

UNIVERSITE DE BREST - BRETAGNE OCCIDENTALE

Faculté de Médecine & des Sciences de la Santé

Année 2017

N°

**THESE DE
DOCTORAT en MEDECINE**

DIPLOME D'ETAT

Par

Mr DOMUN Bhoopendrasing

Né le 19 Octobre 1988 à L'île Maurice

Présentée et soutenue publiquement le : 21 septembre 2017

Titre de la thèse : Etude de l'équilibre glycémique avant (24H), pendant et après (72H) le marathon de Paris 2016 chez 12 patients ayant un diabète de type 1 par la mesure du glucose interstitiel en continu.

Présidente : Mme le Professeur Véronique KERLAN

Membres du Jury : Mr le Professeur Olivier REMY-NERIS

Mr le Docteur Florent LE VEN

Mme le Docteur Nathalie ROUDAUT

Mr le Docteur Philippe THUILLIER

UNIVERSITE DE BRETAGNE OCCIDENTALE
FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES DE LA SANTE DE BREST

Doyens honoraires

Professeur **FLOCH** Hervé
 Professeur **LE MENN** Gabriel (†)
 Professeur **SENECAIL** Bernard
 Professeur **BOLES** Jean-Michel
 Professeur **BIZAIS** Yves (†)
 Professeur **DE BRAEKELEER** Marc (†)

Doyen

Professeur **BERTHOU** Christian

Professeurs émérites

CENAC Arnaud	Médecine interne
COLLET Michel	Gynécologie obstétrique
LEHN Pierre	Biologie cellulaire
YOUINOU Pierre	Immunologie

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers en surnombre

LEFEVRE Christian	Anatomie
MOTTIER Dominique	Thérapeutique
RICHE Christian	Pharmacologie fondamentale

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers de Classe Exceptionnelle

BOLES Jean-Michel	Réanimation
COCHENER-LAMARD Béatrice	Ophthalmologie
DEWITTE Jean-Dominique	Médecine et santé au travail
FEREC Claude	Génétique
GILARD Martine	Cardiologie
JOUQUAN Jean	Médecine interne
OZIER Yves	Anesthésiologie-réanimation
ROBASZKIEWICZ Michel	Gastroentérologie

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers de 1^{ère} Classe

BAIL Jean-Pierre	Chirurgie digestive
BERTHOU Christian	Hématologie
BLONDEL Marc	Biologie cellulaire
BOTBOL Michel	Pédopsychiatrie
BRESSOLLETTE Luc	Chirurgie vasculaire
CARRE Jean-Luc	Biochimie et biologie moléculaire
DE PARSCAU DU PLESSIX Loïc	Pédiatrie
DELARUE Jacques	Nutrition

DEVAUCHELLE-PENSEC Valérie
DUBRANA Frédéric
FENOLL Bertrand
FOURNIER Georges
GENTRIC Armelle
GOUNY Pierre
HU Weiguo
KERLAN Véronique
LACUT Karine
LE MEUR Yannick
LE NEN Dominique
LEROYER Christophe
LOZAC'H Patrick
MANSOURATI Jacques
MARIANOWSKI Rémi
MERVIEL Philippe
MISERY Laurent
NEVEZ Gilles
NONENT Michel
PAYAN Christopher
REMY-NERIS Olivier
SALAUN Pierre-Yves
SARAUX Alain
SIZUN Jacques
STINDEL Éric

TIMSIT Serge
VALERI Antoine
WALTER Michel

Rhumatologie
 Chirurgie orthopédique et traumatologique
 Chirurgie infantile
 Urologie
 Gériatrie et biologie du vieillissement
 Chirurgie vasculaire
 Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
 Thérapeutique
 Néphrologie
 Chirurgie orthopédique et traumatologique
 Pneumologie
 Chirurgie digestive
 Cardiologie
 Oto-rhino-laryngologie
 Gynécologie obstétrique
 Dermato-vénérologie
 Parasitologie et mycologie
 Radiologie et imagerie médicale
 Bactériologie-virologie
 Médecine physique et réadaptation
 Biophysique et médecine nucléaire
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
 Neurologie
 Urologie
 Psychiatrie d'adultes

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers de 2^{ème} Classe

ANSART Séverine
AUBRON Cécile
BEN SALEM Douraied
BERNARD-MARCORELLES Pascale
BEZON Eric
BROCHARD Sylvain
COUTURAUD Francis
DAM HIEU Phong
DELLUC Aurélien
GIROUX-METGES Marie-Agnès
HERY-ARNAUD Geneviève
HUET Olivier
LE MARECHAL Cédric
LE ROUX Pierre-Yves
L'HER Erwan
LIPPERT Éric
MONTIER Tristan
NOUSBAUM Jean-Baptiste
PRADIER Olivier

Maladies infectieuses
 Réanimation
 Radiologie et imagerie médicale
 Anatomie et cytologie pathologiques
 Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
 Médecine physique et réadaptation
 Pneumologie
 Neurochirurgie
 Médecine interne
 Physiologie
 Bactériologie-virologie
 Anesthésiologie-réanimation
 Génétique
 Biophysique et médecine nucléaire
 Réanimation
 Hématologie
 Biologie cellulaire
 Gastroentérologie
 Cancérologie

RENAUDINEAU Yves
SEIZEUR Romuald

Immunologie
Anatomie

Professeurs des Universités de Médecine Générale

LE RESTE Jean-Yves
LE FLOC'H Bernard

Professeur Associé des Universités de Médecine Générale (à mi-temps)

BARRAINE Pierre

Professeur des Universités contrat LRU

BORDRON Anne

Biologie cellulaire

Maîtres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers Hors Classe

JAMIN Christophe
MOREL Frédéric

Immunologie
Biologie et médecine du développement et de la reproduction

PERSON Hervé

Anatomie

Maîtres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers de 1^{ère} Classe

ABGRAL Ronan
CORNEC Divi
DE VRIES Philine
DOUET-GUILBERT Nathalie
HILLION Sophie
LE BERRE Rozenn
LE GAC Gérald
LE GAL Solène
LODDE Brice
MIALON Philippe
PLEE-GAUTIER Emmanuelle
QUERELLOU Solène
TALAGAS Matthieu
VALLET Sophie

Biophysique et médecine nucléaire
Rhumatologie
Chirurgie infantile
Génétique
Immunologie
Maladies infectieuses
Génétique
Parasitologie et mycologie
Médecine et santé au travail
Physiologie
Biochimie et biologie moléculaire
Biophysique et médecine nucléaire
Histologie, embryologie et cytogénétique
Bactériologie-virologie

Maîtres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers de 2^{ème} Classe

BRENAUT Emilie
CORNEC-LE GALL Emilie
LE VEN Florent
MAGRO Elsa
PERRIN Aurore

Dermato-vénérologie
Néphrologie
Cardiologie
Neurochirurgie
Biologie et médecine du développement et de la reproduction

SALIOU Philippe
SCHICK Ulrike
UGUEN Arnaud

Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Cancérologie
Anatomie et cytologie pathologiques

Maîtres de Conférences de Médecine Générale

NABBE Patrice

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale (à mi-temps)

BARAIS Marie

CHIRON Benoît

DERRIENNIC Jérémy

Maîtres de Conférences des Universités de Classe Normale

BERNARD Delphine

Biochimie et biologie moléculaire

DERBEZ Benjamin

Sociologie démographie

KARCHER Brigitte

Psychologie clinique

LANCIEN Frédéric

Physiologie

LE CORRE Rozenn

Biologie cellulaire

MIGNEN Olivier

Physiologie

MORIN Vincent

Electronique et informatique

Maître de Conférences Associé des Universités (à temps complet)

MERCADIE Lolita

Rhumatologie

Professeurs certifiés / agrégés du second degré

MONOT Alain

Français

RIOU Morgan

Anglais

UNIVERSITE DE BREST - BRETAGNE OCCIDENTALE

Faculté de Médecine & des Sciences de la Santé

Année 2017

N°

**THESE DE
DOCTORAT en MEDECINE**

DIPLOME D'ETAT

Par

Mr DOMUN Bhoopendrasing
Né le 19 Octobre 1988 à L'île Maurice

Présentée et soutenue publiquement le : 21 septembre 2017

Titre de la thèse : Etude de l'équilibre glycémique avant (24H), pendant et après (72H) le marathon de Paris 2016 chez 12 patients ayant un diabète de type 1 par la mesure du glucose interstitiel en continu.

Présidente : Mme le Professeur Véronique KERLAN

Membres du Jury : Mr le Professeur Olivier REMY-NERIS

Mr le Docteur Florent LE VEN

Mme le Docteur Nathalie ROUDAUT

Mr le Docteur Philippe THUILLIER

SERMENT D'HIPPOCRATE

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me le demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque. »

REMERCIEMENTS

A mon jury de thèse :

A Mme Le Professeur Véronique KERLAN, merci de me faire l'honneur de présider mon jury de thèse. Je vous remercie aussi de m'avoir accueilli dans votre service en tant qu'interne de la spécialité, pour votre enseignement au cours de mon internat et de votre bienveillance permanente.

A Messieurs le Professeur Olivier REMY-NERIS et le Docteur Florent LE VEN, merci d'avoir accepté de participer à ce jury de thèse. Recevez, s'il vous plait, ma profonde gratitude.

A Mme Le Docteur Nathalie ROUDAUT et à Mr Le Docteur Philippe THUILLIER, merci de compter parmi mon jury de thèse, merci aussi à tous les deux pour vos enseignements professionnels et rigoureux respectifs.

Merci **Mme ROUDAUT** d'être ma directrice de thèse et me donner l'opportunité de travailler sur un sujet passionnant. Merci à votre famille (Maminou, Mr ROUDAUT Robert, Mr RAPIN, Zoé et Lola) de m'avoir accueilli plusieurs fois chez vous.

Merci **Mr THUILLIER** de m'avoir accueilli à Brest pour la première fois, m'aider au cours de mon internat et pour vos précieux conseils.

A l'équipe du service d'endocrinologie de Brest :

A Mr SONNET Emmanuel, Mme LESVEN Sandra, Mme CROUZEIX Geneviève et Mme LOUBOUTIN Alizée qui ont toujours été présents, de bon conseil et d'un soutien inégalable.

Aux équipes paramédicales (toutes les IDE, AS et ASH), pour leur chaleur, sympathie et avec qui j'ai appris beaucoup d'astuces et le savoir vivre.

Aux secrétaires pour leur chaleur et leur sympathie.

Aux services qui m'ont accueilli :

A Mesdames les Docteurs LAMOUR Armelle, LE HENAFF Catherine, NOZERAN Sophie ainsi que Messieurs les Docteurs BOILEAU Julien et LAMBERT Yannick de m'avoir accueilli dans leur service respectif au cours de l'internat. Merci pour votre enseignement pendant mes 2 semestres à Morlaix, je garde un très bon souvenir de ces semestres !

Merci aux équipes paramédicales et de secrétariats respectifs pour leur chaleur et leur sympathie.

A Mesdames les Docteurs PIQUEMAL Marie, ROUSSEAU Claire et Messieurs les Docteurs VINSONNEAU Ulric, LE REST Benoit, ROHEL Gwénéolé à l'HIA, qui m'ont accueilli les bras ouverts.

Merci aux équipes paramédicales et de secrétariats respectifs pour leur chaleur et leur sympathie.

Aux relations amicales de l'internat :

Mes co-internes des stages respectifs à Morlaix, Brest et l'HIA.

Merci à Marion Fournier et Rachel Borowko (co-internes militaires du pôle médical de l'HIA).

A mes amis si chers :

A mes amis si chers : Khaled LUTTOO, Mervyn MUNGROO, Rishi DOOBAREE. Vous faites partie de ma vie. J'espère vous revoir bientôt pour travailler un jour ensemble !

A ma famille et mes proches :

A mes parents, à mon frère et à ma belle-sœur pour votre soutien et amour infini ! Merci de me comprendre si bien et d'être là à tout moment. Sans vous, je n'en serais pas là !

A Genita, ma fiancée. Merci pour ta présence et ton soutien malgré la distance.

A toute la famille, mes grands-parents, mes tantes (en particulier Anu DOMUN, son époux Vishal, ses enfants Ishaan et Sonali à Paris pour leur soutien infini), mes oncles (Roshan et Chandan) et toute la famille pour vos attentions et votre présence. Sans votre soutien, le parcours aurait été moins simple.

REMERCIEMENTS

Aux marathoniens :

Merci pour cette belle aventure parisienne. Collectif très solidaire, sympathique et exemplaire !

Dokever :

A Mme Claire CHAVRIER, Mr Bruno BASSET et Mr Patrick BASSET pour leur aide et accueil lors du marathon.

Aux mécènes :

Europcar® (Déplacement Paris)

Hôtel Ibis® (Hébergement Paris)

Johnson & Johnson® (Dexcom G4® et pompe Animas Vibe®)

LVL® Médical (Frais Divers)

Marathon du Léon (Tee-shirts)

Podo-orthèse Brest Océane (Chaussage)

Schneider Electric® (Inscription au Marathon)

STPO (Frais Divers)

SOMMAIRE

ABRÉVIATIONS	10
1 INTRODUCTION.....	11
1.1 Diabète	11
1.1.1 <i>Classification</i>	11
1.1.2 <i>Diabète de Type 1</i>	11
1.1.3 <i>Epidémiologie</i>	12
1.1.4 <i>Diagnostic</i>	12
1.1.5 <i>Prise en charge</i>	12
1.2 <i>Activité physique intense</i>	13
1.2.1 <i>Bénéfices de l'activité physique chez le diabétique de type 1</i>	13
1.2.2 <i>Obstacles à l'activité physique chez le diabétique de type 1</i>	13
1.2.3 <i>Mécanismes physiopathologiques des excursions glycémiques</i>	13
1.2.4 <i>Activité physique intense chez le diabétique de type 1</i>	14
1.3 <i>Contexte et justification de l'étude</i>	15
2 MATERIELS & MÉTHODES.....	16
2.1 <i>Objectifs de l'étude</i>	16
2.1.1 <i>Objectif principal</i>	16
2.1.2 <i>Objectifs secondaires</i>	16
2.2 <i>Schéma de l'étude</i>	16
2.3 <i>Population</i>	17
2.3.1 <i>Critères d'inclusion et de non inclusion</i>	17
2.3.1.1 <i>Critères d'inclusion</i>	17
2.3.1.2 <i>Critères de non inclusion</i>	17

2.4 Déroulement de l'étude	18
2.4.1 Modalités de recrutement et d'information des personnes concernées	19
2.4.2 Recueil des données lors des visites	19-20
2.4.3 Les courses préparatoires	21
2.4.4 Le Marathon de Paris 2016	21
2.4.5 Personnel Accompagnateur	22
2.5 Données recueillies	23
2.5.1 Mesure du glucose interstitiel en continu (CGM) par capteur Dexcom et extractions des données	23
2.5.2 Traitement des données	24
2.6 Critères d'évaluation	24
2.6.1 Critère de jugement principal	24
2.6.2 Critères de jugement secondaires	24
2.7 Analyses statistiques	25
2.7.1 Description des variables	25
2.7.2 Tests et seuils statistiques	25
3 RÉSULTATS	26
3.1 Population	26
3.2 Les courses préparatoires et le marathon	27
3.2.1 Course préparatoire 1	27
3.2.2 Course préparatoire 2	28
3.2.3 Marathon de Paris 2016	29
3.3 Critère de jugement principal	30
3.3.1 Données de mesure du glucose interstitiel en continu (CGM)	30
3.3.2 Aire sous la courbe (AUC) pendant les courses	30

3.4 Critères de jugement secondaires	31
3.4.1 <i>Pourcentage de temps dans chaque intervalle glycémique</i>	31
3.4.2 <i>Aires sous la courbe < 70 et > 200mg/dl avant (les 24H précédentes) et après (les 72H suivantes) les différentes courses CP1,CP2 et marathon)</i>	31-32
3.4.3 <i>Nombre d'hypoglycémies sévères et nombre d'hyperglycémies avec cétose</i>	33
3.4.4 <i>Présence de corps cétoniques lors des courses</i>	33
3.4.5 <i>Evolution des besoins en Insuline avant et pendant chaque course</i>	34-35
3.4.6 <i>Evolution des apports glucidiques avant et pendant chaque course</i>	35
3.4.7 <i>Evolution de l'HBA1C de septembre 2015 à avril 2016</i>	36
3.4.8 <i>Evolution du poids et de l' IMC de septembre 2015 à avril 2016</i>	36
4 DISCUSSION	37-38
4.1 Population	39
4.2 Les courses préparatoires et le marathon	39
4.3 Données de mesure du glucose interstitiel en continu (CGM)	39
4.4 Equilibre pendant et après les courses	40
4.4.1 <i>Fourchette glycémique pendant et après les courses</i>	40
4.4.2 <i>Temps passé en hyoglycémie nul</i>	40
4.4.3 <i>Temps passé en hyperglycémie augmenté</i>	41
4.4.4 <i>Stratégies d'adaptation d'insuline</i>	41
4.4.5 <i>Apports en glucides</i>	42
4.5 Bénéfices pour les patients	43

4.6 Critiques	44
4.6.1 <i>Points faibles</i>	44
4.6.2 <i>Points forts</i>	44
4.7 Perspectives	45
5 CONCLUSION	46
6 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	47-51
7 ANNEXES	52-59

ABRÉVIATIONS

Ac anti GAD 65 : Anticorps anti Glutamate Acide Décarboxylase 65

Ac anti-IA-2, anti-IA-2b : Anticorps anti- Phosphatase membranaire des cellules β du pancréas

Ac anti- ZnT8 : anticorps anti Transporteur du Zinc n° 8

ASO : Amaury Sport Organisation

AUC : Aire sous la courbe

APHP : Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

CGM : Continuous Glucose Monitoring : Mesure du glucose interstitiel en continu

CHRU : Centre Hospitalier Régional et Universitaire

CP1, CP2 : Course Préparatoire 1, Course Préparatoire 2

DCCT: Diabetes Control and Complications Trial

DT1 : Diabète de type 1

EDIC : Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications

HbA1c : Hémoglobine A1c = hémoglobine glyquée

IDE : Infirmière Diplômée d'Etat

IMC : Indice de Masse Corporelle

HLA : Human Leucocyte Antigen

Gènes DQA et DQB : Chaines paralogues de HLA class II beta et alpha

1 INTRODUCTION

1.1 Diabète :

Le diabète est une maladie chronique complexe nécessitant des soins médicaux continus avec des stratégies de réduction des risques multifactorielles, au-delà du contrôle glycémique isolé. L'éducation et le soutien en matière d'autogestion des patients sont essentiels pour prévenir les complications aiguës et réduire le risque de complications à long terme [1].

