chez les garçons et les filles DT1 en comparaison des témoins non-diabétiques dans tous les groupes d'âges (8-12 ans et 13-18 ans; n = 106 patients).

#### • La mobilité articulaire

Les adultes DT1 sont souvent l'objet d'une mobilité articulaire réduite, dont la prévalence de 49 % en moyenne, augmente avec la durée du diabète [70]. L'un des mécanismes impliqués dans cette pathologie pourrait être un changement de l'état d'hydratation de la matrice de collagène [71] – les changements osmotiques étant induits par l'accumulation métabolique de polyols issus de l'action de l'aldose réductase sur le glucose en excès [72]. Chez l'enfant (8-12 ans) et l'adolescent DT1 (13-18 ans), Lukács *et al.* [53] observent une souplesse plus faible chez les garçons DT1, mais pas chez les filles DT1, en comparaison des témoins non-diabétiques.

## I.4. Conséquences sur l'adhésion à la pratique régulière d'activités physiques

La peur du risque hypo- et/ou hyperglycémique lors de l'exercice musculaire ou en post-exercice (en particulier, le risque d'hypoglycémie nocturne), ainsi que la perception d'une aptitude physique altérée, peuvent constituer des freins à l'adhésion des patients DT1 à l'AP, comme le révèle les travaux présentés dans le tableau suivant (*tableau II*).

En lien avec ces freins à la pratique, les adultes DT1 remplissent rarement les recommandations en matière d'AP (souvent fixées à accumuler 60 min par jour d'AP modérées à intenses) et pratiquent parfois moins que leurs pairs non-diabétiques (*tableau III*).

- Des séquences d'Éducation Thérapeutique du Patient (ETP) orientées vers la connaissance des mécanismes physiologiques impliqués dans la régulation de la glycémie à l'exercice et sur l'accumulation de l'expérience personnelle peuvent alors être d'une grande aide pour aider le patient à s'investir dans une AP régulière. Ceci apparaît crucial compte tenu des nombreux bénéfices à la santé que pourra leur apporter cette pratique d'AP régulière. Plusieurs études, dont l'étude *Diabetes, Attitudes, Wishes and Needs* (DAWN)-2, ont mis aussi l'accent sur le rôle de l'entourage et des professionnels de santé dans la gestion de l'AP des personnes avec diabète (participation à l'ETP pour les premiers, et formation sur l'AP pour les seconds) [79].

## Chapitre II – Bénéfices de l'exercice chronique sur l'équilibre du diabète de type 1

### II.1. Effets chroniques de l'activité physique sur le contrôle glycémique

- Bien que ce résultat ne soit pas systématique, de nombreux travaux ont montré un effet bénéfique de l'entraînement sur le

## Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur l'activité physique chez les patients avec un diabète de type 1

contrôle glycémique des patients (amélioration de l'HbA<sub>1c</sub>, ou de marqueurs à moyen et court-termes, comme la fructosamine ou la glycémie/glycosurie) [80] (enfants/adolescents [81, 82-90]; adultes [91-93]).

Cet effet bénéfique de l'entraînement sur l'équilibre glycémique peut s'expliquer, d'une part, par la répétition de séances d'exercice dont l'effet aigu est en général hypoglycémiant (voir § I.1 et II.1) et, d'autre part, par l'amélioration durable de la sensibilité périphérique à l'insuline [94-97]. Cette dernière serait favorisée par plusieurs facteurs comme : (i) l'augmentation de la **masse musculaire** [85, 94, 98, 99], des capacités oxydatives du muscle [46, 96] et de sa capillarisation [96, 100] – le muscle squelettique représentant le principal site d'utilisation du glucose stimulée par l'insuline, même au repos (consommation de 54,4 kJ/kg/j contre 18,8 kJ/kg/j pour le tissu adipeux) [101-103]; (ii) la diminution de la **masse grasse** [85, 90, 97], et ainsi de la sécrétion d'adipocytokines favorisant l'insulinorésistance, comme la leptine [99].

Néanmoins, ces effets bénéfiques de l'entraînement ne font pas l'unanimité de la littérature, et il est important de comprendre les mécanismes impliqués et les conditions nécessaires à leur obtention.

- Ainsi, l'amélioration probable de la sensibilité des tissus à l'insuline avec l'entraînement [94-97, 104] ne s'accompagne pas forcément de l'amélioration d'au moins un des deux paramètres normalement influencés par la sensibilité à l'insuline, c'est-à-dire la diminution des doses d'insuline journalières [94, 99, 104-107] et l'amélioration du **contrôle glycémique** (enfants et adolescents [94, 99, 104-112]; adultes [95-97, 113-118]). Ceci pourrait s'expliquer en partie par la difficulté des patients à gérer les variations glycémiques importantes et variées, car dépendantes de nombreux facteurs (délai depuis le dernier repas et l'injection d'insuline, mode d'administration de l'insuline [injections sous-cutanées [S/C] multiples ou pompe S/C], absorption de l'insuline, glycémie initiale, heure de la journée...). En réponse à ces variations et par peur des épisodes hypoglycémiques, les patients peuvent consommer de façon excessive des glucides [114], ou sous-doser leur insuline (études montrant une baisse des doses d'insuline journalière sans amélioration, voire avec dégradation du contrôle glycémique [118, 119]), ce qui en retour peut induire des hyperglycémies et limiter, voire parfois même altérer [112, 118], le contrôle glycémique.

- Au contraire, lorsque les patients bénéficient, en parallèle de l'entraînement, de recommandations structurées sur les adaptations à la fois alimentaires, d'insulinothérapie et sur l'autosurveillance glycémique, le contrôle glycémique (HbA<sub>1c</sub> ou fructosamine) s'améliore significativement [84], et ce même après seulement 2 semaines intensives d'AP [87, 88].

Enfin, la combinaison des résultats de 12 études, sur 171 enfants, adolescents et adultes DT1, dans une méta-analyse, montre que l'entraînement aérobie diminue légèrement, mais significativement, l'HbA<sub>1c</sub> (-0,23 % [intervalle de confiance à 95 %, IC 95 % : -0,44, -0,22]), en particulier quand l'entraînement dure plus de 3 mois. Lorsque des recommandations alimentaires ou insuliniques y sont associées et en cas de déséquilibre glycémique initial (HbA<sub>1c</sub> > 8 %), l'effet sur l'HbA<sub>1c</sub> semble plus important

quand on compare un groupe qui pratique régulièrement une AP *versus* un groupe non actif (néanmoins, il y a moins d'études) [80]. De même, la méta-analyse de Quirk *et al.* [81] incluant 11 études et un total de 345 enfants et adolescents DT1, montre une réduction légère, mais significative, d'HbA<sub>1c</sub> (équivalent à une baisse moyenne de -0.52 %) avec l'AP. C'est ce que montrait aussi la méta-analyse de Yardley *et al.* [120] sur un sous-groupe de quatre études randomisées contrôlées et un total de 280 adolescents et adultes DT1, avec une réduction légère, mais significative, d'HbA<sub>1c</sub> (équivalent à une baisse moyenne de -0.78 %) avec l'AP, à condition que celle-ci soit réalisée à une fréquence d'au moins 2 fois/semaine pendant au moins 8 semaines.

- **Au total**, les méta-analyses récentes montrent une amélioration significative de l'équilibre glycémique (HbA<sub>1c</sub>) avec la pratique de l'AP régulière (entre -0,23 % et -0,80 %) à condition que celle-ci s'accompagne de recommandations structurées sur les adaptations alimentaires, d'insulinothérapie et sur l'autosurveillance glycémique, d'où l'importance d'une ETP adaptée.

## II.2. Effets sur les complications diabétiques et mécanismes associés

L'entraînement, chez l'enfant et l'adulte DT1, est source d'amélioration de la sensibilité à l'insuline et du contrôle glycémique (voir § II.2), ainsi que du profil lipidique (diminution du rapport LDL-C/HDL-C, du rapport ApoB/ApoA1, et des triglycérides) [81, 82, 85, 87, 97, 99, 116, 121]. La dyslipidémie, l'insulinorésistance et l'hyperglycémie chronique sont autant de facteurs impliqués dans la genèse des complications micro- et macrovasculaires liées au diabète. Ainsi, l'amélioration de ces dysfonctions métaboliques par l'exercice chronique pourrait se répercuter sur le risque de développer des complications dégénératives.

### • Activité physique et complications microangiopathiques

- L'étude de l'université de Pittsburgh (*Epidemiology of Diabetes Complications Study*) [122] a porté sur les effets de la pratique d'une AP pendant l'adolescence (étude **rétrospective**) sur la prévalence des **complications microangiopathiques** à l'âge adulte. Les résultats montrent un effet préventif possible de la durée hebdomadaire de l'AP sportive et/ou de loisirs pratiquée entre 14 et 17 ans sur la survenue ultérieure (sujets âgés d'au moins 22 ans) de neuropathie et néphropathie, mais pas sur la rétinopathie. Cet effet était observable seulement chez les hommes, peut-être en raison de niveaux d'AP moins élevés et dont la gamme était bien moins large chez les femmes. Il n'était pas noté d'effet délétère de l'AP sur la rétinopathie.

- **L'étude transversale** de Bohn *et al.* (*German/Austrian DPV registry*) [123] réalisée sur un échantillon très large (18 028 adultes) montre un effet préventif de l'AP hebdomadaire sur la prévalence de la rétinopathie (pas d'AP : 12,2 %, AP 1 à 2x/sem : 8,2 %, AP > 2x/sem : 6,5 % ;  $p < 0,0001$ ) et de la néphropathie (microalbuminurie : pas d'AP : 22 %, AP 1 à 2x/sem :

15,5 %, AP > 2x/sem : 14,3 % ;  $p < 0,0001$ ). Ces résultats sont obtenus avec une diminution significative des doses d'insuline par 24h chez les sujets actifs, avec une amélioration de l'HbA<sub>1c</sub> (8,20 % versus 7,92 % versus 7,84 % ;  $p < 0,0001$ ) et moins de comas hypoglycémiques et d'acidocétoses. Néanmoins, les corrélations observées peuvent aussi signifier que des personnes en moins bonne santé sont moins actives.

• Les résultats de suivis de **cohorte**, sont ceux qui ont le plus de valeur méthodologique.

– La première étude prospective a porté sur la cohorte du *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT) (1 441 adultes) [124] avec, au final, peu de développement de neuropathie ou néphropathie au cours des 6,5 années de suivi, et pas d'association entre taux d'incidence de la néphropathie ( $n = 97$ ) ou de la neuropathie ( $n = 28$ ) et quantité d'AP initiale, ni avec la progression de la néphropathie. Il faut noter que le niveau d'AP n'a été mesuré qu'au début de l'étude, par auto-questionnaire, sans indication de son évolution au cours du suivi, que les sujets étaient en majorité actifs, qu'il n'y avait pas d'amélioration de l'HbA<sub>1c</sub> dans le groupe AP et que, selon les auteurs, les sujets avaient baissé leurs doses d'insuline pour éviter les hypoglycémies. Par ailleurs, depuis les travaux du DCCT, les types d'insuline ont changé, ainsi que les possibilités d'administration.

– Les résultats de la seconde étude de cohorte (cohorte *Finnish Diabetes Nephropathy* [FinnDiane] : 2 180 sujets suivis pendant 10 ans, 21 ans de DT1 en moyenne, 71 % avec une fonction rénale normale au départ) sont significatifs pour la néphropathie. Il existe un effet positif de l'intensité et de la fréquence hebdomadaire d'AP initiale sur sa progression, et un effet bénéfique de la quantité d'AP initiale sur son incidence chez les patients. Ainsi, les patients pratiquant l'AP à la fréquence de < 1 fois/sem, 1 à 2 fois/sem ou > 2 fois/sem ont un risque cumulatif de progression de leur statut rénal sur 10 ans de 24,7 % [IC 95 % : 18,3-30,7], 14,7 % [IC 95 % : 10,2-19,0] et 12,6 % [IC 95 % : 9,4-15,7] ;  $p = 0,003$ , respectivement [125]. C'est la fréquence et l'intensité hebdomadaire de l'AP qui jouent un rôle sur l'incidence, mais il ne semble pas y avoir d'effet de la durée.

### • Activité physique et complications macrovasculaires

• Les travaux sur l'entraînement de patients DT1 rapportent une amélioration de la fonction endothéliale (artère brachiale) (enfants [126], adultes [115]), une diminution de l'épaisseur de la membrane basale des capillaires (adultes [93]), une augmentation la capillarisation musculaire (adultes [96, 100]), et une amélioration de l'activité nerveuse autonome cardiaque (enfants [127]).

À long terme, l'exercice régulier pourrait alors diminuer le risque de développer des complications vasculaires.

– LaPorte *et al.* [128] observent, chez 696 patients DT1 (âgés de 29 ans en moyenne, 25 ans de DT1), une incidence plus faible d'évènements cardiovasculaires majeurs (31 % versus 11 % ;  $p < 0,05$ ) et de mortalité prématurée (21 % versus 6 %) chez ceux qui pratiquaient des sports en club lorsqu'ils étaient étudiants, en comparaison de ceux qui étaient inactifs (effet observé uniquement chez les hommes, car entre 1950 et 1960

il y avait peu de possibilités pour les femmes de faire du sport aux États-Unis) (**étude rétrospective**).

– De même, sur la **cohorte EURODIAB** (*European Community Concerted Action Programme in Diabetes*), 2 000 patients de 16 pays européens, 7 ans de suivi, Tielemans *et al.* [129] montrent que le risque relatif d'incidence de maladies cardiovasculaires a tendance à être diminué en fonction du niveau d'AP au début du suivi (analyse multivariée tenant compte, entre autres, de l'apport nutritionnel et de l'existence de complications dégénératives du diabète : *hazard ratio*, HR = 0,66 [IC 95 % : 0,40-1,08]), et ceci uniquement chez les femmes.

– L'étude transversale (relation entre niveau d'AP et prévalence de maladies cardiovasculaires) ne retrouve pas d'effet sexe, mais un effet protecteur de l'AP : la prévalence est diminuée de 39 % chez ceux qui marchent au moins 1,5 km chaque jour de semaine, et le risque relatif est diminué de 34 % entre les sujets physiquement actifs et les sujets inactifs (quel que soit le type d'AP : marche, vélo, ou autre) [129].

– Enfin, l'étude **prospective de cohorte FinnDiane** montre que l'AP diminue l'incidence du premier évènement cardiovasculaire. Cet effet est observé en fonction de la quantité totale d'AP et de sa durée, mais c'est la fréquence de l'AP (1 fois/sem : 14,9 % versus > 2 fois/sem : 8,3 % ;  $p < 0,001$ ) et l'intensité de l'AP (faible : 15,2 % versus forte : 3,3 % ;  $p < 0,001$ ) qui sont importantes. En analyse multivariée et en tenant compte de nombreux facteurs confondants (pression artérielle, HbA<sub>1c</sub>, sexe, durée du diabète, présence de complications...), l'association entre fréquence d'AP (> 2 fois par semaine) persiste (1,69 [IC 95 % : 1,18-2,42]), ce qui suggère que la fréquence de l'AP a des effets qui s'ajoutent aux effets traditionnels sur les facteurs de risque cardiovasculaires [130].

• Enfin, il faut souligner l'effet bénéfique de l'AP régulière sur la qualité de vie des patients DT1 [99, 105, 109, 117, 119, 131-133], paramètre primordial dans la prise en charge de toute maladie chronique.

### Les points importants

L'exercice physique peut être source d'hypoglycémie ou de variabilité glycémique. Néanmoins, il importe de souligner que les variations glycémiques à l'exercice ne signifient pas que l'exercice régulier ne sera pas bénéfique : en effet, à chaque session d'exercice, la sensibilité tissulaire à l'insuline s'améliore et, si on répète les exercices, cet effet bénéfique peut se pérenniser. De plus, l'exercice régulier permet d'augmenter la masse musculaire. Le muscle étant un grand consommateur de glucose, et ce même au repos, ceci peut contribuer à améliorer le contrôle glycémique à long terme. Enfin, l'exercice régulier diminue les facteurs de risque vasculaires. D'ailleurs, les récentes données de la littérature apportent de nouvelles données confortant cet effet protecteur de l'AP régulière sur la morbi-mortalité des sujets présentant un DT1, justifiant la prescription d'AP régulière chez le patient avec DT1 au même titre qu'en population générale, afin de préserver son capital santé (prévention primaire, secondaire et tertiaire).

## Chapitre III – Prévention du risque hypoglycémique et de la variabilité glycémique induite par l'exercice

### III.1. Introduction

- Le traitement du patient DT1, qu'il s'agisse d'un enfant ou d'un adulte, repose classiquement sur l'administration d'insuline exogène sous la forme d'un schéma de type basal-bolus, séparant les besoins insuliniques de base et les besoins insuliniques prandiaux. L'insuline est administrée soit par multi-injections (MII) S/C, soit par pompe à insuline S/C (CSII). Ce traitement insulinaire (MII ou SCII) vise à mimer, au plus près, la physiologie et à parvenir à la normoglycémie pour éviter les complications, tout en préservant la qualité de vie du DT1. Les recommandations sur la gestion du diabète en cas d'exercice physique chez les patients DT1 préconisent pour limiter le risque hypoglycémique : soit une réduction des doses d'insuline, soit la prise de glucides supplémentaires, soit les deux à la fois. Ces recommandations sont restées jusqu'à présent assez générales, conduisant les patients à faire leurs propres expériences en cas de pratique sportive, et à déterminer par eux-mêmes les modalités d'adaptation de leur traitement les plus adaptées pour limiter le risque hypoglycémique. Récemment, en 2017, une revue de la littérature fournissant un consensus actualisé sur les stratégies possibles de gestion de l'exercice chez les patients présentant un DT1 a été publiée [134], faisant une large place à l'adaptation des doses d'insuline en cas d'AP.

Si ce consensus, extrêmement précieux et utile pour qui s'intéresse à la pratique sportive dans le DT1, constitue un document de référence, il nous a semblé intéressant de poursuivre notre démarche initiée avant sa publication et qui visait à proposer des recommandations **très pragmatiques pour les soignants accompagnant des patients DT1 amenés à pratiquer une activité physique, qu'elle soit sportive ou pas, dans le cadre professionnel ou dans le cadre de leurs loisirs.**

- Sur la question de l'AP et du DT1, il est désormais admis que la pratique d'une AP est à encourager chez les patients DT1. Comme pour la population générale, il est classique de recommander 150 min cumulées d'AP modérée à intense par semaine (en évitant 2 jours successifs d'inactivité) [134]. Les bénéfices à attendre chez les patients DT1 ayant une pratique physique régulière par rapport à ceux qui n'en auraient pas, sont nombreux. Les patients DT1 physiquement actifs auraient ainsi moins de complications chroniques (microalbuminurie et rétinopathie) que les patients inactifs, et de meilleurs taux d'HbA<sub>1c</sub> (cf. Chapitre II). Ils auraient également un indice de masse corporelle (IMC) et une composition corporelle plus satisfaisants et moins de facteurs de risques cardiovasculaires, en particulier, moins de dyslipidémies et moins d'hypertension artérielle [123]. Face à ces bénéfices reconnus, le risque principal de l'AP est celui de l'hypoglycémie survenant généralement au cours ou au décours de l'AP et qu'il faudra chercher à min

imiser, et l'instabilité glycémique à laquelle peut contribuer une AP irrégulière dans le temps et/ou diverse de par sa nature. Dans tous les cas, la variabilité interindividuelle lors de l'AP et, dans une moindre mesure, intra-individuelle, sont importantes. Les propositions qui seront faites dans ce chapitre, sont des propositions initiales, qui devront être ensuite personnalisées et ajustées si besoin par le patient en fonction des résultats glycémiques obtenus lors de l'AP ou au décours de celle-ci.

De nombreux facteurs sont à prendre en compte pour l'adaptation du traitement du patient DT1 en cas d'AP. Les principaux comprennent le type d'AP (endurance, ajout de brèves séances d'AP intense à des périodes d'activité aérobie, activité anaérobie, renforcement musculaire), l'intensité et la durée de l'AP, son délai par rapport au repas et le traitement insulinaire du patient (pompe ou MII), en considérant en particulier l'«*insulin on board*» [135] et, bien sûr, le niveau glycémique de départ au démarrage de l'AP.

### III.2. L'effet du type et de la modalité d'exercice

Les sports extrêmes, la plongée et la compétition seront abordés dans le Chapitre IV.

- Si toutes les activités physiques peuvent être encouragées chez la plupart des patients diabétiques, dans le DT1, le meilleur type d'AP (endurance, entraînement par intervalles à haute intensité alternant de courtes périodes d'exercice intense avec des périodes de récupération d'intensité faible à modérée [HIIT], renforcement musculaire, combinaison de ces types d'exercices) pour un contrôle glycémique optimal, n'est pas clairement défini [136].

- L'exercice aérobie chez le sujet DT1 favorise, en général, une baisse de la glycémie, tout au moins lorsqu'il est entrepris en normoglycémie initiale (cf. Chapitre I). Notons que les études, décrites ci-après, sont réalisées chez des patients dont la glycémie initiale, et donc l'insulinémie, sont correctes. Au contraire, si la glycémie initiale se situe entre 210 et 300 mg/dL, l'effet de l'exercice peut devenir hyperglycémiant [137].

#### III.2.1. Effets de la modalité et de l'intensité de l'exercice aérobie

- L'hypoglycémie se développe chez la plupart des patients après environ 45 min d'un exercice aérobie [134]. Comme les AP d'endurance sont celles qui sont le plus largement pratiquées, **la question de la prévention de l'hypoglycémie dans la gestion de l'AP sera donc centrale.**

Lors d'un exercice aérobie continu, Rabasa-Lhoret *et al.* [138] observent, chez des adultes DT1, une diminution de glycémie d'autant plus importante que l'exercice est plus intense et/ou plus long (exercices variant de 30 à 60 min et de 25 à 75 % de VO<sub>2</sub>max). L'objectif, dans ce contexte, sera donc d'éviter la survenue d'hypoglycémies.

Certains types d'activités peuvent toutefois s'avérer hyperglycémiantes (sports de raquette, sports collectifs, etc.), car elles alternent exercices aérobies et de brèves séquences d'exercices

intenses qui mettent en jeu le métabolisme anaérobie. Ces exercices brefs, supra-maximaux (sprints ou équivalents), induisent une forte production d'hormones de la contre-régulation (catécholamines...) et, par ce biais, dans le même temps, d'une hyperglycémie. Cependant l'hyperglycémie induite par ce type d'activité est souvent d'assez courte durée [139].

• Le *tableau IV* présente les études évaluant l'effet sur la glycémie de l'ajout de sprints ou de séquences d'exercice de haute intensité lors d'exercices aérobies continus (endurance), d'intensité modérée.

Faire un sprint de 10 secondes à la fin d'un exercice de 20 min à 40 % de  $VO_2$ max, diminuerait le risque hypoglycémique dans

**Tableau IV. Effets, sur la glycémie, de l'ajout de sprints ou d'exercices aérobies de haute intensité lors d'exercices aérobies continus modérés chez le patient diabétique de type 1 (DT1).**

Auteurs [Réf]	Protocoles d'exercice	Moment de l'exercice	Évolution de la glycémie lors de l'exercice	Glycémies récupération précoce (1-2 h)	Glycémies récupération tardive (8 h)
<b>Guelfi et al.</b> 2005 [143] 2007 [144]	Ajout de sprints de 4 à 5 secondes chaque 2 min lors d'un exercice continu de 30 min à 40 % $VO_2$ max	<b>Postprandial</b> – Matin (2005)  À jeun : <i>Clamp euglycémique eu-insulinémique</i> (2007)	Atténue $\searrow$ glucose Ra glucose > NA, Lactate >	Atténue $\searrow$ glucose Rd glucose < NA (1 <sup>re</sup> h), GH et Lactate >	
<b>Maran et al.</b> 2010 [145]		<b>Post-absorptif</b> vers 14 h	Pas d'effet sur $\searrow$ glucose NA, Lactate >	Pas d'effet sur $\nearrow$ glucose	$\nearrow$ du risque hypoglycémique! (repas du soir non contrôlé)
<b>Bussau et al.</b> 2006 [140] <b>Davey et al.</b> 2013 [142] <b>Davey et al.</b> 2014 [146]	Ajout d'un sprint de 10 secondes après 30 min à 40 % $VO_2$ max	<i>Clamp euglycémique hyper-insulinémique en post-absorptif</i> (Davey 2013) [142] <b>Postprandial</b> – Matin (Bussau 2006) [140]		Empêche $\searrow$ glucose Pas d'effet sur Ra et Rd glucose A, NA, GH, cortisol, Lactate > Évolutions comparables en cas d'hypoglycémie versus normoglycémie précédent l'exercice (Davey 2014 [146])	Pas d'effet Ra et Rd glucose
<b>Bussau et al.</b> 2007 [141]	Ajout d'un sprint de 10 secondes avant un exercice de 20 min à 40 % $VO_2$ max	<b>Postprandial</b> – Matin	Pas d'effet sur $\searrow$ glucose	Empêche $\searrow$ glucose (les 45 premières min) NA, Lactate >	
<b>Fahey et al.</b> 2012 [147]	Un seul sprint de 10 secondes	<b>À jeun</b> – Matin <i>Clamp euglycémique eu-insulinémique</i>		$\nearrow$ glucose Ra stable Rd $\searrow$ A, NA et GH élevés	
<b>Iscoe et Riddell</b> 2011 [148]	Ajout de 9 séquences de 15 secondes à 100 % PMA chaque 5 min lors d'un exercice continu de 45 min à 55 % PMA : <b>2 exercices à charge mécanique totale similaire</b>	<b>Post-absorptif</b> – Fin après-midi	Pas d'effet sur $\searrow$ glucose Lactate > ; A, NA =	Pas d'effet sur $\nearrow$ glucose	$\searrow$ risque hypoglycémique $\nearrow$ hyperglycémies
<b>Adolfsson et al.</b> 2012 [149]	6 séquences de 3 min à 70 % $VO_2$ max séparées de 1,5 min passives <i>versus</i> 60 min à 40 % $VO_2$ max Exercices réalisés toujours dans l'ordre : modéré, puis intermittent intense (non randomisé)	<b>Postprandial</b> – Matin	Atténue $\searrow$ glucose A, NA, Cortisol > <i>(durée de l'exercice et charge mécanique totale &gt; lors de l'exercice continu en comparaison de l'intermittent)</i>		

ADULTES

ADOS

Ra : production de glucose hépatique; Rd : captage du glucose par les tissus périphériques; A : adrénaline; NA : noradrénaline; GH : hormone de croissance;  $\searrow$  : diminution;  $\nearrow$  : augmentation; > : supérieur; < : inférieur; PMA : Puissance maximale aérobie.

En rouge : remarques sur des limites empêchant de conclure sur l'effet de l'intensité et de la modalité d'exercice.

## Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur l'activité physique chez les patients avec un diabète de type 1

les 2 heures suivantes ; si le sprint est effectué avant cette même activité, il réduirait alors les hypoglycémies en post-exercice immédiat [140, 141], mais ceci a été remis en question par une étude plus récente conduite par la même équipe. Ainsi, dans une étude de clamp (euglycémique hyper-insulinémique), un sprint de 10 secondes juste après une AP aérobie de 30 min d'intensité modérée n'affecte pas la quantité de glucides nécessaires pour maintenir l'euglycémie post-exercice pendant les 8 heures suivant la fin de l'exercice (c'est-à-dire en périodes de récupération précoce et tardive). Ces résultats suggèrent indirectement que le risque hypoglycémique ne semblait donc pas différent avec ou sans sprint [142]. Ces données récentes laissent donc penser que le sprint ne semble pas pouvoir être utilisé comme un moyen de limiter le risque hypoglycémique en récupération tardive d'une AP aérobie modérée, au moins dans les conditions expérimentales décrites (normoglycémie, mais hyper-insulinémie).

Le *tableau IV* montre que lorsque l'exercice est réalisé en état post-absorptif, donc lorsque l'insulinémie est relativement faible, l'ajout de séquences intenses d'exercice à un exercice modéré continu ne modifie pas la baisse de glycémie induite par l'exercice, ni l'augmentation de glycémie à la récupération précoce [145, 148], mais pourrait limiter le risque hypoglycémique à la récupération tardive [148]. Lorsque l'exercice est réalisé en période post-prandiale, donc lorsque les concentrations d'insuline sont élevées, l'ajout de séquences intenses d'exercice permettrait d'atténuer la baisse de glycémie à l'exercice [143, 149] et lors de la récupération précoce [150], mais les résultats des études sont parfois contradictoires [142], en partie en raison de l'hétérogénéité des protocoles utilisés (utilisation d'un clamp hyper-insulinémique ou non, variabilité des durées et intensités des exercices aérobie ainsi que des caractéristiques des exercices intenses, de l'heure de l'exercice...).

- Les hypothèses actuelles pour expliquer l'atténuation de la baisse de glycémie par l'ajout de séquences d'exercice très intenses sont les suivantes :

- la sécrétion plus importante de noradrénaline et d'adrénaline qui stimuleraient la production hépatique du glucose. De façon surprenante, à l'exercice, la noradrénaline augmenterait parallèlement à l'utilisation musculaire du glucose, mais ceci ne serait pas le cas pour l'adrénaline – cette dernière permettant au final une augmentation plus importante de la production *versus* l'utilisation du glucose à l'exercice [151].

- l'augmentation du lactate sanguin : qui pourrait servir de substrat pour le muscle squelettique à la place du glucose et qui représente un substrat pour la néoglucogénèse hépatique [152].

- l'augmentation de l'hormone de croissance lors de la récupération précoce qui inhiberait le captage musculaire du glucose stimulé par l'insuline [153].

### III.2.2. Exercices de renforcement musculaire et combinaison musculation-exercice aérobie

Les AP de renforcement musculaire (musculation, haltérophilie, etc.) auront plutôt un effet hyperglycémiant [154]. Ces activités de renforcement musculaire n'ont toutefois pas été beaucoup étudiées chez le patient DT1.

- Chez des adultes DT1, une session de musculation à environ 70 % d'une répétition maximum, réalisée à jeun (avec omission de l'insuline rapide), augmente la glycémie à la récupération précoce quand la durée de l'exercice est relativement faible (14 min ou 28 min), alors que la glycémie de récupération précoce ne diffère pas de celle préexercice quand l'exercice dure plus longtemps (42 min) [154], probablement en raison d'une augmentation accrue de l'interleukine (IL)-6 lors de cette dernière modalité [155].

- Yardley *et al.* [156], utilisent des charges d'exercice plus intenses (3 séries de 7 exercices comprenant 7 répétitions maximales) lors d'un exercice de 45 min de musculation et montrent que, si cet exercice suscite une moindre diminution de glycémie pendant l'exercice en comparaison d'un exercice aérobie de 45 min (à 60 %  $VO_2$ max), les glycémies à la récupération tardive sont au contraire plus faibles. Ceci est un argument en faveur de l'amélioration possible de l' $HbA_{1c}$  en réponse à l'entraînement de musculation.

- Quelques travaux essaient de combiner exercice de musculation et exercice aérobie. Ainsi, chez l'adulte DT1, Yardley *et al.* [157] suggèrent que le fait de réaliser 45 min d'exercice de renforcement musculaire, avant plutôt qu'après un exercice continu de 45 min à 60 % de  $VO_{2pic}$ , empêcherait la baisse de glycémie observée durant les 90 min d'exercice, probablement en raison d'une augmentation plus importante de GH dès le début d'exercice dans le 1<sup>er</sup> cas [157].

## III.3. Modulation de l'insulinothérapie

### III.3.1. Préliminaires

Le tableau en *annexe 1* présente la synthèse de toutes les études citées.

- **Études conduites chez le sujet ayant une AP ponctuelle et non pas chez le sportif régulier**

Les propositions synthétisées dans ce chapitre sont tirées des études cliniques rapportées dans le tableau de l'*annexe 1*. Dans ces études, les plans expérimentaux ont comporté dans la grande majorité des cas des AP d'intensité modérée (40 à 60 %  $VO_2$ max) ou plus rarement intense (75 %  $VO_2$ max), mais de durée relativement brève (30 à 45 min, en règle générale < 60 min), ce qui correspond à la grande majorité des situations rencontrées chez des patients ayant une pratique épisodique et non régulière de l'AP, ou tout simplement des activités professionnelles ou de loisirs, comportant une dépense physique. Nous n'aborderons donc pas le cas des sportifs intenses pour lesquelles les données expérimentales sont rares et qui nécessitent en règle générale, une prise en charge totalement individualisée.

- **La prévention des hypoglycémies : le but essentiel des recommandations**

Lors de l'AP, le traitement doit être adapté afin d'éviter l'hypoglycémie pendant, et surtout après l'AP, dans les heures qui suivront celle-ci. L'hypoglycémie est en effet le principal risque

de l'AP chez le patient présentant un DT1 et souhaitant pratiquer une AP d'endurance (la plus largement pratiquée : footing, vélo, etc.). Du reste, il est bien établi que la peur de l'hypoglycémie est un frein majeur à la pratique de l'AP et ce, aussi bien chez l'adulte [75] que chez l'enfant [158].

#### • Pratiquer de l'exercice fait chuter la glycémie

Chez le sujet DT1, la pratique d'une activité en endurance fait baisser la glycémie et, si des ajustements thérapeutiques n'ont pas été réalisés, le maintien de la même dose d'insuline, sans prise de glucides supplémentaires, va augmenter le risque hypoglycémique.

Ainsi, dans l'étude *Diabetes Research in Children Network* (DirecNET – protocole E) conduite chez 50 adolescents traités par MII (n = 27) ou par pompe (n = 23), après 60 min d'une AP aérobie (tapis roulant) comportant quatre épisodes de 15 min à un équivalent de 60 % VO<sub>2</sub>max, séparés de 3 x 5 min de repos, à distance du repas, et en l'absence de réduction de la dose d'insuline basale, la baisse moyenne du taux de glucose était de l'ordre de 55 mg/dL [159], ce qui montre que sans ajustement, la chute de glycémie est inéluctable et devra donc être anticipée. L'autre enseignement est que le niveau glycémique initial a une importance déterminante. En l'absence d'ajustement, ce type d'AP entraînait 100 % d'hypoglycémies quand la glycémie initiale était < 120 mg/dL, 44 % quand la glycémie initiale était entre 120 et 180 mg/dL, et encore 28 % quand la glycémie initiale était > 180 mg/dL, suggérant qu'il faudra donc veiller à obtenir un niveau glycémique suffisant avant l'exercice pour éviter l'hypoglycémie.

