

LES COMPLICATIONS A LONG TERME DANS LE DIABETE SUCRE

JEAN-PHILIPPE ASSAL, CAROL LINIGER

Unité de Traitement et d'Enseignement pour Diabétiques. Hôpital Cantonal Universitaire, Geneve, Suisse.

RESUMO

As complicações tardias da Diabetes Mellitus

A Diabetes Mellitus é uma doença crónica com complicações a curto e a longo prazo. Na clínica de Diabetes é importante não só o bom equilíbrio metabólico como a prevenção das complicações tardias. Em ambos os aspectos é fundamental a Educação do doente diabético. São abordadas em particular, as complicações oculares e as complicações neurológicas na Diabetes.

SUMMARY

Diabetes Mellitus late complications

Diabetes mellitus is a chronic disease with early and late complications. In the clinical care provided to diabetics, prevention of late complications is as important as good metabolic control. To achieve these goals education of the diabetic subject is essential. Eye and nervous system complications are particularly highlighted.

INTRODUCTION

On peut se demander si l'intérêt pour le diabète sucré aurait été le même, en médecine, si ce syndrome hyperglycémique n'était pas compliqué de diverses atteintes organiques après 15 à 20 ans de maladie. En effet, le diabète est, dans les pays industrialisés, la première cause de cécité (rétinopathie et cataracte confondues) et d'amputations non traumatiques. Si environ une personne sur deux dans une population non diabétique est atteinte d'une maladie cardio-vasculaire, près de 80% des diabétiques souffriront de cette pathologie. Quant aux atteintes neuropathiques, les deux plus grandes causes, dans nos populations, sont liées à l'alcoolisme et au diabète sucré.

Pendant longtemps, le corps médical a eu tendance à confondre le diabète avec une simple entité de déséquilibre glycémique. Il considérait les complications à long terme comme une conséquence inéluctable puisqu'il était relativement difficile de modifier l'évolution de la rétinopathie, des atteintes rénales et neurologiques. Ces dix dernières années ont probablement joué un rôle fondamental dans la maîtrise des complications à long terme, d'une part dans les connaissances physiopathologiques, d'autre part dans le développement de mesures thérapeutiques aussi bien au niveau du contrôle glycémique qu'au niveau d'autres facteurs pathogènes de ces complications (contrôle de l'hypertension artérielle, troubles de la stase sanguine, contrôle des hyperlipoprotéïnémies).

Le praticien qui s'occupe de diabétiques en cette fin du XX^e siècle ne peut plus se contenter de n'être qu'un gestionnaire de taux glycémiques. Il doit tout autant être un expert dans le traitement de l'hyperlipidémie, de l'hypertension artérielle et dans les problèmes neuropathiques. En plus, et ceci est aussi d'une grande complexité, le suivi du malade implique que ce médecin connaisse les différentes techniques de communication aidant le malade à adhérer à son traitement et les différentes stratégies de prévention de ces complications à long terme et de leurs conséquences invalidantes.

L'efficacité du praticien qui s'occupe de diabétiques ne peut être assurée que par une prise en charge globale du malade tant au niveau médical qu'au niveau de la relation de longue durée entre le thérapeute et son patient.

LES NOTIONS DE PREVENTION

Le diabète sucré est probablement l'un des modèles de maladie où les différentes caractéristiques des concepts de prévention sont le mieux illustrées. En langage spécialisé, on distingue trois types de prévention qui, chacun, ont leurs propres caractéristiques et s'adressent à un groupe spécifique de personnes:

2.1 Les types de prevention

a) La *prévention primaire* s'adresse à la population générale non diabétique. Cette prévention se caractérise principalement par le contrôle de certains facteurs de risque pouvant mener à un diabète (surtout le diabète non-insulino-dépendant), tels que la prévention de l'excès de poids, par un programme alimentaire équilibré, un régime pauvre en calories et une activité physique quotidienne suffisamment importante. L'augmentation du diabète sucré dans certaines populations, comme par exemple celle de Micronésie à l'île de Nauru, est directement liée à une importante prise de calories et à une diminution de l'activité physique. En effet, dans cette île, la brusque augmentation du niveau de vie, grâce à la découverte d'importants gisements de minerai, a fait passer en quelque 20 ans une population où le diabète de Type II était presque inconnu à une «épidémie» de cette maladie, puisque plus du 50% de la population âgée de plus de 50 ans est diabétique en 1988.

