

Dr S.Bensalem

Objectifs du cours :

- 1/ Rechercher les complications chroniques.
- 2/ Différencier un pied diabétique neuropathique d'un pied artériopathique et un pied infectieux.
- 3/ Principes de la prise en charge d'un patient diabétique compliqué.
- 4/ Prévention et éducation du patient.
- 5/ Prise en charge d'un pied diabétique

I - Introduction

Le diabète sucré (D.S.) est susceptible de provoquer à moyen et à long terme des complications dégénératives chroniques de deux types :

- La microangiopathie: intéressant les vaisseaux de petits calibres ainsi que les capillaires, responsable de complications spécifiques du D.S. : oculaires, rénales, et neurologiques.
- La macroangiopathie: intéressant les vaisseaux de moyens et gros calibres, responsable de complications cardiovasculaires non spécifique du DS(-facteurs de risque vasculaire -Coeur et diabète -Artériopathie des membres inférieurs -AVC -Pied diabétique).

Autres complications :

- Complications cutanées
- Complications infectieuses
- Complications ostéo-articulaires

II - Les complications microangiopathiques :

II – 1 - La rétinopathie diabétique (RD):

II – 1 – 1 : Introduction : Complication fréquente, Première cause de cécité chez l'adulte < 65 ans dans les pays industrialisés,

20 % des DT 2 ont déjà une RPD au moment du diagnostic de diabète

Après 20 ans de diabète, la RPD serait présente chez : 90 % des DT1 ; 60 % des DT2

D'autres facteurs de risque interviennent dans l'apparition et la progression de la RD à côté de l'ancienneté du diabète et le mauvais équilibre glycémique :

- L'hypertension artérielle, en particulier non équilibrée
- Une dyslipidémie
- Insuffisance rénale, protéinurie, grossesse, puberté, chirurgie de la cataracte, déséquilibre glycémique, équilibration trop rapide des glycémies.

II – 1 – 2 : Physiopathologie :

-Anomalies biochimiques : L'hyperglycémie chronique joue un rôle majeur dans le développement de la RD par le biais de plusieurs mécanismes biochimiques :

- Accumulation du sorbitol : par activation de la voie des polyols (ou voie de l'aldose réductase)
- Accumulation de produits avancés de la glycation,
- Activation de la protéine kinase C,
- Le stress oxydatif : l'hyperglycémie stimule la synthèse par la mitochondrie d'espèces réactives de l'oxygène ayant des effets délétères pour la cellule et aboutissant à ce que l'on appelle « le stress oxydatif »
- L'activation du système rénine angiotensine,
- L'inflammation
- La production de facteurs de croissance

-Lésions histologiques initiales : Au niveau des capillaires rétiniens, la lésion initiale est l'épaississement de la membrane basale. Ceci empêche le contact entre cellule endothéliale et péricyte ce qui est à l'origine de la prolifération localisée de la cellule endothéliale qui est habituellement inhibée par le péricyte.

Plusieurs phénomènes se succèdent conduisant à une dilatation capillaire, formation de micro anévrysmes, occlusion des capillaires rétiniens...

II – 1 – 3 : Examen ophtalmologique

L'examen ophtalmologique du patient diabétique doit être complet, bilatéral et comparatif. Il comporte :
Acuité visuelle

Examen du segment antérieur à la lampe à fente : à la recherche d'une cataracte ou d'une rubéose irienne (en faveur d'un glaucome néovasculaire qui constitue une complication de la rétinopathie diabétique proliférante).

Tonus oculaire : une hypertonie est en faveur d'un glaucome néovasculaire

- Fond d'œil (FO) après dilatation pupillaire : examen clef du dépistage et de la surveillance de la RD.

Les anomalies rencontrées au FO permettent de classer la RD en fonction du degré de gravité. Il permet aussi de détecter l'œdème maculaire qui peut coexister à n'importe quel stade de la RD.

- Autres examens plus récents permettant le dépistage et le diagnostic de la RD :

*Rétinophotographie : Elle représente actuellement la méthode de référence selon la conférence consensus de Liverpool pour le dépistage de la RD. Il s'agit d'une photographie du FO avec ou sans dilatation pupillaire qui peut être réalisée par un auxiliaire médial entraîné. L'indication principale de cet examen est le dépistage de la RD chez les patients qui ne présentent pas d'anomalies au FO

habituel ou ceux ayant une RD minime.