#### • Un risque d'hypoglycémie non pas tant pendant l'AP qu'en période de récupération

- Ces hypoglycémies surviennent généralement non pas tant pendant l'AP que pendant la période de récupération (dans les heures qui la suivent). Il est possible d'étudier la survenue des hypoglycémies en fonction de trois périodes de temps : période d'AP, période de récupération précoce (dans les 2h suivant la fin de celle-ci), ou tardive (au-delà des 2h post-AP) (tableau de l'*annexe 1*). Toutefois, la survenue d'hypoglycémies pendant l'AP conduit, dans un grand nombre de cas, à une sortie d'étude, ce qui limite ensuite l'analyse des données en récupération. Quant à la période de récupération tardive, elle n'est pas toujours étudiée en pratique (tableau de l'*annexe 1*).
- Le risque accru d'hypoglycémie au décours de l'AP en endurance est lié à plusieurs éléments : *i*) persistance d'une consommation importante de glucose en récupération pour reconstituer les réserves en glycogène avec augmentation de l'insulino-sensibilité [160]; *ii*) possible altération de la contre-régulation, contribuant à expliquer la durée de la période avec risque accru d'hypoglycémie qui peut aller jusqu'à 24h après l'AP avec, en particulier, un risque augmenté d'hypoglycémies nocturnes en cas d'activité réalisée l'après-midi [161].
- Comme indiqué plus haut, certains types d'exercices (haltérophilie, sprint, exercice aérobie intense...) peuvent, à l'inverse, induire une hyperglycémie parfois durable pendant la période de récupération. Dans ce cas, une correction prudente de cette

hyperglycémie pourra être envisagée [162], en veillant toutefois à ne pas provoquer d'hypoglycémie à distance, en particulier nocturne.

– Quant à l'entraînement intermittent de haute intensité (HIIE) couplant des périodes d'exercice en continu (vélo à 40 % VO<sub>2</sub>max) ponctué de sprints de 5 secondes à 85 % de VO<sub>2</sub>max toutes les 2 min, par exemple (il existe beaucoup de protocoles différents), s'il est plutôt initialement hyperglycémiant, il pourrait cependant être ensuite associé à un risque accru d'hypoglycémie nocturne par rapport à l'exercice modéré continu [145]. Il faut néanmoins rester prudent quant à l'interprétation des résultats de cette étude dans laquelle le repas du soir n'était pas contrôlé. Ces résultats ont d'ailleurs été controversés [148, 163].

#### • Les stratégies thérapeutiques et objectifs : Quelle stratégie privilégier en cas d'AP en endurance : la prise systématique de glucides, ou la réduction préventive des doses d'insuline ?

- Schématiquement, pour gérer une AP en endurance (qui représente le type d'AP le plus largement pratiqué), deux stratégies sont possibles.
- La première d'entre elles repose sur un apport supplémentaire en glucides (jugé en général plus simple car ne touche pas au traitement insulinique). Cependant, cette stratégie, si elle est répétée, peut être à l'origine d'une prise de poids, allant alors souvent à l'encontre des motivations des patients.
- La deuxième stratégie qui semble désormais la plus largement utilisée, vise à réduire de façon préventive les doses d'insuline, mimant au plus près la physiologie, et réduisant, comme cela est observé chez le sujet non diabétique, la quantité d'insuline, et en particulier l'insuline active. Cette stratégie est désormais largement détaillée dans le consensus publié récemment [134].
- Un certain nombre d'éléments devront être pris en compte pour ajuster les doses d'insuline, comme le délai de l'AP par rapport au repas, le type d'AP, son intensité et sa durée. Le type de traitement insulinique sera aussi un élément majeur, la conduite thérapeutique étant très différente selon que le patient est traité par pompe à insuline S/C ou par multi-injections d'insuline (MII).

#### III.3.2. Modulation de l'insulinothérapie chez les personnes traitées par pompe à insuline

Le traitement de référence du patient DT1 est désormais celui de la pompe à insuline S/C.

La pompe ne contient qu'un analogue rapide (lispro, asparte, ou glulisine), ou parfois un analogue ultra-rapide (*Faster Aspart*, ou FIASP), de l'insuline qui sera délivrée selon deux modalités : débit de base (DB) pour régler les besoins insuliniques de base, et bolus pour couvrir l'apport alimentaire et surtout glucidique du repas.

La pompe à insuline a l'avantage de permettre une adaptation plus fine des doses d'insuline par rapport aux MII, en particulier pour ce qui est de l'insuline basale en permettant de définir des plages horaires avec des débits différents, ajustés selon les besoins insuliniques sur l'ensemble du nyctémère.

## Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur l'activité physique chez les patients avec un diabète de type 1

- **Quels ajustements en cas d'AP chez un patient sous pompe : réduction du DB, du bolus, ou les deux ?**

Une des premières études [164] réalisée avec de l'insuline rapide d'origine porcine proposait des ajustements complexes : réduction du bolus de 50 % avant l'AP, arrêt de la pompe pendant l'AP, et réduction du DB de 25 % après l'AP. Toutefois, la transposition de ces ajustements faits avec l'insuline rapide aux analogues rapides de l'insuline est difficile.

De façon générale, on considère que si l'AP a lieu à distance d'un repas, (> 3h, voire > 4h après celui-ci), l'effet du bolus du repas précédent devient négligeable et il faudra alors jouer sur le DB. À l'inverse, en cas d'AP en période postprandiale, réduire le bolus du repas le plus proche de l'activité sera une option intéressante lorsque l'AP pourra être anticipée.

### III.3.2.a. En cas d'AP à distance d'un repas (> 3 heures)

- **L'option privilégiée sera de réduire le débit de base**

Le débit basal (DB) pourra ainsi être réduit temporairement (passage en débit de base temporaire, DBT), pendant l'AP, que celle-ci soit programmée, ou non. Le DB de la pompe pourra même être arrêté, et la pompe retirée pendant l'AP, à condition que l'activité ne dure pas trop longtemps (jusqu'à 1h en général).  
**– Toutefois, la réduction du DB, sans anticipation, au moment du démarrage de l'AP peut-elle suffire à mettre le patient à l'abri des hypoglycémies ?**

Si l'on reprend les données publiées dans l'étude DirecNET [165], 49 jeunes patients (de 8 à 17 ans) traités par pompe à insuline, ont réalisé en fin d'après-midi, une AP modérée (équivalent à 55 %  $VO_2$ max) sur tapis roulant (4 sessions de 15 min séparées par 5 min de repos) alors que leur glycémie avant AP devait se situer entre 120 et 200 mg/L. Après randomisation, la moitié devait arrêter sa pompe juste au démarrage de l'AP pour la reprendre 45 min après. La deuxième moitié devait poursuivre le traitement par pompe de façon inchangée. La chute glycémique pendant l'AP était moindre quand la pompe était arrêtée (-44 mg/dL *versus* -63 mg/dL) et la fréquence des hypoglycémies moindre également (16 % *versus* 44 % ;  $p = 0,003$ ), mais non nulle. Les hypoglycémies étaient en revanche rares si la glycémie au début de l'AP était > 130 mg/dL, avec toutefois des hyperglycémies plus fréquentes en récupération.

**– Vaut-il mieux alors réduire de moitié seulement le DB ou l'arrêter complètement ?**

– C'est ce qui a été évalué chez une dizaine de jeunes âgés de 10 à 19 ans, après un exercice d'intensité modérée (60 %  $VO_2$ max) de 40 à 45 min, réalisé 2h après le petit déjeuner (période postprandiale). La chute glycémique était du même ordre que dans l'étude précédente (-59 mg/dL après arrêt complet de la pompe, contre -74 mg/dL après réduction de moitié du DB), la fréquence des hypoglycémies pendant et après l'AP était équivalente dans les deux groupes (8 et 11 épisodes), alors que les patients avaient reçu 20 g de glucides systématiquement, avant et après l'AP [166]. Cette observation souligne une

fois encore l'importance d'anticiper la réduction du DB pour limiter l'action de l'insuline active et faire en sorte que celle-ci devienne négligeable.

– Enfin, chez 20 adultes DT1 pratiquant une AP 3h après le déjeuner, pendant 30 min, soit d'intensité modérée (50 %  $VO_2$ max), soit de forte intensité (75 %  $VO_2$ max), les meilleures options étaient les suivantes : en cas d'activité d'intensité modérée, de réduire le DB de 80 %, pendant l'AP et durant les 2 premières heures de récupération, et en cas d'activité de forte intensité **d'arrêter complètement la pompe** pendant l'AP uniquement. Ces deux options ont permis de ne pas augmenter la fréquence des hypoglycémies pendant et après l'AP ainsi que pendant la nuit suivante, avec le même pourcentage de temps passé dans l'intervalle 70-180 mg/dL, et une même moyenne glycémique après l'AP et la nuit qui suit, comparativement au groupe témoin au repos. Le risque d'hypoglycémie était par contre significativement plus élevé quand le DB n'était réduit que de 50 % et 80 %, respectivement en cas d'AP modérée et d'AP intense [9]. Cependant, quelle que soit la réduction du DB choisie, la chute glycémique était la même pendant l'AP, d'environ 60 mg/dL dans les quatre groupes, reflétant le problème de l'insuline active (ou « *insulin on board* »), responsable de cette chute persistante du taux de glucose, accentuée par l'accélération du relargage de l'insuline S/C pendant l'AP, dont témoigne l'augmentation de l'insulinémie pendant les 30 min de l'AP, alors même que le DB était diminué ou arrêté [9, 167]. C'est cette insuline active qui sera responsable des hypoglycémies précoces induites par l'AP, en particulier quand la glycémie avant l'AP est < 130 mg/dL. Dans ce cas, si la réduction du DB n'a pas été anticipée, le resucrage avant l'AP sera alors nécessaire pour éviter la survenue d'hypoglycémies.

L'anticipation de la réduction du DB est aussi rendue nécessaire par la pharmacocinétique de l'analogue rapide de l'insuline utilisée dans la pompe dont l'action est maximale environ 60 min après injection [168].

- **En cas d'anticipation possible de la réduction du DB, combien de temps avant l'AP faut-il la démarrer ? Et quand faut-il l'interrompre ?**

• L'analyse des études fournit des éléments de réponse.  
 – Dans l'étude de Yardley *et al.* [169], la réduction du DB de 20 à 50 % démarrée 1h avant une AP à 60 %  $VO_2$ max et poursuivie pendant les 45 min qu'a duré cette activité n'a pas empêché une chute glycémique moyenne de 69 mg/dL pendant l'AP, ni la survenue d'hypoglycémies chez trois des 10 patients de l'étude. Il faut noter que la réduction du DB dans ce cas était modeste, et qu'il n'y avait toutefois pas de rebond hyperglycémique en récupération [169].

– L'étude de McAuley *et al.* [167] montre des résultats sensiblement différents. Celle-ci a été réalisée chez 14 patients qui pratiquent ou non (en *cross-over*) une AP modérée pendant 30 min, mais ayant dans un cas comme dans l'autre une réduction de leur DB de 50 % pendant 210 min (1h avant, pendant, et 2h après la période d'AP). L'AP a augmenté transitoirement l'insulinémie, qui a ensuite baissé plus rapidement, comparativement aux patients au repos. Le résultat

montre, d'une part, que trois patients qui avaient une glycémie d'environ 90 mg/dL avant l'AP ont fait une hypoglycémie et ont dû être resucrés et, d'autre part, que chez les 11 autres, la glycémie moyenne a augmenté modestement, mais significativement, par rapport aux personnes contrôles, de 15 mg/dL à la fin de l'AP, et de 22 mg/dL après 30 min de récupération.

• **La réduction anticipée de 1h du DB semble donc un compromis acceptable. Une réduction d'au moins 50 % du DB devra par ailleurs être envisagée pour réduire efficacement le risque hypoglycémique.** Cependant, cette réduction de 50 % du DB pourrait ne pas suffire à réduire le risque d'hypoglycémie si le niveau glycémique au démarrage de l'AP est trop bas (en pratique < 126 mg/dL) ainsi qu'en témoigne cette étude. Le problème de l'anticipation est donc bien celui de la vidange de l'insuline active préalable au démarrage de l'AP, seule capable de prévenir la chute obligatoire de la glycémie d'environ 60 mg/dL dans les 30 min qui suivent le début de l'AP [9]. Il est possible que l'arrêt complet du DB 45 à 60 min avant l'AP, si la glycémie du moment est dans la zone normale, soit alors la seule façon, en dehors d'un resucrage systématique, d'éviter l'hypoglycémie surtout si l'AP prévue est d'intensité modérée à élevée et/ou prolongée. Ceci reste toutefois à démontrer.

#### • Y a-t-il lieu de réduire aussi le DB après l'AP ?

– Lorsque la réduction du DB de la pompe n'a pas été anticipée, le risque d'hypoglycémie est maximal à la fin de l'AP et dans les heures suivant sa fin. Dans ce cas, il est recommandé de maintenir une réduction du DB en période de récupération précoce. Il n'y a toutefois pas d'étude pour définir précisément la durée nécessaire du maintien de la réduction du DB. Chez l'adulte, une AP aérobie effectuée l'après-midi, en période postprandiale tardive, avec une réduction du DB pendant l'AP et les 2 heures qui l'ont suivie, n'a pas conduit à plus d'hypoglycémies nocturnes que la condition de repos [9]. Néanmoins, l'AP était de courte durée (30 min). Dans certains cas, en particulier chez l'enfant, il peut être recommandé de réduire le DB de la nuit pour limiter le risque d'hypoglycémies nocturnes. Le prix de cette réduction du DB nocturne sera cependant une élévation du niveau glycémique global, qui peut être considéré comme un gage de sécurité chez l'enfant, si cette élévation n'est pas trop importante.

– Si la réduction du DB a été débutée en amont de l'AP (1h avant) et que le DB a été également réduit pendant l'AP, il n'est pas certain que la prolongation de cette réduction après la fin de l'AP soit nécessaire. Mais ceci devra encore être démontré. Est-il possible d'envisager un retrait temporaire de la pompe à insuline S/C pendant l'AP ?

Pour certains sports, comme les sports de combat ou les sports aquatiques, il peut s'avérer nécessaire de retirer sa pompe. La durée « autorisée » du retrait de la pompe n'est pas clairement définie et dépend de la « situation » glycémique et de données personnelles, mais aussi de l'insuline active. Globalement, on peut dire que l'arrêt de la pompe ne peut être envisagé que pour des durées d'AP courtes, au maximum d'une heure. Au-delà, et a fortiori à partir de 2h, il y a risque de cétose [170].

### III.3.2.b. Quand l'AP survient peu après un repas, faut-il agir sur l'insuline prandiale, l'insuline basale, ou les deux ?

Les propositions se basent sur l'utilisation désormais généralisée des analogues rapides de l'insuline.

Lorsque l'AP est réalisée juste au décours d'un repas, l'insulinémie est maximale. La réduction du bolus de façon anticipée, en induisant une réduction de la dose d'insuline prandiale conséquente, permet alors de limiter significativement le risque d'hypoglycémie.

S. Franc *et al.* ont montré chez 18 patients DT1 sous pompe, qu'en cas d'AP d'intensité modérée et de courte durée (bicyclette, 50 % VO<sub>2</sub>max pendant 30 min) effectuée en période postprandiale précoce (90 min après le déjeuner), la réduction de 30 ou 50 % du bolus prandial était plus efficace pour limiter le risque hypoglycémique que la réduction de 50 % ou 80 % du DB pendant et 2h après l'AP. Ce résultat était toutefois obtenu au prix d'une glycémie post-exercice un peu plus élevée (+40 mg/dL), mais sans impact sur la glycémie de la nuit suivante [9].

### III.3.2.c. L'objet pompe et l'AP

La pompe S/C d'insuline et les consommables doivent être protégés des traumatismes pendant l'AP. Une bonne contention du cathéter est indispensable pour éviter un décollement par la sueur (pansement adhésif Opsite®, ou autre produit favorisant l'adhésion, comme les lingettes IV Prep, ou la teinture de benjoin).

Certaines pompes sont étanches et peuvent ainsi présenter un intérêt pour des AP spécifiques. La pompe-patch, plus compacte, sera également plus facile à utiliser lors de l'AP, mais ne pourra en revanche pas être retirée pendant la pratique sportive (cf. pompe OmniPod® : *tableau V*).

### III.3.3. Modulation de l'insulinothérapie chez les personnes traitées par injections multiples d'insuline

• Dans une étude observationnelle plus ancienne [171], impliquant 67 patients traités par 2 injections d'insuline NPH (*Neutral Protamine Hagedorn*) + 3 injections d'insuline ordinaire, qui pratiquaient une AP 1h après le petit-déjeuner, les auteurs concluaient (en 2004) à l'absence de relation entre la fréquence des hypoglycémies induites par des AP diverses et la réduction des doses d'insuline et ce, contrairement aux apports de glucides qu'ils recommandaient donc de privilégier. Cependant, l'insuline rapide utilisée était de l'insuline humaine, et la réduction des doses d'insuline était modeste (de 10 à 30 %) et non anticipée.

• Les traitements actuels par MIJ comprennent désormais une injection d'insuline prandiale aux repas avec l'un des trois analogues rapides de l'insuline pour couvrir l'apport glucidique des repas (lispro, asparte, ou glulisine) et une injection d'analogues lent de l'insuline le plus souvent, voire dans de rares cas, 2 injections (glargine à 100 UI/mL, et maintenant aussi à 300 UI/mL, ou détémir, ou dégludec) pour couvrir les besoins insuliniques de base.

## Dossier thématique

Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur l'activité physique chez les patients avec un diabète de type 1

Tableau V. Liste des capteurs de glucose en continu et leurs caractéristiques.

	Animas Dexcom	Medtronic	Abbott Diabetes Care
<b>Transmetteur et récepteur / pompe / lecteur et capteur</b>	<p><u>Capteur</u> Dexcom G4</p> <p><u>Récepteur</u> Pompe Animas® Vibe™</p> <p><u>Dexcom G4 Platinum</u> Capteur – transmetteur – récepteur</p>	<p><u>Capteur</u> Enlite® nouvelle génération</p> <p><u>Transmetteurs</u> - Guardian™ 2 Link (pompe MiniMed 640g) le plus récent - MiniLink™ (pompes MiniMed Paradigm® Véo™ et REAL-Time)</p>	<p><u>Capteur</u> FreeStyle Papillon Easy</p> <p><u>Transmetteurs</u> FreeStyle Navigator® II avec lecteur de glycémie intégré</p> <p><u>FreeStyle Libre</u> Capteur – transmetteur et lecteur de glycémie FreeStyle Libre et de cétonémie intégré</p>
<b>Glycémie moyenne affichée toutes les :</b>	5 minutes	5 minutes	- <u>Navigator</u> : 1 minute - <u>FreeStyle Libre</u> : 15 minutes
<b>Fiabilité</b>			Le plus fiable (courbe de Clarke) en général et dans hypoglycémie
<b>Calibration/24 h</b>	1 calibration toutes les 12 h, à faire lorsque la glycémie est stable	1 calibration toutes les 12 h, à faire lorsque la glycémie est stable	- <u>Navigator</u> : à 1 h, 2 h, 10 h, 24h et 72 h, à faire quand la glycémie est stable - <u>FreeStyle Libre</u> : aucune (technique <i>Wired Enzyme</i> )
<b>Durée de vie du capteur en jours (théorie)</b>	7 jours	6 jours	- <u>Navigator</u> : 5 jours - <u>FreeStyle Libre</u> : 14 jours
<b>Localisation du capteur</b>	- validée pour l'abdomen et le haut des fesses - en pratique : partout sur le corps	- validée pour l'abdomen et fessier - en pratique : partout sur le corps	- <u>Navigator</u> : validée arrière du bras et l'abdomen - <u>FreeStyle Libre</u> : arrière du bras
<b>Courbes glycémiques, avec flèches de tendance visibles sur l'écran</b>	1 h, 3 h, 6 h, 12h et 24 h	3 h, 6 h, 12h et 24 h	- <u>Navigator</u> : 2 h, 4 h, 6 h, 12h et 24 h - <u>FreeStyle Libre</u> : il faut flasher sur le capteur avec le lecteur FreeStyle Libre et/ ou un smartphone (application LibreLink à télécharger sur Google Play). Au-delà de 8 h, les données disparaissent.
<b>- Distance maximale entre transmetteur - moniteur</b>	6 m	2 m	- <u>Navigator</u> : 30 mètres - <u>FreeStyle Libre</u> : distance pour scanner = 4 cm
<b>- Mémoire des données en hors distance</b>	non	pendant 40 min (Veo), et 10h (640g)	- <u>Navigator</u> : non - <u>FreeStyle Libre</u> : oui
<b>Étanchéité des systèmes</b>	- <u>capteur</u> : étanche jusqu'à une profondeur de 2,4m pendant 24 h - <u>récepteur</u> : résistant à la pluie. Recommandation de le garder au sec en évitant toute immersion dans un liquide. La communication sans fil ne fonctionne pas bien dans l'eau - <u>Pompe</u> : étanche jusqu'à une profondeur de 3,6m pendant 24 h	- <u>Pompe</u> : imperméable à l'eau si nage, bain ou douche. - <u>Guardian™ 2 Link</u> : étanche jusqu'à une profondeur de 2,4m jusqu'à 30 min	- <u>Navigator</u> : douche ou bain - <u>FreeStyle Libre</u> : étanche jusqu'à une profondeur de 1 m pendant 30 min (pas le lecteur FreeStyle Libre)
<b>Température d'utilisation</b>	+5° C à +40° C	+5° C à +40° C	+10° C à +45° C
<b>Altitude</b>	- 152 m à + 3048 m	- 315 m à + 2588 m	- 381 m à + 3048 m
<b>Problèmes</b>	La prise de produits contenant de l'acétaminophène (paracétamol) peut entraîner une augmentation erronée de la glycémie mesurée, car oxydation de l'acétaminophène au niveau de l'électrode, produisant un signal électrique non relié au glucose		
<b>Logiciel de gestion des données et d'aide à l'interprétation des données</b>	Diasend® (téléchargeable sur Internet) Dexcom Studio™ (téléchargeable sur Internet)	CareLink™ Personal pour les patients (téléchargeable sur Internet) CareLink™ Pro pour les professionnels de santé	Logiciel FreeStyle Libre (téléchargeable sur Internet)

- En cas de traitement par MII, quand l'AP a lieu juste après un repas, il est recommandé en pratique pour des activités aérobies de durée relativement courte, de réduire la dose d'insuline prandiale.

Rabasa-Lhoret *et al.* ont ainsi montré chez huit patients présentant un DT1 sous schéma insulinaire de type basal-bolus, et effectuant des AP aérobies de différentes intensités (25 %, 50 %, 75 %  $VO_2$ max) et de différentes durées (30 ou 60 min), 90 min après un petit-déjeuner standardisé [138], que le risque hypoglycémique pouvait être réduit grâce à une réduction appropriée de la dose d'insuline prandiale. Il a ainsi proposé, après l'avoir validé dans son étude, un schéma d'adaptation prenant en compte la durée et l'intensité de l'AP. Ainsi, en cas d'AP de courte durée (30 min), suivant son intensité (25 %, 50 % ou 75 %  $VO_2$ max), le pourcentage de réduction de dose d'insuline proposé sera, respectivement, de 25 %, 50 % ou 75 %. En cas d'AP plus longue (60 min), là encore suivant son intensité (25 % ou 50 %  $VO_2$ max), le pourcentage de réduction de dose d'insuline proposé sera alors de 50 % ou de 75 %. Ces ajustements s'avèrent finalement assez proches de ceux recommandés précédemment, en cas de traitement par pompe.

Toutefois, un tel schéma suppose que l'AP ait été au préalable programmée, ce qui n'est pas toujours le cas. En pratique, si l'AP n'a pas été anticipée, du fait de la baisse inéluctable de la glycémie pendant une AP aérobie, il conviendra de viser un niveau glycémique suffisant avant le démarrage de l'AP pour limiter ce risque et/ou d'assurer une prise de glucides suffisante; par exemple : 25 à 30 g en début d'AP, à renouveler selon la durée de l'AP chez l'adulte, mais aussi chez l'enfant (1 g à 1,5 g glucides/kg/h d'AP au moment du pic d'activité de l'insuline dans l'étude de Robertson *et al.* [172]).

#### • Y a-t-il un intérêt à réduire aussi la dose d'insuline prandiale du repas suivant l'AP ?

Quelques équipes ont évalué l'option de réduire la dose d'insuline prandiale du repas suivant l'AP, en particulier en cas d'AP intense. Selon Campbell *et al.* [173], chez des patients traités par multi-injections, avec glargine ou détémir en basal, et un analogue rapide de l'insuline aux repas, pratiquant un exercice physique intense (75 %  $VO_2$ max pendant 45 min) en milieu de matinée (1h après le petit déjeuner et 1h45 avant le repas de midi), la réduction de 75 % de la dose d'analogue rapide de l'insuline au petit déjeuner suffirait pour éviter les hypoglycémies dans les 8h suivant l'exercice, à condition que la dose d'analogue rapide du déjeuner soit, elle aussi, réduite de 50 %. Toutefois, ce moindre risque d'hypoglycémie se ferait au prix d'une hyperglycémie significative dans l'après-midi, comparativement à une réduction moindre (25 %) ou absente, de la dose du déjeuner. Cette hyperglycémie contraste par ailleurs avec des valeurs glycémiques inférieures à 70 mg/dL observées pendant la nuit chez deux patients sur 11. Toutefois, l'imputation de ces hypoglycémies nocturnes à l'exercice physique matinal est incertaine, du fait de l'absence de groupe contrôle dans cette étude [173].

#### • Enfin, y a-t-il un intérêt à modifier la dose d'insuline lente en cas d'AP chez un patient traité par MII ?

- La réduction de la dose d'analogue lent de l'insuline n'est que rarement utilisée en pratique. Sur le plan pharmacodynamique, la durée d'action prolongée, autour de 24h pour l'insuline glargine (qu'elle qu'en soit la concentration, 100 UI/mL, ou *a fortiori* 300 UI/mL) – ou maintenant l'insuline dégludec – la rend peu flexible et la variation de sa dose est peu efficace en pratique pour limiter le risque hypoglycémique. L'insuline détémir, de plus courte durée d'action (tout comme la NPH, désormais rarement utilisée), serait plus facile à utiliser en cas d'AP. En effet, elle présente l'intérêt de permettre de séparer les besoins insuliniques diurnes et nocturnes.

• Certains auteurs ont cependant testé la réduction de l'insuline basale en cas d'AP et de traitement par MII. Ainsi, dans l'étude de Campbell *et al.* [174], conduite chez 10 sujets atteints de DT1 et pratiquant un exercice physique de forte intensité (70 %  $VO_2$ max) de 45 min en fin d'après-midi, il était proposé, en plus de la réduction des doses d'insuline prandiales (-75 % pour le goûter, et -50 % pour le dîner) et d'une collation au coucher, de tester une réduction de la dose d'insuline lente basale de 20 % *versus* pas de réduction. Les résultats montrent que lorsque la dose totale d'insuline basale était administrée, 90 % des patients ont présenté une hypoglycémie nocturne, alors que la même épreuve réalisée avec une réduction de 20 % de la dose d'insuline basale ne s'accompagnait d'aucune hypoglycémie pendant la nuit, et la glycémie nocturne moyenne était aux alentours de 162 mg/dL. Cependant, le risque d'hyperglycémie à d'autres moments, notamment dans la journée, fait que la réduction de la dose d'insuline basale n'est actuellement pas recommandée pour les patients sous MII d'insuline, mais reste une option à considérer en cas d'activité plus importante qu'à l'ordinaire et plus prolongée, surtout si elle se répète d'un jour à l'autre (par exemple, marche sur plusieurs jours, semaine aux sports d'hiver, stage sportif sur plusieurs jours). Toutefois, si cette recommandation fait partie des conseils donnés par de nombreuses équipes, elle n'a pas, à notre connaissance, été validée par des études prospectives.

#### • Qu'en est-il des mélanges d'insuline ?

L'ajustement des mélanges en cas d'AP (mélange d'un analogue rapide et d'un analogue lent de l'insuline), lorsqu'ils sont prescrits, chez l'enfant notamment, s'avère particulièrement difficile.

#### • Le point d'injection

Classiquement, il est recommandé en cas d'AP réalisée moins d'une heure après injection, d'éviter de piquer dans la zone qui va être sollicitée musculairement (car il existe une vasodilatation S/C plus importante près des muscles actifs, ce qui peut induire une augmentation de l'absorption de l'insuline). En pratique, il est conseillé de piquer de préférence au niveau du ventre lors de l'AP. Les aiguilles les plus courtes (4 et 5 mm) permettent d'éviter les injections en intra-musculaire. Sous pompe à insuline S/C, le modèle de cathéter (tangential, perpendiculaire) pourra être modifié selon le type d'AP envisagé.

Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur l'activité physique chez les patients avec un diabète de type 1

### III.3.4. Consensus sur l'adaptation du traitement insulinique

#### III.3.4.a. ÉVITER l'HYPOGLYCÉMIE PENDANT et juste au décours de l'AP en endurance (récupération précoce)

Avant de débiter une AP, il convient de réduire préventivement l'insuline active avant et pendant l'AP (et/ou de viser une glycémie au moins > 150 mg/dL au démarrage).

##### Cas 1. AP d'une durée < 1h

Le type d'ajustement insulinique sera fonction du délai de l'AP par rapport au repas.

##### > AP dans les 3 heures suivant un repas

- Si l'AP a pu être anticipée, et une action envisagée sur la dose d'insuline prandiale

**Action sur l'analogue rapide de l'insuline prandiale (MII) ou du bolus si traitement par pompe [138] :**

- Exercice de faible intensité (durée ≤ 1 heure) : réduire la dose de 30 à 50 %.
- Exercice d'intensité modérée (durée ≤ 1 heure) : réduire la dose de 50 à 75 %.
- Exercice de forte intensité de 30 min seulement : réduire la dose de 75 %.

Il n'est pas nécessaire dans ce cas d'envisager de modification de l'insuline basale.

- Si l'AP n'a pu être anticipée et la dose d'insuline prandiale réduite au repas

Il faudra alors viser un niveau glycémique suffisant avant de démarrer l'AP (au min imum 150 mg/dL, et même plutôt 180 mg/dL en postprandial), dans la mesure où il existe alors une quantité conséquente d'insuline active, qui sera d'autant plus importante que l'AP aura lieu près du repas.

##### > AP à distance du repas, > 3 heures

**Action sur l'insuline basale (analogue lent si traitement par MII, ou DB de pompe)**

##### \* Pompe :

- La réduction du DB sera idéalement programmée 1 heure avant l'AP pour réduire l'insuline active et réduire ainsi le risque hypoglycémique.
- Le DB sera réduit d'au min imum 50 % pendant l'heure précédent l'AP et la durée de l'AP ; il pourra même dans certains cas être arrêté, en particulier pour certains sports.
- Si l'AP a pu être anticipée et le DB de la pompe réduit en amont de l'AP, il ne semble pas y avoir lieu de réduire aussi le DB au décours de la période d'AP. Si, en revanche, la réduction du DB n'a pas été anticipée, le resucrage avant l'AP sera nécessaire pour éviter la survenue alors probable d'une hypoglycémie.
- En cas de déconnexion de la pompe (en particulier pour les sports aquatiques ou de combat), la déconnexion ne devra pas excéder 2h, sinon il y a un risque d'hyperglycémie, voire de cétose. Pour l'éviter, il peut être nécessaire d'administrer une petite dose d'insuline rapide avant, pendant, ou après avoir déconnecté la pompe, pour fournir la dose d'insuline équivalente non délivrée pendant le temps de l'interruption de celle-ci [170].

##### \* MII :

Quel que soit le type d'analogue basal de l'insuline utilisé (glargine, détémir, ou maintenant dégludec), il n'y a pas lieu, *a priori*, d'en modifier la dose lorsque l'AP est de courte durée (< 1h).

##### Cas 2. AP prolongée > 1 heure

- **Les principes : action sur les doses d'insuline**

Réduire l'insuline active dans la mesure du possible, en agissant aussi bien sur l'insuline prandiale (bolus, injection d'analogue rapide...), que sur l'insuline basale (DB de pompe, voire analogue lent de l'insuline)

- **Action sur l'apport en glucides**

Envisager des collations glucidiques quand l'AP se prolonge, en particulier lorsque l'AP est de forte intensité, voire augmenter les glucides au repas suivant et au coucher.

#### III.3.4.b. ÉVITER l'HYPOGLYCÉMIE POSTÉRIEURE TARDIVE, en particulier NOCTURNE

- > **Pour l'AP de courte durée** (30 min environ) pratiquée l'après-midi, le risque d'hypoglycémie tardive, notamment nocturne, est faible.
- > En cas d'AP > 1h, le risque d'hypoglycémie, à distance de l'exercice, existe et la seule réduction des doses d'insuline n'est parfois pas suffisante pour le prévenir. Des collations riches en glucides doivent souvent y être ajoutées.

- **Lorsque l'AP a eu lieu en fin d'après-midi ou dans la soirée**

On ne peut éliminer alors un risque d'hypoglycémies tardives, et donc nocturnes. L'autosurveillance glycémique (ASG) au coucher sera alors indispensable pour tenter de le réduire et sera associée à la prise d'une collation préventive, si la glycémie au coucher est < 150 mg/dL (cf. § III.4).

Par ailleurs, une réduction de la dose de détémir nocturne ou du DB nocturne d'une pompe S/C (par exemple : réduction de 10 à 20 %), pourra également être envisagée. En cas de traitement par insuline glargine et *a priori* de traitement par insuline dégludec, la collation au coucher, au besoin plus conséquente, devra être privilégiée.

- **Lorsque l'AP a eu lieu dans la journée**

Une réduction de l'insuline basale (exemple de la pompe S/C : DB réduit de 20 %) ou de l'insuline prandiale du repas suivant l'AP (exemple de la pompe S/C : bolus réduit de 30 %) selon l'horaire auquel sera réalisée l'AP pourra être envisagée, et ce d'autant plus que l'AP se prolonge et/ou s'intensifie.

#### III.3.4.c. CORRIGER l'HYPOGLYCÉMIE PENDANT l'AP : glycémie < 60 mg/dL

Pour corriger l'hypoglycémie pendant l'exercice, il faudra recourir au resucrage (cf. § III.4).

#### III.3.4.d. DÉPISTER l'HYPOGLYCÉMIE

Les hypoglycémies sont souvent mal ressenties pendant l'AP, avec des symptômes éteints, d'où l'importance de sensibiliser le patient atteint de DT1 à bien reconnaître ses symptômes d'hypoglycémie et à réaliser une ASG fréquente (cf. § III.5).

### III.3.4.e. CORRIGER L'HYPERGLYCÉMIE

#### Cas 1. Avant de débuter une AP

Si glycémie > 300 mg/dL, vérifier alors le taux d'acétone.

– *si présence d'acétone*, il faudra alors différer l'AP et gérer l'épisode de décompensation cétosique (cf. § III.3.4.f).