b) La *prévention secondaire* (ainsi que la prévention tertiaire) s'adresse à la population diabétique avérée. Ses objectifs consistent à contrôler le déséquilibre métabolique afin d'éviter les complications micro-vasculaires et neurologiques à long terme. Autrement dit, le concept de prévention secondaire correspond aux stratégies de traitement du déséquilibre glycémique: détection précoce du diabète, contrôle glycémique par des mesures de diététique, d'activité physique et médicamenteuse si nécessaire; suivi médical régulier avec formation continue du malade pour qu'il maîtrise les différentes techniques d'autocontrôle glycémique.

c) La *prévention tertiaire* s'adresse au diabétique souffrant de complications aiguës ou chroniques. Cette forme de prévention aura un effet direct et relativement immédiat sur la

mortalité et la morbidité dues aux complications aiguës ou chroniques. Dans ce sens, il s'agit d'une détection précoce des complications aiguës (hypoglycémies, cétose, hyperglycémie) et des complications à long terme, avec la mise en route rapide d'un traitement spécifique.

La prévention tertiaire s'adresse à un patient dont la maladie a déjà commis des dégâts organiques. Il s'agit, dans cette situation, de maintenir, le plus intact possible, le reste de la fonction de l'organe ou du système touché. En d'autres termes, il s'agit d'éviter que le malade ne soit victime des conséquences de l'atteinte de l'organe. Par exemple, dans le cas d'un pied neuropathique avec perte de la sensibilité à la douleur, la prévention tertiaire consiste à former le malade afin qu'il ne se blesse pas et qu'il reconnaisse, par des stratégies sensorielles annexes, si son pied est atteint: examen quotidien des membres inférieurs, contrôle de l'intégrité des chaussures, etc.

La détection et le traitement précoce doivent être envisagés dans les domaines suivants:

- les *hypoglycémies* et *hyperglycémies* avec ou sans cétose;
- la *rétinopathie* (afin d'éviter les hémorragies rétinienues et pré-rétiniennes);
- les *atteintes artériopathiques et/ou neuropathiques des membres inférieurs* (afin d'éviter les insuffisances artérielles, la gangrène et/ou les infections);
- l'*hypertension artérielle* (afin de contrôler l'évolution de la microangiopathie au niveau oculaire et rénal, ainsi que d'autres atteintes vasculaires au niveau des vaisseaux de moyenne grandeur, telles que circulation cérébrale et cardiaque);
- l'*insuffisance rénale* (grâce au diagnostic précoce de la micro-albuminurie, avec traitement et contrôle de l'hypertension artérielle si nécessaire).

Rôle de l'éducation du malade dans les stratégies de prévention

Ces stratégies sont multiples et variées. Elles ne peuvent être en permanence sous le contrôle direct du médecin. Seule une formation systématique et bien structurée du malade peut permettre un contrôle efficace des différents facteurs pathogènes. On observe de plus en plus la création de centres de formation destinés à des malades chroniques, dont le rôle est de renforcer l'action du praticien en lui venant en aide dans l'éducation des malades.

L'*Association Portugaise du Diabète*, créée en 1923 déjà par le professeur Ernesto Roma, est un des plus anciens modèles reconnus mondialement pour la prévention des complications aiguës et chroniques.

