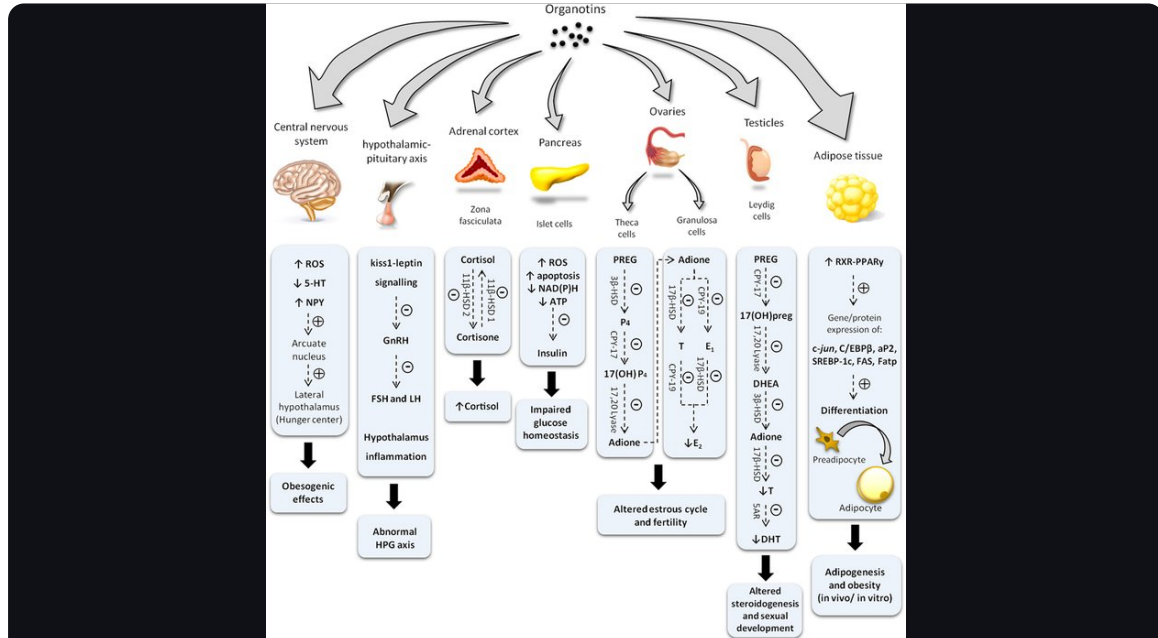


#001

Généralités — mécanismes de la glycotoxicité chronique



L'exposition prolongée à l'hyperglycémie entraîne une glycation protéique irréversible et un stress oxydatif chronique, mécanismes communs à l'ensemble des complications micro- et macrovasculaires du diabète.

Wikimedia Commons (CC)

- La glycation non enzymatique des protéines (produits terminaux de glycation avancée, AGE) altère la structure et la fonction de nombreuses protéines tissulaires, notamment au niveau de la paroi vasculaire et de la membrane basale.
- Distinction fondamentale entre microangiopathie (atteinte des petits vaisseaux : rétine, glomérule rénal, nerfs périphériques) et macroangiopathie (athérosclérose accélérée des gros vaisseaux), aux mécanismes et à la prévention partiellement distincts.
- La durée d'évolution du diabète et la qualité du contrôle glycémique cumulé (mémoire glycémique ou 'effet mémoire métabolique') sont les déterminants majeurs du risque de complications à long terme.

