

Insulinothérapie fonctionnelle chez les diabétiques de type 1: Impact à court terme sur le poids et les apports nutritionnels

Functional insulin therapy in type 1 diabetics: Short-term effects on weight and nutritional intake

Kamilia Ounaissa², Meriem Madhbouh¹, Faten Mahjoub¹, Nadia Ben Amor¹, Haifa Abdesselem², Ines Lahmar¹, Amel Gammoudi¹, Chiraz Amrouche², Henda Jamoussi Kamoun¹

1. Service des maladies de la nutrition « A », Institut national Zouhair Kallel de nutrition, Tunis, Tunisie
2. Service des consultations externes, Institut national Zouhair Kallel de nutrition et de technologie alimentaire, Tunis, Tunisie

RÉSUMÉ

Introduction - Objectif: L'insulinothérapie fonctionnelle est actuellement considérée le gold standard dans le traitement du diabète de type 1. Etudier l'évolution du contrôle glycémique, du poids et des apports nutritionnels d'un groupe de patients diabétiques de type 1, trois mois après initiation de l'insulinothérapie fonctionnelle (IF).

Méthodes: Il s'agissait d'une étude longitudinale prospective, menée auprès de 30 patients diabétiques de type 1, hospitalisés pour éducation à l'IF. Chaque patient a bénéficié d'une évaluation du contrôle glycémique (hémoglobine glyquée (HbA1c) et nombre d'hypoglycémies), du poids et des apports nutritionnels avant IF et après 3 mois sous IF.

Résultats: L'âge moyen des patients était de $21,8 \pm 7,9$ ans. L'ancienneté moyenne du diabète était de $7,2 \pm 6$ ans. Après 3 mois sous IF, nous avons observé une baisse significative de l'HbA1c, qui est passée de $9,2 \pm 1,6\%$ à $8,3 \pm 1,4\%$ ($p < 0,001$) du nombre des hypoglycémies mineures ($p = 0,001$) et de celui des hypoglycémies sévères ($p = 0,021$). Le poids moyen est passé de $64,6 \pm 13,1$ kg à $65,5 \pm 13,5$ kg ($p = 0,040$) avec une augmentation significative de l'IMC ($p = 0,041$). Une prise de poids a été observée dans 67% des cas. Cette prise pondérale a contrasté avec une diminution significative des apports caloriques ($p = 0,040$) et des apports en hydrates de carbone ($p = 0,027$).

Conclusion: La prise de poids, associée à un meilleur contrôle glycémique, devrait inciter l'équipe soignante à renforcer l'éducation thérapeutique des patients sous IF afin de limiter le gain pondéral.

Mots clés: Diabète type 1, Insulinothérapie fonctionnelle, poids, apports nutritionnels, contrôle glycémique.

ABSTRACT

Introduction-Aim: Flexible insulin therapy is currently considered the gold standard therapy of type 1 diabetes. We aimed to study the evolution of glycemic control, weight and nutritional intake of a group of patients with type 1 diabetes, three months after the initiation of functional insulin therapy (FIT).

Methods: This was a prospective longitudinal study having included 30 type 1 diabetic patients hospitalized for education to FIT. Each patient underwent an assessment of glycemic control (glycated hemoglobin (A1C) and number of hypoglycemia), weight and nutritional intake before FIT and 3 months after the initiation of this educative approach.

Results: The mean age of patients was $21,8 \pm 7,9$ years and the sex ratio was 0,5. The mean duration of diabetes was $7,2 \pm 6$ years. Three months after initiation of FIT, we observed a significant lowering of A1C, which went from $9,2 \pm 1,6\%$ to $8,3 \pm 1,4\%$ ($p < 0,001$) of the number of minor hypoglycemia ($p = 0,001$) and that of severe hypoglycemia ($p = 0,021$). the average weight went from $64,6 \pm 13,1$ kg to $65,5 \pm 13,5$ kg ($p = 0,040$) with a significant increase in BMI ($p = 0,041$). Weight gain was observed in 67% of patients. This weight gain contrasted with a significant decrease in caloric ($p = 0,040$) and in carbohydrates intakes ($p = 0,027$).

Conclusion: Weight gain, associated with better glycemic control, should encourage the healthcare team to strengthen therapeutic education of patients undergoing FIT in order to limit weight gain.