1.1.1 Classification

Le diabète peut être classé dans les catégories suivantes :

- le diabète de type 1 dû à une destruction auto-immune des cellules bêta des îlots de Langerhans, entraînant habituellement une déficience absolue en insuline,
- le diabète de type 2 qui a comme principale physiopathologie une perte progressive de sécrétion d'insuline au niveau des cellules bêta des îlots de Langerhans fréquemment sur fond de résistance à l'insuline,
- le diabète gestationnel qui se présente généralement au deuxième ou au troisième trimestre de la grossesse sans diabète clairement identifié avant la gestation,
- d'autres types spécifiques de diabète dus à d'autres étiologies, tels les diabètes monogéniques (diabète néonatal et le diabète de la maturité chez les jeunes [MODY]), les maladies du pancréas exocrine (telles que la mucoviscidose), le diabète iatrogène (diabète cortico-induit ou par le traitement du VIH ou après la transplantation d'organes) [2].

1.1.2 Diabète de Type 1

Cette forme, précédemment appelée « diabète insulino-dépendant » ou « diabète juvénile », représente 7-12% [56] du diabète et est due à la destruction auto-immune à médiation cellulaire du pancréas, plus précisément des cellules bêta des îlots de Langerhans. Les marqueurs auto-immuns comprennent des autoanticorps de cellules d'îlots et des autoanticorps contre le Glutamate Acide Décarboxylase 65 (GAD65), l'insuline, les tyrosines phosphatases IA-2, IA-2b (Phosphatase membranaire des cellules B du pancréas) et ZnT8 (Transporteur du Zinc n° 8).

La maladie a de fortes associations HLA, avec un lien avec les gènes DQA et DQB. Ces allèles HLA-DR / DQ peuvent être soit prédisposants, soit protecteurs. La vitesse de destruction des cellules bêta est assez variable, étant rapide chez certains individus (principalement les nourrissons et les enfants) et plus lente chez les autres (principalement les adultes) [2].

1.1.3 Epidémiologie

Dans le monde, 86 000 jeunes débutent un diabète de type 1 chaque année [56]. L'incidence varie énormément d'un pays à l'autre : les Asiatiques de l'Est et les Indiens d'Amérique ont les taux d'incidence les plus faibles (0,1-8 pour 100 000/an) par rapport aux Finlandais qui affichent les taux les plus élevés (64,2 pour 100 000/an) [3]. En Europe, le DT1 est plus fréquent en Europe du Nord qu'en Europe du Sud, témoignant ainsi d'un gradient Nord-Sud. Actuellement en France, la prévalence du diabète de type 1 est d'environ 13,5 cas pour 100 000 enfants de moins de 15 ans. Le diabète de type 1 touche 0,3 % de la population générale et le plus souvent des sujets de moins de 30 ans.

La prévalence de la maladie ne cesse d'augmenter, au rythme de 3 à 4 % par an depuis une vingtaine d'années. Le nombre d'adultes vivant avec le diabète de type 1 augmente donc en raison de deux facteurs : le nombre croissant de nouveaux cas de diabète de type 1 chez les adultes, y compris ceux diagnostiqués avec un diabète à début lent (LADA) d'une part et d'autre part les individus avec un diabète diagnostiqué dans l'enfance vivent plus longtemps [3].

1.1.4 Diagnostic

Le diabète de type 1 a été traditionnellement diagnostiqué sur la base de symptômes cataboliques cliniques suggérant une carence en insuline : polyurie, polydipsie, perte de poids et hyperglycémie marquée qui n'est pas sensible aux antidiabétiques oraux. Le diabète de type 1 est défini par la présence d'un ou plusieurs de marqueurs auto-immuns, notamment autoanticorps de cellules d'îlots et des autoanticorps contre le GAD (GAD65), l'insuline, les tyrosines phosphatases IA-2, IA-2b et ZnT8 [2]. Des études récentes ont élargi notre compréhension de la maladie mais ont rendu le diagnostic plus complexe. Il existe une énorme variabilité dans la présentation initiale du diabète de type 1 chez les jeunes et chez les adultes [3].

1.1.5 Prise en charge

L'insuline est le pilier du traitement pour les personnes atteintes de diabète de type 1. La prise en charge repose sur l'administration pluriquotidienne d'insuline, soit par un schéma multi-injections de type basal-bolus soit par une pompe à insuline, l'auto-surveillance par glycémies capillaires et l'éducation thérapeutique pour adapter les doses d'insuline [4]. De nombreux patients sont éduqués à l'insulinothérapie fonctionnelle qui est une approche pédagogique de l'insulinothérapie intensifiée. Son but est de transférer au patient le processus décisionnel et la gestion de son traitement par insuline, ceci en fonction des différents actes de la vie quotidienne, notamment des repas et de l'activité physique [5,6].

1.2 Activité physique intense :

1.2.1 Bénéfices de l'activité physique chez le diabétique de type 1

Les connaissances actuelles suggèrent un bénéfice du sport identique à la population générale [7]. L'activité physique pourrait bénéficier à de nombreux patients atteints de diabète en améliorant leurs profils métabolique, lipidique, les aidant dans le maintien de leur poids, diminuant les besoins quotidiens en insuline [7] et favorisant le contrôle tensionnel. Ces effets peuvent se traduire par une amélioration du profil de risque de maladie cardiovasculaire chez ces patients. Ces améliorations cardio-métaboliques sont très importantes car la maladie cardiovasculaire est la principale cause de morbi-mortalité chez les diabétiques de type 1 [8].

Les recommandations de base pour l'activité physique sont les mêmes que pour tous les enfants et les adultes, indépendamment du diagnostic de diabète : les enfants doivent être encouragés à pratiquer au moins 60 min d'activité physique quotidiennement et les adultes doivent effectuer au moins 150 min/semaine d'activité physique aérobie modérée (à 50-70% de la fréquence cardiaque maximale) ou une moindre quantité (60-75 min/semaine) d'activité physique intense, en incluant également une activité contre résistance [3]. L'exercice doit être une composante importante de l'activité d'auto-soins dans la prise en charge des patients diabétiques de type 1 [10].

1.2.2 Obstacles à l'activité physique chez le diabétique de type 1

Pour de nombreux patients diabétiques de type 1, le sport est important dans la vie quotidienne, qu'il soit pratiqué en loisir ou en compétition. Cependant, plusieurs obstacles à l'exercice peuvent exister : crainte des hypoglycémies, perte de contrôle glycémique, manque de temps ou d'accès aux activités physiques, absence de motivation, problèmes autour de l'image corporelle et rareté générale des connaissances autour de la gestion de l'exercice chez les diabétiques de type 1 [11-13].

1.2.3 Mécanismes physiopathologiques des excursions glycémiques

L'activité physique induit de multiples changements physiologiques sur le plan hormonal. D'un côté, la sécrétion d'insuline diminue, de l'autre les taux d'hormones de contre-régulation (adrénaline, cortisol, glucagon, hormone de croissance) augmentent. Ainsi ces deux mécanismes contrôlent le métabolisme du carburant énergétique (le glucose) et créent un équilibre entre l'absorption de glucose par l'exercice des muscles et la production de glucose hépatique. Le but est de mobiliser de l'énergie en favorisant la néoglucogenèse et la glycogénolyse [36]. L'équilibre entre la sécrétion d'insuline et les hormones contre-régulatrices varie selon le type d'exercice, l'intensité et la durée [14].

La surexpression des récepteurs insulino-dépendants GLUT 4 (*glucose transporter type 4*) à la surface des cellules musculaires induite par la contraction des muscles est un autre phénomène physiologique d'adaptation important durant l'activité physique. Ce mécanisme permet une captation de glucose accrue par les cellules musculaires, même en présence de faible quantité d'insuline circulante [37,38]. Cet effet persiste durant plusieurs heures après l'effort. Après l'activité physique les besoins en glucides sont élevés parce qu'il est nécessaire de reconstituer les stocks de glycogène dans les muscles et dans le foie [39]. Après l'activité physique, cette surexpression persistante du récepteur GLUT 4 fait que, les besoins en insuline peuvent être diminués pendant plusieurs heures. Ces phénomènes exposent le patient diabétique à un risque accru d'hypoglycémie si le traitement n'est pas adapté (diminution de la dose injectée d'insuline et/ou augmentation de l'apport en glucides). A l'inverse, lors de certaines activités physiques, une forte augmentation des hormones de contre-régulation est constatée, par exemple lors de sprints [57], d'efforts violents (notamment anaérobies), de stress psychologique et de compétitions. Dans ces situations particulières, les besoins en insuline peuvent être passagèrement augmentés pour maintenir une glycémie adéquate.

Chez des personnes et athlètes sans diabète, tous ces mécanismes physiologiques sont coordonnés avec précision pour maintenir la glycémie dans une fourchette étroite [36]. Chez le patient diabétique de type 1, il est primordial de réaliser des adaptations thérapeutiques pour les doses d'insuline mais aussi pour les apports alimentaires, et notamment les glucides, de manière à éviter les complications métaboliques aiguës de type hypo ou hyperglycémie. Ces adaptations sont complexes car elles dépendent de nombreux facteurs : le moment, la durée, le type et l'intensité de l'effort mais aussi du stress en compétition et de l'entraînement. Il existe des recommandations générales dans la littérature concernant les apports en glucides et la réduction des doses d'insuline mais elles doivent être adaptées individuellement à chaque patient [15].

1.2.4 Activité physique intense chez le diabétique de type 1

Cependant, peu de données existent sur les bénéfices et/ou méthodes de pratiquer des activités physiques intenses ou extrêmes chez les diabétiques de type 1. D'ailleurs, ces diabétiques de type 1 ne sont pas ou peu encadrés par des équipes spécialisées. Une activité extrême est une activité sportive particulièrement dangereuse pouvant entraîner des blessures graves en cas d'erreur dans son exercice. Peu de diabétiques de type 1 ont donc des activités physiques extrêmes que ce soit par leur durée, intensité, difficulté et danger.

L'équivalent métabolique (Metabolic Equivalent of Task, MET) est une méthode permettant de mesurer l'intensité d'une activité physique et la dépense énergétique. On définit le MET comme le rapport de l'activité sur la demande du métabolisme de base. L'échelle d'équivalence métabolique va de 0,9 MET (sommeil) à 18 MET (course à 17,5 km/h). Plus l'intensité de l'activité est élevée, plus le nombre de MET est élevé [20].

Une étude très récente suggère que l'exercice, en particulier l'exercice à haute fréquence et à haute intensité, peut réduire le risque d'événements cardiovasculaires chez les patients atteints de diabète de type 1 [9].

1.3 Contexte et Justification de l'étude :

La structure d'éducation thérapeutique du service de diabétologie du CHRU de Brest recevait de nombreuses demandes de patients diabétiques de type 1 pour le paramétrage individuel de l'insuline et des apports glucidiques pour participer à des épreuves sportives extrêmes, de type marathon. Un collectif de patients a souhaité réaliser le marathon de Paris en 2016.

Un groupe de 12 patients (2 femmes et 10 hommes) s'est créé en septembre 2015 et a donné son consentement pour l'étude de leurs données anthropométriques et glycémiques lors de deux épreuves préparatoires de 2 heures chacune et du marathon de Paris d'avril 2016.

Nous leur avons proposé un accompagnement de manière à améliorer les variations glycémiques et d'en limiter les risques, mais aussi de définir une approche médicale validée en étudiant l'équilibre glycémique dans les 24 heures précédant le marathon de Paris (avant), pendant le marathon et les 72 heures suivant celui-ci (après) grâce à l'utilisation de la mesure en continu du glucose interstitiel (CGM) chez ce groupe de patients diabétiques de type 1 suivis au CHRU de Brest.

2 MATERIEL & METHODES

2.1 Objectifs de l'étude :

2.1.1 Objectif principal

L'objectif principal était d'étudier l'équilibre glycémique dans les 24 heures précédant le marathon de Paris (avant), pendant le marathon et les 72 heures suivant celui-ci (après) grâce à l'utilisation du CGM par capteur DEXCOM G4® chez 12 patients diabétiques de type 1 suivis au CHRU de Brest.

2.1.2 Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires étaient :

- d'étudier l'équilibre glycémique pendant les deux courses préparatoires avant, pendant et après à grâce à l'utilisation de la mesure en continu du glucose interstitiel (CGM) par capteur DEXCOM G4®,
- d'analyser les modifications de doses d'insuline et des apports glucidiques avant, pendant et après les courses préparatoires et le marathon,
- d'évaluer la présence de corps cétoniques avant et après les courses préparatoires et le marathon et
- de suivre l'évolution sur la période préparatoire de septembre 2015 à mars 2016 de l'HbA1c, du poids et de l'IMC.

2.2 Schéma de l'étude

Cette étude prospective mono centrique observationnelle a été réalisée entre septembre 2015 et avril 2016 au CHRU de Brest. Elle incluait 12 patients diabétiques de type 1 (10 hommes et 2 femmes) suivis dans le service de diabétologie, ayant donné leur accord et signé un consentement à l'utilisation des données médicales dans le cadre de la recherche (Annexe 1).

2.3 Population :

2.3.1 Critères d'inclusion et de non inclusion

2.3.1.1 Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

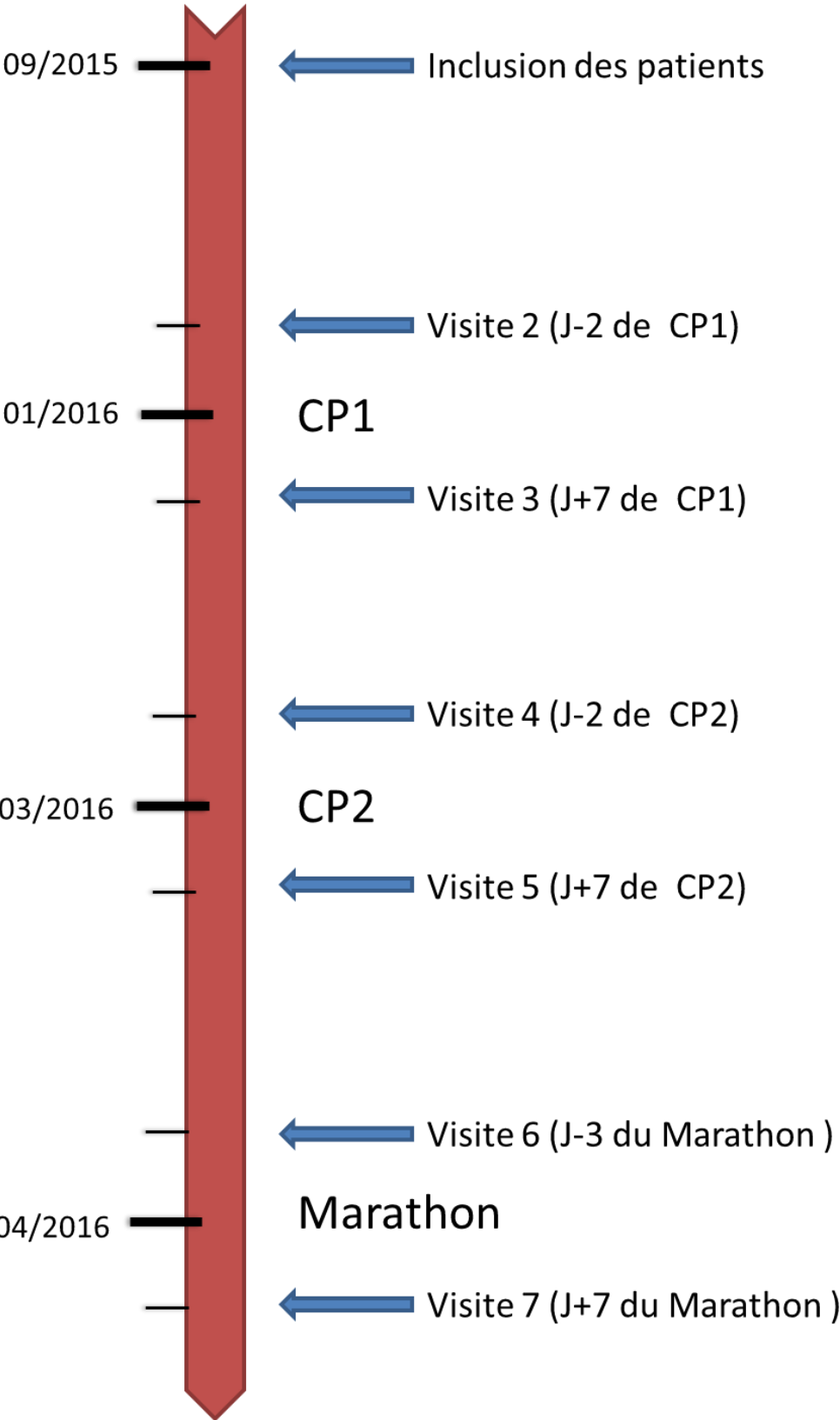
- Patient majeur
- Volontaire pour réaliser le marathon de Paris 2016
- Diabète de type 1 depuis plus de 3 mois
- Recueil du consentement éclairé du patient (lettre d'information)

2.3.1.2 Critères de non-inclusion

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- Patient mineur
- Autre type de diabète que le diabète de type 1
- Déséquilibre de diabète : HbA1c > 9 % à l'inclusion
- Grossesse évolutive
- Coronaropathie contre-indiquant le marathon
- Toute pathologie chronique, médicale ou psychiatrique, pouvant influencer l'état du patient, son équilibre glycémique au cours de l'étude, directement ou par les médicaments nécessaires à son traitement
- Refus, impossibilité d'un consentement éclairé

2.4 Déroulement de l'étude :



2.4.1 Modalités de recrutement et d'information des personnes concernées

La participation du patient au marathon de Paris 2016 reposait sur le volontariat. Les patients ont été informés lors de la visite d'inclusion, de façon complète et loyale, en des termes compréhensibles, des objectifs de l'étude, de leurs droits de refuser de participer à l'étude ou de la possibilité de se rétracter à tout moment. Toutes ces informations figuraient sur un formulaire d'information et de non opposition remis au patient. La participation du patient a été notée dans son dossier médical.

