LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH

Dysfonctionnement des cellules bêta et intolérance au glucose : résultats de l'étude sur le métabolisme de San Antonio (SAM) - Examen des preuves

Dr.ssa M. Bitonti[1]

1 Biologiste nutritionniste, Italy

1. ABSTRACT

L'étude analysée a évalué si la fonction des cellules bêta pancréatiques, c'est-à-dire les cellules qui produisent l'insuline, évolue lors du passage d'une tolérance normale au glucose à une intolérance au glucose et au diabète de type 2. Chez 388 adultes, les chercheurs ont comparé la réponse insulinique après une charge orale de glucose avec la sensibilité à l'insuline mesurée par clamp euglycémique, une procédure de référence pour estimer l'efficacité de la réponse de l'organisme à l'insuline.La fonction bêta-cellulaire corrigée pour l'insulinorésistance diminuait progressivement à mesure que la glycémie à deux heures augmentait, y compris dans des intervalles formellement compatibles avec une tolérance normale au glucose. Ce résultat contribue au passage de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi, selon lequel l'altération pancréatique peut être identifiable avant les seuils diagnostiques du prédiabète et du diabète. Des études indépendantes menées chez des jeunes obèses, des adultes sans diabète et des femmes suivies longitudinalement montrent un tableau cohérent : des glycémies plus élevées, même non diabétiques, sont associées à une moindre capacité compensatoire des cellules bêta. Il existe toutefois des différences entre les populations et les méthodes de mesure ; l'insulinorésistance peut jouer un rôle prédominant dans certains contextes. Dans l'ensemble, le récit est modérément confirmé, mais il ne prouve pas qu'une glycémie légèrement élevée détermine inévitablement le diabète.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 17, 2026
Updated: November 17, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24308067

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science est né avec l'objectif de rendre le savoir scientifique accessible sans renoncer à la rigueur méthodologique, à la qualité des sources et à l'autorité des contenus. La revue promeut la diffusion des connaissances dans les sciences de la santé, de la nutrition, de la médecine et de la longévité, en créant un pont entre le monde de la recherche et la société.

À travers des articles, des revues, des analyses approfondies et des contributions d'experts, le Journal valorise la médecine et la science fondées sur les preuves, en favorisant une interprétation correcte des données scientifiques et en luttant contre la désinformation. Chaque contenu est élaboré avec l'objectif de traduire la complexité de la recherche en informations compréhensibles, utiles et applicables, tout en préservant intacts les principes d'exactitude, de transparence et d'indépendance scientifique.

Libre de tout conditionnement politique, industriel et commercial, la revue se propose comme un espace éditorial faisant autorité et indépendant, dédié à la promotion de la culture scientifique, de la formation professionnelle continue et du développement de la conscience sanitaire au sein de la population.

2. ÉTUDE ANALYSÉE

La question de recherche visait à déterminer à quel niveau de glycémie une réduction de la fonction des cellules bêta pancréatiques devient décelable, tout en tenant compte de la résistance à l'insuline. Cette précision est importante : une quantité élevée d'insuline dans le sang ne garantit pas que le pancréas réponde de manière adéquate, car une personne insulinorésistante a besoin de plus d'insuline pour maintenir sa glycémie sous contrôle.L'étude a donc évalué si la réponse insulinique au glucose était proportionnelle à la fois à l'augmentation de la glycémie et au degré d'insulinorésistance. Cela est pertinent pour le paragraphe 3.2 car cela documente le cœur du sujet : le long du spectre allant d'une tolérance normale au glucose au diabète de type 2, l'adaptation des cellules bêta diminue progressivement ; cette réduction est déjà observable chez certaines personnes formellement normotolérantes.La recherche est transversale : elle compare des groupes évalués à un moment donné, sans les suivre dans le temps. Elle peut donc décrire une association entre une glycémie plus élevée et une fonction bêta-cellulaire réduite corrigée pour l'insulinorésistance, mais elle ne peut pas démontrer que l'augmentation glycémique est la cause du dysfonctionnement, ni estimer le risque individuel futur de diabète.

