

Les listes de sujets sont publiées dans [ScienceDirect](#)

## Canadian Journal of Diabetes

Page d'accueil de la revue :  
[www.canadianjournalofdiabetes.com](http://www.canadianjournalofdiabetes.com)

# DIABETES CANADA



Lignes directrices de pratique clinique 2018

## Dépistage du diabète chez les adultes

Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de Diabète Canada

Jean-Marie Ekoe, M.D., CSPQ, P.D., Ronald Goldenberg, M.D., FRCPC, FACE, Pamela Katz, M.D., FRCPC

### MESSAGES CLÉS

- Faute de données attestant que certaines interventions permettent de prévenir le diabète de type 1 ou d'en retarder la survenue, le dépistage systématique du diabète de type 1 n'est pas recommandé.
- Le dépistage du diabète de type 2 (mesure de la glycémie à jeun ou de l'HbA<sub>1c</sub>) est recommandé tous les trois ans chez les personnes de 40 ans et plus ou chez celles qui présentent un risque élevé de diabète déterminé d'après un calculateur du risque (33 % de risque sur une période de 10 ans).
- Un diagnostic de diabète est posé si, en l'absence d'une hyperglycémie symptomatique, les résultats de deux tests indiquent des taux d'HbA<sub>1c</sub>  $\geq$  6,5 % ou une glycémie à jeun  $\geq$  7,0 mmol/L, ou encore en présence d'un taux d'HbA<sub>1c</sub>  $\geq$  6,5 % et d'une glycémie à jeun  $\geq$  7,0 mmol/L (voir le chapitre Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique, p. S10).

### MESSAGES CLÉS POUR LES PERSONNES DIABÉTIQUES

- Si vous avez 40 ans ou plus, vous présentez un risque de développer le diabète de type 2 et devriez subir un test de dépistage au moins tous les 3 ans.
- Si vous présentez des facteurs de risque qui augmentent la probabilité de développer le diabète de type 2, vous devriez subir un test de dépistage plus d'une fois aux trois ans ou de façon régulière avant l'âge de 40 ans. Les facteurs de risque peuvent inclure les antécédents familiaux de diabète, l'appartenance à une population présentant un risque élevé, les antécédents de prédiabète ou de diabète gestationnel et le surpoids.
- Vous pouvez utiliser le Questionnaire canadien sur le risque de diabète (CANRISK) pour évaluer votre risque de développer le diabète (adresse : <http://www.healthycanadians.gc.ca/fr/canrisk/diseases-conditions-maladies-affections/disease-maladie/diabetes-diabete/canrisk/index-eng.php>).
- Il existe plusieurs méthodes de dépistage du diabète. Normalement, deux tests sanguins aux résultats anormaux sont nécessaires pour poser un diagnostic de diabète.
- Plus tôt vous êtes diagnostiqué, plus tôt vous pouvez prendre des mesures pour rester en bonne santé.

### Introduction

Le dépistage du diabète doit aussi viser les personnes asymptomatiques qui ignorent être atteintes de la maladie. Le dépistage du diabète permet en outre de reconnaître les personnes qui ont un risque accru de diabète (prédiabète) ou de dysglycémie légère, et qui peuvent présenter un risque de diabète de type 2. Les stratégies de dépistage varient selon le type de diabète et la présence de données attestant que certaines interventions sont efficaces pour prévenir la progression du prédiabète vers le diabète ou pour réduire le risque de complications associées au diabète. Une méta-analyse de grande envergure indique que, dans les populations à l'étude, les interventions sont d'une certaine efficacité pour prévenir ou retarder la survenue du diabète de type 2 chez les personnes qui ont reçu un diagnostic de prédiabète<sup>1</sup> (voir le chapitre

Réduction du risque de développer le diabète, p. S20). L'importance croissante du dépistage du diabète est indéniable<sup>2</sup>.

Contrairement aux autres maladies, il n'y a pas de différence entre les tests de dépistage et les épreuves diagnostiques. Ainsi, les mêmes épreuves seront utilisées pour le dépistage du diabète et du prédiabète (voir le chapitre Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique, p. S10).