– *si absence d'acétone*, l'AP pourra alors *a priori* être réalisée. Il est toutefois important d'avoir une idée de l'évolution de l'hyperglycémie avant de chercher à la corriger (le relevé des capteurs de glucose en continu pourra, dans ce contexte, apporter des informations précieuses) et, surtout, d'en comprendre la raison. Les raisons possibles de cette hyperglycémie sont en effet multiples :

- **Stress** : la durée de l'hyperglycémie peut varier (courte avant une compétition, ou longue lors de la pratique d'un nouveau sport, par exemple, l'équitation) et s'avère difficilement prévisible, ce qui n'incite pas à une correction.
- **Manque d'insuline** : dans ce contexte, une dose de correction pourra être administrée, mais qui devra être inférieure à la dose habituelle. Il faudra cependant éviter les rajouts rapprochés de doses d'insuline de correction juste avant de débuter une AP (rajouts particulièrement faciles pour les patients sous pompe), qui pourront être ensuite à l'origine d'une hypoglycémie en tout début d'exercice.

#### Cas 2. Pendant l'AP

– *En cas d'AP prolongée* : diminuer la dose habituelle de l'insuline de correction, voire ne pas en faire du tout, selon l'intensité (par exemple : semi-marathon), car ce type d'activité est souvent hypoglycémiant en lui-même.

– *En cas d'AP brève et intense ± répétée* : se méfier de l'hypoglycémie secondaire à l'hyperglycémie, et éviter de faire une correction.

#### Cas 3. Après l'AP

Une hyperglycémie pendant la phase de récupération précoce d'une AP en période post-radiale peut parfois être observée.

– *En cas d'AP prolongée relativement intense, compétition* : sous traitement par pompe, il est conseillé de remettre le DB initial préalable à l'exercice, ½h ou 1h avant la fin de l'AP.

– *En cas d'AP en période post-absorptive* (exemple : en fin d'après-midi), lorsque l'imprégnation insulinaire est faible, une hyperglycémie transitoire peut survenir en récupération précoce. Certains conseillent alors de faire un min ime bolus après l'AP, d'autant plus qu'il y a une prise de glucides associée. Il peut aussi être conseillé, par exemple chez l'enfant, de prendre un petit goûter associé à un bolus d'insuline avant l'AP.

### III.3.4.f. CÉTOSE AVANT OU PENDANT L'AP

La lipolyse et la céto-genèse secondaires à la carence insulinaire vont être accentuées par les hormones de contre-régulation pendant l'AP et la cétose va alors avoir tendance à se majorer. La recommandation est donc de ne pas démarrer d'AP (ou d'arrêter l'AP si elle avait démarré) tant que l'acétone (cétonémie > 0,5 mmol/L) n'a pas disparu, après des injections d'analogue rapide de l'insuline (5 % de la dose totale quotidienne d'insuline, ou 0,05 UI/kg).

#### Ce qu'il faut retenir

Si l'effet bénéfique de l'AP régulière est bien démontré chez le patient DT1, la régulation de la glycémie pendant sa pratique reste souvent un défi pour le patient qui doit alors intégrer dans la prédiction de l'évolution de sa glycémie, des paramètres abstraits, comme l'insuline active qui s'avère être un élément fondamental à tenter de contre-carrer si l'on veut limiter le risque hypoglycémique lié à la pratique sportive. L'attitude la plus physiologique qui consiste à réduire la dose d'insuline en cas d'AP a l'avantage de ne pas aller à l'encontre du souhait des patients qui veulent éviter une prise de poids par des resucrages successifs. Avec la publication de nombreux travaux sur cette thématique du DT1 et de l'AP, les propositions d'ajustement sont devenues plus précises. Pour autant, les études publiées ne concernent souvent que de petits effectifs de patients et mettent souvent en jeu un même type d'AP. Par ailleurs, malgré tous les efforts pour essayer de rationaliser les ajustements de traitement à préconiser en cas de pratique sportive, il persiste une grande variabilité interindividuelle, mais aussi intra-individuelle (liée à une variabilité de la cinétique de l'analogue rapide de l'insuline, de son absorption...) dans les résultats obtenus. Pour l'instant, l'approche reste plutôt personnalisée, et c'est à chaque patient atteint de DT1 de trouver son adaptation d'après son expérience (par une reproductibilité de l'AP et par l'ASG). La recherche et la technologie visent toutefois à unifier les schémas d'adaptation. Le CGMS qui mesure la glycémie en continu, plus ou moins associé à la pompe qui délivre l'insuline par voie S/C en continu, permet maintenant de prévenir ou d'arrêter la pompe en cas d'hypoglycémie post-exercice ou de prédiction d'une hypoglycémie (système récemment associé dans le cadre d'études, au cardio-fréquence-mètre ou à l'accéléromètre, qui mesurent, respectivement, la fréquence cardiaque et l'AP). L'automatisation permise par cette unification des schémas d'adaptation devrait conduire à intégrer ce paramètre d'AP dans les algorithmes des systèmes de boucles fermées (qui en étaient, pour la plupart, dépourvus jusque-là). Pour l'instant, ces systèmes requièrent encore l'annonce anticipée de l'AP par le patient pour permettre la vidange de l'insuline active avant le démarrage de l'AP et réduire ainsi la survenue des hypoglycémies liées à l'AP pendant la période d'exercice et de la récupération. Il faut espérer que l'arrivée de nouveaux analogues ultrarapides de l'insuline permettra une vidange plus rapide de l'insuline active et raccourcira la durée nécessaire de l'anticipation avant la pratique sportive, tendant vers une reproduction plus fidèle encore des adaptations physiologiques mises en place chez le sujet non-diabétique en cas de pratique d'AP régulière et/ou occasionnelle, quel que soit le type d'AP.

### III.4. Modulation de l'alimentation

- Dans certains cas, les adaptations insuliniques ne seront pas suffisantes, et une prise de glucides sera nécessaire : lors d'un exercice imprévu (impossibilité d'anticiper pour les doses insuline) ou en cas d'hypoglycémie à l'exercice ou survenant lors de la récupération post-exercice.
- Comme pour les modifications de l'insuline, la stratégie vis-à-vis de l'alimentation dépend de plusieurs facteurs lorsqu'un exercice physique est réalisé :
  - le moment de l'exercice par rapport aux repas ;
  - le niveau d'insuline active ;
  - la durée de l'exercice ;
  - l'intensité de l'exercice ;
  - le fait d'avoir prévu ou non cet exercice ;
  - enfin, l'adaptation ou non de l'insuline agissant avant, pendant ou après l'exercice réalisé est un facteur fondamental à considérer, ainsi que la glycémie avant l'exercice.

#### III.4.1. Adaptations en amont de l'exercice

En cas d'exercice de longue durée, il est recommandé (quand cela est possible) de prendre un **repas mixte 3 à 4 heures avant l'exercice avec une dose habituelle d'insuline**. En particulier, en cas de compétition (cf. Chapitre IV). Ceci permet d'avoir terminé la digestion (et que l'insuline du repas ait fini d'agir) au moment de l'AP et de mieux mettre en réserve de l'énergie pour cette activité [175].

On peut également prendre une **boisson glucidique 1 heure avant l'exercice**, permettant de disposer d'énergie supplémentaire et de l'hydratation nécessaire à l'AP (1 à 2 g de glucides/kg poids corporel) [176]. Cette prise de glucides est associée à une **dose d'insuline réglée à demi-dose pour la première fois, puis adaptée en fonction de l'expérience**.

Un **repas comportant des protéines associées aux glucides** semble entraîner moins d'hypoglycémie pendant l'exercice qui suit ce repas [177].

L'accumulation de l'expérience personnelle dans ce domaine est d'une grande aide.

#### III.4.2. Adaptations juste avant de débiter l'exercice

Il n'existe pas vraiment de consensus pour des adaptations juste avant de débiter l'exercice, car les facteurs précédemment cités interviennent.

De façon générale, il est conseillé pour une glycémie < 150 mg/dL ou comprise entre 120 et 180 mg/dL de prendre une collation de 15 g à 20 g de glucides (5 g de sucre rapide, une barre de céréales, 20 cc de jus de fruits), en privilégiant les sucres lents.

Avant une AP considérée comme plus à risques (sport nautique ou aérien), une quantité supplémentaire de glucides peut être recommandée par sécurité.

#### III.4.3. Actions pendant l'exercice

- Pour un exercice de durée > 1h, un apport glucidique peut être nécessaire. Dans ce cas un glucide dont l'indice glycémique est élevé, sous forme de boisson concentrée à 6 % paraît plus adapté (saccharose-fructose-glucose).

Ceci semble plus efficace qu'un jus de fruit ou un soda concentré à plus de 8 %, mais reste discuté [178].

- Si l'AP n'a pas été programmée et que l'insuline n'a pas été diminuée en prévision de l'exercice, l'objectif est de prévenir l'hypoglycémie. L'apport de glucides doit s'approcher au mieux de la dépense énergétique, soit 1 à 1,5 g de glucides/kg poids corporel et par heure. Il est possible d'adapter cette prise au type et à la durée de l'activité en proposant une prise de base : 15 g de glucides (exemple : barre de céréales), dont la fréquence sera adaptée au type d'activité physique ou sportive et à sa durée, puis adaptée en fonction de l'expérience.

Par exemple, pour un sujet de 60 kg qui pratique la marche : une prise toutes les 30 minutes ; pour un sujet de 40 kg qui pratique du football, une prise toutes les 15 minutes.

- Si l'exercice se fait à distance de l'action de l'insuline rapide ou d'un bolus, ou après une baisse de l'insuline en prévision de cette AP, le besoin de glucides sera moindre (0,3 à 0,5 g/kg/h) Par exemple, une course de fond sans adaptation préalable nécessiterait un apport de 15 g de glucides toutes les 10 min, pour un sujet de 60 kg, mais seulement une prise toutes les 20 min en cas d'adaptation préalable [171].

Pour une activité d'une durée de plus de 60 min, il est recommandé d'anticiper en réalisant une baisse de la dose d'insuline [171, 179].

Selon les cas, cette prise de glucides peut ne pas être nécessaire.

#### • Correction de l'hypoglycémie symptomatique ou mesurée pendant l'AP

En cas d'hypoglycémie au cours de l'exercice, il faut arrêter l'exercice, et prendre immédiatement 15 g de glucides rapides (à fort indice glycémique) pour l'adulte et 0,3 g/kg pour l'enfant, attendre quelques minutes que les symptômes aient disparu, puis reprendre doucement l'exercice. Il est conseillé de reconstruire sa glycémie 15 min après (correction à répéter si besoin) ou continuer avec une prise de 15 g de glucides toutes les 15 min si l'exercice se prolonge. Si l'insuline est diffusée par pompe S/C, le débit de base peut être poursuivi, voire être diminué ou arrêté (il n'y a pas de règle établie), à voir en fonction de l'équipe soignante, de l'expérience individuelle, mais son effet n'interviendra qu'une heure plus tard, d'où l'intérêt de privilégier la prise de glucides (exemple pour un adulte de 60 kg : trois morceaux de sucre à 5 g, 15 cc de Coca-Cola®, de soda ou de jus de fruit, une barre de pâtes de fruits, et pour un enfant de 20 kg : 5 g, soit un morceau de sucre).

La quantité de glucides à ingérer tiendra compte de la valeur de la glycémie mesurée [180], d'une prolongation éventuelle de l'exercice, d'antécédents d'hypoglycémies dans la journée [12, 181], de la dose d'insuline active à ce moment : si la dose d'insuline n'a pas été diminuée lors de l'exercice chez l'adolescent, la quantité de glucides nécessaire est alors de 30 à 45 g [159].

#### • En cas d'hypoglycémie sévère avec troubles de la conscience

– Le glucagon emporté préventivement, est vite altéré par des changements de température et peut se révéler inefficace en cas d'exercice intense et long.

– Du sérum glucosé en intraveineux (G30 %) sera utilisé lors de l'exercice intense prolongé en endurance. Les réserves en glycogène étant épuisées, le glucagon n'est plus efficace.

#### • Le ressenti de l'hypoglycémie pendant l'exercice

– Pendant l'AP, les hypoglycémies sont mal ressenties et les symptômes « émoussés » : une autosurveillance fréquente et la présence de l'entourage aident au dépistage.

– Pratiquer plusieurs AP dans la même journée, comme avoir des hypoglycémies au repos dans la journée ou le jour précédent l'AP, expose à une moins bonne contre-régulation, et donc un ressenti moindre chez l'adulte [134, 182].

#### III.4.4. Adaptations après l'exercice

• Du fait de l'élévation de la sensibilité à l'insuline qui suit l'exercice (d'autant plus que le sujet est entraîné), il existe un risque d'hypoglycémie dans les heures qui suivent l'exercice. Ce risque doit être pris en compte en recommandant une prise d'aliments glucidiques après l'exercice (associée à une baisse de l'insuline, cf. § III.3)

• À ce jour, aucune donnée de la littérature scientifique n'a établi la quantité et le moment de la prise d'aliments glucidiques supplémentaires après l'exercice.

Les mesures répétées de glycémies après l'exercice, et l'accumulation progressive des expériences antérieures, peuvent cependant être recommandées.

• Pour des activités courtes et intenses, c'est plutôt après l'exercice seulement que les apports de glucides semblent souhaitables.

Pour des activités prolongées (cyclisme, course à pied, natation,...), la prise de glucides sera nécessaire avant, pendant, et après l'exercice.

De même, un repas mixte après exercice semble limiter le risque d'hypoglycémie dans les heures qui suivent l'AP [177, 183].

#### • GLUCIDES : avantages et inconvénients

D'une façon générale, une collation glucidique agira plus vite pour rétablir une glycémie qu'un changement de dose d'insuline. De plus, elle sera rapidement métabolisée en cas d'AP. S'y ajoute la notion de plaisir.

Mais des collations trop fréquentes peuvent générer une prise de poids. De même, une prise excessive de glucides peut entraîner une hyperglycémie.

- **L'HYDRATATION** sera majorée, en cas d'hyperglycémie prolongée.

**En conclusion, que conseiller aux personnes présentant un DT1, lorsqu'elles souhaitent entreprendre une AP afin de limiter leur risque d'hypoglycémie ?**

- Parmi les deux options possibles (apport systématique en glucides ou réduction des doses d'insuline, voire les deux ensemble), la stratégie visant à réduire de façon préventive les doses d'insuline pourra être favorisée lorsque l'AP peut être anticipée. En revanche, si l'anticipation n'est pas possible

ou en cas de pratique sportive intense et prolongée, visant principalement une amélioration de la performance, la prise de glucides restera alors l'option de choix (± associée dans ce cas à une réduction des doses d'insuline).

- Le risque principal associé à l'exercice chez le patient DT1 est le risque hypoglycémique, largement majoré pendant, après et parfois à distance de l'AP quand il s'agit d'une activité continue, en endurance. Ce risque sera en revanche minoré en cas d'AP de très forte intensité ou couplant des périodes d'activité d'endurance avec des exercices de musculation ou des AP intermittentes de haute intensité, du moins pendant ou au décours immédiat de ces activités, circonstances au cours desquelles la glycémie peut même avoir tendance à monter. Le type d'activité physique sera donc à prendre en compte pour conseiller efficacement le patient, ce qui en pratique peut s'avérer toutefois difficile, en particulier en cas d'AP combinées ou d'AP en équipes (football...).
- Le niveau glycémique initial avant la pratique sportive est lui aussi déterminant, le risque d'hypoglycémie étant très élevé en cas de glycémie au démarrage < 130 mg/dL et d'AP en endurance, ce qui impose de viser un niveau glycémique au moins supérieur à 130 mg/dL, en pratique souvent > 150 mg/dL, pour limiter ce risque ; à l'inverse ce dernier s'amenuise ensuite, au fur et à mesure de l'élévation du niveau glycémique de départ.

### III.5. Autosurveillance glycémique et utilisation des capteurs de glucose en continu

#### III.5.1. Importance de l'autosurveillance glycémique

• Pour limiter au maximum le risque hypoglycémique et maintenir le taux de glucose dans l'objectif souhaité, l'ASG doit être intensifiée. L'ASG sera en particulier indispensable **avant de démarrer l'AP**, pour décider du traitement à envisager, et sera souhaitable 1 heure avant, afin de suivre l'évolution de la glycémie, en particulier lors des sports à risque où la glycémie de départ est primordiale, et afin d'éventuellement corriger avant le démarrage, une valeur glycémique en dehors des objectifs. Elle est aussi conseillée pendant l'AP, en particulier en cas d'AP prolongée (bien que pas toujours facile à réaliser) et sera également recommandée **après celle-ci** pour limiter le risque hypoglycémique, en particulier nocturne.

NB : Des précautions avec le lecteur de glycémie seront à prendre lors de températures extérieures extrêmes. La fiabilité des résultats de la glycémie capillaire n'a pas été testée au-dessus de 2000 m d'altitude.

• Les systèmes de contrôle continu de la glycémie offrent au DT1 une alternative à la technique d'ASG classique. En effet, l'ASG peut aussi être réalisée par les **systèmes de mesure du taux de glucose en continu** (*Continuous Glucose Measurement System*, ou CGMS), dont certains sont désormais pris en

## Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur l'activité physique chez les patients avec un diabète de type 1

charge dans certaines conditions (c'est le cas du capteur Enlite® couplé à la pompe Medtronic 640g qui est pris en charge dans le DT1 chez les patients ayant des antécédents d'hypoglycémies sévères ou d'HbA<sub>1c</sub> > 8 %), ou par le système de type Flash (FreeStyle Libre, FSL), pris en charge depuis le 01/06/2017 par l'Assurance maladie, et qui est en train de révolutionner la surveillance glycémique, en particulier lors de l'AP. Le FSL, bien qu'il ne soit pas encore couplé avec une pompe et qu'il n'intervienne pas sur la délivrance d'insuline, permet une ASG facilitée, et a priori plus fréquente de la concentration de glucose, ainsi qu'une meilleure anticipation de la survenue d'hypoglycémies grâce à l'utilisation des flèches de tendance.

S'il est intéressant de pouvoir disposer des valeurs du taux de glucose interstitiel lorsque celles-ci sont disponibles (cas des capteurs de glucose en continu en temps réel ou du FSL), la fiabilité de ces valeurs a toutefois été discutée, en particulier dans les situations de variation glycémique rapide, comme l'AP. L'analyse des trajectoires glycémiques et la vitesse de variation de la glycémie seront également des éléments importants à prendre en compte et qui pourront aider à la décision. De plus, ces systèmes permettent également de s'intéresser aux hypoglycémies retardées nocturnes, et d'en limiter le risque [173].

### III.5.2. Les capteurs de glucose en continu pendant l'exercice et la récupération

#### III.5.2.a. Les différents capteurs

Ils permettent l'enregistrement continu interstitiel de la glycémie par le système d'ASG FSL et le CGMS. La **mesure du glucose interstitiel** se fait grâce à l'électrode du capteur, insérée dans le tissu S/C, via une réaction enzymatique. Cela génère un signal électrique qui est proportionnel à la concentration du glucose interstitiel.

La mesure de la concentration du glucose sanguin capillaire est retardée physiologiquement par rapport à celle du glucose interstitiel. Ce décalage augmente en cas de variation rapide de la glycémie (par exemple : en cas d'AP). La durée du décalage est d'environ 10 min en cas de montée glycémique, mais elle peut être plus courte en cas de descente (jusqu'à 6 min). Ce décalage temporel entre glycémie capillaire et glycémie interstitielle est moins marqué avec le FSL (4,5 ± 4,8 min) [184].

#### \* Le Système Flash d'autosurveillance, ou Freestyle Libre (FSL)

Plus récent que le CGMS, il est commercialisé en France depuis juillet 2017. Les recommandations de bonne pratique ont été publiées par la Société Francophone du Diabète (SFD) [184]. Il est composé de deux parties : le capteur et le lecteur. Facile à poser, le capteur est fixé à l'arrière du bras, en S/C. Un lecteur adapté, voire une application sur le téléphone portable (qui doit être au préalable téléchargée sur le site Abbott®), permet au patient de scanner son taux de glucose. Sur l'écran du lecteur, est indiquée la glycémie en temps réel (affichage d'une nouvelle valeur toutes les minutes) et les tendances glycémiques (flèches). Les courbes des glycémies antérieures sont ainsi visualisables aussi sur l'écran du lecteur et restent en mémoire 8 heures.

#### \* Le CGMS

Depuis les années 1990, le CGMS analyse la glycémie en continu 24 heures sur 24, pendant plusieurs jours, voire plusieurs semaines. Il est surtout utilisé en recherche clinique, mais aussi en pratique, notamment chez les sportifs. Des recommandations de bonne pratique du CGMS ont été établies [184-186]. Il a été testé dans de nombreuses études cliniques chez l'enfant et l'adulte, dont celles en rapport avec l'AP, en particulier en récupération précoce ou surtout tardive [9, 173, 174, 187].

Il est composé de trois parties : le capteur, le transmetteur (ou émetteur), le moniteur.

Le transmetteur est connecté au capteur, et transmet le signal par télémetrie au moniteur qui va afficher les données (tableau V). Le moniteur est intégré dans une pompe, ou est une unité seule.

Une calibration par une valeur concomitante du glucose capillaire (2 à 4 par jour) est nécessaire. La calibration doit être réalisée quand la glycémie est stable.

Sur l'écran, s'affichent des données similaires au FSL.

Des alarmes peuvent être programmées (hypoglycémie, tendances).

#### \* Couplage capteur de glucose en continu et pompe à insuline

La fonction *Low Glucose Suspend* de la pompe Veo™ de Medtronic® (ou « stop hypo ») avec arrêt automatique de la délivrance d'insuline pendant 2h à partir d'un seuil prédéfini, peut être utilisée pour diminuer le temps passé en hypoglycémie. Cet intérêt est plus évident encore avec la fonction préventive de la pompe Medtronic 640G (stop en prévision de l'hypoglycémie) qui permet d'anticiper la chute, mais toutefois pas de façon suffisante *a priori* pour permettre d'annuler l'insuline active et donc faire totalement disparaître les hypoglycémies.

Les données enregistrées sur les deux systèmes peuvent être transférées sur ordinateur et analysées lors des consultations médicales.

### III.5.2.b. LES AVANTAGES du CGMS et du FSL lors de l'activité physique

#### • Pendant l'AP « en temps réel » et avec anticipation

Il aide à la décision par visualisation de la tendance des glycémies à venir par la connaissance de la glycémie en continu. Il est particulièrement utile dans certaines AP où l'ASG au bout du doigt est difficile à pratiquer (par exemple : vélo, escalade, compétition).

Il réduit le temps de la pause sportive consacré à l'autosurveillance sanguine.

#### • Prévenir et corriger les hypoglycémies pendant et après l'AP

##### – Avant l'AP

Connaitre la dynamique de la glycémie avant l'AP, permet d'anticiper une correction par des glucides, voire de l'insuline (injectée 1h avant) pour atteindre la valeur cible fixée pour débiter l'AP.

À ce moment, visualiser l'évolution ultérieure de la glycémie sur la ½ heure suivante, grâce aux tendances, permet aussi d'anticiper la poursuite de l'AP.

#### – Pendant l'AP

Meilleure détection de l'hypoglycémie, qui est souvent mal ressentie lors de l'AP : dépistée plus précocement, traitée plus tôt, elle sera moins sévère et moins invalidante.

La correction de l'hypoglycémie peut être suivie en temps réel, évitant un resucrage excessif.

#### – Après l'AP

Les études ont montré la survenue d'hypoglycémies en récupération précoce, et surtout tardives, à anticiper par une adaptation adéquate.

Prédire l'hypoglycémie dans les heures suivant l'AP, devient envisageable grâce à un algorithme (en mesurant la glycémie au début de l'AP et 10 min après [9]).

Si le CGMS est couplé avec la pompe Medtronic (exemple de la pompe Paradigm® Veo™), utiliser la fonction « arrêt automatique si hypoglycémie », en particulier la nuit suivant l'AP, permet de diminuer le temps passé en hypoglycémie [186].

**Au total**, tous ces éléments conduisent à moins d'hypoglycémies, moins de temps passé en hypoglycémie, moins de gêne sociale (notamment si l'AP est pratiquée en groupe), moins de consommation de sucre, voire à des meilleures performances sportives et, surtout, à une meilleure qualité de vie [186].

#### • Corriger l'hyperglycémie

Avant de démarrer l'AP si la glycémie est constatée haute, des corrections intempestives d'insuline seront à éviter, en prévention de l'hypoglycémie survenant pendant l'AP.

À ce titre, le système de mesure du glucose en continu pourrait permettre une meilleure détection et gestion de l'hyperglycémie grâce au suivi de la cinétique de la glycémie sur un certain temps afin de décider de l'intérêt ou non de faire un bolus de correction, qui sera toujours réduit, voire avec risque d'entraîner une hypoglycémie secondaire à l'AP (cf. § III.3. L'effet du type et de la modalité d'exercice; cf. § III.3.4. Consensus sur l'adaptation du traitement insulinaire).

#### • Intérêt des alarmes (CGMS)

Les alarmes du CGMS sont optionnelles (selon le choix du patient DT1 et du médecin).

Leur but est de prévenir le patient de l'imminence d'une hypoglycémie (voire d'une hyperglycémie), avec ainsi une gestion plus précoce et efficace. L'alarme prédictive informe de la baisse de la glycémie et permet une meilleure anticipation.

#### • L'analyse rétrospective des données glycémiques (personne ayant un DT1 seule ou avec un professionnel de santé spécialisé en diabétologie)

Elle permet de mettre en place pour une prochaine AP :

- un protocole d'adaptation de l'insuline avant, pendant, et après;
- un protocole de prise de glucides avant, pendant, et après;
- un protocole de resucrage.

### III.5.2.c. LES LIMITES du FSL ou du CGMS lors de l'activité physique

#### • La différence entre glycémie capillaire et glycémie interstitielle

– Elle vient du délai de quelques minutes environ entre la mesure interstitielle et capillaire, délai qui peut varier selon le sens de la variation glycémique. La glycémie peut vite varier lors de l'AP, d'où une certaine imprécision, et d'où l'intérêt de connaître plutôt la tendance des glycémies.

– En cas d'hypoglycémie, la précision de la glycémie interstitielle est pour l'instant plus difficile à obtenir que pour des valeurs normales ou hautes de la glycémie, avec une sous-estimation de la chute de la glycémie (différence moyenne de 15 mg/dL) [188].

D'autre part, le CGMS ne permet pas toujours de dépister les hypoglycémies pendant l'AP : 65 % dépistées si 3 calibrations/jour, 69 % dépistées si 4 calibrations/jour [189].

En cas de doute sur la glycémie du capteur, contrôler avec une glycémie capillaire (le FSL fait aussi lecteur de glycémie capillaire, voire de cétonémie).

Une hypoglycémie, ressentie ou non, et mesurée  $\leq 60$  mg/dL devra être confirmée par une glycémie capillaire.

#### • Encombrement

Le capteur ( $\pm$  transmetteur) est inséré en S/C. Il est parfois nécessaire de rajouter un pansement type OpSite (ou Mèpore®, ou Tegaderm™) pour bien le maintenir lors de l'AP.

Le moniteur (ou CSII) ou le lecteur peut être accroché à la ceinture, mis dans le sac à dos, intégré dans le portable.

Le capteur ( $\pm$  transmetteur) doit rester en contact relativement proche avec le lecteur (ou moniteur) (tableau V).

#### • Prise en charge financière

Pour le FSL, la Haute Autorité de santé (HAS) a émis un avis favorable en juillet 2016 (Avis de la Commission nationale d'évaluation des dispositifs médicaux et des technologies de santé [CNEDI-MTS], 2016).

Le CGMS n'est pas pris en charge par l'Assurance maladie (sauf capteur Enlite® couplé à la pompe Medtronic 640G chez les patients DT1 ayant des antécédents d'hypoglycémies sévères ou d'HbA<sub>1c</sub> > 8 %), et son coût est non négligeable pour une utilisation quotidienne.

Le CGMS, comme le FSL, peuvent être fournis dans le cadre de protocoles, dans les services de diabétologie, par l'industrie. Les prestataires de service peuvent aussi fournir une aide pour les obtenir. Certains patients ayant un DT1 l'achètent, notamment ceux ayant une AP soutenue.

#### • En résumé, la mesure de la glycémie en continu permet :

- En temps réel :
  - prévention, dépistage et correction de l'hypoglycémie pendant et après l'exercice, et aussi correction de l'hyperglycémie;
  - adaptation plus fine du traitement.

## Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur l'activité physique chez les patients avec un diabète de type 1

– En lecture différée : une analyse plus détaillée des glycémies pour établir des protocoles d'adaptation de l'insuline, des glucides, de correction d'hypoglycémie et d'hyperglycémie.

– Lors d'une AP où l'autocontrôle est difficilement, voire non réalisable, le contrôle continu est plus facile à utiliser que l'autocontrôle classique.

- Des progrès restent à faire. Une miniaturisation du matériel et la fiabilité dans l'hypoglycémie vont se développer. L'utilisation de l'autosurveillance en continu va se généraliser et faciliter l'adaptation lors d'AP.

De plus, ce système d'autocontrôle a ouvert une voie de recherche innovante : le Système en boucle fermée ou Pancréas artificiel.

#### • L'arrivée des boucles fermées

Actuellement, les nombreuses équipes impliquées dans le développement de systèmes de pancréas artificiels (ou *Closed Loop*) mono-hormonaux, s'intéressent à l'élaboration d'algorithmes intégrant ce facteur activité physique qui est un élément majeur de perturbation de l'équilibre glycémique, en particulier le jour, que ce soit chez l'adulte ou chez l'enfant [190]. Cependant, se posera toujours le problème de l'annonce de l'AP (qui pourrait toutefois être contournée par son repérage à l'aide de capteurs d'accéléro-métrie et de cardio-fréquencemétrie [190]), mais surtout de son anticipation indispensable compte tenu de l'insuline active et, dans ce cas, le patient seul ne pourra le faire, sauf à disposer d'une « *Closed Loop* » bi-hormonale incluant le glucagon.

### III.6. Autres facteurs à prendre en compte

- Un certain nombre de facteurs que l'on peut qualifier d'« intrinsèques » sont à prendre en compte, comme l'IMC, le niveau de stress du patient, son niveau technique de pratique sportive et son niveau d'entraînement ou condition physique. Pour ce qui est de la condition physique, par exemple, il a été montré que les sujets DT1 entraînés avaient des réductions plus importantes des concentrations de glucose sanguin au cours d'un exercice d'endurance que les individus dont la condition physique est moindre (cf. Chapitre IV) [191]. Ceci pourrait être lié à une quantité de travail global plus élevée chez les patients mieux entraînés (particulièrement en endurance) et/ou à une réponse catécholaminergique plus basse qu'en cas de pratique occasionnelle du sport. Un autre élément important à prendre en compte sera la perception des hypoglycémies par le sujet lui-même. En cas de mauvaise perception des hypoglycémies, le patient visera sans doute de lui-même un niveau glycémique plus élevé pour avoir une plus grande marge de manœuvre et pour limiter ainsi le risque hypoglycémique.

- Un certain nombre de facteurs « extrinsèques » seront aussi à considérer pendant l'AP. L'environnement fait partie de ces facteurs, tout comme la température extérieure. Ainsi, les températures extrêmes et l'altitude peuvent, elles, modifier l'action de l'insuline, ce qui incitera, en cas de traitement par pompe, à conseiller au patient de maintenir la pompe proche de la peau pour bénéficier de la température corporelle. Lors d'une activité

de plein air, d'autres éléments extérieurs pourront également intervenir, comme le vent, le froid, les vagues, et nécessiter alors des suppléments énergétiques ponctuellement. À l'inverse, la chaleur ambiante pourra entraîner une vasodilatation (notamment au point d'injection) et majorer ainsi la rapidité de la résorption de l'insuline, la dépense énergétique et les besoins hydriques.

#### • Objectifs de l'exercice, cibles glycémiques et niveau glycémique de départ

- Avant d'envisager les adaptations à prévoir en cas d'AP, il est important de faire préciser au patient ses objectifs vis-à-vis de la pratique sportive, d'autant que ceux-ci peuvent être variés : contrôle métabolique, voire prévention des complications, forme physique, bien-être, ou compétition et performance. Par exemple, viser une réduction pondérale incite à avoir recours à des stratégies qui mettront l'accent sur une réduction des doses d'insuline pendant et après l'exercice, plutôt que sur une consommation supplémentaire de glucides. À l'inverse, s'il s'agit de maximiser la performance sportive, en particulier en cas d'activité prolongée, l'accent pourra être mis plutôt sur l'adaptation aux besoins nutritionnels accrus (éventuellement par des conseils nutritionnels spécifiques et un plan d'ajustement des doses d'insuline) [192].

- Quelle que soit la stratégie, la surveillance du taux de glucose avant, pendant, et après l'exercice, sera essentielle, afin de maintenir un niveau glycémique dans l'objectif souhaité et de réaliser des adaptations si besoin. Le niveau glycémique à viser au démarrage de l'AP qui sera fonction du patient amené à réaliser une AP, devra aussi prendre en compte l'AP envisagée.

#### • En cas d'AP d'endurance

L'étude DirecNet [165] a montré qu'un niveau glycémique de départ > 130 mg/dL limitait considérablement le risque hypoglycémique. Selon Riddell *et al.* [134], la fourchette glycémique de départ qui pourrait être recommandée en cas d'exercice d'endurance d'une durée maximale de 1h serait entre 126 et 180 mg/dL. Cette proposition représenterait un compromis entre deux types de considérations qui ne sont pas forcément liées : performance physique à obtenir, et risque hypoglycémique à limiter. La difficulté sera ensuite d'arriver à maintenir les concentrations de glucose circulant dans cette fourchette. Des concentrations > 180 mg/dL pourront toutefois être envisagées dans certaines situations nécessitant une protection supplémentaire contre l'hypoglycémie (exemple, certains sports extrêmes ; cf. Chapitre III).

#### • En cas d'AP de forte intensité (sprints, HIIT...)

Une séance d'entraînement avec des exercices de haute intensité pourraient être initiée à un niveau glycémique plus faible au démarrage (90-126 mg/dL) dans la mesure où les concentrations en glucose auront plutôt tendance à rester stables, en tout cas à moins chuter qu'avec un exercice en endurance continu, voire même, pourront augmenter légèrement.

#### • Différence enfant, adolescent versus adulte

– Selon les résultats d'une méta-analyse regroupant quatre études (États-Unis, France) et utilisant un exercice d'intensité

légère à modérée, de 30 à 45 min, réalisé entre 15h et 17h, la baisse de glycémie à l'exercice semblait atténuée chez les adolescents en comparaison des adultes. Pour expliquer ce résultat, les auteurs évoquent l'implication possible de l'insulino-résistance liée à l'hormone de croissance au décours de la puberté et/ou la masse musculaire plus faible chez les adolescents [193].

– Chez l'enfant et l'adolescent, la pratique sportive fait souvent partie intégrante du quotidien, que ce soit dans la vie scolaire ou dans les loisirs. L'enfant/le jeune patient DT1 peut même atteindre un haut niveau et la compétition. Souvent cependant au quotidien, l'activité y est imprévue et consiste en de multiples, courtes et intenses activités. Une éducation de l'entourage est nécessaire. Les enseignants, et en particulier le/la professeur(e) d'éducation physique et sportive (EPS), ont en général connaissance de la conduite à tenir (par le biais du Projet d'accueil individualisé [PAI]); ainsi, collations et resucrages doivent être facilement accessibles dans les cours d'EPS. Des camps (tels ceux de l'Aide aux Jeunes Diabétiques [AJD]) permettront au jeune de faire son expérience de l'AP en milieu contrôlé et protégé.