Key words: Type 1 diabetes, Functional insulin therapy, Weight, Glycemic control

Correspondance

Kamilia Ounaissa

Service des consultations externes, Institut national Zouhair Kallel de nutrition et de technologie alimentaire, Tunis, Tunisie

Email: kamilia.ounaissa@gmail.com

INTRODUCTION

Le diabète de type 1 représente 5 à 10% des cas de diabète dans le monde. Sa prise en charge est contraignante tant pour le patient que pour sa famille. Les objectifs de cette prise en charge sont l'obtention d'un équilibre glycémique optimal, la prévention des complications aiguës et chroniques et l'amélioration de la qualité de vie des patients diabétiques de type 1 (DT1). La meilleure approche thérapeutique permettant d'allier un contrôle glycémique optimal et une meilleure qualité de vie est la pompe à insuline (1).

En Tunisie, les DT1 sont traités dans la majorité des cas par un schéma d'insulinothérapie à multi-injections. Très peu de patients bénéficient d'une pompe à insuline externe, en raison de son coût élevé et de l'absence de remboursement par la caisse nationale d'assurance maladie.

L'insulinothérapie fonctionnelle (IF) est une approche thérapeutique qui consiste à mimer la sécrétion physiologique de l'insuline par une utilisation « dynamique » de l'insuline rapide. Elle nécessite l'acquisition de compétences par le patient lui permettant l'adaptation de son traitement à son alimentation et à son mode de vie. Selon l'Association Américaine de Diabète (ADA), l'IF est actuellement considérée l'approche thérapeutique de référence pour le DT1 vu ses multiples bénéfices (2). En effet, l'IF permet l'obtention d'un meilleur équilibre glycémique avec un moindre risque d'hypoglycémies, une plus grande liberté alimentaire et une amélioration de la qualité de vie (3-4). Cependant, étant donné la fréquence relativement élevée des troubles du comportement alimentaires chez les DT1, la principale crainte de cette approche éducative est la transformation de la liberté alimentaire accordée à ces patients en une anarchie alimentaire avec des consommations excessives et/ou malsaines et une prise de poids (5-6). Dans la littérature, l'impact de l'IF sur le poids est controversé (7-9).

L'IF a été introduite dans notre pays il y a une dizaine d'années. Cependant, nous ne disposons pas de données concernant son impact sur l'équilibre glycémique et sur l'évolution du poids et des apports nutritionnels des DT1. Nous avons ainsi mené cette étude dont les objectifs étaient de décrire l'évolution du contrôle glycémique, du poids et des apports nutritionnels d'un groupe de DT1, trois mois après initiation de l'IF.

MÉTHODES

Population étudiée

Il s'agit d'une étude interventionnelle, longitudinale et prospective menée auprès d'une population de 30 adolescents et adultes DT1, ayant bénéficié d'une IF durant la période 2017-2020. Tous les patients avaient au moins achevé les six ans d'études primaires, et pour les patients âgés de 10 à 12 ans, au moins un des parents répondait à ce critère. Les patients traités par les analogues de l'insuline, motivés, désireux d'autonomie et prêts à pratiquer une autosurveillance glycémique

pluriquotidienne et qui ont accepté d'adhérer au protocole de l'IF, ont été inclus. En revanche, les patients traités par insuline humaine, qui avaient des difficultés de pratiquer une autosurveillance glycémique, ou ayant refusé de participer à l'étude n'ont pas été inclus.

Protocole de l'étude

Tous les participants ont été hospitalisés au service « A » pendant 5 jours. Ils ont été pris en charge par une équipe formée à l'IF composée d'un médecin, d'une diététicienne et d'un infirmier. Une évaluation clinique complète a été réalisée le premier jour de l'hospitalisation. Nous avons consigné les caractéristiques sociodémographiques, les comorbidités associées et les caractéristiques du diabète (ancienneté, bilan de retentissement, dose d'insuline, nombre d'hypoglycémies et leurs sévérités). Selon l'ADA, l'hypoglycémie sévère, se manifeste par une altération du fonctionnement mental et/ou physique, nécessitant l'intervention d'une tierce personne. L'hypoglycémie mineure a été définie, par une glycémie supérieure ou égale à 0,54 g/l et inférieure à 0,70 g/l. (10).

Le niveau d'activité physique a été évalué chez les patients âgés de 15 ans ou plus en se basant sur le questionnaire « IPAQ » (International Physical Activity Questionnaire) (11).

Les paramètres anthropométriques ont été mesurés chez des patients déchaussés et légèrement vêtus (la taille a été mesurée grâce à une Toise mécanique murale adulte modèle ADE014, graduée en millimètre et permettant une mesure jusqu'à 2200 mm ; le poids a été mesuré par un pèse-personne mécanique, modèle seca 7612 gradué et l'indice de masse corporelle a été calculé par le rapport du poids en kilogramme sur le carré de la taille en mètre). La corpulence des patients adultes a été déterminée en se basant sur la classification de l'OMS. Pour les adolescents âgés de moins de 18 ans, nous avons utilisé comme référence les courbes de corpulence du programme national nutrition santé 2010 (12). Un dosage de l'HbA1c a été réalisé.