### Dépistage du diabète de type 1

Le diabète de type 1 résulte principalement de la destruction des cellules bêta du pancréas attribuable à un processus à médiation immunitaire qui est probablement déclenché par des facteurs environnementaux chez les personnes génétiquement prédisposées. Le risque de diabète de type 1 peut être estimé en examinant les antécédents familiaux de diabète de type 1 (en particulier, le sexe des membres de la famille atteints et leur âge au moment du diagnostic) et en déterminant le profil immunitaire et les marqueurs génétiques du patient<sup>4</sup>.

La perte de cellules bêta du pancréas associée au développement du diabète de type 1 est un prodrome infraclinique qui peut être décelé de façon fiable par la détection d'auto-anticorps sériques anti-îlots de Langerhans chez les parents du premier et du deuxième degré des personnes atteintes de diabète de type 1<sup>5</sup>. Cependant, dans une vaste étude récente, une recherche ponctuelle des anticorps anti-décarboxylase de l'acide glutamique (anti-GAD) et des anticorps anti-tyrosine phosphatase (anti-IA2) dans la population pédiatrique générale en Finlande aurait permis d'identifier seulement 60 % des sujets qui développeront le diabète de type 1 au cours des 27 prochaines années. La positivité initiale à l'égard des anticorps anti-GAD ou anti-IA2 avait une sensibilité de 61 % (intervalle de confiance [IC] à 95 % : 36 à 83) pour le diabète de type 1. La positivité combinée à l'égard des deux anticorps avait une spécificité et une valeur prédictive positive de 100 % (IC à 95 % : 59 à 100)<sup>6</sup>.

Des études cliniques en cours mettent à l'épreuve différentes stratégies visant à prévenir le diabète de type 1 à un stade précoce en cas d'auto-immunité positive ou à en inverser l'évolution. Comme la recherche des différents marqueurs sérologiques n'est pas toujours accessible, en l'absence de données attestant que certaines interventions permettent de prévenir le diabète de type 1 ou d'en retarder la survenue, aucune recommandation généralisée ne peut être faite pour ce qui est du dépistage du diabète de type 1.

### Dépistage du diabète de type 2 chez les adultes

Les déclarations de conflits d'intérêts se trouvent à la page S18.

Un nombre important de Canadiennes et de Canadiens vivent avec un diabète qui n'a pas encore été diagnostiqué. Dans la population générale, la prévalence estimée du diabète de type 2 non diagnostiqué par un test de glycémie à jeun est de 1,13 % et de 3,09 % lorsque le critère de l'hémoglobine glycosylée (HbA<sub>1c</sub>) est appliqué, soit l'équivalent de 20 % à 40 % de tous les cas de diabète<sup>7</sup>. Les données sur la rétinopathie révèlent que la survenue du diabète de type 2 précéderait de quatre à sept ans son diagnostic clinique<sup>8,9</sup>. Les tests d'hyperglycémie permettent de reconnaître les personnes susceptibles de présenter des complications évitables du diabète ou d'y être exposées<sup>6,10</sup>.

Pour être efficace, le dépistage au sein de populations devrait s'étendre à un grand nombre de personnes et viser un diagnostic et une intervention subséquente précoces afin de réduire la morbidité et la mortalité. Grâce à diverses stratégies de dépistage par étapes, l'étude ADDITION-Europe a montré que 20 % à 94 % des personnes admissibles dans les centres de soins primaires se sont présentées à la première épreuve de glycémie sanguine de dépistage, qui a révélé qu'un diabète était présent chez 0,33 % à 1,09 % des sujets des populations cibles, soit des taux plus bas que prévus<sup>11</sup>. Dans l'essai subséquent avec répartition aléatoire par grappes (ADDITION-Europe), la prise en charge énergique et multidimensionnelle des facteurs de risque cardiovasculaire a été comparée aux soins diabétologiques habituels chez les patients ayant reçu un diagnostic de diabète de type 2. La prise en charge énergique n'a pas réduit de façon substantielle le nombre d'événements cardiovasculaires (risque relatif [RR]: 0,83, IC à 95 % : 0,65 à 1,05) ni la mortalité toutes causes confondues (RR : 0,91, IC à 95 % : 0,69 à 1,21)<sup>12</sup>. Il convient de noter qu'une proportion très élevée du groupe soumis aux soins habituels a également bénéficié d'une gestion optimale des facteurs de risque cardiovasculaire, dont les bienfaits potentiels pourraient avoir été masqués. Lorsqu'un modèle de simulation informatisé était utilisé pour estimer l'effet associé au dépistage et au traitement énergique par rapport à un diagnostic prononcé avec un retard de trois à six ans, une réduction importante du risque de maladies cardiovasculaires (MCV) était observée en présence d'un dépistage et d'un traitement précoce, bien que ce type d'étude ait plusieurs limites inhérentes<sup>13</sup>.