– Le très jeune enfant (moins de 5-6 ans) a un mode de vie spontanément très actif, du fait de sa forte propension à jouer. Les doses d'insuline basales sont donc, en général, déjà adaptées à ce mode de vie. Ainsi, il n'est souvent pas utile de procéder à des adaptations d'insuline à action rapide en prévision d'activités, comme le Baby Gym, etc.

– Pour ce qui est de l'adulte, ce dernier choisit son AP, plutôt dans le cadre de loisirs ou dans une perspective de performance ou d'entraînement, et natation, course à pied, vélo, marche, semblent alors privilégiés.

#### • Différence AP occasionnelle versus AP régulière et répétée

– L'AP de loisirs peut être occasionnelle. Ainsi, lors d'une semaine de ski, une réduction des doses d'insuline (prandiale et basale) d'au moins 30 % sera nécessaire les 3 premiers jours, pour atteindre un palier au bout de 3 jours. À l'inverse, il sera très probablement nécessaire, au retour du ski, de ré-augmenter les doses de façon progressive (validation ou modification aidée par une ASG accrue).

– L'AP peut se pratiquer sous forme d'entraînement plusieurs fois par semaine. Dans ce cas, les bénéfices sont reconnus pour la santé. Classiquement, les variations de la glycémie y sont moins importantes (insulino-sensibilité majorée) (cf. précédemment).

#### • Des sports contre-indiqués ?

- Les sports extrêmes, la plongée et la compétition seront abordés dans le Chapitre IV.
- Certains sports (par exemple : course automobile, parachutisme...) sont déconseillés par les Fédérations Sportives, en raison des risques encourus lors de la survenue d'hypoglycémie (avec possibilité de déficit de la concentration, de difficultés de resucrage). Pour prévenir les hypoglycémies, certaines mesures de préventions pourront être proposées, à commencer par le fait de ne pas pratiquer ce type d'AP seul, mais d'être toujours accompagné.

## Chapitre IV – Diabète de type 1, sport en compétition, et sports extrêmes

### IV.1. Sport en compétition

- Lors de différentes études chez des jeunes et adultes présentant un DT1, on retrouve une tendance à la moindre performance par rapport aux sujets non-diabétiques du même âge, d'autant plus si le diabète est déséquilibré de façon chronique et/ou compliqué (cf. Chapitre I). Mais le sujet avec un DT1 peut atteindre le haut niveau, avec un entraînement adéquat. Par rapport à un sportif non-diabétique, il aura en plus à gérer les variations de sa glycémie induites par l'exercice en adaptant au mieux ses doses d'insuline et son alimentation.

- Maintenir la glycémie à un niveau sécuritaire, évitant les hypoglycémies et les hyperglycémies importantes, est essentiel pour être performant. L'hypoglycémie et l'hyperglycémie peuvent toutes les deux compromettre la performance de l'athlète, directement ou indirectement (déshydratation, troubles électrolytiques). Il est donc important de connaître et de comprendre les différents facteurs qui peuvent impacter les glycémies. Il aura en plus comme challenge de garder un bon équilibre glycémique au long cours pour éviter les complications dégénératives.

- Faire de la compétition, quel que soit le sport pratiqué, nécessite un entraînement régulier, pluri-hebdomadaire, voire journalier. Le sport en compétition, comme les entraînements, peuvent associer aussi bien des exercices d'endurance (aérobie), des exercices de haute intensité (anaérobie) ou en résistance (anaérobie), dont les conséquences sur la glycémie ne sont pas les mêmes. Hypoglycémie en cas d'exercices aérobie; glycémies plus stables, voire hyperglycémie pour les exercices anaérobie (cf. § III.2. L'effet du type et de la modalité d'exercice).

L'objectif de glycémie de départ, l'adaptation des doses d'insulines et l'alimentation ne vont donc pas être les mêmes selon le type d'exercices.

- D'autres facteurs impactent la réponse glycémique à l'exercice, liés :

- à l'exercice en lui-même : type/mode, fréquence, intensité, durée, timing ;

- à l'environnement : froid/chaleur, humidité, altitude ;

- au diabète : glycémie de départ, niveau circulant d'insuline, alimentation ;

- à la défaillance du système de contre-régulation de l'hypoglycémie : particulièrement si épisode(s) d'hypoglycémie(s) dans les heures précédant l'effort ;

- aux caractéristiques physiques de l'athlète : stress mental et physique, statut nutritionnel, hydratation, niveaux de glycogène hépatique et musculaire, cycle menstruel pour les femmes.

- L'utilisation d'une pompe à insuline (CSII) par rapport aux multi-injections (MI), de l'enregistrement en continu de la

## Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur l'activité physique chez les patients avec un diabète de type 1

glycémie (CGMS) ou du système FreeStyle Libre (FSL) associé ou non à la pompe à insuline, vont permettre une adaptation plus fine des doses d'insulines et des quantités de glucides à ingérer.

#### IV.1.1. L'alimentation du sportif diabétique à l'entraînement et les jours qui précèdent la compétition

Les recommandations nutritionnelles concernant les apports en macronutriments, micronutriments et l'hydratation sont les mêmes que pour les athlètes non-diabétiques. L'alimentation doit être adaptée pour apporter suffisamment de nutriments et ne pas générer de carences.

Seront privilégiés les aliments pauvres en fibres et en graisses, pour être digestes et éviter tout inconfort digestif.

Seront à rajouter les prises de glucides pour corriger les hypoglycémies (resucrage) et les collations (prise de glucides sans hypoglycémie) nécessaires pour maintenir une glycémie correcte.

##### • Les apports en glucides

- *Recommandations d'apport journalier en glucides pour l'exercice et la récupération (tableau VI)*

- *Quelle stratégie adopter pour favoriser et optimiser les réserves en glycogène ?*

La personne présentant un DT1 doit adapter son insuline selon le repos sportif et la charge en glucides préalable à la compétition. Optimiser les réserves en glycogène (hépatique et musculaire) est utile, et a été démontré pour les exercices qui vont durer plus de 90 min pour repousser la fatigue, prolonger la durée de l'exercice à l'état stable (+20 %) et augmenter la charge de travail (+2-3 %) chez des athlètes non-diabétiques [194].

Ces réserves sont relativement faibles et peuvent être améliorées en jouant sur la prise de glucides journalière (tableau VII) :

- sur quelques jours, entre 7 à 12 g de glucides/kg/jour pendant les 3 jours précédents ou,

- apport régulier sur les jours précédents à 7 g de glucides/kg de poids corporel ou,

- sur une prise unique, apport en glucides à 10 g/kg de poids corporel à indice glycémique élevé sur une journée.

**Tableau VI. Recommandations d'apport journalier en glucides pour l'exercice et la récupération** [196, 197].

Charge de travail	Apport recommandé en glucides en g/kg de poids corporel/jour
Entraînement très léger (intensité faible ou exercice d'adresse)	3 à 5
Exercice d'intensité modérée 1 h/jour	5 à 7
Exercice d'intensité modérée à élevée pendant 1 à 3 h/jour	7 à 10
Exercice d'intensité modérée à élevée pendant plus de 4-5 h/jour	≥ 10-12

**Tableau VII. Stratégies d'apports en glucides pour des athlètes** [198].

Type	Durée de l'exercice	Apports en glucides (g/kg de poids corporel/jour)
<b>Alimentation générale (l'entretien des réserves suffit)</b>	Préparation pour des exercices < 90 min	7-12 g/kg/jour, ou comme pour l'apport d'entretien
<b>Charge en glucides</b>	Préparation pour des exercices soutenus ou intermittents > 90 min	10-12 g/kg/jour pendant 36-48h
<b>Ravitaillement rapide</b>	moins de 8h de récupération entre deux sessions	1-1,2 g/kg/h pour les premières 4 h, puis apports journaliers habituels
<b>Ravitaillement pré-exercice</b>	Avant un exercice > 60 min	1-4 g/kg consommés 1-4h avant l'exercice

Cette mise en réserve est plus importante quand la charge de glucides a lieu après un exercice intense qui a dépleté les réserves en glycogène [195]. Le sujet peut continuer à s'entraîner, mais à faible intensité, de façon à ne pas consommer ses réserves en glycogènes musculaires.

Mais, attention, car trop augmenter les apports glucidiques nécessite d'augmenter les doses d'insuline, avec le risque d'une détérioration de l'équilibre glycémique, d'une diminution du glycogène musculaire (l'hyperinsulinisme pourrait inhiber la lipolyse hépatique et adipocytaire, entraînant une oxydation glucidique plus importante au niveau des tissus), et donc responsable au final d'une moindre performance. Cela avait été constaté par McKewen *et al.* lors d'une étude comparant deux régimes, l'un apportant 50 % de la ration calorique par des glucides, et l'autre, 59 %, étude réalisée sur 3 semaines et utilisant les anciennes insulines [196]. Raison pour laquelle la charge en glucides élevée pendant 3 jours, recommandée chez la personne non-diabétique, est plutôt déconseillée chez le sujet ayant un DT1 [197], et un apport régulier en glucides (7 g de glucides/kg/jour) lui sera préféré.

Le dernier repas avant la compétition apportera environ 1 g/kg de poids corporel en glucides, une part de protéines, et sera pauvre en graisse.

Un respect de 3-4h entre ce repas et le début de la compétition reste conseillé [194, 195].

##### • Les apports en protéines

L'apport recommandé est de 1,2 à 2 g/kg de poids corporel/jour, supérieur pour l'exercice de musculation par rapport à l'exercice en endurance [198].

##### • L'hydratation

Elle est conseillée pour toutes les AP avant, pendant, et après, afin de compenser les pertes en eau, par transpiration notamment [198].

##### • Les apports en lipides

20 à 35 % de l'apport calorique journalier est conseillé [198].

## IV.1.2. Adaptation des doses d'insulines

Les propositions synthétisées dans le § III.3.1 concernent le sujet ayant une AP ponctuelle, et non pas le sportif régulier. Même si les principes généraux restent les mêmes, les données expérimentales sont rares pour les sportifs intensifs, et ils nécessitent, en règle générale, une prise en charge totalement individualisée.

## IV.1.3. Le jour de la compétition

### • Avant le début de la compétition

#### \* Précautions

– Intervalle de 3-4h entre le dernier repas et le début de la compétition.

– Prendre part à une compétition en ayant fait une hypoglycémie sévère dans les heures précédentes peut être dangereux avec un risque majoré d'hypoglycémie (moindre efficacité du système de contre-régulation), justifiant une surveillance rapprochée des glycémies et une réactivité immédiate.

#### \* La cinétique de la glycémie avant le début de l'effort

Elle est à prendre en compte pour d'éventuels rattrapages ou collations.

– Contrôler sa glycémie 1h à 1h30 avant et juste avant le début de la compétition, pour faire un éventuel rattrapage devant des glycémies élevées stables ou en hausse. Il est alors préférable de le faire le plus tôt possible avant le début de l'effort (idéalement, 1h avant) et en respectant un délai d'au moins 1h entre deux injections pour éviter une surcharge d'insuline en début d'exercice, responsable alors de multiples hypoglycémies rapidement après le début de l'exercice.

– Le raisonnement est le même si la glycémie est en baisse ou à une valeur basse (< à l'objectif de départ) et qu'une collation riche en glucides ou resucrage s'avère nécessaire.

L'hyperglycémie constatée au départ, est souvent expliquée par le stress occasionné par la compétition; elle a un effet temporaire et ne nécessite pas d'être corrigée.

#### \* Objectif de glycémie avant le début de l'effort [134]

– Le but est de partir avec une glycémie qui permettra d'être le plus performant et de limiter le risque d'hypoglycémie et d'hyperglycémie pendant l'effort. Rappelons que les objectifs glycémiques de départ peuvent être différents de ceux qui sont recommandés pour une personne ayant un DT1 et pratiquant occasionnellement une AP (dans le cas du pratiquant occasionnel, avant de débiter une AP, il convient de réduire préventivement l'insuline active avant et pendant l'AP et/ou de viser une glycémie au moins > 150 mg/dL au démarrage).

– L'objectif va être différent selon le sport pratiqué, puisque tous les exercices n'ont pas le même effet sur les glycémies : effet hypoglycémiant pour les efforts en aérobic, plutôt hyperglycémiant pour les efforts de musculation ou aérobic intermittents très intenses (HIIT) (tableau VIII).

• La présence d'acétone et son niveau va donc rendre la participation à la compétition difficile, voire impossible. Cela va dépendre :

– du moment d'apparition de l'acétone : avant le début de l'épreuve, le départ n'est pas possible.

– du sport pratiqué et des conditions de la compétition, avec la possibilité ou non au long de l'épreuve de pouvoir s'arrêter transitoirement, puis repartir sans être éliminé : cétonémie à la fin d'un match qui a le temps d'être traitée et de disparaître avant le match suivant, ou sur un ultratrail avec possibilité de s'arrêter, de se soigner, et de ne repartir qu'une fois que l'acétone a disparu, sous réserve des barrières horaires.

• L'adaptation des doses d'insuline va dépendre de l'horaire de la compétition par rapport au repas

Le bolus du repas précédent est à diminuer si l'effort est fait dans les 3h suivant ce repas.

✓ **Sous CSII** : le débit basal peut être réduit de 50 % à 90 %. La réduction de la dose doit être anticipée, 60 à 90 min avant le début de l'effort. Cette anticipation est possible si la glycémie en cours n'est pas trop élevée, < 200-250 mg/dL, sous peine d'hyperglycémie.

Puis, retour à la dose habituelle en fin d'effort, respectivement, en prévention de l'hypoglycémie pendant, et de l'hyperglycémie post-exercice immédiat.

On ne peut définir actuellement de façon certaine un seuil de glycémie à partir duquel la réduction du débit basal peut être différée. Dans toutes les études, les glycémies avant l'exercice sont entre 100 et 200 mg/dL [197, 199]. Maintenant, avec l'utilisation

**Tableau VIII. Objectifs glycémiques de départ en fonction du type de sport et stratégies d'apport en glucides en fonction de la glycémie avant l'exercice [134].**

Type de sport	Objectif de glycémie de départ
<b>Sports en endurance</b>	130 à 180 mg/dL (7 à 10 mmol/L)
<b>Sports en anaérobic ou aérobic intermittent intense</b>	90 à 130 mg/dL (5 à 7 mmol/L)
Des glycémies jusqu'à 270 mg/dL (15 mmol/L) sont tolérées, mais souvent « moins confortables » et pouvant diminuer la performance pour le diabétique (polyurie, soif).	
Au-delà de 270 mg/dL, il faut rechercher l'acétone.	
Stratégies d'apport en glucides selon la glycémie mesurée avant l'exercice	
<b>Si glycémie &lt; 90 mg/dL (5 mmol/L)</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Manger 10 à 20 g de glucides rapides. Idéalement, démarrer l'effort seulement quand la glycémie est remontée au-dessus de 90 mg/dL, ce qui n'est pas toujours possible lors des compétitions.</li> <li>• Risque d'hypoglycémie important justifiant une surveillance rapprochée des glycémies.</li> </ul>	
<b>Glycémie entre 90 et 130 mg/dL (5 à 7 mmol/L)</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Manger 10 g de glucides avant de commencer un effort aérobic.</li> <li>• Les efforts en anaérobic et aérobic intermittent intense peuvent démarrer.</li> </ul>	
<b>Glycémie &gt; 270 mg/dL (15 mmol/L)</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rechercher l'acétone.</li> <li>• Si cétonémie &lt; 0,6 mmol/L, l'effort aérobic léger à modéré peut être débuté.</li> <li>• Si cétonémie entre 0,6 à 1,4 mmol/L, effort réduit à une intensité légère, durée raccourcie à 30 min maximum, et faire un rattrapage.</li> <li>• Si cétonémie &gt; 1,5 mmol/L, recherche la cause, rattrapage, et pas d'effort avant disparition de l'acétone.</li> </ul>	

## Dossier thématique

### Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur l'activité physique chez les patients avec un diabète de type 1

fréquente des capteurs de glycémie permettant d'avoir la cinétique des glycémies, l'utilisation des flèches de tendances amène un plus : une flèche en hausse peut faire différer cette réduction de DB.

#### ✓ Sous MII :

– Sous glargine : réduire la dose d'insuline précédant la compétition ou faire la dose habituelle en majorant les glucides, avec plus de risque de déséquilibre de la glycémie, surtout avant la compétition [200].

– Sous lévémir : diminuer la dose injectée en pré-compétition, ainsi que celle injectée en post-compétition.

#### • Pendant la compétition (tableaux IX, X, XI)

• L'adaptation de l'insuline en pré- et per-compétition dépend de l'horaire de la compétition par rapport aux repas, de sa durée, de son intensité, du type de sport.

**Tableau IX. Besoins en glucides pour la performance lors d'un exercice en endurance, indépendamment du statut diabétique [134, 198].**

<b>Repas avant l'effort</b>	Un minimum de 1 g de glucides/kg de poids (indice glycémique bas) selon l'intensité et le type d'effort. Pauvre en lipides.
<b>Repas ou snack juste avant l'effort</b>	Pas de glucides pour la performance.
<b>Effort ≤ 30 min</b>	Pas de glucides pour la performance.
<b>Effort 30 à 60 min</b>	10 à 15 g de glucides/h.
<b>Effort 60 à 150 min</b>	30 à 60 g de glucides/h.
<b>Effort &gt; 150 min</b>	60 à 90 g de glucides/h (20 à 30 g/20 min). Aliments contenant du fructose et du glucose (utilisation des différents transporteurs de glucose GLUT, donc optimisation de l'absorption digestive).

– Des apports réguliers en glucides d'au moins 15 g toutes les 30 min, soit 30 à 60 g/h dès 1 h d'exercice [197, 199], sachant qu'une charge au-delà de 60 g de glucides est mal digérée [199] (tableau IX).

– Une hydratation suffisante et régulière : 0,1 à 0,2 litre/25 min, soit 150 à 300 ml/15 à 30 min, à adapter selon les conditions extérieures (majorée avec la chaleur, l'altitude)

– Pour une épreuve sportive intense d'une durée supérieure à 3h, un apport en sodium est recommandé (exemple : NaCl : 600 mg/L).

#### Faut-il utiliser les produits énergétiques de l'effort ?

– **Les gels** sont très concentrés en glucides (hypertoniques), 60 à 70 g de glucides/100 g, dont environ 45 à 65 g de sucres rapides, donc souvent difficiles à digérer, surtout sur la durée. Ils peuvent être intéressants en cas d'hypoglycémie. Certains ont un bouchon, ce qui permet de fractionner la prise.

– **Les poudres** (environ 90 g de glucides/100 g, dont 50 g de sucres rapides/100 g) : leur dilution (utilité d'avoir une gourde d'eau pure) permet d'éviter une trop grande concentration en glucides. Une dilution entre 3 à 6 % est recommandée, à adapter selon la température ambiante (boisson hypotonique si chaleur, et plus hypertonique si froid).

Sur des épreuves d'endurance, elles permettent hydratation et apport en glucides lents (maltodextrine), ainsi qu'en minéraux et vitamines.

– La question du goût et de la tolérance digestive reste primordiale. À tester impérativement avant !

**Tableau X. Besoins en glucides pour la performance lors d'un exercice d'endurance et prévenir les hypoglycémies chez le sujet ayant un diabète de type 1 [134, 197, 198].**

	Prévention de l'hypoglycémie avec insulinémie haute	
<b>Repas avant l'effort</b>	Un minimum de 1 g/kg de poids corporel selon l'intensité et le type d'effort	
<b>Repas ou snack juste avant l'effort (indice glycémique élevé)</b>	Si glycémie < 90 mg/dL, prendre 10 à 20 g de glucides	Si glycémie < 90 mg/dL, prendre 20 à 30 g de glucides
<b>Repas ou snack après l'effort Dans les 30 min qui suivent l'arrêt</b>	Suivre les recommandations de nutrition sportive pour favoriser la récupération avec ajustement approprié des doses d'insulines : 1 à 1,2 g de glucides/kg de poids corporel Apport en protéines	
<b>Effort ≤ 30 min</b>	Si glycémie < 90 mg/dL, prendre 10 à 20 g de glucides	15 à 30 g de glucides pourraient être nécessaire pour prévenir ou traiter une hypoglycémie
<b>Effort 30 à 60 min</b>	- Effort d'intensité faible à modérée : 10 à 15 g de glucides selon l'intensité de l'effort et la glycémie mesurée pendant l'activité - Effort de haute intensité : pas d'apport, sauf si glycémie < 90 mg/dL, prendre 10 à 20 g de glucides	15 à 30 g de glucides/30 min pourraient être nécessaire pour prévenir une hypoglycémie
<b>Effort 60 à 150 min</b>	30 à 60 g de glucides/h pour prévenir l'hypoglycémie et améliorer la performance	> 75 g de glucides/h pour prévenir l'hypoglycémie et améliorer la performance
<b>Effort &gt; 150 min</b>	Suivre les recommandations de nutrition sportive (60 à 90 g de glucides/h) avec ajustement approprié des doses d'insuline. Utiliser différentes sources de glucides (fructose et glucose)	

**Tableau XI. Différentes options thérapeutiques (insuline / prise de glucides) pendant un exercice d'endurance prolongé chez le sujet ayant un DT1 [134, 197].**

Réduction de la dose bolus du repas précédent l'effort	Intéressant si l'effort est fait dans les 2-3h qui suivent le bolus. Réduction à adapter selon l'intensité, le type, la durée de l'effort. (cf. tableau correspondant)	
Réduction dose d'insuline basale (-20 %) avant l'effort chez des diabétiques sous MII	Utile si l'effort est répété dans les 3 jours et/ou dans la journée. Surtout si deux basales (1 matin et soir).	
Réduction de la dose d'insuline basale nocturne (-20 %) après l'effort chez des diabétiques sous MII et CSII pour réduire le risque d'hypoglycémie nocturne	Particulièrement important si l'effort est réalisé l'après-midi ou dans la soirée.	
Débit de base temporaire	Réduction jusqu'à 100 % pendant l'effort. À débiter avant le début de l'effort, jusqu'à 90 min avant si la glycémie à ce moment-là est < 200 mg/dL	
Prise de glucides avant l'effort	cf. tableau précédent (tableau X).	
Prise de glucides pendant l'effort	60 g/h si pas de modification de dose cf. tableau précédent (tableau X)	
Prise de glucides après l'effort	Utile pour diminuer le risque d'hypoglycémie et favoriser la récupération. Un bolus peut être nécessaire, dépendant de la durée et de l'intensité de l'effort (ratio I/G à diminuer à 50 % par exemple)	
Sprint avant ou après l'effort	Peut aider. Études contradictoires.	
<b>Pour minimiser les excursions glycémiques pendant un effort bref intense, endurance et anaérobie (HIIT)</b>		
Réduction de la dose du bolus du repas précédent l'effort	Pas recommandé. Peut-être bolus de correction nécessaire.	
Réduction dose d'insuline basale (-20 %) avant l'effort chez des diabétiques sous MII	Pas recommandé.	
Réduction de la dose d'insuline basale nocturne (-20 %) après l'effort chez des diabétiques sous MII et pompe S/C pour réduire le risque d'hypoglycémie nocturne	Utile pour aider à prévenir l'hypoglycémie après une séance d'aérobic intermittent intense (HIIT)	
Débit de base temporaire	Augmentation du DB peut aider pour traiter ou prévenir les hyperglycémies durant ou juste après l'effort.	
Prise de glucides avant l'effort	Habituellement pas nécessaire.	
Prise de glucides pendant l'effort	Habituellement pas nécessaire.	
Prise de glucides après l'effort	Utile pour réduire le risque d'hypoglycémie, mais doit être retardé si hyperglycémie initiale.	
Sprint avant ou après l'effort	Peut augmenter le risque d'hyperglycémie.	
<b>Proposition de réduction des bolus avant l'effort basé sur l'intensité de l'exercice pour un effort débutant dans les 3h après un repas</b>		
<b>AP programmée</b>	Durée de l'effort	
	30 min	60 min
Effort endurance léger (25 % VO <sub>2</sub> max)	- 25 %	- 50 %
Effort endurance modéré (50 % VO <sub>2</sub> max)	- 50 %	- 75 %
Effort endurance modéré+ (70-75 % VO <sub>2</sub> max)	-75 %	NA*
Effort intense ou effort anaérobie (> 80 % VO <sub>2</sub> max)	Aucune réduction recommandée	NA*
<b>AP non anticipée</b>	Viser un niveau glycémique suffisant avant de démarrer l'AP : > 150 mg/dL	

\*NA, car intensité difficile à maintenir pendant 1h.

<b>Proposition de réduction des basales avant et pendant l'effort basée sur l'intensité et la durée de l'effort</b>		
	Pompe	Basal bolus
	Débit de base	La basale (Lantus® ou lévémir)
- Réduire le DB, jusqu'à 60 à 90 min avant le début de l'AP si la glycémie à ce moment est < 200 mg/dL		Inutile si AP < 1h et non répétée
- Pendant l'AP si les glycémies sont élevées, remonter le DB de 10-20 %		- lévémir (2 injections) : adaptation plus facile
- Dès la fin de l'effort, voire un peu avant (½h), reprise du DB habituel		- Lantus® : risque d'hyperglycémie à d'autres moments du nyctémère
Modérée (entre 30 min et 1h)	À réduire de 50 à 80 %, voire arrêter la pompe	
Intense (entre 30 min et 1h)	Réduire le DB à 80 %, voire arrêter la pompe	
Intense et prolongée (> 1h)	Diminuer le DB de 50-80 %, voire stopper la pompe	À réduire de 10 à 20 %
AP répétée plusieurs jours de suite	À réduire de 20 à 80 %, jour et nuit	À réduire de 20 à 80 %, jour et nuit

NOTE : % à adapter individuellement, avec l'expérience.

## Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur l'activité physique chez les patients avec un diabète de type 1

- Le rythme de la surveillance glycémique, que ce soit avec une ASG classique ou l'enregistrement en continu de la glycémie, ou encore avec le lecteur FreeStyle Libre, est à adapter selon le type de sport, sa durée, son intensité, et les possibilités matérielles de la faire. La glycémie mesurée, ainsi que sa cinétique, sont également à prendre en compte.

Son but est de détecter la baisse des glycémies pour prévenir l'hypoglycémie, ou de détecter l'hyperglycémie et décider un bolus, et rester performant dans les deux cas.

À recommander toutes les ½h ou toutes les heures, systématiquement à chaque ravitaillement (course à pied, triathlon,...) ou pause (tennis), mi-temps (sports collectifs), entre deux combats...

#### IV.1.4. Gestion des hypoglycémies et des hyperglycémies pendant l'exercice (entraînement ou compétition)

- **L'hypoglycémie simple**

- S'arrêter au moins 5 minutes.

- Se resucrer avec 15 g de sucre rapide et 20 g de sucre lent, quantités à adapter selon l'effort à venir (type, intensité, durée).

- **L'hypoglycémie sévère**

Elle va demander l'intervention d'un tiers.

Lors d'un exercice intense et/ou prolongé en endurance, les réserves en glycogène sont épuisées; le glucagon (Glucagen®) n'est donc plus efficace, du glucose en intraveineux doit être injecté par un professionnel de santé (médecin ou infirmière). Si l'hypoglycémie récidive, elle sera moins bien ressentie que la précédente [12, 181].

Quelques études sont en cours sur la prévention et le ressenti de l'hypoglycémie par la terbutaline [201] et la caféine [202], avec des résultats contradictoires.

- **L'hyperglycémie simple sans cétone**

Elle est souvent multifactorielle, secondaire :

- au stress pré-compétition et/ou
- à la diminution trop importante des doses d'insuline
- et/ou à une alimentation plus glucidique.

Pas de contre-indication à la poursuite de l'AP.

- **L'hyperglycémie sévère avec cétone [203]**

L'acétone doit être recherchée en cas d'hyperglycémie > 270 mg/dL, idéalement avec la cétonémie ou la cétonurie (moins spécifique, car reflète la cétonurie sur les heures précédentes et non celle actuelle).

Sa présence contre-indique l'AP. L'effort ne peut être repris qu'après sa disparition et donc, dans un certain nombre de cas, va conduire à un abandon.

#### IV.1.5. Matériel à avoir avec soi

Ce matériel va dépendre de la durée de l'effort, des conditions atmosphériques (dehors/dedans, chaud/froid, précipitation), de l'endroit (isolé) dans lequel il est réalisé, et de l'accompagnement du sportif (entourage aux ravitaillements).

- **de quoi s'alimenter** : resucrage (toujours) et collations, avec des aliments faciles à digérer (liquides et/ou solides), aliments apportés par l'athlète et/ou pris lors des ravitaillements.

- **de quoi s'hydrater** (Camelbak, ceinture avec gourdes et, si possible, une gourde d'eau pure).

- **le matériel de surveillance glycémique** : capteur de glycémie, lecteur de glycémie avec bandelettes, autopiqueur et lancettes; choisir celui qui convient le mieux, selon la taille, le poids, le tout en un (Accu-Chek® Mobile), utile si le capteur ne fonctionne pas ou s'arrache.

- **insulines et nécessaire pour l'administrer** : stylo d'insulines (au minimum stylo d'insuline ultrarapide), aiguilles, nécessaire pour pompe (éventuellement).

#### IV.1.6. Après l'activité physique prolongée intense (entraînement et compétition)

Le plus tôt les stocks de glycogène seront refaits, moins grand est le risque d'hypoglycémies tardives.

- **En récupération précoce**

Une prise de 1 à 1,5 g de glucides/kg de poids corporel, est nécessaire pour reconstituer les stocks en glycogène, à ingérer le plus tôt possible après l'arrêt de l'exercice, idéalement dans la demi-heure qui suit, avec un possible bolus « *refueling bolus* » en le diminuant de 50 % par rapport au ratio habituel [197].

Il est conseillé de boire de l'eau riche en bicarbonates (eau de Vichy, par exemple).

Il est aussi recommandé d'y associer un apport en protéines (en privilégiant l'apport d'acides aminés essentiels) d'environ 0,25 à 0,30 g/kg de poids corporel, pour favoriser la synthèse musculaire protéique [198].

- **En récupération tardive**

- au repas suivant : majorer les glucides, en réduisant l'insuline prandiale.

- diminuer ses doses de basale jusqu'à 24h après l'AP, voire plus, et surtout la nuit suivante.

- **La surveillance glycémique**

L'idéal est de contrôler sa glycémie dès la fin de l'épreuve, 1 heure après, avant le repas, et au coucher, avec alors la prise d'une collation glucidique si besoin.

L'objectif est d'éviter les hypoglycémies, surtout durant la nuit.

#### IV.1.7. Intérêt des capteurs de glycémie : CGMS, relié ou non à CSII, ou le système Flash

- Leur intérêt est bien démontré, mais il a été rapporté une moindre fiabilité de ces capteurs au cours des exercices aérobies (capteurs Dexcom® et Enlite®) [187, 204].

Ainsi, une étude récente [205], étudiant la fiabilité du capteur Enlite® 2<sup>e</sup> génération, lors d'un exercice en endurance (3 fois 15 min à 60 % VO<sub>2</sub>max sur ergo-cycle, entrecoupées de 5 min de repos entre chaque série) et d'un exercice en anaérobie (musculature de forte intensité : 4 exercices réalisés à 70 % de la capacité maximale, 8 répétitions, 5 séries), montre que la fiabilité diminue dès le début de l'exercice en endurance (+16 % de variation de la médiane par rapport à la glycémie

plasmatique), avec un retour à la normale dès l'arrêt de l'exercice. Elle pourrait être expliquée par les changements de la concentration en oxygène, la perturbation de la microcirculation, le mouvement autour – ou au niveau – du site d'insertion du capteur. Dans cette étude, elle n'a pas été retrouvée lors de l'exercice anaérobie, d'où l'importance de bien utiliser les flèches de tendance.

- Tester le système utilisé avant est indispensable pour savoir l'utiliser techniquement, définir et tester les seuils des alarmes, et savoir interpréter les données affichées.
- Par sa surveillance glycémique continue, le capteur permet une adaptation plus fine du traitement (insuline et alimentation) avant, pendant, et après l'effort, notamment par une meilleure prévention de l'hypoglycémie, moins de temps passé en hypoglycémie et en hyperglycémie et, par conséquent, une « meilleure performance » (les hypoglycémies diminuant les performances sportives [198]), mais aussi une meilleure connaissance de la récupération.

#### IV.1.8. Faire son expérience

Il est conseillé lors de chaque entraînement et compétition d'être le plus reproductible possible : veiller à avoir la même alimentation, le même point d'injection de l'insuline, la même adaptation des doses, pour se faire une expérience [206] et pouvoir établir des protocoles à partir de l'analyse des résultats *a posteriori*, aidé par un diabétologue. Ce dernier point nécessite d'avoir bien noté les quantités de glucides mangés, à quel moment, les doses d'insuline réalisées. Les logiciels Medtronic et Dexcom sont d'une aide précieuse pour les bolus et les adaptations des débits de base. Le FSL utilisé seul nécessite de rentrer les données (insuline, alimentation) manuellement ou de les noter en temps réel.

#### IV.1.9. Conseils pratiques

- Sous CSII : penser au changement du cathéter avant l'épreuve et à sa bonne contention pour éviter un décollement par la sueur (si besoin, parfaire l'adhésion, par exemple : IV Prep, teinture de benjoin).
- Ne pas partir pour une épreuve longue avec un capteur de glycémie en fin de course, mais le changer plutôt la veille.

#### Conclusion

Le DT1 ne doit pas être un frein à la compétition et à la performance.

Certains diabétiques sont devenus athlètes de très haut niveau, et même compétiteurs olympiques titrés : Steve Redgrave en aviron, Gary Hall en natation.

Adapter le traitement du diabète est nécessaire :

- La diététique doit être appropriée, comme pour tout athlète diabétique ou non, pour permettre l'effort, avant, pendant, et après, en adaptant les doses d'insuline. Elle doit aussi prévenir les hypoglycémies et les corriger.
- Une adaptation des doses d'insuline est nécessaire, avant, pendant, et après l'effort.

- La CSII est à privilégier comme mode de traitement du fait de sa flexibilité, que ce soit à cause des programmes d'entraînement souvent complexes associant des séances de durée, d'intensité, d'horaires variables, et lors de la compétition.
- Les capteurs de glycémie, quel que soit le système utilisé, apportent un confort, un gain de temps dans la surveillance glycémique, des informations sur la cinétique des glycémies très utiles pour la gestion plus fine des doses d'insuline et de l'alimentation.
- Et, surtout, le rôle de l'expérience de chaque diabétique est primordial avec possibilité d'établir un ou plusieurs protocoles, en interprétant les résultats obtenus avec leur diabétologue.

