



UPP
Membre de l'Union des Éditeurs
de la Presse Périodique

Tous droits réservés,
y compris la traduction,
même partiellement.
Paraît également en
néerlandais.



Copyright
Reflexion Medical Network
Avenue des Fougères 6
1950 Kraainem
tél 02/785.07.20



Les critères actuels identifient le risque de diabète de type 2 trop tard

Le prédiabète reste un défi de santé publique sachant sa prévalence élevée et le risque de diabète de type 2 et/ou d'autres complications, en particulier vasculaires, qu'il implique (1).

Pour l'Association Américaine du Diabète (ADA), son diagnostic repose sur une glycémie plasmatique entre 100 et 125mg/dl à jeun et/ou entre 140 et 199mg/dl à la 120e minute d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HPO) et/ou sur un taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) de 5,7 à 6,4%. En pratique, il persiste néanmoins une certaine ambivalence dans la précision diagnostique en raison de discordances (fréquentes) entre ces trois paramètres ou d'éventuelles interférences dans le dosage de l'HbA1c (2, 3). Par ailleurs, l'Organisation Mondiale de la Santé fixe le seuil inférieur de glycémie à jeun dans le prédiabète à 110mg/dl et ne valide pas l'HbA1c comme outil de diagnostic. Ces écueils nosologiques peuvent déjà, per se, atermoyer un diagnostic correct.

Par-delà, la littérature récente suggère que ces différentes approches identifient le prédiabète trop tard dans son histoire naturelle (4). En d'autres termes, les vices physiopathologiques (insulino-résistance; insulinodéficience) qui sous-tendent l'hyperglycémie du prédiabète sont déjà présents plusieurs années avant le diagnostic «officiel». C'est ce que démontre entre autres la Whitehall II Study, qui rapporte que les paramètres glycémiques deviennent ceux d'un prédiabète (sur base des critères conventionnels) 3 à 6 ans environ avant le diagnostic de diabète, mais qu'au cours de la décennie qui précède, il existe déjà, de manière «non reconnue», une hyperglycémie modérée associée à une insulino-résistance et une dysfonction β -cellulaire (5). Pourtant, selon la définition de l'ADA, la tolérance glucidique de ces sujets est encore considérée comme «normale» (TGN).

Il est donc aujourd'hui rationnel d'identifier cette dysglycémie chez les sujets à risque «en amont» du prédiabète, au cours de cette longue période de «TGN» où la fonction β -cellulaire est encore moins altérée (5). Cette approche innovante est en phase avec le concept de continuum (dys)glycémique validé par l'ADA. Concrètement, Bergman et al. proposent d'identifier cet espace «prépré-diabétique» par une **glycémie à la 60^e min de l'HPO ≥ 155 mg/dl** (vs < 155) (6). La fréquence d'une telle dysglycémie dans cette population varie de 25 à 42%. Plusieurs études épidémiologiques longitudinales (7) ont confirmé chez ces sujets à TGN que ce seuil (≥ 155 mg/dl) était associé à une augmentation significative du risque de diabète au cours du suivi avec une puissance de prédiction statistique supérieure à celle des tests glycémiques et de l'HbA1c.

Les essais ont aussi mis en évidence chez ces sujets à TGN et HPO 60^e min ≥ 155 mg/dl (vs < 155), une majoration significative des risques de mortalité et événements cardiovasculaires (7).

Dans ce contexte, Bergman et al. ont cosigné une pétition pour privilégier ce biomarqueur (qui permet aussi de limiter la durée d'une HPO à 60^e min) chez des patients à risque (identifiés dans un premier temps par le questionnaire FINDRISC) (8).

Détecter la dysglycémie à un stade plus précoce où la fonction β -cellulaire est mieux préservée qu'en cas de prédiabète implique une plus grande efficacité en termes de prévention du diabète et de ses complications (9). C'est l'objectif principal de ce changement de paradigme.

Martin Buysschaert¹, Michael Bergman²

1. Service d'Endocrinologie et Nutrition, Clin. Univ. Saint-Luc, UCLouvain, Bruxelles

2. NYU Grossman School of Medicine, Division of Endocrinology, Diabetes & Metabolism, New York, NY, USA

Références

1. M.Buysschaert et al, Endocrine, 2015;4:371-393
2. M.Buysschaert et al, Curr Diabetes Rev, 2016 ;12:8-13
3. M.Bergman et al, J Clin Endocrinol Metab, 2020, 10,2803-2811
4. M.Bergman et al, Lancet Diabetes Endocrinol. 2023 ;11:224-226
5. AG.Tabák et al, Lancet, 2009, 373, 2215-2221
6. R. Jagannathan et al, Acta Diabetol, 2018 ;55:19-29
7. M. Buysschaert et al, Diabetes Metab. 2022;48:101395
8. M. Bergman et al, Diabetes Res Clin Pract, 2018 ;146: 18-33
9. M. Bergman et al, Nat Rev Endocrinol. 2022;18:329-330