Dans l'étude ADDITION-Cambridge, le dépistage du diabète de type 2 dans la population générale n'a pas été associé à une réduction sur 10 ans de la mortalité (toutes causes confondues, cardiovasculaire ou liée au diabète) par rapport à l'absence de dépistage dans le groupe témoin. Cependant, le faible taux (3 %) de diabète de type 2 dans la population soumise au dépistage a probablement peu influé sur la mortalité dans la population générale<sup>14</sup>. Les preuves attestant de l'avantage clinique d'une stratégie de dépistage du diabète de type 2 dans la population générale sont néanmoins insuffisantes pour l'instant.

En 2015, le United States Preventive Services Task Force (USPSTF) a recommandé le dépistage ciblé de la dysglycémie chez les adultes âgés de 40 à 70 ans souffrant d'embonpoint ou d'obésité<sup>15</sup>. Il reste que l'application de cette recommandation ne permettrait le dépistage que d'environ la moitié des personnes présentant une dysglycémie non diagnostiquée et le dépistage d'un nombre beaucoup plus restreint de personnes au sein des minorités raciales ou ethniques<sup>16</sup>. En raison de la prévalence relativement faible du diabète dans la population générale, il est peu probable que le dépistage de masse soit rentable, mais en présence de facteurs de risque de diabète de type 2 (tableau 1) ou de problèmes de santé associés au diabète, le dépistage est susceptible d'être avantageux et de se traduire par des économies globales<sup>17-23</sup>. C'est pourquoi, contrairement au USPSTF, Diabète Canada recommande, dans ses lignes directrices, des critères d'inclusion élargis pour le dépistage, qui tiennent compte de la présence de facteurs de risque supplémentaires. Le dépistage systématique du diabète de type 2 se justifie, mais pas dans toutes les situations<sup>24,25</sup>. Dans les centres de soins primaires, le dépistage dès l'âge de 40 ans s'est avéré utile pour diagnostiquer les cas de diabète passés inaperçus jusque-là<sup>26</sup>.

Même si la glycémie à jeun ou le dosage de l'HbA<sub>1c</sub> sont les tests de dépistage recommandés, l'évaluation de la tolérance au glucose (HGPO, 75 g) peut être envisagée lorsque la glycémie à jeun se situe entre 6,1 et 6,9 mmol/L<sup>19</sup> ou que le taux d'HbA<sub>1c</sub> est compris entre 6,0 % et 6,4 % (figure 1). Dans une étude, le dosage de l'HbA<sub>1c</sub> a permis d'identifier seulement la moitié des personnes présentant une anomalie de la glycémie à jeun ou une intolérance au glucose diagnostiquée au moyen d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO)<sup>27</sup>. Une HGPO peut également être envisagée si la glycémie à jeun se situe entre 5,6 et 6,0 mmol/L ou si le taux d'HbA<sub>1c</sub> est compris entre 5,5 % et 5,9 % et qu'un diabète de type 2 ou une intolérance au glucose est fortement soupçonné (p. ex., chez les personnes qui présentent les facteurs de risque énumérés dans le tableau 1). Outre les critères de la glycémie qui mènent à envisager une épreuve d'HGPO, les évaluations de la glycémie peuvent être particulièrement utiles en contexte clinique, en cas de complications microvasculaires inexplicables, en présence d'un diagnostic incertain (p. ex., présence de facteurs qui faussent le dosage de l'HbA<sub>1c</sub>), ou lorsqu'une stratification approfondie du risque cardiovasculaire est jugée avantageuse.

