

Types de diabète : définitions

Personnes à qui s'appliquent les recommandations : adultes ayant ou pouvant présenter un diabète

Personnes à qui sont destinées les recommandations : professionnel-le-s de la santé

Introduction, justificatifs

Document de référence des définitions du diabète.

L'essentiel

Diabète de type 1 : dû à la destruction des cellules β , ce qui provoque un déficit de sécrétion d'insuline important ou total, il touche 5-10% de l'ensemble des personnes diabétiques. Il est souvent révélé par l'apparition de symptômes cardinaux du diabète (polyurie, polydipsie, asthénie, perte de poids, douleurs abdominales). Une acidocétose diabétique peut se développer. Le diabète auto-immun latent chez l'adulte (LADA) est également classé sous le diabète de type 1.

Diabète de type 2 : dû à la perte progressive de la sécrétion d'insuline par les cellules β , souvent sur fond de résistance à l'insuline, il touche 90-95% des personnes diabétiques. Il débute la plupart du temps de manière asymptomatique et peut rester longtemps méconnu. Son diagnostic est posé lors d'un dépistage ou suite à l'apparition de complications. Un syndrome hyperglycémique hyperosmolaire peut se développer.

Diabète gestationnel : perturbation du métabolisme du glucose apparaissant en cours de grossesse (généralement diagnostiqué entre la 24^{ème} et 28^{ème} semaine). Il est généralement asymptomatique, mais mène à un taux de complications materno-fœtales augmenté lors de l'accouchement et du post-partum. Il est associé à un risque accru de diabète de type 2 chez la mère et l'enfant.

Autres types de diabète : diabètes monogéniques (MODY), secondaires à d'autres pathologies, iatrogènes.

Diabète de type 1

Le diabète de type 1, anciennement appelé diabète juvénile ou diabète insulino-dépendant, est une pathologie chronique au cours de laquelle le pancréas produit trop peu ou pas du tout d'insuline, hormone essentielle à l'entrée du glucose dans les cellules.

Il s'agit d'un diabète apparaissant plutôt chez une personne jeune, mais qui peut se développer à tout âge. Il touche 5 à 10% de l'ensemble des personnes diabétiques.

L'étiologie exacte du diabète de type 1 reste inconnue, toutefois le mécanisme de survenue met en jeu la plupart du temps une pathologie auto-immune détruisant les cellules pancréatiques productrices d'insuline (cellules β). Des facteurs environnementaux pourraient jouer un rôle dans la survenue du diabète de type 1, et certaines bactéries ou certains virus pourraient agir comme facteurs déclencheurs.

Le diabète de type 1 est souvent révélé par l'apparition de symptômes, d'évolution souvent aiguë ou subaiguë, aussi appelés signes cardinaux du diabète (en rapport avec la glycémie élevée) :

- Soif, polyurie et polydipsie.
- Fatigue et perte de poids : malgré l'apport calorique augmenté (hyperphagie), les muscles et les réserves de graisse fondent pour compenser le manque d'énergie intracellulaire (perte volémique et catabolisme accéléré).
- Vision trouble, pouvant fluctuer au cours de la journée.
- Douleurs abdominales mimant un tableau chirurgical.

Un coma acidocétosique, parfois associé à une hypothermie, peut s'installer. Un coma hyperosmolaire est rarement associé, mais possible.

Le diabète auto-immun latent chez l'adulte (LADA) se définit généralement par l'apparition d'un diabète à l'âge adulte, la présence d'anticorps dirigés contre le pancréas et un diabète non insulino-dépendant durant les six premiers mois suivant le diagnostic. Dans l'évolution de la maladie, on constate une diminution progressive de la sécrétion d'insuline, qui va finalement devoir être géré comme un diabète de type 1 (environ 50% des patient-e-s deviennent insulino-dépendants à six ans et la quasi-totalité à douze ans).