Effets de l'éducation: rapport coût-bénéfice dans les mesures de prévention

La plus vaste étude est celle réalisée par Miller et Goldstein en 1972: grâce à la formation des malades, on a constaté que la durée d'hospitalisation a baissé de 5,6 jour/année/patient à 1,4 jour chez les patients dûment formés. Cette durée n'était statistiquement pas significativement différente de celle de la population non-diabétique: 1,2 jour/an/personne. Davidson à Atlanta, dans une population indigente de Noirs américains, a pu diminuer de 78% les cas malades, ces mesures ont permis l'économie, au niveau du coût de la santé, de plusieurs millions de dollars par année. A l'Hôpital Cantonal Universitaire de Genève, grâce à une formation spécifique des malades à haut risque orthopédique, il a été possible d'abaisser de plus de 75% les amputations mi-jambe chez les diabétiques souffrant d'insuffisance artérielle ou de neuropathie périphérique. Le coût hospitalier de 6 amputations

mijambe, à Genève, représente le salaire annuel d'un chef de clinique, 2 médecins assistants, 5 infirmières, 1 diététicienne, 2 aides-infirmiers et 1 secrétaire. Cette équipe de diabétologie s'occupe annuellement de l'hospitalisation de 450 diabétiques, effectue 1500 consultations de pathologie pour patients diabétiques, donne un total de 500 heures de cours aux malades et s'occupe de la formation en diabétologie d'une certaine de soignants. On peut estimer que depuis la création des mesures préventives, au moins 15 amputations mi-jambe ont pu être évitées.

ORGANES ET STRUCTURES ANATOMIQUES TOUCHES PAR LES COMPLICATIONS A LONG TERME

En fonction du type de pathologie causale, différentes structures organiques seront spécifiquement touchées:

a) *Atteinte du système vasculaire*: les lésions touchant principalement les *vaisseaux capillaires* auront des conséquences majeures, essentiellement au niveau de l'oeil (rétinopathie) et du rein (glomérulosclérose). Les lésions touchant les *vaisseaux de petit et moyen calibre* auront des conséquences au niveau de la circulation cérébrale (ictus), cardiaque (infarctus), au niveau génital chez l'homme (impuissance), au niveau des membres inférieurs (calcification et athérome des artères tibiales et pédiées avec insuffisance artérielle très périphérique touchant principalement les orteils).

b) *Atteinte du système nerveux*: deux grands groupes de nerfs peuvent être touchés: d'une part, les *nerfs périphériques somatiques*, principalement au niveau des membres inférieurs, surtout les nerfs renseignant sur le toucher, la pression et la vibration (nerfs de gros calibre) et ceux renseignant sur la douleur et la température (nerfs de petit calibre), et d'autre part le groupe de *nerfs du système nerveux autonome*.

Les lésions consécutives à une atteinte des nerfs périphériques somatiques peuvent aboutir à des paralysies musculaires, à une perte de la sensibilité à la douleur et à la chaleur, à un trouble de la perception de la position du pied. Quant aux atteintes du système nerveux autonome, on observera des perturbations au niveau du rythme cardiaque (fixité du rythme cardiaque), des troubles gastro-intestinaux (gastroparésie et/ou diarrhées motrices d'origine intestinale), des perturbations au niveau uro-génital (vessie neurogène atone et troubles de l'érection) et au niveau cutané (troubles de la sudation). Ces atteintes du système nerveux autonome pourront avoir des conséquences importantes sur le contrôle du diabète.

Nous ne discuterons pas les problèmes du pied diabétique, de l'hypertension artérielle et des reins, traités ailleurs par d'autres auteurs. Nous concentrerons notre attention principalement sur les complications oculaires et les complications neurologiques diabétiques.

Les complications oculaires: rétinopathie diabétique et cécité

Le spectre de l'atteinte rétinienne est sans aucun doute la cécité. Devenir aveugle, même si les patients n'en parlent pas, est une préoccupation constante chez presque tous les diabétiques. Le risque de développer une cécité a considérablement baissé grâce au diagnostic beaucoup plus précoce des atteintes oculaires rétinienues et grâce au traitement au laser. Les chiffres concernant la cécité de la population diabétique varient de 0,1 à 7% selon les études. Si 80 à 100% de diabétiques, après une durée de maladie de 20 ans, montrent des signes de rétinopathie, seuls près de 3% des patients évolueront vers une cécité bilatérale qui les privera de possibilité de

travail. Un traitement précoce au laser et celui de l'hypertension artérielle jouent un rôle déterminant dans la stabilisation des lésions rétinienues, principalement dans la phase pré-proliférative ou proliférative.