**Tableau 1**

Facteurs de risque du diabète de type 2

- Âge  $\geq$  40 ans
- Parent du premier degré atteint de diabète de type 2
- Membre d'une population à forte susceptibilité (p. ex., personne d'origine africaine, arabe, asiatique, hispanique, autochtone ou sud-asiatique, ou dont le statut socio-économique est peu élevé)
- Antécédents de prédiabète (intolérance au glucose, anomalie de la glycémie à jeun ou taux d'HbA<sub>1c</sub> compris entre 6,0 % et 6,4 %)\*
- Antécédents de diabète gestationnel
- Accouchement d'un nourrisson de poids de naissance élevé
- Présence de lésions aux organes cibles associées au diabète :
  - lésions microvasculaires (rétinopathie, neuropathie, néphropathie)
  - lésions cardiovasculaires (maladie coronarienne, cérébrovasculaire, périphérique)
- Présence de facteurs de risque vasculaire :
  - C-HDL < 1,0 mmol/L chez les hommes, et < 1,3 mmol/L chez les femmes
  - TG  $\geq$  1,7 mmol/L\*
  - Hypertension\*
  - Excès de poids\*
  - Obésité abdominale\*
  - Tabagisme
- Présence de maladies associées :
  - Antécédents de pancréatite
  - Syndrome des ovaires polykystiques\*
  - Acanthosis nigricans\*
  - Hyperuricémie/goutte
  - Stéatohépatite non alcoolique
  - Troubles psychiatriques (trouble bipolaire, dépression, schizophrénie†)
  - Infection par le VIH‡
  - Apnée obstructive du sommeil§
  - Fibrose kystique
- Prise de médicaments associés au diabète :
  - Glucocorticoïdes
  - Antipsychotiques atypiques
  - Statines
  - Traitement antirétroviral hautement actif (TAHA)‡
  - Médicaments anti-rejet
  - Autres (voir l'annexe 2)
- Autres causes secondaires (voir l'annexe 2)

C-HDL, cholestérol à lipoprotéines de haute densité; HbA<sub>1c</sub>, hémoglobine glycosylée; TG, triglycérides; VIH, virus de l'immunodéficience humaine 1.

\* Associés à l'insulinorésistance

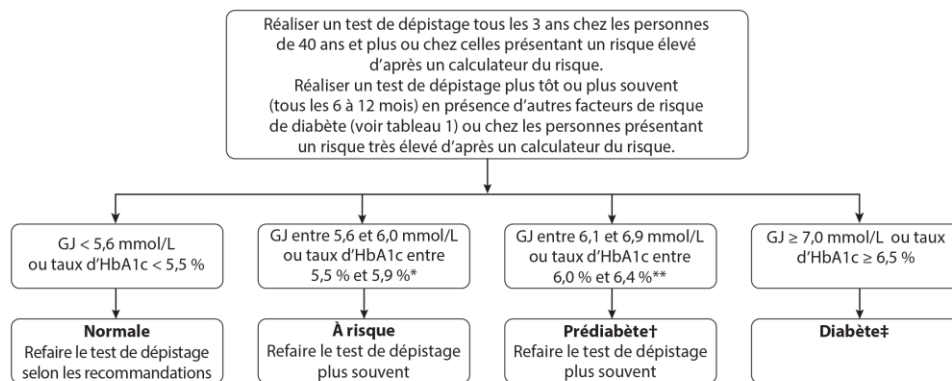
† L'incidence du diabète de type 2 est au moins trois fois plus élevée chez les personnes atteintes de schizophrénie que dans la population générale<sup>34,35</sup>. Des données recueillies en 1991 ont servi à l'évaluation de la prévalence du diabète chez plus de 20 000 personnes ayant reçu un diagnostic de schizophrénie. Le diabète avait été diagnostiqué chez 9 % à 14 % des personnes, ce qui est supérieur à la prévalence dans la population générale avant la prescription à grande échelle des antipsychotiques de nouvelle génération<sup>36</sup>.

‡ L'infection par le VIH et le TAHA augmentent le risque de prédiabète (anomalie de la tolérance au glucose) et de diabète de type 2 de l'ordre de 1,5 à 4 fois, comparativement au risque dans la population générale<sup>37</sup>.

§ L'apnée obstructive du sommeil est un facteur de risque indépendant du diabète (RR : 1,43)<sup>38</sup>.