3. MATÉRIELS ET MÉTHODES DE L'ÉTUDE ORIGINALE

Le matériel disponible se limite au résumé. L'étude a inclus 388 participants de l'étude San Antonio Metabolism : 138 avec une tolérance normale au glucose, 49 avec une tolérance réduite au glucose et 201 avec un diabète de type 2. La tolérance au glucose a été évaluée par HGPO (hyperglycémie provoquée par voie orale), qui mesure l'évolution de la glycémie et de l'insuline après l'ingestion de glucose.La sensibilité à l'insuline a été estimée par la technique du clamp euglycémique hyperinsulinémique, une méthode dans laquelle l'insuline est administrée de manière contrôlée et le glucose est ajusté pour maintenir une glycémie stable. En termes simples, cela permet de quantifier la quantité de glucose que l'organisme est capable d'utiliser en réponse à l'insuline.Les auteurs ont calculé l'indice ΔI/ΔG/IR : l'augmentation de l'insuline par rapport à l'augmentation du glucose pendant l'HGPO, divisée par la résistance à l'insuline mesurée par clamp. Cet indice exprime une réponse pancréatique adaptée à la fois au stimulus glycémique et aux besoins en insuline. Le résumé présente des comparaisons entre sujets minces et obèses, ainsi qu'entre les catégories de glycémie à deux heures. Les critères d'inclusion et d'exclusion, la période de recrutement, la répartition par sexe et par âge, les analyses statistiques détaillées et les valeurs numériques de l'indice ne sont pas mentionnés dans le matériel disponible.

4. RÉSULTATS

Le résultat principal a été un déclin progressif de l'indice de sécrétion insulinique corrigé pour l'insulinorésistance à mesure que la glycémie augmentait deux heures après l'HGPO. En termes simples, chez les personnes présentant une glycémie post-charge plus élevée, le pancréas fournissait une réponse insulinique moins adaptée aux besoins métaboliques.Chez les participants minces ayant une tolérance normale au glucose, l'indice ΔI/ΔG/IR était progressivement plus bas dans les groupes ayant une glycémie à deux heures comprise entre 5,6 et 6,6 mmol/L et entre 6,7 et 7,7 mmol/L, par rapport à ceux ayant des valeurs inférieures à 5,6 mmol/L. Ces intervalles correspondent approximativement à 101-119 mg/dL et 121-139 mg/dL. Une réduction supplémentaire de l'indice a été observée en cas de tolérance diminuée au glucose, avec des valeurs comprises entre 7,8 et 11,0 mmol/L, et dans le diabète de type 2, avec des valeurs supérieures à 11,1 mmol/L.Les participants minces et obèses ont montré des tendances superposables de la relation entre la glycémie à deux heures et l'indice ΔI/ΔG/IR. La donnée pertinente pour le livre est donc la direction continue de l'association : une glycémie post-charge plus élevée correspondait à une fonction bêta-cellulaire estimée plus faible par rapport à l'insulinorésistance. Le résumé ne rapporte pas les valeurs absolues de l'indice, les intervalles de confiance, les valeurs P ou les analyses ajustées pour d'autres facteurs.

5. INTERPRÉTATION

Les cellules bêta fonctionnent comme un système de compensation. Lorsque les muscles, le foie et le tissu adipeux répondent moins à l'insuline, le pancréas doit

augmenter de manière appropriée la sécrétion d'insuline pour maintenir la glycémie dans des limites non diabétiques. L'étude suggère que cette compensation devient progressivement moins efficace à mesure que la glycémie post-charge augmente.Le segment documenté directement par la publication faisant l'objet de la revue des preuves est le suivant : une glycémie plus élevée à deux heures lors d'une HGPO une réponse insulinique moindre corrigée pour l'insulinorésistance. Cela ne démontre pas directement la perte physique de cellules bêta, et n'établit pas non plus la séquence temporelle selon laquelle l'insulinorésistance et le dysfonctionnement pancréatique apparaissent chez un individu donné.Cette distinction aide à comprendre le paragraphe du livre. Une insulinémie élevée peut représenter une tentative de compensation et non la preuve d'une fonction pancréatique préservée. Toutefois, comme la recherche est transversale et que les informations disponibles se limitent au résumé, le résultat doit être interprété comme une association physiopathologique robuste au sein de l'échantillon étudié, et non comme un seuil diagnostique universel ni comme une démonstration causale.