La rétinopathie diabétique peut être classée en trois grands types cliniques:

a) la *rétinopathie diabétique simple ou non-proliférante* (background retinopathy), où les lésions vasculaires et tissulaires restent dans les deux dimensions du plan rétinien;

b) la *rétinopathie diabétique proliférante*, où les néo-vaisseaux envahissent la cavité vitréenne, pouvant provoquer des hémorragies vitréennes à répétition;

c) l'*oedème maculaire* qui, alors même que l'image du fond d'oeil est apparemment banale, peut aboutir à un handicap visuel majeur par atteinte et destruction de la macula.

La *surveillance ophtalmologique* implique absolument un *bilan ophtalmologique annuel* en sachant que l'évolution de l'atteinte rétinienne est de plus en plus sévère et accélérée en fonction de la durée du diabète. Il est important de se souvenir que dans le diabète de type II, il est difficile, pour ne pas dire impossible, de connaître la date de début du diabète. Ceci doit inciter le praticien à demander systématiquement un bilan ophtalmologique, même si le diagnostic de diabète est «récent».

L'*examen du fond d'oeil à l'ophtalmoscope* doit toujours être fait chez un patient correctement dilaté, afin de pouvoir détecter les lésions rétinienues très périphériques. Si le praticien non-ophtalmologue est entraîné à observer par exemple des signes d'oedème papillaire pour un diagnostic neurologique, l'expérience montre que pour observer avec fiabilité la rétine chez un diabétique, le praticien doit avoir une expérience de l'examen du fond d'oeil de plusieurs centaines de patients, les lésions initiales étant en général difficiles à détecter. D'où l'importance d'envoyer systématiquement les diabétiques chez un ophtalmologue.

L'*angiographie fluorescéinique* consiste en une séquence de photographies de la rétine en noir et blanc après injection intraveineuse d'une solution de fluorescéine. Grâce au contraste obtenu par la fluorescence vasculaire après éclairage aux ultra-violets, tout le réseau vasculaire rétinien, y compris les capillaires les plus fins, peut être visualisé. A l'état normal, la fluorescéine ne diffuse pas à travers les parois vasculaires rétinienues. L'examen à la fluorescéine permet de détecter 1) les micro-anéurismes capillaires, 2) la présence et le parcours des néo-vaisseaux, 3) l'état de la perméabilité vasculaire et 4) la présence de zones avasculaires ischémiques de la rétine. Cet examen doit être effectué par un ophtalmologue et tout diabétique souffrant d'une rétinopathie simple devrait l'avoir subi. L'angiographie fluorescéinique offre le meilleur document pour décider l'indication d'un traitement précoce au laser et à la vitrectomie. Le *contrôle métabolique* est la base de toute mesure curative et prophylactique. Il y a de plus en plus d'évidence qu'un bon contrôle du diabète dès le diagnostic de la maladie permet, dans une large mesure, de prévenir une évolution sévère de la rétinopathie. En ce qui concerne l'*hypertension artérielle*, des observations récentes ont montré l'impact important d'un traitement précoce sur la micro-angiopathie en général et sur la micro-angiopathie rétinienne (avec stabilisation de l'évolution des lésions rétinienues hémorragiques) et rénale (avec diminution de la microalbuminurie) en particulier. Quant à l'*adhésivité plaquettaire*, souvent augmentée chez les diabétiques, on a constaté que l'aspirine ou le dipyridamole permettaient sa diminution. Une des causes pathogènes de la rétinopathie diabétique est liée à des micro-thromboses capillaires qui pourraient être responsables de zones avas-

culaires. Des traitements à long terme d'aspirine (50 à 100 mg/jour) sont actuellement entrepris aux Etats-Unis, mais les résultats ne montrent pas encore clairement quels sont leurs effets bénéfiques au niveau de l'atteinte rétinienne. D'autres études européennes ont montré un effet favorable sur la rétinopathie précoce. Ces études sont souvent difficiles à évaluer étant donné l'évolution spontanée de la rétinopathie dont le cours n'est pas homogène: on observe fréquemment des périodes d'amélioration, de stabilisation, sans en connaître véritablement les causes. En plus, toute étude sur la rétinopathie diabétique doit porter sur une période de plusieurs années (5 ans au minimum).