Les personnes prédiabétiques, surtout celles qui sont intolérantes au glucose ou qui ont un taux d'HbA<sub>1c</sub> compris entre 6,0 % et 6,4 %, présentent non seulement un risque accru de développer un diabète de type 2, mais aussi un risque accru de complications cardiovasculaires, surtout en présence du syndrome métabolique<sup>28,29</sup>. Chez les personnes présentant une intolérance au glucose, le risque accru de maladie cardiovasculaire (MCV) est un facteur qui appuie de façon constante la prise en considération de l'épreuve d'HGPO après ingestion de 75 g de glucose dans le cadre du dépistage du diabète. Ces personnes bénéficieraient de stratégies de réduction du facteur de risque cardiovasculaire<sup>2</sup>.

Les personnes appartenant à des groupes ethniques exposés à un risque élevé de diabète devraient faire l'objet d'un dépistage du prédiabète et du diabète de type 2 effectué au moyen des épreuves recommandées, comme la glycémie à jeun, le dosage de l'HbA<sub>1c</sub> et l'HGPO (tableau 1). La prévalence élevée des hémoglobinopathies au sein de ces populations peut toutefois réduire considérablement la précision du dosage de l'HbA<sub>1c</sub> et, par conséquent, la fiabilité de cet outil de dépistage. Les groupes ethniques à forte susceptibilité peuvent aussi présenter, à des valeurs glycémiques similaires, des taux d'HbA<sub>1c</sub> légèrement supérieurs à ceux des personnes de race blanche; d'autres études pourraient aider à définir les seuils propres aux différents groupes ethniques pour le diagnostic du diabète<sup>30</sup> (voir le chapitre Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique, p. S10).



Si la GJ et le taux d'HbA<sub>1c</sub> sont tous deux disponibles mais discordants, utiliser l'épreuve qui apparaît le plus à droite dans l'algorithme.

\* Envisager de réaliser l'épreuve d'HGPO avec 75 g de glucose en présence de  $\geq$  1 facteur de risque; \*\* Envisager de réaliser l'épreuve d'HGPO avec 75 g de glucose (voir les tableaux 3 et 5 du chapitre Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique, p. S10, pour obtenir l'interprétation du résultat à l'épreuve d'HGPO avec 75 g de glucose).

† Prédiabète = intolérance au glucose ou taux d'HbA<sub>1c</sub> entre 6,0 % et 6,4 % (voir le tableau 5 du chapitre Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique, p. S10).

‡ En présence de symptômes d'hyperglycémie, l'obtention d'un seul résultat situé dans la plage des valeurs définissant le diabète suffit pour poser le diagnostic de diabète. En l'absence de symptômes d'hyperglycémie, si les résultats d'une seule épreuve de laboratoire se situent à l'intérieur de la plage des valeurs définissant le diabète, une épreuve de laboratoire de confirmation (GJ, taux d'HbA<sub>1c</sub> ou glycémie 2 heures après l'ingestion de 75 g de glucose) doit être réalisée un autre jour. Pour les besoins de confirmation, il est préférable de répéter la même épreuve (en temps opportun); toutefois, chez un patient asymptomatique, une glycémie aléatoire se situant à l'intérieur des valeurs définissant le diabète doit être confirmée par un autre type d'épreuve. Si les résultats de deux épreuves différentes sont disponibles et qu'ils se situent au-dessus du seuil diagnostique, le diagnostic de diabète est confirmé.

GJ = glycémie à jeun; HbA<sub>1c</sub> = hémoglobine glycosylée; HGPO = épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale.

**Figure 1.** Algorithme de dépistage et de diagnostic du diabète de type 2

**Abréviations :**

anti-GAD, anticorps anti-décarboxylase de l'acide glutamique; C-HDL, cholestérol à lipoprotéines de haute densité; HbA<sub>1c</sub>, hémoglobine glycosylée; HGPO, hyperglycémie