#002

Rétinopathie diabétique



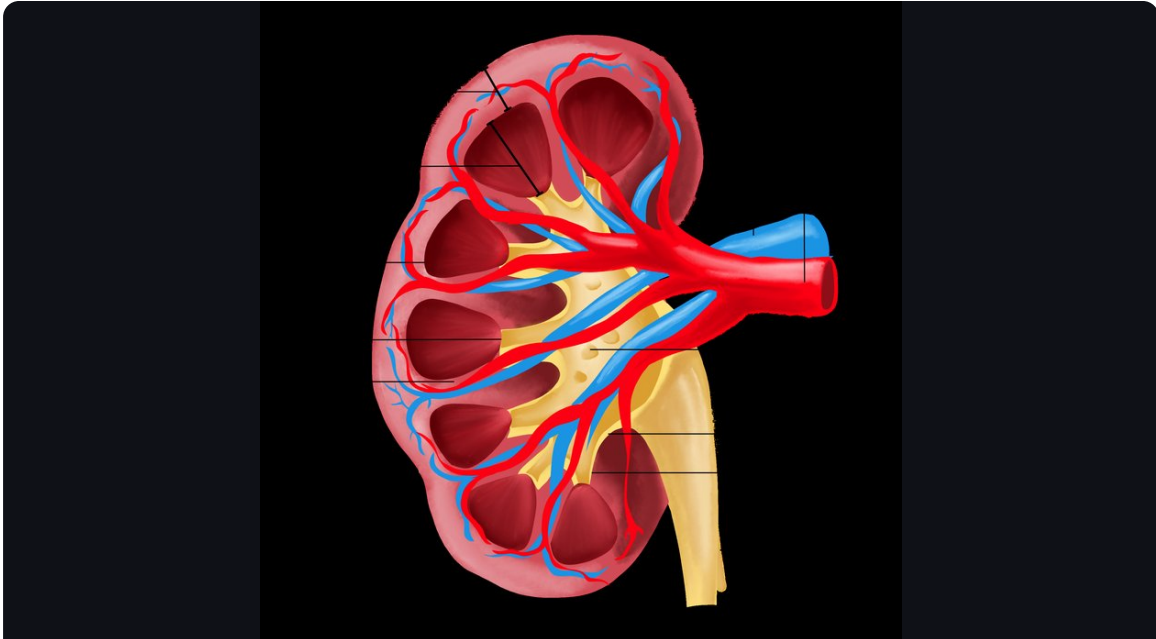
La rétinopathie diabétique demeure la première cause de cécité évitable chez l'adulte en âge de travailler, son caractère longtemps asymptomatique justifiant un dépistage systématique et régulier du fond d'œil.

Wikimedia Commons (CC)

- Classification en stades de sévérité croissante : rétinopathie non proliférante minime à sévère, puis rétinopathie proliférante marquée par une néovascularisation exposant à l'hémorragie du vitré et au décollement de rétine.
- La maculopathie diabétique (œdème maculaire), pouvant survenir à tout stade de rétinopathie, constitue la principale cause de baisse d'acuité visuelle et justifie un dépistage indépendant du stade de rétinopathie périphérique.
- Dépistage par rétinographie ou fond d'œil dilaté au moins annuel, dès le diagnostic dans le diabète de type 2 et après 5 ans d'évolution dans le diabète de type 1, avec rythme intensifié en cas d'anomalie ou de grossesse.
- Traitement par photocoagulation panrétinienne au laser dans les formes proliférantes et par injections intravitréennes d'anti-VEGF dans l'œdème maculaire, en complément indispensable de l'optimisation du contrôle glycémique et tensionnel.