Pour le patient, le bénéfice individuel de la participation à notre protocole était l'accès au CGM par capteur DEXCOM G4® pendant et après l'effort, lui permettant d'anticiper d'éventuelles hypoglycémies.

2.4.2 Recueil des données lors de visites

Les patients ont été évalués lors de visites : à l'inclusion (septembre 2015), avant et après les courses préparatoires et au moment du marathon.

- Visite 1 : inclusion : J0
 - Recueil des caractéristiques démographiques et du diabète : âge, sexe, ancienneté du diabète, type de traitement (multi-injections ou pompe), doses insuline totale, basale et prandiales (UI/j), HbA1c capillaire (% ; Bayer DCA 2000® avec les normes de l'appareil entre 4 et 6 %)
 - Caractéristiques anthropométriques : Poids (Kg), Taille (m), Index de masse corporelle [IMC] (Kg/m²)
 - Participation antérieure à un marathon ou à un semi-marathon ou trail
 - Evaluation du risque coronarien par un cardiologue de l'établissement (Dr JOBIC Yannick) et si nécessaire proposition d'une épreuve d'effort et/ou d'une échographie cardiaque
- Visite 2 : avant la 1^{ère} course préparatoire
 - HbA1c capillaire (% ; Bayer DCA 2000®)
 - Doses insuline totale, basale et prandiales (UI/J) durant les 24 h précédant la course
 - Education à la pose et l'utilisation du capteur de glucose au moins deux jours avant la course (Annexe 9 : mode d'emploi du capteur DEXCOM G4®).
 - Conseils d'adaptation du traitement par insuline et des apports en glucides.
 - Mesure de la cétonémie capillaire par un lecteur d'acétonémie Freestyle Optium® et bandelettes β Kétone® avant et après la course

- Visite 3 : 1 semaine après la 1^{ère} course préparatoire
 - Dépose du capteur et analyse des résultats pour ajustement des doses d'insuline et apports glucidiques en vue de la seconde course préparatoire
 - Apports glucidiques (g) avant (le repas précédent), pendant et après la course (le repas suivant et éventuels apports nocturnes la nuit suivant la course) (g)
 - Nombre d'hypoglycémies sévères avant/pendant/après la course. L'hypoglycémie sévère était définie par une hypoglycémie nécessitant le recours à un tiers pour le resucrage ou hypoglycémie compliquée d'un coma ou hypoglycémie conduisant à une hospitalisation.
 - Nombre d'hyperglycémies avec cétose (glycémie supérieure à 250 mg/dl avec une cétonémie capillaire supérieure à 1,0 mmol/l) avant/pendant/après la course
- Visite 4 : avant la 2^{ème} course préparatoire
 - Doses insuline totale, basale et prandiales durant les 24 h précédant la course
 - Pose du capteur de glucose DEXCOM G4[®] au moins 2 jours avant la course
 - Mesure de la cétonémie capillaire par un lecteur d'acétonémie Freestyle Optium[®] et bandelettes β Kétone[®] avant et après la course
- Visite 5 : 1 semaine après la 2^{ème} course préparatoire
 - Dépose du capteur et analyse des résultats pour ajustement des doses d'insuline et apports glucidiques en vue du marathon
 - Apports glucidiques (g) avant (le repas précédent), pendant et après la course (le repas suivant et éventuels apports nocturnes la nuit suivant la course) (g)
 - Nombre d'hypoglycémies sévères avant/pendant/après la course.
 - Nombre d'hyperglycémies avec cétose (glycémie supérieure à 250 mg/dl avec une cétonémie capillaire supérieure à 1,0 mmol/l) avant/pendant/après la course
- Visite 6 : avant le marathon
 - Poids(Kg), taille(m), IMC (Kg/m²), HbA1c capillaire (% ; Bayer DCA 2000[®])
 - Doses insuline totale, basale et prandiales durant les 24 h précédant le marathon
 - Pose du capteur DEXCOM G4[®] au moins 3 jours avant le marathon

- Mesure de la cétonémie capillaire par un lecteur d'acétonémie Freestyle Optium® et bandelettes β Kétone® avant et après la course
- Visite 7 : Debriefing final : 1 semaine après le marathon
 - Dépose du capteur et analyse des résultats
 - Apports glucidiques (g) avant (le repas précédent), pendant et après la course (le repas suivant et éventuels apports nocturnes la nuit suivant la course) (g)
 - Nombre d'hypoglycémies sévères avant/pendant/après la course.
 - Nombre d'hyperglycémies avec cétose (glycémie supérieure à 250 mg/dl avec une cétonémie capillaire supérieure à 1,0 mmol/l) avant/pendant/après la course

2.4.3 Les Courses Préparatoires

Les deux courses préparatoires ont eu lieu pour la 1^{ère} en janvier et février 2016 et pour la 2^{ème} en mars 2016. Pour chaque course, 2 ou 3 groupes de patients ont été constitués. Le parcours était identique pour chaque groupe et chaque course (Annexe 2).

Chaque course préparatoire devait durer 2 heures pour une distance de 20 km et s'intégrer dans la préparation sportive de chacun de manière à éviter que d'autres épreuves préparatoires n'interfèrent avec les données glycémiques d'intérêt. Les patients portaient les capteurs pendant 7 jours à chaque fois. Le capteur était posé le jeudi, soit au moins 2 jours avant chaque course pour éviter la phase d'étalonnage sur les périodes d'intérêt, par les IDE du projet pour la 1^{ère} fois, puis les patients étaient éduqués pour la pose et la dépose des capteurs en cas de nécessité de changement. La course se déroulait le samedi par commodité organisationnelle et le capteur était enlevé le jeudi suivant avec récupération des données de CGM. Les patients étaient vus en consultation le jour même par le médecin pour adapter les doses d'insuline et/ou d'apport de glucides. Ces adaptations étaient alors testées lors de la deuxième course préparatoire. A l'issue de celle-ci, si besoin, de nouveaux ajustements étaient proposés en vue du marathon.

2.4.4 Le Marathon de Paris 2016

Le marathon de Paris est une épreuve de course à pied de 42,195 km organisée annuellement depuis 1976 dans les rues de Paris. Il est organisé par ASO (Amaury Sport Organisation) et sponsorisé exclusivement par Schneider Electric™. La sécurité médicale et la gestion des secours, coordination avec la sécurité civile, le SAMU de Paris et l'APHP sont confiées à une société spécialisée Dokever [59].

Le Marathon de Paris est aujourd'hui l'un des plus importants marathons du monde, caractérisé par l'importance de son peloton comme par les performances réalisées. En Avril 2016, près de 144 nationalités étaient représentées, 57000 personnes inscrites parmi lesquelles 43 317 coureurs se sont confrontés au parcours de la plus mythique épreuve que propose l'athlétisme. 41 708 coureurs, soit 96,3 % avaient terminé la course.

Pendant cet événement sportif, le défi personnel se conjugue avec une excursion dans la ville conduisant les sportifs à battre le bitume sur les artères et les places les plus prestigieuses de la capitale : départ au pied de l'Arc de triomphe en descendant les Champs-Élysées, direction Concorde puis rue de Rivoli vers la place de la Bastille et après un séjour « au vert » dans le bois de Vincennes, la difficulté du trajet retour sera adoucie par les perspectives sur la cathédrale Notre-Dame, puis sur la Tour Eiffel (parcours marathon 2016 : Annexe 2.2).

2.4.5 Le Personnel Accompagnateur

Les patients diabétiques de type 1 marathoniens étaient encadrés pour les courses préparatoires et le marathon par le personnel médical (2 médecins et un interne) et paramédical (3 IDE et la psychologue en charge des diabétiques de type 1) du service de diabétologie du CHRU de Brest.

Pour permettre l'accès du personnel médical et paramédical brestois aux points de secours de la course, dans le contexte difficile post-attentat de novembre 2015, le projet avait été en amont présenté à Dokever et ASO. La liste des patients et leur numéro de dossards, ainsi que la liste des soignants du CHRU de Brest avaient été diffusés aux soignants et secouristes du marathon de Paris, au PC course et au SAMU de Paris. Enfin, des accréditations spécifiques ont été accordées par ASO au personnel soignant brestois.

Le jour du marathon, l'équipe médicale et paramédicale était divisée en 3 groupes (un médecin/interne et une IDE par groupe). Chaque groupe était positionné respectivement au 19^{ème}, 30^{ème} et au 42^{ème} Kilomètre du parcours sur des points de ravitaillement ou poste de secours. Le choix des points de contrôle reposait pour le premier point sur le fait que tous les patients avaient couru à 2 reprises 20 km dans le cadre des courses préparatoires et donc que la survenue d'un événement avant ce point était peu probable. Pour le second point de contrôle, il s'agit classiquement d'un point problématique pour les marathoniens, surnommé « le mur des 30 km » [47,48].

Les patients connaissaient la localisation de chaque point de contrôle et avaient pour consigne de signaler leur passage en l'absence de problème ou de s'arrêter si besoin pour un contrôle de glycémie capillaire ± acétonémie capillaire, si la glycémie était supérieure à 250 mg/dl. Le personnel soignant ravitaillait les coureurs en eau, procédait à un resucrage ou éventuel rajout d'insuline si nécessaire et transmettait l'information sur l'état du patient et ses résultats glycémiques au personnel soignant en aval. Le médecin responsable validait la

poursuite ou non de la course. Après la course, chaque participant regagnait l'hôtel où une collation était prévue. Les doses d'insuline étaient alors ajustées selon l'évolution de la glycémie pour la collation et les repas suivants.

2.5 Données recueillies :

2.5.1 Mesure du glucose interstitiel en continu (CGM) par capteur DEXCOM G4® et extractions des données

Au cours des 15 dernières années, le développement et la commercialisation de capteurs portables de surveillance continue du glucose (CGM) ont ouvert de nouveaux scénarii et des opportunités pour le traitement du diabète de type 1 [16].

En général, les dispositifs CGM se composent de trois parties : un capteur de glucose, un émetteur et un récepteur-moniteur. Le capteur de glucose est inséré par voie sous-cutanée par le patient lui-même au moyen d'un dispositif dédié. Il mesure le glucose interstitiel pendant des périodes de 5 à 7 jours, en fonction du capteur. Il détecte et mesure le glucose au moyen d'une enzyme appelée glucose oxydase qui oxyde le glucose dans le liquide interstitiel.

Le peroxyde d'hydrogène produit est séparé sous l'effet d'un courant électrique auquel le capteur est soumis et ceci génère un signal électrique proportionnel à la concentration de glucose interstitiel [17].

L'étalonnage du signal avec une glycémie capillaire simultanée est nécessaire pour que le dispositif estime le niveau de glycémie correspondant. Cet étalonnage est exigé une à trois fois par jour selon l'appareil. Il existe encore une disparité entre le niveau de glucose sanguin estimé à partir du signal du capteur et le taux de glucose sanguin réel en raison du décalage physiologique entre la concentration de glucose interstitiel et la glycémie. Ce délai augmente en cas de variation glycémique rapide, c'est pourquoi il est préférable de faire l'étalonnage lorsque le taux de glycémie est stable. Un émetteur connecté au capteur transmet le signal par télémétrie à un récepteur-moniteur [18].

Ce récepteur peut être intégré dans une pompe à insuline telle que Paradigm Veo®, Medtronic, ou plus récemment Animas Vibe®. Dans ce cas l'écran de la pompe est utilisé comme un moniteur et permet la lecture des résultats en temps réel, réactualisés toutes les 5 minutes. Dans notre étude, nous avons utilisé le capteur CGM DEXCOM G4®, couplé à la pompe Animas Vibe®. Le risque de l'utilisation de ce dispositif est une irritation modérée au niveau du site de pose.

Lors de chaque course préparatoire et pour le marathon, les données CGM brutes étaient extraites à partir du logiciel Diasend® Uploader 2.4.0. A partir des données CGM brutes, des calculs d'aires sous la courbe (AUC) ont été effectués pour chaque période : avant la course (les 24H précédentes), pendant et après la course (les 72h suivantes). Les AUC étaient calculées manuellement selon une méthode trapézoïdale et exprimée en mg/dl/min pour les

plages suivantes : plage d'hypoglycémie (AUC < 70 mg/dl/min) et plage d'hyperglycémie (AUC > 200 mg/dl/min).

A partir des données CGM brutes de chaque course étaient également calculés les pourcentages de temps passés en euglycémie (entre 70 mg/dl et 200 mg/dl), en hypoglycémie (inférieure à 70 mg/dl) et en hyperglycémie (supérieure à 200 mg/dl).

2.5.2 Traitement des données

Les données sources correspondant à tout document permettant de prouver l'existence ou l'exactitude d'une donnée enregistrée au cours de la recherche ont été codées. Seules les deux premières lettres du nom du sujet et les deux premières lettres de son prénom ont été enregistrées, accompagnées d'un numéro codé propre à l'étude.

2.6 Critères de Jugement :

2.6.1 Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal est l'aire sous la courbe (AUC) < 70 et > 200 mg/dl pendant les différentes courses [la première course préparatoire (CP1), la deuxième course préparatoire (CP2) et le marathon].

2.6.2 Critères de jugement secondaires

Les critères de jugement secondaires sont :

- Les pourcentages de temps passés en euglycémie (entre 70 mg/dl et 200 mg/dl), en hypoglycémie (inférieure à 70 mg/dl) et en hyperglycémie (supérieure à 200 mg/dl) pendant les différentes courses (CP1, CP2 et marathon),
- L'AUC < 70 et > 200 mg/dl avant (les 24H précédentes) et après (les 72H suivantes) les différentes courses (CP1, CP2 et marathon),
- Le nombre d'hypoglycémies sévères et le nombre d'hyperglycémies avec cétose pendant les différentes courses,
- Présence de corps cétoniques, avant et après les courses préparatoires et le marathon,
- Besoins en insuline totaux, basale et prandiaux sur les périodes avant, pendant et après chaque course,
- Apports glucidiques avant, pendant et après les courses préparatoires et le marathon,
- HbA1c mesurée à l'inclusion (septembre 2015), avant la 1^{ère} course préparatoire (janvier ou février 2016) et avant le marathon (fin mars 2016),
- Poids, Taille et IMC mesurés à l'inclusion et avant le marathon.

2.7 Analyses statistiques :

Les statistiques ont été réalisées sur le logiciel IBM® SPSS® Statistics v20, par les investigateurs.

2.7.1 Description des variables

Les variables qualitatives sont présentées par leur effectif et leur pourcentage. Les pourcentages sont calculés après élimination des données manquantes.

Les variables quantitatives sont décrites par leur moyenne \pm écart-type ou médiane et interquartiles.

2.7.2 Tests et seuils statistiques

Les données quantitatives ont été comparées à l'aide d'un test non-paramétrique pour des valeurs appariées de Wilcoxon ou test de Friedman.

Le seuil de significativité retenu était de 5 % pour l'ensemble des analyses, soit $p \leq 0,05$.

3 RESULTATS

3.1 Population :

Les principales caractéristiques anthropométriques de la population étudiée ainsi que les caractéristiques du diabète sont représentées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Caractéristiques de la population à l'inclusion en Septembre 2015.