Diabète de type 2

Le diabète de type 2, anciennement appelé diabète de l'adulte ou diabète non-insulinodépendant, est une pathologie chronique mettant en jeu une résistance des récepteurs cellulaires à l'insuline et une production insuffisante d'insuline.

Il peut apparaître à tout âge, mais plus souvent chez les adultes d'âge moyen ou les personnes âgées. Il touche 90-95 % des personnes diabétiques. Il est en augmentation chez les personnes plus jeunes et se voit plus fréquemment dans certaines ethnies (africaine, latino-américaine, asiatique en particulier indienne et sri-lankaise, insulaire du pacifique, amérindienne) ou après un diabète gestationnel.

L'étiologie du diabète de type 2 est inconnue (dans la majorité des cas), mais il existe une forte prédisposition génétique ressortant de l'anamnèse familiale. Il est souvent associé à un surpoids, une obésité ou une dyslipidémie (diminution des HDL, augmentation des triglycérides).

Le diabète de type 2 débute la plupart du temps de manière asymptomatique, et peut ainsi rester longtemps méconnu. Son diagnostic sera alors posé lors d'un dépistage ou suite à l'apparition de complications.

Il est assez rare que tous les signes cardinaux soient présents au moment du diagnostic.

En plus des signes cardinaux, la personne diabétique de type 2 peut présenter :

- Des infections fréquentes (fongiques, bactériennes) ainsi qu'une cicatrisation lente
- Des dermatoses, dont l'acanthosis nigricans (distribution symétrique de placards pigmentés bruns noirâtres à surface verruqueuse, siégeant sur la nuque, les plis axillaires et inguinaux), ainsi que la dermopathie diabétique (lésions atrophiques, pigmentées, bilatérales, siégeant sur la face tibiale des membres inférieurs)
- Un syndrome des ovaires polykystiques.

Les nouveaux classements phénotypiques des diabètes montrent que 20% à 30% des personnes diabétiques précédemment considérées comme présentant un diabète de type 2 présentent des signes d'insulinopénie dès le diagnostic.

Diabète gestationnel

Forme particulière de diabète se développant au cours de la grossesse, le diabète gestationnel (DG) touche entre 7% et 14% des femmes enceintes, selon l'ethnie et le critère diagnostique. Il est défini comme une perturbation du métabolisme du glucose apparaissant au cours de la grossesse. Il s'agit d'une sécrétion insuffisante d'insuline dans le cadre d'une résistance cellulaire à l'insuline augmentée au cours de la grossesse.

Les facteurs de risque de développer un DG sont les mêmes que ceux de l'intolérance au glucose et du diabète de type 2 en dehors de la grossesse: surpoids, antécédent de DG, macrosomie, ou d'intolérance au glucose, antécédent familial de diabète de type 2, ethnicité (afro-américaine, hispanique, amérindienne, aborigène), ovaires polykystiques, inactivité physique, et maladie ou facteurs de risque cardiovasculaire.

Le DG est généralement asymptomatique pour la mère ; il sera le plus souvent diagnostiqué à l'occasion d'un dépistage systématique entre la 24^{ème} et 28^{ème} semaine de grossesse.

Les conséquences d'un DG peuvent être importantes pour la mère et l'enfant : pré-éclampsie, macrosomie, problèmes respiratoires, hypoglycémie néonatale, risque de développer une obésité et/ou un diabète de type 2 plus tard dans la vie. Une femme ayant eu un DG est également à risque de développer un diabète de type 2 au cours de sa vie. Il est donc important d'effectuer un suivi à vie de ces patientes. (voir RPC « [Diabète gestationnel](#) »).