Une des hypothèses expliquant le développement des néo-vaisseaux rétinienues est celle d'une hypoxie chronique rétinienne. La *photocoagulation au laser* consiste à détruire une partie de la rétine *saine*, afin de rétablir un équilibre entre l'apport d'oxygène et sa consommation par les tissus. Effectuée précocement, il est possible, dans une large mesure, d'aboutir à une disparition des néo-vaisseaux, peut-être par suppression des facteurs vaso-prolifératifs. Ce traitement consiste en 3 à 5 séances de micro-coagulations de la rétine et de l'épithélium pigmenté sous-jacent par 2 à 3000 impacts de photocoagulation, d'un diamètre moyen de 0,3 mm.

Dans les cas d'une rétinopathie avancée avec prolifération vasculaire importante et hémorragie vitréenne massive, il est possible de bénéficier d'une intervention chirurgicale dans le segment postérieur de l'oeil, la *vitrectomie*. Elle permet de sectionner les tractions fibreuses du vitré imbibées de sang. Il est aussi possible de remplacer le corps vitré opaque par un soluté physiologique. Ce genre de traitement a donné des succès souvent remarquables, mais est réservé à des personnes ayant perdu totalement la vision, qui disposent cependant d'une fonction rétinienne conservée évaluable par un électro-rétinogramme. Selon les centres et les indications opératoires, le taux de succès de cette opération est de 30 à 60% de récupération visuelle.

Les neuropathies diabétiques

Ces atteintes sont probablement les complications les plus fréquentes et les plus précoces observées dans le diabète sucré. Alors qu'il n'y a pratiquement aucun signe clinique évident, on peut observer une perturbation réversible de la vitesse de conduction nerveuse dès le début d'un diabète sucré, ceci même chez l'enfant. Les neuropathies augmentent avec la durée du diabète. Pirart & Constam ont montré qu'après 30 ans d'évolution du diabète, un diabétique sur deux souffrait de neuropathie clinique. Quant au bilan neuro-électrique, une diminution de la vitesse de conduction nerveuse peut être observée chez près de 100% des patients.

Le contrôle métabolique a un effet important sur l'intégrité neurologique. Pirart a montré que l'incidence des complications neurologiques était nettement plus élevée chez les diabétiques avec un contrôle médiocre de leur diabète, que chez ceux qui étaient bien équilibrés. Le diagnostic de la neuropathie diabétique n'est pas toujours aisé, car il n'existe pratiquement aucun signe spécifique de cette pathologie. D'autres atteintes (alcoolisme, effet de l'âge) interfèrent souvent dans ce diagnostic. Une neuropathie ne peut donc être attribuée au diabète que par élimination des autres causes pathogènes. Par ailleurs, des observations cliniques fréquentes montrent qu'il y a souvent peu de relation entre les plaintes cliniques du patient et le degré de son contrôle métabolique.

Les signes de la *neuropathie diabétique périphérique aux membres inférieurs* montrent le plus fréquemment une aréflexie ostéo-tendineuse achilléenne, moins souvent patellaire,

une diminution de la sensibilité vibratoire, beaucoup plus rarement du sens des positions et une diminution de la sensibilité tactile, ainsi que de la force musculaire. Quant aux symptômes, les patients se plaignent surtout de dysesthésie et paresthésie (pieds froids, pieds brûlants, fourmillements), ainsi que de faiblesse musculaire touchant les muscles interosseux des mains et des pieds, de même que d'une atteinte souvent douloureuse des muscles proximaux (quadriceps) des membres inférieurs. Ces atteintes, beaucoup plus fréquentes aux membres inférieurs, peuvent aussi se rencontrer aux membres supérieurs.