Caractéristiques	Valeurs (n=12)
Age (ans)	40 (37-45)
Sexe (n (%))	
Homme	10 (83,3)
Femme	2 (16,7)
Ancienneté du diabète (années)	7,5 (4,5-18,5)
IMC (kg/m ²)	23,1 (21,2-25,1)
HBA1c (%)	7,0 (6,3-7,4)
Education à l'Insulinothérapie Fonctionnelle (n (%))	
Oui	10 (83,3)
Non	2 (16,7)
Participation antérieure à un marathon ou trail (n (%))	
Oui	10 (83,3)
Non	2 (16,7)
Schéma thérapeutique (n (%))	
Stylos Multi Injections	10 (83,3)
Pompe à Insuline	2 (16,7)
Dose d'Insuline Totale (UI/jour)	38,5 (33,0-50,1)
Dose d'insuline Basale (UI/jour)	13,5 (11,3-15,3)
Dose d'Insuline Prandiale (UI/jour)	24,0 (21,0-31,9)
Dose d'Insuline Totale/Poids (UI/kg/jour)	0,57 (0,46-0,59)

Résultats exprimés en Médiane et Interquartiles

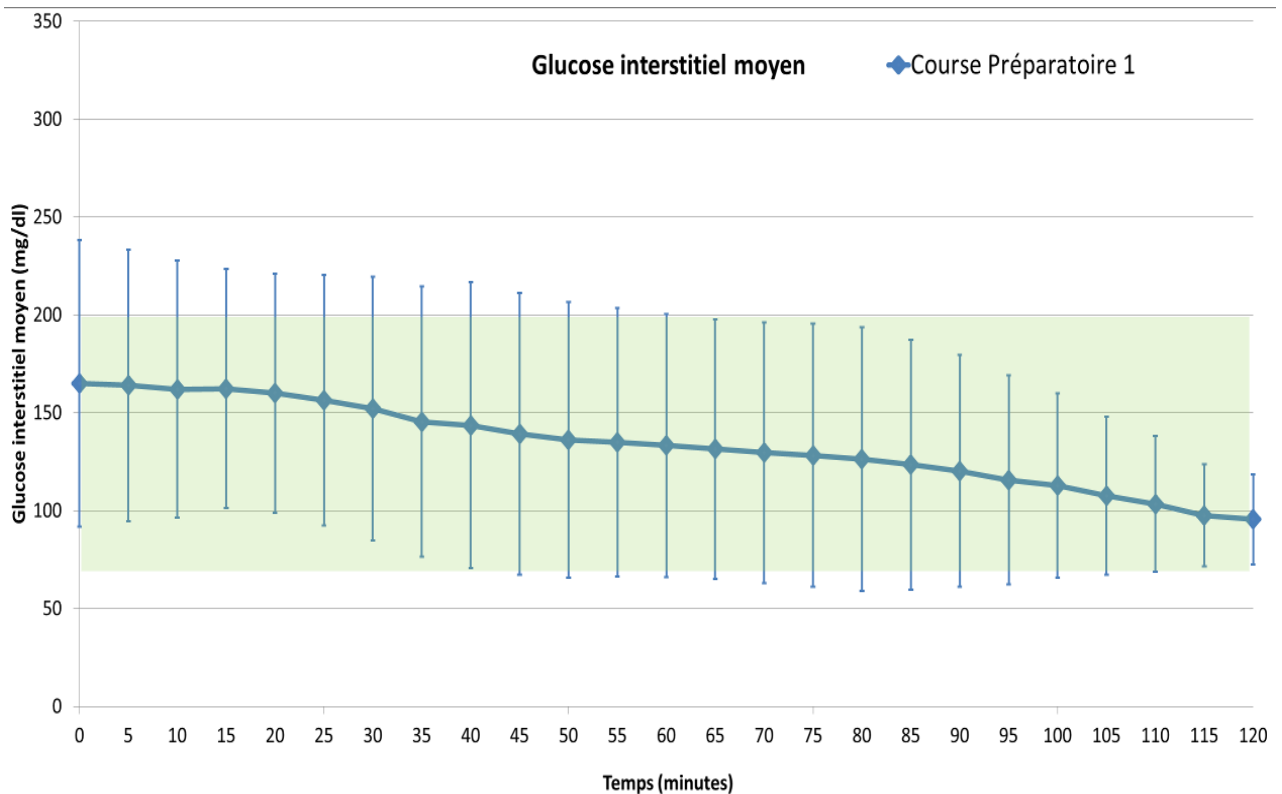
Parmi les 12 patients diabétiques de type 1 inclus dans l'étude, il y avait 10 hommes et 2 femmes, ayant un âge médian de 40 ans. Leur diabète avait une ancienneté médiane de 7,5 années et était bien équilibré (HBA1C médiane à 7,0 %). 10 patients étaient traités par un schéma multi injections et 2 par pompe à insuline, avec une dose médiane d'insuline à 0,57 UI/kg/jour. La plupart des patients, soit 83,3 %, avaient été éduqués à l'insulinothérapie fonctionnelle et l'utilisaient au quotidien.

3.2 Les courses préparatoires et le marathon :

Les 12 patients ont participé aux courses préparatoires entre janvier et mars 2016 et au marathon de Paris en avril 2016. L'évolution du glucose interstitiel de chaque course est décrite dans les figures 1, 2 et 3.

3.2.1 Course préparatoire 1

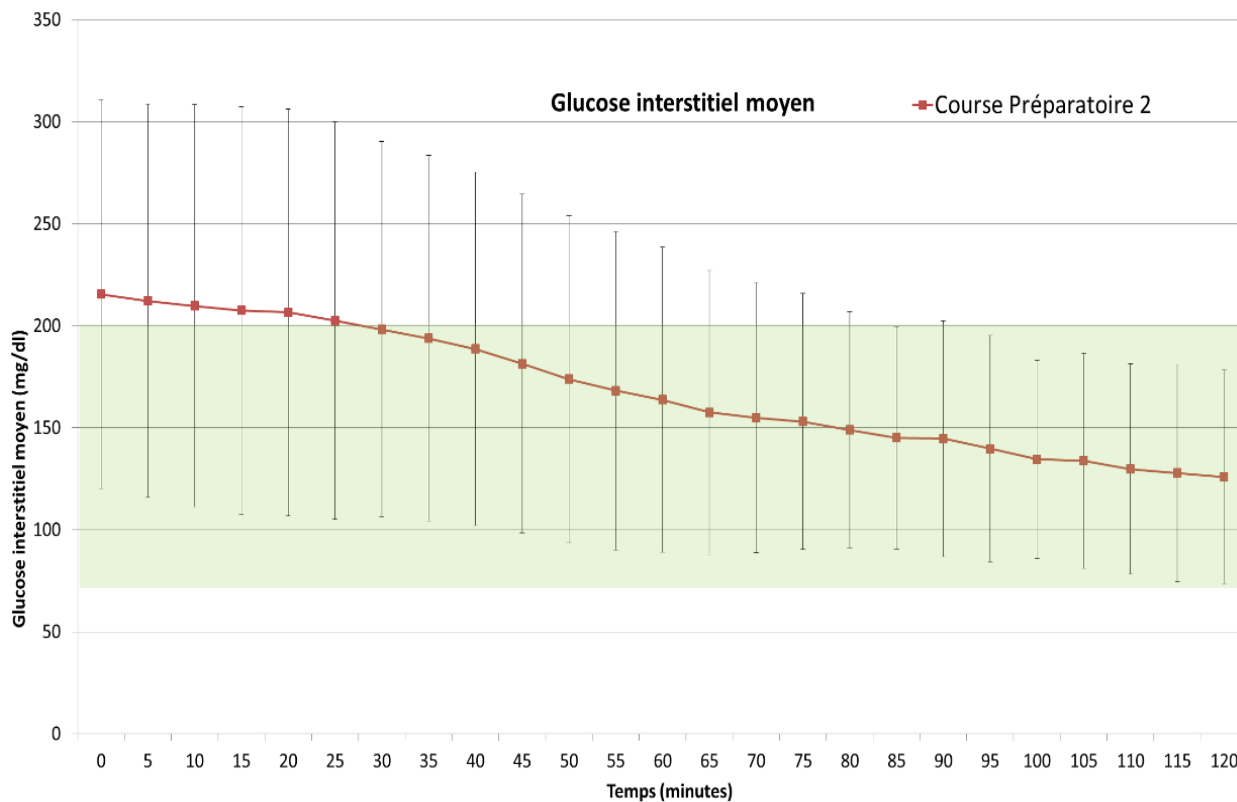
Figure 1 : Courbe du glucose interstitiel moyen pour la première course préparatoire.



Les patients ont débuté la première course préparatoire avec un glucose interstitiel moyen à $165,1 \pm 73,2$ mg/dl et ont terminé leur course en moyenne à $95,6 \pm 23,0$ mg/dl.

3.2.2 Course préparatoire 2

Figure 2 : Courbe du glucose interstitiel moyen pour la deuxième course préparatoire.

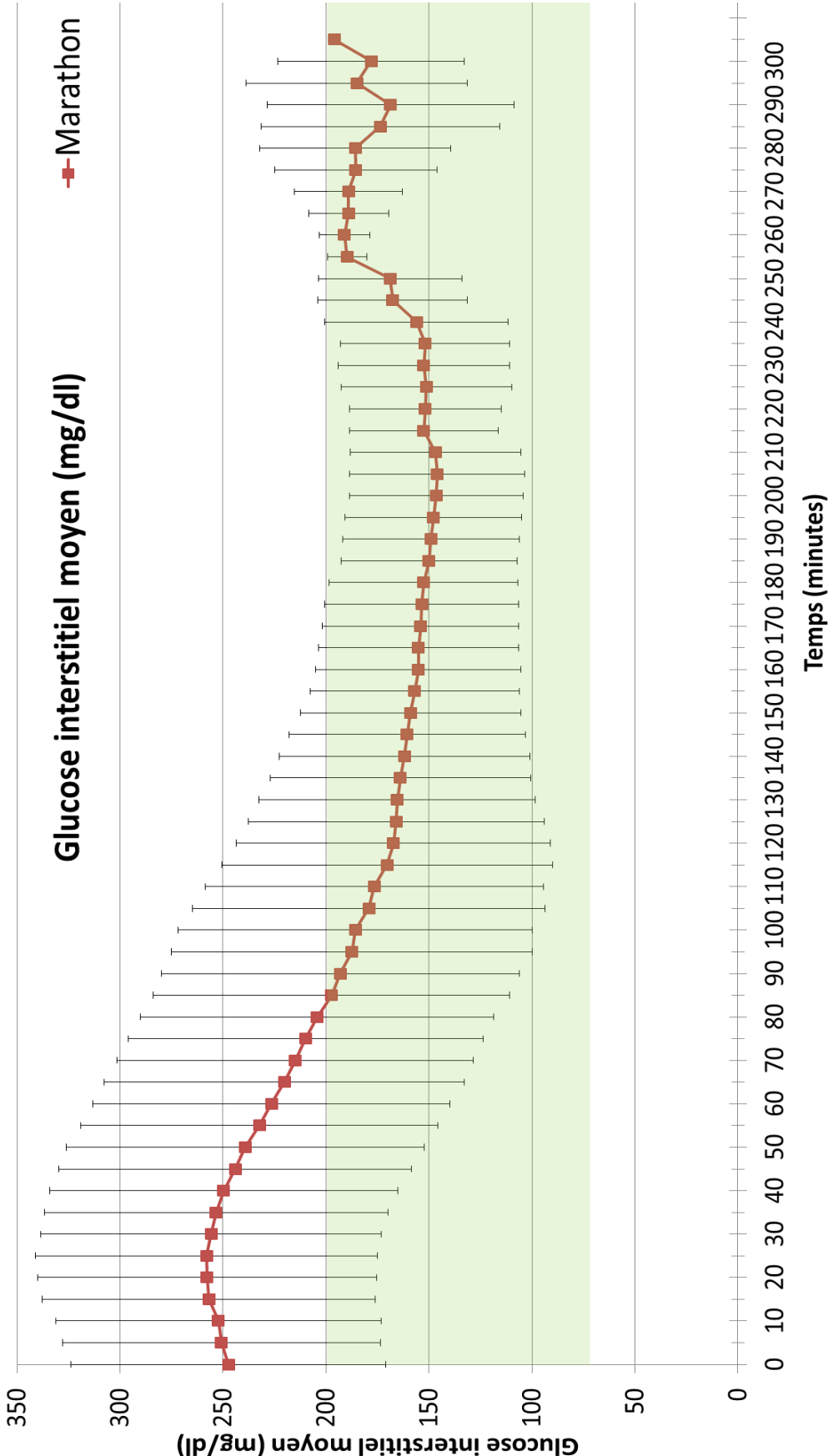


Les patients ont débuté la deuxième course préparatoire avec un glucose interstitiel moyen à $215,4 \pm 95,1$ mg/dl et ont terminé leur course en moyenne à $126,0 \pm 52,2$ mg/dl.

3.2.3 Marathon de Paris 2016

Les 12 patients diabétiques de type 1 ont terminé le marathon avec un temps de course médian de 243,5 minutes [234 - 281]. Ils ont débuté le marathon avec un glucose interstitiel moyen à $247,4 \pm 76,4$ mg/dl et ont terminé leur course à $178,0 \pm 45,2$ mg/dl.

Figure 3 : Courbe du glucose interstitiel moyen pour le marathon.



3.3 Critères de jugement principal :

3.3.1 Données de mesure CGM :

Le système CGM a été bien toléré chez tous les patients sur une durée médiane totale de 20,3 jours [19,5 - 22,0] et n'a pas limité les activités des patients. Au total, une médiane de 5860 [5618 - 6344] mesures de CGM a été effectuée entourant les courses préparatoires et le marathon.

3.3.2. Aire sous la courbe (AUC) pendant les courses :

Tableau 2 : Aires sous la courbe pour les plages d'hypoglycémie et d'hyperglycémie pendant les courses préparatoires et le marathon.

Critères	CP1	CP2	Marathon	p *	p **
AUC < 70 mg/dl/min	0 (0-1,7)	0 (0-0)	0 (0-0)	0,715	0,180
AUC > 200 mg/dl/min	0 (0-6,8)	0,15 (0-1,5)	24,3 (1,1-45,8)	0,866	0,009

*CP1 vs CP2

**CP2 vs marathon

Résultats exprimés en Médiane et Interquartile

Les aires sous la courbe médianes pour les plages d'hypoglycémie pendant les courses préparatoires et le marathon étaient à 0 mg/dl/min respectivement.

Nous avons mis en évidence une augmentation significative des plages d'hyperglycémie pendant les courses entre la deuxième course préparatoire et le marathon (**p = 0,009**). Il n'existait pas de différence statistiquement significative des plages d'hyperglycémie entre les deux courses préparatoires.

3.4 Critères de jugement secondaires :

3.4.1 Pourcentages de temps dans chaque intervalle glycémique pendant les différentes courses

Les pourcentages de temps dans chaque intervalle glycémique pendant les différentes courses (CP1, CP2 et marathon) sont représentés dans le tableau 3.

Tableau 3 : Pourcentage de temps dans les différents intervalles glycémiques pour chaque course

Critères	CP1	CP2	Marathon	p *	p **
Temps passé > 200 mg/dl/min (%)	0 (0-14,0)	18,4 (0-37,1)	48,4 (11,8-57,8)	0,398	0,093
Temps passé [70-200 mg/dl/min] (%)	100 (86-100)	58 (13,7-88)	51,6 (42,2-88,2)	0,092	0,028
Temps passé < 70 mg/dl/min (%)	0 (0-24)	0 (0-4)	0 (0-0)	0,581	0,180

*CP1 vs CP2

**CP2 vs marathon

Résultats exprimés en Médiane et Interquartile

Il existait une tendance à l'augmentation non statistiquement significative du pourcentage de temps médian passé en hyperglycémie (> 200 mg/dl) entre la deuxième course préparatoire et le marathon (p=0,093).

Le pourcentage de temps médian passé en euglycémie (70-200 mg/dl) diminuait de façon statistiquement significative entre la deuxième course préparatoire et le marathon (p=0,028) et il existait une tendance à la diminution du pourcentage de temps passé en euglycémie entre la première course préparatoire et la deuxième (p=0,092).

Le pourcentage de temps médian passé en hypoglycémie (< 70 mg/dl) restait stable à 0 % entre les deux courses préparatoires et entre la deuxième course préparatoire et le marathon.

3.4.2 Aires sous la courbe < 70 et > 200 mg/dl avant (les 24H précédentes) et après (les 72h suivantes) les différentes courses (CP1, CP2 et marathon)

Les comparaisons des aires sous la courbe < 70 et > 200 mg/dl/min les 24H avant et 72H après chaque course sont représentées dans les tableaux 4 et 5.

Tableau 4 : Aires sous la courbe pour les plages d'hypoglycémie (AUC < 70 mg/dl/min) 24 avant et 72h après les courses préparatoires et du marathon.

Critères	CP1	CP2	Marathon	p *	p **
AUC < 70 mg/dl/min 24H avant	1 (0,2-2,0)	0,4 (0,3-0,8)	0,04 (0,0-0,6)	0,214	0,074
AUC < 70 mg/dl/min 72H après	0,9 (0,8-3,0)	0,4 (0,2-1,0)	0,1 (0,0-0,3)	0,008	0,008

*CP1 vs CP2

**CP2 vs marathon

Résultats exprimés en Médiane et Interquartile

Notre travail a mis en évidence une réduction significative des plages d'hypoglycémie dans les 72 h suivant les courses entre les deux courses préparatoires (p = 0,008) ainsi qu'entre la seconde course préparatoire et le marathon (p = 0,008).

Il existait une tendance à la diminution non statistiquement significative, de l'aire sous la courbe pour les plages d'hypoglycémies (AUC < 70 mg/dl/min) dans les 24h précédant le marathon par rapport à la seconde course préparatoire (p= 0,074).

Tableau 5 : Aires sous la courbe pour les plages d'hyperglycémie (AUC > 200 mg/dl/min) 24h avant et 72h après les courses préparatoires et du marathon.