## Outils de prédiction du risque de diabète de type 2

Des scores de risque ont été élaborés en fonction de diverses caractéristiques cliniques pour déterminer les personnes qui sont très susceptibles de présenter un diabète sans le savoir. Cependant, comme l'effet des facteurs de risque connus sur la probabilité de diabète de type 2 non diagnostiqué varie d'un groupe ethnique à l'autre, les scores de risque élaborés pour les populations de race blanche ne s'appliquent pas aux autres groupes ethniques<sup>31</sup>. De plus, la prévalence du risque de développer le diabète de type 2 varie considérablement selon le système de notation et les critères diagnostiques utilisés. C'est pourquoi les systèmes d'évaluation du risque doivent être validés pour chaque population donnée afin de pouvoir détecter adéquatement les personnes à risque, puis d'appliquer des stratégies de prévention efficaces<sup>32</sup>. Le questionnaire canadien sur le risque de diabète (CANRISK) est un outil valide sur le plan statistique, qui peut convenir à l'évaluation du risque de diabète dans la population multiethnique du Canada. Il est disponible en ligne, à l'adresse [www.phac-aspc.gc.ca/cd-mc/diabetes-diabete/canrisk/index-fra.php](http://www.phac-aspc.gc.ca/cd-mc/diabetes-diabete/canrisk/index-fra.php)<sup>33</sup>. L'outil CANRISK n'a pas été validé pour utilisation chez les personnes de moins de 40 ans et doit donc être utilisé avec discernement dans ce groupe d'âge.

### RECOMMANDATIONS

1. Le risque de diabète de type 2 doit être évalué chaque année chez toutes les personnes, en fonction des données démographiques et des critères cliniques [catégorie D, consensus].
2. Un test de dépistage du diabète (glycémie à jeun ou taux d'HbA<sub>1c</sub>) est recommandé tous les 3 ans chez les personnes de 40 ans et plus ou chez celles qui présentent un risque élevé déterminé d'après un calculateur du risque [catégorie D, consensus]. La mesure de la glycémie à jeun ou du taux d'HbA<sub>1c</sub> doit être envisagée plus tôt ou plus souvent (tous les 6 à 12 mois) chez les personnes qui présentent un risque très élevé (évalué au moyen d'un calculateur du risque) ou d'autres facteurs de risque de diabète [catégorie D, consensus] (pour les facteurs de risque, voir le [tableau 1](#)).

### Autres lignes directrices pertinentes

- Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique, p. S10
- Réduction du risque de développer le diabète, p. S20
- Le diabète de type 1 chez les enfants et les adolescents, p. S234
- Le diabète de type 2 chez les enfants et les adolescents, p. S247

### Annexe pertinente

Annexe 2. Classification étiologique du diabète

### Déclarations de conflits d'intérêts des auteurs

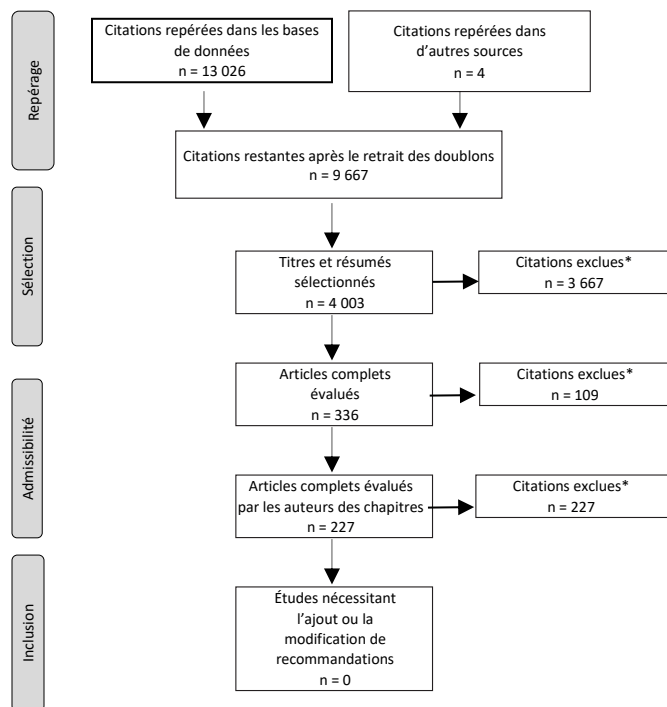
Le Dr Goldenberg déclare avoir reçu des honoraires personnels des sociétés Abbott, AstraZeneca, Boehringer Ingelheim, Eli Lilly, Janssen, Merck, Novo Nordisk, Sanofi et Servier, sans lien avec les travaux présentés ici. Les autres auteurs n'ont rien à déclarer.

