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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7463

Effets de la dexaméthasone sur l'action de l'insuline dans les adipocytes isolés de rat

M. Moscati[1]

1 Italy

1. ABSTRACT

L'étude analysée a évalué si la dexaméthasone, un glucocorticoïde synthétique, modifiait la manière dont les adipocytes isolés de rat fixent l'insuline, absorbent le glucose et l'utilisent pour produire de l'énergie. Dans les conditions expérimentales rapportées, le traitement a réduit de 30 à 40 % à la fois le transport et l'oxydation du glucose au repos et à de faibles concentrations d'insuline, sans différence dans la fixation de l'insuline à la cellule.Dans le paragraphe 4.14 de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi, la publication contribue au récit selon lequel les glucocorticoïdes peuvent réduire la captation et l'utilisation du glucose dans le tissu adipeux. Des preuves indépendantes confirment que la dexaméthasone peut diminuer l'entrée du glucose dans les cellules adipeuses et, dans certains modèles, réduire des composants de la signalisation insulinique. Toutefois, les résultats varient en fonction du dépôt adipeux et du modèle cellulaire. La confirmation est donc principalement mécanistique et ne constitue pas une démonstration clinique directe chez l'homme.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 22, 2026
Updated: November 22, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24447250

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 était de savoir si la dexaméthasone pouvait réduire l'utilisation du glucose dans les adipocytes, c'est-à-dire dans les cellules du tissu adipeux, en agissant sur la liaison de l'insuline à la cellule ou sur une étape ultérieure. L'hypothèse des auteurs était que le médicament interfère directement avec le système qui permet au glucose de pénétrer dans la cellule.La recherche est pertinente par rapport au paragraphe 4.14 de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi car elle documente un segment précis du récit : après exposition à la dexaméthasone, les adipocytes de rat ont montré une captation réduite du glucose et une oxydation moindre du glucose. L'oxydation est le processus par lequel la cellule utilise le glucose pour produire de l'énergie.L'étude n'a pas mesuré IRS-1, IRS-2, PI3K ou AKT. IRS-1 et IRS-2 sont des protéines qui transmettent à l'intérieur de la cellule le signal initié par l'insuline ; ce ne sont pas des transporteurs de glucose. Par conséquent, la publication peut soutenir la réduction du transport et de l'utilisation du glucose dans les adipocytes, mais elle ne démontre pas directement que cette réduction dépend d'IRS-1, d'IRS-2 ou de la voie PI3K/AKT.

3. MATÉRIELS ET MÉTHODES DE L'ÉTUDE ORIGINALE

L'étude a été menée *in vitro*, c'est-à-dire sur des adipocytes isolés de rat et étudiés en dehors de l'organisme. Les cellules ont été exposées à de la dexaméthasone à des concentrations décrites par les auteurs comme étant thérapeutiquement atteignables chez l'homme. La concentration exacte, la durée de l'incubation, le nombre d'animaux et le nombre de préparations cellulaires ne sont pas indiqués dans le matériel disponible, qui se compose uniquement du résumé.Les auteurs ont évalué trois aspects : la liaison de l'insuline aux adipocytes ; le transport du glucose, mesuré par l'entrée de 2-désoxy-glucose marqué au carbone 14 ; l'oxydation du glucose. Le 2-désoxy-glucose est un analogue du glucose utilisé pour estimer la quantité de sucre qui pénètre dans la cellule, car il est capté mais ne suit normalement pas toutes les transformations métaboliques ultérieures.Les mesures ont été effectuées sans insuline, avec de faibles concentrations d'insuline inférieures à 25 microU/mL et avec des concentrations maximales supérieures à 100 microU/mL. Le groupe témoin était constitué d'adipocytes non traités à la dexaméthasone. Les procédures statistiques, les valeurs de P, les intervalles de confiance et les critères d'inclusion ou d'exclusion ne sont pas mentionnés dans le matériel disponible.