Critères	CP1	CP2	Marathon	p*	p**
AUC > 200 mg/dl/min 24H avant	12 (2,0-22)	6,5 (2,6-18,9)	10,8 (4,2-15,7)	0,646	0,248
AUC > 200 mg/dl/min 72H après	2,5 (0,9-8,7)	5,6 (2,5-13,8)	15,4 (5,9-21,3)	0,05	0,033

*CP1 vs CP2

**CP2 vs marathon

Résultats exprimés en Médiane et Interquartile 25-75

*exprimé en mg/dl/min

Nous avons mis en évidence une augmentation significative des plages d'hyperglycémie dans les 72 h suivant les courses entre les deux courses préparatoires (p = **0,05**) ainsi qu'entre la seconde course préparatoire et le marathon (p= **0,033**). Dans les 24h précédant les courses, il n'existait pas de modification statistiquement significative des plages d'hyperglycémie avant les courses entre les courses préparatoires, ni entre la seconde course préparatoire et le marathon.

Les aires sous la courbe < 70 et > 200 mg/dl/min les 24H avant chaque course versus 72H après la course sont représentées dans les tableaux 6 et 7.

Tableau 6 : Aires sous la courbe pour les plages d'hypoglycémie (AUC < 70 mg/dl/min) 24 h avant et 72 h après chaque course préparatoire et 24 h avant et 72 h après le marathon.

Course	AUC < 70 mg/dl/min 24H avant	AUC < 70 mg/dl/min 72H après	p (avant vs après)
CP1	1 (0,2 -2,0)	0,9 (0,8 -3,0)	0,646
CP2	0,4 (0,3-0,8)	0,4 (0,2-1,0)	0,534
Marathon	0,04 (0,0-0,6)	0,1 (0,0-0,3)	0,445

Résultats exprimés en Médiane et Interquartile

L'aire sous la courbe inférieure à 70 mg/dl, soit le temps passé en hypoglycémie, ne différait pas significativement dans les 72 h suivant chacune des courses préparatoires et le marathon par rapport aux 24 heures précédant respectivement chacune de ces épreuves.

Tableau 7 : Aires sous la courbe pour les plages d’hyperglycémie (AUC > 200 mg/dl/min) 24 H avant et 72 H après chaque course préparatoire et 24 H avant et 72 H après le marathon.

Course	AUC > 200 mg/dl/min 24H	AUC > 200 mg/dl/min 72H	p (avant vs après)
	avant	après	
CP1	12 (2,0-22,0)	2,5 (0,9 -8,7)	0,013
CP2	6,5 (2,6-18,9)	5,6 (2,5-13,8)	0,158
Marathon	10,8 (4,2-15,7)	15,4 (5,9-21,3)	0,929

Résultats exprimés en Médiane et Interquartile

L’aire sous la courbe supérieure à 200 mg/dl , c’est-à-dire le temps passé en hyperglycémie, était significativement réduit dans les 72 heures suivant la première course préparatoire par rapport aux 24 heures la précédant. En revanche, l’aire sous la courbe supérieure à 200 mg/dl, c’est-à-dire le temps passé en hyperglycémie, ne différait pas significativement dans les 72 heures suivant la seconde course préparatoire et le marathon par rapport aux 24 heures précédent respectivement chacune de ces épreuves.

3.4.3 Nombre d’hypoglycémies sévères et d’hyperglycémies avec cétose

Tableau 8 : Nombre d’hypoglycémies sévères avant, pendant et après les courses préparatoires et le marathon ainsi que le nombre d’hyperglycémies avec cétose.

Critères	CP 1	CP2	Marathon
Nombre d’hypoglycémies sévères	0	0	0
Nombre d’hyperglycémies avec cétose*	0	0	0

*Glycémie > 250mg/dl et acétonémie capillaire > 1mmol/L

Il n’y a eu aucune hypoglycémie sévère ni d’hyperglycémie avec cétose quelque soit les périodes avant, pendant et après les courses préparatoires et le marathon.

3.4.4 Présence de corps cétoniques avant et après les courses préparatoires et le marathon

Tableau 9 : Présence de corps cétoniques avant et après les courses préparatoires et le marathon

Course	Corps cétoniques Avant	Corps cétoniques Après	p (avant vs après)
CP1	0,1 (0,1-0,1)	0,2 (0,2-0,3)	0,04
CP2	0,1 (0,1-0,1)	0,2 (0,18-0,2)	0,008
Marathon	0,1 (0,1-0,2)	0,2 (0,2-0,32)	0,017

Corps cétoniques exprimés en mmol/L

Résultats exprimés en Médiane et Interquartile

L'acétonémie capillaire avant et après les courses respectives était inférieure à 1,0 mmol/L chez tous les patients. Elle était en médiane statistiquement significativement plus élevée après qu'avant chaque course, mais cliniquement non significative.

3.4.5 Besoins en insuline totaux, basale et prandiaux sur les périodes avant et pendant chaque course.

Tableau 10 : Evolution des besoins en insuline avant les courses préparatoires et le marathon par rapport aux doses moyennes habituelles.

Critères	CP 1	CP2	Marathon	p*	p**
Insuline Totale	45,5 (28,2-50,7)	40,3 (27,1-51,0)	44,5 (28,4-49,7)	0,04	0,754
Insuline Basale	13 (9,5-16)	12,8 (9,3-16)	12,5 (9-16)	0,197	0,285
Insuline Prandiale	27 (16,6-35,7)	24,5 (17,1-35,5)	29 (18,9-34,2)	0,180	0,638

*CP1 vs CP2

**CP2 vs marathon

Résultats exprimés en Médiane et Interquartile

Résultats des besoins en Insuline exprimés en UI/jour

Il y existait une diminution statistiquement significative des besoins en insuline totaux entre la première course préparatoire et la deuxième course préparatoire (**p= 0,04**).

Tableau 11 : Evolution des besoins en insuline le jour des courses préparatoires et le marathon par rapport aux doses moyennes habituelles.

Critères	CP 1	CP2	Marathon	p*	p**
Insuline Totale	36,8 (25,9-47,9)	37,8 (24,9-47,2)	32,5 (22,5-42,6)	0,875	0,009
Insuline Basale	13 (8,9-16,0)	12,3 (8,2-15,5)	11,5 (8-14)	0,041	0,016
Insuline Prandiale	22 (13,7-29,7)	20 (15,1-28,1)	18,7 (14,4-25,7)	0,844	0,366

*CP1 vs CP2

**CP2 vs marathon

Résultats exprimés en Médiane et Interquartile

Résultats des besoins en Insuline exprimés en UI/jour

Les doses médianes d'insuline totale étaient réduites de manière statistiquement significative entre la deuxième course préparatoire et le marathon ($p=0,009$).

Il existait une diminution statistiquement significative des doses médianes d'insuline basale le jour de l'épreuve entre les deux courses préparatoires ($p=0,041$) et entre la deuxième course préparatoire et le marathon ($p=0,016$). Il n'existait pas de différence statistiquement significative pour les doses médianes d'insuline prandiale entre les deux courses préparatoires et entre la seconde course préparatoire et le marathon.

3.4.6 Apports glucidiques avant, pendant et après les courses préparatoires et le marathon.

Tableau 12 : Evolution des apports glucidiques avant, pendant et après les courses préparatoires et le marathon.

Critères	CP1	CP2	Marathon	p*
Glucides Veille	275 (197-360)	257 (197-287)	300 (269-321)	0,610
Glucides Jour J	315 (250-322)	290 (215-339)	275 (191-332)	0,906
Glucides pendant course	54 (37-65)	46 (24-76)	161 (114-190)	0,929
Glucides après (resucrage)	25 (0-40)	5 (0-40)	0 (0-9)	0,483

*CP1 vs CP2

Résultats exprimés en Médiane et Interquartile

Résultats des apports en glucides exprimés en g

Les apports glucidiques entre la seconde course et le marathon n'ont pas été comparés compte tenu de la différence de durée et d'intensité entre ces deux épreuves. Les besoins en glucides la veille et le jour de la course ainsi que pendant l'épreuve étaient inchangés entre la première course préparatoire et la deuxième course préparatoire. Il existait une tendance non statistiquement significative à la réduction des apports nocturnes de glucides pour resucrage des hypoglycémies entre la première course préparatoire et la deuxième course préparatoire.

3.4.7 HbA1c à l'inclusion (septembre 2015), avant la 1ère course préparatoire (janvier ou février 2016) et avant le marathon (fin mars 2016)

L'évolution des chiffres d'HbA1c mesurés durant l'étude est représentée dans le tableau 13.

Tableau 13 : Evolution de l'HbA1C sur la période de septembre 2015 à Avril 2016

Critères	HbA1C Sep2015	HbA1C Jan2016	HbA1C Avr2016	p*
Médiane	7,0	6,9	7,1	
(IQ)	(6,3-7,4)	(6,2-7,4)	(6,3-7,5)	0,234

* HbA1C Avril 2016 vs Janvier 2016 vs Septembre 2015

Résultats exprimés en Médiane et Interquartile

Les patients diabétiques de type 1 avaient un équilibre glycémique satisfaisant et stable entre septembre 2015 et Avril 2016.

3.4.8 Poids et IMC mesurés à l'inclusion et avant le marathon

L'évolution du poids et de l'IMC mesurés durant l'étude est représentée dans le tableau 14.

Tableau 14 : Evolution du poids et de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) de septembre 2015 à Avril 2016

Critères	Sep2015	Avr2016	p*
Poids	75,2	73,0	
(Kg)	(68,8-81,1)	(63,7-77,5)	0,003
IMC	23,1	22,6	
(Kg/m²)	(21,2-25,1)	(20,2-24,1)	0,005

* Poids en kg ou IMC en kg/m² en Avril 2016 vs Septembre 2015

Résultats exprimés en Médiane et Interquartile

Les poids et les IMC médians des patients ont diminué de façon statistiquement significative entre septembre 2015 et avril 2016 ($p=0,003$) et ($p=0,005$) respectivement.

4 DISCUSSION

Cette étude prospective, monocentrique, observationnelle a été réalisée entre septembre 2015 et avril 2016 chez 12 patients diabétiques de type 1 bien équilibrés et pris en charge dans le service de diabétologie du CHRU de Brest ayant suivi un protocole de courses préparatoires pour la participation au marathon de Paris en avril 2016.

Elle montre un temps médian passé en hypoglycémie nul pendant les courses et une réduction statistiquement significative du temps en hypoglycémie, évalué grâce à la mesure du glucose interstitiel en continu, dans les 72 heures après chaque course par rapport à la précédente grâce aux stratégies d'adaptation des doses d'insuline, des apports glucidiques et une surveillance du glucose interstitiel en continu entourant l'activité physique.

Le risque principal en lien avec l'activité physique chez les patients diabétiques de type 1 est la survenue d'hypoglycémies sévères pendant et après l'activité physique. Plusieurs mécanismes physiopathologiques en sont responsables. D'abord, l'insuline administrée avant l'activité physique à des doses habituelles sans réduction entraîne une diminution de la glycolyse et de la néoglucogenèse [32]. Ensuite, des hypoglycémies récurrentes, des efforts physiques répétés ou la présence d'une neuropathie autonome peuvent réduire la sécrétion des hormones de contre-régulation, diminuant encore plus la glycolyse et la néoglucogenèse [33]. L'injection d'insuline au niveau des membres sollicités (les cuisses chez les coureurs), un climat chaud et humide et la vascularisation augmentée des muscles et du tissu adipeux accélèrent l'absorption d'insuline, favorisant ainsi des hypoglycémies [34]. De plus, les symptômes d'alerte de l'hypoglycémie peuvent être confondus avec ceux induits par l'exercice (sueurs et tachycardie) et sont plus difficilement ressenties pendant l'effort [44]. Dans la plupart des cas, les hypoglycémies apparaissent au cours de l'effort et juste après, mais des épisodes hypoglycémiques peuvent également survenir plusieurs heures après l'activité physique. L'augmentation de la sensibilité à l'insuline (surexpression persistante du récepteur GLUT 4) est responsable de ces hypoglycémies retardées et dans ce cas, les hypoglycémies durant la nuit suivante sont particulièrement redoutées compte tenu d'un seuil de perception des hypoglycémies la nuit en général plus bas et de la fatigue liée à l'épreuve sportive [35]. Une hypoglycémie sévère peut provoquer des conséquences neurologiques graves telles qu'un coma et des convulsions [43]. Les événements métaboliques se produisant dans les 48 h avant l'exercice peuvent influencer le risque et les réponses à l'hypoglycémie induite par l'exercice. En cas de survenue d'hypoglycémie sévère dans les 24-48h précédant l'activité physique, l'ampleur des réponses hormonales contre-régulatrices à une hypoglycémie ultérieure est réduite. La profondeur ou la durée de l'hypoglycémie précédente atténuent les réponses symptomatiques à un degré plus élevé pendant l'exercice ultérieur [44].

A l'inverse, plusieurs situations sont décrites dans la littérature pendant lesquelles une forte sécrétion des hormones de contre-régulation peut survenir, par exemple lors d'efforts violents, de sprints ou de stress psychologique ou de compétitions [40-41]. L'insuline administrée aux doses habituelles n'est dès lors pas adaptée aux besoins supplémentaires, ce qui peut conduire à des hyperglycémies. Ces hyperglycémies sont habituellement passagères. Cependant, si elles persistent dans le temps et surviennent chez des patients avec un diabète déséquilibré (HbA1c élevée, présence de corps cétoniques, antécédent de décompensation acido-cétosique), ces hyperglycémies avec cétose peuvent être dangereuses en favorisant une déshydratation, une diminution des performances ou même une décompensation acido-cétosique [42].

Toutefois, il peut exister une cétose de jeûne, sans rapport avec l'hyperglycémie, dans le cadre d'exercice prolongé d'intensité élevée. Le glycogène musculaire est la principale source de carburant pendant l'exercice prolongé d'intensité modérée à élevée. Au fur et à mesure que les réserves de glycogène baissent, d'autres sources de carburant énergétiques sont utilisées dans un ordre consécutif. Au cours de la première demi-heure, le glycogène musculaire est largement épuisé. Ensuite, le glucose circulant est utilisé à partir de la glycogénolyse hépatique mais également la néoglucogenèse et l'absorption intestinale. Enfin, les triglycérides musculaires et les acides gras libres circulants produits par la lipase hormonosensible dans le tissu adipeux constituent une source de carburant. Dans le foie, la beta-oxydation des acides gras s'effectue et la céto-genèse se produit [45]. Une concentration de corps cétoniques élevée va interférer avec le fonctionnement cellulaire normal [46].

Il existe des recommandations générales concernant la prévention de l'hypoglycémie pendant l'activité physique, qui sont globalement soit une réduction des doses d'insuline basale et/ou prandiale et/ou l'apport de glucides pendant l'activité physique. Ces stratégies dépendent de l'intensité, du moment de la journée ainsi que la durée de l'activité et reposent le plus souvent sur la surveillance des glycémies capillaires. Depuis récemment, le CGM est un outil supplémentaire, en particulier aux moments où la glycémie capillaire est difficile ou impossible à réaliser (par exemple pendant une course et la nuit après l'activité physique) [19]. Ce système de surveillance du glucose interstitiel en continu permet de proposer un schéma thérapeutique plus adapté aux besoins individuels en insuline et/ou glucides. Cependant, ces données doivent être analysées par une équipe soignante spécialisée de manière à proposer les bonnes stratégies d'adaptations.

4.1 Population :

A notre connaissance, c'est la première fois qu'une étude a été réalisée, avec un tel effectif de patients diabétiques de type 1 (12), ayant tous fini un marathon, avec au préalable une préparation structurée pour parvenir à compléter cette épreuve dans les meilleures conditions de sécurité et ayant bénéficié d'un CGM. En 2005, Cauza et al, ont surveillé le glucose interstitiel chez cinq sujets atteints de diabète de type 1 et un sujet atteint d'un diabète de type 2 grâce à un CGMS Medtronic MiniMed® lors du marathon de la ville de Vienne de 2002 (n = 3, distance de 42,195 km) ou de la course "Fernwärme" (n = 3, distance de 15,8 km). Les auteurs montrent que le CGM peut aider à identifier une hypoglycémie ou une hyperglycémie asymptomatique pendant et après une course de longue distance [19].

4.2 Les courses préparatoires et le marathon :

Les courses à pied deviennent de plus en plus populaires. Chaque année dans le monde, de nombreux patients diabétiques participent à diverses courses (trail, semi-marathon ou marathon). Cependant, de nombreux patients diabétiques insulino-traités ne parviennent toujours pas à atteindre un contrôle glycémique optimal pendant ce type d'épreuve. Une hypoglycémie ou un épisode d'hyperglycémie avec cétose pendant l'épreuve conduit à l'arrêt immédiat de celle-ci.

Dans notre étude, lors des courses préparatoires de 2 heures couvrant 20 km, la stratégie était de limiter les hypoglycémies mais sans induire d'hyperglycémie compliquée de cétose pendant la course avec un objectif glycémique compris entre 140 et 200 mg/dl et d'éviter les hypoglycémies au décours des courses, en particulier la nuit. Ces courses préparatoires nous ont permis de valider individuellement les stratégies d'adaptation des doses d'insuline (basale et prandiales) et des apports de glucides avant, pendant et après les courses. Ces recommandations personnalisées utilisées pour les courses préparatoires ont été adaptées au mieux pour le marathon, qui représente une épreuve plus longue, plus fatigante et plus stressante, en tenant compte de la durée moyenne de course estimée pour chaque coureur, selon ses performances habituelles lors d'ancien trail ou semi-marathon ou marathon mais également la météo, les repas précédents et les horaires, l'heure du SAS de départ.