## IV.2. Expérience personnelle d'un coureur de longues distances Un DT1 compétiteur – Jérôme Trublet

« Je suis âgé de 35 ans avec un diabète de type 1 depuis 1979. Je suis sous pompe depuis 2011, et sous capteur glycémique permanent depuis 2014, avec les dernières HbA<sub>1c</sub> obtenues comprises entre 6,3 et 7,1 %. Mes besoins insuliniques quotidiens oscillent entre 42 et 46 UI pour un besoin basal de 24 UI, pour un IMC à 24 kg/m<sup>2</sup> (1,78 m/76 kg), et 180g d'apports glucidiques quotidiens. L'insulinothérapie fonctionnelle est appliquée au quotidien.

Je cours régulièrement depuis 2003.

Après avoir couru une quinzaine de marathons, je décidais en 2012 de participer à une compétition de 100 km, mon choix se portant sur les 100 bornes d'Amiens.

Il aura fallu au sportif et diabétique sportif que je suis devenu, 3 années pour préparer, dans les moindres détails, cette épreuve. J'ai donc dû analyser, planifier ma progression physique, ma capacité d'endurance, mon alimentation quotidienne et durant la pratique sportive : les collations, le resucrage et l'hydratation, les débits basal et temporaire, bolus sous pompe, ainsi que le matériel embarqué.

#### • La préparation physique

Marathonien semestriel, voire quadrimestriel jusqu'en 2012, j'ajoutais ensuite, par année, des distances supérieures, dont un 50 km en 2013, un 6h (60 km) en 2014.

Quatre marathons et un 6h en 2014 étaient de trop, mais il est des accompagnements d'athlètes que je n'ai pu refuser (meneur d'allure), et un marathon de New York : marathon pour lequel j'ai eu la possibilité de participer cette même année.

Cette augmentation kilométrique nécessita une réduction des vitesses (entre 60 et 70 % de la Vitesse Maximale Aérobie).

#### • L'alimentation

Mon alimentation fut elle aussi modifiée devant l'allongement des distances.

Je fus orienté vers une nutritionniste de l'Institut national du Sport, de l'Expertise et de la performance (INSEP) afin d'améliorer mon alimentation quotidienne. Mes déjeuners et dîners

## Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur l'activité physique chez les patients avec un diabète de type 1

comportent protéines, légumes/fruits et féculents (200 g cuits quotidiens). Le petit-déjeuner suffisamment lacté ne comporte qu'une quarantaine de grammes de glucides, sans volonté de ma part de les augmenter. Mes collations sont à base de fruits en milieu de matinée, et sous forme de biscuits (15 à 40 g) en milieu d'après-midi, afin d'atteindre une hyperglycémie avoisinant 230 mg/dL pour l'entraînement de 18h.

Pendant la course, après avoir testé boissons énergétiques du sportif, jus et nectar de banane (apports en K<sup>+</sup> anti-crampes), mon choix s'est porté sur ce soda américain mondialement connu, et préférentiellement sur ce produit à teneur en glucides de 6 %. J'en absorbe 20 cc/20 min, soit une quarantaine de grammes de glucides horaires. Ma tolérance digestive est élevée et invariable en période d'entraînement ou de compétition. En période pré-marathon et distances supérieures, ma charge glucidique est réalisée à J-4 et J-3; pas de «pasta party» la veille, ni de règle des 3 heures le matin de la course.

Hormis cette charge glucidique stricte durant ces 2 jours avant la course (250 g quotidiens), mon alimentation reste inchangée en période d'entraînements ou de compétition. En périodes d'hyperglycémie et/ou de fortes chaleurs, je m'hydrate en eau plate toutes les 20 minutes.

Les hypoglycémies possibles sont corrigées par 20 à 40 g de pâtes de fruits, associés à une réduction de la vitesse de course durant quelques minutes.

Avant l'utilisation du capteur, je réalisais des glycémies capillaires en début de course, puis chaque heure, voire plus, selon sensations. Aujourd'hui, le capteur m'avertit lors de variations glycémiques importantes, supérieures à  $\pm 3$  mg/dL/min, dans un objectif glycémique fixé entre 70 mg/dL et 160 mg/dL.

### • Les entraînements

Je suis actuellement cinq entraînements hebdomadaires (au total 7h, avec environ 75 km par semaine).

Sont à différencier deux types d'entraînements :

– Le premier est explosif et consiste à courir des séries d'accélération allant de quelques dizaines de mètres (fractionné court) à 3 km (fractionné long), voire au-delà (blocs), entrecoupées de footings de récupération. Ces deux séances hebdomadaires de fractionnés sollicitent la filière anaérobie et la sécrétion de catécholamines, et sont souvent hyperglycémiantes. Elles nécessitent une normoglycémie de départ, une hydratation aglucidique, et souvent un bolus d'avant course (2 UI).

– Le second type consiste en des sorties d'endurance courtes ou longues. Celles-ci sont aérobies strictes et nécessitent, lorsqu'elles dépassent l'heure, des apports glucidiques et hydriques, ainsi que des modifications de traitement pré- et post-effort. Quand ces sorties se font en post-prandial, je dois réduire le bolus précédent de façon beaucoup plus importante après le dîner qu'après le petit-déjeuner pour une même intensité d'exercice

La sortie longue dominicale (endurance 1h30 à 3h) se traduit généralement lors de la première heure par une glycémie stable, voire légèrement augmentée, suivie la/les heures suivantes, d'une décroissance parfois rapide (1 g/L en 30 min). Je ne diminue généralement pas le débit basal (car l'auto-expérience a montré qu'anticiper la baisse du débit basal 1h avant ne marche

pas chez moi). Lors de ces sorties longues, je parviens à maintenir ma glycémie grâce aux apports glucidiques. Cependant, les courbes de glycémie décroissent rapidement et approchant la valeur de 100 mg/dL, le débit basal peut être en plus parfois diminué de 50 % au cours de l'entraînement. Pour des exercices inférieurs à 2h, le débit basal de la pompe est maintenu.

### • En compétition

– Par sécurité, au départ de compétitions de type marathon, le débit basal est diminué de 50 à 70 % pendant la compétition, et permet d'éviter la décroissance glycémique de deuxième partie de course. Visant une glycémie de départ comprise entre 250 et 280 mg/dL, celle-ci augmentera vers 310 mg/dL après 1h de course, pour redescendre de façon linéaire à 130 mg/dL à l'arrivée de la course. J'injecte 3 à 4 UI en bolus de correction pour corriger l'hyperglycémie post-course, et je peux être contraint d'augmenter le débit basal de 20 % les 5 heures suivant l'épreuve. Durant ces courses, les alarmes sonores du capteur sont inhibées, ce qui me permet de continuer à être informé des motifs de leur déclenchement (hyperglycémie le plus souvent), tout en évitant qu'elles ne sonnent trop souvent. Lors d'hyperglycémies résistantes (souci technique de cathéter, stress de course, objectif à atteindre, et parfois sans cause particulière), je peux être amené à injecter 1 à 2 UI en bolus, mais jamais plus d'une fois par épreuve (même sur marathon de 3h30), car sinon je risque de subir crampes et hypoglycémie.

– Après compétition, comme après entraînement, mes doses d'insuline nocturnes sont diminuées de 20 %, quelle que soit leur intensité. Cette diminution atteint 30 % lors d'entraînements supérieurs à 2h30 ou de périodes d'entraînements intenses et rapprochées en période de surcompensation. Une course de type marathon génère, dans mon cas, une diminution des besoins en insuline pouvant aller jusqu'à 72h, ou nécessiter une élévation des apports en féculents, ce que j'évite.

– L'utilisation du capteur glycémique Dexcom G4<sup>®</sup> m'est essentielle. Celui-ci permet durant l'exercice, d'analyser finement les évolutions glycémiques afin d'adapter *a posteriori* les doses et de prévenir les hypoglycémies, difficiles à corriger lors du maintien d'activité. Le feedback des glycémies nocturnes serait également impossible sans l'aide de ce matériel électronique. Il reste néanmoins sensible à la température extérieure, et nécessite d'être couvert par moins de 10°C ambiants. Je renforce son adhérence au moyen d'un film de polyuréthane mince et le positionne généralement sur un triceps. Sur les sorties longues et les marathons, dans le but de réduire le nombre de variables, j'utilise le second bras pour la pose du cathéter. Ce dernier est systématiquement changé la veille de compétitions.

– Lors de la surveillance trimestrielle biologique de mon hypothyroïdie d'Hashimoto, des carences en fer et magnésium, ont été révélées, traitées *per os* malgré une alimentation variée et équilibrée.

– Mes partenaires de clubs sont informés de mon DT1 et connaissent les conduites à tenir, j'avertis le personnel de protection civile de mon état lors de compétitions, et préviens mon entourage de mes parcours d'entraînement, bien que j'y sois rarement seul. Je m'entraîne équipé d'un sac d'hydratation chargé également de ravitaillements solides, d'un téléphone

mobile, d'un GPS, d'un cardio-fréquence-mètre, et d'une lampe frontale pour les sorties nocturnes.

Tous ces processus et précautions sont devenus des automatismes.

• Après avoir participé aux 100 km d'Amiens en 2015, je finissais en 2016 les 100 km de Millau, et me prépare actuellement aux 177 km du Grand Raid du Morbihan, épreuve qui devrait durer 24 à 30 heures et aura nécessité 6 mois d'entraînement soutenu. ».

### IV.3. La plongée subaquatique de loisirs avec scaphandre par les DT1 majeurs

Bien qu'en 1998, la SFD recommande l'activité physique et sportive chez les personnes diabétiques [207], la plongée sous-marine reste cependant l'emblème du sport interdit en cas de diabète insulino-traité (DIT). La raison était le risque d'hypoglycémie en immersion et sa conséquence potentielle grave, la noyade. Or, il s'agissait d'un risque supposé et non prouvé [208]. En France, la situation évolue en 2004 : à la suite d'un travail scientifique [209], la Fédération française de plongée (Fédération Française d'Études et de Sports Sous-marins, FFESSM) lève son interdiction et permet l'accès à la plongée aux DT1, dans les clubs qui y sont affiliés, sous réserve de certaines restrictions. Ces résultats ont permis la mise en place en 2005 d'un référentiel international publiant un protocole de conditions de mise à l'eau pour les plongeurs diabétiques [210]. D'autres études confirment les mêmes recommandations de mise à l'eau en eau chaude, la sécurité et l'innocuité des mélanges Nitrox, et l'intérêt de l'utilisation de systèmes de mesure continue du glucose [211]. Aucun diabétique n'a été impliqué dans les 270 à 300 accidents annuels déclarés par la FFESSM sur la période 2005-2015. À la lumière de ces résultats, les restrictions ont été réévaluées par la FFESSM, qui, en février 2015, permet aux DT1, l'acquisition de l'autonomie dans l'espace médian 0-20 mètres avec un protocole de mise à l'eau revu pour les plongeurs expérimentés (durée des plongées, absorption de glucides sous l'eau...). Cette nouvelle réglementation fédérale concerne les diabétiques âgés de plus de 18 ans. La tranche d'âge 14-18 ans comprend des spécificités qui justifient une réglementation particulière (cf. *annexe 2a*).

#### IV.3.1. Procédure pour la délivrance du certificat de non contre-indication à la pratique de la plongée subaquatique de loisir pour les diabétiques

– Certificat préalable signé par le diabétologue traitant sur un formulaire-type (*annexe 2b*) et présentant au verso les sept conditions de non contre-indication diabétologiques à la plongée sous-marine (par traitant, on entend le diabétologue suivant le patient depuis au moins un an; préalable, signifie que le médecin fédéral ne délivrera un certificat de non contre-indication QU'APRÈS AVOIR PRIS CONNAISSANCE du certificat préalable);

– Certificat final de non contre-indication signé par un médecin fédéral après qu'il ait pris connaissance du certificat préalable;

– Remise au diabétique, par le médecin fédéral, de la « lettre d'informations » dûment commentée.

#### IV.3.2. Les sept conditions de non contre-indication diabétologiques à la plongée subaquatique de loisir chez le diabétique (*annexe 2b*)

1. Diabétique type 1 âgé d'au moins 18 ans.
2. Suivi diabétologique régulier (au moins 3 fois/an) depuis au moins un an par le même diabétologue. Une éducation diabétologique, notamment concernant la gestion de l'insulinothérapie et la prévention de l'hypoglycémie en cas d'activité sportive a été dispensée.
3.  $HbA_{1c} \leq 8,5 \%$ .
4. Autosurveillance glycémique régulière ( $\geq 4$  fois/jour).
5. Aucune hypoglycémie sévère ni acidocétose dans l'année.
6. Seuil de perception correct des hypoglycémies ( $> 50$  mg/dL). Le patient doit savoir reconnaître une hypoglycémie et y réagir seul.
7. Absence de retentissement de macroangiopathie ou de microangiopathie. En particulier, pas de neuropathie périphérique patente.

#### IV.3.3. Lettre d'information au plongeur Diabétique type 1 Insulino-Dépendant

Cette lettre est remise par le médecin fédéral qui va signer le certificat de non contre-indication définitif à la pratique de la plongée subaquatique

« Madame, Mademoiselle, Monsieur, vous êtes diabétique insulinotraité, et allez pratiquer la plongée subaquatique de loisir. Le certificat médical de non contre-indication vous a été remis pour une durée d'un an, avec les recommandations de la FFESSM explicitées ci-dessous ».

##### 1/ Vos prérogatives de plongée :

- Accès à l'autonomie N2 : PA-20 / PE-40.
- Un seul diabétique par palanquée.
- Plongée dans la courbe de sécurité.
- 2 plongées / jour maximum (règles fédérales).
- T° eau  $> 14$  °C (sauf port d'une combinaison étanche).
- La prise de sucre sous l'eau (en dehors de l'hypoglycémie) est possible dès lors que « le Lacher et Reprise d'Embout » (LRE) est acquis.

##### 2/ Votre binôme et le directeur de plongée doivent être informés de :

- Votre diabète.
- De la conduite à tenir en cas d'hypoglycémie.

##### 3/ Vous devez impérativement avoir avec vous, en plus du matériel habituel de plongée :

- Votre lecteur de glycémie en état de marche avec bandelettes et stylo autopiqueur. (prévoir un récipient pour recueillir les bandelettes et lancettes usagées).
- Un moyen de vérifier l'acétonurie ou l'acétonémie.
- Traitement insulinique habituel à disposition, dont stylo d'insuline rapide.
- Moyen de resucrage à bord – au minimum 60 g de glucides (15 g = 1 petit berlingot de jus de fruit ou de lait concentré sucré ou 1 barre de céréales...)

### Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur l'activité physique chez les patients avec un diabète de type 1

– Moyen de resucrage à emporter pendant la plongée dans votre gilet stabilisateur (Glucodose®, lait concentré sucré,...). Si un resucrage s'avérait nécessaire en cas d'hypoglycémie, il serait à effectuer en surface.

– La prise de sucre sous l'eau (en dehors de l'hypoglycémie) est possible dès lors que « le Lacher et Reprise d'Embout » (LRE) est acquis.

#### **4/ Adaptation des doses d'insuline :**

Baisser les doses d'insuline de 30 % :

– la veille de la plongée : base.

– le jour de la plongée : base + bolus.

À adapter au cas par cas après discussion avec votre diabétologue.

#### **5/ Prévention de l'hypoglycémie :**

Protocole de mise à l'eau : 3 glycémies capillaires à T-60, T-30 et T-15 min.

Les contrôles glycémiques devront être effectués avant d'embarquer (environ 1h avant la plongée), avant de s'équiper (au moins 30 min avant l'immersion) et dans les 15 min précédant la mise à l'eau.

**T-60 min :** glycémie < 160 mg/dL : prendre 30 g de glucides  
glycémie entre 160 et 200 mg/dL : prendre 15 g de glucides

glycémie > 200 mg/dL : attendre le contrôle à 30 min

glycémie > 300 mg/dL : vérifier l'acétonémie ou l'acétonurie ; si elle est positive : STOP = annulez votre plongée

**T-30 min :** glycémie < 160 mg/dL : prendre 30 g de glucides  
glycémie entre 160 et 200 mg/dL : prendre 15 g de glucides

glycémie > 200 mg/dL : attendre le contrôle à 15 min

**T-15 min :** glycémie < 160 mg/dL : STOP annulez votre plongée ;

glycémie entre 160 et 200 mg/dL : prendre 15 g de glucides et mise à l'eau ;

glycémie > 200 mg/dL : mise à l'eau.

*Exemples*, glucides : 15 grammes = 3 morceaux de sucre n° 4, ou 2 petits abricots secs, ou 1 banane sèche, ou 150 ml de coca, ou 2 biscottes

30 grammes = 1 figue sèche, ou 1 barre chocolatée Mars

• L'objectif glycémique de mise à l'eau est une glycémie > 200 mg/dL.

#### **6/ En cas de sensation d'hypoglycémie en cours de plongée :**

Faire le signe « ça ne va pas ».

Ce signe implique fin de plongée immédiate et retour en surface :

– à la vitesse habituelle de 12 à 15 m/min (pas de palier de sécurité à 3 m).

– avec surveillance rapprochée, voire assistance du moniteur.

Resucrage recommandé en surface et retour au bateau.

#### **IV.3.4. Commentaires**

Ce document vise à permettre la pratique sécurisée de la plongée subaquatique par un DT1 insulino-dépendant majeur. Le médecin fédéral signataire du certificat final aura pour mission de rappeler les prérogatives de pratique et le fait que la plongée

peut être pratiquée selon les informations et recommandations qui lui auront été données. C'est lui qui remettra au plongeur diabétique la « lettre d'informations ».

Une qualification particulière pour l'encadrement de ces plongeurs n'est pas nécessaire ; il est du devoir des diabétiques d'informer des contraintes de ce type de plongée l'encadrement, voire les plongeurs de la palanquée. Il est par contre conseillé aux encadrants et aux directeurs de plongée de consulter les informations relatives à la pratique de plongée chez le diabétique en se connectant sur le site de la FFESSM (C.T.N et C.M.P.N.). Une autorisation parentale est nécessaire et sera demandée par le directeur de plongée pour les DT1 âgés de 14 à 18 ans.

À défaut de respect des conditions spécifiques techniques et médicales, l'encadrant ou le directeur de plongée peuvent refuser de faire plonger le diabétique insulino-dépendant (pour plus de renseignements, cf. site de la FFESSM : [medical.ffessm.fr](http://medical.ffessm.fr)).

#### **IV.3.5. L'extrême\***

• Pendant de très nombreuses années, l'association Diabète – activités d'endurance extrêmes (Ultratrail, Triathlon, Alpinisme...), a été considérée comme antinomique par les patients DT1, et surtout le corps médical. Ces craintes ont maintenant en partie été dissipées, grâce à la meilleure compréhension de la physiologie de l'AP, l'arrivée de nouvelles insulines, et la mise à disposition de matériel, comme les pompes et les capteurs de glucose. Ces deux dernières innovations ont largement contribué à rendre accessibles à tout DT1, s'il s'en donne les moyens, la possibilité aussi de réaliser ses rêves sportifs.

• L'activité d'endurance extrême peut se définir comme la faculté d'effectuer, pendant une durée prolongée, une activité d'intensité donnée sans baisse d'efficacité.

Pour se faire dans les meilleures conditions, le prétendant doit intégrer quelques règles de base :

##### • Le choix de l'épreuve

Étape cruciale dictée par le temps à consacrer à la préparation (volumes horaires), l'âge, l'état clinique, les objectifs, le passé sportif, les conditions climatiques de l'épreuve...

##### • L'équipe

S'il est toujours possible de se préparer seul pour la part physique, les conseils, le coaching d'un professionnel de la discipline sont largement recommandés. Sur la partie glycémique, il est impératif d'avoir recours à un diabétologue sur le choix du protocole, le matériel, l'adaptation des doses, le suivi. Enfin, l'effet « groupe » est, en plus de la sécurité qu'il offre, un puissant stimulant de la motivation.

##### • La condition physique

Les exigences ne sont en rien différentes de celles d'un sportif se préparant à la même épreuve. L'amélioration de la condition

\* Chapitre rédigé par le Dr Saïd Bekka, « finisher » avec des équipes de diabétiques de nombreux Marathons, des 100 km de Millau, de l'étape du Tour, de raids en VTT, du Marathon des Sables au Maroc, d'expédition au Pôle Nord, etc.

physique sera axée sur un travail de tous les groupes musculaires, couplée avec une activité sur des groupes segmentaires spécifiques à la discipline. La particularité chez le DT1 reste la prévention et la gestion de l'hypoglycémie lors de ses efforts, et un travail spécifique sur la mobilité et la souplesse articulaire, parfois diminuées en raison des complications rhumatologiques du diabète.

#### • La préparation psychologique

Elle est fondamentale, surtout chez le DT1 où il est relevé, selon les séries, jusqu'à 25 % de mésesstime de soi. Le travail mental permet une meilleure estime de soi, de repousser ses limites et de mieux supporter les longs et parfois douloureux efforts d'épreuves longues. Il peut s'agir de relaxation, de sophrologie, d'auto-hypnose.

#### • L'équilibration glycémique

• L'AP et le sport sont deux « stressseurs » qui perturbent l'homéostasie glucidique. Au début d'un exercice modéré, la production hépatique de glucose est multipliée par 5 à 10 et l'équilibre est maintenu grâce aux multiples facteurs hormonaux (insuline, glucagon, catécholamines, cortisol...). Si les exercices d'endurance sont plutôt source de chute glycémique, les exercices anaérobies (fractionné++) avec la décharge de catécholamines provoquent plus des risques d'hyperglycémie. Les doses d'insuline doivent être adaptées au plus juste avant, pendant, et après l'entraînement, tout en sachant que la sensibilité à l'insuline est augmentée jusqu'au moins 12h après la fin de la séance et que l'exercice masque les signes habituels d'hypoglycémies (transpiration, asthénie, vertiges...). Si l'on rajoute les problèmes de l'adaptation nutritionnelle et la difficulté pratique d'autocontrôles glycémiques fréquents (natation, vélo,...), il est clair que pour un sujet présentant un DT1, pour le choix d'un schéma insulinaire, la pompe doit être privilégiée et, qu'au minimum, le schéma multi-injections soit adopté. C'est en effet la seule possibilité de faire face « en temps réel », aux multiples variations glycémiques.

• En pratique, il n'y a aucune règle générale sur l'adaptation des doses tant il existe de paramètres interindividuels (niveau d'entraînement, type d'activités, heure de la séance,...). Il faut surtout considérer que c'est essentiellement lors de ses entraînements que le patient DT1 va trouver ses repères, qui vont lui servir pour la réalisation de son challenge. Il est donc essentiel que toutes les doses et les contrôles soient colligés et analysés pour trouver le « bon schéma pour la bonne personne ». Sur une activité de plus de 2h, il est proposé au début de réduire le Débit de Base (DB) de 50 % au moins 45 min avant, de diminuer le DB de la nuit suivante de 30 %, et le bolus du dernier repas avant la séance de 50 %. C'est au fur et à mesure des entraînements que va se dessiner le profil insulinaire du patient (au Marathon des Sables, une équipe de diabétiques a vu passer ses débits de base de 0,5 à 0,05 U/h).

– De même, les glycémies répétées vont être capitales pour piloter la gestion de l'effort physique. Jusqu'à l'arrivée des mesures en continu du glucose, il fallait compter au minimum 6 contrôles par jour et une vérification toutes les 2h sur des efforts d'endurance. Ces nouveaux dispositifs maintenant plus accessibles,

ont changé jusqu'aux séances d'entraînements. La possibilité d'avoir non seulement la glycémie en temps réel, mais surtout les flèches de tendances, sont des données capitales pour prévoir un resucrage avant hypoglycémie ou rajouter un mini-bolus suite à une hyperglycémie de circonstances.

• Le jour de l'épreuve, il faudra bien avant, avoir déjà préparé le matériel (« seul l'imprévu est sûr »), et consommer le dernier repas au moins 2h avant le départ. L'attente, le stress de la compétition, sont autant de facteurs qui peuvent expliquer des valeurs glycémiques élevées sur la ligne de départ. Le contrôle 10 min après le début de l'épreuve est impératif pour vérifier la réalité d'une « hyperglycémie conjoncturelle ».

#### • L'alimentation

Elle a été développée aux chapitres précédents. Sur les épreuves longues, en plus de la nécessité d'alimenter les muscles en glucides (50 % glucose-saccharose/50 % polymères de glucose : gels et barres énergétiques), il faut veiller à ne pas saturer l'absorption intestinale et provoquer des troubles digestifs. La consommation salée régulière, surtout en début d'activité, et l'hydratation avec des boissons énergétiques hypotoniques, évitent ce désagrément, source de la plupart des abandons sur les longues épreuves.

#### • L'hydratation

La règle : 2 % de déshydratation entraîne une diminution des performances de 20 % est d'autant plus vraie chez les DT1. L'hydratation se fait avant le début de l'exercice, puis régulièrement toutes les 10/15 min avec une gorgée. À la fin de la séance, au moins 1 litre, et de préférence une boisson minéralisée riche en sodium, est nécessaire.

#### • La logistique

– Dans toutes les épreuves d'endurance, la gestion du matériel est capitale : chaussures avec une demi-pointure supplémentaire, porte-bidons ou Camelbak, vêtements adaptés aux conditions météo, stylo à insuline, lecteur de glycémie, film transparent pour fixer pompes et capteurs, gels/barres énergétiques ou sandwichs personnels pour ne pas être dépendants des ravitaillements, cardio-fréquencemètre, téléphone portable, lunettes... Avec toujours l'impérative nécessité de soins des pieds réguliers.

– Le respect de ces règles et les échanges avec les professionnels de santé, sont autant d'atouts qui permettent maintenant d'accompagner et de rendre possible sur le plan sportif les rêves des DT1. Ils pourront alors pleinement vivre la maxime : « Se connaître, Se réaliser, Se dépasser ».

## Chapitre V – Éducation thérapeutique, activité physique, et diabète de type 1

La glycémie de départ, la durée depuis la dernière injection d'insuline à action rapide, l'endroit de l'injection d'insuline, l'alimentation, le moment de la journée, le type d'exercice pratiqué, sont autant

## Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur l'activité physique chez les patients avec un diabète de type 1

de facteurs à prendre en compte pour savoir si l'exercice va avoir un effet plutôt hypoglycémiant ou hyperglycémiant. De plus, la réponse à l'exercice peut être différente d'une personne à l'autre. Il est donc nécessaire et recommandé de tester, de façon individuelle, l'effet de différents types d'exercice, en prenant en compte les différents facteurs cités, afin de mieux se connaître et de pouvoir ainsi mieux anticiper l'évolution glycémique à l'effort et au cours de la récupération. Cette acquisition d'expérience sera plus efficace si on s'efforce, au moins dans un premier temps, de reproduire des conditions proches en termes d'horaires, de durée, d'intensité, de modalité d'exercice, de variations de doses, et de nature de l'alimentation. Ces essais-tests sur les effets de l'exercice pourraient être réalisés lors des séances au cours desquelles sont dispensés les différents programmes d'ETP.

### V.1. La mise en œuvre d'une activité physique en sécurité chez le patient avec un diabète de type 1

#### • Le contexte : diabète de type 1 et activité physique

• Bien que la pratique d'une AP régulière chez l'adulte DT1 s'accompagne de nombreux bénéfices pour la santé, mais aussi une dimension sociale (lien social), sa mise en place reste parfois complexe.

– D'abord, il y a la difficulté propre à tout un chacun, diabétique ou non, pas spécialement actif par culture ou habitude, à inscrire dans son quotidien une pratique régulière. Cet individu qui se dit, voire s'entend dire par la bienveillante pression de son soignant, qu'il « faut » faire de l'activité, se trouve confronté à toute une série de contraintes immédiates pour un bénéfice qui lui s'en trouvera différé, et qui reste probable. Déplaisir immédiat contre hypothétique bénéfice sur le long terme, « Payer de suite pour éventuellement bénéficier de son investissement » : définitivement, changer est difficile.

– La question se complexifie lorsque l'on ajoute le facteur DT1. L'atteinte du nouveau comportement nécessitera en effet la maîtrise de compétences supplémentaires, essentiellement adaptation de l'insuline et gestion de l'alimentation, complexifiant nettement la pratique physique car devant tenir compte d'une multitude de facteurs impactant la cinétique de la glycémie. Autant de précautions nécessaires pour contrôler au mieux sa glycémie.

– Un savoir supplémentaire à acquérir donc, qui peut être facilement vécu comme un obstacle à la pratique, doublé des effets propres du risque que l'on cherche justement à maîtriser, à savoir le malaise hypoglycémique.

– Ainsi, dans ce système que l'on pourrait qualifier de doubles contraintes, pour faire de l'activité physique ou sportive quand on est DT1, il faut être motivé. Et il ne faut pas s'étonner des réactions légitimes, comme l'arrêt de la pratique, ou l'adoption de conduites de surconsommation alimentaire, ou le sous-dosage insulinaire pour anticiper le risque d'hypoglycémie.

• Il n'y a pas que le patient DT1 qui doit être motivé, convaincu et informé pour pratiquer, le soignant aussi doit l'être pour l'aider à le faire en sécurité.

Dès lors, se pose la question de la nature de l'accompagnement de l'adulte DT1 en AP. Comment à la fois favoriser la pratique d'AP du non-pratiquant et sécuriser celle du pratiquant ? Sur ce sujet, notre regard se porte naturellement vers l'ETP qui semble pouvoir fournir quelques pistes.

#### • La place de l'ETP chez le DT1 se réduit, dans la littérature actuelle, à une transmission de savoir

– La place de l'ETP est dès lors évidente dans ce contexte, dans la mesure où elle permet, selon la définition de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) « l'acquisition de compétences permettant de gérer au mieux sa vie avec une maladie chronique » [212]. Ainsi, l'action éducative consisterait à « **aider le patient DT1 à pratiquer l'activité physique qu'il souhaite, en tenant compte de sa maladie, et en sécurité** ».

La littérature spécialisée en ETP décrit le contenu éducatif à apporter aux patients, principalement sous forme de compétences sécuritaires (savoir et savoir-faire), présentées sous forme de recommandations ou de conseils pratiques, à destination des patients et de leur entourage [213]. Si ce savoir reste nécessaire, un acte éducatif ne peut se limiter à sa transmission. On parlerait alors d'« information thérapeutique ».

– Or, un savoir n'est pas suffisant pour changer et adapter ses comportements. D'abord, il y a un certain nombre de prérequis, comme la nécessité que le patient veuille poursuivre ou s'engager dans une AP (que ferait-il dès lors de ce savoir ?); et qu'il ne soit pas en lutte contre la maladie (pourquoi adapter ses comportements à une maladie que l'on n'accepte pas ?), c'est-à-dire, que ces messages fassent sens pour lui. C'est là tout l'intérêt d'une évaluation éducative préalable.

– Ensuite, un savoir doit se contextualiser et s'inscrire dans un processus pédagogique, pour le rendre compréhensible et applicable. C'est le difficile travail du soignant d'aider son patient à mobiliser ses ressources pour acquérir de nouvelles compétences. Cela nécessite la mise en œuvre d'une relation thérapeutique de qualité, et l'application de techniques pédagogiques spécifiques.

– Il s'avère que peu de travaux dans le DT1 décrivent les moyens à mettre en œuvre pour favoriser l'acquisition de ces compétences. Plusieurs auteurs soulignent certes la nécessité d'individualiser l'action éducative aux réponses physiologiques à l'AP et aux contextes de pratique différents de chaque patient [213, 214], mais ne définissent pas sur la manière d'y parvenir.

#### • La mise en œuvre d'une approche réflexive : l'exemple du diabète de type 2

Des travaux sur l'AP et l'éducation thérapeutique existent chez l'adulte diabétique de type 2 (DT2) [215]. Les objectifs éducatifs entre les deux populations DT1 et DT2 sont certes différents, mais ils impliquent tous deux des changements pour le patient et l'intégration de nouvelles compétences. L'équipe de l'hôpital cantonal de Genève (Suisse) s'est intéressée à l'accompagnement du patient DT2 vers une modification des comportements de vie, comme bouger plus dans le quotidien. Un programme sur 12 semaines propose aux patients un ensemble de séances pratiques couplées à des analyses d'expériences.

L'ensemble de la démarche est centré vers l'implication des patients. Les auteurs identifient la verbalisation des expériences d'AP par le sujet, l'auto-analyse des situations vécues, et la projection des changements dans un futur proche, comme élément favorisant l'atteinte des objectifs. Cette vision de l'accompagnement centrée sur l'expérimentation rejoint une notion clé soulevée par Carl Rogers. Pour le psychologue, seule l'approche expérientielle permet à un sujet d'auto-évaluer les actions mises en œuvre et de les réajuster aux besoins [216]. Et Isabelle Jourdan de compléter que dans le domaine des activités physiques « *il y a bien quelques « bases techniques » à travailler, mais ensuite, seule l'expérience permet de comprendre et de progresser* » [217]. Pour notre population, l'acquisition des « bases techniques » (ensemble des savoirs pour une pratique en sécurité) n'est qu'une étape de la démarche éducative. L'aboutissement de l'accompagnement est d'amener la personne DT1 à réinvestir les résultats de sa réflexion dans l'action par l'utilisation de l'ensemble de ses compétences, on parle dès lors d'approche réflexive du patient. La mise en œuvre d'une telle approche nécessite une reconnaissance des savoirs expérientiels du patient. L'expertise de la personne diabétique devient source de savoirs et contribue à la construction des apports éducatifs [218].

En partant de ses réflexions autour de l'approche expérientielle et de co-construction des savoirs, le centre d'éducation pour le traitement du diabète et des maladies de la nutrition (CETRADIMN, CHR de Roubaix) a mis en place, depuis 2010, des séquences éducatives de groupe sur l'AP et le DT1.

### • Une éducation à l'activité physique chez l'adulte DT1, en pratique

#### – Pour quels objectifs éducatifs ?

L'objectif général de notre action éducative vise à rendre le patient capable « **d'analyser une situation afin de définir et de réajuster des stratégies lui permettant de pratiquer en sécurité et dans les meilleures conditions** ». Nous tentons d'amener le patient à analyser une situation, à faire des choix concernant les stratégies d'adaptation et à y apporter les ajustements nécessaires pour une pratique en sécurité. La place de l'erreur est donc centrale : elle ne doit plus être perçue comme sanction, mais bien comme un tremplin pour aller plus loin.

Afin de répondre à cet objectif général, nous avons identifié deux objectifs opératoires, à savoir :

**1/ Rendre le patient capable d'identifier un ensemble de stratégies favorisant une pratique d'AP en sécurité.**

**2/ Rendre le patient capable de déterminer les stratégies les plus pertinentes pour une pratique d'AP en sécurité.**

#### – Fiche pédagogique commentée

L'action éducative proposée se divise en deux périodes de 2h.