L'enquête alimentaire a été effectuée en se basant sur un rappel de 24 heures qui a été complété par l'histoire alimentaire. Celle-ci nous a permis d'évaluer les habitudes alimentaires du sujet afin de définir son profil alimentaire (catégories d'aliments, composition des repas et répartition des prises alimentaires) (13). Nous avons ainsi déterminé le rythme alimentaire des sujets inclus : le nombre des principaux repas et le nombre et les horaires des collations. La collation a été définie comme étant une prise alimentaire en dehors des principaux repas et dont l'apport calorique était supérieur ou égale à 5% de l'apport énergétique total (AET)(14). Le bilan nutritionnel, obtenu à l'aide du logiciel « Bilnut » a été interprété en comparant les apports nutritionnels des patients aux apports nutritionnels conseillés selon l'âge et le genre en se référant aux recommandations de l'ADA 2020 (15), l'European Food Safety Authority 2017 (16) et les recommandations de l'OMS (17). Les indices des apports nutritionnels ont été calculés pour chaque patient en fonction de son poids idéal déterminé par la formule de Creff (18).

Le protocole de l'éducation à l'IF s'est déroulé en deux étapes : la première étape nous a permis de déterminer les besoins en insuline basale grâce à l'épreuve de jeûne glucidique. Au cours de la deuxième étape nous avons déterminé les ratios (nombre d'unités d'insuline rapide pour 10 grammes de glucides) de chaque repas. Les patients devaient s'entraîner à compter la quantité des glucides contenus dans chaque repas et la traduire en dose d'insuline rapide, en tenant compte des objectifs glycémiques. Deux autres paramètres ont été également déterminés : l'indice de sensibilité à l'insuline (de combien une unité d'insuline rapide abaisse la glycémie) et l'indice de sensibilité au resucrage (de combien 15 g de glucides augmentent la glycémie) (19).

Après un suivi de 3 mois, nous avons réévalué le poids, l'HbA1c et le nombre d'hypoglycémies sévères et mineures ainsi que les apports nutritionnels. Nous avons par la suite calculé la variation de ces paramètres selon la formule suivante :

La variation sous IF = Valeur avant IF - Valeur sous IF

Le pourcentage de variation pondérale a été calculé selon la formule suivante :

Pourcentage de variation pondérale = (Poids après IF - Poids avant IF) / Poids avant IF x 100

Analyse statistique

Les données ont été analysées au moyen du logiciel SPSS version 19.0. Les comparaisons de 2 moyennes sur séries appariées ont été effectuées au moyen du test t de Student pour séries appariées, et en cas d'effectifs < 30 par le test non paramétrique de Wilcoxon pour séries appariées. Les comparaisons de 2 pourcentages sur séries appariées ont été effectuées par le test de Mac Nemar, et en cas de non-validité de ce test, par l'utilisation des propriétés de la loi binomiale. Les liaisons entre 2 variables quantitatives ont été étudiées par le coefficient de corrélation de Pearson, et en cas de non-validité par le coefficient de corrélation des rangs de Spearman. Le seuil de signification a été fixé à 0,05.

RÉSULTATS

L'âge moyen des patients était de $21,8 \pm 7,9$ ans avec des extrêmes allant de 11 à 40 ans. Le pourcentage des adolescents inclus était de 53 % avec un sex-ratio de 0,5. L'ancienneté moyenne du diabète était de $7,2 \pm 6$ ans avec des extrêmes allant de 1 à 26 ans. L'IMC moyen initial était de $23,3 \pm 3,7$ kg/m², un seul patient était obèse et 30 % des patients avaient une pré-obésité. L'HbA1c avant IF variait de 5,6 % à 12,1 % avec une moyenne de $9,2 \pm 1,6$ %. La dose d'insuline basale avant IF était en moyenne de $0,48 \pm 0,29$ UI/kg/j et la dose d'insuline totale était de $0,91 \pm 0,35$ UI/kg/j.

La fréquence des hypoglycémies mineures avant IF variait de 0 à 10 épisodes par semaine avec une moyenne de $2,4 \pm 2,1$ épisodes/semaine. Le tiers des patients ont rapporté la survenue d'hypoglycémies sévères durant les trois derniers mois précédant l'IF. Le niveau d'activité physique était faible, modéré ou intense chez respectivement 40%,

53% et 7 % des patients. Les adultes et les adolescents avaient un niveau d'activité physique comparable avant IF ($p = 0,29$). L'évolution de ces paramètres après 3 mois de suivi sous IF est illustrée dans le tableau 1.