4.3 Mesure du glucose interstitiel en continu (CGM) :

Il n'y a pas de donnée comparable dans la littérature sur les pourcentages de temps passé en hypo, eu et hyperglycémies évalués par CGM chez des diabétiques de type 1, ayant fait une activité d'endurance intense et aérobie de longue durée. Cet outil permet également d'améliorer notre compréhension des variations individuelles de glucose interstitiel pendant et après un marathon [19]. Les données récentes concernant le capteur DEXCOM G4® montre une précision globalement satisfaisante pendant le repos et l'activité physique. En général, les tendances glycémiques des CGM semblent être intéressantes lors des activités

physiques. La précision optimale observée avec l'exercice aérobic pourrait résulter d'un flux sanguin augmenté, une meilleure équilibration du plasma et du liquide interstitiel ou de la combinaison de la sous-estimation systématique du capteur et du temps de latence du capteur [21-23].

Dans notre travail, l'intérêt du capteur CGM DEXCOM G4® était d'identifier une hypoglycémie asymptomatique ou difficilement ressenties ou une hyperglycémie pendant et après une course. L'écran du transmetteur Animas Vibe ® permettait de voir les taux de glucose interstitiel en temps réel ainsi que les tendances glycémiques. Le transmetteur avait également des alarmes programmées afin d'alerter le patient ou son entourage d'une éventuelle hypoglycémie dans la nuit.

4.4 Equilibre pendant et après les courses :

4.4.1 Fourchette glycémique pendant et après courses

En général, la fourchette cible recommandée de la glycémie avant l'exercice est comprise entre 90 et 250 mg/dl (entre 5,0 et 13,9 mmol/L) [8]. Idéalement, cette concentration de glucose sanguin appropriée au début de l'exercice devrait être adaptée à chaque individu et type d'activité. Dans les recommandations récentes de 2017 [15], Riddell et al, propose une fourchette de démarrage raisonnable pour la plupart des patients exerçant des exercices aérobies d'une durée maximale d'une heure de 7 à 10 mmol/L (soit 126-180 mg/dl). Cette fourchette est un équilibre entre la performance athlétique et le risque d'hypoglycémie. Des concentrations supérieures à 180 mg/dl peuvent être acceptables dans certaines situations où une protection accrue contre l'hypoglycémie est nécessaire, par exemple des activités aérobies de longue durée (> 1 heure, comme le marathon). Le maintien des concentrations circulantes de glucose dans ces fourchettes est difficile car la réponse glycémique à l'exercice est variable et repose sur plusieurs facteurs, y compris la durée et l'intensité de l'exercice mais également la glycémie initiale, la capacité aérobic de l'individu et la quantité d'insuline active en circulation. Dans notre étude, l'objectif glycémique au départ était fixé entre 140 et 200 mg/dl et en moyenne la majorité des coureurs ont débuté leur course dans la fourchette glycémique.

4.4.2 Temps passé en hypoglycémie nul :

Le taux de glucose interstitiel moyen des coureurs au début des courses préparatoires était moins élevé qu'au début du marathon de par la durée, l'intensité et l'effort plus long du marathon ainsi que l'effet stress de la compétition. Le pourcentage de temps médian passé en hypoglycémie est nul et stable entre les deux courses préparatoires et entre la deuxième course préparatoire et le marathon : 1 patients a présenté une hypoglycémie durant la première course préparatoire, 2 à la deuxième course préparatoire et aucun pendant le marathon. De plus, il n'y a eu aucune hypoglycémie sévère. L'absence d'hypoglycémie (modérée ou sévère) était l'objectif de notre étude, permettant ainsi à nos patients de compléter leur course en toute sécurité.

4.4.3 Temps en hyperglycémie augmenté :

Dans notre travail, les plages d'hyperglycémies ont significativement augmenté dans les 72 heures après les courses, soit entre la première course, la deuxième course et le marathon respectivement mais n'étaient pas accompagnées de cétose. Ces plages d'hyperglycémies étaient en miroir des plages d'hypoglycémies évitées grâce à l'adaptation des doses d'insuline et/ou d'apports glucidiques. Ces hyperglycémies ont été bien tolérées cliniquement et étaient passagères, sans impact sur les capacités sportives et sans cétose. Les patients ayant un diabète de type 1 peuvent donc pratiquer une activité physique intense sans complications aiguës.

4.4.4 Stratégies d'adaptation d'insuline :

La réduction des doses d'insuline basale et/ou prandiales est une approche alternative ou complémentaire pour la prévention de l'hypoglycémie induite par l'exercice. Une réduction des doses d'insuline adéquate pendant l'activité peut réduire ou éliminer la nécessité d'un apport en glucides. Par exemple, une réduction de 20% de l'insuline basale pour les individus par injections quotidiennes multiples peut être effectuée pour les doses avant et après l'exercice, mais cette stratégie peut ne pas atténuer complètement les épisodes hypoglycémiques pendant l'activité [27]. Si l'activité physique est effectuée dans les 2-3 h après l'insuline prandiale, des réductions de 25% à 75% de l'insuline prandiale peuvent limiter l'hypoglycémie. Une surveillance rapprochée avec contrôles fréquents de glycémie reste nécessaire lors de la mise en œuvre des ajustements d'insuline et de glucides [31]. Pour les patients sous pompe à insuline (perfusion continue d'insuline en sous cutané), la réduction ou suspension de la pompe au début de l'exercice peut être proposée, mais cette stratégie n'empêche pas toujours l'hypoglycémie [28,29]. Il est également possible de réaliser des réductions du débit basal 30 à 60 minutes avant l'exercice pour réduire l'hypoglycémie en raison de la pharmacocinétique des analogues d'insuline à action rapide utilisés dans les pompes à insuline [30].

En 2015, l'étude française DIABRASPORT a étudié les différentes options chez 20 adultes atteints de diabète de type 1 pour limiter le risque d'hypoglycémie associé à 30 minutes d'exercice modéré ou intense, 3 h après le déjeuner ou pour un exercice modéré 90 minutes après le déjeuner, sans suppléments de glucides. La meilleure stratégie semble être la réduction du débit de base de 80% ou un arrêt de la pompe pour un exercice modéré ou intense de 30 minutes 3 h après le déjeuner. Pour un exercice modéré 90 min après le déjeuner, il semble préférable de réduire l'insuline prandiale plutôt que le débit de base [55].

Dans notre étude, la veille des courses, nous avons mis en évidence une diminution statistiquement significative des besoins totaux en insuline entre la première et la deuxième course préparatoire. Le jour de l'épreuve, il existe une diminution statistiquement significative des besoins totaux et basaux en insuline.

Les réductions des doses d'insuline totale le jour des courses (-14,0 % en moyenne) et d'insuline basale (-5,4 % en moyenne) ont permis d'avoir un pourcentage de temps passé en hypoglycémie nul pendant les courses préparatoires et le marathon. Dans notre étude, les adaptations des doses d'insulines ont donc permis de diminuer de façon statistiquement significatives le temps passé en hypoglycémie après les courses préparatoires et le marathon.

4.4.5 Apports des glucides et autres nutriments

Selon les dernières recommandations [8, 15,31], pour les activités aérobies à intensité faible à modérée d'une durée de 30 à 60 minutes, lorsque les niveaux d'insuline circulants sont faibles (c'est-à-dire les conditions de jeûne ou de base), 10 à 15 g de glucides peuvent prévenir l'hypoglycémie [24]. Pour les activités effectuées avec une hyperinsulinémie relative (après l'injection d'insuline prandiale), 30 à 60 g de glucides par heure d'exercice peuvent être nécessaires [25] pendant l'activité, ce qui est similaire aux exigences en glucides pour optimiser les performances chez les athlètes qu'ils soient atteints de diabète de type 1 ou non [26].

Après la course, l'apport de protides et glucides est important car chez les athlètes d'endurance, environ 5 % de l'énergie peut provenir des protéines pendant l'exercice, en particulier si les réserves en glycogène musculaire sont épuisées et si la glycémie est faible. Les glucides stimulent la libération d'insuline, une hormone qui aide dans l'anabolisme musculaire ainsi que les transports de glucides dans les muscles pour reconstituer les réserves de glycogène appauvries. Les glucides combinés avec des protides (environ 10 à 20 g) créent une réponse encore meilleure et réduisent le cortisol, une hormone qui catabolise les muscles. Les athlètes ont besoin d'un peu plus de protéines que d'autres personnes pour réparer les petites blessures musculaires qui se produisent pendant l'activité, pour fournir de l'énergie (en très petites quantités) pour l'exercice et pour soutenir le métabolisme de nouveaux tissus musculaires [58].

Pendant l'exercice intense, les muscles peuvent générer 20 fois plus de chaleur que lors du repos, qui est dissipée en transpirant. Pendant et après l'activité physique, un des objectifs est de remplacer complètement tout déficit de liquide et d'électrolytes. Boire 50 % plus de liquide que la perte en sueur améliore la récupération rapide et complète de la déshydratation en évitant la survenue de crampes musculaires [58].

Dans notre travail, les besoins en glucides la veille et le jour de la course ainsi que pendant l'épreuve étaient inchangés entre la première et la deuxième course préparatoire. Ces 2 courses étaient similaires en durée, intensité et étaient réalisées au même moment de la journée. Il existe une tendance à la diminution des apports nocturnes de glucides pour resucrage des hypoglycémies entre la première course préparatoire et la deuxième course préparatoire car il y a eu une nette diminution du temps en hypoglycémie. Les apports

glucidiques entre la seconde course et le marathon n'ont pas été comparés compte tenu de la différence de durée et d'intensité entre ces deux épreuves.

Des règles diététiques appropriées concernant l'apport des glucides et autres nutriments ont été mise en place pour assurer un équilibre optimal pendant et après (immédiate ou à distance) les différentes courses. La veille des courses, le repas privilégié était des pâtes mi cuites pour constituer un stock de glycogène, nécessaire pour les activités de longue durée. Le resucrage était personnalisé avec des apports glucidiques toutes les 20 à 30 minutes, sous différentes formes (pâtes de fruit, barres de céréales, gels, jus de fruit), en tenant compte des fluctuations glycémiques individuelles sur l'écran du transmetteur Animas Vibe[®] durant les courses préparatoires et le marathon. Après la course, un goûter à base de protéines et glucides était préféré. Le soir un repas avec des féculents permettait de reconstituer les stocks de glycogène afin d'éviter des hypoglycémies tardives [49]. Une hydratation régulière, par de l'eau contenant du « sel de table » a été privilégiée, plutôt que le recours à des solutés de réhydratation, le plus souvent riches en glucides.

4.5 Bénéfices pour les patients :

L'étude DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) était une étude prospective randomisée contrôlée comparant le contrôle glycémique intensif versus standard chez les patients diagnostiqués avec un diabète de type 1 relativement récent [50]. L'étude DCCT a démontré que l'obtention d'une HbA1c de 7% réduisait l'incidence des complications micro-vasculaires du diabète de type 1 par rapport au contrôle standard. Dans notre étude, tous les patients avaient un équilibre très satisfaisant à l'inclusion avec une HbA1c médiane à 7,0 %, sans aucune complication de leur diabète. L'équilibre glycémique de nos patients est resté stable et satisfaisant durant tout le suivi.

Les individus atteints d'un diabète de type 1 luttent contre deux batailles distinctes et opposées : l'obtention d'un contrôle glycémique par l'administration d'une insuline exogène et le maintien d'un poids corporel sain [51]. L'étude DCCT-EDIC (Diabetes Control and Complications Trial-Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications) a également démontré que l'augmentation des besoins en insuline est associée à un gain de poids et un poids plus élevé dans le temps chez les personnes atteintes d'un diabète de type 1 en raison des actions anabolisantes et lipogéniques de l'insuline [52-54]. Ces résultats soulignent la nécessité de tenter de limiter les besoins en insuline, ce qui peut être obtenu grâce à la pratique d'une activité physique [7]. Dans la littérature, la perte de poids et la diminution de l'IMC liées à l'activité physique sont bien établies dans la population générale ainsi que les patients atteints d'un diabète de type 2 mais peu d'études existent concernant les patients diabétiques de type 1. Dans notre étude, le poids et l'IMC de nos patients ont diminué significativement suite à leur préparation physique pour le marathon. Ceci peut s'expliquer probablement en partie par une baisse des besoins en insuline.

4.6 Critiques :

4.6.1 Points faibles

Les limites principales de l'étude sont son caractère monocentrique et un faible effectif de patients, même s'il est élevé au vu des données de la littérature. Ensuite le faible nombre de patients sous pompe à insuline pour leur traitement habituel peut être considéré comme une faiblesse car les différents débits de bases auraient permis une meilleure maîtrise des hyperglycémies passagères liées à l'activité physique. Par ailleurs, il existe un biais de sélection : les patients ont été sélectionnés de par leur motivation, leur équilibre glycémique, leur compliance au traitement et faisaient déjà une activité physique très régulière et intense. De ce fait, nos résultats ne sont pas extrapolables à l'ensemble des patients diabétiques de type 1.

4.6.2 Points forts

Le principal intérêt de notre étude est son caractère prospectif permettant de limiter les données manquantes. Toutes les données étaient standardisées, permettant ainsi d'avoir une puissance statistique importante.

L'originalité de notre étude est une réelle force car, à notre connaissance, c'est la première fois qu'une telle étude a été réalisée. La constitution d'un groupe de 12 patients ayant un diabète de type 1, suivant un protocole structuré (entraînement lors de 2 courses préparatoires standardisées, mesures GCM de plusieurs centaines d'heures pour chaque patient, proposition de protocole d'adaptation personnalisé de l'insuline et des apports glucidiques) pour la réalisation d'un marathon, dans les meilleures conditions physiques et de sécurité est une première dans la littérature médicale.

Le grand nombre de patients sous schéma multi injections quotidiennes est également une force car il s'agit du mode de traitement le plus fréquent des patients diabétiques de type 1 actuellement. Notre protocole peut donc être appliqué chez ces patients ou contraire des études réalisées exclusivement chez des patients sous pompe, comme dans DIABRASPORT.

4.7 Perspectives :

Pendant longtemps, le diabète de type 1 était une contre-indication à la pratique de sport extrême et les patients subissaient donc une double peine : celle d'être malade et d'être « hors-jeu ».

L'avènement des CGM, pompes à insuline, les nouvelles technologies en diabétologie et bientôt les systèmes de boucle fermée ou « pancréas artificiel » vont révolutionner le quotidien des patients.

En France, en 2014, une première série de tests cliniques concernant le pancréas artificiel Diabeloop® sur 35 patients a montré de très bons résultats et il est prévu de mettre à disposition le système Diabeloop® avant fin 2017. L'équipe américaine Omnipod® Horizon™ Hybrid Closeloop a présenté des résultats d'études cliniques très favorables lors de la 10^{ème} édition du congrès ATTD (Advanced Technologies and Treatments for Diabetes) à Paris en 2017 et prévoit de lancer sa boucle fermée en fin 2019.

L'intérêt de notre étude pour le développement des algorithmes des boucles fermées peut être majeur car il permet de valider les stratégies de « vie réelle » de prévention des hypoglycémies chez les patients diabétiques de type 1 sportifs.

5 CONCLUSION

Les bénéfices de l'activité physique pour les patients diabétiques de type 1 sont similaires à ceux de la population générale. De ce fait, l'activité physique doit être recommandée aux personnes ayant un diabète de type 1.

L'hypoglycémie représente le principal risque en lien avec l'activité physique chez les patients diabétiques de type 1. La peur des hypoglycémies représente un des freins majeurs à la réalisation d'activité physique. Pour éviter les hypoglycémies provoquées par l'activité physique, il est nécessaire de réduire les doses habituelles d'insuline et d'ingérer des glucides supplémentaires. Ces adaptations sont individuelles et diffèrent selon les patients et le type d'activité physique (durée, moment de la journée, intensité). L'utilisation du CGM semble être efficace pour définir les besoins individuels et prévenir les hypoglycémies pendant et après l'effort.

Notre étude a permis de définir une approche médicale validée pour l'accompagnement des patients diabétiques de type 1 dans une activité physique extrême. Ces résultats ouvrent des perspectives pour les équipes spécialisées dans l'accompagnement de leurs patients diabétiques sportifs, notamment en vue d'une boucle fermée ou « pancréas artificiel ». Cependant, de plus amples études sont nécessaires pour valider nos résultats et ajuster la meilleure façon d'éviter l'hypoglycémie associée à l'exercice et dans la période de récupération après l'exercice.