*L'OCT (optical coherence tomography) : Il s'agit d'une technique d'imagerie du FO non invasive qui permet l'obtention de « coupes » de la rétine quasi histologiques de haute résolution et donne des images bidimensionnelles en utilisant un faisceau laser infrarouge de faible puissance. L'OCT permet d'analyser la jonction vitréo-rétinienne, les modifications de la structure du tissu rétinien et de mesurer avec précision l'épaisseur rétinienne. L'OCT trouve sa place principale dans le diagnostic et la surveillance de l'œdème maculaire.

*L'angiographie rétinienne à la fluorescéine : Grâce à l'injection de fluorescéine, cet examen permet la visualisation des zones d'hyperperméabilité capillaire (zones qui apparaissent hyperfluorescentes) et les territoires d'occlusion capillaire (zones qui apparaissent hypofluorescentes = sombres). L'angiographie n'a pas d'intérêt dans le diagnostic de l'œdème maculaire mais plutôt dans le diagnostic de la maculopathie ischémique.

*L'échographie en mode B : réservée aux cas où le FO est impossible à réaliser (cataracte importante, hémorragie du vitrée). Elle évalue les rapports entre le vitré et la rétine et dépiste un décollement de la rétine.

CLASSIFICATION INTERNATIONALE DE LA RETINOPATHIE DIABETIQUE (AAO 2002)

- | | |
|---|--|
| ✓ Pas de RD | Pas d'anomalies |
| ✓ RDNP minime | Microanévrisme seulement |
| ✓ RDNP modéré | Plus que des MA mais moins que RDNP sévère |
| ✓ RDNP sévère
dans 1qdt | Plus de 20 hémorragies rétinienne dans 4qts
Veines en chapelet dans 2qds. AMIR sévère |
| ✓ RD proliférante (RDP minime, modérée et sévère) | Néo-vascularisation |
| ✓ RD proliférante compliquée
néo-vasculaire. | Hémorragie intra-vitréenne, décollement rétinien, glaucome |

Œdème maculaire : tout épaissement rétinien ou exsudats au pôle postérieur

OM minime : épaissement rétinien ou exsudats à distance du centre de la macula

OM modéré : épaissement rétinien ou exsudats à proximité du centre de la macula, mais ne l'atteignant pas

OM sévère : épaissement rétinien ou exsudats atteignant le centre de la macula.

COMPLICATIONS DE LA RD

- ❖ Hémorragie intra vitréenne
- ❖ Décollement rétinien
- ❖ Glaucome néo vasculaire

LA SURVEILLANCE

- ✓ FO annuel, avec tonus oculaire, AV, Lampe à fente ; +/- angiographie rétinienne à la fluorescéine, (acuité visuelle baisse tardivement) ; Renforcée en fonction du stade de la RD (chaque 06 mois si RDNP modérée)
- ✓ **L'OCT** (optical coherence tomography): trouve sa place principale dans le diagnostic et la surveillance de l'œdème maculaire.

II – 1 – 4 Prise en charge thérapeutique :

A tous les stades de la RD : Meilleur équilibre glycémique, meilleur équilibre de TA

A des stades évolués de la RD : Photocoagulation au laser pour réduire et prévenir la néovascularisation (anti VEGF) , Laser maculaire en cas d'œdème maculaire.

Chirurgie : vitrectomie en cas d'hémorragie ou en cas de RD proliférante compliquée de décollement de rétine tractionnel .

PRÉVENTION :

- ✓ Equilibre glycémique
- ✓ Contrôle de l'HTA et dyslipidémies.

II – 2 La neuropathie diabétique

II – 2 – 1 Introduction : La neuropathie diabétique regroupe un ensemble de manifestations résultant de l'atteinte du système nerveux périphérique et du système nerveux autonome.

Le diagnostic peut être cliniquement évident mais l'atteinte est souvent infraclinique.

La neuropathie est l'une des complications les plus fréquentes du diabète : 50% des patients ont une neuropathie après 25 ans de diabète et 7,5% des patients présentent une neuropathie symptomatique au moment de la découverte du diabète. Cependant, sa prévalence exacte reste très différente selon les études, de 8 à 60%, du fait de l'utilisation de critères diagnostics différents.

La neuropathie peut altérer la qualité de vie des patients du fait principalement des douleurs, avec leur retentissement psycho-social. Sa gravité est liée surtout aux risques d'ulcérations du pied et de neuro-arthropathie de Charcot pour l'atteinte périphérique et à l'augmentation de la mortalité pour l'atteinte du système nerveux autonome.