6. PREUVES INDÉPENDANTES DE CONFIRMATION

Une confirmation particulièrement proche du début de notre récit provient d'une étude menée sur 407 enfants et adolescents obèses présentant une tolérance normale au glucose. À mesure que la glycémie à deux heures augmentait, passant de moins de 100 mg/dL à 100-119 mg/dL, puis à 120-139 mg/dL, la glycémie durant les 30 premières minutes de l'HGPO augmentait progressivement, tandis que l'augmentation de l'insuline ne suivait pas de manière proportionnelle. Par conséquent, l'indice insulinogénique, une mesure de la réponse précoce du pancréas, diminuait. Ce résultat restait observable à différents niveaux de sensibilité à l'insuline, soutenant l'idée que la réponse des cellules bêta peut être moins efficace, même au sein de la plage de normotolérance [1]. L'étude est transversale, concerne des jeunes obèses et ne peut être étendue automatiquement aux adultes ou aux personnes présentant une adiposité différente.Une seconde étude a examiné 531 adultes sans diabète, dont 293 avec une tolérance normale et 238 avec une tolérance réduite au glucose, issus de populations japonaises et américano-mexicaines. À mesure que la glycémie à jeun augmentait de 70 à 125 mg/dL, l'indice de sécrétion insulinique corrigé pour l'insulinorésistance diminuait de façon exponentielle ; chaque augmentation de 28 mg/dL était associée à une réduction de 63 % de l'indice. L'association concernait surtout la sécrétion précoce, dans les 30 premières minutes. Cela confirme, sur un axe glycémique différent, le concept selon lequel même des augmentations non diabétiques de la glycémie peuvent s'accompagner d'une moindre capacité compensatoire pancréatique [2]. L'analyse reste observationnelle et ne permet pas de séparer complètement la cause, la conséquence et les éventuels facteurs partagés.La preuve longitudinale la plus pertinente provient de 302 femmes ayant une tolérance normale au glucose trois mois après l'accouchement, réévaluées à un, trois et cinq ans. Quatre-vingt-neuf d'entre elles ont développé un prédiabète ou un diabète. Dès le début, les futures participantes ayant progressé vers la maladie présentaient des glycémies à jeun et à deux heures plus élevées, une insulinorésistance plus marquée et une fonction des cellules bêta plus faible. Durant le suivi, la détérioration de l'ISSI-2, un indice qui intègre la sécrétion et la sensibilité à l'insuline, s'est révélée être le déterminant le plus important de la progression ; sa contribution à la capacité prédictive était supérieure à celle des indices d'insulinorésistance [3]. L'échantillon est spécifique aux femmes en période post-partum et le résultat ne démontre pas que la dysfonction des cellules bêta explique à elle seule tous les cas de dysglycémie.

7. PREUVES DISCORDANTES

Une lecture plus prudente découle de l'étude multicentrique RODAM, menée auprès de 4 079 adultes ghanéens non diabétiques résidant au Ghana ou en Europe. Pour expliquer les différences géographiques concernant l'hyperglycémie à jeun, les auteurs ont estimé l'insulinorésistance et la fonction bêta-cellulaire à l'aide du HOMA-IR et du HOMA-B, des indices obtenus à partir de la glycémie et de l'insuline à jeun. L'augmentation d'un écart-type du HOMA-IR expliquait une part attribuable de 69,3 % de la pathologie, contre 11,1 % attribués au dysfonctionnement bêta-cellulaire estimé par le HOMA-B [4].Cette preuve ne contredit pas le résultat

de l'étude originale, mais montre que le poids relatif des deux processus peut dépendre de la population, du paramètre glycémique considéré et de la méthode utilisée pour mesurer la fonction pancréatique. L'étude RODAM est transversale, porte sur la glycémie à jeun et utilise des mesures indirectes, et non le clamp ou la réponse dynamique après ingestion de glucose. Cela limite donc la généralisation de l'idée selon laquelle la réduction bêta-cellulaire est toujours le facteur prédominant, sans pour autant invalider la cohérence de la relation observée après une charge orale de glucose.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Le tableau distingue l'étude faisant l'objet de la revue des preuves des publications indépendantes qui confirment ou nuancent le récit du chapitre du livre.