#003

Néphropathie diabétique



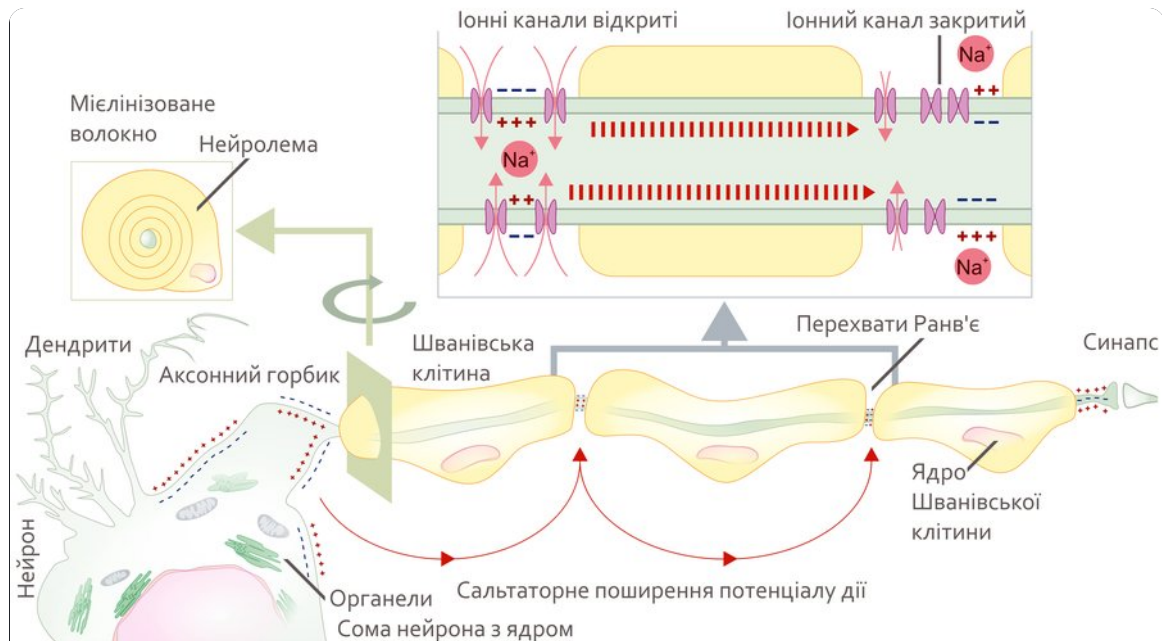
La néphropathie diabétique, première cause d'insuffisance rénale terminale dans les pays industrialisés, évolue classiquement de la microalbuminurie vers la protéinurie franche puis le déclin progressif du débit de filtration glomérulaire.

Wikimedia Commons (CC)

- Dépistage annuel par dosage du rapport albuminurie/créatininurie sur échantillon urinaire et calcul du débit de filtration glomérulaire estimé, dès le diagnostic dans le diabète de type 2.
- Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine (IEC ou ARA2) constituent le traitement de référence dès l'apparition d'une albuminurie significative, avec un effet néphroprotecteur indépendant de leur action antihypertensive.
- Les inhibiteurs du SGLT2 ont démontré un bénéfice néphroprotecteur majeur indépendant du contrôle glycémique, ralentissant significativement la progression vers l'insuffisance rénale terminale, désormais intégrés systématiquement à la stratégie thérapeutique.
- Adaptation obligatoire de nombreux traitements antidiabétiques selon le débit de filtration glomérulaire (arrêt de la metformine en dessous d'un certain seuil, ajustement des doses de sulfamides et d'insuline).

#004

Neuropathie diabétique périphérique



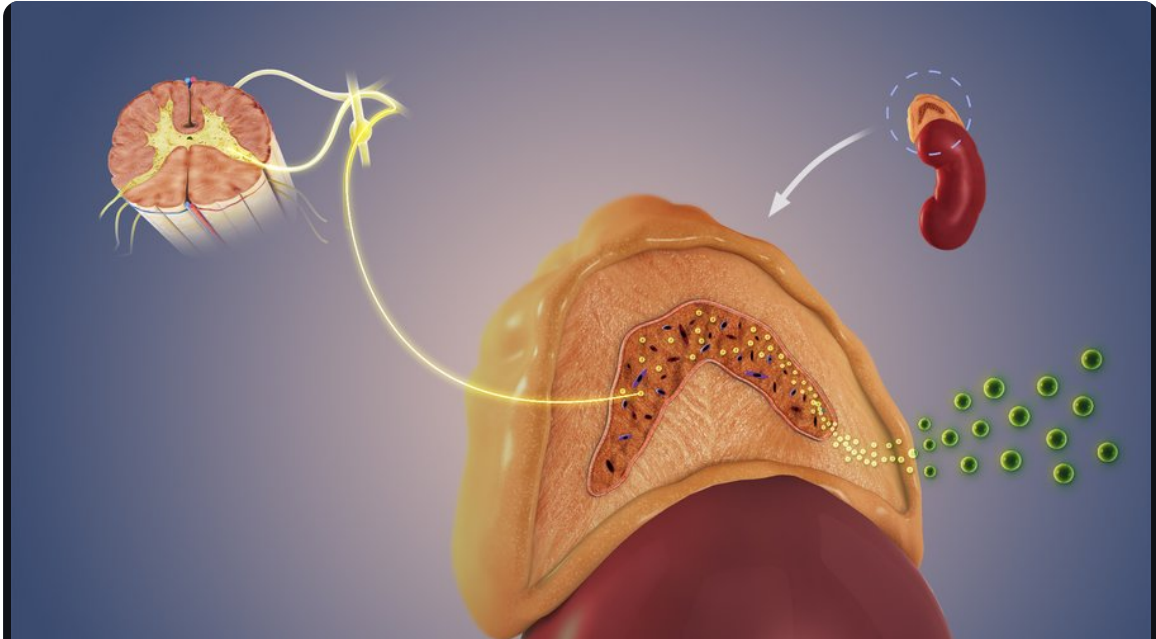
La polyneuropathie sensitivomotrice distale symétrique représente la forme la plus fréquente de neuropathie diabétique, sa perte de sensibilité protectrice constituant le principal facteur de risque du pied diabétique.