- La première séquence éducative, répondant au premier objectif opératoire, est appelé « **La boîte à stratégies** ». La situation consiste à remplir une boîte vide, représentée sur un tableau, par un ensemble de stratégies d'adaptation à l'AP. Des analyses de cas concrets servent ici d'éléments facilitateurs à l'émergence des stratégies en utilisant l'expérience et la réflexion du groupe. Les cas utilisés balayent les grandes thématiques recherchées, comme l'hypoglycémie à l'effort,

l'hypoglycémie lors de la récupération, ou encore l'hyperglycémie à l'effort. **La séquence éducative permet d'ouvrir les échanges sur la place et l'intérêt de chaque stratégie identifiée et de remettre en cause les représentations ou croyances des patients.** Le soignant se positionne comme facilitateur des échanges, ce qui ne l'empêche pas de soulever des points clés non identifiés par le groupe : « par exemple : *Dans l'analyse de ce cas nous n'avons pas soulevé la question du débit temporaire, qu'en pensez-vous ?* », ou encore de répondre à des points précis **si le groupe recherche cette expertise** : « par exemple : *Pourquoi la glycémie peut monter lors d'un exercice physique ?* ». La séquence de la boîte à stratégies se termine lorsque chaque élément a été discuté et validé par le groupe.

– À l'issue de la séquence, nous informons les adultes DT1 d'une AP prochaine et leur proposons de choisir, dans la boîte, la ou les stratégies d'adaptation qu'ils souhaitent mettre en place, en fonction de leurs expériences, compétences et préférences. « *Le XXX à XXX nous allons faire 1h de marche nordique (ou autre), choisissez les stratégies qui vous parlent le plus afin les expérimenter ensemble* ».

La seconde étape, répondant au deuxième objectif opératoire « **Rendre le patient capable de déterminer les stratégies les plus pertinentes pour une pratique en sécurité** », se déroule en trois phases.

– La première, avant la séance d'AP, est de récapituler sur un tableau d'analyse l'ensemble des stratégies choisies.

– La seconde correspond à la séance d'AP. Durant cette période, toute action décidée par le patient, doit être indiquée sur le tableau (exemple : *prise de glycémie, collation, modification du débit temporaire*).

– Enfin, la troisième étape, après la pratique physique, est l'analyse de l'expérimentation. Lors de cette dernière phase, chaque patient fait le bilan de son expérience en fonction des stratégies choisies. De plus, nous lui demandons de se projeter sur les modifications qu'il mettrait en place lors d'une activité future « erreur comme tremplin » (exemple : *J'ai fait une hypoglycémie en milieu de pratique, la prochaine fois j'utiliserai un débit temporaire*). Il est à noter que le type d'AP proposée et sa durée importent peu dans la séquence, puisque l'objectif n'est pas de savoir répondre à un contexte de pratique précis, mais bien d'avoir la capacité d'analyser et de réajuster une stratégie d'adaptation. Enfin, cette démarche éducative est également applicable en suivi individualisé en proposant au patient de remplir le tableau à domicile lors de ses pratiques habituelles.

## V.2. Impact de l'activité physique sur l'éducation thérapeutique et de l'éducation thérapeutique sur l'activité physique

### • Impact de l'activité physique sur l'éducation thérapeutique

- La possibilité, pour la personne qui a un diabète de faire du sport ou une autre AP de son choix, l'amène naturellement à

## Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur l'activité physique chez les patients avec un diabète de type 1

s'interroger sur la meilleure stratégie à adopter et les mécanismes en jeu. Il s'agit pour elle de profiter au mieux de son activité, tout en préservant un bon équilibre afin de viser conjointement performance et bien être.

Pour le patient, ceci devrait conduire de façon spontanée à réaliser un bilan éducatif et à rechercher l'accompagnement par un soignant, ou les échanges dans des rencontres collectives. L'AP apporte donc spontanément la dynamique nécessaire à la mise en place d'un travail d'ETP.

- Les thèmes des connaissances à aborder pour faire des AP lorsque l'on a un diabète recouvrent de nombreux aspects théoriques et pratiques de la physiologie et du traitement :

#### 1) Fonctionnement du muscle

- fonctionnement de base ;
- impacts de l'AP à court terme ;
- impacts de l'AP à plus long terme ;
- contribution de l'AP à l'équilibre du diabète.

**2) Aspect énergétique :** le glucose en tant que fuel (et les autres sources d'énergie : lipides, corps cétoniques...).

#### 3) Physiologie de la digestion

- digestion des glucides ;
- contenu glucidique des aliments ;
- notion d'indice glycémique ;
- notion de repas simple / mixte.

#### 4) Connaissances sur le fonctionnement du foie

- action de l'insuline ;
- action des hormones de stress.

#### 5) Diffusion de l'insuline à partir de son site d'injection / perfusion

- À travers cet aspect particulier de la vie quotidienne, c'est donc une grande partie des connaissances nécessaires au soin du diabète que le patient peut aborder. Le projet de la pratique d'AP contribue donc à ce que le patient se retrouve dans une posture active à la recherche des meilleurs moyens de prendre soin de lui-même, ce qui est le but de l'ETP.

#### • Impact de l'éducation thérapeutique sur l'activité physique

La possibilité de mieux comprendre les mécanismes en cause permet aux patients de faire des activités physiques :

- dans de meilleures conditions de confort ;
- dans de meilleures conditions de sécurité ;
- en gérant mieux les situations pouvant conduire à des hypoglycémies ou à des hyperglycémies.

Il permet également un partage avec les soignants ou avec d'autres patients au sein d'un groupe pour mieux anticiper et comprendre les situations.

Ceci peut se faire avec une adaptation progressive du niveau d'AP du patient en fonction d'un éventuel programme d'entraînement, en améliorant peu à peu les performances par une meilleure gestion des situations rencontrées, tant pour le sport lui-même que pour son intrication avec l'équilibre glycémique.

L'ETP permet enfin, lors de séances de groupe ou de rencontres individuelles avec les soignants, de repérer et envisager pour soi l'intérêt de la pratique d'une AP pour le bien-être et la santé en général, et pour l'équilibre du diabète en particulier.

### Conclusion générale

Les données sur AP et DT1 ne se limitent plus à savoir si l'AP déséquilibre le diabète. Il existe maintenant des méta-analyses qui montrent une amélioration significative de l'HbA<sub>1c</sub> et ceci malgré une réduction des doses d'insuline, à condition que le patient ait été éduqué à l'AP sur le plan de l'alimentation et de l'adaptation des doses d'insuline. Les quelques études de cohorte tendent à montrer aussi une diminution de l'incidence des complications de macroangiopathie et de l'incidence de la néphropathie. Surtout, au-delà de la prévention secondaire et tertiaire, en population générale, l'AP fait partie des recommandations pour maintenir la santé. Le diabète et son équilibre ne représente que la partie émergée de l'iceberg de la santé. La partie immergée liée aux conséquences du manque d'AP et de l'excès de sédentarité ne doit pas être oubliée. Des recommandations de pratique d'AP régulière chez les patients avec DT1 devraient faire partie des conseils systématiques associés à ceux de l'équilibre glycémique et de la lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaires, dans la vie quotidienne. Les effets démontrés de l'AP régulière sur ces points sont bien démontrés en agissant à la fois sur la condition physique (endurance et force musculaire) mais aussi indépendamment de celle-ci. Enfin, les nouvelles modalités d'insulinothérapie et d'auto-surveillance permettent de proposer les grandes lignes pour la pratique d'une AP plus structurée et prolongée, sachant que l'auto-expérience et la formation restent capitales.

#### Remerciements

- À la Dre Catherine Fermon (Roubaix) et au Dr Benjamin Rothiot (Roubaix).
- Au Centre de Ressources et de Formation à l'Éducation du Patient (CERFEP-Carsat NPDC) pour leur précieux conseils pour la rédaction du Chapitre V.

#### Références

- [1] Ploug T, Galbo H, Ohkuwa T, et al. Kinetics of glucose transport in rat skeletal muscle membrane vesicles: effects of insulin and contractions. *Ame J Physiol* 1992; 262:E700-11.
- [2] Santos JM, Benite-Ribeiro SA, Queiroz G, Duarte JA. The interrelation between aPKC and glucose uptake in the skeletal muscle during contraction and insulin stimulation. *Cell Biochem Funct* 2014; 32:621-4.
- [3] Richter EA, Hargreaves M. Exercise, GLUT4, and skeletal muscle glucose uptake. *Physiol Rev* 2013; 93:993-1017.
- [4] Ito Y, Obara K, Ikeda R, et al. Passive stretching produces Akt- and MAPK-dependent augmentations of GLUT4 translocation and glucose uptake in skeletal muscles of mice. *Pflugers Arch* 2006; 451:803-13.
- [5] Broderick TL, Pinsard D, Tancrede G, et al. Altered plasma free carnitine response to exercise in type 1 diabetic subjects. *Diabetes Res* 1990; 13:187-93.
- [6] Houwing H, Fränkel KM, Strubbe JH, et al. Role of the sympathoadrenal system in exercise-induced inhibition of insulin secretion. Effects of islet transplantation. *Diabetes* 1995; 44:565-71.
- [7] Heyman E, Delamarche P, Berthon P, et al. Alteration in sympathoadrenergic activity at rest and during intense exercise despite normal aerobic fitness in late pubertal adolescent girls with type 1 diabetes. *Diabetes Metab* 2007; 33:422-9.

- [8] Mallad A, Hinshaw L, Schiavon M, et al. Exercise effects on postprandial glucose metabolism in type 1 diabetes: a triple-tracer approach. *Ame J Physiol Endocrinol Metab* 2015; 308:E1106-15.
- [9] Franc S, Daoudi A, Pochat A, et al. Insulin-based strategies to prevent hypoglycaemia during and after exercise in adult patients with type 1 diabetes on pump therapy: the DIABRASPORT randomized study. *Diabetes Obes Metab* 2015; 17:1150-7.
- [10] Briscoe VJ, Tate DB, Davis SN. Type 1 diabetes: exercise and hypoglycemia. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 32:576-82.
- [11] Ivy JL. Muscle glycogen synthesis before and after exercise. *Sports Med* 1991; 11:6-19.
- [12] Sandoval DA, Guy DL, Richardson MA, et al. Effects of low and moderate antecedent exercise on counterregulatory responses to subsequent hypoglycemia in type 1 diabetes. *Diabetes* 2004; 53:1798-806.
- [13] McMahon SK, Ferreira LD, Ratnam N, et al. Glucose requirements to maintain euglycemia after moderate-intensity afternoon exercise in adolescents with type 1 diabetes are increased in a biphasic manner. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92:963-8.
- [14] Brun JF, Marti B, Fédou C, et al. La baisse de la glycémie à l'exercice en plateau chez le diabétique insuliné est déterminée par la glycémie de départ et l'insulinémie. *Science & Sport* 2012; 27:111-4.
- [15] Näveri H, Kuoppasalmi K, Härkönen M. Metabolic and hormonal changes in moderate and intense long-term running exercises. *Int J Sports Med* 1985; 6:276-81.
- [16] Dorchy H. Stratégie thérapeutique dans le diabète de type 1 (insuline, alimentation, sport) : « Dorchy's recipes ». *Rev Med Brux* 2010; 31(2 Suppl):S37-53.
- [17] Zola B, Kahn JK, Juni JE, Vinik AI. Abnormal cardiac function in diabetic patients with autonomic neuropathy in the absence of ischemic heart disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1986; 63:208-14.
- [18] Brassard P, Poirier P. Left ventricular diastolic function and exercise capacity in diabetes. *Diabetologia* 2009; 52:990-1; author reply 992-3.
- [19] Chrapko B, Kowalczyk M, Nocuń A, et al. Evaluation of the left ventricular hemodynamic function and myocardial perfusion by gated single photon emission tomography, in patients with type 1 diabetes mellitus; prodromal signs of cardiovascular disease after four years. *Hell J Nucl Med* 2006; 9:90-3.
- [20] Borgia MC, Pellicelli AM, Medici F, et al. Left ventricular filling in young patients affected by insulin-dependent diabetes mellitus: a stress Doppler echocardiography study. *Minerva Endocrinol* 1999; 24:97-102.
- [21] Baum VC, Levitsky LL, Englander RM. Abnormal cardiac function after exercise in insulin-dependent diabetic children and adolescents. *Diabetes Care* 1987; 10:319-23.
- [22] Gusso S, Pinto TE, Baldi JC, et al. Diastolic function is reduced in adolescents with type 1 diabetes in response to exercise. *Diabetes Care* 2012; 35:2089-94.
- [23] Nadeau KJ, Regensteiner JG, Bauer TA, et al. Insulin resistance in adolescents with type 1 diabetes and its relationship to cardiovascular function. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95:513-21.
- [24] Scognamiglio R, Negut C, de Kreuzenberg SV, et al. Abnormal myocardial perfusion and contractile recruitment during exercise in type 1 diabetic patients. *Clin Cardiol* 2005; 28:93-9.
- [25] Palmieri V, Capaldo B, Russo C, et al. Uncomplicated type 1 diabetes and preclinical left ventricular myocardial dysfunction: insights from echocardiography and exercise cardiac performance evaluation. *Diabetes Res Clin Pract* 2008; 79:262-8.
- [26] van den Borst B, Gosker HR, Zeegers MP, Schols AM. Pulmonary function in diabetes: a metaanalysis. *Chest* 2010; 138:393-406.
- [27] Wanke T, Formanek D, Auinger M, et al. Pulmonary gas exchange and oxygen uptake during exercise in patients with type 1 diabetes mellitus. *Diabet Med* 1992; 9:252-7.
- [28] Niranjan V, McBrayer DG, Ramirez LC, et al. Glycemic control and cardiopulmonary function in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Med* 1997; 103:504-13.
- [29] Wheatley CM, Baldi JC, Cassuto NA, et al. Glycemic control influences lung membrane diffusion and oxygen saturation in exercise-trained subjects with type 1 diabetes: alveolar-capillary membrane conductance in type 1 diabetes. *Eur J Appl Physiol* 2011; 111:567-78.
- [30] Sandler M, Bunn AE, Stewart RI. Cross-section study of pulmonary function in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135:223-9 [Erratum in: *Am Rev Respir Dis* 1987; 135:1223].
- [31] Villa MP, Montesano M, Barreto M, et al. Diffusing capacity for carbon monoxide in children with type 1 diabetes. *Diabetologia* 2004; 47:1931-5.
- [32] Ramirez LC, Dal Nogare A, Hsia C, et al. Relationship between diabetes control and pulmonary function in insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Med* 1991; 91:371-6.
- [33] Tagougui S, Leclair E, Fontaine P, et al. Muscle oxygen supply impairment during exercise in poorly controlled type 1 diabetes. *Med Sci Sports Exerc* 2015; 47:231-9.
- [34] McDonald MJ, Bleichman M, Bunn HF, Noble RW. Functional properties of the glycosylated minor components of human adult hemoglobin. *J Biol Chem* 1979; 254:702-7.
- [35] Roberts AP, Story CJ, Ryall RG. Erythrocyte 2,3-bisphosphoglycerate concentrations and haemoglobin glycosylation in normoxic Type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 1984; 26:389-91.
- [36] Pichler G, Urlesberger B, Jirak P, et al. Reduced forearm blood flow in children and adolescents with type 1 diabetes (measured by near-infrared spectroscopy). *Diabetes Care* 2004; 27:1942-6.
- [37] Johansson BL, Sjöberg S, Wahren J. The influence of human C-peptide on renal function and glucose utilization in type 1 (insulin-dependent) diabetic patients. *Diabetologia* 1992; 35:121-8.
- [38] Clerk LH, Vincent MA, Lindner JR, et al. The vasodilatory actions of insulin on resistance and terminal arterioles and their impact on muscle glucose uptake. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20:3-12.
- [39] Fayh AP, Krause M, Rodrigues-Krause J, et al. Effects of L-arginine supplementation on blood flow, oxidative stress status and exercise responses in young adults with uncomplicated type 1 diabetes. *Eur J Nutr* 2013; 52:975-83.
- [40] Karakelides H, Asmann YW, Bigelow ML, et al. Effect of insulin deprivation on muscle mitochondrial ATP production and gene transcript levels in type 1 diabetic subjects. *Diabetes* 2007; 56:2683-9.
- [41] Fritzsche C, Blüher M, Schering S, et al. Metabolic profile and nitric oxide synthase expression of skeletal muscle fibers are altered in patients with type 1 diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2008; 116:606-13.
- [42] Aspenes ST, Nilsen TI, Skaug EA, et al. Peak oxygen uptake and cardiovascular risk factors in 4631 healthy women and men. *Med Sci Sports Exerc* 2011; 43:1465-73.
- [43] Zhao G, Li C, Ford ES, et al. Leisure-time aerobic physical activity, muscle-strengthening activity and mortality risks among US adults: the NHANES linked mortality study. *Br J Sports Med* 2014; 48:244-9.
- [44] Poortmans JR, Saerens P, Edelman R, et al. Influence of the degree of metabolic control on physical fitness in type 1 diabetic adolescents. *Int J Sports Med* 1986; 7:232-5.
- [45] Nguyen T, Obeid J, Walker RG, et al. Fitness and physical activity in youth with type 1 diabetes mellitus in good or poor glycemic control. *Pediatr Diabetes* 2015; 16:48-57.
- [46] Wallberg-Henriksson H, Gunnarsson R, Henriksson J, et al. Influence of physical training on formation of muscle capillaries in type 1 diabetes. *Diabetes* 1984; 33:851-7.
- [47] Veves A, Saouaf R, Donaghue VM, et al. Aerobic exercise capacity remains normal despite impaired endothelial function in the micro- and macro-circulation of physically active IDDM patients. *Diabetes* 1997; 46:1846-52.
- [48] Baldi JC, Cassuto NA, Foxx-Lupo WT, et al. Glycemic status affects cardiopulmonary exercise response in athletes with type 1 diabetes. *Med Sci Sports Exerc* 2010; 42:1454-9.
- [49] Brazeau AS, Leroux C, Mircescu H, Rabasa-Lhoret R. Physical activity level and body composition among adults with type 1 diabetes. *Diabet Med* 2012; 29:e402-8.
- [50] Häggglund H, Uusitalo A, Peltonen JE, et al. Cardiovascular autonomic nervous system function and aerobic capacity in type 1 diabetes. *Front Physiol* 2012; 3:356.
- [51] Peltonen JE, Koponen AS, Pullinen K, et al. Alveolar gas exchange and tissue deoxygenation during exercise in type 1 diabetes patients and healthy controls. *Respir Physiol Neurobiol* 2012; 181:267-76.

## Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur l'activité physique chez les patients avec un diabète de type 1

- [52] Lukács A, Varga B, Kiss-Tóth E, et al. Factors influencing the diabetes-specific health-related quality of life in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *J Child Health Care* 2014; 18:253-60.
- [53] Lukács A, Mayer K, Juhász E, et al. Reduced physical fitness in children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2012; 13:432-7.
- [54] Williams BK, Guelfi KJ, Jones TW, Davis EA. Lower cardiorespiratory fitness in children with Type 1 diabetes. *Diabet Med* 2011; 28:1005-7.
- [55] Michaliszyn SF, Shaibi GQ, Quinn L, et al. Physical fitness, dietary intake, and metabolic control in adolescents with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2009; 10:389-94.
- [56] Faulkner MS, Quinn L, Rimmer JH, Rich BH. Cardiovascular endurance and heart rate variability in adolescents with type 1 or type 2 diabetes. *Biol Res Nurs* 2005; 7:16-29.
- [57] Wallymahmed ME, Morgan C, Gill GV, MacFarlane IA. Aerobic fitness and hand grip strength in Type 1 diabetes: relationship to glycaemic control and body composition. *Diabet Med* 2007; 24:1296-9.
- [58] European Commission. Sport and physical activity (November – December 2013). Special Eurobarometer 412. Report. March 2014. [http://ec.europa.eu/public\\_opinion/index\\_en.htm](http://ec.europa.eu/public_opinion/index_en.htm)
- [59] Singhvi A, Tansey MJ, Janz K, et al. Aerobic fitness and glycemic variability in adolescents with type 1 diabetes. *Endocr Pract* 2014; 20:566-70.
- [60] Stettler C, Jenni S, Allemann S, et al. Exercise capacity in subjects with type 1 diabetes mellitus in eu- and hyperglycaemia. *Diabetes Metab Res Rev* 2006; 22:300-6.
- [61] Wanke T, Auinger M, Formanek D, et al. Defective endogenous opioid response to exercise in type I diabetic patients. *Metabolism* 1996; 45:137-42.
- [62] Kelly D, Hamilton JK, Riddell MC. Blood glucose levels and performance in a sports cAMP for adolescents with type 1 diabetes mellitus: a field study. *Int J Pediatr* 2010; 2010:216167.
- [63] Heyman E, Briard D, Dekerdanet M, et al. Accuracy of physical working capacity 170 to estimate aerobic fitness in prepubertal diabetic boys and in 2 insulin dose conditions. *J Sports Med Phys Fitness* 2006; 46:315-21.
- [64] Andersen H. Muscular endurance in long-term IDDM patients. *Diabetes Care* 1998; 21:604-9.
- [65] Andersen H, Poulsen PL, Mogensen CE, Jakobsen J. Isokinetic muscle strength in long-term IDDM patients in relation to diabetic complications. *Diabetes* 1996; 45:440-5.
- [66] Andreassen CS, Jakobsen J, Flyvbjerg A, Andersen H. Expression of neurotrophic factors in diabetic muscle--relation to neuropathy and muscle strength. *Brain* 2009; 132:2724-33.
- [67] Andersen H, Mogensen PH. Disordered mobility of large joints in association with neuropathy in patients with long-standing insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabet Med* 1997; 14:221-7.
- [68] Andersen H, Nielsen JF, Poulsen PL, et al. Motor pathway function in normalalbuminuric IDDM patients. *Diabetologia* 1995; 38:1191-6.
- [69] Fricke O, Seewi O, Semler O, et al. The influence of auxology and long-term glycemic control on muscle function in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2008; 8:188-95.
- [70] Arkkila PE, Kantola IM, Viikari JS. Limited joint mobility in type 1 diabetic patients: correlation to other diabetic complications. *J Intern Med* 1994; 236:215-23.
- [71] Nomura S, Hiltner A, Lando JB, Baer E. Interaction of water with native collagen. *Biopolymers* 1977; 16:231-46.
- [72] Eaton RP, Qualls C, Bicknell J, et al. Structure-function relationships within peripheral nerves in diabetic neuropathy: the hydration hypothesis. *Diabetologia* 1996; 39:439-46.
- [73] Plotnikoff RC, Karunamuni N, Brunet S. A comparison of physical activity-related social-cognitive factors between those with type 1 diabetes, type 2 diabetes and diabetes free adults. *Psychol Health Med* 2009; 14:536-44.
- [74] Dubé MC, Valois P, Prud'homme D, et al. Physical activity barriers in diabetes: development and validation of a new scale. *Diabetes Res Clin Pract* 2006; 72:20-7.
- [75] Brazeau AS, Rabasa-Lhoret R, Strychar I, Mircescu H. Barriers to physical activity among patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2008; 31:2108-9.
- [76] Lascar N, Kennedy A, Hancock B, et al. Attitudes and barriers to exercise in adults with type 1 diabetes (T1DM) and how best to address them: a qualitative study. *PLoS One* 2014; 9:e108019.
- [77] Thomas N, Alder E, Leese GP. Barriers to physical activity in patients with diabetes. *Postgrad Med J* 2004; 80:287-91.
- [78] Wadén J, Forsblom C, Thorn LM, et al; FinnDiane Study Group. Physical activity and diabetes complications in patients with type 1 diabetes: the Finnish Diabetic Nephropathy (FinnDiane) Study. *Diabetes Care* 2008; 31:230-2.
- [79] Reach G, Consoli SM, Halimi S, et al. The multinational second Diabetes, Attitudes, Wishes and Needs study: results of the French survey. *Patient Prefer Adherence* 2015; 9:289-97.
- [80] Tonoli C, Heyman E, Roelands B, et al. Effects of different types of acute and chronic (training) exercise on glycaemic control in type 1 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Sports Med* 2012; 42:1059-80.
- [81] Quirk H, Blake H, Tennyson R, et al. Physical activity interventions in children and young people with Type 1 diabetes mellitus: a systematic review with meta-analysis. *Diabet Med* 2014; 31:1163-73.
- [82] Aouadi R, Khalifa R, Aouidet A, et al. Aerobic training programs and glycaemic control in diabetic children in relation to exercise frequency. *J Sports Med Phys Fitness* 2011; 51:393-400.
- [83] Campagne BN, Gilliam TB, Spencer ML, et al. Effects of a physical activity program on metabolic control and cardiovascular fitness in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1984; 7:57-62.
- [84] Marrero DG, Fremion AS, Golden MP. Improving compliance with exercise in adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus: results of a self-motivated home exercise program. *Pediatrics* 1988; 81:519-25.
- [85] Mosher PE, Nash MS, Perry AC, et al. Aerobic circuit exercise training: effect on adolescents with well-controlled insulin-dependent diabetes mellitus. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79:652-7.
- [86] Dahl-Jorgensen K, Meen HD, Hanssen KF, Aagenaes O. The effect of exercise on diabetic control and hemoglobin A1 (HbA1) in children. *Acta Paediatr Scand Suppl* 1980; 283:53-6.
- [87] Torres-Tamayo M, Perez-Pasten LE, Barron-Urbe C, et al. Improved metabolic control does not change plasma lipoprotein(a) levels in adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Arch Med Res* 1998; 29:307-12.
- [88] Ruzic L, Sporis G, Matkovic BR. High volume-low intensity exercise camp and glycemic control in diabetic children. *J Paediatr Child Health* 2008; 44:122-8.
- [89] Michaliszyn SF, Faulkner MS. Physical activity and sedentary behavior in adolescents with type 1 diabetes. *Res Nurs Health* 2010; 33:441-9.
- [90] Sideravičiūtė S, Gailiūnienė A, Visagurskienė K, Vizbaraitė D. The effect of long-term swimming program on glycemia control in 14-19-year aged healthy girls and girls with type 1 diabetes mellitus. *Medicina (Kaunas)* 2006; 42:513-8.
- [91] Durak EP, Jovanovic-Peterson L, Peterson CM. Randomized crossover study of effect of resistance training on glycemic control, muscular strength, and cholesterol in type I diabetic men. *Diabetes Care* 1990; 13:1039-43.
- [92] Bak JF, Jacobsen UK, Jørgensen FS, Pedersen O. Insulin receptor function and glycogen synthase activity in skeletal muscle biopsies from patients with insulin-dependent diabetes mellitus: effects of physical training. *J Clin Endocrinol Metab* 1989; 69:158-64.
- [93] Peterson CM, Jones RL, Esterly JA, et al. Changes in basement membrane thickening and pulse volume concomitant with improved glucose control and exercise in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1980; 3:586-9.
- [94] Landt KW, Campagne BN, James FW, Sperling MA. Effects of exercise training on insulin sensitivity in adolescents with type I diabetes. *Diabetes Care* 1985; 8:461-5.
- [95] Yki-Järvinen H, DeFronzo RA, Koivisto VA. Normalization of insulin sensitivity in type I diabetic subjects by physical training during insulin pump therapy. *Diabetes Care* 1984; 7:520-7.
- [96] Wallberg-Henriksson H, Gunnarsson R, Henriksson J, et al. Increased peripheral insulin sensitivity and muscle mitochondrial enzymes but unchanged blood glucose control in type I diabetics after physical training. *Diabetes* 1982; 31:1044-50.
- [97] Lehmann R, Kaplan V, Bingisser R, et al. Impact of physical activity on cardiovascular risk factors in IDDM. *Diabetes Care* 1997; 20:1603-11.

- [98] Maggio AB, Rizzoli RR, Marchand LM, et al. Physical activity increases bone mineral density in children with type 1 diabetes. *Med Sci Sports Exerc* 2012; 44:1206-11.
- [99] Heyman E, Toutain C, Delamarche P, et al. Exercise training and cardiovascular risk factors in type 1 diabetic adolescent girls. *Pediatr Exerc Sci* 2007; 19:408-19.
- [100] Lithell H, Krotkiewski M, Kiens B, et al. Non-response of muscle capillary density and lipoprotein-lipase activity to regular training in diabetic patients. *Diabetes Res* 1985; 2:17-21.
- [101] Heymsfield SB, Gallagher D, Kotler DP, et al. Body-size dependence of resting energy expenditure can be attributed to nonenergetic homogeneity of fat-free mass. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 282:E132-8.
- [102] Zurlo F, Larson K, Bogardus C, Ravussin E. Skeletal muscle metabolism is a major determinant of resting energy expenditure. *J Clin Invest* 1990; 86:1423-7.
- [103] Abdul-Ghani MA, DeFronzo RA. Pathogenesis of insulin resistance in skeletal muscle. *J Biomed Biotechnol* 2010; 2010:476279.
- [104] Baevre H, Sovik O, Wisnes A, Heiervang E. Metabolic responses to physical training in young insulin-dependent diabetics. *Scand J Clin Lab Invest* 1985; 45:109-14.
- [105] Rowland TW, Swadba LA, Biggs DE, et al. Glycemic control with physical training in insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Dis Child*. 1985; 139:307-10.
- [106] Huber J, Fröhlich-Reiterer EE, Sudi K, et al. The influence of physical activity on ghrelin and IGF-1/IGFBP-3 levels in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes* 2010; 11:383-5.
- [107] Tunar M, Ozen S, Goksen D, et al. The effects of Pilates on metabolic control and physical performance in adolescents with type 1 diabetes mellitus. *J Diabetes Complications* 2012; 26:348-51.
- [108] Woo J, Yeo NH, Shin KO, et al. Antioxidant enzyme activities and DNA damage in children with type 1 diabetes mellitus after 12 weeks of exercise. *Acta Paediatr* 2010; 99:1263-8.
- [109] Faulkner MS, Michaliszyn SF, Hepworth JT. A personalized approach to exercise promotion in adolescents with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2010; 11:166-74.
- [110] Wong CH, Chiang YC, Wai JP, et al. Effects of a home-based aerobic exercise programme in children with type 1 diabetes mellitus. *J Clin Nurs* 2011; 20:681-91.
- [111] Roberts L, Jones TW, Fournier PA. Exercise training and glycemic control in adolescents with poorly controlled type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002; 15:621-7.
- [112] Huttunen NP, Lankelä SL, Knip M, et al. Effect of once-a-week training program on physical fitness and metabolic control in children with IDDM. *Diabetes Care* 1989; 12:737-40.
- [113] Wallberg-Henriksson H, Gunnarsson R, Rössner S, Wahren J. Long-term physical training in female type 1 (insulin-dependent) diabetic patients: absence of significant effect on glycaemic control and lipoprotein levels. *Diabetologia* 1986; 29:53-7.
- [114] Zinman B, Zuniga-Guajardo S, Kelly D. Comparison of the acute and long-term effects of exercise on glucose control in type I diabetes. *Diabetes Care* 1984; 7:515-9.
- [115] Fuchsjaeger-Mayrl G, Pleiner J, Wiesinger GF, et al. Exercise training improves vascular endothelial function in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25:1795-801.
- [116] Laaksonen DE, Atalay M, Niskanen LK, et al. Aerobic exercise and the lipid profile in type 1 diabetic men: a randomized controlled trial. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32:1541-8.
- [117] Wiesinger GF, Pleiner J, Quittan M, et al. Health related quality of life in patients with long-standing insulin dependent (type 1) diabetes mellitus: benefits of regular physical training. *Wien Klin Wochenschr* 2001; 113:670-5.
- [118] Ramalho AC, de Lourdes Lima M, Nunes F, et al. The effect of resistance versus aerobic training on metabolic control in patients with type-1 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2006; 72:271-6.
- [119] D'hooge R, Hellinckx T, Van Laethem C, et al. Influence of combined aerobic and resistance training on metabolic control, cardiovascular fitness and quality of life in adolescents with type 1 diabetes: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2011; 25:349-59.
- [120] Yardley JE, Hay J, Abou-Setta AM, et al. A systematic review and meta-analysis of exercise interventions in adults with type 1 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2014; 106:393-400.
- [121] Rigla M, Sánchez-Quesada JL, Ordóñez-Llanos J, et al. Effect of physical exercise on lipoprotein(a) and low-density lipoprotein modifications in type 1 and type 2 diabetic patients. *Metabolism* 2000; 49:640-7.
- [122] Kriska AM, LaPorte RE, Patrick SL, et al. The association of physical activity and diabetic complications in individuals with insulin-dependent diabetes mellitus: the Epidemiology of Diabetes Complications Study--VII. *J Clin Epidemiol* 1991; 44:1207-14.
- [123] Bohn B, Herbst A, Pfeifer M, et al: DPV Initiative. Impact of physical activity on glycemic control and prevalence of cardiovascular risk factors in adults with type 1 diabetes: a cross-sectional multicenter study of 18,028 patients. *Diabetes Care* 2015; 38:1536-43.
- [124] Makura CB, Nirantharakumar K, Girling AJ, et al. Effects of physical activity on the development and progression of microvascular complications in type 1 diabetes: retrospective analysis of the DCCT study. *BMC Endocr Disord* 2013; 13:37.
- [125] Wadén J, Tikkanen HK, Forsblom C, et al; FinnDiane Study Group. Leisure-time physical activity and development and progression of diabetic nephropathy in type 1 diabetes: the FinnDiane Study. *Diabetologia* 2015; 58:929-36.
- [126] Seeger JP, Thijssen DH, Noordam K, et al. Exercise training improves physical fitness and vascular function in children with type 1 diabetes. *Diabetes Obes Metab* 2011; 13:382-4.
- [127] Shin KO, Moritani T, Woo J, et al. Exercise training improves cardiac autonomic nervous system activity in type 1 diabetic children. *J Phys Ther Sci* 2014; 26:111-5.
- [128] LaPorte RE, Dorman JS, Tajima N, et al. Pittsburgh Insulin-Dependent Diabetes Mellitus Morbidity and Mortality Study: physical activity and diabetic complications. *Pediatrics* 1986; 78:1027-33.
- [129] Tieleman SM, Soedamah-Muthu SS, De Neve M, et al. Association of physical activity with all-cause mortality and incident and prevalent cardiovascular disease among patients with type 1 diabetes: the EURODIAB Prospective Complications Study. *Diabetologia* 2013; 56:82-91.
- [130] Tikkanen-Dolenc H, Wadén J, Forsblom C, et al; FinnDiane Study Group. Frequent and intensive physical activity reduces risk of cardiovascular events in type 1 diabetes. *Diabetologia* 2017; 60:574-80.
- [131] Zoppini G, Carlini M, Muggeo M. Self-reported exercise and quality of life in young type 1 diabetic subjects. *Diabetes Nutr Metab* 2003; 16:77-80.
- [132] Naughton MJ, Yi-Frazier JP, Morgan TM, et al; SEARCH for Diabetes in Youth Study Group. Longitudinal associations between sex, diabetes self-care, and health-related quality of life among youth with type 1 or type 2 diabetes mellitus. *J Pediatr* 2014; 164:1376-83.e1.
- [133] Lukács A, Mayer K, Török A, et al. Better cardiorespiratory fitness associated with favourable metabolic control and health-related quality of life in youths with type 1 diabetes mellitus. *Acta Physiol Hung* 2013; 100:77-83.
- [134] Riddell MC, Gallen IW, Smart CE, et al. Exercise management in type 1 diabetes: a consensus statement. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2017; 5:377-90.
- [135] Gold SM, Dziobek I, Rogers K, et al. Hypertension and hypothalamic-pituitary-adrenal axis hyperactivity affect frontal lobe integrity. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90:3262-7.
- [136] Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, et al. Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2016; 39:2065-79.
- [137] Szmigiel C, Dziadkowiak H, Jesionek D, et al. [The influence of physical effort of variable intensity on glycemia in children with diabetes]. *Pediatr Pol* 1996; 71:423-30.
- [138] Rabasa-Lhoret R, Bourque J, Ducros F, Chiasson JL. Guidelines for premeal insulin dose reduction for postprandial exercise of different intensities and durations in type 1 diabetic subjects treated intensively with a basal-bolus insulin regimen (ultralente-lispro). *Diabetes Care* 2001; 24:625-30.
- [139] Marliss EB, Vranic M. Intense exercise has unique effects on both insulin release and its roles in glucoregulation: implications for diabetes. *Diabetes* 2002; 51(Suppl.1):S271-83.