FACTEURS FAVORISANTS

- ❖ Ancienneté du diabète
- ❖ Déséquilibre glycémique
- ❖ Âge
- ❖ Sexe masculin
- ❖ Grande taille
- ❖ Alcoolisme, facteurs nutritionnels
- ❖ AOMI et ischémie chronique
- ❖ Variation rapide de l'équilibre glycémique

II – 2 – 2 Physiopathologie : La neuropathie diabétique est d'origine multifactorielle. Des facteurs métaboliques (semblables à ceux décrits dans la RD), vasculaires, génétiques, environnementaux et nutritionnels sont impliqués, mais également l'hyperglycémie chronique qui joue un rôle central.

II – 2 – 3 Aspects cliniques de la Neuropathie périphérique : L'interrogatoire et l'examen clinique permettent de classer la neuropathie périphérique.

A l'interrogatoire on recherche les signes suivants :

-Paresthésies, dysesthésies (mêmes sensations que les paresthésies mais provoquées par des stimulations, tel qu'une intolérance au contact des draps), troubles sensitifs subjectifs distaux (engourdissements, impression de pieds morts, de marcher sur du coton), douleurs (sous formes de brûlures, de sensations de froid douloureux, de décharges électriques, d'épingles, de piqûres, de marcher sur du verre pilé),

-perte de sensibilité (hypo-ou anesthésie), ataxie sensitive ou troubles de l'équilibre

-crampes musculaires (soudaines, involontaires et transitoires, plus ou moins calmées par l'étirement), fasciculations, faiblesse musculaire.

L'examen clinique recherche des signes d'infection cutanée surtout d'origine mycosique, une sécheresse de la peau, examen des chaussures... mais apprécie également: la sensibilité tactile profonde avec le monofilament, la sensibilité proprioceptive par le sens de la position des orteils et le diapason, la force musculaire, les réflexes ostéotendineux (l'aréflexie achilléenne est plus fréquente, presque toujours bilatérale, que l'aréflexie rotulienne).

Le recours à l'électroneuromyographie (ENMG) est réservé aux cas où le diagnostic de neuropathie périphérique est litigieux. Il est intéressant dans la surveillance d'une polyneuropathie. Cet examen permet de préciser la prédominance sensitive ou motrice de l'atteinte, sa topographie, sa sévérité. Il permet aussi d'identifier une axonopathie, une myélopathie ou une neuropathie. Sa principale limite c'est qu'il n'explore que les grosses fibres nerveuses alors que ce sont les petites fibres qui sont atteintes précocement.

Classification de la neuropathie diabétique selon Brown et Asbury

1. Neuropathies distales et symétriques

La plus fréquente (90%), souvent asymptomatique

3 types :

- neuropathies mixtes sensitivo-motrices (70 %).
- Polyneuropathies sensitives pures (environ 30 %)
- Polyneuropathies symétriques et distales à prédominance motrices

2. Les neuropathies symétriques proximales motrices

- Rare, diabétique de type 2 âgé
- Installation progressive, insidieuse
- Déficit moteur au niveau des racines des membres (quadriceps), faiblesse musculaire
- Réflexes rotuliens faibles/abolis
- LCR : protéinorachie ; EMG : atteinte neurogène

3. Les neuropathies focales et multifocales

- Installation rapide, hyperalgique, après 40 ans
- Nerfs crâniens : III, VI, VII plus rare IV ; évolution favorable, récurrence possible
- Membres supérieurs : nerf médian, cubital, radial ; formes hyperalgiques ou amyotrophie
- Tronc : - rare ; nerfs intercostaux/ thoraco-abdominaux
- Douleur en hémiceinture+ hyperesthésie
- Présence concomitante d'une polyneuropathie distale sensitivo-motrice
- Membres inférieurs : nerf péronier (« pied tombant »)nerf

crural (cruralgie),nerf fémoro-cutané

4. Neuropathie autonome

II – 2 – 4 Aspects cliniques de la Neuropathie autonome

La neuropathie autonome est à l'origine d'hypoglycémies non ressenties et intéresse : le cœur, les vaisseaux, le tube digestif, les voies urinaires, l'appareil génital, le système sudoral et la pupille:

-Le cœur : La neuropathie autonome cardiaque peut s'exprimer cliniquement par : une tachycardie permanente, une hypotension orthostatique (baisse de la PA systolique de 20mm Hg et/ou de la PA diastolique de 10 mmHg après une minute d'orthostatisme), un infarctus du myocarde silencieux (suspecté devant une asthénie subite, une lipothymie ou totalement asymptomatique découvert fortuitement lors de la pratique d'un ECG systématiquement).

Sur le plan vasculaire, l'atteinte sympathique périphérique favorise l'augmentation du débit sanguin périphérique, l'ouverture de shunts artério-veineux et une augmentation de la perméabilité capillaire d'où l'installation d'œdèmes des membres inférieurs.