Tableau 1. Evolution des paramètres clinico-biologiques sous insulinothérapie fonctionnelle

Paramètres	Avant IF (moyenne \pm ET)	Sous IF (moyenne \pm ET)	P
Poids (kg)	64,6 \pm 13,1	65,5 \pm 13,5	0,040
IMC (kg/m ²)			
• Population totale (n=30)	23,3 \pm 3,7	23,8 \pm 3,6	0,041
• Adolescents (n=16)	22,6 \pm 3,5	22,8 \pm 3,2	0,488
• Adultes (n=14)	24 \pm 3,93	24,5 \pm 4,1	0,048
HbA1c (%)			
• Population totale (n=30)	9,2 \pm 1,6	8,3 \pm 1,4	<0,001
• Adolescents (n= 16)	9,4 \pm 1,8	8,4 \pm 1,8	0,007
• Adultes (n=14)	8,9 \pm 1,3	8,1 \pm 0,9	0,007
Dose d'insuline basale (UI/kg/j)	0,48 \pm 0,29	0,41 \pm 0,15	0,023
Dose d'insuline totale (UI/kg/j)	0,91 \pm 0,35	0,84 \pm 0,15	0,169
Dose d'insuline prandiale (UI/kg/j)	0,42 \pm 0,14	0,43 \pm 0,15	0,833
Nombre d'hypoglycémies :			
Mineures /semaine :	2,4 \pm 2,1	0,9 \pm 1,3	0,001
Sévères / 3 mois	1 \pm 1,6*	0,3 \pm 0,8	0,041

IF: insulinothérapie fonctionnelle; ET: écart type ; *Nombre d'hypoglycémies sévères durant les 3mois précédant l'IF

Evolution du profil anthropométrique sous IF

Après 3 mois sous IF, nous avons constaté une augmentation significative du poids ($p = 0,040$) et en conséquence de l'IMC ($p = 0,041$). Le poids a augmenté chez 67% des patients avec une moyenne de prise pondérale de 2,4 kg. En revanche, près du quart de la population (23%) avait perdu du poids avec une moyenne de perte de poids de 2,7 kg.

La prise pondérale observée n'était statistiquement significative que chez les adultes ($p = 0,036$). La variation pondérale était positivement corrélée à l'ancienneté du diabète ($r = 0,508$; $p = 0,004$) (figure 1).

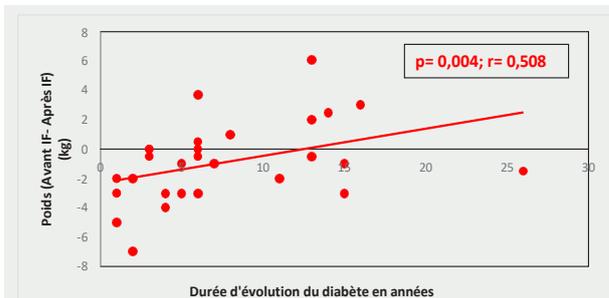


Figure 1. Corrélation entre la variation du poids sous insulinothérapie fonctionnelle et l'ancienneté du diabète

La perte pondérale était positivement associée à la baisse de la fréquence des hypoglycémies mineures, ($r = 0,417$; $p = 0,022$) (figure 2).

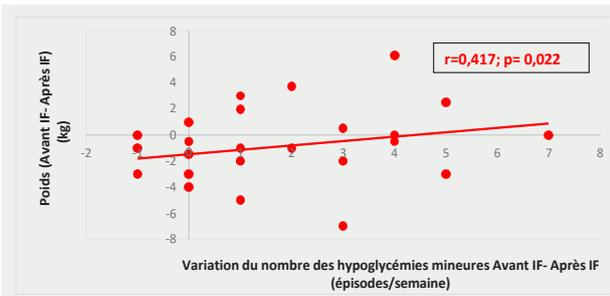


Figure 2. Variation du poids en fonction de la variation du nombre hebdomadaire des hypoglycémies mineures

Evolution des apports alimentaires sous insulinothérapie fonctionnelle

Concernant le rythme alimentaire, 47% des patients avaient supprimé une des collations auparavant consommées. Une diminution significative des apports caloriques et des apports glucidiques a été observée sous IF. La variation des apports caloriques et glucidiques était indépendante du genre et de l'âge des patients. Les tableaux 2 et 3 illustrent la variation des apports nutritionnels avant et après 3 mois sous IF ainsi que leurs adéquations aux apports recommandés.