Dans l'atteinte du *système nerveux autonome*, les patients se plaignent d'hypotension orthostatique, surtout d'impuissance sexuelle chez les hommes, de dyshidrose, plus rarement d'épisodes de constipation/diarrhée.

Dans le *traitement des neuropathies*, le *contrôle métabolique* peut avoir un effet sur l'amélioration des atteintes neuropathiques, surtout au début de la maladie. Des études avec les gangliosides suggèrent un effet, principalement au niveau des dysesthésies et des paresthésies, probablement les plaintes les plus fréquemment rencontrées. Ces traitements doivent cependant être effectués pendant plusieurs mois par injection quotidienne. D'autres agents pharmacologiques, tels que les inhibiteurs de l'aldose-réductase, ont montré certains effets positifs. Malheureusement, la toxicité de plusieurs d'entre eux en a empêché l'introduction en pratique courante.

En ce qui concerne la *prévention des conséquences des neuropathies diabétiques*, il est important que le praticien connaisse les mesures de prévention tertiaire au niveau des différents organes touchés par la neuropathie.

Quelques mesures d'éducation pour les malades sont décrites plus bas. Les manifestations cliniques des neuropathies, les organes atteints, le type de déficit et de neuropathie, les risques pour le malade et les mesures de prévention sont présentés en fonction de six situations médicales classiques:

Infections

a) *cutanées et ulcères plantaires*: les membres inférieurs sont le plus fréquemment touchés, principalement à cause de la perte de la sensibilité douloureuse par atteinte des nerfs nocicepteurs. Les conséquences sont des infections longtemps méconnues, pouvant même aboutir à des septicémies. Les mesures préventives imposent une hygiène stricte des membres inférieurs, une inspection quotidienne des pieds et des chaussures, l'interdiction de marcher pieds nus et une désinfection immédiate de toutes les blessures. Un traitement agressif des affections mycosiques interdigitales est aussi indispensable, d'autant plus que la porte d'entrée bactérienne est souvent dans une zone de mycose.

b) *urinaires*: l'atteinte du système nerveux autonome parasympathique, aboutissant à une atonie de la paroi vésicale ainsi qu'à une perte de la sensation du besoin d'uriner, favorise les infections urinaires d'autant plus fréquentes que le diabète est mal contrôlé et la glycosurie importante. Les patients souffrant de vessie neurogène doivent se discipliner pour uriner à intervalle régulier, 4 à 5 fois par jour, et apprendre à faciliter la vidange de leur vessie par pression mesure soit indispensable, il faut éviter toute cathérisation vésicale. En général, la vessie neurogène se rencontre chez des patients qui ont une atteinte rénale pré-existante. Une infection urinaire peut facilement hypothéquer ce qui reste de la fonction rénale diminuée.

c) *kératite*: la diminution de la sensibilité à la douleur au niveau cornéen due à une atteinte des nerfs sensitifs de la cornée peut aboutir à une infection locale, une ulcération cornéenne, voire une uvéite, toutes compliquées d'importantes baisses de la vision. Pratiquement, les malades souffrant de perte de sensibilité à la douleur cornéenne doivent observer

quotidiennement leurs yeux, à la recherche de conjonctivite, ne jamais porter de verres de contact et consulter rapidement un ophtalmologue en cas de légère rougeur de l'oeil, même lorsqu'elle est indolore.

Traumatismes:

A cause de la perte de la sensibilité à la douleur, le patient ne sera plus à même de diagnostiquer précocement et d'éviter les traumatismes d'origine mécanique, thermique ou chimique. Ce sont bien sûr les membres inférieurs qui sont les premiers touchés. Ces différents traumatismes auront pour conséquence des infections mais aussi des insuffisances artérielles se développant au lieu du traumatisme. Il est intéressant de noter que toute inflammation ou infection augmentent la consommation locale des tissus en oxygène. Ce n'est bien souvent que secondairement qu'on observera une insuffisance artérielle qui peut, dans les situations extrêmes, aboutir à une gangrène humide. Comme mesure préventive, il faut apprendre au patient à éviter toute « chirurgie de salle de bains », à tester la température de l'eau chaude du bain, à éviter tout coussin électrique ou bouillotte, de même que toute substance corrosive chimique (corricides) à base d'acide salicylique.