Autres types de diabète (beaucoup plus rares)

Les diabètes monogéniques :

- Les MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) regroupe des diabètes hétérogènes caractérisés par une dysfonction de la sécrétion d'insuline par la cellule β. Ils ont la particularité d'être génétiquement déterminés selon un mode de transmission autosomique dominante: dans les familles présentant cette mutation, on trouve 50% des personnes atteintes, à toutes les générations. Le début est habituellement précoce (néonatal parfois, avant 25 ans en général), et le plus souvent il s'agit de diabète non insulinodépendant. Selon les gènes impliqués, l'évolution peut être différente.
- Mutations de l'ADN mitochondrial (associées à une surdité de perception et caractérisées par une hérédité maternelle) : syndrome de Ballinger-Wallace, syndrome de Wolfram.
- Les syndromes génétiques d'insulinorésistance majeure comprennent le diabète lipoatrophique : lipodystrophie congénitale de Berardinelli-Seip, caractérisée par la disparition du tissu adipeux, hyperlipidémie et stéatose hépatique.

Les diabètes secondaires à :

- Des maladies du pancréas (pancréatite chronique, cancer du pancréas, mucoviscidose, hémochromatose, chirurgie du pancréas)
- Des maladies endocriniennes, dont le syndrome de Cushing, l'acromégalie, le phéochromocytome, l'hyperthyroïdie, l'adénome de Conn, etc.
- Des maladies du foie, cirrhose, quelle qu'en soit la cause, mais plus particulièrement dans le contexte de l'infection par le virus de l'hépatite C, ou de l'hémochromatose

Les diabètes iatrogènes associés à la prise de médicaments : corticoïdes, diurétiques thiazidiques, furosémide, antiprotéases (indinavir), immunosuppresseurs (tacrolimus, ciclosporine A), pentamidine, diazoxide, oestrogènes de synthèse, neuroleptiques atypiques, et immunothérapies de type « immune checkpoint inhibitors » (keytruda, opdivo, tecentriq) pour le diabète de type 1.

Méthode

Ces recommandations pour la pratique clinique (RPC) ont été adaptées à partir de RPC jugées de bonne qualité méthodologique et fondées sur les meilleures preuves actuellement disponibles. Une sélection a été effectuée à partir de nombreuses RPC issues de différentes bases de données (National Guidelines Clearing house (AHRQ), Guidelines International Network, sites de différentes agences de RPC, de sociétés ou associations, Medline). La grille d'évaluation AGREE a été utilisée pour évaluer la qualité méthodologique des recommandations sources. Nous avons utilisé le processus d'adaptation ADAPTE pour ces RPC. Les recommandations adaptées au contexte du canton de Vaud ont été élaborées par un groupe restreint, puis évaluées et finalisées par un groupe de travail multidisciplinaire. Les éléments détaillés de la méthode sont disponibles sur demande.

Niveau de preuve et force des recommandations

Les recommandations ci-dessus se fondent essentiellement sur des consensus d'experts, eux-mêmes basés sur les résultats d'études épidémiologiques transversales et d'études de cohortes.

Recommandations sources

American Diabetes Association (ADA) – USA

- ADA. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of medical care in diabetes - 2020. Diabetes Care: 2020; 43 (suppl. 1). [Lien](#)

Diabète Canada – Canada

- Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de Diabète Canada. Lignes directrices de pratique clinique 2018 : Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique. Can J Diabetes. 2018; 42 (suppl 1): S10-15 [Lien](#)

Organisation mondiale de la santé (OMS)

- Classification of diabetes mellitus Geneva: World Health Organisation; 2019. [Lien](#)

Groupe ayant mis à jour la RPC : Chantal Ardit, Stéphane Coendoz, Heike Labud, Isabelle Peytremann-Bridevaux, Anne Wojtusciszyn.

Groupe de validation : Chantal Ardit, Léonie Chinet, Stéphane Coendoz, Marc Egli, Sébastien Jotterand, Heike Labud, Pastora Molina, Isabelle Peytremann-Bridevaux, Lucien Roulet, Patrick Staeger, Anne Wojtusciszyn, Anne Zanchi.

Date de la recommandation : janvier 2021

Date de la prochaine révision : janvier 2026

Toutes les recommandations de pratique clinique pour le diabète sont disponibles sur le site

<http://www.recodiab.ch>

Merci de n'utiliser que le site susmentionné comme la seule source fiable et à jour des recommandations.