Tableau 2. Evolution des apports énergétiques et des macronutriments sous insulinothérapie fonctionnelle

	Avant IF (Moyenne ± ET)	Sous IF (Moyenne ± ET)	P
AET (kcal/j)	2233,3± 546,3	2118,3± 438,5	0,040
Glucides (g/kg/j)	5 ±1,8	4,3 ± 0,7	0,051
Glucides (g/j)	308 ± 115,1	265,1 ± 65,6	0,027
• Glucides petit déjeuner (g /j)	53,8± 19,5	58± 24,9	0,324
• Glucides déjeuner (g /j)	104,7± 30,4	103,8 ±28,6	0,837
• Glucides dîner (g /j)	107± 64,3	87,7± 37,1	0,114
Saccharose (g/j)	34,2 ± 27,9	22,9 ± 22,8	0,006
(% AET)	6,1± 4,8	4,1± 3,3	0,024
Protides (g/kg/j)	1,1 ± 0,3	1,1 ± 0,2	0,240
Lipides (g/kg/j)	1,4 ± 0,3	1,4 ± 0,5	0,770
Fibres alimentaires (g/l)	22,5±12,1	20,5 ±7,5	0,362

IF: insulinothérapie fonctionnelle; ET: écart type; AET: Apport énergétique total

Tableau 3. Adéquation des apports énergétiques et des macronutriments, avant et après insulinothérapie fonctionnelle, aux apports recommandés

Apport alimentaire	Avant IF (N= 30) n	Sous IF (N=30) n	P
Apport en calories			
• Hypocalorique	12	16	0,05
• Normocalorique	10	8	
• Hypercalorique	7	5	
Apport en glucides (g/kg/j)			
• [4-5]	10	15	0,172
• < 4	9	9	
• > 5	10	5	
Apport en lipides (g/kg/j)			
• [0,7-1]	5	5	1
• < 0,7	0	0	
• > 1	24	24	
Apport en protides (g/kg/j)			
• [0,8-1]	11	11	1
• < 0,8	1	1	
• > 1	17	17	

IF: insulinothérapie fonctionnelle; AET: Apport énergétique total; N: nombre de patients.

Le tableau 4 illustre la comparaison des paramètres cliniques et nutritionnels selon l'évolution du poids sous IF.

Tableau 4. Paramètres cliniques et nutritionnels selon l'évolution du poids

Paramètre	Prise de poids (n=20) (m± Et)	Poids stable ou perte de poids (n=10) (m± Et)	P
Ancienneté du diabète (ans)	6,1 ± 6,1	10,9 ± 4,1	0,068
Variation des hypoglycémies sévères (épisodes/3mois)	0,7 ± 1,9	0,8 ± 1,9	0,890
Variation des hypoglycémies mineures (épisodes/semaine)	0,9 ± 1,8	2,6 ± 2,5	0,047
Variation des doses d'insuline basale (UI/kg)	0,03 ± 0,10	0,15 ± 0,29	0,550
Variation de l'apport calorique total (kcal/j)	60,2 ± 127	219 ± 475,8	0,368
Variation de l'apport glucidique (g/j)	32,6 ± 83,3	62,4 ± 127	0,45
Variation de l'apport Lipidique (g/j)	-2,1 ± 28,6	-7,12± 21,1	0,62

Variation: Avant IF- sous IF ; m: moyenne; Et: écart type.

DISCUSSION

Dans cette étude, nous avons évalué l'impact de l'IF, à court terme, sur le contrôle glycémique, le poids et les apports nutritionnels d'un groupe de patients suivis pour un DT1. Nos résultats ont montré une amélioration l'équilibre glycémique avec diminution du nombre d'hypoglycémies notamment sévères et une prise de poids constatée dans les deux tiers des cas (67%), Nos résultats ont montré une baisse significative de l'hémoglobine glyquée moyenne passant de 9,2±1,6% à 8,3±1,4% (p<0,001) et ce malgré une réduction significative des doses d'insuline basale (p=0,023) et sans augmentation significative des doses d'insuline prandiale. Selon la majorité des études, l'IF s'accompagne d'une réduction significative de l'HbA1c à court terme. L'amélioration du contrôle glycémique sous IF a été rapportée par plusieurs études. Parmi celles-ci, l'étude DAFNE « Dose Adjustment For Normal Eating », menée auprès de 169 DT1 âgés de 18 ans et plus, qui ont bénéficié d'une éducation à l'IF, a montré une réduction significative de l'HbA1C au bout de 6 mois de suivi (9,4% versus 8,4%, p< 0,001) (20). L'impact favorable de l'IF sur l'équilibre glycémique a été également constaté par Gökşen dans une étude ayant porté sur 84 patients DT1 âgés de 7 à 18 ans après un suivi de 2 ans (HbA1c 7,9 ± 1,4% versus 8,8 ± 1,8%, p=0,01) (7). Parallèlement à l'amélioration de l'équilibre glycémique après trois mois sous IF, nous avons constaté une baisse statistiquement significative des apports caloriques (p=0,04) et glucidiques (p=0,027). Ce résultat pourrait être expliqué par la diminution de la dose d'insuline basale et de la fréquence des hypoglycémies, et par conséquent un recours moindre au resucrage. La deuxième hypothèse est que cette baisse pourrait être due à la réduction du nombre des collations consommées, qui a été rapportée par la moitié des patients. Ce résultat rejoint celui de Dias et al. (8) qui ont également observé