Il existe plusieurs épreuves pour mettre en évidence une NAC au stade infraclinique tels que la respiration profonde, l'orthostatisme et valsalva (qui est contre indiquée en cas de RD sévère) pour l'exploration des variations de la fréquence cardiaque.

-L'œsophage : L'atteinte neuropathie autonome s'exprime par une altération de la progression du

bol alimentaire, ou un reflux gastro-œsophagien. Les signes d'appel sont modérés : dysphagie, brûlures rétrosternales.

Le tableau clinique peut être bruyant avec les signes d'œsophagite peptique et d'ulcère.

-L'estomac : La gastroparésie représente la manifestation la plus fréquente de la neuropathie digestive. Il s'agit d'une vidange gastrique retardée en l'absence d'un obstacle mécanique. Elle peut se manifester par :

des nausées, vomissements, anorexie, ballonnement et distension abdominale, sensation de lenteur de la digestion et de satiété précoce. Elle est suspectée devant une instabilité glycémique avec typiquement des hypoglycémies post prandiales immédiates suivies d'hyperglycémies tardives à distance des repas associées à un retard de la correction par voie orale d'une hypoglycémie.

L'examen clinique confirme la distension abdominale et recherche le clapotage à jeun (signe tardif de la gastroparésie). Il doit éliminer une mycose buccale, une hépatomégalie ou une masse abdominale.

La fibroscopie œso-gastroduodénale élimine les autres étiologies et confirme la présence d'aliments anciens après une nuit de jeûne.

Le transit baryté peut révéler la présence d'un résidu alimentaire important voire même de phytobézoards.

La scintigraphie gastrique constitue l'examen de référence pour le diagnostic de la gastroparésie en utilisant un repas de préférence solide marqué au Technétium Tc 99m : une rétention de plus de 60% du contenu gastrique au bout de 2h et/ou de plus de 10% au bout de 4h confirme le diagnostic.

D'autres examens peuvent être utilisés (ne sont pas de pratique courante voire non disponibles) : test respiratoire à l'acide octanoïque marqué au carbone 13, électrogastrographie ou manométrie.

-Le colon : les troubles de la motricité colique sont à l'origine de diarrhées et de constipation. Devant des diarrhées chroniques et avant d'incriminer la neuropathie diabétique, il est impératif d'éliminer les autres causes en particulier une hyperthyroïdie, une maladie cœliaque (tout particulièrement chez les diabétiques de type 1 dans le cadre de maladies auto-immunes associées) ou une insuffisance pancréatique exocrine (si alcoolisme).

Le transit du grêle peut montrer une distension et une atonie des anses ainsi qu'une dilution du produit de contraste.

-La vessie : L'atteinte vésicale peut s'exprimer par une hypoactivité, une hypocontractilité et une hypoesthésie (d'où troubles de la perception du besoin d'uriner, perte de la perception du passage urétral des urines, dysurie avec besoin de poussées abdominales pour vider la vessie, sensation de résidu post mictionnel) ou bien au contraire par une hyperactivité (miction impérieuse et fuite urinaire).

Les explorations urodynamiques sont nécessaires pour confirmer le diagnostic : débimétrie (bon examen de dépistage) et cystomanométrie (examen de référence). L'échographie permet de détecter et de mesurer un résidu post mictionnel.

-**L'appareil génital** : La neuropathie autonome est responsable chez l'homme de dysfonction érectile qui peut être multifactorielle pas uniquement d'origine dysautonomique (origine médicamenteuse, alcoolique, psychogène, vasculaire et endocrinienne) et d'éjaculation rétrograde.

Chez la femme, elle est responsable de baisse des sécrétions vaginales et d'anorgasmie.

-**Le système sudoral** : l'atteinte sympathique des glandes sudoripares est responsable :

* d'une anhydreose intéressant préférentiellement les extrémités des membres inférieurs qui deviennent sèches ce qui favorise les fissurations cutanées puis d'ulcérations plantaires

* associée à une hyperhydrose compensatrice intéressant préférentiellement le haut du tronc, celle-ci s'exprime par des sueurs diffuses lors de l'exercice physique ou la nuit ou bien au début du repas, déclenchées parfois par l'ingestion d'alcool, de vinaigre ou de fromage et ce, en dehors de tout épisode d'hypoglycémie.

-**Les anomalies de la dilatation pupillaire** : qui s'expriment par une difficulté d'adaptation à l'obscurité.

II – 2 – 5 Prise en charge thérapeutique

- Traitement des facteurs favorisants et aggravants : l'équilibre glycémique, tensionnel et lipidique ainsi que favoriser une activité physique et une diététique appropriée avec arrêt de l'alcool.