4. RÉSULTATS

Le résultat principal a été une réduction de la capacité des cellules adipeuses à utiliser le glucose lorsque l'insuline était absente ou présente à de faibles concentrations. Dans les adipocytes traités au dexaméthasone, l'oxydation du glucose a diminué de 30 à 40 % par rapport aux témoins, aussi bien à l'état basal qu'avec une concentration d'insuline inférieure à 25 microU/mL. En revanche, avec des concentrations maximales d'insuline supérieures à 100 microU/mL, les auteurs n'ont observé aucune différence dans l'oxydation du glucose entre les cellules traitées et les cellules témoins.Pour déterminer si la moindre utilisation énergétique du glucose dépendait d'une entrée réduite dans la cellule, les auteurs ont mesuré l'absorption de 2-désoxy-glucose. Ce paramètre a également diminué de 30 à 40 % dans les adipocytes exposés au dexaméthasone, aussi bien en l'absence d'insuline qu'à toutes les concentrations d'insuline examinées. En termes simples, moins de glucose pénétrait dans les cellules traitées.La liaison de l'insuline aux adipocytes n'a montré aucune différence entre les cellules traitées et les témoins. Cette donnée suggère que, dans les conditions *in vitro* de l'étude, la diminution de la captation du glucose ne s'expliquait pas par une moindre capacité de l'insuline à se lier à la surface cellulaire. Les valeurs absolues des mesures, la taille de l'échantillon expérimental et les valeurs statistiques ne sont pas rapportées dans le matériel disponible.

5. INTERPRÉTATION

Pour une cellule adipeuse, réduire l'entrée du glucose signifie disposer de moins de substrat à utiliser ou à transformer. L'étude analysée indique que la dexaméthasone peut entraver ce passage dans les cellules adipeuses de rat et que, dans ces conditions, la diminution de l'oxydation du glucose semble résulter principalement de son transport réduit dans la

cellule.Le segment de la chaîne soutenu directement par la publication est donc : exposition à la dexaméthasone réduction du transport du glucose dans les adipocytes réduction de l'oxydation du glucose. La donnée sur la liaison à l'insuline est importante car elle n'a pas mis en évidence de diminution de la liaison du signal hormonal au récepteur cellulaire.Le paragraphe du livre élargit ce récit en incluant IRS-1, IRS-2 et la voie PI3K/AKT. Cette extension est biologiquement plausible à la lumière d'études ultérieures, mais elle ne découle pas directement de la recherche analysée. De plus, le résultat concerne des adipocytes de rat isolés et ne démontre pas à lui seul que l'effet se produise avec une intensité identique dans le tissu adipeux humain ou qu'il cause directement une insulinorésistance systémique.

6. PREUVES INDÉPENDANTES DE CONFIRMATION

Une confirmation particulièrement proche du récit de ce paragraphe provient d'adipocytes de rat cultivés pendant 24 heures avec de la dexaméthasone. Dans ce modèle, le médicament a réduit d'environ 40 à 50 % la captation basale ainsi que celle stimulée par l'insuline. Il a également réduit l'expression d'IRS-1 d'environ 75 %, le contenu en PI3K d'environ 20 % et celui de PKB/AKT d'environ 45 % ; la phosphorylation de PKB induite par l'insuline a diminué d'environ 40 %. La phosphorylation est une modification chimique qui active ou régule souvent une protéine. Cette étude confirme donc à la fois la réduction de la captation du glucose et, dans un modèle indépendant, une implication possible de la signalisation insulinique intracellulaire [1].Une expérience précédente sur des adipocytes primaires cultivés avait déjà montré que la dexaméthasone réduisait le transport basal et celui stimulé au maximum par l'insuline. Après une exposition aiguë, le médicament réduisait le nombre de transporteurs de glucose présents dans la membrane ; après 24 heures, il diminuait également le nombre global de transporteurs cellulaires. Cette donnée soutient l'idée que le défaut peut concerner la disponibilité ou le déplacement des transporteurs vers la membrane, et non seulement la liaison de l'insuline [2].Une preuve obtenue sur des cellules adipeuses humaines a ajouté un élément de pertinence biologique, mais aussi de spécificité tissulaire. Dans des adipocytes omentaux, c'est-à-dire viscéraux, prélevés sur 18 sujets non diabétiques, la dexaméthasone a réduit d'environ 50 % la captation basale et stimulée par l'insuline, et a diminué IRS-1 d'environ 40 % et PKB d'environ 20 %. Dans les adipocytes sous-cutanés de la même étude, aucun effet cohérent sur la captation n'est apparu. Par conséquent, le mécanisme semble possible chez l'homme, mais n'est pas uniforme dans tout le tissu adipeux [3].