### Références

1. Barry E, Roberts S, Oke J, et al. Efficacy and effectiveness of screen and treat policies in prevention of type 2 diabetes: Systematic review and meta-analysis of screening tests and interventions. *BMJ*. 2017;356:i6538.
2. Gilmer TP, O'Connor PJ. The growing importance of diabetes screening. *Diabetes Care*. 2010;33:1695-1697.
3. Harjutsalo V, Reunanen A, Tuomilehto J. Differential transmission of type 1 diabetes from diabetic fathers and mothers to their offspring. *Diabetes*. 2006;55:1517-1524.
4. Decochez K, Truyen I, van der Auwera B, et al. Combined positivity for HLA DQ2/DQ8 and IA-2 antibodies defines population at high risk of developing type 1 diabetes. *Diabetologia*. 2005;48:687-694.
5. Bingley PJ. Interactions of age, islet cell antibodies, insulin autoantibodies, and first-phase insulin response in predicting risk of progression to IDDM in ICA+ relatives: The ICARUS data set. *Islet Cell Antibody Register Users Study*. *Diabetes*. 1996;45:1720-1728.
6. Knip M, Korhonen S, Kulmala P, et al. Prediction of type 1 diabetes in the general population. *Diabetes Care*. 2010;33:1206-1212.
7. Rosella LC, Lebenbaum M, Fitzpatrick T, et al. Prevalence of prediabetes and undiagnosed diabetes in Canada (2007-2011) according to fasting plasma glucose and HbA<sub>1c</sub> screening criteria. *Diabetes Care*. 2015;38:1299-1305.
8. Harris MI, Klein R, Welborn TA, et al. Onset of NIDDM occurs at Least 4-7 yr before clinical diagnosis. *Diabetes Care*. 1992;15:815-819.
9. Porta M, Curletto G, Cipullo D, et al. Estimating the delay between onset and diagnosis of type 2 diabetes from the time course of retinopathy prevalence. *Diabetes Care*. 2014;37:1668-1674.
10. Cowie CC, Rust KF, Byrd-Holt DD, et al. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in adults in the U.S. population: National Health And Nutrition Examination Survey 1999-2002. *Diabetes Care*. 2006;29:1263-1268.
11. Van den Donk M, Sandbaek A, Borch-Johnsen K, et al. Screening for type 2 diabetes. Lessons from the ADDITION-Europe study. *Diabet Med*. 2011;28:1416-1424.
12. Griffin SJ, Borch-Johnsen K, Davies MJ, et al. Effect of early intensive multifactorial therapy on 5-year cardiovascular outcomes in individuals with type 2 diabetes detected by screening (ADDITION-Europe): A cluster-randomised trial. *Lancet*. 2011;378:156-167.
13. Herman WH, Ye W, Griffin SJ, et al. Early detection and treatment of type 2 diabetes reduce cardiovascular morbidity and mortality: A simulation of the results of the Anglo-Danish-Dutch Study of Intensive Treatment in people with screendetected diabetes in primary care (ADDITION-Europe). *Diabetes Care*. 2015;38:1449-1455.
14. Simmons RK, Echouffo-Tcheugui JB, Sharp SJ, et al. Screening for type 2 diabetes and population mortality over 10 years (ADDITION-Cambridge): A cluster-randomised controlled trial. *Lancet*. 2012;380:1741-1748.
15. Siu AL. Screening for abnormal blood glucose and type 2 diabetes mellitus: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2015;163:861-868.
16. O'Brien MJ, Lee JY, Carnethon MR, et al. Detecting dysglycemia using the 2015 United States Preventive Services Task Force screening criteria: A cohort analysis of community health center patients. *PLoS Med*. 2016;13:e1002074.
17. Raikou M, McGuire A. The economics of screening and treatment in type 2 diabetes mellitus. *Pharmacoeconomics*. 2003;21:543-564.
18. The CDC Diabetes Cost-Effectiveness Study Group, Centers for Disease Control and Prevention. The cost-effectiveness of screening for type 2 diabetes. *JAMA*. 1998;280:1757-1763.