- Traitement symptomatique :

*de la douleur : dérivés opiacés, antidépresseurs tricycliques, antiépileptiques de nouvelle génération (Gabapentine et Prégabaline), les antidépresseurs inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, les antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de sérotonine et de la noradrénaline (Duloxétine), Traitements topiques locaux (Capsaïcine), physiothérapie.

*Traitement symptomatique de la neuropathie autonome dépend du siège de l'atteinte.

DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

- ❖ la Neuropathie diabétique est un diagnostic d'élimination++++
- ❖ Métabolique (amylose, porphyrie...)
- ❖ Toxique (alcool, médicament...)
- ❖ Paranéoplasique (K bronchique, gastrique, lymphome)
- ❖ Carencielle (B6, B12...)
- ❖ Inflammatoire et infectieuse (Lyme...)
- ❖ Familiale héréditaire
- ❖ PAN, gammopathie monoclonale....

DEPISTAGE

- ❖ test au monofilament+++
- ❖ score DN4

II – 3 La néphropathie diabétique (ND)

II – 3 – 1 Introduction : Dans certains pays, le diabète de type 2 constitue la première cause d'insuffisance rénale conduisant à la dialyse, et près de 50 à 60% des dialysés sont diabétiques. Cependant, seuls 30 à 40% des diabétiques développent une ND authentique et seul un faible pourcentage d'entre eux évolue vers l'insuffisance rénale terminale et la dialyse.

Le diagnostic et la prise en charge thérapeutique précoce de cette ND sont les seuls garants d'une régression de la progression de l'Insuffisance rénale.

Schématiquement la ND évolue en plusieurs phases s'étalant sur 10 à 20 ans :

-Une phase cliniquement asymptomatique caractérisée par une hyperfiltration glomérulaire puis une microalbuminurie.

-Une phase de protéinurie avec hypertension artérielle (HTA) et altération modérée de la fonction rénale.

-Une phase d'insuffisance rénale chronique d'évolution rapide.

La maladie rénale et l'HTA s'auto-aggravent mutuellement et majorent le risque cardiovasculaire.

- ❖ la ND du DT2 est un facteur de risque cvx (microalb= fr cvx).
- ❖ Le plus souvent, il est facile de rattacher les anomalies rénales au diabète :
 - la présence d'autres complications de microangiopathie (RD+++).
 - Négativité du bilan immunologique.
 - Parfois, il est nécessaire de pratiquer une biopsie rénale.

II – 3 – 2 Aspects cliniques et biologiques de la ND :

-Au stade initial, la ND est asymptomatique, elle est recherchée par le dosage de la microalbuminurie dont la mesure doit être systématique chez tous les diabétiques une fois par an.

Elle est définie par un taux d'albuminurie entre 30 et 300 mg/24h (échantillon d'urine de 24 h) ou de 20 à 200 mg/l (échantillon urinaire matinal) ou bien exprimé en rapport d'excrétion urinaire d'albumine (mg d'albumine/mmol de créatinine urinaire): chez l'homme entre 2,5 et 25, chez la femme entre 3,5 et 35.

-Au stade de ND avérée, la symptomatologie clinique est plus riche et dépend de la gravité de l'atteinte : œdèmes des membres inférieurs, HTA, signes non spécifiques (asthénie, anorexie, pâleur, prurit, nausées, vomissements, crampes musculaires...). La protéinurie est présente à ce stade à type de macroalbuminurie, elle est supérieure à 300 mg/24h (ou > 200 mg/l en cas d'échantillon d'urine matinale, ou >35 mg/mmol de créatinine urinaire). La fonction rénale commence à s'altérer aussi avec augmentation de la créatinine sanguine et baisse modérée du débit de filtration glomérulaire (mesuré ou calculé selon la formule de Cockcroft ou MDRD).

D'autres anomalies biologiques peuvent coexister : augmentation de l'urée, anémie, hyperkaliémie, hyponatrémie, hypocalcémie...

-Au stade avancé d'insuffisance rénale chronique sévère, les troubles sus mentionnés sont plus prononcés.

LES FACTEURS DE RISQUE

- ❖ Ethnique
- ❖ Génétiques
- ❖ HTA
- ❖ Tabac

- ❖ Dyslipidémie
- ❖ Anémie
- ❖ Rétinopathie
- ❖ Alimentation riche en protéine
- ❖ **Classification de Mørgensen :**

Elle décrit l'évolution successive de la maladie, d'un point de vue histologique et biologique.

On distingue 5 stades d'évolution:

Stade I: Hyperfiltration glomérulaire.