une baisse significative des apports caloriques (de $1694,3 \pm 517,3$ kcal à $1588,5 \pm 41,2$ Kcal ; $p=0,043$) et glucidiques (60,1 % avant IF vs 51,7% à 3 mois ; $p=0,004$). Selon certains auteurs, la diminution des apports alimentaires pourrait avoir un déterminisme hormonal. En effet selon Jacob et al, l'équilibration du diabète serait associée à une diminution de la concentration plasmatique de la ghréline, ce qui conduirait à une réduction de l'apport alimentaire et notamment de l'apport glucidique (21).

Plusieurs auteurs se sont intéressés à la variation pondérale associée à l'IF. Des résultats divergents ont été rapportés. Certaines études ont trouvé une stabilité voire une perte pondérale, d'autres études ont montré une prise de poids.

Dans notre étude, l'IF était associée à une prise de poids significative dans 67% des cas. Des résultats similaires ont été rapportés dans la littérature (22-24). Dans une étude menée par Gökşen et al. (7), douze mois après initiation de l'IF, l'IMC est passé de $20,8 \pm 3,3$ kg/m² à $21,6 \pm 3,7$ kg/m² ($p<0,001$). De même, une étude marocaine menée auprès de 39 patients DT1 âgés de 13 ans et plus, ayant bénéficié d'une IF, a montré une prise de poids moyenne de 1,1 kg à 3 mois et de 3,6 kg à 12 mois ($p=0,002$) (25).

Dans la littérature, plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer la prise de poids sous IF. Certains auteurs stipulent que la prise de poids pourrait être due à l'amélioration de l'équilibre du diabète obtenu après IF (23,26-28). En effet, un meilleur équilibre glycémique est associé, d'une part à une baisse de la glycosurie et par conséquent un épargne d'une énergie auparavant perdue (21), et d'autre part à une augmentation de la synthèse protéique et de la lipogenèse (29). La baisse de la dépense énergétique secondaire à la diminution de la néoglucogenèse, est un autre mécanisme qui a été avancé par certains auteurs (30). Pour d'autres auteurs, la liberté alimentaire que procure l'IF pourrait jouer un rôle important dans cette prise de poids (9). En effet, dans l'étude de Langewitz (31) évaluant l'impact psychologique de l'insulinothérapie fonctionnelle, 82 % des patients interrogés ont déclaré que le bénéfice principal de cette approche éducative était la plus grande liberté alimentaire. Ainsi, sous IF, il y aurait un risque accru de s'alimenter de façon anarchique afin de compenser les frustrations induites par les restrictions alimentaires imposées aux patients (32). La prédisposition génétique pourrait expliquer en partie la prise de poids secondaire à l'amélioration de l'équilibre glycémique. Selon E. Larger, toute insulinothérapie est associée à une prise de poids inéluctable due à une rééquilibration de la situation métabolique de l'organisme et qui correspond à une reprise du poids perdu pendant la période de déséquilibre (33). Ainsi, l'insulinothérapie intensive permettrait aux patients qui avaient une surcharge pondérale d'exprimer pleinement leur potentiel génétique.

Dans notre étude, 23% des patients inclus ont perdu du poids. Ce résultat a été observé dans plusieurs études (9,34-35). Ainsi, Laurenzi, a rapporté une baisse moyenne de l'IMC de 0,3 kg/m² chez les patients du groupe IF (35). Ce résultat a été expliqué par la diminution de la dose d'insuline basale et de la fréquence des hypoglycémies. Cette hypothèse pourrait expliquer la corrélation positive

entre la variation de la fréquence des hypoglycémies mineures et la variation pondérale observée chez nos patients ($r=0,417$; $p=0,022$) d'une part et la baisse des apports caloriques et glucidiques d'autre part.