6 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Standards of medical care in diabetes 2017. *Diabetes Care* 2017; 40 (Suppl. 1): S1–S2 | DOI: 10.2337/dc17-S001
2. Standards of medical care in diabetes 2017: Classification and diagnosis of diabetes. *Diabetes Care* 2017; 40 (Suppl. 1): S11–S24 | DOI: 10.2337/dc17-S005
3. Chiang JL, Kirkman MS, Laffel LMB, Peters AL. Type 1 Diabetes through the Life Span: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2014 Jul; 37 (7): 2034–54.
4. *Diabetes Care* 2017 Jan; 40 (Supplement 1): S64-S74. <https://doi.org/10.2337/dc17-S011>
5. Dr Lise Dufaitre : L'insulinothérapie fonctionnelle, L'apprentissage du traitement insulinique intensifié du diabète de type 1. *Diabète & Obésité*, Juin 2011 vol. 6, numéro 50
6. Hartemann-Heurtier A, Sachon C, Masseboeuf N et al. Functional intensified insulin therapy with short acting insulin analog: effect on HbA1c and frequency of severe hypoglycaemia. An observational cohort study. *Diabetes Metab* 2003; 29: 53-7.
7. Chimen M, Kennedy A, Nirantharakumar K, Pang TT, Andrews R, Narendran P. What are the health benefits of physical activity in type 1 diabetes mellitus? A literature review. *Diabetologia*. 2012 Mar; 55 (3): 542–51.
8. Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association *Diabetes Care* 2016; 39:2065–2079 | DOI: 10.2337/dc16-1728
9. H Tikkanen-Dolenc et al. Frequent and Intensive Physical Activity Reduces Risk of Cardiovascular Events in Type 1 Diabetes. *Diabetologia* 60 (3), 574-580. 2016 Dec 24
10. Salem MA, AboElAsrar MA, Elbarbary NS, ElHilaly RA, Refaat YM. Is exercise a therapeutic tool for improvement of cardiovascular risk factors in adolescents with type 1 diabetes mellitus? A randomised controlled trial. *Diabetology & metabolic syndrome*. 2010; 2 (1): 47.
11. Jabbour G, Henderson M, Mathieu M-E. Barriers to Active Lifestyles in Children with Type 1 Diabetes. *Canadian Journal of Diabetes*. 2016 Apr; 40 (2):170–2.
12. Brazeau A-S, Rabasa-Lhoret R, Strychar I, Mircescu H. Barriers to Physical Activity Among Patients with Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 2008 Nov 1; 31 (11):2108–9.
13. 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.
14. Yardley JE, Sigal RJ, Perkins BA, Riddell MC, Kenny GP. Resistance Exercise in Type 1 Diabetes. *Canadian Journal of Diabetes*. 2013 Dec; 37(6):420–6.
15. Michael C Riddell et al. Exercise management in type 1 diabetes: a consensus statement. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2017 [doi.org/10.1016/S2213-8587\(17\)30014-1](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(17)30014-1)

16. How Much Is Short-Term Glucose Prediction in Type 1 Diabetes Improved by Adding Insulin Delivery and Meal Content Information to CGM Data? A Proof-of-Concept Study Chiara Zecchin, PhD1, Journal of Diabetes Science and Technology 2016, Vol. 10 (5) 1149–1160
17. Real-time continuous glucose monitoring (CGM) integrated into the treatment of type 1 diabetes: Consensus of experts from SFD, EVADIAC and SFE / Diabetes & Metabolism 38 (2012) S65-S83
18. Bequette BW. Continuous glucose monitoring: real-time algorithms for calibration, filtering, and alarms. J Diabetes Sci Technol 2010; 4:404-18.
19. Cauza E et al. Continuous Glucose Monitoring in Diabetic Runners. Int J Sports Med 2005; 26: 774–780
20. Ainsworth BE et al., Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities. Med Sci Sports Exerc. 1993 Jan; 25(1):71-80. (en); an update of activity codes and MET intensities in 2000.
21. Matuleviciene V, Joseph JI, Andelin M et al. A clinical trial of the accuracy and treatment experience of the DexcomG4 sensor (Dexcom G4 system) and Enlite sensor (Guardian REAL-time system) tested simultaneously in ambulatory patients with type 1 diabetes. Diabetes Technol Ther 2014; 16:759–767
22. Taleb et al: Comparison of Two Continuous Glucose Monitoring Systems, Dexcom G4 Platinum and Medtronic Paradigm Veo Enlite System, at Rest and During Exercise. Diabetes Technol Ther. 2016 Sep ;18(9):561-7. doi: 10.1089/dia.2015.0394. Epub 2016 Jun 29.
23. Yardley JE, Sigal RJ, Kenny GP, Riddell MC, Lovblom LE, Perkins BA. Point accuracy of interstitial continuous glucose monitoring during exercise in type 1 diabetes. Diabetes Technol Ther. 2013 Jan; 15(1):46-9. doi: 10.1089/dia.2012.0182. Epub 2012 Nov 8.
24. Riddell MC, Milliken J. Preventing exercise induced hypoglycemia in type 1 diabetes using real-time continuous glucose monitoring and a new carbohydrate intake algorithm: an observational field study. Diabetes Technol Ther 2011; 13:819–825
25. Francescato MP, Stel G, Stenner E, Geat M. Prolonged exercise in type 1 diabetes: performance of a customizable algorithm to estimate the carbohydrate supplements to minimize glycemic imbalances. PLoS One 2015; 10: e0125220
26. 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; 115:2599–2607

27. 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
28. 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; 17:1150–1157
29. Tsalikian E, Kollman C, Tamborlane WB, et al.; Diabetes Research in Children Network (DirecNet) Study Group. Prevention of hypoglycemia during exercise in children with type 1 diabetes by suspending basal insulin. *Diabetes Care* 2006; 29:2200–2204
30. Heinemann L, Nosek L, Kapitza C, Schweitzer MA, Krinelke L. 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; 32:1437–1439
31. Zaharieva DP, Riddell MC. Prevention of exercise-associated dysglycemia: a case study based approach. *Diabetes Spectr* 2015; 28:55– 62
32. Wasserman DH, Zinman B. Exercise in individuals with IDDM. *Diabetes Care* 1994; 17:924-37.
33. Ertl AC, Davis SN. Evidence for vicious cycle of exercise and hypoglycemia in type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20:124-30.
34. Koivisto VA, Felig P. Effects of leg exercise on insulin absorption in diabetic patients. *N Engl J Med* 1978; 298:79-83.
35. Tansey MJ, Tsalikian E, Beck RW, et al. The effects of aerobic exercise on glucose and counterregulatory hormone concentrations in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29:20-5.
36. Camacho RC, Galassetti P, Davis SN, et al. Glucoregulation during and after exercise in health and insulindependent diabetes. *Exerc Sport Sci Rev* 2005 ; 33 :17-23.
37. Wojtaszewski JF, Higaki Y, Hirshman MF, et al. Exercise modulates postreceptor insulin signaling and glucose transport in muscle-specific insulin receptor knockout mice. *J Clin Invest* 1999 ; 104 :1257-64.
38. Rose AJ, Richter EA. Skeletal muscle glucose uptake during exercise: How is it regulated? *Physiology (Bethesda)* 2005; 20: 260-70. Review.
39. Kranjic GN, Cameron-Smith D, Hargreaves M. Acute exercise and Glut 4 expression in human skeletal muscle: Influence of exercise intensity. *J Appl Physiol* 2006; 101:934-7.

40. Mitchell TH, Abraham G, Shiffrin A, et al. Hyperglycemia after intense exercise in IDDM subjects during continuous subcutaneous insulin infusion. *Diabetes Care* 1988; 11:311-7.
41. 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.
42. Hornsby WG, Chetlin RD. Management of competitive athletes with diabetes. *Diabetes Spectr* 2005; 18: 102-7.
43. Case Report: Risks of marathon running and hypoglycaemia in Type 1 diabetes; A. J. Graveling and B. M. Frier: *Diabet. Med.* 27, 585–588 (2010) DOI: 10.1111/j.1464-5491.2010.02969.x
44. Galassetti P, Tate D, Neill RA, Richardson A, Leu S, Davis SN. Effect of differing antecedent hypoglycemia on counterregulatory responses to exercise in type 1 diabetes. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006; 290: E1109–E1117.
45. Recurrent nightly ketosis after prolonged exercise in type 1 diabetes - the need for glycogen replacement strategies. Case report and review of literature. *Pediatr Diabetes*. 2016 Nov; 17(7):531-534. doi: 10.1111/pedi.12328. Epub 2015 Nov 4.
46. Hyperketonemia and ketosis increase the risk of complications in type 1 diabetes. Kanikarla -Marie P, Jain SK. *Free Radic BiolMed*. 2016 Jun; 95:268-77. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2016.03.020. Epub 2016 Mar 29.
47. <http://www.sport-passion.fr/conseils/mur-marathon.php>
48. Manuel d'Entraînement au Marathon pour les Nuls par Patrick Salmon
49. Jäger et al. International Society of Sports Nutrition Position Stand: protein and exercise *Journal of the International Society of Sports Nutrition* (2017): 14:20 doi: 10.1186/s12970-017-0177-8
50. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl JMed* 1993 ; 329 :977–986
51. Biopsychosocial Aspects of Weight Management in Type 1 Diabetes: A Review and Next Steps Kimberly A. Driscoll: *Curr Diab Rep* (2017) 17:58 DOI 10.1007/s11892-017-0892-1
52. Russell-Jones D, Khan R. Insulin-associated weight gain in diabetes—causes, effects and coping strategies. *Diabetes Obes Metab*. 2007; 9: 799–812.
53. Purnell JQ, Zinman B, Brunzell JD. The effect of excess weight gain with intensive diabetes mellitus treatment on cardiovascular disease risk factors and atherosclerosis in type

1 diabetes mellitus: results from the diabetes control and complications trial/ epidemiology of diabetes interventions and complications study (DCCT/EDIC) study. *Circulation*. 2013; 127:180–7.

54. Boucher-Berry C, Parton EA, Alemzadeh R. Excess weight gain during insulin pump therapy is associated with higher basal insulin doses. *J Diabetes Metab Disord*. 2016; 15:47. This study provides a thorough description of the association between insulin dosing and weight gain.

55. 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, Obesity and Metabolism* 17: 1150–1157, 2015.

56. International Diabetes Federation 2015: Atlas du Diabète 7^{ème} édition; 50-51

57. Fahey 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*, November 2012, 97(11) :4193– 4200

58. Nancy Clark's sports Nutrition Guidebook, MS, RD, CSSD, 5th edition, chapter 10, fueling during and after exercise: 195-210

59. Brunot Basset, Claire Chavrier (Dokever) et Patrick Basset (Ultra Sports Science): 109 Boulevard de l'Europe, 69310, Pierre Benite, Lyon

7 ANNEXES

Annexe 1 : Consentement

CONSENTEMENT A L'UTILISATION DES DONNEES MEDICALES DANS LE CADRE DE LA RECHERCHE

Madame, Monsieur,

Dans le cadre de travaux de recherche clinique réalisés par le service d'endocrinologie du CHRU de Brest, nous pouvons être amenés à utiliser vos données anthropométriques et d'équilibre glycémique, dans le cadre de votre participation au Marathon de Paris. Nous vous demandons votre accord pour effectuer une recherche sur ces données.

Dans le cadre de cette recherche, un traitement informatique de vos données personnelles pourra être mis en œuvre pour permettre d'analyser les résultats dans le respect de la confidentialité et du secret médical.

Un fichier informatique de données vous concernant pourra être constitué. Toutes les données seront anonymisées avant leurs entrées dans le fichier informatique.

Les données anonymisées seront conservées de façon strictement confidentielle. Tout ordinateur ou tout système de stockage des données sera protégé par un code. Seuls les investigateurs désignés du service d'endocrinologie du CHRU de Brest auront accès à ces données. Les données individuelles ne seront pas identifiables en cas de publication des travaux de recherche ou de présentation à des congrès scientifiques. Les données seront conservées dans les locaux du service d'endocrinologie du CHRU de Brest. Ils seront conservés pendant au moins 10 ans. Passé 10 ans, ces données seront détruites.

Conformément à la loi, vous disposez d'un droit d'accès, de rectification et d'opposition. Vous disposez également d'un droit d'opposition à la transmission des données couvertes par le secret professionnel susceptibles d'être utilisées et d'être traitées dans le cadre de cette recherche.

Vous pouvez exercer vos droits d'accès, de rectification et d'opposition auprès du Professeur Véronique KERLAN (Service d'endocrinologie, CHRU La Cavale Blanche, Bd Tanguy Prigent, 29609 Brest Cedex, 02 98 34 71 19).

Vous êtes libre d'accepter ou de refuser de participer. Si vous acceptez, vous êtes libre de changer d'avis à tout moment sans avoir à vous justifier et votre décision ne portera aucun préjudice à la qualité de votre prise en charge.

J'accepte donc que mes données puissent être utilisées à des fins de recherche par le service d'endocrinologie du CHRU de Brest.

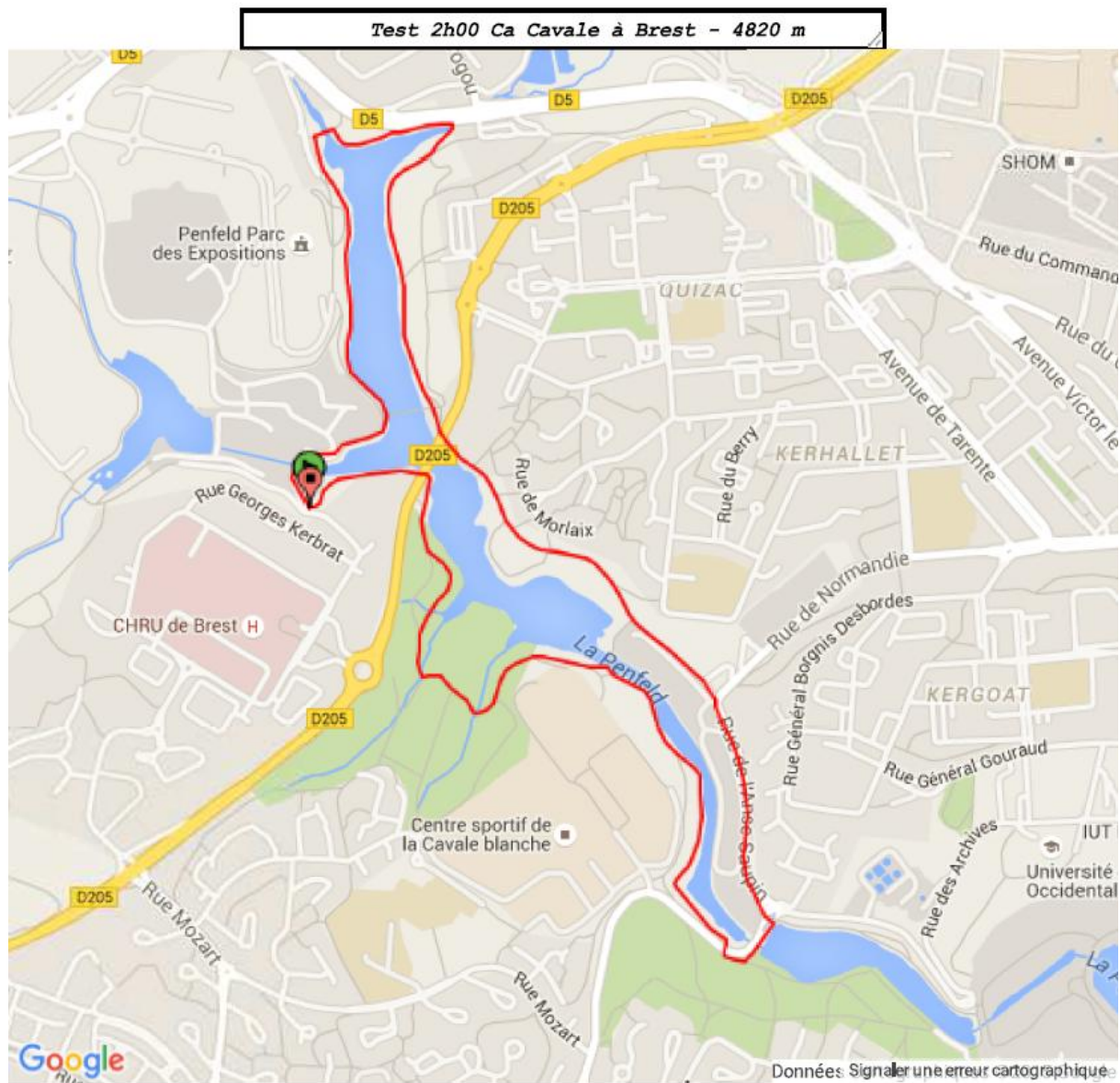
Identité :

Date :

Signature :

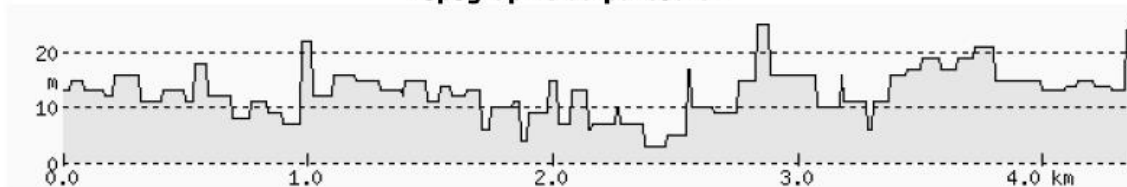
Annexe 2

2.1 : Courses préparatoires



Distance totale du parcours :
4823,5 m - 5275 yd soit : 4,82 km - 3 miles

Topographie du parcours :



2.2 : Parcours Marathon de Paris 2016



3 AVRIL 2016
40^e ÉDITION




-  Départ / Start
-  Vélos / Food
-  Vélo
-  Eau
-  Station de métro / Subway station
-  Secours / tous les 5 km / First Aid / every 5 km
-  Chronométrage / tous les 5 km / Timing / every 5 km
-  Installations / tous les 5 km / Bikes and food / every 5 km
-  Compresseur / tous les 5 km / Sponge station / every 5 km


schneiderelectricparismarathon.com • @parismarathon • asochallenges.com
Life is On | 

















Annexe 3 : Visite d'inclusion

Nom (3 premières lettres) :

Numéro participant :

Prénom (3 premières lettres) :

Date de naissance :

Année découverte diabète :

Poids :

Taille :

HbA1c :

Traitement :

Multi- injections :

Lente (basale) : Horaire : dose actuelle :

Rapide : doses :

Pompe

Marque :

Basale (valeur totale) :

Bolus :

Participation antérieure marathon : oui / non

Participation antérieure semi ou trail : oui / non

Si oui :

Plan alimentaire utilisé : type et fréquence

Adaptation insuline

Basale :

Bolus ou rapide :

Annexe 4 :

Avant la course préparatoire ou marathon (au moins 24 h avant la course)

Nom (3 premières lettres) :

Numéro participant :

Prénom (3 premières lettres) :

Date de naissance :

HbA1c :

Pose du capteur DEXCOM G4 : pas d'alarme

Doses habituelles (la veille de la pose du capteur) :

Multi- injections**Pompe**

Lente (basale) : Horaire :

Basale :

Dose le jour de la course préparatoire

Multi- injections**Pompe**

Lente (basale) la veille : Horaire :

Ajustement vitesses de base :

Lente (basale) le jour : Horaire :

Ajustement de la base 24 heures suivant Course :

Apports glucidiques et doses de rapide

	La veille de la course				Le jour de la course			
	Petit déjeuner	Déjeuner	Gouter	Diner	Petit déjeuner	Déjeuner	Gouter	Diner
Glucides								
Insuline								

Apports glucidiques pendant : nature et quantité :

Apports glucidiques après (y compris nuit suivant la course) :

Rajouts correctifs insuline :

Doses	Horaires	Doses	Horaires

Corps cétoniques (bandelette β Kétone)

Avant la course :

Après la course :

Annexe 5 :

1 semaine après la pose du capteur pour les courses préparatoires ou le marathon

Nom (3 premières lettres) :

Numéro participant :

Prénom (3 premières lettres) :

Date de naissance :

Dépose capteur

Analyse des résultats : commentaires

Pendant la course :

Après :

Conseils donnés pour prochaine course préparatoire

Annexe 6 : Mode d'emploi du capteur DEXCOM G4®

! Dépannage du capteur CGM

Nulla vero efficitur a Manual de l'utilisateur de la pompe à insuline et du système de CGM Animas® Vibe™, ou contactez votre professionnel de santé ou votre distributeur Animas local.