Le débit de filtration glomérulaire est augmenté de plus de 20%.Néphromégalie.

Stade II: Lésions histologiques minimales

- épaissement diffus des membranes basales des capillaires glomérulaires et formations nodulaires mésangiales (glomérulosclérose de Kimmelstiel-Wilson).

Stade III: Néphropathie insipiens.

Apparition de la microalbuminurie (30-300mg/24h) et diminution de la filtration glomérulaire
Ce stade est celui où doivent se concentrer les efforts thérapeutiques, afin de prévenir l'aggravation des lésions.

Stade IV: Néphropathie avérée.

Développement d'une protéinurie permanente (>0.3g/24h)

- concerne 30% des patients
- syndrome néphrotique le plus souvent impur avec HTA et insuffisance rénale.

Stade V: Insuffisance rénale terminale avec anurie nécessitant l'épuration extra-rénale ou une transplantation.

II – 3 – 3 Prise en charge thérapeutique : Elle a pour objectif principal de prévenir ou à défaut retarder et réduire la progression de la ND. Elle vise principalement les facteurs déclenchants et aggravants la ND :

-Equilibre glycémique : afin d'avoir une HbA1c <6,5% -7% en utilisant antidiabétiques oraux (ADO) ou l'insuline. A noter qu'en cas d'insuffisance rénale, l'utilisation des ADO doit être très prudente vue le risque d'hypoglycémie ou d'acidose lactique avec la metformine d'où le recours à l'insuline à ce stade.

-Equilibre tensionnel : l'objectif étant une PA <130/80 mm hg, voire moins en cas de macroprotéinurie (<125/75 mm hg selon certaines recommandations). On peut utiliser toutes les classes thérapeutiques, mais le choix se fait principalement vers les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA2) vu leurs effets bénéfiques sur la progression voire la régression de la ND pour certains produits.

-Mesures hygiéno-diététiques : en plus des mesures diététiques spécifiques au diabète se surajoute : une réduction des apports sodés (5 à 6 g de NaCl/j), réduction modérée des apports protéiques (0,8 à 1 g/kg/j en cas de ND clinique avec insuffisance rénale) qui sera plutôt augmentée en cas de fuite protéique massive.

*Arrêt du tabac

* Mesures de néphroprotection : éviter les produits néphrotoxiques ou bien les utiliser avec précautions (produits de contrastes iodés, certains antibiotiques, anti-inflammatoires non

stéroïdiens...), détecter et traiter si nécessité les infections urinaires, protection vasculaire par l'indication d'une statine...

SURVEILLANCE

Dépistage= **Recherche de micro-albuminurie**

- ❖ 1 fois par an
- ❖ Sur échantillon au réveil
- ❖ Sur recueil des urines des 24 heures++++
- ❖ En l'absence d'infection urinaire, de déséquilibre, de fièvre ou d'exercice physique.
- ❖ Positive si 30-300mg/24 a 02 reprises.

III – Macroangiopathie

III – 1 Introduction : La macroangiopathie constitue la première cause de mortalité. L'athérosclérose associe l'épaississement de la paroi des grosses artères et leur obstruction par des plaques d'athérome.

A.PHYSIOPATHOLOGIE

Le diabète est un important facteur favorisant des lésions d'athérosclérose :

- une action délétère de l'hyperglycémie sur les cellules endothéliales
- un rôle favorisant sur l'agrégation plaquettaire
- une augmentation du LDL-cholestérol et des triglycérides (élévation des VLDL et diminution de l'activité lipoprotéine-lipase ,LDL petites et denses).

Le diabète est un des facteurs de risque Cvxaire.

Une prise en charge globale du risque vasculaire est nécessaire avec la réduction des autres facteurs de risque

Facteurs de risques cardiovasculaires

Un certain nombre d'éléments sont susceptibles de favoriser l'apparition ou l'aggravation de l'athérosclérose :

- Age du patient diabétique
- Durée d'évolution du diabète ;
- Tabagisme ;
- Sédentarité ;
- HTA ;
- Dyslipidémie ;
- Microalbuminurie.

III – 2 Artériopathie des membres inférieurs :

Elle est plus précoce, plus fréquente (50 % des diabétiques après 20 ans d'évolution) et plus grave que chez les non-diabétiques.

le risque de gangrène est multiplié par 7 chez le diabétique, 50 % des amputations non

traumatiques se font chez les diabétiques. L'atteinte du lit vasculaire est plus diffuse, plus distale, et étagée.

Les possibilités de revascularisation sont plus limitées par rapport aux sujets non diabétiques.

La neuropathie est souvent associée avec risques de traumatismes indolores, claudication intermittente parfois discrète, douleurs de décubitus parfois absentes. Elle aggrave le pronostic du pied diabétique.