Wikimedia Commons (CC)

- Atteinte typiquement longueur-dépendante ('en chaussette' puis 'en gant'), débutant par les pieds et progressant proximale, associant troubles sensitifs (paresthésies, hypoesthésie) et parfois douleurs neuropathiques.
- Dépistage annuel systématique par test au monofilament de 10 g et recherche des réflexes ostéotendineux (achilléens), le déficit de perception au monofilament identifiant les patients à haut risque de lésion du pied.
- Prise en charge de la douleur neuropathique par antidépresseurs tricycliques, inhibiteurs de la recapture de la sérotonine-noradrénaline (duloxétine) ou antiépileptiques (gabapentine, prégabaline), les antalgiques classiques étant peu efficaces.

#005

Neuropathie autonome (dysautonomie)



La neuropathie autonome diabétique peut toucher l'ensemble des systèmes régulés par le système nerveux végétatif, avec des conséquences cardiovasculaires, digestives, génito-urinaires et sudorales potentiellement sévères.

Wikimedia Commons (CC)

- Neuropathie autonome cardiaque : tachycardie de repos fixe, hypotension orthostatique, et surtout risque d'ischémie myocardique silencieuse par altération de la perception douloureuse, imposant une vigilance accrue.
- Gastroparésie diabétique : ralentissement de la vidange gastrique responsable de nausées, satiété précoce et surtout de variations glycémiques imprévisibles par décalage entre l'action de l'insuline prandiale et l'absorption des aliments.
- Dysfonction vésicale neurogène (vessie diabétique) favorisant la rétention urinaire chronique et les infections urinaires récurrentes, et dysfonction érectile fréquente chez l'homme diabétique par atteinte à la fois neurologique et vasculaire.

#006

Pied diabétique — physiopathologie et classification du risque



Le pied diabétique résulte de l'intrication de la neuropathie périphérique (perte de sensibilité protectrice), de l'artériopathie des membres inférieurs et d'une susceptibilité accrue à l'infection, exposant à un risque majeur d'amputation.

Wikimedia Commons (CC)

- La perte de sensibilité protectrice permet la constitution de plaies souvent indolores et méconnues (traumatisme mécanique répété, corps étranger dans la chaussure), retardant la consultation et aggravant le pronostic.
- Classification du risque podologique (grade international IWGDF) reposant sur la présence de neuropathie, d'artériopathie, de déformations du pied et d'antécédent d'ulcération ou d'amputation, déterminant la fréquence du suivi.
- L'examen systématique et régulier des pieds (inspection, palpation des poulx, test au monofilament) chez tout patient diabétique permet de dépister précocement les lésions à risque avant leur aggravation.

