[archive] le diabète de type i

publié le 26.06.08 |par gilles camus

une courte introduction au diabète de type 1.

cet article est ancien (2008) et peu détaillé. pour un contenu plus récent et développé, voir l'article *le diabète de type 1* (2025).

1. introduction

le diabète de type i (anciennement nommé diabète insulino-dépendant ou diabète juvénile voir diabète maigre) concerne environ 10 à 15 % des diabétiques en france, soit 100 à 150 000 personnes. il se déclare en général avant l'âge de 20 ans, et de manière assez brutale. il est dû à la destruction auto-immune des cellules β productrices d'insuline des îlots de langerhans du pancréas. a l'heure actuelle, le déclenchement de cette destruction auto-immune est encore largement incompris, même si des gènes de prédispositions ont été mis en évidence. en revanche, sur le principe le traitement est assez simple puisqu'il suffit d'apporter de l'insuline exogène pour rétablir une glycémie normale. bien entendu, la principale difficulté réside dans la régulation de cet apport.

2. pathologie liée au diabète de type i

le diabète de type i est caractérisé par les signes cliniques suivants : amaigrissement, sensation de faim et de soif, production d'urine importante, fatigue excessive, sensibilité accrue à différentes infections (peau, vessie, etc...), engourdissement ou fourmillement dans les mains et les pieds. la confirmation vient des analyses biologiques avec une glycémie excessive, entraînant une présence de sucre dans les urines (glycosurie), un taux d'hémoglobine glyquée (hémoglobine ayant fixé par voie chimique une ou des molécules de glucose) supérieur à la limite normale de 6 %, et surtout pour un diabète de type i la présence dans le sang d'anticorps dirigés contre les îlots de langerhans.

en plus des complications dues à l'excès chronique de sucre dans le sang (problèmes circulatoires, rénaux, oculaires, neurologiques, etc...), l'apparition brutale des symptômes de même, qu'une erreur dans le traitement (oubli, mauvais dosage) peut mener à des complications dont le développement est très rapide et qui peuvent être sévères. en effet, en l'absence d'insuline, les cellules ne peuvent plus utiliser le glucose. le corps réagit en produisant des corps cétoniques à partir des réserves de graisses et en les libérant dans le sang. ces corps cétoniques peuvent être utilisés par de nombreuses cellules à la place du glucose pour produire de l'énergie. le problème vient du fait que les corps cétoniques sont des acides (acide β-hydroxybutirique et acide acéto-acétique) et qu'ils acidifient le sang, avec toutes les conséquences que cela peut entraîner (troubles neurologiques, coma, troubles cardiaques pouvant entraîner la mort). une prise en charge médicale rapide est alors indispensable.

3. une cause initiale encore mal connue

si on connait bien la séquence d'évènements qui, de la réaction auto-immune, conduit au diabète, la cause de cette réaction auto-immune reste beaucoup plus mystérieuse.

il existe un terrain génétique prédisposant à la maladie impliquant au moins 10 gènes différents. cependant, un gène est plus particulièrement impliqué : il s'agit d'un gène du système hla (human leukocyte antigen) de classe ii situé sur le chromosome 6. les variants dr3 et dr4 sont statistiquement plus élevés chez les diabétiques comparés à la population générale. le facteur de développer un diabète de type i, qui est de 0,2 % dans la population générale, est multiplié par 3 à 5 chez les personnes dr3 ou dr4, et par 20 à 40 chez les personnes dr3 et dr4. c'est à dire que même dans cette dernière population, la plus à risque, la probabilité de développer un diabète de type i est de l'ordre de 7 %. on est loin d'un automatisme comme pour les diabètes mody, et le terrain génétique n'est donc pas suffisant pour expliquer, ni même pour prévoir le développement d'un diabète de type i chez un individu donné.

si le terrain génétique peut donc favoriser l'apparition de la réaction auto-immune dirigée contre les cellules du pancréas, le déclenchement de cette réaction est probablement due à des facteurs extérieurs qui sont encore largement inconnus, même si certains virus et certaines toxines sont montrés du doigt. toujours est-il qu'une fois le processus déclenché, les îlots de langerhans vont être progressivement détruits. cette phase asymptomatique s'étale couramment sur une période de 5 à 10 ans. le diabète se déclare lorsqu'il reste trop peu de cellules β pour assurer une production suffisante d'insuline. ce seuil est de 10 à 20 % du nombre initial de cellules.

4. un traitement basé sur la prise d'insuline

a partir du moment ou la glycémie excessive est due à un manque d'insuline, à priori le traitement est simple reposant sur un apport d'insuline exogène par injection (l'insuline est détruite par les sucs digestifs). et de fait, le rétablissement de la glycémie à une valeur normale lié à cet apport permet d'éviter dans une large mesure le développement des complications chroniques. encore faut-il que les quantités apportées soient adaptées, et c'est là toute la subtilité. en effet, la production d'insuline naturelle n'est pas constante : elle va varier au cours de la journée, avec en particulier des pics de secrétions à la suite des repas et sans compter avec le rythme de vie de la personne (activité physique en particulier). d'autre part, même en période de jeûne il existe une production basale d'insuline. une mauvaise adaptation des prises d'insuline peut entraîner une glycémie trop élevée (avec un risque d'acidose glycémique déjà évoqué) mais également pas assez élevée (avec un risque de coma hypoglycémique).

afin de mimer au mieux la production normale d'insuline, les traitements sont le plus souvent basé sur un schéma dit "basal bolus" : une quantité constante d'insuline est fourni à la personnes par différents moyens tels que l'utilisation d'insulines lente ou retard ou d'une pompe à insuline (c'est le "basal") couplé à un apport supplémentaire d'insuline en cas de besoin, et en particulier au moment des repas (c'est le "bolus"). mais même avec un tel schéma, il est très difficile de prévoir à priori la quantité d'insuline nécessaire à chaque instant, et c'est pourquoi les diabétiques de type i sont le plus souvent des acteurs de leur propre traitement. en mesurant souvent leur glycémie (plusieurs fois pas jours), ils vont pouvoir ajuster leur prise d'insuline en fonction des résultats. et cette implication ne s'arrête pas là puisque certaines règles de vie sont recommandées concernant l'alimentation, l'activité physique, mais aussi la gestion du stress. tout ceci vise à permettre aux personnes concernées de pouvoir mener une vie la plus normale possible.

pour ce qui est de la guérison ou de la prévention, il n'existe pas encore de solution et toutes les recherches en sont encore au stade expérimental. les pistes les plus prometteuses sont les greffes de pancréas ou d'îlots de langerhans pour guérir (voir "diabète de type i : soigner avec du porc ?"), et les vaccins visant à empêcher la réponse auto-immune pour prévenir.

CRÉDITS

AUTEUR(S)/AUTRICE(S)

gilles camus

professeur agrégé de svt. il a été le responsable éditorial du site planet-vie de 2004 à 2016.

LICENCE DU TEXTE DE L'ARTICLE

VOIR MENTIONS LÉGALES