L'artériopathie des membres inférieurs doit être dépistée par un examen des pieds 1 fois/an avec palpation des pouls. En cas d'anomalies un bilan vasculaire est demandé: échodoppler des membres inférieurs, artériographie...

La prévention passe par le contrôle glycémique strict, l'utilisation des antiagrégants plaquettaire, le conseil de la pratique d'une activité physique régulière, ainsi que la prise en charge des facteurs de risque vasculaire associés en particulier l'arrêt de la consommation du tabac.

Il faut distinguer :

- Artériosclérose =mediacalcose +++ →rigidité artérielle.
- Athérosclérose: plus diffuse plus rapide ;plus sévère avec atteinte distale bilatérale, étagée et souvent inaccessible à la revascularisation

impose l'auscultation des trajets artériels, la palpation des pouls périphériques, la recherche d'une claudication intermittente.

➔ Rôle : inspection et éducation du patient pour les pieds, faire attention aux mycoses, dépistage et prévention, vaccination (antitétanique) .

Cliniquement se révèle rarement par une claudication intermittente en raison de la coexistence de la neuropathie. Les pieds sont pâles, dépilés, froids à la palpation et une diminution voire une abolition des pouls distaux, mais parfois la présence de pouls n'élimine pas l'atteinte vasculaire en raison de la neuropathie végétative.

Pied ischémique

- ❖ pied froid
- ❖ Pouls \searrow ou =0
- ❖ Claudication intermittente???
- ❖ dépilation des membres inférieurs
- ❖ blanchiment du membre surélevé
- ❖ coloration cyanique des orteils
- ❖ atrophie des muscles et du tissu graisseux s/cutané
- ❖ peau luisante
- ❖ Onychodystrophie

III – 3 Cœur et diabète

- Coronaropathie : plus fréquente (risque x 2 à 3 chez l'homme, x 3 à 5 chez la femme), et plus grave (mortalité de l'infarctus x 2 à 8 jours et à 1 an).

Le pronostic est amélioré par un contrôle glycémique strict et précoce.

L'angor peut être asymptomatique ou bien la douleur est atypique, l'infarctus est silencieux, avec risque de mort subite.

Le dépistage se fait par un ECG de repos une fois /an. Des explorations plus poussées sont demandées en fonction du terrain et la durée d'évolution du diabète

-Cardiomyopathie diabétique : au stade préclinique se manifeste par une HVG échocardiographique.

L'insuffisance cardiaque globale se voit aux stades plus avancés.

III – 4 Hypertension artérielle

Plus de 50 % des diabétiques de type 2 sont hypertendus après 45 ans. A noter le rôle péjoratif sur la tension artérielle d'un syndrome des apnées du sommeil qui est fréquent dans le contexte de surpoids du diabète de type 2.

L'HTA se voit chez le diabétique de type 1 en cas néphropathie diabétique associée.

L'HTA est un facteur de risque majeur d'évènement cardio-vasculaire, mais elle constitue aussi un facteur d'aggravation de la microangiopathie.

Son traitement nécessite souvent des associations ,les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II(ARAII) sont privilégiés.

III-5 accidents vasculaires cérébraux (AVC)

Sténose ou occlusion des artères à destinée cérébrale avec risque d'accidents vasculaires cérébraux, d'accidents ischémiques transitoires (AIT), de démence vasculaire.

Touche 2 à 3 fois plus l'homme et 3 à 5 fois plus la femme par rapport aux nondiabétiques impose l'auscultation des trajets artériels, la recherche d'un déficit neurologique **Dépistage par écho Doppler des troncs supra aortiques de façon régulière**

PRÉVENTION DE LA MACROANGIOPATHIE

Prévenir la macroangiopathie suppose de normaliser les facteurs de risque cardiovasculaires :

- ❖ Avoir un meilleur équilibre glycémique
- ❖ Activité physique régulière adaptée au patient
- ❖ Réduction des boissons alcoolisées
- ❖ Arrêt de l'intoxication tabagique
- ❖ Traitement de l'HTA
- ❖ Traitement de la dyslipidémie.