#007

Pied diabétique — prise en charge des plaies et prévention



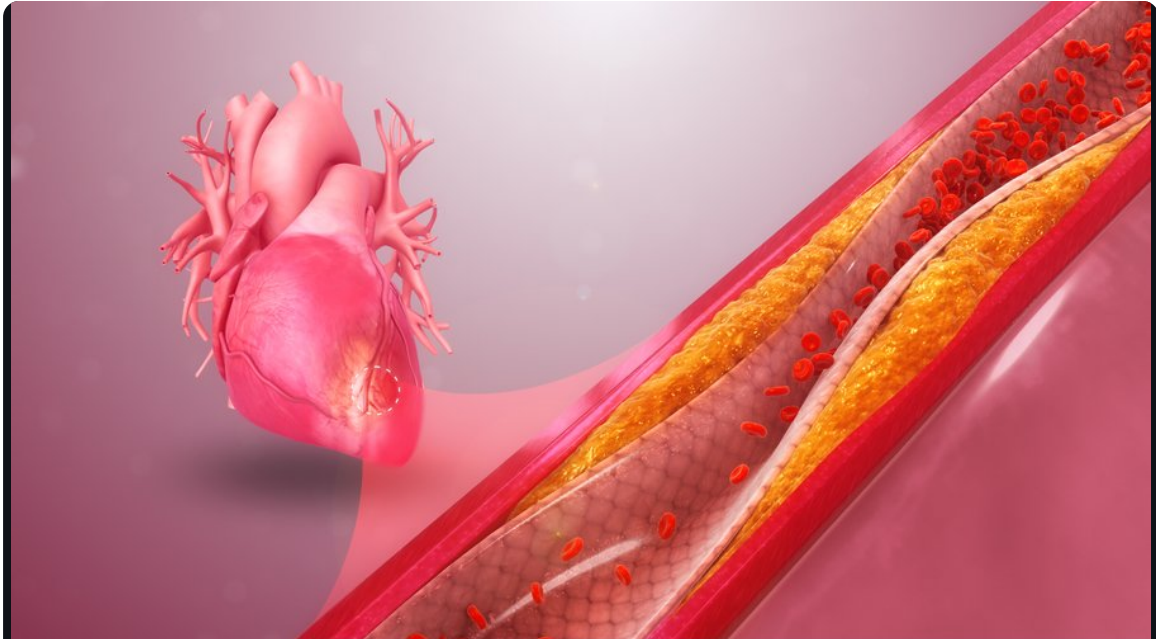
La prise en charge d'une plaie du pied diabétique nécessite une approche multidisciplinaire associant décharge mécanique, détersion, traitement de l'infection et revascularisation si nécessaire, afin de prévenir l'amputation.

Wikimedia Commons (CC)

- La décharge mécanique complète de la zone lésée (chaussure de décharge, botte de marche) est un prérequis indispensable à la cicatrisation, souvent négligé alors qu'il conditionne à lui seul le succès du traitement.
- Toute plaie doit faire rechercher une composante ischémique associée (palpation des pouls périphériques, index de pression systolique) orientant vers une revascularisation avant tout geste de détersion agressif.
- Éducation systématique du patient à haut risque : inspection quotidienne des pieds (avec miroir si besoin), chaussage adapté, éviction de la marche pieds nus, consultation immédiate devant toute plaie même minime.