## Prise de position de la Société Francophone du Diabète (SFD) sur l'activité physique chez les patients avec un diabète de type 1

- [140] Bussau VA, Ferreira LD, Jones TW, Fournier PA. The 10-s maximal sprint: a novel approach to counter an exercise-mediated fall in glycemia in individuals with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29:601-6.
- [141] Bussau VA, Ferreira LD, Jones TW, Fournier PA. A 10-s sprint performed prior to moderate-intensity exercise prevents early post-exercise fall in glycaemia in individuals with type 1 diabetes. *Diabetologia* 2007; 50:1815-8.
- [142] Davey RJ, Bussau VA, Paramalingam N, et al. A 10-s sprint performed after moderate-intensity exercise neither increases nor decreases the glucose requirement to prevent late-onset hypoglycemia in individuals with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2013; 36:4163-5.
- [143] Guelfi KJ, Jones TW, Fournier PA. The decline in blood glucose levels is less with intermittent high-intensity compared with moderate exercise in individuals with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28:1289-94.
- [144] Guelfi KJ, Ratnam N, Smythe GA, et al. Effect of intermittent high-intensity compared with continuous moderate exercise on glucose production and utilization in individuals with type 1 diabetes. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007; 292:E865-70.
- [145] Maran A, Pavan P, Bonsembiante B, et al. Continuous glucose monitoring reveals delayed nocturnal hypoglycemia after intermittent high-intensity exercise in nontrained patients with type 1 diabetes. *Diabetes Technol Ther* 2010; 12:763-8.
- [146] Davey RJ, Paramalingam N, Retterath AJ, et al. Antecedent hypoglycaemia does not diminish the glycaemia-increasing effect and glucoregulatory responses of a 10 s sprint in people with type 1 diabetes. *Diabetologia* 2014; 57:1111-8.
- [147] Fahey AJ, Paramalingam N, Davey RJ, et al. The effect of a short sprint on postexercise whole-body glucose production and utilization rates in individuals with type 1 diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97:4193-200.
- [148] Iscoe KE, Riddell MC. Continuous moderate-intensity exercise with or without intermittent high-intensity work: effects on acute and late glycaemia in athletes with Type 1 diabetes mellitus. *Diabet Med* 2011; 28:824-32.
- [149] Adolfsson P, Nilsson S, Albertsson-Wikland K, Lindblad B. Hormonal response during physical exercise of different intensities in adolescents with type 1 diabetes and healthy controls. *Pediatr Diabetes* 2012; 13:587-96.
- [150] Guelfi KJ, Jones TW, Fournier PA. Intermittent high-intensity exercise does not increase the risk of early postexercise hypoglycemia in individuals with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28:416-8.
- [151] Kreisman SH, Ah Mew N, Halter JB, et al. Norepinephrine infusion during moderate-intensity exercise increases glucose production and uptake. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:2118-24.
- [152] Miller BF, Fattor JA, Jacobs KA, et al. Lactate and glucose interactions during rest and exercise in men: effect of exogenous lactate infusion. *J Physiol* 2002; 544:963-75.
- [153] Møller N, Jørgensen JO, Schmitz O, et al. Effects of a growth hormone pulse on total and forearm substrate fluxes in humans. *Am J Physiol* 1990; 258:E86-91.
- [154] Turner D, Luzio S, Gray BJ, et al. Impact of single and multiple sets of resistance exercise in type 1 diabetes. *Scand J Med Sci Sports* 2015; 25:e99-109.
- [155] Turner D, Luzio S, Kilduff LP, et al. Reductions in resistance exercise-induced hyperglycaemic episodes are associated with circulating interleukin-6 in Type 1 diabetes. *Diabet Med* 2014; 31:1009-13.
- [156] Yardley JE, Kenny GP, Perkins BA, et al. Resistance versus aerobic exercise: acute effects on glycemia in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2013; 36:537-42.
- [157] Yardley JE, Sigal RJ, Riddell MC, et al. Performing resistance exercise before versus after aerobic exercise influences growth hormone secretion in type 1 diabetes. *Appl Physiol Nutr Metab* 2014; 39:262-5.
- [158] Edwards D, Noyes J, Lowes L, et al. An ongoing struggle: a mixed-method systematic review of interventions, barriers and facilitators to achieving optimal self-care by children and young people with type 1 diabetes in educational settings. *BMC Pediatr* 2014; 14:228.
- [159] Tansey MJ, Tsalkian E, Beck RW, et al; Diabetes Research in Children Network (DirecNet) Study Group. The effects of aerobic exercise on glucose and counterregulatory hormone concentrations in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29:20-5.
- [160] Teich T, Riddell MC. The enhancement of muscle insulin sensitivity after exercise: a Rac1-independent handoff to some other player? *Endocrinology* 2016; 157:2999-3001.
- [161] Gomez AM, Gomez C, Aschner P, et al. Effects of performing morning versus afternoon exercise on glycaemic control and hypoglycemia frequency in type 1 diabetes patients on sensor-augmented insulin pump therapy. *J Diabetes Sci Technol* 2015; 9:619-24.
- [162] Turner D, Luzio S, Gray BJ, et al. Algorithm that delivers an individualized rapid-acting insulin dose after morning resistance exercise counters post-exercise hyperglycaemia in people with Type 1 diabetes. *Diabet Med* 2016; 33:506-10.
- [163] Moser O, Tschakert G, Mueller A, et al. Effects of high-intensity interval exercise versus moderate continuous exercise on glucose homeostasis and hormone response in patients with type 1 diabetes mellitus using novel ultra-long-acting insulin. *PLoS One* 2015; 10:e0136489.
- [164] Sonnenberg GE, Kemmer FW, Berger M. Exercise in type 1 (insulin-dependent) diabetic patients treated with continuous subcutaneous insulin infusion. Prevention of exercise induced hypoglycaemia. *Diabetologia* 1990; 33:696-703.
- [165] Diabetes Research in Children Network (DirecNet) Study Group, Tsalkian E, Kollman C, Tamborlane WB, et al. Prevention of hypoglycemia during exercise in children with type 1 diabetes by suspending basal insulin. *Diabetes Care* 2006; 29:2200-4.
- [166] Admon G, Weinstein Y, Falk B, et al. Exercise with and without an insulin pump among children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Pediatrics* 2005; 116:e348-55.
- [167] McAuley SA, Horsburgh JC, Ward GM, et al. Insulin pump basal adjustment for exercise in type 1 diabetes: a randomised crossover study. *Diabetologia* 2016; 59:1636-44.
- [168] Heinemann L, Nosek L, Kapitza C, et al. Changes in basal insulin infusion rates with subcutaneous insulin infusion: time until a change in metabolic effect is induced in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32:1437-9.
- [169] Yardley J, Mollard R, MacIntosh A, et al. Vigorous intensity exercise for glycaemic control in patients with type 1 diabetes. *Can J Diabetes* 2013; 37:427-32.
- [170] Jeandidier N, Riveline JP, Tubiana-Rufi N, et al. Treatment of diabetes mellitus using an external insulin pump in clinical practice. *Diabetes Metab* 2008; 34:425-38.
- [171] Grimm JJ, Ybarra J, Berné C, et al. A new table for prevention of hypoglycaemia during physical activity in type 1 diabetic patients. *Diabetes Metab* 2004; 30:465-70.
- [172] Robertson K, Adolfsson P, Scheiner G, et al. Exercise in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes* 2009; 10(Suppl.12):154-68.
- [173] Campbell MD, Walker M, Trenell MI, et al. Large pre- and postexercise rapid-acting insulin reductions preserve glycemia and prevent early- but not late-onset hypoglycemia in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2013; 36:2217-24.
- [174] Campbell MD, Walker M, Bracken RM, et al. Insulin therapy and dietary adjustments to normalize glycemia and prevent nocturnal hypoglycemia after evening exercise in type 1 diabetes: a randomized controlled trial. *BMJ Open Diabetes Res Care* 2015; 3:e000085.
- [175] Chu L, Hamilton J, Riddell MC. Clinical management of the physically active patient with type 1 diabetes. *Phys Sportsmed* 2011; 39:64-77.
- [176] Riddell MC, Iscoe KE. Physical activity, sport, and pediatric diabetes. *Pediatr Diabetes* 2006; 7:60-70.
- [177] Dubé JJ, Allison KF, Rousson V, et al. Exercise dose and insulin sensitivity: relevance for diabetes prevention. *Med Sci Sports Exerc* 2012; 44:793-9.
- [178] Perrone C, Laitano O, Meyer F. Effect of carbohydrate ingestion on the glycaemic response of type 1 diabetic adolescents during exercise. *Diabetes Care* 2005; 28:2537-8.
- [179] Robertson K, Riddell MC, Guinhouya BC, et al; International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Exercise in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes* 2014; 15:203-23.

- [180] Cryer PE, Davis SN, Shamon H. Hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26:1902-12.
- [181] Galassetti P, Tate D, Neill RA, et al. Effect of antecedent hypoglycemia on counterregulatory responses to subsequent euglycemic exercise in type 1 diabetes. *Diabetes* 2003; 52:1761-9.
- [182] Graveling AJ, Frier BM. Risks of marathon running and hypoglycaemia in Type 1 diabetes. *Diabet Med* 2010; 27:585-8.
- [183] Kalergis M, Schiffrin A, Gougeon R, et al. Impact of bedtime snack composition on prevention of nocturnal hypoglycemia in adults with type 1 diabetes undergoing intensive insulin management using lispro insulin before meals: a randomized, placebo-controlled, crossover trial. *Diabetes Care* 2003; 26:9-15.
- [184] Borot S, Benhamou PY, Atlan C, et al; Société francophone du diabète (SFD), Société française d'endocrinologie (SFE), Évaluation dans le diabète des implants actifs Group (EVADIAC). Practical implementation, education and interpretation guidelines for continuous glucose monitoring: A French position statement. *Diabetes Metab* 2018; 44:61-72.
- [185] Benhamou PY, Catargi B, Delenne B, et al; Société Francophone du Diabète; Société Française d'Endocrinologie; ÉVALUATION dans le Diabète des Implants ACTifs Group. Real-time continuous glucose monitoring (CGM) integrated into the treatment of type 1 diabetes: consensus of experts from SFD, EVADIAC and SFE. *Diabetes Metab* 2012; 38(Suppl.4):S67-83.
- [186] Joubert M, Baillot-Rudoni S, Catargi B, et al; Société Francophone du Diabète (SFD); Société Française d'Endocrinologie (SFE); ÉVALUATION dans le Diabète des Implants ACTifs Group (EVADIAC). Indication, organization, practical implementation and interpretation guidelines for retrospective CGM recording: A French position statement. *Diabetes Metab* 2015; 41:498-508.
- [187] Yardley JE, Sigal RJ, Kenny GP, et al. Point accuracy of interstitial continuous glucose monitoring during exercise in type 1 diabetes. *Diabetes Technol Ther* 2013; 15:46-9.
- [188] Radermecker RP, Fayolle C, Brun JF, et al. Accuracy assessment of online glucose monitoring by a subcutaneous enzymatic glucose sensor during exercise in patients with type 1 diabetes treated by continuous subcutaneous insulin infusion. *Diabetes Metab* 2013; 39:258-62.
- [189] Buckingham BA, Bailey TS, Christiansen M, et al. Evaluation of a predictive low-glucose management system in-clinic. *Diabetes Technol Ther* 2017; 19:288-92.
- [190] Haidar A, Legault L, Messier V, et al. Comparison of dual-hormone artificial pancreas, single-hormone artificial pancreas, and conventional insulin pump therapy for glycaemic control in patients with type 1 diabetes: an open-label randomised controlled crossover trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015; 3:17-26.
- [191] Al Khalifah RA, Suppère C, Haidar A, et al. Association of aerobic fitness level with exercise-induced hypoglycaemia in Type 1 diabetes. *Diabet Med* 2016; 33:1686-90.
- [192] Adolfsson P, Mattsson S, Jendle J. Evaluation of glucose control when a new strategy of increased carbohydrate supply is implemented during prolonged physical exercise in type 1 diabetes. *Eur J Appl Physiol* 2015; 115:2599-607.
- [193] Ben Brahim N, Place J, Renard E, Breton MD. Identification of main factors explaining glucose dynamics during and immediately after moderate exercise in patients with type 1 diabetes. *J Diabetes Sci Technol* 2015; 9:1185-91.
- [194] Burke LM, Hawley JA, Wong SH, Jeukendrup AE. Carbohydrates for training and competition. *J Sports Sci* 2011; 29(Suppl.1):S17-27.
- [195] Beck KL, Thomson JS, Swift RJ, von Hurst PR. Role of nutrition in performance enhancement and postexercise recovery. *Open Access J Sports Med* 2015; 6:259-67.
- [196] McKewen MW, Rehner NJ, Cox C, Mann J. Glycaemic control, muscle glycogen and exercise performance in IDDM athletes on diets of varying carbohydrate content. *Int J Sports Med* 1999; 20:349-53.
- [197] Gallen IW, Hume C, Lumb A. Fuelling the athlete with type 1 diabetes. *Diabetes Obes Metab* 2011; 13:130-6.
- [198] Thomas DT, Erdman KA, Burke LM. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and athletic performance. *J Acad Nutr Diet* 2016; 116:501-28 [Erratum in: *J Acad Nutr Diet* 2017; 117:146].
- [199] Rodriguez NR, DiMarco NM, Langley S; American Dietetic Association; Dietitians of Canada; American College of Sports Medicine: Nutrition and athletic performance. Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and athletic performance. *J Am Diet Assoc* 2009; 109:509-27 [Erratum in: *J Am Diet Assoc* 2013; 113:1759].
- [200] West DW, Burd NA, Coffey VG, et al. Rapid aminoacidemia enhances myofibrillar protein synthesis and anabolic intramuscular signaling responses after resistance exercise. *Am J Clin Nutr* 2011; 94:795-803.
- [201] Zijlstra E, Heise T, Nosek L, et al. Continuous glucose monitoring: quality of hypoglycaemia detection. *Diabetes Obes Metab* 2013; 15:130-5.
- [202] Zaharieva DP, Miadovnik LA, Rowan CP, et al. Effects of acute caffeine supplementation on reducing exercise-associated hypoglycaemia in individuals with Type 1 diabetes mellitus. *Diabet Med* 2016; 33:488-96.
- [203] Jankovec Z, Krcma M, Gruberova J, et al. Influence of physical activity on metabolic state within a 3-h interruption of continuous subcutaneous insulin infusion in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Technol Ther* 2011; 13:1234-9.
- [204] Moser O, Mader JK, Tschakert G, et al. Accuracy of continuous glucose monitoring (CGM) during continuous and high-intensity interval exercise in patients with Type 1 diabetes mellitus. *Nutrients* 2016; 8:489.
- [205] Biagi L, Bertachi A, Quirós C, et al. Accuracy of continuous glucose monitoring before, during, and after aerobic and anaerobic exercise in patients with type 1 diabetes mellitus. *Biosensors (Basel)* 2018; 8:22.
- [206] Harris GD, White RD. Diabetes in the competitive athlete. *Curr Sports Med Rep* 2012; 11:309-15.
- [207] Gautier JF, Berne C, Grimm JJ, et al. Activité physique et diabète. Recommandations de l'ALFEDIAM. *Diabetes Metab* 1998; 24:281-90.
- [208] Dear Gde L, Pollock NW, Uguccioni DM, et al. Plasma glucose responses in recreational divers with insulin-requiring diabetes. *Undersea Hyperb Med* 2004; 31:291-301.
- [209] Lormeau B, Sola A, Tabah A, et al. Blood glucose changes and adjustments of diet and insulin doses in type 1 diabetic patients during scuba diving (for a change in French regulations). *Diabetes Metab* 2005; 31:144-51.
- [210] Pollock NW, Uguccioni DM, Dear GD, et al. Plasma glucose response to recreational diving in novice teenage divers with insulin-requiring diabetes mellitus. *Undersea Hyperb Med* 2006; 33:125-33.
- [211] Adolfsson P, Nilsson S, Lindblad B. Continuous glucose monitoring system during physical exercise in adolescents with type 1 diabetes. *Acta Paediatr* 2011; 100:1603-9.
- [212] World Health Organization (WHO). Regional Office for Europe. Therapeutic patient education : continuing education programmes for health care providers in the field of prevention of chronic diseases : report of a WHO working group. Copenhagen : WHO Regional Office for Europe; 1998. <http://www.who.int/iris/handle/10665/108151>
- [213] Durain D, Martineau C. Éducation et prise en charge de l'hypoglycémie dans le diabète de type 1 : les aspects pratiques. *Médecine des maladies Métaboliques* 2011; 5:643-6.
- [214] Franc S, Dardari D, Biedzinski M, et al. Type 1 diabetes: dealing with physical activity. *Diabetes Metab* 2012; 38:466-9.
- [215] Delgado H, Jacquemet S. Place de l'activité physique dans l'enseignement thérapeutique des patients diabétiques. *Bulletin d'éducation du patient à sa maladie* 1999; 18:3.
- [216] Rogers C. Freedom to Learn: A view of what education might become. Columbus, OH: Charles E. Merrill; 2011.
- [217] Jourdan I. Rapport au corps, rapport aux activités physiques, sportives et artistiques et logique professionnelle. *Aster* 2006; 42:57-78.
- [218] Jouet E, Flora L, Las Vergnas O. Construction et reconnaissance des savoirs expérimentiels des patients : note de synthèse. *Pratiques de Formation - Analyses* 2010; 2010:58-9.
- [219] Taplin CE, Cobry A, Messer L, et al. Preventing post-exercise nocturnal hypoglycemia in children with type 1 diabetes. *J Pediatr* 2010; 157:784-8.e1.
- [220] Zaharieva D, Yavelberg L, Jamnik V, et al. The effects of basal insulin suspension at the start of exercise on blood glucose levels during continuous versus circuit-based exercise in individuals with type 1 diabetes on continuous subcutaneous insulin infusion. *Diabetes Technol Ther* 2017; 19:370-8.
- [221] Mauvais-Jarvis F, Sobgnwi E, Porcher R, et al. Glucose response to intense aerobic exercise in type 1 diabetes: maintenance of near euglycemia despite a drastic decrease in insulin dose. *Diabetes Care* 2003; 26:1316-7.

## Annexe I. Principales études traitant de l'adaptation du traitement insulémique en cas d'exercice physique (EP) chez des patients présentant un diabète de type 1.

Auteurs [Réf]	Sujets / Traitement / Étude	Descriptif de l'EP / Déroulé des sessions / Prérequis avant début	Moment de l'EP / au repas / Ajustement de l'insuline et/ou des glucides CAT en cas d'hypoG	Évolution du niveau glycémique pendant période de l'EP	Évolution du niveau glycémique en récupération précoce (< 2h après fin EP) et tardive (> 2h après fin EP)
<b>Sonnenberg et al. Diabetologia 1990 [164]</b>	N = 7 ados/adultes Âge : 20 ans (15-31 ans) HbA <sub>1c</sub> : 7,3% (6,6-8,0%) Pompe S/C (IO) Étude randomisée, CO Procédure de contrôle	<b>EP continu</b> - 60 min - aérobic, vélo ergométrique - Intensité légère à modérée Cinq sessions : 1 de repos, 4 d'EP Randomisation sur sessions d'EP Prérequis : GLcap dans l'objectif, pas d'hypoG la nuit avant	<b>En EP précoce, 75 min après PDJ standardisé</b> <b>Insuline</b> : 5 protocoles par patient : • P1 : repos (insuline inchangée) 4 protocoles EP : • P2 : 100 % B avant, 100 % DB pdt EP, 100 % DB après • P3 : 100 % B avant, arrêt DB pdt EP, 100 % DB après • P4 : 100 % B avant, arrêt DB pdt EP, -50 % DB après • P5 : 50 % B avant, arrêt DB pdt EP, -25 % DB après CAT : si hypoG (GLv < 45 mg/dL), arrêt session	<b>Repos vs. EP</b> : - GLv : valeurs comparables au début, mais ↓ ensuite pdt EP - HypoG (< 45 mg/dL) : • P2 : 4 p / 7 • P3 : 2 p / 7 • P4 : 2 p / 7 • P5 : 0 p / 7	<b>* Récupération précoce</b> : GLv (courbes) ↓ modérée de P2 à P5 <b>* Récupération tardive</b> : GLv 5h30 après fin d'EP chez ceux qui n'ont pas fait d'hypoG : • P1 : 77 ± 11 mg/dL • P2 : 59 ± 70 mg/dL (3/7 p) • P3 : 90 ± 13 mg/dL (5/7 p) • P4 : 151 ± 22 mg/dL (5/7 p) • P5 : 144 ± 16 mg/dL (7/7 p)
<b>Admon et al. Pediatrics 2005 [166]</b>	N = 10 ados Âge : 15,7 ± 3,0 ans (10-19 ans) HbA <sub>1c</sub> : 8,1 ± 0,8% Pompe S/C (AR) Étude randomisée, CO MCG (MiniMed)	<b>EP continu</b> - 40 à 45 min - aérobic, vélo ergométrique - Intensité modéré (60 % VO <sub>2</sub> max) Deux sessions d'EP, ordre randomisé Prérequis : GLcap 100-300 mg/dL, sans cétose	<b>En EP, 2h après PDJ standardisé</b> <b>Insuline</b> : 1) 100 % B, arrêt DB pdt EP, 100 % DB après 2) 100 % B, DB réduit de 50 % pdt EP, 100 % DB après Glucides : 20 g avant et 15 min après EP CAT : si hypoG (Gly < 70 mg/dL) asymptomatiques, resucrage et poursuite EP	<b>Arrêt DB vs. 50% DB</b> * GLv : • Pdt EP : ↓ dans les deux conditions avec diff. NS • À la fin d'EP : diff. NS * HypoG (Gly < 70 mg/dL) : 2 p vs. 2 p avec hypoG asymptomatiques, chez ces 4 p, GLv basse au démarrage (84-111 mg/dL)	<b>Arrêt DB vs. 50% DB</b> <b>* Récupération précoce</b> : Dans les deux conditions, la GLv revient aux valeurs initiales après 45 min de récupération ; pas d'hypoG. <b>* Récupération tardive (MCG)</b> : Chez tous les patients, 1-3 hypoG, 2h30 à 12h après ↓ DB ; 6 vs. 9 hypoG retardées, diff. NS
<b>DirecNET, Tsalikian et al Diabètes Care 2006 [165]</b>	N = 49 enfants/ados Âge : 14,5 ± 2 ans (8-17) HbA <sub>1c</sub> : 7,5 ± 0,9% Pompe S/C (AR) Étude randomisée, CO	<b>Exercice discontinu</b> • 60 min (4 x 15 min, entre 3 x 5 min repos) • Aérobic, tapis roulant • Intensité modérée (55 % VO <sub>2</sub> max) 2 sessions d'EP, ordre randomisé Prérequis : GLcap 120-200 mg/dL, sinon collation ou correction	<b>En EP tardif, 4h après déjeuner (de 16 à 17h)</b> <b>Insuline</b> : 1) Arrêt DB pdt l'EP et les 45 min post-EP 2) 100 % du DB pdt EP et après CAT : si hypoG (< 70 mg/dL ou < 65 mg/dL au domicile) pdt ou après EP, 15-30 g glucides (± répétés) et EP différé jusqu'à ce que GLcap > 70 mg/dL	<b>Arrêt DB vs. 100% DB</b> : - GLv pendant l'EP, ↓ dans les deux conditions (p < 0,001) - <b>HypoG</b> : 16 % vs. 43 % (p = 0,003) - <b>HyperG</b> (GLv qui ↑ de > 20 % vs. baseline et ≥ 200 mg/dL) : 12 % p vs. 4 % p : diff. NS	<b>Arrêt DB vs. 100% DB</b> <b>* Récupération précoce pdt 45 min post-EP</b> : Moins d'hypoG (0 vs. 4), mais plus d'hyperG (7 vs. 1) Le risque d'hypoG est faible si GLv > 130 mg/dL au démarrage

Auteurs [Réf]	Sujets / Traitement / Étude	Descriptif de l'EP / Déroulé des sessions / Prérequis avant début	Moment de l'EP / au repas Ajustement de l'insuline et/ou des glucides CAT en cas d'hypoG	Évolution du niveau glycémique pendant période de l'EP	Évolution du niveau glycémique en récupération précoce (< 2h après fin EP) et tardive (> 2h après fin EP)
<b>Taplin et al. J Pediatr 2010 [219]</b>	N = 49 enfants/ados Âge : 14,5 ± 2 ans (8-17) HbA <sub>1c</sub> : 7,5 ± 0,9 % Pompe S/C (AR) Étude randomisée, CO	<b>Exercice discontinu</b> • 60 min (4 x 15 min, entre 3 x 5 min repos) • Aérobic, tapis roulant • Intensité modérée (55 % VO <sub>2</sub> max) 2 sessions d'EP, ordre randomisé  Prérequis : GLcap 120-200 mg/dL, sinon collation ou correction	<b>En PP tardif, 4h après déjeuner (de 16 à 17h)</b> <b>Insuline :</b> 1) Arrêt DB pdt l'EP et les 45 min post-EP 2) 100 % du DB pdt EP et après  CAT : si hypoG (< 70 mg/dL ou < 65 mg/dL au domicile) pdt ou après EP 15-30 g glucides (± répétés) et EP différé jusqu'à ce que GLcap > 70 mg/dL	<b>Arrêt DB vs. 100 % DB :</b> - GLV pendant l'EP, ↓ dans les deux conditions (p < 0,001) - HypoG : 16 % vs. 43 % (p = 0,003) - HyperG (GLV qui ↑ de > 20 % vs. baseline et ≥ 200 mg/dL) : 12 % p vs. 4 % p : diff. NS	<b>Arrêt DB vs. 100 % DB</b>  <b>* Récupération précoce pdt 45 min post-EP :</b> Moins d'hypoG (0 vs. 4), mais plus d'hyperG (7 vs. 1) Le risque d'hypoG est faible si GLV > 130 mg/dL au démarrage
<b>Taplin et al. J Pediatr 2010 [219]</b>	N = 16 enfants/ados Âge : 13,3 ± 1,8 ans HbA <sub>1c</sub> : 7,5 ± 0,7 % pompe S/C (AR) Étude randomisée, CO pas de MCG	<b>EP discontinu</b> - 60 min (4 x 15 min & entre 3 x 5 min repos) - aérobic, tapis roulant - Intensité modérée (FC/55 % VO <sub>2</sub> max) 3 sessions d'EP, 3 situations : 1) terbultaine, 2) réduction DB, 3) contrôle (100 % DB)  Prérequis : GLcap 120-200 mg/dL, sinon collation ou correction	<b>En PP tardif, 4h après déjeuner (de 16 à 17h)</b> <b>Insuline :</b> arrêt DB pdt EP, -50 % DB pdt 45 min post-EP, puis 100 % DB À 21h, randomisation sur traitement au coucher : 1) terbultaine orale (2,5 mg), 2) réduction DB de 20 % pdt 6h (21h-3h) 3) maintien 100 % DB  CAT : si hypoG (< 70 mg/dL) pdt ou après = 15-30 g glucides (± répétés), EP différé jusqu'à ce que GLcap > 70 mg/dL	<b>• HypoG :</b> diff. NS - Terbultaine : 5 p/16 - Réduction DB de 20 % : 2 p/16 - Contrôle : 4 p/16	<b>HypoG pdt nuit (p = 0,029)</b> - Terbultaine : 0 - Réduction du DB de 20 % : 1 p/16 - Contrôle : 2 p/16  <b>HyperG (&gt; 250 mg/dL) pdt nuit :</b> plus avec terbultaine vs. situation contrôle (p < 0,001)
<b>Franc et al. Diabetes Obes Metab 2015 [9]</b>	N = 20 adultes Âge : 45 ± 11,9 ans HbA <sub>1c</sub> : 7,9 ± 0,9 % Pompe S/C (AR) Étude randomisée, CO Procédure de contrôle MCG (iPro2)	<b>EP continu</b> - 30 min - aérobic, vélo ergométrique  Étude en 2 temps : 1) en PP tardif : EP modéré (50 % VO <sub>2</sub> max) ou intense (75 % VO <sub>2</sub> max) 2) en PP précoce : EP modéré (50 % VO <sub>2</sub> max)  Prérequis : GLcap > 100 mg/dL avant, sinon collation	<b>1) En PP tardif (3h après déjeuner) :</b> 5 sessions/patient 1 repos, 4 EP : - 2 modérés (-50 % ou -80 % DB pdt EP > 2h) - 2 intenses (-80 % DB pdt EP > 2h ou arrêt DB pdt EP seul)  <b>2) En PP précoce (90 min après déjeuner) :</b> 2 sessions : -30 % B (déjeuner) vs. -50 % DB (EP > 2h) -50 % B (déjeuner) vs. -80 % DB (EP > 2h)  CAT : glucides si GLcap < 70 mg/dL	<b>* Récupération précoce :</b> <b>1) En PP tardif (EP vs. repos)</b> GLV stable ou remonte, GLI ↓ encore - EP modéré : pas plus d'hypoG avec DB réduit de 80 % vs. repos - EP intense : pas plus d'hypoG avec DB arrêté vs. repos <b>2) En PP précoce (réduction B vs. DB) :</b> - GLV et GLI : stables ou tendent à ↑ - moins d'hypoG avec réduction du B (p = 0,07)	<b>* Récupération précoce :</b> En PP tardif comme en PP précoce : GLI à 20 h comparables, courbes nocturnes plates ; pas de diff. sur nombre d'hypoG.