L'objectif est de limiter tous les risques cardio-vasculaires

Objectifs chez le diabétique:

HTA < 130/85

Dyslipidémie LDL en fonction des facteurs de risque

Tabac = 0

Diabète HbA1c < 7 %

Surcharge pondérale et obésité → limiter la prise de poids

IV- Le pied diabétique :

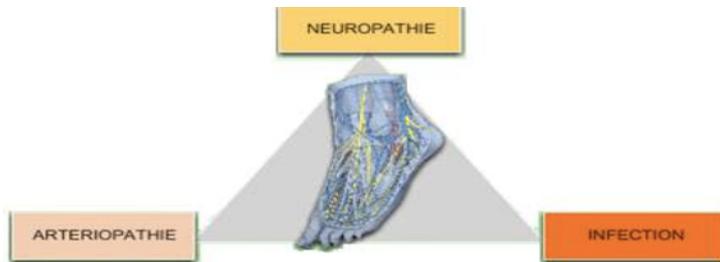
-Ensemble des anomalies cliniques du pied chez une personne diabétique

- La conséquence des complications chroniques du diabète constituées de la triade :

neuropathie - artériopathie et infection.

- C'est une complication des complications.

- Il fait le lit de la lésion récidivante qui peut être l'origine de l'amputation.



a. Présentation clinique :

Pied neuropathique	Pied ischémique	Pied infecté
Déficit sensitif et proprioceptif ROT absents. Pied chaud Hyper pulsatile Veine saillante Sécheresse cutanée. Pied en griffes	Absence de pouls, Troubles trophiques cutanés (peau fine atrophique fragile). Douleur (ischémie critique soulagée par la position déclive) Dépilé Froid Cyanosé ou noire	Au moins 2 des signes suivants présents : - Augmentation de volume - Induration - Erythème périlésionnel - Sensibilité locale ou douleur - Chaleur locale - Présence de pus



b. Classification : Quatre classifications • **WAGNER** • UT (Université du Texas) • PEDIS • Consensus international sur l'infection du pied diabétique(IWGDF)

Classification de Wagner

Grade		Apparence de l'ulcère
Grade 0		Pas de lésion ouverte, mais présence possible d'une déformation ou d'une cellulite
Grade 1		Ulcère diabétique superficiel (d'épaisseur partielle ou de pleine épaisseur)
Grade 2		Extension de l'ulcère vers les ligaments, les tendons, la capsule articulaire ou l'aponévrose profonde, sans abcès ou ostéomyélite
Grade 3		Ulcère profond avec abcès, ostéomyélite ou septicémie de l'articulation
Grade 4		Gangrène localisée à une portion de l'avant-pied ou au talon
Grade 5		Atteinte gangréneuse massive de la totalité du pied

c. Prise en charge (en cas de lésion) : Règles :

- Mise en décharge de la plaie
- Vérification du statut vaccinal
- Equilibration du diabète
- Antibiothérapie (pas systématique)
- Revascularisation éventuelle (si ischémie)
- Soins locaux

AUTRES COMPLICATIONS

A.LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES

Bactériennes: pulmonaires, ORL, urinaires, cutanéomuqueuses, génitales

Nécessité de mise à jour de la vaccination anti-tétanique

Virales : importance des mesures préventives (vaccin anti-grippal)

Mycoses, notamment génitales et/ou digestives

Les infections urinaires

- le plus souvent latentes

- favorisées par l'âge, la durée de diabète, l'hyperglycémie

- sont à rechercher systématiquement

- peuvent être à l'origine d'un déséquilibre glycémique

- évoluent parfois dans le cadre d'une vessie atone avec résidu vésical post-mictionnel.

- peuvent se compliquer sous forme:

- de pyélonéphrites aiguës
- de nécroses papillaires
- d'une insuffisance rénale

B.LES COMPLICATIONS CUTANÉES

Sont le plus souvent de nature infectieuse à staphylocoques favorisées par un portage nasal plus fréquent (folliculites, furoncles) parfois à candida (prurit vulvaire et vulvo-vaginite, balanite, stomatite, onyxis).

Fréquence accrue d'érysipèle (à streptocoques ou staphylocoques) avec parfois phlébite associée

Sont parfois relativement spécifiques:

- Nécrobiose lipoïdique au niveau de la région pré-tibiale
- Granulome annulaire
- Bullose diabétique

Complications liées au traitement:

- allergie (urticairique ou réactions localisées)
- lipodystrophies :

Atrophiques liées à la nature de l'insuline

Hypertrophiques liées à une mauvaise technique d'injection

C.LES COMPLICATIONS OSTEO ARTICULAIRES:

- Certaines sont plus fréquents chez le diabétiques : Capsulites rétractiles del'épaule ; Syndrome du canal carpien ;Maladie de Dupuytren ; Ostéo arthropathie du pied ou pied de Charcot.

Conclusion :

Les complications chroniques dégénératives : fréquentes et graves

Dépistage +++

Prise en charge précoce

Contrôle glycémique + autres FDR cardiovasculaires (dyslipidémie, HTA)