#008

Macroangiopathie — coronaropathie



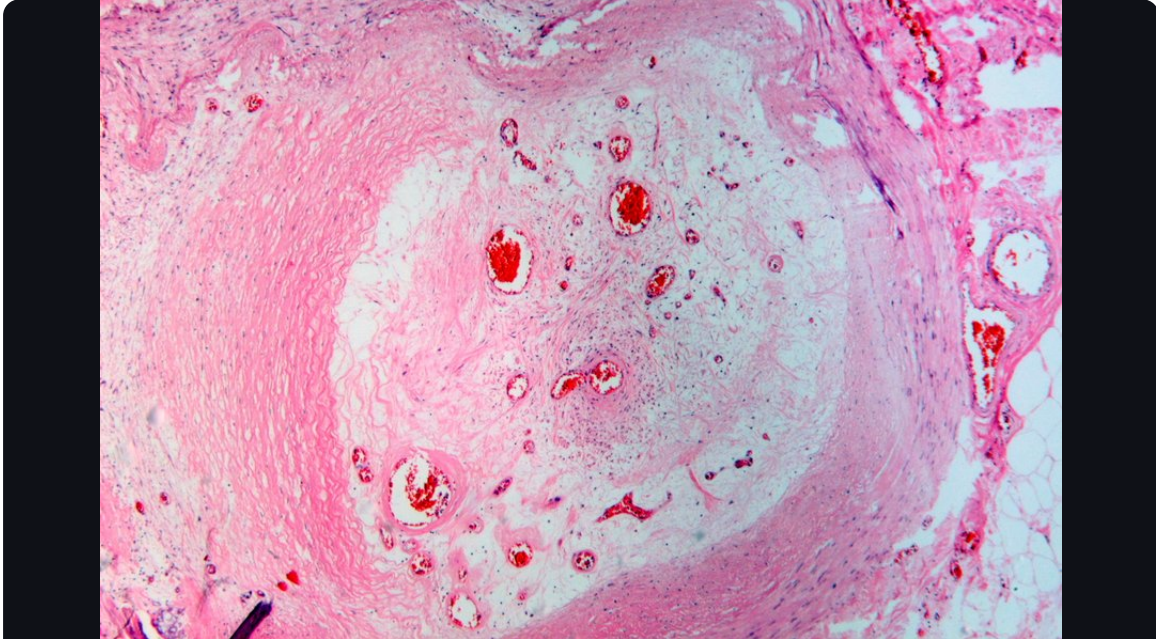
La maladie coronarienne, favorisée par une athérosclérose accélérée, représente la première cause de mortalité chez le patient diabétique, avec une fréquence accrue de formes silencieuses liée à la neuropathie autonome cardiaque.

Wikimedia Commons (CC)

- Le diabète est considéré comme un équivalent de risque coronarien, justifiant une prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire aussi rigoureuse que chez un patient ayant déjà présenté un événement coronarien.
- Fréquence accrue d'ischémie myocardique silencieuse (sans douleur thoracique typique) liée à la neuropathie autonome, imposant un dépistage électrocardiographique voire par épreuve d'effort chez le patient à haut risque même asymptomatique.
- Statine systématique recommandée chez la quasi-totalité des patients diabétiques de plus de 40 ans, indépendamment du taux de LDL-cholestérol de base, en raison du risque cardiovasculaire intrinsèquement élevé.