Auteurs [Réf]	Sujets / Traitement / Étude	Descriptif de l'EP / Déroulé des sessions / Prérequis avant début	Moment de l'EP / au repas / Ajustement de l'insuline et/ou des glucides CAT en cas d'hypoG	Évolution du niveau glycémique pendant période de l'EP	Évolution du niveau glycémique en récupération précoce (< 2h après fin EP) et tardive (> 2h après fin EP)
<b>Gomez et al. J Diabetes Sci Technol 2015 [161]</b>	N = 35 adultes Âge : 30,3 ± 12,7 ans HbA <sub>1c</sub> : 7,3 ± 1,0 % Pompe S/C (AR)	<b>EP intermittent</b> - 60 min (4 x 15 min, entre 3 x 5 min repos) - aérobie, tapis roulant - modéré - réalisé soit le matin (7h), soit l'après-midi (16h)  Prérequis : GLI : 120-200mg/dL, sinon collation ou correction	<b>EP à jeun</b> Repas standardisés avant - EP du matin, dîner la nuit précédente - EP l'après-midi, déjeuner avant  <b>Insuline :</b> arrêt DB pdt l'EP et les 45 min post-EP.  * 45 min après fin d'EP du matin, prise d'un PDJ	(pas d'information)	Moins d'hypoG après séances d'EP du matin vs. après-midi (p < 0,0001). La plupart sont survenues 15 à 24h après l'EP.
<b>Zaharieva et al. Diabetes Technol Ther 2017 [220]</b>	N = 12 adultes Âge : 32 ± 11 ans HbA <sub>1c</sub> : 7,0 ± 0,9 % Pompe S/C  Étude randomisée, CO MCG : Paradigm® RT	<b>EP continu (CON)</b> - 40 min - aérobie, tapis roulant - modérée (40-50 % VO <sub>2</sub> max)  <b>EP intermittent haute intensité en circuit (CIRC)</b> - 40 min - intensité forte avec périodes d'interruption	<b>EP à distance de repas (&gt; 4h),</b> - soit en fin matinée (11h, n = 6), - soit en fin après-midi (16h, n = 6)  <b>Insuline :</b> arrêt DB au début des 2 sessions, avec reprise juste après  CAT : si GLcap < 70 mg/dL = 16g de dextrose oral	Évolution des GLcap : ↓ de GLcap avec CON et pas avec CIRC (p = 0,001)	<b>Pdt les 30 min de récupération :</b> GL stable (CON) ou remonte légèrement (CIRC).  <b>HypoG :</b> % de temps passé en hypoG tend à être plus important avec CON vs. CIRC (10 % vs. 3 %).
<b>Rabasa-Lhoret et al. Diabetes Care 2001 [138]</b>	N = 8 H adultes Âge : 33 ± 3,1 ans HbA <sub>1c</sub> : 6,1 % MI : AR + ultralente  Étude randomisée, CO, procédure de contrôle	<b>EP continu</b> - 30 ou 60 min - aérobie, vélo ergonmique - 3 intensités (25, 50, ou 75 % VO <sub>2</sub> max)	<b>En PP du PDJ standardisé (90 min &gt; PDJ)</b> <b>Insuline : réduction de dose d'AR avant session :</b> - Repas (100 % AR) - 25 % VO <sub>2</sub> max, 60 min, 1) 100 % AR, et 2) 50 % AR - 50 % VO <sub>2</sub> max, 30 min, 3) 100 % AR, et 4) 50 % AR - 50 % VO <sub>2</sub> max, 60 min, 5) 50 % AR, et 6) 25 % AR - 75 % VO <sub>2</sub> max, 30 min, 7) 100 % AR, et 8) 25 % AR  <b>CAT :</b> si Gly < 63 mg/dL ou Gly < 72 mg/dL + symptômes = perfusion Glucosé 20 %.	<b>° Avant PDJ standardisé :</b> GLV : diff. NS entre protocoles Si repos, pic 30 min après PDJ, puis ↓ <b>° Pdt l'EP, intensité :</b> • faible (60 min), GLV ↓ avec diff. NS (100 % vs. 50 % AR) • modérée : (30 min) : GLV tend à ↓ + avec 100 % AR vs. 50 % AR (p = 0,08) (60 min) : GLV ↓ avec diff. NS entre 50 % vs. 25 % AR • intense (30 min) : GLV ↓ avec diff. NS entre 100 et 25 % AR <b>° Fin d'EP vs. baseline (90 min avant début EP), intensité :</b> faible (60 min) : GLV ↓ avec 100 % AR et 50 % AR • modérée : (30 min) : GLV tend à ↓ plus avec 100 % AR vs. 50 % AR ; (60 min) : GLV ↓ plus avec 50 % AR vs. 25 % AR (p < 0,05) • intense (30 min) : GLV ↓ plus avec 100 % AR vs. 25 % AR (p < 0,05) <b>HypoG :</b> 4, groupe EP modéré (60 min)	<b>• Niveau glycémique :</b> <b>Évolution GLV, pdt 1h en cas d'EP :</b> +12 mg/dL (après 100 % AR) +16 mg/dL (après 50 % AR) +41 mg/dL (après 25 % AR) <b>Gly au repos (n = 8) :</b> +18 mg/dL (après 100 % AR)  <b>• HypoG, pendant l'EP et les 18h suivantes :</b> repos (n = 2), EP (n = 22, dont 4 dans groupe EP modéré [60 min] ; 100 % AR, groupe interrompu)

Auteurs [Réf]	Sujets / Traitement / Étude	Descriptif de l'EP / Déroulé des sessions / Prérequis avant début	Moment de l'EP / au repas Ajustement de l'insuline et/ou des glucides CAT en cas d'hypo	Évolution du niveau glycémique pendant période de l'EP	Évolution du niveau glycémique en récupération précoce (< 2h après fin EP) et tardive (> 2h après fin EP)
<b>Mauvais-Jarvis et al. Diabetes Care 2003 [221]</b>	N = 12 adultes Âge : 32 ± 7 ans HbA <sub>1c</sub> : 7,2 ± 3,8 % MI : - 3 inj/j (2 IO et 1 mélange) - 2 inj/j (mélange) Étude randomisée, CO	<b>EP continu</b> - 60 min - aérobie, vélo ergométrique - intense (70 % VO <sub>2</sub> max)	<b>En PP du PDJ (90 min après) :</b> <b>Insuline</b> - 3 inj/j : -90 % de l'IO, 90 min avant (vs. pas de réduction) - 2 inj/j : -50 % du mélange, 90 min avant (vs. pas de réduction)	<b>Au début de l'EP :</b> GLV plus élevée qd ↓ insuline du matin que sans ↓ (p < 0,0001) <b>Pendant l'EP :</b> 50-90 % de réduction de dose avant un EP intense maintient la GLV dans la fourchette subnormale : • changement de GLV comparable (p < 0,0001). • ↓ moyenne de GLV de 1,5 mg/dL/min (p < 0,0001). <b>HypoG :</b> sans ↓ dose, deux tiers des patients ont eu une hypoG et se sont resucrés pendant EP & récupération précoce	Pas de variation significative de GLV pdt cette période
<b>Grimm et al. Diabetes Metab 2004 [171]</b>	N = 67 adultes Âge : 18-35 ans HbA <sub>1c</sub> : ≤ 7,5 % MI : 2 NPH/j + 3 IO/j Études observationnelles, 2 protocoles (P) : - P1 : 67 épreuves a priori (HUG Genève) - P2 : 265 épreuves (camp d'EP)	<b>P1 :</b> <b>EP</b> - longue durée (> 4h) - intensité moyenne (< 60 % FMT) <b>P2 :</b> 7 disciplines, différentes durées et intensités Pré requis (P2) : GLcap avant EP < 270 mg/dL, sans acétone	<b>(P1) en PP du PDJ (1h), évaluation de 4 stratégies de prévention des hypoG :</b> • A : insuline idem, 15-20 g glucides/h (n = 18) • B : ↓ d'au moins 10 % de DQI, 15-20 g glucides/h (n = 17) • C : ↓ d'au moins 10 % de DQI (n = 17) • D : pas d'ajustement (n = 15) <b>(P2) suivant intensité et durée de l'EP :</b> comparaison des options (7 disciplines testées). Quantité glucides (g) : NB : si EP > 60 min & EP moyenne ou intense, prise de glucides (g/h) et réduction de l'insuline (-10 % DQI)	<b>P1 (HUG Genève) :</b> GLcap avant : idem (4 groupes) : - A/B : glucides 18 g/p (A), 19 g/p (B) - C/D : réduction DIQ, -20 % (C), -25 % (D) HypoG (< 0,5 g/L et symptômes) : moins d'hypoG dans groupes A/B que groupes C/D (p < 0,01) <b>P2 (camp d'EP) :</b> HypoG (< 0,5 g/L et symptômes) : pas pdt l'EP	<b>* Récupération précoce (P1) :</b> GLcap 2h après fin d'EP, comparable dans les 4 groupes. Pour P1 et P2 : corrélation positive entre quantité de glucides pdt l'EP et 2h après l'EP (p < 0,01) <b>* Récupération tardive (P2) :</b> 6 hypoG / 265 sessions, toutes > 4h après l'EP et toutes dans le groupe EP long (> 60 min), malgré la réduction d'insuline et la prise de glucides.
<b>Guelfi et al. Diabetes Care 2005 [143]</b>	N = 7 adultes Âge : 21,6 ± 4,0 ans HbA <sub>1c</sub> : 7,4 ± 1,5 % MI : • IO x 3, intermédiaire au coucher (n = 6) • mélange IO/intermédiaire x 2/jour (n = 1) Étude randomisée, équilibrée	<b>EP</b> - 30 min Deux modalités : - MOD : continu, 40 % VO <sub>2</sub> max, aérobie - IHE : (= MOD intercalage de sprints de 4 s toutes les 2 min, soit 16 sprints) Pré requis : GLcap ≈ 200 mg/dL avant, sinon collation	<b>en PP tardif, à 3h30 du PDJ</b> Avant EP : 100 % insuline (IO ± intermédiaire) CAT en cas d'hypoG : sortie d'étude + glucides	<b>MOD vs. IHE</b> GLcap en baseline dans les 2 cas, taux ~200 mg/dL, diff. NS • Pendant : ↓ plus importante (p = 0,006) • HypoG (< 0,72 g/L) : indéterminée	<b>pdt 1h, GLcap (avant/après) :</b> • IHE : GLcap stable, diff. NS • MOD : GLcap continue à ↓, p = 0,009 <b>Au final (pdt EP et récupération) :</b> -114 (MOD) vs. -59 mg/dL (IHE); p = 0,021 <b>HypoG :</b> 3 pdt EP + récupération (n = 1 quand IHE, et n = 2 quand MOD).

Auteurs [Réf]	Sujets / Traitement / Étude	Descriptif de l'EP / Déroulé des sessions / Prérequis avant début	Moment de l'EP / au repas / Ajustement de l'insuline et/ou des glucides CAT en cas d'hypoG	Évolution du niveau glycémique pendant période de l'EP	Évolution du niveau glycémique en récupération précoce (< 2h après fin EP) et tardive (> 2h après fin EP)
Heyman et al. J Sports Med Phys Fitness 2006 [63]	N = 7 préados (sous-population de 16 p) Âge : 10,6 ± 1,1 ans (8,5-13 ans) HbA <sub>1c</sub> : 7,7 ± 0,7 %  MI : 2 Insulatard et 3 AR	<b>EP continu</b> - Triangulaire max (début 30W, +18W/2 min) - vélo ergométrique  2 sessions d'EP, en ordre randomisé	<b>En PP tardif, 2h30 après PDJ standardisé</b> 2 sessions d'EP <b>Insuline au PDJ :</b> - 100 % de dose AR - 75 % de dose AR	75 % AR vs. 100 % AR : - GLcap au PDJ, juste avant et pdt, significativement plus élevées (330 vs. 270 mg/dL) - GLcap ↓ pdt l'EP dans les 2 conditions : diff. NS  • HypoG au PDJ : 0 vs. 2 p ont eu 1 hypoG	pdt les 24h qui ont suivi l'EP, survenue de moins d'hypoG quand 75 % AR vs. 100 % AR
Bussau et al. Diabetes Care 2006 [140]	N = 7 adultes Âge : 21 ± 3,5 ans HbA <sub>1c</sub> : 7,4 ± 0,8 %  MI : AR + lente ou intermédiaire (NPH)  Étude randomisée, groupes parallèles	<b>EP continu</b> - de 20 min, - aérobic, vélo ergométrique - 40 % VO <sub>2</sub> max randomisation juste après l'EP  - sprint (10 s intense sur vélo) - repos Prérequis : GLV ≈ 200 mg/dL, collation non autorisée	<b>En PP, 2h après PDJ</b> <b>Insuline :</b> 100 % insuline (AR + lente ou intermédiaire) PDJ, glucides 57 % (idem 2 sessions)  <b>CAT :</b> si GLcap < 63 mg/dL = arrêt et prise glucides	<b>Sprint vs. repos : GLcap</b> (sang artériel, oreille) : - baseline : GLcap élevée ~200 mg/dL, diff. NS - pdt : ↓ d' -60 mg/dL (p < 0,05)  • HypoG (Gly < 63 mg/dL) : 0	<b>Sprint vs. repos</b> pdt 2h, stabilité des GLcap alors que GLcap chute d' ~65 mg/dL (p < 0,05) dans groupe EP suivi de repos
Bussau et al. Diabetologia 2007 [141]	N = 7 adultes Âge : 21,6 ± 3,6 ans HbA <sub>1c</sub> : 7,4 ± 0,7 %  MI : insuline action courte + intermédiaire  Étude randomisée, groupes parallèles	<b>EP continu</b> - de 20 min, - aérobic, vélo ergométrique - 40 % VO <sub>2</sub> max Juste avant EP, randomisation : sprint (10 s intense sur vélo) vs. repos	<b>En PP, 2h après PDJ</b> <b>Insuline :</b> 100 % insuline (action courte + intermédiaire) PDJ : glucides : 56 ± 3 % (idem 2 sessions)  CAT : si GLcap < 63 mg/dL, arrêt et prise glucides	Sprint vs. repos : GLcap (sang artériel, oreille) : - Avant injection du PDJ et lors du pic PP : diff. NS - pdt : Avec sprint : -52 mg/dL en 20 min, ↓ comparable à celle observée après repos. <b>HypoG</b> (Gly < 63 mg/dL) : 0	<b>Sprint vs. repos, pdt 2h :</b> - 0-45 min de récupération : GLcap stable dans groupe sprint, mais ↓ dans groupe contrôle (-22 mg/dL ; p = 0,04). - de 45 à 120 min : évolution comparable dans les 2 situations
Maran et al. Diabetes Technol Ther 2010 [145]	N = 8 adultes, actifs Âge : 34 ± 7 ans HbA <sub>1c</sub> : 7,1 ± 0,6 %  MI (AR et AL) MCG glycémique (Glucobay®) bracelet SenseWear® Pro2	<b>EP</b> - 30 min - vélo ergométrique 2 modalités, ordre randomisé : - MOD : continu, aérobic - IHE = MOD intercalé de sprint de 5 s à 85 % VO <sub>2</sub> max, toutes les 2 min VO <sub>2</sub> max déterminée au préalable	<b>À jeun, en début d'après-midi, après PDJ au domicile</b>  <b>Insuline :</b> Dans les 2 situations, - dose d'AR du dîner réduite de 20 % - maintien de la dose d'AL inchangée	IHE vs. MOD, ↓ de glycémie avec les deux types d'EP : diff. NS, mais chute semblant moins importante avec IHE vs. MOD	* <b>En récupération précoce :</b> 2h30 après début d'EP, GLV tend à être plus élevée avec IHE vs. MOD, même si diff. NS  * <b>En récupération tardive, après l'IHE vs. MOD :</b> - 0-6 h matin, AUC plus basse, p = 0,04. - à 3 h matin, GLI plus basse (p < 0,05) - nombre d'hypoG plus élevé (7 vs. 2, p < 0,05) Tendance à un risque retardé d'hypoG, surtout nocturne

Auteurs [Réf]	Sujets / Traitement / Étude	Descriptif de l'EP / Déroulé des sessions / Prérequis avant début	Moment de l'EP / au repas Ajustement de l'insuline et/ou des glucides CAT en cas d'hypoG	Évolution du niveau glycémique pendant période de l'EP	Évolution du niveau glycémique en récupération précoce (< 2h après fin EP) et tardive (> 2h après fin EP)
<b>Campbell et al. Diabètes Care 2013</b> [173]	N = 11 adultes, entraînés Âge : 24 ± 2 ans HbA <sub>1c</sub> : 7,7 ± 0,3 % MI : AR et AL (glargine [n = 8], détémir [n = 3]) Étude randomisée, CO MCG (iPro2)	<b>EP continu</b> - 45 min - aérobic, tapis roulant - 75 % VO <sub>2</sub> max 3 épreuves de même intensité Prérequis : glycémies pdt les 24h précédentes avec moyennes comparables dans les 3 groupes (p = 0,451)	<b>En PP précoce, 1h après PDJ standardisé</b> <b>EP encadré par PDJ 1h avant et déjeuner 1h après :</b> • PDJ : 25 % AR, glucides (1 g/kg Pc) • Déjeuner : (1h après EP), réduction d'AR post-EP (100%, 75%, ou 50% de dose), glucides (1 g/ kg Pc) CAT : si hypoG = resucrage par 20 g glucides	GLV (doses d'AR de 100, 75, et 50%) : - à jeun (avant PDJ), Gly ~130 mg/dL : diff. NS - en baseline (avant EP), diff. NS - pdt EP, ↓ de GLV d'~120 mg/dL dans les 3 conditions : diff. NS • <b>HypoG</b> (GLV ou Gly 70 mg/dL) : 0, idem dans les 3 conditions	* <b>Récupération précoce (pdt 1h)</b> • À 1h, juste avant déjeuner, GLV comparables, diff. NS • Après déjeuner, GLV ↓ avec 75 % & 100 % AR, maintien avec 50 % AR <b>HypoG :</b> • patients (n = 5 si 100 %, n = 2 si 75 %, n = 0 si 50 % AR) • événements (n = 9 si 100 %, n = 6 si 75 %, n = 0 si 50 % AR) * <b>Récupération tardive (&gt; 4h après EP) :</b> • GLV plus haute avec 50 % vs. 75 % vs. 100 % AR; p = 0,0029 • Gli : - Soirée : plus élevée avec 50 % AR vs. 75 % ou 100 % AR (d'après ASC) - Nuit : ↓ dans groupe 50 % AR, donc comparable dans 3 groupes <b>HypoG tardives</b> (soirée + nuit) : (100 % AR [n = 9], 75 % AR [n = 9], 50 % AR [n = 5])
<b>Campbell et al. BMJ Open Diabètes Res Care 2015</b> [174]	N = 10 adultes Âge : 27 ± 2 ans HbA <sub>1c</sub> : 6,9 ± 2,0 % MI : - AR (repas) et AL (glargine 1/j [n = 4 matin, n = 4 soir]; détémir 2/j [n = 2]) Étude randomisée MCG Paradigm® VEO	<b>EP continu</b> - 45 min - Aérobic, tapis roulant - 70 % VO <sub>2</sub> max GLcap : minimum 4/j (calibration); GLcap pour dose d'AR du repas.	<b>En PP précoce d'une collation (1h à 18h) :</b> <b>Adaptation insuline (AL) après EP :</b> - 100 % de la dose (inchangée) - 80 % de la dose - 17h, collation, 25 % AR + glucides (1 g/kg) - 18h, 45 min d'EP - 19h45, <b>dîner 50 % AR</b> + glucides (1 g/kg, IG faible) - coucher (23h), collation glucides (0,4 g/kg, IG faible)	<b>Évolution GLV (100 % vs. 80 % AL) :</b> - Baseline : idem, diff. NS - Pdt : ↓ ~110 mg/dL, diff. NS <b>Évolution GLI (100 % vs. 80 % AL) :</b> - à 8h : idem - valeur moyenne : ~147 mg/dL, diff. NS <b>HypoG (si GLV ou GLI ≤ 70 mg/dL) :</b> pas d'hypoG ou de prise de glucides dans les 2 conditions	* <b>Récupération précoce (pdt 1h)</b> - À 1h : GLV idem, diff. NS - Pdt 1h post-EP : GLV idem, diff. NS - <b>HypoG</b> : 0, idem dans 2 conditions * <b>Récupération tardive :</b> <b>Variation glycémique (100 % vs. 80 % AL) :</b> • Soirée (avant collation/nuit) : GLI idem • Nuit (≥ 6h post-EP) : GLI ↓ • Lever (lendemain) : GLV et GLI plus basses, avec même tendance à hypoG • Durant J2 : plus de temps en hypoG, moins en euglycémie <b>HypoG :</b> la nuit chez 9 p (dont 3 p ≥ 2 hypoG) vs. 0

Auteurs [Réf]	Sujets / Traitement / Étude	Descriptif de l'EP / Déroulé des sessions / Prérequis avant début	Moment de l'EP / au repas / Ajustement de l'insuline et/ou des glucides CAT en cas d'hypoG	Évolution du niveau glycémique pendant période de l'EP	Évolution du niveau glycémique en récupération précoce (< 2h après fin EP) et tardive (> 2h après fin EP)
<b>Moser et al. PLoS One 2015</b> [163]	N = 7 adultes, entraînés Âge : 24,0 ± 5,3 ans HbA <sub>1c</sub> : 7,4 ± 0,6 % 7 MII (diégludec) 5 Guardian® RT	<b>EP</b> - 30 min - vélo ergométrique - déroulé fixe : EP 1) Incrémental (IET) jusqu'à épuisement (x1) 2) Continu (CON) de 30 min à 3 intensités croissantes, séparées d'une semaine 3) IHE de 30 min à 3 intensités croissantes séparées d'une semaine Les trois intensités : < 1 <sup>er</sup> seuil lactique (A) > 1 <sup>er</sup> seuil lactique (B) > 2 <sup>e</sup> seuil lactique (C)	<b>À distance du PDJ (4h)</b> PDJ standardisé (moyenne en glucides des 4 semaines précédant le début) <b>Insuline avant EP : AR</b> • pour IET, ↓ de 40 % de dose habituelle • pour CON et IHE : ↓ de : - 25 % pour A (faible intensité) - 50 % pour B (intensité modérée) - 75 % pour C (haute intensité) <b>Repas suivant l'EP</b> : mêmes quantités glucides et mêmes ajustements d'insuline	<b>GLcap (sang artériel, oreille) :</b> * Pour IET, maintien du taux ~187 mg/dL entre début et fin, diff. NS * Pour IHE vs. CON : - EP d'intensité modérée, ↓ moindre (p = 0,024) - EP d'intensité faible, diff. tend à être plus faible et NS - EP intense, diff. tend à être plus faible et NS <b>HypoG</b> (Gly < 60mg/dL) : pas d'hypoG dans les 2 conditions	<b>* Récupération précoce (pdt 2h) :</b> - sur taux de GL : pas de différence après EP entre les essais IHE et CON, quel que soit niveau d'intensité (faible, modéré, intense) - pas de différence sur fréquence des hypoG = 0 <b>* Récupération tardive :</b> - Taux GLI, jusqu'à 24h post-EP : diff. NS entre CON et IHE pour une même intensité d'EP - HypoG : pas avec CON ni IHE
<b>McAuley et al. Diabetologia 2016</b> [167]	N = 14 (7H) Âge : 42 ± 10 ans HbA <sub>1c</sub> : 7,2 ± 0,2 % Pompe S/C Étude randomisée, CO 2 étapes	<b>EP</b> - 30 min - Aérobie, vélo ergométrique - intensité modérée (65-70 % de FMT prédite pour âge)  Randomisation EP vs. repos	<b>À jeun, le matin au lever</b> <b>Réduction insuline :</b> Réduction de 50 % du DB de pompe 1h avant EP (idem avant repos), pdt l'EP, et jusqu'à 60 min après fin d'EP	<b>EP vs repos :</b> • GLV diff. NS au début • Après 30 min d'EP, augmentation de GLV de 15 ± 10 mg/dL • Repos : GLV ne change pas pdt période équivalente <b>HypoG</b> (Gly < 70mg/dL) : • Pdt EP, 3 p ont eu glucides pour prévenir/traiter hypoG • Pdt repos, 1 p s'est vu administrer glucose IV	<b>* Récupération précoce</b> <b>GLY :</b> • Après EP : augmentation de Gly maintenue après l'EP (p < 0,001). Incrément max moyen de 22 ± 7 mg/dL, 30 min après fin EP • Après repos, pas de changement de GLV pdt les 120 min post-repos. <b>HypoG :</b> pas d'hypoG dans les 2 conditions <b>* Récupération tardive :</b> Pas de surveillance au-delà de 2h post-EP
<b>Turner et al. Diabet Med 2016</b> [162]	N = 8 adultes actifs Âge : 34 ± 7 ans HbA <sub>1c</sub> : 8,7 ± 1,1 % 8 MII (glargine/détémir, AR) Guardian® RT Étude randomisée 2 séances similaires, randomisées	<b>EP</b> - en résistance (musculaton) ; - comprenant 6 EPs pour 2 séries x10 répétitions (60 % d'1 RM) à 60 % de la force maximale générée lors d'une contraction maximale	<b>À jeun, dans la matinée</b> entre 8 h et 10 h, pas de PDU) <b>Insuline, avec :</b> - <b>soit correction</b> : recours au facteur de correction classique (= 1 700/TDD) avec dose réduite de 50 %, administrée à fin d'EP, pour contrecarrer l'hyperG (0-4 unités) - <b>soit pas de correction</b> : pas d'insuline pdt période de récupération	GLV : - au repos, GLV similaires entre sessions avec et sans correction (-200 mg/dL, diff. NS). - ↑ après EP en résistance, dans les 2 situations, diff. NS - Fréquence des hypoG (< 70 mg/dL) = 0 dans les 2 cas	Récupération précoce pdt 2h : ↓ de GLV (entre + 20 min et +125 min après fin EP) plus importante quand correction que sans (p = 0,015).

Auteurs [Réf]	Sujets / Traitement / Étude	Descriptif de l'EP / Déroulé des sessions / Prérequis avant début	Moment de l'EP / au repas / Ajustement de l'insuline et/ou des glucides CAT en cas d'hypoG	Évolution du niveau glycémique pendant période de l'EP	Évolution du niveau glycémique en récupération précoce (< 2h après fin EP) et tardive (> 2h après fin EP)
<b>DirecNet, Tansey et al. Diabetes Care 2006 [159]</b> <b>Protocole E</b>	N = 50 ados Âge : 14,8 ± 1,7 ans HbA <sub>1c</sub> : 7,8 ± 0,8 % 27 pompe - 23 MII (AR/ glargine ou glargine + NPH le matin [n = 6]) CGM Randomisée sur ordre épreuve (EP vs. repos)	<b>EP discontinu</b> - 60 min (4 x 15 min et entre, 3 x 5 min repos) - aérobie, tapis roulant - ~60 % VO <sub>2</sub> max Prérequis : GLcap en baseline : 80-200 mg/dL Prérequis : GLcap > 70 mg/dL	<b>En PP tardif du repas (vers 16h)</b> Insuline : pas de réduction - MII : 100 % insuline basale - pompe : 100 % DB 3 groupes selon GLcap en baseline : - < 120 mg/dL - 120 et 180 mg/dL - > 180 mg/dL CAT : en cas d'hypoG (< 60 mg/dL, puis ≤ 70 mg/dL) = 15 g glucides	<b>GLV (EP vs. repos) :</b> • Baseline : ~160 mg/dL, diff. NS • pdt EP (suivant GLcap en baseline) : ↓ • < 120 mg/dL : -34 mg/dL • 120-180 mg/dL : -58 mg/dL • > 180 mg/dL : -91 mg/dL <b>HypoG :</b> * Fréquence suivant GLcap en baseline (p < 0,001) : • < 120 mg/dL (86 % p), • 120-180 mg/dL (13 % p), • > 180 mg/dL (6 % p) <b>HyperG :</b> 1 p augmente GLV pdt l'EP	<b>Récupération précoce :</b> 45 min après la fin de la période (EP vs. repos) : GLV = 112 vs. 159 mg/dL ; p < 0,001
<b>Iscoe et Riddell Diabet Med 2011 [148]</b>	11 adultes, athlètes entraînés Âge : 35,1 ± 3,5 ans HbA <sub>1c</sub> : 7,8 ± 0,4 % 6 CSII et 5 MII Étude randomisée, CO CGM : MiniMed Medtronic	EP continu - 45 min - vélo ergométrique - intensité MOD Randomisation : - EP MOD seul - ou + IHE et sprints courts, forte intensité Chaque période d'évaluation dure 3 jours : • J1 : arrivée • J2 : repos, • J3 : EP • J4 : retrait CGM	<b>En PP tardif</b> (= post-absorptive, à 17h) <b>Insuline :</b> pas de modification de l'insuline prandiale. <b>Glucides :</b> sous forme de boisson énergisante (80g) au coucher (y compris jours sédentaires)	<b>GLV :</b> ↓ de GLV similaire entre MOD vs. MOD + IHE (-90 mg/dL), alors que taux stable jours sédentaires. <b>Récupération tardive :</b> Taux de GLV nocturne plus élevé avec MOD + IHE et en sédentarité vs. MOD seul (p < 0,05). <b>HypoG :</b> Moins d'hypoG post-EP avec MOD + IHE vs. MOD seul (5,2 % vs. 1,5 % du temps passé < 72 mg/dL) <b>HyperG :</b> Plus d'hyperG post-EP avec MOD + IHE vs. MOD seul (33,8 % vs. 20,4 % du temps passé > 200 mg/dL)	<b>Récupération précoce :</b> ↓ GLV pdt encore 10 min, puis remontées progressive des courbes dans les 2 groupes MOD et IHE + MOD. <b>Récupération tardive :</b> Taux de GLV nocturne plus élevé avec MOD + IHE et en sédentarité vs. MOD seul (p < 0,05). <b>HypoG :</b> Moins d'hypoG post-EP avec MOD + IHE vs. MOD seul (5,2 % vs. 1,5 % du temps passé < 72 mg/dL) <b>HyperG :</b> Plus d'hyperG post-EP avec MOD + IHE vs. MOD seul (33,8 % vs. 20,4 % du temps passé > 200 mg/dL)
<b>Yardley et al. Diabetes Technol Ther 2013 [187]</b>	N = 19, adultes HbA <sub>1c</sub> (pompe vs. MII) : 7,3 ± 1,1 vs. 7,2 ± 1,2 % (diff. NS) 10 pompes 9 MII : AR et lente (4 glargine et 5 NPH, dont 1 mélange NPH + IO) Étude observationnelle	EP continu 45 min, 60 % VO <sub>2</sub> max, Aérobie, vélo ergométrique (MII 4/pompe 5) ou course à pied (MII 5/pompe 5)	<b>En PP tardif</b> (17h) <b>Insuline :</b> • pompe : -20 à -50 % du DB (1h avant et pdt) Malgré réduction, 3 patients ont voulu arrêter la pompe • MII : -10 % B CAT : en cas d'hypoG (GLcap < 80 mg/dL) pdt EP = 15 g de glucides.	<b>GLV (MII vs. pompe) :</b> Baseline : diff. NS pdt EP : ↓ de 146 à 92 mg/dL (MII, p < 0,01) vs. de 168 à 99 mg/dL (pompe, p < 0,01). À la fin de période EP : diff. NS <b>HypoG</b> (GLcap < 80 mg/dL pdt EP) * Fréquence : 0, mais prévention d'hypoG avec resucrage (n = 5 MII / n = 3 pompes), diff. NS	<b>Récupération précoce</b> Évolution du niveau glycémique : • Gly : ~ jusqu'à ~80 min post-EP (diff. NS entre pompe/MII) • Gly entre 85 et 140 min : niveau plus élevé avec MII vs. pompe (p < 0,05) <b>Récupération tardive</b> (MII/pompe) : Niveau glycémique entre 3-6h : Gly plus élevée (p < 0,05) • HypoG (Gly < 63 mg/dL) : n = 3 / n = 1 • HyperG (Gly > 215 mg/dL) : fréquence n = 6 / n = 1 (p < 0,01).

AR : analogie rapide de l'insuline; ASC : aire sous la courbe; B : bolus; CAT : conduite à tenir; CO : cross-over; CSII : perfusion S/C continue d'insuline; DB : débit de base; Diff. : différence; DQI : dose quotidienne d'insuline; EP : exercice physique; FMT : fréquence cardiaque maximale théorique; GLcap : glycémie capillaire; GLV : glycémie veineuse; Gly : glycémie; hyperG : hyperglycémies; hypoG : hypoglycémies; IG : indice glycémique; IHE : EP intermittent de haute intensité; IO : insuline ordinaire; MCG : mesure continue du glucose; MII : multi-injections d'insuline; MOD : EP d'intensité modérée; NS : non significative; p : patient; PDU : petit-déjeuner; Pc : poids corporel; pdt : pendant; PP : post-prandial; S/C : sous-cutanée; vs. : versus; VO<sub>2</sub>max : consommation maximale d'oxygène.



## DIABÈTE ET PLONGÉE : LES JEUNES AUSSI

### Réglementation FFESSM, aptitudes et protocole de mise à l'eau chez le jeune (14-18 ans) diabétique type 1

Le Conseil d'Administration de la FFESSM a approuvé à l'unanimité en mai 2017 la proposition suivante : autoriser la pratique dès 14 ans pour les jeunes diabétiques insulino-dépendant (diabète de type 1) selon les mêmes conditions de surveillance et de pratique que pour les majeurs, avec accès au PE 20, et accès au PE 12 (pack découverte) qui lui, peut aujourd'hui se faire sans certificat médical. Conformément à l'avis de la CMPN, la CTN préconise dans ce cas l'ajout d'un certificat médical spécifique pour le pack découverte, pouvant aboutir au PE 12. Cette approbation est à effet immédiat.

Le Conseil d'Administration de la FFESSM a par ailleurs approuvé à l'unanimité pour les adultes la proposition suivante (qui vient compléter l'aptitude PA20) : autoriser l'accès au PE 40 des plongeurs diabétiques aux conditions suivantes : être majeur, effectuer des plongées sans paliers, se limiter à une seule plongée par jour à 40 mètres, avoir un seul plongeur diabétique par palanquée et respecter les conditions de surveillance et de pratique actuellement en vigueur à 20 mètres.

La lettre d'information au jeune Plongeur mineur Diabétique type 1 Insulino-Dépendant et le modèle du certificat médical sont disponibles sur le site de la FFESSM ou sur le site de l'association diabète et plongée : Association Diabète et Plongée : <https://www.diabeteplongee.fr> et Accueil | Facebook: <https://fr-fr.facebook.com/DetPFrance>

### CE QUE PEUT FAIRE UN DIABÉTIQUE INSULINO-DÉPENDANT TYPE 1

#### • ADULTE

- accès à l'autonomie N2 : PA-20 / PE-40
- un seul diabétique par palanquée
- plongée dans la courbe de sécurité
- 2 plongées / jour maximum (règles fédérales)
- la prise de sucre sous l'eau (en dehors de l'hypoglycémie) est possible dès lors que « le Lacher et Reprise d'Embout » (LRE) est acquis.
- certificat d'aptitude diabétologique par le diabétologue traitant :  $HbA_{1c} < 8,5 \%$  - pas de cétose ou hypoglycémie sévère dans l'année, une gestion autonome du diabète.
- Protocole de mise à l'eau initial : traitement par multi-injections ou par pompe sous-cutanée ; baisse des doses d'insuline : base 30 % et bolii 50 %
- objectif de mise à l'eau (GC) : 2,0 g/L – pas de plongée si  $GC < 1,6$  g/L
- La surveillance du glucose pourra se faire au choix avec les glycémies capillaires ou des systèmes de mesure en continu du glucose.
- annexer la lettre d'informations au plongeur diabétique au document fourni au diabétologue pour que ce dernier la discute avec lui.

#### • MINEUR (14 – 18 ans)

- limitation au niveau 1
- une seule plongée par jour
- autorisation parentale et présence d'un parent responsable ou représentant adulte sur le bateau
- T° eau > 14° C
- certificat d'aptitude diabétologique par le pédiatre et/ou diabétologue traitant :  $HbA_{1c} < 8,5 \%$  - pas de cétose ou hypoglycémie sévère les 3 derniers mois, une gestion autonome du diabète.
- Protocole de mise à l'eau initial : traitement par multi injections ou par pompe sous cutanée ; baisse des doses d'insuline : base 20 % et bolii 50 % – ne pas appliquer avant les plongées de correction d'hyperglycémie.
- objectif de mise à l'eau (GC) : 2,5 g/L – pas de plongée si  $GC < 2$  g/L
- La surveillance du glucose pourra se faire au choix avec les glycémies capillaires ou des systèmes de mesure en continu du glucose.
- Annexer la lettre d'informations au plongeur diabétique au document fourni au diabétologue pour que ce dernier la discute avec lui.

## Annexe IIb.

## PROPOSITION DE CERTIFICAT DE NON CONTRE-INDICATION DIABÉTOLOGIQUE À LA PLONGÉE SOUS-MARINE D'UN DIABÉTIQUE

*Certificat à remplir par le médecin Endocrinologue – Diabétologue suivant habituellement le patient. Il est le préalable nécessaire à la réalisation du certificat médical final de non contre-indication délivré par un médecin de la FFESSM*

Je soussigné (e) Docteur ..... exerçant en qualité d'Endocrinologue – Diabétologue atteste avoir pris connaissance des 7 conditions de non contre-indication à la plongée sous-marine chez le diabétique, recommandées par la Fédération Française d'Etudes et de Sports Sous-marins, indiquées au dos de ce certificat et certifie que M/Mme/Mlle ..... né (e) le ..... dont j'assure le suivi depuis au moins un an répond à ces 7 conditions et ne présente pas à ce jour de contre-indication diabétologique à la plongée sous-marine avec les prérogatives restreintes prévues par la FFESSM pour les plongeurs diabétiques insulinotraités.

Certificat valable un an, fait à la demande de l'intéressé et remis en main propre pour faire valoir ce que de droit.

Fait à ....., le ...../...../.....

Signature du médecin

Cachet du Médecin

### SEPT CONDITIONS DE NON CONTRE-INDICATION DIABÉTOLOGIQUES À LA PLONGÉE SOUS-MARINE DE LOISIR

*Ces conditions figurent au dos du certificat médical remis par le candidat au médecin diabétologue*

1. Diabétique insulinotraité âgé d'au moins 18 ans.
2. Suivi diabétologique régulier (> 3 fois / an) depuis au moins un an par le même diabétologue. Une éducation diabétologique, notamment concernant la gestion de l'insulinothérapie et prévention de l'hypoglycémie en cas d'activité sportive a été dispensée.
3.  $HbA_{1c} \leq 8,5 \%$
4. Auto-surveillance glycémique régulière  $\geq 4$  fois / jour.
5. Aucune hypoglycémie sévère ni acidocétose dans l'année.
6. Seuil de perception correct des hypoglycémies (> 0,50 g/L). Le patient doit savoir reconnaître une hypoglycémie et y réagir seul.
7. Absence de retentissement macroangiopathique ou microangiopathique. En particulier pas de neuropathie périphérique patente.