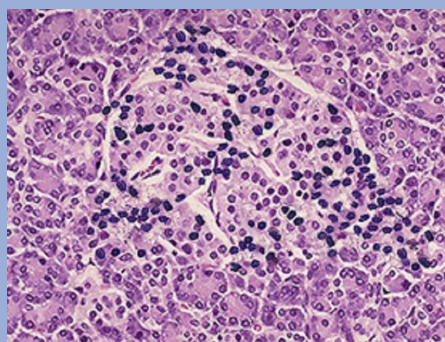


Diabète sucré de type I : autoanticorps

Les autoanticorps contre les antigènes des cellules des îlots pancréatiques sont déjà décelables dans la phase infraclinique d'un diabète et ont une valeur prédictive. Leur présence permet d'évaluer les risques chez les parents de diabétiques de type I et de faire un diagnostic différencié entre le diabète de type I et de type II.

Diabète sucré (DS)

En cas de diabète sucré (DS) de type 1 des autoanticorps se forment contre des antigènes présents dans les cellules B du pancréas. La destruction des cellules provoque la suspension de la production d'insuline endogène et engendre, dès lors, une hyperglycémie, une cétoacidose, qui entraînent diverses complications. Une prédisposition génétique (Locus HLA-D) et l'influence des facteurs environnementaux, non encore définis à l'heure actuelle, constituent les conditions favorisant le déclenchement du processus autoimmunitaire.



Infiltration inflammatoire d'un îlot de Langerhans dans le cadre du processus autoimmunitaire en présence de diabète de type I.

Les autoanticorps suivants sont distingués :

Autoanticorps anti-cellules des îlots pancréatiques (ICA)

Les autoanticorps anti-cellules des îlots pancréatiques (ICA) sont un nom collectif

pour les différents autoanticorps contre les antigènes du pancréas. Au moment de la manifestation clinique d'un DS de type I, la présence des anticorps peut être attestée chez 80 % des sujets affectés. Au cours de la maladie, le titre diminue, c'est ainsi qu'au bout de 10 ans, seulement chez 10 % des anticorps sont encore présents. Chez les parents du premier degré des sujets affectés, la présence des ICA est attestée à 5 % comparé à 3 % dans la population normale.

En cas de résultat positif, le risque de développement d'un DS est élevé : les jeunes dont les autoanticorps sont décelables ont un risque du DS supérieur à 90 % dans les 10 années qui suivent.

Autoanticorps anti-glutamate décarboxylase (GAD II)

L'enzyme glutamate décarboxylase II (GAD II) catalyse la synthèse du neurotransmetteur GABA dans le cerveau et dans les cellules B du pancréas. L'isoenzyme GAD-65 est spécifique au pancréas. En cas de diagnostic précoce d'un DS de type I, la présence des auto-anticorps dirigés contre la GAD-65 peut être attestée chez 85 % des patients adultes. Les anticorps apparaissent des mois, voire des années, avant la manifestation de la maladie. Leur présence permet d'évaluer les risques chez les parents de diabétiques de type I dont les deux tiers développeront un diabète. Contrairement aux anticorps ICA, les anticorps GAD peuvent encore être trouvés des années après la manifestation clinique du diabète.



Autoanticorps anti tyrosine phosphatase IA-2 (IA-2)

Les autoanticorps anti tyrosine phosphatase IA-2 sont positifs au début d'un DS de type I chez 70% des enfants et chez 50% des adultes. Chez les parents sains du premier degré, un résultat positif est associé à un développement rapide d'un DS, dont la vitesse d'évolution est corrélé avec la concentration des anticorps.

Autoanticorps anti-insuline (IAA)

Les autoanticorps contre l'insuline endogène ont été les premiers anticorps décrits associés au diabète. Leur présence est déjà attestée dans la phase prédiabétique. Chez les enfants affectés, les anticorps sont positifs dans environ 100% des cas, tandis que chez les adultes diabétiques la sensibilité baisse en-dessous de 40%. Un résultat positif chez des enfants dont l'un des parents souffre d'un diabète manifeste constitue un risque élevé de développement de la maladie.

Zinc-transporteur 8 ac

La détection de cet anticorps indique un risque élevé de diabète. Chez 30% des diabétiques de type 1, seul cet anticorps est détectable. Des valeurs élevées sont en corrélation avec une fonction de cellule- β sévèrement limitée.

L'Indication et l'importance clinique

Pour établir le diagnostic d'un diabète sucré, les autoanticorps ne sont pas appropriés, car la sensibilité et la spécificité sont, à cet égard, trop faibles.

Conformément aux normes internationales, le diagnostic s'effectue au moyen de critères cliniques et métaboliques :

- Glycémie élevée à jeun
- Résultat pathologique de tolérance au glucose

Indication pour la détermination des anticorps :

- Estimation du risque pour un diabète sucré de type I
- Diagnostic différentiel d'un diabète sucré (type I / II)

Indications	Autoanticorps	Importance clinique
Risque de diabète sucré de type I chez les parents du 1er degré	Dosage combiné de : ICA, GAD II, IA-2A, IAA, ZnT8	Chez les enfants et les jeunes, la valeur prédictive est la plus élevée. À travers la détermination combinée de différents auto-anticorps, il est possible d'atteindre un niveau de sensibilité et une spécificité élevés, en vue d'établir le pronostic d'un DS de type I.
Diagnostic différentiel d'un diabète sucré (type I / II)	<ul style="list-style-type: none"> ● GAD II ● dosage combiné de ICA et de GAD II 	Diagnostic du diabète insulino-dépendant autoimmun de l'adulte (Latent Autoimmune Diabetes of the Adult, LADA)

Tests

291	ICA	Autoanticorps anti-cellules des îlots pancréatiques (ICA)	PT 46.80
1982	GAD-II	Autoanticorps anti-glutamate décarboxylase (GAD II)	PT 46.80
382	IA-2	Autoanticorps anti tyrosine phosphatase IA-2 (IA-2)	PT 78.30
380	IAA	Autoanticorps anti-insuline (IAA)	PT 46.80
8618	ZnT8-Ak	Zinc-transporteur 8 ac	PT 78.30

2 ml sérum