19. Kahn R, Alperin P, Eddy D, et al. Age at initiation and frequency of screening to detect type 2 diabetes: A cost-effectiveness analysis. *Lancet*. 2010;375:1365-1374.
20. Simmons RK, Rahman M, Jakes RW, et al. Effect of population screening for type 2 diabetes on mortality: Long-term follow-up of the Ely cohort. *Diabetologia*. 2011;54:312-319.
21. Gillies CL, Lambert PC, Abrams KR, et al. Different strategies for screening and prevention of type 2 diabetes in adults: Cost effectiveness analysis. *BMJ*. 2008;336:1180-1185.
22. Hoerger TJ, Hicks KA, Sorensen SW, et al. Cost-effectiveness of screening for prediabetes among overweight and obese U.S. adults. *Diabetes Care*. 2007;30:2874-2879.
23. Sherifali D, Fitzpatrick-Lewis D, Peirson L, et al. Screening for type 2 diabetes in adults: An updated systematic review. *Open Diabetes J*. 2013;6:1-13. <http://benthamopen.com/contents/pdf/TODIA/TODIAJ-6-1.pdf>.
24. Knowler WC. Screening for NIDDM: Opportunities for detection, treatment, and prevention. *Diabetes Care*. 1994;17:445-450.
25. Simmons RK, Echouffo-Tcheugui JB, Griffin SJ. Screening for type 2 diabetes: An update of the evidence. *Diabetes Obes Metab*. 2010;12:838-844.
26. Leiter LA, Barr A, Bélanger A, et al. Diabetes Screening in Canada (DIASCAN) study: Prevalence of undiagnosed diabetes and glucose intolerance in family physician offices. *Diabetes Care*. 2001;24:1038-1043.
27. Chillemi NC, Cosma C, Ragazzi E, et al. Screening with HbA1c identifies only one in two individuals with diagnosis of prediabetes at oral glucose tolerance test: Findings in a real-world Caucasian population. *Acta Diabetol*. 2014;51:875-882.
28. Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, et al. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med*. 2004;164:1066-1076.
29. Lind M, Tuomilehto J, Uusitupa M, et al. The association between HbA1c, fasting glucose, 1-hour glucose and 2-hour glucose during an oral glucose tolerance test and cardiovascular disease in individuals with elevated risk for diabetes. *PLoS ONE*. 2014;9:e109506.
30. Hare MJL, Magliano DJ, Zimmet PZ, et al. Glucose-independent ethnic differences in HbA1c in people without known diabetes. *Diabetes Care*. 2013;36:1534-1540.
31. Glumer C, Vistisen D, Borch-Johnsen K, et al. Risk scores for type 2 diabetes can be applied in some populations but not all. *Diabetes Care*. 2006;29:410-414.
32. Schmid R, Vollenweider P, Waeber G, et al. Estimating the risk of developing type 2 diabetes: A comparison of several risk scores. The Cohorte Lausannoise study. *Diabetes Care*. 2011;34:1863-1868.
33. Robinson CA, Agarwal G, Nerenberg K. Validating the CANRISK prognostic model for assessing diabetes risk in Canada's multi-ethnic population. *Chronic Dis Inj Can*. 2011;32:19-31.
34. McKee HA, D'Arcy PF, Wilson PJ. Diabetes and schizophrenia—a preliminary study. *J Clin Hosp Pharm*. 1986;11:297-299.
35. Mukherjee S, Decina P, Bocola V, et al. Diabetes mellitus in schizophrenic patients. *Compr Psychiatry*. 1996;37:68-73.
36. Dixon L, Weiden P, Delahanty J, et al. Prevalence and correlates of diabetes in national schizophrenia samples. *Schizophr Bull*. 2000;26:903-912.
37. Samaras K, Diabetes DJC. insulin resistance and glucose metabolism in HIV infection and its treatment. Dans : Ekoé JM, Rewers M, Williams R, et al., éditeurs. *The epidemiology of diabetes mellitus*. Chichester: Wiley Blackwell, 2008, p. 665-675.
38. Botros N, Concato J, Mohsenin V, et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for type 2 diabetes. *Am J Med*. 2009;122:1122-1127.
39. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, et al. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: The PRISMA statement. *PLoS Med*. 2009;6:e1000097.

## Diagramme de flux de la revue de la littérature pour le chapitre 4 : Dépistage du diabète chez les adultes



\* Raisons de l'exclusion : population, intervention/exposition, comparateur/témoins ou protocole de l'étude.

D'après : Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG. The PRISMA Group (2009). Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and MetaAnalyses: The PRISMA Statement. *PLoS Med*. 6(6):e1000097. doi:10.1371/journal.pmed1000097<sup>39</sup>.

Pour en savoir plus, visitez le site [www.prisma-statement.org](http://www.prisma-statement.org). [en anglais seulement]