Quadro comparativo

Référence	Type d'étude	Population ou modèle	Résultat principal	Direction de la preuve	Force de la preuve
Étude originale	Étude transversale avec HGPO et clamp euglycémique	388 adultes : tolérance normale, tolérance réduite et diabète de type 2	À mesure que la glycémie à deux heures augmentait, l'indice de sécrétion insulinique corrigé pour l'insulinorésistance diminuait, et ce, dès le stade de normotolérance	confirmation directe	modérée
[1]	Étude observationnelle transversale	407 enfants et adolescents obèses avec une tolérance normale au glucose	Une glycémie à deux heures plus élevée, bien que dans les normes, est associée à une réduction de l'indice insulinogénique, indépendamment des niveaux de sensibilité à l'insuline	confirmation directe	modérée
[2]	Étude observationnelle transversale	531 adultes japonais et américano-mexicains sans diabète	Une glycémie à jeun plus élevée est associée à une réduction de l'indice de sécrétion insulinique corrigé pour l'insulinorésistance, surtout dans la phase précoce	confirmation indirecte	modérée

[3]	Étude observationnelle longitudinale	302 femmes normoglycémiques trois mois après l'accouchement, suivies pendant cinq ans	La détérioration des indices de fonction bêta-cellulaire était le principal déterminant de la progression vers un prédiabète ou un diabète	confirmation indirecte	modérée
[4]	Étude observationnelle transversale multicentrique	4 079 adultes ghanéens sans diabète résidant au Ghana ou en Europe	Dans les différences géographiques de la glycémie à jeun altérée, l'insulinorésistance estimée expliquait une part plus importante de la dysfonction bêta-cellulaire estimée	preuve discordante	modérée

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONS

L'étude SAM soutient directement l'idée que la fonction des cellules bêta, évaluée par rapport à la glycémie et à la résistance à l'insuline, diminue progressivement de la tolérance normale au glucose jusqu'au diabète de type 2. Des preuves indépendantes rendent ce récit modérément étayé, y compris l'observation selon laquelle certaines altérations peuvent être reconnaissables avant les seuils diagnostiques.

La conclusion appelle toutefois à la prudence. Les données ne démontrent pas qu'une légère élévation glycémique cause à elle seule le diabète, ni que le dysfonctionnement des cellules bêta ait le même poids chez chaque personne ou dans chaque population. L'insulinorésistance, l'adiposité, le contexte génétique et d'autres mécanismes restent des composantes pertinentes de la progression métabolique.

Aggiornato al 17/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

10. TRANSPARENCE ET RESPONSABILITÉ SCIENTIFIQUE

L'Intelligence Artificielle a été utilisée exclusivement comme outil de soutien éditorial et documentaire. L'ensemble des contenus, des interprétations, des références bibliographiques et des conclusions a été vérifié, révisé et approuvé par l'auteur, qui en assume l'entière responsabilité scientifique.

Le manuscrit a en outre fait l'objet d'une évaluation par les pairs (peer review) indépendante avant sa publication.

Afin de garantir une transparence maximale, l'historique complet de l'article, comprenant les dates de soumission, de révision, d'acceptation et de publication, ainsi que les informations sur le processus d'évaluation par les pairs, est disponible sur la page dédiée à l'Historique de l'article.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **The Normal Glucose Tolerance Continuum in Obese Youth: Evidence for Impairment in b-Cell Function Independent of Insulin Resistance**
Yeckel et al., 2005
The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1210/jc.2004-1258

[2] **The relationship between fasting hyperglycemia and insulin secretion in subjects with normal or impaired glucose tolerance**
Abdul-Ghani et al., 2008
American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1152/ajpendo.00674.2007

[3] **Deteriorating beta cell function is the dominant determinant of progression from normal glucose tolerance to prediabetes/diabetes in young women following pregnancy**
Retnakaran et al., 2023
Diabetologia
DOI: https://doi.org/10.1007/s00125-023-05994-5

[4] **Peripheral insulin resistance rather than beta cell dysfunction accounts for geographical differences in impaired fasting blood glucose among sub-Saharan African individuals: findings from the RODAM study**
Meeks et al., 2017
Diabetologia
DOI: https://doi.org/10.1007/s00125-017-4216-4