#009

Macroangiopathie — artériopathie des membres inférieurs



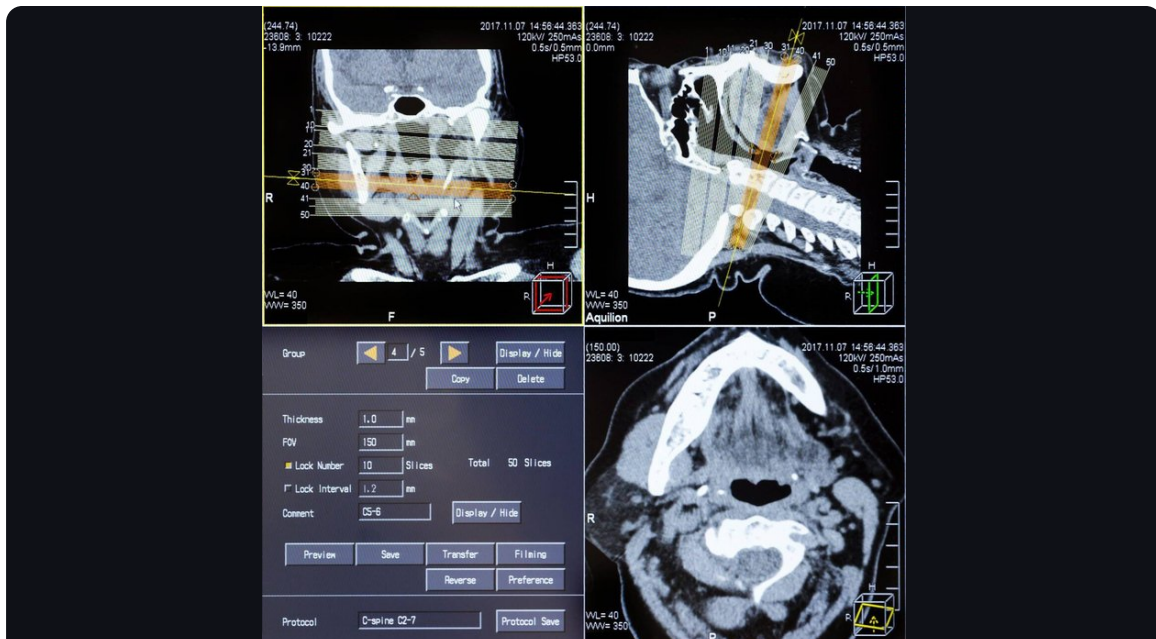
L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez le diabétique touche préférentiellement les artères distales (jambe, pied) de façon diffuse, contrastant avec l'atteinte plus proximale et segmentaire habituelle du non-diabétique.

Wikimedia Commons (CC)

- Présentation clinique souvent atypique ou masquée par la neuropathie associée (claudication intermittente absente ou non ressentie), retardant fréquemment le diagnostic jusqu'au stade d'ischémie critique ou de plaie.
- L'index de pression systolique cheville-bras peut être faussement rassurant (normal ou élevé) en cas de médiacalcosse artérielle, fréquente chez le diabétique, imposant le recours à d'autres examens (pression d'orteil, doppler artériel).
- La revascularisation (angioplastie ou pontage distal) doit être envisagée précocement en cas de plaie associée à une ischémie significative, la cicatrisation étant illusoire sans rétablissement d'un apport sanguin suffisant.

#010

Macroangiopathie — accident vasculaire cérébral



Le diabète multiplie par environ deux le risque d'accident vasculaire cérébral, en particulier de mécanisme ischémique, et s'associe à un pronostic fonctionnel moins favorable après l'événement.

Wikimedia Commons (CC)

- Le contrôle strict de la pression artérielle constitue le levier le plus efficace de prévention de l'accident vasculaire cérébral chez le patient diabétique, devant le seul contrôle glycémique.
- Recherche systématique d'une sténose carotidienne associée chez le patient diabétique polyvasculaire (coronaropathie et/ou artériopathie des membres inférieurs connues), le dépistage isolé en l'absence d'autre localisation n'étant pas recommandé en routine.
- La gestion glycémique en phase aiguë d'accident vasculaire cérébral doit éviter tant l'hyperglycémie majeure (aggravant les lésions ischémiques) que l'hypoglycémie, avec des objectifs glycémiques modérés plutôt que stricts.

#011

Stratégie globale de dépistage et prévention multifactorielle



La prévention des complications chroniques du diabète repose sur une approche multifactorielle coordonnée associant contrôle glycémique, tensionnel et lipidique, arrêt du tabac et dépistage systématique structuré de l'ensemble des organes cibles.

Wikimedia Commons (CC)

- Bilan annuel structuré incluant a minima : HbA1c, bilan lipidique, fonction rénale et albuminurie, fond d'œil, examen des pieds avec test au monofilament, et évaluation du risque cardiovasculaire global.
- L'étude de référence UKPDS a démontré qu'un contrôle glycémique intensif précoce réduit durablement le risque de complications microvasculaires, avec un bénéfice persistant à long terme même après relâchement ultérieur du contrôle ('effet mémoire métabolique').
- L'approche multifactorielle intensive (contrôle simultané de la glycémie, de la tension artérielle et des lipides) a démontré une réduction plus importante de la mortalité cardiovasculaire que l'optimisation isolée d'un seul facteur de risque.