Hypotension orthostatique:

L'atteinte autonome sympathique avec perte des réflexes cardio-vasculaires peut aboutir à des syncopes et des chutes. Il faut apprendre au patient à se lever en deux temps, à dormir avec le haut du corps surélevé et à porter des bas de contention.

Troubles gastrointestinaux:

a) *vomissements*: l'atonie gastrique due à une atteinte autonome parasympathique peut aboutir à des vomissements d'aliments non digérés. Tout particulièrement chez les diabétiques insulino-traités, ceci peut être une des causes d'hypoglycémies. Il faut proposer au malade de prendre plusieurs petits repas par jour, de ne pas s'aliter après les repas ou seulement de se coucher sur le côté droit, de traiter les hypoglycémies en suçant des tablettes de glucose pur absorbable déjà au niveau de la muqueuse buccale et insister sur l'importance de l'auto-contrôle glycémique.

b) *diarrhées nocturnes*: au niveau intestinal, l'atteinte parasympathique peut aboutir à des épisodes explosifs de diarrhées, souvent nocturnes. Il faut recommander au malade d'éviter des changements brutaux au niveau de son alimentation, d'éviter l'usage des laxatifs dans les périodes de constipation suivant les épisodes de diarrhées. Un traitement de tétracycline ou de néomicine per os a donné parfois des résultats positifs. Finalement, il faut recommander à ces patients de boire suffisamment salé afin d'éviter tout épisode de déshydratation.

Impuissance sexuelle:

La perte des réflexes vasculaires permettant l'érection est due à une atteinte autonome parasympathique et sympathique. Depuis qu'il existe des investigations vasculaires précises, les causes artérielles sont plus fréquemment décelées que par le passé. Au niveau de la prévention des effets psycho-sociaux, il est indispensable d'expliquer au couple les différents mécanismes pathogènes impliqués. Les prothèses péniennes ont donné des résultats mitigés, alors que les injections intra-caverneuses de papavérine ont eu souvent des résultats positifs.

Hypoglycémies sans symptomatologie:

Même si l'absence de symptomatologie peut également se rencontrer chez des diabétiques qui n'ont pas d'atteinte neurologique, elle apparaît cependant plus fréquemment chez des patients souffrant de complications à long terme. Différentes mesures de prévention sont recommandées, comme un horaire strict de la prise des repas et des collations, des collations supplémentaires lors d'une activité physique, un monitoring des glycémies, de même qu'une formation de la famille et de l'entourage pour l'utilisation du glucagon, ainsi qu'une éducation au niveau des mesures diététiques.

4. CONCLUSIONS

S'il apparaît certain que le déséquilibre métabolique participe d'une manière importante à l'établissement des complications vasculaires et neuropathiques à long terme, il existe une fois ces dernières établies, peu de moyens thérapeutiques majeurs pour faire régresser ces atteintes, surtout si le diagnostic est posé tardivement. Par contre, toutes les stratégies d'éducation des malades et de leur entourage peuvent jouer un rôle extrêmement important dans la qualité de la survie de ces patients, en évitant qu'ils soient victimes de la diminution voire de la perte de la fonction micro-vasculaire ou neurologique de certains organes. Ce n'est que par une prise en charge globale tant au niveau bio-médical qu'éducationnel que le praticien est à même de contrôler l'évolution de la maladie diabétique et d'assurer à son patient une bonne qualité de vie.