7. PREUVES DISCORDANTES

Un résultat directement pertinent, mais qui ne se superpose pas au récit linéaire selon lequel les glucocorticoïdes réduisent toujours le signal insulinique dans les adipocytes, a été observé dans une lignée cellulaire d'adipocytes humains sous-cutanés différenciés. Dans ces cellules, le traitement à la dexaméthasone pendant 24 heures ou 7 jours a augmenté la phosphorylation d'IRS-1 et d'AKT/PKB stimulée par l'insuline, un résultat compatible avec une augmentation du signal insulinique intracellulaire [4].Cette étude ne démontre pas que la dexaméthasone améliore la sensibilité à l'insuline de l'organisme entier. Les auteurs eux-mêmes ont étudié un modèle cellulaire sous-cutané et non le tissu adipeux viscéral, le muscle ou l'organisme humain dans son ensemble. Toutefois, elle montre que les effets des glucocorticoïdes peuvent dépendre du type d'adipocyte, de la durée de l'exposition et du contexte métabolique. Cette discordance limite la possibilité de décrire la dexaméthasone comme un inhibiteur uniforme de la voie IRS-1/PI3K/AKT dans chaque dépôt adipeux.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Le tableau distingue la publication faisant l'objet de la revue des recherches indépendantes qui confirment ou délimitent le passage biologique discuté dans le paragraphe du livre.

Quadro comparativo

Référence	Type d'étude	Population ou modèle	Résultat principal	Direction de la preuve	Force de la preuve
Étude originale	Cellulaire in vitro	Adipocytes isolés de rat	La dexaméthasone a réduit de 30 à 40 % le transport et l'oxydation du glucose, sans différence au niveau de la liaison à l'insuline.	confirmation directe	modérée
[1]	Cellulaire in vitro	Adipocytes primaires de rat cultivés	Réduction de la captation du glucose et diminution de IRS-1, PI3K et PKB/AKT après dexaméthasone.	confirmation directe	modérée
[2]	Cellulaire in vitro	Adipocytes primaires cultivés	Réduction du transport du glucose et moindre disponibilité des transporteurs dans la membrane et dans la cellule.	confirmation directe	modérée
[3]	Cellulaire ex vivo	Adipocytes omentaux et sous-cutanés de 18 sujets non diabétiques	La dexaméthasone a réduit la captation du glucose dans les adipocytes omentaux, mais pas de manière cohérente dans les adipocytes sous-cutanés.	confirmation directe	modérée
[4]	Cellulaire in vitro	Lignée d'adipocytes humains sous-cutanés différenciés	La dexaméthasone a augmenté la phosphorylation de IRS-1 et AKT/PKB induite par l'insuline.	preuve discordante	préliminaire

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONS

L'étude analysée soutient directement que la dexaméthasone peut réduire le transport du glucose dans les adipocytes isolés de rat et que cette réduction s'accompagne d'une diminution de l'oxydation du glucose. Des preuves indépendantes confirment, dans différents modèles adipeux, une baisse de la captation du glucose et, parfois, des altérations des protéines impliquées dans la signalisation de l'insuline.Le lien avec IRS-1, IRS-2 et PI3K/AKT nécessite toutefois une formulation prudente. IRS-1 et IRS-2 ne sont pas des transporteurs de glucose, et l'étude originale ne les a pas évalués. Dans l'ensemble, la narration du paragraphe est soutenue sur le plan mécanistique, avec une variabilité dépendante du dépôt adipeux et du modèle expérimental. Des confirmations supplémentaires chez l'homme sont nécessaires pour définir la pertinence clinique de la chaîne complète.

Aggiornato al 24/11/2026. 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] **Dexamethasone impairs insulin signalling and glucose transport by depletion of insulin receptor substrate-1, phosphatidylinositol 3-kinase and protein kinase B in primary cultured rat adipocytes**
Buren et al., 2002
European Journal of Endocrinology
DOI: https://doi.org/10.1530/eje.0.1460419

[2] **Dexamethasone Regulates the Glucose Transport System in Primary Cultured Adipocytes: Different Mechanisms of Insulin Resistance After Acute and Chronic Exposure***
GARVEY et al., 1989
Endocrinology
DOI: https://doi.org/10.1210/endo-124-5-2063

[3] **Short- and long-term glucocorticoid treatment enhances insulin signalling in human subcutaneous adipose tissue**
Gathercole et al., 2011
Nutrition & Diabetes
DOI: https://doi.org/10.1038/nutd.2010.3

[4] **Glucocorticoids Down-Regulate Glucose Uptake Capacity and Insulin-Signaling Proteins in Omental But Not Subcutaneous Human Adipocytes**
Lundgren et al., 2004
The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1210/jc.2003-031157