<p>12-24</p> <p>BG</p> <p>IOB 5,54U</p> <p>Animas CGM</p> <p>Capteur CGM</p> <p>confirm</p>	<p>Symbole BG sur les écrans de données et de tendance CGM</p> <p>Échec de reconnaissance.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vérifiez un bon contact.
<p>Animas CGM</p> <p>Capteur CGM</p> <p>confirm</p>	<p>Capteur CGM []</p> <p>Le capteur ne peut être étalonné.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Appuyez sur [] apparaît sur les écrans de données et de tendance CGM. • Attendez 15 minutes puis saisissez 1 valeur de glycémie capillaire. • Si l'erreur persiste, saisissez une autre valeur de glycémie capillaire. • Si aucune glycémie CGM ne s'affiche, le capteur doit être remplacé.
<p>Animas CGM</p> <p>Capteur CGM</p> <p>confirm</p>	<p>Capteur CGM []</p> <p>L'étalonnage du capteur n'a pas été effectué correctement.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vérifiez la fonctionnalité du lecteur de glycémie (vérifier le numéro de code et utiliser la solution de contrôle, le cas échéant) pour étaloner le lecteur de glycémie dans des valeurs précises et au bon étalonnage. • Saisir la valeur de glycémie capillaire correcte et essai pour obtenir des mesures précises du capteur. Utilisez la méthode adéquate pour procéder à un dosage de la glycémie capillaire. • Vous pouvez étaloner le système à tout moment tant que vous saisissez une glycémie CGM ou un symbole de glycémie [] sur l'écran des données ou de tendance CGM. • Étalonnez au moins une fois toutes les 12 heures. • Étalonnez à chaque fois que vos taux de glucose augmentent ou diminuent.
<p>Animas CGM</p> <p>Capteur CGM</p> <p>confirm</p>	<p>Batterie de l'émetteur CGM faible</p> <p>La charge de la batterie de l'émetteur CGM est faible. L'émetteur CGM ne fonctionnera pas pendant certaines heures de manque.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Appuyez sur [] et rechargez la batterie CGM.
<p>Animas CGM</p> <p>Capteur CGM</p> <p>confirm</p>	<p>Erreur de données CGM</p> <p>La pompe et le système CGM rencontrent un problème de communication.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Appuyez sur [] et réessayez de réinitialiser le système.
<p>12-24</p> <p>???</p> <p>IOB 5,54U</p> <p>Animas CGM</p> <p>confirm</p>	<p>Symbole ??? (glycémie CGM inconnue) sur les écrans de données et de tendance CGM</p> <p>Le système CGM ne peut pas recevoir de données de la pompe pendant plusieurs heures.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vérifiez si la pompe est bien insérée dans le corps et que rien ne l'obstrue. • Vérifiez si l'émetteur CGM est bien inséré dans le corps. • Lorsque la valeur de glycémie ou un symbole [] s'affiche sur l'écran des données ou de tendance CGM, saisissez une valeur de glycémie capillaire pour l'étalonnage.
<p>Animas CGM</p> <p>Capteur CGM</p> <p>confirm</p>	<p>Le capteur est défectueux</p> <p>Le capteur n'est plus valide avant la fin de la session (7 jours).</p> <ul style="list-style-type: none"> • Appuyez sur [] la case Status sur l'écran des données ou de tendance CGM sera complétée par un pictogramme. • Contactez votre distributeur local. • Remplacez le capteur CGM défectueux et installez un nouveau capteur CGM.
<p>12-24</p> <p>ANT</p> <p>IOB 5,54U</p> <p>Animas CGM</p> <p>confirm</p>	<p>Avertissement libre de pont / symbole ANT sur les écrans de données ou de tendance CGM</p> <p>La pompe et le système CGM ne communiquent pas ou sont hors de portée.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vérifiez que la pompe est insérée à moins de 7,6 mètres de l'émetteur / hors de la portée. • Attendez 10 minutes. Si aucune valeur de glycémie n'a été saisie, contactez votre distributeur local.

💡 Astuces

Alerte hyperglycémie/hypoglycémie

- Lorsque vous recevez une alerte hyperglycémie, l'hydratation est importante.
- Si une alerte ne s'est pas confirmée en appuyant sur **[]**, l'alarme sera émise toutes les 3 minutes.
- Vous pouvez activer/désactiver la tonalité de l'alarme en fonction des recommandations de votre professionnel de santé ou de votre professionnel de santé.

Alarme hypoglycémie

- Le système CGM est capable de déclencher automatiquement une alarme en cas d'hyperglycémie à 15 mg/dL. Vous ne pouvez pas désactiver cette alarme et modifier le seuil de 15 mg/dL ou les paramètres de déclenchement de celle-ci. Si une alarme se déclenche.
- Appuyez sur **[]** pour confirmer.
- Vous pouvez modifier le seuil de 10 minutes pendant et votre glycémie est toujours inférieure à 55 mg/dL.

Étalonnage - ce qu'il faut faire

- Utilisez le même lecteur de glycémie pour tous les étalonnages.
- Saisissez les mêmes valeurs chaque étalonnage.
- Vérifiez la fonctionnalité du lecteur de glycémie (vérifier le numéro de code et utiliser la solution de contrôle, le cas échéant) pour étaloner le lecteur de glycémie dans des valeurs précises et au bon étalonnage.
- Saisir la valeur de glycémie capillaire correcte et essai pour obtenir des mesures précises du capteur. Utilisez la méthode adéquate pour procéder à un dosage de la glycémie capillaire.
- Vous pouvez étaloner le système à tout moment tant que vous saisissez une glycémie CGM ou un symbole de glycémie [] sur l'écran des données ou de tendance CGM.
- Étalonnez au moins une fois toutes les 12 heures.
- Étalonnez à chaque fois que vos taux de glucose augmentent ou diminuent.

Étalonnage - ce qu'il ne faut PAS faire

- Ne pas étaloner lorsque le symbole [] ou le symbole [] s'affichent sur l'écran des données ou de tendance CGM.
- Ne pas étaloner votre lecteur de glycémie à l'aide d'un lecteur de glycémie à 10 mg/dL.
- Ne pas utiliser le même lecteur de glycémie pour tous les étalonnages.

Historique CGM

- À partir du **MENU CGM**, vous pouvez accéder à un historique et passer en revue les données CGM, les alarmes et les lectures de glycémie et de tendance CGM.



Références

1. Kozlowski A, Mehalingam A, Trause J. Analysis of time lag and other sources of error of the Dexcom S10N ambulatory glucose monitor. Diabetes Technol Ther. 2009;11(1):69-69.

⚠ Information importante

Rappels importants

- Vous devez réaliser une mesure de la glycémie capillaire à l'aide de votre lecteur de glycémie et utiliser la valeur obtenue pour prendre les décisions concernant vos injections d'insuline ou votre traitement. Les décisions de dosage de l'insuline ne doivent pas être fondées uniquement sur les résultats du CGM.
- Votre système Animas® Vibe™ n'ajoute pas automatiquement des doses d'insuline en fonction des glycémies CGM.
- Vous devez étaloner le système CGM au moins une fois toutes les 12 heures.

CONTRE-INDICATIONS

- Le système CGM doit être utilisé avec un mode d'usage par reconnaissance magnétique (IRM).
- Le contenu matériel de l'émission est destiné à être utilisé avec le capteur CGM et n'est pas destiné à améliorer la performance du CGM.

? Questions les plus fréquentes

Qu'est-ce que le CGM peut et ne peut pas faire ?

Le CGM vous donne une image en continu de votre glycémie afin de vous aider à détecter les tendances et à évaluer de vos taux de glucose sanguin. Les tendances vous permettent de voir où se situent vos taux de glucose, dans quelle direction ils vont, et à quelle vitesse ils augmentent ou diminuent.

Le CGM remplace-t-il mon lecteur de glycémie classique ?

Non, il ne doit pas être utilisé à la place de votre lecteur de glycémie. Lorsque vous utilisez le CGM, vous devez toujours effectuer une mesure de la glycémie capillaire à l'aide de votre lecteur de glycémie pour l'étalonnage/ajuster une valeur sur votre capteur. Vous devez également prendre des mesures manuelles de la glycémie capillaire toutes les 12 heures.

Puis-je prendre des décisions concernant mon traitement en me basant sur les résultats indiqués par mon système Animas® Vibe™ ?

Vous devez effectuer une mesure de la glycémie capillaire à l'aide de votre lecteur de glycémie et utiliser la valeur obtenue pour prendre les décisions concernant vos injections d'insuline ou votre traitement. Les décisions de dosage de l'insuline ne doivent pas être basées uniquement sur les mesures du CGM.

Est-il normal que le message du CGM ou la glycémie capillaire ne correspondent pas exactement ?

Oui, c'est normal.

Mon émetteur CGM n'est-il utilisable ?

Oui. NE JETEZ PAS VOTRE ÉMETTEUR. Votre émetteur CGM est durable.

À quelle distance ma pompe doit-elle se trouver de l'émetteur CGM ?

L'émission de données du lecteur de glycémie doit être dans une zone de portée de 7,6 mètres (25 pieds) de l'émetteur à tout moment, y compris lorsque la pompe est éteinte.

Si je continue une alerte (alarme CGM), l'hydratation est importante ou non ?

Oui.

Le niveau sonore de mes alertes et alarmes CGM augmente-t-il progressivement si je ne les confirme pas pendant une période de temps prolongée ?

Non. Les niveaux sonores des alertes et alarmes CGM s'ajustent sans progressivement et au fil du temps.

Mon système Animas® Vibe™ n'a-t-il pas cessé d'être précis ?

Votre pompe est grande et sûre. Le garanti de votre émetteur CGM est de 6 mois.

Que dois-je faire si je vois [] ou [] sur l'écran de données ou de tendance CGM ?

Vous devez effectuer une mesure de la glycémie capillaire à l'aide de votre lecteur de glycémie pour l'étalonnage/ajuster une valeur sur votre capteur. Vous devez également prendre des mesures manuelles de la glycémie capillaire toutes les 12 heures.

Lorsque je purge la pompe, lorsque je change l'insuline ou lorsque j'y a une alarme d'écoulement, mes glycémies CGM continuent-elles d'être mesurées et affichées sur la pompe ?

Oui - L'émission CGM continue d'être reçue par votre système pendant ces différentes opérations.

Lorsque je mets ma pompe en mode arrêt, mes glycémies CGM continuent-elles d'être mesurées et affichées sur la pompe ?

Non - Vous ne pouvez pas de glycémie CGM lorsque votre pompe est en mode arrêt.

Que dois-je faire si j'ai des questions ?

Appelez votre professionnel de santé ou votre distributeur Animas local.

Le système Animas® Vibe™ n'est-il résistant à l'eau ?

Oui. Votre pompe est résistante à l'eau jusqu'à 3,0 mètres de profondeur pendant 24 heures. Votre capteur externe Animas® CGM est résistant à l'eau jusqu'à 3,0 mètres de profondeur pendant 24 heures.

CGM Dexcom®

Guide de démarrage rapide

Intégré au système Animas® Vibe™

Veuillez lire tous les avertissements, contre-indications, précautions et autres procédures détaillées dans le Manuel de l'utilisateur Animas® Vibe™ avant d'utiliser le CGM. Les décisions concernant vos injections d'insuline ne doivent pas être fondées uniquement sur les résultats du CGM. Vous devez réaliser une mesure de la glycémie capillaire à l'aide de votre lecteur de glycémie et utiliser la valeur obtenue pour prendre les décisions concernant vos injections d'insuline ou votre traitement.

- 1 Connaître votre système Animas® Vibe™
- 2 Paramétrer le numéro de l'émetteur
- 3 Régler les sons et les niveaux d'alerte
- 4 Insérer le capteur CGM et positionner l'émetteur
- 5 Démarrer une session du capteur
- 6 Étalonner
- 7 Écrans des données et de tendance CGM
- 8 Mettre fin à une session du capteur CGM

Nous vous remercions d'avoir choisi le système Animas® Vibe™ !

Le système CGM ne remplace pas votre lecteur de glycémie classique. Lorsque vous utilisez le CGM, vous devez des mesures de glucose s'afficher en continu et en temps réel sur l'écran de votre pompe à insuline Animas® Vibe™ toutes les 5 minutes, pendant 7 jours au maximum. Ces mesures vous fourniront un aperçu de vos tendances glycémiques. De cette manière, vous pouvez voir où se situent vos taux de glucose, dans quelle direction ils vont, et à quelle vitesse ils augmentent ou diminuent.

Ce Guide de démarrage rapide vous aidera à mettre en place l'option CGM de votre système Animas® Vibe™. Avant de commencer ou à tout moment si vous avez des questions, veuillez relire le Manuel de l'utilisateur Animas® Vibe™. Vous pouvez également appeler votre prestataire de santé ou votre distributeur local pour obtenir de l'aide.

Animas

200 Lawrence Drive
West Chester, PA 19380, États-Unis

Distribué par NOVULAS France
14 rue Assolvi
92240 Malakoff
France
Tél: 01 46 55 39 29

MedMark® Europe Ltd,
11, rue Émile Zola - BP 232
F-93023 Gennevilliers 2 - France
TÉL : +33 (0) 4 76 86 43 22
FAX : +33 (0) 4 76 17 19 82
E-mail : info@medmark-europe.com

© 2011 Animas Corporation. Tous droits réservés.
IMC : 410-278-02 Rev A 04/2011

Ce produit est couvert par un ou plusieurs brevets américains, notamment le brevet n° 6,656,148, en attente d'autres brevets. Dexcom®, Dexmitter™, Senseonics™ et Dexcom G4™ sont des marques commerciales de Dexcom, Inc. Animas® et Vibe™ sont des marques commerciales d'Animas Corporation.

REMARQUE : L'installation du capteur doit être effectuée, en option, avec votre professionnel de santé.

DOMUN Bhoopendrasing : Etude de l'équilibre glycémique avant (24H), pendant et après (72H) le marathon de Paris 2016 chez 12 patients ayant un diabète de type 1 par la mesure du glucose interstitiel en continu.

RESUME :

C'est une étude prospective, mono centrique, observationnelle qui a été réalisée entre septembre 2015 et avril 2016 chez 12 patients diabétiques de type 1 bien équilibrés et pris en charge dans le service de diabétologie du CHRU de Brest ayant suivi un protocole de courses préparatoires pour la participation au marathon de Paris en avril 2016.

L'étude montre un temps médian passé en hypoglycémie nul pendant les courses et une réduction statistiquement significative du temps en hypoglycémie, évalué grâce à la mesure du glucose interstitiel en continu, dans les 72 heures après chaque course par rapport à la précédente grâce aux stratégies d'adaptation des doses d'insuline, des apports glucidiques et une surveillance du glucose interstitiel en continu entourant l'activité physique.

MOTS CLES :

EQUILIBRE GLYCEMIQUE

ACTIVITE PHYSIQUE INTENSE AEROBIE

MARATHON

MESURE DU GLUCOSE INTERSTITIEL EN CONTINU (CGM)

JURY :

Présidente : Mme KERLAN Véronique

Membres : Mr REMY-NERIS Olivier

Mr LE VEN Florent

Mme ROUDAUT Nathalie

Mr THUILLIER Philippe

DATE DE SOUTENANCE :

21 Septembre 2017

ADRESSE DE L'AUTEUR :

350 Rue du Capitaine Alfred Dreyfus,

Les Jardins de Molène

29200 BREST