BIBLIOGRAPHIE

Lectures recommandées:

Livres:

1. Mayo Clinic & Mayo Foundation: Clinical Examinations in Neurology, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1981.
2. Assal J.-Ph., Berger M., Gay N., Canivet J.: Diabetes Education. How to improve patient education. International Congress Series 624, Excerpta Medica, Elsevier, Amsterdam, 1983.
3. Assal J.-Ph., Liniger C.: Special Issue on Diabetic Peripheral Neuropathies. Diabetes Research and Clinical Practice. Vol. 2, N.° 4, 1986.
4. Catellier P. & Tchobroutsky G.: Le diabète sucré: Reconnaître, comprendre, traiter. Ed. Maloine S.A., Paris, 1984.
5. Dyck P.J. et al.: Diabetic Neuropathy. In: Peripheral Neuropathy, 2nd eds. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1984.
6. Drouin P. & Assal J.-Ph.: Diabétologie clinique. Apports récents de la recherche. Nancy (France), 2-3 septembre 1988. Diabetes & Métabolisme, Vol. 14, N.° 3bis, 1988.
7. Ekoé J.-M.: Diabetes Mellitus. Aspects of the World-wide Epidemiology of Diabetes Mellitus and its Long-term Complications. Elsevier, Amsterdam, 1988.

Articles de synthèse:

1. Assal J.-Ph.: A Global, Integrated Approach to Diabetes: a Challenge for More Efficient Therapy In: «Clinical Diabetes Mellitus. A Problem Oriented Approach», pp. 560-573. John K. Davidson, Ed. Thieme Verlag, New York, 1986.
2. Assal J.-Ph., Ekoé J.-M., Lacroix A.: L'enseignement au malade sur sa maladie et son traitement. Un succès thérapeutique, un échec du corps médical. Journées de Diabétologie, Hôtel-Dieu, Flammarion Médecine-Sciences, Paris, pp. 193-207, 1984.
3. Brand P.: The Diabetic Foot: In: «Clinical Diabetes Mellitus. A Problem Oriented Approach», pp. 376-382. John K. Davidson, Ed. Thieme Verlag, New York, 1986.
4. Davidson J.K.: The GFrady Memorial Hospital Experience. In: Diabetes: The Clinical Perspective Provided by Epidemiology, Vol. 13, Churchill Livingstone, London, 1984.
5. Dyck, P.J.: The causes, classification, and treatment of peripheral neuropathy. N. Engl. J. Med. 307: 283-286, 1982.
6. Ewing, D.J., Clarke, B.F.: Diabetic Autonomic Neuropathy: Present Insights and Future Prospects. Diabetes Care, Vol. 9, 6: 648-665, 1986.
7. Greene D.A., Lattimer S., Ulbrecht J., Carroll P.: Glucose-induced Alterations in Nerve Metabolism: Current Perspective on the Pathogenesis of Diabetic Neuropathy and Future Directions for Research and Therapy. Diabetes Care, Vol. 8, 3: 290-299, 1985.
8. Harati Y: Diabetic Peripheral Neuropathies. Annals of Internal Medicine, Vol. 107, 4: 546-559, 1987.
9. Jönsson B.: Diabetes — The Cost of illness and the cost of control. An estimate for Sweden 1978. Acta. Med. Scand., Suppl. 671; 19-27, 1983.
10. Leueberger P.M.: Oeil et Diabète. In: Reconnaître, comprendre, traiter le diabète sucré. Catellier P. & Tchobroutsky G. Ed. Maloine, Paris, pp. 373-390, 1984.
11. Low Ph. A: Recent Advances in the Pathogenesis of Diabetic Neuropathy, Muscle & Nerve. Vol. 10: 121-128, 1987.
12. Miller L. Goldstein G.: More efficient care of diabetic patients in a country-hospital setting. N. Engl. J. Med. 286: 1388-1394, 1972.
13. Pirati J.: Diabète et complications dégénératives: présentation d'une étude prospective portant sur 4400 cas observés entre 1947 et 1973. Diabète & Métabolisme, Vol. 3, 2: 97-107, 173-182, 1977.

Pedido de Separatas:

Jean-Philippe Assal

Unité de Traitement et d'Enseignement pour Diabétiques.

Hôpital Cantonal Universitaire

Geneve, Suisse