Notre étude vient enrichir les données nationales sur la pratique de l'IF en Tunisie. Elle a comporté un suivi longitudinal et tous les patients ont été pris en charge par la même équipe et selon le même protocole. Elle présente néanmoins certaines limites dont la plus importante était la taille de l'échantillon. En effet notre étude avait porté sur 30 patients uniquement. Cet effectif réduit est expliqué par le coût relativement élevé de l'insulinothérapie fonctionnelle. Les patients inclus devaient se procurer les analogues à l'insuline, les bandelettes réactives nécessaires pour assurer l'autosurveillance glycémique, qui représente une des bases de l'IF, et qui ne sont pas prise en charge par la caisse nationale d'assurance maladie pour les patients âgés de plus de 18 ans. La deuxième limite était la courte période de suivi.

CONCLUSION

Dans notre étude, l'IF a été associée à un meilleur équilibre glycémique, mais également à une prise de poids malgré une réduction significative des apports énergétiques et glucidiques. C'est un constat qui devrait inciter l'équipe soignante à renforcer l'éducation thérapeutique des patients mais ne devant en aucun cas être un frein à la mise sous IF des patients DT1. D'autres études seront nécessaires afin d'évaluer l'impact métabolique, pondéral et nutritionnel de l'IF à moyen et à long terme.

RÉFÉRENCES

1. Karges B, Schwandt A, Heidtmann B, Kordonouri O, Binder E, Schierloh U, et al. Association of insulin pump therapy vs insulin injection therapy with severe hypoglycemia, ketoacidosis, and glycemic control among children, adolescents, and young adults with type 1 diabetes. *Jama*. 2017;318(14):1358-66.
2. Association AD. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Medical Care in Diabetes—2020. *Diabetes Care*. 2020;43(Supplement 1):S98-110.
3. Grimm J-J, Hegar K, Berger W. L'insulinothérapie chez le diabétique de type 1. *Diabetes metab*. 2000;145-54.
4. Franc S, Dardari D, Boucherie B, Riveline JP, Biedzinski M, Petit C, et al. Real-life application and validation of flexible intensive insulin-therapy algorithms in type 1 diabetes patients. *Diabetes Metab* 2009;35:463-8.
5. Sellami S, Berriche O, Hchaichi A, Sfar H, Ben Amor N, Cherif A, Smida A, et al. Troubles du comportement alimentaire de l'adolescent diabétique de type 1. *Tunis Med*. 2020 ; Vol 98 (11) : 838-845.
6. Balfe M. Diets and discipline: the narratives and practice of university student with type 1 diabetes. *Sociol Health Illn* 2007;29:136-53.
7. Gökşen D, Atik Altınok Y, Özen S, Demir G, Darcan Ş. Effects of Carbohydrate Counting Method on Metabolic Control in Children with Type 1 Diabetes Mellitus. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2014;6(2):74-8.
8. Dias VM, Pandini JA, Nunes RR, Sperandei SL, Portella ES, Cobas RA, et al. Effect of the carbohydrate counting method on glycemic control in patients with type 1 diabetes. *Diabetol Metab Syndr*. 2010;2:54.

