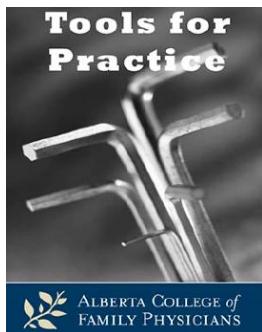


Révision : 12 août 2016

Mise à jour des données probantes : Nouvelles données probantes

Conclusion : Légère modification

Première publication : 27 mai 2013



Diabète induit par les statines

Question clinique : Les statines augmentent-elles le risque de diabète, et cela empire-t-il les résultats?

Conclusion : Les statines augmentent légèrement la glycémie, ce qui amène un patient sur 250 à peu près à franchir le « seuil diabétique » sur quatre ans. Cela

ne devrait pas modifier la prescription de statines, car celles-ci réduisent les événements cardiovasculaires et la mortalité toutes causes confondues chez les patients appropriés.

Données probantes

Statines par rapport à absence de statines :

- Méta-analyse¹ de 13 essais cliniques randomisés (ECR) portant sur 91 140 patients présentant une maladie cardiovasculaire ou un risque élevé de maladie cardiovasculaire :
 - Nouveaux diabétiques sur une période de quatre ans : 4,9 % pour le groupe prenant des statines par rapport à 4,5 % pour le groupe témoin, nombre nécessaire nuire (NNN) = 250.
- Une méta-analyse de 15 ECR (91 828 patients)² présente des résultats semblables : rapport de cotes : 1,11 (intervalle de confiance à 95 % : 1,03-1,20).

Forte dose de statines par rapport à dose modérée ou faible (p. ex. 80 mg d'atorvastatine par rapport à 10 mg) :

- Méta-analyse³ de cinq ECR portant sur 32 752 patients atteints d'une maladie cardiovasculaire :
 - Nouveaux diabétiques sur une période de cinq ans : 8,8 % pour la forte dose par rapport à 8 % pour la dose modérée ou faible, NNN = 125.

Des études observationnelles confirment les constatations des ECR susmentionnés, à savoir une augmentation du diagnostic de diabète avec les statines par rapport à leur absence⁴⁻⁶ ainsi qu'avec une dose plus forte de statine par rapport à une dose ou à une puissance de statine plus faible^{7,8}.

Contexte

- Le diagnostic du diabète de type 2 est largement basé sur le franchissement d'un seuil arbitraire détecté en laboratoire, notamment une glycémie plasmatique à jeun (GPJ) égale ou supérieure à 7,0 mmol/L⁹ :
 - Avec les statines, une GPJ de départ de 6,0 à 6,9 mmol/L est un facteur de risque de diabète¹⁰.
 - Dans une étude observationnelle, la GPJ a augmenté de 0,1 mmol/L après deux ans chez les non-diabétiques prenant des statines¹¹.
 - Par conséquent, l'augmentation des diagnostics de diabète chez les utilisateurs de statines survient probablement en grande partie chez les patients présentant une glycémie limite qui franchissent le seuil de diagnostic du diabète.

- Des études génétiques ont montré que la présence de mutations qui nuisent à l'activité de l'HMG-CoA réductase est associée à une GPJ plus élevée et à une plus grande incidence de diabète de type 2².
 - Cela confirme que le risque de diabète attribuable aux statines est lié à leur capacité de réduction du LDL.
- Malgré les augmentations de la glycémie, les statines réduisent les résultats cliniques importants, y compris la mortalité, chez les patients pour lesquels elles sont appropriées^{5,12} :
 - Dans la Heart Protection Study¹², pour chaque personne recevant un nouveau diagnostic de diabète en raison de l'utilisation de statines, cinq décès, six infarctus du myocarde non mortels et quatre accidents vasculaires cérébraux ont été prévenus sur une période de cinq ans.
- Les thiazides et les bêtabloquants augmentent eux aussi le risque de diabète par rapport au placebo ou à d'autres antihypertenseurs¹⁴.
 - Les deux classes^{15,16} procurent un effet bénéfique net chez les patients appropriés.

Auteurs

Ricky Turgeon, B. Sc. (pharmacie), et G. Michael Allan, M.D., CCMF

Mise à jour :

Ricky Turgeon, B. Sc. (pharmacie), ACPR, Pharm. D.

Révision :

G Michael Allan, M.D., CCMF

Références

1. Sattar N, Preiss D, Murray HM, et al. Lancet. 2010;375:735-742.
2. Swedlow DI, Preiss D, Kuchenbaecker KB, et al. Lancet. 2015;385:351-361.
3. Preiss D, Seshasai SR, Welsh P, et al. JAMA. 2011;305:2556-2564.
4. Culver AL, Ockene IS, Balasubramanian R, et al. Arch Intern Med. 2012;172:144-152.
5. Wang KL, Liu CJ, Chao TF, et al. J Am Coll Cardiol. 2012;60:1231-1238.
6. Shen L, Shah BR, Reyes EM, et al. BMJ. 2013;347:f6745.
7. Carter AA, Gomes T, Camacho X, et al. BMJ. 2013;346:f2610.
8. Dormuth CR, Filion KB, Paterson JM, et al. BMJ. 2014;348:g3244.
9. Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète. Can J Diabetes. 2013;37:S369-S372.
10. Waters DD, Ho JE, DeMicco DA, et al. J Am Coll Cardiol. 2011;57:1535-1545.
11. Sukhija R, Prayaga S, Marashdeh M, et al. J Investig Med. 2009;57:495-499.
12. Wilt TJ, Bloomfield HE, MacDonald R, et al. Arch Intern Med. 2004;164:1427-1436.
13. Heart Protection Study Collaboration Group. Lancet. 2002;360:7-22.
14. Elliott WJ, Meyer PM. Lancet. 2007;369:201-207.
15. ALLHAT Collaborative Research Group. JAMA. 2002;288:2981-2997.
16. Ko DT, Hebert PR, Coffey CS, et al. Arch Intern Med. 2004;164:1389-1394.

Les articles Outils de la pratique sont des articles révisés par les pairs qui résument les données médicales pouvant transformer la pratique de première ligne. Ils sont coordonnés par les Drs **G. Michael Allan** et **Adrienne Lindblad** et rédigés par le groupe PEER (Patients, Experience, Evidence, Research), avec l'appui du Collège des médecins de famille du Canada, et des Collèges des médecins de famille de l'Alberta, de l'Ontario et de la Saskatchewan. Les commentaires sont les bienvenus à l'adresse toolsforpractice@cfpc.ca. Les articles sont archivés à <https://gomainpro.ca/francais/tools-for-practice/>.

Cette communication exprime l'opinion des auteurs et ne reflète pas nécessairement le point de vue ni la politique du Collège des médecins de famille du Canada.