9. Hayes RL, Garnett SP, Clarke SL, Harkin NM, Chan AKF, Ambler GR. A flexible diet using an insulin to carbohydrate ratio for adolescents with type 1 diabetes – A pilot study. *Clinical Nutrition*. 2012;31(5):705-9.
10. Association AD. 6. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes—2020. *Diabetes Care*. 2020;43(Supplement 1):S66-76.
11. Centers for Medicare and Medicaid Services. Youth risk behavior surveillance system (YRBSS) [En ligne]. CMS [cité le 04/05/2020]; Disponible à l'URL : <https://www.cms.gov/About-CMS/Agency-Information/OMH/ressource-center/hcps-and-researches/data-tools/sgmclearinghouse/yrbss>.
12. Institut National de Prévention et d'Education pour la Santé. Evaluer et suivre l'obésité des enfants. Bordeaux; INPES; 2011.
13. E. Gruson, M. Romon. Les enquêtes alimentaires : moyens, performances, limites. *Médecine des maladies Métaboliques* - Octobre 2008 - Vol. 2 - N°5.
14. Jiwoo Lee, Martha Y. Kubik, Jayne A. Fulkerson. Fruit and Vegetable Snack Consumption Among Children With a Body Mass Index at or Above the 75th Percentile. *Journal of Nutrition Education and Behavior* Volume 53, Number 7, 2021d. <https://doi.org/10.1016/j.jneb.2021.02.001>
15. Association AD 5. Facilitating Behavior Change and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Medical Care in Diabetes—2020. *Diabetes Care*. 2020;43(Supplement 1):S48.
16. Martin A. Besoins nutritionnels et apports conseillés : valeurs de référence pour l'énergie, les macronutriments et les micronutriments. *Encycl Med Chir. (Elsevier Masson, Paris), Endocrinologie-Nutrition*, 10-308-A-15, 2017, 24p.
17. Organisation Mondiale de la Santé. Régime alimentaire, nutrition et prévention des maladies chroniques. Genève : OMS ; 2003.
18. De Saint Pol T. Comment mesurer la corpulence et le poids « idéal » ? Histoire, intérêts et limites de l'IMC (indice de masse corporelle). Paris : OSC . 2007.
19. Sachon C. Insulinothérapie fonctionnelle. *Encycl Med Chir. (Elsevier Masson, Paris), Endocrinologie-Nutrition*, 10-366-R-35, 2002, 11p.
20. DAFNE Study Group. Training in flexible, intensive insulin management to enable dietary freedom in people with type 1 diabetes: dose adjustment for normal eating (DAFNE) randomised controlled trial. *Br Med J*. 2002;325(7367):746.
21. Jacob AN, Salinas K, Adams-Huet B, Raskin P. Weight gain in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Obes Metab*. 2007;9(3):386-93.
22. Mühlhauser I, Bruckner I, Berger M, Cheța D, Jörgens V, Ionescu-Tîrgoviște C, et al. Evaluation of an intensified insulin treatment and teaching programme as routine management of type 1 (insulin-dependent) diabetes. The Bucharest-Düsseldorf Study. *Diabetologia*. 1987;30(9):681-90.
23. Souto DL, Zajdenverg L, Rodacki M, Rosado EL. Impact of advanced and basic carbohydrate counting methods on metabolic control in patients with type 1 diabetes. *Nutrition*. 2014;30(3):286-90.
24. Pieber TR, Brunner GA, Schnedl WJ, Schattenberg S, Kaufmann P, Krejs GJ. Evaluation of a structured outpatient group education program for intensive insulin therapy. *Diabetes Care*. 1995;18(5):625-30.
25. Taheri A, El Aziz S, Zine K, Hassoune S, Chadli A. Insulinothérapie fonctionnelle, de la théorie à la pratique. Première expérience du CHU Ibn Rochd de Casablanca, Maroc. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2017;11(1):81-6.
26. Fonseca V, McDuffie R, Calles J, Cohen RM, Feeney P, Feinglos M, et al. Determinants of weight gain in the action to control cardiovascular risk in diabetes trial. *Diabetes Care*. 2013;36(8):2162-8.
27. Nansel TR, Lipsky LM, Iannotti RJ. Cross-sectional and longitudinal relationships of body mass index with glycemic control in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2013;100(1):126-32.
28. Smart C, Vliet EA, Waldron S. Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes*. 2009;10(s12):100-17.
29. Nair KS, Garrow JS, Ford C, Mahler RF, Halliday D. Effect of poor diabetic control and obesity on whole body protein metabolism in man. *Diabetologia*. 1983;25(5):400-3.
30. Consoli A, Nurjhan N, Capani F, Gerich J. Predominant role of gluconeogenesis in increased hepatic glucose production in NIDDM. *Diabetes*. 1989;38(5):550-7.
31. Langewitz W, Wössmer B, Iseli J, Berger W. Psychological and metabolic improvement after an outpatient teaching program for functional intensified insulin therapy (FIT). *Diabetes Research and Clinical Practice*. 1997;37(3):157-64.
32. Jacqueminet S, Masseboeuf N, Rolland M, Grimaldi A, Sachon C. Limitations of the so-called "intensified" insulin therapy in type 1 diabetes mellitus. *Diabetes & Metabolism*. 2005;31(4, Part 2):4S45-50.
33. Larger E. Weight gain and insulin treatment. *Diabetes Metab*. 2005;31(4 Pt 2):4S51-54S56.
34. McIntyre HD, Knight BA, Harvey DM, Noud MN, Hagger VL, Gilshenan KS. Dose adjustment for normal eating (DAFNE) - an audit of outcomes in Australia. *Med J Aust*. 2010;192(11):637-40.
35. Laurenzi A, Bolla AM, Panigoni G, Doria V, Uccellatore A, Peretti E, et al. Effects of Carbohydrate Counting on Glucose Control and Quality of Life Over 24 Weeks in Adult Patients With Type 1 Diabetes on Continuous Subcutaneous Insulin Infusion. *Diabetes Care*. 2011;34(4):823-7.